



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

**«Εμπλουτισμός της δίαιτας διαβητικού ασθενούς με γαλακτοκομικά
προϊόντα-επίδραση στη ρύθμιση της όρεξης και στη διαχείριση του
σωματικού βάρους»**

ΤΣΙΚΡΙΚΟΥ ΗΛΙΑΝΑ

A.M. 213073



ΑΘΗΝΑ, 2017



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

Σχολή Επιστημών Υγείας & Αγωγής

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Γιάννη Αμαλία (Επιβλέπουσα Καθηγήτρια)

Εργαστηριακό Διδακτικό Προσωπικό

Χαροκόπειο πανεπιστήμιο

Καραθάνος Βάιος

Καθηγητής

Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Τεντολούρης Νικόλαος

Αναπληρωτής Καθηγητής

Ιατρική Σχολή Αθηνών – ΕΚΠΑ

Η Τσικρικού Ηλιάνα,

Δηλώνω υπεύθυνα ότι,

- 1) Είμαι κάτοχος των πνευματικών δικαιωμάτων της πρωτότυπης αυτής εργασίας και από όσο γνωρίζω η εργασία μου δεν συκοφαντεί πρόσωπα, ούτε προσβάλει τα πνευματικά δικαιώματα τρίτων.
- 2) Αποδέχομαι ότι η ΒΚΠ μπορεί, χωρίς να αλλάξει το περιεχόμενο της εργασίας μου, να τη διαθέσει σε ηλεκτρονική μορφή μέσα από τη ψηφιακή Βιβλιοθήκη της, να την αντιγράψει σε οποιοδήποτε μέσο ή/και σε οποιοδήποτε μορφότυπο καθώς και να κρατά περισσότερα από ένα αντίγραφα για λόγους συντήρησης και ασφάλειας.

... στους αγαπημένους μου

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Αρχικά, θα ήθελα να ευχαριστήσω την επιβλέπουσα καθηγήτρια της πτυχιακής μου κυρία Γιάννη Αμαλία, μέλος ΕΔΙ.Π. του τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου για την ανταπόκριση στην πρότασή μου για συνεργασία και την εμπιστοσύνη που έδειξε στο πρόσωπό μου καθώς και για τη στήριξή της καθ' όλη τη διάρκεια της πτυχιακής μου μελέτης. Η καθοδήγησή της και οι συμβουλές της ήταν ιδιαίτερα χρήσιμες και καθοριστικές για το αποτέλεσμα.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κύριο Καραθάνο Βάιο, Καθηγητή του Τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, ο οποίος μου έδωσε την ευκαιρία να συμμετάσχω στο ερευνητικό αυτό πρωτόκολλο και ήταν πάντα στο πλευρό μας δίνοντας συμβουλές για την υλοποίηση της κλινικής δοκιμής.

Ένα πολύ μεγάλο ευχαριστώ οφείλω και στον κύριο Τεντολούρη Νικόλαο, Αναπληρωτή Καθηγητή της Ιατρικής Σχολής του ΕΚΠΑ, για την εμπιστοσύνη και τη φιλοξενία του στο Διαβητολογικό Εργαστήριο της Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου «Λαϊκό» καθώς και για τις συμβουλές του κατά τη διάρκεια της έρευνας. Παράλληλα, θα ήθελα να ευχαριστήσω και το προσωπικό του εργαστηρίου που μας δεχόταν στον εργασιακό του χώρο και μας βοηθούσε σε κάθε πρόβλημα και απορία.

Δεν θα μπορούσα να παραλείψω και την ιδιαίτερη ευγνωμοσύνη που έχω στις τρεις εξαιρετικές συναδέλφους, Καραπέτσα Ζωή, Νικολακέα Ειρήνη και Ψυχογιού Γεωργία, για τις κατευθυντήριες οδηγίες και τη συνεργασία καθ' όλη τη διάρκεια της πτυχιακής μου μελέτης. Οι επιστημονικές γνώσεις και τεχνικές θα μου είναι χρήσιμες για τη μετέπειτα σταδιοδρομία μου.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένειά μου η οποία ήταν δίπλα μου σε κάθε βήμα και με στήριζαν καθ' όλη τη διάρκεια των προπτυχιακών μου σπουδών, καθώς και τους φίλους μου που έκαναν αυτή την εμπειρία μου μοναδική.

Περιεχόμενα

Περίληψη	8
Abstract	10
Κατάλογος Εικόνων	11
Κατάλογος Πινάκων	12
Συντομογραφίες	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 : ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	15
1.1 Ορισμός	15
1.2 Ταξινόμηση	15
1.3 Διαγνωστικά Κριτήρια	16
1.4 Προδιαβήτης	17
1.5 Επιπολασμός	18
1.6 Κλινικά Συμπτώματα	19
1.7 Επιπλοκές υπεργλυκαιμίας	21
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II (ΣΔτII)	27
2.1 Παθογενετικοί μηχανισμοί	27
2.1.1 Αντίσταση στην ινσουλίνη	27
2.1.2 Δυσλειτουργία β-κυττάρων του παγκρέατος	29
2.1.3 Άλλοι Μηχανισμοί	29
2.2 Παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση ΣΔτII	30
2.3 Πρόληψη ΣΔτII	32
2.4 Διαχείριση προδιαβήτη	33
2.4.1 Διατροφή	34
2.4.2 Άσκηση	36
2.4.3 Φάρμακα	37
2.4.4 Χειρουργικές επεμβάσεις	38
2.5 Διαχείριση ΣΔτII	39
2.5.1 Γλυκαιμικοί Στόχοι	39
2.5.2 Στόχοι σχετικά με τα συνοδή νοσήματα	40
2.5.3 Φαρμακευτική Αντιμετώπιση	40
2.5.4 Άσκηση	41
2.5.5 Αποφυγή Καπνίσματος	41
2.5.6 Διαχείριση υπογλυκαιμίας	43
2.6 Διατροφή και ΣΔτII	43
2.6.1 Ενεργειακό ισοζύγιο και Διατροφικά Πρότυπα	44

2.6.2 Υδατάνθρακες	45
2.6.3 Πρωτεΐνη	49
2.6.4 Λίπος	50
2.6.5 Συμπληρώματα Μικροθρεπτικών Συστατικών και Βότανα	50
2.6.6 Νάτριο	51
2.6.7 Αλκοόλ	51
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 : ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ	53
3.1 Ορισμός	53
3.2 Κατηγορίες	53
3.3 Διατροφική αξία	54
3.4 Γαλακτοκομικά Προϊόντα και ΣΔτΠ : Μελέτες	57
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 : ΓΙΑΟΥΡΤΙ	60
4.1 Ιστορικά στοιχεία	60
4.2 Παρασκευή	61
4.3 Δομή	62
4.4 Ιδιότητες και διατροφική αξία	63
4.5 Γιαούρτι και ΣΔτΠ	65
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 : ΓΙΑΟΥΡΤΙ, ΡΥΘΜΙΣΗ ΟΡΕΞΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΣΒ	68
5.1 Εισαγωγή	68
5.2 Μακροσυστατικά	69
5.3 Μικροσυστατικά	73
5.4 Μικροοργανισμοί	74
5.5 Γιαούρτι-Σχετικές Μελέτες	76
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 : ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	78
6.1 Σκοπός	78
6.2 Σχεδιασμός της μελέτης	78
6.3 Εθελοντές	80
6.4 Μεθοδολογία	83
6.5 Στατιστική Ανάλυση	85
6.6 Αποτελέσματα	86
6.7 Συζήτηση	94
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	98
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	112

Περίληψη

Εισαγωγή: Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II (ΣΔτII) είναι μια χρόνια νόσος η οποία πλήττει μεγάλο αριθμό ατόμων παγκοσμίως. Η διατροφή φαίνεται να παίζει καθοριστικό ρόλο τόσο στη διαχείριση της νόσου όσο και στην πρόληψη του κινδύνου εμφάνισης. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα βρίσκονται στη βάση της Μεσογειακής Διατροφής προτείνοντας την κατανάλωση 2-3 μερίδων την ημέρα. Η διεθνής βιβλιογραφία κάνει αρκετές αναφορές σχετικά με την κατανάλωση γαλακτοκομικών, και συγκεκριμένα γιαουρτιού, και την πρόληψη εμφάνισης ΣΔτII. Στην παρούσα ερευνητική εργασία γίνεται μια διατροφική παρέμβαση σε διαβητικούς ασθενείς με συμβατικό λευκό στραγγιστό γιαούρτι και αξιολογείται η μεταβολή του βάρους και η ρύθμιση της όρεξης διαβητικών ασθενών.

Σκοπός: Ο σκοπός της παρούσας εργασίας είναι η διερεύνηση και αξιολόγηση της μακροχρόνιας επίδρασης συμβατικού λευκού στραγγιστού γιαουρτιού στην ρύθμιση της όρεξης, στη διαχείριση του σωματικού βάρους καθώς και στους βιοχημικούς δείκτες των διαβητικών ασθενών.

Μεθοδολογία: Η εργασία αυτή αποτελεί μια τυχαιοποιημένη μονά τυφλή κλινική δοκιμή σε δύο ομάδες ασθενών με ΣΔτII. Η πρώτη ομάδα (ομάδα παρέμβασης) καταναλώνει συμβατικό λευκό στραγγιστό γιαούρτι με υψηλό λόγο πρωτεΐνης-υδατανθράκων και η δεύτερη ομάδα (ομάδα ελέγχου) συνεχίζει και λαμβάνει τη συνήθη δίαιτα. Η διατροφική παρέμβαση διαρκεί 12 εβδομάδες. Στην αρχή και στο τέλος της μελέτης πραγματοποιούνται αναλύσεις ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών και μετριοούνται κλινικοί δείκτες για την αξιολόγηση του γλυκαιμικού ελέγχου και του βιοχημικού προφίλ των ασθενών. Κατά τη διάρκεια της μελέτης, οι ασθενείς καλούνται να καταγράφουν τη διαιτητική τους πρόσληψη και να μετρούν το σωματικό τους βάρος κάθε τρεις εβδομάδες, ενώ μια συγκεκριμένη μέρα κάθε εβδομάδας καλούνται να συμπληρώνουν μια οπτική αναλογική κλίμακα VAS, με ερωτήσεις σχετικά με το αίσθημα της πείνας και την αντιλαμβανόμενη πληρότητα. Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων πραγματοποιήθηκε μέσω του προγράμματος SPSS 21.0.

Αποτελέσματα: Στην εξαγωγή των παρακάτω αποτελεσμάτων συμπεριλαμβάνονται μόνο όσοι εθελοντές ολοκλήρωσαν το πρωτόκολλο της διατροφικής παρέμβασης έως το Σεπτέμβριο του 2017. Συγκρίνοντας τα αποτελέσματα πριν και μετά την συστηματική κατανάλωση γιαουρτιού στην ομάδα παρέμβασης, παρατηρείται στατιστικά σημαντική αύξηση της πρόσληψης πρωτεΐνης καθώς και των βιταμίνης B1, B2, B5, B6 που πιθανόν να οφείλεται στην κατανάλωση του γιαουρτιού. Στις υπόλοιπες μετρήσεις δεν παρατηρήθηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή. Μεταξύ της ομάδας ελέγχου και της ομάδας παρέμβασης, φάνηκε πως οι ασθενείς που καταναλώναν γιαούρτι είχαν καλύτερη διαχείριση της πείνας και καλύτερη αντίληψη της

πληρότητας, γεγονός που μπορεί να οφείλεται στην υψηλή περιεκτικότητα πρωτεΐνης που εμπεριέχεται στο συγκεκριμένο γιαούρτι.

Συμπεράσματα: Η καθημερινή κατανάλωση συμβατικού λευκού στραγγιστού γιαουρτιού έδειξε μια βελτίωση στην πρωτεϊνική πρόσληψη και σε κάποιες βιταμίνες του συμπλέγματος Β (Β1, Β2, Β5, Β6). Το αίσθημα της πείνας φαίνεται να ήταν πιο ελέγξιμο και η πληρότητα μεγαλύτερη στην ομάδα παρέμβασης. Επίσης παρατηρήθηκε μια μικρή βελτίωση των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών και κάποιων κλινικών χαρακτηριστικών όπως για παράδειγμα της Αρτηριακής Πίεσης, γεγονός που είναι ενθαρρυντικό για τη συνέχιση της έρευνας εφόσον αξιολογηθούν και συμπεριληφθούν περισσότεροι εθελοντές.

Λέξεις κλειδιά: σακχαρώδης διαβήτης τύπου ΙΙ, γιαούρτι, σωματικό βάρος, ρύθμιση όρεξης

Abstract

Introduction: Type II diabetes mellitus is a chronic disease that affects many people worldwide. It seems that diet plays a crucial role not only in the management of the disease but also as a factor for the risk prevalence. Dairy products are at the basis of the Mediterranean diet, suggesting the consumption of 2-3 portions per day. The international bibliographical data shows that the consumption of dairy products, especially for yoghurt, can reduce the risk of onset of diabetes mellitus. In the present study, a dietary intervention with a conventional Greek type yoghurt is made in diabetic patients and the change of the body weight and the appetite control are evaluated.

Purpose: The purpose of this study is to investigate and evaluate the long-term effect of the consumption of conventional Greek-type yoghurt in the appetite control, body weight management and the biochemical markers at diabetic patients.

Methodology: This is a randomized single-blind clinical trial in two groups of patients with type 2 diabetes mellitus. The first group (intervention group) consumes conventional Greek-type yoghurt (400g/day) with a high protein:carbohydrate ratio and the second group continues to receive the usual diet. The dietary intervention lasts for 12 weeks. At the beginning and the end of the study anthropometric and clinical characteristics, biochemical markers were evaluated. During the study, the volunteers are asked to record their dietary intake and measure their body weight every 3 weeks, while on a specific day of each week they are asked to complete a visual analogue scale (VAS) with questions about hunger and fullness. The statistical results are analysed through SPSS 21.0.

Results: The volunteers who completed the protocol of dietary intervention until September will be included in the following results. Comparing the results at the beginning and the end of intervention in the intervention group, there is a statistically significant increase in protein intake as well as in vitamins B1, B2, B5, B6 possibly due to the consumption of yoghurt. In the remaining measurements no statistically significant change was observed. Between the control and intervention group, it seems that patients who consumed yoghurt had a better hunger control and perception of fullness, which may be due to the high protein contained in yoghurt.

Conclusions: Daily consumption of conventional Greek-type yoghurt showed an improvement in protein intake and in some vitamins of complex B. The feeling of hunger appears to be more controllable and the occupancy greater in the intervention group. There has also been an improvement in anthropometric and some clinical characteristics which are encouraging for the research to be continued.

Key words: type II diabetes mellitus, yoghurt, body weight, appetite regulation

Κατάλογος Εικόνων

Εικόνα 1.1: Εκτιμώμενος αριθμός ενηλίκων (20-79 ετών) που ζουν με ΣΔ.....	19
Εικόνα 1.2: Κλινικά συμπτώματα του διαβήτη.....	21
Εικόνα 1.3: Επιπλοκές υπεργλυκαιμίας.....	22
Εικόνα 2.1: Παθογένεση της ινσουλινοαντίστασης και της καταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος στο ΣΔτΠ.....	28
Εικόνα 2.2: Στρατηγική πρόληψης ΣΔτΠ.....	33
Εικόνα 2.3: Σχετικός κίνδυνος εμφάνισης ΣΔτΠ σε άτομα με προδιαβήτη.....	34
Εικόνα 2.4: Αερόβια άσκηση.....	36
Εικόνα 2.5: Αναερόβια άσκηση.....	37
Εικόνα 2.6: Αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας σε ασθενείς με ΣΔτΠ.....	42
Εικόνα 4.1: Διάγραμμα ροής για παρασκευή γιαουρτιού.....	62
Εικόνα 5.1: Ο έλεγχος της όρεξης.....	69
Εικόνα 5.2: Μεταβολική θεωρία (1950-1970).....	70
Εικόνα 5.3: Ενδοκρινική απόκριση (1970-2000).....	71
Εικόνα 5.4: Σχηματική απεικόνιση της δράσης διαφόρων παραγόντων που ρυθμίζουν την όρεξη στον υποθάλαμο.....	72
Εικόνα 6.1: Διάγραμμα ροής της μελέτης στην παρούσα φάση.....	79
Εικόνα 6.2: Διάγραμμα αισθήματος πείνας.....	93
Εικόνα 6.3: Διάγραμμα αντιλαμβανόμενης πληρότητας.....	93

Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 1.1: Κριτήρια διάγνωσης ΣΔ.....	18
Πίνακας 2.1: Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση ΣΔτΠ.....	30
Πίνακας 2.2: Κατηγορίες ΔΜΣ.....	31
Πίνακας 2.3: Κριτήρια επιλογής για βαριατρικό χειρουργείο.....	38
Πίνακας 2.4: Κοινώς χρησιμοποιούμενα γλυκαντικά.....	46
Πίνακας 2.5: Κατάταξη τροφίμων βάση του γλυκαιμικού τους δείκτη.....	47
Πίνακας 2.6: Αλκοόλ και συνιστώμενη πρόσληψη.....	52
Πίνακας 3.1: Γαλακτοκομικά προϊόντα και η διατροφική τους αξία στα 100g τροφίμου.....	57
Πίνακας 4.1: Διατροφική αξία γιαουρτιού.....	64
Πίνακας 6.1: Διατροφική ανάλυση λευκού στραγγιστού γιαουρτιού.....	80
Πίνακας 6.2: Τα χαρακτηριστικά των εθελοντών του δείγματος στην έναρξη της μελέτης.....	86
Πίνακας 6.3: Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών στις δύο ομάδες στην έναρξη και στο τέλος της παρέμβασης.....	87
Πίνακας 6.4: Κλινικοί δείκτες των εθελοντών των δύο ομάδων στην αρχή και στο τέλος της μελέτης.....	88
Πίνακας 6.5: Διατροφικά χαρακτηριστικά του δείγματος.....	90

Συντομογραφίες

AACE	American Association of Clinical Endocrinologists = Αμερικάνικη Ένωση Κλινικών Ενδοκρινολόγων
ACE	American College of Endocrinology = Αμερικανικό κολέγιο Ενδοκρινολογίας
ACSM	American College of Sport Management = Αμερικανικό Κολλέγιο Διαχείρισης Αθλητισμού
ADA	American Diabetes Association = Αμερικάνικη Ένωση Διαβήτη
ADI	Acceptable Dietary Intake = Αποδεκτή Ημερήσια Πρόσληψη
AgRP	Agouti Related Peptide = σχετικό πεπτίδιο agouti
CCK	Cholecystokinin = Χολοκυστοκυνίνη
CDA	Canadian Diabetes Association = Διαβητολογική Ένωση Καναδά
DPP-4	Dipeptidyl Peptidase 4 = Διπεπτιδυλική πεπτιδάση 4
EASD	European Association for the Study of Diabetes = Ευρωπαϊκή Εταιρία Μελέτης Διαβήτη
ESC	European Society of Cardiology = Ευρωπαϊκή Καρδιολογική Ένωση
ESPEN	European Society of Parenteral and Enteral Nutrition = Ευρωπαϊκή Ένωση Παρεντερικής και Εντερικής Διατροφής
FDA	Food and Drug Administration = Υπηρεσία τροφίμων και φαρμάκων
GABA	gamma-Aminobutyric acid = γ-αμινοβουτυρικό οξύ
GLP-1	Glucagon-like peptide-1 = πεπτίδιο ανάλογο της γλυκαγόνης
HbA _{1c}	Haemoglobin A1c = γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη
HDL	High-density lipoprotein = υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη
IDF	International Diabetes Federation = Διεθνής Ομοσπονδία Διαβήτη
IFG	Impaired Fasting Glucose = διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας
IGT	Impaired Glucose Tolerance = διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη
IL	Interleukin = Ιντερλευκίνη
Kcal	Kilocalories = χιλιοθερμίδες
Kg	Kilogram = Χιλιόγραμμα
KJ	Kilojoule
L	Litre = λίτρο
LDL	Low-density lipoprotein = χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη
m	Metre = μέτρο
mg	Milligram = χιλιόγραμμα
mmol	Millimol
MODY	Maturity onset diabetes of the young = διαβήτης των νέων

NPY	Neuropeptide Y = νευροπεπτίδιο Y
OGTT	oral glucose tolerance test = από του στόματος δοκιμασία ανοχής στη γλυκόζη
PCOs	Polycystic ovary syndrome = σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
PYY	Peptide YY = πεπτίδιο YY
POMC	Proopiomelanocortin = Προοπιομελανοκορτίνη
rpm	Revolutions per minute = στροφές ανά λεπτό
SGLT ₂	Sodium-glucose co-transporter 2 = συνμεταφορέας νατρίου-γλυκόζης 2
SGOT	Serum Glutamyl Oxaloacetic Transaminase = Οξαλοξική Τρανσαμινάση
SGPT	serum glutamic-pyruvic transaminase = Πυροσταφυλική Τρανσαμινάση
TG	Triglycerides = τριγλυκερίδια
TNF- α	Tumor necrosis factor alpha = Παράγοντας νέκρωσης όγκου άλφα
VLDL	Very Low Density Lipoprotein = πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη
WHO	World Health Organization = Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας
YLFA	Yoghurt and Live Fermented milks Association
γ -GT	γ -γλουταμυλ-τρανσπεπτιδάση
ΓΔ	Γλυκαιμικός Δείκτης
ΓΦ	Γλυκαιμικό Φορτίο
ΔΑΠ	Διαστολική Αρτηριακή Πίεση
ΔΜΣ	Δείκτης Μάζας Σώματος
ΕΔΕ	Ελληνική Διατροφολογική Εταιρία
ΕΚΠΑ	Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
ΣΑΠ	Συστολική Αρτηριακή Πίεση
ΣΒ	Σωματικό Βάρος
ΣΔΚ	Σακχαρώδης Διαβήτης Κύησης
ΣΔτI	Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I
ΣΔτII	Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 : ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1.1 Ορισμός

Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα μεταβολικό και πολυπαραγοντικό σύνδρομο στο οποίο παρατηρείται μια μόνιμη κατάσταση υπεργλυκαιμίας και απώλεια της ομοιοστασίας της γλυκόζης του αίματος. Χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού όχι μόνο των υδατανθράκων, αλλά και των λιπιδίων και πρωτεϊνών λόγω μειωμένης επίδρασης της ινσουλίνης. Η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα είναι αποτέλεσμα της ανεπαρκούς έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος, της μειωμένης δράσης της ινσουλίνης στα κύτταρα ή του συνδυασμός αυτών (WHO 2017, ΕΔΕ 2017).

1.2 Ταξινόμηση

Η ταξινόμηση του ΣΔ γίνεται με βάση την έκκριση ή τη δράση της ινσουλίνης.

❖ Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου I (ΣΔτI)

Αφορά το 5-10% των ασθενών με διαβήτη. Είναι μια αυτοάνοση διαταραχή κατά την οποία το σώμα αντιλαμβάνεται τα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος ως ξένο σώμα με αποτέλεσμα την αύξηση των λεμφοκυττάρων τα οποία επιτίθενται στα β-κύτταρα του παγκρέατος προκαλώντας την καταστροφή αυτών ($\geq 90\%$). Η καταστροφή αυτή συνήθως οδηγεί σε απόλυτη έλλειψη ινσουλίνης. Τα άτομα με ΣΔτI πρέπει καθημερινά να λαμβάνουν ινσουλίνη εξωγενώς ώστε να επιβιώσουν. Παλιά, ο τύπος αυτός ήταν γνωστός ως ινσουλινοεξαρτώμενος, νεανικός ή παιδικός διαβήτης πλέον όμως είναι γνωστό ότι μπορεί να εμφανιστεί και σε ενήλικες. Συνήθη συμπτώματα αποτελούν η πολυουρία, η πολυδιψία, η υπερβολική πείνα, η απώλεια βάρους, οι αλλαγές στην όραση και η κούραση (WHO 2017, ΕΔΕ 2017, ADA 2014).

❖ Σακχαρώδης διαβήτης τύπου II (ΣΔτII)

Είναι αποτέλεσμα της ανεπιτυχούς δράσης της ινσουλίνης στα κύτταρα με αποτέλεσμα τα κύτταρα να μην προσλαμβάνουν τη γλυκόζη και να γίνονται ανθεκτικά στη ινσουλίνη. Για την εμφάνιση του ενοχοποιούνται μεταξύ άλλων η καθιστική ζωή και η παχυσαρκία. Στη βιβλιογραφία αναφέρεται ως μη-ινσουλινοεξαρτώμενος ή διαβήτης των ενηλίκων αλλά πλέον είναι γνωστό ότι άτομα με ΣΔτII ξεκινούν ινσουλίνη νωρίτερα ώστε να μην εμφανίσουν τις αρνητικές συνέπειες της χρόνιας υπεργλυκαιμίας, καθώς επίσης εμφανίζεται και στην παιδική

ηλικία. Τα συμπτώματα δε διαφέρουν από αυτά του ΣΔτΙ. Πολλές φορές είναι ασυμπτωματικός, γι' αυτό και η διάγνωση καθυστερεί της εμφάνισης του (WHO 2017, ΕΔΕ 2017, ADA 2014).

❖ Σακχαρώδης διαβήτης κύησης (ΣΔΚ)

Παρατηρείται στο δεύτερο ή τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, σε γυναίκες οι οποίες δεν έχουν διαγνωστεί με ΣΔτΙΙ πριν την εγκυμοσύνη. Τα στεροειδή ανταγωνίζονται τη δράση της ινσουλίνης οπότε οι εγκυμονούσες εμφανίζουν υπεργλυκαιμία παρότι η ινσουλίνη παράγεται σε επαρκή ποσότητα από τον οργανισμό. Έτσι η τιμή γλυκόζης αίματος είναι υψηλότερη από τη φυσιολογική αλλά χαμηλότερη από αυτή των διαγνωστικών κριτηρίων. Ο ΣΔΚ υποστρέφεται συνήθως μετά τη γέννηση του παιδιού, όμως οι γυναίκες που εμφανίζουν διαβήτη κύησης καθώς και τα παιδιά τους εμφανίζουν μεγαλύτερο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔτΙΙ στο μέλλον (WHO 2017, ADA 2017).

❖ Άλλοι ειδικοί τύποι διαβήτη

Σακχαρώδης διαβήτης μπορεί να προκύψει και λόγω κάποιων άλλων αιτιών όπως για παράδειγμα το σύνδρομο μονογονιδιακού διαβήτη [δηλαδή νεογνικός διαβήτης και διαβήτης των νέων (MODY)], ασθένειες της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος (π.χ. κυστική ίνωση) ή προκαλούμενος από χημικές ουσίες ή φάρμακα (π.χ. χρήση γλυκοκορτικοειδών, θεραπεία του AIDS/HIV ή μετά από μεταμόσχευση οργάνων) (WHO 2017, ADA 2014, ADA 2017).

1.3 Διαγνωστικά Κριτήρια

Σύμφωνα με την Αμερικανική Ένωση Διαβήτη (American Diabetes Association, ADA), τα κριτήρια για τη διάγνωση του ΣΔτΙΙ είναι τα εξής :

- a) Γλυκόζη (Glucose, Glu) νηστείας* > 126mg/dL (7.0 mmol/L)
- b) Γλυκόζη αίματος 2 ώρες μετά τη λήψη γλυκόζης >200mg/dL (11.1 mmol/L) κατά τη διάρκεια της από του στόματος δοκιμασία ανοχής γλυκόζης (Oral glucose toletant, OGTT)**
- c) Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (Haemoglobin A1c, HbA1c)*** >6,5% (48 mmol/L)
- d) Ασθενείς με τα κλασσικά συμπτώματα της υπεργλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμικής κρίσης με τυχαία μέτρηση γλυκόζης πλάσματος $\geq$ 200 mg/dL (11.1 mmol/L)

Για τη διάγνωση αρκεί μόλις ένα από τα προαναφερθέντα κριτήρια να ισχύει. Παρόλα αυτά, πάντα πρέπει να γίνεται και επαναληπτική μέτρηση για επαλήθευση (ADA, 2017).

*Νηστεία ορίζεται ως η μη λήψη τροφής για τουλάχιστον 8 ώρες. Η μέτρηση της γλυκόζης νηστείας γίνεται πρωινές ώρες και το άτομο δεν πρέπει να έχει καταναλώσει φαγητό ή ποτό για τουλάχιστον 8 ώρες.

**Το OGTT είναι μία μέθοδος που χρησιμοποιείται για να καθορίσει εάν το σώμα έχει δυσκολία να μεταβολίσει τη γλυκόζη. Κατά τη μέτρηση ο ασθενής, έπειτα από νηστεία 8-10 ωρών, λαμβάνει διάλυμα 75g γλυκόζης σε νερό και στη συνέχεια μετριέται η γλυκόζη του πλάσματος κάθε μισή ώρα μέχρι το πέρας των 2 ωρών. Είναι φθηνή μέθοδος και χρησιμοποιείται ευρέως. (Michael Stumvoll, 2000)

***Η HbA1c αντικατοπτρίζει τη μέση τιμή γλυκόζης του πλάσματος τους τελευταίους 3 μήνες. Είναι πιο ακριβή και στερείται ευαισθησίας. Παρόλα αυτά είναι αξιόπιστη μέθοδος διότι δεν λαμβάνει υπ' όψην καταστάσεις έντονου στρες και ασθενειών που προκαλούν αλλαγές στην τιμή της γλυκόζης. (ADA, 2017)

1.4 Προδιαβήτης

Σύμφωνα με τα κριτήρια για τη διάγνωση του ΣΔτII, υπάρχουν δύο ενδιάμεσες καταστάσεις που αποτελούν το λεγόμενο προδιαβήτη (ADA, 2017).

- Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (Impaired fasting glucose, IFG) : ορίζεται ως η κατάσταση κατά την οποία η γλυκόζη αίματος νηστείας είναι υψηλότερη του φυσιολογικού, χωρίς να φτάνει το κατώφλι για το σακχαρώδη διαβήτη.
- Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (Impaired glucose tolerance, IGT) : ορίζεται η κατάσταση κατά την οποία τα επίπεδα γλυκόζης αίματος είναι υψηλότερα από τα φυσιολογικά και μετά από το OGTT οι τιμές γλυκόζης πλάσματος είναι εντός του εύρους 140-199 mg/dL.

Πίνακας 1.1 : Κριτήρια Διάγνωσης (ADA, 2017)

	Φυσιολογικές Τιμές	Προδιαβήτης	ΣΔτΠ
HbA1c	<5,7%	5,7-6,4%	≥6,5%
Γλυκόζη νηστείας	<100 mg/dL (<5,6 mmol/L)	IFG 100-125 mg/dL (5,6-6,9 mmol/L)	≥126 mg/dL (≥ 7mmol/L)
Γλυκόζη πλάσματος μετά από OGTT	<140 mg/dL (<7,8 mmol/L)	IGT 140-199 mg/dL (7,8-11,0 mmol/L)	≥200 mg/dL (≥ 11,1 mmol/L)

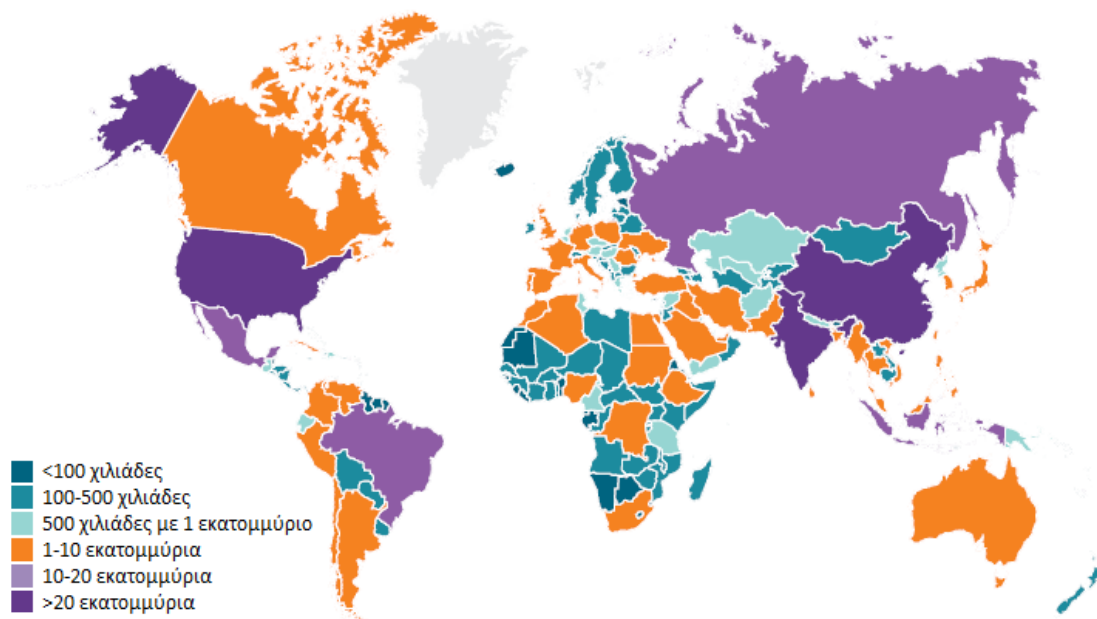
HbA1c=γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, OGTT=oral glucose tolerance test, IFG=impaired fasting glucose, IGT=impaired glucose tolerance, ΣΔτΠ=σακχαρώδης διαβήτης τύπου II.

1.5 Επιπολασμός

Ο επιπολασμός του ΣΔ έχει αυξηθεί δραματικά τις τελευταίες δεκαετίες, ταυτόχρονα με την αύξηση της παχυσαρκίας, αποτελώντας ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα υγείας του 21ου αιώνα. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας εκτιμά ότι η υπεργλυκαιμία είναι ο τρίτος μεγαλύτερος παράγοντας θνησιμότητας. Ένας στους 11 ενήλικες πάσχει από ΣΔ ενώ ένας στους δύο ενήλικες με διαβήτη δεν είναι διαγνωσμένοι (IDF, 2015).

Το 2015, 415 χιλιάδες ενήλικες παγκοσμίως (8,8% του πληθυσμού) ζούσαν με τη νόσο και το νούμερο τείνει να αυξηθεί υπολογίζοντας ότι το 2040 θα πάσχουν 642 χιλιάδες άτομα (10,4% του πληθυσμού). Επιπλέον, το 2015, 318 χιλιάδες άτομα (6,7% του πληθυσμού) έπασχαν από IGT και υπολογίζεται ότι το 2040 θα ξεπεράσει τους 480 χιλιάδες (7,8% του πληθυσμού). Σήμερα υπάρχουν περισσότεροι άνθρωποι με διαβήτη σε αστικές περιοχές (269,7 εκατομμύρια) από ό, τι σε αγροτικές περιοχές (145,1 εκατομμύρια). Στις χώρες με χαμηλό και μεσαίο εισόδημα, ο αριθμός των ατόμων με διαβήτη σε αστικές περιοχές είναι 186,2 εκατομμύρια, ενώ 126,7 εκατομμύρια ζουν σε αγροτικές περιοχές. Μέχρι το 2040, σε παγκόσμιο επίπεδο η διαφορά αναμένεται να διευρυνθεί, με 477,9 εκατομμύρια κατοίκους σε αστικές περιοχές και 163,9 εκατομμύρια σε αγροτικές περιοχές (IDF, 2015).

Για την Ευρώπη υπολογίζεται ότι το 2015 το 9,3% του πληθυσμού έπασχε από σακχαρώδη διαβήτη, ποσοστό το οποίο αναμένεται να αυξηθεί στα 10,7% έως το 2040 (IDF, 2015).



Εικόνα 1.1 : Εκτιμώμενος αριθμός ενηλίκων (20-79 ετών) που ζουν με ΣΔ (IDF, 2015)

1.6 Κλινικά Συμπτώματα

Τα συμπτώματα που εμφανίζουν τα άτομα με ΣΔ είναι τα εξής (ADA, 2017):

- Πολυουρία - γλυκοζουρία
- Πολυδιψία
- Πολυφαγία
- Κετοξέωση
- Απώλεια βάρους
- Αλλαγές στην όραση
- Κούραση
- Μείωση της ανάπτυξης σε παιδιά και εφήβους
- Λοιμώξεις ουροποιητικού
- Κακή επούλωση πληγών

Λόγω της υπεργλυκαιμίας, η συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα δεν μπορεί να επαναπορροφηθεί από τους νεφρούς με αποτέλεσμα να παρατηρείται γλυκοζουρία. Η γλυκοζουρία αυξάνει την ωσμωτικότητα των ούρων και εκδηλώνεται κλινικά με πολυουρία. Αποτέλεσμα είναι η

αφυδάτωση η οποία με τη σειρά της διεγείρει το μηχανισμό της δίψας, προκαλώντας πολυδιψία (Stephen McPhee, 2000).

Η γλυκόζη δεν απορροφάται από τα κύτταρα και έτσι ο οργανισμός δεν παίρνει την απαραίτητη ενέργεια. Η γλυκόζη που αποβάλλεται με τα ούρα μπορεί να ξεπεράσει τα 75 γραμμάρια την ημέρα, δημιουργώντας αρνητικό ισοζύγιο ενέργειας. Συνεπώς παρατηρείται απώλεια βάρους (και απώλεια μυϊκής μάζας) στους ασθενείς καθώς και κούραση. Η αύξηση του καταβολισμού των πρωτεϊνών συμβάλλει στην καθυστέρηση της σωματικής ανάπτυξης που παρατηρείται στα παιδιά και στους εφήβους, αφού αυτοί δεν μπορούν να καλύψουν επαρκώς τις ενεργειακές τους ανάγκες (Stephen McPhee, 2000).

Η πολυφαγία είναι αποτέλεσμα μειωμένης δραστηριότητας του κέντρου κορεσμού στον υποθάλαμο (Stephen McPhee, 2000).

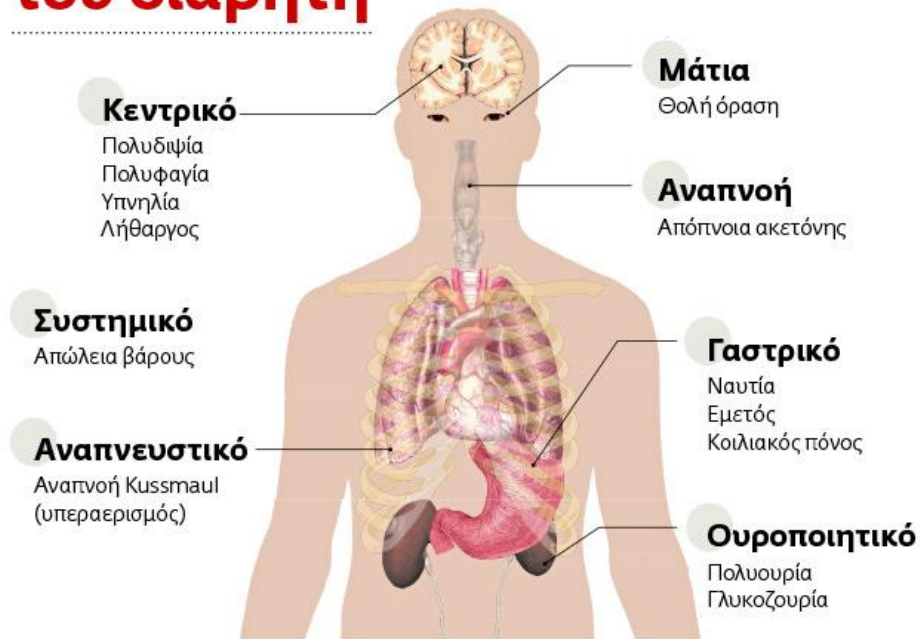
Σε περιπτώσεις όπου η παραγωγή ινσουλίνης είναι μειωμένη παρατηρείται αυξημένη λιπόλυση. Τα παραπροϊόντα του μεταβολισμού των λιπιδίων είναι το ακετοξικό οξύ και το β-υδροξυβουτυρικό οξύ τα οποία παράγονται σε ταχύτερους ρυθμούς απότι μπορούν να καθαρθούν από τους περιφερικούς ιστούς και νεφρούς, προκαλώντας κετοξέωση. Η διαβητική κετοξέωση χαρακτηρίζεται από αφυδάτωση και οξέωση στα πλαίσια σοβαρής υπεργλυκαιμίας. Εμφανίζεται κυρίως σε άτομα με ΣΔΤΙ αλλά και σε άτομα με ΣΔΤΙΙ οι οποίοι έχουν αναπτύξει ανεπάρκεια ινσουλίνης (Stephen McPhee, 2000).

Οι μεταβολές της υδατικής σύστασης των φακών των οφθαλμών λόγω των μεταβολών της ωσμωτικότητας, μπορεί να προκαλέσουν θόλωση της όρασης (Stephen McPhee, 2000).

Λόγω της γλυκοζουρίας, μύκητες όπως αυτοί του γένους *Candida* βρίσκουν θρεπτικά συστατικά για την ανάπτυξη με αποτέλεσμα να παρατηρείται αιδοιοκολπίτιδα στις γυναίκες και μυκητιασική βαλανίτιδα στους άνδρες. Σε ορισμένες περιπτώσεις αυτές οι μυκητιάσεις μπορεί να αποτελούν το πρώτο και μοναδικό σύμπτωμα του σακχαρώδους διαβήτη (Stephen McPhee, 2000).

Τέλος, τα υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο αίμα επηρεάζουν τα περιφερικά νεύρα και οδηγούν σε κακή κυκλοφορία του αίματος, δυσκολεύοντας το αίμα, το οποίο χρειάζεται για την επούλωση των πληγών, να φτάσει στις περιοχές όπου υπάρχει πληγή. Αυτό μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την συχνή λοίμωξη της εκάστοτε περιοχής λόγω της ασυνέχειας του δέρματος.

Κύρια συμπτώματα του διαβήτη

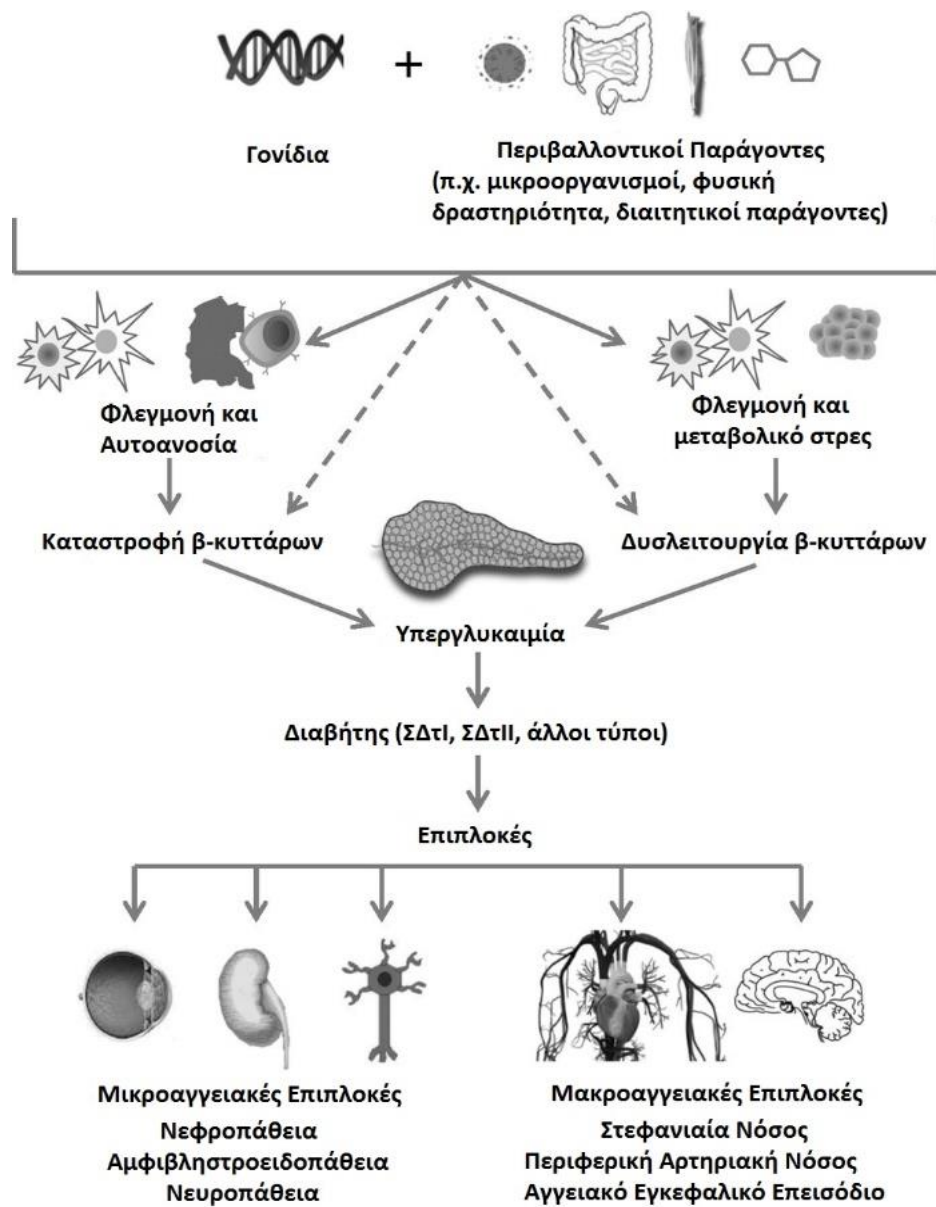


Εικόνα 1.2 : Κλινικά συμπτώματα του διαβήτη

1.7 Επιπλοκές υπεργλυκαιμίας

Η χρόνια υπεργλυκαιμία έχει αρνητική επίδραση στον οργανισμό προκαλώντας βλάβη στα αγγεία. Η βλάβη αυτή μπορεί να είναι σε μικρά αγγεία του σώματος (μικροαγγειοπάθεια) δηλαδή σε αυτά των νεφρών, του αμφιβληστροειδούς και των νεύρων ή στα μεγάλα αγγεία (μακροαγγειοπάθεια) προκαλώντας στεφανιαία νόσο, περιφερική αρτηριακή νόσο και έμφραγμα του μυοκαρδίου. Είναι πολύ σημαντική η κατανόηση των επιπλοκών του διαβήτη και η επίπτωση στην υγεία, καθώς τα άτομα με ΣΔ δεν πεθαίνουν από τη νόσο αυτή καθαυτή αλλά από τις επιπλοκές που επιφέρει, συνίστωνταν απειλή στην παγκόσμια υγεία (Fowler, 2011).

Οι άνδρες φαίνεται να έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης μικροαγγειακών επιπλοκών, ενώ οι μακροαγγειακές επιπλοκές είναι συχνότερες στις γυναίκες (Maric-Bilkan, 2017).



Εικόνα 1.3 : Επιπλοκές υπεργλυκαιμίας

Μικροαγγειοπάθειες

Οι μικροαγγειοπάθειες εμφανίζονται τόσο σε άτομα με ΣΔτΙ όσο και σε αυτά με ΣΔτΙΙ. Ωστόσο, στα άτομα με ΣΔτΙ οι μικροαγγειοπάθειες αποτελούν την κυριότερη αιτία θανάτου. (Stephen McPhee, 2000)

➤ Διαβητική Νεφροπάθεια

Εκδηλώνεται αρχικά με μικροαλβουμινουρία, δηλαδή απέκκριση 30-299 mg/24ωρο αλβουμίνης στα ούρα, ενώ προοδευτικά καταλήγει σε πρωτεϊνουρία, δηλαδή απέκκριση >500 mg/24ωρο

πρωτεΐνης στα ούρα. Η μικροαλβουμινουρία φαίνεται να συμβαίνει σε όλα τα άτομα με ΣΔ κατά τη διάγνωση, ενώ η πρωτεϊνουρία εμφανίζεται σε ασθενείς που δε λαμβάνουν θεραπεία ή δε γνωρίζουν ότι πάσχουν. Στη συνέχεια παρατηρείται έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας, η οποία μπορεί να καταλήξει στη μεταμόσχευση ή/και στο θάνατο εάν δεν προληφθεί και αντιμετωπιστεί άμεσα (Fowler, 2011).

Περίπου 20-30% των ασθενών προχωρούν σε μικροαλβουμινουρία μετά από 15 χρόνια διάρκειας της νόσου και λιγότερο από το 50% αναπτύσσουν πραγματική νεφροπάθεια. Συγκεκριμένα, αναφέρεται ότι μικρολευκωματινουρία εμφανίζεται στο 12,6% των ασθενών με ΣΔΤΙ και στο 33% των ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου ΙΙ μετά από 7,3 έτη από τη διάγνωση. Η συχνότητα εμφάνισης μικρολευκωματινουρίας σε ασθενείς με ΣΔΤΙΙ στο Ηνωμένο Βασίλειο είναι 2% ετησίως και ο επιπολασμός είναι 25% δέκα χρόνια μετά τη διάγνωση. Η πρωτεϊνουρία αναπτύσσεται συχνότερα σε ασθενείς με διαβήτη τύπου Ι (15% -40%), συνήθως μετά από 15-20 χρόνια διάρκειας της νόσου, ενώ σε ασθενείς με ΣΔΤΙΙ, ο επιπολασμός κυμαίνεται μεταξύ 5% και 20% (Gheith, O. et al., 2016).

Οι αλλαγές που παρατηρούνται στους νεφρούς είναι η διάχυτη πάχυνση της βασικής μεμβράνης των τριχοειδών του σπειράματος, που μπορεί να προκαλέσει απόφραξη του αγγείου, η υπερπλασία του μεσαγγείου που περιβάλλει τα αγγεία του σπειράματος καθώς και σκλήρυνση των προσαγωγών και απαγωγών αρτηριδίων του σπειράματος. Η σπειραματοσκλήρυνση είναι συνήθως διάχυτη και σχετίζεται με οξώδη σκλήρυνση (όζοι Kimmelsteil-Wilson) (Stephen McPhee, 2000).

Οι δείκτες που αξιολογούνται για το στάδιο της νεφροπάθειας καθώς και τη κατάσταση των νεφρών είναι η μέτρηση αλβουμίνης σε ούρα 24ώρου, ο λόγος αλβουμίνης/κρεατινίνης, η ουρία λαμβάνοντας υπόψην πιθανές λοιμώξεις ουροδόχου κύστεως, άσκηση και αιματοουρία (Fowler, 2011).

Η αρχική θεραπεία της διαβητικής νεφροπάθειας, όπως και άλλων επιπλοκών του διαβήτη, είναι η πρόληψη. Στις διάφορες μικροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη, υπάρχουν ισχυροί συσχετισμοί μεταξύ του ελέγχου της γλυκόζης (όπως μετράται με την HbA1c) και του κινδύνου ανάπτυξης διαβητικής νεφροπάθειας. Οι ασθενείς θα πρέπει να υποβάλλονται σε θεραπεία με το χαμηλότερο ασφαλές επίπεδο γλυκόζης που μπορεί να επιτευχθεί για την πρόληψη ή τον έλεγχο της διαβητικής νεφροπάθειας (Fowler, 2011).

Η Ευρωπαϊκή Ένωση Παρεντερικής και Εντερικής Διατροφής (European Society of Parenteral and Enteral Nutrition, ESPEN) προτείνει ότι οι ασθενείς προ τελικού σταδίου πρέπει να μειώσουν

την πρόσληψη πρωτεΐνης στα 0,8g/Kg σωματικού βάρους για να προστατεύσουν τη λειτουργία των νεφρών μειώνοντας τα παραπροϊόντα (Cano et al., 2006).

Τέλος, όσο εξελίσσεται η νεφροπάθεια, επιδεινώνεται η υπέρταση σε άτομα με ΣΔτII που έχουν διαγνωστεί ή σε άτομα με ΣΔτI. Γι' αυτό η αντιμετώπιση της υπέρτασης αποτελεί βασικό σημείο κατά την εξέλιξη της διαβητικής νεφροπάθειας (Stephen McPhee, 2000). Η αντιμετώπιση της υπέρτασης μπορεί να γίνει είτε με αντιυπερτασικά φάρμακα είτε με διατροφή (Fowler, 2011).

➤ Διαβητική Αμφιβληστροειδοπάθεια

Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια εξελίσσεται σε δύο στάδια: (α) την μη υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια, κατά την οποία αυξάνεται η διαπερατότητα των αγγείων με αποτέλεσμα την διαφυγή λιπιδίων τα οποία εμφανίζονται ως φωτεινές, κίτρινες κηλίδες με σαφή όρια γύρω από το σημείο από το οποίο διέφυγαν, τα οποία εάν εμφανιστούν στην περιοχή της ωχράς κηλίδας δημιουργείται οίδημα, και (β) την υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια, που χαρακτηρίζεται από υπερπλασία των αγγείων και νεοαγγείωση όπου μπορεί να οδηγήσει σε αιμορραγίες του υαλώδους ή σε αποκόλληση του αμφιβληστροειδούς (Stephen McPhee, 2000).

Ο διαβήτης είναι υπεύθυνος για περίπου το 15% των περιπτώσεων τύφλωσης. Η διαβητική αμφιβληστροειδοπάθεια υπολογίζεται ότι επηρεάζει περίπου 3-4% των Ευρωπαίων και είναι η κύρια αιτία απώλειας όρασης σε ενήλικες ηλικίας 20-74 ετών (Nentwich, 2015). Από το 1990-2010, κατατάχθηκε ως η πέμπτη πιο κοινή αιτία τύφλωσης και πέμπτη πιο συχνή αιτία μέτριας έως σοβαρής βλάβης της όρασης. Η υπερπλαστική αμφιβληστροειδοπάθεια είναι η πιο κοινή βλάβη της όρασης μεταξύ των ασθενών με ΣΔτI, ενώ το διαβητικό οίδημα της ωχράς κηλίδας αποτελεί την κύρια αιτία απώλειας όρασης σε ασθενείς με ΣΔτII (Lee, Wong, & Sabanayagam, 2015).

Εκτός από την απώλεια της όρασης, οι παθήσεις αυτές φαίνεται να συμβάλλουν και στην ανάπτυξη άλλων επιπλοκών συσχετιζόμενων με τον διαβήτη, όπως η νεφροπάθεια, η περιφερική νευροπάθεια και τα καρδιαγγειακά επεισόδια (Lee et al., 2015).

➤ Διαβητική Νευροπάθεια

Η διαβητική νευροπάθεια διακρίνεται σε τρεις τύπους: (α) την περιφερική, κυρίως αισθητική, συμμετρική πολυνευροπάθεια, η οποία χαρακτηρίζεται από απομυελίνωση των περιφερικών νευρών των άκρων, (β) την αυτόνομη νευροπάθεια που απαντάται συχνά σε άτομα με περιφερική πολυνευροπάθεια και επηρεάζει όλες τις λειτουργίες του αυτόνομου νευρικού συστήματος,

ιδιαίτερα το καρδιαγγειακό, ουρογεννητικό και γαστρεντερικό σύστημα, (γ) παροδικές, ασύμμετρες νευροπάθειες που αφορούν συγκεκριμένα νεύρα, νευρικές ρίζες ή πλέγματα και εμφανίζονται πιο σπάνια (Stephen McPhee, 2000).

Η συχνότητα εμφάνισης νευροπάθειας σε άτομα με ΣΔτΠ είναι 45%, ελαφρώς μικρότερη από αυτή των ατόμων με ΣΔτΙ που αγγίζει το 54-59%. Η αυτόνομη νευροπάθεια εμφανίζεται συχνότερα στα άτομα με ΣΔτΙ (Juster-Switlyk & Smith, 2016).

Η διαβητική πολυνευροπάθεια, η οποία έχει επιπολασμό 50%, είναι η συνηθέστερη διαβητική επιπλοκή. Είναι η κύρια αιτία αναπηρίας λόγω έλκους και ακρωτηριασμού του ποδιού, διαταραχής στο βάδισμα και τραυματισμού που σχετίζεται με την πτώση. Περίπου 20-30% των ασθενών με διαβητική πολυνευροπάθεια πάσχουν από νευροπαθητικό πόνο (Juster-Switlyk & Smith, 2016).

Ο όρος διαβητικό πόδι αναφέρεται στην ποικιλία παθολογικών καταστάσεων που επηρεάζουν τα πόδια σε ασθενείς με ΣΔ. Τα έλκη των ποδιών ορίζονται ως βλάβες που περιλαμβάνουν μία ασυνέχεια του δέρματος με απώλεια επιθηλίου: μπορούν να επεκταθούν στο δέρμα και βαθύτερα στρώματα που μερικές φορές εμπλέκουν τα οστά και τους μυς. Τα διαβητικά έλκη συχνά οδηγούν σε ακρωτηριασμό μελών. Εκτιμάται ότι 25% περίπου των διαβητικών ασθενών πάσχουν από διαβητικό πόδι (Boulton, A., 2016).

Μακροαγγειοπάθειες

Ο κύριος παθολογικός μηχανισμός στη μακροαγγειακή νόσο είναι η διαδικασία της αθηροσκλήρωσης, η οποία οδηγεί σε στένωση αρτηριακών τοιχωμάτων σε όλο το σώμα. Εκτός από το σχηματισμό αθηρώματος, υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις αυξημένης προσκόλλησης αιμοπεταλίων και υπερπηκτικότητας σε ΣΔτΠ (Fowler, 2011). Στις μακροαγγειοπάθειες συμπεριλαμβάνονται η στεφανιαία νόσος, το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο και η περιφερική αρτηριακή νόσος. Οι μακροαγγειοπάθειες εμφανίζονται τόσο στα άτομα με ΣΔτΙ όσο και σε αυτά με ΣΔτΠ. (Stephen McPhee 2000, Juutilainen, et. al. 2008)

Παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση των επιπλοκών αυτών είναι πέρα από τον ΣΔ, η υπέρταση, η δυσλιπιδαιμία και το μεταβολικό σύνδρομο. Συνεπώς η αντιμετώπιση όλων των παραγόντων μπορεί να μειώσει σε μεγάλο βαθμό την πρόοδο της αθηροσκλήρωσης στο ΣΔ (Fowler 2011, R. Chen, Onbiagele, & Feng 2016).

Η υπέρταση συναντάται και στους δύο τύπους διαβήτη είτε πριν είτε μετά την εμφάνιση της νόσου και σχετίζεται με αύξηση του ολικού νατρίου του εξωκυττάριου χώρου, υπερογκαιμία και μειωμένη έκκριση ρενίνης (Stephen McPhee, 2000). Η υπέρταση αποτελεί έναν ανεξάρτητο

παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακά προβλήματα αυξάνοντας τη θνητότητα και τη θνησιμότητα σε άτομα με ΣΔ. Συνεπώς προτείνεται μείωση της αρτηριακής πίεσης σε ασθενείς με διαβήτη, στα 130/80 mmHg (Seung-Hzun 2010, Nilsson 2011).

Η κυριότερη διαταραχή των λιπιδίων στο σακχαρώδη διαβήτη είναι η υπερτριγλυκεριδαιμία ως συνέπεια της αύξησης των πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (Very low density lipoprotein, VLDL). Παρατηρείται επίσης αύξηση των χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (Low density lipoprotein, LDL) λόγω αυξημένης παραγωγής (οι VLDL μετατρέπονται σε LDL) και μειωμένης κάθαρσης (η ανεπάρκεια της ινσουλίνης μπορεί να ελαττώσει τη δραστηριότητα των υποδοχέων της LDL), καθώς και χαμηλή υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (High density lipoprotein, HDL) (Stephen McPhee 2000, Khavandi, M. et al, 2017). Προτείνεται μείωση της LDL-χοληστερόλης <70mg/dL σε άτομα με ΣΔτII ή ΣΔτI >40 ετών. (Ελυσάφ et al., 2014)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2: ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ II (ΣΔτII)

2.1 Παθογενετικοί μηχανισμοί

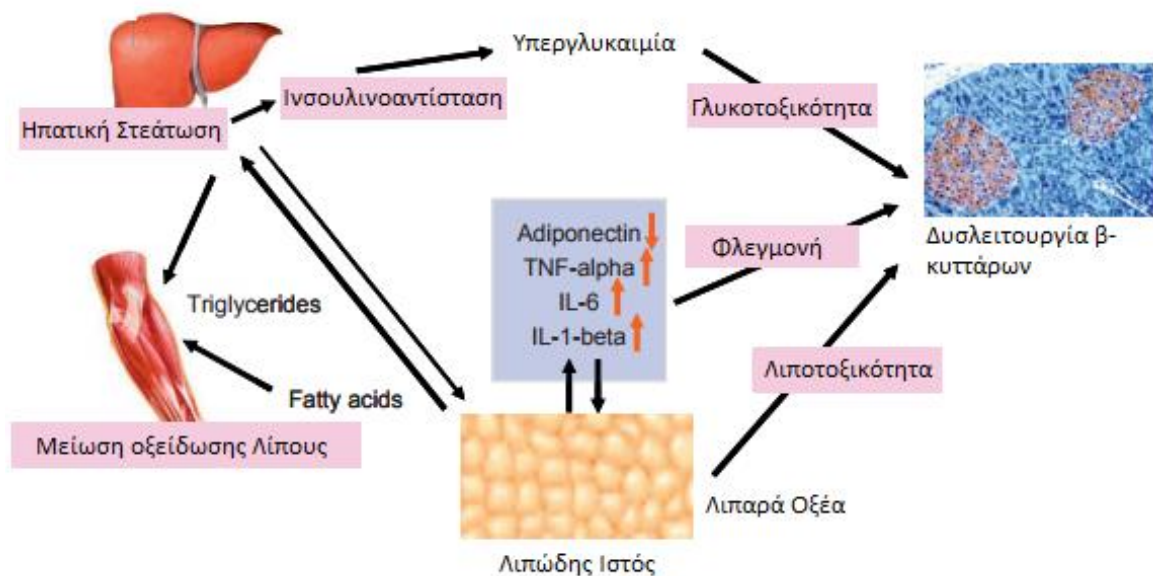
Όπως αναφέρθηκε στο κεφάλαιο 1, ο ΣΔτII είναι ένα ετερογενές νόσημα που οφείλεται είτε στη διαταραχή έκκρισης ινσουλίνης λόγω βλάβης των β-κυττάρων του παγκρέατος είτε σε μειωμένη ινσουλινοευαισθησία των περιφερικών ιστών (ινσουλινοαντίσταση), συμπεριλαμβάνοντας το ήπαρ, το μυϊκό και το λιπώδη ιστό, με αποτέλεσμα τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα.

Παρόλο που η δυσλειτουργία των κυττάρων του παγκρέατος είναι εμφανής σε άτομα με ΣΔτII, εξακολουθεί να συζητείται εάν αυτό το χαρακτηριστικό είναι μια πρόωρη ανωμαλία ή αν εμφανίζεται αργότερα. Φαίνεται ότι η λειτουργία των β-κυττάρων μειώνεται νωρίς στη διαδικασία της νόσου και μειώνεται σταδιακά καθώς η ανοχή της γλυκόζης επιδεινώνεται, με μη αντιστρεπτό τρόπο (Kahn, 2003).

2.1.1 Αντίσταση στην ινσουλίνη

Η ινσουλίνη είναι η ορμόνη η οποία βοηθά τη γλυκόζη να μπει στα κύτταρα ώστε να χρησιμοποιηθεί είτε για παραγωγή ενέργειας είτε για αποθήκευση ως γλυκογόνο στο ήπαρ και στους μύες. Περιβαλλοντικοί παράγοντες όπως η κεντρική παχυσαρκία μπορεί να συμβάλλουν στην μείωση της ινσουλινοευαισθησίας των περιφερειακών ιστών μέσω της φλεγμονής και του στρες που δημιουργείται, καθώς και στην καταστροφή των β-κυττάρων. Η ινσουλινοαντίσταση μπορεί να συμβάλλει στη μείωση της λειτουργίας των β-κυττάρων έως και 33% (Unger, 2007).

Συγκεκριμένα, ο λιπώδης ιστός εκκρίνει διάφορες φλεγμονώδεις ουσίες [ιντερλευκίνη -6 (interleukin 6, IL-6), 1-6 ιντερλευκίνη (IL1-6), παράγοντας νέκρωσης όγκων α (tumor necrosis factor alpha, TNF- α)] στην κυκλοφορία του αίματος οι οποίες σχετίζονται με την μείωση της ινσουλινοευαισθησίας, δημιουργώντας έναν φαύλο κύκλο. Επίσης αυξάνεται η λιπόλυση, με αποτέλεσμα ελεύθερα λιπαρά οξέα να εισέρχονται στην κυκλοφορία του αίματος και να συμβάλλουν στην ινσουλινοαντίσταση και στη λιποτοξικότητα, επηρεάζοντας το ήπαρ, το πάγκρεας και πολλούς άλλους ιστούς (Castro, Kolka, Kim, & Bergman, 2014).



Εικόνα 2.1 : Παθογένεση της ινσουλινοαντίστασης και της καταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος στο ΣΔτII (Joost, 2008)

Η αντίσταση στην ινσουλίνη οδηγεί σε αντιρροπιστική αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης για να ανταπεξέλθει στο ερέθισμα των αυξημένων επιπέδων γλυκόζης. Με το πέρασμα του χρόνου, το πάγκρεας εξαντλείται με αποτέλεσμα να μην μπορεί να ανταποκριθεί στις αυξημένες ανάγκες ινσουλίνης και εκδηλώνεται ο σακχαρώδης διαβήτης. Επιπλέον, η γλυκόζη που μένει στο αίμα λόγω της ινσουλινοαντίστασης, μετατρέπεται σε τριγλυκερίδια λόγω περιορισμένης καταστολής των πολύ-χαμηλής-πυκνότητας λιποπρωτεϊνών (VLDL) (Stephen McPhee, 2000).

Η ινσουλινοαντίσταση περιγράφεται μέσω του μεταβολικού συνδρόμου. Μεταβολικό σύνδρομο ονομάζεται η ομάδα των παραγόντων κινδύνου οι οποίοι αυξάνουν τον κίνδυνο για καρδιακές παθήσεις και άλλα προβλήματα υγείας, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης. Όταν ένα άτομο καλύπτει τουλάχιστον 3 από τα 5 παρακάτω κριτήρια θεωρείται ότι έχει μεταβολικό σύνδρομο (Shin et al., 2013):

- Περιφέρεια μέσης: για τις γυναίκες >88 cm για τους άνδρες >102cm.
- Τριγλυκερίδια (Triglycerides, TG): ≥ 150 ή λήψη φαρμακευτικής αγωγής για την αντιμετώπιση αυτών.
- HDL: <50 mg/dL για τις γυναίκες και <40 mg/dL για τους άνδρες
- Αρτηριακή πίεση : $\geq 130/85$ mm Hg ή λήψη φαρμακευτικής αγωγής για την αντιμετώπιση της υπέρτασης.
- Glu νηστείας πλάσματος : ≥ 100 mg/dL ή λήψη φαρμακευτικής αγωγής για την υπεργλυκαιμία.

2.1.2 Δυσλειτουργία β-κυττάρων του παγκρέατος

Μόλις υπάρξει υπεργλυκαιμία εμφανίζεται η δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος, όπως παρατηρείται σε άτομα με ΣΔτΠ. Αυτή η αλλαγή εμφανίζεται με διάφορους τρόπους, όπως με τη μείωση της απόκρισης ινσουλίνης στην ενδοφλέβια γλυκόζη και τη μείωση της ικανότητας της γλυκόζης να ενισχύσει την απόκριση της ινσουλίνης. Επιπρόσθετα, μπορεί να παρατηρηθούν μεταβολές στο ρυθμό απελευθέρωσης ινσουλίνης και στην έκκριση ινσουλίνης σε υπερβολική δόση (υπερινσουλιναιμία) (Unger, 2007).

❖ Υπερινσουλιναιμία

Η υπερινσουλιναιμία (δηλαδή η αυξημένη παραγωγή ινσουλίνης στο αίμα) ως πρωτοπαθής διαταραχή των β-κυττάρων του παγκρέατος, προκαλεί αντιρροπιστική ελάττωση του αριθμού των υποδοχέων ινσουλίνης. Έτσι, παρατηρείται μείωση των υποδοχέων ινσουλίνης στους γύρω ιστούς με αποτέλεσμα την εμφάνιση ινσουλινοαντίστασης, μόλις το πάγκρεας εξαντληθεί (Stephen McPhee, 2000).

Αξιοσημείωτο είναι το γεγονός ότι εάν κάποιο άτομο δε σιτίζεται επαρκώς, η υπερινσουλιναιμία μπορεί να το βοηθήσει ώστε να χρησιμοποιεί στο έπακρον τα θρεπτικά συστατικά. Όμως σε υπερπρόσληψη τροφής μπορεί να λειτουργήσει αρνητικά αυξάνοντας την ινσουλινοαντίσταση και την παχυσαρκία (Stephen McPhee, 2000).

❖ Διαταραχή αρχικής φάσης έκκρισης ινσουλίνης

Ερευνητές υποστηρίζουν ότι η πρωταρχική διαταραχή που οδηγεί σε υπεργλυκαιμία είναι η διαταραχή αρχικής φάσης έκκρισης ινσουλίνης από τα κύτταρα των νησιδίων ως απάντηση στο διεγερτικό ερέθισμα της γλυκόζης. Τότε, η υπεργλυκαιμία και η αντιρροπιστική υπερέκκριση ινσουλίνης θα συνέβαλαν στην ανάπτυξη αντίστασης της ινσουλίνης (Stephen McPhee, 2000).

2.1.3 Άλλοι Μηχανισμοί

Υπάρχουν κάποιες σπάνιες περιπτώσεις όπου η αντίσταση στην ινσουλίνη οφείλεται σε γενετικό παράγοντα και όχι σε περιβαλλοντικό (π.χ. παχυσαρκία). Τέτοιες περιπτώσεις είναι μεταλλάξεις των γονιδίων της ινσουλίνης, του υποδοχέα της ινσουλίνης ή των γονιδίων άλλων πρωτεϊνών που εμπλέκονται στο μονοπάτι έκκρισης της ινσουλίνης (Stephen McPhee, 2000).

2.2 Παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση ΣΔτΠ

Όπως αναφέρθηκε, ο ΣΔ είναι ένα πολυπαραγοντικό νόσημα. Οι παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση του ΣΔ κατατάσσονται σε δύο κατηγορίες, ανάλογα με το αν ενδέχεται να τροποποιηθούν ή όχι. Στον παρακάτω πίνακα συνοψίζονται, και παρακάτω αναλύονται κάποιοι από αυτούς:

Πίνακας 2.1 : Παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση ΣΔτΠ.

Τροποποιήσιμοι Παράγοντες	Μη τροποποιήσιμοι Παράγοντες
Υπερβάλλον σωματικό βάρος	Γενετικοί παράγοντες
Κεντρική παχυσαρκία	Φύλο
Μειωμένη φυσική δραστηριότητα	Φυλή
Υπέρταση	Ηλικία
Προδιαβήτης	Βάρος γέννησης
Δυσλιπιδαιμία : HDL <35 mg/dL (0.90 mmol/L) ή TG >250 mg/dL (2.82mmol/L)	Γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
Ψυχολογικό στρες	Οικογενειακό ιστορικό
Μεταβολικό σύνδρομο	Ατομικό ιστορικό
	Κοινωνικοοικονομικό επίπεδο

HDL=high density lipoprotein, TG=triglycerides

Η παχυσαρκία αποτελεί έναν από τους κυριότερους παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη ΣΔ, αποτελώντας το 80-85% του συνολικού κινδύνου εμφάνισης της νόσου (Diabetes UK, 2014). Η παχυσαρκία συνδέεται με φλεγμονή και οξειδωτικό στρες τα οποία συμβάλλουν στην ανάπτυξη ινσουλινοαντίστασης και συνεπώς του διαβήτη (Castro et al., 2014). Έρευνες έχουν δείξει ότι ασθενείς με δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) >35 Kg/m² έχουν 20 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν διαβήτη από άτομα που κατατάσσονται στην κατηγορία του φυσιολογικού ΔΜΣ. Η παχυσαρκία μάλιστα κατηγορείται για την ανάπτυξη και άλλων προβλημάτων υγείας όπως

υπέρταση και δυσλιπιδαιμία που αποτελούν από μόνα τους παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη (Kyrou et al. 2014).

Πίνακας 2.2: Κατηγορίες ΔΜΣ

Τιμή ΔΜΣ (Kg/m ²)	Κατηγορία
<18,5	Ελλιποβαρής
18,5-25	Φυσιολογικό ΣΒ
25-30	Υπέρβαρος
30-35	Παχυσαρκία τύπου Ι
35-40	Παχυσαρκία τύπου ΙΙ
>40	Νοσογόνος παχυσαρκία

ΔΜΣ=δείκτης μάζας σώματος, ΣΒ=σωματικό βάρος

Η συσσώρευση λίπους ενδοκοιλιακά και υποδόρια γύρω από την κοιλιακή χώρα συνδέεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης και συνεπώς σακχαρώδους διαβήτη ακόμα και αν το άτομο κατατάσσεται στην κατηγορία του φυσιολογικού βάσει του ΔΜΣ. Αντίθετα, η συσσώρευση λίπους στις υποδόριες περιοχές των ισχίων, μηρών και του κατώτερου κορμού θεωρείται λιγότερο επιβλαβής ή ακόμα και προστατευτική έναντι καρδιαγγειακών νοσημάτων (Kyrou et al. 2014).

Το ψυχολογικό στρες φαίνεται να σχετίζεται με μερικές περιπτώσεις εμφάνισης ΣΔτΙΙ, με έρευνες να υποστηρίζουν ότι η καλυτέρευση της ψυχολογικής κατάστασης μπορεί να βελτιώσει τα αποτελέσματα των ατόμων με διαβήτη (Hackett & Steptoe, 2017).

Ακόμη και η εθνικότητα φαίνεται να παίζει καθοριστικό ρόλο στην εμφάνιση διαβήτη. Βάσει ερευνών, οι Αμερικάνοι φαίνεται να είναι περισσότερο επιρρεπείς από ότι οι Ευρωπαίοι και οι Ασιάτες (ADA, 2017).

Όσο αυξάνεται η ηλικία, μειώνεται η έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος με αποτέλεσμα να μην επαρκεί για τη γλυκόζη που προσλαμβάνεται (Halter, 2011). Για το λόγο αυτό η ADA προτείνει τον έλεγχο για διαβήτη σε άτομα πάνω από 45 ετών (ADA, 2017).

Σημαντική συσχέτιση υπάρχει στα άτομα τα οποία γεννήθηκαν με μειωμένο σωματικό βάρος τα οποία φαίνεται να εμφανίζουν συχνότερα σακχαρώδη διαβήτη (ADA, 2017).

Τα άτομα τα οποία έχουν συγγενείς πρώτου ή δευτέρου βαθμού με ΣΔ έχουν μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου και γι' αυτό πρέπει να ελέγχονται τακτικά (ADA, 2017).

Τα άτομα τα οποία έχουν ιστορικό καρδιαγγειακών νοσημάτων έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ. Ακόμα, γυναίκες οι οποίες έχουν εμφανίσει ΣΔΚ σε τουλάχιστον μία εγκυμοσύνη έχουν αυξημένο κίνδυνο να νοσήσουν στο μέλλον (ADA, 2017).

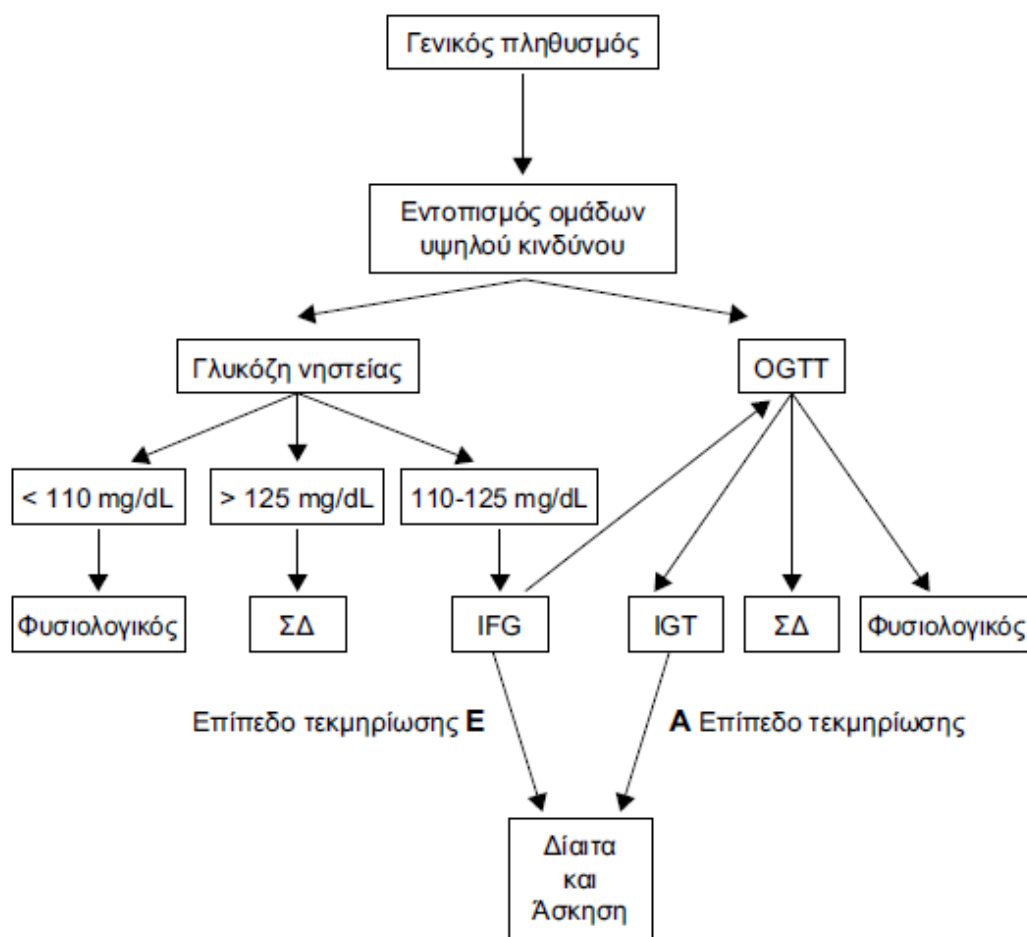
Το σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (Polycystic ovary syndrome, PCOs) συσχετίζεται με ανωμαλίες στο μεταβολισμό της γλυκόζης και είναι ένας ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για ανάπτυξη διαβήτη. Το ποσοστό των παχύσαρκων γυναικών με PCOs οι οποίες εμφανίζουν IGT μπορεί να προσεγγίσει το 30-40% (Bates & Legro, 2013).

Τέλος, η χαμηλή κοινωνικοοικονομική κατάσταση και η διαμονή σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος αυξάνουν τον κίνδυνο για εμφάνιση ΣΔτΠ (Sommer et al., 2015).

2.3 Πρόληψη ΣΔτΠ

Για την πρόληψη του ΣΔτΠ υπάρχουν δύο προσεγγίσεις (ΕΔΕ, 2017):

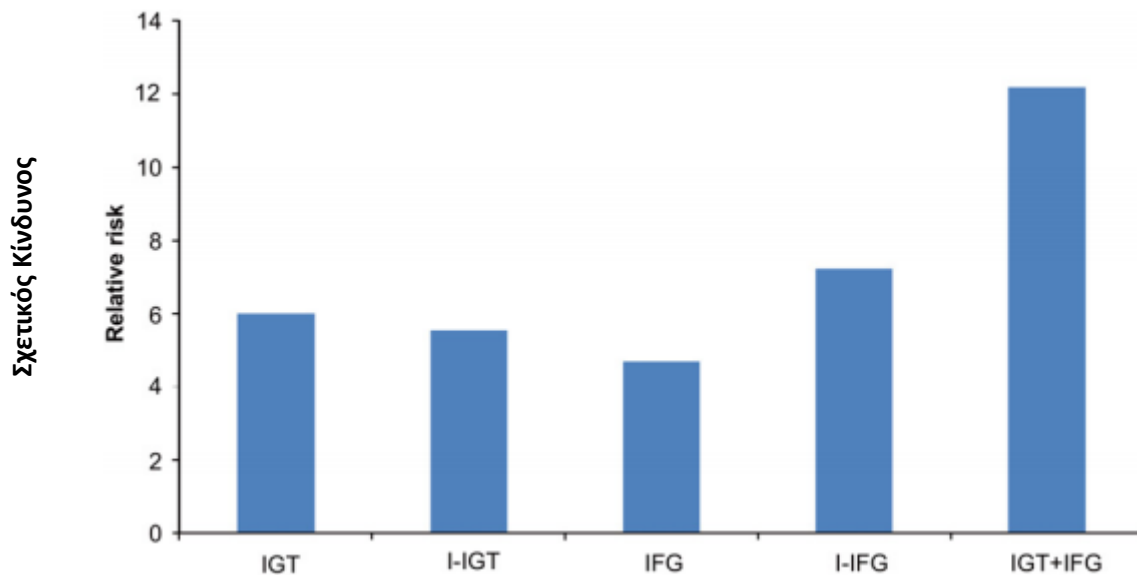
- ❖ η πληθυσμιακή, που η πρόληψη αφορά όλο τον πληθυσμό και απαιτεί κεντρικό σχεδιασμό και κρατική παρέμβαση
- ❖ και η στοχευμένη, που αφορά τα άτομα σε υψηλό κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου II.



Εικόνα 2.2: Στρατηγική πρόληψης ΣΔτII. (ΕΔΕ, 2017)

2.4 Διαχείριση προδιαβήτη

Ο προδιαβήτης θεωρείται ως κλινική κατάσταση, με δεδομένα να υποστηρίζουν ότι οι μακροαγγειακές και μικροαγγειακές επιπλοκές αρχίζουν να εμφανίζονται από τότε. Θεωρείται παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση ΣΔτII. Μάλιστα, τα άτομα με προδιαβήτη συχνά φέρουν και άλλα συνοδά νοσήματα όπως παχυσαρκία, υπέρταση και δυσλιπιδαιμίες. Κρίνεται λοιπόν απαραίτητη η διαχείριση του προδιαβήτη καθώς και των νοσημάτων που συνοδεύονται από αυτόν.



Εικόνα 2.3 : Σχετικός κίνδυνος εμφάνισης ΣΔτII σε άτομα με προδιαβήτη (Shaw, 2011)

Η Αμερικάνικη Ένωση Διαβήτη (American Diabetes Association, ADA), η Αμερικάνικη Ένωση Κλινικών Ενδοκρινολόγων (American Association of Clinical Endocrinologists, AACE) και το Αμερικανικό Κολέγιο Ενδοκρινολογίας (American College of Endocrinology, ACE) υποστηρίζουν ότι ο πρωταρχικός στόχος για τη διαχείριση του προδιαβήτη αλλά και των συνοδών προβλημάτων είναι η διατήρηση ενός υγιούς σωματικού βάρους. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί με αλλαγές στον τρόπο ζωής, με φάρμακα ή με χειρουργικές παρεμβάσεις. Οι αλλαγές στον τρόπο ζωής περιλαμβάνουν μείωση της ενεργειακής πρόσληψης και αύξηση της φυσικής δραστηριότητας. Τα φάρμακα στοχεύουν είτε στην επίτευξη της ευγλυκαιμίας είτε στη διαχείριση του σωματικού βάρους, και τέλος, οι χειρουργικές επεμβάσεις έχουν σημαντικά αποτελέσματα στο σωματικό βάρος. (ADA 2017, Garber et al., 2016)

2.4.1 Διατροφή

Για την επίτευξη ενός υγιούς σωματικού βάρους ($\Delta\text{ΜΣ}=18,5\text{-}25 \text{ Kg/m}^2$) προτείνεται η μείωση της ενεργειακής πρόσληψης κατά 500-1000 Kcal, μέσω εξατομικευμένων προγραμμάτων διατροφής που θα λαμβάνουν υπόψιν τις διατροφικές προτιμήσεις των ασθενών. Η μείωση αυτή των θερμίδων δε θα πρέπει να στοχεύει σε μείωση ενός συγκεκριμένου θρεπτικού συστατικού, όπως για παράδειγμα τα λιπαρά οξέα, αλλά στη συνολική πρόσληψη των θερμίδων (ADA, 2017).

Όσον αφορά τους υδατάνθρακες της διατροφής, από μελέτες φαίνεται ότι το συνολικό ποσοστό των καταναλωθέντων υδατανθράκων δεν συσχετίζεται με τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη (Hauner et al. 2012, Sluijs et al. 2013). Μία δίαιτα πλούσια σε φυτικές ίνες, μέσω φρούτων, λαχανικών και δημητριακών ενδέχεται να μειώσει τον κίνδυνο για εμφάνιση διαβήτη (Portero McLellan, Wyne, Villagomez, & Hsueh, 2014).

Σημαντικό ρόλο στον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη φαίνεται να παίζουν τα τρόφιμα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη (ΓΔ) και φορτίου (ΓΦ), με έρευνες να υποστηρίζουν ότι τα υδατανθρακούχα τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και φορτίου μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτΠ (Riccardi, Rivellese, & Giacco, 2008). Σε μετα-αναλύσεις φάνηκε επίσης ότι τα τρόφιμα υψηλού ΓΔ και ΓΦ αυξάνουν τον κίνδυνο για εμφάνιση ΣΔτΠ και να χαμηλού ΓΔ να τον μειώνουν (Bhupathiraju et al. 2014, Livesey & Taylor 2013).

Τα γλυκαντικά διαφέρουν όσον αφορά την επίδραση που ασκούν στην μεταγευματική γλυκαιμία, με τη φρουκτόζη να θεωρείται χαμηλού ΓΔ τρόφιμο.

Όσον αφορά τα λιπαρά της διατροφής, η συνολική πρόσληψη λίπους δεν φαίνεται να συνδέεται με την εμφάνιση ΣΔτΠ. Δυσμενείς επιπτώσεις φαίνεται να έχουν τα κορεσμένα και τα trans λιπαρά οξέα αυξάνοντας τον κίνδυνο για εμφάνιση ΣΔτΠ, μέσω της επίδρασής τους στην ινσουλinoαντίσταση και στην αύξηση του σωματικού βάρους, ενώ η κατανάλωση μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτΠ. Η συμμόρφωση μάλιστα στη μεσογειακή διατροφή η οποία περιέχει μέτρια πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών, φαίνεται να συμβάλλει στην πρόληψη ΣΔτΠ.

Η πρωτεΐνη φαίνεται να βελτιώνει τον γλυκαιμικό έλεγχο, να αυξάνει τον κορεσμό και να συμβάλλει στη διατήρηση της άλιπης σωματικής μάζας κατά τη διάρκεια της απώλειας βάρους σε άτομα με προδιαβήτη. Επίσης, καλύπτει τις ανάγκες των μεγαλύτερων ανθρώπων σε πρωτεΐνη, μιας και με την πάροδο της ηλικίας παρατηρείται και μείωση της μυϊκής μάζας (Campbell & Rains, 2015). Προτείνεται κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλών σε λιπαρά, ψαριών και μη επεξεργασμένων κρεάτων σε άτομα με προδιαβήτη, ειδικά αν εμφανίζουν και άλλα νοσήματα (Portero McLellan et al., 2014).

Σημαντικό είναι να αναφερθεί ότι το κάπνισμα αυξάνει τον κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΔτΠ, καθώς 10 τσιγάρα την ημέρα αυξάνουν τον κίνδυνο για διαβήτη κατά 16% (Akter, Goto, & Mizoue, 2017). Το κάπνισμα τσιγάρων και η έκθεση στη νικοτίνη μειώνουν την ευαισθησία στην ινσουλίνη και η λειτουργία των παγκρεατικών β κυττάρων (Maddatu, Anderson-Baucum, & Evans-Molina, 2017). Γι' αυτό και προτείνεται αποχή ή ελαχιστοποίηση του τσιγάρου, καθώς και των ηλεκτρονικών τσιγάρων (ADA, 2017).

2.4.2 Άσκηση

Η σωματική δραστηριότητα φαίνεται να βελτιώνει τα επίπεδα σακχάρου αίματος και την ινσουλिनοευαισθησία, μειώνει το σωματικό λίπος και βελτιώνει τους ιστούς του σώματος αυξάνοντας τη μυϊκή μάζα και μειώνοντας το σωματικό λίπος. Παίζει λοιπόν σημαντικό ρόλο στην διαχείριση του προδιαβήτη και την καθυστέρηση εμφάνισης ΣΔτΠ (Hayes & Kriska 2008, ADA 2017).

Ως φυσική δραστηριότητα αναφέρεται οποιαδήποτε κίνηση του σώματος που παράγεται από σύσπαση των σκελετικών μυών και αυξάνει την ενεργειακή δαπάνη πάνω από το βασικό μεταβολισμό, συμπεριλαμβάνοντας τις κινήσεις που κάνει ένα άτομο για να επιτελέσει τις καθημερινές του δραστηριότητες. Ως άσκηση ορίζεται η οργανωμένη, δομημένη, επαναλαμβανόμενη φυσική δραστηριότητα.

Προτείνεται αερόβια άσκηση μέτριας έντασης 150 λεπτά την εβδομάδα, που αντιστοιχεί σε περίπου 30 λεπτά άσκηση 5 ημέρες της εβδομάδα. Ταυτόχρονα, προτείνονται ασκήσεις με αντιστάσεις 3 ημέρες την εβδομάδα (όχι συνεχόμενα) γυμνάζοντας όλο το σώμα, χρησιμοποιώντας αντίσταση που επιτρέπει 8 έως 12 επαναλήψεις, με έμφαση στην πλήρη εμβέλεια κίνησης και ελεγχόμενη ταχύτητα (ACSM, 2012).

Στις παρακάτω εικόνες, παρουσιάζεται ο ορισμός της αερόβιας και αναερόβιας άσκησης καθώς και κάποια παραδείγματα αυτών:

Ορισμός	Ένταση	Είδος άσκησης
Ρυθμική επαναλαμβανόμενη κίνηση των μυών διάρκειας τουλάχιστον 10 λεπτών κάθε φορά	Μέτρια 50-70% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού*	Ποδήλατο Γρήγορο βάδισμα Κολύμβηση Χορός
	Έντονη >70% του μέγιστου καρδιακού ρυθμού	Γρήγορο βάδισμα σε ανάβαση Τροχάδην Αεροβική γυμναστική Ποδόσφαιρο Καλαθοσφαίριση Γρήγορη κολύμβηση Γρήγορος χορός

*Μέγιστος υπολογιζόμενος καρδιακός ρυθμός: Για γυναίκες και μη γυμνασμένους άνδρες = $220 - \text{ηλικία}$. Για γυμνασμένους άνδρες = $205 - (0.5 \times \text{ηλικία})$

Εικόνα 2.4 : Αερόβια άσκηση (ΕΔΕ,2017)

Ορισμός	Συχνότητα που συνιστάται	Είδος άσκησης
Ασκήσεις που χρησιμοποιούν μυϊκή δύναμη για να μετατοπίσουν ένα βάρος ή ασκούν μυϊκή αντίσταση έναντι ενός βάρους	Εκτελούνται 2-3 φορές την εβδομάδα ασκήσεις που να αφορούν κατά το δυνατόν περισσότερες ομάδες μυών. Οι ασκήσεις αυτές επαναλαμβάνονται σε κάθε συνεδρία 8-10 φορές ανά ομάδα μυών	Ελεύθερα βάρη Ειδικά μηχανήματα που προβάλλουν ρυθμιζόμενη αντίσταση στο έργο μυϊκών ομάδων

Εικόνα 2.5 : Αναερόβια άσκηση (αντιστάσεις, ενδυνάμωση) (ΕΔΕ,2017)

2.4.3 Φάρμακα

Κανένα φάρμακο δε συστήνεται γενικά για την πρόληψη του ΣΔτΠ. Παρόλα αυτά αντιυπεργλυκαιμικά φάρμακα και φάρμακα για μείωση του σωματικού βάρους φαίνεται να έχουν θετική επίδραση σε άτομα με προδιαβήτη ή/και άλλους παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση ΣΔτΠ.

Συγκεκριμένα, η μετφορμίνη φαίνεται να μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτΠ σε άτομα με προδιαβήτη, ανεξάρτητα από τη δόση με την οποία χορηγείται (είτε 850mg δυο φορές την ημέρα είτε 250mg δύο ή τρεις φορές την ημέρα) (Lilly & Godwin, 2009). Η μετφορμίνη και οι α-γλυκοσιδάσες είναι σχετικά καλά ανεκτά και ασφαλή, μειώνουν τον κίνδυνο μελλοντικού διαβήτη σε ασθενείς με προδιαβήτη κατά 25-30%, προσφέροντας όφελος στη καρδιαγγειακή υγεία (Garber et al., 2016). Παρόλο που η φαρμακολογική τους δράση έχει αποτέλεσμα που διακρίνεται σε πολλές μελέτες, δεν είναι τόσο αποτελεσματική η χρήση τους όσο η αλλαγή στον τρόπο ζωής (Moutzouri, Tsimihodimos, Rizos, & Elisaf, 2011).

Άλλα φάρμακα που έχουν επίδραση στη βελτίωση του προδιαβήτη και στην καθυστέρηση εμφάνισης του ΣΔτΠ είναι οι θειαζολιδινεδιόνες, οι α-γλυκοσιδάσες, αγωνιστές του υποδοχέα του GLP-1, μιμητικά ινκρετίνης και η ορλιστάτη για μείωση του σωματικού βάρους (Moutzouri et al., 2011).

2.4.4 Χειρουργικές επεμβάσεις

Η βαριατρική χειρουργική είναι επίσης αποτελεσματική στη μείωση της πιθανότητας εμφάνισης διαβήτη σε ασθενείς που πάσχουν από νοσήματα με παχυσαρκία ($\Delta\text{ΜΣ} > 40 \text{ Kg/m}^2$) ή που έχουν άλλους σημαντικούς παράγοντες κινδύνου. Παρόλα αυτά δε συστήνεται από κανέναν οργανισμό, παρά μόνο ως τελευταίας γραμμής θεραπεία για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας (Garber et al., 2016).

Πίνακας 2.3 : Κριτήρια επιλογής και αποκλεισμού για βαριατρικό χειρουργείο. (Mechanick et al., 2009)

Παράγοντας	Κριτήρια
Σωματικό Βάρος	$\Delta\text{ΜΣ} \geq 40 \text{ Kg/m}^2$ χωρίς συννοσηρότητα
	$\Delta\text{ΜΣ} \geq 35 \text{ Kg/m}^2$ με συννοσηρότητα
Ιστορικό Απώλειας Βάρους	Αποτυχία με προηγούμενες προσπάθειες μείωσης βάρους, συμπεριλαμβανομένου και εμπειρικών προγραμμάτων χωρίς παρακολούθηση από ειδικό
Δέσμευση	Προσδοκία για το ότι ο ασθενής θα τηρήσει τη μετεγχειρητική φροντίδα
	Follow-up με γιατρό και ομάδα φροντίδας
	Συνιστώμενη ιατρική διαχείριση, συμπεριλαμβανομένου της χρήσης συμπληρωμάτων διατροφής
	Οδηγίες σχετικά με τις συνιστώμενες διαδικασίες ή δοκιμές
Αποκλεισμός	Αναστρέψιμες ενδοκρινικές ή άλλες διαταραχές που μπορεί να προκαλέσουν παχυσαρκία
	Τρέχουσα κατάχρηση ναρκωτικών ή αλκοόλ
	Ανεξέλεγκτη, σοβαρή ψυχιατρική ασθένεια
	Έλλειψη κατανόησης των κινδύνων, των οφελών, των αναμενόμενων αποτελεσμάτων, των εναλλακτικών επιλογών και των αλλαγών στον τρόπο ζωής που απαιτούνται με τη βαριατρική χειρουργική επέμβαση

$\Delta\text{ΜΣ}$ =δείκτης μάζας σώματος

2.5 Διαχείριση ΣΔτΠ

Η διαχείριση του ΣΔτΠ γίνεται συνδυαστικά, με πολλούς τρόπους. Η διατροφή και η άσκηση σε συνδυασμό με τα κατάλληλα φάρμακα χρησιμοποιούνται για την επίτευξη του γλυκαιμικού ελέγχου και την αποτροπή των επιπλοκών, γεγονός που βοηθά τους ασθενείς να είναι και πιο αισιόδοξοι (Nathan, 2015).

2.5.1 Γλυκαιμικοί Στόχοι

Είναι πολύ σημαντικό από τη στιγμή της διάγνωσης να επιδιώκεται ο γλυκαιμικός έλεγχος για όσο μεγαλύτερο χρονικό διάστημα είναι εφικτό, ώστε να αποφευχθούν οι μικροαγγειακές και μακροαγγειακές επιπλοκές του διαβήτη. Στόχος για τους περισσότερους διαβητικούς ασθενείς είναι η επίτευξη και διατήρηση τιμής HbA1c <7.0% (53 mmol/mol). Για να επιτυγχάνεται η τιμή αυτή πρέπει η γλυκόζη τριχοειδικού αίματος (όπως μετριέται με τους ειδικούς μετρητές σακχάρου), να είναι προγευματικά <130 mg/dL και μεταγευματικά <180 mg/dL (ΕΔΕ 2017, ADA 2017).

Οι γλυκαιμικοί στόχοι τροποποιούνται ανάλογα με το ιστορικό του ασθενούς, το προσδόκιμο ζωής, τις ήδη υπάρχοντες επιπλοκές και τα συνοδά νοσήματα. Αυστηρότεροι στόχοι (HbA1c < 6.5%, [48 mmol/mol]) τίθενται σε νεοδιαγνωσμένους ασθενείς με διαβήτη, ασθενείς με ΣΔτΠ που έλαβαν θεραπεία μόνο με μετφορμίνη ή άλλαξαν τον τρόπο ζωής τους, ή ασθενείς με επιπλέον παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα, ενώ λιγότερο αυστηροί είναι οι στόχοι (HbA1c <8% [64 mmol / mol]) σε ασθενείς με ιστορικό σοβαρής υπογλυκαιμίας, περιορισμένο προσδόκιμο ζωής, προηγμένες μικροαγγειακές ή μακροαγγειακές επιπλοκές, εκτεταμένες συνυπάρχουσες παθήσεις (ΕΔΕ 2017, ADA 2017).

Οι καλά ρυθμισμένοι ασθενείς προτείνεται να ελέγχουν τα επίπεδα HbA1c δύο φορές το χρόνο. Εντατικά διαχειριζόμενοι ασθενείς (π.χ. έγκυες γυναίκες ΣΔτΙ ή ασθενείς που δεν είναι έχουν ρυθμίσει τη γλυκαιμία) μπορεί να απαιτούν δοκιμές σε διάστημα λιγότερο από τρεις μήνες (ADA, 2017).

2.5.2 Στόχοι σχετικά με τα συνοδή νοσήματα

Όπως έχει ήδη αναφερθεί, τα άτομα με ΣΔ συχνά φέρουν και άλλα νοσήματα, όπως υπέρταση και δυσλιπιδαιμία, τα οποία πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν κατά τη θεραπευτική αντιμετώπιση της νόσου.

Συγκεκριμένα αναφέρονται οι εξής, επιπλέον, στόχοι (ADA, 2017):

- Αρτηριακή Πίεση $\leq 140/80$ mmHg
- LDL <70 mg/dL ή LDL <100 mg/dL ανάλογα με την παρουσία ή όχι καρδιαγγειακής νόσου, αντίστοιχα.
- HDL >40 mg/dL ή HDL >50 mg/dL για άνδρες και γυναίκες, αντίστοιχα.
- TG <150 mg/dL

2.5.3 Φαρμακευτική Αντιμετώπιση

Παράλληλα με την κατάλληλη διαίτα και άσκηση στον διαβητικό ασθενή δίνεται και φαρμακευτική αγωγή για την επίτευξη του γλυκαιμικού ελέγχου. Τα φάρμακα αυτά ανήκουν σε διάφορες κατηγορίες με διαφορετικό μηχανισμό δράσης, παρεμβαίνοντας στις διαταραχές που ευθύνονται για το ΣΔτΠ:

- Την αντίσταση στην ινσουλίνη μειώνουν οι διγουανίδες (μετφορμίνη) και κυρίως οι γλιταζόνες (πιογλιταζόνη)
- Την έκκριση ινσουλίνης προάγουν οι σουλφονουλουρίες (SU), οι μεγλιτινίδες, τα μιμητικά του GLP-1 (ή αγωνιστές υποδοχέων GLP-1) και οι αναστολείς του ενζύμου DPP-4 (διπεπτιδυλο-πεπτιδάσης-4)
- Την απορρόφηση της γλυκόζης από το έντερο επιβραδύνουν οι αναστολείς των α-γλυκοσιδασών (ακαρβόζη)
- Την αυξημένη επαναρρόφηση γλυκόζης από τους νεφρούς μειώνουν οι αναστολείς του συμμεταφορέα νατρίου - γλυκόζης ισομορφής 2 (SGLT2)
- Τα σκευάσματα ινσουλίνης αναπληρώνουν την ελλείπουσα, λόγω μειονεκτικής έκκρισης, ενδογενή ινσουλίνη. (ΕΔΕ,2017)

Η χορήγηση των φαρμάκων εξαρτάται από τα αρχικά επίπεδα γλυκόζης και HbA1c κατά τη διάγνωση. Στην προσπάθεια επίτευξης του γλυκαιμικού στόχου, μαζί με τη διατροφή και την

άσκηση, μπορούν να συνδυαστούν ένα ή/και περισσότερα από τα προαναφερθέντα φάρμακα, ακολουθώντας το πρωτόκολλο που αναφέρεται στην εικόνα 2.7 (ΕΔΕ, 2017).

2.5.4 Άσκηση

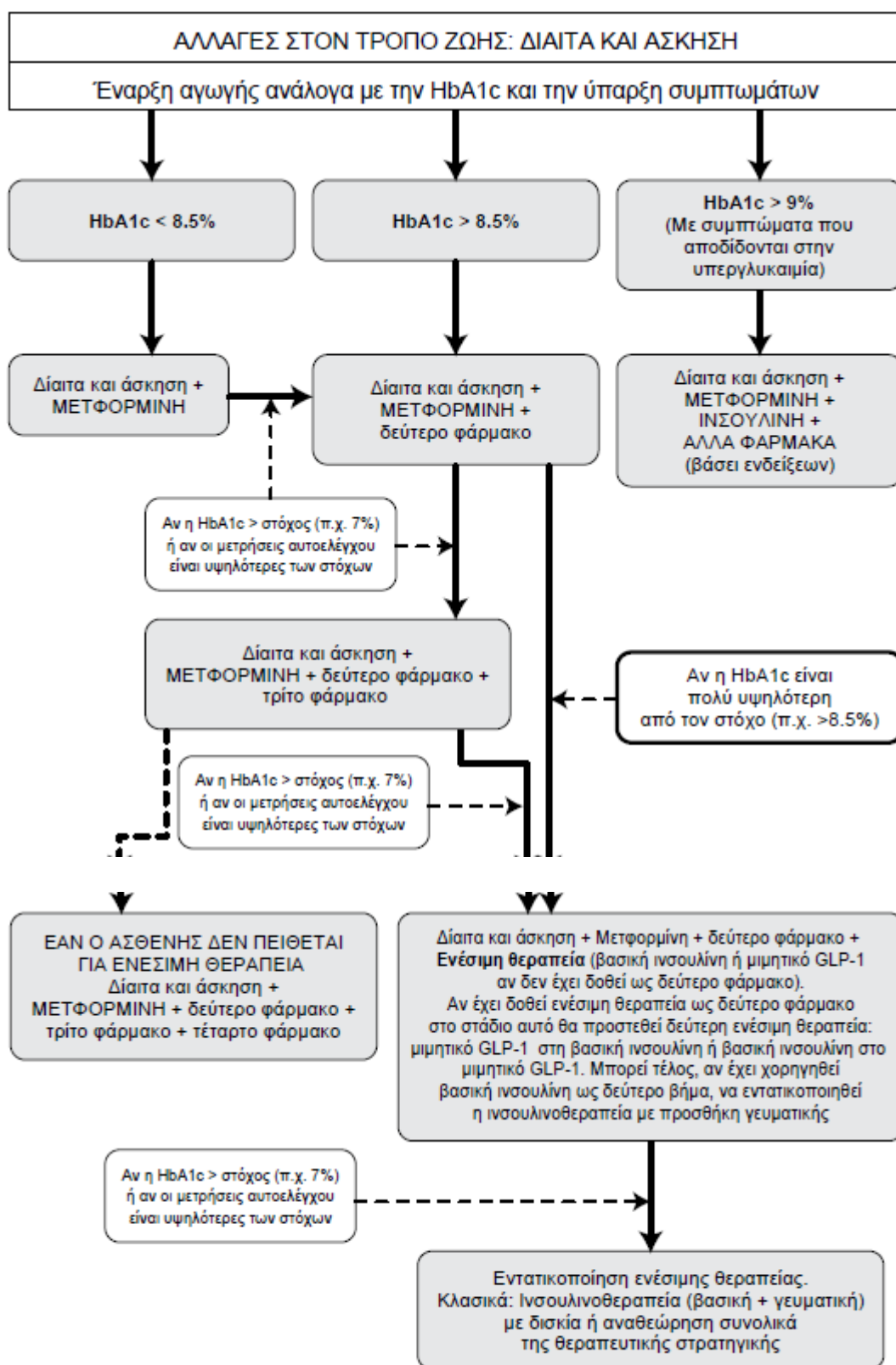
Όπως και στη διαχείριση του προδιαβήτη, έτσι και στη διαχείριση του ΣΔτII προτείνεται αερόβια άσκηση μέτριας έντασης 150 λεπτά την εβδομάδα, που αντιστοιχεί σε περίπου 30 λεπτά άσκηση 5 ημέρες της εβδομάδα. Ταυτόχρονα, προτείνονται ασκήσεις με αντιστάσεις 3 ημέρες την εβδομάδα (όχι συνεχόμενα) γυμνάζοντας όλο το σώμα, χρησιμοποιώντας αντίσταση που επιτρέπει 8 έως 12 επαναλήψεις, με έμφαση στην πλήρη εμβέλεια κίνησης και ελεγχόμενη ταχύτητα (ACSM, 2012).

Με αυτό τον τρόπο, βελτιώνονται τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα, αυξάνεται η μυϊκή μάζα και μειώνεται η λιπώδης. Σημαντικό είναι να αναφερθεί ότι η άσκηση μπορεί να οδηγήσει σε υπογλυκαιμία, γι' αυτό και προτείνεται η λήψη φαγητού πριν την άσκηση ή κατά τη διάρκεια παρατεταμένης άσκησης (Hayes & Kriska, 2008).

2.5.5 Αποφυγή Καπνίσματος

Πρόσφατα δεδομένα υποστηρίζουν ότι το κάπνισμα συσχετίζεται με αυξημένη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη τόσο σε γυνίκες όσο και σε γυναίκες. Επίσης συσχετίζεται με αυξημένη περιφέρεια μέσης, γεγονός που επηρεάζει τη διαχείριση του ΣΔτII (Maddatu et al., 2017).

Η ADA πρόσθεσε στις κατευθυντήριες οδηγίες για τη διαχείριση του ΣΔτII και την αποχή από οποιοδήποτε προϊόν καπνού, καθώς και του ηλεκτρονικού τσιγάρου (ADA, 2017).



Εικόνα 2.6 : Αντιμετώπιση της υπεργλυκαιμίας σε ασθενείς με ΣΔτII (ΕΔΕ,2017)

2.5.6 Διαχείριση υπογλυκαιμίας

Η υπογλυκαιμία ορίζεται ως η οξεία κλινική κατάσταση κατά την οποία τα επίπεδα σακχάρου του αίματος πέφτουν σε τιμή <70 mg/dL. Σοβαρότερη υπογλυκαιμία μπορεί να εμφανιστεί σε τιμές <54 mg/dL. Οι ασθενείς με ΣΔτΙ εμφανίζουν συχνότερα υπογλυκαιμίες, όμως και οι ασθενείς με ΣΔτΠ φαίνεται να υποφέρουν από αυτήν (ADA, 2017).

Τα συμπτώματα της υπογλυκαιμίας είναι τρόμος, ερεθιστικότητα, σύγχυση, ταχυκαρδία και πείνα (ADA, 2017).

Το θεραπευτικό πρωτόκολλο για την αντιμετώπιση της υπογλυκαιμίας βάσει του ADA (2017) είναι το εξής:

- ❖ Όταν η γλυκόζη στο αίμα είναι <70 mg/dL, χορηγούνται 15g υδατανθράκων που ισοδυναμούν με 3 δισκία γλυκόζης, $\frac{1}{2}$ κούπα τσαγιού αναψυκτικά (όχι light) ή χυμού φρούτων, 6 άγλυκα κράκερς ή 3 κουταλάκια του γλυκού ζάχαρη η μέλι.
- ❖ Περιμένουμε 15 λεπτά, και μετά επαναλαμβάνουμε τη μέτρηση γλυκόζης στο αίμα. Αν η γλυκόζη εξακολουθεί να είναι <70 mg/dL χορηγούνται ξανά 15g υδατανθράκων.
- ❖ Περιμένουμε 15 λεπτά, και μετά επαναλαμβάνουμε τη μέτρηση στο σάκχαρο του αίματος για να διαπιστώσουμε ότι η υπογλυκαιμία έχει διορθωθεί.
- ❖ Αν ο χρόνος για το επόμενο γεύμα είναι μικρότερος από 1 ώρα, τότε μετά τη διόρθωση της υπογλυκαιμίας ο ασθενής λαμβάνει κανονικά το γεύμα του. Αν ο χρόνος είναι μεγαλύτερος της μίας ώρας τότε μετά τη διόρθωση της υπογλυκαιμίας χορηγούνται επιπλέον 15g υδατανθράκων.

Σε σοβαρή υπογλυκαιμία (<36 mg/dL) χορηγούνται ενδοφλεβίως 50mL διαλύματος γλυκόζης 50%. Εφόσον ο ασθενής συνέλθει, χορηγούνται συμπληρωματικά 30g βραδέως απορροφούμενου υδατάνθρακα. Για την άμεση αντιμετώπιση της σοβαρής υπογλυκαιμίας στο σπίτι χορηγείται 1mg γλυκαγόνης ενδομυϊκά ή υποδόρια (ADA, 2017).

2.6 Διατροφή και ΣΔτΠ

Η διατροφή στο ΣΔ αποτελεί αναπόσπαστο κομμάτι για την ολοκληρωμένη διαχείριση της νόσου. Είναι σημαντική τόσο για την επίτευξη και τη διατήρηση φυσιολογικών επιπέδων γλυκόζης, λιπιδίων και αρτηριακής πίεσης αποτρέποντας έτσι τις χρόνιες επιπλοκές της νόσου, όσο και για τη διατήρηση ενός υγιούς σωματικού βάρους. Κρίνεται λοιπόν απαραίτητη η εκπαίδευση του

ασθενούς σχετικά με τα τρόφιμα και τον τρόπο με τον οποίο πρέπει να καταναλώνονται λαμβάνοντας πάντοτε υπόψιν τις προσωπικές προτιμήσεις και πολιτισμικές αντιλήψεις του ασθενούς.

Οι συστάσεις για τη διατροφή στο ΣΔ που αναλύονται στη συνέχεια είναι αυτές που προτείνονται από τις τρεις μεγάλες ενώσεις: την ADA, την Διαβητολογική Ένωση του Καναδά (Canadian Diabetes Association, CDA) και την Ευρωπαϊκή Ένωση Καρδιολογίας (European Society of Cardiology, ESC) μαζί με την Ευρωπαϊκή Ένωση για τη Μελέτη του Διαβήτη (European Association for the Study of Diabetes, EASD). Οι συστάσεις αυτές, πολλές φορές έρχονται σε διαφωνία, με όλες όμως να έχουν ευεργετικό αποτέλεσμα.

2.6.1 Ενεργειακό ισοζύγιο και Διατροφικά Πρότυπα

Στα υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα με ΣΔτΠ προτείνεται μέτρια απώλεια σωματικού βάρους μέσω αλλαγών στον τρόπο ζωής (μείωση ενεργειακής πρόσληψης και αύξηση σωματικής δραστηριότητας) (Dworatzek et al. 2013, Garber et al., 2016 , ADA 2017).

Αυτό μπορεί να επιτευχθεί ακολουθώντας διάφορα διατροφικά πρότυπα, ανάλογα με την προτίμηση και τους προσωπικούς στόχους του ασθενούς, που κατά καιρούς έχουν φανεί αποτελεσματικά τόσο για τη βελτίωση των στόχων για τον ΣΔτΠ όσο και για τους στόχους των συνοδών νοσημάτων.

- Μεσογειακή Διατροφή: χαρακτηρίζεται από αυξημένη πρόσληψη ελάχιστα επεξεργασμένων τροφίμων, τροφίμων φυτικής προέλευσης, χρησιμοποίηση ελαιολάδου ως κύρια πηγή λίπους, χαμηλή προς μέτρια κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, ψαριού και πουλερικών, χαμηλή κατανάλωση κόκκινου κρέατος και χαμηλή προς μέτρια κατανάλωση κόκκινου κρασιού μαζί με το γεύμα για τα άτομα που καταναλώνουν αλκοόλ (δεν συστήνεται η ένταξή του στα άτομα που δεν καταναλώνουν)
- Δίαιτα DASH: χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση λαχανικών, φρούτων και γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλών λιπαρών, περιλαμβάνει επίσης ολικής άλεσης προϊόντα, πουλερικά, ψάρι και ξηρούς καρπούς, ενώ το κορεσμένο λίπος, η κατανάλωση κόκκινου κρέατος, γλυκών και ροφημάτων με ζάχαρη είναι περιορισμένη. Επίσης περιορίζεται η κατανάλωση αλατιού έως 2400 mg την ημέρα.
- Χορτοφαγία: χαρακτηρίζεται από την κατανάλωση κυρίως τροφίμων φυτικής προέλευσης ενώ περιορίζεται η πρόσληψη ορισμένων τροφίμων ζωικής προέλευσης. Η lacto-ovo

χορτοφαγία επιτρέπει την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων και αυγών, η pescο-χορτοφαγία επιτρέπει την κατανάλωση γαλακτοκομικών, αυγών και ψαριού και η ημι-χορτοφαγία χαρακτηρίζεται από την αποφυγή κόκκινου κρέατος και πουλερικών.

- ο Απόλυτη χορτοφαγία: χαρακτηρίζεται από κατανάλωση αποκλειστικά φυτικής προέλευσης προϊόντων, ενώ τα ζωικά προϊόντα αποκλείονται εντελώς.

2.6.2 Υδατάνθρακες

Διάφορες μελέτες έχουν δείξει ότι η ποσότητα των υδατανθράκων που καταναλώνονται μέσα στην ημέρα δεν έχει τόσο μεγάλη επίδραση στο γλυκαιμικό έλεγχο, με τις δίαιτες φτωχές σε υδατάνθρακες να χάνουν το υπόβαθρό τους. Οι ερευνητές φαίνεται να στρέφουν το ενδιαφέρον τους περισσότερο προς στην ποιότητα των υδατανθράκων, λαμβάνοντας υπόψιν την ποσότητα φυτικών ινών και τα σάκχαρα που περιέχουν και την κατάταξη τους ανάλογα με το γλυκαιμικό δείκτη και φορτίο τους (EDE, 2017).

Φυτικές Ίνες

Οι φυτικές, ή διαιτητικές, ίνες είναι συστατικά των τροφών των οποίων η κατανάλωση προκαλεί διάφορες ευεργετικές επιδράσεις στον οργανισμό του καταναλωτή. Οι ουσίες αυτές, δεν πέπτονται από το γαστρεντερικό σύστημα και μεταφέρονται άπεπτες στο παχύ έντερο όπου εκεί υφίστανται μικρότερου ή μεγαλύτερου βαθμού ζύμωση από τα βακτήρια που αποικούν φυσιολογικά το έντερο. Στις φυτικές ίνες ανήκουν μη αμυλούχοι πολυσακχαρίτες (κυτταρίνη, ημικυτταρίνη, πηκτίνες, κόμμεα), η ινουλίνη, η λιγνίνη και άλλα συστατικά (Fuller, Beck, Salman, & Tapsell, 2016).

Δεδομένα υποστηρίζουν ότι η κατανάλωση διαλυτών φυτικών ινών μειώνει τη γαστρική κένωση και καθυστερεί την απορρόφηση της γλυκόζης στο λεπτό έντερο, παίζοντας σημαντικό ρόλο στο γλυκαιμικό έλεγχο (Dworatzek et al., 2013). Η υψηλή κατανάλωση φυτικών ινών έχει συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο θνησιμότητας σε άτομα με ΣΔτII (Burger et al., 2012). Η κατανάλωση φυτικών ινών μέσω ολικής άλεσης προϊόντων μπορεί να μειώσει τη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά νοσήματα σε ασθενείς με ΣΔτII (He, van Dam, Rimm, Hu, & Qi, 2010). Μια πρόσφατη ανασκόπηση έδειξε τα ευεργετικά αποτελέσματα των φυτικών ινών στο γλυκαιμικό έλεγχο καθώς και στη μείωση της χοληστερόλης (Fuller et al., 2016).

Η ADA ενθαρρύνει του ασθενείς με ΣΔτII να καταναλώνουν τρόφιμα πλούσια σε φυτικές ίνες (ADA, 2017). Η CDA προτείνει την κατανάλωση 25-50g φυτικών ινών την ημέρα ή 15-25g/1000

Kcal για ενήλικες με ΣΔτII (Dworatzek et al., 2013). Η ESC/EASD προτείνει την κατανάλωση >40g φυτικών ινών την ημέρα από τις οποίες οι μισές να είναι διαλυτές (Ryden et al., 2013).

Προστιθέμενα Σάκχαρα και Γλυκαντικά

Ως σάκχαρα θεωρούνται όλοι οι μονο- και δισακχαρίτες που προστίθενται σε τρόφιμα και ροφήματα είτε από τον καταναλωτή είτε από τον παραγωγό, συν αυτών που υπάρχουν φυσικά στο μέλι, στα σιρόπια και στους χυμούς φρούτων. Τα πρόσθετα σάκχαρα είναι αυτά που ενοχοποιούνται περισσότερο για την αύξηση του επιπολασμού της παχυσαρκίας.

Η φρουκτόζη όταν καταναλώνεται στην ελεύθερη μορφή της (π.χ. από φρούτα) οδηγεί σε καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο συγκριτικά με ισοθερμιδική πρόσληψη σακχαρόζης ή αμύλου αλλά φαίνεται να έχει αρνητική επίδραση στα επίπεδα τριγλυκεριδίων γι' αυτό και προτείνεται η κατανάλωση της έως 10% της συνολικής πρόσληψης. Γενικά, εάν είναι επιθυμητό και εάν τα επίπεδα γλυκόζης είναι ικανοποιητικά, μία μέτρια πρόσληψη σακχάρων (<10% της συνολικής πρόσληψης) μπορεί να προστεθεί στη δίαιτα ασθενών με ΣΔτII (Dworatzek et al., 2013, Gallagher, C. et al., 2016).

Τα μη θερμιδικά γλυκαντικά έχουν τη δυνατότητα να μειώσουν τη συνολική πρόσληψη θερμίδων και υδατανθράκων, εφόσον αυτά αντικαταστήσουν τη χρήση των αντίστοιχων θερμιδικών και δεν γίνει αντιδραστικά κάποια αύξηση των προσλαμβανόμενων θερμίδων από άλλες πηγές τροφίμων (ADA, 2017, Dworatzek et al., 2013). Ασφαλείς, μη θερμιδικές, γλυκαντικές ουσίες, που επιτρέπεται να χρησιμοποιούνται είναι η ασπαρτάμη, η σακχαρίνη, το ακεσουλφαμικό κάλιο, το κυκλαμικό νάτριο, η νεοτάμη, η σουκραλόζη και οι γλυκοζίτες της στεβιόλης (στέβια). Ολιγοθερμιδικές γλυκαντικές ουσίες είναι διάφορες πολυόλες, όπως η σορβιτόλη, η μαλνιτόλη, η ερυθριτόλη, η λακτιτόλη, η μαλτιτόλη και η ξυλιτόλη. Είναι ασφαλείς και μπορούν να χρησιμοποιούνται, ωστόσο σε μεγάλη ποσότητα μπορεί να έχουν υπακτική δράση (ΕΔΕ, 2017).

Πίνακας 2.4 : Κοινώς χρησιμοποιούμενα γλυκαντικά (FDA, 2014)

	Σακχαρίνη	Ασπαρτάμη	Σουκραλόζη	Στέβια
Γλυκύτητα σε σχέση με τη σακχαρόζη	200-700	200	600	200-400
ADI	15 mg/Kg ΣΒ	50 mg/Kg ΣΒ	5 mg/Kg ΣΒ	4 mg/Kg ΣΒ

ADI=Acceptable Dietary Intake

Γλυκαιμικός Δείκτης

Ως Γλυκαιμικός Δείκτης (ΓΔ), ορίζεται ως η επιφάνεια κάτω την καμπύλη της γλυκόζης (όση επιφάνεια ευρίσκεται πάνω από την τιμή γλυκόζης νηστείας) που σχηματίζεται κατά το χρονικό διάστημα 0 μέχρι 120 λεπτά μετά από τη χορήγηση του υπό εξέταση τροφίμου σε ποσότητα που να περιέχει 50g υδατανθράκων, εκφρασμένη ως ποσοστό της αντίστοιχης επιφάνειας που σχηματίζεται μετά από τη χορήγηση 50 g γλυκόζης. Ως τρόφιμο αναφοράς χρησιμοποιείται η γλυκόζη ή το λευκό ψωμί (Marsh, Barclay, Colagiuri, & Brand-Miller, 2011).

Πίνακας 2.5: Κατάταξη τροφίμων βάσει του γλυκαιμικού τους δείκτη. Ως τρόφιμο αναφοράς είναι η γλυκόζη [(Atkinson, Foster-Powell, & Brand-Miller, 2008) (ΕΔΕ, 2017)]

Χαμηλός ΓΔ ≤55	Μέτριος ΓΔ 56-69	Υψηλός ΓΔ ≥70
All-bran , κουάκερ	Ανανάς	Βραστή πατάτα
Γάλα	Αναψυκτικά, Σόδα	Γάλα ρυζιού
Γιαούρτι	Γλυκοπατάτα	Δημητριακά πρωινού τύπου corn flakes
Καλαμπόκι	Καστανό ρύζι	Καρότα μαγειρεμένα
Καρότο	Κολοκύθα	Καρπούζι
Λαχανικά πράσινα, αρακάς, μανιτάρια, λεμόνι	Κους κους	Λευκό ρύζι
Μαρμελάδα	Μάνγκο	Λευκό ψωμί
Μαύρη σοκολάτα	Μπανάνα	Μέλι
Ντομάτα	Μούσλι	Μπισκότα
Τορτίγια	Νουντλς	Ποπ κορν
Όσπρια (φακές, ρεβύθια, φασόλια)	Πατάτες τηγανητές, πατατάκια	Πουρές πατάτας
Παγωτό	Σακχαρόζη	Ρυζογκοφρέτες
Σόγια	Σουκρόζη	Σοκολάτες
Σπαγγέτι (λευκά, ολικής)	Φρούτα (μάνγκο, μπανάνα, σταφίδες, σταφύλι)	Φασόλια
Φρουκτόζη	Ψωμί σίκαλης	
Φρούτα (αχλάδι, γκρέιπ φρουτ, δαμάσκηνα, κεράσι, μήλο, πορτοκάλι, ροδάκινο		

Χυμός μήλου, πορτοκαλιού		
Καλαμπόκι		
Καρότο		
Λαχανικά πράσινα, αρακάς, μανιτάρια, λεμόνι		
Μαρμελάδα		
Καλαμπόκι		

Όσο υψηλότερο ΓΔ έχει ένα τρόφιμο, τόσο γρηγορότερα αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Η απότομη αύξηση της γλυκόζης του αίματος προκαλεί αυξημένη απόκριση ινσουλίνης, η οποία μπορεί να δημιουργήσει αντιδραστική υπογλυκαιμία ή να συμβάλλει στην ινσουλινοαντίσταση και στην αποθήκευση λίπους (Marsh et al., 2011). Η κατανάλωση ενός υδατανθρακούχου τροφίμου σε συνδυασμό με πρωτεΐνη ή/και λίπος φαίνεται να έχει χαμηλότερο ΓΔ σε σύγκριση με το να καταναλωθεί μόνο του (Compeán Ortiz et al., 2014).

Ο ΓΔ φαίνεται να επηρεάζεται από τη φυσική μορφή του τροφίμου (π.χ. λεπτά ζυμαρικά έχουν υψηλότερο ΓΔ από ότι τα παχιά), την ωριμότητα (ένα ώριμο φρούτο έχει περισσότερα σάκχαρα και συνεπώς υψηλότερο ΓΔ από ότι ένα άγουρο), τον τρόπο προετοιμασίας (π.χ. η ψητή πατάτα έχει χαμηλότερο γλυκαιμικό δείκτη από ό,τι ο πουρέ) και τη μορφή υδατανθράκων που περιέχει ένα τρόφιμο (π.χ. τα περισσότερα σάκχαρα θεωρούνται υψηλού γλυκαιμικού δείκτη σε σχέση με το άμυλο) δυσκολεύοντας πολλές φορές την κατάταξή του (Compeán Ortiz et al., 2014).

Μελέτες έχουν δείξει ότι τα τρόφιμα χαμηλού ΓΔ μπορούν να βελτιώσουν το γλυκαιμικό έλεγχο σε ασθενείς με ΣΔ χωρίς να εμφανίσουν συμπτώματα υπογλυκαιμίας (Thomas & Elliott, 2009). Η κατανάλωση γλυκών χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και φορτίου σε συνδυασμό με υποθερμιδική διαίτα είχε ευεργετικά αποτελέσματα σε ασθενείς με ΣΔτΠ, μειώνοντας το σωματικό βάρος, το ΔΜΣ και την περιφέρεια μέσης και βελτιώνοντας τις τιμές της αρτηριακής πίεσης, γλυκόζης νηστείας, γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, ινσουλίνης, και της γ-γλυταμυλ-τρανσπεπτιδάση (gamma-glutamyl-transpeptidase, γ-GT) (Argiana et al., 2015).

Γλυκαιμικό Φορτίο

Το γλυκαιμικό φορτίο (ΓΦ) στηρίζεται στην έννοια του γλυκαιμικού δείκτη για να παρέχει ένα μέτρο της συνολικής γλυκαιμικής απόκρισης σε ένα τρόφιμο ή γεύμα.

$$\Gamma\Phi = \Gamma\Delta \times \frac{\text{γραμμάρια υδατανθράκων ανά μερίδα}}{100}$$

Το γλυκαιμικό φορτίο μέσω της διατροφής μπορεί να μειωθεί με δύο τρόπους: είτε μειώνοντας το γλυκαιμικό δείκτη των υδατανθρακούχων τροφίμων είτε μειώνοντας το σύνολο των υδατανθράκων στη διατροφή (Marsh et al., 2011). Τα τρόφιμα υψηλού γλυκαιμικού φορτίου συσχετίζονται με υψηλότερο κίνδυνο υπεργλυκαιμίας σε ασθενείς με ΣΔτΠ (Farvid, Homayouni, Shokoohi, Fallah, & Farvid, 2014). Η κατανάλωση τροφίμων χαμηλού ΓΦ είναι αποτελεσματική στο γλυκαιμικό έλεγχο, μειώνοντας την HbA1c και τη Glu νηστείας, σε ασθενείς με ΣΔτΠ που δεν είχαν καλό έλεγχο εξαρχής (Ziaee, Afaghi, & Sarreshtehdari, 2012).

Οι συστάσεις για τα άτομα με ΣΔτΠ δεν διαφέρουν με αυτές του γενικού πληθυσμού. Προτείνεται η ενθάρρυνση τους για αντικατάσταση των επεξεργασμένων υδατανθράκων (π.χ. λευκών δημητριακών) και προστιθέμενων σακχάρων με ολικής άλεσης προϊόντα, όσπρια, λαχανικά και φρούτα, με έμφαση στις φυτικές ίνες και το χαμηλό γλυκαιμικό φορτίο (ADA, 2017). Συγκεκριμένα η CDA και η ESC/EASD προτείνουν την κατανάλωση υδατανθράκων χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και υψηλών φυτικών ινών σε ποσοστό 45-60% της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης (Dworatzek et al., 2013, Ryden et al., 2013). Η CDA τονίζει την ελάχιστη ποσότητα των 130g υδατανθράκων την ημέρα ώστε να εξασφαλίζεται η παροχή γλυκόζης στον εγκέφαλο. Η πρόσθετη σακχαρόζη και η φρουκτόζη μπορούν να καταναλωθούν καλύπτοντας έως 10% της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης (Dworatzek et al., 2013).

2.6.3 Πρωτεΐνη

Η πρωτεϊνική πρόσληψη βελτιώνει την ινσουλινοευαισθησία των ασθενών με ΣΔτΠ, γι' αυτό το λόγο υδατανθρακούχα τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη δε συστήνονται για τη θεραπεία ή την πρόληψη υπογλυκαιμιών. Επίσης, σε άτομα που ακολουθούν δίαιτες αδυνατίσματος, φαίνεται να παίζει πρωταρχικό ρόλο αυξάνοντας τον κορεσμό και την πληρότητα, μειώνοντας την πείνα και διατηρώντας τη μυϊκή μάζα των ασθενών.

Η ADA και η CDA υποστηρίζει ότι δεν υπάρχει συγκεκριμένη ποσότητα διαιτητικής πρωτεΐνης που να έχει άμεσα αποτελέσματα στην υγεία, μειώνοντας τον κίνδυνο για καρδιαγγειακά νοσήματα, σε άτομα με ΣΔτΠ που δεν εμφανίζουν νεφροπάθεια. Οι στόχοι πρόσληψης πρωτεΐνης μέσω της διατροφής πρέπει να γίνει βάσει των προτιμήσεων του ατόμου (ADA 2017, Dworatzek et al., 2013). Οι ευρωπαϊκές συστάσεις προτείνουν η ημερήσια κατανάλωση πρωτεΐνης να φτάνει το ποσοστό 15-20% της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης (Ryden et al., 2013).

Σε περιπτώσεις διαβητικής νεφροπάθειας συστήνεται η πρόσληψη πρωτεΐνης 0,8g/Kg σωματικού βάρους την ημέρα, για βελτίωση των γλυκαιμικών δεικτών και μείωση του ρυθμού σπειραματικής

διήθησης. Χαμηλότερη πρόσληψη πρωτεΐνης δεν συνίσταται αφού δεν φαίνεται να επηρεάζει περαιτέρω τους δείκτες (Ryden et al., 2013, Dworatzek et al., 2013, ADA 2017).

2.6.4 Λίπος

Όπως και στα υπόλοιπα μακροθρεπτικά συστατικά, έτσι και στο λίπος, δεν προτείνεται κάποιο συγκεκριμένο ποσοστό πρόσληψης για επίτευξη των στόχων, αλλά συστήνεται η βελτίωση της ποιότητας του διατροφικού λίπους (ADA, 2017). Από μελέτες έχει φανεί ότι η υψηλή πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών, χοληστερόλης και trans λιπαρών οξέων συνδέεται με υψηλό κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων, ενώ τα μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα φαίνεται να είναι έχουν ευεργετική δράση. Καμία όμως οργάνωση δεν προτείνει την λήψη συμπληρωμάτων διατροφής (Ryden et al., 2013, Dworatzek et al., 2013, ADA 2017).

Η CDA προτείνει την συνολική πρόσληψη λίπους σε ποσοστό 20-35%, με τα κορεσμένα λιπαρά οξέα να καλύπτουν μέχρι 7% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, τα πολυακόρεστα λιπαρά μέχρι 10% και τα μονοακόρεστα λιπαρά έως 20% (Dworatzek et al., 2013).

Τέλος, η ESC μαζί με EASD προτείνουν η πρόσληψη συνολικού λίπους να μην ξεπερνά το 35%, με τα κορεσμένα και trans λιπαρά οξέα να αποτελούν <10% της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης, με το ποσοστό να μειώνεται στα 8% σε περιπτώσεις όπου η μείωση της LDL-χοληστερόλης κρίνεται απαραίτητη. Η πρόσληψη μονοακόρεστων λιπαρών μπορεί να φτάσει έως το 20% της ενεργειακής πρόσληψης, ενώ τα πολυακόρεστα λιπαρά έως 10% (Ryden et al., 2013).

Είναι αποδεδειγμένη η χρήση φυτικών στερολών και στανολών στη μείωση της ολικής και LDL-χοληστερόλης και προτείνεται η κατανάλωση τους μέσω εμπλουτισμένων τροφίμων από άτομα με ΣΔτΠ και δυσλιπιδαιμία σε ποσότητα 1,6-3g την ημέρα (ADA,2017).

2.6.5 Συμπληρώματα Μικροθρεπτικών Συστατικών και Βότανα

Δεν υπάρχουν σαφή δεδομένα για τη χρήση βοτάνων και συμπληρωμάτων διατροφής σε ασθενείς με ΣΔτΠ που δεν φέρουν κάποια υποκείμενη ανεπάρκεια. Γενικά, προτείνεται ο σχεδιασμός γευμάτων με τέτοιο τρόπο ώστε να καλύπτονται οι ημερήσιες ανάγκες σε θρεπτικά συστατικά και ο συστηματικός έλεγχος μέσω εξετάσεων για τυχόν ανεπάρκειες (ADA, 2017).

Η μακροχρόνια χορήγηση αντιοξειδωτικών συμπληρωμάτων όπως βιταμίνης E, C και καροτενίου δεν συστήνεται εξαιτίας έλλειψης δεδομένων σχετικά με την αποτελεσματικότητά τους. Αμφιλεγόμενη είναι και η ασφάλεια τους σε μακροχρόνια χορήγηση (Ryden et al., 2013). Τέλος,

δεν υπάρχουν επαρκείς αποδείξεις που να υποστηρίζουν ότι η μακροχρόνια χρήση συμπληρωμάτων μικροθρεπτικών συστατικών όπως χρώμιο, μαγνήσιο και βιταμίνη D μπορούν να βελτιώσουν το γλυκαιμικό έλεγχο σε ασθενείς με ΣΔτΠ (ADA, 2017).

Συγκεκριμένες ομάδες του πληθυσμού, όπως ηλικιωμένοι και έγκυες, μπορεί να χρειαστούν συμπληρώματα. Προτείνεται η λήψη 10μg (400 IU) βιταμίνης D σε άτομα ηλικίας >50 ετών με ΣΔτΠ και η λήψη 0,4-1 mg φυλλικού οξέος σε έγκυες γυναίκες (Dworatzek et al., 2013).

2.6.6 Νάτριο

Όπως και στο γενικό πληθυσμό, έτσι και στους ασθενείς με ΣΔτΠ συστήνεται ο περιορισμός της πρόσληψης νατρίου, λαμβάνοντας υπόψιν την ευκολία, την διαθεσιμότητα, το κόστος και τη συμμόρφωση του ασθενούς.

Η ADA προτείνει η πρόσληψη νατρίου να μην υπερβαίνει τα 2300mg την ημέρα. Σε ασθενείς με ΣΔτΠ και υπέρταση προτείνεται περαιτέρω μείωση στα 1500mg την ημέρα για βελτίωση της αρτηριακής πίεσης (ADA, 2017). Οι υπόλοιποι οργανισμοί δεν αναφέρουν συγκεκριμένη ανώτατη πρόσληψη για την κατανάλωση αλατιού.

2.6.7 Αλκοόλ

Το αλκοόλ φαίνεται να σχετίζεται με αύξηση της ινσουλινοευαισθησίας σε ασθενείς με ΣΔτΠ, γι' αυτό και πρέπει να καταναλώνεται με μέτρο αλλιώς ο ασθενής μπορεί να εμφανίσει συμπτώματα υπογλυκαιμίας. Επίσης η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ έχει θετική επίδραση στον οργανισμό, αυξάνοντας την HDL-χοληστερόλη και μειώνοντας την οξείδωση των λιπιδίων. Παρόλα αυτά είναι μια σημαντική πηγή ενέργειας για τον οργανισμό και σχετίζεται θετικά με τον ΔΜΣ και την περιφέρεια μέσης. Μελέτες υποστηρίζουν ότι το αλκοόλ αυξάνει την αρτηριακή πίεση και τα TG, κρίνοντας απαραίτητη την αποφυγή του από άτομα με υπέρταση και δυσλιπιδαιμία.

Προτείνεται η μέτρια κατανάλωση αλκοόλ στα άτομα με ΣΔτΠ οι οποίοι επιθυμούν την κατανάλωση του, ενώ δεν συστήνεται η έναρξη από άτομα τα οποία δε το συνηθίζουν. Συγκεκριμένα η ADA συστήνει την κατανάλωση 10g αλκοόλ από τις γυναίκες και 20g αλκοόλ από τους άνδρες σε ένα γενικό πλαίσιο υγιεινής διατροφής (ADA 2017, Ryden et al., 2013).

Η CDA συστήνει την κατανάλωση $\leq 20\text{g}$ την ημέρα ή $< 100\text{g}$ αλκοόλ την εβδομάδα για τις γυναίκες, ενώ για τους άνδρες $\leq 30\text{g}$ αλκοόλ την ημέρα ή $< 150\text{g}$ αλκοόλ την εβδομάδα (Dworatzek et al., 2013).

Πίνακες 2.6: Αλκοόλ και συνιστώμενη πρόσληψη

10g Αλκοόλ για τις γυναίκες	20g Αλκοόλ για τους άνδρες
85 mL κρασί	170 mL κρασί
200 mL μύρα	400 mL μύρα
25 mL υψηλόβαθμου ποτού	50 mL υψηλόβαθμου ποτού

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 : ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ

3.1 Ορισμός

Ως γαλακτοκομικά προϊόντα ορίζονται τα προϊόντα που λαμβάνονται από οποιαδήποτε μεταποίηση γάλακτος και μπορεί να περιέχουν πρόσθετα τροφίμων, καθώς και άλλα συστατικά απαραίτητα για τη μεταποίησή του. Το γάλα που χρησιμοποιείται για την παραγωγή τους προέρχεται κατά κύριο λόγο από θηλαστικά όπως για παράδειγμα την αγελάδα, την κατσίκια, το πρόβατο, τα βοοειδή και την καμήλα. Λιγότερα συχνά χρησιμοποιείται γάλα από άλογο, τάρανδο ή γαϊδούρι ως πρώτη ύλη (FAO, 2013).

3.2 Κατηγορίες

Στα γαλακτοκομικά προϊόντα ανήκουν τα παρακάτω τρόφιμα (FAO 2013, FAO 2017):

- Γάλα, το οποίο διαφοροποιείται ανάλογα με την επεξεργασία στην οποία υποβάλλεται ή το περιεχόμενό του σε λιπαρά στις εξής κατηγορίες:
 - Νωπό, ανεπεξέργαστο γάλα
 - Παστεριωμένο γάλα
 - Αποστειρωμένο γάλα
 - Ομογενοποιημένο γάλα
 - Αποβουτυρωμένο γάλα
 - Ημιαποβουτυρωμένο γάλα
 - Μερικώς αποβουτυρωμένο γάλα
 - Γάλα εβαπορέ ή μερικώς συμπυκνωμένο ή γάλα αφυδατωμένο
 - Γάλα συμπυκνωμένο
 - Σκόνη γάλακτος ή ξηρό γάλα
 - Σακχαρούχο γάλα
- Ζυμωμένα γαλακτοκομικά προϊόντα είναι αυτά στα οποία έχει χρησιμοποιηθεί γάλα μαζί με κατάλληλους μικροοργανισμούς για να φτάσει το επιθυμητό επίπεδο οξύτητας.
 - Γιαούρτι
 - Κεφίρ

- Τυρί, το οποίο παράγεται μέσω της πήξης της πρωτεΐνης του γάλακτος (καζεΐνη) αφού διαχωριστεί από τον ορό του. Ανάλογα με τη σύνθεση και τον τύπο του γάλακτος που χρησιμοποιείται για την παραγωγή του τυριού, προκύπτουν οι εξής κατηγορίες:
 - ο Μαλακό τυρί
 - ο Σκληρό τυρί
 - ο Ημίσκληρο τυρί
 - ο Ωριμασμένο τυρί

Επίσης ανάλογα με την περιεκτικότητά τους σε λιπαρά διαφοροποιούνται σε χαμηλών ή υψηλών λιπαρών.

- Βούτυρο, το οποίο παράγεται από την ανάμειξη γάλακτος ή κρέμας και το ghee, το οποίο παράγεται από την απομάκρυνση του νερού από το βούτυρο και διατηρείται περισσότερο χρονικό διάστημα.
- Κρέμα, είναι το μέρος του γάλακτος το οποίο είναι πλούσιο σε λίπος και εκχυλίζεται με φυγοκέντρηση. Τα προϊόντα περιλαμβάνουν:
 - ο Κρέμα γάλακτος
 - ο Παγωτό

Στην παρακάτω εικόνα παρουσιάζονται όλα τα γαλακτοκομικά προϊόντα καθώς και η σχέση που έχουν μεταξύ τους βάσει της επεξεργασίας που έχει υποστεί το κάθενα από αυτά.

3.3 Διατροφική αξία

Τα γαλακτοκομικά προϊόντα κατέχουν σημαντική θέση στη διατροφή των ανθρώπων από τα πρώτα κιόλας χρόνια της ζωής τους. Σύμφωνα με τη μεσογειακή διατροφή προτείνεται η κατανάλωση 2-3 μερίδων γαλακτοκομικών προϊόντων καθημερινά από τους ενήλικους. Είναι μια καλή πηγή μακροθρεπτικών συστατικών, παρέχοντας υδατάνθρακες, πρωτεΐνες και λίπη, αλλά και μικροθρεπτικών συστατικών δηλαδή βιταμινών και ιχνοστοιχείων. Δεν περιέχουν όμως όλα τα γαλακτοκομικά προϊόντα τα ίδια ποσοστά θρεπτικών συστατικών αφού κατά την επεξεργασία αυτών πολλά από αυτά χάνονται ή προστίθενται επιπλέον (Weaver, 2014).

Τα γαλακτοκομικά προϊόντα περιέχουν απλούς υδατάνθρακες με τη λακτόζη να κατέχει την κύρια θέση αυτών. Η λακτόζη είναι ένας δισακχαρίτης ο οποίος αποτελείται από ένα μόριο γλυκόζης

και ένα μόριο γαλακτόζης συνδεδεμένα με γλυκοζιτικό δεσμό (Schirru et al., 2007). Η λακτόζη δεν αξιοποιείται από τον οργανισμό ως έχει, αφού πρέπει να διασπαστεί για να απορροφηθεί από το έντερο. Έτσι στο έντερο εκκρίνεται ένα ένζυμο, η λακτάση, με σκοπό να γίνει διαθέσιμη η γλυκόζη και η γαλακτόζη στον οργανισμό. Στα περισσότερα θηλαστικά με την πάροδο της ηλικίας μειώνεται η έκκριση του ενζύμου αυτού και παύουν την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων (Vandenplas, 2015). Συγκεκριμένα ο άνθρωπος, με την πάροδο των χρόνων, κατάφερε να διατηρήσει το ένζυμο αυτό και σε μεγαλύτερη ηλικία και έτσι μπορεί να πέψει τη λακτόζη και να καταναλώνει γαλακτοκομικά προϊόντα καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής του (Grand, Montgomery, Chitkara, & Hirschhorn, 2003).

Πολλοί άνθρωποι, είτε λόγω κληρονομικότητας είτε λόγω απουσίας γαλακτοκομικών προϊόντων από τη διατροφή τους για μεγάλο χρονικό διάστημα, μπορεί να εμφανίσουν δυσανεξία στη λακτόζη λόγω έλλειψης του ενζύμου λακτάση. Η λακτόζη περνά αδιάσπαστη από τον πεπτικό σωλήνα και καταλήγει στο παχύ έντερο όπου εκεί πέπτεται από μικροοργανισμούς παράγοντας λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου, υδρογόνο, διοξείδιο του άνθρακα και μεθάνιο. Η παραγωγή αερίων είναι υπεύθυνη για συμπτώματα όπως έντονος κοιλιακός πόνος, κράμπες, φούσκωμα, μετεωρισμός, υδαρή και όξινη διάρροια, ναυτία και έμετος. Επίσης παρατηρείται συχνή αποβολή αερίων (Solomons 2002, Matthews, Waud, Roberts, & Campbell, 2005, Pimentel 2006).

Οι πρωτεΐνες του γάλακτος (η καζεΐνη και ο ορός γάλακτος-whey) βρίσκονται στα γαλακτοκομικά προϊόντα όπως το γάλα, το γιαούρτι, το τυρί και μπορούν να καταναλωθούν και ως συμπληρώματα σε απλή ή συμπυκνωμένη μορφή (Pasin & Comerford, 2015). Η πρωτεΐνη ορού γάλακτος είναι γνωστή και ως «ταχείας δράσης» πρωτεΐνη, δηλαδή το ανθρώπινο σώμα μπορεί να την διασπά και να την απορροφά σχετικά γρήγορα. Ο ορός γάλακτος είναι επίσης και υψηλής περιεκτικότητας σε διακλαδισμένης αλύσου αμινοξέα. Η καζεΐνη συχνά αναφέρεται ως «αργής δράσης» πρωτεΐνη, αφομοιώνεται βραδέως καθώς απελευθερώνει αργά αμινοξέα στην κυκλοφορία. Οι πρωτεΐνες του γάλακτος συγκαταλέγονται στις υψηλής βιολογικής αξίας αφού περιέχουν όλα τα αμινοξέα που είναι αναγκαία για τη δημιουργία και την ανανέωση των κυττάρων (βασική λειτουργία της πρωτεΐνης) (McGregor & Poppitt, 2013, Bendtsen, Lorenzen, Bendtsen, Rasmussen, & Astrup, 2013).

Οι πρωτεΐνες των γαλακτοκομικών φαίνεται ότι έχουν μια άμεσα ευεργετική επίδραση στην υπέρταση, τη δυσλιπιδαιμία και την υπεργλυκαιμία ενώ είναι αποδεδειγμένη και η ευεργετική δράση των γαλακτοκομικών στην καρδιαγγειακή υγεία (Pasin & Comerford, 2015). Έρευνες επίσης έχουν δείξει ότι οι πρωτεΐνες των γαλακτοκομικών προϊόντων αυξάνουν τη μάζα των σκελετικών μυών μέσω της διέγερσης της σύνθεσης των μυϊκών πρωτεϊνών (McGregor & Poppitt,

2013). Θετική φαίνεται και η επίδραση τους στην απώλεια βάρους και λίπους (Josse, Atkinson, Tarnopolsky, & Philips, 2011).

Τα λιπίδια των γαλακτοκομικών προϊόντων περιέχουν περίπου 400 διαφορετικά λιπαρά οξέα, από τα οποία το μεγαλύτερο ποσοστό αυτών είναι κορεσμένα λιπαρά οξέα, και τα υπόλοιπα είναι μονοακόρεστα, πολυακόρεστα και τρανς λιπαρά οξέα (O'Donnell, Spatny, Vicini, & Bauman, 2010). Περιέχουν επίσης λιπαρά οξέα βραχείας και μέσης αλυσού, και λιπαρά οξέα διακλαδισμένης αλυσού τα οποία έχουν βιολογική σημασία (German et al., 2009).

Τα κορεσμένα και τα trans λιπαρά οξέα είναι γνωστό ότι αυξάνουν την ολική χοληστερόλη, επηρεάζοντας την τιμή της LDL-χοληστερόλης. Συγκεκριμένα για τα λιπίδια των γαλακτοκομικών προϊόντων, πολλές έρευνες δείχνουν αρνητική συσχέτιση με την αύξηση της LDL-χοληστερόλης και θετικά αποτελέσματα στην αύξηση της HDL-χοληστερόλης (Astrup et al., 2016). Μια ανασκόπηση έδειξε ότι αν και τα δεδομένα ήταν μικτά, η πλειονότητα των μελετών υποστήριζε ότι η τακτική κατανάλωση λιπαρών γαλακτοκομικών προϊόντων δεν συνδέεται με καρδιαγγειακά προβλήματα (German et al., 2009, Kratz, Baars, & Guyenet, 2013).

Τα γαλακτοκομικά προϊόντα εκτός από τα μακροθρεπτικά συστατικά που περιέχουν, είναι μια καλή πηγή μικροσυστατικών, παρέχοντας στον οργανισμό μακροστοιχεία (ασβέστιο, μαγνήσιο, νάτριο, κάλιο, φώσφορο, χλώριο) και μικροστοιχεία (σίδηρο, χαλκό, ψευδάργυρο και σελήνιο). Παρέχουν επίσης λιποδιαλυτές (A, D, E, K) και υδατοδιαλυτές βιταμίνες (B1, B2, B3, B5, B6, B8, B9, B12, and C) (Gaucheron, 2011). Το ασβέστιο είναι ένα από τα σημαντικότερα θρεπτικά συστατικά που υπάρχουν στα γαλακτοκομικά προϊόντα. Το ασβέστιο και ο φώσφορος είναι βασικά συστατικά για τη δομή των οστών και δοντιών για άτομα όλων των ηλικιών αλλά κυρίως της παιδικής και βρεφικής ηλικίας. Συγκεκριμένα το ασβέστιο έχει συσχετιστεί με τη μείωση του σωματικού βάρους και τη μείωση της παχυσαρκίας. Η βιταμίνη D βοηθά στην απορρόφηση του ασβεστίου και αποτελεί επίσης ένα σημαντικό θρεπτικό συστατικό (Gaucheron, 2011).

Πίνακας 3.1 : Γαλακτοκομικά προϊόντα και η διατροφική τους αξία στα 100g προϊόντος (USDA, 2016)

	Γάλα πλήρες	Γιαούρτι πλήρες	Γιαούρτι χαμηλών λιπαρών	Φέτα	Gouda	Παρμεζάνα
CHO (g)	4,65	3,98	8	4,1	2,2	3,22
Pro (g)	3,28	9	9.33	14,2	24,94	35,75
Fat (g)	3,66	5	2	21,3	27,44	26,83
Ca (mg)	119	100	133	493	700	1184
P (mg)	93	135	234	337	546	694
Mg (mg)	13	11	17	19	29	44
VitD(μg)	-	-	0,9	0,4	20	19

Όπως είναι φανερό, όσο πιο σκληρό είναι το τυρί τόσο περισσότερο ασβέστιο περιέχει. Σημαντικό είναι να επισημανθεί ότι υπό κανονικές διατροφικές συνθήκες, περίπου το 30-40% του ασβεστίου που περιέχεται στο γάλα και το τυρί απορροφάται στο έντερο μέσω μεταφοράς εξαρτώμενης από βιταμίνη D διαμέσου του δωδεκαδακτύλου (Rozenberg et al., 2016).

3.4 Γαλακτοκομικά Προϊόντα και ΣΔτΠ : Μελέτες

Μελέτη σε 912 άνδρες ηλικίας 45-64 ετών έδειξε ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων συσχετίζεται με μειωμένη πιθανότητα εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης, ειδικά όταν συνδυάζονται με την κατανάλωση ψαριών και δημητριακών σε υψηλές ποσότητες (Ruidavets et al., 2007).

Μελέτη σε μεταεμμηνοπαυσιακές γυναίκες συμπέρανε ότι τα γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλών λιπαρών συσχετίζονται αρνητικά με την εμφάνιση ΣΔτΠ, ειδικά στις γυναίκες με υπερβάλλον σωματικό βάρος (Margolis et al., 2011). Παρόμοια αποτελέσματα είχαν φανεί και σε παλαιότερη έρευνα σε μεσήλικες γυναίκες (Liu et al., 2006) και σε πιο πρόσφατη μελέτη με περισσότερους από 3000 συμμετέχοντες ηλικίας 55-80 ετών (Díaz-López et al., 2016). Μετα-ανάλυση κοορτικών μελετών επίσης επιβεβαιώνει το αποτέλεσμα αυτό (Tong, Dong, Wu, Li, & Qin, 2011).

Μελέτη σε Δανούς ηλικίας 30-60 ετών έδειξε ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων δεν συσχετίζεται ισχυρά με την εμφάνιση ΣΔτΠ (Struijk et al., 2013).

Μετα-ανάλυση 17 κοορτικών μελετών έδειξε ότι υπάρχει ισχυρή αρνητική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων, ειδικά των χαμηλών λιπαρών και του τυριού με την εμφάνιση ΣΔτΠ (Aune, Norat, Romundstad, & Vatten, 2013).

Επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι η κατανάλωση τουλάχιστον τριών μερίδων γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά ανά ημέρα ως μέρος υγιεινής διατροφής είναι ζωτικής σημασίας για τη μείωση του κινδύνου ανάπτυξης του ΣΔτΠ. Η πλειοψηφία των μελετών παρέμβασης συνάδει σε ευεργετικά αποτελέσματα της αυξημένης πρόσληψης ασβεστίου και βιταμίνης D στη βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και στην πρόληψη του ΣΔτΠ (Candido, Ton, & Alfenas Rde, 2013).

Αποτελέσματα έρευνας παρατήρησης υποστηρίζουν ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων συνδέεται με χαμηλότερο κίνδυνο ΣΔτΠ στον πληθυσμό. Στοιχεία καταδεικνύουν ότι τα συστατικά των γαλακτοκομικών προϊόντων που μεταβάλλουν τη λειτουργία των μιτοχονδρίων, προωθούν τις μεταβολές του μικροβιακού πληθυσμού στο ήπαρ ή επηρεάζουν τη φλεγμονή και την καρδιαγγειακή λειτουργία και θα πρέπει να θεωρούνται ως πιθανοί μηχανιστικοί παράγοντες που συνδέουν την πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων με χαμηλότερο κίνδυνο για ΣΔτΠ (Hirahatake, Slavin, Maki, & Adams, 2014).

Η μελέτη Maastricht συμπεριέλαβε άτομα 40-75 ετών και έδειξε ότι οι διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης συσχετίστηκαν αρνητικά με την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, με την υψηλότερη κατανάλωση να συσχετίζεται με καλύτερα αποτελέσματα. Η κατανάλωση των ζυμωμένων γαλακτοκομικών προϊόντων δεν συνδέθηκε με το νεοδιαγνωσμένο ΣΔτΠ, αντίθετα η κατανάλωση προϊόντων με πλήρη λιπαρά συσχετίστηκαν θετικά με την εμφάνιση της νόσου. Η συνολική πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων συνδέθηκε αντιστρόφως με το νεοδιαγνωσμένο ΣΔτΠ. Το κύριο συμπέρασμα της μελέτης ήταν ότι τα άτομα με υψηλή κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων είχαν χαμηλότερες πιθανότητες να έχουν διαταραχές μεταβολισμού της γλυκόζης και πιθανότητες να εμφανίσουν ΣΔτΠ. Η υψηλή πρόσληψη προϊόντων με πλήρη λιπαρά δεν σχετίζεται με το διαταραγμένο μεταβολισμό της γλυκόζης, αλλά σχετίζεται θετικά με την εμφάνιση ΣΔτΠ (Eussen et al., 2016).

Ωστόσο, άλλες μελέτες όπως η μελέτη Rotterdam έδειξε πως η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων δεν συσχετίζεται ούτε θετικά ούτε αρνητικά με τον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη (Brouwer-Brolsma et al., 2016).

Σε μια μεγάλη μελέτη κοόρτης σε ενήλικους Κινέζους, η πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων και η καθημερινή κατανάλωση γάλακτος συσχετίστηκε με μια στατιστικά σημαντική, αν και

μέτρια, μείωση του κινδύνου ανάπτυξης του ΣΔτΠ, η οποία μπορεί να είναι ανεξάρτητη από την περιεκτικότητά του σε ασβέστιο (Talaie et al., 2017).

Πρόσφατη μελέτη με 1867 άτομα έδειξε ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων μειώνει τον κίνδυνο για εμφάνιση προδιαβήτη, με μεγαλύτερη μείωση να προκύπτει από τα προϊόντα χαμηλών λιπαρών. Επίσης φάνηκε ότι μόνο το πλήρες γάλα και το τυρί συσχετίστηκε αρνητικά με την εμφάνιση ΣΔτΠ με μία σχέση εξαρτώμενη από τη δόση, αφού αυτοί που κατανάλωναν μεγαλύτερη ποσότητα διέτρεχαν χαμηλότερο κίνδυνο (Hruby, Ma, Rogers, Meigs, & Jacques, 2017).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 : ΓΙΑΟΥΡΤΙ

4.1 Ιστορικά στοιχεία

Η λέξη "γιαούρτι" πιστεύεται ότι προέρχεται από την τουρκική λέξη "yogurtmak", η οποία σημαίνει πυκνότητα ή πήξη. Το γιαούρτι είναι ένα αρχαίο τρόφιμο που κατά τη διάρκεια των χιλιετιών αναφέρεται ως: kатык (Αρμενία), dahi (Ινδία), zabadi (Αίγυπτος), mast (Ιράν), leben raib (Σαουδική Αραβία), laban (Ιράκ και Λίβανος) (Σουδάν), iogurte (Βραζιλία), cuajada (Ισπανία), coalhada (Πορτογαλία), donga (Αζερμπαϊτζάν) και matsoni (Γεωργία, Ρωσία και Ιαπωνία). Πιστεύεται ότι τα γαλακτοκομικά προϊόντα ενσωματώθηκαν στη διατροφή του ανθρώπου περίπου το 10000-5000 π.Χ., με την εξημέρωση των ζώων που παράγουν γάλα (αγελάδες, πρόβατα και κατσίκες, καθώς και άλογα, βουβάλια και καμήλες) (Fisberg & Machado, 2015).

Το γιαούρτι και τα γάλατα που έχουν υποστεί ζύμωση είναι παραδοσιακά τρόφιμα που έχουν συνδεθεί με την ανθρώπινη υγεία και τη μακροζωία. Η προέλευση του γιαουρτιού είναι ασαφής, αλλά πιστεύεται ότι προέρχεται από κάπου ανάμεσα στα Μέση Ανατολή και την Κεντρική Ασία χιλιάδες χρόνια πριν (YLFA, 2017).

Ο θρύλος λέει ότι το γιαούρτι διαδόθηκε από νομάδες που ταξίδευαν κάπου ανάμεσα στην Ανατολική Ευρώπη και τη Δυτική Ασία. Είχαν αποθηκεύσει το γάλα σε μια τσάντα από δέρμα κατσίκας κρεμασμένο στις καμήλες τους. Μετά από αρκετές ώρες ανώμαλου ταξιδιού στον καυτό ήλιο το γάλα είχε υποστεί φυσική ζύμωση, καθώς ήρθε σε επαφή με βακτήρια και είχε πήξει (YLFA, 2017).

Τα ινδικά χειρόγραφα Ayurvedic, που χρονολογούνται γύρω στο 6000 π.Χ., αναφέρονται στα οφέλη για την υγεία από την κατανάλωση ζυμωμένων γαλακτοκομικών προϊόντων (Fisberg & Machado, 2015).

Το 12ο αιώνα μ.Χ., ο Genghis Khan, ο ιδρυτής της Μογγολικής Αυτοκρατορίας, φημολογείται ότι είχε τροφοδοτήσει το στρατό του με γιαούρτι. Η εισαγωγή του γιαουρτιού στην Ευρώπη ήρθε το 1952 με τον βασιλιά Françoise 1ο της Γαλλίας, ο οποίος έπασχε από μια σοβαρή εντερική διαταραχή την οποία οι Γάλλοι γιατροί δεν μπορούσαν να θεραπεύσουν. Ο σύμμαχος του, ο Οθωμανός Αυτοκράτορας, ο Σουλταϊμάν ο Μεγαλοπρεπής έστειλε ένα Τούρκο γιατρό ο οποίος του έδωσε και έφαγε γιαούρτι, θεραπεύοντας έτσι τις διάρροιες (Fisberg & Machado, 2015, YLFA 2017).

Στις αρχές του 20ού αιώνα οι ερευνητές παρείχαν μια εξήγηση για τα οφέλη της κατανάλωσης γιαουρτιού στην υγεία. Το 1905 ένας Βούλγαρος ιατρικός φοιτητής, ο Stamen Grigorov, ήταν ο πρώτος που ανακάλυψε το *Bacillus bulgaricus* (τώρα *L. bulgaricus*), ένα βακτήριο γαλακτικού οξέος που χρησιμοποιείται ακόμα στις καλλιέργειες γιαουρτιού σήμερα. Με βάση τα ευρήματα του Grigorov, το 1909, η Ρωσίδα βραβευμένη με Νόμπελ, Yllia Metchnikoff, από το Ινστιτούτο Pasteur στο Παρίσι, πρότεινε ότι οι λακτοβάκιλλοι στο γιαούρτι συνδέονταν με τη μακροζωία στον βουλγαρικό πληθυσμό των αγροτών. Στις αρχές του 20ου αιώνα το γιαούρτι έγινε γνωστό για τα οφέλη στην υγεία και πωλήθηκε στα φαρμακεία ως φάρμακο (Fisberg & Machado, 2015).

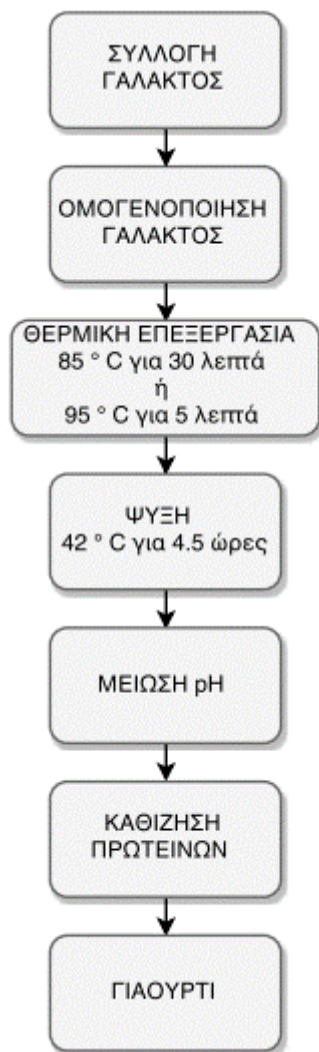
Το γιαούρτι βρήκε εμπορική επιτυχία όταν ο Isaac Carasso, από τη Βαρκελώνη, άρχισε να παράγει γιαούρτι με μαρμελάδες. Αφού διέφυγε από τη ναζιστική κατοχή, ο Daniel Carasso, ο γιος του Isaac Carasso, ίδρυσε τη Ντανόν (Danone στη Γαλλία). Το πρώτο εργαστήριο και το εργοστάσιο γιαουρτιού άνοιξαν στη Γαλλία το 1932. Στις Ηνωμένες Πολιτείες το πρώτο εργαστήριο και το εργοστάσιο άνοιξαν το 1941 (Fisberg & Machado, 2015).

4.2 Παρασκευή

Το γάλα που χρησιμοποιείται για την παρασκευή των γιαουρτιών ποικίλλει, συμπεριλαμβανομένου του γάλακτος που συμπυκνώνεται με εξάτμιση ή διήθηση, γάλακτος που έχει προστεθεί σκόνη γάλακτος, ή έχει παρασκευαστεί με ανασύσταση σκόνη γάλακτος για να φτάσει απευθείας στην επιθυμητή συγκέντρωση. Το γιαούρτι μπορεί να διαφοροποιείται σε θρεπτικά συστατικά ανάλογα με το λίπος του γάλακτος που χρησιμοποιείται για την παραγωγή του (άλιπο, χαμηλό σε λιπαρά ή πλήρες γάλα) ή το είδος γάλακτος (αγελάδα, βουβάλι, αίγα, πρόβατο). Για παράδειγμα, το ελληνικό παραδοσιακό γιαούρτι (traditional Greek yoghurt) παράγεται από πλήρες γάλα προβάτου και υπόκειται σε επεξεργασία θέρμανσης ή προστίθενται φρούτα (FAO, 2013).

Μόλις συλλεχθεί το γάλα, πρέπει να προετοιμαστεί και να υποβληθεί σε επεξεργασία. Η παραγωγή ζυμωμένων γαλακτοκομικών προϊόντων είναι γενικά η ίδια με το γιαούρτι. Μόνο ο τύπος των χρησιμοποιούμενων μικροοργανισμών και η διαδικασία ζύμωσης (χρόνος, θερμοκρασία) ποικίλλουν (YFLA, 2017).

Το γιαούρτι παρασκευάζεται μειώνοντας το pH μέχρι το ισοηλεκτρικό σημείο των πρωτεϊνών του γάλακτος (περίπου pH=4,6) μέσω της ζύμωσης της λακτόζης σε γαλακτικό οξύ χρησιμοποιώντας βακτήρια. Το γάλα ομογενοποιείται και υποβάλλεται σε θερμική επεξεργασία, με τυπικές θερμικές κατεργασίες 85 ° C για 30 λεπτά ή 95 ° C για 5 λεπτά. Το γάλα στη συνέχεια ψύχεται στους 42 ° C, εμβολιάζεται με καλλιέργειες και επωάζεται στους 42 ° C για περίπου 4.5 ώρες,



μέχρις ότου μειωθεί το pH. Το στάδιο θέρμανσης οδηγεί σε μετουσίωση πρωτεϊνών ορού γάλακτος. Αυτές οι πρωτεΐνες, μαζί με τις καζεΐνες, καθιζάνουν σε χαμηλό pH, οδηγώντας στις ιδιότητες που σχετίζονται με το γιαούρτι. Σύμφωνα με το πρότυπο CODEX για το γάλα που έχει υποστεί ζύμωση, το γιαούρτι, το «alternate culture yoghurt» και το γάλα acidophilus πρέπει να περιέχουν τουλάχιστον 2,7% πρωτεΐνη γάλακτος m/m και λιγότερο από 15% λίπος γάλακτος m/m (FAO, 2013).

Εικόνα 4.1: Διάγραμμα ροής για την παρασκευή γιαουρτιού

4.3 Δομή

Το γιαούρτι ανάλογα με την επεξεργασία που έχει υποστεί, μπορεί να είναι διακριθεί στις παρακάτω κατηγορίες (YFLA 2017, Παπασταθή 2011):

- Παραδοσιακό γιαούρτι (greek yoghurt): σαν καλλιέργεια εκκίνησης χρησιμοποιείται γιαούρτι της προηγούμενης μέρας. *Εικόνα 4.1: Διάγραμμα ροής για την παρασκευή γιαουρτιού*
- Στραγγιστό γιαούρτι (strained yoghurt) : γιαούρτι με αυξημένη αναλογία στερεών συστατικών (23-25%)
- Πλήρες, ημίπαχο ή άλιπο γιαούρτι (regular, low fat, non-fat yoghurt) : διαφοροποιούνται ανάλογα με το λίπος του γάλακτος που χρησιμοποιούνται για την παραγωγή τους.

- Κρεμώδες γιαούρτι (set yoghurt) : η επώαση πραγματοποιείται απευθείας στη συσκευασία. Μετά την πλήρωση των συσκευασιών γιαουρτιού και μετά την παλετοποίηση, οι παλέτες τοποθετούνται σε θάλαμο επώασης στους 42 ° C για 4 ώρες.
- Αναδευόμενο γιαούρτι (stirred yoghurt) : γιαούρτι με λεία, κρεμώδη υφή στα οποία η επώαση γίνεται σε δεξαμενή στους 42 ° C για 5 έως 7 ώρες. Το γιαούρτι ψύχεται, αναδεύεται και συσκευάζεται.
- Υγρό γιαούρτι (drinking yoghurt) : παρασκευάζεται όπως το αναδευόμενο όπου μετά την ανάδευση επεξεργάζεται για να αποκτήσει ιξώδη υφή.
- Γιαούρτι με προβιοτικά : προστίθενται επιπλέον μικροοργανισμοί του γένους Bifidobacterium, Lactobacillus και Lactococcus.
- Γιαούρτι με γεύσεις (flavoured yoghurt) : γιαούρτι στο οποίο έχει προστεθεί ζάχαρη, μέλι, φυσικά αρωματικά, εκχυλίσματα, μαρμελάδες, σιρόπια, φρούτα, δημητριακά και άλλα.
- Κατεψυγμένο γιαούρτι (frozen yoghurt) : τύπος γιαουρτιού από παραδοσιακό γιαούρτι στο οποίο προστίθεται μίγμα παγωτών γάλακτος, ζάχαρης και κρέμας. Το μίγμα στη συνέχεια υποβάλλεται σε διαδικασία κατάψυξης. Ενώ είναι κατεψυγμένο, η βακτηριακή καλλιέργεια στο γιαούρτι παραμένει αδρανής, αλλά επανενεργοποιείται στη θερμοκρασία του σώματος.

4.4 Ιδιότητες και διατροφική αξία

Το γιαούρτι είναι ένα προϊόν που καταναλώνεται ευρέως σε όλες τις μορφές και τις ποικιλίες του. Θεωρείται το πρώτο προβιοτικό τρόφιμο, αναγνωρισμένο για τις ευεργετικές του ιδιότητες των ζωντανών βακτηριδίων και των θρεπτικών συστατικών που προσφέρει. Το γιαούρτι περιέχει οξυγαλακτικά βακτήρια, *Lactobacillus bulgaricus* and *Streptococcus thermophilus*, σε αριθμό που ξεπερνά τους 10^7 μικροοργανισμούς/g, τα οποία του προσδίδουν οξύτητα $>0,7$. Αυτά τα βακτήρια υπάρχουν και στην εντερική χλωρίδα των ανθρώπων, γεγονός που υποδηλώνει ότι η κατανάλωση γιαουρτιού μπορεί να επηρεάσει τη φυσική μικροχλωρίδα, προσφέροντας αντιμικροβιακές και αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες (Adolfsson, Meydani, & Russell, 2004, Lisko, Johnston, & Johnston, 2017).

Η διατροφική του αξία είναι πολύτιμη, αφού προσφέρει πολλά θρεπτικά συστατικά, συμπεριλαμβανομένων υδατανθράκων, πρωτεϊνών υψηλής βιολογικής αξίας, λιπαρών, βιταμινών και ιχνοστοιχείων (Adolfsson et al., 2004).

Πίνακας 4.1 : Διατροφική Αξία Γιαουρτιού (Panahi & Tremblay, 2016)

	Διατροφική Αξία (175γρ)	DRI γυναίκες (%ΗΠ)	DRI άνδρες (%ΗΠ)
Ενέργεια (Kcal)	114	- (6%)	-(4,5%)
Πρωτεΐνη (g)	9,5	46 (21%)	56 (17%)
Υδατάνθρακες (g)	12,8	130 (10%)	130 (10%)
Λίπος	2,8	ND (1,3%)	ND (1,3%)
Χοληστερόλη	10,9	<300 (3,6%)	<300 (3,6%)
Ασβέστιο	332	1000 (33%)	1000 (33%)
Σίδηρο	0,14	18 (0,8%)	8 (1,8%)
Μαγνήσιο	30,8	320 (9,6%)	420 (7,3%)
Φώσφορος	261	700 (37%)	700 (37%)
Κάλιο	424	4700 (9%)	4700 (9%)
Θειαμίνη	0,08	1,2 (6,7%)	1,1 (7,2%)
Ριβοφλαβίνη	0,39	1,1 (35%)	1,3 (30%)
Νάτριο	127	1500 (8,5%)	1500 (8,5%)
Ψευδάργυρος	1,6	8 (20%)	11 (14,5%)
Φυλλικό οξύ	19,9	400 (5%)	400 (5%)
Βιταμίνη B12	1,0	2,4 (42%)	2,4 (42%)
Βιταμίνη Α	25,4	700 (3,6%)	900 (2,8%)

DRI=Dietary Reference Intakes. Οι τιμές για τις γυναίκες αναφέρεται σε μια δίαιτα 2000Kcal/ημέρα ενώ για τους άνδρες σε 2500 Kcal/ημέρα.

Παρόλο που είναι ένα γαλακτοκομικό προϊόν, θεωρείται τρόφιμο χαμηλής περιεκτικότητας σε λακτόζη, επιτρέποντας την κατανάλωση σε επαρκή ποσότητα από άτομα που πάσχουν από δυσανεξία στη λακτόζη (Brown-Riggs, 2015). Η σύνθεση του μάλιστα, το κατατάσσει στα τρόφιμα χαμηλού ΓΔ, δρώντας προστατευτικά στην εμφάνιση ΣΔ (Wolever, 2017). Η περιεκτικότητα του σε πρωτεΐνες φαίνεται να βοηθά στον κορεσμό και στην πληρότητα.

Το ασβέστιο που περιέχει έχει συσχετιστεί σε πολλές μελέτες με την απώλεια σωματικού βάρους, προτείνοντας έναν ανεξάρτητο μηχανισμό πρόσληψης ασβεστίου και διαχείρισης σωματικού βάρους (Jacques & Wang, 2014). Επιπλέον, φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στην υγεία των οστών και στην πρόληψη της οστεοπενίας και της οστεοπόρωσης που εμφανίζεται με την πάροδο της ηλικίας, κυρίως στις γυναίκες (El-abbadi, Dao, & Meydani, 2014).

Σε ανασκόπηση του 2015, φάνηκε ότι η κατανάλωση γιαουρτιού έχει οφέλη στη βελτίωση της υγείας μέσω διαφόρων ιδιοτήτων συμπεριλαμβανομένων της θετικής επίδρασης στην υγεία των οστών, της διαχείρισης του σωματικού βάρους, της βελτίωσης της μεταβολικής, καρδιαγγειακής και γαστρεντερικής υγείας, του καρκίνου, του διαβήτη, του κινδύνου για εμφάνιση Parkinson, τη θνητότητα από κάθε αιτία, τα αναπνευστικά προβλήματα και τη λειτουργία των αρθρώσεων (Glanville, Brown, Shamir, Szajewska, & Eales, 2015).

4.5 Γιαούρτι και ΣΔτΠ

Το γιαούρτι είναι ένα προϊόν με πολλές ευεργετικές ιδιότητες για τον οργανισμό, όπως αναφέρθηκε και στην προηγούμενη ενότητα. Πολλές μελέτες έχουν συσχετίσει την κατανάλωση γιαουρτιού και την επίδραση στην εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου II, οι οποίες αναφέρονται στη συνέχεια:

Μια προοπτική μελέτη το 2006, η οποία δημοσιεύτηκε στο περιοδικό Diabetes Care, με σκοπό να διερευνήσει τη συσχέτιση μεταξύ των γαλακτοκομικών προϊόντων και του ΣΔτΠ σε μεσήλικες γυναίκες, έδειξε ότι η κατανάλωση γιαουρτιού συσχετίζεται αρνητικά με την εμφάνιση ΣΔτΠ, στις γυναίκες που κατανάλωναν πάνω από 2 μερίδες την εβδομάδα (Liu et al., 2006).

Μελέτη στις Ηνωμένες Πολιτείες που συμπεριλάμβανε 93.676 μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες ηλικίας 50-79 ετών έδειξε ότι σε σύγκριση με τις γυναίκες που κατανάλωναν γιαούρτι λιγότερο από δύο μερίδες το μήνα, αυτές που κατανάλωναν συχνότερα γιαούρτι είχαν μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτΠ (Margolis et al., 2011).

Μετα-ανάλυση κοορτικών μελετών έδειξε ότι η υψηλή κατανάλωση γιαουρτιού σε σχέση με τη χαμηλή συσχετίζεται ισχυρά με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτΠ, με καλύτερα αποτελέσματα να εμφανίζονται όταν αυτό είναι χαμηλών λιπαρών (Tong et al., 2011).

Η μελέτη των Soedamah-Muthu et al., έδειξε ότι το γιαούρτι συσχετίζεται αρνητικά με την θνησιμότητα αλλά όχι με τον κίνδυνο για ΣΔτΠ ή καρδιαγγειακά νοσήματα. Η μελέτη

διερευνήθηκε σε 10.308 άτομα ηλικίας 35-55 ετών Αγγλικής καταγωγής (Soedamah-Muthu et al., 2012).

Το 2012, αποτελέσματα της κοορτικής μελέτης EPIC-InterAct από 8 Ευρωπαϊκές χώρες με 16.154 άτομα ηλικίας 42-63 ετών έδειξαν ότι η συνδυασμένη κατανάλωση ζυμωμένων γαλακτοκομικών προϊόντων συμπεριλαμβανομένου και του γιαουρτιού συσχετίζεται αρνητικά με το διαβήτη (Sluijs et al., 2012).

Άλλη μετα-ανάλυση 16 κοορτικών μελετών έδειξε ότι η μέτρια αύξηση της κατανάλωσης γιαουρτιού (καθώς και άλλων γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλών σε λιπαρά και τυριού) μπορεί να συμβάλλει στην πρόληψη για το ΣΔτII. Η μετα-ανάλυση συμπεριλάμβανε άτομα διαφόρων εθνικοτήτων (Ηνωμένες Πολιτείες, Ευρώπη, Ασία, Αυστραλία) και ένα μεγάλο εύρος ηλικιών (21-79 ετών) (Gao et al., 2013).

Το 2013, μια επισκόπηση έδειξε ότι η κατανάλωση γιαουρτιού συσχετίζεται ισχυρά με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτII, χωρίς όμως να υπάρχει μια σχέση μεταξύ της δόσης και του αποτελέσματος (Aune et al., 2013).

Προοπτική μελέτη με 25.639 άνδρες και γυναίκες ηλικίας 40–79 που ζούσαν στο Ηνωμένο Βασίλειο έδειξε ότι η κατανάλωση ζυμωμένων προϊόντων χαμηλών σε λιπαρά (γιαούρτι, τυρί, sour cream και crème fraîche) σε σχέση με αυτά υψηλών λιπαρών σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτII, με το γιαούρτι χαμηλών λιπαρών να έχει μεγαλύτερη επίδραση (O'Connor et al., 2014).

Μετα-ανάλυση 3 κοορτικών μελετών το 2014 που συμπεριλάμβανε 194.501 άτομα ηλικίας περίπου 30-63 ετών έδειξε ότι υψηλότερη κατανάλωση γιαουρτιού συσχετίζεται με χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτII (M. Chen et al., 2014).

Το 2016, ερευνητές μελέτησαν ισπανικό πληθυσμό με υψηλό κίνδυνο καρδιαγγειακών νοσημάτων με σκοπό να δείξουν τη συσχέτιση των γαλακτοκομικών προϊόντων και του ΣΔτII και βρήκαν ότι το γιαούρτι συσχετίζεται με χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτII (Díaz-López et al., 2016).

Το 2016, μελέτη με 80 διαβητικούς ασθενείς ηλικίας 25-75 ετών έδειξε ότι η κατανάλωση προβιοτικού γιαουρτιού και γιαουρτιού με *C. ficifolia* έχει ευεργετικά αποτελέσματα στη γλυκόζη νηστείας και τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, καθώς και στα τριγλυκερίδια, την HDL-χοληστερόλη, την ολική χοληστερόλη, τη συστολική και τη διαστολική αρτηριακή πίεση (Bayat et al., 2016).

Μια μετα-ανάλυση 12 ερευνών έδειξε αρνητική, μη γραμμική, σχέση μεταξύ γιαουρτιού και κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτΠ, με δοσοεξαρτώμενη σχέση (Gijssbers et al., 2016).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 : ΓΙΑΟΥΡΤΙ, ΡΥΘΜΙΣΗ ΟΡΕΞΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΣΒ

5.1 Εισαγωγή

Το ανθρώπινο είδος εξελίχθηκε πριν περίπου 100.000 χρόνια σε ένα περιβάλλον με σποραδική διαθεσιμότητα τροφίμων που ευνοεί την εξελικτική επιλογή των γονιδίων που προάγουν τη διατήρηση και την αποθήκευση των θρεπτικών συστατικών (Casazza, Hanks, Beasley, & Fernandez, 2011). Στη σημερινή εποχή, η βιομηχανία έχει συμβάλλει στην παραγωγή και στη διαθεσιμότητα άφθονων τροφίμων. Η διατροφή επηρεάζει την υγεία, παρατηρώντας ότι η παχυσαρκία και ο σακχαρώδης διαβήτης έχουν πάρει επιδημιολογικές διαστάσεις τα τελευταία χρόνια.

Η ρύθμιση της όρεξης είναι μια πολύπλοκη διαδικασία η οποία δεν είναι πλήρως κατανοητή. Υπάρχουν συστήματα ελέγχου που συνδέουν τον εγκέφαλο, το πεπτικό σύστημα, το ενδοκρινικό σύστημα και τα αισθητήρια νεύρα, και μπορεί να επηρεαστεί από περιβαλλοντικούς, πολιτιστικούς, ψυχοκοινωνικούς και γενετικούς παράγοντες, καταστέλλοντας ή διεγείροντας την όρεξη. Τα συστήματα αυτά ρυθμίζουν την όρεξη τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και μακροπρόθεσμα (Pilgrim, Robinson, Sayer, & Roberts, 2015).

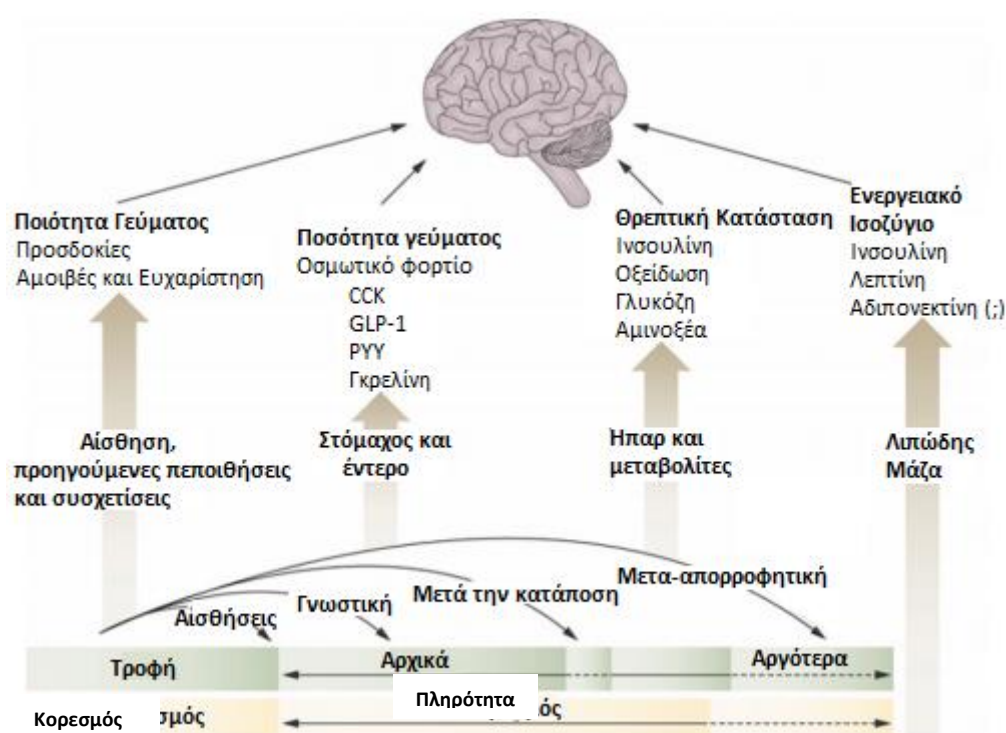
Σε μια προσπάθεια αντίληψης της συμπεριφοράς των θηλαστικών, συμπεριλαμβανομένου και του ανθρώπου, δημιουργήθηκε η ύπαρξη δύο σχετικών μηχανισμών που συμβάλλουν στην αναστολή της λήψης τροφής :

- ο Τον κορεσμό (satiation): αναφέρεται στο μεταγευματικό αίσθημα κορεσμού και εκδηλώνει συμπτώματα όπως κορεσμό, ναυτία ή φούσκωμα. Ο κορεσμός μπορεί να οριστεί ως ο μέγιστος ανεκτός όγκος ενός υγρού θρεπτικού γεύματος και με τα συμπτώματα στην αρχή και στο τέλος του γεύματος.
- ο και την πληρότητα (satiety): αντικατοπτρίζει την όρεξη για κατανάλωση γευμάτων και μπορεί να οριστεί από τις θερμίδες που καταναλώνονται σε ένα μεταγενέστερο γεύμα μετά από μια τυπική περίοδο νηστείας ή συγκεκριμένου χρόνου από ένα προηγούμενο πρότυπο γεύμα, που τυπικά απορροφήθηκε πριν από 4 ώρες (π.χ. 300kcal γεύμα) (Camilleri, 2015).

Ο κορεσμός λοιπόν ένα σύνολο πολύπλοκων μηχανισμών που σταδιακά αναστέλλουν το κίνητρο για φαγητό κατά τη διάρκεια ενός γεύματος. Στην αρχή του γεύματος, διάφοροι παράγοντες όπως φυσιολογικοί παράγοντες (πείνα), η ενεργοποίηση αισθητήριων κέντρων (όσφρηση, γεύση,

ώραση), περιβαλλοντικοί παράγοντες (η ώρα της ημέρας) συνδυάζονται ώστε να επιτευχθεί η κατανάλωση. Ο μηχανισμός του κορεσμού καθορίζει το μέγεθος του γεύματος ενώ ο κορεσμός είναι ο ανασταλτικός μηχανισμός που λαμβάνει χώρα μετά το τέλος ενός διατροφικού επεισοδίου και εμποδίζει την επιστροφή του αισθήματος της πείνας για κάποιο διάστημα (Tremblay & Bellisle, 2015).

Ο αποτελεσματικός έλεγχος της όρεξης, η πείνα, ο κορεσμός και η πληρότητα συμβαίνουν διαδοχικά και επιτρέπουν την προσαρμογή της πρόσληψης ενέργειας στις ενεργειακές ανάγκες. Η επιδημία της παχυσαρκίας δείχνει ότι πολλά πράγματα μπορεί να μη λειτουργούν φυσιολογικά και να επηρεάζουν τον έλεγχο της όρεξης όταν οι διεγερτικές επιδράσεις υπερσχύουν των ανασταλτικών (Tremblay & Bellisle, 2015).



Εικόνα 5.1: Ο έλεγχος της όρεξης (Tremblay & Bellisle, 2015)

5.2 Μακροσυστατικά

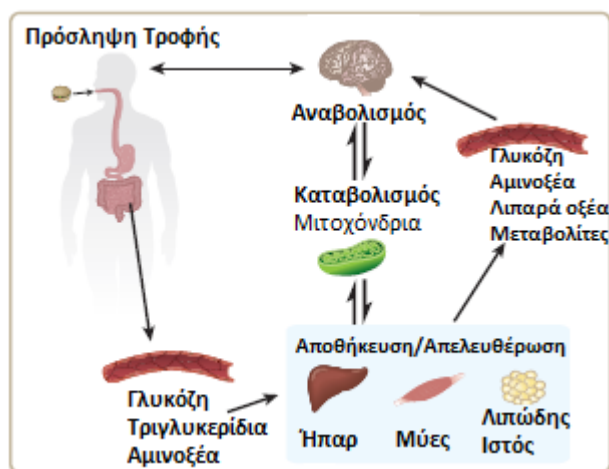
Κάθε ένα από τα μακροθρεπτικά συστατικά των τροφών είναι πηγή ενέργειας για τον οργανισμό, με τους υδατάνθρακες και τις πρωτεΐνες να αποδίδουν 4 Kcal/g, τα λίπη 9 Kcal/g και το αλκοόλ 7 Kcal/g (Norton, Gonzalez Espinosa, Watson, Spyropoulos, & Norton, 2015). Όταν η ενεργειακή πρόσληψη ενός ατόμου είναι ίση με την ενεργειακή κατανάλωση τότε θεωρείται ότι βρίσκεται σε ισοζύγιο ενέργειας και το σωματικό του βάρος διατηρείται. Όταν η ενεργειακή πρόσληψη είναι

χαμηλότερη ή μεγαλύτερη από την ενεργειακή κατανάλωση τότε βρίσκεται σε αρνητικό ή θετικό ισοζύγιο ενέργειας με αποτέλεσμα τη μείωση ή την αύξηση του σωματικού βάρους, αντίστοιχα. Εάν μεταβληθεί μία από τις δύο παραμέτρους κατά 3500 kcal (7700 kJ) αυτό αντιστοιχεί σε αύξηση ή μείωση κατά 454 g (μία λίβρα) (Manore M., 2017).

Με την κατανάλωση ενός γεύματος, το φαγητό μεταφέρεται στο στομάχο όπου υγροποιείται για να περάσει στη συνέχεια στο δωδεκαδάκτυλο. Ο μέγιστος ρυθμός εκκένωσης της υγρής τροφής από το στομάχι είναι περίπου 200 kcal/ώρα. Η ενεργειακή πυκνότητα, ο όγκος γεύματος και οι φυσικές ιδιότητες ενός γεύματος (ποσότητα υδατανθράκων, πρωτεϊνών, λιπών που περιέχει) επηρεάζουν την πρόσληψη τροφής, τον κορεσμό και την πληρότητα, κυρίως μέσω επιδράσεων στην γαστρική εκκένωση (Hunt, 1983).

Υπάρχουν τρεις πιθανές θεωρίες για τον τρόπο με τον οποίο τα μακροθρεπτικά συστατικά επηρεάζουν την όρεξη, των οποίων τα όρια δεν είναι αντιληπτά αλλά ίσως και να αλληλοσυνδέονται. Η πρώτη θεωρία, που αναπτύχθηκε πριν 60 χρόνια, υποστηρίζει τη γλυκοστατική, αμινοστατική και λιποστατική θεωρία για το μεταβολισμό των θρεπτικών συστατικών, η οποία συνδέεται άμεσα με το ενεργειακό ισοζύγιο, αφού εκδηλώνει την επιθυμία για φαγητό προσδιορίζοντας τη συχνότητα κατανάλωσης τροφής. Η δεύτερη θεωρία αναπτύχθηκε στο τέλος του 20 αιώνα, και έδινε έμφαση στα σήματα από το γαστρεντερικό σύστημα και την επίδραση στην όρεξη, τα οποία φαίνεται να επηρεάζουν το μέγεθος της μερίδας. Από τις αρχές του 21 αιώνα, προτάθηκε η θεωρία ότι τα πεπτικά προϊόντα ή/και οι κυκλοφορούντες μεταβολίτες των μακροθρεπτικών συστατικών ενεργοποιούν τα συστήματα ανταμοιβής στον εγκέφαλο (Carreiro et al., 2016).

Βάσει του μεταβολισμού, όταν υπάρχει διαθέσιμη τροφή, τα διάφορα μακροθρεπτικά συστατικά



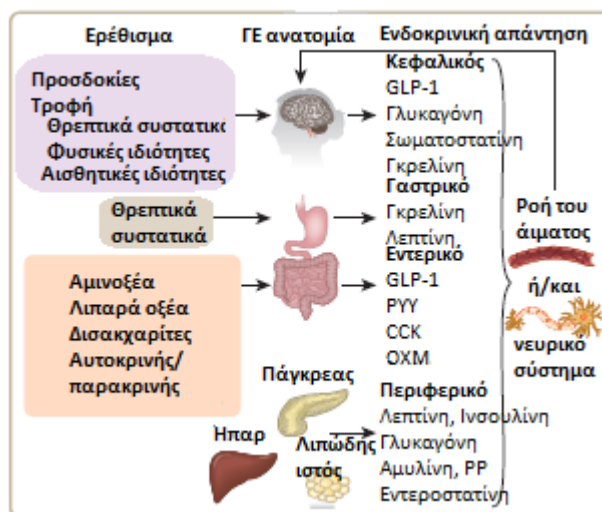
Εικόνα 5.2 : Μεταβολική θεωρία (1950-1970)
(Carreiro et al., 2016)

που προσφέρονται χρησιμοποιούνται για να καλύψουν τις ενεργειακές ανάγκες του ατόμου και αποθηκεύονται, οι υδατάνθρακες στο ήπαρ και στους μύες ως γλυκογόνο, τα αμινοξέα στους μύες ως πρωτεΐνη και τα λιπαρά οξέα ως τριγλυκερίδια στο λιπώδη ιστό. Η γλυκοστατική θεωρία υποστηρίζει ότι μόλις υπάρξει περίοδος νηστείας, η υπογλυκαιμία λειτουργεί ως ορεξιογόνος παράγοντας για τη πρόσληψη τροφής. Το σώμα για να αντιστρέψει αυτή τη μεταβολή χρησιμοποιεί

τα αποθέματά του για να διατηρήσει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα σταθερά. Όταν το σώμα

αδυνατεί να διατηρήσει αυτή την ομοιόσταση εμφανίζει τα σημάδια της πείνας. Αυτή η θεωρία έχει αμφισβητηθεί διότι βάσει αυτής της λογικής η υπεργλυκαιμία θα έπρεπε να είναι ανορεξιογόνος παράγοντας, γεγονός που δεν συμβαίνει για παράδειγμα σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Από μελέτες φαίνεται ότι οι φυτικές ίνες παίζουν σημαντικό ρόλο στον κορεσμό. Η αμινοστατική θεωρία υποστηρίζει ότι τα αμινοξέα είναι οι κρίσιμοι παράγοντες που καθορίζουν τον κορεσμό, αφού μετά την κατανάλωση πρωτεΐνης η συγκέντρωση αμινοξέων στο αίμα αυξάνεται και μειώνεται η αίσθηση της πείνας και η πρόσληψη τροφής. Η λιποστατική θεωρία υποστηρίζει ότι η κατανάλωση λιπαρών τροφίμων οδηγεί σε πληρότητα και αυξημένο γαστρικό όγκο σε σχέση με τα υπόλοιπα μακροθρεπτικά συστατικά, μειώνοντας τη γαστρική κένωση. Επιπλέον, ο λιπώδης ιστός εκκρίνει την ορμόνη λεπτίνη η οποία δρα ως ανορεξιογόνος παράγοντας και η συγκέντρωσή της εξαρτάται από το λιπώδη ιστό (Tremblay & Bellisle, 2015, Carreiro et al., 2016).

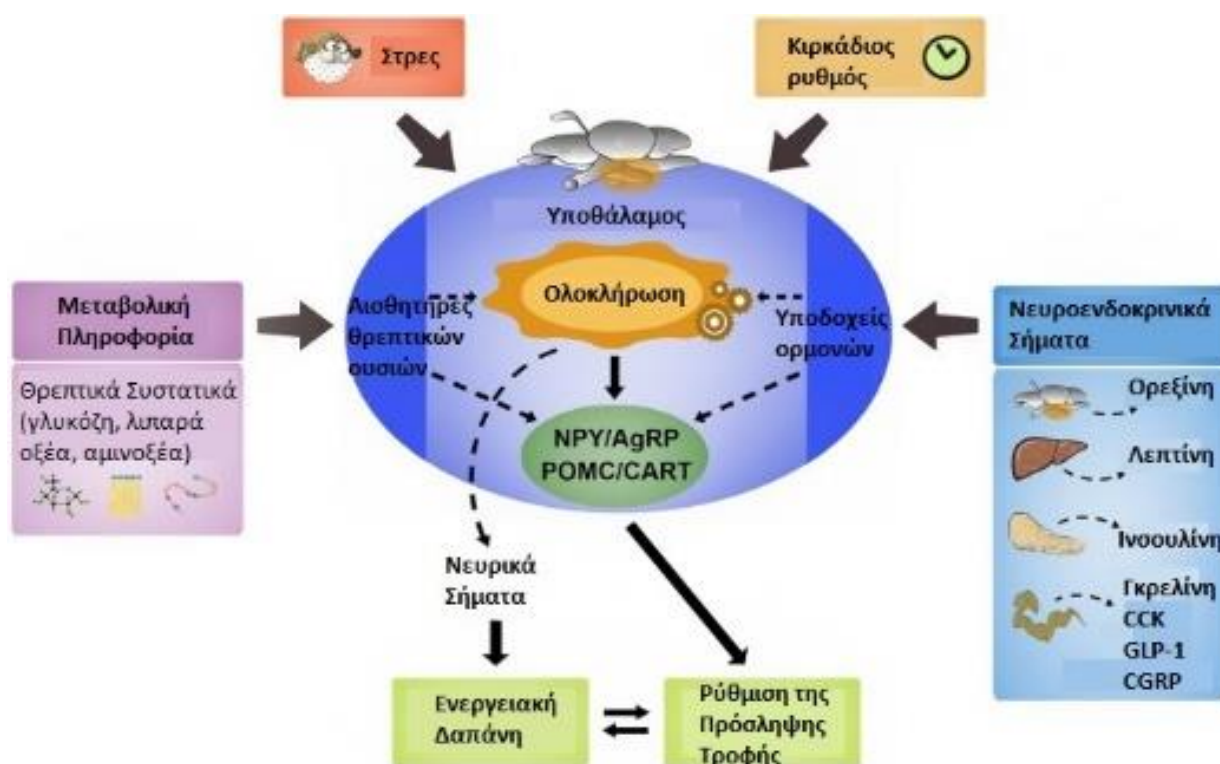
Η δεύτερη θεωρία, η οποία σχετίζεται με την ενδοκρινική απόκριση, έρχεται να συμπληρώσει την πρώτη υποστηρίζοντας ότι τα διάφορα θρεπτικά συστατικά επηρεάζουν διαφορετικά τα σημεία του γαστρεντερικού σωλήνα τα οποία εκκρίνουν πεπτίδια που μεταφέρονται στην κυκλοφορία του αίματος ή/και στους νευρώνες και δρουν καταστέλλοντας την όρεξη (εκτός από τη γκρελίνη που δρα ορεξιογόνα) και επηρεάζουν το μέγεθος της μερίδας που καταναλώνεται αφού προκαλούν αύξηση του κορεσμού και της πληρότητας. Μελέτες έχουν δείξει ότι τα μακροθρεπτικά συστατικά ενεργοποιούν διαφορετικά γαστρικά πεπτίδια.



Εικόνα 5.3 : Ενδοκρινική απόκριση (1970-2000)
(Carreiro et al., 2016)

Για παράδειγμα, οι μονο- και δισακχαρίτες φαίνεται να αυξάνουν την έκκριση του πεπτιδίου ανάλογο της γλυκαγόνης (Glucagon-like-peptide-1, GLP-1) το οποίο με τη σειρά του διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης. Τα αμινοξέα και τα λιπαρά οξέα ενεργοποιούν τα L-κύτταρα, αυξάνοντας την έκκριση του GLP-1 και πεπτιδίου YY (peptide YY, PYY), και τα I-κύτταρα αυξάνοντας την χολοκυστοκινίνη (cholecystokinin, CCK). Έτσι φαίνεται να ενισχύεται ο ισχυρισμός της πρόσληψης μακροθρεπτικών συστατικών και της ρύθμισης της όρεξης (Tremblay & Bellisle, 2015, Carreiro et al., 2016). Τα διάφορα πεπτίδια και ορμόνες επηρεάζουν συγκεκριμένα σημεία του εγκεφάλου, τους νευρώνες POMC και NPY/AgRP στον τοξοειδή πυρήνα του υποθαλάμου, και αυτοί με τη σειρά τους ενεργοποιούν άλλους νευρώνες (2^{ης} τάξης) που επηρεάζουν την ενεργειακή δαπάνη και την πρόσληψη τροφής. Μόλις κατασταλούν οι AgRP (Agouti Related

Peptide) νευρώνες (ορεξιογόνοι) και διεγερθούν οι POMC (ανορεξιογόνοι), η πρόσληψη τροφής μειώνεται. Οι νευρώνες αυτοί επηρεάζονται πολύ ισχυρά από γενετικούς παράγοντες, με αρκετούς γενετικούς τόπους να συνδέονται με εμφάνιση παχυσαρκίας λόγω του ότι κάποιο ενδιάμεσο στάδιο κατά τη διέλευση του σήματος δε λειτουργεί σωστά, γεγονός που διορθώνεται με τη χρήση φαρμάκων. Έτσι λοιπόν φαίνεται ότι η ρύθμιση της όρεξης δεν είναι απλή υπόθεση και επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες και όχι μόνο από τα μακροθρεπτικά συστατικά (Carreiro et al., 2016, Anderson et al., 2016, Andermann & Lowell, 2017).



Εικόνα 5.4 : Σχηματική απεικόνιση της δράσης διαφόρων παραγόντων που επηρεάζουν τη ρύθμιση της όρεξης στον υποθάλαμο. (Delgado, M. et al., 2017)

5.3 Μικροσυστατικά

Οι θεωρίες σχετικά με τη ρύθμιση της όρεξης αναφέρονται κυρίως σε μηχανισμούς που επηρεάζονται από τα μακροθρεπτικά συστατικά, όπως ήδη αναφέρθηκε. Βέβαια, και τα μικροθρεπτικά συστατικά φαίνεται να επηρεάζουν την όρεξη και την ενεργειακή πρόσληψη. Πιο συγκεκριμένα, η βιταμίνη D, το ασβέστιο και ο ψευδάργυρος φαίνεται να επηρεάζουν τα γαστρικά πεπτίδια λειτουργώντας ως αναστολείς της όρεξης.

Ένζυμα που εμπλέκονται στο μεταβολισμό της βιταμίνης D καθώς και υποδοχείς της βιταμίνης D₃ εκφράζονται στο λιπώδη ιστό, οδηγώντας τους ερευνητές στο συμπέρασμα ότι η βιταμίνη D μπορεί και ρυθμίζει τη λιπογένεση και την απόπτωση των λιποκυττάρων και να μειώνει τη φλεγμονή, παίζοντας σημαντικό ρόλο στη μείωση του σωματικού βάρους. Μάλιστα, η παχυσαρκία έχει συσχετιστεί με ανεπάρκεια βιταμίνης D. Επίσης, έχει φανεί ότι η βιταμίνη D επηρεάζει τη λεπτίνη, που αποτελεί ανορεξιογόνο παράγοντα (Abbas, 2016). Μελέτη σε ποντικούς έδειξε ότι η βιταμίνη D δρα στον εγκέφαλο επηρεάζοντας τους POMC νευρώνες, και μικρές δόσεις βιταμίνης D₃ μπορούν να βελτιώσουν την ανοχή στη γλυκόζη και να αυξήσουν την ηπατική ινσουλινοευαισθησία. Η ίδια έρευνα συμπέρανε επίσης ότι η μακροχρόνια χορήγηση βιταμίνης D₃ μειώνει το σωματικό βάρος ελαττώνοντας την πρόσληψη τροφής σε παχύσαρκα τρωκτικά (Sisley et al., 2016). Άλλη έρευνα σε ποντικούς με διαβήτη έδειξε ότι η βιταμίνη D μέσω των υποδοχέων της βιταμίνης D₃ που εκφράζονται και στο πάγκρεας επηρεάζει την έκφραση του PYY, που δρα ως ανορεξιογόνος παράγοντας (Choi et al., 2012).

Υπάρχουν μελέτες που έχουν συσχετίσει το ασβέστιο με το βάρος ή/και τις αλλαγές στην όρεξη. Ανασκόπηση τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων μελετών παρέμβασης και παρατήρησης έως το 2009 υποστηρίζουν αυτή την άποψη, συνδέοντας την κατανάλωση ασβεστίου με τη σύσταση του σώματος (Derbyshire, 2010). Το 2013, διπλά τυφλή - τυχαιοποιημένη μελέτη σε 10 άνδρες έδειξε ότι μετά την κατανάλωση γεύματος πλούσιου σε ασβέστιο (15mg/Kg ΣΒ) αυξήθηκε η έκκριση του GLP-1 και της ινσουλίνης κατά 22% και 19% αντίστοιχα και μειώθηκε η πείνα κατά 19% σε σχέση με την ομάδα που κατανάλωσε μικρότερη ποσότητα ασβεστίου (3mg/Kg ΣΒ) (Gonzalez & Stevenson, 2013). Άλλη τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη με 49 ενήλικες με μεταβολικό σύνδρομο έδειξε ότι στους παχύσαρκους η οποίοι κατανάλωναν μικρή ποσότητα ασβεστίου, η χορήγηση ασβεστίου αύξησε σημαντικά τη συγκέντρωση του PYY του πλάσματος και επιτεύχθηκε μεγαλύτερη απώλεια βάρους και πληρότητα σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (Jones et al., 2013).

Οι Major, G. et al. σε μια τυχαιοποιημένη μελέτη σε παχύσαρκες γυναίκες έδειξαν ότι η συμπληρωματική χορήγηση βιταμίνης D μαζί με ασβέστιο μείωσε το σωματικό βάρος και το

σωματικό λίπος σε αυτές που κατανάλωναν μικρές ποσότητες ασβεστίου σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Τα αποτελέσματα αυτά αποδόθηκαν στη μείωση της πρόσληψης λιπιδίων που παρατηρήθηκε στην ομάδα παρέμβασης, προτείνοντας ως πιθανό μηχανισμό την επίδραση του ασβεστίου στη ρύθμιση της όρεξης (Major et al., 2009). Το 2011, έρευνα που συμπεριλάμβανε 11 υπέρβαρους και παχύσαρκους μεσήλικες έδειξε ότι η υψηλότερη πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D στο πρωινό αύξησε έντονα τους μεταγευματικούς ρυθμούς οξείδωσης λίπους και τη θερμογένεση και μειώθηκε η αυθόρμητη πρόσληψη ενέργειας κατά την επόμενη περίοδο 24 ωρών (Chan She Ping-Delfos & Soares, 2011).

Τέλος, μια μελέτη συσχέτισε αρνητικά τα επίπεδα ψευδαργύρου στο αίμα με την συγκέντρωση λεπτίνης σε παχύσαρκους ασθενείς (Konukoglu, Turhan, Ercan, & Serin, 2004).

5.4 Μικροοργανισμοί

Μικροοργανισμοί βρίσκονται σε πολλά σημεία του σώματος συνιστώντας τη φυσιολογική μικροχλωρίδα, η οποία αρχίζει και αναπτύσσεται από τη γέννηση. Ο κύριος ρόλος της είναι να διατηρεί την ομοιόσταση του οργανισμού, εμποδίζοντας μικροοργανισμούς του εξωτερικού περιβάλλοντος να εισέλθουν σε αυτόν. Στο λεπτό έντερο, στο στόμαχο και στο παχύ έντερο φιλοξενούνται πολλά βακτήρια, κυρίως του γένους *Bifidobacterium* και *Lactobacillus*, με πληθώρα αυτών να βρίσκονται στο παχύ έντερο τα οποία προσφέρουν στον άνθρωπο συστατικά που δε μπορεί να συνθέσει μόνος του όπως τα βραχείας αλύσου λιπαρά οξέα –οξικό, προπιονικό και βουτυρικό οξύ (Tanaka et al., 2017).

Η φυσιολογική μικροχλωρίδα επηρεάζεται από τη διατροφή, μέσω των προβιοτικών και πρεβιοτικών συστατικών, το άγχος και τα φάρμακα. Τα προβιοτικά συστατικά είναι μικροοργανισμοί αντίστοιχοι με αυτούς της φυσιολογικής μικροχλωρίδας που υπάρχουν σε τρόφιμα όπως γιαούρτια και όξινα γάλατα και μπορούν να βελτιώσουν την ισορροπία της. Τα πρεβιοτικά συστατικά (π.χ. διαιτητικές ίνες) περιέχουν συστατικά που βοηθούν την ανάπτυξη και τη διατήρηση των ήδη υπαρχόντων βακτηρίων της μικροχλωρίδας, αφού λειτουργούν ως θρεπτικό υπόστρωμα (WHO, 2001). Αντίθετα, το άγχος και τα φάρμακα (π.χ. αντιβιοτικά) φαίνεται να επηρεάζουν αρνητικά τη μικροχλωρίδα του εντέρου, μειώνοντας τον αριθμό των βακτηρίων που τη συγκροτεί και αυξάνοντας την πιθανότητα εμφάνισης παχυσαρκίας και ΣΔτΠ (Mikkelsen, Allin, & Knop, 2016).

Τόσο τα προβιοτικά όσο και τα πρεβιοτικά φαίνεται από έρευνες να βελτιώνουν το σωματικό βάρος υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων. Ανασκόπηση του 2016, υποστηρίζει ότι προβιοτικά

και πρεβιοτικά σε υπέρβαρους και παχύσαρκους ασθενείς μειώνουν σημαντικά το κοιλιακό λίπος και το δείκτη μάζας σώματος, και βελτιώνουν το μεταβολισμό των υδατανθράκων και το μεταβολικό στρες σε αυτούς με ΣΔτII (Sáez-Lara, Robles-Sanchez, Ruiz-Ojeda, Plaza-Diaz, & Gil, 2016). Συστηματική ανασκόπηση 14 ερευνών με υπέρβαρους ενήλικες έδειξε ότι συγκεκριμένα βακτήρια του είδους *Lactobacillus* μόλις συνδυαστούν με υποθερμιδική διαίτα έχουν ευεργετικά αποτελέσματα μειώνοντας το σωματικό βάρος και το λίπος του σώματος (Crovesy, Ostrowski, Ferreira, Rosado, & Soares-Mota, 2017). Άλλη συστηματική ανασκόπηση έδειξε ότι η αρχική μικροχλωρίδα του εντέρου μπορεί να επηρεάσει την απόκριση σε μετέπειτα παρέμβαση για απώλεια βάρους, επισημαίνοντας ότι οι περιοριστικές δίαιτες μειώνουν την αφθονία των μικροβίων και προάγουν αλλαγές στη σύνθεση όπου μακροπρόσθεσμα μπορεί να βλάψουν το κόλον, και η χρήση πρεβιοτικών μπορεί να αποκαταστήσει ένα υγιές έντερο και να μειώσει το σωματικό λίπος υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων (Seganfredo et al., 2017).

Στοιχεία από διάφορες έρευνες υποστηρίζουν ότι τα μικρόβια του εντέρου επηρεάζουν την επικοινωνία του γαστρεντερικού σωλήνα και του εγκεφάλου, υποστηρίζοντας τον άξονα μικροβίων-εντέρου-εγκεφάλου. Τα μεταβολικά προϊόντα των βακτηριδίων του εντέρου (π.χ. νευροδιαβιβαστές, χολικά οξέα και βραχείας αλύσου λιπαρά οξέα) μπορούν να επηρεάσουν τον μεταβολισμό του ξενιστή μέσω πολλών μονοπατιών, συμπεριλαμβανομένου της αλληλεπίδρασης με το γαστρεντερικό σωλήνα και των περιφεριακών ιστών. Νευροδιαβιβαστές όπως γ-αμινοβουτυρικό οξύ (gamma-aminobutyric acid, GABA), ισταμίνη και κατεχολαμίνη μπορούν να παραχθούν από βακτήρια του γαστρεντερικού σωλήνα και να επηρεάσουν τη ψυχολογία του ξενιστή και τη γαστρεντερική κινητικότητα, μέσω της δράσης τους στους νευρώνες του υποθαλάμου. Οι μικροοργανισμοί του εντέρου μπορούν να επηρεάσουν την πρωταρχική σύνθεση χολικών οξέων στο ήπαρ, τόσο μέσω της αποσύζευξης αυτών των χολικών οξέων όσο και μέσω της μετατροπής τους σε δευτερογενή χολικά οξέα στο κόλον και τέλος την επαναπορρόφηση των πρωτογενών χολικών οξέων στον ειλεό. Οι άπεπτες διαιτητικές ίνες που φτάνουν στο έντερο πέπτονται από τα βακτήρια του εντέρου παράγοντας τα βραχείας αλύσου λιπαρά οξέα. Τα χολικά οξέα και τα βραχείας αλύσου λιπαρά οξέα διεγείρουν τα L-κύτταρα του εντέρου με αποτέλεσμα να απελευθερώνονται οι ανορεξιογόνοι παράγοντες GLP-1, PYY, ινσουλίνη, λεπτίνη και να μειώνεται η έκκριση της γκρελίνης (van de Wouw, Schellekens, Dinan, & Cryan, 2017).

5.5 Γιαούρτι-Σχετικές Μελέτες

Το γιαούρτι, όπως έχει ήδη αναφερθεί, είναι μια καλή πηγή πρωτεϊνών, ασβεστίου και προβιοτικών που όπως φαίνεται μπορούν να επηρεάσουν την όρεξη καθώς και το σωματικό βάρος (Tremblay, Doyon, & Sanchez, 2015). Παρακάτω, παραθέτονται έρευνες που υποστηρίζουν αυτές τις ιδιότητες:

Οι Zemel et al. έδειξαν ότι η κατανάλωση γιαουρτιού σε συνδυασμό με υποθερμιδική δίαιτα έχει σημαντικά αποτελέσματα στη μείωση του σωματικού λίπους και της κεντρικής παχυσαρκίας κατά 61% και 81% περισσότερο, αντίστοιχα, σε σχέση με την ομάδα ελέγχου σε παχύσαρκα άτομα. Η μείωση αυτή αποδόθηκε στη δράση του ασβεστίου (Zemel et al., 2005).

Το 2012, μελέτη σε ενήλικα άτομα έδειξε ότι η κατανάλωση γιαουρτιού έχει την ισχυρότερη επίδραση στην καταστολή της όρεξης σε σχέση με το γάλα ή το τυρί, αλλά δεν φάνηκαν αποτελέσματα στη μεταγενέστερη πρόσληψη τροφής (Dougkas, et al., 2012).

Έρευνα το 2013, σχετικά με την περιεκτικότητα του γιαουρτιού σε πρωτεΐνη και τα αποτελέσματα στη ρύθμιση της όρεξης σε υγιείς ενήλικες γυναίκες, έδειξε ότι το γιαούρτι υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη οδηγεί σε μείωση της πείνας, αύξηση της πληρότητας και καθυστέρηση της πείνας σε σύγκριση με αυτό χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη (Douglas et al., 2013). Παρόμοια αποτελέσματα φάνηκε και σε έρευνα των Ortinau, L. et al., που σύγκριναν σνακς υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη με υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος (Ortinau et al., 2014).

Οι Doyon et al., πραγματοποίησαν μια διπλά-τυφλή μελέτη σε υγιείς ενήλικες άνδρες δίνοντας δύο διαφορετικά είδη γιαουρτιών σχετικά με την αναλογία καζεΐνης-πρωτεΐνη ορού γάλακτος ή το ποσοστό φυτικών ινών που περιείχαν και συμπέραναν ότι κανένα είδος γιαουρτιού δεν επηρέασε την όρεξη αλλά το πρώτο μείωσε σημαντικά την πρόσληψη τροφής στο μεταγενέστερο γεύμα (Doyon et al., 2015).

Μελέτες υποστηρίζουν ότι η κατανάλωση γιαουρτιού μπορεί να βελτιώσει την υγεία του εντέρου ενισχύοντας το ανοσοποιητικό σύστημα, τους εντερικούς φραγμούς και ρυθμίζοντας την όρεξη (Pei, R. et al., 2015). Το γιαούρτι φαίνεται να αυξάνει τη συγκέντρωση των ανορεξιογόνων πεπτιδίων GLP-1 και PYY προκαλώντας κορεσμό και ρυθμίζοντας την όρεξη. (Tremblay et al., 2015).

Σε συστηματική μελέτη που συμπεριέλαβε 10 κοορτικές μελέτες, έδειξαν την αρνητική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης γιαουρτιού και των αλλαγών στην περιφέρεια μέσης, στο βάρος, και

στον κίνδυνο για εμφάνιση υπερβαρότητας, παχυσαρκίας και μεταβολικού συνδρόμου, επισημαίνοντας όμως ότι χρειάζονται περισσότερες προοπτικές μελέτες και καλύτερα σχεδιασμένες ώστε να επιβεβαιωθούν τα αποτελέσματα αυτά (Sayon-orea, C. et al., 2017).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 : ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

6.1 Σκοπός

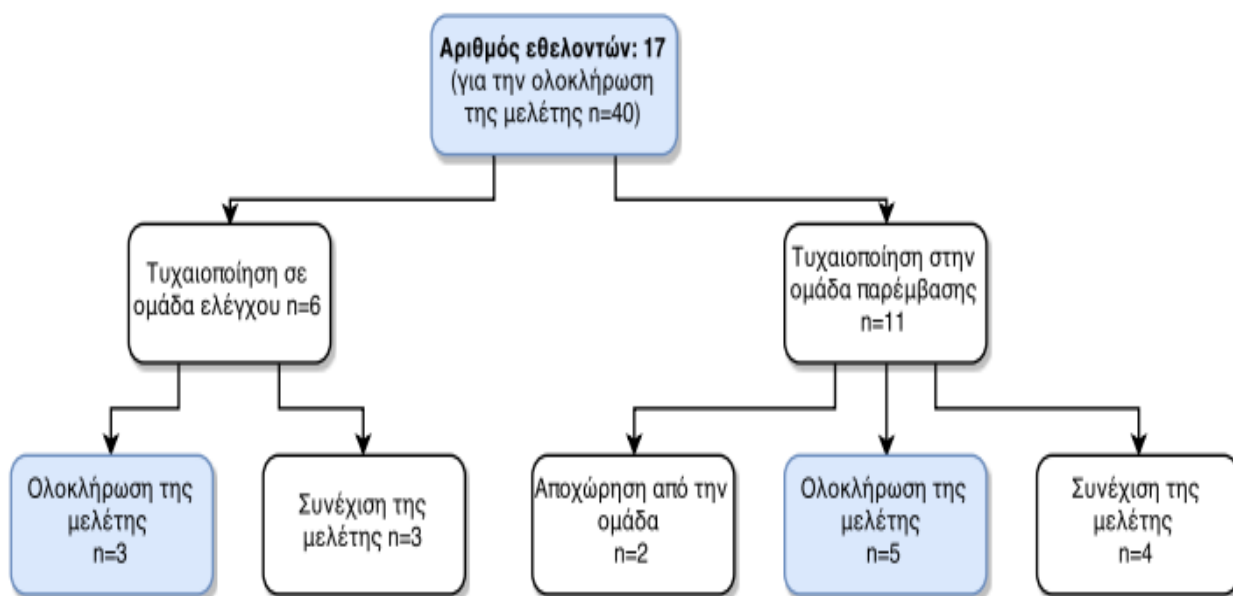
Ο σκοπός της παρούσας έρευνας είναι η μελέτη της επίδρασης του γιαουρτιού με υψηλό λόγο πρωτεΐνης:υδατάνθρακες σε δείγμα εθελοντών με ήπιο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, τόσο στην όρεξη όσο και στο σωματικό τους βάρος. Η υψηλή περιεκτικότητα του γιαουρτιού σε πρωτεΐνη μπορεί να έχει ευεργετική επίδραση στην όρεξη και κατ' επέκταση στο σωματικό βάρος των ασθενών με ΣΔτΠ. Η βιβλιογραφία έως τώρα έχει δείξει ότι η κατανάλωση γιαουρτιού αυξάνει την άλιπη μάζα του σώματος, το ποσοστό λίπους και την περιφέρεια μέσης και ισχίων.

6.2 Σχεδιασμός της μελέτης

Η μελέτη ξεκίνησε τον Ιανουάριο του 2017 και βρίσκεται σε εξέλιξη, επομένως στην πτυχιακή εργασία θα παρουσιαστούν τα αποτελέσματα που προέκυψαν έως και το Σεπτέμβριο του 2017. Η έρευνα υλοποιείται από το Εργαστήριο Χημείας-Βιοχημείας-Φυσικοχημείας Τροφίμων του Τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου σε συνεργασία με το Διαβητολογικό Εργαστήριο της Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής του «Λαϊκού» Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Αθηνών.

Η μελέτη αποτελεί μια τυχαιοποιημένη, μονά τυφλή κλινική δοκιμή η οποία διαρκεί 12 εβδομάδες. Πριν την έναρξη της παρέμβασης ξεκινά η εισαγωγική φάση, κατά την οποία επιλέγονται οι εθελοντές που μπορούν να συμμετάσχουν βάση των κριτηρίων επιλογής και αποκλεισμού (τα κριτήρια αυτά αναφέρονται στην παράγραφο 6.3). Μετά την επιλογή των εθελοντών, αυτοί χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες :

- Την ομάδα ελέγχου (control group) που ακολουθεί τη συνήθη δίαιτα χωρίς συστηματική κατανάλωση γιαουρτιού
- Την ομάδα παρέμβασης (intervention group), η οποία ακολουθεί τη συνήθη δίαιτα και ταυτόχρονα λαμβάνει λευκό στραγγιστό γιαούρτι χαμηλών λιπαρών δύο φορές την ημέρα.



Εικόνα 6.1 : Διάγραμμα ροής της μελέτης στην παρούσα φάση

Πριν από την έναρξη, η μελέτη εγκρίθηκε από την επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου και του «Λαϊκού» Νοσοκομείου.

Το λευκό στραγγιστό γιαούρτι δίνεται σε συσκευασία των 200g όπου οι εθελοντές καλούνται να καταναλώνουν δύο την ημέρα για 12 εβδομάδες. Παρακάτω παρουσιάζεται η διατροφική σύσταση του γιαουρτιού στη μερίδα και στην ποσότητα που ζητήθηκε να καταναλώνεται ημερησίως.

Πίνακας 6.1 : Διατροφική Ανάλυση Λευκού Στραγγιστού Γιαουρτιού

	Λευκό Στραγγιστό Γιαούρτι	
	200g	400g
Ενέργεια (KJ / Kcal)	486 / 114	972 / 228
Λιπαρά (g)	0,10	0,20
Υδατάνθρακες (g)	7,60	15,2
Εκ των οποίων σάκχαρα (g)	7,60	15,2
Αναλογία φρουκτόζη / λακτόζη	0% /100%	0% / 100%
Πρωτεΐνες (g)	19,2	38,4
Αλάτι (g)	0,20	0,40
Φυτικές ίνες (g)	0,00	0,00
Ασβέστιο (mg)	240	480
Βιταμίνη B1 (mg)	-	-
Βιταμίνη B2 (mg)	0,36	0,72
Βιταμίνη B5 (mg)	-	-
Βιταμίνη B6 (mg)	-	-
Βιταμίνη B12 (mg)	0,80	1,6

6.3 Εθελοντές

Η προσέλευση των εθελοντών γίνεται μέσω του Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου «Λαϊκό», του Γενικού Νοσοκομείου Πειραιά «Τζάνειο» και με αφίσες προσέλευσης που τοποθετήθηκαν σε δημοτικά ιατρεία, Κέντρα Ανοιχτής Προστασίας Ηλικιωμένων (ΚΑΠΗ), στη Γενική Αστυνομική Διεύθυνση Αττικής (ΓΑΔΑ), στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο και σε ιδιωτικά παθολογικά και ενδοκρινολογικά ιατρεία.

Τα κριτήρια επιλογής των εθελοντών στην κλινική δοκιμή είναι:

- Ασθενείς με ΣΔτΠ διαγνωσμένοι με τη νόσο περισσότερο από ένα έτος
- Ηλικία : 45-77 ετών
- ΔΜΣ = 27-37 Kg/m²
- Γλυκόζη νηστείας πλάσματος >125 mg/dL
- Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη <8,5% τουλάχιστον τρεις μήνες πριν την έναρξη της διατροφικής παρέμβασης
- Φαρμακευτική αγωγή : MONO από του στόματος
- Σταθερή υπογλυκαιμική, υπολιπιδαιμική και αντιυπερτασική αγωγή για τουλάχιστον τρεις μήνες

Τα κριτήρια αποκλεισμού από τη μελέτη είναι:

- Ηπατική ή παγκρεατική νόσος
- Αυτοάνοσο νόσημα
- Απώλεια βάρους >6-10% τους τελευταίους 3-6 μήνες
- Λήψη συμπληρωμάτων ασβεστίου
- Συστηματική λήψη κορτικοστεροειδών
- Μεταμόσχευση οργάνου
- Ψυχική νόσος
- Χρήση απαγορευμένων ουσιών
- Δυσανεξία στη λακτόζη, αλλεργία στο γάλα
- Συστηματική σωματική άσκηση
- Αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ (>2 ποτά την ημέρα)
- Πρόσληψη συμπληρωμάτων διατροφής που μπορεί να επηρεάσουν τα αποτελέσματα
- Ένταξη σε πρόγραμμα δίαιτας ή αλλαγή της συνήθους διαιτητικής πρόσληψης το τελευταίο τρίμηνο

Η εισαγωγική φάση, περιλαμβάνει την πρώτη επαφή με τους εθελοντές ώστε να δημιουργηθεί ένα κλίμα εμπιστοσύνης και συνεργασίας. Ελέγχονται τα κριτήρια εισαγωγής στη μελέτη και οι εθελοντές ενημερώνονται σχετικά με το πρωτόκολλο, τις μετρήσεις που θα υποβληθούν, τις συναντήσεις, τις απαιτήσεις των ερευνητών από αυτούς και εκπαιδεύονται σχετικά με τη συμπλήρωση εγγράφων. Υπογράφεται συμφωνητικό που κατοχυρώνει τα νομικά τους δικαιώματα, το οποίο επισυνάπτεται στο παράρτημα της παρούσας εργασίας. Επίσης

συμπληρώνονται έγγραφα για την αξιολόγηση της διαιτητικής πρόσληψης και της φυσικής δραστηριότητας και μετρούνται ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και βιοχημικοί δείκτες.

Το κύριο μέρος της μελέτης περιλαμβάνει την τυχαιοποίηση των εθελοντών στις δύο ομάδες καθώς και την τακτική ενημέρωσή τους σχετικά με τις συναντήσεις και την συμπλήρωση εγγράφων. Ζητήθηκε από τους εθελοντές να ακολουθήσουν σταθερή φαρμακευτική αγωγή και καθιερώθηκε συνάντηση κάθε 3 εβδομάδες. Επίσης ζητήθηκε να μην αλλάξουν κάτι στις διατροφικές τους συνήθειες και στα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας.

Πριν από την έναρξη της διατροφικής παρέμβασης αλλά και μετά το πέρας των 12 εβδομάδων, πραγματοποιήθηκαν οι παρακάτω διαδικασίες:

- Μέτρηση ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών: σωματικό βάρος, ύψος, περιφέρεια μέσης, περιφέρεια ισχίων, υπολογισμός λόγου περιφέρειας μέσης/ισχίων, ανάλυση σύστασης σώματος και μέτρηση οστικής πυκνότητας.
- Μέτρηση αρτηριακής πίεσης και καρδιακών παλμών.
- Αξιολόγηση γλυκαιμικού ελέγχου: γλυκόζη νηστείας πλάσματος, γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη.
- Προσδιορισμός λιπιδαιμικού προφίλ: ολική χοληστερόλη, HDL-χοληστερόλη, non-HDL-χοληστερόλη, τριγλυκερίδια.
- Προσδιορισμός βασικών βιοχημικών παραμέτρων: SGOT, SGPT, γ-GT, ουρία, κρεατινίνη, ουρικό οξύ, ασβέστιο, φώσφορος.

Κατά την εισαγωγική φάση και στο τέλος της παρέμβασης ζητήθηκαν να συμπληρωθούν μαζί με την βοήθεια των ερευνητών έγγραφα για αξιολόγηση της διατροφικής πρόσληψης και της φυσικής δραστηριότητας:

- Συμπλήρωση ενός ημι-ποσοτικού ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (food frequency questionnaire – FFQ)
- Ανάκληση 24ώρου
- Συμπλήρωση ενός ερωτηματολογίου φυσικής δραστηριότητας (International Physical Activity Questionnaire – IPAQ) για την αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας.

Κατά τη διάρκεια του κυρίου μέρους και σε συναντήσεις κάθε τρεις εβδομάδες ζητήθηκε :

- Αυτοκαταγραφή διαιτητικής πρόσληψης τριών ημερών όπου θα συμπεριλαμβάνονται δυο ημέρες καθημερινές και μια ημέρα Σαββατοκύριακου (ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων). Ως μονάδες μέτρησης της καταγραφής χρησιμοποιούνταν οικιακά σκεύη και μεγέθη με σκοπό τη διευκόλυνση των εθελοντών. Κάθε 3 εβδομάδες ο κάθε εθελοντής παρέδιδε το ημερολόγιο

καταγραφής τροφίμων στον ερευνητή και αυτός ανανέωνε το έγγραφο για τις επόμενες 3 εβδομάδες.

- Συμπλήρωση 1 οπτικής αναλογικής κλίμακας (visual analogue scales/ VAS) 10mm μία συγκεκριμένη ημέρα της κάθε εβδομάδα μετά από το μεσημεριανό γεύμα για την αξιολόγηση της όρεξης. Οι ερωτήσεις που συμπεριλάμβανε ήταν σχετικά με το αίσθημα της πείνας («Πόσο πεινασμένος/η αισθάνεστε αυτή τη στιγμή;») το οποίο συμπληρώνεται 5 λεπτά πριν το μεσημεριανό γεύμα και την αντιλαμβανόμενη πληρότητα («Πόσο χορτασμένος/η αισθάνεστε αυτή τη στιγμή;») που αξιολογείται 5 λεπτά μετά το μεσημεριανό γεύμα. Κάθε 3 εβδομάδες οι εθελοντές παρέδιδαν στους ερευνητές 3 VAS (1 κάθε εβδομάδας) και οι ερευνητές έδιναν 3 έγγραφα VAS για να συμπληρωθούν έως την επόμενη συνάντηση.
- Μέτρηση σωματικού βάρους.

6.4 Μεθοδολογία

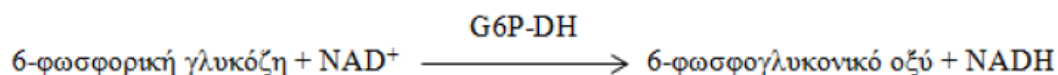
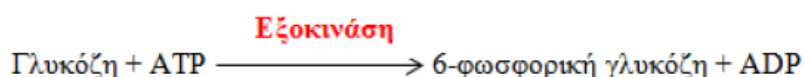
Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά που αξιολογήθηκαν –όπως αναφέρθηκε- περιλαμβάνουν το σωματικό βάρος, το ύψος, τις μετρήσεις περιφέρειας μέσης και ισχίων, μέτρηση σύστασης σώματος και οστικής πυκνότητας.

- Το βάρος αξιολογείται με τη ζυγαριά TANITA WB-110 MA, Japan
- Η μέτρηση του ύψους γίνεται με το αναστημόμετρο SECA Mode 220, Germany
- Η περιφέρεια μέσης μετράται στο μέσο της απόστασης μεταξύ του τελευταίου ψηλαφητού πλευρού και της υπερλαγόνιας ακρολοφίας σε όρθια θέση μετά από ήπια εκπνοή. Η περιφέρεια ισχίων γίνεται γύρω από το πλατύτερο τμήμα των γλουτών. Υπολογίζεται ο λόγος περιφέρειας μέσης/ισχίων.
- Η μέτρηση της σύστασης σώματος και οστικής πυκνότητας γίνεται με τη χρήση DXA (Lunar, Corporation, Brussels, Belgium) στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο. Η DXA ολικού σώματος γίνεται σε μέτρια ταχύτητα και οι εθελοντές καλούνται να αφαιρέσουν οποιοδήποτε μεταλλικό αντικείμενο κρατούν ώστε να μην επηρεαστεί η μέτρηση.

Η μέτρηση της αρτηριακής πίεσης και των καρδιακών παλμών γίνεται με συμβατικό ηλεκτρονικό πιεσόμετρο στο Διαβητολογικό Εργαστήριο της Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής του νοσοκομείου «ΛΑΪΚΟ».

Για την ανάλυση των δειγμάτων αίματος, τα δείγματα συλλέγονται σε προψυγμένα φιαλίδια τα οποία έχουν σημειωθεί με το μοναδικό κωδικό του κάθε εθελοντή. Για την παραλαβή του πλάσματος, τα δείγματα συλλέγονται σε φιαλίδια με αντιπηκτικό K₃ EDTA και φυγοκεντρώνονται άμεσα στους 4000rpm για 10 λεπτά στους 4°C. Τόσο τα δείγματα του ορού όσο και του πλάσματος αποθηκεύονται στην υπερκατάψυξη (-70°C) μέχρι τη στιγμή της ανάλυσης.

- Προσδιορισμός γλυκόζης: Γίνεται με αυτόματο βιοχημικό αναλυτή με μια μέθοδο που βασίζεται στην ενζυμική αντίδραση της εξοκινάσης της γλυκόζης. Το ένζυμο αυτό είναι υπεύθυνο για τη φωσφορυλίωση της γλυκόζης προς 6-φωσφορική γλυκόζη, η οποία στη συνέχεια με τη δράση του ενζύμου αφυδρογονάση της 6-φωσφορικής γλυκόζης (G6P-DH) οξειδώνεται με ταυτόχρονη αναγωγή του συνενζύμου NAD⁺ προς NADH. Για το προσδιορισμό πραγματοποιείται φασματοφωτομετρία στα 340nm όπου οι μετρούμενες απορροφήσεις είναι ανάλογες των περιεχομένων συγκεντρώσεων γλυκόζης.



- Προσδιορισμός γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c): Προσδιορίζεται σε δείγμα αίματος με αντιπηκτικό (K₃EDTA) με ανοσοθολερομετρική μέθοδο σε αναλυτή Cobas 6000 (Roche).
- Προσδιορισμός λιπιδαιμικού προφίλ: Χρησιμοποιούνται εμπορικά διαγνωστικά kit για τον προσδιορισμό της ολικής χοληστερόλης, της HDL-χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων σε δείγμα ορού με τη χρήση αυτόματου βιοχημικού αναλυτή. Η non-HDL-χοληστερόλη προσδιορίζεται μέσω του ακόλουθου τύπου :

$\text{Non-HDL-chol (mg/dL)} = \text{Total-chol (mg/dL)} - \text{HDL-chol (mg/dL)}$

Ο υπολογισμός της ενεργειακής πρόσληψης και η διατροφική ανάλυση των μακροθρεπτικών και μικροθρεπτικών συστατικών πραγματοποιήθηκε με ανάλυση των ανακλήσεων 24ώρου με το διατροφικό πρόγραμμα Nutrititionsit Pro. Σημαντικό είναι να αναφερθεί ότι με τη μέθοδο της

ανάκλησης 24ώρου υπάρχει κίνδυνος υποκαταγραφής, πιθανότατα λόγω δυσκολίας στην ανάκληση πληροφοριών. Έτσι η μέθοδος γινόταν δύο φορές για μείωση του σφάλματος και τα αποτελέσματα παρουσιάζονται ως μέσοι όροι των δύο αυτών ανακλήσεων, κατά τη έναρξη και το τέλος της παρέμβασης.

Ο υπολογισμός της ενεργειακής κατανάλωσης αξιολογήθηκε μέσω του διεθνές ερωτηματολογίου φυσικής δραστηριότητας (International Physical Activity Questionnaire – IPAQ) το οποίο περιλαμβάνει απλές ερωτήσεις σχετικά με το πόσο δραστήριο είναι το άτομο μέσα στην εβδομάδα. Η κατηγοριοποίηση της φυσικής δραστηριότητας βασίζεται στην έννοια του μεταβολικού ισοδυνάμου (Metabolic Equivalent/ MET). Κάθε φυσική δραστηριότητα ανάλογα με το είδος και την έντασή της μπορεί να χαρακτηριστεί με αυτόν τον αριθμό, και να καταταχθεί στις κατηγορίες χαμηλής, μέτριας και υψηλής φυσικής δραστηριότητας. Το 1 MET-min είναι η ενέργεια που καταναλώνει ένας άνθρωπος 60 κιλών για τη συγκεκριμένη φυσική δραστηριότητα. Η ενεργειακή δαπάνη μπορεί να υπολογιστεί με τον παρακάτω τύπο:

$$\text{Ενεργειακή Δαπάνη (Kcal)} = (\text{MET-min}) \times (\text{Σωματικό βάρος (Kg)} / 60 \text{ Kg})$$

6.5 Στατιστική Ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων υλοποιήθηκε μέσω του προγράμματος «Statistical Package for the Social Sciences software, Version 21 for Windows» (SPSS 21.0) και ως επίπεδο στατιστική σημαντικότητας θεωρήθηκε το 0,05 (5%).

Οι συνεχείς ποσοτικές μεταβλητές εκφράζονται ως μέσος όρος (MO) $\pm$ τυπικό σφάλμα (SEM). Οι ποιοτικές-κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως απόλυτες ή σχετικές (%) συχνότητες. Η κανονική κατανομή ελέγχθηκε με το στατιστικό test Shapiro-Wilk. Στο τεστ αυτό, όταν η πιθανότητα εσφαλμένης απόρριψης της H_0 (p) είναι μικρότερη του επιπέδου σημαντικότητας $\alpha=0,05$ τότε απορρίπτεται η μηδενική υπόθεση H_0 που θεωρεί πως ισχύει η κανονική κατανομή. Για τα δεδομένα που βρέθηκε ότι δεν ακολουθούν κανονική κατανομή χρησιμοποιήθηκε το test Wilcoxon για τη σύγκριση των τιμών των εξεταζόμενων μεταβλητών πριν και μετά την παρέμβαση, ενώ για όσα ακολουθούσαν την κανονική κατανομή χρησιμοποιήθηκε το paired Students' t-test. Όταν το p είναι μικρότερο του επιπέδου σημαντικότητας $\alpha=0,05$, τότε η διαφορά θεωρείται στατιστικά σημαντική μεταξύ των τιμών πριν και μετά την παρέμβαση.

6.6 Αποτελέσματα

Η τυχαιοποιημένη μονά-τυφλή κλινική δοκιμή για τον έλεγχο της επίδρασης του γιαουρτιού υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη σε ασθενείς με ΣΔτΠ έχει ως σκοπό, όπως ήδη αναφέρθηκε, τη στρατολόγηση 40 εθελοντών, 20 στην ομάδα ελέγχου και 20 στην ομάδα παρέμβασης. Έως τώρα πολλοί εθελοντές προσελκύστηκαν και εξετάστηκαν, όμως μόνο 17 από αυτούς πληρούσαν τα κριτήρια για την εισαγωγή στη μελέτη. Έπειτα από τυχαιοποίηση στις δύο ομάδες, δύο από τους εθελοντές αποκλείστηκαν από τη μελέτη λόγω μη συμμόρφωσης στην κατανάλωση του συνιστώμενου γιαουρτιού. Σε αυτή τη φάση, τρεις εθελοντές της ομάδας ελέγχου και πέντε της ομάδας παρέμβασης έχουν ολοκληρώσει τις 12 εβδομάδες που απαιτούνται για τη μελέτη. Τα χαρακτηριστικά των εθελοντών του δείγματος παρουσιάζονται στον πίνακα 6.2:

Πίνακας 6.2: Τα χαρακτηριστικά των εθελοντών του δείγματος στην έναρξη της μελέτης

Παράμετρος	Έναρξη Μελέτης	
	Ομάδα ελέγχου	Ομάδα παρέμβασης
Ηλικία (έτη)	61,33 ± 1,76 ^t	62,20 ± 2,40 ^t
Φύλο (Άνδρες/Γυναίκες)	1 / 2 ^χ	4 / 1 ^χ
Βάρος (Kg)	87,80 ± 0,79 ^t	83,90 ± 3,44 ^t
ΔΜΣ (Kg/m ²)	33,48 ± 1,83 ^t	29,40 ± 0,58 ^t
Γλυκόζη νηστείας πλάσματος (mg/dL)	125,67 ± 11,33 [^]	132,60 ± 8,91 [^]
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) (%)	6,13 ± 0,22 ^t	5,85 ± 0,26 ^t

Οι τιμές εκφράζονται ως μέσος όρος (ΜΟ) ± τυπικό σφάλμα (SEM). ΔΜΣ=δείκτης μάζας σώματος. ^χ=κριτήριο Χ² του Pearson. ^t=κριτήριο Student' t-test. [^]= κριτήριο Wilcoxon.

Σύμφωνα με το πρωτόκολλο που ακολουθήθηκε, μετρήθηκαν τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών τόσο της ομάδας ελέγχου όσο και της ομάδας παρέμβασης στην αρχή και μετά το πέρας των 12 εβδομάδων. Αυτές οι μετρήσεις, καταγράφονται στον πίνακα 6.3.

Παρατηρείται τάση μείωσης της περιφέρειας ισχίων ($p=0,065$), της περιφέρειας μέσης ($p=0,18$) και τάση αύξησης της άλιπης μάζας σώματος ($p=0,286$) στην ομάδα παρέμβασης ενώ τα υπόλοιπα χαρακτηριστικά δεν φαίνεται να επηρεάστηκαν από τη διατροφική παρέμβαση.

Πίνακας 6.3: Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών στις δυο ομάδες στην έναρξη και στο τέλος της παρέμβασης

Παράμετρος	Ομάδα Παρέμβασης		Ομάδα Ελέγχου	
	Έναρξη μελέτης	Τέλος μελέτης	Έναρξη μελέτης	Τέλος μελέτης
Βάρος (Kg)	83,9 ± 3,44	84,02 ± 3,78	87,8 ± 0,79	87,95 ± 1,26
ΔΜΣ (Kg/m ²)	29,4 ± 0,58	29,43 ± 0,68	33,48 ± 1,83	33,53 ± 1,75
Περιφέρεια μέσης (cm)	105,2 ± 2,72	101,6 ± 2,29	111,67 ± 0,88	110 ± 2,89
Περιφέρεια ισχίων (cm)	106,2 ± 1,62	103,1 ± 2,54	113,5 ± 2,75	113,67 ± 2,96
Λόγος περιφέρειας μέσης/ ισχίων	0,99 ± 0,02 [^]	0,98 ± 0,01 [^]	0,98 ± 0,03	0,97 ± 0,05
Ποσοστό λίπους (%)	33,58 ± 2,33	33,86 ± 2,42	42,93 ± 3,09	41,37 ± 4,71
Άλιπη Μάζα σώματος (g)	53172,6 ± 3764,8	53912,8 ± 3804,07	48244 ± 3255,33	49329,67 ± 4426,19
Οστική μάζα (g)	2810 ± 122,05	2837,83 ± 135,61	2478,78 ± 199,47	2511,53 ± 225,71
Οστική πυκνότητα (g/cm ²)	1,2176 ± 0,03	1,210 ± 0,03	1,172 ± 0,04	1,200 ± 0,03
IPAQ (Kcal)	631,31 ± 231,64 [^]	1559,49 ± 883,35 [^]	121,00 ± 66,91	99,00 ± 99,00

Οι τιμές εκφράζονται ως MO ± SEM. Κριτήριο Student' t-test για τις μεταβλητές που ακολουθούν κανονική κατανομή, [^]=κριτήριο Wilcoxon. ΔΜΣ= δείκτης μάζας σώματος. DXA=Dual-energy X-ray absorptiometry. IPAQ= Internation Physical Activity Questionnaire.

Όπως αναφέρθηκε, πριν και μετά την παρέμβαση αξιολογήθηκαν διάφοροι κλινικοί δείκτες και στις 2 ομάδες οι οποίοι περιγράφονται στον πίνακα 6.4.

Στην ομάδα παρέμβασης, παρατηρήθηκε μια τάση μείωσης της συστολικής πίεσης ($p=0,375$) και των καρδιακών παλμών, η οποία είναι πάρα πολύ κοντά στη στατιστική σημαντικότητα (καρδιακοί παλμοί: $p\text{-value} = 0,055$).

Πίνακας 6.4: Κλινικοί δείκτες των εθελοντών των δύο ομάδων στην αρχή και στο τέλος της μελέτης

Παράμετρος	Ομάδα Παρέμβασης		Ομάδα ελέγχου	
	Έναρξη μελέτης	Τέλος μελέτης	Έναρξη μελέτης	Τέλος μελέτης
Κλινικά Χαρακτηριστικά				
ΣΑΠ (mmHg)	142,10 ± 13,51	134,30 ± 8,80	138,83 ± 5,95	134,50 ± 13,79
ΔΑΠ (mmHg)	77,40 ± 3,93	78,70 ± 4,96	85,17 ± 5,26	71,33 ± 7,53
Παλμοί / min	67,50 ± 3,79	63,30 ± 2,98	77,83 ± 6,93	72,50 ± 17,50
Γλυκαιμικός Έλεγχος				
Γλυκόζη νηστείας πλάσματος (mg/dL)	132,60 ± 8,91	129,20 ± 7,05	125,67 ± 11,33	181,33 ± 48,35
HbA1c (%)	5,85 ± 0,26	5,84 ± 0,19	6,13 ± 0,22	6,20 ± 0,15
Βιοχημικές Εξετάσεις				
T-CHOL (mg/dL)	160,40 ± 10,97	155,00 ± 13,20	150,67 ± 12,67	146,33 ± 8,35
HDL-C (mg/dL)	48,60 ± 6,80	49,60 ± 6,38	44,67 ± 2,40	43,00 ± 2,65
Non-HDL-C (mg/dL)	111,80 ± 10,38	105,40 ± 6,99	106,00 ± 11,13	103,33 ± 10,84
TG (mg/dL)	115,60 ± 21,54	136,80 ± 25,83	141,67 ± 31,92	243,33 ± 58,81

Παράμετρος	Ομάδα Παρέμβασης		Ομάδα ελέγχου	
	Έναρξη μελέτης	Τέλος μελέτης	Έναρξη μελέτης	Τέλος μελέτης
SGOT (IU/L)	17,60 ± 1,66	18,20 ± 2,18	26,00 ± 9,50	18,33 ± 0,67
SGPT (IU/L)	15,40 ± 2,86	15,80 ± 2,22	15,67 ± 5,24	18,00 ± 4,00
γ-GT (IU/L)	28,20 ± 7,11	30,60 ± 9,15	38,33 ± 9,68	35,33 ± 7,22
Ουρία (mg/dL)	33,60 ± 4,46	40,80 ± 6,65	27,33 ± 0,67	33,33 ± 6,36
Κρεατινίνη (mg/dL)	0,80 ± 0,08	0,78 ± 0,09	0,68 ± 0,13	0,73 ± 0,03
Ουρικό οξύ (mg/dL)	5,56 ± 0,34	5,88 ± 0,33	6,03 ± 0,37	5,80 ± 0,32
Ασβέστιο (mg/dL)	9,44 ± 0,12	9,46 ± 0,07	9,43 ± 0,12	9,50 ± 0,15
Φώσφορος (mg/dL)	3,18 ± 0,20	3,10 ± 0,24	3,53 ± 0,45	3,07 ± 0,50

Οι τιμές εκφράζονται ως $MO \pm SEM$. Κριτήριο Student' t-test για όλες τις μεταβλητές (ακολουθούν κανονική κατανομή). ΣΑΠ=συστολική αρτηριακή πίεση. ΔΑΠ=διαστολική αρτηριακή πίεση. HbA_{1c}=γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη. T-CHOL=ολική χοληστερόλη. HDL=λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας. SGOT=οξαλοξική τρανσαμινάση. SGPT =πυροσταφυλική τρανσαμινάση. γ-GT=γ-γλουταμυλ-τρανσπεπτιδάση.

Στη συνέχεια καταγράφονται τα διατροφικά χαρακτηριστικά, όπως αυτά αξιολογήθηκαν μέσω των δύο ανακλήσεων 24ώρου στην αρχή και στο τέλος της κλινικής μελέτης.

Πίνακας 6.5: Διατροφικά χαρακτηριστικά του δείγματος.

Παράμετρος	Ομάδα Παρέμβασης		Ομάδα Ελέγχου	
	Έναρξη μελέτης	Τέλος μελέτης	Έναρξη μελέτης	Τέλος μελέτης
Ενέργεια (Kcal/ημέρα)	1896,49 ± 162,60	1999,61 ± 196,22	1310,36 ± 254,45	1744,91 ± 164,44
Πρωτεΐνες (g)	76,17 ± 7,87	114,58 ± 6,65*	45,71 ± 15,85	66,68 ± 8,77
Υδατάνθρακες (g)	211,80 ± 29,81	190,36 ± 11,18	121,38 ± 3,05	174,92 ± 7,14
Λίπος (g)	81,27 ± 12,39	87,05 ± 17,07	59,77 ± 10,51	70,08 ± 1,44
Αλκοόλ (g)	5,90 ± 4,92	0,98 ± 0,98	13,60 ± 13,60	14,71 ± 14,71
Χοληστερόλη (mg)	180,11 ± 28,13	392,42 ± 128,62	165,30 ± 84,61	185,69 ± 42,81
Κορεσμένα λιπαρά (g)	25,05 ± 3,02	27,12 ± 6,17^	16,60 ± 5,64	20,84 ± 4,78
Μονοακόρεστα λιπαρά (g)	38,09 ± 6,55	40,13 ± 8,39	25,53 ± 1,39	32,79 ± 4,00
Πολυακόρεστα λιπαρά (g)	12,08 ± 2,75	13,36 ± 2,92	9,30 ± 1,39	9,00 ± 2,48
Trans λιπαρά (g)	0,20 ± 0,16	0,15 ± 0,09	0,26 ± 0,26	0,20 ± 0,20
Νάτριο (mg)	1555,28 ± 266,79	1563,72 ± 368,65	1416,68 ± 421,38	1515,32 ± 433,50
Κάλιο (mg)	2634,70 ± 347,21	2375,93 ± 191,07	1480,76 ± 431,07	1592,59 ± 353,83
Βιταμίνη A (IU)	6063,12 ± 982,20	8049,68 ± 3516,44	4956,21 ± 2876,03	3100,67 ± 443,42
Βιταμίνη C (mg)	85,09 ± 36,11	76,27 ± 16,00	63,42 ± 22,21	89,76 ± 38,96
Ασβέστιο (mg)	982,43 ± 134,81	1221,77 ± 124,18	502,83 ± 218,51	497,45 ± 197,94
Σίδηρος (mg)	12,87 ± 1,53	14,57 ± 2,65	7,62 ± 1,43	8,63 ± 0,37
Βιταμίνη D (IU)	124,31 ± 46,08	79,90 ± 44,58	24,94 ± 19,43	48,15 ± 31,54

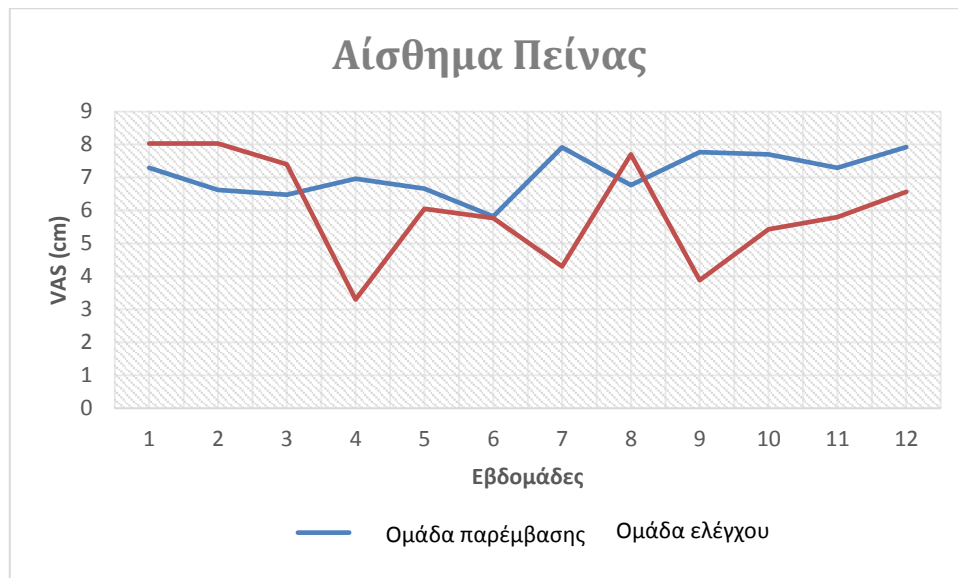
Παράμετρος	Ομάδα Παρέμβασης		Ομάδα Ελέγχου	
	Έναρξη μελέτης	Τέλος μελέτης	Έναρξη μελέτης	Τέλος μελέτης
Βιταμίνη E (IU)	1,17 ± 0,59	0,74 ± 0,37	0,20 ± 0,19	1,74 ± 0,89
Βιταμίνη B1 (mg)	1,30 ± 0,17	2,80 ± 0,09*	0,83 ± 0,11	0,85 ± 0,08
Βιταμίνη B2 (mg)	1,82 ± 0,20	3,17 ± 0,46*	1,19 ± 0,31	1,10 ± 0,12
Βιταμίνη B3 (mg)	17,97 ± 2,68	21,82 ± 2,83	13,68 ± 5,19	17,90 ± 0,88
Βιταμίνη B6 (mg)	1,56 ± 0,24	4,14 ± 0,11*	0,90 ± 0,29	1,01 ± 0,16
Φυλλικό οξύ (mg)	396,33 ± 53,53	536,71 ± 140,38 ^	273,59 ± 20,96	241,50 ± 26,56
Βιταμίνη B12 (mg)	4,23 ± 0,71	9,04 ± 4,61	1,23 ± 0,61	2,13 ± 0,91
Βιοτίνη (mg)	16,81 ± 2,42	20,02 ± 9,02	5,80 ± 3,15	5,30 ± 0,85
Παντοθενικό οξύ (mg)	4,61 ± 0,59	14,49 ± 1,74*	2,81 ± 1,10	2,84 ± 0,39
Βιταμίνη K (mg)	89,31 ± 15,46	95,04 ± 26,25	143,76 ± 83,35	36,90 ± 7,25
Φώσφορος (mg)	1110,21 ± 71,78	1098,38 ± 58,95	582,20 ± 182,17	794,69 ± 24,69
Μαγνήσιο (mg)	241,16 ± 41,53	222,12 ± 7,30	181,89 ± 48,05	159,45 ± 4,28
Ψευδάργυρος (mg)	10,68 ± 1,20	10,22 ± 0,78	5,10 ± 1,51	7,02 ± 1,33
Χαλκός (mg)	1,20 ± 0,16	1,18 ± 0,09	0,74 ± 0,20	0,70 ± 0,07
Μαγγάνιο (mg)	2,70 ± 0,42	2,44 ± 0,15	1,61 ± 0,81	1,19 ± 0,09
Σελήνιο (mg)	81,90 ± 9,68	106,55 ± 16,27	71,58 ± 6,14	85,67 ± 2,68
Φθόριο (mg)	1607,55 ± 1099,51	1931,57 ± 901,02	357,18 ± 204,17	286,21 ± 97,02
Χρώμιο (mg)	0,05 ± 0,01	0,05 ± 0,02	0,02 ± 0,003	0,04 ± 0,01
Διαιτητικές ίνες (g)	18,96 ± 3,08	17,62 ± 2,14	13,47 ± 2,51	9,15 ± 1,02

Παράμετρος	Ομάδα Παρέμβασης		Ομάδα Ελέγχου	
	Έναρξη μελέτης	Τέλος μελέτης	Έναρξη μελέτης	Τέλος μελέτης
Διαλυτές δ. ίνες (g)	0,45 ± 0,21	0,47 ± 0,10	0,10 ± 0,05	0,08 ± 0,07
Αδιάλυτες δ. ίνες (g)	1,51 ± 0,78	1,66 ± 0,39	1,23 ± 0,67	0,54 ± 0,42
Συνολικά σάκχαρα (g)	67,50 ± 11,38	57,46 ± 5,79	23,13 ± 4,30	63,00 ± 22,74
Υγρά (mL)	1233,13 ± 195,55	1082,24 ± 41,23	673,80 ± 125,61	893,76 ± 168,96
Καφεΐνη (mg)	104,23 ± 54,83	122,68 ± 47,18	132,38 ± 59,54	121,89 ± 40,96

Οι τιμές εκφράζονται ως $MO \pm SEM$. Κριτήριο Student' t-test για τις μεταβλητές που ακολουθούν κανονική κατανομή, ^=κριτήριο Wilcoxon. Όπου *= $p < 0,01$.

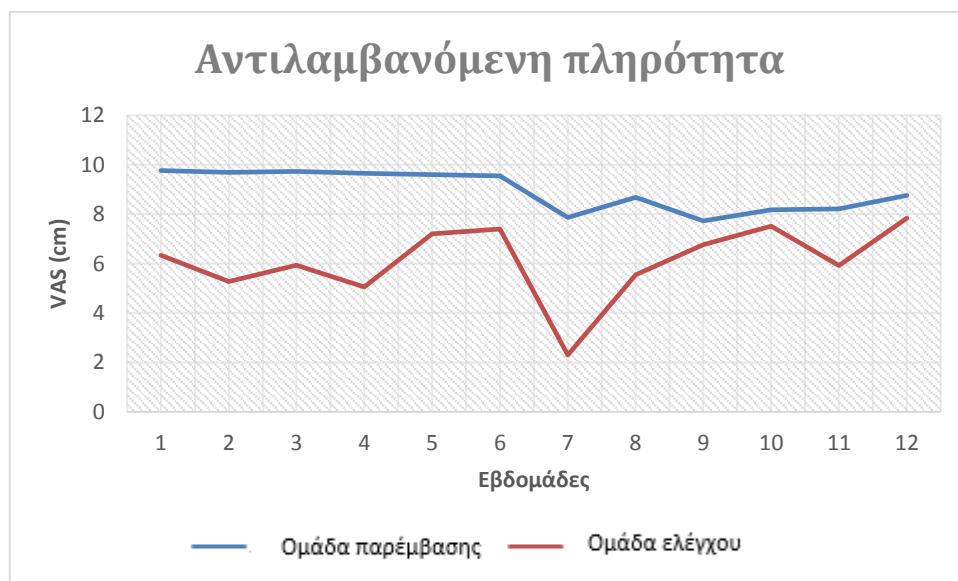
Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων παρατηρείται ότι μετά την παρέμβαση αυξήθηκε η κατανάλωση πρωτεΐνης, βιταμινών B1, B2, B6 και παντοθενικού οξέος (B5) που μπορεί να αποδοθεί στην κατανάλωση γιαουρτιού και στην πιθανότητα αλλαγής κάποιων διατροφικών συνηθειών βάσει των οδηγιών για το ΣΔ που δόθηκαν στους εθελοντές στην αρχή της μελέτης. Σε όλα τα υπόλοιπα θρεπτικά συστατικά και στην ενεργειακή πρόσληψη δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μεταβολή.

Ύστερα από μέτρηση και ανάλυση των οπτικών αναλογικών κλιμάκων (Visual Analogue Scales/VAS) όσον αφορά το αίσθημα πείνας και την αντιλαμβανόμενη πληρότητα κατασκευάστηκαν τα παρακάτω διαγράμματα. Η κόκκινη γραμμή αναφέρεται στην ομάδα ελέγχου ενώ η μπλε στην ομάδα παρέμβασης.



Εικόνα 6.2 : Διάγραμμα Αισθήματος Πείνας

Στο διάγραμμα του αισθήματος πείνας, φαίνεται πως η ομάδα παρέμβασης ελέγχει καλύτερα το αίσθημα πείνας από ότι η ομάδα ελέγχου, γεγονός που μπορεί να εξηγηθεί λόγω της υψηλής περιεκτικότητας του γιαουρτιού σε πρωτεΐνη.



Εικόνα 6.3 : Διάγραμμα αντιλαμβανόμενης πληρότητας

Στο παραπάνω διάγραμμα, φαίνεται ότι η πληρότητα είναι πιο αισθητή στα άτομα που καταναλώναν γιαούρτι σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Αυτό μπορεί να εξηγηθεί από το γεγονός ότι το γιαούρτι έχει υψηλό λόγο περιεκτικότητας πρωτεΐνης:υδατάνθρακες και επομένως μπορεί να βοηθάει στον κορεσμό και χορτασμό.

6.7 Συζήτηση

Η διατροφή διαδραματίζει κεντρικό ρόλο τόσο στην πρόληψη της εμφάνισης ΣΔτΠ όσο και στη διαχείριση της νόσου. Σε βάθος χρόνου φαίνεται πως τα κρούσματα ΣΔτΠ αυξάνονται καθώς αυξάνεται και η επίπτωση της παχυσαρκίας, γεγονός που κρίνει απαραίτητη την πρόληψή της και την εύρεση διατροφικών λύσεων για τη σωστή διαχείριση των δύο αυτών νοσημάτων.

Οι περισσότερες μελέτες που αναφέρονται στη βιβλιογραφία έχουν συμπεριλάβει υγιή άτομα ή ασθενείς με προδιαβήτη και συσχετίζουν την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, και του γιαουρτιού, με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτΠ. Συγκεκριμένα, πρόσφατη μετα-ανάλυση 22 κοορτικών ερευνών που συμπεριέλαβε υγιείς ενήλικες εξέτασε την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων σε σχέση με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτΠ. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα εμφάνισαν αντίστροφη συσχέτιση με την εμφάνιση ΣΔτΠ με γραμμική σχέση ειδικά για τα γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλών λιπαρών, με το γιαούρτι να εμφανίζει την πιο ισχυρά αρνητική συσχέτιση η οποία όμως δεν ήταν γραμμική. (Gijssbers et al., 2016) Τα αποτελέσματα αυτά έρχονται σε συμφωνία και με παλαιότερη μετα-ανάλυση του 2014 όπου συμπεριλάμβανε υγιείς ενήλικες και συμπέρανε πως η κατανάλωση μόλις μίας μερίδας γιαουρτιού την ημέρα συσχετίζεται με χαμηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔτΠ. (M. Chen et al., 2014). Λίγες είναι οι μελέτες οι οποίες έχουν συσχετίσει την κατανάλωση γιαουρτιού με τον καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο ή/και βελτίωση βιοχημικών δεικτών και ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών σε διαβητικούς ασθενείς. Το 2012, μια τυχαioποιημένη διπλά τυφλή κλινική δοκιμή σε διαβητικούς ασθενείς ηλικίας 30-60 ετών έδειξε ότι η κατανάλωση γιαουρτιού εμπλουτισμένο με προβιοτικά βελτίωσε τις τιμές γλυκόζης νηστείας και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης με το πέρας 6 εβδομάδων κατά τις οποίες οι ασθενείς κατανάλωναν 300γρ γιαουρτιού την ημέρα. (Ejtahed et al., 2012) Μια άλλη τυχαioποιημένη διπλά τυφλή μελέτη διατροφικής παρέμβασης με γιαούρτι σε διαβητικούς ασθενείς έδειξε βελτίωση της ινσουλίνης ορού, αλλά όχι της γλυκόζης νηστείας ορού, και βελτίωση της περιφέρειας μέσης, του λόγου περιφέρειας μέσης/ισχίο και του σωματικού λίπους έπειτα από την κατανάλωση γιαουρτιού εμπλουτισμένο με 2000 IU βιταμίνης D, σε σύγκριση με την κατανάλωση συμβατικού γιαουρτιού όπου οι τιμές στους προαναφερθέντες δείκτες παρέμειναν σταθεροί. (Jafari et al., 2016). Συστηματική ανασκόπηση 10 κοορτικών μελετών σε υγιείς ενήλικες έδειξε αρνητική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης γιαουρτιού και των αλλαγών στην περιφέρεια μέσης και στο βάρος. (Sayon-orea et al., 2017) Όσον αφορά τη ρύθμιση της όρεξης, στη βιβλιογραφία αναφέρεται συχνά η επίδραση της πρωτεΐνης στον κορεσμό, με πρόσφατη μελέτη να αποδεικνύει την ευεργετική δράση του γιαουρτιού με υψηλή περιεκτικότητα πρωτεΐνης τόσο στη μείωση της πείνας όσο και

στην αύξηση της πληρότητας σε υγιείς προεμμηνοπαυσιακές υπέρβαρες γυναίκες. (Douglas et al., 2013)

Αξιοσημείωτο δε είναι το γεγονός ότι στη βιβλιογραφία δεν αναφέρεται καμία έρευνα σχετικά με την κατανάλωση συμβατικού γιαουρτιού, παρά μόνο εμπλουτισμένου, είτε με μικροοργανισμούς είτε με μικροθρεπτικά συστατικά. Προς αυτή την κατεύθυνση λοιπόν κινείται η παρούσα πτυχιακή μελέτη, έρχοντας να καλύψει το κενό αυτό και να διευκρινίσει την επίδραση του εμπλουτισμού της δίαιτας των ασθενών με ΣΔτΠ με ένα συμβατικό στραγγιστό γιαούρτι του εμπορίου, με υψηλό λόγο πρωτεΐνης:υδατανδράκων, εξετάζοντας τόσο τη ρύθμιση της όρεξης και τη μεταβολή του σωματικού βάρους όσο και διάφορους κλινικούς δείκτες.

Στην παρούσα μελέτη, οι εθελοντές χωρίστηκαν σε δύο ομάδες εκ των οποίων στη μία χορηγήθηκε συμβατικό στραγγιστό γιαούρτι υψηλού λόγου πρωτεΐνης:υδατανθράκων (2 κεσεδάκια των 200γρ την ημέρα) και εξετάστηκε μια σειρά παραμέτρων (ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, βιοχημικοί δείκτες και διατροφικά στοιχεία) που σχετίζονται με το ΣΔτΠ.

Όσον αφορά τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά της ομάδας παρέμβασης, παρατηρήθηκε μια τάση μείωσης της περιφέρειας μέσης και της περιφέρειας ισχίων, με την τελευταία να είναι πολύ κοντά σε στατιστικά σημαντική διαφορά (p -value = 0,065). Επίσης, παρατηρήθηκε μια τάση αύξησης της άλιπης μάζας σώματος, χωρίς όμως να είναι στατιστικά σημαντική, πιθανόν λόγω του μικρού αριθμού των εθελοντών (p -value = 0,286). Στα αποτελέσματα του σωματικού βάρους, του ποσοστού λίπους του σώματος καθώς και της οστικής μάζας και πυκνότητας παρατηρήθηκαν μη στατιστικά σημαντικές μεταβολές.

Οι μετρήσεις της αρτηριακής πίεσης και των καρδιακών παλμών εμφανίζουν μια τάση μείωσης. Συγκεκριμένα παρατηρείται τάση μείωσης της συστολικής και των παλμών, με το τελευταίο να πλησιάζει σε στατιστικά σημαντική διαφορά με τις αρχικές τιμές (παλμοί p -value=0,055). Δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε βιοχημικές παραμέτρους που σχετίζονται με το γλυκαιμικό έλεγχο των ασθενών (γλυκόζη νηστείας ορού, HbA_{1c}), στο λιπιδαιμικό προφίλ (T-Chol, HDL-C, non-HDL-C, TG) και στις υπόλοιπες κλασσικές βιοχημικές παραμέτρους που μελετήθηκαν (SGOT,SGPT, γ-GT, ουρία, κρεατινίνη, ουρικό οξύ, ασβέστιο, φώσφορος).

Όσον αφορά τη διατροφική πρόσληψη της ομάδας παρέμβασης, όπως αξιολογήθηκε από διπλές ανακλήσεις 24ώρου στην αρχή και στο τέλος της μελέτης, παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση της πρωτεϊνικής πρόσληψης (p -value = 0,022). Επίσης παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση της πρόσληψης θειαμίνης (B1) (p -value <0,001), ριβοφλαβίνης (B2) (p -value =0,040), πυριδοξίνης (B6) (p -value <0,001) και παντοθενικού οξέος (0,0026) που αποδίδεται στην κατανάλωση

γιαουρτιού το οποίο εμπεριέχει ποσότητα αυτών. Στα υπόλοιπα θρεπτικά συστατικά δεν παρατηρήθηκε κάποιο αλλαγή στατιστικά σημαντική.

Τέλος, πολύ ενδιαφέροντα είναι τα αποτελέσματα των κλιμάκων VAS, τα οποία σύγκριναν την πείνα και την πληρότητα μεταξύ της ομάδας παρέμβασης και της ομάδας ελέγχου. Και στις δύο περιπτώσεις φάνηκε ότι τα άτομα της ομάδας παρέμβασης είχαν καλύτερη διαχείριση της πείνας και ένιωθαν μεγαλύτερη πληρότητα σε σχέση με τα άτομα της ομάδας ελέγχου. Ειδικά για την αντιλαμβανόμενη πληρότητα, φαίνεται ότι η ομάδα ελέγχου ένιωθε μεγαλύτερη πληρότητα από την ομάδα ελέγχου, γεγονός που μπορεί να αποδοθεί στην συστηματική κατανάλωση γιαουρτιού υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, που όπως έχει φανεί και από άλλες έρευνες βοηθούν στο αποτέλεσμα αυτό. Το αίσθημα της πείνας φαίνεται να ελέγχεται καλύτερα στην ομάδα παρέμβασης. Παρόλο που το δείγμα είναι μικρό διακρίνεται η τάση αυτή που περιεγράφηκε, ωστόσο περισσότερα αποτελέσματα πρέπει να συλλεχθούν για να ενισχύσουν τη σχέση αυτή.

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης φαίνεται να συμφωνούν με παλαιότερες μελέτες. Η συστηματική μελέτη των Sayon-orea, C. et al., έδειξε παρόμοια στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα στις αλλαγές στην περιφέρεια μέσης των εθελοντών, οι οποίοι ήταν υγιείς, έπειτα από κατανάλωση γιαουρτιού. Τα αποτελέσματα σχετικά με τη ρύθμιση της όρεξης φαίνεται να συμβαδίζουν με αυτά των Douglas et. al, όπου φάνηκε μείωση του αισθήματος πείνας και αύξηση της πληρότητας στα άτομα που κατανάλωναν γιαούρτι υψηλό σε πρωτεΐνη.

Στην ομάδα ελέγχου παρατηρήθηκε μείωση της τιμής της HDL-χοληστερόλης (p -value = 0,04). Αυτό μπορεί να οφείλεται σε αλλαγή κάποιων συνηθειών που είναι επιβαρυντικές (πχ λιγότερη φυσική δραστηριότητα, αλλαγές στη διατροφή). Επίσης παρατηρήθηκε αύξηση της πρόσληψης υδατανθράκων (p -value = 0,006), που μπορεί να οφείλεται σε υποκαταγραφή της ημερήσιας πρόσληψης στην έναρξη της παρέμβασης ή υπερκαταγραφή μετά το πέρας των τριών μηνών, ή σε αλλαγή κάποιων συνηθειών μέσω των διατροφικών οδηγιών που δόθηκαν στην αρχή (πχ. αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών). Άλλοι δείκτες σχετικά με τη σύσταση του σώματος, τις βιοχημικές εξετάσεις και τα διατροφικά θρεπτικά συστατικά δεν έδειξαν στατιστικά σημαντική αλλαγή στο διάστημα των τριών μηνών.

Γίνεται αντιληπτό ότι ο περιορισμένος αριθμός εθελοντών καθιστά δύσκολη την εξαγωγή αποτελεσμάτων για όλους τους δείκτες που προαναφέρθηκαν όμως τα ως τώρα αποτελέσματα είναι ενθαρρυντικά και η μελέτη βρίσκεται σε εξέλιξη. Το σωματικό βάρος και συγκεκριμένα η κεντρική κατανομή λίπους φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο τόσο στην εξέλιξη της νόσου όσο και στην καλύτερη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης επομένως κρίνεται απαραίτητη η στρατολόγηση μεγαλύτερου αριθμού εθελοντών για να ενισχυθεί το αποτέλεσμα της τάσης

μείωσης της περιφέρειας μέσης και πιθανότατα να αποδειχθεί στατιστικά σημαντικό. Η τάση μείωσης της συστολικής πίεσης καθώς και των καρδιακών παλμών είναι επίσης ενθαρρυντική. Σημαντικός περιορισμός της μελέτης είναι και η υποκαταγραφή που μπορεί να παρατηρείται κατά τη διεξαγωγή των ανακλήσεων στην αρχή και στο τέλος της παρέμβασης, κυρίως λόγω της αυξημένης ηλικίας και της αδυναμίας των ατόμων να ανακαλέσουν ακριβώς τι καταναλώσανε την προηγούμενη ημέρα. Επιπλέον, μπορεί να παρατηρηθεί και υπερεκτίμηση πολλές φορές της ποσότητας των τροφίμων που καταναλώθηκαν, για τον ίδιο ακριβώς λόγο. Άλλος ένας περιορισμός της μελέτης μπορεί να θεωρηθεί η δυσκολία ελέγχου της προσκόλλησης και η τήρηση των οδηγιών που δόθηκαν κατά τη διάρκεια της παρέμβασης.

Συνοψίζοντας, θα μπορούσε να ειπωθεί ότι η κατανάλωση γιαουρτιού με υψηλό λόγο πρωτεΐνης:υδατάνθρακες σε συνδυασμό με ένα ισορροπημένο πρόγραμμα διατροφής φαίνεται να συμβάλλει στον καλύτερο έλεγχο της πείνας, στην ενίσχυση της πληρότητας, ενώ με την ολοκλήρωση της μελέτης και της συμμετοχής ικανού αριθμού εθελοντών θα βεβαιωθεί η στατιστικά ή μη-στατιστικά σημαντική σχέση μεταξύ της κατανάλωσης γιαουρτιού και της βελτίωσης του σωματικού βάρους και του γλυκαιμικού ελέγχου καθώς και η επίδραση στην όρεξη και την ενεργειακή πρόσληψη.

Η πρωτεϊνική πρόσληψη φαίνεται να παίζει πολύ σημαντικό ρόλο στην διαχείριση της πείνας και το αίσθημα πληρότητας. Αυτό ενισχύει την άποψη ότι η πρωτεΐνη μπορεί να δείξει θετικά αποτελέσματα στη διαχείριση και του βάρους, εφόσον μπορεί να αντικαταστήσει πιο ανθυγιεινές επιλογές με την κατανάλωση πρωτεϊνούχων προϊόντων όπως το γιαούρτι. Αυτό δίνει μια προοπτική για μελλοντική έρευνα, εξετάζοντας κατά πόσο σε μεγαλύτερο χρονικό διάστημα μπορεί να παρατηρηθεί αλλαγή στο σωματικό βάρος μέσω της αυξημένης κατανάλωσης πρωτεΐνης μέσω του γιαουρτιού.

Τέλος, σημαντικό είναι να αναφερθεί ότι ο μεγάλος αριθμός προβιοτικών που υπάρχει στο γιαούρτι τού προσδίδει μοναδικές ιδιότητες που μπορούν να συμβάλλουν αποτελεσματικά στη μείωση του σωματικού βάρους και λίπους κεντρικά. Επομένως μπορεί να αποτελέσει μια μελλοντική πρόκληση για τους ερευνητές να μελετήσουν εκτενέστερα τις ευεργετικές αυτές ιδιότητες στην διαχείριση και της υπεργλυκαιμίας και των συνοδών νοσημάτων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- (ACSM), A. C. of S. M. (2012). Acsm's certified news. *ACSM*, 22(2).
- ΕΔΕ. (2017). *Κατευθυντήριες Οδηγίες για τη Διαχείριση του Διαβητικού Ασθενούς. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία*.
- Ελίσάφ, Μ., Πίτσαβος, Χ., Λυμπερόπουλος, Ε., Τζιόμαλος, Κ., Άθυρος, Β., Elisaf, Μ., ... Athyros, V. (2014). Αναθεωρημένες κατευθυντήριες οδηγίες της Ελληνικής Εταιρείας Αθηροσκλήρωσης για τη διάγνωση και αντιμετώπιση των δυσλιπιδαιμιών -2014 Updated guidelines of the Hellenic Society of Atherosclerosis for the diagnosis and treatment of dyslipidemia-2014, 5(3), 151–163.
- Παπασταθή, Κ. (2011). *Αρωματικά συστατικά και ανόργανα άλατα σε άπαχα και μειωμένης λιποπεριεκτικότητας επιδόρπια τύπου γιαουρτιού χωρίς φρούτα και άρωμα φρούτων*. Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών.
- Abbas, M. A. (2016). Physiological functions of Vitamin D in adipose tissue. *The Journal of Steroid Biochemistry and Molecular Biology*, 165, 369–381. <https://doi.org/10.1016/j.jsbmb.2016.08.004>
- Adolfsson, O., Meydani, S. N., & Russell, R. M. (2004). Yogurt and gut function. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 80, 245–56.
- Akter, S., Goto, A., & Mizoue, T. (2017). Smoking and the risk of type 2 diabetes in Japan: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Epidemiology*. <https://doi.org/10.1016/j.je.2016.12.017>
- American Diabetes Association (ADA). (2014). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*, 37(SUPPL.1), 81–90. <https://doi.org/10.2337/dc14-S081>
- American Diabetes Association (ADA). (2017). Standard of medical care in diabetes. *Diabetes Care*, 40(January), s4–s128. <https://doi.org/10.2337/dc17-S001>
- Andermann, M. L., & Lowell, B. B. (2017). Toward a Wiring Diagram Understanding of Appetite Control. *Neuron*, 95(4), 757–778. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2017.06.014>
- Anderson, E. J. P., Çakir, I., Carrington, S. J., Cone, R. D., Ghamari-Langroudi, M., Gillyard, T., ... Litt, M. J. (2016). 60 Years of POMC : Regulation of feeding and energy homeostasis by α -MSH. *Journal of Molecular Endocrinology*, 56(4), 157–174. <https://doi.org/10.1530/JME-16-0014>
- Argiana, V., Kanellos, P., Makrilakis, K., Eleftheriadou, I., Tsitsinakis, G., Kokkinos, A., ... Tentolouris, N. (2015). The effect of consumption of low-glycemic-index and low-glycemic-load desserts on anthropometric parameters and inflammatory markers in patients with type 2 diabetes mellitus. *European Journal of Nutrition*, 54(7), 1173–1180. <https://doi.org/10.1007/s00394-014-0795-8>
- Astrup, A., Rice Bradley, B. H., Brenna, J. T., Delplanque, B., Ferry, M., & Torres-Gonzalez, M. (2016). Regular-Fat Dairy and Human Health: A Synopsis of Symposia Presented in Europe and North America (2014-2015). *Nutrients*, 8(8). <https://doi.org/10.3390/nu8080463>

- Atkinson, F., Foster-Powell, K., & Brand-Miller, J. C. (2008). International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values : 2008. *Diabetes Care*, 31(12), 2281–2283. <https://doi.org/10.2337/dc08-1239>.J.B.M.
- Aune, D., Norat, T., Romundstad, P., & Vatten, L. J. (2013). Dairy products and the risk of type 2 diabetes : a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 98, 1066–1083. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.059030>.INTRODUCTION
- Bates, G. W., & Legro, R. S. (2013). Longterm management of Polycystic Ovarian Syndrome (PCOS). *Molecular and Cellular Endocrinology*, 373, 91–97. <https://doi.org/10.1016/j.mce.2012.10.029>.Longterm
- Bayat, A., Azizi-Soleiman, F., Heidari-Beni, M., Feizi, A., Iraj, B., Ghiasvand, R., & Askari, G. (2016). Effect of cucurbita ficifolia and probiotic yogurt consumption on blood glucose, lipid profile, and inflammatory marker in type 2 diabetes. *International Journal of Preventive Medicine*, 2016(FEBRUARY). <https://doi.org/10.4103/2008-7802.175455>
- Bendtsen, L. Q., Lorenzen, J. K., Bendtsen, N. T., Rasmussen, C., & Astrup, A. (2013). Effect of Dairy Proteins on Appetite, Energy Expenditure, Body Weight, and Composition: a Review of the Evidence from Controlled Clinical Trials. *Advances in Nutrition: An International Review Journal*, 4(4), 418–438. <https://doi.org/10.3945/an.113.003723>
- Bhupathiraju, S. N., Tobias, D. K., Malik, V. S., Pan, A., Hruby, A., Manson, J. E., ... Hu, F. B. (2014). Glycemic index , glycemic load , and risk of type 2 diabetes : results from 3 large US cohorts and an updated meta-analysis 1 – 3. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 100, 218–232. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.079533>.INTRODUCTION
- Boulton, Andrew JM (2016). The Diabetic Foot. Available at : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK409609/>
- Brouwer-Brolsma, E. M., van Woudenberg, G. J., Oude Elferink, S. J. W. H., Singh-Povel, C. M., Hofman, A., Dehghan, A., ... Feskens, E. J. M. (2016). Intake of different types of dairy and its prospective association with risk of type 2 diabetes: The Rotterdam Study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 26(11), 987–995. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2016.08.003>
- Brown-Riggs, C. (2015). Nutrition and health disparities: The role of dairy in improving minority health outcomes. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 13(1), 1–9. <https://doi.org/10.3390/ijerph13010028>
- Burger, K. N. J., Beulens, J. W. J., van der Schouw, Y. T., Sluijs, I., Spijkerman, A. M. W., Sluik, D., ... Nöthlings, U. (2012). Dietary fiber, carbohydrate quality and quantity, and mortality risk of individuals with diabetes mellitus. *PLoS ONE*, 7(8), 1–9.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0043127>

- Camilleri, M. (2015). Peripheral mechanisms in appetite regulation. *Gastroenterology*, 148(6), 1219–1233. <https://doi.org/10.1053/j.gastro.2014.09.016>
- Campbell, A. P., & Rains, T. M. (2015). Dietary Protein Is Important in the Practical Management of Prediabetes and Type 2 Diabetes. *J Nutr*, 145(1), 164S–169S. <https://doi.org/10.3945/jn.114.194878>
- Candido, F. G., Ton, W. T., & Alfenas Rde, C. (2013). Dairy products consumption versus type 2 diabetes prevention and treatment; a review of recent findings from human studies. *Nutr Hosp*, 28(5), 1384–1395. <https://doi.org/10.3305/nh.2013.28.5.6704>
- Cano, N., Fiaccadori, E., Tesinsky, P., Toigo, G., Druml, W., Kuhlmann, M., ... Hörl, W. H. (2006). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Adult Renal Failure. *Clinical Nutrition*, 25(2), 295–310. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2006.01.023>
- Carreiro, A. L., Dhillon, J., Gordon, S., Higgins, K. A., Jacobs, A. G., McArthur, B. M., ... Mattes, R. D. (2016). The Macronutrients, Appetite, and Energy Intake. *Annual Review of Nutrition*, 36(1), 73–103. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-121415-112624>
- Casazza, K., Hanks, L. J., Beasley, T. M., & Fernandez, J. R. (2011). Beyond thriftiness: Independent and interactive effects of genetic and dietary factors on variations in fat deposition and distribution across populations. *American Journal of Physical Anthropology*, 145(2), 181–191. <https://doi.org/10.1002/ajpa.21483>
- Castro, A. V. B., Kolka, C. M., Kim, S. P., & Bergman, R. N. (2014). Obesity, insulin resistance and comorbidities ? Mechanisms of association. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, 58(6), 600–609. <https://doi.org/10.1590/0004-27300000003223>
- Chan She Ping-Delfos, W., & Soares, M. (2011). Diet induced thermogenesis, fat oxidation and food intake following sequential meals: Influence of calcium and vitamin D. *Clinical Nutrition*, 30(3), 376–383. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2010.11.006>
- Chen, M., Sun, Q., Giovannucci, E., Mozaffarian, D., Manson, J. E., Willett, W. C., & Hu, F. B. (2014). Dairy consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. *BMC Medicine*, 12(1), 215. <https://doi.org/10.1186/s12916-014-0215-1>
- Chen, R., Ovbiagele, B., & Feng, W. (2016). Diabetes and Stroke: Epidemiology, Pathophysiology, Pharmaceuticals and Outcomes. *American Journal of the Medical Sciences*, 351(4), 380–386. <https://doi.org/10.1002/wrna.1178>.Alternative
- Choi, M., Ozeki, J., Hashizume, M., Kato, S., Ishihara, H., & Makishima, M. (2012). Vitamin D receptor activation induces peptide YY transcription in pancreatic islets. *Endocrinology*, 153(11), 5188–5199. <https://doi.org/10.1210/en.2012-1396>

- Compeán Ortiz, L. G., Berry, D. C., Castillo Ruiz, O., Reséndiz Gonzalez, E., Aguilera Pérez, P., & Del Ángel Rivas, E. (2014). Understanding Basic Carbohydrate Counting, Glycemic Index, and Glycemic Load for Improved Glycemic Control in Hispanic Patients With Type 2 Diabetes Mellitus. *Hispanic Health Care International*, 12(3), 138–145 8p. <https://doi.org/10.1891/1540-4153.12.3.138>
- Crovesy, L., Ostrowski, M., Ferreira, D. M., Rosado, E. L., & Soares-Mota, M. (2017). Effect of Lactobacillus on body weight and body fat in overweight subjects: A systematic review of randomized controlled clinical trials. *International Journal of Obesity*, 1–22. <https://doi.org/10.1038/ijo.2017.161>
- Delgado, M. J., Cerdá-reverter, J. M., & Soengas, J. L. (2017). Hypothalamic Integration of Metabolic , Endocrine , and Circadian Signals in Fish : Involvement in the Control of Food Intake. *Frontiers In Neuroscience*, 11. <https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00354>
- Derbyshire, E. (2010). Does adult calcium intake influence body composition ? A review. *Nutrition & Food Science*, 40(5), 494–503. <https://doi.org/10.1108/00346651011077009>
- Diabetes UK. (2014). Diabetes: Facts and Stats. *Diabetes UK*, (3), 1–21. Retrieved from <http://scholar.google.com/scholar?hl=en&btnG=Search&q=intitle:DIABETES+:+FACTS+AND+S TATS#5>
- Díaz-López, A., Bulló, M., Martínez-González, M. A., Corella, D., Estruch, R., Fitó, M., ... Salas-Salvadó, J. (2016). Dairy product consumption and risk of type 2 diabetes in an elderly Spanish Mediterranean population at high cardiovascular risk. *European Journal of Nutrition*, 55(1), 349–360. <https://doi.org/10.1007/s00394-015-0855-8>
- Douglas, A., Minihane, A. M., Givens, D. I., Reynolds, C. K., & Yaqoob, P. (2012). Differential effects of dairy snacks on appetite, but not overall energy intake. *The British Journal of Nutrition*, 108(12), 2274–85. <https://doi.org/10.1017/S0007114512000323>
- Douglas, S. M., Ortinau, L. C., Hoertel, H. A., & Leidy, H. J. (2013). Low, moderate, or high protein yogurt snacks on appetite control and subsequent eating in healthy women. *Appetite*, 60(1), 117–122. <https://doi.org/10.1016/j.appet.2012.09.012>
- Doyon, C. Y., Tremblay, A., Rioux, L.-E., Rhéaume, C., Cianflone, K., Poursharifi, P., & Turgeon, S. L. (2015). Acute effects of protein composition and fibre enrichment of yogurt consumed as snacks on appetite sensations and subsequent ad libitum energy intake in healthy men. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 40(10), 980–989. <https://doi.org/10.1139/apnm-2014-0403>
- Dworatzek, P. D., Arcudi, K., Gougeon, R., Husein, N., Sievenpiper, J. L., & Williams, S. L. (2013). Nutrition Therapy. *Canadian Journal of Diabetes*, 37(1), S45–S55. <https://doi.org/10.1016/j.jcjd.2013.01.019>
- Ejtahed, H. S., Mohtadi-Nia, J., Homayouni-Rad, A., Niafar, M., Asghari-Jafarabadi, M., & Mofid, V.

- (2012). Probiotic yogurt improves antioxidant status in type 2 diabetic patients. *Nutrition*, 28(5), 539–543. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2011.08.013>
- El-abbadi, N. H., Dao, M. C., & Meydani, S. N. (2014). Yogurt : role in healthy and active aging. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2005(1), 1263–1270. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.073957>.Yogurt
- Eussen, S. J. P. M., van Dongen, M. C. J. M., Wijckmans, N., den Biggelaar, L., Oude Elferink, S. J. W. H., Singh-Povel, C. M., ... Dagnelie, P. C. (2016). Consumption of dairy foods in relation to impaired glucose metabolism and type 2 diabetes mellitus: the Maastricht Study. *British Journal of Nutrition*, 115(8), 1453–1461. <https://doi.org/10.1017/S0007114516000313>
- FAO. (2013). *Milk and dairy products in human nutrition. Milk and Dairy Products in Human nutrition*. <https://doi.org/10.1186/1471-2458-11-95>
- Farvid, M. S., Homayouni, F., Shokoohi, M., Fallah, A., & Farvid, M. S. (2014). Glycemic index, glycemic load and their association with glycemic control among patients with type 2 diabetes. *European Journal of Clinical Nutrition*, 68(4), 459–463. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2013.288>
- Fisberg, M., & Machado, R. (2015). History of yogurt and current patterns of consumption. *Nutrition Reviews*, 73, 4–7. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuv020>
- Food and Agriculture Organization of the United States (FAO). (2017). Dairy production and products : Types and characteristics. Available at : <http://www.fao.org/agriculture/dairy-gateway/milk-and-milk-products/types-and-characteristics/en/#.WadFWLJJbIU>
- Food and Drug Administration (FDA) (2014). High-Intensity Sweeteners. Available at : <https://www.fda.gov/food/ingredientspackaginglabeling/foodadditivesingredients/ucm397716.htm>
- Fowler, M. J. (2011). Microvascular and Macrovascular Complications of Diabetes. *Clinical Diabetes*, 29. <https://doi.org/10.2337/diaclin.29.3.116>
- Fuller, S., Beck, E., Salman, H., & Tapsell, L. (2016). New Horizons for the Study of Dietary Fiber and Health: A Review. *Plant Foods for Human Nutrition*, 71(1). <https://doi.org/10.1007/s11130-016-0529-6>
- Gallagher, C., Keogh, J. B., Pedersen, E., & Clifton, P. M. (2016). Fructose acute effects on glucose, insulin, and triglyceride after a solid meal compared with sucralose and sucrose in a randomized crossover study. *American Journal of Clinical Nutrition*, 103(6), 1453–1457. <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.129866>
- Gao, D., Ning, N., Wang, C., Wang, Y., Li, Q., Meng, Z., ... Li, Q. (2013). Dairy Products Consumption and Risk of Type 2 Diabetes: Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. *PLoS ONE*, 8(9). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0073965>

- Garber, A. J., Abrahamson, M. J., Barzilay, J. I., Blonde, L., Bloomgarden, Z. T., & Bush, M. A. (2016). AACE/ACE Consensus Statement CONSENSUS STATEMENT BY THE AMERICAN ASSOCIATION OF CLINICAL ENDOCRINOLOGISTS AND AMERICAN COLLEGE OF ENDOCRINOLOGY ON THE COMPREHENSIVE TYPE 2 DIABETES MANAGEMENT ALGORITHM – 2016 EXECUTIVE SUMMARY. *84 Endocrine Practice*, 22(1), 84–113. <https://doi.org/10.4158/EP151126.CS>
- Gaucheron, F. (2011). Milk and dairy products: a unique micronutrient combination. *Journal of the American College of Nutrition*, 30(5 Suppl 1), 400S–9S. <https://doi.org/10.1080/07315724.2011.10719983>
- German, J. B., Gibson, R. A., Krauss, R. M., Nestel, P., Lamarche, B., Van Staveren, W. A., ... Destailats, F. (2009). A reappraisal of the impact of dairy foods and milk fat on cardiovascular disease risk. *European Journal of Nutrition*, 48(4), 191–203. <https://doi.org/10.1007/s00394-009-0002-5>
- Gheith, O., Farouk, N., Nampoory, N., Halim, M. A., & Al-Otaibi, T. (2016). Diabetic kidney disease: world wide difference of prevalence and risk factors. *Journal of Nephropharmacology*, 5(1), 49–56. <https://doi.org/10.3969/j.issn.1001-1242.2011.08.027>
- Gijssbers, L., Ding, E. L., Malik, V. S., Goede, J. De, Geleijnse, J. M., & Soedamah-muthu, S. S. (2016). Consumption of dairy foods and diabetes incidence : a dose-response meta-analysis of observational studies 1 , 2. *Am J Clin Nutr*, 103(C), 1111–24. <https://doi.org/10.3945/ajcn.115.123216>.
- Glanville, J. M., Brown, S., Shamir, R., Szajewska, H., & Eales, J. F. (2015). The scale of the evidence base on the health effects of conventional yogurt consumption: Findings of a scoping review. *Frontiers in Pharmacology*, 6(OCT), 1–12. <https://doi.org/10.3389/fphar.2015.00246>
- Gonzalez, J. T., & Stevenson, E. J. (2013). Calcium co-ingestion augments postprandial glucose-dependent insulinotropic peptide1-42, glucagon-like peptide-1 and insulin concentrations in humans. *European Journal of Nutrition*, 53(2), 375–385. <https://doi.org/10.1007/s00394-013-0532-8>
- Grand, R. J., Montgomery, R. K., Chitkara, D. K., & Hirschhorn, J. N. (2003). Changing genes; losing lactase. *Gut*, 52(5), 617–619. <https://doi.org/10.1136/gut.52.5.617>
- Hackett, R. A., & Steptoe, A. (2017). Type 2 diabetes mellitus and psychological stress — a modifiable risk factor. *Nature Reviews Endocrinology*. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2017.64>
- Halter, J. B. (2011). Aging and insulin secretion. *Handbook of the Biology of Aging*, (4), 373–384. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-378638-8.00017-8>
- Hauner, H., Bechthold, A., Boeing, H., Brunnstrup, A., Buyken, A., Leschik-Bonnet, E., ... Wolfram, G. (2012). Evidence-based guideline of the German nutrition society: Carbohydrate intake and

- prevention of nutrition-related diseases. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 60(1), 1–58.
<https://doi.org/10.1159/000335326>
- Hayes, C., & Kriska, A. (2008). Role of Physical Activity in Diabetes Management and Prevention. *Journal of the American Dietetic Association*, 108(4), 19–23.
<https://doi.org/10.1016/j.jada.2008.01.016>
- He, M., van Dam, R. M., Rimm, E., Hu, F. B., & Qi, L. (2010). Whole grain, cereal fiber, bran, and germ intake and the risks of all-cause and CVD-specific mortality among women with type 2 diabetes. *Circulation*, 121(20), 2162–2168. <https://doi.org/10.1007/s11103-011-9767-z>.Plastid
- Hirahatake, K. M., Slavin, J. L., Maki, K. C., & Adams, S. H. (2014). Associations between dairy foods, diabetes, and metabolic health: Potential mechanisms and future directions. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 63(5), 618–627. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2014.02.009>
- Hruby, A., Ma, J., Rogers, G., Meigs, J. B., & Jacques, P. F. (2017). Associations of Dairy Intake with Incident Prediabetes or Diabetes in Middle-Aged Adults Vary by Both Dairy Type and Glycemic Status. *The Journal of Nutrition*, (C), jn253401. <https://doi.org/10.3945/jn.117.253401>
- Hunt, J. (1983). Mechanisms and disorders of gastric emptying. *Annu Rev Med*, 34(2), 219–229.
- IDF. (2015). *IDF Diabetes Atlas. International Diabetes Federation*.
<https://doi.org/10.1289/image.ehp.v119.i03>
- Jacques, P. F., & Wang, H. (2014). Yogurt and weight management. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 99, 1229–1235. <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.073031.1>
- Jafari, T., Faghihimani, E., Feizi, A., Iraj, B., Javanmard, S. H., Esmailzadeh, A., ... Askari, G. (2016). Effects of vitamin D-fortified low fat yogurt on glycemic status, anthropometric indexes, inflammation, and bone turnover in diabetic postmenopausal women: A randomised controlled clinical trial. *Clinical Nutrition*, 35(1), 67–76. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2015.02.014>
- Jones, K. W., Eller, L. K., Parnell, J. A., Doyle-Baker, P. K., Edwards, A. L., & Reimer, R. A. (2013). Effect of a dairy- and calcium-rich diet on weight loss and appetite during energy restriction in overweight and obese adults: a randomized trial. *European Journal of Clinical Nutrition*, 67(4), 371–376. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2013.52>
- Joost, H.-G. (2008). Pathogenesis, risk assessment and prevention of type 2 diabetes mellitus. *Obesity Facts*, 1, 128–137. <https://doi.org/10.1159/000137673>
- Josse, a., Atkinson, S., Tarnopolsky, M., & Philips, S. (2011). Increased Consumption of Dairy Foods and Protein during Diet- and Exercise-Induced Weight Loss Promotes Fat Mass Loss and Lean Mass Gain in Overweight and Obese Premenopausal Women. *J Nutr*, 141(1), 1626–1634.
<https://doi.org/10.3945/jn.111.141028.exercise>

- Juster-Switlyk, K., & Smith, A. G. (2016). Updates in diabetic peripheral neuropathy. *F1000Research*, 5(0), 738. <https://doi.org/10.12688/f1000research.7898.1>
- Juutilainen, A., Lehto, S., Ronnemaa, T., Pyorala, K., & Laakso, M. (2008). Similarity of the Impact of Type 1 and Type 2 Diabetes on Cardiovascular Mortality in. *Diabetes Care*, 31, 714–719. <https://doi.org/10.2337/dc07-2124>.Abbreviations
- Kahn, S. E. (2003). The relative contributions of insulin resistance and beta-cell dysfunction to the pathophysiology of Type 2 diabetes. *Diabetologia*, 46(1), 3–19. <https://doi.org/10.1007/s00125-002-1009-0>
- Khavandi, M., Duarte, F., Ginsberg, H. N., & Reyes-Soffer, G. (2017). Treatment of Dyslipidemias to Prevent Cardiovascular Disease in Patients with Type 2 Diabetes. *Current Cardiology Reports*, 19(1). <https://doi.org/10.1007/s11886-017-0818-1>.Treatment
- Konukoglu, D., Turhan, M. S., Ercan, M., & Serin, O. (2004). Relationship between plasma leptin and zinc levels and the effect of insulin and oxidative stress on leptin levels in obese diabetic patients. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 15(12), 757–60. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2004.07.007>
- Kratz, M., Baars, T., & Guyenet, S. (2013). The relationship between high-fat dairy consumption and obesity, cardiovascular, and metabolic disease. *European Journal of Nutrition*, 52(1), 1–24. <https://doi.org/10.1007/s00394-012-0418-1>
- Kyrou Ioannis, Randeve Harpal S, Weickert Martin O (2014). Clinical Problems Caused by Obesity. Available at : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK278973/>
- Lee, R., Wong, T. Y., & Sabanayagam, C. (2015). Epidemiology of diabetic retinopathy, diabetic macular edema and related vision loss. *Eye and Vision*, 2(1), 17. <https://doi.org/10.1186/s40662-015-0026-2>
- Lilly, M., & Godwin, M. (2009). Treating prediabetes with metformin systematic review and meta-analysis. *Canadian Family Physician*, 55(4), 363–369.
- Lisko, D., Johnston, G., & Johnston, C. (2017). Effects of Dietary Yogurt on the Healthy Human Gastrointestinal (GI) Microbiome. *Microorganisms*, 5(1), 6. <https://doi.org/10.3390/microorganisms5010006>
- Liu, S., Choi, H. K., Ford, E., Song, Y., Klevak, A., Buring, J. E., & Manson, J. E. (2006). A prospective study of dairy intake and the risk of type 2 diabetes in women. *Diabetes Care*, 29(7), 1579–1584. <https://doi.org/10.2337/dc06-0256>
- Livesey, G., & Taylor, R. (2013). Is there a dose-response relation of dietary glycemic load to risk of type 2 diabetes? Meta-analysis of prospective cohort studies. *The American Journal of ...*, 584–596. <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.041467>.INTRODUCTION

- Maddatu, J., Anderson-Baucum, E., & Evans-Molina, C. (2017). Smoking and the risk of type 2 diabetes. *Translational Research*, 184, 101–107. <https://doi.org/10.1016/j.trsl.2017.02.004>
- Major, G. C., Alarie, F. P., Doré, J., & Tremblay, A. (2009). Calcium plus vitamin D supplementation and fat mass loss in female very low-calcium consumers: potential link with a calcium-specific appetite control. *The British Journal of Nutrition*, 101(5), 659–63. <https://doi.org/10.1017/S0007114508030808>
- Manore M, Larson-Meyer E., Lindsay A., Hongu N., Houtkooper L. (2017). Dynamic Energy Balance: An Integrated Framework for Discussing Diet and Physical Activity in Obesity Prevention—Is it More than Eating Less and Exercising More? *Nutrients* 2017, 9(8), 905. doi:10.3390/nu9080905
- Margolis, K. L., Wei, F., Boer, I. H. De, Howard, B. V, Liu, S., Manson, J. E., ... Tinker, L. F. (2011). A Diet High in Low-Fat Dairy Products Lowers Diabetes Risk in Postmenopausal Women. *Journal of Nutrition*, 141, 1969–1974. <https://doi.org/10.3945/jn.111.143339>.Methods
- Maric-Bilkan, C. (2017). Sex differences in micro- and macro-vascular complications of diabetes mellitus. *Clinical Science*, 131(9), 833–846. <https://doi.org/10.1042/CS20160998>
- Marsh, K., Barclay, A., Colagiuri, S., & Brand-Miller, J. (2011). Glycemic index and glycemic load of carbohydrates in the diabetes diet. *Current Diabetes Reports*, 11(2), 120–127. <https://doi.org/10.1007/s11892-010-0173-8>
- Matthews, S., Waud, J., Roberts, A., & Campbell, A. (2005). Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old problem. *Postgraduate Medical Journal*, 81(953), 167–173. <https://doi.org/10.1136/pgmj.2004.025551>
- McGregor, R. A., & Poppitt, S. D. (2013). Milk protein for improved metabolic health: a review of the evidence. *Nutrition & Metabolism*, 10(1), 46. <https://doi.org/10.1186/1743-7075-10-46>; 10.1186/1743-7075-10-46
- Mechanick, J. I., Kushner, R. F., Sugerman, H. J., Michael Gonzalez-Campoy, J., Collazo-Clavell, M. L., Spitz, A. F., ... Dixon, J. (2009). American Association of Clinical Endocrinologists, the Obesity Society, and American Society for Metabolic & Bariatric Surgery Medical Guidelines for Clinical Practice for the Perioperative Nutritional, Metabolic, and Nonsurgical Support of the Bariatric . *Obesity*, 17(i), S3–S72. <https://doi.org/10.1016/j.soard.2008.08.009>
- Michael Stumvoli, M. A. (2000). Use of the Oral Glucose Tolerance Test to Assess Insulin Release and Insulin Sensitivity. *Epidemiology/HealthServices/PhychosocialResearch*, 23(3), 295–301.
- Mikkelsen, K. H., Allin, K. H., & Knop, F. K. (2016). Effect of antibiotics on gut microbiota, glucose metabolism and body weight regulation: A review of the literature. *Diabetes, Obesity and Metabolism*, 18(5), 444–453. <https://doi.org/10.1111/dom.12637>
- Moutzouri, E., Tsimihodimos, V., Rizos, E., & Elisaf, M. (2011). Prediabetes: To treat or not to treat?

- European Journal of Pharmacology*, 672(1–3), 9–19. <https://doi.org/10.1016/j.ejphar.2011.10.007>
- Nathan, D. M. (2015). Diabetes: Advances in Diagnosis and Treatment. *Jama*, 314(10), 1052–1062. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.9536>
- Nentwich, M. M. (2015). Diabetic retinopathy - ocular complications of diabetes mellitus. *World Journal of Diabetes*, 6(3), 489. <https://doi.org/10.4239/wjd.v6.i3.489>
- Nilsson, P. M. (2011). Target blood pressure in diabetes patients with hypertension —What is the accumulated evidence in 2011? *Journal of Zhejiang University SCIENCE B*, 12(8), 611–623. <https://doi.org/10.1631/jzus.B1101001>
- Norton, J. E., Gonzalez Espinosa, Y., Watson, R. L., Spyropoulos, F., & Norton, I. T. (2015). Functional food microstructures for macronutrient release and delivery. *Food & Function*, 6(3), 663–678. <https://doi.org/10.1039/C4FO00965G>
- O'Connor, L. M., Lentjes, M. A. H., Luben, R. N., Khaw, K. T., Wareham, N. J., & Forouhi, N. G. (2014). Dietary dairy product intake and incident type 2 diabetes: A prospective study using dietary data from a 7-day food diary. *Diabetologia*, 57(5), 909–917. <https://doi.org/10.1007/s00125-014-3176-1>
- O'Donnell, A. M., Spatny, K. P., Vicini, J. L., & Bauman, D. E. (2010). Survey of the fatty acid composition of retail milk differing in label claims based on production management practices1. *Journal of Dairy Science*, 93(5), 1918–1925. <https://doi.org/10.3168/jds.2009-2799>
- Ortinau, L. C., Hoertel, H. A., Douglas, S. M., & Leidy, H. J. (2014). Effects of high-protein vs. high-fat snacks on appetite control, satiety, and eating initiation in healthy women. *Nutrition Journal*, 13(1), 97. <https://doi.org/10.1186/1475-2891-13-97>
- Panahi, S., & Tremblay, A. (2016). The Potential Role of Yogurt in Weight Management and Prevention of Type 2 Diabetes. *Journal of the American College of Nutrition*, 5724(July), 1–15. <https://doi.org/10.1080/07315724.2015.1102103>
- Pasin, G., & Comerford, K. B. (2015). Dairy Foods and Dairy Proteins in the Management of Type 2 Diabetes : A Systematic Review of the. *Advances in Nutrition: An International Review Journal Nutrition*, 6(6), 245–259. <https://doi.org/10.3945/an.114.007690.to>
- Pastorino, S., Richards, M., Pierce, M., & Ambrosini, G. L. (2016). A high-fat, high-glycaemic index, low-fibre dietary pattern is prospectively associated with type 2 diabetes in a British birth cohort. *British Journal of Nutrition*, 115(9), 1632–1642. <https://doi.org/10.1017/S0007114516000672>
- Pei, R., Martin, D. A., Dimarco, D. M., & Bolling, B. W. (2015). Evidence for the effects of yogurt on gut health and obesity. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 8398, 1–67. <https://doi.org/10.1080/10408398.2014.883356>

- Pilgrim, A., Robinson, S., Sayer, A. A., & Roberts, H. (2015). An overview of appetite decline in older people. *Nursing Older People*, 27(5), 29–35. <https://doi.org/10.7748/nop.27.5.29.e697>.An
- Pimentel, M. (2006). Methane, a gas produced by enteric bacteria, slows intestinal transit and augments small intestinal contractile activity. *AJP: Gastrointestinal and Liver Physiology*, 290(6), G1089–G1095. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00574.2004>
- Portero McLellan, K. C., Wyne, K., Villagomez, E. T., & Hsueh, W. A. (2014). Therapeutic interventions to reduce the risk of progression from prediabetes to type 2 diabetes mellitus. *Therapeutics and Clinical Risk Management*, 10(1), 173–188. <https://doi.org/10.2147/TCRM.S39564>
- Riccardi, G., Rivellese, A. A., & Giacco, R. (2008). Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state , in prediabetes , and in diabetes 1 – 5 POSSIBLE DRAWBACKS OF INCREASING THE AMOUNT OF FAT OR CARBOHYDRATE IN THE. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 87(3). <https://doi.org/87/1/269S> [pii]
- Rozenberg, S., Body, J. J., Bruyère, O., Bergmann, P., Brandi, M. L., Cooper, C., ... Reginster, J. Y. (2016). Effects of Dairy Products Consumption on Health: Benefits and Beliefs—A Commentary from the Belgian Bone Club and the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases. *Calcified Tissue International*, 98(1), 1–17. <https://doi.org/10.1007/s00223-015-0062-x>
- Ruidavets, J., Bongard, V., Dallongeville, J., Arveiler, D., Ducimetière, P., Perret, B., ... Ferrières, J. (2007). High consumptions of grain, fish, dairy products and combinations of these are associated with a low prevalence of metabolic syndrome. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 61(9), 810–817. <https://doi.org/10.1136/jech.2006.052126>
- Ryden, L., Grant, P. J., Anker, S. D., Berne, C., Cosentino, F., Danchin, N., ... Xuereb, R. G. (2013). ESC guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD. *European Heart Journal*, 34(39), 3035–3087. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/eh108>
- Sáez-Lara, M. J., Robles-Sanchez, C., Ruiz-Ojeda, F. J., Plaza-Diaz, J., & Gil, A. (2016). Effects of probiotics and synbiotics on obesity, insulin resistance syndrome, type 2 diabetes and non-alcoholic fatty liver disease: A review of human clinical trials. *International Journal of Molecular Sciences*, 17(6), 1–15. <https://doi.org/10.3390/ijms17060928>
- Sayon-orea, C., Martínez-gonzález, M. A., Ruiz-canela, M., & Bes-rastrollo, M. (2017). Associations between Yogurt Consumption and Weight Gain and Risk of Obesity and Metabolic Syndrome: A Systematic review. *Adv Nutr*, 8((Suppl)), 146S–54S. <https://doi.org/10.3945/an.115.011536>.)
- Schirru, E., Corona, V., Usai-Satta, P., Scarpa, M., Oppia, F., Loriga, F., ... Congia, M. (2007). Genetic testing improves the diagnosis of adult type hypolactasia in the Mediterranean population of

- Sardinia. *European Journal of Clinical Nutrition*, 61(10), 1220–1225.
<https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1602638>
- Seganfredo, F. B., Blume, C. A., Moehlecke, M., Giongo, A., Casagrande, D. S., Spolidoro, J. V. N., ... Mottin, C. C. (2017). Weight-loss interventions and gut microbiota changes in overweight and obese patients: a systematic review. *Obesity Reviews*. <https://doi.org/10.1111/obr.12541>
- Seung-Hzun, K. (2010). Hypertension Management and Microvascular Insulin Resistance in Diabetes. *Current Hypertension Reports*, 12(4), 243–251. <https://doi.org/10.1007/s11906-010-0114-6>.Hypertension
- Shaw, J. (2011). Diagnosis of Prediabetes. *Medical Clinics of North America*, 95(2), 341–352.
<https://doi.org/10.1016/j.mcna.2010.11.012>
- Shin, J. A., Lee, J. H., Lim, S. Y., Ha, H. S., Kwon, H. S., Park, Y. M., ... Son, H. Y. (2013). Metabolic syndrome as a predictor of type 2 diabetes, and its clinical interpretations and usefulness. *Journal of Diabetes Investigation*, 4(4), 334–343. <https://doi.org/10.1111/jdi.12075>
- Sisley, S. R., Arble, D. M., Chambers, A. P., Gutierrez-Aguilar, R., He, Y., Xu, Y., ... Sandoval, D. A. (2016). Hypothalamic Vitamin D improves glucose homeostasis and reduces weight. *Diabetes*, 65(9), 2732–2741. <https://doi.org/10.2337/db16-0309>
- Sluijs, I., Beulens, J. W. J., Schouw, Y. T. Van Der, A. D. L. Van Der, Buckland, G., Kuijsten, A., ... Overvad, K. (2013). Dietary Glycemic Index , Glycemic Load , and Digestible Carbohydrate Intake Are Not Associated with Risk of Type 2 Diabetes in Eight European Countries 1 – 3, (C), 93–99.
<https://doi.org/10.3945/jn.112.165605>.93
- Sluijs, I., Forouhi, N. G., Beulens, J. W. J., Schouw, Y. T. Van Der, Agnoli, C., Arriola, L., ... Wareham, N. J. (2012). The amount and type of dairy product intake and incident type 2 diabetes : results from the EPIC-InterAct Study 1 – 3. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 382–390.
<https://doi.org/10.3945/ajcn.111.021907>.Ascertainment
- Soedamah-Muthu, S. S., Masset, G., Verberne, L., Geleijnse, J. M., & Brunner, E. J. (2012). Consumption of dairy products and associations with incident diabetes, CHD and mortality in the Whitehall II study. *British Journal of Nutrition*, 109, 718–726.
<https://doi.org/10.1017/S0007114512001845>
- Solomons, N. W. (2002). Fermentation, fermented foods and lactose intolerance. *European Journal of Clinical Nutrition*, 56 Suppl 4, S50–S55. <https://doi.org/10.1038/sj.ejcn.1601663>
- Sommer, I., Griebler, U., Mahlknecht, P., Thaler, K., Bouskill, K., Gartlehner, G., & Mendis, S. (2015). Socioeconomic inequalities in non-communicable diseases and their risk factors: an overview of systematic reviews. *BMC Public Health*, 15(1), 914. <https://doi.org/10.1186/s12889-015-2227-y>
- Stephen McPhee, και Μουτσόπουλος, X. (2000) Παθολογική Φυσιολογία, 2η έκδοση, Ιατρικές Εκδόσεις

- Struijk, E. A., Heraclides, A., Witte, D. R., Soedamah-Muthu, S. S., Geleijnse, J. M., Toft, U., & Lau, C. J. (2013). Dairy product intake in relation to glucose regulation indices and risk of type 2 diabetes. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 23(9), 822–828. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2012.05.011>
- Talaei, M., Pan, A., Yuan, J.-M., Koh, W.-P., Yuan, J. M., Yu, M. C., ... al., et. (2017). Dairy intake and risk of type 2 diabetes. *Clinical Nutrition*, 70(0), 4941–4948. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.02.022>
- Tanaka, M., Nakayama, J., Licciardi, P. V., Oppedisano, F., Lahtinen, S., Robins-Browne, R. M., & al., et. (2017). Development of the gut microbiota in infancy and its impact on health in later life. *Allergology International*, 27(0), 838–846. <https://doi.org/10.1016/j.alit.2017.07.010>
- Thomas, D., & Elliott, E. J. (2009). Low glycaemic index , or low glycaemic load , diets for diabetes mellitus (Review), (1). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD006296.pub2>. Copyright
- Tong, X., Dong, J.-Y., Wu, Z.-W., Li, W., & Qin, L.-Q. (2011). Dairy consumption and risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of cohort studies. *European Journal of Clinical Nutrition*, 65(9), 1027–1031. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2011.62>
- Tremblay, A., & Bellisle, F. (2015). Nutrients, satiety, and control of energy intake. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 40, 971–979. <https://doi.org/10.1139/apnm-2014-0549>
- Tremblay, A., Doyon, C., & Sanchez, M. (2015). Impact of yogurt on appetite control, energy balance, and body composition. *Nutrition Reviews*, 73, 23–27. <https://doi.org/10.1093/nutrit/nuv015>
- Unger, J. (2007). Diagnosis and Management of Type 2 Diabetes and Prediabetes. *Primary Care - Clinics in Office Practice*, 34(4), 731–759. <https://doi.org/10.1016/j.pop.2007.07.007>
- United States Department of Agriculture (USDA) (2016). National Nutrient Database for Standard Reference Release 28. Available at : <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/search/list>
- van de Wouw, M., Schellekens, H., Dinan, T. G., & Cryan, J. F. (2017). Microbiota-Gut-Brain Axis: Modulator of Host Metabolism and Appetite. *The Journal of Nutrition*, 147, 727–745. <https://doi.org/10.3945/jn.116.240481>
- Vandenplas, Y. (2015). Lactose intolerance. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 24(December), S9–S13. <https://doi.org/10.6133/apjcn.2015.24.s1.02>
- Weaver, C. M. (2014). How sound is the science behind the dietary recommendations for dairy? *American Journal of Clinical Nutrition*, 99(5). <https://doi.org/10.3945/ajcn.113.073007>
- WHO. (2001). *Probiotics in food. Food and Nutrition Paper* (Vol. 85). <https://doi.org/10.1201/9781420009613.ch16>

WHO (2017) World Health Organization. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/en/>

Wolever, T. M. (2017). Yogurt Is a Low-Glycemic Index Food. *The Journal of Nutrition*.
<https://doi.org/10.3945/jn.116.240770>

Yoghurt and Live Fermented Milks Association (YFLA) (2017). History of Yoghurt and Fermented Milk. Available at : <http://www.ylfa.org/work.php?classement=02>

Zemel, M. B., Richards, J., Mathis, S., Milstead, a, Gebhardt, L., & Silva, E. (2005). Dairy augmentation of total and central fat loss in obese subjects. *International Journal of Obesity* (2005), 29(4), 391–397. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0802880>

Ziaee, A., Afaghi, A., & Sarreshtehdari, M. (2012). Effect of low glycemic load diet on glycated hemoglobin (HbA1c) in poorly-controlled diabetes patients. *Glob J Health Sci*, 4(1), 211–216.
<https://doi.org/10.5539/gjhs.v4n1p211>

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Αφίσα προσέλκυσης εθελοντών



Εθνικό και Καποδιστριακό
Πανεπιστήμιο Αθηνών

Χαροκόπειο
Πανεπιστήμιο



Αν έχετε Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 και ενδιαφέρεστε για ΔΩΡΕΑΝ:

Εξετάσεις αίματος

Λιπομέτρηση

Διαιτολογική παρακολούθηση

και θέλετε να δείτε την ευεργετική επίδραση της πρόσληψης γιαουρτιού στην υγεία σας τότε μπορείτε να λάβετε μέρος σε μελέτη που διεξάγεται από το Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο και την Ιατρική Σχολή του ΕΚΠΑ.



Κριτήρια συμμετοχής:

- Ασθενείς με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2
- Ηλικία 45-75 ετών
- Από του στόματος φαρμακευτική αγωγή

ΔΩΡΕΑΝ διάθεση 2 γιαουρτιών/ ημέρα για 3 μήνες

*Αν ενδιαφέρεστε, μπορείτε να συμμετέχετε και χωρίς την κατανάλωση γιαουρτιού

ΤΗΛΕΦΩΝΑ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ

Ψυχογιού Γεωργία | Νικολακέα Ειρήνη

Τσικρικού Ηλιάνα | Καραπέτσα Ζωή

Συμφωνητικό Εθελοντικής Συμμετοχής στην Κλινική Μελέτη με τίτλο: «Επίδραση δίαιτας εμπλουτισμένης με γαλακτοκομικά προϊόντα (γιαούρτι) στο σωματικό βάρος και το γλυκαιμικό έλεγχο ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2»

Επιστ. Υπεύθυνος: Αν. Καθηγητής Ν. Τεντολούρης

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ: _____

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ: _____

ΤΗΛΕΦΩΝΟ: _____

E-mail: _____

Με το παρόν έγγραφο δηλώνω ότι συμφωνώ να συμμετάσχω ως εθελοντής στη μελέτη με τίτλο: «Επίδραση δίαιτας εμπλουτισμένης με γαλακτοκομικά προϊόντα (γιαούρτι) στο σωματικό βάρος και το γλυκαιμικό έλεγχο ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2» και συγκεκριμένα στη μελέτη της επίδρασης της κατανάλωσης γιαουρτιού στο σωματικό μου βάρος καθώς και σε παραμέτρους του αίματος που σχετίζονται με την προαγωγή της υγείας μου.

Γνωρίζω ότι η μελέτη θα διαρκέσει 3 μήνες και αν το επιθυμώ μπορώ να συνεχίσω να συμμετάσχω για επιπλέον 3 μήνες. Πριν την έναρξη της θα μετρηθεί το σωματικό μου βάρος, το ύψος μου και η σύσταση σώματος μου. Θα λάβει χώρα αιμοληψία προκειμένου να προσδιοριστούν στο αίμα μου σειρά παραμέτρων που σχετίζονται με το μεταβολισμό της γλυκόζης για τους οποίους έχω ενημερωθεί πλήρως και για τις τιμές των οποίων θα πληροφορηθώ εγγράφως. Θα χρειαστεί να συμπληρώσω ερωτηματολόγια συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων και φυσικής δραστηριότητας. Κατά τη διάρκεια της μελέτης θα καταναλώνω 2 γιαούρτια (συσκευασίας των 200 g) ημερησίως, θα συμπληρώνω ημερολόγια τριήμερης καταγραφής τροφίμων ανά 3 εβδομάδες και έντυπα για την αξιολόγηση της όρεξης μου εβδομαδιαίως, και θα ακολουθώ πιστά τις συμβουλές του διαιτολόγου και του ιατρού-διαβητολόγου.

Στο τέλος της μελέτης θα γίνουν οι μετρήσεις που έγιναν και στην έναρξη.

Εγώ ο υπογράφων κατανοώ τη διαδικασία που περιγράφεται παραπάνω και δίνω τη συναίνεσή μου για την εθελοντική συμμετοχή μου στη μελέτη αυτή.

Ο Επιστ. Υπεύθυνος

Ο εθελοντής/Η εθελόντρια

Νικόλαος Τεντολούρης

Αναπλ. Καθηγητής

Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ

Αθήνα, / /

Ερωτηματολόγιο Δημογραφικών Χαρακτηριστικών

Κωδικός Εθελοντή

Γενικά στοιχεία						
Όνοματεπώνυμο						
Όνομα πατρός						
ΑΜΚΑ						
Περιοχή μόνιμης διαμονής						
Διεύθυνση (οδός,αριθμός, πόλη, ΤΚ						
Τηλέφωνο Επικοινωνίας						
Έτος γέννησης						
Κοινωνικοοικονομικό Επίπεδο						
Επάγγελμα τα τελευταία 5 έτη						
Επαγγελματική κατάσταση	Συνταξιούχος Δημόσιος υπάλληλος Ιδιωτικός υπάλληλος Ελεύθερος επαγγελματίας Άνεργος Οικιακά					
Είδος Επαγγέλματος	Χειρωνακτική	1	2	3	4	Πνευματική
Έτη σπουδών (π.χ. 6 για δημοτικό, 12 για λύκειο, 16 για Α.Ε.Ι κλπ)						
Οικογενειακή κατάσταση	Άγαμος Έγγαμος Διαζευγμένος Χήρος		Αριθμός παιδιών			
Κάπνισμα	NAI / OXI		Τσιγάρα/ ημέρα, Έτη Πρώην καπνιστής Έτη διακοπής			
Έτος διάγνωσης ΣΔ2						
Έχεις διαγνωσθεί για	Υπέρταση Δυσλιπιδαιμία Κάποιο άλλο νόσημα (καρδιαγγειακά, νεφρική ανεπάρκεια, καρκίνο)					
Φάρμακα- Συμπληρώματα						

		0	3	6	9	12
	Screening	εβδομάδες	εβδομάδες	εβδομάδες	εβδομάδες	εβδομάδες
Ημερομηνία						
Ανθρωπομετρία						
Ύψος (cm)						
Βάρος (kg)						
ΔΜΣ (kg/m ²)						
Περιφέρεια μέσης (cm)						
Περιφέρεια ισχίου (cm)						
Περιφέρεια μέσης/ισχίων						
DXA						
Σωματικό λίπος (%)						
Ολικό νερό σώματος (kg)						
Άλιπη μάζα σώματος (kg)						
T-score						
Συστολική ΑΠ(mmHg)						
1 ^η μέτρηση						
2 ^η μέτρηση						
Μέση τιμή						
Διαστολική ΑΠ(mmHg)						
1 ^η μέτρηση						
2 ^η μέτρηση						
Μέση τιμή						
Παλμοί						
1 ^η μέτρηση						
2 ^η μέτρηση						
Μέση τιμή						

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

Ημερομηνία	0 μήνες	3 μήνες	Μεταβολή	Ποσοστό μεταβολής
Λευκά αιμοσφαίρια (WBC)				
Ερυθρά αιμοσφαίρια (RBC)				
Αιμοσφαιρίνη (Hgb)				
Αιματοκρίτης (Hct)				
PLT (Αιμοπετάλια)				
Γλυκόζη νηστείας (Glu)				
Χοληστερόλη (TC)				
HDL-C				
LDL-C				
Τριγλυκερίδια (TG)				
SGOT				
SGPT				
γ- GT				
HbA1c (Λαϊκό)				
Ινσουλίνη				
C-πεπτίδιο				
Hs-IL-6				
TNF-a				
Adiponectin				
HOMA				
Ασβέστιο				
Φώσφορος				
Παραθορμόνη				
Βιταμίνη D				
Βιταμίνη B1				
Βιταμίνη B2				
Βιταμίνη B5				
Βιταμίνη B6				
Βιταμίνη B12				

OGTT

ΓΛΥΚΟΖΗ	Χρόνος 0	Χρόνος 30	Χρόνος 60	Χρόνος 90	Χρόνος 120
BASELINE					
3 ΜΗΝΕΣ					

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

- ❖ Ακολουθήστε έναν **υγιεινό τρόπο διατροφής** και όχι μια στερητική δίαιτα. Η σωστή και ισορροπημένη διατροφή συμβάλλει στη ρύθμιση των επιπέδων του σακχάρου σας, αλλά και σας προστατεύει από συνοδές παθήσεις, όπως η υπέρταση, η στεφανιαία νόσος, η νεφροπάθεια κ.α.
- ❖ Φροντίστε να καταναλώνετε **τρία κύρια γεύματα** (πρωινό, μεσημεριανό, βραδινό) **σε σταθερές ώρες** και 1-2 σνακ ημερησίως. Το να μένετε νηστικοί για πολλές ώρες δε βοηθάει την καλή ρύθμιση του σακχάρου σας.
- ❖ Δεν πρέπει να αποφεύγετε τους υδατάνθρακες, αλλά να επιλέγετε πιο «σωστές» πηγές υδατανθράκων.

Προτιμήστε δημητριακά ολικής άλεσης π.χ. ψωμί ολικής άλεσης, μακαρόνια ολικής άλεσης, βρώμη, ψωμί και φρυγανιές ολικής αλέσεως, διότι είναι πλούσια σε φυτικές ίνες και άλλα πολύτιμα θρεπτικά συστατικά.

Γνωρίζετε ότι...

Η υψηλή κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε **φυτικές ίνες**, όπως τα λαχανικά, τα φρούτα, τα όσπρια και τα αδρά επεξεργασμένα δημητριακά (π.χ. ολικής αλέσεως) συνδέεται με πολλές ευεργετικές επιδράσεις στην υγεία, όπως η καλύτερη ρύθμιση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα, η ομαλή λειτουργία του εντέρου, η μείωση των επιπέδων χοληστερόλης του αίματος κ.α.

- ❖ Καταναλώστε **5 μερίδες φρούτων και λαχανικών** ημερησίως.

Καταναλώνετε ποικιλία φρούτων εποχής, διαφορετικών χρωμάτων κάθε ημέρα. Προτιμήστε ολόκληρα φρούτα (και με τη φλούδα) αντί για φυσικούς χυμούς καθώς είναι πιο πλούσια σε φυτικές ίνες. Αποφύγετε τους χυμούς εμπορίου ή τις κομπόστες που περιέχουν προστιθέμενα σάκχαρα.

1 μερίδα φρούτου: 1 μέτριο μήλο, πορτοκάλι, αχλάδι, 2 μανταρίνια, 2 μικρά ακτινίδια, 2 μέτρια δαμάσκηνα, 1 ½ κ.σ. σταφίδες αποξηραμένες, 4 αποξηραμένα ροδάκινα, ½ ποτήρι φυσικό χυμό κ.α.

Συμπεριλάβετε σαλάτα σε κάθε κύριο γεύμα σας. Επιλέγετε λαχανικά εποχής, με ποικιλία χρωμάτων και ειδών, μαγειρέψτε 1-2 φορές την εβδομάδα «λαδερό» φαγητό π.χ. μπάμιες, φασολάκια, αγκινάρες, μην ξεχνάτε να καταναλώνετε χόρτα (βλίτα, ραδίκια, σταμναγκάθι κ.α.) τα οποία αποτελούν αναπόσπαστο κομμάτι της παραδοσιακής μας διατροφής.

- ❖ Καταναλώστε ποικιλία **γαλακτοκομικών προϊόντων** την ημέρα. Προτιμήστε γάλα και γιαούρτι με 1,5-2% λιπαρά και τυριά με χαμηλά λιπαρά (φρέσκια μυζήθρα, κατίκι, ανθότυρο).

1 μερίδα αντιστοιχεί σε: 1 ποτήρι γάλα (240 ml), 1 κεσεδάκι γιαούρτι (200 γραμμάρια), 30 γραμμάρια μυζήθρα/ανθότυρο/φέτα/γραβιέρα (μέγεθος σπιρτόκουτο) ή άλλο σκληρό τυρί, 1 φέτα τυρί για τοστ.

- ❖ Περιορίστε την κατανάλωση κόκκινου κρέατος σε 1 μερίδα την εβδομάδα (120-150 γραμμάρια μαγειρεμένου κρέατος), προτιμήστε το λευκό κρέας (κοτόπουλο, γαλοπούλα, κουνέλι). Επιλέξτε άπαχα κομμάτια κρέατος όπως νουά από μοσχάρι, κιμά από άπαχο κρέας, και αφαιρέστε το ορατό λίπος. Αποφύγετε ιδιαίτερα το επεξεργασμένο κρέας.
- ❖ Καταναλώνετε **ψάρι 2-3 φορές την εβδομάδα**. Προτιμήστε λιπαρά ψάρια (σαρδέλα, γαύρος, σαφρίδι, σολομός, τσιπούρα), τα οποία είναι πλούσια σε ω-3 λιπαρά. Συνδυάστε τα ψάρια με λαχανικά, π.χ. ψαρόσουπα, σαρδέλες γιαχνί κ.α.

- ❖ Καταναλώστε **2-3 φορές την εβδομάδα ποικιλία οσπρίων**, σαν κύριο γεύμα αλλά και σαν συνοδευτικό κυρίου γεύματος ή ως σαλάτα.
- ❖ Καταναλώστε έως **4 αυγά την εβδομάδα**, συμπεριλαμβανομένων και αυτών που χρησιμοποιούνται για την παρασκευή γλυκών ή/και φαγητών.
- ❖ Προτιμήστε να ψήνετε στο φούρνο, να μαγειρεύετε στην κατσαρόλα και αποφύγετε το τηγάνισμα των φαγητών σας.
- ❖ Χρησιμοποιήστε **ελαιόλαδο** ως πρώτη επιλογή προστιθέμενου ελαίου στο μαγείρεμα και στις σαλάτες σας. Αποφύγετε λιπαρά ζωικής προέλευσης, όπως το βούτυρο, καθώς και την κατανάλωση τρανς λιπαρών που βρίσκονται κυρίως σε βιομηχανοποιημένα προϊόντα, fast food, και γλυκά.
- ❖ Περιορίστε ή/και αποφύγετε την κατανάλωση ποτών και ροφημάτων με ζάχαρη (αναψυκτικά, χυμοί, ενεργειακά ποτά). Χρησιμοποιήστε **γλυκαντικές ουσίες** (στέβια, ασπαρτάμη) για τον καφέ ή το τσάι σας.
- ❖ Καταναλώστε **6-8 ποτήρια νερό** ημερησίως, εκτός από υγρά από άλλες πηγές (καφές, τσάι, χαμομήλι κ.ά.)
- ❖ Μόνο στην περίπτωση που καταναλώνετε οινοπνευματώδη ποτά φροντίστε αυτά να είναι έως 2 ποτά/ημέρα για τους άντρες και έως 1 ποτό την ημέρα για τις γυναίκες, και κατά προτίμηση κόκκινο κρασί. Προσοχή: εάν δεν καταναλώνετε οινοπνευματώδη ποτά, δεν πρέπει να αρχίσετε να πίνετε.
- ❖ Περιορίστε την πρόσληψη αλατιού, τόσο μειώνοντας το προστιθέμενο αλάτι στο φαγητό όσο και την κατανάλωση προϊόντων που το περιέχουν (έτοιμες σάλτσες, μαγιονέζα, προϊόντα τουρσί, αλλαντικά, αρτοπαρασκευάσματα, τυριά κ.α.).

*Υιοθετήστε οποιαδήποτε **μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα, τουλάχιστον για 30 λεπτά ημερησίως**, ιδανικά καθημερινά, για την καλή ρύθμιση του σακχάρου σας, αλλά και γενικά για καλή υγεία και ευρωστία*

ΑΝΑΚΛΗΣΗ 24ώρου

Ονοματεπώνυμο:Κωδικός εθελοντή:

Πρωινό	ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ:	ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ:	ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ:	ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ:
Δεκατιανό				
Μεσημεριανό				
Απογευματινό				
Βραδινό				
Προ-ύπνου				

Κωδικός Εθελοντή:

Ημερομηνία:

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

ΑΙΣΘΗΜΑ ΠΕΙΝΑΣ

Πόσο πεινασμένος/η αισθάνεστε αυτή τη στιγμή;



Κωδικός Εθελοντή:

Ημερομηνία:

ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ

ΑΝΤΙΛΑΜΒΑΝΟΜΕΝΗ ΠΛΗΡΟΤΗΤΑ

Πόσο χορτασμένος/η αισθάνεστε αυτή τη στιγμή;



ΗΜΕΡΟΛΟΓΙΟ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ			ΗΜΕΡΑ
Βασικές πληροφορίες			
ΩΡΑ	Είδος τροφής- τρόπος μαγειρέματος	Εμπορική ονομασία (μάρκα)	Ποσότητα*
Πρόγευμα			
Ενδιάμεσα			
Μεσημεριανό			
Απογευματινό			
Δείπνο			
Προ του ύπνου			
Υπάρχει κάτι ασυνήθιστο στη διατροφή σας σήμερα (π.χ. νηστεία, δίαιτα, γιορτή κλπ;)			