

Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο
Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής

**Αλλαγές σε Δείκτες Καρδιαγγειακού Κινδύνου
μετά από Διατροφική Παρέμβαση
Πέντε Εβδομάδων
σε Εφήβους**

**Πτυχιακή Εργασία
Αθήνα, 2007**



Παπαδαντωνάκη Ελπίδα

Τριμελής Επιτροπή

Μανιός Γιάννης, Επίκουρος Καθηγητής

Καραθάνος Βάιος, Αναπληρωτής Καθηγητής,

Παναγιωτάκος Δημοσθένης, Λέκτορας

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Οφείλω θερμές ευχαριστίες στον επιβλέποντα καθηγητή μου, τον κ. Μανιό Ιωάννη, Επίκουρο Καθηγητή του Τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου Αθηνών, για την καθοδήγηση, τις πολύτιμες συμβουλές και τις επικοδομητικές παρατηρήσεις του.

Ιδιαίτερα σημαντική ήταν η συμβολή του κου Παναγιωτάκου Δημοσθένη, Λέκτορα του Τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου Αθηνών στην στατιστική επεξεργασία των δεδομένων και τον ευχαριστώ θερμά για τη βοήθειά του.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω την Σοφία Ελευθερίου, η οποία είχε αναλάβει το συντονισμό της παρέμβασης που θα παρουσιαστεί και τις συμφοιτήτριές μου, Μαριάννα Παπακωνσταντοπούλου, Αριάδνη Λιδωρίκη και Μαρία Νικολιδάκη που συνεργάστηκαν στην παρέμβαση αυτή.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τη μητέρα μου για την πολύτιμη συμπαράστασή της.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Σήμερα, τα καρδιαγγειακά νοσήματα αποτελούν την πρώτη αιτία θανάτου παγκοσμίως. Η αθηρογόνοια διαδικασία, που οδηγεί στις σοβαρές συνέπειες των καρδιαγγειακών νοσημάτων, αρχίζει από τη νεανική ηλικία και επιταχύνεται από την επίδραση των διαφόρων παραγόντων κινδύνου. Συνεπώς, επιβάλλεται η έναρξη παρεμβάσεων, το αργότερο, στα μέσα της εφηβείας. Υπάρχει έντονο επιστημονικό ενδιαφέρον για την επίδραση που έχουν οι δίαιτες διαφορετικού γλυκαιμικού δείκτη στους παράγοντες κινδύνου. Όμως, η υπάρχουσα βιβλιογραφία υστερεί σε καλά οργανωμένες παρεμβατικές μελέτες σε πληθυσμό υγιών εφήβων.

Μεθοδολογία: Παρέμβαση, διάρκειας πέντε εβδομάδων, σε δείγμα 48 κοριτσιών (12-16 ετών) στην περιοχή της Αθήνας. Η Ομάδα Παρέμβασης (ΟΠ) έλαβε δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και υψηλή σε φυτικές ίνες και η Ομάδα Ελέγχου (ΟΕ) έλαβε δίαιτα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη και χαμηλή σε φυτικές ίνες. Έγινε συμπεριφοριστική παρέμβαση στα πλαίσια διαιτολογικών συνεδριών και η ΟΠ κλήθηκε να καταναλώσει ένα ειδικά σχεδιασμένο πρότυπο μπισκότο, πλούσιο σε φυτικές ίνες. Η αξιολόγηση της παρέμβασης, έγινε με τη σύγκριση ανθρωπομετρικών, βιοχημικών και διατροφικών δεικτών, που μετρήθηκαν πριν και μετά την παρέμβαση.

Αποτελέσματα: Το ποσοστό παρακολούθησης των διαιτολογικών συνεδριών ήταν 98,4%. Ο γλυκαιμικός δείκτης της δίαιτας δεν φάνηκε να αλλάξε για καμία από τις δυο ομάδες, αλλά υπήρξε διαφορά, μεταξύ των δυο ομάδων, στην κατανάλωση φυτικών ινών ($p=0,042$). Η ΟΠ σημείωσε μείωση της συστολικής πίεσης ($p=0,001$) και των τριγλυκεριδίων ($p=0,018$), ενώ και οι δυο ομάδες παρουσίασαν μείωση της περιφέρειας μέσης (ΟΠ: $p=0,013$; ΟΕ: $p=0,009$) και της LDL χοληστερόλης (ΟΠ: $p=0,011$; ΟΕ: $p=0,003$). Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δυο ομάδων για τις μεταβολές των δεικτών κατά τη διάρκεια της παρέμβασης.

Συμπεράσματα: Δεν είναι δυνατή η συσχέτιση του γλυκαιμικού δείκτη με τα παραπάνω αποτελέσματα, αφού δεν φάνηκε διαφοροποίηση στο γλυκαιμικό δείκτη της δίαιτας των δυο ομάδων. Η παρούσα έρευνα αποτελεί τμήμα μιας ευρωπαϊκής πολυκεντρικής μελέτης. Αναμένεται ότι ο συνδυασμός των δεδομένων από όλες τις χώρες που συμμετέχουν, θα βοηθήσει στην διαμόρφωση ενός σαφούς συμπεράσματος σχετικά με την επίδραση διαιτών διαφορετικού γλυκαιμικού δείκτη και διαφορετικής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες στους δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου υγιών εφήβων.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 - ΕΙΣΑΓΩΓΗ	5
1.1 Καρδιαγγειακά Νοσήματα: Ορισμός, Επιπολασμός & Θνησιμότητα	5
1.2 Παράγοντες Κινδύνου για εμφάνιση Καρδιαγγειακών Νοσημάτων	9
1.3 Η Σημασία της Παρέμβασης με στόχο την Τροποποίηση των Παραγόντων Κινδύνου στην Εφηβική Ηλικία	15
1.4 Γλυκαιμικός Δείκτης: Ορισμός, Τρόπος Υπολογισμού και Επίδραση στο Μεταβολισμό	17
1.5 Επιδράσεις του Γλυκαιμικού Δείκτη στους Παράγοντες Κινδύνου για Εμφάνιση Καρδιαγγειακών Νοσημάτων	21
1.6 Ελλείψεις της Υπάρχουσας Βιβλιογραφίας – Στόχος της Παρούσας Μελέτης	28
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 - ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	30
2.1 Σχεδιασμός της μελέτης	30
2.2 Δειγματοληψία	
2.3 Δίαιτες	31
2.4 Προετοιμασία και Διανομή του Πρότυπου Μπισκότου	35
2.5 Διατροφική Επιμόρφωση	35
2.6 Αξιολόγηση της Συμμόρφωσης του Δείγματος	36
2.7 Αξιολόγηση Φυσικής Δραστηριότητας	38
2.8 Αξιολόγηση κορεσμού, ανεπιθύμητων ενεργειών και άλλων παραμέτρων	38
2.9 Αξιολόγηση της Αποτελεσματικότητας της Παρέμβασης	38
2.9.1 Ανθρωπομετρήσεις	39
2.9.2 Βιοχημικές Αναλύσεις	39
2.10 Στατιστική Ανάλυση	40
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 - ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	41
3.1 Περιγραφικά Χαρακτηριστικά	41
3.2 Αξιολόγηση της συμμόρφωσης του δείγματος	44
3.3 Αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας του προγράμματος παρέμβασης	46
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 - ΣΥΖΗΤΗΣΗ	49
4.1 Αναγκαιότητα της Συγκεκριμένης Μελέτης	49
4.2 Συμμόρφωση του Δείγματος	50
4.3 Αποτελεσματικότητα της Παρέμβασης	52
4.4 Αδυναμίες και Θετικά Στοιχεία της Παρούσας Μελέτης	54
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	57
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ	71

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 - ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Στις επόμενες σελίδες θα γίνει αναφορά στον ορισμό των καρδιαγγειακών νοσημάτων, τον επιπολασμό τους και τους παράγοντες κινδύνου που οδηγούν σε αυτά. Έπειτα θα αιτιολογηθεί η αναγκαιότητα παρεμβάσεων για πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων στην εφηβική ηλικία αφού η αθηροσκλήρωση αρχίζει να αναπτύσσεται από την πρώτη δεκαετία της ζωής και η ύπαρξη παραγόντων κινδύνου στην ηλικία αυτή ακολουθεί το άτομο και στη μετέπειτα ενήλικη ζωή του. Στη συνέχεια, θα αναφερθεί ο ορισμός του Γλυκαιμικού Δείκτη και ο τρόπος υπολογισμού του. Τέλος, θα γίνει βιβλιογραφική ανασκόπηση παρεμβάσεων οι οποίες περιλάμβαναν δίαιτες χαμηλού ή υψηλού γλυκαιμικού δείκτη και θα συζητηθεί η αποτελεσματικότητά τους στη βελτίωση των παραγόντων κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων.

1.1 Καρδιαγγειακά Νοσήματα: Ορισμός, Επιπολασμός & Θνησιμότητα

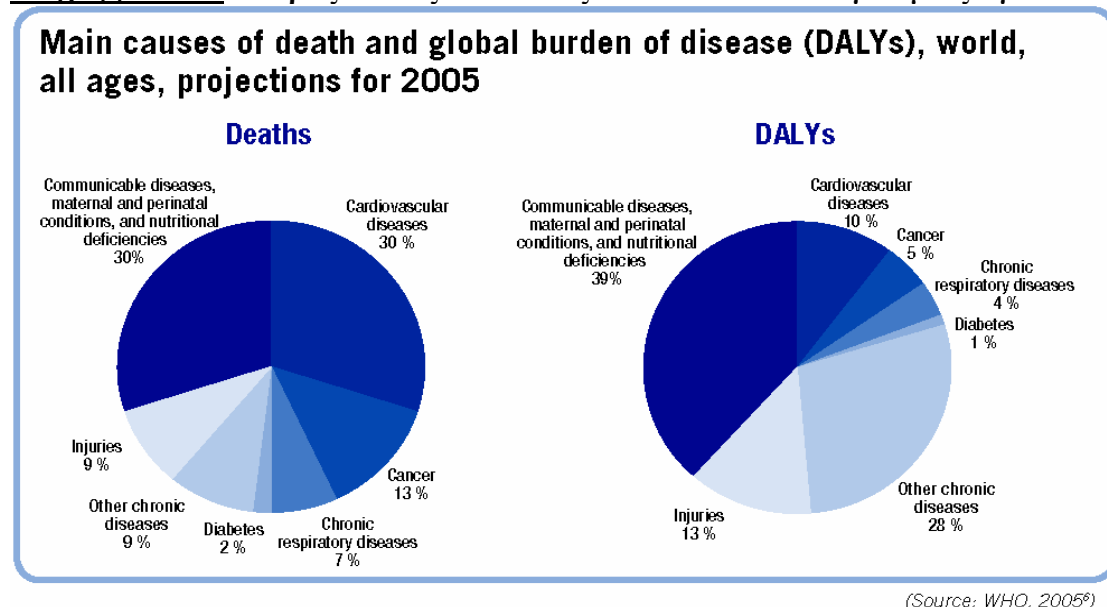
Σύμφωνα με τον ορισμό του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας, τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι ένα σύνολο νοσημάτων της καρδιάς και των αγγείων στα οποία περιλαμβάνονται:

- Στεφανιαία Νόσος – νόσος των αγγείων που αιματώνουν τον καρδιακό μυ
- Νόσος των αγγείων που αιματώνουν τον εγκέφαλο
- Περιφερική Αρτηριοπάθεια – νόσος των αγγείων που αιματώνουν τα άκρα
- Ρευματική Καρδιακή Νόσος – βλάβη του καρδιακού μυός και των καρδιακών βαλβίδων οφειλόμενη σε ρευματικό πυρετό εξαιτίας βακτηρίων του γένους *Streptococcus* sp.
- Συγγενείς Καρδιοπάθειες – προβληματικοί σχηματισμοί στη δομή της καρδιάς οι οποίοι προϋπάρχουν κατά τη γέννηση
- Θρομβώσεις αγγείων και πνευμονική εμβολή – θρόμβοι αίματος στα αγγεία των κάτω άκρων οι οποίοι μπορούν να αποκολληθούν και να μετακινηθούν προς την καρδιά και τους πνεύμονες

Σύμφωνα με στοιχεία του ίδιου οργανισμού, τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι η πρώτη αιτία θανάτου παγκοσμίως. Περίπου 17,5 εκατομμύρια άνθρωποι πέθαναν από καρδιαγγειακά νοσήματα το 2005. Από τους θανάτους αυτούς, περίπου 7,6 εκατομμύρια οφείλονταν σε στεφανιαία νόσο και 5,7 εκατομμύρια σε εγκεφαλικά επεισόδια. Υπολογίζεται ότι μέχρι το 2015, περίπου 20 εκατομμύρια άνθρωποι θα πεθαίνουν από καρδιαγγειακά νοσήματα κάθε χρόνο (κυρίως από στεφανιαία νόσο και εγκεφαλικά επεισόδια). Σημειώνουμε ότι περισσότερο

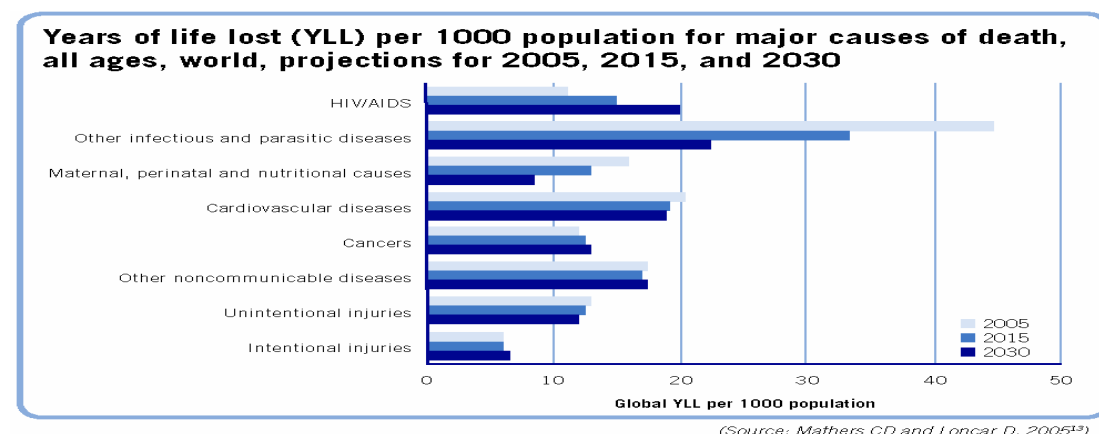
από 80% των θανάτων από καρδιαγγειακά νοσήματα συμβαίνουν σε χώρες χαμηλού και μέσου εισοδήματος ενώ η επίπτωση στους άντρες και στις γυναίκες είναι σχεδόν η ίδια.

Διάγραμμα 1.1: Κύριες αιτίες ασθένειας και θανάτου παγκοσμίως για το έτος 2005



Ο επιπολασμός των καρδιαγγειακών νοσημάτων αυξάνεται με την αύξηση της ηλικίας, με τα ποσοστά να διπλασιάζονται στις ηλικίες από 35 έως 44 ετών και από 45 έως 54 ετών και να παρουσιάζουν μια συνεχώς αυξητική τάση από αυτή την ηλικία και έπειτα (Center for Disease Control and Prevention, 1988-1994). Όπως φαίνεται από την προηγούμενη παρατήρηση, τα καρδιαγγειακά νοσήματα επηρεάζουν μεγάλο αριθμό ανθρώπων στη μέση ηλικία οδηγώντας συχνά σε ανικανότητα ή θάνατο, με αποτέλεσμα, σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, να περιορίζουν το εισόδημα και τις αποταμιεύσεις των ασθενών και των οικογενειών τους.

Διάγραμμα 1.2: Χαμένα Έτη Ζωής ανά 1000 άτομα για τις μεγαλύτερες αιτίες θανάτου για όλες τις ηλικίες. Προβλέψεις για τα έτη 2005, 2015 και 2030.



Όσον αφορά τον Ελλαδικό χώρο, οι επιδημιολογικές μελέτες που έχουν εξετάσει τον επιπολασμό των καρδιαγγειακών νοσημάτων στη χώρα και τη θνησιμότητα από αυτά, είναι ελάχιστες. Τα πιο σύγχρονα δεδομένα προέρχονται από την μελέτη ΑΤΤΙΚΑ (Pitsavos et al, 2003) στην οποία εξετάστηκαν 1514 άντρες και 1528 γυναίκες από την περιοχή της Αθήνας. Από το ιατρικό ιστορικό των συμμετεχόντων, αποδείχθηκε ότι 72 (5%) άντρες και 45 (3%) γυναίκες είχαν ιστορικό καρδιαγγειακών νοσημάτων. Στην ίδια μελέτη, φάνηκε και μια θετική συσχέτιση μεταξύ της ηλικίας των συμμετεχόντων και του επιπολασμού των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Πιο συγκεκριμένα, ο επιπολασμός των καρδιαγγειακών νοσημάτων ήταν λιγότερο από 1% στους συμμετέχοντες με ηλικία μικρότερη των 45 ετών, 3% στους συμμετέχοντες με ηλικία 45-55 ετών και περισσότερο από 14% στους συμμετέχοντες με ηλικία μεγαλύτερη των 55 ετών.

Ο παρακάτω πίνακας παρουσιάζει τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα σε ορισμένες χώρες μέλη της Ευρωπαϊκής Ένωσης κατά φθίνουσα σειρά για το έτος 2002. Παρατηρούμε ότι η Ελλάδα βρίσκεται στην 11^η θέση ανάμεσα στις 27 χώρες μέλη της Ευρωπαϊκής Ένωσης με 258 θανάτους ανά 100.000 άτομα το έτος 2002:

Πίνακας 1.1: Θνησιμότητα λόγω καρδιαγγειακών νοσημάτων προσαρμοσμένη για την ηλικία.

Χώρα	Θνησιμότητα/100000 κατοίκους
Βουλγαρία	554.0
Λετονία	482.0
Ρουμανία	479.0
Εσθονία	435.0
Λιθουανία	391.0
Σλοβακία	371.0
Ουγγαρία	364.0
Κύπρος	354.0
Πολωνία	324.0
Δημοκρατία της Τσεχίας	315.0
Ελλάδα	258.0
Σλοβενία	228.0

Προσαρμογή από: Core Health Indicators from WHO sources, including '*World Health Statistics 2006*' and '*The World Health Report, 2006 Edition*'

Πιο αναλυτικά, στον ακόλουθο πίνακα φαίνεται η θνησιμότητα εξαιτίας διαφόρων καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ελλάδα ανάλογα με το φύλο και την ηλικία για το έτος 2001.

Πίνακας 1.2: Θνησιμότητα λόγω καρδιαγγειακών νοσημάτων στην Ελλάδα για το 2001.

Ομαδοποίηση Αιτιών	Φύλο	Όλες οι Ηλικίες	<1	1-4	5-14	15-24	25-34	35-44	45-54	55-64	65-74	75+
		(N)	Χρόνια	Χρόνια	Χρόνια	Χρόνια	Χρόνια	Χρόνια	Χρόνια	Χρόνια	Χρόνια	Χρόνια
			N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
Υπέρταση	M	550	0	0	0	0	1	3	12	48	129	357
	F	699	0	0	0	0	0	0	3	21	120	555
Οξύ Έμφραγμα του Μυοκαρδίου	M	5716	0	0	0	6	40	228	641	1089	1656	2056
	F	3227	0	0	0	2	9	26	102	251	755	2082
Νόσος των αγγείων του Εγκεφάλου	M	7603	0	0	2	9	38	67	169	444	1591	5283
	F	10935	0	2	3	4	24	38	100	246	1437	9081
Αθηροσκλήρωση	M	73	0	0	0	0	0	0	2	2	4	65
	F	106	0	0	0	0	0	0	1	1	5	99
Εμβολή, Θρόμβωση και άλλες ασθένειες των αρτηριών, αρτηριδίων και τριχοειδών	M	582	0	0	0	3	7	12	27	104	175	254
	F	225	0	0	1	0	1	6	13	25	65	114
Άλλες ασθένειες του Κυκλοφορικού Συστήματος	M	80	0	0	0	0	1	1	2	5	12	59
	F	103	0	0	0	1	0	1	1	2	16	82

Προσαρμογή από WHO, 2001

1.2 Παράγοντες Κινδύνου για εμφάνιση Καρδιαγγειακών Νοσημάτων:

Σύμφωνα με το βιβλίο Food, Nutrition and Diet Therapy (Krause et al, 2004), το Αμερικανικό Κολλέγιο Καρδιολογίας έχει κατηγοριοποιήσει τους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα σε τέσσερις κατηγορίες οι οποίες συσχετίζουν το βαθμό παρέμβασης σε έναν παράγοντα κινδύνου με τη συμβολή του στην εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, την κλινική χρησιμότητα της παρέμβασης αυτής και την ανταπόκριση στη θεραπεία. Πιο αναλυτικά, οι παρεμβάσεις στους παράγοντες της Κατηγορίας I έχει αποδειχθεί ότι μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων, οι παρεμβάσεις στους παράγοντες της Κατηγορίας II είναι πιθανόν να μειώνουν τον κίνδυνο αυτό, ενώ για τις παρεμβάσεις στους παράγοντες της Κατηγορίας III χρειάζονται περισσότερα ερευνητικά δεδομένα για να καθοριστεί η ακριβής τους επίδραση. Τέλος, οι παράγοντες που ανήκουν στην Κατηγορία IV είναι μη τροποποιήσιμοι.

Στον παρακάτω πίνακα, φαίνονται συνοπτικά οι παράγοντες κινδύνου που αντιστοιχούν σε κάθε μια από τις προαναφερθείσες κατηγορίες.

Πίνακας 1.3: Κατηγοριοποίηση Παραγόντων Κινδύνου για εμφάνιση Καρδιαγγειακών Νοσημάτων.

Κατηγορία I:	Κατηγορία II:	Κατηγορία III:	Κατηγορία IV:
Κάπνισμα	Διαβήτης	Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες	Ηλικία
Επίπεδα LDL χοληστερόλης	Μειωμένη Φυσική Δραστηριότητα	Επίπεδα Τριγλυκεριδίων	Οικογενειακό Ιστορικό
Υπέρταση	Επίπεδα HDL χοληστερόλης	Επίπεδα Λιποπρωτεΐνης- α	
Υπερτροφία Αριστερής Κοιλίας	Παχυσαρκία	Επίπεδα Ομοκυστεΐνης	
Παράγοντες Θρόμβωσης	Εμμηνόπαυση	Οξειδωτικό Stress	
		Κατανάλωση Αλκοόλ	

Πιο αναλυτικά, οι παράγοντες των παραπάνω κατηγοριών θα μπορούσαν να παρουσιαστούν ως εξής:

- **Κατηγορία I:**

1. Κάπνισμα: Το κάπνισμα δρα συνεργιστικά με τους υπόλοιπους παράγοντες κινδύνου και επηρεάζει άμεσα τα οξέα στεφανιαία περιστατικά συμπεριλαμβανομένης της δημιουργίας θρόμβων, της ασταθούς αθηρωματικής πλάκας και των αρρυθμιών. Η νικοτίνη και τα παραπροϊόντα του καπνίσματος σχετίζονται με την έναρξη και την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης. Συνεπώς, κάθε έκθεση σε αυτά, συμπεριλαμβανομένου και του παθητικού καπνίσματος, αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Σε κλινικό επίπεδο, το κάπνισμα μειώνει τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης (κατά 6-8 mg/dl), ενώ αυξάνει τα επίπεδα της VLDL χοληστερόλης και της γλυκόζης στο αίμα.

2. LDL χοληστερόλη: Τα επίπεδα LDL χοληστερόλης συνδέονται με την ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων και οξέων περιστατικών που οφείλονται σε αυτά. Φαίνεται ότι μείωση των επιπέδων LDL χοληστερόλης κατά 1 mg/dl, έχει σαν αποτέλεσμα μείωση κατά 1-2% του σχετικού κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Στους παράγοντες που αυξάνουν τα επίπεδα LDL χοληστερόλης συμπεριλαμβάνονται, το γήρας, η γενετική προδιάθεση, η διατροφή, τα μειωμένα επίπεδα οιστρογόνων, ο διαβήτης, ο υποθυρεοειδισμός, το νεφρωσικό σύνδρομο, οι ασθένειες του ήπατος, η παχυσαρκία, καθώς και κάποια στεροειδή και αντιυπερτασικά φάρμακα. Έχει αποδειχθεί ότι η μείωση της LDL χοληστερόλης μειώνει τις εναποθέσεις, καθυστερεί την πρόοδο της αθηρωγένεσης και μειώνει τα περιστατικά καρδιαγγειακών νοσημάτων, τη θνητότητα και τη θνησιμότητα. Διαιτητικοί παράγοντες που φαίνεται να μειώνουν τα επίπεδα LDL χοληστερόλης είναι τα μονοακόρεστα και τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (όταν αντικαθιστούν τα κορεσμένα λιπαρά οξέα), οι διαλυτές φυτικές ίνες, οι πρωτεΐνες της σόγιας, οι στανόλες ή οι στερόλες και η μείωση του σωματικού βάρους.

3. Υπέρταση: Η υπέρταση είναι παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, εγκεφαλικά επεισόδια και συμφορητική καρδιακή ανεπάρκεια και η θεραπεία της μειώνει την επίπτωση των νοσημάτων αυτών.. Η υπέρταση συνεισφέρει στην ανάπτυξη καρδιαγγειακών νοσημάτων προκαλώντας τραυματισμό των αγγείων και αυξημένο stress στο μυοκάρδιο. Συχνά συνυπάρχει και με άλλους παράγοντες κινδύνου όπως η υπερχοληστερολαιμία και η

παχυσαρκία. Τέλος, η υπέρταση είναι ένας από τους παράγοντες που ορίζουν την ύπαρξη μεταβολικού συνδρόμου.

4. Υπερτροφία Αριστερής Κοιλίας: Η αριστερή κοιλία αυξάνεται σε μέγεθος ως απόκριση στην υψηλή πίεση του αίματος και το αυξημένο φορτίο που συνεπάγεται η παχυσαρκία. Στη μελέτη Framingham, η υπερτροφία της αριστερής κοιλίας φάνηκε να είναι ένας ισχυρός παράγοντας κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, συμφορητικής καρδιακής ανεπάρκειας και αιφνίδιου θανάτου.

5. Παράγοντες Θρόμβωσης: Προοπτικές μελέτες έχουν δείξει ότι τα επίπεδα φιβρινογόνου στο πλάσμα είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Παράγοντες που σχετίζονται με αυξημένα επίπεδα φιβρινογόνου είναι το κάπνισμα, η καθιστική ζωή, τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων και ορισμένοι γενετικοί παράγοντες. Άλλοι παράγοντες θρόμβωσης που έχουν συσχετιστεί κατά καιρούς με εμφάνιση εμφράγματος του μυοκαρδίου και στεφανιαίας νόσου είναι ο παράγοντας VII και ο ενεργοποιητής των αναστολέων του πλασμινογόνου-I.

- **Κατηγορία II:**

1. Διαβήτης: Ο διαβήτης τύπου I και ο διαβήτης τύπου II αυξάνουν τον κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων σε μικρότερη ηλικία. Το 80% των θανάτων στα διαβητικά άτομα οφείλονται στην αθηροσκλήρωση. Σε κάποιες περιπτώσεις, ο αυξημένος κίνδυνος για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων που παρατηρείται στα άτομα με διαβήτη, οφείλεται στην παράλληλη παρουσία και άλλων παραγόντων κινδύνου όπως δυσλιπιδαιμίας, υπέρτασης και παχυσαρκίας. Ο αυστηρός έλεγχος των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα μπορεί να μειώσει τις μικροαγγειακές επιπλοκές στους ασθενείς με διαβήτη τύπου I και II.

2. Μειωμένη Φυσική Δραστηριότητα: Η μειωμένη φυσική δραστηριότητα είναι ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων και τα άτομα που κάνουν μια καθιστική ζωή έχουν διπλάσιο κίνδυνο να εμφανίσουν καρδιαγγειακά νοσήματα από ότι τα άτομα που είναι σωματικά δραστήρια. Συντήνονται τριάντα λεπτά καθημερινής φυσικής δραστηριότητας μέτριας έντασης. Η αύξηση της φυσικής δραστηριότητας μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων, καθυστερώντας την αθηρωγένεση, αυξάνοντας την αγγείωση του μυοκαρδίου, αυξάνοντας τη φιβρινόλυση, τροποποιώντας άλλους παράγοντες

(όπως την HDL χοληστερόλη), βελτιώνοντας την ανοχή στη γλυκόζη και την ευαισθησία στην ινσουλίνη, βοηθώντας στον έλεγχο του σωματικού βάρους και μειώνοντας την αρτηριακή πίεση.

3. HDL χοληστερόλη: Η HDL χοληστερόλη είναι ένας ισχυρός, αρνητικός και ανεξάρτητος παράγοντας που προβλέπει την επίπτωση των καρδιαγγειακών νοσημάτων και τη θνησιμότητα από αυτά. Οι ισχυρότεροι παράγοντες που αυξάνουν τα επίπεδα HDL χοληστερόλης είναι η εξωγενής χορήγηση οιστρογόνων, η άσκηση, η απώλεια του υπερβάλλοντος λίπους σώματος και η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ. Η παχυσαρκία, η μειωμένη φυσική δραστηριότητα, το κάπνισμα, τα ανδρογόνα και άλλες παρόμοιες στεροειδείς ορμόνες, οι αναστολείς των β-αδρενεργικών υποδοχέων, η υπετριγλυκεριδαιμία και κάποιοι γενετικοί παράγοντες μειώνουν τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης.

4. Παχυσαρκία: Ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) και τα καρδιαγγειακά νοσήματα συσχετίζονται θετικά. Ο μηχανισμός με τον οποίο η παχυσαρκία επηρεάζει την αθηρωγένεση δεν είναι γνωστός με ακρίβεια, αλλά είναι πολύ πιθανό να σχετίζεται με τους άλλους παράγοντες κινδύνου που, συχνά, συνυπάρχουν στα παχύσαρκα άτομα (δυσανοχή στη γλυκόζη και διαβήτης, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και αυξημένα επίπεδα φιμπρινογόνου). Η κατανομή του βάρους (κεντρική ή μη) είναι επίσης καλή εκτιμήτρια του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και επηρεάζει την ανοχή στη γλυκόζη και τα επίπεδα λιπιδίων του ορού. Μικρή απώλεια βάρους μπορεί να βελτιώσει παράγοντες κινδύνου, όπως τα επίπεδα LDL χοληστερόλης, HDL χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων και C-αντιδρώσας πρωτεΐνης, την υψηλή αρτηριακή πίεση και την ανοχή στη γλυκόζη, ακόμα και αν δεν επιτευχθεί ένας ιδανικός ΔΜΣ.

5. Εμμηνόπαυση: Η ενδογενής έκκριση οιστρογόνων προσφέρει προστασία κατά των καρδιαγγειακών νοσημάτων στις προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, πιθανώς με το να προστατεύει από αγγειακό τραυματισμό. Η απώλεια των οιστρογόνων λόγω φυσιολογικής ή χειρουργικής εμμηνόπαυσης, σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Κατά τη διάρκεια της εμμηνόπαυσης, τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης, LDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων αυξάνονται, ενώ τα επίπεδα HDL χοληστερόλης μειώνονται, κυρίως στις γυναίκες που το βάρος τους αυξάνεται κατά την περίοδο αυτή.

Κατηγορία III:

1. Ψυχοκοινωνικοί Παράγοντες: Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, όπως ο τύπος της προσωπικότητας, το άγχος, η κατάθλιψη και το χαμηλό μορφωτικό επίπεδο σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Παρόλα αυτά, οι έρευνες που έχουν γίνει με στόχο την τροποποίηση όσων από τους παράγοντες αυτούς δύναται να τροποποιηθούν (π.χ. άγχος), δεν έχουν δείξει μείωση του κινδύνου και συνεπώς απαιτούνται επιπλέον έρευνες στο θέμα αυτό.
2. Επίπεδα Τριγλυκεριδίων: Τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων θεωρούνται πλέον ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Παράγοντες που αυξάνουν τα επίπεδα τριγλυκεριδίων είναι η δίαιτα (φυτοφαγικές δίαιτες, χαμηλό λίπος, επεξεργασμένοι υδατάνθρακες), τα οιστρογόνα, το αλκοόλ, η παχυσαρκία, ο σακχαρώδης διαβήτης που δεν παρακολουθείται, ο υποθυρεοειδισμός που δεν παρακολουθείται, η χρόνια νεφρική νόσος και η ηπατική νόσος. Η θεραπεία της υπερτριγλυκεριδαϊμίας περιλαμβάνει απώλεια βάρους για τους υπέρβαρους ασθενείς, κατανάλωση δίαιτας με χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά οξέα και χοληστερόλη, μείωση της πρόσληψης επεξεργασμένων υδατανθράκων, αύξηση της φυσικής δραστηριότητας, διακοπή του καπνίσματος, ρύθμιση του διαβήτη, αν συνυπάρχει, και περιορισμένη χρήση αλκοόλ.
3. Λιποπρωτεΐνη-α: Οι πρώτες έρευνες για τη Λιποπρωτεΐνη-α είχαν δείξει ότι είναι ένας ισχυρός ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την πρόωγη εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Παρόλα αυτά, ορισμένες μεγάλες προοπτικές μελέτες έχουν δείξει αντικρουόμενα αποτελέσματα. Μέχρι να υπάρξουν νέα διαθέσιμα αποτελέσματα, συστήνεται προληπτικός έλεγχος των επιπέδων της Λιποπρωτεΐνης-α. Είναι γνωστό ότι τα οιστρογόνα, τα αναβολικά στεροειδή και η νιασίνη μειώνουν τα επίπεδα της Λιποπρωτεΐνης-α.
4. Επίπεδα Ομοκυστεΐνης: Η μέτρια υπερομοκυστεϊναιμία έχει συσχετιστεί με στένωση των αγγείων στις στεφανιαίες, εγκεφαλικές και περιφερικές αρτηρίες. Όμως ο ορισμός της ως παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα έχει αμφισβητηθεί για διάφορους λόγους. Αρχικά, σημειώνουμε ότι τα αυξημένα επίπεδα ομοκυστεΐνης πλάσματος συνδέονται ισχυρά και θετικά με τους άλλους κύριους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα (π.χ. ηλικία, κάπνισμα, αρτηριακή πίεση, υψηλά επίπεδα χοληστερόλης αίματος και μειωμένη φυσική δραστηριότητα). Παράλληλα, τα επίπεδα κρεατινίνης του ορού, ως δείκτης νεφρικής

λειτουργίας, είναι μια ισχυρή εκτιμήτρια των επιπέδων ομοκυστεΐνης στο πλάσμα. Συνεπώς, η μειωμένη νεφρική λειτουργία λόγω αθηροσκλήρωσης αυξάνει τα επίπεδα ομοκυστεΐνης και όχι το αντίστροφο. Τέλος, ενώ τα χαμηλά επίπεδα φυλλικού οξέος ή βιταμίνης B₁₂ στον ορό ή τα ερυθρά αιμοσφαίρια προκαλούν αύξηση των επιπέδων ομοκυστεΐνης στο πλάσμα, η ανεπάρκεια καμίας από τις δυο αυτές βιταμίνες δεν προκαλεί αγγειακή νόσο. Γενετικοί παράγοντες ή ανεπαρκής διατροφική πρόσληψη φυλλικού οξέος, ριβοφλαβίνης και βιταμινών B₁₂ και B₆ αυξάνουν τα επίπεδα ομοκυστεΐνης στο πλάσμα. Είναι προφανές ότι απαιτείται πιο επισταμένη έρευνα στον τομέα αυτό.

5. Οξειδωτικό στρες: Η οξείδωση της LDL χοληστερόλης στα τοιχώματα των αγγείων, επισπεύδει την αθηρωματική διαδικασία επιστρατεύοντας τα μακροφάγα, διεγείροντας τα αυτοαντισώματα και αυξάνοντας τον αγγειακό τόνο και την πηκτικότητα. Διαιτητικοί παράγοντες που μπορούν να μειώσουν την οξείδωση της LDL χοληστερόλης είναι η βιταμίνη C, η βιταμίνη E, το β-καροτένιο, το σελήνιο, τα φλαβονοειδή, το μαγνήσιο και τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Από αυτά έχουν μελετηθεί πιο επιστάμενα οι βιταμίνες C και E και το β-καροτένιο, αλλά είναι βέβαιο ότι χρειάζονται και νέες μελέτες.

6. Κατανάλωση Αλκοόλ: Η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (ένα ή δυο ποτά την ημέρα) σχετίζεται με σημαντική μείωση του κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων. Παρόλα αυτά, η κατανάλωση αλκοόλ δεν συστήνεται ως στόχος των παρεμβάσεων που αποσκοπούν στην πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Τα όρια της κατανάλωσης αλκοόλ σε ένα ποτό την ημέρα για τις γυναίκες και δυο ποτά την ημέρα για τους άντρες τέθηκαν γιατί το αλκοόλ, εκτός από τις θετικές του επιδράσεις, έχει την τάση να αυξάνει την αρτηριακή πίεση.

- **Κατηγορία IV:**

1. Ηλικία: Με την αύξηση της ηλικίας παρατηρούνται υψηλότερα επίπεδα θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα και για τα δυο φύλα. Συνεπώς, ηλικία μεγαλύτερη των 45 ετών για τους άντρες και των 55 ετών για τις γυναίκες (μετεμμηνοπαυσιακή περίοδος) θεωρείται παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα.

2. Οικογενειακό Ιστορικό: Το οικογενειακό ιστορικό πρώιμης νόσου είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου. Ένα οικογενειακό ιστορικό θεωρείται θετικό όταν έμφραγμα του μυοκαρδίου ή αιφνίδιος θάνατος έχει συμβεί σε άντρα πρώτου βαθμού συγγενή πριν την ηλικία των 55 ετών ή σε γυναίκα πρώτου βαθμού συγγενή πριν την ηλικία των 65 ετών. Επίσης, πολλοί

τύποι υπερλιπιδαιμιών είναι κληρονομικοί και οδηγούν σε πρόωμη αθηροσκλήρωση και καρδιαγγειακά νοσήματα. Η παρουσία θετικού οικογενειακού ιστορικού, αν και μη τροποποιήσιμη, θα επηρεάσει την ένταση της παρέμβασης στους άλλους παράγοντες κινδύνου.

Όσον αφορά τον ελλαδικό χώρο, τα πιο πρόσφατα αποτελέσματα για τον επιπολασμό των παραγόντων κινδύνου, προέρχονται και πάλι από τη μελέτη ΑΤΤΙΚΑ (Pitsavos et al, 2003). Τα στοιχεία που προέκυψαν από τη μελέτη αυτή, έδειξαν ότι το 51% των ανδρών και το 39% των γυναικών που συμμετείχαν δήλωσαν καπνιστές, το 37% των ανδρών και το 25% των γυναικών αποδείχθηκαν υπερτασικοί, το 46% των ανδρών και το 40% των γυναικών είχαν ολικά επίπεδα χοληστερόλης ορού μεγαλύτερα από 200 mg/dl και το 8% των ανδρών και το 6% των γυναικών είχαν ιστορικό διαβήτη. Επιπλέον, το 20% των ανδρών και το 15% των γυναικών ήταν παχύσαρκοι, ενώ οι άνδρες ήταν πιο δραστήριοι σωματικά από ότι οι γυναίκες (42% έναντι 39%). Τέλος, το 19% των ανδρών και το 38% των γυναικών παρουσίαζαν ελαφρά ή σοβαρά συμπτώματα κατάθλιψης ενώ 72 άντρες (5%) και 45 (3%) γυναίκες ανέφεραν ιστορικό στεφανιαίας νόσου στην αρχή της μελέτης.

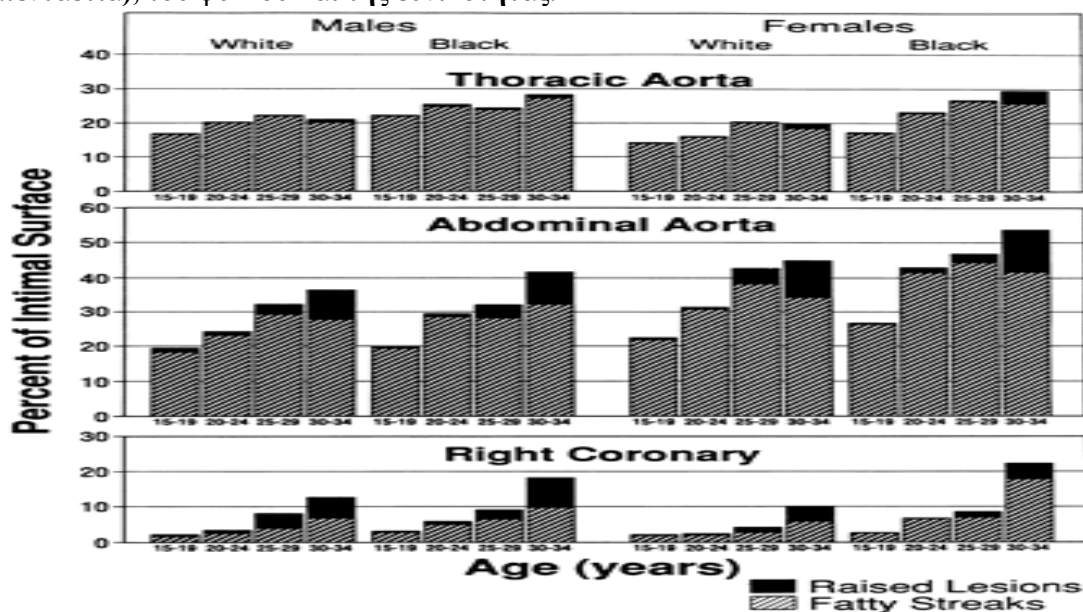
1.3 Η Σημασία της Παρέμβασης με στόχο την Τροποποίηση των Παραγόντων Κινδύνου στην Εφηβική Ηλικία:

Η πρόληψη των καρδιαγγειακών νοσημάτων πρέπει να αρχίζει αρκετά νωρίς, από την παιδική ηλικία ή την αρχή της ενηλικίωσης. Παρά το γεγονός ότι οι πλέον επικίνδυνες ή και θανατηφόρες παρενέργειες των καρδιαγγειακών νοσημάτων εμφανίζονται συνήθως στους μεσήλικες ή τα γηραιότερα άτομα, η διαδικασία που οδηγεί σε αυτές οφείλεται στην αύξηση των αθηρωματικών πλακών στα στεφανιαία αγγεία η οποία αρχίζει από τη νεανική ηλικία (Tracy et al, 1995).

Αρχικά, πρέπει να αναφέρουμε ότι ίσως η πλέον σημαντική και εκτεταμένη μελέτη που έχει γίνει στον τομέα της διερεύνησης της αθηροσκλήρωσης στην νεανική ηλικία είναι η μελέτη PDAY (The Pathological Determinants of Atherosclerosis in Youth). Αυτή η πολυκεντρική μελέτη, ξεκίνησε το 1986 με στόχο να μελετήσει τις εναποθέσεις της αθηρωματικής πλάκας στις αρτηρίες ατόμων ηλικίας 15 έως 34 ετών τα οποία είχαν υποβληθεί σε νεκροψία (Wissler, 1991). Μέχρι τη λήξη της μελέτης, το 1996, είχαν συγκεντρωθεί στοιχεία από 2876 νεκροψίες ατόμων που πέθαναν από εξωγενή αίτια.

Από τη μελέτη αυτή φάνηκε ότι οι εναποθέσεις λίπους ήταν ήδη παρούσες στην ηλικία των πέντε ετών ενώ αυξάνονταν με μεγαλύτερο ρυθμό στις ηλικίες από 15 έως 24 ετών (Fernandez-Britto, 1999). Παράλληλα, τα αποτελέσματα από τα τρία πρώτα χρόνια της μελέτης (1532 άτομα) (Wissler et al, 1995) έδειξαν ότι όλα τα άτομα που εξετάστηκαν είχαν εναποθέσεις λίπους στην αορτή (Cornhill et al, 1993), ενώ η επίπτωση των εναποθέσεων λίπους στα στεφανιαία αγγεία φάνηκε να αυξάνεται από 50% στην ηλικία των 15 ετών σε 75% στην ηλικία των 35 ετών (Strong et al, 1995). Επίσης, στο σύνολο των ατόμων που εξετάστηκαν, βρέθηκαν αυξημένες εναποθέσεις λίπους στην κοιλιακή αορτή περίπου στο 20% των ατόμων ηλικίας 15 έως 19 ετών, ενώ το ποσοστό αυτό αυξανόταν σε 40% σε άτομα ηλικίας 30-34 ετών. Το ποσοστό της επιφάνειας των αγγείων στο οποίο υπήρχαν εναποθέσεις λίπους, αυξανόταν με την ηλικία και στις δυο αρτηρίες και σχετιζόταν με υψηλά επίπεδα μη HDL χοληστερόλης και χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης, με υπέρταση, με παχυσαρκία για τους άνδρες και με δυσανοχή στη γλυκόζη. Η σχέση των παραγόντων κινδύνου με αυξημένες εναποθέσεις λίπους έγινε εμφανής στα άτομα που βρίσκονταν στο τέλος της εφηβείας τους, ενώ η σχέση των παραγόντων κινδύνου με αθηρωματικές πλάκες έγινε εμφανής σε άτομα ηλικίας μεγαλύτερης των 25 ετών. Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν ότι οι παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο επιταχύνουν την αθηρογένεση κατά τη δεύτερη δεκαετία της ζωής (McGill et al, 2000).

Διάγραμμα 1.3: Ραβδόγραμμα που δείχνει το ποσοστό της επιφάνειας των αγγείων στο οποίο υπήρχαν εναποθέσεις λίπους και αθηρωματικές πλάκες για την θωρακική αορτή, την κατώτερη κοιλιακή αορτή και τη δεξιά στεφανιαία αρτηρία. Φαίνεται η επίδραση της ηλικίας (ανά πενταετία), του φύλου και της εθνικότητας.



Πηγή: PDAY Research Group. Arterioscler Thromb 1993, 13:1291-1298

Στο σημείο αυτό πρέπει να σημειώσουμε ότι κάθε πιθανή αμφισβήτηση των τιμών των παραγόντων κινδύνου που μετρήθηκαν στα άτομα της PDAY μετά το θάνατό τους, καταρρίφθηκε από το γεγονός ότι η σύγκριση των τιμών των παραγόντων αυτών με τιμές παραγόντων κινδύνου που μετρήθηκαν σε ζωντανούς συμμετέχοντες της μελέτης CARDIA δεν έδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές (McMahan et al, 2007).

Μια ακόμα σημαντική μελέτη στο αντικείμενο αυτό είναι η Bogalusa Heart Study, η οποία ξεκίνησε το 1978 και τελείωσε το 1994. Η μελέτη αυτή αφορούσε άτομα ηλικίας 3 έως 31 ετών και κατά τη διάρκειά της συλλέχθηκαν δείγματα από νεκροψίες 190 ατόμων, ο θάνατος των οποίων οφειλόταν σε εξωγενή αίτια. Τα ανατομικά ευρήματα και αυτής της μελέτης, υποστηρίζουν την πρόωμη έναρξη της αθηροσκλήρωσης (Tracy et al, 1995).

Τα αποτελέσματα των παραπάνω ερευνών (Tracy et al, 1995; McGill et al, 2000) υποστηρίζουν σαφώς ότι ο έλεγχος των εναποθέσεων λίπους, μέσω της τροποποίησης και βελτίωσης των παραγόντων κινδύνου, πρέπει να ξεκινάει το αργότερο στα μέσα της εφηβείας. Αν μάλιστα δεχτούμε ότι αυτές οι εναποθέσεις λίπους είναι το αρχικό στάδιο της αθηροσκλήρωσης, τότε ο έλεγχος των παραγόντων κινδύνου θα πρέπει να ξεκινάει πολύ νωρίτερα με τη μορφή στρατηγικής για τη μακροπρόθεσμη πρόληψη της αθηροσκλήρωσης και των συνεπειών της (Berenson et al, 1988; Lauer et al, 1975; Van Horn, 1997).

1.4 Γλυκαιμικός Δείκτης: Ορισμός, Τρόπος Υπολογισμού και Επίδραση στο Μεταβολισμό.

Με βάση άρθρο ανασκόπησης βιβλιογραφίας των Bell et al (2003), ο γλυκαιμικός δείκτης ενός τροφίμου ορίζεται ως το πηλίκο της αύξησης των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα δυο ώρες μετά την κατανάλωση γνωστής ποσότητας του τροφίμου που εξετάζεται, προς την αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα δυο ώρες μετά την κατανάλωση ενός τροφίμου αναφοράς που περιέχει την ίδια ποσότητα υδατανθράκων. Ως τρόφιμα αναφοράς, χρησιμοποιούνται είτε η γλυκόζη, είτε το λευκό ψωμί. Δηλαδή:

$$\text{Γλυκαιμικός Δείκτης} = \frac{\text{Αύξηση Επιπέδων Γλυκόζης με το Υπό Εξέταση Τρόφιμο}}{\text{Αύξηση Επιπέδων Γλυκόζης με το Τρόφιμο Αναφοράς}} * 100$$

Η αλλαγή των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα σε σχέση με το χρόνο, μετά από την κατανάλωση ενός τροφίμου, εκφράζεται από το εμβαδό της επιφάνειας που βρίσκεται κάτω από την καμπύλη μέτρησης της γλυκόζης. Συνεπώς, ο γλυκαιμικός δείκτης ενός τροφίμου μπορεί να υπολογιστεί από τον τύπο:

$$\text{Γλυκαιμικός Δείκτης (\%)} = \frac{\text{Επιφάνεια Κάτω από την Καμπύλη του Υπό Εξέταση Τροφίμου}}{\text{Επιφάνεια Κάτω από την Καμπύλη του Τροφίμου Αναφοράς}} \times 100$$

Τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη (χρησιμοποιώντας ως τρόφιμο αναφοράς το λευκό ψωμί) θεωρούνται εκείνα με γλυκαιμικό δείκτη μικρότερο του 40, τρόφιμα μετρίου γλυκαιμικού δείκτη αυτά που έχουν γλυκαιμικό δείκτη μεταξύ 40 και 70 και υψηλού γλυκαιμικού δείκτη εκείνα που έχουν γλυκαιμικό δείκτη μεγαλύτερο του 70.

Για τον υπολογισμό του γλυκαιμικού δείκτη ενός τροφίμου χρησιμοποιούνται συνήθως υγιείς εθελοντές. Περίπου δέκα άτομα καλούνται να καταναλώσουν μια μερίδα του υπό εξέταση τροφίμου η οποία να περιέχει 50 g διαθέσιμων υδατανθράκων (συνολικοί υδατάνθρακες χωρίς τις φυτικές ίνες) μετά από ολονύκτια νηστεία (Sydney University Glycemic Index Research Service, 2002). Σε μια ξεχωριστή ημέρα, οι ίδιοι εθελοντές, καλούνται να καταναλώσουν μια μερίδα του τροφίμου αναφοράς η οποία να περιέχει 50 g διαθέσιμων υδατανθράκων ώστε να γίνει η σύγκριση. Η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα μετράται πριν την κατανάλωση του τροφίμου και στους χρόνους 15, 30, 45, 60, 90 και 120 λεπτά μετά την κατανάλωση αυτού (Wolever et al, 1991).

Σύμφωνα με ένα άρθρο των Ludwig et al (2002), τα περισσότερα τρόφιμα που περιέχουν επεξεργασμένο άμυλο στις ΗΠΑ έχουν υψηλό γλυκαιμικό δείκτη, ενώ τα μη αμυλούχα λαχανικά, τα φρούτα και τα όσπρια, τείνουν να έχουν χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη. Η παράλληλη κατανάλωση λίπους ή πρωτεΐνης χαμηλώνει το γλυκαιμικό δείκτη ξεχωριστών τροφίμων (Estrich et al, 1967; Welch et al, 1987) αλλά δεν αλλάζει την ιεραρχική τους θέση με βάση τον γλυκαιμικό δείκτη (Bornet et al, 1984). Παρά την αρχική ανησυχία (Coulston et al, 1984; Coulston et al, 1987), η γλυκαιμική απόκριση σε σύνθετα γεύματα, μπορεί να προβλεφθεί με μεγάλη ακρίβεια από το γλυκαιμικό δείκτη των τροφίμων που αποτελούν το γεύμα όταν χρησιμοποιούνται οι καθιερωμένες μέθοδοι (Bornet et al, 1984; Chew et al, 1988; Ludwig et al, 1999; Wolever et al, 1986; Wolever et al, 1989; Wolever et al, 1996).

Είναι ιδιαίτερα σημαντικό το γεγονός ότι η γρήγορη απορρόφηση της γλυκόζης που ακολουθεί την κατανάλωση γεύματος υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, προκαλεί τους ομοιοστατικούς μηχανισμούς του οργανισμού δυσκολεύοντας τη μετάβαση από τη μεταγευματική στη μεταπορροφητική φάση (Ludwig et al, 1999; Jenkins et al, 1989; Jenkins et al, 1990; Febbraio et al, 2000; Wolever et al, 1995).

Σύμφωνα με άρθρο του David Ludwig (Ludwig et al, 2002), στις δυο πρώτες ώρες μετά την κατανάλωση γεύματος υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα μπορεί να είναι το λιγότερο διπλάσια από αυτή που θα ακολουθούσε ένα γεύμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη με την ίδια ενέργεια και τα ίδια θρεπτικά συστατικά. Αυτή η σχετική υπεργλυκαιμία πιθανώς διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης από τα β κύτταρα του παγκρέατος και αναστέλλει την απελευθέρωση γλυκαγόνης από τα α κύτταρα. Το υψηλό πηλίκο ινσουλίνης προς γλυκαγόνη που προκύπτει θα τείνει να οδηγήσει σε υπερβολή των φυσιολογικών αναβολικών αποκρίσεων στην τροφή, συμπεριλαμβανομένης της πρόσληψης θρεπτικών συστατικών από ιστούς που είναι ευαίσθητοι στην ινσουλίνη, της διέγερσης της γλυκογένεσης και της λιπογένεσης και την καταστολή της γλυκονεογένεσης και της λιπόλυσης.

Μεταξύ δυο και τεσσάρων ωρών μετά από γεύμα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, η απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών από το γαστρεντερικό σωλήνα φθίνει, αλλά οι βιολογικές επιδράσεις των υψηλών επιπέδων ινσουλίνης και των χαμηλών επιπέδων γλυκαγόνης επιμένουν. Συνεπώς, η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα μειώνεται απότομα, συχνά στα όρια της υπογλυκαιμίας. Η φυσιολογική σημασία αυτής της υπογλυκαιμίας φαίνεται από μια μεγαλύτερη μείωση του ρυθμού οξείδωσης της γλυκόζης η οποία παρατηρείται μετά από κατανάλωση υδατανθράκων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη σε σχέση με αυτή που παρατηρείται μετά από κατανάλωση υδατανθράκων χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη στο διάστημα αυτό (Ritz et al, 1991). Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα, το άλλο κύριο μεταβολικό καύσιμο, είναι περισσότερο κατεσταλμένα μετά από ένα γεύμα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη.

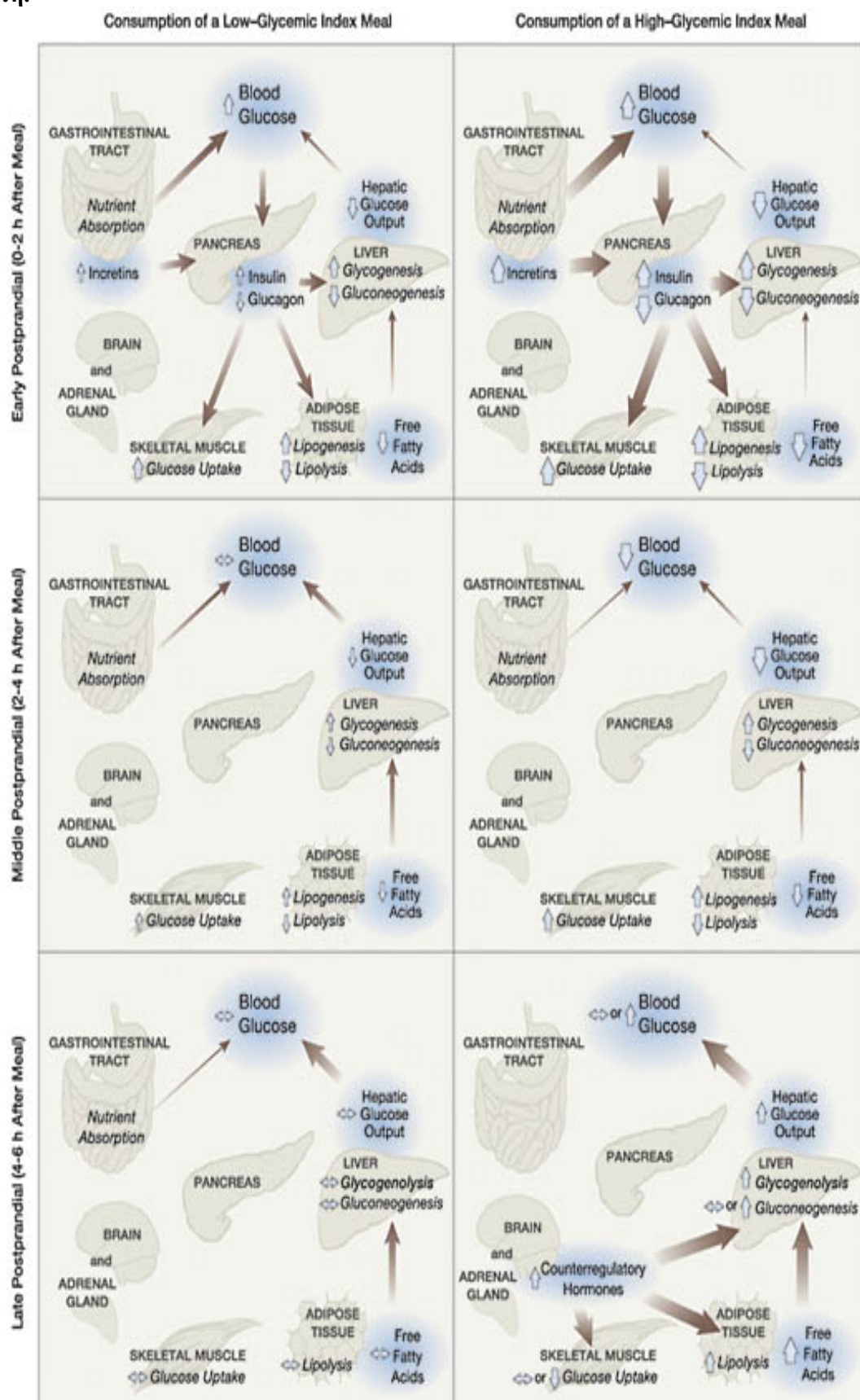
Σχεδόν τέσσερις έως έξι ώρες μετά την κατανάλωση γεύματος υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, οι χαμηλές κυκλοφορούσες συγκεντρώσεις των μεταβολικών καυσίμων, πυροδοτούν μια αντισταθμιστική ορμονική απόκριση η οποία αποκαθιστά την ευγλυκαιμία διεγείροντας τα μεταβολικά μονοπάτια της γλυκογονόλυσης και της γλυκονεογένεσης και αυξάνοντας τη συγκέντρωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων σε επίπεδα αρκετά υψηλότερα από αυτά που

παρατηρούνται μετά από γεύμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη. Αυτός ο συνδυασμός αυξημένης συγκέντρωσης των αντισταθμιστικών ορμονών και των ελεύθερων λιπαρών οξέων μοιάζει με κατάσταση νηστείας η οποία φυσιολογικά παρατηρείται μόνο μετά από αρκετές ώρες χωρίς φαγητό (Despres et al, 1996).

Αντίθετα, μετά από γεύμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, η υπογλυκαιμία και η ορμονική απόκριση που την ακολουθεί, δεν επέρχεται κατά τη μεταγευματική περίοδο χάρη στη συνεχή απορρόφηση θρεπτικών συστατικών από το γαστρεντερικό σωλήνα και την αυξημένη ηπατική παραγωγή γλυκόζης.

Συνεπώς, η κατανάλωση γευμάτων που περιέχουν ακριβώς ίδια ενέργεια και ίδια θρεπτικά συστατικά μπορεί να επιφέρει αξιοσημείωτες διαφορές στις φυσιολογικές αποκρίσεις του οργανισμού μέσα σε ένα διάστημα έξι ωρών. Τα όσα αναφέρθηκαν παραπάνω σχετικά με τις μεταβολικές επιδράσεις των τροφίμων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, φαίνονται συνοπτικά στο διάγραμμα της επόμενης σελίδας.

Διάγραμμα 1.4: Επιδράσεις στις Λειτουργίες του Μεταβολισμού από την κατανάλωση Γεύματος Υψηλού ή Χαμηλού Γλυκαιμικού Δείκτη.



Ludwig, D. S. JAMA 2002; 287:2414-2423

1.5 Επιδράσεις του Γλυκαιμικού Δείκτη στους Παράγοντες Κινδύνου για Εμφάνιση Καρδιαγγειακών Νοσημάτων:

Στις επόμενες παραγράφους θα γίνει μια προσπάθεια ανασκόπησης των παρεμβάσεων που χρησιμοποίησαν δίαιτες διαφορετικού γλυκαιμικού δείκτη και θα εξεταστεί η επίδραση των παρεμβάσεων αυτών στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Για διευκόλυνση, όσον αφορά τους παράγοντες κινδύνου, θα χρησιμοποιηθεί ο χωρισμός σε κατηγορίες που χρησιμοποιήθηκε και στην αρχή της εισαγωγής.

- **Κατηγορία Ι:**

Από τους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων που ανήκουν στην πρώτη κατηγορία, τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης, η αρτηριακή πίεση και οι παράγοντες θρόμβωσης έχουν αποτελέσει στόχους παρεμβάσεων με δίαιτες διαφορετικού γλυκαιμικού δείκτη σε ενήλικες.

Όσον αφορά την LDL χοληστερόλη, σε μια μετα-ανάλυση των Opperman et al (Opperman et al, 2004), επτά (Brand et al, 1991; Wolever et al, 1992; Frost et al, 1994; Jarvi et al, 1999; Heilbronn et al, 2002; Frost et al, 1996; Bouche et al, 2002) από τις δέκα (Brand et al, 1991; Wolever et al, 1992; Frost et al, 1994; Jarvi et al, 1999; Heilbronn et al, 2002; Frost et al, 1996; Bouche et al, 2002; Jenkins et al, 1988; Tsihlias et al, 2000; Jenkins et al, 1987) έρευνες που εξετάστηκαν βρήκαν μη στατιστικά σημαντική μείωση της LDL χοληστερόλης μετά από δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη. Στην ίδια μετα-ανάλυση, μεγαλύτερες μειώσεις της LDL χοληστερόλης φάνηκαν σε έρευνες μεγαλύτερης διάρκειας σε ασθενείς με Διαβήτη Τύπου II (Brand et al, 1991; Frost et al, 1994), ενώ μόνο μια έρευνα (Tsihlias et al, 2000) έδειξε μια μη στατιστικά σημαντική αύξηση της LDL μετά από έξι μήνες. Ομοίως, σε μια μετα-ανάλυση των Kelly et al (Kelly et al, 2004) που έγινε το ίδιο χρονικό διάστημα και συμπεριέλαβε δεκαπέντε έρευνες που έχουν γίνει από το 1966 έως το 2003, δεν φάνηκε καμία διαφορά στην επίδραση που είχαν στα επίπεδα LDL χοληστερόλης οι δίαιτες χαμηλού ή υψηλού γλυκαιμικού δείκτη. Επίσης, μετα-ανάλυση των Anderson et al (Anderson et al, 2004), στην οποία εξετάστηκαν εννέα (Jenkins et al, 1988; Collier et al, 1987; Luscombe et al, 1999; Jarvi et al, 1999; Wolever et al, 1992a-b; Fontvieille et al, 1992; Brand et al, 1991; Calle-Pascual et al, 1998; Fontvieille et al, 1988) μελέτες, τα επίπεδα LDL χοληστερόλης ήταν μη στατιστικά σημαντικά χαμηλότερα μετά από δίαιτες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη σε σχέση με δίαιτες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη. Όσον αφορά μεμονωμένες έρευνες, μεταγενέστερες αυτών που συμπεριλαμβάνονται στις

προηγούμενες ανασκοπήσεις, μια έρευνα των Sloth et al (Sloth et al, 2004) έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά της LDL χοληστερόλης στις δυο ομάδες που μελετήθηκαν, μετά από δέκα εβδομάδες παρέμβασης (μείωση της LDL στην ομάδα που λάμβανε δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και μικρή αύξηση της LDL χοληστερόλης στην ομάδα που λάμβανε δίαιτα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη), ενώ μελέτη των Pereira et al (Pereira et al, 2004) δεν έδειξε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή της LDL χοληστερόλης μετά από παρέμβαση με δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού φορτίου. Επίσης, σε έρευνα των McMillan-Price et al (McMillan-Price et al, 2006), η διαφορά της αύξησης της LDL χοληστερόλης που παρατηρήθηκε στην ομάδα που λάμβανε δίαιτα υψηλή σε πρωτεΐνη και υψηλή σε γλυκαιμικό δείκτη με τη μείωση της LDL χοληστερόλης που παρατηρήθηκε στην ομάδα που λάμβανε δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη ήταν στατιστικά σημαντική.

Όσον αφορά την αρτηριακή πίεση, τα δεδομένα που έχουμε από διάφορες μελέτες είναι πολύ λίγα. Οι Bell et al (2003), στα συμπεράσματα της ανασκόπησής τους, καταλήγουν στο ότι οι δίαιτες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη μειώνουν την υπερινσουλιναιμία η οποία σχετίζεται με την αντίσταση στην ινσουλίνη (Ludwig et al, 2002) και επηρεάζει την αρτηριακή πίεση. Στο ίδιο συμπέρασμα καταλήγει στην ανασκόπησή του και ο David Ludwig (2002) αλλά και η Janette Brand-Miller (2003). Δυστυχώς, καμία από τις μετα-αναλύσεις στις οποίες ανατρέξαμε δεν περιείχε συμπεράσματα για την επίδραση που έχουν δίαιτες διαφορετικού γλυκαιμικού δείκτη στην αρτηριακή πίεση. Όσον αφορά μεμονωμένες έρευνες, οι Ebbeling et al (2005) δεν βρήκαν καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή στην αρτηριακή πίεση μετά από δωδεκάμηνη παρέμβαση σε καμία από τις ομάδες παρέμβασης (η μια ομάδα λάμβανε ad libitum δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, ενώ η άλλη μια ελαφρώς υποθερμιδική δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος). Σε μια άλλη έρευνα των Sloth et al (2004), δεν υπήρχε καμία διαφορά στην αλλαγή που παρατηρήθηκε στην αρτηριακή πίεση, μετά από παρέμβαση δέκα εβδομάδων, μεταξύ της ομάδας που κατανάλωνε δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και αυτής που κατανάλωνε δίαιτα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη. Τέλος, στην έρευνα των Pereira et al (2004), η αρτηριακή πίεση έδειξε μεγαλύτερη βελτίωση στην ομάδα που κατανάλωνε υποθερμιδική δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη σε σχέση με την ομάδα που κατανάλωνε υποθερμιδική δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος, αλλά η διαφορά αυτή δεν ήταν στατιστικά σημαντική ($P=0,07$ για τη συστολική και τη διαστολική πίεση).

Όσον αφορά τους παράγοντες θρόμβωσης, μια έρευνα των Jarvi et al (1999) έδειξε στατιστικά σημαντική μείωση των υποδοχέων των αναστολέων του πλασμινογόνου-I (δείκτης αυξημένης πηκτικότητας) της τάξεως του 54%, μετά από δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη για τρεις

εβδομάδες σε σχέση με μια δίαιτα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη και ενώ η ενέργεια, τα μακροθρεπτικά και τα μικροθρεπτικά συστατικά ήταν ισορροπημένα για όλους τους συμμετέχοντες. Επίσης, υπάρχουν στοιχεία που δείχνουν ότι η υπεργλυκαιμία και η υπερινσουλιναιμία μπορεί να οδηγήσουν σε εξασθενημένη φιμπρινόλυση και σε θρόμβωση (Calles-Escandon et al, 1998; Juhan-Vague et al, 1989; Meigs et al, 2000), αυξάνοντας με τον τρόπο αυτό τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων (Gerstein & Yusuf, 1996; Ruige et al, 1998). Τέλος, οι Augustin et al (2002) σε ανασκόπησή τους, υποστηρίζουν ότι οι μηχανισμοί που συμβάλλουν στα προαναφερθέντα φαινόμενα, χρειάζονται διευκρίνιση.

- **Κατηγορία II:**

Από τους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων που ανήκουν στη δεύτερη κατηγορία, ο Σακχαρώδης Διαβήτης, τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης και η παχυσαρκία έχουν αποτελέσει στόχους παρεμβάσεων με δίαιτες διαφορετικού γλυκαιμικού δείκτη σε ενήλικες.

Όσον αφορά το σακχαρώδη διαβήτη, στη μετα-ανάλυση των Opperman et al (Opperman et al, 2004), φάνηκε συνολικά μια στατιστικά σημαντική μείωση των μέσων συγκεντρώσεων γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης στα άτομα που λάμβαναν δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη. Όλες οι έρευνες που συμπεριλήφθηκαν στη συγκεκριμένη μετα-ανάλυση (Brand et al, 1991; Lafrance et al, 1998; Jarvi et al, 1999; Heilbronn et al, 2002; Gilbertson et al, 2001; Kabir et al, 2002; Jenkins et al, 1988; Tsihlias et al, 2000; Jenkins et al, 1987), είχαν γίνει σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη και έδειξαν όλες βελτίωση των συγκεντρώσεων της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, εκτός από την έρευνα των Lafrance et al (1998). Από τις έρευνες που εξετάστηκαν, η έρευνα των Brand et al (1991) έδειξε τα καλύτερα αποτελέσματα μετά από παρέμβαση δώδεκα εβδομάδων. Στη μετα-ανάλυση των Kelly et al (2004), στις δεκαπέντε έρευνες που συμπεριλήφθηκαν, δεν φάνηκε καμία διαφορά στην επίδραση που είχαν στα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας και γλυκόζης νηστείας οι δίαιτες χαμηλού ή υψηλού γλυκαιμικού δείκτη. Όσον αφορά τα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, η δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, φάνηκε να έχει μεγαλύτερη επίδραση σε αυτή από ότι η δίαιτα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη. Σύμφωνα με την ανασκόπηση του Ludwig (Ludwig et al, 2002), δυο μελέτες (Frost et al, 1998; Kiens et al, 1996) διάρκειας τριών έως τεσσάρων εβδομάδων που εξέτασαν την επίδραση διαιτών διαφορετικού γλυκαιμικού δείκτη στην ινσουλिनoαντίσταση είχαν αντιφατικά αποτελέσματα. Όσον αφορά σε μεμονωμένες έρευνες, μεταγενέστερες αυτών που περιλαμβάνονται στις μετα-αναλύσεις που αναφέρθηκαν, στη μελέτη των Pereira et al (2002) τα

επίπεδα ινσουλίνης νηστείας της ομάδας που ακολουθούσε δίαιτα πλούσια σε σπόρους ολικής άλεσης ήταν κατά 10% χαμηλότερα από αυτά της ομάδας που ακολουθούσε δίαιτα πλούσια σε επεξεργασμένους υδατάνθρακες μετά από έξι εβδομάδες παρέμβασης. Μια άλλη μελέτη των Pereira et al (2004) έδειξε μείωση της ινσουλινοαντίστασης, περισσότερο από διπλάσιο της μείωσης που παρατηρείται με την απώλεια βάρους, στην ομάδα που κατανάλωνε δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη σε σχέση με την ομάδα που κατανάλωνε δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος. Επίσης, η έρευνα των Sloth et al (Sloth et al, 2004) έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά των επιπέδων της γλυκόζης νηστείας μετά από δέκα εβδομάδες παρέμβασης η οποία οφειλόταν κυρίως σε μικρή αύξηση των επιπέδων γλυκόζης νηστείας στην ομάδα που ακολουθούσε δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη. Τέλος, η έρευνα των McMillan-Price et al (2006) δεν έδειξε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης νηστείας μετά από παρέμβαση δώδεκα εβδομάδων σε υπέρβαρους ή παχύσαρκους ενήλικες με χρήση τεσσάρων διαιτητικών σχημάτων διαφορετικού γλυκαιμικού δείκτη ενώ παρόμοιο αποτέλεσμα είχε και η έρευνα των Ebbeling et al (2005) όταν συνέκρινε ad libitum δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη με δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος.

Όσον αφορά τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης, οι Opperman et al (2004) στη μετα-ανάλυσή τους, βρήκαν ότι οι δίαιτες υψηλού ή χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη δεν είχαν καμία επίδραση στη μέση συγκέντρωση HDL χοληστερόλης στα διαβητικά άτομα (Collier et al, 1988; Jarvi et al, 1999; Heilbronn et al, 2002; Wolever et al, 1992a; Frost et al, 1994; Kabir et al, 2002; Jenkins et al, 1988; Tsihlias et al, 2000; Jenkins et al, 1987), σε άτομα με καρδιαγγειακά νοσήματα (Frost et al, 1996) και σε υγιή άτομα (Jenkins et al, 1987a; Bouche et al, 2002). Παρόμοιο αποτέλεσμα είχε και η μετα-ανάλυση των Kelly et al (2004). Όσον αφορά μεμονωμένες έρευνες, μεταγενέστερες αυτών που περιλαμβάνονται στις ανασκοπήσεις που αναφέρθηκαν, η έρευνα των Sloth et al (Sloth et al, 2004) δεν έδειξε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά των επιπέδων HDL χοληστερόλης μετά από δέκα εβδομάδες παρέμβασης ανάμεσα στην ομάδα που κατανάλωνε δίαιτα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη και σε αυτή που κατανάλωνε δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη. Παρόμοιο αποτέλεσμα είχε και η μελέτη των Pereira et al (2004) μεταξύ της ομάδας που κατανάλωνε δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και της ομάδας που κατανάλωνε δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος, η μελέτη των McMillan-Price et al (2006) ανάμεσα στα τέσσερα διαιτητικά σχήματα διαφορετικού γλυκαιμικού δείκτη, αλλά και η έρευνα των Ebbeling et al (2005) όταν συνέκρινε ad libitum δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη με δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος.

Όσον αφορά την παχυσαρκία, στη μετα-ανάλυση των Kelly et al (2004), στις δεκαπέντε έρευνες που συμπεριλήφθηκαν, δεν φάνηκε καμία διαφορά στην επίδραση που είχαν στο σωματικό βάρος οι δίαιτες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη σε σχέση με δίαιτες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη με το ίδιο θερμιδικό περιεχόμενο. Στην ανασκόπησή της, η Stacey Bell (Bell et al, 2003) καταλήγει στο συμπέρασμα ότι η κατανάλωση τροφίμων χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη προάγει την απώλεια βάρους περισσότερο από ότι οι δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος και υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες που συστήνονται για το σκοπό αυτό (Agus et al, 2000; Dumesnil et al, 2001; Spieth et al, 2000; Brand-Miller et al, 2002). Όσον αφορά μεμονωμένες έρευνες, μεταγενέστερες αυτών που περιλαμβάνονται στις ανασκοπήσεις που αναφέρθηκαν, οι Bouche et al (2000) βρήκαν στατιστικά σημαντικά λιγότερο λίπος, μέσω εξέτασης με DXA, σε έντεκα παχύσαρκους άντρες μετά από πέντε εβδομάδες που ακολουθούσαν δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη σε σύγκριση με δίαιτα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη που παρείχε την ίδια ενέργεια και τα ίδια θρεπτικά συστατικά. Επίσης, οι Spieth et al (2000) βρήκαν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη μείωση του ΔΜΣ μετά από τέσσερις μήνες, σε παιδιά που ακολούθησαν μια ad libitum δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη σε σύγκριση με τα παιδιά που ακολούθησαν υποθερμιδική δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος. Στην έρευνα των McMillan-Price et al (2006) οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν σε τέσσερα διαφορετικά διαιτητικά σχήματα. Το πρώτο αφορούσε δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, το δεύτερο δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη, το τρίτο δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη και υψηλού γλυκαιμικού δείκτη και το τέταρτο δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη και χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη. Στη μελέτη αυτή, ενώ όλες οι ομάδες έχασαν κατά μέσο όρο ίδιο ποσοστό βάρους, το ποσοστό των ατόμων που έχασε 5% ή περισσότερο του βάρους του ποίκιλλε στατιστικά σημαντικά ανάλογα με τη δίαιτα (Δίαιτα 1: 31%; Δίαιτα 2: 56%; Δίαιτα 3: 66%; Δίαιτα 4: 33%; $P=0,01$). Επίσης, οι γυναίκες που ακολουθούσαν τις Δίαιτες 2 και 3 έχασαν σχεδόν 80% περισσότερη λιπώδη μάζα από αυτές που ακολουθούσαν τη Δίαιτα 1. Αντίθετα, στην έρευνα των Sloth et al (2004), το σωματικό βάρος μειώθηκε στατιστικά σημαντικά και στις δυο ομάδες, αλλά δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στη μεταβολή μεταξύ της ομάδας που λάμβανε ad libitum δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και αυτής που λάμβανε ad libitum δίαιτα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη. Στη μελέτη των Pereira et al (2004), μετά από υποθερμιδική δίαιτα, ο ρυθμός απώλειας σωματικού βάρους δεν είχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ της ομάδας που λάμβανε δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη σε σχέση με την ομάδα που λάμβανε δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος παρά το γεγονός ότι όλοι οι συμμετέχοντες που ολοκλήρωσαν το πρωτόκολλο έχασαν περίπου 10% του αρχικού τους βάρους. Τέλος, στην έρευνα των Ebbeling et al (2005), ενώ υπήρξε απώλεια βάρους τόσο στην ομάδα που

ακολουθούσε την ad libitum δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη όσο και στην ομάδα που ακολουθούσε την υποθερμιδική δίαιτα που ήταν χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος, η μέση απώλεια βάρους και η αλλαγή στη λιπώδη και την άλιπη μάζα σώματος δεν διέφερε μεταξύ των δυο ομάδων.

- **Κατηγορία III:**

Από τους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων που ανήκουν στην τρίτη κατηγορία, τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων και το οξειδωτικό stress αποτελέσαν στόχους παρεμβάσεων με δίαιτες διαφορετικού γλυκαιμικού δείκτη.

Όσον αφορά τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, σε μετα-ανάλυση των Opperman et al (2004), έξι από τις δεκατρείς έρευνες που εξετάστηκαν έδειξαν μη στατιστικά σημαντική βελτίωση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων μετά από δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη. Στην ίδια μετα-ανάλυση, όταν οι μελέτες χωρίστηκαν σε υποομάδες ανάλογα με το αν η παρέμβαση αφορούσε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, άτομα με στεφανιαία νόσο ή υγιή άτομα, δεν βρέθηκε καμία διαφορά ανάμεσα στις ομάδες αυτές, ενώ δεν παρατηρήθηκε κανένα αποτέλεσμα ούτε στην περίπτωση που εξετάστηκαν μόνο άτομα τα οποία αρχικά είχαν αυξημένη συγκέντρωση τριγλυκεριδίων. Ομοίως, στη μετα-ανάλυση των Kelly et al (2004) που έγινε το ίδιο χρονικό διάστημα και συμπεριέλαβε δεκαπέντε έρευνες που έχουν γίνει από το 1966 έως το 2003, δεν φάνηκε καμία διαφορά στην επίδραση που είχαν στη συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων οι δίαιτες χαμηλού ή υψηλού γλυκαιμικού δείκτη. Όσον αφορά μεμονωμένες έρευνες, οι Sloth et al (2004) δεν βρήκαν καμία στατιστικά σημαντική επίδραση των διαιτών χαμηλού ή υψηλού γλυκαιμικού δείκτη στη συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων μετά από δέκα εβδομάδες παρέμβασης. Το ίδιο αποτέλεσμα, είχαν και οι McMillan-Price et al (2006), οι οποίοι δεν βρήκαν καμία στατιστικά σημαντική διαφορά στη επίδραση που είχαν οι τέσσερις δίαιτες διαφορετικού γλυκαιμικού φορτίου που χρησιμοποιήθηκαν στα επίπεδα τριγλυκεριδίων των συμμετεχόντων. Αντίθετα, οι Pereira et al (2004), βρήκαν στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη βελτίωση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων στην ομάδα που ακολουθούσε υποθερμιδική δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού φορτίου σε σχέση με την ομάδα που ακολουθούσε υποθερμιδική δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος. ενώ, και η μελέτη των Ebbeling et al (2005) έδειξε στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη μείωση της συγκέντρωσης τριγλυκεριδίων στο πλάσμα της ομάδας που ακολουθούσε ad libitum δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη σε σχέση με την ομάδα που ακολουθούσε υποθερμιδική δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος.

Όσον αφορά το οξειδωτικό stress, η ανασκόπηση του David Ludwig (2002) καταλήγει στο συμπέρασμα ότι η μεταγευματική υπεργλυκαιμία που προκαλείται από τις δίαιτες υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, αυξάνει το κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων μέσω παραγωγής οξειδωτικού stress (Ceriello et al, 2000; Lefebvre et al, 1998). Όπως αναφέρει, έρευνες in vitro έχουν δείξει ότι η γλυκόζη προκαλεί οξείδωση των λιπιδίων, των πρωτεϊνών και των λιποπρωτεϊνών των μεμβρανών και του DNA, ενώ ενεργοποιεί την κατάσταση της φλεγμονής. Παράλληλα, έρευνες in vivo, έδειξαν ότι η υπεργλυκαιμία αυξάνει τα δραστικά σωματίδια οξυγόνου και μειώνει τη συγκέντρωση των αντιοξειδωτικών, αλλαγές που σχετίζονται με αυξημένη αρτηριακή πίεση, αυξημένο σχηματισμό θρόμβων στο αίμα και μειωμένη ροή αίματος στο ενδοθήλιο (Ceriello et al, 2000; Lefebvre et al, 1998; Ceriello et al, 1998; Title et al, 2000; Marfella et al, 1995). Επίσης, οι Augustin et al (2002) σε ανασκόπησή τους συμπεραίνουν ότι η μεταγευματική υπεργλυκαιμία, σε υγιή άτομα, φαίνεται να καταλήγει σε αυξημένο οξειδωτικό stress (Koska et al, 1997; Ceriello et al, 1998a; Kawano et al, 1999). Στο σημείο αυτό, πρέπει να αναφέρουμε ότι δεν καταφέραμε να εντοπίσουμε καμία μελέτη παρέμβασης που να έχει εξετάσει άμεσα την επίδραση δίαιτας χαμηλού ή υψηλού γλυκαιμικού δείκτη στο οξειδωτικό stress.

1.6 Ελλείψεις της Υπάρχουσας Βιβλιογραφίας – Στόχος της Παρούσας Μελέτης:

Όπως φαίνεται από την παραπάνω ανασκόπηση, οι παρεμβατικές μελέτες που έχουν γίνει με στόχο τη διερεύνηση της επίδρασης διαιτών διαφορετικού γλυκαιμικού δείκτη στους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων είναι περιορισμένες και τα αποτελέσματά τους είναι αντικρουόμενα. Επίσης, πολλές από αυτές είναι πολύ σύντομης διάρκειας και παρουσιάζουν σαφή μεθοδολογικά προβλήματα, όπως κακή ποιότητα σχεδιασμού, εξαιρετικά μικρό δείγμα ή ελλιπή αποτελέσματα (Kelly et al, 2004; Opperman et al, 2004). Παράλληλα, οι παρεμβάσεις αυτές επικεντρώνονται, κυρίως, σε ενήλικα άτομα. Όσες έρευνες αφορούν άτομα μικρότερης ηλικίας έχουν, κατά κύριο λόγο, επιδημιολογική δομή (Slyper et al, 2005; Aldamiz-Echevarria et al, 2004; Buyken et al, 2001) με αποτέλεσμα να εξετάζουν απλώς την ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ γλυκαιμικού δείκτη της δίαιτας και της παρουσίας παραγόντων κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων και όχι την ύπαρξη αιτιώδους σχέσης μεταξύ αυτών.

Όπως αιτιολογήθηκε στην αρχή της εισαγωγής, η παρέμβαση για τροποποίηση των παραγόντων κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων σε άτομα εφηβικής ηλικίας είναι υψίστης σημασίας. Συνεπώς, στόχος της συγκεκριμένης μελέτης που θα παρουσιαστεί στα επόμενα κεφάλαια, είναι η διερεύνηση της επίδρασης μιας δίαιτας υψηλού γλυκαιμικού δείκτη και μιας

δίαιτας χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη σε παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων, σε υγιή κορίτσια ηλικίας 13 έως 16 ετών.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 - ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

2.1 Σχεδιασμός της μελέτης:

Η συγκεκριμένη μελέτη διεξαχθεί στα πλαίσια του Πανευρωπαϊκού Προγράμματος Αγωγής και Προαγωγής της Υγείας για μαθητές Γυμνασίου – Λυκείου, HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence – 6th Framework Program) με τη συνεργασία της Ευρωπαϊκής Συντονιστικής Επιτροπής του Προγράμματος αυτού και του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου Αθηνών. Πριν την έναρξη της μελέτης, ζητήθηκε η έγκριση της Επιτροπής Βιοηθικής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου Αθηνών η οποία και δόθηκε στις 20 Δεκεμβρίου 2007.

Για την επιλογή του δείγματος χρησιμοποιήθηκαν τρία Γυμνάσια στην περιοχή της Αθήνας. Στα σχολεία αυτά τοποθετήθηκαν αφίσες οι οποίες προσκαλούσαν τις μαθήτριες του σχολείου, οι οποίες ήθελαν να συμμετάσχουν στο πρόγραμμα, να επικοινωνήσουν με τους υπευθύνους στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο (**Παράρτημα Β**). Με τον τρόπο αυτό, δέχτηκαν να συμμετέχουν εθελοντικά στην έρευνα 48 έφηβες οι οποίες πληρούσαν τα κριτήρια συμμετοχής. Πριν την έναρξη της έρευνας ζητήθηκε η ενυπόγραφη συγκατάθεση ενός από τους δυο γονείς ή ενός νομίμου κηδεμόνα για τη συμμετοχή της κάθε εφήβου στη μελέτη. Για το σκοπό αυτό, χρησιμοποιήθηκε ειδικά διαμορφωμένο Συμφωνητικό Εθελοντικής Συμμετοχής (**Παράρτημα Δ**). Έπειτα, οι 48 μαθήτριες χωρίστηκαν σε δυο ομάδες (τυχαιοποίηση κατά τμήματα). Στην Ομάδα Παρέμβασης (ΟΠ) δόθηκε διαιτολόγιο χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες (LGI-HF), ενώ στην Ομάδα Ελέγχου (ΟΕ) δόθηκε διαιτολόγιο υψηλού γλυκαιμικού δείκτη και χαμηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες (HGI-LF). Η συμπεριφοριστική παρέμβαση ήταν ίδια και για τις δυο ομάδες. Εκτός από τη διαφορετική σύσταση των διαιτολογίων, στην Ομάδα Παρέμβασης παρέχονταν δωρεάν ένα πρότυπο μπισκότο χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και υψηλής περιεκτικότητας σε β-γλουκάνες ώστε να υποβοηθηθεί η μείωση του γλυκαιμικού δείκτη και η αύξηση της κατανάλωσης φυτικών ινών στη δίαιτα της Ομάδας Παρέμβασης.

Η παρέμβαση διήρκησε συνολικά πέντε εβδομάδες και οι συναντήσεις με τους εφήβους έγιναν σε αίθουσες που παραχωρήθηκαν στο χώρο κάθε σχολείου. Κατά τη διάρκεια των πέντε εβδομάδων έγιναν συνολικά πέντε διαιτολογικές, ομαδικές συνεδρίες (1 / εβδομάδα) με τους εφήβους διάρκειας 20-45 λεπτών. Πριν από την έναρξη της παρέμβασης (Χρονική Στιγμή Α), καταγράφηκε ιατρικό ιστορικό και ιστορικό λήψης φαρμάκων και έγινε φυσική εξέταση από

γιατρό. Παράλληλα, έγιναν σωματομετρήσεις και μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και ζητήθηκε από τους εφήβους να συμπληρώσουν τριήμερο ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων. Μετά το τέλος της παρέμβασης (Χρονική Στιγμή T), έγινε επανάληψη των μετρήσεων που είχαν γίνει κατά τη Χρονική Στιγμή A, ώστε να αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητα της παρέμβασης στις δυο ομάδες. Το χρονοδιάγραμμα της μελέτης φαίνεται στο **Παράρτημα Α**.

2.2 Δειγματοληψία

Στη μελέτη συμπεριλήφθηκαν μόνο κορίτσια ηλικίας 12-16 ετών. Για να συμμετέχουν στη μελέτη, οι έφηβες δεν έπρεπε να πάσχουν από νεφρική, γαστρεντερική ή ηπατική νόσο, διαβήτη, ορμονικές διαταραχές, σοβαρή δυσλιπιδαιμία οριζόμενη ως ολική χοληστερόλη >300 mg/dl ή/και τριγλυκερίδια >300 mg/dl (American Academy of Paediatrics, 2006; National cholesterol education program, 1992), αλλεργία ή δυσανεξία σε κάποιο τρόφιμο, σοβαρή υπέρταση (National high pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents, 2004) και να έχουν ιστορικό διατροφικής διαταραχής. Επίσης, δεν έπρεπε να παίρνουν φαρμακευτική αγωγή για οποιοδήποτε λόγο, να έχουν ακολουθήσει οποιαδήποτε διαιτητική θεραπεία τους περασμένους 2 μήνες, να είχαν μεταβολή του βάρους τους μεγαλύτερη των τριών kg τους τελευταίους 2 μήνες και να είχαν έμμηνο ρύση για διάστημα λιγότερο των έξι μηνών. Επιπλέον κριτήριο αποκλεισμού ήταν η συμμετοχή σε άλλη έρευνα ταυτόχρονα. Από τις 48 έφηβες που συμπεριλήφθηκαν αρχικά στη μελέτη, μόνο οι 25 συμμετείχαν στη δεύτερη αξιολόγηση μετά τις 5 εβδομάδες παρέμβασης.

2.3 Δίαιτες

Τα θερμιδικό περιεχόμενο και για τους δυο τύπους δίαιτας (LGI-HF και HGI-LF) ήταν ισοθερμιδικό ως προς τις ενεργειακές ανάγκες της κάθε εφήβου. Οι ενεργειακές ανάγκες (Estimated energy Requirements - EER) της κάθε εφήβου ξεχωριστά, εκτιμήθηκαν βάσει εξισώσεων κατάλληλων για τη συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα (Institute of Medicine, Food and Nutrition Board, 2002) με χρήση του αρχικού σωματικού βάρους, όπως αυτό μετρήθηκε τη Χρονική Στιγμή A. Στόχος ήταν να διατηρηθεί το σωματικό βάρος σταθερό κατά τη διάρκεια της παρέμβασης.

Η εξίσωση που χρησιμοποιήθηκε για την εκτίμηση των ενεργειακών αναγκών έχει ως εξής:

$$\text{EER} = 135,3 - 30,8 * \text{ηλικία(έτη)} + 1,16 * (10,0 * \text{βάρος(kg)} + 934 * \text{ύψος(m)}) + 25,$$

όπου ως βάρος λήφθηκε το μετρούμενο σωματικό βάρος κατά τη χρονική στιγμή Α και η σωματική δραστηριότητα θεωρήθηκε για όλες τις έφηβες χαμηλή ($1.6 > \text{Physical Activity Level} \geq 1.4$).

Για τη δημιουργία των διαιτολογίων χρησιμοποιήθηκαν συνολικά πέντε διαφορετικά ενεργειακά επίπεδα: 1800 kcal, 2000 kcal, 2200 kcal, 2400 kcal και 2600 kcal. Οι δύο τύποι δίαιτας σχεδιάστηκαν με σκοπό να επιτευχθούν σημαντικές διαφορές στο γλυκαιμικό δείκτη των αμυλούχων τροφίμων και στην περιεκτικότητα των φυτικών ινών αλλά χωρίς να υπάρχουν σημαντικές διαφορές όσον αφορά την ενέργεια και την περιεκτικότητα σε μακροθρεπτικά συστατικά και χοληστερόλη. Η σύσταση των διαιτών σε μακροθρεπτικά συστατικά και χοληστερόλη έγινε σύμφωνα με τις συστάσεις για τη συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα (Gidding et al, 2005).

Πίνακας 2.1: Σύσταση διαιτών για την Ομάδα Παρέμβασης και την Ομάδα Ελέγχου.
Σύσταση Διαιτών:

Ενέργεια:	1800, 2000, 2200, 2400 ή 2600 Kcal
Ολικοί Υδατάνθρακες	50-55%
Ολική Πρωτεΐνη	15-20%
Ολικό Λίπος	28 έως 33%
Κορεσμένο Λίπος	<10%
Πολυακόρεστο Λίπος	<6%
Μονοακόρεστο Λίπος	Βάσει της διαφοράς
Χοληστερόλη	<300 mg/dl

Η περιεκτικότητα των δυο τύπων δίαιτας σε φυτικές ίνες ορίστηκε στα 10g / 1000kcal περίπου για τη δίαιτα HGI-LF και στα 16g / 1000kcal περίπου για τη δίαιτα LGI-HF και ο γλυκαιμικός τους δείκτης περίπου στο 63 και 48 αντιστοίχως (λαμβάνοντας τη γλυκόζη ως τρόφιμο αναφοράς). Για την επίτευξη του στόχου αύξησης της κατανάλωσης των φυτικών ινών από την Ομάδα Παρέμβασης, χρησιμοποιήθηκε ένα πρότυπο μπισκότο χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες από το οποίο συστηνόταν η κατανάλωση οχτώ τεμαχίων ημερησίως. Εκτός αυτού, οι δύο δίαιτες βασίστηκαν σε κοινά τρόφιμα και σχεδιάστηκαν κατά βάση συμπεριλαμβάνοντας τα ίδια συστατικά. Το διαιτολόγιο που δόθηκε στις εφήβους, αφορούσε ένα εβδομαδιαίο πρόγραμμα το οποίο επαναλαμβάνονταν κατά τη διάρκεια της περιόδου παρέμβασης. Το νερό και άλλα μη θερμιδογόνα ροφήματα, καθώς και τα

μπαχαρικά, επιτρέπονταν κατά βούληση. Ο μέσος όρος γλυκαιμικού δείκτη των δυο τύπων δίαιτας υπολογίστηκε χρησιμοποιώντας δημοσιευμένους πίνακες των Foster-Powell et al (2002) με τη βοήθεια του ηλεκτρονικού εργαλείου που βρίσκεται στην ιστοσελίδα http://www.menialtools.com/GI_calculator.php. Η τιμή του γλυκαιμικού δείκτη που χρησιμοποιούνταν για κάθε τρόφιμο ήταν, όπου ήταν εφικτό, η μέση τιμή των μετρήσεων από διαφορετικές μελέτες. Στον παρακάτω πίνακα φαίνονται ενδεικτικά τα τρόφιμα που χρησιμοποιήθηκαν με μεγαλύτερη συχνότητα στο σχεδιασμό των διαιτολογίων και ο γλυκαιμικός τους δείκτης.

Πίνακας 2.2: Τρόφιμα που χρησιμοποιήθηκαν με μεγαλύτερη συχνότητα στο σχεδιασμό των διαιτολογίων και ο γλυκαιμικός τους δείκτης χρησιμοποιώντας ως τρόφιμο αναφοράς τη γλυκόζη.

Τρόφιμα Χαμηλού Γλυκαιμικού Δείκτη	Γλυκαιμικός Δείκτης	Τρόφιμα Υψηλού Γλυκαιμικού Δείκτη	Γλυκαιμικός Δείκτης
Ψωμί σικάλεως ολικής άλεσης	58	Άσπρο ψωμί	73
Δημητριακά all bran	42	Δημητριακά πρωινού	81
Καλαμπόκι	53	Πατάτα	85
Μακρύκοκκο ρύζι	56	Άσπρο ρύζι	64
Μακαρόνια	47	Πουρές	74
Φακές	30	Πίτα	69
Φασόλια	29	Κριμ κράκερ	65

Επίσης, χρησιμοποιήθηκε το διατροφικό πρόγραμμα Nutritionist V software (First Databank, San Bruno, CA), εμπλουτισμένο με ελληνικά τρόφιμα και συνταγές, όπως αυτά περιγράφονται στους Πίνακες Συνθέσεως τροφίμων και ελληνικών φαγητών της Τριχορουλίου (2004) ώστε να ποσοτικοποιηθεί η περιεκτικότητα των δυο τύπων δίαιτας σε μακροθρεπτικά και μικροθρεπτικά συστατικά. Παράδειγμα ενός ημερήσιου διαιτολογίου για το ενεργειακό επίπεδο των 2000 kcal για κάθε έναν από τους δυο τύπους δίαιτας φαίνεται στον **Πίνακα 2.3** και η διατροφική του ανάλυση φαίνεται στον **Πίνακα 2.4**.

Πίνακας 2.3: Παράδειγμα Ημερήσιου Διαιτολογίου 2000 kcal για τη δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες (LGI–HF) και για τη δίαιτα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη και χαμηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες (HGI–LF).

Γεύμα	LGI – HF Δίαιτα		HGI – LF Δίαιτα	
	Τρόφιμο	Ποσότητα	Τρόφιμο	Ποσότητα
Πρωινό	Γάλα χαμηλό σε λιπαρά Πρότυπα μπισκότα	240 ml 4	Γάλα χαμηλό σε λιπαρά Δημητριακά Πρωινού	240 ml 30 g
Δεκατιανό	Ψωμί σικάλεως ολικής Γαλοπούλα Τυρί	2 φέτες 1 φέτα 1 φέτα	Ψωμί άσπρο Γαλοπούλα Τυρί	2 φέτες 1 φέτα 1 φέτα
Μεσημεριανό	Μαρούλι Κιμάς μοσχαρίσιος Μακαρόνια Τριμμένη παρμεζάνα Ελαιόλαδο	1½ φλιτζάνι 80 g 1 φλιτζάνι 1 κουταλιά 1 κουταλιά	Καρότο ωμό Σουτζουκάκια Πουρές Τριμμένη παρμεζάνα Ψωμί άσπρο Ελαιόλαδο	1½ φλιτζάνι 80 g 1 φλιτζάνι 1 κουταλιά 1 φέτα 1 κουταλιά
Απογευματινό	Μπανάνα Πρότυπα μπισκότα	1 4	Χυμός πορτοκάλι Ψωμί άσπρο Μαρμελάδα φράουλα	240 ml 1 φέτα 1 κουταλιά
Βραδινό	Λάχανο Σουτζουκάκια Ρύζι μακρύκοκκο Ελαιόλαδο Μήλο	1½ φλιτζάνι 80 g 1 φλιτζάνι 1 κουταλιά 1	Σάλτσα ντομάτας Κοτόπουλο Άσπρο ρύζι Ελαιόλαδο	1½ φλιτζάνι 80 g 1 φλιτζάνι 1 κουταλιά
Προ ύπνου	Γάλα χαμηλό σε λιπαρά	240 ml	Γάλα χαμηλό σε λιπαρά	240 ml

Πίνακας 4: Διατροφική Ανάλυση των Παραδειγμάτων Ημερήσιου Διαιτολογίου που φαίνονται στον Πίνακα 3.

	LGI – HF Δίαιτα		HGI – LF Δίαιτα	
Ενέργεια (kcal)	1935		1955	
Ενέργεια (kJ)	8195		8285	
Υδατάνθρακες (g και %)	244	50,9%	245	50,2%
Πρωτεΐνη (g και %)	80,3	16,8	80,6	16,5
Λίπος (g και %)	71,3	33,5	76,2	35,1
Κορεσμένο λίπος (%)		10,4		10,3
Πολυακόρεστο λίπος (%)		2,1		4,9
Μονοακόρεστο λίπος (%)		13,4		18,4
Γλυκαιμικός δείκτης*	49		62	
Γλυκαιμικό φορτίο*	112		131	
Χοληστερόλη (mg)	142		164	
Ολικές Φυτικές Ίνες (g/1000 kcal)	16,33		10,69	
Διαλυτές Φυτικές Ίνες (g)	7,47		0,243	
Αδιάλυτες Φυτικές Ίνες (g)	7,7		3,3	

Ως τρόφιμο αναφοράς για τον υπολογισμό του γλυκαιμικού δείκτη και του γλυκαιμικού φορτίου χρησιμοποιήθηκε η γλυκόζη.

2.4 Προετοιμασία και Διανομή του Πρότυπου Μπισκότου:

Το πρότυπο μπισκότο δημιουργήθηκε από το Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων του Πανεπιστημίου της Νάπολης (Dipartimento di Scienza degli Alimenti - Università degli Studi di Napoli) σε συνεργασία με το Τμήμα Επιστήμης Τροφίμων, Τεχνολογίας και Μικροβιολογίας του Πανεπιστημίου του Molise. Αποτελεί ένα ξηρό μπισκότο υψηλής περιεκτικότητας σε ολικές φυτικές ίνες (12.6 g/100 g προϊόντος) και β-γλυκάνες (5.2 g/100 g προϊόντος). Ο γλυκαιμικός του δείκτης είναι 49, λαμβάνοντας ως τρόφιμο αναφοράς τη γλυκόζη, και το γλυκαιμικό του φορτίο είναι 12, θεωρώντας ως μία μερίδα τα 4 μπισκότα (40 g). Η σύσταση και η διατροφική ανάλυση του πρότυπου μπισκότου φαίνονται στο **Παράρτημα Γ**. Τα μπισκότα παρέχονταν δωρεάν, σε κλειστές ατομικές συσκευασίες, σε κάθε μία έφηβο της Ομάδας Παρέμβασης σε τακτά χρονικά διαστήματα κατά τη διάρκεια της περιόδου παρέμβασης. Η σύσταση που δινόταν στις εφήβους, αφορούσε κατανάλωση οχτώ πρότυπων μπισκότων ημερησίως.

2.5 Διατροφική Επιμόρφωση

Το συμπεριφοριστικό μέρος της παρέμβασης ήταν ίδιο και για τις δυο ομάδες. Το θεωρητικό πρότυπο πάνω στο οποίο βασίστηκε η παρέμβαση ήταν η Κοινωνική Γνωσιακή Θεωρία (Social Cognitive Theory - SCT) (Bandura, 2001) σύμφωνα με την οποία η διαδραστική αλληλεπίδραση μεταξύ διδασκόντων και διδασκομένων, αλλά και μεταξύ των ίδιων των διδασκομένων, κατά τη διαδικασία της μάθησης, βοηθάει τους διδασκόμενους να έχουν μεγαλύτερη αυτοπεποίθηση κατά την πρακτική εξάσκηση του αντικειμένου το οποίο διδάχθηκαν. Κατά τη διάρκεια των διαιτολογικών συνεδριών δόθηκε έμφαση στην αύξηση των γνώσεων και των δεξιοτήτων των εφήβων με στόχο την ενίσχυση της ικανότητας συμπεριφοράς (behavioral capability). Στα θέματα συζήτησης περιλαμβάνονταν οι προσδοκίες (expectations) των εφήβων από τη διατροφική αλλαγή, τα οφέλη από αυτή (προσδοκούμενα οφέλη - anticipated outcomes) καθώς και τα πιθανά κίνητρα (incentives) για την επίτευξή της. Απώτερος στόχος ήταν η ενίσχυση της αυτοαποτελεσματικότητας (self-efficacy) για την επιτυχή αντικατάσταση των υπαρχόντων διατροφικών συνηθειών των εφήβων από τις προσδοκώμενες. Αυτό επιτυγχάνονταν τόσο μέσω της διατροφικής καθοδήγησης από μέρος του διαιτολόγου κατά τη διάρκεια των διαιτολογικών συνεδριών όσο και μέσω της αλληλεπίδρασης μεταξύ των ίδιων των εφήβων (team pressure).

Εκτός των διαιτολογικών συνεδριών, οι έφηβες προμηθεύτηκαν και με έντυπο υλικό το οποίο περιλάμβανε έγχρωμη λίστα με τις ομάδες τροφίμων, σχέδιο της διατροφικής πυραμίδας και ένα πρότυπο διαιτολόγιο (**Παράρτημα Β**). Το έντυπο υλικό σχεδιάστηκε με σκοπό να υποστηρίξει

και να προάγει το διάλογο μεταξύ των εφήβων και του διαιτολόγου. Η έγχρωμη λίστα με τις ομάδες τροφίμων αποτέλεσε το ο έναυσμα για την παρουσίαση αρχών υγιεινής διατροφής, όπως η σημασία επιλογής μίας ποικιλίας τροφίμων από τις διαφορετικές ομάδες τροφίμων και η συνιστώμενη σχετική συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων από την κάθε μία ομάδα τροφίμων. Επιπλέον, στην ίδια λίστα σημειώνονταν τα οφέλη υγείας και ομορφιάς τα οποία προσφέρει κάθε μία από τις ομάδες τροφίμων με σκοπό την προσφορά κινήτρων για την επίτευξη των στόχων αλλαγής της διατροφικής συμπεριφοράς. Η διατροφική πυραμίδα χρησιμοποιήθηκε με σκοπό να παρουσιάσει την προτεινόμενη συνεισφορά κάθε μιας από τις ομάδες τροφίμων σε επίπεδο ημερήσιου διαιτολογίου αλλά και πιο μακροχρόνιων διατροφικών συνηθειών. Τέλος, το πρότυπο διαιτολόγιο, χρησιμοποιήθηκε για να δείξει τα διατροφικά μηνύματα της συμπεριφοριστικής παρέμβασης στην πρακτική τους εφαρμογή, αλλά και για να βοηθήσει στην επίτευξη διαιτών διαφορετικού γλυκαιμικού δείκτη και διαφορετικής περιεκτικότητας φυτικών ινών μεταξύ των δύο ομάδων.

Το έντυπο υλικό που χρησιμοποιήθηκε για τις δύο ομάδες βασίστηκε στον «Οδηγό Υγιεινής Διατροφής» του National Dairy Council, USA και προσαρμόστηκε ειδικά ώστε η μορφή και ο σχεδιασμός του να προωθούν τους στόχους της συγκεκριμένης μελέτης. Η προσαρμογή αφορούσε τα ιδιαίτερα μηνύματα της παρέμβασης που σχετίζονταν με το γλυκαιμικό δείκτη και την περιεκτικότητα της δίαιτας σε φυτικές ίνες, ενώ συμπεριλάμβανε και την προώθηση της κατανάλωσης του πρότυπου μπισκότου (μόνο για την Ομάδα Παρέμβασης). Επιπλέον, έγινε χρήση χάρτινων προπλασμάτων τροφίμων με στόχο τη βελτίωση της συμμόρφωσης στο πρότυπο διαιτολόγιο που είχε δοθεί μέσω της οπτικοποίησης των ποσοτήτων. Αρχικά, τα χάρτινα προπλάσματα κατηγοριοποιήθηκαν σύμφωνα με την ομάδα τροφίμων στην οποία ανήκαν (ομάδες γαλακτοκομικών, λαχανικών, φρούτων, τροφίμων ζωικής προέλευσης και λίπους). Έπειτα, οι έφηβες χωρίστηκαν σε ομάδες των τεσσάρων ή πέντε ατόμων (σύμφωνα με το επίπεδο των ενεργειακών τους αναγκών) και κλήθηκαν να απεικονίσουν, με τη βοήθεια των χάρτινων προπλασμάτων, τα γεύματα τα οποία περιέχονταν στο πρότυπο διαιτολόγιο που τους είχε δοθεί.

2.6 Αξιολόγηση της Συμμόρφωσης του Δείγματος

Η συμμόρφωση του δείγματος στις αρχές που προτείνονταν από την παρέμβαση αξιολογήθηκε με βάση δυο παραμέτρους. Η πρώτη αφορούσε τη συνέπεια παρακολούθησης των διαιτολογικών συνεδριών και η δεύτερη το ποσοστό συμμόρφωσης με το πρότυπο διαιτολόγιο. Για την εκτίμηση της διατροφικής πρόσληψης των εφήβων, χρησιμοποιήθηκε τριήμερο

ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων στο οποίο οι δυο ημέρες αφορούσαν κάποιες από Δευτέρα έως Παρασκευή και η τρίτη ημέρα, είτε Σάββατο είτε Κυριακή. Οι οδηγίες για τη σωστή συμπλήρωση του ημερολογίου καταγραφής δόθηκαν στις έφηβες γραπτώς.

Τριήμερο ημερολόγιο καταγραφής λήφθηκε και στη Χρονική Στιγμή Α αλλά και στη Χρονική Στιγμή Γ, ώστε να είναι δυνατή η αξιολόγηση της συμμόρφωσης των εφήβων με το πρότυπο διαιτολόγιο. Η ανάλυση των ημερολογίων έγινε με χρήση του προγράμματος Nutritionist V Analysis Software (First Databank, San Bruno, CA), εμπλουτισμένο με ελληνικά τρόφιμα και συνταγές, όπως αυτά παρουσιάζονται από τους Πίνακες Συνθέσεως ελληνικών τροφίμων και φαγητών (Trixoroulou, 2004). Από τα καταναλισκόμενα τρόφιμα και ποτά που καταγράφηκαν για τις τρεις ημέρες, υπολογίστηκε για κάθε άτομο ο μέσος όρος ημερήσιας πρόσληψης θερμίδων, μικροθρεπτικών, μακροθρεπτικών συστατικών και φυτικών ινών. Ο γλυκαιμικός δείκτης των τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες, υπολογίστηκε για την κάθε ημέρα ξεχωριστά χρησιμοποιώντας τους δημοσιευμένους πίνακες των Foster-Powell et al (2002). Η τιμή του γλυκαιμικού δείκτη που χρησιμοποιούνταν για κάθε τρόφιμο ήταν, όπου ήταν εφικτό, η μέση τιμή των μετρήσεων που προέκυπταν από διαφορετικές μελέτες. Ο μέσος όρος του γλυκαιμικού δείκτη και του γλυκαιμικού φορτίου, για την κάθε ημέρα ξεχωριστά, υπολογίστηκαν ως εξής:

$$GI (1 \text{ day})_{\text{mean}} = \Sigma (GI \text{ τροφίμου} \times \text{ποσοστό των συνεισφερόμενων υδατανθράκων από τρόφιμο})$$

$$GL (1 \text{ day})_{\text{mean}} = GI (1 \text{ day})_{\text{mean}} \times \text{Συνολικό ποσό διαθέσιμων υδατανθράκων ημερησίως.}$$

Έπειτα υπολογίστηκε ο μέσος όρος του γλυκαιμικού δείκτη και του γλυκαιμικού φορτίου και για τις τρεις ημέρες για κάθε ένα άτομο ξεχωριστά ως εξής:

$$GI (3\text{day})_{\text{mean}} = (GI_a * 2,5 + GI_b * 2,5 + GI_c * 2) / 7, \text{ a, b} = \text{καθημερινές και c} = \text{Σάββατο ή Κυριακή.}$$

2.7 Αξιολόγηση Φυσικής Δραστηριότητας

Κανένα τμήμα της παρέμβασης δεν στόχευε στη αλλαγή του επιπέδου φυσικής δραστηριότητας που είχαν οι έφηβες κατά την αρχή της μελέτης. Πιο συγκεκριμένα, οι έφηβες καλούνταν να διατηρήσουν σταθερή τη φυσική τους δραστηριότητα κατά τη διάρκεια της παρέμβασης. Η αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας, στην αρχή της μελέτης, έγινε με τη χρήση του ερωτηματολογίου International Physical Activity Questionnaire – IPAQ το οποίο έχει μεταφραστεί και σταθμιστεί στα ελληνικά (**Παράρτημα Ε**). Συγκεκριμένα, μέσω του ερωτηματολογίου αυτού, οι έφηβες κλήθηκαν να αναφέρουν τον αριθμό των ημερών εβδομαδιαίως και την αριθμό των ωρών ημερησίως που ξόδευαν σε φυσική δραστηριότητα χαμηλής, μέτριας ή υψηλής έντασης.

2.8 Αξιολόγηση κορεσμού, ανεπιθύμητων ενεργειών και άλλων παραμέτρων

Μετά το τέλος της παρέμβασης, συλλέχθηκαν πληροφορίες που αφορούσαν το επίπεδο κορεσμού των εφήβων κατά τη διάρκεια της περιόδου εφαρμογής της παρέμβασης καθώς και πιθανές ανεπιθύμητες ενέργειες που ίσως παρουσιάστηκαν κατά τη διάρκεια αυτή. Η συλλογή των πληροφοριών αυτών έγινε με χρήση κατάλληλων ερωτηματολογίων μεταφρασμένων στην ελληνική γλώσσα (**Παράρτημα Ε**). Παράλληλα, οι έφηβοι της ΟΑ κλήθηκαν να αναλύσουν την αισθητηριακή ανταπόκριση στο μπισκότο, μέσω ενός σχεδιασμένου για αυτόν τον σκοπό ερωτηματολογίου, το οποίο είχε μεταφραστεί στα ελληνικά (**Παράρτημα Ε**). Τέλος, χρησιμοποιήθηκε το Ερωτηματολόγιο Διαιτητικών Στάσεων (Eating Attitudes Test - EAT – 26) με σκοπό να αποτιμήσει τις διατροφικές στάσεις των εφήβων και των δύο ομάδων τόσο πριν (Χρονική Στιγμή Α) όσο και μετά (Χρονική Στιγμή Τ) την παρέμβαση.

2.9 Αξιολόγηση της Αποτελεσματικότητας της Παρέμβασης:

Πριν την έναρξη (Χρονική Στιγμή Α) της παρέμβασης και μετά τη λήξη της (Χρονική Στιγμή Τ), οι έφηβες και των δύο ομάδων κλήθηκαν να συμμετάσχουν σε συγκεκριμένες εξετάσεις, οι οποίες στόχευαν στην αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας της παρέμβασης. Οι μετρήσεις οι οποίες έγιναν στις δύο παραπάνω χρονικές στιγμές της μελέτης ήταν οι ακόλουθες:

2.9.2 Ανθρωπομετρήσεις

Το σωματικό βάρος των εφήβων μετρήθηκε με μία ψηφιακή βαθμονομημένη ζυγαριά (Seca Scale, 861 Model, Vogel and Halke, Hamburg, Germany) με ακρίβεια ± 100 g. Οι έφηβες ζυγίστηκαν χωρίς να φορούν υποδήματα και με την ελάχιστη δυνατή ένδυση. Το ύψος τους μετρήθηκε σε όρθια στάση, χωρίς να φορούν υποδήματα και κρατώντας τους ώμους σε χαλαρή θέση, με τα χέρια να κρέμονται ελεύθερα από τους ώμους, με την χρήση ενός αναστημόμετρου (Leicester Height Measure Seca, 225 Model, Birmingham) και με ακρίβεια $\pm 0,5$ cm. Από τις παραπάνω ανθρωπομετρήσεις υπολογίστηκε ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) των εξεταζόμενων διαιρώντας το βάρος (kg) με το τετράγωνο του ύψους τους (m^2). Οι μετρήσεις των περιφερειών μέσης και γλουτών έγιναν με την χρήση απλής, μη ελαστικής μετροταινίας (SECA, 200 Model, Germany) και από αυτές προσδιορίστηκε ο λόγος περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια γλουτών. Οι παλμοί και η αρτηριακή πίεση μετρήθηκαν με τη χρήση ενός αυτόματου πιεσόμετρου (Omron M6, Omron Healthcare Co. Ltd., Kyoto, Japan), ενώ οι έφηβες κάθονταν σε ηρεμία. Τέλος, η εκτίμηση του σωματικού λίπους πραγματοποιήθηκε με τη μέθοδο της βιοηλεκτρικής εμπέδισης (BIA) με χρήση ενός λιπομετρητή πολλαπλών συχνοτήτων (BIA 101/S, RJL Systems, Detroit, USA; Akern s.r.l., Florence, Italy), και η εξίσωση που χρησιμοποιήθηκε για τον προσδιορισμό του % ποσοστού λίπους είναι η εξής:

$\% \text{ Λίπος} = [\text{Βάρος (σε κιλά)} - \text{Λίπος (σε κιλά)} / \text{Βάρος (σε κιλά)}] * 100$, όπου:

$\text{Λίπος} = 1.31 + (0,61 * \text{Υψος}^2 \text{ (σε εκατοστά)} / \text{βιοηλεκτρική αντίσταση}) + 0,25 * \text{Βάρος (σε κιλά)}$
(Hootkooper et al)

2.9.2 Βιοχημικές Αναλύσεις:

Μετά από 10-ωρη ολονύχτια νηστεία και νωρίς το πρωί (8:30-10:00 π.μ) ελήφθησαν δείγματα φλεβικού αίματος από τις έφηβες, για να γίνουν οι απαιτούμενες βιοχημικές αναλύσεις. Εκπαιδευμένο προσωπικό, πραγματοποίησε φλεβοκεντήσεις για τη συλλογή συνολικά 25 ml αίματος. Πριν τη λήψη αίματος προηγήθηκε η συμπλήρωση, μέσω συνέντευξης, ενός Ερωτηματολογίου (Blood Sample Questionnaire - BSQ) (**Παράρτημα ΣΤ**). Το αίμα τοποθετήθηκε σε σωληνάρια με και χωρίς αντιπηκτικό, ανάλογα με την ανάλυση για την οποία προοριζόταν. Η αποθήκευση των δειγμάτων ορού έγινε στο «Εργαστήριο Διατροφής και Μεταβολισμού» του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, η ανάλυση των βιοχημικών εξετάσεων έγινε στο ινστιτούτο IEL-Ernährungsphysiologie στην πόλη Bonn της Γερμανίας. Τα επίπεδα των

τριγλυκεριδίων, της ολικής χοληστερόλης, και της γλυκόζης μετρήθηκαν με τη χρήση πρότυπων ενζυμικών – θερμιδομετρικών μεθόδων χρησιμοποιώντας kits τα οποία παρέχει η Roche-Boehringer, προσαρμοσμένα σε αναλυτή Hitachi 917. Η HDL χοληστερόλη καθορίστηκε μετά από επιλεκτική φυγοκέντριση η οποία ακολουθεί έγκυρη μέθοδο (Allain et al, 1974). Η LDL χοληστερόλη υπολογίστηκε έμμεσα από τον τύπο του Friedewald (1972).

2.10 Στατιστική Ανάλυση

Για την στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) software, Version 15 for Windows. Όλα τα δεδομένα αναφέρονται ως μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση των μετρήσεων μιας χρονικής στιγμής και ως μέση τιμή $\pm$ τυπική απόκλιση των διαφορών μεταξύ πρώτης και δεύτερης μέτρησης. Το σύνολο των εθελοντών χωρίστηκε σε δύο ομάδες, την Ομάδα Παρέμβασης (ΟΠ) και την Ομάδα Ελέγχου (ΟΕ). Οι έφηβες της Ομάδας Παρέμβασης ακολούθησαν μια δίαιτα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες (LGI-HF), ενώ οι έφηβες της Ομάδας Ελέγχου, μια δίαιτα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη και χαμηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες (HGI-LF). Η σύγκριση των μέσων τιμών μεταξύ των δύο ομάδων για τα διάφορα χαρακτηριστικά που μελετήθηκαν πραγματοποιήθηκε με τον έλεγχο t-test, αφού όλες οι μεταβλητές ακολουθούσαν την κανονική κατανομή. Η σύγκριση των μέσων τιμών της ίδιας ομάδας μεταξύ των δύο διαφορετικών μετρήσεων έγινε με έλεγχο t-test κατά ζεύγη, αφού όλες οι μεταβλητές ακολουθούσαν την κανονική κατανομή. Ο έλεγχος της κανονικότητας έγινε με το κριτήριο Kolmogorov – Smirnov. Επιπλέον, πραγματοποιήθηκαν και έλεγχοι ανεξαρτησίας για ποιοτικές μεταβλητές με τη βοήθεια του κριτηρίου χ^2 . Τέλος, η σύγκριση, μεταξύ των δυο ομάδων, των μεταβολών που παρουσίασαν οι εξεταζόμενοι παράγοντες κατά τη διάρκεια της παρέμβασης, έγινε με γραμμική παλινδρόμηση. Στην γραμμική παλινδρόμηση θέσαμε ως εξαρτημένη μεταβλητή τη διαφορά μεταξύ πρώτης και δεύτερης μέτρησης για το εξεταζόμενο, κάθε φορά, χαρακτηριστικό και ως ανεξάρτητες μεταβλητές, το χωρισμό σε Ομάδα Παρέμβασης και Ομάδα Ελέγχου, την ηλικία, το γλυκαιμικό δείκτη της δίαιτας και τα γραμμάρια λίπους που καταναλώνονταν στην αρχή της μελέτης. Όλοι οι έλεγχοι που πραγματοποιήθηκαν ήταν αμφίπλευροι. Ως επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (p) για τους αμφίπλευρους ελέγχους ορίστηκε το 5%. Τέλος, σημειώνουμε ότι όλες οι αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν στο σύνολο των 25 ατόμων για τα οποία έχουμε δεδομένα αιματολογικών και βιοχημικών εξετάσεων και από τις 2 μετρήσεις (Χρονική Στιγμή Α και Χρονική Στιγμή Τ).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 - ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

3.1 Περιγραφικά Χαρακτηριστικά

Στην αρχή της μελέτης, συμπεριλήφθηκαν στο δείγμα 48 άτομα τα οποία χωρίστηκαν σε δυο ομάδες (Ομάδα Παρέμβασης: 24 άτομα, Ομάδα Ελέγχου: 24 άτομα). Τα άτομα αυτά συμμετείχαν στις μετρήσεις που έγιναν στην αρχή της μελέτης (χρονική Στιγμή Α) και τα αποτελέσματα που προέκυψαν από τη μέτρηση ορισμένων βασικών χαρακτηριστικών φαίνονται στον **Πίνακα 3.1**. Με βάση τις μετρήσεις της Χρονικής Στιγμής Α, οι δυο ομάδες (Ομάδα Παρέμβασης και Ομάδα Ελέγχου) δεν φάνηκαν να διαφέρουν στατιστικά σημαντικά για καμία από τις παραμέτρους που μετρήθηκαν.

Πίνακας 3.1: Περιγραφικά Χαρακτηριστικά για το σύνολο των 48 εφήβων τη Χρονική Στιγμή Α.

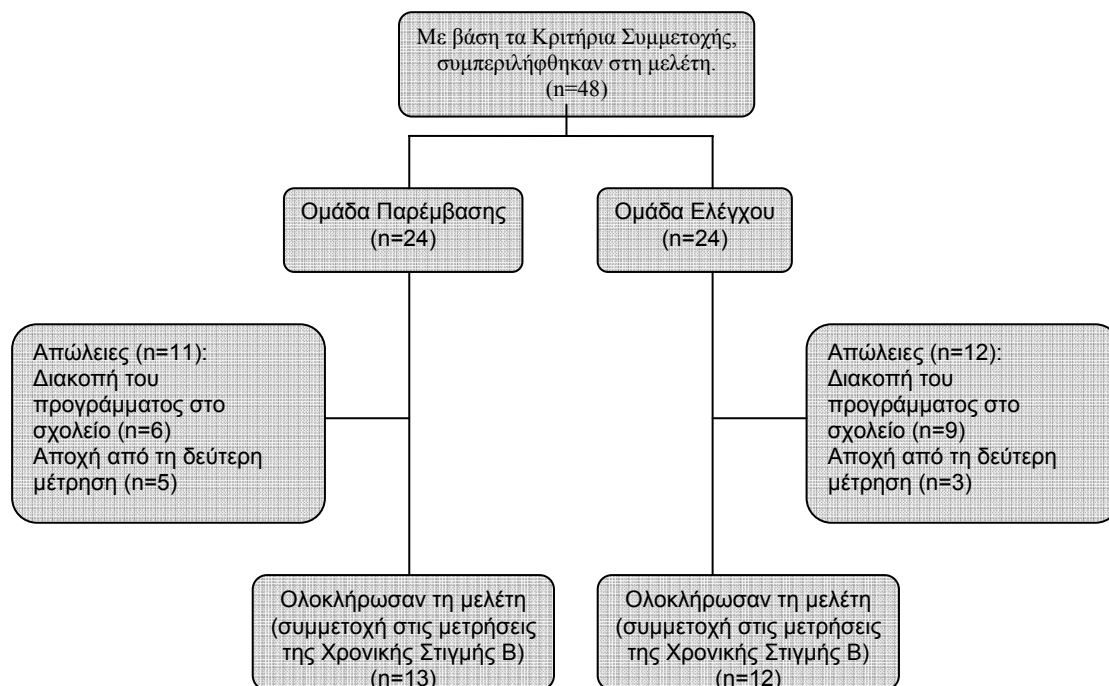
Μεταβλητές	Χρονική Στιγμή Α		p
	Ομάδα Παρέμβασης (n=24)	Ομάδα Ελέγχου (n=24)	
Ηλικία (έτη)	14,2±0,7	13,7±1,1	0,084
Βάρος (Kg)	55,2±10,5	60,3±11,4	0,129
Ύψος (cm)	160,5±6,2	158,7±6,8	0,359
ΔΜΣ (kg/m ²)	21,8±3,2	23,2±3,3	0,250
Λιπώδης Μάζα Σώματος (%)	28,4±5,5	31,4±4,2	0,452
Περίφερεια Μέσης (cm)	70,6±7,7	69,1±4,6	0,509
Συστολική Πίεση (mmHg)	0,3±0,1	0,3±0,0	0,111
Διαστολική Πίεση (mmHg)	70,2±5,8	74±5,6	0,069
Γλυκόζη (mg/dl)	87,7±6,2	91,1±8,0	0,180
Τριγλυκερίδια (mg/dl)	68±28,9	72,6±35,8	0,627
Ολική Χοληστερόλη (mg/dl)	163,4±23	167±31,5	0,658
HDL Χοληστερόλη (mg/dl)	57,5±9,0	52,8±11,1	0,113
LDL Χοληστερόλη (mg/dl)	97,8±24	106,8±33,1	0,291
Lp(a) (mg/dl)	177,3±214,4	250,8±280,9	0,439

Όλες οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσος όρος ± τυπική απόκλιση

Ο έλεγχος στατιστικής σημαντικότητας μεταξύ των δυο ομάδων για τη χρονική στιγμή Α έγινε με έλεγχο t-test.

Από τις 48 έφηβες που συμπεριλήφθηκαν αρχικά στη μελέτη, μόνο οι 25 (52% των αρχικών συμμετεχόντων) συμμετείχαν στις μετρήσεις που έγιναν μετά το τέλος της μελέτης (Χρονική Στιγμή T). Οι 13 από αυτές ανήκαν στην Ομάδα Παρέμβασης και οι 12 στην Ομάδα Ελέγχου. Συνεπώς, το δείγμα μας για τη στατιστική ανάλυση αποτελείται από το σύνολο των 25 εφήβων για τις οποίες έχουμε αιματολογικές και βιοχημικές εξετάσεις και από τις δυο μετρήσεις (Χρονική Στιγμή A και Χρονική Στιγμή T). Στο **Διάγραμμα 3.1**, φαίνεται σχηματικά η αρχική και η τελική διαμόρφωση του δείγματος της μελέτης.

Διάγραμμα 3.1: Αρχική και τελική διαμόρφωση του δείγματος και λόγοι διακοπής της παρακολούθησης της παρέμβασης:



Στον **Πίνακα 3.2** φαίνονται οι μέσοι όροι και οι τυπικές αποκλίσεις των Περιγραφικών Χαρακτηριστικών των δυο ομάδων, για τη Χρονική Στιγμή A, συνυπολογίζοντας μόνο τα 24 άτομα τα οποία ολοκλήρωσαν τελικά τη μελέτη. Σύμφωνα με τον έλεγχο t-test που διενεργήθηκε, οι δυο ομάδες διέφεραν στατιστικά σημαντικά στην ηλικία ($p=0,000$). Δεν βρέθηκε καμία άλλη στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δυο ομάδων, όσον αφορά τις ανθρωπομετρικές παραμέτρους, τις βιοχημικές παραμέτρους και την αρτηριακή πίεση, όπως αυτές μετρήθηκαν τη Χρονική Στιγμή A.

Πίνακας 3.2: Περιγραφικά Χαρακτηριστικά για τις 24 εφήβους, που συμπεριλήφθηκαν στις αναλύσεις, τη Χρονική Στιγμή Α.

Μεταβλητές	Χρονική Στιγμή Α		p
	Ομάδα Παρέμβασης (n=13)	Ομάδα Ελέγχου (n=12)	
Ηλικία (έτη)	14,5±0,6	13,0±0,8	0,000
Βάρος (Kg)	58,3±10,4	59,1±10,3	0,856
Ύψος (cm)	161,5±6,7	160,2±7,2	0,644
ΔΜΣ (kg/m ²)	22,5±3,3	23±3,7	0,726
Λιπώδης Μάζα Σώματος (%)	30,0±5,0	31,4±4,1	0,450
Περιφέρεια Μέσης (cm)	70,7±6,2	73,7±5,5	0,216
Συστολική Πίεση (mmHg)	121,3±7,7	115,3±7,3	0,055
Διαστολική Πίεση (mmHg)	70±6,2	69,9±4,1	0,939
Γλυκόζη (mg/dl)	87,5±5,5	91,4±8,9	0,200
Τριγλυκερίδια (mg/dl)	66,2±16,1	76±27,7	0,272
Ολική Χοληστερόλη (mg/dl)	164,5±26,2	179,6±29,4	0,190
HDL Χοληστερόλη (mg/dl)	57,9±8,6	53,3±10,4	0,240
LDL Χοληστερόλη (mg/dl)	100,6±25,5	118,7±37,3	0,168
Lp(a) (mg/dl)	153,5±207,7	144,3±133,7	0,907

Όλες οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσος όρος ± τυπική απόκλιση

Ο έλεγχος στατιστικής σημαντικότητας μεταξύ των δυο ομάδων για τη χρονική στιγμή Α έγινε με έλεγχο t-test.

Στον **Πίνακα 3.3**, φαίνεται η κατηγοριοποίηση των ατόμων της Ομάδας Παρέμβασης και της Ομάδας Ελέγχου, με βάση το ΔΜΣ, σύμφωνα με τους πίνακες των Cole et al (2000). Σημειώνουμε ότι δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δυο ομάδων, όσον αφορά τις κατηγορίες του ΔΜΣ τη Χρονική Στιγμή Α.

Πίνακας 3.3: Κατηγοριοποίηση του δείγματος σύμφωνα με το Δείκτη Μάζας Σώματος

Δείκτης Μάζας Σώματος	Ομάδα Παρέμβασης (n=13)		Ομάδα Ελέγχου (n=12)		Σύνολο Δείγματος (n=25)	
Φυσιολογικό	9	69,2%	6	50,0%	16	64%
Υπέρβαρο	4	30,8%	4	33,3%	7	28%
Παχυσαρκία	0	0%	2	16,7%	2	8%
ΣΥΝΟΛΟ	13	100%	12	100%	25	100%

Τα δεδομένα του παραπάνω πίνακα εμφανίζονται ως απόλυτες και σχετικές (%) συχνότητες.

Ο έλεγχος στατιστικής σημαντικότητας μεταξύ των ομάδων για τις κατηγορίες του ΔΜΣ έγινε με έλεγχο Χ².

3.2 Αξιολόγηση της συμμόρφωσης του δείγματος

Η συμμόρφωση του δείγματος αξιολογήθηκε με βάση δυο παραμέτρους. Η πρώτη παράμετρος ήταν η συνέπεια παρακολούθησης των διαιτολογικών συνεδριών που έγιναν κατά τη διάρκεια της παρέμβασης και η δεύτερη ήταν η συμμόρφωση με το ενδεικτικό διαιτολόγιο που είχε δοθεί στις εφήβους.

Όσον αφορά τη συνέπεια παρακολούθησης των διαιτολογικών συνεδριών, αυτή υπολογίστηκε ίση με 98,4%. Από το σύνολο των ατόμων και των δυο ομάδων ($n=25$), μόνο δυο άτομα δεν παρακολούθησαν από μια συνάντηση το κάθε ένα.

Όσον αφορά τη συμμόρφωση των εφήβων με το ενδεικτικό διαιτολόγιο, στον **Πίνακα 3.4** περιλαμβάνονται οι μέσες τιμές και οι τυπικές αποκλίσεις ορισμένων βασικών χαρακτηριστικών της δίαιτας για τις Χρονικές Στιγμές Α και Τ, ξεχωριστά για τις δυο ομάδες και συγκρίνονται οι προσλήψεις των συστατικών αυτών πριν την αρχή της παρέμβασης (Χρονική Στιγμή Α). Επίσης, στον πίνακα περιλαμβάνονται οι διαφορές στην πρόσληψη των συστατικών αυτών πριν και μετά τη παρέμβαση, για την κάθε ομάδα ξεχωριστά και συγκρίνονται οι μεταβολές που έγιναν στις προσλήψεις των συστατικών της δίαιτας, μεταξύ των δυο ομάδων, κατά τη διάρκεια της παρέμβασης.

Όσον αφορά τη σύγκριση των συστατικών της διατροφής των δυο ομάδων πριν την παρέμβαση (Χρονική Στιγμή Α), από τη στατιστική ανάλυση φάνηκε ότι οι δυο ομάδες διέφεραν στατιστικά σημαντικά ως προς το γλυκαιμικό δείκτη της δίαιτας που κατανάλωναν ($60,8 \pm 8,4g$ για την Ομάδα Παρέμβασης έναντι $56,5 \pm 4,9g$ για την Ομάδα Ελέγχου, $p=0,034$) και ως προς τα γραμμάρια του λίπους που κατανάλωναν από τη διατροφή τους ($45 \pm 13,4g$ για την Ομάδα Παρέμβασης έναντι $60,8 \pm 20,3g$ για την Ομάδα ελέγχου, $p=0,040$). Αξίζει να σημειωθεί ότι το ποσοστό των συνολικών θερμίδων της δίαιτας που οφειλόταν στην κατανάλωση λίπους, δεν διέφερε μεταξύ των δυο ομάδων πριν την παρέμβαση ($41 \pm 9,3\%$ για την Ομάδα Παρέμβασης έναντι $44 \pm 9\%$ για την Ομάδα Ελέγχου, $p=0,103$). Εκτός από τις προαναφερθείσες διαφορές, οι δυο ομάδες, τη Χρονική Στιγμή Α δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά ως προς κανένα άλλο συστατικό της διατροφής τους.

Στο τέλος της παρέμβασης (Χρονική Στιγμή Τ), η Ομάδα Παρέμβασης σημείωσε μια στατιστικά σημαντική αύξηση της κατανάλωσης διαλυτών φυτικών ινών από $0,4 \pm 0,4g$ στην αρχή της παρέμβασης σε $3,1 \pm 1,4g$ στο τέλος της ($p=0,000$). Αντίθετα, η Ομάδας Ελέγχου σημείωσε

στατιστικά σημαντική μείωση της κατανάλωσης διαλυτών φυτικών ινών από $0,7 \pm 0,3\text{g}$ στην αρχή της παρέμβασης σε $0,2 \pm 0,1\text{g}$ στο τέλος της ($p=0,046$). Εκτός από την κατανάλωση διαλυτών φυτικών ινών, δεν παρατηρήθηκε καμία άλλη στατιστικά σημαντική διαφορά στα συστατικά της δίαιτας της Ομάδας Παρέμβασης ή της Ομάδας Ελέγχου πριν και μετά την παρέμβαση.

Όταν συγκρίθηκαν οι διαφορές των συστατικών της δίαιτας πριν και μετά την παρέμβαση ανάμεσα στις δυο ομάδες, βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p=0,042$) για την κατανάλωση ολικών φυτικών ινών, μετά από διόρθωση για την ηλικία, το γλυκαιμικό δείκτη της δίαιτας και τα γραμμάρια λίπους που καταναλώνονταν στην αρχή της μελέτης.

Όσον αφορά την κατανάλωση πρότυπου μπισκότου, από τις έφηβες που ανήκαν στην Ομάδα Παρέμβασης, 2 (15,4% του συνόλου των ατόμων της Ομάδας Παρέμβασης) δήλωσαν ότι δεν κατανάλωσαν καθόλου το πρότυπο μπισκότο. Η μέση τιμή κατανάλωσης ήταν $3,23 \pm 1,82$ μπισκότα ανά ημέρα και η μέγιστη κατανάλωση που αναφέρθηκε ήταν 6,5 μπισκότα ανά ημέρα.

Πίνακας 3.4: Βασικά συστατικά της Δίαιτας για τις δυο ομάδες πριν και μετά την παρέμβαση. Σύγκριση μεταξύ των δυο ομάδων τη Χρονική Στιγμή Α. Συγκρίσεις των μεταβλητών της κάθε ομάδας πριν και μετά την παρέμβαση. Συγκρίσεις των αλλαγών που παρουσίασαν οι μεταβλητές κατά τη διάρκεια της παρέμβασης, μεταξύ των δυο ομάδων.

Μεταβλητές	Ομάδα Παρέμβασης			Ομάδα Ελέγχου			p ⁺
	Χρον Στιγμή Α (n=13)	Χρον Στιγμή Τ (n=13)	Διαφορά	Χρον Στιγμή Α (n=12)	Χρον Στιγμή Τ (n=12)	Διαφορά	
Ενέργεια (kcal)	1047,1±249,8	1168±281,7	-120,9 ±368,4	1229,5±256,4	961,1±128,1	268,4±227,1	0,987
Υδατάνθρακες (g)	117,4±30,8	133,5±49,4	-16,2±51,1	139,1±18,6	110,5±21,7	28,5±22,2	0,826
Υδατάνθρακες (%)	44,2±10,4	45,0±7,0	-0,8±12	45,6±3,2	46,1±7,8	-0,3±9,6	0,436
Πρωτεΐνες (g)	47,1±16,8	49,9±14,8	-2,8±19,1	40,0±11,0	37,9±9,4	2,1±5,7	0,904
Πρωτεΐνες (%)	17,1±2,7	17,7±3,7	-0,6±3,3	15,9±4,4	12,9±1,4	3,0±3,8	0,837
Λίπος (g)	45,3±13,4*	51,5±11,2	-6,2±19,5	60,8±20,3	42,9±7,9	17,9±22,5	0,397
Λίπος (%)	41,0±9,3	39,1±7,6	1,9±10,5	40,2±6,4	44,0±9,0	-3,7±9,8	0,279
Χοληστερόλη (mg)	154,4±74,2	133,1±37,8	21,3±70,0	141,0±56,0	126,2±50,5	14,8±21,5	0,513
Ολικές Φυτικές ίνες (g)	8,5±6,0	15,6±8,2	-7,1±11	12,5±7,6	8,1±1,4	4,5±7,0	0,042
Διαλυτές Φ.Ι.(g)	0,4±0,4	3,1±1,4	-2,7±1,5 [#]	0,7±0,3	0,2±0,1	0,5±0,3 [#]	0,084
Αδιάλυτες Φ.Ι.(g)	1,7±1,1	5,8±6,5	-4,1±6,4	4,1±3,5	1,4±0,9	2,8±2,9	0,167
Γλυκαιμικός Δείκτης	60,8±8,4*	63,3±9,1	-2,5±8,5	56,5±4,9*	59,4±5,5	-2,9±9,4	0,261

Όλες οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσος όρος ± τυπική απόκλιση

Ο έλεγχος στατιστικής σημαντικότητας μεταξύ των δυο ομάδων για τη χρονική στιγμή Α έγινε με έλεγχο t-test.

* p<0,05 για τις συγκρίσεις μεταξύ των δυο ομάδων για τη χρονική στιγμή Α

Ο έλεγχος στατιστικής σημαντικότητας για τις αλλαγές που παρουσιάστηκαν στα συστατικά της δίαιτας της κάθε ομάδας κατά τη διάρκεια της παρέμβασης έγινε με έλεγχο t-test κατά ζεύγη.

[#] p<0,05 για τις συγκρίσεις ανάμεσα στις μεταβλητές της κάθε ομάδας πριν και μετά την παρέμβαση

Ο έλεγχος στατιστικής σημαντικότητας για τη διαφορά των μεταβολών που παρουσιάστηκαν μετά την παρέμβαση μεταξύ των δυο ομάδων έγινε με γραμμική παλινδρόμηση διορθώνοντας ως προς την ηλικία των συμμετεχόντων, το γλυκαιμικό δείκτη της δίαιτας και την κατανάλωση λίπους (g) στην αρχή της μελέτης.

⁺ p για τις συγκρίσεις των αλλαγών που παρουσίασαν οι μεταβλητές κατά τη διάρκεια της παρέμβασης, μεταξύ των δυο ομάδων.

3.3 Αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας του προγράμματος παρέμβασης

Ο Πίνακας 3.5 περιλαμβάνει τις μέσες τιμές και τις τυπικές αποκλίσεις των ανθρωπομετρικών και βιοχημικών δεικτών για τις Χρονικές Στιγμές Α και Τ, ξεχωριστά για τις δυο ομάδες. Στον ίδιο πίνακα, περιλαμβάνονται οι διαφορές που φάνηκαν στις τιμές των δεικτών αυτών πριν και μετά τη παρέμβαση, για την κάθε ομάδα ξεχωριστά και συγκρίνονται, μεταξύ των δυο ομάδων, οι μεταβολές που επήλθαν στους δείκτες αυτούς κατά τη διάρκεια της παρέμβασης.

Όπως φάνηκε από την ανάλυση, κατά τη διάρκεια της παρέμβασης σημειώθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση του ύψους και για τις δυο ομάδες (Ομάδα Παρέμβασης: από 161,5±6,7 σε 162,4±6,5, p=0,002; Ομάδα Ελέγχου: από 160,2±7,2 σε 162,5±7,4, p=0,19). Επίσης, και οι δυο ομάδες σημείωσαν στατιστικά σημαντική μείωση της περιφέρειας μέσης. Στην Ομάδα

Παρέμβασης η περιφέρεια μέσης μειώθηκε από $70,7 \pm 6,2$ cm στην αρχή της παρέμβασης σε $68,9 \pm 7$ cm στο τέλος της παρέμβασης ($p=0,013$) και στην Ομάδα Ελέγχου από $73,7 \pm 5,5$ cm σε $71 \pm 6,1$ cm, αντίστοιχα ($p=0,009$). Ομοίως, κατά τη διάρκεια της παρέμβασης σημειώθηκε στατιστικά σημαντική μείωση της LDL χοληστερόλης και στις δυο ομάδες. Στην Ομάδα Παρέμβασης η LDL χοληστερόλη μειώθηκε από $100,6 \pm 25,5$ mg/dl πριν την αρχή της παρέμβασης σε $89,2 \pm 25$ mg/dl μετά το τέλος της παρέμβασης ($p=0,011$) και στην Ομάδα Ελέγχου από $118,7 \pm 37,3$ mg/dl σε $106,3 \pm 33,4$ mg/dl, αντίστοιχα ($p=0,003$). Επίσης, στην Ομάδα Παρέμβασης σημειώθηκε στατιστικά σημαντική μείωση της συστολικής πίεσης από $121,3 \pm 7,7$ mmHg σε $10,8 \pm 6,7$ mmHg ($p=0,001$) καθώς και των τριγλυκεριδίων από $66,2 \pm 16,1$ mg/dl σε $53,8 \pm 13,2$ mg/dl ($p=0,018$) κατά τη διάρκεια της παρέμβασης.

Συγκρίνοντας, μεταξύ των δυο ομάδων, τις μεταβολές που παρουσίασαν οι ανθρωπομετρικοί και βιοχημικοί δείκτες κατά τη διάρκεια της παρέμβασης, παρατηρούμε ότι δεν σημειώθηκε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δυο ομάδων.

Πίνακας 3.5: Ανθρωπομετρικοί και Βιοχημικοί Δείκτες για τις δυο ομάδες πριν και μετά την παρέμβαση. Συγκρίσεις των δεικτών της κάθε ομάδας πριν και μετά την παρέμβαση. Συγκρίσεις, μεταξύ των δυο ομάδων, των αλλαγών που παρουσίασαν οι δείκτες κατά τη διάρκεια της παρέμβασης.

Μεταβλητές	Ομάδα Παρέμβασης			Ομάδα Ελέγχου			p^+
	Χρον Στιγμή Α (n=13)	Χρον Στιγμή Τ (n=13)	Διαφορά	Χρον Στιγμή Α (n=12)	Χρον Στιγμή Τ (n=12)	Διαφορά	
Ύψος	161,5±6,7	162,4±6,5	-0,9±0,9 [#]	160,2±7,2	162,5±7,4	-2,3±2,9 [#]	0,731
Βάρος (Kg)	58,3±10,4	58,7±10,8	0,3±2,1	59,1±10,3	59,4±9,7	-0,3±3,0	0,482
ΔΜΣ (kg/m ²)	22,5±3,3	22,2±3,3	0,4±0,8	23±3,7	22,5±2,6	0,6±1,6	0,766
Λιπώδης Μάζα Σώματος (%)	30,0±5,0	30,0±5,0	0,3±0,02	31,4±4,1	31,6±4,2	0,2±0,03	0,192
Περιφέρεια Μέσης (cm)	70,7±6,2	68,9±7,0	1,8±2,2 [#]	73,7±5,5	71,0±6,1	2,1±2,2 [#]	0,797
Συστολική Πίεση (mmHg)	121,3±7,7	110,8±6,7	10,5±8,9 [#]	115,3±7,3	110,6±7,6	4,7±7,8	0,716
Διαστολική Πίεση (mmHg)	70,0±6,2	67,2±8,1	2,8±10,3	69,9±4,1	67,4±6,1	2,5±6,7	0,252
Γλυκόζη (mg/dl)	87,5±5,5	85,4±4,6	2,3±4,7	91,4±8,9	87,8±8,0	3,6±6,5	0,159
Τριγλυκερίδια (mg/dl)	66,2±16,1	53,8±13,2	12,5±16,3 [#]	76,0±27,7	72,2±33	4,2±32,4	0,062
Ολική Χοληστερόλη (mg/dl)	164,5±26,2	162,5±27,0	2,1±17,6	179,6±29,4	176,3±27,6	3,3±9,5	0,896
HDL Χοληστερόλη (mg/dl)	57,9±8,6	58,8±11,4	-0,9±6,4	53,3±10,4	54,8±11,7	-1,5±6,3	0,798
LDL Χοληστερόλη (mg/dl)	100,6±25,5	89,2±25,0	11,5±13,9 [#]	118,7±37,3	106,3±33,4	12,4±11,5 [#]	0,835
Lp(a) (mg/dl)	153,5±207,7	166,0±229,4	0,0±20,9	144,3±133,7	172,8±134,2	-42,4±78	0,465

Όλες οι τιμές παρουσιάζονται ως μέσος όρος ± τυπική απόκλιση

Ο έλεγχος στατιστικής σημαντικότητας για τις αλλαγές που παρουσιάστηκαν στα συστατικά της διαίτας της κάθε ομάδας κατά τη διάρκεια της παρέμβασης έγινε με έλεγχο t-test κατά ζεύγη.

[#] $p < 0,05$ για τις συγκρίσεις ανάμεσα στις μεταβλητές της κάθε ομάδας πριν και μετά την παρέμβαση

Ο έλεγχος στατιστικής σημαντικότητας για τη διαφορά των μεταβολών που παρουσιάστηκαν μετά την παρέμβαση μεταξύ των δυο ομάδων έγινε με γραμμική παλινδρόμηση διορθώνοντας ως προς την ηλικία των συμμετεχόντων, το γλυκαιμικό δείκτη της διαίτας και την κατανάλωση λίπους (gr) στην αρχή της μελέτης.

⁺ p για τις συγκρίσεις των αλλαγών που παρουσίασαν οι μεταβλητές κατά τη διάρκεια της παρέμβασης, μεταξύ των δυο ομάδων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 - ΣΥΖΗΤΗΣΗ

4.1 Αναγκαιότητα της Συγκεκριμένης Μελέτης

Η αθηροσκλήρωση αρχίζει στην παιδική ηλικία, εξελίσσεται στην ενήλικη ζωή (Bao et al, 1994) και οδηγεί σε αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας από καρδιαγγειακά νοσήματα και μειωμένο προσδόκιμο επιβίωσης (Stamler et al, 1999). Είναι χαρακτηριστικό ότι η μελέτη Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) απέδειξε την παρουσία εναποθέσεων λίπους στην αορτή όλων των ατόμων ηλικίας 15-19 ετών στα οποία πραγματοποιήθηκε νεκροψία (Strong et al, 1999). Η ίδια μελέτη απέδειξε ότι η δυσλιπιδαιμία και η υπέρταση σχετίζονται με την ανάπτυξη εναποθέσεων λίπους (McGill et al, 1998; McGill et al, 1997). Είναι αποδεκτό ότι οι αλλαγές στον τρόπο ζωής μπορούν να μειώσουν την εξέλιξη της αθηροσκλήρωσης στην ενήλικη ζωή (Roberts et al, 2005). Συνεπώς, είναι λογικό ο κίνδυνος να είναι τροποποιήσιμος και με αλλαγές στην παιδική ή εφηβική ηλικία. Στα πλαίσια της έρευνας για την ταυτοποίηση του βέλτιστου τύπου διαίτας για την μείωση του κινδύνου από καρδιαγγειακά νοσήματα, έχει γίνει λόγος για το είδος των υδατανθράκων που προσλαμβάνονται από τη διατροφή και τις μεταβολικές τους επιδράσεις (Hu et al, 2002; Parks et al, 2000; Reaven et al, 1997). Εξαιτίας των προαναφερθέντων δεδομένων, η συγκεκριμένη μελέτη στόχευε στο να συγκρίνει την επίδραση μιας διαίτας χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες (LGI-HF) με την επίδραση μιας διαίτας υψηλού γλυκαιμικού δείκτη και χαμηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες (HGI-LF), στην τροποποίηση των δεικτών των παραγόντων κινδύνου για εμφάνιση καρδιαγγειακών νοσημάτων σε υγιή κορίτσια ηλικίας 12-16 ετών.

Στον βαθμό που γνωρίζουμε, αυτή είναι η πρώτη μελέτη που συγκρίνει την επίδραση διαίτας LGI-HF με διαίτα HGI-LF σε υγιή άτομα αυτής της ηλικίας. Οι περισσότερες μελέτες σχετικά με την επίδραση του γλυκαιμικού δείκτη της διαίτας στους δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου που αφορούν εφηβική ηλικία, έχουν επιδημιολογική δομή και χρησιμοποιούν δείγμα παιδιών ή εφήβων με Διαβήτη Τύπου I και όχι υγιή άτομα. Συνεπώς, λόγω έλλειψης βιβλιογραφίας για τη συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα, κατά τη συζήτηση των αποτελεσμάτων της έρευνάς μας, θα αναφερθούμε κυρίως σε έρευνες που έχουν γίνει σε δείγμα νεαρών ενηλίκων.

4.2 Συμμόρφωση του Δείγματος

Το πρώτο σημείο το οποίο οφείλουμε να εξετάσουμε είναι το κατά πόσον το δείγμα μας παρακολούθησε την παρέμβαση και συμμορφώθηκε με τις οδηγίες που του δόθηκαν. Αρχικά πρέπει να σημειώσουμε ότι το ποσοστό παρακολούθησης των διαιτολογικών συνεδριών ήταν 98,4% και μόνο ένα άτομο από την κάθε ομάδα έχασε από μια συνεδρία. Το γεγονός αυτό σε συνδυασμό με το ότι οι διαιτολογικές συνεδρίες, από συμπεριφοριστικής απόψεως, είχαν την ίδια δομή και για τις δυο ομάδες, μας δίνει τη δυνατότητα να πούμε ότι οι δυο ομάδες έλαβαν τα ίδια ερεθίσματα με στόχο την κινητοποίησή τους για την επίτευξη των επιθυμητών αλλαγών στη διατροφή τους.

Όσον αφορά τη συμμόρφωση με το πρότυπο διαιτολόγιο, πρέπει να εξετάσουμε τη σύσταση της δίαιτας των δυο ομάδων, το γλυκαιμικό δείκτη της δίαιτας και την περιεκτικότητά της σε φυτικές ίνες. Η ενέργεια που προσλαμβάνονταν από τη διατροφή, καθώς και οι υδατάνθρακες και οι πρωτεΐνες (σε g και σε ποσοστό % της συνολικής ενέργειας) αλλά και η χοληστερόλη της δίαιτας, δεν διέφεραν μεταξύ των δυο ομάδων τη Χρονική Στιγμή Α και δεν μεταβλήθηκαν στατιστικά σημαντικά για καμία από τις δυο ομάδες μετά την παρέμβαση, ενώ ούτε οι μεταβολές που παρουσίασαν κατά τη διάρκεια της παρέμβασης, διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των δυο ομάδων (διορθώνοντας για τους παράγοντες που διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των δυο ομάδων κατά τη Χρονική Στιγμή Α). Οι παραπάνω παρατηρήσεις συμφωνούν με τον αρχικό στόχο της μελέτης ο οποίος ήθελε τη δίαιτα των δυο ομάδων να μην διαφέρει για κανένα άλλο συστατικό εκτός από το γλυκαιμικό δείκτη και την περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες. Το γεγονός ότι το ενδεικτικό διαιτολόγιο ήταν σχεδιασμένο ώστε να είναι ισοθερμιδικό για το κάθε άτομο, είναι πιθανό να βοήθησε στο να διατηρηθούν οι προαναφερθέντες παράγοντες σταθεροί, αφού ουσιαστικά οι έφηβες κλήθηκαν να διατηρήσουν την συνηθισμένη ενεργειακή τους πρόσληψη (Θυμίζουμε ότι αλλαγές του σωματικού βάρους μεγαλύτερες των τριών kg το τελευταίο χρονικό διάστημα, οι οποίες θα υποδήλωναν μακροχρόνια θετικό ή αρνητικό ισοζύγιο ενέργειας, αποτελούσαν κριτήριο αποκλεισμού από τη μελέτη). Αντίθετα, η κατανάλωση γραμμαρίων λίπους διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των δυο ομάδων τη Χρονική Στιγμή Α ($45 \pm 13,4$ g για την Ομάδα Παρέμβασης έναντι $60,8 \pm 20,3$ g για την Ομάδα ελέγχου, $p=0,040$), αλλά και σε αυτή την περίπτωση, η μεταβολή που παρουσίασε η κατανάλωση λίπους μετά την παρέμβαση δεν ήταν στατιστικά σημαντική για καμία από τις δυο ομάδες. Αξίζει να σημειωθεί ότι το ποσοστό των συνολικών θερμίδων που αντιστοιχούσε σε κατανάλωση λίπους, δεν διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των δυο ομάδων τη Χρονική Στιγμή Α ($41 \pm 9,3\%$ για την Ομάδα Παρέμβασης έναντι $44 \pm 9\%$ για την

Ομάδα Ελέγχου, $p=0,103$). Παρόλα αυτά, κατά τη διαδικασία της σύγκρισης, μεταξύ των δυο ομάδων, των μεταβολών των δεικτών που παρατηρήθηκαν στη διάρκεια της παρέμβασης, έγινε διόρθωση για την κατανάλωση λίπους πριν την έναρξη της παρέμβασης.

Αναφορικά με το γλυκαιμικό δείκτη της δίαιτας, πρέπει να αναφερθεί ότι διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των δυο ομάδων κατά τη Χρονική Στιγμή Α ($60,8 \pm 8,4g$ για την Ομάδα Παρέμβασης έναντι $56,5 \pm 4,9g$ για την Ομάδα Ελέγχου, $p=0,034$). Για το λόγο αυτό, ο γλυκαιμικός δείκτης της δίαιτας χρησιμοποιήθηκε ως διορθωτικός παράγοντας κατά τη διαδικασία της σύγκρισης των μεταβολών των δεικτών που παρατηρήθηκαν στη διάρκεια της παρέμβασης μεταξύ των δυο ομάδων. Είναι ιδιαίτερης σημασίας το γεγονός ότι οι μεταβολές που σημειώθηκαν στο γλυκαιμικό δείκτη της δίαιτας μετά την παρέμβαση για κάθε μια ομάδα ξεχωριστά καθώς και η σύγκριση των μεταβολών αυτών μεταξύ των δυο ομάδων δεν έδωσαν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα. Το γεγονός αυτό είναι πιθανό να οφείλεται στα διάφορα μεθοδολογικά προβλήματα τα οποία υπάρχουν στον προσδιορισμό του γλυκαιμικού δείκτη μιας δίαιτας. Αρχικά, οφείλουμε να αναφέρουμε ότι, για την αξιολόγηση της διαιτητικής πρόσληψης και του γλυκαιμικού δείκτη της δίαιτας, βασιστήκαμε στην καταγραφή των τροφίμων που έκαναν οι ίδιοι οι έφηβοι στο τριήμερο ημερολόγιο καταγραφής. Είναι κοινώς αποδεκτό ότι η πρακτική αυτή εγκυμονεί μεγάλο κίνδυνο υποκαταγραφής, ιδίως από τα υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα. Επίσης, για τον υπολογισμό του γλυκαιμικού δείκτη των τροφίμων, χρησιμοποιήθηκαν οι πίνακες των Foster-Powell et al (2002). Οι πίνακες αυτοί δεν περιέχουν ελληνικά τρόφιμα, με αποτέλεσμα να υπάρχει κίνδυνος σημαντικού ερευνητικού λάθους από τη χρήση τροφίμων των οποίων η σύσταση δεν μοιάζει απόλυτα με των ελληνικών. Για να μειωθεί το πιθανό λάθος, έγινε προσπάθεια να χρησιμοποιείται, όπου ήταν δυνατόν, ο μέσος όρος που προέκυπτε από τις διαφορετικές έρευνες που περιλαμβάνονταν στον πίνακα αυτόν. Οι παραπάνω λόγοι είναι πιθανό να οδήγησαν σε σφάλματα κατά τον υπολογισμό του γλυκαιμικού δείκτη της δίαιτας των δυο ομάδων πριν και μετά την παρέμβαση τα οποία οδήγησαν στο συμπέρασμα ότι ο γλυκαιμικός δείκτης της δίαιτας των δυο ομάδων δεν άλλαξε κατά τη διάρκεια της παρέμβασης. Συνεπώς, η μη μεταβολή του γλυκαιμικού δείκτη της δίαιτας είναι πιθανό να οφείλεται στα παραπάνω μεθοδολογικά προβλήματα και όχι στη μη συμμόρφωση του δείγματος με το προτεινόμενο διαιτολόγιο. Παρόλα αυτά, το γεγονός ότι ο γλυκαιμικός δείκτης της δίαιτας δεν διαφοροποιήθηκε μεταξύ των δυο ομάδων κατά τη διάρκεια της παρέμβασης, δεν μας επιτρέπει τη συσχέτιση καμίας από τις μεταβολές που παρατηρήθηκαν στους δείκτες παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου με τον υψηλό ή χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη της δίαιτας.

Αναφορικά με την περιεκτικότητα της δίαιτας των δυο ομάδων σε φυτικές ίνες, δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά για τη Χρονική Στιγμή Α. Όμως, μετά την παρέμβαση, η Ομάδα Παρέμβασης σημείωσε μια στατιστικά σημαντική αύξηση της κατανάλωσης διαλυτών φυτικών ινών (από $0,4 \pm 0,4$ g σε $3,1 \pm 1,4$ g, $p=0,000$), ενώ αντίθετα η Ομάδα Ελέγχου σημείωσε στατιστικά σημαντική μείωση της κατανάλωσής τους (από $0,7 \pm 0,3$ g σε $0,2 \pm 0,1$ g, $p=0,046$). Επίσης, ιδιαίτερο ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι στο τέλος της παρέμβασης, βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά ($p=0,042$) στη μεταβολή που είχαν παρουσιάσει οι δυο ομάδες για την κατανάλωση ολικών φυτικών ινών κατά τη διάρκεια της παρέμβασης, μετά από διόρθωση για την ηλικία των ατόμων, το γλυκαιμικό δείκτη της δίαιτας και τα γραμμάρια λίπους που καταναλώνονταν στην αρχή της μελέτης. Η διαφορά αυτή οφειλόταν στην αύξηση της κατανάλωσης ολικών φυτικών ινών από την Ομάδα Παρέμβασης (από $8,5 \pm 6,0$ g σε $8,5 \pm 6,0$ g) και στη μείωση της κατανάλωσής τους από τη Ομάδα Ελέγχου (από $12,5 \pm 7,6$ g σε $8,1 \pm 1,4$ g), παρά το γεγονός ότι οι μεταβολές αυτές για την κάθε ομάδα ξεχωριστά δεν ήταν στατιστικά σημαντικές. Με βάση τις παραπάνω παρατηρήσεις, μπορούμε να υποθέσουμε ότι ορισμένες από τις μεταβολές των δεικτών των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου που παρουσιάστηκαν κατά τη διάρκεια της μελέτης σχετίζονται με την διαφορά των δυο ομάδων στην κατανάλωση φυτικών ινών (αφού αυτή ήταν η μόνη διαφορά που παρατηρήθηκε).

Τέλος, αναφορικά με την κατανάλωση του πρότυπου μπισκότου, η μέση κατανάλωση που παρατηρήθηκε τελικά ($3,23 \pm 1,82$ μπισκότα/ημέρα), ήταν πολύ μικρότερη από τη συνιστώμενη (8 μπισκότα/ημέρα). Παρόλα αυτά, η υψηλή περιεκτικότητά του σε διαλυτές φυτικές ίνες σε συνδυασμό με τα κίνητρα που παρήχθησαν από τις διαιτολογικές συνεδρίες, συνέβαλαν στην αύξηση της κατανάλωσης διαλυτών φυτικών ινών από την Ομάδα Παρέμβασης.

4.3 Αποτελεσματικότητα της Παρέμβασης

Αρχικά, αναφέρουμε ότι κατά τη διάρκεια της παρέμβασης, η Ομάδα Παρέμβασης σημείωσε στατιστικά σημαντική μείωση των τριγλυκεριδίων (από $66,2 \pm 16,1$ mg/dl σε $53,8 \pm 13,2$ mg/dl, $p=0,018$) κατά περίπου 18,7%. Το γεγονός αυτό, είναι πιθανό να σχετίζεται με την αύξηση στην κατανάλωση διαλυτών φυτικών ινών που παρουσίασε η ίδια ομάδα (από $0,4 \pm 0,4$ g σε $3,1 \pm 1,4$ g, $p=0,000$) κατά τη διάρκεια της παρέμβασης. Το εύρημα αυτό συμφωνεί με τα ευρήματα της έρευνας των Kris-Etherton et al (2003) η οποία έγινε σε δείγμα 150 ενηλίκων και έδειξε ότι ημερήσια κατανάλωση τεσσάρων μερίδων τροφίμων πλούσιων σε φυτικές ίνες για διάστημα 7 εβδομάδων, οδήγησε σε μείωση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων κατά 14,2% ($p<0,167$).

Όμως, οι ακριβείς επιδράσεις των διαλυτών φυτικών ινών στα επίπεδα τριγλυκεριδίων των εφήβων χρειάζονται περεταίρω ερευνητική διερεύνηση.

Ομοίως, η Ομάδα Παρέμβασης σημείωσε στατιστικά σημαντική μείωση της συστολικής πίεσης κατά τη διάρκεια της παρέμβασης (από $121,3 \pm 7,7$ mmHg σε $10,8 \pm 6,7$ mmHg, $p=0,001$). Το γεγονός αυτό, συμφωνεί με ευρήματα διαφόρων ερευνών που έχουν γίνει σε ενήλικες (Behall et al, 2006; He et al, 2004; Anderson et al, 1985) και οι οποίες συμπεραίνουν ότι η αύξηση της κατανάλωσης διαλυτών φυτικών ινών, μπορεί να μειώσει την αρτηριακή πίεση. Όμως, οι ακριβείς επιδράσεις των διαλυτών φυτικών ινών στην αρτηριακή πίεση των εφήβων χρειάζονται περεταίρω ερευνητική διερεύνηση.

Επίσης, η Ομάδα Παρέμβασης, κατά τη διάρκεια της παρέμβασης, παρουσίασε μια στατιστικά σημαντική μείωση των επιπέδων LDL χοληστερόλης (από $100,6 \pm 25,5$ mg/dl σε $89,2 \pm 25$, $p=0,011$) κατά περίπου 11,3%. Η μείωση αυτή είναι, επίσης, πιθανό να σχετίζεται με την αύξηση στην κατανάλωση διαλυτών φυτικών ινών που παρουσίασε η ίδια ομάδα (από $0,4 \pm 0,4$ g σε $3,1 \pm 1,4$ g, $p=0,000$). Το εύρημα αυτό συμφωνεί με τα ευρήματα της έρευνας των Rocio et al (2004) σε υγιείς ενήλικες. Στην έρευνα αυτή, η ομάδα που προσλάμβανε 3.5 ± 0.96 g διαλυτών φυτικών ινών, παρουσίασε στατιστικά σημαντική μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης κατά 12,8%. Όμως, στατιστικά σημαντική μείωση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης, είχε και η Ομάδα Ελέγχου (από $118,7 \pm 37,3$ mg/dl σε $106,3 \pm 33,4$ mg/dl, $p=0,003$), παρά το γεγονός ότι σημείωσε παράλληλα και στατιστικά σημαντική μείωση της κατανάλωσης διαλυτών φυτικών ινών κατά τη διάρκεια της παρέμβασης (από $0,7 \pm 0,3$ g σε $0,2 \pm 0,1$ g, $p=0,046$). Συνεπώς, είναι πιθανό να υπάρχει και κάποιος άλλος παράγοντας, εκτός από την κατανάλωση διαλυτών φυτικών ινών, ο οποίος να συνέβαλε στη μείωση της LDL χοληστερόλης για τις δυο ομάδες. Σύμφωνα με έρευνα των Wennlöf et al (2005), η οποία έγινε σε δείγμα 1137 κοριτσιών και αγοριών ηλικίας 9 και 15 ετών, υπάρχει στατιστικά σημαντική ($p<0.001$) επίδραση του σταδίου σεξουαλικής ωρίμανσης (Tanner stage) στη συγκέντρωση της LDL χοληστερόλης. Συνεπώς, η μείωση των επιπέδων LDL χοληστερόλης που παρατηρήθηκε στις δυο ομάδες, μπορεί να οφείλεται σε αλλαγή του σταδίου σεξουαλικής ωρίμανσης ορισμένων συμμετεχόντων, κατά τη διάρκεια της μελέτης. Η παρατήρηση αυτή δεν μπορεί να επιβεβαιωθεί, αφού το στάδιο της σεξουαλικής ωρίμανσης των εφήβων καταγράφηκε στην αρχή της μελέτης, κατά τη διάρκεια της φυσικής εξέτασης από το γιατρό, αλλά η καταγραφή αυτή δεν επαναλήφθηκε στο τέλος της μελέτης.

Επιπλέον, οι δυο ομάδες σημείωσαν στατιστικά σημαντική μείωση της περιφέρειας μέσης κατά τη διάρκεια της παρέμβασης (Ομάδα Παρέμβασης: από $70,7 \pm 6,2$ cm σε $68,9 \pm 7$ cm, $p=0,013$; Ομάδα Ελέγχου: από $73,7 \pm 5,5$ cm σε $71 \pm 6,1$ cm, $p=0,009$). Η αλλαγή αυτή δεν θα μπορούσε να συσχετιστεί με την στατιστικά σημαντική αύξηση του ύψους που παρατηρήθηκε στις δυο ομάδες (Ομάδα Παρέμβασης: από $161,5 \pm 6,7$ σε $162,4 \pm 6,5$, $p=0,002$; Ομάδα Ελέγχου: από $160,2 \pm 7,2$ σε $162,5 \pm 7,4$, $p=0,19$), αφού η συσχέτιση της περιφέρειας μέσης με το ύψος είναι ιδιαίτερα ασθενής (Thang et al, 1996), αλλά ούτε με πιθανή αλλαγή του σταδίου σεξουαλικής ωρίμανσης, αφού μια τέτοια αλλαγή δεν επηρεάζει στατιστικά σημαντικά την περιφέρεια μέσης (Hammer et al, 1991). Συνεπώς, η μόνη πιθανή εξήγηση είναι μια μείωση της συγκέντρωσης λίπους στην κοιλιακή χώρα. Θεωρώντας ως δεδομένο ότι δεν υπήρξε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή του βάρους ή του ποσοστού σωματικού λίπους, ο μόνος τρόπος που αυτό θα ήταν εφικτό, είναι μια πιθανή αύξηση της φυσικής δραστηριότητας των εφήβων κατά τη διάρκεια της παρέμβασης. Όπως αναφέρθηκε στην ανάπτυξη της μεθοδολογίας της συγκεκριμένης έρευνας, στην αρχή της μελέτης, οι έφηβες κλήθηκαν να συμπληρώσουν ένα ερωτηματολόγιο σχετικά με τη φυσική τους δραστηριότητα. Από το ερωτηματολόγιο αυτό, φάνηκε ότι είχαν χαμηλό επίπεδο φυσικής δραστηριότητας ($1.6 > \text{Physical Activity Level} \geq 1.4$) το οποίο και κλήθηκαν να διατηρήσουν σταθερό κατά τη διάρκεια της μελέτης. Όμως, η συνέπεια που έδειξε το δείγμα ως προς την παρακίνηση για τη διατήρηση της φυσικής δραστηριότητας σε σταθερό επίπεδο, δεν αξιολογήθηκε στο τέλος της μελέτης με χρήση δεύτερου ερωτηματολογίου για τη μέτρηση της φυσικής δραστηριότητας. Συνεπώς, δεν είμαστε σε θέση να γνωρίζουμε αν τελικά άλλαξε η φυσική δραστηριότητα των εφήβων και σε τι βαθμό η αλλαγή αυτή θα μπορούσε να έχει συνεισφέρει στις αλλαγές που παρατηρήθηκαν στους δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου των δυο ομάδων κατά τη διάρκεια της παρέμβασης.

4.4 Αδυναμίες και Θετικά Στοιχεία της Παρούσας Μελέτης

Η πρώτη αδυναμία που εντοπίζεται στο σχεδιασμό της μελέτης, αφορά το γεγονός ότι οι δυο ομάδες διέφεραν στατιστικά σημαντικά ως προς την ηλικία, το γλυκαιμικό δείκτη της διαίτας και τα γραμμάρια λίπους που κατανάλωναν στην αρχή της μελέτης. Οφείλουμε, όμως, να σημειώσουμε ότι για το δείγμα των 48 ατόμων που είχαν συμπεριληφθεί αρχικά στη μελέτη, δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δυο ομάδων. Οι διαφορές αυτές παρουσιάστηκαν μετά από την απόσυρση του ενός εκ των τριών σχολείων από την έρευνα. Επιπλέον πρόβλημα δημιουργήθηκε από το γεγονός ότι 5 άτομα από την Ομάδα Παρέμβασης και 3 άτομα από την Ομάδα Ελέγχου, αρνήθηκαν να συμμετάσχουν στις μετρήσεις που έγιναν μετά την παρέμβαση. Επίσης, σημαντική αδυναμία της παρούσας μελέτης είναι το γεγονός ότι βασιστήκαμε στην αυτοκαταγραφή των διαιτητικών προσλήψεων από τους εφήβους για την

αξιολόγηση της συμμόρφωσης με το πρότυπο διαιτολόγιο, γεγονός που εγκυμονεί τον κίνδυνο υποκαταγραφής. Ακόμα, περιοριστικό είναι το γεγονός ότι χρησιμοποιήθηκαν οι πίνακες των Foster-Powell et al (2002) για τον υπολογισμό του γλυκαιμικού δείκτη της δίαιτας, οι οποίοι δεν περιέχουν ελληνικά τρόφιμα. Σε μια προσπάθεια για μείωση του λάθους που θα μπορούσε να προκύψει από τη διαδικασία αυτή, χρησιμοποιήθηκε, όπου ήταν διαθέσιμος, ο μέσος όρος του γλυκαιμικού δείκτη που είχε υπολογιστεί από πολλές μελέτες. Οι δυο προηγούμενες μεθοδολογικές αδυναμίες, πιθανότατα, οδήγησαν σε ερευνητικό σφάλμα κατά των υπολογισμών του γλυκαιμικού δείκτη της δίαιτας των δυο ομάδων πριν και μετά την παρέμβαση με αποτέλεσμα να μην φανεί καμία στατιστικά σημαντική αλλαγή του γλυκαιμικού δείκτη κατά τη διάρκεια της παρέμβασης. Παράλληλα, δεν έγινε επανεξέταση του σταδίου σεξουαλικής ωρίμανσης και του επιπέδου φυσικής δραστηριότητας των παιδιών μετά το τέλος της παρέμβασης, γεγονός που δημιούργησε δυσκολία στην ερμηνεία των αποτελεσμάτων της έρευνας. Τέλος, το χρονικό διάστημα της παρέμβασης ήταν ιδιαίτερα μικρό για να μπορέσουν να σημειωθούν σημαντικές αλλαγές σε πολλούς σωματομετρικούς και βιοχημικούς δείκτες, αλλά εξαιτίας του ότι η παρέμβαση λάμβανε χώρο στα σχολικά συγκροτήματα, ήμασταν αναγκασμένοι να συμβιβαστούμε με το πρόγραμμα των σχολείων και τις διακοπές λόγω εορτών.

Το κυριότερο θετικό σημείο της συγκεκριμένης μελέτης είναι ότι αποτελεί την πρώτη προσπάθεια διερεύνησης της επίδρασης διαιτών διαφορετικού γλυκαιμικού δείκτη και διαφορετικής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες στους δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου υγιών εφήβων. Αυτό, όμως, δημιουργεί και ένα πρόβλημα αφού δεν υπάρχουν στοιχεία από άλλες μελέτες στον συγκεκριμένο πληθυσμό ώστε να είναι δυνατή η σύγκριση των αποτελεσμάτων. Επιπλέον, κύριο θετικό σημείο είναι το γεγονός ότι τα άτομα που συμμετείχαν στην έρευνα, ακολουθούσαν τις καθημερινές τους δραστηριότητες, χωρίς να είναι, κατά κανένα τρόπο, περιορισμένα από το πρωτόκολλο της έρευνας. Επίσης, θετικό ήταν το γεγονός ότι οι έφηβοι προσεγγίστηκαν σε επίπεδο σχολείου και ότι οι διαιτολογικές συνεδρίες ήταν ομαδικές, σε μια προσπάθεια να δοθεί έμφαση στην παρακίνηση μέσω της πίεσης από τους συνομηλίκους. Ακόμα, ιδιαίτερα θετικό ήταν το γεγονός ότι η συμπεριφοριστική παρέμβαση ήταν ίδια και για τις δυο ομάδες με αποτέλεσμα να μην αποτελεί συγχυτικό παράγοντα, αλλά και το γεγονός ότι η παρακολούθηση των διαιτολογικών συνεδριών από τους εφήβους ήταν σχεδόν άριστη. Ένα επιπλέον θετικό σημείο είναι οι λεπτομερείς και αναλυτικές, ανθρωπομετρικές και βιοχημικές μετρήσεις που πραγματοποιήθηκαν στην αρχή και το τέλος της μελέτης. Τέλος, ιδιαίτερα θετικό είναι το γεγονός ότι άλλαξε η πρόσληψη των ομάδων σε διαλυτές φυτικές ίνες κατά τη διάρκεια της μελέτης.

Στο σημείο αυτό, οφείλουμε να σημειώσουμε ότι αντίστοιχα ερευνητικά πρωτόκολλα εφαρμόζονται παράλληλα και στις υπόλοιπες ευρωπαϊκές χώρες που συμμετέχουν στο Πανευρωπαϊκό Πρόγραμμα Αγωγής και Προαγωγής της Υγείας για μαθητές Γυμνασίου – Λυκείου, HELENA (Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence – 6th Framework Program). Στόχος είναι να συνδυαστούν τα δεδομένα από όλες τις χώρες που συμμετέχουν σε μια κοινή βάση δεδομένων και να προκύψει ένα κοινό συμπέρασμα από το σύνολο των δειγμάτων όλων των χωρών. Στην παρούσα μελέτη, παρουσιάστηκαν μόνο τα αποτελέσματα από το δείγμα που συμμετείχε στην έρευνα στον ελλαδικό χώρο. Ο συνδυασμός των δεδομένων από όλες τις χώρες, είναι πιθανό να βοηθήσει στην εξάλειψη προβλημάτων, όπως οι στατιστικά σημαντικές διαφορές των δυο ομάδων πριν την παρέμβαση και η μη στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση του γλυκαιμικού δείκτη της δίαιτας κατά τη διάρκεια της παρέμβασης. Με τον τρόπο αυτό, θα μπορέσουμε, πιθανώς, να καταλήξουμε σε ένα συμπέρασμα όσον αφορά την επίδραση διαιτών διαφορετικού γλυκαιμικού δείκτη και διαφορετικής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες στους δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου υγιών εφήβων.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Agus MS, Swain JF, Larson CL, Eckert EA, Ludwig DS, Dietary composition and physiological adaptations to energy restriction. American Journal of Clinical Nutrition 2000; 71: 901-907.

Allain CC, Poon LS, Chan CSG, Richmond W, Fu PC, Enzymatic determination of total serum cholesterol. Clinical Chemistry 1974; 20: 470-475.

Aller Rocio, de Luis Daniel Antonio , Izaola Olatz, La Calle Fernando, del Olmo Lourdes, Fernandez Luis, Arranz Teresa, Gonzalez Hernandez JM, Effect of soluble fiber intake in lipid and glucose levels in healthy subjects: a randomized clinical trial Diabetes Research and Clinical Practice 2004; 65 (1): 7-11.

American Academy of Paediatrics, Cholesterol in Childhood Pediatrics 2006.

Anderson JW, Physiological and metabolic effects of dietary fiber. Federation Proceedings. 1985; 44 (14): 2902-6.

Anderson JW, Randles KM, Kendall CW, Jenkins DJ, Carbohydrate and fiber recommendations for individuals with diabetes A quantitative Assessment and Meta-analysis of the Evidence. Journal of the American College of Nutrition, 2004; 23 (1): 5-17.

Augustin LS, Glycemic Index in Chronic Disease: a review. European Journal of Clinical Nutrition 2002; 56: 1049–1071.

Bandura, A, Social cognitive theory: An agentic perspective. Annual Review of Psychology 2001; 52 (1): 1-26.

Bao W, Srinivasan SR, Wattigney WA, Berenson GS, Persistence of multiple cardiovascular risk clustering related to syndrome X from childhood to young adulthood. The Bogalusa Heart Study, Archives of Internal Medicine 1994; 154: 1842–1847.

Behall KM, Scholfield DJ, Hallfrisch J, Whole-grain diets reduce blood pressure in mildly hypercholesterolemic men and women. Journal of the American Dietetic Association 2006; 106(9): 1445-9.

Bell SJ, Sears B, Low-Glycemic Load Diets: Impact on Obesity and Chronic Diseases. Critical Review in Food Science and Nutrition 2003; 43 (4): 357-377.

Berenson GS, Srinivasan SR, Nicklas TA, Webber LS. Cardiovascular risk factors in children and early prevention of heart disease. Clinical Chemistry 1988; 34 (B):115–122.

Bornet FR, Costagliola D, Rizkalla SW, Blayo A, Fontvieille AM, Haardt MJ, Letanoux M, Tchobroutsky G, Slama G, Insulinemic and Glycemic indexes of six starch-rich foods taken alone and in a mixed meal by type 2 diabetics. American Journal of Clinical Nutrition, 1984; 40: 965-970.

Bouche C, Rizkalla SW, Luo J, Vidal H, Veronese A, Pacher N, Fouquet C, Lang V & Slama G, Five week, low-glycemic index diets decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. Diabetes Care 2002; 25: 822–828.

Bouche C, Rizkalla SW, Luo J, Vidal H, Veronese A, Slama G, Regulation of lipid metabolism and fat mass distribution by chronic low glycemic index diet in non diabetic subjects. Diabetes. 2000; 49:A40.

Brand JC, Colagiuri S, Crossman S, Allen A, Roberts DC, Truswell AS. Low-glycemic index foods improve long-term glycemic control in NIDDM. Diabetes Care 1991; 14: 95-101.

Brand-Miller JC, Glycemic Index and obesity. American Journal of Clinical Nutrition 2002; 76: 218S-285S.

Brand-Miller JC, Glycemic Load and Chronic Disease. Nutrition Reviews 2003; 61 (5):(II)S49-S55.

Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, Karamanos B, Rottiers R, Muggeo M, Fuller JH, EURODIAB IDDM Complications Study Group, Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycated hemoglobin and serum lipids. American Journal of Clinical Nutrition 2001; 73 (3): 574-81.

Calle-Pascual AL, Gomez V, Leon E, Bordiu E, Foods with low glycemic index do not improve glycemic control of both type 1 and type 2 diabetic patients after one month of therapy. *Diabetes Metabolism* 1998; 14: 629–633.

Calles-Escandon J, Mirza SA, Sobel BE & Schneider DJ, Induction of hyperinsulinemia combined with hyperglycemia and hypertriglyceridemia increases plasminogen activator inhibitor 1 in blood in normal human subjects. *Diabetes* 1998; 47(2): 290-293.

Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics, National Health and Nutrition Examination Survey 1988-1994.

Ceriello A, Bortolotti N, Crescentini A, Motz E, Lizzio S, Russo A, Ezzol Z, Tonutti L, Taboga C, Antioxidant defences are reduced during the oral glucose tolerance test in normal and non-insulin-dependent diabetic subjects. *European Journal of Clinical Investigation* 1998; 28: 529-533.

Ceriello A, The post-prandial state and cardiovascular disease: relevance to diabetes mellitus. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* 2000; 16:125-132.

Chew I, Brand JC, Thorburn AW, Truswell AS, Application of Glycemic Index to mixed meals. *American Journal of Clinical Nutrition*, 1988; 47: 53-56.

Clapp JF III, Diet, exercise and feto-placental growth. *Archives of Gynecology and Obstetrics* 1997; 261: 101-107.

Collier G, Low glycemic index starchy foods improve glucose control and lower serum cholesterol in diabetic children. *Diabetes, Nutrition and Metabolism* 1988; 1: 11-19.

Collier GR, Wolever TMS, Jenkins DJ, Concurrent ingestion of fat and reduction in starch content impairs carbohydrate tolerance to subsequent meals. *American Journal of Clinical Nutrition* 1987; 45:963–969.

Cornhill JF, Arterial Disease in young people, American Journal of Cardiology Continuing Education Series. Atherogenesis and Regression. Part I. Development of Atherosclerosis. New York: Cahners Healthcare Communications 1993; 4-10.

Coulston AM, Hollenbeck CB, Liu GC, Williams RA, Starich GH, Mazzaferri EL, Reaven GM, Effect of source of dietary carbohydrate on plasma glucose and insulin responses to mixed meals in subjects with NIDDM. Diabetes Care 1987; 10:395-400.

Coulston AM, Hollenbeck CB, Liu GC, Williams RA, Starich GH, Mazzaferri EL, Reaven GM, Effect of source of dietary carbohydrate on plasma glucose, insulin and gastric inhibitory polypeptide responses to test meals in subjects with noninsulin-dependent diabetes mellitus. American Journal of Clinical Nutrition 1984; 40: 965-970.

Despres JP, Lamarche B, Mauriege P, Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. New England Journal of Medicine 1996; 334: 952-957.

Dumesnil J.G., Effect of a low-glycemic index-low-fat-high-protein diet on the atherogenic metabolic risk profile of abdominally obese men. British Journal of Nutrition 2001; 86: 557-568.

Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, Seger-Shippee LG, Feldman HA, Ludwig DS, Effects of an ad libitum low-glycemic load diet on cardiovascular disease risk factors in obese young adults. American Journal of Clinical Nutrition 2005; 81: 976-82.

Estrich D, Ravnik A, Schlierf G, Fukayama G, Kinsell L, Effects of co-ingestion of fat and protein upon carbohydrate induced hyperglycemia. Diabetes 1967; 16: 232-237.

Febbraio MA, Keenan J, Angus DJ, Campbell SE, Garnham AP, Preexercise carbohydrate ingestion, glucose kinetics, and muscle glycogen use: effect of the glycemic index. Journal of Applied Physiology 2000; 89: 1845-1851.

Fernandez-Britto JE, Wong R, Contreras D, Nordet P, Sternby NH, Pathomorphometrical characteristics of atherosclerosis in youth. A multinational investigation of WHO/World Health Federation (1986-1996), using atherometric system. Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases 1999; 9 (5): 210-9.

Fontvieille AM, Acosta M, Rizkalla SW, Bornet F, David P, Letanoux M, Tchobroutsky G, Slama G, A moderate switch from high to low glycaemic-index foods for 3 weeks improves the metabolic control of type 1 (IDDM) diabetic subjects. *Diabetes, Nutrition and Metabolism* 1988; 1: 139–143.

Fontvieille AM, Rizkalla SW, Penfornis A, Acosta M, Bornet FR, Slama G, The use of low glycaemic index foods improves metabolic control of diabetic patients over five weeks. *Diabetic Medicine* 1992; 9: 444–450.

Foster-Powell K, Holt SHA, Brand-Miller JC, International table of glycemic index and glycemic load values. *American Journal of Clinical Nutrition* 2002; 76: 5-56.

Friedewald WT, Levy RJ, Fredrickson DS, Estimation of the concentration of the low-density-lipoprotein cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical Chemistry* 1972; 18: 499-502.

Frost G, Keogh B, Smith B, Smith D, Akinsanya K, Leeds A, The effect of low-glycemic carbohydrate on insulin and glucose response in vivo and in vitro in patients with coronary heart disease. *Metabolism* 1996; 46, 669–672.

Frost G, Leeds A, Trew G, Margara R, Dornhorst A, Insulin sensitivity in women at risk of coronary heart disease and the effect of a low glycemic index diet. *Metabolism* 1998; 47: 1245-1251.

Frost G, Wilding J & Beecham J, Dietary advice based on the glycaemic index improves dietary profile and metabolic control in type 2 diabetic patients. *Diabetic Medicine* 1994; 11: 397–401.

Gerstein HC, Yusuf S, Dysglycaemia and risk of cardiovascular disease. *Lancet* 1996; r4347: 949 – 950.

Giacco R, Parillo M, Rivellese AA, Lasorella G, Giacco A, d'Episcopo L, Riccardi G, Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low-glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycaemic events in type 1 diabetic patients. *Diabetes Care* 2000; 23: 1461-1466.

Gidding SS, Dennison BA, Birch LL, Daniels SR, Gilman MW, Lichtenstein AH, Rattay KT, Steinberger J, Stettler N, Van Horn L, American Heart Association, American Academy of Pediatrics, Dietary recommendations for children and adolescents: a guide for practitioners: consensus statement from the American Heart Association. *Circulation* 2005; 112: 2061-2075.

Gilbertson H, Brand-Miller J, Thorburn A, Evans S, Chondros P & Werhter G, 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: 1137–1143.

Hammer LD, Wilson DM, Litt IF, Killen JD, Hayward C, Miner B, Vosti C, Taylor CBJ, LinksImpact of pubertal development on body fat distribution among white, Hispanic, and Asian female adolescents. *Pediatrics* 1991; 118(6): 975-80.

He J, Streiffer RH, Muntner P, Krousel-Wood MA, Whelton PK, Effect of dietary fiber intake on blood pressure: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Journal of Hypertension* 2004; 22(1): 73-80.

Heilbronn L, Noakes M & Clifton P, The effect of highand low-glycemic index energy restricted diets on plasma lipid and glucose profiles in type 2 diabetic subjects with varying glycemic control. *Journal of the American College of Nutrition* 2002; 21: 120–127.

Hootkooper L. ,Going S.B. , Lohman T.G. , Roche A.F, Van Loan M, Bioelectric impedance estimation of fat – free body mass in children and youth: a cross-validation study. *Journal of Physiology* 72: 366-373.

Hu FB, Willett WC, Optimal diets for prevention of coronary heart disease. *Journal of the American Medical Association* 2002; 288: 2569 –78.

Institute of Medicine, Food and Nutrition Board, Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids. The National Academic Press 2002: 5.100–5.114.

Jarvi A, Karlstrom B, Granfelt Y, Bjork I, Asp N & Vessby B, Improved glycaemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low-glycaemic index diet in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 1999; 22: 10–18.

Jenkins D, Wolever T, Buckley G, Low-glycemicindex starchy foods in the diabetic diet. American Journal of Clinical Nutrition 1988; 48: 248–254.

Jenkins D, Wolever T, Collier G, Ocana A, Venketeshwer A, Buckley G, Lam Y, Mayer A, Thompson L, Metabolic effects of a low-glycemic-index diet. American Journal of Clinical Nutrition 1987a; 46: 968–975.

Jenkins DJ, Low-glycemic index diet in hyperlipidemia: use of traditional starchy foods. American Journal of Clinical. Nutrition 1987; 46: 66-71.

Jenkins DJ, Wolever TM, Kalmusky J, Guidici S, Giordano C, Patten R, Wong GS, Bird JN, Hall M, Buckley G, Low-glycemic index diet in hyperlipidemia: use of traditional starchy foods. American Journal of Clinical Nutrition 1987b; 46: 66-71.

Jenkins DJ, Wolever TM, Ocana AM, Vuksan V, Cunnane SC, Jenkins M, Wong GS, Singer W, Bloom SR, Blendis LM, Metabolic effects of reducing rate of glucose ingestion by single bolus versus continuous sipping. Diabetes 1990; 39: 775-781.

Jenkins DJ, Wolever TM, Vuksan V, Brighenti F, Cunnane SC, Rao AV, Jenkins AL, Buckley G, Patten R, Singer W, Nibbling versus gorging: metabolic advantages of increased meal frequency. The New England Journal of Medicine 1989; 321: 929-934.

Jenkins DJA, Wesson V, Wolever TM, Jenkins AL, Kalmusky J, Guidici J, Csima A, Josse RG, and Wong GS, Wholemeal versus wholegrain breads: proportion of whole or cracked grain and the glycaemic response. British Journal of Nutrition 1988; 297: 958–960.

Juhan-Vague I, Alessi MC, Joly P, Thirion X, Vague P, Declerck PJ, Serradimigni A, Collen D, Plasma plasminogen activator inhibitor-1 in angina pectoris: influence of plasma insulin and acute-phase response. Arteriosclerosis 1989; 9: 362–367.

Kabir M, Oppert J-M, Vidal H, Bruzzo F, Fiquet C, Wursch P, Slama G & Rizkalla S Four-week low-glycemic index breakfast with a modest amount of soluble fibres in type 2 diabetic men. Metabolism 2002; 51: 819–826.

Kawano H, Motoyama T, Hirashima O, Hirai N, Miyao Y, Sakamoto T, Kugiyama K, Ogawa H & Yasue H, Hyperglycemia rapidly suppresses flow-mediated endothelium-dependent vasodilation of brachial artery. *Journal of the American College of Cardiology* 34; 146–154.

Kelly S, Frost G, Whittaker V, Summerbell C, Low glycaemic index diets for coronary heart disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004; 18(4): CD004467.

Kiens B, Richter EA, Types of carbohydrate in an ordinary diet affect insulin action and muscle substrates in humans. *American Journal of Clinical Nutrition* 1996; 63: 47-53.

Koska J, Syrova D, Blazicek P, Marko M, Grna DJ, Kvetnansky R & Vigas M, Activity of antioxidant enzymes during hyperglycemia and hypoglycemia in healthy subjects. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1997; 82: 575–579.

Mahan KL, **Escott-Stump S**, Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy, 11th Edition, Saunders, 2004.

Kris-Etherton PM, Taylor DS, Smiciklas-Wright H, Mitchell DC, Bekhuis TC, Olson BH, Slonim AB, High-soluble-fiber foods in conjunction with a telephone-based, personalized behavior change support service result in favorable changes in lipids and lifestyles after 7 weeks. *International Journal of Epidemiology* 2003; 32(6): 1105-10.

Lafrance L, Rahasa-Lohret R, Poisson D, Ducros F & Chiasson J-L, Effects of different glycaemic index foods and dietary fibre intake on glycaemic control in type 1 diabetic patients on intensive insulin therapy *Diabetic Medicine* 1998; 15: 972–978.

Lauer RM, Connor WE, Leaverton PE, Reiter MA, Clarke WR, Coronary heart disease risk factors in school children: the Muscatine study. *Jornal de Pediatria* 1975; 86: 697–706.

Lefebvre PJ, Scheen AJ, The postprandial state and risk of cardiovascular disease. *Diabetic Medicine* 1998; 15 (4): S63-S68.

Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE, Willett WC, Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. *American Journal of Clinical Nutrition* 2001; 73: 560-566.

Liu S, Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. *American Journal of Clinical Nutrition* 2002; 75: 492-498.

Liu S, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB, Franz M, Sampson L, Hennekens CH, Manson JE, A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake and risk of coronary heart disease in U.S. women. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000; 71: Q1455-1461.

Ludwig D, The Glycemic Index: Physiological Mechanisms Relating to Obesity, Diabetes and Cardiovascular Disease, *Journal of the American Medical Association*, 2002; 287(18): 2414-2423.

Ludwig DS, Majzoub JA, Al-Zahrani A, Dallal GE, Blanco I, Roberts SB, High Glycemic Index Foods, Overeating and Obesity. *Pediatrics* 1999; 103: E261-E266.

Ludwig DS, Pereira MA, Kroenke CH, Hilner JE, Van Horn L, Slattery ML, Jacobs DR, Dietary fiber, weight gain and cardiovascular disease risk factors in young adults. *Journal of the American Medical Association* 1999; 282: 1539-1546.

Luscombe ND, Noakes M, Clifton PM, Diets high and low in glycemic index versus high monounsaturated fat diets: effects on glucose and lipid metabolism in NIDDM. *European Journal of Clinical Nutrition* 1999; 53: 473-478.

Marfella R, Verrazzo G, Acampora R, La Marca C, Giunta R, Lucarelli C, Paolisso G, Ceriello A, Giugliano D, Glutathione reverses systemic hemodynamic changes induced by acute hyperglycemia in healthy subjects. *American Journal of Physiology* 1995; 268 (6): E1167-E1173.

McGill HC Jr., McMahan CA, Malcom GT, Oalman MC, Strong JP, Effects of serum lipoproteins and smoking on atherosclerosis in young men and women. The PDAY Research Group. pathobiological determinants of atherosclerosis in youth. *Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology* 1997; 17: 95–106.

McGill HC Jr., McMahan CA, Tracy RE, Relation of a postmortem renal index of hypertension to atherosclerosis and coronary artery size in young men and women. Pathobiological determinants of atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 1998; 18: 1108–1118.

McGill HC, McMahan CA, Zieske AW, Sloop GD, Walcott JV, Troxclair DA, Malcom GT, Tracy RE, Oalman MC, Strong JP, Associations of Coronary Heart Disease Risk Factors With the Intermediate Lesion of Atherosclerosis in Youth. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology* 2000; 20(8): 1998-2004.

McMahan CA, Comparison of Coronary Heart Disease risk factors in autopsied young adults from the PDAY Study with living young adults from the Cardia Study. *Cardiovascular Pathology*, 2007; 16 (3): 151-8.

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. *Archives of Internal Medicine* 2006; 166(14): 1466-1475.

Meigs JB, Mittleman MA, Nathan DM, Tofler GH, Singer DE, Murphy-Sheehy PM, Lipinska I, D'Agostino RB & Wilson PW, Hyperinsulinemia, hyperglycemia, and impaired hemostasis: the Framingham Offspring Study. *Journal of the American Medical Association* 2000; 283: 221-228.

National cholesterol education program (NCEP), Highlights of the report of the expert panel on blood cholesterol levels in children and adolescents. *Pediatrics* 1992; 89: 495-501.

National high pressure education program working group on high blood pressure in children and adolescents, The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555-576.

Opperman M, Meta-analysis of the health effects of using the the glycemic index in meal planning. *British Journal of Nutrition*, 2004; 92: 367-381.

Parks EJ, Hellerstein MK, Carbohydrate-induced hypertriacylglycerolemia: historical perspective and review of biological mechanisms. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000; 71: 412–33.

Pereira MA, Effects of a Low-Glycemic Load Diet on Resting Energy Expenditure and Heart Disease Risk Factors During Weigh Loss. *Journal of the American Medical Association* 2004; 292(20)

Pereira MA, Jacobs DR, Pins JJ, Raatz SK, Gross MD, Slavin JL, Seaquist ER, Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hypeinsulinemic adults. *American Journal of Clinical Nutrition* 2002; 75: 848-855.

Pitsavos C, Panagiotakos D, Chrysohoou C, Stefanadis C, Epidemiology of cardiovascular risk factors in Greece: aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study. *BMC Public Health* 2003; 3: 32.

Reaven GM, Do high carbohydrate diets prevent the development or attenuate the manifestations (or both) of syndrome X? A viewpoint strongly against. *Current Opinion in Lipidology* 1997; 8: 23–7.

Ritz P, Krempf M, Cloarec D, Champ M, Charbonnel B, Comparative continuous-indirect-calorimetry study of two carbohydrates with different glycemic indices. *American Journal of Clinical Nutrition* 1991; 54: 855-859.

Roberts CK, Barnard RJ, Effects of exercise and diet on chronic disease, *Journal of Applied Physiology* 2005; 98: 3–30.

Ruige JB, Assendelft WJ, Dekker JM, Kostense PJ, Heine RJ & Bouter LM , Insulin and risk of cardiovascular disease: a metaanalysis. *Circulation* 1998; 97: 996–1001.

Slabber M, Barnard HC, Kuyl JM, Dannhauser A, Schall R, Effects of a low-insulin-response, energy-restricted diet on weight loss and plasma insulin concentrations in hyperinsulinimic obese females. *American Journal of Clinical Nutrition* 1994; 60: 48-53.

Slyper A, Jurva J, Pleuss J, Hoffmann R, Guttermann D, Influence of glycemic load on HDL cholesterol in youth. *American Journal of Clininical Nutrition* 2005; 81(2): 376-379.

Sloth B, Krog-Mikkelsen I, Flint A, Tetens I, Björck I, Vinoy S, Elmståhl H, Astrup A, Lang V, Raben A, No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *American Journal of Clinical Nutrition*, 2004; 80(2): 337-347.

Spieth L.E., A low-glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity, *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 2000; 154: 947-951.

Stamler J, Stamler R, Neaton JD, Low risk-factor profile and long-term cardiovascular and noncardiovascular mortality and life expectancy: findings for 5 large cohorts of young adult and middle-aged men and women. *Journal of the American Medical Association* 1999; 282: 2012–2018.

Strong JP, Malcom GT, McMahan CA, Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: implications for prevention from the pathobiological determinants of atherosclerosis in youth study, *Journal of the American Medical Association* 1999; 281: 727-735.

Strong JP, Natural history and risk factors for early human atherogenesis. *Clinical Chemistry* 1995; 44: 134-8.

Sydney University Glycemic Index Research Service, <http://glycemicindex.com>, accessed June 12, 2002.

Thang S Han, Mike E J Lean, Jacob C Seidell, Waist circumference remains useful predictor of coronary heart disease. *BMJ* 1996; 312: 1227-1228.

Title LM, Oral glucose loading acutely attenuates endothelium-dependent vasodilation in healthy adults without diabetes: an effect prevented by vitamins C and E. *Journal of the American College of Cardiology* 2000; 36: 2185-2191.

Tracy RE, Newman WP, Wattigney WA, Berenson GS, Risk Factors and Atherosclerosis in Youth Autopsy Findings of the Bogalusa Heart Study 1995; 310 (1): S37-41.

Trixopoulou A, Greek Food Tables. Pasxalidis Athens 2004.

Tsahlias EB, Gibbs AL, McBurney I & Wolever T, Comparison of high- and low-glycemic-index breakfast cereals with monounsaturated fat in the long-term dietary management of type 2 diabetes. *American Journal of Clinical Nutrition* 2000; 72: 439–449.

Van Horn L, Greenland P, Prevention of coronary artery disease is a pediatric problem. *Journal of the American Medical Association* 1997; 278: 1779–1780.

Welch IM, Bruce C, Hill SE, Read NW, Duodenal and ileal lipid suppresses postprandial blood glucose and insulin responses in man: possible implications for the dietary management of diabetes mellitus. *Clinical Science*, 1987; 72: 209-216.

Wennlöf H, Yngve A, Nilsson TK, Sjöström M, Serum lipids, glucose and insulin levels in healthy schoolchildren aged 9 and 15 years from central Sweden: Reference values in relation to biological, social and lifestyle factors. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 2005; 65 (1): 65–76.

Wissler RW, An overview of the quantitative influence of several risk factors on progression of atherosclerosis in young people in the United States: Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth (PDAY) Research Group. *American Journal of the Medical Sciences* 1995; 310(1): S29–S36.

Wissler RW, Risk Factors and Progression of Atherosclerosis in Youth. *American Journal of Pathology* 1998; 153: 1023-1033.

Wissler RW, U S A multicenter study of the pathobiology of atherosclerosis in youth. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1991; 623: 26–39.

Wolever T, Jenkins D, Vuksan V, Jenkins A, Buckley G, Wong G & Josse R, Beneficial effect of a low glycemic index diet in type 2 diabetes. *Diabetic Medicine* 1992a; 9: 451–458.

Wolever TM, Bentum-Williams A, Jenkins DJ, Physiological modulation of plasma free fatty acid concentrations by diet: metabolic implications in nondiabetic subjects. *Diabetes Care* 1995; 18: 962-970.

Wolever TM, Bolognesi C, Prediction of glucose and insulin responses of normal subjects after consuming mixed meals varying in energy, protein, fat, carbohydrate and glycemic index. *Journal of Nutrition*, 1996; 126: 20807-2812.

Wolever TM, Csima A, Jenkins DJ, Wong GS, Josse RG, The glycemic index: variation between subjects and predictive difference. *Journal of the American College of Nutrition* 1989; 8: 235-247.

Wolever TM, Jenkins DJ, Jenkins AL, Josse RG, The Glycemic Index: methodology and Clinical Importance. *American Journal of Clinical Nutrition* 1991; 54: 846-854.

Wolever TM, Jenkins DJ, The use of the glycemic index in predicting the blood glucose response to mixed meals. *American Journal of Clinical Nutrition* 1986; 43: 167-172.

Wolever TM, Jenkins DJ, Vuksan V, Jenkins AL, Wong GS, Josse RG, Beneficial effect of low-glycemic index diet in overweight NIDDM subjects. *Diabetes Care* 1992b; 15: 562-564.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑΤΑ

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Α:

Χρονοδιάγραμμα της Μελέτης.

Ιανουάριος 2007						
Δευτέρα	Τρίτη	Τετάρτη	Πέμπτη	Παρασκευή	Σάββατο	Κυριακή
	16	17	18	19	20	21
Απόδοση και Λήψη Συμφωνητικού Εθελοντικής Συμμετοχής						
22	23	24	25	26	27	28
29	30	31				
Φεβρουάριος 2007						
			1	2	3	4
5	6	7	8	9	10	11
Χρονική Στιγμή Α						
12	13	14 Παράδοση Τριήμερου Ημερολογίου Καταγραφής	15	16	17	18
			Συμπλήρωση Ημερολογίων Καταγραφής			
Συνήθης Δίαιτα						
19	20	21 Διαχωρισμός Ομάδων	22 Παροχή Μπισκότων	23	24	25
Συνήθης Δίαιτα			Παρέμβαση			
26	27	28 Παροχή Μπισκότων				
Παρέμβαση						
Μάρτιος 2007						
			1 Ερωτηματο- λόγιο SEQ	2	3	4
			Παρέμβαση			
5	6	7	8	9	10	11
Παρέμβαση						
12 Παροχή Μπισκότων	13 Παράδοση Τριήμερου Ημερολογίου Καταγρα-φής	14	15	16	17	18
Παρέμβαση						
19	20	21	22	23	24	26
			Συμπλήρωση Ημερολογίων Καταγραφής			
Παρέμβαση						
27	28	29	30	31		
Συμπλήρωση Ημερολογίων Καταγραφής						
Παρέμβαση		Χρονική Στιγμή Τ				

Χρονική Στιγμή A: Σωματομετρήσεις, Λήψη ιατρικού Ιστορικού, Λήψη Πίεσης και Σφίξεων, Φυσική Εξέταση, Αιματολογικές Εξετάσεις, EAT-26, IPAQ.

Χρονική Στιγμή T: Σωματομετρήσεις, Λήψη Πίεσης και Σφίξεων, Αιματολογικές Εξετάσεις, Ερωτηματολόγιο Κορεσμού, Ερωτηματολόγιο Ανεπιθύμητων Ενεργειών, EAT-26.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Β:

1. Αφίσα Πρόσκλησης Συμμετοχής στη Μελέτη
2. Πρότυπο Διαιτολόγιο Χαμηλού Γλυκαιμικού Δείκτη και Υψηλής Περιεκτικότητας σε Φυτικές Ίνες
3. Πρότυπο Διαιτολόγιο Υψηλού Γλυκαιμικού Δείκτη και Χαμηλής Περιεκτικότητας σε Φυτικές Ίνες
4. Σχέδιο Διατροφικής Πυραμίδας



Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence

ΕΙΣΑΙ ΜΑΘΗΤΡΙΑ ΑΠΟ 13-16 ΕΤΩΝ;

ΕΙΝΑΙ ΤΟ ΒΑΡΟΣ ΣΟΥ ΕΛΑΦΡΩΣ ΑΥΞΗΜΕΝΟ;

ΘΕΛΕΙΣ ΝΑ ΒΕΛΤΙΩΣΕΙΣ ΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΣΟΥ;

ΕΑΝ Η ΑΠΑΝΤΗΣΗ ΕΙΝΑΙ **ΝΑΙ..**

..ΤΟΤΕ ΤΗΛΕΦΩΝΗΣΕ ΑΜΕΣΑ ΣΤΟ

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ..



ΓΙΑ ΔΩΡΕΑΝ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ

ΠΑΡΕΜΒΑΣΗ & ΠΛΗΡΗ ΙΑΤΡΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ !

ΤΗΛΕΦΩΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ: 210 9549353 - 210 9549327

(Υπεύθυνη επικοινωνίας: Ελευθερίου Σοφία)

ΠΑΝΕΥΡΩΠΑΪΚΟ ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΠΡΟΑΓΩΓΗ ΤΗΣ ΥΓΕΙΑΣ & ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΤΩΝ ΕΦΗΒΩΝ
(HEALTHY LIFESTYLE IN EUROPE BY NUTRITION IN ADOLESCENCE)

Επιστημονικός Υπεύθυνος Προγράμματος Δρ. Ιωάννης Μανιός
Τμήμα Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο
Ελ. Βενιζέλου 70, 176 71 Αθήνα

	ΠΡΩΤΗ	ΔΕΥΤΕΡΗ	ΤΡΙΤΗ	ΤΕΤΑΡΤΗ	ΠΕΜΠΤΗ	ΕΚΤΗ	ΕΒΔΟΜΗ
Πρωινό	1 ποτήρι (240 ml) γάλα με έως 1,5% λιπαρά						
	■ 1/2 φλιτζάνι δημητριακά corn flakes	■ 1 toast (2 φέτες ψωμί για τοστ λευκό, 1 φέτα γαλοπούλα, 1 φέτα κίτρινο τυρί light, ντομάτα, μαρούλι)					■ 1/2 φλιτζάνι δημητριακά corn flakes
Σνακ	1 φρούτο (πχ. 1 αχλάδι)	2 φρούτα (πχ. 1 ποτήρι χυμό πορτοκάλι ή 1 μπανάνα)	2 cream crackers λευκά ή 1 κριτσίνι σίτου			1 φρούτο (πχ. 1 μήλο)	1 μικρό κουλούρι θεσσαλονίκης
Μεσημεριανό	■ 2 φλιτζάνια ωμά ή 1 1/2 φλιτζάνι βραστά λαχανικά ■ 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο ■ 1 τόνο κονσέρβας σε νερό (90 γραμ) ■ 2 πατάτες στο μέγεθος ενός αυγού η κάθε μία ■ 1 φέτα λευκό ψωμί (30 γραμ)	■ 3 φλιτζάνια ωμά ή 1 1/2 φλιτζάνι βραστά λαχανικά ■ 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο ■ 1 στήθος κοτόπουλο (150 γραμ) ■ 1 φλιτζάνι άσπρο ρύζι ή 1 1/2 φλιτζάνι πουρέ ή 3 πατάτες όσο ένα αυγό η κάθε μία ■ 1 φέτα λευκό ψωμί (30 γραμ)	■ 1 φλιτζάνι ωμά ή 1 1/2 φλιτζάνι βραστά λαχανικά ■ 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο ■ 1 σουβλάκι με πίττα (κατά προτίμηση με άπαχο κρέας πχ. κοτόπουλο)	■ 2 φλιτζάνια ωμά ή 1 φλιτζάνι βραστά λαχανικά ■ 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο ■ Κρέας ή κοτόπουλο (60 γραμ) ■ 2/3 φλιτζάνι άσπρο ρύζι ή 1 φλιτζάνι πουρέ ή 2 πατάτες όσο ένα αυγό η κάθε μία ■ 1 φέτα λευκό ψωμί (30 γραμ)	■ 1 1/2 φλιτζάνι όσπριο (φασόλια, ρεβίθια, φακές) ή 1 φλιτζάνι φάβα ■ 1 σπιρτόκουτο τυρί ■ 1 φέτα ψωμί λευκό (30 γραμ)	■ 1 1/2 φλιτζάνι βραστά λαχανικά ■ 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο ■ 1 μερίδα ψάρι ψητό ή βραστό (150 γραμ) ■ 2 φλιτζάνια σούπα ■ 1 πατάτα όσο ένα αυγό ■ 1 φέτα λευκό ψωμί (30 γραμ)	■ 1 φλιτζάνια ωμά ή 1/2 φλιτζάνι βραστά λαχανικά ■ 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο ■ Μπιφτέκια ή σουτζουκάκια (90 γραμ) ■ 1 φλιτζάνι άσπρο ρύζι ή 1 1/2 φλιτζάνι πουρέ ■ 1 φέτα λευκό ψωμί (30 γραμ)
	■ 2 φρούτα (πχ. 1 μπανάνα)						
Σνακ	■ 1 φρυγανιά με 1 κοψή κουταλιά της σούπας μέλι / μαρμελάδα ■ 2 μικρά μπισκότα ή 1 κουλουράκι						
Βραδινό	■ 1 φλιτζάνια ωμά ή 1/2 φλιτζάνι βραστά λαχανικά ■ 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο ■ 1 μικρό μουτί κοτόπουλο (60 γραμ) ■ 1 φλιτζάνι ρύζι ή μακαρόνια	■ 1 φλιτζάνι δημητριακά corn flakes με 1 ποτήρι (240 ml) γάλα με έως 1,5% λιπαρά (παράλειψη βραδινού γάλατος)	■ 1 1/2 φλιτζάνι λαχανόρυζο ή σπινακόρυζο ■ 2 σπιρτόκουτα τυρί ■ 1 φέτα λευκό ψωμί (30 γραμ)	■ 1 φλιτζάνια ωμά ή 1/2 φλιτζάνι βραστά λαχανικά ■ 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο ■ Κρέας κοκκινιστό ή κοτόπουλο (60 γραμ) ■ 1 φλιτζάνι άσπρο ρύζι ή 1 1/2 φλιτζάνι πουρέ ή 3 πατάτες όσο ένα αυγό η κάθε μία	■ 3 φλιτζάνια ωμά ή 1 1/2 φλιτζάνι βραστά λαχανικά ■ 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο ■ 1 μικρό κομμάτι κρέας ή κοτόπουλο (30 γραμ) ■ 1 φλιτζάνι άσπρο ρύζι ή μακαρόνια	■ 1 φλιτζάνι δημητριακά corn flakes με 1 ποτήρι (240 ml) γάλα με έως 1,5% λιπαρά (παράλειψη βραδινού γάλατος)	■ 2 φλιτζάνια ωμά ή 1 φλιτζάνι βραστά λαχανικά ■ 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο ■ Μπιφτέκια ή σουτζουκάκια (60 γραμ) ■ 2/3 φλιτζάνι άσπρο ρύζι ή 1 φλιτζάνι πουρέ
	■ 1 νισούσι 1-2% λιπαρά (άσπρο ή με νέυση φρούτων) ή 1 ποτήρι γάλα (240 ml) με έως 1,5% λιπαρά						



Η ΠΥΡΑΜΙΔΑ ΤΗΣ ΥΓΙΕΙΝΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ



Με γαλάζιο χρώμα σημειώνονται τα γαλακτοκομικά προϊόντα (γάλα, γιαούρτι, τυρί), τα οποία είναι πολύ καλές πηγές ασβεστίου για γερά δόντια και κόκαλα.



Με κόκκινο χρώμα σημειώνονται τα τρόφιμα ζωικής προέλευσης όπως το κρέας, το κοτόπουλο, το ψάρι και το αυγό, τα οποία είναι πηγές πρωτεΐνης υψηλής βιολογικής αξίας για σφριγηλό σώμα και δυνατούς μύες.



Με πράσινο χρώμα σημειώνονται τα λαχανικά, είτε ωμά είτε βρασμένα, τα οποία είναι εξαιρετικές πηγές βιταμινών, μετάλλων και ιχνοστοιχείων, για υγιές δέρμα και καλή όραση.



Με το ροζ χρώμα σημειώνονται τα φρούτα, που όπως και τα λαχανικά είναι πλούσια σε βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία, για ζωντάνια και ευεξία.



Με καφέ χρώμα σημειώνονται τα αμυλώδη τρόφιμα, όπως τα δημητριακά, τα ζυμαρικά, τα όσπρια, το ρύζι, η πατάτα, το ψωμί, τα οποία μας προμηθεύουν με ενέργεια για να μπορούμε να αντεπεξέλθουμε στις δραστηριότητες της ημέρας μας.



Με κίτρινο χρώμα σημειώνονται οι πηγές των λιπαρών (λίπη και έλαια), με κύριο εκπρόσωπο το ελαιόλαδο, το οποίο θα πρέπει να προτιμάται έναντι των άλλων λιπών και ελαίων, για λαμπερά μαλλιά και γερή καρδιά.



Η ΠΥΡΑΜΙΔΑ ΤΗΣ ΥΓΙΕΙΝΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Γ:

1. Πιστοποιητικό Ασφάλειας του Πρότυπου Μπισκότου
2. Διατροφική Ανάλυση του Πρότυπου Μπισκότου



Prot. 060 del 05/02/2007

Campobasso, 05/02/2007

Safety certificate of biscuits

The prototype Helena-COMS biscuits have been produced using ingredients selected for safety and quality. In particular they have been produced using the following ingredients: barley flour, wheat flour; sugar, butter, margarine, eggs, milk, yeast powder and lemon peels.

A process of production typical for this kind of product has been performed and full-safety practices during all the steps of production have been assured: from the selection of the ingredients and the mixing of the dough, through the extrusion of the biscuits, to the final phases of baking and packaging of the experimental products.

Thus we state that the biscuits result safe for human consumption.

Furthermore, we would like to inform you that our Centre is certified according to the ISO 9001/2001 quality system.

Il Coordinatore Tecnico

Dott. Marco Molino

Parco Scientifico e Tecnologico "MOLISEINNOVAZIONE Società Consortile per Azioni" – Capitale Sociale: 222.796,00 € i.v.

SEDE: via De Sanctis, s.n. – 86100 Campobasso CB – ITALIA

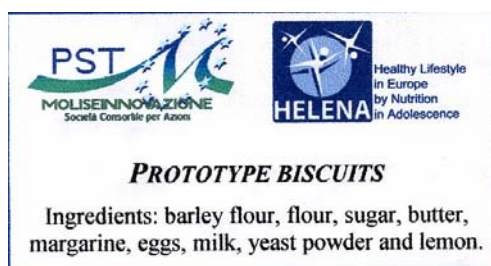
Tel.: (+ 39) 0874 431101/2/3 – Fax: (+ 39) 0874 317729 – E-mail: info@pstmol.it – Web: www.pstmol.it

UNITÀ LOCALE: via dell'Edilizia, s.n. – 85100 Potenza PZ - ITALIA

Tribunale di Campobasso: 2990 – Registro imprese: CB006-2990 – Codice fiscale: 00836920702 – Anagrafe Nazionale Ricerca: 307810MT

ΣΥΣΤΑΣΗ ΚΑΙ ΔΙΑΘΡΕΠΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ ΤΟΥ ΠΡΟΤΥΠΟΥ ΜΠΙΣΚΟΤΟΥ ΠΛΟΥΣΙΟΥ ΣΕ Β-ΓΛΟΥΚΑΝΕΣ & ΧΑΜΗΛΟΥ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΔΕΙΚΤΗ

ΕΤΙΚΕΤΑ:



ΣΥΣΤΑΣΗ: ΑΛΕΥΡΙ ΑΠΟ ΚΡΙΘΑΡΙ ΚΑΙ ΣΤΑΡΙ, ΣΟΥΚΡΟΖΗ, ΒΟΥΤΥΡΟ ΜΑΡΓΑΡΙΝΗ, ΑΥΓΑ, ΠΑΣΤΕΡΙΩΜΕΝΟ ΓΑΛΛΑ, ΜΑΓΙΑ ΚΑΙ ΛΕΜΟΝΙ.

ΔΙΑΘΡΕΠΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ:

	(g / 100 g)	ENERGY	
		(KCAL)	(%)
▪ ΥΓΡΑΣΙΑ	5.0		
▪ ΟΛΙΚΕΣ ΠΡΩΤΕΪΝΕΣ	6.1	24.4	6
▪ ΟΛΙΚΑ ΛΙΠΗ	13.9	125.1	32
▪ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ	0.05		
▪ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ	61.4	245.6	62
▪ ΑΜΥΛΟ	38.5		
▪ ΔΙΑΛΥΤΑ ΣΑΚΧΑΡΑ	22.9		
▪ ΟΛΙΚΕΣ ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ	12.6		
ΥΔΑΤΟΔΙΑΛΥΤΕΣ	8.3		
β-ΓΛΥΚΑΝΕΣ	5.2		
▪ ΜΗ ΥΔΑΤΟΔΙΑΛΥΤΕΣ	4.3		
ΣΥΝΟΛΟ		395.1	

ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ = 49 (ΓΛΥΚΟΖΗ ΩΣ ΤΡΟΦΙΜΟ ΑΝΑΦΟΡΑΣ)

ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΦΟΡΤΙΟ = 12 (ΩΣ ΜΕΡΙΔΑ ΘΕΩΡΕΙΤΑΙ ΤΟ ΣΥΝΟΛΟ 4 ΜΠΙΣΚΟΤΩΝ - 40 ΓΡΑΜΜΑΡΙΑ)

ΣΗΜΕΙΩΝΕΤΑΙ ΟΤΙ ΓΙΑ ΤΗ ΒΕΛΤΙΣΤΗ ΣΥΝΤΗΡΗΣΗ ΤΟΥΣ ΤΑ ΜΠΙΣΚΟΤΑ ΘΑ ΠΡΕΠΕΙ ΔΙΑΤΗΡΟΥΝΤΑΙ ΣΕ ΞΗΡΟ ΚΑΙ ΔΡΟΣΕΡΟ ΜΕΡΟΣ.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Δ:

Έγγραφα επικοινωνίας με του γονείς, δήλωσης συγκατάθεσης και ενημέρωσης των γονέων για την πορεία του προγράμματος και τα αποτελέσματα των μετρήσεων που έγιναν στους εφήβους.

**Πανευρωπαϊκό πρόγραμμα αγωγής υγείας και
διατροφής σε μαθητές Γυμνασίου - Λυκείου.
(HELENA)**

Αθήνα 15-12-2006

Αγαπητοί Γονείς,

Η διατροφή κατά την εφηβική ηλικία είναι ιδιαίτερα σημαντική για την σωματική και πνευματική ανάπτυξη των εφήβων. Σε αυτήν την φάση της ζωής η διασφάλιση της βέλτιστης ανάπτυξης και υγείας για τα μετέπειτα χρόνια ζωής καθίστανται πρωταρχικής σημασίας. Επιπλέον, το γεγονός ότι σ' αυτό το διάστημα διαμορφώνονται οι βάσεις των διαιτολογικών προτιμήσεων του αυριανού ενήλικα αλλά και οι δείκτες υγείας του, δημιουργεί την ανάγκη ουσιαστικής παρέμβασης όσον αφορά τη διατροφή.

Το Τμήμα Επιστήμης Διατροφής & Διαιτολογίας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, στα πλαίσια του Πανευρωπαϊκού Προγράμματος αγωγής υγείας και διατροφής σε μαθητές γυμνασίου – Λυκείου (HELENA - Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence), υλοποιεί ένα πρόγραμμα διατροφικής παρέμβασης σε έφηβες 12-16 ετών. Σκοπό του προγράμματος αυτού αποτελεί η βελτίωση των διατροφικών συνηθειών των εφήβων, και κατ' επέκταση των δεικτών υγείας τους, μέσω καταγραφής και αξιολόγησης της παρούσας διατροφικής τους πρόσληψης, αλλά και μέσω παρέμβασης στην διατροφική συμπεριφορά τους, με απώτερο στόχο μια ισορροπημένη και θρεπτικά επαρκή διατροφή.

Για την αξιολόγηση της αποτελεσματικότητας τους προγράμματος παρέμβασης και τον έλεγχο των δεικτών υγείας των εφήβων θα πραγματοποιούνται σε μηνιαία βάση οι ακόλουθες μετρήσεις:

- Καταγραφή διαιτητικού ιστορικού, με τη βοήθεια τριήμερων ημερολογίων καταγραφής, για την αξιολόγηση των προσλαμβανόμενων θρεπτικών συστατικών και τον εντοπισμό πιθανών ελλείψεων.
- Σωματομετρικές μετρήσεις (βάρος, ύψος, δερματικές πτυχές και περιφέρειες)
- Έλεγχος της σύστασης σώματος με τη μέθοδο BIA και DEXA*.
- Κλινική εξέταση και μέτρηση αρτηριακής πίεσης.
- Γενική Αίματος και Βιοχημικές εξετάσεις. Η λήψη αίματος θα γίνει με αποστειρωμένα υλικά μιας χρήσης από ειδικευμένους επιστήμονες μετά από 12ωρη νηστεία.
- Συμπλήρωση ερωτηματολογίου αξιολόγησης κορεσμού και ερωτηματολογίου ανεπιθύμητων ενεργειών.

*μόνο κατά την έναρξη και μετά το τέλος του προγράμματος

Οι μετρήσεις θα πραγματοποιηθούν από έμπειρο επιστημονικό προσωπικό. Το σύνολο των αποτελεσμάτων που θα προκύψουν θα είναι άκρως εμπιστευτικά και αποκλείεται οποιαδήποτε δημοσιοποίηση ονομαστικών αποτελεσμάτων. Ωστόσο, εσείς θα έχετε ελεύθερη πρόσβαση στα αποτελέσματα των παιδιών σας για τα οποία θα ενημερωθείτε και εγγράφως. Συγκεκριμένα, κάθε γονέας θα λάβει σε κλειστό φάκελο τα αποτελέσματα του παιδιού του όπως αυτά προκύπτουν από το παρόν πρόγραμμα, ενώ παράλληλα θα προγραμματιστούν ενημερωτικές συναντήσεις όπου οι γονείς θα μπορούν να ενημερωθούν άμεσα από τους υπεύθυνους του προγράμματος για τα αποτελέσματα των εφήβων.

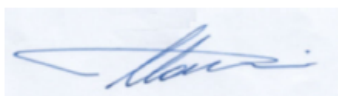
Κατανοώντας τη σημαντικότητα του παρόντος προγράμματος στην προσπάθεια αναβάθμισης της υγείας και της ποιότητας ζωής των εφήβων μας, ελπίζουμε στην έγκρισή σας και στη συμμετοχή του παιδιού σας στο πρόγραμμα.

Παρακαλείσθε να συμπληρώσετε, εφόσον το επιθυμείτε, το απαραίτητο Συμφωνητικό Εθελοντικής Συμμετοχής προκειμένου το παιδί σας να συμμετάσχει στο πρόγραμμα.

Το σύνολο των εξετάσεων, αποτελεσμάτων και ενημερωτικών συναντήσεων για τους γονείς και τα παιδιά που θα συμμετάσχουν στο παρόν πρόγραμμα είναι εντελώς δωρεάν. Επίσης, θα είμαστε πάντα στην διάθεσή σας και μετά την ολοκλήρωση του προγράμματος για οποιαδήποτε πληροφορία, διευκρίνιση ή ενημέρωση χρειάζεστε χωρίς καμία οικονομική επιβάρυνση.

Σας ευχαριστώ εκ των προτέρων,

Με εκτίμηση,



Δρ. Ιωάννης Μανιός
Επιστημονικός Υπεύθυνος Προγράμματος
Τμήμα Διαιτολογίας-Διατροφής
Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Για περαιτέρω πληροφορίες, παρακαλώ επικοινωνήστε με :

Dr. Ιωάννη Μανιό

Τηλ. 210 -9549156

Διεύθυνση: Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Ελ. Βενιζέλου 70

Καλλιθέα-Αθήνα

Όλες οι πληροφορίες θα θεωρηθούν εμπιστευτικές. Αν χρειάζεστε περαιτέρω πληροφορίες μπορείτε να επισκεφθείτε την ιστοσελίδα μας :
www.helenastudy.com.

ΣΥΜΦΩΝΗΤΙΚΟ ΕΘΕΛΟΝΤΙΚΗΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ

Ο υπογράφων γονέας:

Όνομα:..... Επώνυμο:

της εφήβου:

Όνομα:..... Επώνυμο:

αφού διάβασα το ενημερωτικό γράμμα του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, σχετικά με το πρόγραμμα διατροφικής παρέμβασης εφήβων (HELENA-COMS), δίδω τη συγκατάθεσή μου για τη συμμετοχή της άνωθεν εφήβου.

Ημερομηνία

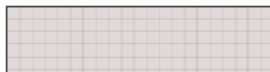
Πόλη / Χώρα

.....

.....

Υπογραφές:

Ο γονέας
ή νόμιμος κηδεμόνας:



Η έφηβος:





ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

Αθήνα 20 - 02 - 2007

Αγαπητοί Γονείς,

Σε συνέχεια της προηγούμενης επικοινωνίας μας, σας ενημερώνουμε ότι στα πλαίσια του Προγράμματος Διατροφικής Αγωγής που διεξάγει το Τμήμα Επιστήμης Διατροφής και Διαιτολογίας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, πραγματοποιούνται ενημερωτικές συναντήσεις με τους μαθητές στο χώρο του σχολείου. Σκοπός των ενημερωτικών αυτών συναντήσεων είναι η διαμόρφωση κι η υιοθέτηση διατροφικών συμπεριφορών που βραχυπρόθεσμα αλλά και μακροπρόθεσμα θα προάγουν την υγεία των μαθητών εξασφαλίζοντάς τους βέλτιστη ανάπτυξη και θρέψη.

Για την επίτευξη του σκοπού αυτού, επιπλέον των ενημερωτικών συναντήσεων, δίνεται σε κάθε παιδί ξεχωριστά, ένα εξατομικευμένο πρότυπο Πρόγραμμα Υγιεινής Διατροφής. Το Πρόγραμμα αυτό είναι ειδικά μελετημένο ώστε να είναι πλήρες και ισορροπημένο για την κάλυψη των θρεπτικών αναγκών κάθε παιδιού για τη συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα στην οποία βρίσκεται. Επιπρόσθετα αυτού, δίνονται κάποιες οδηγίες για τη βελτίωση των διατροφικών επιλογών καθ' όλη τη διάρκεια της ημέρας.

Στη προσπάθεια αυτή για τη βελτίωση των διατροφικών συνηθειών των παιδιών καθώς και των δεικτών υγείας τους, θα σας παρακαλούσαμε να στηρίξετε τα παιδιά βοηθώντας τα να επιλέγουν τρόφιμα μεταξύ των επιλογών που τους δίδονται.

Για άλλη μια φορά, θα θέλαμε να σας ευχαριστήσουμε για τη συμμετοχή σας στο πρόγραμμα και θα είμαστε στη διάθεσή σας για οποιαδήποτε περαιτέρω πληροφορία ή διευκρίνιση χρειαστείτε.

Με εκτίμηση

Δρ. Ιωάννης Μανιός

Επιστημονικός Υπεύθυνος του Προγράμματος

Healthy Lifestyle by Nutrition in Adolescence (HELENA) www.helenastudy.com



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

Αθήνα 22 - 02 -2007

Αγαπητοί Γονείς,

Στα πλαίσια του πρότυπου Προγράμματος Υγιεινής Διατροφής και αποσκοπώντας σε περιορισμό της κατανάλωσης σνακ πλούσιων σε λιπαρά και χαμηλών σε φυτικές ίνες, προτείνεται η κατανάλωση ενός πρότυπου μπισκότου χαμηλού σε λιπαρά και πλούσιου σε φυτικές ίνες.

Οι φυτικές ίνες είναι γνωστό ότι είναι απαραίτητες για την ομαλή λειτουργία του εντέρου ενώ συγχρόνως φαίνεται να βελτιώνουν τα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα τόσο των ενηλίκων όσο και των παιδιών. Το συγκεκριμένο μπισκότο προμηθεύεται στα παιδιά δωρεάν και προτείνεται ως εναλλακτικό σνακ κατά τη διάρκεια της ημέρας. Συγκεκριμένα, συστήνεται η κατανάλωση 8 μπισκότων ημερησίως.

Τα συστατικά του μπισκότου είναι τα εξής: αλεύρι από κριθάρι και στάρι, σουκρόζη, βούτυρο μαργαρίνη, αυγά, παστεριωμένο γάλα, μαγιά και λεμόνι. Σημειώνεται ότι για τη βέλτιστη συντήρησή τους τα μπισκότα θα πρέπει διατηρούνται σε ξηρό και δροσερό μέρος.

Για άλλη μια φορά, θα θέλαμε να σας ευχαριστήσουμε για τη συμμετοχή σας στο πρόγραμμα. Είμαστε πάντα στη διάθεσή σας για οποιαδήποτε πληροφορία ή διευκρίνιση χρειαστείτε.

Με εκτίμηση

Δρ. Ιωάννης Μανιός

Επιστημονικός Υπεύθυνος του Προγράμματος

Healthy Lifestyle by Nutrition in Adolescence (HELENA) www.helenastudy.com



**Πανευρωπαϊκό πρόγραμμα αγωγής υγείας και
διατροφής σε μαθητές Γυμνασίου - Λυκείου.**

Αθήνα 28-03-2007

Αγαπητοί Γονείς,

Σας πληροφορούμε ότι οι αιματολογικές εξετάσεις και ο έλεγχος των δεικτών υγείας του παιδιού σας θα πραγματοποιηθεί αύριο, Πέμπτη 29 Μαρτίου 2007 και ώρα 8:00 πμ. Για τη συμμετοχή του παιδιού σας στις επαναληπτικές εξετάσεις σας ενημερώνουμε ότι απαιτείται **10ωρη νηστεία**. Παρακαλείσθε να υπενθυμίσετε στο παιδί σας να έχει καταναλώσει το τελευταίο του γεύμα σήμερα το βράδυ έως τις 10:00 μμ και να μην λάβει αύριο πρωινό γεύμα.

Σας ευχαριστώ εκ των προτέρων,

Με εκτίμηση,



Δρ. Ιωάννης Μανιός
Επιστημονικός Υπεύθυνος Προγράμματος
Τμήμα Διαιτολογίας-Διατροφής
Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:

ΗΛΙΚΙΑ:

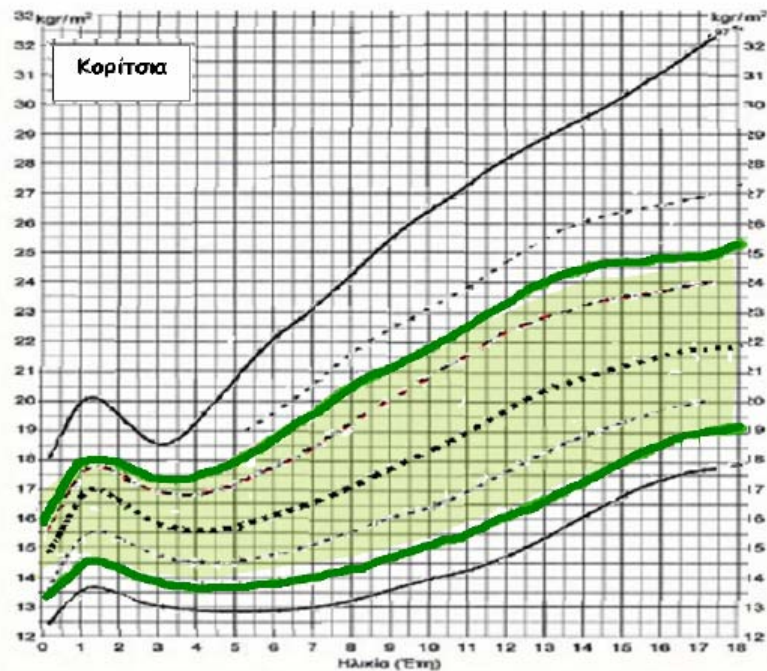
ΚΩΔΙΚΟΣ:

Το σωματικό βάρος στην παιδική και εφηβική ηλικία αξιολογείται βάσει του ΔΜΣ (Δείκτη Μάζας Σώματος), ενός δείκτη που εκφράζει το βάρος σε συνάρτηση με το ύψος. Η οριοθέτηση των φυσιολογικών τιμών του ΔΜΣ για τα παιδιά και τους εφήβους γίνεται βάσει του φύλου αλλά και της ηλικίας τους, καθώς μια παρατηρούμενη προοδευτική αύξηση στη σχέση βάρος/ύψος με την πάροδο των χρόνων είναι φυσιολογική και αναμενόμενη. Παρεκκλίσεις του σωματικού βάρους σε τιμές πέραν του φυσιολογικού, είτε χαμηλότερες είτε υψηλότερες, απαιτούν περαιτέρω διερεύνηση. Για την παρακολούθηση του σωματικού βάρους των παιδιών, αγοριών και κοριτσιών, χρησιμοποιούνται οι καμπύλες ανάπτυξης. Στο ακόλουθο διάγραμμα παρουσιάζονται οι καμπύλες ανάπτυξης του ΔΜΣ σε σχέση με την ηλικία για τα κορίτσια 0-18 ετών, πάνω στο οποίο σημειώνεται ο ΔΜΣ του παιδιού σας.

ΒΑΡΟΣ:

ΥΨΟΣ:

ΔΜΣ:



▪ Σε περίπτωση που ο ΔΜΣ βρίσκεται εντός της περιοχής που ορίζουν οι δύο πράσινες καμπύλες, τότε το βάρος σε σχέση με το ύψος θεωρείται εντός των επιθυμητών ορίων για την ηλικία.

▪ Σε περίπτωση που ο ΔΜΣ βρίσκεται είτε πάνω είτε κάτω από τη περιοχή που ορίζουν οι δύο πράσινες καμπύλες, τότε το βάρος σε σχέση με το ύψος, θεωρείται αυξημένο ή μειωμένο αντίστοιχα για την ηλικία. Ειδικά για τις περιπτώσεις που το βάρος είναι αυξημένο για την ηλικία κρίνεται σκόπιμη η παρακολούθηση και ο περιοδικός επανέλεγχος του βάρους καθώς και των αιματολογικών εξετάσεων του παιδιού.

Είμαστε στη διάθεσή σας για οποιαδήποτε περαιτέρω πληροφορία ή διευκρίνιση στα τηλέφωνα του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου.

**Πανευρωπαϊκό πρόγραμμα αγωγής υγείας και
διατροφής σε μαθητές Γυμνασίου - Λυκείου.**

Αθήνα 16-03-2007

Αγαπητοί Γονείς,

Σας πληροφορούμε ότι στα πλαίσια του Προγράμματος Διατροφικής Αγωγής που διεξάγει το Τμήμα Επιστήμης Διατροφής και Διαιτολογίας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, δίνεται η δυνατότητα στο παιδί σας να συμμετέχει σε επανεξέταση των δεικτών υγείας του. Σκοπό αυτού του επανελέγχου αποτελεί η αξιολόγηση της βελτίωσης των δεικτών υγείας του παιδιού σας όπως αυτές προκύπτουν από τις εξής μετρήσεις:

- Σωματομετρικές μετρήσεις (βάρος, ύψος, δερματικές πτυχές και περιφέρειες)
- Μέτρηση αρτηριακής πίεσης.
- Αιματολογικές εξετάσεις.

Όπως και κατά την πρώτη εξέταση η οποία πραγματοποιήθηκε τον προηγούμενο μήνα, οι αιμοληψίες θα γίνουν μέσα στο χώρο του σχολείου με αποστειρωμένα υλικά μιας χρήσης από έμπειρο ιατρικό και νοσηλευτικό προσωπικό. Το σύνολο των αποτελεσμάτων που θα προκύψουν θα είναι εμπιστευτικά και δεν θα γίνει ποτέ δημοσιοποίηση ονομαστικών αποτελεσμάτων. Ωστόσο εσείς θα έχετε ελεύθερη πρόσβαση στα αποτελέσματα για τα οποία θα ενημερωθείτε και εγγράφως λαμβάνοντας σε κλειστό φάκελο τα αποτελέσματα των ιατρικών εξετάσεων του παιδιού σας.

Παρακαλείσθε να συμπληρώσετε, εφόσον το επιθυμείτε, το επισυναπτόμενο Συμφωνητικό Εθελοντικής Συμμετοχής προκειμένου το παιδί σας να συμμετέχει στις επαναληπτικές αυτές εξετάσεις.

Σας ευχαριστώ εκ των προτέρων,

Με εκτίμηση,



Δρ. Ιωάννης Μανιός
Επιστημονικός Υπεύθυνος Προγράμματος
Τμήμα Διαιτολογίας-Διατροφής
Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

ΔΗΛΩΣΗ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ

Ημερομηνία

.....

Ο υπογράφων γονέας/κηδεμόνας:

Όνομα: Επώνυμο:

της εφήβου:

Όνομα: Επώνυμο:

αφού διάβασα το ενημερωτικό γράμμα του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, σχετικά με τις επαναληπτικές εξετάσεις, δίδω τη συγκατάθεσή μου για τη συμμετοχή της άνωθεν εφήβου σ' αυτές.

Υπογραφή γονέα/κηδεμόνα:

--

Όλες οι πληροφορίες θα θεωρηθούν εμπιστευτικές. Αν χρειάζεστε περαιτέρω πληροφορίες μπορείτε να επισκεφθείτε την ιστοσελίδα μας : www.helenastudy.com.



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

Αθήνα 24 - 05 -2007

Αγαπητοί Γονείς,

Σας ευχαριστούμε για τη συνεργασία και τη συμμετοχή σας στο Πρότυπο Πρόγραμμα Υγιεινής Διατροφής το οποίο ολοκληρώθηκε το μήνα Μάρτιο με τη διενέργεια επαναληπτικών αιματολογικών εξετάσεων.

Στον παρόντα φάκελο εσωκλείονται συγκριτικά τα αποτελέσματα από τις αιματολογικές εξετάσεις (γενικές και βιοχημικές) τόσο κατά την πρώτη (Φεβρουάριος 2007) όσο και κατά τη δεύτερη (Μάρτιος 2007) εξέταση. Επιπλέον, παρατίθενται τα αποτελέσματα από τις σωματομετρήσεις που έγιναν στο παιδί σας στα πλαίσια του παρόντος προγράμματος.

Το Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, σε συνεργασία με το Υπουργείο Παιδείας, συνεχίζει την προσπάθεια Προαγωγής της Δημόσιας Υγείας διατηρώντας την επικοινωνία του με τα σχολεία που συμμετέχουν στο παρόν πρόγραμμα.

Για άλλη μια φορά, θα θέλαμε να σας ευχαριστήσουμε για τη συμμετοχή σας στο πρόγραμμα. Είμαστε πάντα στη διάθεσή σας για οποιαδήποτε περαιτέρω πληροφορία ή διευκρίνιση χρειαστείτε.

Με εκτίμηση

Δρ. Ιωάννης Μανιός

Επιστημονικός Υπεύθυνος του Προγράμματος

Healthy Lifestyle by Nutrition in Adolescence (HELENA) www.helenastudy.com



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

Αθήνα 19 - 02 -2007

Αγαπητοί Γονείς,

Σας ευχαριστούμε για τη συνεργασία και τη συμμετοχή σας στο πρόγραμμα Διατροφικής Αγωγής που διεξάγει το Τμήμα Επιστήμης Διατροφής και Διαιτολογίας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου στα σχολεία της Αττικής.

Στον παρόντα φάκελο εσωκλείονται τα αποτελέσματα από τις αιματολογικές εξετάσεις (γενικές και βιοχημικές) και τις σωματομετρήσεις που έγιναν στο παιδί σας στα πλαίσια του παρόντος προγράμματος.

Εκτός από τα αποτελέσματα που εσωκλείονται, το Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, σε συνεργασία με το Υπουργείο Παιδείας, θα συνεχίσει την προσπάθεια Προαγωγής της Δημόσιας Υγείας με δραστηριότητες και ενημερωτικές συναντήσεις στα σχολεία που συμμετέχουν στο πρόγραμμα αυτό. Σκοπός των συναντήσεων αυτών που θα απευθύνονται τόσο στους μαθητές, όσο και στους εκπαιδευτικούς είναι η διαμόρφωση κι η υιοθέτηση διατροφικών συμπεριφορών και συμπεριφορών υγείας τέτοιων που βραχυπρόθεσμα αλλά και μακροπρόθεσμα να προάγεται η υγεία των μαθητών και η ποιότητα ζωής τους.

Για άλλη μια φορά, θα θέλαμε να σας ευχαριστήσουμε για τη συμμετοχή σας στο πρόγραμμα. Είμαστε πάντα στη διάθεσή σας για οποιαδήποτε πληροφορία ή διευκρίνιση χρειαστείτε.

Με εκτίμηση

Δρ. Ιωάννης Μανιάς

Επιστημονικός Υπεύθυνος του Προγράμματος

Healthy Lifestyle by Nutrition in Adolescence (HELENA) www.helenastudy.com

Ελ. Βενιζέλου 70, 176 71 Αθήνα

Τηλ: 210 9549322 & 9549327, Fax: 210 9549141, e-mail: manios@hua.gr

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Δ:

Ερωτηματολόγια που συμπληρώθηκαν από τις Εφήβους.

1. Ερωτηματολόγιο Αξιολόγησης Φυσικής Δραστηριότητας (IPAQ)
2. Ερωτηματολόγιο Κορεσμού (SAQ)
3. Ερωτηματολόγιο Αισθητικής Αξιολόγησης του Πρότυπου Μπισκότου (SEQ)
4. Ερωτηματολόγιο Ανεπιθύμητων Ενεργειών (DAEQ)

Φυσική Δραστηριότητα

Αγαπητέ μαθητή -τρια,

Οι παρακάτω ερωτήσεις αφορούν το **περπάτημα**, και **κάθε έντονη και μέτρια φυσική δραστηριότητα**, την οποία είχες για **τουλάχιστον 10 συνεχόμενα λεπτά**, τις **τελευταίες 7 μέρες**.

Μη συμπεριλάβεις εκείνες τις δραστηριότητες που είχαν διάρκεια μικρότερη από 10 λεπτά για κάθε περίπτωση.

Λέγοντας τις 7 τελευταίες μέρες, εννοούμε 5 σχολικές μέρες και 2 ημέρες του Σαββατοκύριακου.

Οι ερωτήσεις χωρίζονται σε τέσσερις ομάδες και αφορούν

- Φυσικές δραστηριότητες που κάνεις στο σχολείο
- Φυσικές δραστηριότητες που κάνεις μέσα και γύρω από το σπίτι όπως δουλειές του σπιτιού και κηπουρική
- Φυσικές δραστηριότητες που κάνεις για να πας από το ένα μέρος στο άλλο
- Φυσικές δραστηριότητες που κάνεις στον ελεύθερο χρόνο (παιχνίδια, αθλητισμός, χορός, ασκήσεις και διαγωνισμοί).

Μέρος 1: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΤΟ ΣΧΟΛΕΙΟ

Το 1^ο μέρος αφορά τις φυσικές δραστηριότητες που έκανες τις τελευταίες 7 ημέρες κατά τη διάρκεια των σχολικών ωρών (τις ώρες του μαθήματος και των διαλειμμάτων). Η μεταφορά από και προς το σχολείο ΔΕΝ συμπεριλαμβάνονται.

A. Κατά τη διάρκεια του μαθήματος της Γυμναστικής

Πόσα μαθήματα(σχολικές ώρες) γυμναστικής έκανες τις τελευταίες επτά ημέρες;					
☐ κανένα	☐ 1 μάθημα	☐ 2 μαθήματα	☐ 3 μαθήματα	☐ 4 μαθήματα	☐ άλλα, ονομαστικά.... μαθήματα
Πόση ώρα ασχολήθηκες ΣΥΝΟΛΙΚΑ κατά τη διάρκεια των μαθημάτων γυμναστικής σε φυσικές δραστηριότητες όπως αθλήματα, τρέξιμο, παιχνίδι, χορός... Υπολόγισε το χρόνο για όλη την εβδομάδα, αλλά μέτρησε μόνο τις περιπτώσεις που ήσουν δραστήριος-α για τουλάχιστον 10 συνεχόμενα λεπτά. _____ώρες _____λεπτά φυσικής δραστηριότητας κατά τις τελευταίες 7 ημέρες					

B. Κατά τη διάρκεια των διαλειμμάτων

Κατά τις τελευταίες 7 μέρες, πόσες μέρες έκανες τα παρακάτω, στη διάρκεια των σχολικών διαλειμμάτων, για τουλάχιστον 10 συνεχόμενα λεπτά; Μη συμπεριλάβεις δραστηριότητες που κράτησαν λιγότερο από 10 συνεχόμενα λεπτά.	
... ΠΕΡΙΠΑΤΗΜΑ	
☐ καθόλου	☐ 1 μέρα ☐ 2 μέρες ☐ 3 μέρες ☐ 4 μέρες ☐ 5 μέρες
Πόση ώρα συνήθως περπατάς κατά τη διάρκεια των διαλειμμάτων στο σχολείο σε μια από αυτές τις μέρες; _____ώρες _____λεπτά την ημέρα	
... ΕΝΤΟΝΗ φυσική δραστηριότητα, που απαιτεί μεγάλη φυσική προσπάθεια και σε κάνει να αναπνέεις πολύ πιο έντονα από το κανονικό, όπως το τρέξιμο...	
☐ καθόλου	☐ 1 μέρα ☐ 2 μέρες ☐ 3 μέρες ☐ 4 μέρες ☐ 5 μέρες
Πόση ώρα συνήθως ασχολείσαι με έντονες φυσικές δραστηριότητες κατά τη διάρκεια των διαλειμμάτων στο σχολείο σε μια από αυτές τις μέρες; _____ώρες _____λεπτά την ημέρα	
... ΜΕΤΡΙΑ φυσική δραστηριότητα, που απαιτεί μέτρια φυσική προσπάθεια και σε κάνει να αναπνέεις λίγο πιο έντονα από το κανονικό, όπως όταν χορεύεις...	
☐ καθόλου	☐ 1 μέρα ☐ 2 μέρες ☐ 3 μέρες ☐ 4 μέρες ☐ 5 μέρες
Πόση ώρα συνήθως ασχολείσαι με μέτρια φυσικής δραστηριότητα κατά τη διάρκεια των διαλειμμάτων στο σχολείο σε μια από αυτές τις μέρες; _____ώρες _____λεπτά την ημέρα	

Μέρος 2: ΟΙΚΙΑΚΑ ΚΑΙ ΚΗΠΟΥΡΙΚΗ

Το δεύτερο μέρος αφορά τη φυσική δραστηριότητα που μπορεί να έκανες κατά τις τελευταίες 7 μέρες μέσα και γύρω από το σπίτι.

Κατά τις τελευταίες 7 μέρες, πόσες μέρες ασχολήθηκες για τουλάχιστον 10 συνεχόμενα λεπτά με φυσικές δραστηριότητες στον κήπο ή μέσα στο σπίτι οι οποίες χρειάστηκαν μέτρια φυσική προσπάθεια ,και σε έκαναν να αναπνέεις λίγο περισσότερο από το κανονικό, όπως κουβάλημα, τρίψιμο πατώματος, σκούπισμα... Μην συμπεριλάβεις δραστηριότητες που κράτησαν λιγότερο από 10 συνεχόμενα λεπτά.

☐ καθόλου	☐ 1 μέρα	☐ 2 μέρες	☐ 3 μέρες	☐ 4 μέρες	☐ 5 μέρες	☐ 6 μέρες	☐ 7 μέρες
Πόση ώρα συνήθως ασχολείσαι με αυτές τις δραστηριότητες στο σπίτι ή την αυλή σε μια από αυτές τις μέρες ;							
ώρες λεπτά την ημέρα							

Μέρος 3: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΓΙΑ ΜΕΤΑΚΙΝΗΣΗ

Αυτές οι ερωτήσεις αφορούν το πως μετακινήθηκες από το ένα μέρος στο άλλο, συμπεριλαμβάνοντας και μέρη όπως το σχολείο, μαγαζιά, σινεμά κτλ κατά τις τελευταίες 7 μέρες.

Κατά τις τελευταίες 7 μέρες, πόσες μέρες μετακινήθηκες για τουλάχιστον 10 συνεχόμενα λεπτά ... Μην συμπεριλάβεις δραστηριότητες που κράτησαν λιγότερο από 10 συνεχόμενα λεπτά.

... **ΜΕ ΟΧΗΜΑ** όπως τρένο, αυτοκίνητο, λεωφορείο ή τραμ;

☐ καθόλου	☐ 1 μέρα	☐ 2 μέρες	☐ 3 μέρες	☐ 4 μέρες	☐ 5 μέρες	☐ 6 μέρες	☐ 7 μέρες
Πόση ώρα συνήθως μετακινείσαι με κάποιο όχημα από το ένα μέρος στο άλλο σε μια από αυτές τις μέρες ;							
ώρες λεπτά την ημέρα							

... **ΜΕ ΠΟΔΗΛΑΤΟ;**

☐ καθόλου	☐ 1 μέρα	☐ 2 μέρες	☐ 3 μέρες	☐ 4 μέρες	☐ 5 μέρες	☐ 6 μέρες	☐ 7 μέρες
Πόση ώρα συνήθως μετακινείσαι με ποδήλατο από το ένα μέρος στο άλλο σε μια από αυτές τις μέρες ;							
ώρες λεπτά την ημέρα							

... **ΜΕ ΤΑ ΠΟΔΙΑ;**

☐ καθόλου	☐ 1 μέρα	☐ 2 μέρες	☐ 3 μέρες	☐ 4 μέρες	☐ 5 μέρες	☐ 6 μέρες	☐ 7 μέρες
-------------------------------	------------------------------	-------------------------------	-------------------------------	-------------------------------	-------------------------------	-------------------------------	-------------------------------

Πόση ώρα συνήθως **περπατάς** από το ένα μέρος στο άλλο σε μια από αυτές τις μέρες ;
___ ώρες ___ λεπτά την ημέρα

Μέρος 4: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΓΙΑ ΨΥΧΑΓΩΓΙΑ, ΑΘΛΗΣΗ ΚΑΙ ΣΤΟΝ ΕΛΕΥΘΕΡΟ ΧΡΟΝΟ

Αυτό το μέρος αφορά όλες τις φυσικές δραστηριότητες που έκανες κατά τις τελευταίες 7 μέρες μόνο_για ψυχαγωγία, άθληση και στον ελεύθερο χρόνο. Μη συμπεριλάβεις δραστηριότητες που έχεις ήδη αναφέρει!!!!

Κατά τις τελευταίες 7 μέρες, πόσες μέρες έκανες τα παρακάτω, **για τουλάχιστον 10 συνεχόμενα λεπτά στον ελεύθερο χρόνο σου**; Μη συμπεριλάβεις δραστηριότητες που κράτησαν λιγότερο από 10 συνεχόμενα λεπτά!

... ΠΕΡΙΠΑΤΗΜΑ

☐ καθόλου ☐ 1 μέρα ☐ 2 μέρες ☐ 3 μέρες ☐ 4 μέρες ☐ 5 μέρες ☐ 6 μέρες ☐ 7 μέρες

↓
↓
↓
↓
↓
↓
↓
↓
Πόση ώρα συνήθως **περπατάς** στον ελεύθερο χρόνο σου σε μια από αυτές τις μέρες;
___ ώρες ___ λεπτά την ημέρα

... **ΕΝΤΟΝΕΣ** φυσικές δραστηριότητες, οι οποίες απαιτούν μεγάλη φυσική προσπάθεια και σε κάνουν να αναπνέεις πολύ περισσότερο από το κανονικό όπως το αερόμπικ, το τρέξιμο, η γρήγορη ποδηλασία, ή το γρήγορο κολύμπι...

☐ καθόλου ☐ 1 μέρα ☐ 2 μέρες ☐ 3 μέρες ☐ 4 μέρες ☐ 5 μέρες ☐ 6 μέρες ☐ 7 μέρες

↓
↓
↓
↓
↓
↓
↓
↓
Πόση ώρα συνήθως ασχολείσαι σε μια από αυτές τις μέρες με **έντονη φυσική δραστηριότητα** στον ελεύθερο χρόνο σου;
___ ώρες ___ λεπτά την ημέρα

... **MODERATE** physical activities, that take moderate physical effort and make you breathe somewhat harder than normal, like dancing, swimming at a regular pace, and doubles tennis ...

☐ καθόλου ☐ 1 μέρα ☐ 2 μέρες ☐ 3 μέρες ☐ 4 μέρες ☐ 5 μέρες ☐ 6 μέρες ☐ 7 μέρες

↓
↓
↓
↓
↓
↓
↓
↓
Πόση ώρα συνήθως ασχολείσαι σε μια από αυτές τις μέρες με **μέτρια φυσική δραστηριότητα** στον

ελεύθερο χρόνο σου;

____ ώρες ____ λεπτά την ημέρα

Ευχαριστούμε για τη συμπλήρωση του
ερωτηματολογίου!



Healthy Lifestyle
in Europe
by Nutrition
in Adolescence



Sixth Framework
Programme 2002 - 2006



Healthy Lifestyle
in Europe
by Nutrition
in Adolescence

Ερωτηματολόγιο Κορεσμού (SAQ)

Συμπληρώνεται από τον ερευνητή.
Σημειώστε την περίοδο που εξετάζεται:

☐	☐	☐
ADAPTATION PERIOD	DIETARY TREATMENT 1	DIETARY TREATMENT 2

Συμπληρώνεται από την έφηβο.

Παρακαλείσαι να σημειώσεις πάνω σε κάθε οριζόντια γραμμή μία κάθετη γραμμή στο σημείο που πιστεύεις ότι αντιπροσωπεύει τη δική σου άποψη για τις ημέρες κατά τη διάρκεια της περιόδου που πέρασε.

Πόσο μεγάλη ήταν η επιθυμία σου για φαγητό;

Ελάχιστη

Μέγιστη

Πόσο χορτάτη ένιωθες;

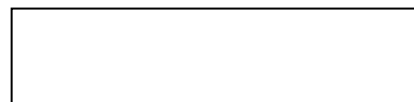
Καθόλου

Πάρα πολύ

Πόσο ικανοποιημένη ένιωθες;

Καθόλου

Πάρα πολύ



Ερωτηματολόγιο Αισθητικής Αξιολόγησης (SEQ)

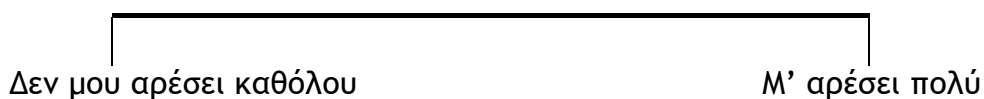
Να συμπληρωθεί από την έφηβο.

Πριν γευτείς το μπισκότο παρακαλείσαι να αξιολογήσεις τις ακόλουθες παραμέτρους σημειώνοντας πάνω σε κάθε οριζόντια γραμμή μία κάθετη γραμμή στο σημείο που πιστεύεις ότι αντιπροσωπεύει τη δική σου άποψη:

Χρώμα



Αρωμα



Σκληρότητα (ακουμπώντας το μπισκότο)



Θρυπτικότητα (αξιολόγηση της απαραίτητης δύναμης που χρειάζεται για να σπάσει το μπισκότο σε δύο μέρη)



Αφού γευτείς το μπισκότο παρακαλείσαι να σημειώσεις πάνω σε κάθε οριζόντια γραμμή μία κάθετη γραμμή στο σημείο που πιστεύεις ότι αντιπροσωπεύει τη δική σου άποψη για τις παρακάτω παραμέτρους:

Γεύση

Δεν μου αρέσει καθόλου Μ' αρέσει πολύ

Γλυκύτητα

Δεν μου αρέσει καθόλου Μ' αρέσει πολύ

Κατά τη μάσηση (αξιολόγηση της δύναμης που χρειάζεται να εφαρμοστεί για να μασηθεί το μπισκότο)

Δεν μου αρέσει καθόλου Μ' αρέσει πολύ

Υφή (αξιολόγηση του μεγέθους των κομματιών που απομένουν στο στόμα αφού μασηθεί ή/και καταποθεί το μπισκότο)

Δεν μου αρέσει καθόλου Μ' αρέσει πολύ

Γεύση που μένει (αξιολόγηση της διατήρησης της γεύσης του μπισκότου αφού καταποθεί)

Δεν μου αρέσει καθόλου Μ' αρέσει πολύ

Ποια είναι η συνολική άποψή σου για το μπισκότο?

Δεν μου αρέσει καθόλου Μ' αρέσει πολύ

ΣΧΟΛΙΑ

.....

.....

.....

.....



Healthy Lifestyle
in Europe
by Nutrition
in Adolescence

Ερωτηματολόγιο Ανεπιθύμητων Ενεργειών (DAEQ)

Συμπληρώνεται από τον ερευνητή.
Σημειώστε την περίοδο που εξετάζεται:

☐	☐	☐
ADAPTATION PERIOD	DIETARY TREATMENT 1	DIETARY TREATMENT 2

Συμπληρώνεται από την έφηβο.

Παρακαλείσαι να σημειώσεις πάνω σε κάθε οριζόντια γραμμή μία κάθετη γραμμή στο σημείο που πιστεύεις ότι αντιπροσωπεύει τη δική σου άποψη ή/και τα γεγονότα κατά τη διάρκεια της περιόδου που πέρασε.

Δίψα:

Πόσο έντονη ήταν κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 εβδομάδων;

Πολύ λιγότερο από το κανονικό

Πολύ περισσότερο από το κανονικό

Ναυτία:

Πόσο έντονη ήταν κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 εβδομάδων;

Καθόλου

Πάρα πολύ

Φούσκωμα:

Πόσο συχνό ήταν κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 εβδομάδων;

Καθόλου

Πάρα πολύ

Αέρια:

Πόσο έντονα ήταν κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 εβδομάδων;

**Δυσκοιλιότητα:**

Πόσο έντονη ήταν κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 εβδομάδων;

**Διάρροια:**

Πόσο συχνή ήταν κατά τη διάρκεια των τελευταίων 3 εβδομάδων;



ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ε:

Έγγραφα που συμπληρώνονταν από τους Ερευνητές κατά τη διάρκεια της Μελέτης

1. Blood Sample Questionnaire (BSQ)
2. Case Report Form (CRF)



--

Blood Sample Questionnaire (BSQ)

Tick the period of check:

☐

BASELINE

☐

ADAPTATION PERIOD

9

DIETARY TREATMENT 1

9

DIETARY TREATMENT 2

Please ask the adolescent before taking the blood samples and tick the appropriate box to answer each question.

1) Has the adolescent fasted for at least 12 hours?

1

☐ Yes

7

☐ No

- Please specify at what time she had her last meal, snack or drink (other than water):

Hours:

Minutes:

2) Did the adolescent come to the appointment by motorised transport (car, bus,...)?

☐☐ Yes

9

☐ No

on foot?

☐☐ Yes

9

☐ No

3) Did the adolescent have a common cold or other infectious disease during the last week?

☐☐ Yes

9

☐ No

- If yes, please specify type of disease

[illegible]

4) Did the adolescent take any medication during the last week or the fasting period?

1

☐ Yes

7

☐ No

- If yes, please specify when, what was taken and doses (table):

.....

--

.....

5) Did the adolescent take any supplement (vitamin/ minerals) during the last 3 weeks?

☐ Yes ☐ No

- If yes, please specify when, what was taken and doses (table)

.....

.....

6) Has the adolescent been vaccinated during the last 3 weeks?

☐ Yes ☐ No

- If yes, please specify:

- Date of vaccination (dd:mm:yyyy):

- Type of vaccine:

[illegible]

7) Is the subject menstruating at the moment?

☐ Yes ☐ No

- Please specify the first day of last menstruation:

- Date (dd:mm:yyyy):

8) Has there been any complications during the blood extraction?

☐ Yes☐ No

- If yes, specify the problem:

[illegible]

AND FILL AN ADVERSE EVENT FORM IN THE CASE REPORT FORM!!!!



Healthy Lifestyle
in Europe
by Nutrition
in Adolescence



Healthy Lifestyle in Europe by Nutrition in Adolescence in 13-16 years

adolescents across Europe.

Helena-Crossover Multicentre Study (HELENA-COMS).

CASE REPORT FORM

Subject number : H 3

Subjects initials :

first name/second name /family name

GENERAL INSTRUCTIONS FOR THE INVESTIGATOR

General Instructions for the Investigator (see SOP of the CRF)

When completing this CRF, please

- Use a ballpoint, fine-tip pen (permanent ink), black or blue.
- Make sure that all entries are clear and legible, preferably in block letters.
- Use English and specific medical terminology.
- Make corrections by drawing a single line through the incorrect item, which must remain legible, and write the correct data next to it.
- Do not use correction fluids or any other method of erasure!
- Date and initial for all corrections and changes.
- Tick closed boxes and circles ☒

Do not use

- abbreviations and acronyms

Subject Initials : first name-middle-family/last name (ex)

Jean Marcel DUPONT J M D
- - - - -

- If, there is no second name, put a “-“
- Subject initials must remain consistent throughout the CRF.

Enrolment Code

- Subjects will be assigned an enrolment code number at inclusion: study code Helena COMS – H3 - city number (see Appendix) -number of study inclusion

Subject number: H3
Code of centre Number of subject

Example H3 A 1 0

Code of HELENA—COMS centre:

- Athens = A
- Madrid = M
- Naples = N
- Pecs = P

Number of subjects: from 01 to 20

Missing Data

- If some information has been impossible to obtain, please strike out the field/box and explain briefly next to the field/box why the information is missing.

Historical dates

- If a historical date, or part of a historical date, has been impossible to obtain, please fill in as much as is known and strike out the remaining field(s)

Sic

- Indicate data which are unusual or unexpected but still correct by noting ‘Sic’ next to that data. Sic can be understood as ‘so is correct.’

SELECTION OF SUBJECTS

Inclusion Criteria

		Yes	No
Female subjects aged 13 – 16 years	☐	☐	☐
Menstrual cycle for at least 6 months		☐	☐
Overweight ($23 \leq \text{BMI} \leq 29$)	☐	☐	☐
Informed consent form signed by the parents and/or the legal representative.	☐	☐	

Exclusion Criteria

Subjects:

participating simultaneously in another research trial		☐	☐
involved in physical training (>4 h/week of moderate to intense physical activity)		☐	☐
following dietary treatment in the previous two months		☐	☐
registered body weight changes > 3 kg in the previous two months		☐	☐
with any type of food allergy and intolerance		☐	☐
with gastrointestinal diseases (IBD)		☐	☐
with positive history for recurrent gastrointestinal symptoms (nausea, vomiting, bloating, epigastric pain, abdominal pain, abdominal discomfort, flatulence, severe constipation)		☐	☐
with kidney diseases		☐	☐
with type 1 or type 2 diabetes		☐	☐
with thyroid or other hormonal diseases		☐	☐
with severe hyperlipidemia	☐	☐	☐
with severe hypertension		☐	☐
with positive history for eating disorders	☐	☐	☐
submitted to any regular drug treatment	☐	☐	☐

Subject number :

Date of consent : _ _ _ _ _ day _ _ _ _ _ month 2 0 0 _ _ _ _ _ year

Visit Date : _ _ _ _ _ day _ _ _ _ _ month 2 0 0 _ _ _ _ _ year

Name and signature of the investigator :

EXAMINATIONS AT BASELINE

1) General characteristics

Date of birth: day month 1 9 year

Height : cm

Weight : kg

BMI: kg/m²

2) Medical personal history (including traumatic accidents):

None ☐

Or Medical diagnosis (see coding appendix 1):

	Year of diagnosis /or intervention	Past medical or surgical history (coding)
1		☐ / ☐ ☐
2		☐ / ☐ ☐
3		☐ / ☐ ☐
4		☐ / ☐ ☐
5		☐ / ☐ ☐
6		☐ / ☐ ☐
7		☐ / ☐ ☐
8		☐ / ☐ ☐

3) Physical examination (tick the appropriate box):

Normal *Abnormal* *If abnormal findings, specify*

- General condition ☐ ☐
- Abdominal palpation ☐ ☐
- Pulmonary auscultation ☐ ☐
- Cardiac auscultation ☐ ☐
- Other abnormalities if detected
(one capital letter per case)

4) Pubertal status (see appendix 3)

- Age of first menstruation :
Months Year
- Date of last menstruation:
dd mm Year

Breast					Pilosity				
1	2	3	4	5	1	2	3	4	5
☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐	☐

5) Blood pressure (mmHg) (see Appendix 4)

Systolic 1	Diastolic 1	Systolic 2	Diastolic 2

CLINICAL PARAMETERS TROUGHOUT THE STUDY

Blood pressure (mmHg)

	ADAPTATION PERIOD		DIETARY TREATMENT 1		DIETARY TREATMENT 2	
	<i>1st measurement</i>	<i>2nd measurement</i>	<i>1st measurement</i>	<i>2nd measurement</i>	<i>1st measurement</i>	<i>2nd measurement</i>
Systolic	_____	_____	_____	_____	_____	_____
Diastolic	_____	_____	_____	_____	_____	_____

Anthropometry

	ADAPTATION PERIOD	DIETARY TREATMENT 1	DIETARY TREATMENT 2
Weight (kg)	_____	_____	_____
Height (cm)	_____	_____	_____

Bioimpedancemetry

	ADAPTATION PERIOD	DIETARY TREATMENT 1	DIETARY TREATMENT 2
Resistance	_____	_____	_____
Reactance	_____	_____	_____

--

[illegible][illegible][illegible]

BLOOD SAMPLES

Laboratory Assessments, blood

Record in the table below the date of the blood drawing relatively to each experimental period and tick if it included or not specific questionnaire.

Periods	Drawing date (dd/mm/yyyy)	Blood Sample Questionnaire (BSQ)
Baseline	/ /	Yes ☐ No ☐
Adaptation Period	/ /	Yes ☐ No ☐
Dietary Treatment 1	/ /	Yes ☐ No ☐
Dietary Treatment 2	/ /	Yes ☐ No ☐

PHYSICAL ACTIVITY QUESTIONNAIRE (tick when done)

<u>Check</u> (time)	<u>Date</u>	Yes	No
Baseline	/ /	☐	☐
Adaptation Period	/ /	☐	☐
Dietary Treatment 1	/ /	☐	☐
Dietary Treatment 2	/ /	☐	☐

ADVERSE EVENTS (AE)

DESCRIBE THE ADVERSE EVENTS BELOW:	
<u>1st event :</u> It is an undesirable adverse event? ☐ YES ☐ NO Description of the event including date and hour of beginning, the duration, hour of resolution, and the consequences for the subject. 	
Score: ☐ Mild - ☐ Moderate - ☐ Severe - ☐ Life threatening	
<u>2nd event :</u> It is an undesirable adverse event? ☐ YES ☐ NO Description of the event including date and hour of beginning, the duration, hour of resolution, and the consequences for the subject. 	
Score: ☐ Mild - ☐ Moderate - ☐ Severe - ☐ Life threatening	
<u>3rd event :</u> It is an undesirable adverse event? ☐ YES ☐ NO Description of the event including date and hour of beginning, the duration, hour of resolution, and the consequences for the subject. 	
Score: ☐ Mild - ☐ Moderate - ☐ Severe - ☐ Life threatening	

CAUTION: IF A SERIOUS ADVERSE EVENT OCURRED, YOU MUST MAKE A STATEMENT ON SPECIFIC FORM (SEE NEXT PAGE!) FOR YOUR LOCAL REGULATORY AGENCY.

SERIOUS ADVERSE EVENT (SAE)

SAE date dd / mm / Year

Awareness of SAE by the Investigator

Death ☐Hospitalisation ☐

Life threatening ☐ persistent or significant disability/Incapacity

Probable cause of death.....

Date of death / / Autopsy performed : Yes ☐ No ☐

Date of hospitalization / /
dd mm Year

Date of discharge / / dd
mm Year

Symptoms, course:

Diagnostic investigations results:

Treatment of

AE:

Other

comments:.....

...

Investigator's initials:

STUDY TERMINATION

Has the subject completed all exams and questionnaires of the study?

Yes ☐ No ☐

If no, please specify:

Essential for each subject:

	Yes	No
1. Inclusion criteria	☐	☐
2. Weight and height	☐	☐
3. Informed consent signed	☐	☐

Optional (each subject must complete at least 75% of the following, i.e. 4 measurements)

- | | |
|---|------------------------------|
| 1. Clinical examination (validity assessed by the Medical Doctor) | ☐ Yes |
| ☐ No | |
| 2. Anthropometric measurements (all the measurements) | ☐ Yes |
| ☐ No | |
| 3. BIA | ☐ Yes |
| ☐ No | |
| 4. Physical Activity Questionnaire (PAQ) | ☐ Yes |
| ☐ No | |
| 5. Blood Sampling (including questionnaire) | ☐ Yes |
| ☐ No | |

Main reason (only one) for premature discontinuation

Withdrawal of the subject ☐

Adverse event ☐

Please make sure that AE form is completely filled

Subject lost of follow-up ☐

Other ☐

Please specify.....

PERSON CHECKING THE CRF AND INVESTIGATOR

Name and signature of the person checking the CRF

Date and signature

_____/_____/_____

Name of the investigator :

Date and signature

_____/_____/_____