ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

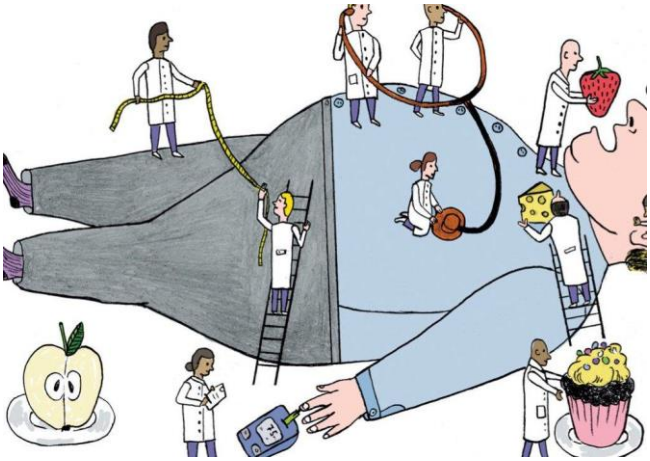
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΘΕΜΑ:

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΑ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΑ ΝΟΣΗΜΑΤΑ

ΨΙΜΟΥΛΗ ΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΑ

Α.Μ.: 216071



ΥΠΕΥΘΥΝΗ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: Κα. ΣΚΟΥΡΟΛΙΑΚΟΥ ΜΑΡΙΑ

Αθήνα, 2021

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Τριμελής εξεταστική επιτροπή

Σκουρολιάκου Μαρία (Επιβλέπουσα καθηγήτρια),

Επίκουρη Καθηγήτρια Εντερικής και Παρεντερικής Διατροφής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Καλιώρα Ανδριάνα

Επίκουρη Καθηγήτρια στη Διατροφή του Ανθρώπου και Τρόφιμα, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Τσίγκος Κωνσταντίνος

Καθηγητής Ενδοκρινολογίας, Διατροφής και Μεταβολισμού, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Η Ψιμούλη Κωνσταντίνα

δηλώνω υπεύθυνα ότι:

1) Είμαι ο κάτοχος των πνευματικών δικαιωμάτων της πρωτότυπης αυτής εργασίας και από όσο γνωρίζω η εργασία μου δε 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.

Ευχαριστίες

Αρχικά, θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά την επιβλέπουσα καθηγήτριά μου, κα. Σκουρολιάκου Μαρία, για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε στην ανάθεση της πτυχιακής αυτής μελέτης, καθώς και για την καθοδήγηση, υποστήριξη και βοήθειά της.

Επιπλέον, θα ήθελα να ευχαριστήσω όλους όσους με υποστήριξαν καθ' όλη την πορεία διεκπεραίωσης της πτυχιακής μου εργασίας.

Πίνακας περιεχομένων:

Περίληψη στα Ελληνικά……

Περίληψη στα Αγγλικά…….

Κατάλογος Εικόνων…….

Κατάλογος Πινάκων…….

Κατάλογος Σχημάτων…….

Συντομογραφίες…….

Εισαγωγή…….

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

1.1 Ορισμός Ενζύμων

1.2 Ορισμός Μεταβολικών Νοσημάτων

1.2.1 Κληρονομικά Μεταβολικά Νοσήματα

1.2.2 Συμπτώματα Κληρονομικών μεταβολικών νοσημάτων

1.2.3 Μη Κληρονομικά μεταβολικά νοσήματα

1.2.4. Συμπτώματα Μη Κληρονομικών μεταβολικών νοσημάτων

1.3 Διάγνωση Μεταβολικών νοσημάτων

1.4 Επιδημιολογία Μεταβολικών νοσημάτων

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

2.1 Οικογενής Υπερχοληστερολαιμία

2.1.1 Διατροφή και Οικογενής Υπερχοληστερολαιμία

2.1.2 Συμπληρώματα διατροφής στην Οικογενής Υπερχοληστερολαιμία

2.2 Φαινυλκετονουρία

2.2.1 Διατροφή και Φαινυλκετονουρία

2.2.2 Συμπληρώματα διατροφής στην Φαινυλκετονουρία

2.3 Αλκαπτονουρία

2.3.1 Διατροφή και Αλκαπτονουρία

2.3.2 Συμπληρώματα διατροφής στην Αλκαπτονουρία

2.4 Νόσος Maple Syrup Urine

2.4.1 Διατροφή και Νόσος Maple Syrup Urine

2.4.2 Συμπληρώματα διατροφής στη νόσο Maple Syrup Urine

2.5 Κυστική Ίνωση

2.5.1 Διατροφή και Κυστική Ίνωση

2.5.2 Συμπληρώματα διατροφής στην Κυστική Ίνωση

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 Οστεοπόρωση

3.1.1 Διατροφή και Οστεοπόρωση

3.1.2 Συμπληρώματα διατροφής στην Οστεοπόρωση

3.2 Παχυσαρκία

3.2.1 Διατροφή και Παχυσαρκία

3.2.2 Συμπληρώματα διατροφής στην Παχυσαρκία

3.3. Σακχαρώδης Διαβήτης

3.3.1 Διατροφή και Σακχαρώδης Διαβήτης

3.3.2 Συμπληρώματα διατροφής στον Σακχαρώδη Διαβήτη

3.4 Διαταραχές λειτουργίας Θυροειδούς

3.4.1 Διατροφή και διαταραχές λειτουργίας Θυροειδούς

3.4.2 Συμπληρώματα διατροφής στις διαταραχές λειτουργίας Θυροειδούς

3.5 Δυσλιπιδαιμίες

3.5.1 Διατροφή και Δυσλιπιδαιμίες

3.5.2 Συμπληρώματα διατροφής στις Δυσλιπιδαιμίες

3.6 Ηπατική Εγκεφαλοπάθεια

3.6.1 Διατροφή και Ηπατική Εγκεφαλοπάθεια

3.6.2 Συμπληρώματα διατροφής στην Ηπατική Εγκεφαλοπάθεια

3.7 Διαταραχές στη Βιταμίνη D

3.7.1 Διατροφή και διαταραχές στη Βιταμίνης D

3.7.2 Συμπληρώματα διατροφής στις διαταραχές στη Βιταμίνη D

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ……..

Περίληψη στα Ελληνικά

Σκοπός αυτής της εργασίας είναι η μελέτη της πλειοψηφίας των Μεταβολικών νοσημάτων και ο ρόλος της διατροφής σε αυτά. Τα Μεταβολικά νοσήματα σχετίζονται με την δυσλειτουργία ή έλλειψη ενζύμων που εμπλέκονται στον μεταβολισμό. Διαταραχές στον μεταβολισμό αμινοξέων, λιπαρών οξέων και υδατανθράκων αποτελούν αιτία των Μεταβολικών νοσημάτων, τα οποία μπορεί να είναι κληρονομικά ή μη κληρονομικά. Στη παρούσα εργασία αρχικά γίνεται η παρουσίαση των Μεταβολικών νοσημάτων, δίνεται αναλυτικά ο ορισμός τους, περιγράφεται η διάγνωσή τους, τα συμπτώματά τους καθώς και η επιδημιολογία τους. Επιπλέον, θα γίνει εκτενής αναφορά σε έναν αριθμό από τα πιο συνήθη Μεταβολικά νοσήματα και την παθοφυσιολογία τους. Έπειτα, θα περιγραφεί η προτεινόμενη σύσταση δίαιτας και θα συμπεριληφθεί ενδεικτικό εβδομαδιαίο διαιτολόγιο για κάθε ένα από αυτά. Τέλος, παρουσιάζονται τα συμπληρώματα διατροφής που προβλέπονται για κάθε νόσημα.

Η μεθοδολογία που ακολουθήθηκε περιλαμβάνει την αναζήτηση και διεξοδική μελέτη επιστημονικών δημοσιεύσεων σε ηλεκτρονικές βάσεις δεδομένων όπως το Pubmed και το Google Schoolar, καθώς και αναζήτηση πληροφοριών από επιστημονικά συγγράματα.

Λέξεις κλειδιά: Μεταβολισμός, Νόσημα, Διατροφή, Συμπληρώματα

Περίληψη στα Αγγλικά

The purpose of this study is to study the majority of metabolic diseases and the role of nutrition in them. Metabolic diseases are associated with dysfunction or lack of enzymes involved in metabolism. Disorders in the metabolism of amino acids, fatty acids and carbohydrates are the cause of metabolic diseases, which can be hereditary or non-hereditary. In this project, the metabolic diseases are first presented, their definition is given in detail, their diagnosis and their symptoms are described as well as their epidemiology. In addition, we will refer extensively to a number of the most common metabolic diseases and their pathophysiology. Afterwards, the proposed diet recommendation will be described and an indicative weekly diet for each of them will be included. Finally, the dietary supplements provided for each disease are presented.

The methodology followed includes the search and thorough study of scientific publications in electronic databases such as Pubmed and Google Schoolar, as well as the search for information from scientific books.

Keywords: Metabolism, Disease, Diet, Supplements

Κατάλογος Εικόνων

Εικόνα 1: Μεταβολικά νοσήματα……..εξώφυλλο

Εικόνα 2: Μεταβολισμός……..σελ.14

Κατάλογος Πινάκων

Πίνακας 1: Παράδειγμα δίαιτας για άτομα με Οικογενή Υπερχοληστερολαιμία ……σελ.21-22

Πίνακας 2: Παράδειγμα δίαιτας για άτομο με Φαινυλκετονουρία ……..σελ.26-27

Πίνακας 3: Παράδειγμα δίαιτας για άτομο με Αλκαπτονουρία……..σελ.30-31

Πίνακας 4: Παράδειγμα δίαιτας για άτομο Νόσο Maple Syrup Urine με Αλκαπτονουρία ……σελ.34

Πίνακας 5: Παράδειγμα δίαιτας για άτομο με Κυστική ίνωση……σελ.39-41

Πίνακας 6: Παράδειγμα δίαιτας για άτομο με Οστεοπόρωση……σελ.59-60

Πίνακας 7: Παράδειγμα δίαιτας για άτομο με Παχυσαρκία……..σελ.78-80

Πίνακας 8: Παράδειγμα δίαιτας για άτομο με Σακχαρώδη διαβήτη……σελ.91-92

Πίνακας 9: Παράδειγμα δίαιτας για άτομο με Υποθυρεοειδισμό……σελ.104-105

Πίνακας 10: Παράδειγμα δίαιτας για άτομο με Υπερθυρεοειδισμό……...σελ.109-110

Πίνακας 11: Παράδειγμα δίαιτας για άτομο με Δυσλιπιδαιμίες……...σελ.124-125

Πίνακας 12: Διατροφικές συστάσεις στην Ηπατική Εγκεφαλοπάθεια……σελ. 129

Πίνακας 13: Παράδειγμα δίαιτας για άτομο με Ηπατική Εγκεφαλοπάθεια ……σελ.132-134

Πίνακας 14: Γενικές συστάσεις πρόσληψης Βιταμίνης D……σελ.137-138

Πίνακας 15: Περιεκτικότητα τροφίμων σε Βιταμίνη D……σελ.140

Πίνακας 16: Παράδειγμα δίαιτας για άτομο με διαταραχές στη Βιταμίνη D ……σελ.140-142

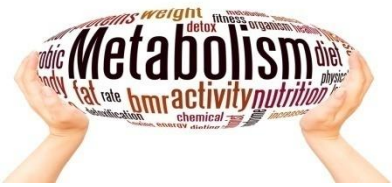
Κατάλογος Σχημάτων

Σχήμα 1: Νόσος Maple Syrup Urine σχήμα μεταβολισμού αμινοξέων…….....σελ.33

Συντομογραφίες

FH	Οικογενής Υπερχοληστερολαιμία
LDL	Λιποπρωτείνη χαμηλής πυκνότητας
HDL	Λιπορπωτείνη υψηλής πυκνότητας
PKU	Φαινυλκετονουρία
LCPUFA	Μακράς αλυσίδας πολυακόρεστα λιπαρά οξέα
AKU	Αλκαπτονουρία
MSUD	Νόσος Maple Syrup Urine
BCAAs	Αμινοξέα διακλαδισμένης αλύσου
CFTR	Πρωτείνη ρυθμιστής διαμεμεμβρανικής αγωγιμότητας
KI	Κυστική ίνωση
ΣΔ	Σακχαρώδης Διαβήτης
ΔΜΣ	Δείκτης Μάζας Σώματος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ



ΕΙΚΟΝΑ 2.

Ο μεταβολισμός είναι οι χημικές αντιδράσεις στα κύτταρα του σώματος που μετατρέπουν τα τρόφιμα σε ενέργεια. Το σώμα χρειάζεται αυτή την ενέργεια για να πραγμοτοποιήσει όλες τις λειτουργίες του, από τη μετάβαση στη σκέψη έως την ανάπτυξη. Ειδικές πρωτεΐνες στο σώμα ελέγχουν τις χημικές αντιδράσεις του μεταβολισμού. Χιλιάδες μεταβολικές αντιδράσεις συμβαίνουν ταυτόχρονα (όλες ρυθμίζονται από το σώμα) για να διατηρήσουν τα κύτταρα υγιή και λειτουργικά. Αφού καταναλωθεί η τροφή, το πεπτικό σύστημα χρησιμοποιεί ένζυμα για την διάσπαση των πρωτεινών σε αμινοξέα, την μετατροπή των λιπών σε λιπαρά οξέα και των υδατανθράκων σε απλά σάκχαρα, όπως η γλυκόζη. Το σώμα μπορεί να χρησιμοποιήσει απλά σάκχαρα, αμινοξέα και λιπαρά οξέα ως πηγές ενέργειας όταν χρειάζεται. Αυτές οι ενώσεις απορροφώνται στο αίμα, το οποίο τις μεταφέρει στα κύτταρα. Αφού εισέλθουν στα κύτταρα, άλλα ένζυμα δρουν για να επιταχύνουν ή να ρυθμίσουν τις χημικές αντιδράσεις που εμπλέκονται με τη διαχείρηση αυτών των ενώσεων. Κατά τη διάρκεια αυτών των διαδικασιών, η ενέργεια από αυτές τις ενώσεις μπορεί να απελευθερωθεί για χρήση από το σώμα ή να αποθηκευτεί στους ιστούς του σώματος, ιδιαίτερα στο συκώτι, τους μυς και το σωματικό λίπος. Ο μεταβολισμός είναι μια πράξη εξισορρόπησης που περιλαμβάνει δύο είδη δραστηριοτήτων [1]:

1. Τον αναβολισμό (όπου μικρά μόρια μετατρέπονται σε μεγαλύτερα, πιο πολύπλοκα μόρια υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λίπους για αποθήκευση ενέργειας).
2. Τον καταβολισμό (όπου τα κύτταρα διασπούν μεγάλα μόρια, κυρίως υδατάνθρακες και λίπη, για να απελευθερώσουν ενέργεια).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

Αφού αποσαφηνίστηκε η έννοια του Μεταβολισμού, για να ξεκινήσουμε την μελέτη του θέματος της συγκεκριμένης πτυχιακής εργασίας θα πρέπει να αποσαφηνίσουμε και κάποιους άλλους όρους, να εξηγήσουμε και να περιγράψουμε τα Μεταβολικά Νοσήματα ώστε να μπορεί να γίνει κατανοητό το αντικείμενο με το οποίο θα ασχοληθούμε και η συσχέτισή του με την Διατροφή. Έτσι, στο συγκεκριμένο Κεφάλαιο θα δοθούν οι ορισμοί των κυριότερων εννοιών και βασικά χαρακτηριστικά αυτών που μας ενδιαφέρουν για να μπορέσει να γίνει η παρουσίαση του θέματος όσο το δυνατόν πιο εύκολα κατανοητή.

1.1 Ορισμός ενζύμων

Τα ένζυμα αποτελούν οργανικές ενώσεις, οι οποίες είναι άμεσα συνυφασμένες με τα Μεταβολικά Νοσήματα. Είναι οι καταλύτες των βιολογικών συστημάτων και αξιόλογες μοριακές συσκευές που καθορίζουν τα πρότυπα των χημικών μετασχηματισμών. Μεσολαβούν επίσης στο μετασχηματισμό μιας μορφής ενέργειας σε άλλη. Τα πιο εντυπωσιακά χαρακτηριστικά των ενζύμων είναι η καταλυτική τους ισχύ και η ειδικότητά τους. Η κατάλυση πραγματοποιείται σε μια συγκεκριμένη θέση στο ένζυμο που ονομάζεται ενεργή θέση. Σχεδόν όλα τα γνωστά ένζυμα είναι πρωτεΐνες. Είναι ειδικές πρωτείνες ή πρωτεϊνικής βάσης πολύπλοκες οργανικές ενώσεις (εξαίρεση είναι το RNA καταλάση που είναι μη πρωτεϊνικό ένζυμο), που αποτελούνται από πολυμερή των αμινοξέων. Τα περισσότερα ένζυμα επιταχύνουν μια χημική αντίδραση εκατομμύρια φορές. Αν δεν υπήρχαν τα ένζυμα δεν θα ήταν εφικτή η ύπαρξη της ζωής, αφού μια βιοχημική αντίδραση θα χρειαζόταν ίσως και χρόνια για να ολοκληρωθεί, ενώ με την παρουσία ενζύμου χρειάζονται μόνο λίγα δευτερόλεπτα. Επομένως, είναι κατανοητό πόσο σημαντικό είναι το ένζυμο για την κυτταρική λειτουργία και συνεπώς για την υγεία του οργανισμού.[2]

1.2 Ορισμός Μεταβολικών Νοσημάτων

Η έλλειψη ή δυσλειτουργία, λοιπόν, ενζύμων που εμπλέκονται στον μεταβολισμό συχνά ευθύνονται για τα Μεταβολικά νοσήματα. Όταν υπάρχει πρόβλημα στη λειτουργία κάποιου ενζύμου τότε δεν μπορεί να γίνει η συγκεκριμένη χημική αντίδραση με αποτέλεσμα να

συσσωρεύονται οι ουσίες που δεν μεταβολίζονται και που τις περισσότερες φορές είναι τοξικές για τον οργανισμό. Επίσης, η διακοπή της αντίδρασης έχει σαν αποτέλεσμα να μη σχηματίζονται άλλες ουσίες που είναι απαραίτητες για τον οργανισμό. Διαταραχές, λοιπόν, στο μεταβολισμό των αμινοξέων, των λιπαρών οξέων και των υδατανθράκων κατά τη πρόσληψη, παραγωγή, διατήρηση ή διάσπαση των θρεπτικών συστατικών, είναι η αιτία εμφάνισης των Μεταβολικών Νοσημάτων. Αυτά διακρίνονται στα **ενδογενή** ή **κληρονομικά** μεταβολικά νοσήματα και στα **επείγοντα** ή **μη κληρονομικά** μεταβολικά νοσήματα. Οι ενδογενείς διαταραχές του μεταβολισμού, δηλαδή οι κληρονομικές διαταραχές του, είναι το αποτέλεσμα ορισμένων γονιδιακών μεταλλάξεων ενώ τα επείγοντα μεταβολικά νοσήματα σχετίζονται σε μεγάλο βαθμό με τις διατροφικές συνήθειες, χωρίς βέβαια να αποκλείονται και τα γονιδιακά αίτια.[3]

1.2.1 Κληρονομικά Μεταβολικά Νοσήματα

Στα κληρονομικά (ή ενδογενή) Μεταβολικά Νοσήματα περιλαμβάνονται:

Οικογενής Υπερχοληστερολαιμία

Βλεννοπολυσακχαρίδωση Τύπου I, ή II, ή III, ή IV, ή V, ή VI, ή VII

Φαινυλκετονουρία

Αλκαπτονουρία

Αδρενολευκοδυστροφία

Νόσος Maple Syrup Urine

Σύνδρομο Alagille

Σύνδρομο Fanconi

Υπερινσουλιναιμική Υπογλυκαιμία

Νόσος του Fabry

Νόσος Gaucher Τύπου I, ή II, ή III

Νόσος Pompe

Σύνδρομο Gitelman

Σύνδρομο Bartter

Γλουταρική Οξυουρία

Νόσος Niemann – Pick Τύπου A, ή B, ή Γ

Κυστική Ίνωση

Τα νοσήματα αυτά είναι κυρίως αποτέλεσμα γονιδιακών μεταλλάξεων με συνέπεια τη προβληματική λειτουργία κάποιου ή κάποιων ενζύμων. Τα ένζυμα συντελούν στην επιτέλεση των φυσιολογικών χημικών αντιδράσεων στο σώμα μας, απουσία των οποίων συσσωρεύονται ουσίες που δεν μπορούν να μεταβολιστούν και πολλές φορές είναι τοξικές για τον ανθρώπινο οργανισμό. [3][5]

1.2.2 Συμπτώματα Κληρονομικών Μεταβολικών Νοσημάτων

Συνήθως τα κλινικά συμπτώματα που εκδηλώνονται κατά την γέννηση ή λίγες εβδομάδες μετά, περιλαμβάνουν άρνηση λήψης τροφής, σπασμούς, εμέτους, υπνηλία, καρδιακά, νεφρικά και ηπατικά προβλήματα. Ωστόσο υπάρχουν και περιπτώσεις που μπορεί να εκδηλωθούν και μήνες ή χρόνια μετά την γέννηση και τότε επίσης περιλαμβάνουν ανεξήγητα επεισόδια εμέτων, διάρροιας, σπασμών, υπνηλίας ακόμη και κώμα, κατά τη διάρκεια λοίμωξης ή με αφορμή αλλαγή της διατροφής. Το επεισόδιο μπορεί να σχετίζεται με κάποιο συμβάν (π.χ. εμπύρετη λοίμωξη, χειρουργική επέμβαση) ή έπειτα από τη λήψη ορισμένων τροφών (π.χ. το κρέας, τα φρούτα, το γάλα). Συμπερασματικά, τα **κλινικά συμπτώματα στην βρεφική και παιδική ηλικία περιλαμβάνουν αναπτυξιακά ή νευρολογικά προβλήματα, πνευματική καθυστέρηση, επιληψία, και προβλήματα σε διάφορα ζωτικά όργανα και στους ενήλικες μπορεί να παρουσιαστούν με υποτονία, μυοπάθεια, αταξία, θρομβοεμβολικά επεισόδια κλπ.** Δεν θα ήταν υπερβολή να πούμε ότι τα μεταβολικά νοσήματα μπορούν να επηρεάσουν οποιονδήποτε όργανο του σώματος σε οποιανδήποτε ηλικία. Σημαντικό είναι ακόμη να αναφερθεί ότι μπορεί η εκδήλωση να γίνει με μη ειδικά συμπτώματα, οπότε συχνά δεν είναι τόσο εύκολο να διαγνωσθεί.[4]

1.2.3 Μη Κληρονομικά Μεταβολικά Νοσήματα

Στα μη κληρονομικά (ή επείγοντα) Μεταβολικά Νοσήματα περιλαμβάνονται:

Οστεοπόρωση

Ραχίτιδα

Οστεομαλακία

Παχυσαρκία

Διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης (υπογλυκαιμία, διαβητική κετοξέωση, διαβητικό

μη κετοξικό σύνδρομο)

Διαταραχές λειτουργίας θυρεοειδούς

Δυσλιπιδαιμία

Ηπατική εγκεφαλοπάθεια

Ουραιμικό σύνδρομο

Διαταραχές βιταμίνης D

Τα νοσήματα αυτά σχετίζονται κυρίως με τις διατροφικές συνήθειες και όχι τόσο με γονιδιακές μεταλλάξεις, όπως στα Κληρονομικά Μεταβολικά Νοσήματα, χωρίς ωστόσο να αποκλείονται και τα γονιαδιακά αίτια. Η δυσλειτουργία ή η έλλειψη ενζύμων που εμπλέκονται στον μεταβολισμό οφείλονται σε πολλούς παράγοντες όπως οι κακές διατροφικές συνήθειες, η αλόγιστη και άσκοπη χρήση φαρμακευτικών ουσιών, γενικότερα το κυτταρικό τοξικό φορτίο, η ύπαρξη βαρέων μετάλλων στον οργανισμό και το κάπνισμα.[5]

1.2.4 Συμπτώματα Μη Κληρονομικών Μεταβολικών Νοσημάτων

Τα κλινικά συμπτώματα εξαρτώνται από το είδος του νοσήματος και περιλαμβάνουν υποτονία, μυοπάθεια, καρδιακή δυσλειτουργία, δερματικές αντιδράσεις, οιδήματα, πόνους, νευρολογικά προβλήματα και γενικότερα βλάβες σε πολλά ζωτικά όργανα. [6]

1.3 Διάγνωση Μεταβολικών νοσημάτων

Εξαιτίας του χαμηλού επιπέδου κλινικής υποψίας τα Μεταβολικά Νοσήματα συχνά διαφεύγουν της διάγνωσης. Για τον λόγο αυτό οι γιατροί όλων των ειδικοτήτων είναι ευαισθητοποιημένοι και τα τοποθετούν στη διαφορική διάγνωση. Αρκεί μια κλινική υποψία για να γίνει ο έλεγχος. Ακολουθεί η εξειδικευμένη εργαστηριακή διερεύνηση, η οποία θα καταλήξει στην διάγνωση. Ο έλεγχος, περιλαμβάνει **εξέταση ούρων ή αίματος με χρήση των τεχνολογικών μέσων που διαθέτει ο γιατρός (τεχνολογία Tandem MS ή φασματογραφία μάζας)** και μπορεί να ανιχνεύσει ταχύτατα πολλά μεταβολικά νοσήματα ταυτόχρονα. [6]

1.4 Επιδημιολογία Μεταβολικών νοσημάτων

Για Κληρονομικά Μεταβολικά Νοσήματα είναι ιδιαίτερα εντυπωσιακό το γεγονός ότι μεμονωμένα η συχνότητα του καθενός είναι χαμηλή, ενώ σαν ομάδα νοσημάτων είναι υψηλής συχνότητας. Συγκεκριμένα, υπολογίζεται ότι επηρεάζουν **1 στα 500-1000 νεογέννητα και αποτελούν περίπου το 20% των γενετικών ασθενειών.** Μπορεί να εμφανιστούν σε οποιανδήποτε ηλικία.

Από την άλλη μεριά, τα Μη Κληρονομικά Μεταβολικά Νοσήματα, έχουν μεγαλύτερη συχνότητα στα **ενήλικα** άτομα και στα δυο φύλλα, παρόλο που και αυτά μπορεί να εκδηλωθούν σε οποιανδήποτε ηλικία. Σημαντικό όσον αφορά αυτή την κατηγορία είναι επίσης ότι τα περισσότερα περιστατικά εμφανίζονται στα σύγχρονα αστικά κέντρα. Σε αυτό το σημείο πρέπει να ξανά επισημάνουμε πως τα επείγοντα μεταβολικά νοσήματα σχετίζονται σε μεγάλο βαθμό με τις διατροφικές συνήθειες και όχι τόσο με γονιδιακά αίτια. [6]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

Αφού αποσαφηνίσαμε κάποιους βασικούς όρους και έγινε η παρουσίαση των Μεταβολικών Νοσημάτων σαν σύνολο και η διαφοροποίησή τους, σε συνέχεια της πτυχιακής αυτής εργασίας, στο 2^{ο} Κεφάλαιο θα αναλυθούν κάθε ένα από τα πιο συνήθη Κληρονομικά Μεταβολικά Νοσήματα και θα περιγραφεί η συσχέτισή τους με την Διατροφή καθώς και με τα Συμπληρώματα Διατροφής που συστήνονται για κάθε ένα από αυτά.

2.1 Οικογενής Υπερχοληστερολαιμία

Η **Οικογενής Υπερχοληστερολαιμία** (Familial Hypercholesterolemia, FH) είναι ένα Κληρονομικό Μεταβολικό Νόσημα, το οποίο χαρακτηρίζεται από **αυξημένα** επίπεδα **χοληστερόλης LDL** (λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας) στον ορό, τα οποία με την σειρά τους οδηγούν σε υπερβολική εναπόθεση χοληστερόλης στους ιστούς με συνέπεια τον αυξημένο κίνδυνο πρόωρης καρδιαγγειακής νόσου. Συγκεκριμένα, η FH προκύπτει από προβλήματα στην ηπατική πρόσληψη και **μετάβαση της LDL μέσω του υποδοχέα LDL** που συνήθως προκαλείται από μετάλλαξη στα γονίδια υποδοχέα LDL (LDLR), στο γονίδιο που κωδικοποιεί την απολιποπρωτεΐνη Β (APOB) και στη πρωτεΐνη σουμπτιλίνη/ κεξίνη 9 (PCSK9). Στις

περισσότερες περιπτώσεις, η κληρονομικότητα είναι αυτοσωμική και η νόσος εμφανίζεται είτε ως ετερόζυγη είτε ως ομόζυγη μορφή. Η ομόζυγη μορφή είναι σπάνια, περιλαμβάνει πολύ αυξημένα επίπεδα χοληστερόλης και για να εμφανιστεί πρέπει και οι δύο γονείς να πάσχουν από ετερόζυγη οικογενή υπερχοληστερολαιμία. [7]

2.1.1 Διατροφή και Οικογενής Υπερχοληστερολαιμία

Βάσει των παραπάνω, γίνεται εύκολα αντιληπτό ότι η κύριος στόχος της Διαιτητικής θεραπείας της Οικογενούς Υπερχοληστερολαιμίας είναι η μείωση της LDL στο πλάσμα. Αυτό μπορεί να επιτευχθεί **ενισχύοντας τον αριθμό των υποδοχέων LDL** και ταυτόχρονα **περιορίζοντας τη σύνθεση χοληστερόλης** στο ήπαρ. Τόσο η χοληστερόλη όσο και το κορεσμένο λίπος μειώνουν τη λειτουργία του υποδοχέα LDL και αναστέλλουν την απομάκρυνση της LDL από το πλάσμα με αποτέλεσμα τη συσσώρευσή της σ΄αυτό. Οι παράγοντες που επηρεάζουν τη σύνθεση χοληστερόλης καθίστανται σημαντικοί και περιλαμβάνουν την:

- υπερβολική πρόσληψη θερμίδων (παχυσαρκία), που ενισχύουν τη λιποπρωτεΐνη πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL) και κατ΄επέκταση τη σύνθεση LDL.
- απώλεια βάρους και ω-3 λιπαρά οξέα που καταστέλλουν τη σύνθεση των VLDL και LDL.

Τελικά, η βέλτιστη **διατροφή** για τη **θεραπεία** παιδιών και ενηλίκων με **FH** περιλαμβάνει τα ακόλουθα χαρακτηριστικά:

1. Χοληστερόλη 100mg/ημέρα
2. Λίπος 20% των θερμίδων συνολικής ημερήσιας πρόσληψης (6% κορεσμένο με ισορροπία των ω-3 και ω-6 πολυακόρεστων και μονοακόρεστων λιπαρών)
3. Υδατάνθρακες 65% των θερμίδων συνολικής ημερήσιας πρόσληψης (2/3 από το άμυλο)
4. Πρωτεΐνες 15% των θερμίδων συνολικής ημερήσιας πρόσληψης
5. Αναλυτικά προτείνεται η καθιέρωση «σωστού» πρωινού, η καθημερινή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, γαλακτοκομικών χαμηλά σε λιπαρά, κατανάλωση κατά προτίμηση άσπρου κρέατος (κοτόπουλο, γαλοπούλα), αποφυγή τηγανητών φαγητών,

αυξημένη κατανάλωση ψαριών και τέλος διατήρηση σωματικού βάρους στα φυσιολογικά επίπεδα.

6. Ταυτόχρονα πολλές μελέτες έχουν αποδείξει ότι η άσκηση (ζωηρό περπάτημα, ποδήλατο, κολύμβηση) σε καθημερινή βάση έχει ευμενή δράση στα λιπίδια. Ειδικότερα συμβάλλει στην μείωση της LDL χοληστερόλης και την αύξηση της «καλής» HDL χοληστερόλη σε βάθος κάποιου χρόνου.

Η παραπάνω δίαιτα χαμηλών λιπαρών και υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες μπορεί να μειώσει τη χοληστερόλη στο πλάσμα 18% έως 21%. Η διαιτητική θεραπεία είναι βασικός παράγοντας της θεραπείας FH στην οποία μπορούν να προστεθούν διάφορες φαρμακευτικές θεραπείες. [8][9]

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ (ΠΙΝΑΚΑΣ 1)

Πρωινό	Δεκατιανό	Μεσημεριανό	Απογευματινό	Βραδινό
1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι	6 αμύγδαλα	1φλ. φασολάδα, 1φλ. καρότο, 1φλ. λάχανο, ½ κ.σ λάδι	1 μήλο	1 γιαούρτι 2% 1 κ.γ μέλι
2 φρυγανιές με 30γρ. αβοκάντο και 2 φέτες του τοστ γαλοπούλα	1 μήλο	120γρ. κοτόπουλο, 1φλ. πουρέ πατάτας, Σαλάτα: 1φλ. μαρούλι 1φλ. ντομάτα 1κ.σ ελαιόλαδο	1 γιαούρτι 2% 1 μπανάνα	Σαλάτα: 1 καλαμάκι κοτόπουλο, μαρούλι και ντομάτα
1 ποτήρι γάλα αμυγδάλου 1φλ. δημητριακά βρώμης	1 μπανάνα με ½κ.σ. φυστικοβούτυρο	1φλ. φακές, 1φλ. καρότο, 1φλ. λάχανο, 5 ελιές (μικρές)	2 δαμάσκηνα	1 (μικρή) πατάτα ψητή ή βραστή και 60γρ. τυρί cottage
1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι	6 αμύγδαλα	1φλ. σπανακόρυζο Σαλάτα: 1φλ. καρότο, 1φλ. λάχανο,½ κ.σ λάδι	1 γιαούρτι 2%	2 φρυγανιές με 1 φέτα τυρί χαμηλών λιπαρών και 1 φέτα γαλοπούλα
1 γιαούρτι 2% 1κ.σ μέλι 4 καρύδια	1 μήλο	120 γρ. ψάρι, ½ φλ. βραστά κολοκυθάκια,	6 αμύγδαλα	Ντάκος με 4 παξιμάδια, 1φλ. ντομάτα,

		½ φλ. βραστό μπρόκολο, 1κ.γ ελαιόλαδο		30γρ. φέτα
2 φρυγανιές με 2 φέτες τυρί του τοστ με χαμηλά λιπαρά και 1 φέτα του τοστ γαλοπούλα	1 μήλο	120γρ. μπριζόλα μοσχαρίσια Σαλάτα: 1 φλ. μαρούλι, ½ φλ. πιπεριές, ½ φλ. ντομάτα, 1κ.γ ελαιόλαδο	1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι	Γιαούρτι 2% με 1κ.γ μέλι
1 ποτήρι γάλα αμυγδάλου με 1φλ. δημητριακά βρώμης	1 μπανάνα	120γρ. κοτόπουλο Σαλάτα: 1 φλ. μαρούλι, 1 φλ. ντομάτα, 1 φλ. καλαμπόκι με 1κ.σ ελαιόλαδο	6 αμύγδαλα	Ντάκος με 4 παξιμάδια 1φλ. ντομάτα 30γρ. φέτα

2.1.2 Συμπληρώματα διατροφής στην Οικογενή Υπερχοληστερολαιμία

Για την Οικογενή Υπερχοληστερολαιμία δεν υπάρχουν ισχυρές συστάσεις που να αφορούν στη πρόσληψη συμπληρωμάτων διατροφής. Έχει γίνει λόγος, χωρίς ακόμα ισχυρές αποδείξεις, για συμπληρώματα φυτοστερολών και ω-3 λιπαρών οξέων. Οι φυτοστερόλες και τα ωμέγα-3 λιπαρά οξέα είναι φυσικές ενώσεις με πιθανά καρδιαγγειακά οφέλη. Οι φυτοστερόλες αναστέλλουν την απορρόφηση της χοληστερόλης, μειώνοντας έτσι τη συνολική και LDL χοληστερόλη. Ορισμένες κλινικές δοκιμές έχουν αποδείξει ότι η κατανάλωση 1,5-2,0 g / ημέρα φυτοστερολών μπορεί να οδηγήσει σε μείωση 10-15% της LDL χοληστερόλης τόσο σύντομα όσο μια περίοδος 3 εβδομάδων σε υπερλιπιδαιμικούς πληθυσμούς. Τα πρόσθετα οφέλη της κατανάλωσης φυτοστερόλης έχουν αποδειχθεί σε άτομα που ήδη λαμβάνουν φάρμακα για τη μείωση των λιπιδίων (φάρμακα στατίνης). Από την άλλη πλευρά, τα συμπληρώματα ωμέγα-3 λιπαρών οξέων έχουν συσχετιστεί με σημαντικές υποτριγλυκεριδαιμικές επιδράσεις με ταυτόχρονες τροποποιήσεις άλλων παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με καρδιαγγειακές παθήσεις, συμπεριλαμβανομένης της λειτουργίας των αιμοπεταλίων και των προ-φλεγμονωδών μεσολαβητών. Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι ο συνδυασμός φυτοστερολών και ωμέγα-3 λιπαρών οξέων μπορεί να μειώσει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο με συμπληρωματικό και συνεργιστικό τρόπο. Επειδή, ωστόσο, δεν υπάρχουν ακόμα μελέτες με

ισχυρές αποδείξεις για την επίδραση συμπληρωματικής χορήγησης τόσο των φυτοστερολών όσο και των ω-3 λιπαρών στην οικογενή υπερχοληστερολαιμία, δεν συστήνεται η λήψη των συμπληρωμάτων αυτών από άτομα που πάσχουν από την συγκεκριμένη νόσο.

Βέβαια, παράλληλα με την διαιτητική θεραπεία, απαιτείται από τους πάσχοντες πολλές φορές σε συνεννόηση με τον εκάστοτε γιατρό, η λήψη φαρμακευτικής αγωγής όπως οι στατίνες. [10]

2.2 Φαινυλκετονουρία

Η Φαινυλκετονουρία (ή PKU) είναι η πιο διαδεδομένη διαταραχή που προκαλείται από εγγενές σφάλμα στον μεταβολισμό αμινοξέων. Αποτελεί σπάνιο κληρονομικό μεταβολικό νόσημα με συχνότητα εμφάνισης στα νεογνά 1/1000. Λόγω μεταλλάξεων στο γονίδιο που κωδικοποιεί το ένζυμο υδροξυλάση της φαινυλαλανίνης, το απαραίτητο αμινοξύ φαινυλαλανίνη δεν μπορεί να υδροξυλιωθεί σε τυροσίνη και αυξάνεται η συγκέντρωση φαινυλαλανίνης στο αίμα και στους ιστούς. Στη κλασική μορφή της νόσου συναντώνται > 1200 μmol/L επίπεδα φαινυλαλανίνης στο αίμα. Χωρίς θεραπεία, η φαινυλκετονουρία προκαλεί σοβαρή διανοητική καθυστέρηση, επιληψία και προβλήματα συμπεριφοράς. Η συνδυασμένη επίδραση του διαγνωστικού ελέγχου και της θεραπείας των νεογνών, ωστόσο, σήμαινε ότι η φαινυλκετονουρία είναι πλέον βιοχημική παρά κλινική διάγνωση. Οι φαινότυποι μπορεί να ποικίλλουν από μια πολύ ήπια αύξηση των συγκεντρώσεων φαινυλαλανίνης στο αίμα έως έναν σοβαρό κλασικό φαινότυπο με έντονη υπερφαινυλαλανιναιμία, η οποία, εάν δεν αντιμετωπιστεί, οδηγεί σε βαθιά και μη αναστρέψιμη ψυχική αναπηρία. Η μείωση του επιπέδου φαινυλαλανίνης στο πλάσμα αποτρέπει την πνευματική αναπηρία, οπότε θα πρέπει να διατηρούνται τα επίπεδα στο θεραπευτικό εύρος των 120-360 μmol /L στο γενικό πληθυσμό και 120-240 μmol /L σε έγκυες γυναίκες. [11][12][13]

2.2.1 Διατροφή και Φαινυλκετονουρία

Η έναρξη μιας **δίαιτας περιορισμένης φαινυλαλανίνης** πολύ σύντομα μετά τη γέννηση αποτρέπει τις περισσότερες από τις νευροψυχολογικές επιπλοκές και χρειάζεται να ακολουθείται εφόρου ζωής. Οι ασθενείς με φαινυλκετονουρία πρέπει να υπακούουν σε συγκεκριμένες διατροφικές συστάσεις:

- Χρειάζεται να **αποφεύγουν τις τροφές που είναι πλούσιες σε πρωτεΐνη όπως κρέας, ψάρι, αυγά, γάλα και γαλακτοκομικά προϊόντα, ψωμί ξηροί καρποί και σπόροι,** ενώ επιτρέπεται η κατανάλωση χαμηλής περιεκτικότητας τροφίμων σε πρωτεΐνες, όπως τα λαχανικά, τα φρούτα, ορισμένα δημητριακά, το ψωμί και τα ζυμαρικά. Ωστόσο, η διατροφή είναι δύσκολο να διατηρηθεί και η συμμόρφωση είναι συχνά κακή, ειδικά σε εφήβους, νεαρούς ενήλικες και έγκυες γυναίκες.

- Τα υδατανθρακούχα τρόφιμα μπορούν να καταναλώνονται, όπως τα λιπαρά, οι βιταμίνες και τα ανόργανα συστατικά.

- Τα κορεσμένα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα θα πρέπει να προσλαμβάνονται σε μικρές ποσότητες. Πιο συγκεκριμένα, η σύσταση για τα κορεσμένα λιπαρά οξέα είναι να αντιστοιχούν σε λιγότερο από το 7% της συνολικής ενέργειας και για τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα σε περισσότερο από το 5%.

- Η πρόσληψη χοληστερόλης είναι καλό να μην υπερβαίνει τα 50mg/ ημέρα.

- Το μητρικό γάλα μπορεί να καταναλωθεί από μωρά που πάσχουν από τη νόσο, μαζί με την λήψη ειδικού γάλακτος με χαμηλή ποσότητα ή ελεύθερο φαινυλαλανίνης.[14]

Καθίσταται ταυτόχρονα επιτακτική η ανάγκη οι ίδιοι οι ασθενείς να εκπαιδευτούν, ώστε να διαβάζουν σωστά τις ετικέτες τροφίμων, στις οποίες είναι υποχρεωτική η καταγραφή προσθήκης φαινυλαλανίνης και ασπαρτάμης. Η ασπαρτάμη, επίσης, θα πρέπει να μην καταναλώνεται από τους νοσούντες, διότι διασπάται σε ασπαρτικό οξύ, φαινυλαλανίνη και μικρές ποσότητες μεθανόλης. Η ασπαρτάμη απαντάται σε τρόφιμα χαμηλών και λίγων θερμίδων, ως υποκατάστατο της ζάχαρης. Το πιο γνωστό παράδειγμα είναι τα αναψυκτικά τύπου light.

Σε αυτό το σημείο θα πρέπει να αναφέρουμε και άλλες θεραπευτικές προσεγγίσεις που αφορούν στη φαινυλκετονουρία και είτε έχουν εφαρμοστεί είτε βρίσκονται υπό διερεύνηση και πιθανώς να εφαρμοστούν στο μέλλον. Γίνεται εύκολα αντιληπτό ότι το γεγονός ότι η διαιτητική θεραπεία πρέπει να ακολουθείται καθόλη τη διάρκεια της ζωής, προκαλεί σοβαρά προβλήματα συμμόρφωσης. Έτσι, γίνονται προσπάθειες για εφαρμογή και νέων θεραπειών της PKU όπως αυτή της γονιδιακής θεραπείας. Μια υποδόρια ενζυμική θεραπεία είναι διαθέσιμη στις ΗΠΑ και έχει λάβει ευρωπαϊκή άδεια κυκλοφορίας, αλλά παράγει σημαντικές παρενέργειες, οι οποίες περιορίζουν την αποτελεσματικότητά της. Τέλος, μια θεραπεία που

έχει εφαρμοστεί και για κάποιους πάσχοντες είναι αποτελεσματική, είναι η φαρμακευτική αγωγή με Σαπροτερίνη (ή BH4), η οποία έχει συμβάλει στη μείωση ενός ποσοστού ασθενών που ανταποκρίνονται σε αυτό το φάρμακο. [15][16]

Τρόφιμα που μπορούν να ***καταναλωθούν:*** ιατρικά τρόφιμα, σκόνες σχεδιασμένες για PKU, τα περισσότερα φρούτα και χυμοί φρούτων, τα περισσότερα μη αμυλούχα λαχανικά (και χυμοί) (μη αμυλούχα λαχανικά: αγγούρι, πιπεριές, λάχανο, μπρόκολο, κολοκυθάκια, ντομάτα), ζυμαρικά χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες (π.χ. Loprofin ρύζι και μακαρόνια), λίπη όπως ελαιόλαδο, βούτυρο, μαργαρίνη, λάδι καρύδας, γλυκαντικά όπως ζάχαρη (λευκή ή καφέ), μέλι, σιρόπι σφενδάμου, μελάσα, γάλα ή γιαούρτι από ρύζι, αμύγδαλο, καρύδα κ.λπ., καλαμποκάλευρο, βότανα, μπαχαρικά, ξύδι, μουστάρδα, αλάτι, πιπέρι, καφές, τσάι.

Τρόφιμα που πρέπει να ***αποφεύγονται:*** τρόφιμα που περιέχουν το τεχνητό γλυκαντικό ασπαρτάμη, κρέατα (μοσχάρι, χοιρινό, μοσχάρι, κατσικάκι, κλπ.), πουλερικά (κοτόπουλο, γαλοπούλα κλπ.), ψάρια και θαλασσινά, αυγά,τροφές σόγιας (τόφου, κρέατα σόγιας, τυριά κ.λπ.), όσπρια (φακές, ρεβίθια, νεφρά, μαύρα, φασόλια κ.λπ.), αγκινάρες, σπαράγγι, κολοκύθα, καλαμπόκι, φασολάκια, λάχανο, αρακάς, πατάτες, σταφίδες, ρύζι, δημητριακά ολικής αλέσεως (βρώμη, κινόα, σπασμένο σιτάρι κ.λπ.), κανονικά ζυμαρικά, γλυκοπατάτες, ξηροί καρποί και βούτυρα καρυδιών, γαλακτοκομικά: Γάλα, τυριά και γιαούρτι.

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ (ΠΙΝΑΚΑΣ 2)

Πρωινό	Δεκατιανό	Μεσημεριανό	Απογευματινό	Βραδινό
1 ποτήρι γάλα αμυγδάλου/ καρύδας 1 μπανάνα	1 μήλο	Γεμιστά: 1 ντομάτα και 1 πιπεριά με γέμιση ρυζιού (χαμηλής περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη π.χ. Loprofin ρύζι nutricia-medical)	1 φλ. φυσικό χυμό πορτοκάλι	Σαλάτα: 1φλ. λάχανο, 1φλ. καρότο, 2κ.σ ελαιόλαδο, 1 φέτα ψωμί χωρίς γλουτένη
2 φέτες ψωμί (από αλέυρι χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτείνη π.χ. αλέυρι της	1 πορτοκάλι	Σούπα λαχανικών (μπρόκολο, κουνουπίδι, λάχανο, καρότο, κολοκύθι)	1 μπανάνα	Σαλάτα noodles, 1φλ. αγγούρι, 1φλ. ντομάτα

εταιρίας Loprofin) 1 φλ. ντομάτα 75γρ. αβοκάντο				
1 γιαούρτι από γάλα αμυγδάλου/ καρύδας 1 κ.σ μέλι Τσάι	1 μπανάνα	2φλ. μακαρόνια (χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη π.χ. Loprofin Spaghetti nutricia-medical), 1φλ. χόρτα βραστά με 1κ.σ ελαιόλαδο, αλάτι, λεμόνι ή ξύδι	1 μήλο	Ντάκος με 4 παξιμάδια (μικρά), 1φλ. ντομάτα, 2 κ.σ ελαιόλαδο
1 ποτήρι γάλα αμυγδάλου/ καρύδας 1 μπανάνα	1 μήλο	Γεμιστά: 1 ντομάτα και 1 πιπεριά με γέμιση ρυζιού χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτείνες π.χ. Loprofin)	1 φλ. φυσικό χυμό πορτοκάλι	Σαλάτα: 1φλ. λάχανο, 1φλ. καρότο, 2 κ.σ ελαιόλαδο, 1 φέτα ψωμί χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτείνη (π.χ. Loprofin)
Ψωμί (από αλέυρι χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες π.χ. Loprofin) 1 φλ. ντομάτα 75γρ. αβοκάντο	1 μπανάνα	Σούπα λαχανικών (μπρόκολο, κουνουπίδι, λάχανο, καρότο, κολοκύθι)	1 μήλο	2φλ. μακαρόνια (χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη π.χ. Loprofin), 1φλ. αγγούρι, 1φλ. ντομάτα
1 γιαούρτι από γάλα αμυγδάλου/ καρύδας 1 κ.σ μέλι Τσάι	1 πορτοκάλι	2 Μελιτζάνες γεμιστές με ρύζι (χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη π.χ. Loprofin)	1 μπανάνα	Ντάκος με 4 παξιμάδια (μικρά), 1φλ. ντομάτα, 2 κ.σ ελαιόλαδο
1 ποτήρι γάλα αμυγδάλου/ καρύδας 1 μπανάνα	1 μήλο	2φλ. μακαρόνια (χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη), 1φλ. χόρτα βραστά με 1κ.σ ελαιόλαδο, αλάτι, λεμόνι	1 φλ. φυσικό χυμό πορτοκάλι	Σαλάτα: 1φλ. λάχανο, 1φλ. καρότο, 2 κ.σ ελαιόλαδο, 1 φέτα ψωμί (από αλέυρι χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτείνη π.χ. Loprofin)

2.2.2 Συμπληρώματα διατροφής στην Φαινυλκετονουρία

Οι πάσχοντες καλό είναι να καταναλώνουν συμπλήρωμα με: ασβέστιο, σίδηρο, σελήνιο,ψευδάργυρο, βιταμίνες (Φυλλικό οξύ, A, C, D, E, B2, B6, B12), καρνιτίνη.

Επίσης, συστήνεται η λήψη προσχηματισμένης μακράς αλυσίδας πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (LCPUFA) στα μωρά, ώστε ν' αναπτυχθεί σωστά ο εγκέφαλός τους. Έχει προταθεί η λήψη 15mg/kg/ημέρα σε δοκοσαεξανοϊκό οξύ (DHA). Επίσης, οι έγκυες γυναίκες θα μπορούσαν να επωφεληθούν από την λήψη LCPUFA, καθώς η μέγιστη μεταφορά των λιπαρών οξέων στον πλακούντα γίνεται κατά τη διάρκεια του τελευταίου τριμήνου της εγκυμοσύνης. Όλες οι οδηγίες για τα συμπληρώματα διατροφής και την θεραπεία των νοσούντων θα πρέπει να δίνονται από τον εκάστοτε γιατρό και να τηρούνται αυστηρά από αυτούς. [17][18][19][20]

2.3 Αλκαπτονουρία

Η Αλκαπτονουρία ή AKU είναι μια εμβληματική ασθένεια στην ιατρική, που χρησιμοποιήθηκε ιστορικά από τον Archibald Garrod στις διαλέξεις του στην Κροατία του 1908, για να αποδείξει τη θεωρία πίσω από τα «εγγενή λάθη του μεταβολισμού». Ήταν μία από τις πρώτες διαταραχές στον άνθρωπο που διαπιστώθηκε ότι συμμορφώνονται με τις αρχές της Μεντελικής υπολειπόμενης κληρονομικότητας (αυτοσωμική). Πρόκειται για κληρονομική διαταραχή και προκύπτει από την απουσία Οξειδάσης του ομογεντιστικού οξέος (HGD), ενζύμου, που είναι υπεύθυνο για τη διάσπαση του Ομογεντιστικού οξέος (HGA), ένα ενδιάμεσο στην οδό αποικοδόμησης τυροσίνης. Η ανεπαρκής HGD δραστηριότητα στο ήπαρ προκαλεί αύξηση των επιπέδων τυροσίνης και HGA συστηματικά γεγονός που οδηγεί σε συσσώρευση ομογεντιστικού οξέος (HGA),την εναπόθεσή του στον συνδετικό ιστό και την απέκκρισή του στα ούρα σε σκούρο χρώμα λόγω της οξείδωσής του. Μεγάλες (σε γραμμάρια) ποσότητες HGA απομακρύνονται με απέκκριση ούρων σε καθημερινή βάση. Η απομάκρυνση του HGA με την απέκκριση των ούρων δεν επαρκεί για την πλήρη απομάκρυνσή του από σωματικούς ιστούς και υγρά. [21][22] Χαρακτηριστική έγκαιρη κλινική παρουσίαση είναι η παρατήρηση ότι τα ούρα σκουραίνουν όταν παραμένουν στον ατμοσφαιρικό αέρα. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι το HGA πολυμερίζεται, αλλά μπορεί επίσης να παρατηρηθεί κατά την προσθήκη αλκαλικών ουσιών. Αυτό είναι το μόνο σύμπτωμα που παρατηρείται σε παιδική

ηλικία. [23] Με την πάροδο του χρόνου το πολυμερές HGA εναποτίθεται σε συνδετικούς ιστούς, προκαλώντας την **ωχρονοσία**, δηλαδή κυανόμαυρη χρώση ιστών όπως οι οφθαλμικοί ιστοί. Τα συμπτώματα, λοιπόν, των ατόμων που πάσχουν από αυτή τη νόσο είναι ο μαύρος χρωματισμός των ούρων, δερματικοί και σκελετικοί χρωματισμοί καθώς και πόνοι στις αρθρώσεις.[24][25][26][27]

2.3.1 Διατροφή και Αλκαπτονουρία

Δεν υπάρχει θεραπεία που να έχει αποδειχθεί για τη πρόληψη και την αντιμετώπιση της αλκαπτονουρίας. Κυρίως δίνεται θεραπεία για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων που εμφανίζονται όπως οι πόνοι των αρθρώσεων κτλ**. Οι γενικές συστάσεις που δίνονται, και αφορούν στη διατροφή του ασθενούς, βασίζονται στη παθοφυσιολογία της ασθένειας και περιλαμβάνουν δίαιτα φτωχή σε φαινυλαλανίνη και τυροσίνη για μείωση της παραγωγής HGA. Ωστόσο, δεν υπάρχει αυστηρός περιορισμός, διότι μπορεί να προκληθούν ανεπιθύμητα αποτελέσματα πολλές φορές κρίσιμα για τον οργανισμό.** Πρόσφατα, η θεραπεία με nitisinone, η οποία εμποδίζει το σχηματισμό HGA, ήταν αποτελεσματική σε ασθενείς με AKU. Ωστόσο, μια συνέπεια της νιτινινόνης είναι η αυξημένη τυροσίνη που μπορεί να προκαλέσει κερατοπάθεια. **Η επίδραση του διατροφικού περιορισμού τυροσίνης και φαινυλαλανίνης διερευνήθηκε σε ποντικούς AKU που έλαβαν νιτιινόνη και σε μια μελέτη παρατήρησης της διατροφικής παρέμβασης σε ασθενείς με AKU.** Στα ποντίκια AKU που έλαβαν νιτιινόνη δόθηκαν δίαιτες χωρίς τυροσίνη / φαινυλαλανίνη και χωρίς φαινυλαλανίνη με συμπλήρωση φαινυλαλανίνης σε πόσιμο νερό. Οι μεταβολίτες της τυροσίνης μετρήθηκαν πριν από τη νιτινινόνη, μετά τη νιτινινόνη και μετά από διατροφικό περιορισμό. Στη συνέχεια, πραγματοποιήθηκε μια μελέτη παρατήρησης σε 10 ασθενείς που παρακολούθησαν το Εθνικό Κέντρο Αλκαπτονουρίας (NAC), με τυροσίνη> 700 μmol / L στους οποίους είχε δοθεί συμβουλή να περιορίσουν την πρόσληψη πρωτεϊνικής διατροφής και, όπου είναι απαραίτητο, να χρησιμοποιήσουν συμπληρώματα αμινοξέων χωρίς τυροσίνη / φαινυλαλανίνη. Η αυξημένη τυροσίνη (813 μmol / L) μειώθηκε σημαντικά σε ποντικούς AKU που έλαβαν νιτιινόνη και έλαβαν δίαιτα χωρίς τυροσίνη / φαινυλαλανίνη με τρόπο που ανταποκρίνεται στη δόση. Στις 3 ημέρες περιορισμού, η τυροσίνη ήταν 389,3, 274,8 και 144,3 μmol / L με μειωμένες δόσεις φαινυλαλανίνης. Αντιθέτως, η τυροσίνη δεν μειώθηκε αποτελεσματικά σε ποντίκια με δίαιτα χωρίς φαινυλαλανίνη. Στις 3 ημέρες η τυροσίνη ήταν 757,3, 530,2 και 656,2 μmol / L, χωρίς

απόκριση δόσης σε συμπληρώματα φαινυλαλανίνης. Σε ασθενείς με NAC, η τυροσίνη μειώθηκε σημαντικά (P = 0,002) όταν περιοριζόταν μόνο η διαιτητική πρωτεΐνη και όταν συνδυάστηκε με συμπλήρωμα αμινοξέων χωρίς τυροσίνη / φαινυλαλανίνη. 4 στους 10 ασθενείς πέτυχαν τυροσίνη <700 μmol / L. **Τελικά, ο διατροφικός περιορισμός της τυροσίνης / φαινυλαλανίνης μείωσε σημαντικά την προκαλούμενη από νιτινινόνη τυροσιναιμία σε ποντίκια, με τον περιορισμό της φαινυλαλανίνης μόνο να αποδεικνύεται αναποτελεσματικός. Ομοίως, ο περιορισμός πρωτεϊνών μείωσε σημαντικά την κυκλοφορούσα τυροσίνη σε ασθενείς με AKU. Συμπερασματικά, η χρήση του φαρμάκου nitisinone αποτελεί μια πιθανή θεραπεία του μέλλοντος, παρόλα αυτά απαιτούνται περαιτέρω έρευνες και στατιστικά σημαντικά στοιχεία για την απόδειξη και υποστήριξη της χρήσης της και διατροφικών χειρισμών κάθε είδους για την παρεμπόδιση της εξέλιξης της νόσου στην AKU. [28]**

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ (ΠΙΝΑΚΑΣ 3)

Πρωινό	Δεκατιανό	Μεσημεριανό	Απογευματινό	Βραδινό
Ψωμί χωρίς γλουτένη (χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες π.χ. Loprofin) 1 φλ. ντομάτα 75γρ. αβοκάντο	1 μπανάνα	Σούπα λαχανικών (μπρόκολο, κουνουπίδι, λάχανο, καρότο, κολοκύθι)	1 μήλο	Σαλάτα noodles 1φλ. αγγούρι 1φλ. ντομάτα
1 ποτήρι γάλα αμυγδάλου/ καρύδας 1 μπανάνα	1 μήλο	Γεμιστά: 1 ντομάτα και 1 πιπεριά με γέμιση ρυζιού (χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτείνες π.χ. Loprofin)	1 φλ. φυσικό χυμό πορτοκάλι	Σαλάτα: 1φλ. λάχανο, 1φλ. καρότο, 2 κ.σ ελαιόλαδο, 1 φέτα ψωμί
1 γιαούρτι από γάλα αμυγδάλου/ καρύδας 1 κ.σ μέλι Τσάι	1 μπανάνα	2φλ. μακαρόνια (χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη π.χ. Loprofin), 1φλ. χόρτα βραστά με 1κ.σ ελαιόλαδο,	1 μήλο	Ντάκος με 4 παξιμάδια (μικρά), 1φλ. ντομάτα, 2 κ.σ ελαιόλαδο

		αλάτι, λεμόνι ή ξύδι		
1 γιαούρτι από γάλα αμυγδάλου/ καρύδας 1 κ.σ μέλι Τσάι	1 πορτοκάλι	2 Μελιτζάνες γεμιστές με ρύζι (χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη π.χ. Loprofin)	1 μπανάνα	Σαλάτα noodles 1φλ. αγγούρι 1φλ. ντομάτα
1 ποτήρι γάλα αμυγδάλου/ καρύδας 1 μπανάνα	1 μήλο	Γεμιστά: 1 ντομάτα και 1 πιπεριά με γέμιση ρυζιού (χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτείνες π.χ. Loprofin)	1 φλ. φυσικό χυμό πορτοκάλι	Σαλάτα: 1φλ. λάχανο, 1φλ. καρότο, 2 κ.σ ελαιόλαδο, 1 φέτα ψωμί
Ψωμί 1 φλ. ντομάτα 75γρ. αβοκάντο	1 μπανάνα	Σούπα λαχανικών (μπρόκολο, κουνουπίδι, λάχανο, καρότο, κολοκύθι)	1 μήλο	Σαλάτα noodles 1φλ. αγγούρι 1φλ. ντομάτα
1 γιαούρτι από γάλα αμυγδάλου/ καρύδας 1 κ.σ μέλι Τσάι	1 μπανάνα	2φλ. μακαρόνια (χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη π.χ. Loprofin), 1φλ. χόρτα βραστά με 1κ.σ ελαιόλαδο, αλάτι, λεμόνι	1 μήλο	Ντάκος με 4 παξιμάδια (μικρά), 1φλ. ντομάτα, 2 κ.σ ελαιόλαδο

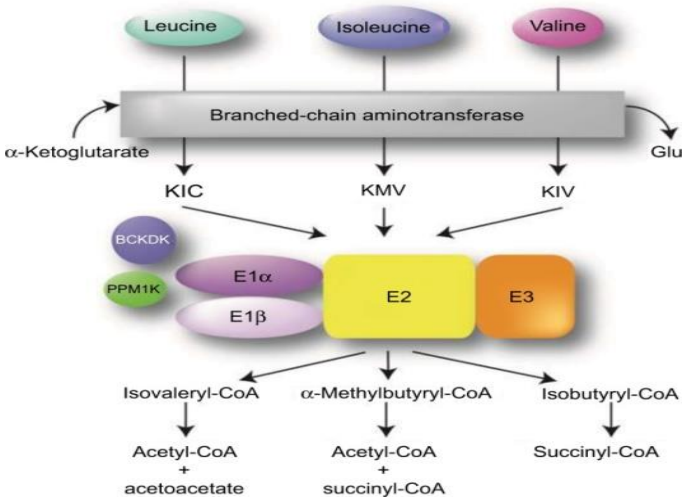
2.3.2 Συμπληρώματα διατροφής στην Αλκαπτονουρία

Όσον αφορά τα συμπληρώματα διατροφής που συστήνονται να λαμβάνουν τα άτομα που πάσχουν από Αλκαπτονουρία, αυτά περιλαμβάνουν ποσότητες ασκορβικού οξέος ή βιταμίνης C, ώστε να επιβραδυνθεί η συσσώρευση ομογενοδικού οξέος στον χόνδρο. Ωστόσο, μια τέτοια σύσταση θα πρέπει να δοθεί από τον εκάστοτε γιατρό, διότι η NORD (National Organization of Rare Disorders) προειδοποιεί ότι η μακροχρόνια χρήση της βιταμίνης C έχει αποδειχθεί γενικά αναποτελεσματική για τη θεραπεία αυτής της πάθησης. [29][30]

2.4 Νόσος Maple Syrup Urine

Η νόσος οσμής ούρων σαν σιρόπι σφενδάμου (Maple Syrup Urine MSUD) περιγράφηκε για πρώτη φορά ως ταχεία έναρξη της νευροεκφυλιστικής νόσου του Menkes το 1954. Είναι ένα ελάττωμα του μεταβολισμού λόγω μη φυσιολογικής δραστηριότητας του συμπλέγματος αφυδρογονάσης άλφα-κετοξέος διακλαδισμένης αλυσίδας (BCKAD). Αυτό το σύμπλεγμα είναι υπεύθυνο για τη διάσπαση των αμινοξέων διακλαδισμένης αλυσίδας:

- Λευκίνη
- Ισολευκίνη
- Βαλίνη



ΣΧΗΜΑ 1.[31]

Το υποκείμενο ελάττωμα στο σύμπλεγμα BCKAD διαταράσσει τον μεταβολισμό αμινοξέων διακλαδισμένης αλυσίδας, γεγονός που οδηγεί σε συσσώρευση αμινοξέων διακλαδισμένης αλυσίδας (BCAAs) στο πλάσμα και των αντίστοιχων κετοξέων διακλαδισμένης αλυσίδας στα ούρα. Το πρώτο βήμα του μεταβολισμού τους γίνεται κανονικά. Το πρόβλημα παρουσιάζεται στο δεύτερο βήμα, στην οξειδωτική αποκαρβοξυλίωση που δεν πραγματοποιείται επαρκώς. Βρέφη που γεννιούνται με τη συγκεκριμένη ασθένεια δείχνουν υγιή, γι' αυτό το λόγο αν δεν γίνει έγκαιρα η διάγνωσή της, χωρίς θεραπεία το άτομο θα υποστεί σοβαρές εγκεφαλικές βλάβες και πιθανόν να καταλήξει μέσα στις πρώτες 20 μέρες της γέννησής του. Οι εγκεφαλικές βλάβες πιθανόν να προκαλούνται από τη συγκέντρωση των τριών αμινοξέων και των κετοξέων τους σε τοξικά επίπεδα στο πλάσμα και το εγκεφαλονωτιαίο υγρό. Κύριο χαρακτηριστικό για

την αναγνώριση της νόσου στα βρέφη είναι η ιδιαίτερη γλυκιά οσμή των ούρων και τα συμπτώματά της είναι έμετος, λήθαργος, υποτονία, παγκρεατίτιδα και νευρολογικά προβλήματα. [31]

2.4.1 Διατροφή και νόσος Maple Syrup Urine

Η θεραπεία της κλασικής, ενδιάμεσης και διαλείπουσας θειαμίνης που ανταποκρίνεται στο MSUD έχει τρία κύρια συστατικά:

- Δια βίου θεραπεία για τη διατήρηση μιας αποδεκτής διατροφής.
- Δια βίου συντήρηση φυσιολογικών μεταβολικών καταστάσεων, συμπεριλαμβανομένων των επιπέδων των BCAA στο σώμα.
- άμεση ιατρική παρέμβαση για μεταβολικές κρίσεις.

Τα άτομα με MSUD πρέπει να **παραμείνουν σε δίαιτα περιορισμένη σε πρωτεΐνες που περιορίζει την ποσότητα αμινοξέων διακλαδισμένης αλυσίδας που μπορούν να φάνε.**

Τρόφιμα που μπορούν να καταναλωθούν: μπανάνα, μπρόκολο, πορτοκάλι, γλυκοπατάτα, σπανάκι, μακαρόνια και ρύζι (χαμηλής, περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη), ελαιόλαδο, λάδι καρύδας, φυσικοί χυμοί, γάλα καρύδας κ.ά.

Τρόφιμα που πρέπει να αποφεύγονται: κρέατα και πουλερικά (μοσχάρι, μπιφτέκι, μπέικον, κοτόπουλο, γαλοπούλα), αυγά, ψάρια, γαλακτοκομικά, τυριά, ξηρούς καρπούς κ.ά.

Ο περιορισμός πρωτεϊνών πρέπει να ξεκινήσει το συντομότερο δυνατό μετά τη γέννηση για να προωθήσει τη σωστή ανάπτυξη και εξέλιξη. Διατίθενται τεχνητά παρασκευασμένοι (συνθετικοί) τύποι που παρέχουν όλα τα θρεπτικά συστατικά που είναι απαραίτητα για τη σωστή ανάπτυξη, αλλά στερούνται λευκίνης, ισολευκίνης και βαλίνης. Η διαχείριση της διατροφής είναι μια σταθερή πράξη εξισορρόπησης μεταξύ της παροχής αρκετών τροφών, πρωτεϊνών και BCAAs για τη φυσιολογική ανάπτυξη και προσπάθεια να διασφαλιστεί η κατάσταση του ασθενούς. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό να περιοριστεί η ποσότητα λευκίνης στη διατροφή. Τα τρία αμινοξέα είναι απαραίτητα θρεπτικά συστατικά. Προστίθενται στη διατροφή ξεχωριστά σε μικρές ποσότητες ανάλογα με τα επίπεδα στο πλάσμα τους. Η ποσότητα λευκίνης, ισολευκίνης και βαλίνης που μπορούν να ανεχθούν από ένα παιδί

εξαρτάται από την εναπομένουσα ενζυμική δραστηριότητα. Τα προσβεβλημένα παιδιά πρέπει να παρακολουθούνται τακτικά για να διασφαλιστεί ότι η διατροφή τους είναι επαρκής και ότι τα επίπεδα αμινοξέων παραμένουν εντός αποδεκτών φυσιολογικών ορίων.[31]

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ (ΠΙΝΑΚΑΣ 4)

Πρωινό	Δεκατιανό	Μεσημεριανό	Απογευματινό	Βραδινό
1φλ. γάλα καρύδας ½φλ. δημητριακά βρώμης	1 μπανάνα	Σαλάτα: 2 μεσαίου μεγέθους γλυκοπατάτες ½φλ. ντομάτα ½ φλ. αγγούρι	1 μήλο	1φλ. σούπα λαχανικών (μπρόκολο, κουνουπίδι, καρότο, ντομάτα)
Ψωμί (από αλέυρι χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη π.χ. Loprofin) 1κ.σ μέλι	1 πορτοκάλι	2φλ. κολοκυθόσουπα 1 φλ. ντομάτα 1κ.γ ελαιόλαδο	2 νεκταρίνια	1 φλ. γάλα καρύδας με ½ φλ. βρώμης
1 γιαούρτι καρύδας ½ φλ. δημητριακά βρώμης	1 ροδάκινο	2φλ. μακαρόνια (χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη π.χ. Loprofin) με 2κ.σ σάλτσα ντομάτας 1φλ. αγγούρι	1 πορτοκάλι	Σαλάτα: 1 φλ. σπανάκι ½ φλ. ντομάτα ½ φλ. αγγούρι
1φλ. φυσικό χυμό πορτοκάλι	1 μήλο	Σαλάτα: 2 μεσαίου μεγέθους γλυκοπατάτες ½ φλ. ντομάτα ½ φλ. αγγούρι	1 μπανάνα	Ψωμί (από αλεύρι χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη π.χ. Loprofin) με 1κ.σ μέλι
1 φλ. γάλα καρύδας 1φλ. δημητριακά βρώμης	1 πορτοκάλι	2φλ ρύζι (χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη π.χ. Loprofin) με 2κ.σ σάλτσα ντομάτας 1φλ. αγγούρι	1 ροδάκινο	2φλ. κολοκυθόσουπα 1 φλ. ντομάτα 1κ.γ ελαιόλαδο
1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι	1 μήλο	1φλ. σούπα λαχανικών (μπρόκολο, κουνουπίδι, καρότο, ντομάτα)	1 μπανάνα	1 γιαούρτι καρύδας με ½ φλ. δημητριακά ολικής

1 γιαούρτι καρύδας ½ φλ. δημητριακά βρώμης	2 νεκταρίνια	2φλ. μακαρόνια (χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη π.χ. Loprofin) με 2κ.σ σάλτσα ντομάτας 1φλ. αγγούρι	1 πορτοκάλι	2φλ. κολοκυθόσουπα 1 φλ. ντομάτα 1κ.γ ελαιόλαδο

2.4.2 Συμπληρώματα στην νόσο Maple Syrup Urine

Δεν έχει αποδειχθεί κάποια αποτελεσματική χορήγηση συμπληρωμάτων διατροφής για την νόσο αυτή. Μόνο στα πλαίσια της θεραπείας της νόσου, μερικοί γιατροί συστήνουν μια δοκιμή θεραπείας με θειαμίνη για να προσδιορίσουν εάν ένα προσβεβλημένο άτομο ανταποκρίνεται στη θειαμίνη. Ωστόσο, κανένα άτομο με MSUD δεν έχει υποβληθεί σε αγωγή αποκλειστικά με θειαμίνη. Ακόμα κι αν τα άτομα που επηρεάζονται ακολουθούν αυστηρά την εξειδικευμένη διατροφή, ο κίνδυνος μεταβολικής κρίσης παραμένει πάντα. Τα επεισόδια μεταβολικής κρίσης απαιτούν άμεση ιατρική παρέμβαση για τη μείωση των επιπέδων αμινοξέων διακλαδισμένης αλυσίδας, ειδικά λευκίνης, στο αίμα. Έχουν χρησιμοποιηθεί διάφορες τεχνικές για τη μείωση των επιπέδων λευκίνης στο πλάσμα, συμπεριλαμβανομένης της αιμοκάθαρσης ή μιας διαδικασίας κατά την οποία το αίμα απομακρύνεται από το σώμα και διέρχεται μέσω φίλτρου πριν επιστρέψει στο σώμα (αιμοδιήθηση).

Ο στόχος της επιθετικής θεραπείας για μεταβολικές κρίσεις είναι να προσπαθήσει να μειώσει και, στη συνέχεια, να αντιστρέψει τον αυξημένο καταβολισμό πρωτεϊνών που είναι η βασική αιτία τέτοιων επεισοδίων. Αυτό σημαίνει ότι οποιαδήποτε μέθοδος για την αύξηση των θερμίδων, τη μείωση του καταβολισμού πρωτεϊνών (για ενεργειακές ανάγκες) μπορεί να είναι χρήσιμη. Αυτό περιλαμβάνει υψηλή πρόσληψη γλυκόζης με ενδοφλέβια γλυκόζη, εάν είναι απαραίτητο, συμπληρωματικά με ινσουλίνη καθώς η ινσουλίνη είναι γνωστό ότι ενισχύει τη σύνθεση ενδογενούς πρωτεΐνης. Το ενδοφλέβιο λίπος είναι μια άλλη σημαντική πηγή θερμίδων. Επιπλέον, είναι απαραίτητο να παρέχονται όλα τα άλλα αμινοξέα σε ποσότητες επαρκείς για να επιτρέπουν τη σύνθεση νέων πρωτεϊνών. Αυτό γίνεται με τη συνετή χρήση ενδογαστρικών σταγόνων ή συνηθέστερα, της παρεντερικής διατροφής IV χρησιμοποιώντας διαλύματα που δεν έχουν λευκίνη. Πολλά νοσοκομεία μπορεί να χρησιμοποιούν ολικά παρεντερικά διαλύματα διατροφής που δεν διαθέτουν αμινοξύ διακλαδισμένης αλυσίδας.

Επιπλέον, η ινσουλίνη μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να διεγείρει μια μεταβολική διαδικασία γνωστή ως αναβολισμός. Κατά τη διάρκεια του αναβολισμού, τα αμινοξέα και άλλες ενώσεις συντίθενται για να σχηματίσουν νέους μυς και άλλες πρωτεΐνες, καθώς και μια τεράστια ποικιλία άλλων ενώσεων. Η άλλη θεραπεία είναι συμπτωματική και υποστηρικτική. Η γενετική συμβουλευτική συνιστάται για τα άτομα που επηρεάζονται και τις οικογένειές τους. [31]

2.5 Κυστική Ίνωση

Πρόκειται για μια γενετική διαταραχή που οι ασθενείς φέρουν από τη γέννησή τους, έχοντας κληρονομήσει δύο παθολογικά γονίδια της **Κυστικής Ίνωσης (ΚΙ)**, ένα από τον κάθε γονέα τους. Τα άτομα που φέρουν ένα μόνο παθολογικό γονίδιο λέγονται φορείς του γονιδίου και θεωρούνται απολύτως υγιή. Για να γεννηθεί ένα παιδί με Κυστική Ίνωση πρέπει απαραίτητα και οι δύο γονείς του να είναι φορείς ή ασθενείς. Οι πιθανότητες εμφάνισης της νόσου για κάθε παιδί καθορίζονται από τον κανόνα του Mendel. Η κυστική ίνωση προκαλείται από γονιδιακή μετάλλαξη που οδηγεί σε δυσλειτουργία της πρωτεΐνης ρυθμιστή διαμεμβρανικής αγωγιμότητας κυστικής ίνωσης (CFTR)η οποία ελέγχει τη διέλευση του χλωρίου από τις μεμβράνες των επιθηλιακών κυττάρων διαφόρων οργάνων του σώματος, όπως των πνευμόνων, του παγκρέατος, των ιδρωτοποιών αδένων και του εντέρου. Η δυσλειτουργία του γονιδίου έχει ως συνέπεια την προβληματική παραγωγή ή λειτουργία της πρωτεΐνης, με αποτέλεσμα στα διάφορα όργανα να παράγεται από το επιθήλιο παχύρρευστη και κολλώδης βλέννα που φράσσει τους πόρους των αδένων ή των αγωγών που υπάρχουν σε αυτά. Για παράδειγμα, στους πνεύμονες η βλέννα αποφράσσει τους αεραγωγούς, με συνέπεια συχνές μικροβιακές λοιμώξεις και ανοσολογικές αντιδράσεις που οδηγούν στην έκκριση περισσότερης βλέννας, η οποία ευνοεί με τη σειρά της την εγκατάσταση μικροβίων, δημιουργώντας έτσι ένα φαύλο κύκλο. Στο πάγκρεας παρεμποδίζεται η παραγωγή ενζύμων απαραίτητων για την πέψη των τροφών. Οι ιδρωτοποιοί αδένες παράγουν πολύ αλμυρό ιδρώτα, γεγονός που δημιουργεί σοβαρούς κινδύνους αφυδάτωσης, αλλά ταυτόχρονα βοηθάει στην ασφαλή διάγνωση της νόσου μέσω του τεστ ιδρώτα. Γίνεται ,λοιπόν, αντιληπτό ότι επηρεάζει πολλαπλά όργανα όπως πνεύμονες, πάγκρεας, άνω αεραγωγούς, ήπαρ, έντερο και αναπαραγωγικά όργανα σε διάφορους βαθμούς. Η διάγνωσή της απαιτεί τόσο κλινικές ενδείξεις (θετική εξέταση νεογέννητου, αδέρφια με κυστική ίνωση, κλινικά συμπτώματα) όσο και απόδειξη της δυσλειτουργίας του CFTR από αυξημένη συγκέντρωση χλωρίου στον ιδρώτα ή / και δύο

μεταλλάξεις που προκαλούν ασθένειες ή / και μη φυσιολογικά ηλεκτροφυσιολογικά ευρήματα (μέτρηση διαφοράς ρινικού δυναμικού, μέτρηση ρεύματος εντερικού βραχυκυκλώματος). [32]

2.5.1 Διατροφή και Κυστική ίνωση

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, το σώμα αποκρίνεται στη διαταραχή που υφίσταται δημιουργώντας παχιά βλέννα, η οποία εμποδίζει τους πνεύμονες και μερικές φορές άλλους αγωγούς και διόδους, προκαλώντας λοιμώξεις και αναπνευστικά προβλήματα. Αυτή η βλέννα μπορεί επίσης **να εμποδίσει τα έντερα να απορροφήσουν σημαντικά θρεπτικά συστατικά όπως λίπος και βιταμίνες από τα τρόφιμα**, πράγμα που σημαίνει ότι οι έφηβοι με κυστική ίνωση μπορεί να είναι λιποβαρείς για την ηλικία τους και μπορεί να αρρωσταίνουν πολύ επειδή το σώμα τους δεν μπορεί να καταπολεμήσει καλά τις λοιμώξεις. Τα άτομα με ΚΙ **χρειάζονται επιπλέον θερμίδες και θρεπτικά συστατικά** για να τους βοηθήσουν να καταπολεμήσουν τη μόλυνση και να διατηρήσουν τους πνεύμονές τους ισχυρούς, ειδικά εάν αρρωσταίνουν από κρυολογήματα ή γρίπη. **Έτσι, με τη σωστή ισορροπία διατροφής, επιπλέον λίπος και θερμίδες και συνταγογραφούμενα συμπληρώματα, τα άτομα με ΚΙ μπορούν να διατηρηθούν υγιείς.**

Ισορροπημένη διατροφή: όπως όλοι έτσι και τα άτομα με ΚΙ πρέπει να τρώνε μια ισορροπημένη διατροφή που περιλαμβάνει πολλά φρούτα και λαχανικά, δημητριακά ολικής αλέσεως, γαλακτοκομικά προϊόντα και πρωτεΐνες. Συχνότερα, μικρά γεύματα με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες μπορεί να είναι απαραίτητα για να μπορέσει ένα παιδί με ΚΙ να πάρει αρκετές θερμίδες, δεδομένου ότι το στομάχι μπορεί να καθυστερεί να αδειάσει, προκαλώντας αισθήματα πληρότητας.

Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ): ο επιθυμητός ΔΜΣ μπορεί να ποικίλει ευρέως ανάλογα με την ηλικία και το ύψος ενός ατόμου. Για παράδειγμα, τα μωρά και τα παιδιά προσχολικής ηλικίας με ΚΙ πρέπει να ζυγίζουν στο ή πάνω από το 50ο εκατοστημόριο για το ύψος / μήκος τους, το οποίο μπορεί να φαίνεται ελαφρώς υψηλό. Η υψηλότερη αναλογία ύψους για το βάρος βοηθά ένα μικρό παιδί να αναπτυχθεί σωστά και συνδέεται με την καλύτερη λειτουργία των πνευμόνων αργότερα στη ζωή. Τα παιδιά με ΚΙ μεταξύ 2 και 20 ετών θα πρέπει να στοχεύουν για ΔΜΣ στο ή πάνω από το 50ο εκατοστημόριο για το ύψος τους. Το Ίδρυμα ΚΙ συνιστά οι ενήλικες γυναίκες να διατηρούν ΔΜΣ τουλάχιστον 22 και οι ενήλικες άνδρες θα πρέπει να

στοχεύουν σε ΔΜΣ τουλάχιστον 23. Αυτό συμβαίνει διότι φαίνεται η λειτουργία των πνευμόνων στην ΚΙ να βελτιστοποιείται σε αυτά τα επίπεδα.

Πρωτεΐνη: περίπου 15% έως 20% των θερμίδων που τρώει ένα άτομο με ΚΙ πρέπει να προέρχεται από τροφές πλούσιες σε πρωτεΐνες, όπως κρέας, αυγά, τροφές σόγιας, ψάρια, ξηρούς καρπούς ή φασόλια.

Λίπος: συνήθως, τα άτομα με ΚΙ ενθαρρύνονται να τρώνε όσο θέλουν τροφές με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες, υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά, με αλάτι, μαζί με φρούτα και λαχανικά. Συνιστάται γενικά μια δίαιτα με 40 τοις εκατό των συνολικών θερμίδων από λίπος. Είναι συνηθισμένο για κάποιον με ΚΙ να χρειάζεται έως και δύο φορές την ημέρα συνιστώμενες θερμίδες σε σύγκριση με άλλα άτομα.

Σίδηρος: Ο σίδηρος είναι σημαντικός για την καταπολέμηση της μόλυνσης. Βοηθά επίσης να μεταφέρει οξυγόνο στο αίμα σας από τους πνεύμονές σας σε κάθε κύτταρο του σώματός σας. Τα εμπλουτισμένα δημητριακά, τα κρέατα, οι ξηροί καρποί και τα σκούρα πράσινα λαχανικά είναι καλές πηγές σιδήρου.

Άλας: Τα άτομα με ΚΙ χάνουν πολύ αλάτι στον ιδρώτα τους, ειδικά όταν ο καιρός είναι ζεστός και όταν ασκούνται. Ένας καλός τρόπος για να αντικαταστήσετε αυτό το αλάτι είναι να προσθέσετε αλάτι στα τρόφιμα και να τρώτε αλμυρά σνακ. Ένας διαιτολόγος ΚΙ (ένας ειδικευμένος ειδικός σε θέματα διατροφής και διατροφής) μπορεί να συστήσει αθλητικά ποτά μετά από αθλητικές ασκήσεις ή γυμναστήριο, ειδικά όταν ο καιρός είναι ζεστός.

Ψευδάργυρος: ο ψευδάργυρος είναι σημαντικός για την ανάπτυξη, την επούλωση και την καταπολέμηση των λοιμώξεων. Οι καλές πηγές περιλαμβάνουν κρέατα, συκώτι, αυγά και θαλασσινά.

Ασβέστιο: τα άτομα με ΚΙ διατρέχουν ιδιαίτερα κίνδυνο για οστεοπόρωση, μια κατάσταση όπου τα οστά εξασθενίζουν. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα είναι καλές πηγές ασβεστίου - και τα γαλακτοκομικά προϊόντα με πλήρη λιπαρά όπως το πλήρες γάλα είναι επίσης καλές πηγές λίπους και θερμίδων. Πολλοί χυμοί φρούτων περιλαμβάνουν επίσης ασβέστιο.

Υγρά: τα άτομα με ΚΙ πρέπει επίσης να δώσουν προσοχή στην πρόσληψη υγρών. Συνιστάται συνολικά 2 έως 4 λίτρα νερού την ημέρα, με ηλεκτρολύτες που προστίθενται σε ζεστές μέρες ή όταν ιδρώνουν λόγω άσκησης.

Επίσης, κάποιες γενικότερες συμβουλές και αρκετά χρήσιμες για τα άτομα με ΚΙ είναι οι εξής:

- Προτιμήστε γάλα και γιαούρτι πλήρες σε λιπαρά.
- Προσθέστε επιπλέον βούτυρο ή ελαιόλαδο σε τρόφιμα όπως πατάτες ή ζυμαρικά.
- Χρησιμοποιήστε τακτικά (όχι δίαιτα) σάλτσες σε σαλάτες ή λαχανικά.
- Φάτε τα μπιφτέκια γεμιστά με μπέικον και τυρί.
- Προτιμήστε πίτσα με επιπλέον τυριά.
- Προσθέστε τυρί σε σάντουιτς.
- Στο πρωινό, τρώτε ομελέτες με επιπλέον τυρί και ζαμπόν ή μπέικον και σάντουιτς με αβοκάντο ή γκουακαμόλε.
- Τρώτε επιδόρπια πλούσια σε θερμίδες, όπως παγωτό, πουτίγκα και cheesecake. Ζεστή σοκολάτα και άλλα επιδόρπια με σαντιγί.
- Αποφύγετε οτιδήποτε λέει «μη λιπαρά», «χαμηλά λιπαρά», «μειωμένες θερμίδες», «light» στην ετικέτα.
- Εκτός από το φαγητό με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες, είναι καλή ιδέα για παιδιά και κορίτσια με ΚΙ να έχουν μαζί τους σνακ υψηλής ενέργειας. Κάποια από αυτά είναι οι ξηροί καρποί, πακέτα κράκερ τυριών ή κράκερ φυστικοβούτυρου και λαχανικά όπως καρότα ή σέλινο. [33][34]

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ (ΠΙΝΑΚΑΣ 5)

Πρωινό	Δεκατιανό	Μεσημεριανό	Απογευματινό	Βραδινό
Ομελέτα με βούτυρο 3 αυγά, μπέικον ή ζαμπόν, τυρί(πλήρες σε λιπαρά) και αβοκάντο	1 γιαούρτι πλήρες με μέλι blueberries μπανάνα και κομματάκια σοκολάτας	150γρ. κοτόπουλο με σάλτσα 2φλ. ρύζι με αρακά, καρότο 1κ.σ ελαιόλαδο Σαλάτα με 1φλ. ντομάτα 1φλ. αγγούρι και 2κ.σ	1 μήλο αμύγδαλα	Πατατοσαλάτα με ζαμπόν, πιπεριά, μανιτάρια και σος από μουστάρδα, μέλι και 2κ.σ ελαιόλαδο

		ελαιόλαδο		
Μιλκσέικ με γάλα πλήρες, μπανάνα, φράουλες, κακάο και μέλι	1 μπανάνα αμύγδαλα	2φλ. μακαρόνια με κιμά Σαλάτα με μαρούλι, 1φλ. ντομάτα, 1φλ. αγγούρι σος από μουστάρδα, μέλι και 2κ.σ ελαιόλαδο	1 κουλούρι θες/νίκης γεμιστό με ζαμπόν και τυρί	1 πίτα από σουβλάκι με καλαμάκι κοτόπουλο, ντομάτα, μαρούλι, σος
Σάντουιτς με ζαμπόν, τυρί (πλήρες σε λιπαρά), ντομάτα και μαρούλι	1 γιαούρτι πλήρες με μέλι blueberries μπανάνα και κομματάκια σοκολάτας	1 κομμάτι μουσακά με Σαλάτα: λάχανο καρότο και 2κ.σ ελαιόλαδο	1 μήλο αμύγδαλα	Ομελέτα με βούτυρο 3 αυγά, μπέικον ή ζαμπόν, τυρί(πλήρες σε λιπαρά) και αβοκάντο
Pancakes από βρώμη, σοκολάτα υγείας ή/και γάλακτος, φράουλες, μπανάνα, μπισκότο	1 κουλούρι θες/νίκης γεμιστό με ζαμπόν και τυρί	2 μπιφτέκια μεσαίου μεγέθους γεμιστά με τυρί, Σαλάτα: 1φλ. ντομάτα 1φλ. αγγούρι πιπεριά φρέσκια 2κ.σ ελαιόλαδο	1 γιαούρτι πλήρες 1 μπανάνα αμύγδαλα	Σάντουιτς με ζαμπόν, τυρί (πλήρες σε λιπαρά), ντομάτα και μαρούλι
Ομελέτα με 3 αυγά, μπέικον, τυρί και αβοκάντο	1 μήλο μέλι αμύγδαλα	2φλ. μακαρόνια με κιμά Σαλάτα με μαρούλι, 1φλ. ντομάτα, 1φλ. αγγούρι σος από μουστάρδα, μέλι 2κ.σ ελαιόλαδο	1 μπάρα δημητριακών	Πατατοσαλάτα με ζαμπόν, πιπεριά, μανιτάρια και σος από μουστάρδα, μέλι και 2κ.σ ελαιόλαδο
Μιλκσέικ με γάλα πλήρες, μπανάνα, φράουλες, κακάο και μέλι	1 μπανάνα αμύγδαλα	150γρ. κοτόπουλο με σάλτσα 2φλ. ρύζι με αρακά, καρότο 1κ.σ ελαιόλαδο Σαλάτα με 1φλ. ντομάτα 1φλ. αγγούρι και 2κ.σ ελαιόλαδο	1 κουλούρι θες/νίκης γεμιστό με ζαμπόν και τυρί	2 μπιφτέκια μεσαίου μεγέθους γεμιστά με τυρί, Σαλάτα: 1φλ. ντομάτα 1φλ. αγγούρι πιπεριά φρέσκια 2κ.σ ελαιόλαδο

Σάντουιτς με ζαμπόν, τυρί (πλήρες σε λιπαρά), ντομάτα και μαρούλι	1 μήλο μέλι αμύγδαλα	1 κομμάτι μουσακά με Σαλάτα: λάχανο καρότο και 2κ.σ ελαιόλαδο	1 γιαούρτι πλήρες 1 μπανάνα αμύγδαλα	1 πίτα από σουβλάκι με καλαμάκι κοτόπουλο, ντομάτα, μαρούλι, σος

2.5.2 Συμπληρώματα διατροφής στην Κυστική ίνωση

Περίπου το 85% των ασθενών με ΚΙ έχουν παγκρεατική ανεπάρκεια. Αυτή η κατάσταση προκαλείται όταν η βλέννα εμποδίζει το πάγκρεας να αντλεί ένζυμα μέσα στα έντερα. Δηλαδή, το σώμα δεν μεταδίδει σωστά ορισμένες χημικές ουσίες, που ονομάζονται ένζυμα, από το πάγκρεας στα έντερα. Αυτά τα ένζυμα είναι απαραίτητα για την πέψη του λίπους, του αμύλου και των πρωτεϊνών. Χωρίς ένζυμα, η τροφή δεν μπορεί να χωριστεί σε θρεπτικά συστατικά που μπορεί να απορροφήσει το σώμα (δυσαπορρόφηση), οδηγώντας σε υποσιτισμό. Άτομα με παγκρεατική ανεπάρκεια μπορεί να έχουν προβλήματα με την ανάπτυξη και την αύξηση βάρους και μπορεί επίσης να έχουν συχνές κακοσμίες του εντέρου.

- ✓ Συνεπώς, ασθενείς με παγκρεατική ανεπάρκεια πρέπει να λαμβάνουν **συνταγογραφούμενα ένζυμα** με γεύματα και σνακ για να βοηθήσουν την τροφή να αφομοιωθεί σωστά, ώστε να πάρει τα απαραίτητα συστατικά που απαιτούνται για την ανάπτυξη. Οι γιατροί σταγογραφούν **παγκρεατικά ένζυμα αντικατάστασης (PERT)** για να βοηθήσουν τα άτομα με κυστική ίνωση να συγκεντρώσουν αρκετή ενέργεια και θρεπτικά συστατικά από τη διατροφή τους. Ένας γιατρός ΚΙ θα συνεργαστεί με έναν διαιτολόγο για να συνταγογραφήσει ένζυμα με βάση το βάρος, την ανάπτυξη και το πόσο τρώει κάθε άτομο με ΚΙ. Τα ένζυμα πρέπει να λαμβάνονται με κάθε γεύμα και τα περισσότερα σνακ. Η δόση πρέπει να προσαρμόζεται μόνο από τον εκάστοτε διαιτολόγο ή τον γιατρό.

- ✓ Μπορεί επίσης να συνταγογραφούνται **συμπληρώματα βιταμινών και ανόργανων συστατικών**, ειδικά λιποδιαλυτές βιταμίνες A, D, E και K και τα μέταλλα σιδήρου και ψευδαργύρου όταν η διατροφή του ασθενούς δεν είναι επαρκής για την κάλυψη των αναγκών του. [33]

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

3.1 Οστεοπόρωση

Η οστεοπόρωση, που σχετίζεται με διάφορους παράγοντες συμπεριλαμβανομένης της εμμηνόπαυσης και της γήρανσης, είναι η πιο κοινή χρόνια μεταβολική νόσος των οστών, η οποία χαρακτηρίζεται από αυξημένη ευθραυστότητά τους. Μία στις τρεις γυναίκες μετά την εμμηνόπαυση και ένας στους πέντε άντρες άνω των 50 ετών πάσχουν από οστεοπόρωση. Τα οστά έχουν την ικανότητα προσαρμογής του σχήματος και του μεγέθους τους, ανταποκρινόμενα στο μέγεθος και το είδος των μηχανικών φορτίων που δέχονται. Ωστόσο, στην περίπτωση των οστεοπορωτικών ασθενών παρατηρούνται μειωμένη οστική μάζα και διαταραχές στην αρχιτεκτονική της δομής των οστών που αυξάνει την επικινδυνότητα για κάταγμα. Αν και παρατηρείται σε όλες τις ηλικιακές ομάδες και δεν εξαρτάται από το φύλο, είναι πιο συνηθισμένη σε ηλικιωμένους και γυναίκες. Με τη γήρανση του πληθυσμού και τη μεγαλύτερη διάρκεια ζωής, η οστεοπόρωση γίνεται όλο και περισσότερο παγκόσμια επιδημία. Μπορούμε να την χαρακτηρίσουμε σαν μία «ύπουλη» νόσος. Η απουσία συμπτωμάτων για μεγάλο χρονικό διάστημα είναι χαρακτηριστικό της. Μπορεί να περάσουν χρόνια με συνεχή αλλοίωση της οστικής μάζας έως ότου εμφανιστεί το πρώτο σύμπτωμα που είναι το κάταγμα. Ασθενείς που έχουν υποστεί ένα οστεοπορωτικό κάταγμα έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ενός επόμενου κατάγματος κατά 86%. Το συντριπτικό ποσοστό των οστεοπορωτικών καταγμάτων αφορούν την σπονδυλική στήλη, την πηχεοκαρπική άρθρωση και το ισχίο. Επίσης οστεοπορωτικά κατάγματα μπορούν να εμφανιστούν σε άλλα οστά. Υπάρχει περίπτωση το κάταγμα να εμφανίζεται με την ένδειξη πόνου στην μέση και χωρίς να έχει προηγηθεί κάποιο τραύμα. Τα κατάγματα, προκαλούν σημαντική νοσηρότητα. Στους άνδρες, ειδικότερα, μπορούν να προκαλέσουν θνησιμότητα. Επιπλέον, η οστεοπόρωση οδηγεί σε μειωμένη ποιότητα ζωής. Με την έγκαιρη διάγνωση αυτής της νόσου πριν εμφανιστούν κατάγματα και με την εκτίμηση της οστικής πυκνότητας των οστών και με έγκαιρη θεραπεία, μπορεί να προληφθεί. Ως εκ τούτου, η αύξηση της ευαισθητοποίησης των γιατρών, η οποία, με τη σειρά της, διευκολύνει την αύξηση της ευαισθητοποίησης για τον πληθυσμό, θα είναι αποτελεσματική στην πρόληψη αυτής της επιδημίας.[35]

Μορφές Οστεοπόρωσης:

- οστεοπόρωση διακρίνεται στην πρωτοπαθή οστεοπόρωση (σχετιζόμενη με την εμμηνόπαυση ή την πάροδο της ηλικίας) και

- στην δευτεροπαθή οστεοπόρωση

Η πιο συχνή μορφή είναι η μετεμμηνοπαυσιακή, η οποία εμφανίζεται σε γυναίκες την περίοδο της εμμηνόπαυσης και είναι αλληλένδετη με την μείωση οιστρογόνων. Η οστεοπόρωση των ηλικιωμένων εμφανίζεται μετά τα 70 και μπορεί να επηρεάσει και τα δύο φύλα. Η *δευτεροπαθής* οστεοπόρωση εμφανίζεται είτε σε ασθενείς με συγκεκριμένες παθήσεις (π.χ. ρευματοειδής αρθρίτιδα) είτε σε ασθενείς που λαμβάνουν φαρμακευτική αγωγή που περιλαμβάνει κορτιζόνη, αντιεπιληπτικά χάπια κ.α.[35]

Παράγοντες κινδύνου για την οστεοπόρωση

Διάφοροι παράγοντες μπορεί να επηρεάσουν την οστεοπόρωση. Αυτοί διαχωρίζονται σε παράγοντες που μπορούν να τροποποιηθούν με τις καθημερινές συνήθειες ή σε μη τροποποιήσιμους παράγοντες, όπως είναι:

- Γενετικοί
- Κληρονομικότητα
- Ιστορικό κατάγματος
- Γυναικείο φύλο
- Ηλικία άνω των 50 ετών
- Εμμηνόπαυση
- Διάφορες παθήσεις
- Συνεχής λήψη κορτιζόνης

Παράγοντες που μπορούν να προσαρμοστούν:

- Χαμηλή πρόσληψη ασβεστίου και βιταμίνης D μέσω της διατροφής. Οι ουσίες αυτές είναι απαραίτητες για την ανάπτυξη των οστών και την υγιή οστική μάζα
- Έλλειψη σωματικής άσκησης
- Χαμηλό σωματικό βάρος
- Κάπνισμα

- Μεγάλη κατανάλωση αλκοόλ [35]

3.2.1 Διατροφή και Οστεοπόρωση

Η επίδραση των διατροφικών παραγόντων στην ανάπτυξη και εξέλιξη της οστεοπόρωσης μπορεί να είναι σημαντική και δεν είναι ακόμη καλά τεκμηριωμένη. Η πρόσληψη ασβεστίου και η κατάσταση της βιταμίνης D θεωρούνται απαραίτητα για την ομοιόσταση του μεταβολισμού των οστών. Ωστόσο, ορισμένες πρόσφατες μελέτες αμφισβήτησαν τη χρησιμότητα των συμπληρωμάτων ασβεστίου και βιταμίνης D στη μείωση του κινδύνου κατάγματος. Η επαρκής πρόσληψη πρωτεΐνης, λαχανικών και άλλων θρεπτικών συστατικών έχει επίσης ενδιαφέρον και οι συστάσεις έχουν καθοριστεί με συναίνεση εμπειρογνωμόνων και οδηγίες κλινικής πρακτικής. Είναι σημαντικό να γίνει κατανοητή η επίδραση των θρεπτικών συστατικών όχι μόνο μεμονωμένα αλλά και στο πλαίσιο ενός διατροφικού σχήματος, το οποίο είναι ένα σύνθετο μείγμα θρεπτικών συστατικών. Αν και ορισμένα διατροφικά πρότυπα φαίνεται να έχουν ευεργετικά αποτελέσματα, απαιτούνται περισσότερες μελέτες για να αποσαφηνιστεί πλήρως η πραγματική επίδραση της διατροφής στην ευθραυστότητα των οστών.

Η προώθηση υγιεινών συνηθειών είναι πολύ σημαντική για τη μείωση του κινδύνου οστεοπόρωσης. Η εξασφάλιση επαρκούς διαιτητικής πρόσληψης ασβεστίου, βιταμίνης D και πρωτεϊνών-καθώς και η τακτική άσκηση με βάρη και η εγκατάλειψη επιβλαβών συνηθειών, όπως η κατανάλωση αλκοόλ και το κάπνισμα-βοηθούν στη βελτίωση της ποιότητας των οστών.

Οι ευρωπαϊκές οδηγίες για τη διάγνωση και τη διαχείριση της οστεοπόρωσης σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες συνιστούν ημερήσια πρόσληψη τουλάχιστον 1000 mg ασβεστίου, 800 IU/ημέρα βιταμίνης D για τη διατήρηση των επιπέδων 25-υδροξυβιταμίνης D στον ορό> 50 nmol/L και 1 g/ kg σωματικού βάρους πρωτεΐνης για όλες τις γυναίκες άνω των 50 ετών για την πρόληψη της ηλικιακής επιδείνωσης της μυοσκελετικής υγείας.

Παρόλο που η φαρμακευτική θεραπεία φαίνεται να είναι η πρώτη γραμμή για τη μείωση του κινδύνου κατάγματος στους ηλικιωμένους, δεν είναι πάντα εφικτή και οι διαιτητικές τροποποιήσεις (όπως η αύξηση της πρόσληψης ασβεστίου, βιταμίνης D και πρωτεϊνών) μπορεί να είναι μια πιο ρεαλιστική επιλογή. [36][37][38]

Α. Ασβέστιο, Βιταμίνη D, Γαλακτοκομικά προϊόντα

Το **ασβέστιο και η βιταμίνη D** αποτελούν μέρος της οστικής μήτρας ως φωσφορικό ασβέστιο και απαιτούνται για την αντοχή των οστών. Ο καλύτερος τρόπος για να επιτευχθεί επαρκής πρόσληψη ασβεστίου είναι η τήρηση μιας υγιεινής διατροφής. Ωστόσο, μερικές φορές οι διαιτητικές πηγές είναι ανεπαρκείς ή ανεπαρκώς ανεκτές και, σε αυτές τις περιπτώσεις, η φαρμακολογική συμπλήρωση ασβεστίου θα μπορούσε να είναι χρήσιμη. Αυτή είναι η σύσταση των περισσότερων οδηγιών κλινικής πρακτικής. [39][40][41][42] Ωστόσο, ορισμένοι συγγραφείς επικρίνουν αυτήν τη σύσταση λόγω της χαμηλής αποτελεσματικότητάς της και της πιθανότητας δυσμενών επιπτώσεων.[42] Οι πιο σημαντικές **πηγές ασβεστίου** στη διατροφή είναι τα **γαλακτοκομικά προϊόντα** (γάλα, γιαούρτι και τυρί), τα ψάρια (ειδικά οι σαρδέλες με κόκαλα), τα όσπρια και μερικά λαχανικά και φρούτα (ιδιαίτερα οι ξηροί καρποί και οι σπόροι).

Η **ομοιόσταση του ασβεστίου** ρυθμίζεται κυρίως από τη βιταμίνη D. Συνολικά 80-90% της βιταμίνης D λαμβάνεται από δερματική σύνθεση μετά την έκθεση στον ήλιο και 10-20%, από περιορισμένο αριθμό τροφίμων, όπως λιπαρά ψάρια, μανιτάρια και μερικά εμπλουτισμένα γαλακτοκομικά προϊόντα. Παρ 'όλα αυτά, κανένα τρόφιμο δεν μπορεί να παρέχει αρκετή βιταμίνη D για να ικανοποιήσει τις απαιτήσεις. Υπάρχει ένας δυνητικός ρόλος για τον εμπλουτισμό διαφορετικών τροφίμων για την αύξηση της πρόσληψης βιταμίνης D. Η επαρκής έκθεση στον ήλιο είναι σημαντική για την πρόληψη και τη διόρθωση της ανεπάρκειας βιταμίνης D. Η έλλειψη βιταμίνης D έχει επιβλαβείς συνέπειες για τα αποτελέσματα της υγείας και αυτή η βιταμίνη είναι εξαιρετικά σημαντική για τη διατήρηση της υγείας των οστών. Σε ηλικιωμένες ή μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, η έλλειψη βιταμίνης D μπορεί να επιδεινώσει την οστεοπόρωση. Επιπλέον, επαρκείς συγκεντρώσεις 25-υδροξυβιταμίνης D (25 (OH) D) είναι απαραίτητες για τη μεγιστοποίηση της αποτελεσματικότητας των αντι-οστεοπορωτικών φαρμάκων.[43] Ταυτόχρονα, η βιταμίνη D εμπλέκεται στη διατήρηση της μυϊκής μάζας και δύναμης καθώς και στη δομή των οστών. Έχει αποδειχθεί υψηλή αποτελεσματικότητα για ορισμένα τρόφιμα εμπλουτισμένα με βιταμίνη D, όπως τυρί μειωμένων λιπαρών και βιο-ενισχυμένα αυγά με βιταμίνη D.[44][45] Μια πρόσφατη μετα-ανάλυση της επίδρασης των τροφίμων εμπλουτισμένων με βιταμίνη D στα επίπεδα του ορού 25 (OH) D, της οστικής πυκνότητας (BMD) και των δεικτών κύκλου οστού (BTM) έδειξε σημαντικά αποτελέσματα, με αύξηση στον ορό 25 (OH) D και BMD και μείωση των επιπέδων παραθορμόνης (PTH). Δεν βρέθηκε σημαντική ευεργετική επίδραση στη BTM [46]. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα είναι οι κύριες πηγές τροφίμων που παρέχουν θρεπτικά συστατικά ωφέλιμα για τα οστά, όπως

ασβέστιο, φώσφορος και μαγνήσιο και αυτά τα στοιχεία έχουν μορφολογικό ρόλο στην υγιή δομή των οστών. Επομένως, η τακτική κατανάλωση απλών γαλακτοκομικών προϊόντων ή αυτών που είναι εμπλουτισμένα με ασβέστιο και/ή βιταμίνη D μπορεί να αυξήσει τη συνολική περιεκτικότητα σε ορυκτά οστά του σώματος (BMC).

Τα γαλακτοκομικά προϊόντα που έχουν υποστεί ζύμωση, όπως το γιαούρτι ή το μαλακό τυρί, είναι επίσης σημαντική πηγή ασβεστίου, φωσφόρου και πρωτεΐνης. Το ζυμωμένο γάλα είναι ενδιαφέρον γιατί μπορεί να περιέχει πρεβιοτικά και να παρέχει προβιοτικά. Για παράδειγμα, η ινουλίνη (ένα πρεβιοτικό) μπορεί να προστεθεί στο γιαούρτι. Επιπλέον, τα προβιοτικά μπορούν να βελτιώσουν την εντερική απορρόφηση ασβεστίου και τον μεταβολισμό των οστών. Η ισορροπία οστικής μάζας και η εξασθένηση της οστικής απώλειας που προκαλείται από ανεπάρκεια ορμονών φύλου (ιδιαίτερα σημαντική μετά την εμμηνόπαυση) φάνηκε να βελτιώνεται μετά την πρόσληψη ασβεστίου, πρωτεΐνης, πρεβιοτικών και προβιοτικών. Αυτές οι ενώσεις μπορεί να αλλάξουν τη σύνθεση και το μεταβολισμό των μικροβίων του εντέρου. Η κατανάλωση ζυμωμένου γαλακτοκομικού προϊόντος μπορεί επίσης να θεωρηθεί ως δείκτης υγιεινού τρόπου ζωής που προάγει τη συντήρηση των οστών.[47] Απαιτούνται περαιτέρω μελέτες για να διαπιστωθεί εάν τα προβιοτικά ή οποιαδήποτε άλλη παρέμβαση που στοχεύει στο μικροβίωμα του εντέρου και τους μεταβολίτες του μπορεί να θεωρηθούν ως βοηθητικές θεραπείες για χρήση παράλληλα με συμπληρώματα ασβεστίου και βιταμίνης D ή αντι-οστεοπορωτικά φάρμακα για τη διαχείριση ασθενών με ευθραυστότητα και χαμηλή οστική μάζα.[48] Ο δυνητικός ευεργετικός ρόλος των γαλακτοκομικών προϊόντων στην πρόληψη των καταγμάτων είναι αμφιλεγόμενος.[49] Επιπλέον, μια υψηλότερη κατανάλωση γάλακτος ή γιαουρτιού θα μπορούσε να σχετίζεται με χαμηλότερο κίνδυνο κατάγματος ισχίου, αν και με κάποιες διαφορές μεταξύ πληθυσμών με διαφορετικά χαρακτηριστικά.[50] Τα ασυνεπή αποτελέσματα που βρέθηκαν σχετικά με την πιθανή σχέση μεταξύ κατανάλωσης γάλακτος και κινδύνου κατάγματος ισχίου θα μπορούσαν να εξηγηθούν εν μέρει από τις διαφορές στις πολιτικές για την ενίσχυση της βιταμίνης D σε διάφορες χώρες.

Β. Μέταλλα και Ιχνοστοιχεία

Άλλα μέταλλα, όπως **κάλιο ή μαγνήσιο**, έχουν επίσης σημαντικό ρόλο στην υγεία των οστών. Το διαιτητικό κάλιο μπορεί να μειώσει το οξύ φορτίο και, συνεπώς, την εξάντληση ασβεστίου από τα οστά. Εκτός από το ρόλο του στη διατήρηση μιας αλκαλικής κατάστασης στο σώμα, το κάλιο μπορεί επίσης να αυξήσει τη συσσώρευση ασβεστίου στα νεφρά. Σε μια πανελλαδική

μελέτη πληθυσμού της Κορέας, η υψηλότερη πρόσληψη καλίου συσχετίστηκε με μεγαλύτερη οσφυϊκή, ολική ισχιαία και οσφυϊκή μοίρα BMD σε άνδρες άνω των 50 ετών και μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες [51]. Αυτή η συσχέτιση αποδείχθηκε σε πληθυσμό με χαμηλή πρόσληψη ασβεστίου. Η μετα-ανάλυση που πραγματοποιήθηκε από τους Lambert et al. επιβεβαίωσε ότι η συμπλήρωση με αλκαλικά άλατα καλίου συσχετίστηκε με σημαντική μείωση της νεφρικής απέκκρισης ασβεστίου και απέκκρισης οξέος. Αυτά τα άλατα μείωσαν σημαντικά τον δείκτη απορρόφησης των οστών σταυροειδώς συνδεδεμένα N-τελοπεπτίδια του κολλαγόνου τύπου I (NTX) αλλά χωρίς καμία επίδραση στους δείκτες σχηματισμού οστού ή στην BMD. Η μείωση της απορρόφησης των οστών δείχνει ένα πιθανό πλεονέκτημα για την υγεία των οστών [52]. Το μαγνήσιο είναι επίσης απαραίτητο για τον μεταβολισμό του ασβεστίου [53]. Μετά το κάλιο, το μαγνήσιο είναι το δεύτερο πιο άφθονο ενδοκυτταρικό κατιόν, με συγκέντρωση 10-30 mM στο ανθρώπινο σώμα. Το μαγνήσιο βρίσκεται στα περισσότερα ολόκληρα τρόφιμα, όπως τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά, τα όσπρια και οι ξηροί καρποί. **Οι συνιστώμενες ημερήσιες δόσεις μαγνησίου είναι 310-360 mg και 400-420 mg για γυναίκες και άνδρες, αντίστοιχα. Οι απαιτήσεις διαφέρουν μεταξύ των ατόμων ανάλογα με την ηλικία, το φύλο και την προηγούμενη διατροφική κατάσταση [54].**

Οι πληθυσμοί που καταναλώνουν περισσότερα επεξεργασμένα τρόφιμα (σάκχαρα και λίπη) έχουν χαμηλότερα επίπεδα μαγνησίου, όπως είναι χαρακτηριστικό στις Ηνωμένες Πολιτείες [55]. Ένα σημαντικό πρόβλημα προκύπτει από το έδαφος που χρησιμοποιείται για τη γεωργία, το οποίο γίνεται όλο και λιγότερο ανεπαρκές σε βασικά μέταλλα όπως το μαγνήσιο. Δεν υπάρχουν διαθέσιμες τυχαιοποιημένες μελέτες που να αξιολογούν την επίδραση του μαγνησίου στη νόσο των οστών, αλλά μελέτες μικρού μεγέθους έχουν συσχετίσει χαμηλά επίπεδα μαγνησίου στον ορό με οστεοπόρωση [56][57]. Σε παλαιότερα άτομα, η χαμηλή πρόσληψη μαγνησίου προκαλεί υπερβολική απελευθέρωση ασβεστίου από το οστό, γεγονός που επιδεινώνει περαιτέρω την ευθραυστότητα των οστών και αυξάνει τους κινδύνους κατάγματος και πτώσης [58]. Μια ανάλυση ομάδας ατόμων στο Ηνωμένο Βασίλειο που αξιολόγησε την επίδραση των διαιτητικών προσλήψεων μαγνησίου και καλίου στην οστική πυκνότητα και τον κίνδυνο κατάγματος διαπίστωσε χαμηλότερο κίνδυνο κατάγματος ισχίου τόσο σε άνδρες όσο και σε γυναίκες με υψηλότερη πρόσληψη αυτών των μετάλλων, αλλά αυτά τα αποτελέσματα δεν κράτησαν μετά από προσαρμογή για πολλαπλές δοκιμές [59].

Γ. Πρωτεϊνική πρόσληψη

Η πρόσληψη πρωτεΐνης είναι επίσης απαραίτητη για την υγεία των οστών. Περίπου το 50% του όγκου των οστών και περίπου το ένα τρίτο της οστικής μάζας αποτελείται από πρωτεΐνες. Ενσωματώνονται στην οργανική μήτρα του οστού ως μέρος της δομής του κολλαγόνου όταν συμβαίνει η μεταλλοποίηση. Οι διαιτητικές πρωτεΐνες επηρεάζουν επίσης την έκκριση και τη δράση του αυξητικού παράγοντα I που μοιάζει με ινσουλίνη (IGF-I), μιας ορθοτροπικής ορμόνης σημαντικής για τον σχηματισμό των οστών. Η ορμόνη IGF-I βελτιώνει την απορρόφηση ασβεστίου και φωσφόρου στο έντερο. εμπλέκεται στη σύνθεση της καλσιτριόλης και αυξάνει το ρυθμό επαναρρόφησης φωσφορικών από το νεφρό. Επομένως απαιτείται επαρκής ποσότητα διαιτητικής πρωτεΐνης για τη διατήρηση της υγείας των οστών. ***Η Ευρωπαϊκή Εταιρεία Κλινικών και Οικονομικών Όψεων για την Οστεοπόρωση και την Οστεοαρθρίτιδα (ESCEO) συνιστά πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης 1,0-1,2 g/kg σωματικού βάρους/ημέρα, με τουλάχιστον 20-25 g πρωτεΐνης υψηλής ποιότητας σε κάθε κύριο γεύμα [60].*** Οι κύριες πηγές πρωτεΐνης σε υγιεινές δίαιτες προέρχονται από κρέας, ψάρι, πουλερικά, αυγά και γαλακτοκομικά προϊόντα. Η επαρκής πρόσληψη πρωτεΐνης είναι επιτακτική για τον σχηματισμό και τη συντήρηση της μήτρας των οστών. Ωστόσο, πίστευαν προηγουμένως ότι η υπερβολικά υψηλή πρόσληψη πρωτεΐνης μπορεί να προκαλέσει αρνητικό ισοζύγιο ασβεστίου, με βάση την «υπόθεση φόρτισης θρεπτικών οξέων». Αυτή η υπόθεση σχετίζει μια υψηλότερη πρόσληψη πρωτεΐνης (ειδικά αυτή ζωικής προέλευσης, με περισσότερα αμινοξέα θείου) με αυξημένη παραγωγή οξέος και απορρόφηση οστών, και έτσι, την ανάπτυξη επιβλαβούς υπερασβεστιουρίας και απώλειας οστού, οδηγώντας σε οστεοπόρωση και αυξημένο κίνδυνο εύθραυστων καταγμάτων [61]. Πιο πρόσφατες μετα-αναλύσεις ανέφεραν ότι μια υψηλότερη πρόσληψη πρωτεΐνης-πάνω από 0,8 g/kg σωματικού βάρους/ημέρα, υψηλότερη από τις γενικές διατροφικές συστάσεις-σχετίζεται με υψηλότερο BMD, μειωμένο κίνδυνο κατάγματος ισχίου και βραδύτερο ρυθμό απώλειας οστού. Είναι ιδιαίτερα σημαντικό σε ηλικιωμένα άτομα με οστεοπόρωση και πρέπει πάντα να συνοδεύεται από επαρκή διαιτητική πρόσληψη ασβεστίου [62]. Είναι επίσης σημαντικό να ληφθεί υπόψη το αναβολικό αποτέλεσμα της πρόσληψης πρωτεϊνών που, μαζί με τη σωματική δραστηριότητα, είναι ο κύριος παράγοντας σύνθεσης μυϊκής πρωτεΐνης. Κατά την άσκηση, η μυϊκή μάζα και η δύναμη βελτιώνονται και ο συνδυασμός επαρκούς πρωτεϊνικής πρόσληψης και άσκησης προκαλεί μεγαλύτερο βαθμό συσσώρευσης μυϊκής πρωτεΐνης από οποιαδήποτε από τις δύο παρεμβάσεις μόνο. Με τον ίδιο

τρόπο, μια ισορροπημένη πρόσληψη πρωτεΐνης από τη διατροφή σε συνδυασμό με άσκηση με αντιστάσεις είναι ένας σημαντικός συντελεστής στη διατήρηση της αντοχής των οστών.

Έχει αποδειχθεί ότι δεν υπάρχει αρνητική επίδραση υψηλότερης πρόσληψης πρωτεΐνης στα οστά. Επιπλέον, είναι ευεργετικά για τη μείωση της οστικής απώλειας που σχετίζεται με την ηλικία και τη μείωση του κινδύνου κατάγματος του ισχίου σε ηλικιωμένα άτομα [63]. Δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στα αποτελέσματα κατάγματος ισχίου μεταξύ κατανάλωσης ζωικής και φυτικής πρωτεΐνης εντός των ορίων μιας ισορροπημένης διατροφής. Ωστόσο, όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, όλα αυτά τα θετικά αποτελέσματα εξαρτώνται από την επαρκή πρόσληψη ασβεστίου. Η πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων είναι πιθανώς πολύ χρήσιμη επειδή αυτά τα προϊόντα είναι πηγή πρωτεϊνών και ασβεστίου, καθώς 1 λίτρο γάλακτος παρέχει 32 g πρωτεΐνης και 1200 mg ασβεστίου. Επιπλέον, σε ορισμένες χώρες, τα γιαούρτια συμπληρώνονται με γάλα σε σκόνη, με αποτέλεσμα 50% αυξημένη περιεκτικότητα σε αυτά τα θρεπτικά συστατικά σε σύγκριση με εκείνο του γιαουρτιού που παρασκευάζεται από απλό γάλα. Ο συνδυασμός πρωτεΐνης και ασβεστίου στα γαλακτοκομικά προϊόντα έχει θετικές επιδράσεις στις καλσιοτροπικές ορμόνες. Δημιούργησαν μείωση του κυκλοφορούντος PTH, αύξηση του IGF-I και, κατά συνέπεια, μείωση των δεικτών απορρόφησης των οστών, καθώς και βελτίωση της BMD [47]. Επομένως, πολύ πιο σοβαρά προβλήματα εντοπίζονται για δίαιτες με ανεπαρκή πρωτεΐνη σε σχέση με εκείνες με περίσσεια. Όσον αφορά τα θρεπτικά συστατικά που απαιτούνται για την καλή υγεία των οστών, τα φρούτα και τα λαχανικά είναι πλούσια σε θρεπτικά συστατικά που αναφέρθηκαν προηγουμένως, όπως κάλιο και μαγνήσιο, και σε βιταμίνη C, βιταμίνη K, φυλλικό οξύ και καροτενοειδή. [64][65]

Δ. Βιταμίνη K και C

Η βιταμίνη K εμπλέκεται στο σχηματισμό μήτρας των οστών κατά τη διάρκεια της μεταλλοποίησης. Λειτουργεί ως συμπαράγοντας για τη μικροσωμική γ-καρβοξυλάση, η οποία διευκολύνει τη μετα-μεταφραστική μετατροπή υπολειμμάτων γλουταμυλίου σε γ-καρβοξυγλουταμύλιο στην οστεοκαλσίνη και επηρεάζει επίσης άλλες πρωτεΐνες εξαρτώμενες από βιταμίνη K. Στην γ-καρβοξυλιωμένη της κατάσταση, η οστεοκαλσίνη είναι μια πρωτεΐνη που δεσμεύει το ασβέστιο στα οστά, διευκολύνοντας τη διαδικασία μεταλλοποίησης. Η βιταμίνη K περιλαμβάνει μια οικογένεια διαφορετικών μοριακών μορφών: η βιταμίνη K1 είναι μια μοναδική μορφή που συντίθεται από τα φυτά, ενώ η ομάδα των βιταμινών K2 περιλαμβάνει πολλαπλές μορφές, που συντίθενται κυρίως από βακτήρια. Η βιταμίνη K1 είναι

ο κύριος τύπος που βρίσκεται στη διατροφή των ανθρώπων. Ένα ιδιαίτερο χαρακτηριστικό του τυριού είναι η παρουσία βιταμίνης K2. Μια πρόσφατη μετα-ανάλυση που πραγματοποιήθηκε το 2019, συμπεριλαμβανομένων περισσότερων από 11.000 ασθενών, πραγματοποιήθηκε κυρίως σε μετεμμηνοπαυσιακούς ή οστεοπορωτικούς ασθενείς [66]. Κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η συμπλήρωση βιταμίνης K φαίνεται να έχει μικρή κλινικά σημαντική επίδραση στα αποτελέσματα του BMD και των σπονδυλικών καταγμάτων για αυτούς τους ασθενείς - εν μέρει, σχετίζεται με την ετερογένεια στις μελέτες που περιλαμβάνονται, ειδικά όσον αφορά τα θεραπευτικά σχήματα. Όσον αφορά τις μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες και τους οστεοπορωτικούς ασθενείς, τα κλινικά κατάγματα ήταν λιγότερο συχνά στην ομάδα με συμπληρώματα βιταμίνης K, αλλά το αποτέλεσμα φάνηκε να είναι μικρότερο όταν η ανάλυση περιορίστηκε σε μελέτες μεροληψίας χαμηλού κινδύνου. Δυστυχώς, πολύ λίγες δοκιμές είναι διαθέσιμες. Ως εκ τούτου, είναι δύσκολο να εξαχθούν συμπεράσματα για άλλους πληθυσμούς βάσει αυτής της μετα-ανάλυσης. Μια άλλη συστηματική ανασκόπηση διαπίστωσε ότι η κλινική χρήση ανταγωνιστών βιταμίνης K από το στόμα ως μέρος της αντιπηκτικής θεραπείας δεν σχετίζεται ούτε μειώνει την BMD, ούτε σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο κατάγματος [67]. Αυτό υποστήριξε τα προηγούμενα αναφερόμενα αποτελέσματα που υποδηλώνουν την απουσία κλινικά σημαντικής επίδρασης της βιταμίνης K στο BMD.

Η βιταμίνη C μπορεί να βελτιώσει την υγεία των οστών λόγω των αντιοξειδωτικών ιδιοτήτων της. Είναι σε θέση να καταστείλει τη δραστηριότητα των οστεοκλαστών [68]. Λειτουργεί επίσης ως συμπαράγοντας για τη διαφοροποίηση των οστεοβλαστών και συμμετέχει στο σχηματισμό κολλαγόνου. Η βιταμίνη C είναι ένας δείκτης ενός υγιεινού τρόπου διατροφής πλούσιου σε φρούτα και λαχανικά. Μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση που συνέταξε μελέτες παρατήρησης κατέληξε στο συμπέρασμα ότι μια μεγαλύτερη διατροφική πρόσληψη βιταμίνης C σχετίζεται θετικά με την BMD στο μηριαίο λαιμό και στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης, αν και αυτή η ανασκόπηση ανέφερε αξιοσημείωτη ετερογένεια μεταξύ της μελέτης στον μηριαίο λαιμό. Αυτή η ετερογένεια προκλήθηκε από διαφορές όσον αφορά τον σχεδιασμό της μελέτης, το φύλο και την ηλικία. Η υψηλότερη πρόσληψη βιταμίνης C διαιτητικά συσχετίστηκε με χαμηλότερο κίνδυνο κατάγματος ισχίου και οστεοπόρωσης, καθώς και υψηλότερου BMD, τόσο στον μηριαίο αυχένα όσο και στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης [69]. μια πιο πρόσφατη μετα-ανάλυση ενισχύει έντονα την ιδέα ότι η αύξηση της διαιτητικής πρόσληψης βιταμίνης C θα μπορούσε να μειώσει τον κίνδυνο κατάγματος ισχίου τόσο στους άνδρες όσο και στις γυναίκες [70]. Αν και αυτά τα

οφέλη για τα οστά είναι αξιοσημείωτα, υπάρχουν λίγες πληροφορίες στις οδηγίες κλινικής πρακτικής όσον αφορά τις συστάσεις πρόσληψης βιταμίνης C, και αυτό θα πρέπει να ληφθεί υπόψη.

Ε. Ωμέγα-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα και άλλα θρεπτικά συστατικά

Υπάρχουν αντικρουόμενα στοιχεία σχετικά με τις επιδράσεις των **ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων (PUFA)** στον μεταβολισμό των οστών. Η κατανάλωση εικοσαπεντανοϊκού οξέος (EPA) και δοκοσαεξανοϊκού οξέος (DHA) μπορεί να επηρεάσει την ανάπτυξη και την αναμόρφωση των οστών στους ανθρώπους μέσω της αναστολής της απορρόφησης των οστών και επίσης διεγείροντας τον σχηματισμό των οστών [71]. Ο μηχανισμός με τον οποίο τα PUFAs μπορεί να επηρεάσουν τον οστικό κύκλο δεν είναι πολύ γνωστός, αλλά υποτίθεται ότι τόσο το EPA όσο και το DHA μπορούν να ασκήσουν τα οφέλη τους ρυθμίζοντας την οστεοπροτεγερίνη (OPG)/ενεργοποιητή υποδοχέα πυρηνικού παράγοντα kB (RANK), με ισορροπία στο σχηματισμό οστού [72]. Τα ψάρια και τα θαλασσινά είναι πλούσια σε PUFA, ειδικά n-3 FA, τα οποία είναι γνωστό ότι έχουν αντιφλεγμονώδη δράση που βελτιώνει την ποιότητα των οστών [73]. Μια μετα-ανάλυση που πραγματοποιήθηκε από τους Shen et al. έδειξε ότι τα ω-3 λιπαρά οξέα μείωσαν τα επίπεδα οστεοκαλσίνης στον ορό σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, αλλά δεν βρέθηκε σημαντική μείωση της ειδικής για τα οστά αλκαλικής φωσφατάσης [74]. Μια μελέτη που πραγματοποιήθηκε με ένα γαλακτοκομικό προϊόν εμπλουτισμένο σε PUFA, ασβέστιο, ελαϊκό οξύ και βιταμίνες για την αξιολόγηση των επιπτώσεών τους στο μεταβολισμό των οστών σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες έδειξε ευνοϊκές αλλαγές σε ορισμένους δείκτες μεταβολισμού των οστών, όπως αύξηση των επιπέδων βιταμίνης D και μείωση και των δύο PTH και RANKL, αλλά δεν έδειξαν αλλαγές σε άλλους δείκτες μεταβολής οστών ή OPG ορού [75]. Μια άλλη ισπανική μελέτη έδειξε ότι η διαιτητική πρόσληψη PUFAs συνδέθηκε θετικά με το BMD σε υγιείς και οστεοπενικές Ισπανίδες, τόσο στους γοφούς όσο και στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης [76]. Μια συστηματική ανασκόπηση που δημοσιεύτηκε το 2019 αποκάλυψε μια σημαντική αντίστροφη σχέση μεταξύ της διαιτητικής πρόσληψης n-3 PUFA μέσω της κατανάλωσης ψαριών και του κινδύνου κατάγματος του ισχίου και ότι μπορεί να έχουν προστατευτικές επιδράσεις στην υγεία των οστών [77].

Το **φυλλικό οξύ και η βιταμίνη B-12** μπορεί επίσης να επηρεάσουν τα οστά μειώνοντας τις συγκεντρώσεις της ομοκυστεΐνης. η ομοκυστεΐνη συνδέεται με χαμηλότερη BMD και υψηλότερο κίνδυνο κατάγματος [78]. Μια πρόσφατη μετα-ανάλυση που περιελάμβανε 7475

άτομα από τέσσερις προοπτικές μελέτες έδειξε 4% χαμηλότερο κίνδυνο κατάγματος για κάθε αύξηση 50 pmol/L στη συγκέντρωση της βιταμίνης B-12 [79].

Ο ψευδάργυρος μπορεί να βρεθεί σε φασόλια, ξηρούς καρπούς και δημητριακά ολικής αλέσεως, αλλά το φυτικό άλας σε αυτά τα τρόφιμα το καθιστά λιγότερο βιοδιαθέσιμο από τον ψευδάργυρο από ζωικές πηγές. Χαμηλότερες συγκεντρώσεις ψευδαργύρου στον ορό και στα οστά έχουν περιγραφεί σε ασθενείς με οστεοπόρωση [80].

<u>ΠΡΟΣΦΑΤΕΣ ΜΕΛΕΤΕΣ ΣΧΕΤΙΚΑ ΜΕ ΤΑ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΑ ΠΡΟΤΥΠΑ</u>

Γενικά, ένα διαιτητικό πρότυπο με υψηλή πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, γαλακτοκομικών με χαμηλά λιπαρά, δημητριακά ολικής αλέσεως, πουλερικά, ψάρια, ξηρούς καρπούς και όσπρια έχει αποδειχθεί ότι έχει θετική επίδραση στην υγεία των οστών και σχετίζεται άμεσα με καλύτερη BMD και χαμηλότερο κίνδυνο κατάγματος. Επιπλέον, σχετίζεται αντιστρόφως με επίπεδα δεικτών απορρόφησης οστού. [81][82] Σε έναν ασιατικό πληθυσμό, ένα διαιτητικό πρότυπο που περιλάμβανε υψηλότερη πρόσληψη φρούτων, λαχανικών και σόγιας συσχετίστηκε με χαμηλότερο κίνδυνο κατάγματος και επίσης χαμηλότερο κίνδυνο οστεοπόρωσης.

I. Μεσογειακή διατροφή

Οι τελευταίες μελέτες έχουν δείξει ότι η τήρηση της μεσογειακής διατροφής (Med-Diet) προστατεύει από την οστεοπόρωση [84]. Μελέτες σε ζώα έχουν δείξει ότι τα πλούσια σε αντιοξειδωτικά φρούτα έχουν έντονη επίδραση, αυξάνοντας τον όγκο, τον αριθμό και το πάχος του οστού της σπονδυλικής στήλης μέσω της διέγερσης του σχηματισμού των οστών και της καταστολής της απορρόφησης των οστών [85].

Τα άτομα με μεγαλύτερη συμμόρφωση στην Med-Diet έδειξαν ανεξάρτητη σχέση, με αύξηση 25 (OH) D, υποδηλώνοντας ότι υψηλότερα επίπεδα βιταμίνης D θα μπορούσαν να μεσολαβήσουν την προστατευτική επίδραση της Med-Diet ενάντια στην οστεοπόρωση. Σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, έχει αναφερθεί ότι οι υψηλότερες βαθμολογίες Med-Diet σχετίζονται με υψηλότερο BMD και χαμηλότερο κίνδυνο κατάγματος ισχίου [86][87]. Σε μια ομάδα Ισπανών προεμμηνοπαυσιακών γυναικών, η αξιολόγηση του BMD έδειξε ότι η συνολική, σπονδυλωτή και φλοιώδης οστική πυκνότητα συνδέθηκε θετικά με υψηλότερη τήρηση της Med-Diet [88]. Αυτά τα θετικά αποτελέσματα των οστών αποδείχθηκαν επίσης σε μια ομάδα ιταλικών ατόμων, όπου οι υψηλότερες βαθμολογίες T συνδέθηκαν θετικά με

υψηλότερη τήρηση της Med-Diet [89]. Σε μια άλλη μελέτη που περιελάμβανε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες, εκείνες με μεγαλύτερη συμμόρφωση στην Med-Diet είχαν καλύτερο BMD στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης και βελτιωμένη μυϊκή μάζα, επίσης σημαντική για την πρόληψη της οστεοπόρωσης και των καταγμάτων [90]. Μεγαλύτερη τήρηση αυτής της δίαιτας συσχετίστηκε με χαμηλότερο κίνδυνο κατάγματος καθώς και υψηλότερο μέσο όρο BMD, σύμφωνα με τη μετα-ανάλυση τεσσάρων μεγεθών επίδρασης, που προέκυψε από τρεις μελέτες των Malmir et al. [91].

Θεωρείται ότι αποτελεί τον πυρήνα της μεσογειακής διατροφής, το ελαιόλαδο έχει αναφερθεί ως ευεργετικό για την κατάσταση των οστών. Δημοσιευμένα στοιχεία υποδηλώνουν ότι το ελαιόλαδο, με υψηλή αναλογία φαινολών, μπορεί να είναι ευεργετικό εμποδίζοντας την απώλεια οστικής μάζας [92]. Έχει αποδειχθεί ότι οι φαινολικές ενώσεις μπορούν να ρυθμίσουν την αυξανόμενη ικανότητα και την ωρίμανση των κυττάρων των οστεοβλαστών αυξάνοντας τη δραστηριότητα της αλκαλικής φωσφατάσης και συμβάλλοντας στη δημιουργία της εξωκυτταρικής μήτρας. Η διαιτητική πρόσληψη ελαιολάδου συσχετίστηκε σημαντικά με υψηλότερη BMD σε μια ομάδα Ισπανών σε ένα ευρύ φάσμα ηλικιών [93]. Επιπλέον, συσχετίστηκε με υψηλότερη συνολική συγκέντρωση οστεοκαλσίνης και αύξηση του τελικού προπεπτιδίου προκολλαγόνου I σε μια ομάδα ανδρών, υποδηλώνοντας τις προστατευτικές επιδράσεις του ελαιολάδου στα οστά [94]. Μια ομάδα ατόμων αναλύθηκε ως μέρος της μελέτης PREDIMED και οι συμμετέχοντες με τη μεγαλύτερη πρόσληψη εξαιρετικά παρθένου ελαιολάδου είχαν τον χαμηλότερο κίνδυνο καταγμάτων που σχετίζονται με την οστεοπόρωση [95].

II. Δυτική δίαιτα

Όσον αφορά την κατάσταση στην Ευρώπη, όπως προτάθηκε από τη "μελέτη Framingham", άτομα με δίαιτες πλούσιες σε επεξεργασμένες πρωτεϊνικές τροφές (με υψηλό ποσοστό πρωτεϊνικής πρόσληψης από τυρί, επεξεργασμένο κρέας, γλυκά, πίτσα, τηγανητές πατάτες, σνακ και εξευγενισμένους κόκκους) έχουν έδειξε χαμηλότερο BMD σε σύγκριση με άλλες ομάδες ατόμων [96]. Επιπλέον, όλες οι μελέτες προειδοποιούν για τους κινδύνους του ανθυγιεινού διαιτολογίου της Δύσης και για τη σημασία της προώθησης της μείωσης της κατανάλωσης επεξεργασμένων τροφίμων, γλυκών και επιδορπίων, αναψυκτικών, τηγανητών τροφίμων, κρέατος και εξευγενισμένων δημητριακών. Οι κίνδυνοι της δυτικής δίαιτας πρέπει να ενισχυθούν, καθώς σχετίζονται με χαμηλότερο BMD και υψηλότερο κίνδυνο καταγμάτων

[97]. Για παράδειγμα, ένα αγγλικό παραδοσιακό πρότυπο διατροφής, που περιλαμβάνει μεγάλη πρόσληψη τηγανητού ψαριού και πατάτας, όσπρια, κόκκινα και επεξεργασμένα κρέατα και αλμυρές πίτες , συνδέθηκε αντιστρόφως με BMD στο μηριαίο λαιμό [98]. Επιπλέον, μια υψηλή πρόσληψη λίπους, που προέρχεται κυρίως από εξευγενισμένους υδατάνθρακες και προϊόντα λίπους, μπορεί να επηρεάσει άμεσα την εντερική απορρόφηση ασβεστίου και επίσης να αυξήσει τη συσσώρευση λίπους και την παχυσαρκία, γεγονός που οδηγεί σε μείωση της διαφοροποίησης των οστεοβλαστών και του σχηματισμού οστού [99]. Η πρόσληψη νατρίου προκαλεί υψηλότερη καλσιουρία, η οποία θεωρείται ότι αυξάνει την οστική απώλεια και την αναδιαμόρφωση των οστών [100]. Η υπερβολική πρόσληψη ανόργανου φωσφόρου, που υπάρχει στα επεξεργασμένα πρόσθετα τροφίμων, προκαλεί διαταραχή της σχέσης ασβεστίου - φωσφόρου, επηρεάζοντας την ενδοκρινή ρύθμιση της ομοιόστασης του ασβεστίου [101]. Αυτό είναι επιβλαβές για την υγεία των οστών. Ωστόσο, θα μπορούσε να ληφθεί υπόψη ότι αυτή η επιβλαβή σχέση μεταξύ του δυτικού τρόπου διατροφής και της υγείας των οστών, εν μέρει συγχέεται από την υψηλή καθαρή παραγωγή ενδογενούς οξέος. Σε ένα όξινο περιβάλλον, το οστό δρα ως πάροχος αλκαλίων για τη διατήρηση της ισορροπίας οξέος -αλκαλίου, γεγονός που οδηγεί σε προοδευτική απώλεια οστού [102].

III. Ασιατική διατροφή

Οι ασιατικοί πληθυσμοί έχουν διατροφικά πρότυπα στα οποία η πρόσληψη σόγιας και ψαριού είναι υψηλή σε σύγκριση με εκείνη των δυτικών πληθυσμών. Έχουν σημαντικά χαμηλότερη συχνότητα οστεοπορωτικών καταγμάτων. Πράγματι, αρκετές μετα-αναλύσεις έχουν δείξει ότι η συμπλήρωση ισοφλαβονών σόγιας με ωμέγα-3 λιπαρά οξέα βελτίωσε την κατάσταση της υγείας των οστών στις γυναίκες [103]. Τα στοιχεία από επιδημιολογικές μελέτες υποστηρίζουν την ιδέα ότι η διαιτητική πρόσληψη ισοφλαβόνης σόγιας μειώνει την οστική απώλεια που προκαλείται από την εμμηνόπαυση, βελτιώνοντας τον σχηματισμό των οστών και μειώνοντας την απορρόφηση των οστών [104]. Μια άλλη μελέτη σε κορεατικό πληθυσμό έδειξε ότι η αυξημένη κατανάλωση φρούτων και γαλακτοκομικών προϊόντων ως μέρος της παραδοσιακής κορεατικής διατροφής, που αποτελείται κυρίως από λευκό ρύζι και λαχανικά, μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο οστεοπόρωσης σε κορεάτες μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες [105] σε σύγκριση με την κατανάλωση μια διατροφή πλούσια σε κρέας, αλκοόλ και ζάχαρη. Επιπλέον, εκείνα τα άτομα με υψηλότερη πρόσληψη λευκού ρυζιού, κίμτσι και φύκια είχαν υψηλότερο κίνδυνο οστεοπόρωσης στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης. Μια άλλη μελέτη σε μια ομάδα μετεμμηνοπαυσιακών γυναικών από την Ιαπωνία διαπίστωσε ότι η κατανάλωση natto

(ζυμωμένης σόγιας) συνδέθηκε θετικά με το BMD της οσφυϊκής μοίρας της σπονδυλικής στήλης και η πρόσληψή του θα μπορούσε να προταθεί για την πρόληψη της μετεμμηνοπαυσιακής απώλειας οστού [106]. Μια συστηματική ανασκόπηση των διατροφικών προτύπων που περιλάμβανε υψηλότερη κατανάλωση κρέατος ή επεξεργασμένου κρέατος (Meat Diet) ή υψηλότερη κατανάλωση ψαριών και θαλασσινών (Fish Diet) έδειξε ότι αυτές οι δίαιτες δεν άλλαξαν την BMD ή τον κίνδυνο κατάγματος. Αυτή η μελέτη έδειξε ότι η πρόσληψη πρωτεΐνης από ψάρι ή κρέας δεν είναι επιβλαβής για τα οστά. Η δίαιτα κρέατος έδειξε αρνητικές επιδράσεις στο μεταβολισμό των οστών στο πλαίσιο μιας δυτικής δίαιτας, αλλά αυτές δεν μπορούσαν να αποδειχθούν στο πλαίσιο μιας μεσογειακής ή ασιατικής διατροφής [107].

IV. Χορτοφαγικές δίαιτες

Έχει αποδειχθεί ότι οι χορτοφαγικές δίαιτες περιέχουν χαμηλότερες ποσότητες ασβεστίου, βιταμίνης D, βιταμίνης B-12, πρωτεΐνης και ω-3 λιπαρών οξέων, τα οποία έχουν σημαντικό ρόλο στη διατήρηση της υγείας των οστών. Ωστόσο, οι υγιεινές χορτοφαγικές δίαιτες συνήθως περιέχουν περισσότερες ποσότητες αρκετών προστατευτικών θρεπτικών συστατικών που σχετίζονται με τα οστά, όπως μαγνήσιο, κάλιο, βιταμίνη K και αντιοξειδωτικά και αντιφλεγμονώδη φυτοθρεπτικά συστατικά. Δυστυχώς, τα περιορισμένα διαθέσιμα στοιχεία υποδηλώνουν ότι, ισορροπημένα, οι χορτοφάγοι (ειδικά οι vegans) μπορεί να διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο χαμηλής BMD και καταγμάτων [108]. Μια μετα-ανάλυση το 2009 από τον Ho-Pham που συνέκρινε χορτοφάγους και παμφάγα ζώα, συμπεριλαμβανομένων περισσότερων από 2500 ατόμων, έδειξε 4% χαμηλότερη BMD τόσο στο μηριαίο λαιμό όσο και στην οσφυϊκή μοίρα της σπονδυλικής στήλης στους χορτοφάγους από ό, τι στα παμφάγα ζώα [109]. Από τη μελέτη αυτή, μια ανάλυση υποομάδας διαπίστωσε ότι η διαφορά ήταν μεγαλύτερη για τους vegans, οι οποίοι είχαν 6% χαμηλότερη BMD από τα παμφάγα ζώα.

Υπάρχουν λίγες διαθέσιμες μελέτες που εξετάζουν τη χορτοφαγική διατροφή και τα σχετικά κατάγματα. Μια προοπτική μελέτη του κινδύνου κατάγματος στο Ηνωμένο Βασίλειο διαπίστωσε ότι ο κίνδυνος κατάγματος ήταν υψηλότερος στους vegans καθώς είχαν χαμηλότερη πρόσληψη ασβεστίου (<525 mg/ημέρα), αλλά δεν βρέθηκε διαφορά μεταξύ κρεατοφάγων και ψαροφάγων χορτοφάγων [110]. Οι πληθυσμοί vegan πρέπει να λαμβάνουν ασβέστιο από άλλες πηγές - όπως τόφου, ενισχυμένα προϊόντα σόγιας ή ενισχυμένο χυμό πορτοκαλιού - αλλά απαιτείται προσοχή για να εξασφαλιστεί επαρκής πρόσληψη. Απαιτείται

προσεκτική επιλογή τροφίμων ή προσθήκη εμπλουτισμένων τροφίμων ή συμπληρωμάτων για να αποφευχθεί πιθανό έλλειμμα θρεπτικών συστατικών και να διασφαλιστεί η υγιής ισορροπία των οστών και να μειωθεί ο κίνδυνος κατάγματος σε άτομα που ακολουθούν χορτοφαγική διατροφή.

Στην πιο πρόσφατη μετα-ανάλυση που δημοσιεύτηκε από τους Fabiani et al., Το πρότυπο διατροφής που ονομάζεται «Κρέας/Δυτικό»-χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, εξευγενισμένων δημητριακών και γλυκών-συνδέθηκε θετικά με χαμηλότερη BMD και υψηλότερο κίνδυνο κατάγματος. Αυτό το πρότυπο διατροφής συγκρίθηκε με τα «Υγιεινά» πρότυπα, που χαρακτηρίζονται από υψηλή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών και το πρότυπο «Γάλα/Γαλακτοκομικά», και αυτά τα δύο πρότυπα συνδέθηκαν με μειωμένο κίνδυνο χαμηλής BMD. Επιπλέον, το πρότυπο «Υγιεινό» είχε σημαντική προληπτική επίδραση στον κίνδυνο κατάγματος, ενώ το πρότυπο «Κρέας/Δυτική» αύξησε σημαντικά τον κίνδυνο κατάγματος [111].

Συμπερασματικά, η ανάπτυξη προγραμμάτων που ενθαρρύνουν τις αλλαγές στον τρόπο ζωής (ειδικά ισορροπημένη πρόσληψη θρεπτικών συστατικών) είναι επιτακτική για τη μείωση του κινδύνου οστεοπόρωσης, παράλληλα με την τακτική σωματική δραστηριότητα. Τα διαθέσιμα στοιχεία συνεχίζουν να εγείρουν ερωτήματα που θα μπορούσαν να διευκρινιστούν με τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές για να διαπιστωθεί η αιτιώδης σχέση μεταξύ της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων (ως κύρια πηγή ασβεστίου, βιταμίνης D και πρωτεϊνών) και του κινδύνου κατάγματος. Απαιτείται περαιτέρω έρευνα. Μια επαρκής πρόσληψη ασβεστίου φαίνεται να συνιστάται για την υγεία των οστών, ανεξάρτητα από τις διατροφικές προτιμήσεις.

Συνολικά, η τήρηση ενός υγιεινού τρόπου διατροφής που περιλαμβάνει φρούτα, λαχανικά, δημητριακά ολικής αλέσεως, πουλερικά, ψάρια, ξηρούς καρπούς και όσπρια και γαλακτοκομικά με χαμηλά λιπαρά και η αποφυγή επεξεργασμένων προϊόντων διατροφής θα είναι ευεργετική για την υγεία των οστών, μειώνοντας τους κινδύνους οστεοπόρωσης και κατάγματα.

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ (ΠΙΝΑΚΑΣ 6)

Πρωινό	Δεκατιανό	Μεσημεριανό	Απογευματινό	Βραδινό
1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι 1 κουλούρι θες/νίκης	1 γιαούρτι με χαμηλά λιπαρά με 2κ.σ μέλι	2 (μεσαίου μεγέθους) μπιφτέκια άπαχου μοσχαρίσιου κιμά, 30γρ. τυρί φέτα, Σαλάτα με 1φλ. ντομάτα, 1φλ. αγγούρι και 1κ.σ ελαιόλαδο	1 μήλο 6 αμύγδαλα	Ομελέτα με 2 αυγά, 1 φέτα του τοστ γαλοπούλα, ντομάτα, πιπεριά και 1κ.σ ελαιόλαδο
1 ποτήρι γάλα με χαμηλά λιπαρά (ή αμυγδάλου/ καρύδας ενισχυμένο με ασβέστιο) 1φλ. δημητριακά ολικής άλεσης	1 μπανάνα 6 αμύγδαλα	Σούπα από σπανάκι, μανιτάρια, κοτόπουλο και 1κ.σ ελαιόλαδο Σαλάτα: 1φλ. λάχανο και 1φλ. καρότο	1 μήλο	1 πράσινη σαλάτα (1φλ. μαρούλι, 1 φλ. ντομάτα, ½ φλ. ρόκα, 1κ.σ μουστάρδα, λεμόνι, 1κ.σ ελαιόλαδο) 1 βραστό αυγό
1 γιαούρτι με 1κ.σ μέλι και 6 αμύγδαλα	1 κουλούρι θες/νίκης	120γρ. ψάρι με 1φλ. πατάτες βραστές και 1φλ. χόρτα	1 πορτοκάλι	120γρ. κοτόπουλο 2φλ. ρύζι Σαλάτα: 1φλ. αγγούρι 1φλ. ντομάτα 1κ.σ ελαιόλαδο
1 φέτα ψωμί του τοστ με 1κ.γ φυστικοβούτυρο ή 1κ.σ αβοκάντο	1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι	2 φλ. μακαρόνια ολικής άλεσης με 30γρ. μοσχαρίσιο κιμά Σαλάτα: 1φλ. ντομάτα και 1φλ. αγγούρι	1 κουλούρι θες/νίκης	Ομελέτα με 2 αυγά, 1 φέτα του τοστ γαλοπούλα, ντομάτα, πιπεριά και 1κ.σ ελαιόλαδο
1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι 1 κουλούρι θες/νίκης	1 γιαούρτι με χαμηλά λιπαρά με 2κ.σ μέλι	2 (μεσαίου μεγέθους) μπιφτέκια άπαχου μοσχαρίσιου κιμά, 30γρ. τυρί φέτα, Σαλάτα με 1φλ. ντομάτα, 1φλ. αγγούρι και 1κ.σ ελαιόλαδο	1 μήλο 6 αμύγδαλα	1 ποτήρι γάλα με χαμηλά λιπαρά (ή αμυγδάλου ενισχυμένο με ασβέστιο) και 1φλ. δημητριακά ολικής άλεσης

1 φέτα ψωμί του τοστ με 1κ.γ φυστικοβούτυρο ή 1κ.σ αβοκάντο	1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι	Ομελέτα με 2 αυγά, 1 φέτα του τοστ γαλοπούλα, ντομάτα, πιπεριά και 1κ.σ ελαιόλαδο	1 μπανάνα	1 (μεσαίου μεγέθους) μπιφτέκι άπαχου μοσχαρίσιου κιμά, 30γρ. τυρί φέτα, Σαλάτα με 1φλ. ντομάτα, 1φλ. αγγούρι και 1κ.σ ελαιόλαδο
1 ποτήρι γάλα με χαμηλά λιπαρά (ή αμυγδάλου/ καρύδας ενισχυμένο με ασβέστιο) 1φλ. δημητριακά ολικής άλεσης	1 μπανάνα 6 αμύγδαλα	120γρ. κοτόπουλο 2φλ. ρύζι Σαλάτα: 1φλ. αγγούρι 1φλ. ντομάτα 1κ.σ ελαιόλαδο	1 πορτοκάλι	1 πράσινη σαλάτα (1φλ. μαρούλι, 1 φλ. ντομάτα, ½ φλ. ρόκα, 1κ.σ μουστάρδα, λεμόνι, 1κ.σ ελαιόλαδο) 1 βραστό αυγό

3.1.2 Συμπληρώματα διατροφής στην Οστεοπόρωση

Τα πιο σημαντικά θρεπτικά συστατικά για άτομα με οστεοπόρωση είναι το ασβέστιο και η βιταμίνη D. Το ασβέστιο είναι ένα βασικό δομικό στοιχείο για τα οστά του ανθρώπου και ταυτόχρονα η βιταμίνη D βοηθά το σώμα του να απορροφήσει το ασβέστιο.

Οι συνιστώμενες ποσότητες είναι οι εξής:

Για ασβέστιο:

- Τα παιδιά ηλικίας 1-3 ετών πρέπει να λαμβάνουν 700 χιλιοστόγραμμα ασβεστίου την ημέρα.
- Τα παιδιά ηλικίας 4-8 ετών πρέπει να λαμβάνουν 1.000 χιλιοστόγραμμα ημερησίως.
- Τα παιδιά άνω των 9 ετών και οι έφηβοι πρέπει να λαμβάνουν 1.300 χιλιοστόγραμμα ασβεστίου την ημέρα.
- Οι γυναίκες άνω των 51 ετών και οι άνδρες άνω των 71 ετών πρέπει να λαμβάνουν 1.200 χιλιοστόγραμμα ημερησίως.

Όλοι οι άλλοι ενήλικες πρέπει να λαμβάνουν 1.000 χιλιοστόγραμμα ημερησίως.

Για τη βιταμίνη D:

- 600 διεθνείς μονάδες (IU) βιταμίνης D ημερησίως από την ηλικία 1 έως την ηλικία των 70 ετών
- 800 IU ημερησίως μετά την ηλικία των 70 ετών.

Ορισμένοι ειδικοί στην οστεοπόρωση συνιστούν 800 έως 1.200 IU βιταμίνης D ημερησίως. Σημειώνεται, ότι θα πρέπει πάντα να υπάρχει συνεννόηση με εξειδικευμένους γιατρούς, ώστε να γίνονται οι απαραίτητες εξετάσεις και να δίνονται οι κατάλληλες συμβουλές στα άτομα.

Α. Συμπληρώματα διατροφής για την **πρόληψη κατάγματος**

Οι συστηματικές ανασκοπήσεις τυχαιοποιημένων, ελεγχόμενων δοκιμών (RCTs) θεωρούνται το υψηλότερο επίπεδο αποδεικτικών στοιχείων για την ενημέρωση της κλινικής πρακτικής. Οι μετα-αναλύσεις μεγάλων RCT συμπληρωμάτων ασβεστίου ή/και βιταμίνης D που ολοκληρώθηκαν τα τελευταία 15 χρόνια παρέχουν ισχυρά στοιχεία για κλινικές συστάσεις. Αυτές οι μετα-αναλύσεις με δεδομένα για> 50.000 ηλικιωμένους ενήλικες ανέφεραν ότι:

- το ασβέστιο με ή χωρίς βιταμίνη D έχει μόνο αδύναμες, ασυνεπείς επιδράσεις στο κάταγμα και
- ότι η βιταμίνη D χωρίς ασβέστιο δεν έχει καμία επίδραση στο κάταγμα
- μόνο ένα RCT από συγχορηγούμενο ασβέστιο και βιταμίνη D σε αδύναμες, θεσμοθετημένες, ηλικιωμένες γυναίκες με χαμηλή πρόσληψη ασβεστίου από τη διατροφή και επίπεδα βιταμίνης D έδειξαν σημαντική μείωση του κινδύνου κατάγματος.

Αυτά τα RCT έχουν επίσης αναφέρει παλαιότερα μη αναγνωρισμένα ανεπιθύμητα συμβάντα συμπληρωμάτων ασβεστίου, συμπεριλαμβανομένων λίθων στα νεφρά, εμφράγματος του μυοκαρδίου, υπερασβεστιαιμίας και νοσηλείας με οξεία γαστρεντερικά συμπτώματα. Ο μικρός κίνδυνος αυτών των σημαντικών ανεπιθύμητων ενεργειών, μαζί με τον μέτριο κίνδυνο μικρών παρενεργειών όπως η δυσκοιλιότητα, πιθανότατα υπερτερεί των πλεονεκτημάτων των συμπληρωμάτων ασβεστίου στο κάταγμα. ***Αυτά τα δεδομένα υποδηλώνουν ότι ο ρόλος των συμπληρωμάτων ασβεστίου και βιταμίνης D στη διαχείριση της οστεοπόρωσης είναι πολύ περιορισμένος. Ούτε συμπληρώματα ασβεστίου ούτε βιταμίνης D πρέπει να συνιστώνται για***

την <u>πρόληψη κατάγματος</u> σε ενήλικες που κατοικούν στην κοινότητα, αν και η βιταμίνη D πρέπει να λαμβάνεται υπόψη για την πρόληψη της οστεομαλακίας σε άτομα που κινδυνεύουν. [112]

<u>Β. Συμπληρώματα διατροφής για την **θεραπεία Οστεοπόρωσης**</u>

Η συχνότητα εμφάνισης οστεοπορωτικών καταγμάτων αυξάνεται με την ηλικία. Κατά συνέπεια, ο παγκόσμιος επιπολασμός των οστεοπορωτικών καταγμάτων θα αυξηθεί με τη γήρανση του πληθυσμού. Στα γηρατειά, η οστεοπόρωση σχετίζεται με σημαντική επιβάρυνση όσον αφορά τη νοσηρότητα και τη θνησιμότητα. Παρ 'όλα αυτά, η οστεοπόρωση στα γηρατειά εξακολουθεί να είναι υποδιαγνωσμένη και υποθεραπευμένη. Αυτό μπορεί, τουλάχιστον εν μέρει, να εξηγηθεί από το γεγονός ότι η απόδειξη της αποτελεσματικότητας των θεραπειών οστεοπόρωσης για την αντιμετώπιση κατάγματος προέρχεται κυρίως από τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές σε μετεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας 70-75 ετών. Ωστόσο, τα τελευταία χρόνια, δημοσιεύθηκαν αναλύσεις υποομάδων αυτών των ορόσημων δοκιμών που διερευνούν την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια της θεραπείας της οστεοπόρωσης σε πολύ ηλικιωμένους (≥ 80 ετών). ***Λόγω του υψηλού επιπολασμού της ανεπάρκειας ασβεστίου ή/και βιταμίνης D σε μεγάλη ηλικία, αυτά τα συμπληρώματα είναι απαραίτητα στη <u>διαχείριση της οστεοπόρωσης</u> στους ηλικιωμένους.*** Η προσθήκη και άλλων θεραπειών, μειώνει ακόμη περισσότερο τον κίνδυνο σπονδυλικών καταγμάτων, τουλάχιστον στους ηλικιωμένους με τεκμηριωμένη οστεοπόρωση. [113]

<u>ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΙΚΑ:</u>

Είναι κατά κύριο λόγο καλύτερο να γίνεται λήψη των θρεπτικά συστατικά που ενισχύουν τα οστά από τα τρόφιμα παρά από τα συμπληρώματα. Πολλά κοινά τρόφιμα περιέχουν πολλαπλά θρεπτικά συστατικά που ενισχύουν τα οστά (το γάλα έχει ασβέστιο, βιταμίνη D, φώσφορο και πρωτεΐνες, για παράδειγμα). Θα πρέπει, λοιπόν, να επιτυγχάνονται οι συνιστώμενες ποσότητες Βιταμίνης D και ασβεστίου μέσω της διατροφής και όχι μέσω συμπληρωμάτων. Τα συμπληρώματα μπορεί να είναι χρήσιμα, για την διαχείριση της οστεοπόρωσης στους ηλικιωμένους αλλά βάσει ερευνών φαίνεται ότι δεν μπορούν πραγματικά να βοηθήσουν στην πρόληψη των συνεπειών της οστεοπόρωσης όπως τα κατάγματα.

3.2 Παχυσαρκία

Η παχυσαρκία είναι μια πολύπλοκη ασθένεια που περιλαμβάνει υπερβολική ποσότητα σωματικού λίπους. Είναι ένα ιατρικό πρόβλημα που αυξάνει τον κίνδυνο για άλλες ασθένειες και προβλήματα υγείας, όπως καρδιακές παθήσεις, διαβήτη, υψηλή αρτηριακή πίεση και ορισμένους καρκίνους. Υπάρχουν πολλοί λόγοι για τους οποίους μερικοί άνθρωποι δυσκολεύονται να αποφύγουν την παχυσαρκία. Συνήθως, η παχυσαρκία προκύπτει από ένα συνδυασμό κληρονομικών παραγόντων, σε συνδυασμό με το περιβάλλον και τις προσωπικές επιλογές διατροφής και άσκησης. [114]

Η κατανάλωση περισσότερων θερμίδων από ό, τι καίει ο οργανισμός στην καθημερινή δραστηριότητα και άσκηση-σε μακροπρόθεσμη βάση-μπορεί να οδηγήσει σε παχυσαρκία. Με την πάροδο του χρόνου, αυτές οι επιπλέον θερμίδες προσθέτουν και προκαλούν αύξηση βάρους. Βέβαια δεν αφορά πάντα μόνο τις θερμίδες ή τον καθιστικό τρόπο ζωής. Ενώ αυτές είναι πράγματι αιτίες παχυσαρκίας, υπάρχουν και μερικές αιτίες που δεν μπορούν να ελεγθούν από το ίδιο το άτομο. [114]

Συχνές **ειδικές αιτίες παχυσαρκίας** [115][116]περιλαμβάνουν:

- γενετική-γονιδιακή: μπορεί να επηρεάσει τον τρόπο με τον οποίο το σώμα επεξεργάζεται τα τρόφιμα και αποκτά ενέργεια και τον τρόπο με τον οποίο αποθηκεύεται το λίπος,
- ηλικία: μεγαλώνοντας μειώνεται η μυϊκή μάζα και επιβραδύνεται ο μεταβολικός ρυθμός, διευκολύνοντας την αύξηση του βάρους,
- ελλιπής ύπνος- διαταραχές ύπνου: γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε ορμονικές αλλαγές που κάνουν το άτομο να αισθάνεται πιο πεινασμένο και να αναζητά ορισμένα τρόφιμα υψηλής θερμιδικής αξίας,
- εγκυμοσύνη: το βάρος που αποκτάται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης μπορεί να είναι δύσκολο να χαθεί και τελικά να οδηγήσει σε παχυσαρκία.

Ορισμένες **καταστάσεις υγείας** μπορούν επίσης να οδηγήσουν σε αύξηση βάρους, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε παχυσαρκία. Αυτά περιλαμβάνουν:

- σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών (PCOS), μια κατάσταση που προκαλεί ανισορροπία γυναικείων αναπαραγωγικών ορμονών,
- Σύνδρομο Prader-Willi, μια σπάνια κατάσταση που υπάρχει κατά τη γέννηση που προκαλεί υπερβολική πείνα,
- Σύνδρομο Cushing, μια κατάσταση που προκαλείται από τα υψηλά επίπεδα κορτιζόλης (ορμόνη του στρες) στο σύστημά σας,
- Υποθυρεοειδισμός (υπολειτουργικός θυρεοειδής), μια κατάσταση κατά την οποία ο θυρεοειδής αδένας δεν παράγει αρκετή ποσότητα των σημαντικών ορμονών,
- Οστεοαρθρίτιδα (ΟΑ) και άλλες καταστάσεις που προκαλούν πόνο που μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη δραστηριότητα.

Η παχυσαρκία διαγιγνώσκεται όταν ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) είναι 30 ή υψηλότερος.

BMI- κατάσταση βάρους:

- Κάτω από 18,5 Υποβαρές ΣΒ
- 18.5-24.9 Κανονικό ΣΒ
- 25.0-29.9 Υπέρβαρο
- 30,0 και άνω Παχυσαρκία

Σημειώνεται ότι για τους περισσότερους ανθρώπους, ο ΔΜΣ παρέχει μια λογική εκτίμηση του σωματικού λίπους. Ωστόσο, δεν μετρά άμεσα το σωματικό λίπος, οπότε μερικοί άνθρωποι, όπως οι μυώδεις αθλητές, μπορεί να έχουν ΔΜΣ στην κατηγορία παχυσαρκίας, παρόλο που δεν έχουν περίσσεια σωματικού λίπους. [117]

<u>Επιπλοκές:</u>

Τα άτομα με παχυσαρκία είναι πιο πιθανό να αναπτύξουν μια σειρά από δυνητικά σοβαρά προβλήματα υγείας, όπως:

Καρδιακές παθήσεις και εγκεφαλικά επεισόδια. Η παχυσαρκία μπορεί να οδηγήσει σε υψηλή αρτηριακή πίεση και μη φυσιολογικά επίπεδα χοληστερόλης, τα οποία αποτελούν παράγοντες κινδύνου για καρδιακές παθήσεις και εγκεφαλικά επεισόδια. [115]

1. Διαβήτης τύπου 2: Η παχυσαρκία μπορεί να επηρεάσει τον τρόπο με τον οποίο το σώμα χρησιμοποιεί την ινσουλίνη για τον έλεγχο των επιπέδων σακχάρου στο αίμα. Αυτό αυξάνει τον κίνδυνο αντίστασης στην ινσουλίνη και μπορεί να πορκαλέσει σακχαρώδη διαβήτη.

2. Ορισμένοι καρκίνοι: Η παχυσαρκία μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο καρκίνου της μήτρας, του τραχήλου, του ενδομητρίου, των ωοθηκών, του μαστού, του παχέος εντέρου, του ορθού, του οισοφάγου, του ήπατος, της χοληδόχου κύστης, του παγκρέατος, των νεφρών και του προστάτη.

3. Πεπτικά προβλήματα: Η παχυσαρκία αυξάνει την πιθανότητα να εμφάνισης ασθένειας της χοληδόχου κύστης και ηπατικών προβλημάτων.

4. Γυναικολογικά και σεξουαλικά προβλήματα: Η παχυσαρκία μπορεί να προκαλέσει στειρότητα και ακανόνιστες περιόδους στις γυναίκες.

5. Άπνοια ύπνου: Τα άτομα με παχυσαρκία είναι πιο πιθανό να έχουν άπνοια ύπνου, μια δυνητικά σοβαρή διαταραχή κατά την οποία η αναπνοή σταματάει επανειλημμένα και ξεκινά κατά τη διάρκεια του ύπνου.

6. Οστεοαρθρίτιδα: Η παχυσαρκία αυξάνει το άγχος στις αρθρώσεις που φέρουν βάρος, εκτός από την προώθηση της φλεγμονής στο σώμα. Αυτοί οι παράγοντες μπορεί να οδηγήσουν σε επιπλοκές όπως η οστεοαρθρίτιδα.

7. Σοβαρά συμπτώματα COVID-19: Η παχυσαρκία αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης σοβαρών συμπτωμάτων εάν μολυνθείτε από τον ιό που προκαλεί τη νόσο του κορονοϊού 2019 (COVID-19). Τα άτομα που έχουν σοβαρές περιπτώσεις COVID-19 μπορεί να χρειαστούν θεραπεία σε μονάδες εντατικής θεραπείας ή ακόμη και μηχανική βοήθεια για να αναπνεύσουν. [118]

3.2.1 Διατροφή και Παχυσαρκία

Η κατανόηση της βιολογίας πίσω από τη ρύθμιση του βάρους και την πρόσληψη τροφής είναι εξαιρετικά σημαντική στη διαχείριση της παχυσαρκίας και αποτελεί βασική προϋπόθεση για το σχεδιασμό αποτελεσματικών στρατηγικών απώλειας βάρους. Η χειραγώγηση της

διαιτητικής πρόσληψης, με στόχο να επηρεάσει τα αποτελέσματα της παχυσαρκίας, ήταν ο ακρογωνιαίος λίθος της διαχείρισης της παχυσαρκίας εδώ και αιώνες. Ένας από τους βασικούς στόχους των στρατηγικών απώλειας βάρους και πρόληψης της παχυσαρκίας είναι ο περιορισμός της πρόσληψης ενέργειας. Οι δίαιτες με περιορισμένη ενέργεια συνταγογραφούνται συνήθως από διαιτολόγους και επαγγελματίες υγείας ως θεραπεία πρώτης γραμμής για την παχυσαρκία και συνιστώνται από τις περισσότερες επιστημονικές εταιρείες και διαιτητικές οδηγίες. Γενικά, αυτές οι δίαιτες ακολουθούν τον χρυσό κανόνα ότι η μείωση της ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας κατά περίπου 500 θερμίδες θα μεταφράζεται σε απώλεια βάρους περίπου 0,5 κιλών την εβδομάδα και περίπου 2 κιλών το μήνα [121]. Αυτό επιτυγχάνεται συχνά με τον έλεγχο του μεγέθους της μερίδας, μειώνοντας την πρόσληψη υδατανθράκων, συνολικού λίπους και κορεσμένου λίπους και αύξηση της πρόσληψης πρωτεϊνών και φυτικών ινών από φρούτα και λαχανικά, όλα στοχεύουν στη μείωση της συνολικής ενεργειακής πυκνότητας της δίαιτας και στην ενίσχυση του κορεστικού της αποτελέσματος [122]. Παρά τη γενική συμφωνία σχετικά με την επιστημονική ορθότητα πίσω από αυτές τις προσεγγίσεις, τα στοιχεία από μακροπρόθεσμες μελέτες δείχνουν μια μέτρια αποτελεσματικότητα στην καλύτερη περίπτωση, μια εξαιρετικά ετερογενή απόκριση και μια χαμηλή διατήρηση του χαμένου βάρους [123]. Σε μια μετα-ανάλυση 29 μακροπρόθεσμων δοκιμών για τη διατήρηση του βάρους, διατηρήθηκε μόνο μια απώλεια βάρους 3% μετά από μια περίοδο 5 ετών [124]. Το εξαιρετικά υψηλό ποσοστό αποτυχίας να διατηρηθεί το χαμένο βάρος, που εκτιμάται ότι είναι πάνω από 80%, πιστεύεται ότι είναι κυρίως το αποτέλεσμα της μεταβολικής προσαρμογής και των αντισταθμιστικών μηχανισμών που προστατεύουν το σωματικό βάρος και διατηρούν τις αποθήκες ενέργειας. [120][125]

Οι μεταβολικές αντιδράσεις στον περιορισμό της ενέργειας και στην απώλεια βάρους έχουν μελετηθεί εκτενώς, αλλά ορισμένα μέρη του παραμένουν ασαφή. Αύξηση των επιπέδων των ορμονών πείνας (γκρελίνη) και της κορτιζόλης, σημαντική μείωση των ανορεξιογενών ορμονών (λεπτίνη, ινσουλίνη, GLP-1, PYY, CCK), τεστοστερόνη, ορμόνες του θυρεοειδούς και ενεργειακή δαπάνη (μείωση περίπου 28%), ακόμη και αυξημένη αντίληψη Η αξία ανταμοιβής των τροφίμων είναι ένας από τους αντισταθμιστικούς μηχανισμούς που ακολουθούν την απώλεια βάρους, προωθώντας την πρόσληψη ενέργειας και αφήνοντας τους διαιτητές ευάλωτους στην υποτροπή του βάρους [119]. Αυτή η μεταβολή στο ενδοκρινικό προφίλ έχει βρεθεί ότι επιμένει πέρα από την περίοδο της απώλειας βάρους, για τουλάχιστον ένα χρόνο.

Διαφορετικές διατροφικές προσεγγίσεις και στρατηγικές έχουν προταθεί για να επηρεάσουν το σύστημα ανατροφοδότησης που περιγράφηκε νωρίτερα, αξιοποιώντας την ευαισθησία του στη σύνθεση της δίαιτας με διαφορετικούς τρόπους και σε πολλαπλά μέτωπα. Αυτές οι προσεγγίσεις μπορούν να ταξινομηθούν σε μεγάλο βαθμό σε εστίαση σε μακροθρεπτικά συστατικά (π.χ. χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες, χαμηλά λιπαρά, υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες) που αναδεικνύουν τη διαφορετική συμβολή των μακροθρεπτικών συστατικών στον μεταβολισμό και την ομοιόσταση της ενέργειας, τη διατροφική εστίαση (π.χ., τη μεσογειακή διατροφή) και το διαιτητικό χρονοδιάγραμμα (π.χ., διαλείπουσα νηστεία) [126]. Παρακάτω, συνοψίζονται τα πιο πρόσφατα στοιχεία σχετικά με την αποτελεσματικότητα πέντε διατροφικών προσεγγίσεων που χρησιμοποιούνται ευρέως στη διαχείριση της παχυσαρκίας (υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες, χαμηλοί υδατάνθρακες, χαμηλά λιπαρά, μεσογειακή διατροφή και διαλείπουσα νηστεία) με κύρια αποτελέσματα την απώλεια βάρους και την τήρηση Επισημαίνονται επίσης τα κύρια μεταβολικά πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα που βρίσκονται κάτω από κάθε μία από αυτές τις διαιτητικές προσεγγίσεις στην επίτευξη απώλειας και διατήρησης βάρους.

Δίαιτες υψηλής πρωτεΐνης

Μελέτες τόσο για παχύσαρκα όσο και για μη παχύσαρκα άτομα αναφέρουν ότι οι δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες έχουν μεγαλύτερη χορταστική δράση και διατηρούν καλύτερα τη λιπαρή μάζα μετά την απώλεια βάρους σε σύγκριση με άλλες ισο-ενεργειακές δίαιτες με μακροθρεπτικά συστατικά, οι οποίες θα μπορούσαν να βοηθήσουν στη διατήρηση αρνητικού ενεργειακού ισοζυγίου [128][129][130][131]. Οι έντονες χορταστικές επιδράσεις των δίαιτων υψηλής πρωτεΐνης πιστεύεται ότι προκύπτουν από τη συνδυασμένη έκφραση διαφόρων μηχανισμών που προκαλούνται είτε άμεσα είτε έμμεσα από τα αυξημένα επίπεδα κυκλοφορούντων αμινοξέων. Τα στοιχεία αναφέρουν σταθερά αύξηση των επιπέδων ανορεξιογόνων ορμονών (GLP-1, PYY, CCK) ή μεγαλύτερη μείωση των επιπέδων των ορεξιγενών ορμονών (γκρελίνη) και χαμηλά επίπεδα λεπτίνης μετά από υψηλή πρόσληψη πρωτεΐνης, η οποία με τη σειρά της θα ενεργούσε μέσω της κεντρικής νευρικό σύστημα για την καταστολή της πρόσληψης τροφής [132][133][134][135][136][137]. Μελέτες σε ζώα έδειξαν ότι το αλλοιωμένο μεταβολικό προφίλ επιμένει για 12 εβδομάδες σε ποντίκια που λαμβάνουν δίαιτα υψηλής πρωτεΐνης [127][138], ωστόσο αυτό απαιτεί περαιτέρω έρευνες σε ανθρώπους για μεγαλύτερα χρονικά διαστήματα. Ένας άλλος κλασικός μηχανισμός πίσω από το κορεσμό της πρωτεΐνης είναι η αυξημένη θερμογένεση που προκαλείται από τη διατροφή

(DIT), η οποία συμβάλλει στην αύξηση της ενεργειακής δαπάνης. Μελέτες έχουν δείξει ότι η διαιτητική πρωτεΐνη αυξάνει σημαντικά το DIT, τον μεταβολικό ρυθμό του ύπνου και τον βασικό μεταβολικό ρυθμό σε έναν θάλαμο αναπνοής 36 ωρών σε σύγκριση με τους ισοθερμικούς διαιτητικούς υδατάνθρακες και λίπος του ίδιου όγκου [134][139]. Ένας σημαντικός λόγος που κρύβει την υψηλότερη θερμική επίδραση της πρωτεΐνης σε σύγκριση με άλλα μακροθρεπτικά συστατικά είναι ότι απαιτεί άμεση μεταβολική επεξεργασία λόγω της αδυναμίας του σώματος να την αποθηκεύσει, επιπλέον του υψηλότερου κόστους ATP της σύνθεσης πεπτιδικών δεσμών και της παραγωγής ουρίας [129][130]. Η γενικά κακή γεύση των δίαιτας με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες έχει επίσης ενοχοποιηθεί για την κατασταλτική δράση της πρόσληψης τροφής [130]. Υψηλή πρόσληψη πρωτεΐνης έχει επίσης προταθεί για να προκαλέσει ηπατική γλυκονεογένεση σε τρωκτικά [130]. Διαμορφώνοντας τη σηματοδότηση της γλυκόζης στον εγκέφαλο, η γλυκονεογένεση θα μπορούσε να είναι ένας πρόσθετος μηχανισμός με τον οποίο η υψηλή πρόσληψη πρωτεΐνης μπορεί να προκαλέσει κορεσμό. Ωστόσο, αυτή η θεωρία δεν έχει υποστηριχθεί καλά με στοιχεία, και μια μελέτη από τους Azzout-Marniche et al. απέδειξε ότι μια δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες χωρίς πρόσληψη υδατανθράκων δεν διέγειρε τη γλυκονεογένεση αρκετά ώστε να σηματοδοτήσει τον κορεσμό [140].

Οι μεταβολικές και κατασταλτικές επιδράσεις των πρωτεϊνών πιστεύεται ότι εξαρτώνται από τον τύπο και την ποιότητα των πρωτεϊνών που καθορίζονται από τη σύνθεση των αμινοξέων (ουσιώδη έναντι μη ουσιωδών · κετογονική έναντι γλυκογόνου) [130]. Μακροπρόθεσμα, ο κορεσμός που προκαλείται από τη διαιτητική πρωτεΐνη δεν πιστεύεται ότι διατηρείται καθώς το ανθρώπινο σώμα φαίνεται να προσαρμόζεται στην υψηλή πρόσληψη πρωτεΐνης αυξάνοντας τον κύκλο πρωτεϊνών και την οξείδωση των αμινοξέων [129]. Όσον αφορά την επίδραση στην απώλεια βάρους, τα RCT που διεξήχθησαν σε παχύσαρκα άτομα δείχνουν γενικά συγκρίσιμες επιδράσεις μεταξύ δίαιτας υψηλής πρωτεΐνης και άλλων ισοθερμιδικών δίαιτων της κανονικής πρόσληψης πρωτεϊνών που είναι χαμηλότερες σε λιπαρά ή υδατάνθρακες, ωστόσο ορισμένες μελέτες αναφέρουν ασυνεπή ευρήματα [141][142][143][144]. Τα αποτελέσματα των δίαιτων υψηλής πρωτεΐνης σε συνδυασμό με διαφορετικές συνθέσεις υδατανθράκων και λιπών έχουν επίσης εξεταστεί στη βιβλιογραφία. Σε ένα RCT των Johnstone et al. δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες (4% υδατάνθρακες) και υψηλή σε πρωτεΐνες μέτρια υδατάνθρακες δίαιτα (35% υδατάνθρακες) είχαν συγκρίσιμα αποτελέσματα στη βελτίωση των δεικτών αντίστασης στην ινσουλίνη και

φλεγμονής σε παχύσαρκα άτομα [145]. Αν και η υψηλή σε πρωτεΐνη δίαιτα χαμηλών υδατανθράκων οδήγησε σε μεγαλύτερη απώλεια βάρους, αυτό αποδόθηκε σε μεγαλύτερη απώλεια στο συνολικό νερό του σώματος. Ένα προηγούμενο RCT από τους Hwalla et al. είχε δείξει δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες (45% πρωτεΐνη, 25% υδατάνθρακες, 30% λίπος) για να προκαλέσει μεγαλύτερη απώλεια βάρους, χαμηλότερη μείωση της ενεργειακής δαπάνης σε κατάσταση ηρεμίας και φυσιολογικά επίπεδα μέσης ινσουλίνης νηστείας σε υπέρ-ινσουλιναιμικά παχύσαρκα άτομα σε σύγκριση με υψηλούς υδατάνθρακες δίαιτα (12% πρωτεΐνη, 58% υδατάνθρακες, 30% λίπος) η οποία επίσης αποδείχθηκε ότι μειώνει τα επίπεδα ινσουλίνης αλλά όχι στο βαθμό της κανονικοποίησης [146].

Από την άλλη πλευρά, ένα RCT των Noakes et al. διαπίστωσε ότι μια δίαιτα υψηλή σε πρωτεΐνη σε συνδυασμό με χαμηλή πρόσληψη λιπαρών για να επιτευχθούν καλύτερα διατροφικά και μεταβολικά αποτελέσματα σε υπέρβαρες και παχύσαρκες γυναίκες σε σύγκριση με μια δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες [143]. Μεγαλύτερη απώλεια βάρους μετά από υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη δίαιτα χαμηλών λιπαρών παρατηρήθηκε μόνο σε γυναίκες με αυξημένα τριγλυκερίδια πλάσματος, ενώ καμία διαφορά δεν παρατηρήθηκε σε γυναίκες με χαμηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων. Αυτή η μελέτη ήταν από τις πρώτες που ανέδειξαν μια πιθανή αλληλεπίδραση φαινοτύπου-δίαιτας που απαιτεί επιβεβαίωση από άλλες μελέτες.

Δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων

Παρόμοια με τις δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες, οι δίαιτες με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες έχουν κερδίσει μεγάλη δημοτικότητα λόγω της ικανότητάς τους να καταστέλλουν την πρόσληψη τροφής και την όρεξη, να προκαλούν οξείδωση του λίπους και ταχεία απώλεια βάρους και να βελτιώνουν τους μεταβολικούς δείκτες, κυρίως μέσω της κετογένεσης. Η πτώση των επιπέδων ινσουλίνης που ακολουθεί μια χαμηλή πρόσληψη υδατανθράκων αντιστρέφει την αναστολή της ορμόνης λιπάσης και αυξάνει τη διάσπαση του λίπους από τον λιπώδη ιστό και τον σχηματισμό κετονικών σωμάτων στο ήπαρ. Με τα ανεπαρκή επίπεδα γλυκόζης στο σώμα, οι κετόνες γίνονται η κύρια πηγή ενέργειας στο σώμα. Οι ανορεξιογενείς επιδράσεις των κετονικών σωμάτων στον κορεσμό και την πείνα έχουν αναφερθεί ευρέως στη βιβλιογραφία, συμπεριλαμβανομένης μιας μετα-ανάλυσης από τους Gibson et al. όπου οι κετογονικές δίαιτες έχουν αποδειχθεί ότι εμποδίζουν την αύξηση της όρεξης μετά την απώλεια βάρους και βοήθησαν τους υπέρβαρους και παχύσαρκους

διαιτολόγους να αισθάνονται λιγότερο πεινασμένοι στη νηστεία και πιο χορτάτοι μετά το φαγητό [151]. Μια υψηλότερη συγκέντρωση κετονικών σωμάτων μετά από διαιτητική κέτωση σχετίζεται με μειωμένη έκκριση γκρελίνης και χαμηλότερη υποκειμενική πείνα [152]. Σύμφωνα με τους Paoli et al. κετονικά σώματα, δηλαδή β-υδροξυβουτυρικό, μειώνουν την έκφραση του NPY και του AgRP στο επίπεδο του υποθαλάμου, αυξάνουν τα επίπεδα του CCK και μειώνουν εκείνο της γκρελίνης μετά τα γεύματα [153]. Η χρήση εξωγενών κετονών όπως οι εστέρες κετόνης για σκοπούς απώλειας βάρους είναι επίσης ένα αναδυόμενο πεδίο, αλλά απαιτεί εκτενέστερη έρευνα για την αξιολόγηση της ασφάλειας και της αποτελεσματικότητάς του [154]. Ο ρόλος των κετονικών σωμάτων στον κύκλο της πείνας-κορεσμού είναι, ωστόσο, αντιφατικός καθώς μπορούν να ασκήσουν τόσο ορεξιογόνα όσο και ανορεξιογόνα αποτελέσματα. Τα κετονικά σώματα έχουν βρεθεί ότι αυξάνουν τα επίπεδα αδιπονεκτίνης, γ-αμινοβουτυρικού οξέος (GABA) και φωσφορυλίωσης πρωτεϊνικής κινάσης ενεργοποιημένης με AMP και μειώνουν την παραγωγή αντιδραστικών ειδών οξυγόνου (ROS) στο επίπεδο του εγκεφάλου, που θα αυξήσει την πρόσληψη τροφής και θα μειώσει τον κορεσμό [153]. Το υποθαλαμικό ROS θεωρείται ότι ρυθμίζει την ενεργειακή ομοιόσταση, προάγει τον κορεσμό και είναι απαραίτητο για τις κατασταλτικές επιδράσεις της ινσουλίνης στο φαγητό [153][155]. Ένας άλλος μηχανισμός με τον οποίο οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων μπορεί να προκαλέσουν ταχεία απώλεια βάρους είναι η διούρηση ως συνέπεια της εξάντλησης του γλυκογόνου αφού 1 g γλυκογόνου σχετίζεται με 3 g νερού [155]. Ορισμένα στοιχεία υποστηρίζουν τα αποτελέσματα της υψηλότερης πρόσληψης πρωτεΐνης και όχι της χαμηλότερης πρόσληψης υδατανθράκων στην πρόκληση απώλειας βάρους, κυρίως μέσω του κορεσμού των πρωτεϊνών και των αυξημένων θερμογόνων επιδράσεων, επιπλέον της κακής γεύσης της δίαιτας [156].

Για να αναπληρωθεί η μείωση των υδατανθράκων, η πρόσληψη λίπους συχνά αυξάνεται. Το ερώτημα σχετικά με την ασφάλεια των δίαιτων χαμηλών σε υδατάνθρακες υψηλών λιπαρών εξακολουθεί να αποτελεί αντικείμενο διαμάχης με περιορισμένα στοιχεία που εξετάζουν τις μακροπρόθεσμες επιπτώσεις τους. Σε μια RCT από τους Retterstol et al., Μια δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες σε συνδυασμό με υψηλή πρόσληψη λίπους διατροφής έχει βρεθεί ότι αυξάνει την LDL-C πλάσματος κατά 44% (κυμαίνεται μεταξύ 5% και 107%) σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου σε άτομα φυσιολογικού βάρους άνω των μια περίοδο 3 εβδομάδων [157], η οποία θα μπορούσε να αυξήσει τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου. Ωστόσο, μελέτες για τις μεταβολικές επιδράσεις των δίαιτων χαμηλών υδατανθράκων με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά,

συγκεκριμένα στο λιπιδικό προφίλ, αναφέρουν ασυνεπή ευρήματα και ενώ ορισμένοι δεν σημειώνουν διαφορική επίδραση, άλλοι υποδεικνύουν βελτιώσεις στους δείκτες λιπιδίων μεταξύ μιας σειράς άλλων μεταβολικών οφελών, συμπεριλαμβανομένης μεγαλύτερης μείωσης της HbA1C και καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 [158][159][160]. Η χαμηλή πρόσληψη υδατανθράκων, δηλαδή οι διαιτητικές ίνες, είναι επίσης γνωστό ότι σχετίζεται με αρνητικές επιδράσεις στη λειτουργία του εντέρου και τη γενική υγεία [161][162]. Brinkworth et al. συσχέτισε μια δίαιτα με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες με δυσμενείς επιπτώσεις στη δραστηριότητα του εντέρου σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα που σχετίζονται με τη χαμηλή πρόσληψη φυτικών ινών και τη μειωμένη παραγωγή λιπαρών οξέων βραχείας αλυσίδας από το μικρόβιο στο παχύ έντερο, που μπορεί ενδεχομένως να συμβάλει στην ανάπτυξη νόσου του εντέρου μακροπρόθεσμα [162]. Σε μια μελέτη των Kennedy et al. εξετάζοντας τη συσχέτιση της ποιότητας των τροφίμων σε διαφορετικές δίαιτες (μετρούμενη με τη βαθμολογία του δείκτη τροφίμων) και τις επιπτώσεις στην υγεία, οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων (<30%) έλαβαν τη χαμηλότερη βαθμολογία και συνεπώς τη χαμηλότερη ποιότητα διατροφής [163].

Τα στοιχεία σχετικά με την αποτελεσματικότητα της δίαιτας με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες στην απώλεια βάρους είναι επίσης εξαιρετικά ασυνεπή, κυρίως λόγω της μεγάλης μεταβλητότητας στην ποσότητα των υδατανθράκων που έχουν προσληφθεί και της διάρκειας των μελετών. ενώ μια σειρά μετα-αναλύσεων υποδεικνύουν ένα πλεονέκτημα δίαιτας χαμηλών υδατανθράκων έναντι δίαιτας χαμηλών λιπαρών και ισορροπημένων [148][150][164][165][166][167], άλλες παρουσιάζουν παρόμοια αποτελέσματα απώλειας βάρους [149][168][169][170]. Ενώ οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων μπορεί να είναι αποτελεσματικές για βραχυπρόθεσμη απώλεια βάρους, η συμμόρφωση μακροπρόθεσμα είναι δύσκολη και δυνητικά επικίνδυνη, καθώς μια σημαντική μείωση της πρόσληψης υδατανθράκων εκτός από την υψηλή πρόσληψη λίπους μπορεί να οδηγήσει σε χαμηλότερη λιποπρωτεϊνών πυκνότητας (LDL) χοληστερόλης και αυξάνουν τον κίνδυνο θνησιμότητας [147][171].

Δίαιτες χαμηλών λιπαρών

Μια εναλλακτική προσέγγιση εστιασμένη στα μακροθρεπτικά συστατικά είναι η δίαιτα χαμηλών λιπαρών. Η σχέση μεταξύ της πρόσληψης λίπους και του σωματικού βάρους έχει μελετηθεί εδώ και δεκαετίες και οι δίαιτες χαμηλών λιπαρών έχουν προταθεί ιστορικά για

απώλεια βάρους με βάση διάφορες παρατηρήσεις: το λίπος είναι το πιο πυκνό και λιγότερο χορταστικό μακροθρεπτικό συστατικό και η μείωση της πρόσληψής του θα μείωνε σημαντικά την πρόσληψη θερμίδων. Αυτές οι συστάσεις λαμβάνουν επίσης υπόψη τη σημαντική συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης λίπους, κυρίως κορεσμένων και τρανς λιπαρών, τη χοληστερόλη πλάσματος και τον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων (CVD). Παρά το θεωρητικό πλεονέκτημα, οι μετα-αναλύσεις και οι RCT δεν κατάφεραν να αποδείξουν ότι η δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά μπορεί να οδηγήσει σε μεγαλύτερη απώλεια βάρους από ό, τι οι ισοθερμιδικές αντίστοιχες. Σε μια συστηματική ανασκόπηση 53 μελετών που περιελάμβαναν φυσιολογικό βάρος, υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα, διατροφές χαμηλών λιπαρών βρέθηκαν να είναι εξίσου ή και λιγότερο αποτελεσματικές στη διατήρηση μακροπρόθεσμης απώλειας βάρους σε σύγκριση με παρεμβάσεις υψηλότερης περιεκτικότητας σε λίπος και παρόμοιας έντασης. Σε 2 μετα-αναλύσεις RCTs, ο συνδυασμός χαμηλών λιπαρών με υψηλότερη πρόσληψη πρωτεΐνης παρήγαγε ευνοϊκότερα αποτελέσματα για απώλεια βάρους, κορεσμό, τριγλυκερίδια πλάσματος, ενέργεια σε ηρεμία και λιπώδη μάζα σε σύγκριση με τις τυπικές πρωτεΐνες χαμηλών λιπαρών ή χαμηλές σε λιπαρά υψηλές σε υδατάνθρακες δίαιτες [172]. Ωστόσο, τα αποτελέσματα του συνδυασμού χαμηλών λιπαρών με υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να είναι λιγότερο ελπιδοφόρα. Σε μια μελέτη των Tessitore et al. [173], ποντίκια που έλαβαν μακροχρόνια δίαιτα χαμηλών λιπαρών με υψηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες παρουσίασαν ηπατική βλάβη που συνοδεύτηκε από σημαντική αύξηση των επιπέδων των ηπατικών φλεγμονωδών μεσολαβητών (ιντερλευκίνη-1β, ιντερλευκίνη-6, παράγοντας νέκρωσης όγκου-α και αυξητικός παράγοντας ηπατοκυττάρων) και ήταν συγκρίσιμο με ποντίκια που ακολουθούσαν δίαιτα πλούσια σε λιπαρά και δεν παρατηρήθηκαν σε ποντίκια που ακολουθούσαν τυπική δίαιτα. Μετά από 18 μήνες, το 30% των ποντικών που ακολουθούσαν δίαιτα χαμηλών λιπαρών με υψηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες έδειξαν οζίδια με καθορισμένα νεοπλασματικά χαρακτηριστικά. Η ηπατική βλάβη που παρατηρήθηκε υποτίθεται ότι είναι αποτέλεσμα της αυξημένης πρόσληψης υδατανθράκων, δηλαδή της φρουκτόζης. Η φρουκτόζη είναι γνωστό ότι απορροφάται σπάνια από το έντερο και σχεδόν καθαρίζεται πλήρως από το ήπαρ. Στο ήπαρ, η φωσφορυλίωση της φρουκτόζης παράγει μεταβολίτες που μπορούν να προκαλέσουν συσσώρευση ηπατικού λίπους, η οποία κατά συνέπεια οδηγεί σε βλάβη και ογκογένεση [169].

Από την άποψη του κορεσμού, ένα RCT 12 μηνών από τους Hu et al. διαπιστώθηκε ότι η δίαιτα χαμηλών λιπαρών μειώνει την PYY και επομένως τον κορεσμό περισσότερο από μια δίαιτα

χαμηλών υδατανθράκων σε παχύσαρκα άτομα, ενώ δεν υπήρξε καμία επίδραση στη γκρελίνη ούτε στην αυτοαναφερόμενη όρεξη σε καμία από τις δύο ομάδες [174]. Αυτή η μελέτη ανέφερε επιπλέον ότι οι αλλαγές στο PYY σχετίζονται 99% με τη σύνθεση των μακροθρεπτικών συστατικών και όχι με την απώλεια βάρους [171]. Αυτά τα ευρήματα, ωστόσο, διαψεύστηκαν σε άλλες μελέτες (μικρότερου μεγέθους δείγματος) που δεν έδειξαν καμία διαφορά στις επιδράσεις στην PYY μεταξύ δίαιτας χαμηλών υδατανθράκων και χαμηλών λιπαρών, επίσης σε παχύσαρκα άτομα [175][176]. Επιπλέον, υπάρχουν σημαντικά στοιχεία από δύο μεγάλες και μακροπρόθεσμες μελέτες (Women's Health Initiative and Look AHEAD studies) ότι ο ευεργετικός αντίκτυπος των δίαιτων χαμηλών λιπαρών στην CVD είναι οριακά στην καλύτερη περίπτωση, είτε συνοδεύεται από περιορισμένη πρόσληψη ενέργειας είτε όχι [177][178] .

Μεσογειακή διατροφή

Το μεσογειακό διαιτητικό πρότυπο έχει αναγνωριστεί ευρέως για τις ευεργετικές επιδράσεις του στην υγεία και τα δεδομένα από διάφορες RCTs, και συγκεκριμένα τη μελέτη Prevención Dieta Mediterránea (PREDIMED), *αναδεικνύουν τον προστατευτικό του ρόλο κατά των καρδιαγγειακών παθήσεων, του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, του καρκίνου του μαστού και της ηλικιακής γνωστικής δυσλειτουργίας μεταξύ άλλων διαταραχών, εκτός από τη μείωση της θνησιμότητας από όλες τις αιτίες [179][180][181][182].* Οι κύριοι μηχανισμοί που διέπουν τα ευεργετικά αποτελέσματα της δίαιτας δεν αποκαλύπτονται πλήρως, αλλά πιστεύεται ότι περιλαμβάνουν μείωση των επιπέδων λιπιδίων στο πλάσμα, μεταβολή των ορμονών και αυξητικών παραγόντων που εμπλέκονται στην καρκινογένεση, προστασία από το οξειδωτικό στρες και ρύθμιση της σύνθεσης των μικροβίων του εντέρου [180]. Η μεσογειακή διατροφή έχει επίσης εμπλακεί στην πρόληψη και τη θεραπεία της παχυσαρκίας, κυρίως λόγω της χαμηλής ενεργειακής πυκνότητας και της υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες, μια έννοια που έχει υποβληθεί σε αντικρουόμενες απόψεις που υποθέτουν ότι το μεσογειακό διαιτολόγιο με υψηλά λιπαρά περιλαμβάνει την πρόσληψη απεριόριστων ποσοτήτων ελιάς το λάδι και οι ξηροί καρποί θα προωθούσαν την αύξηση βάρους και την παχυσαρκία. Η μελέτη PREDIMED παρέχει αποδείξεις πρώτου επιπέδου ότι η μακροπρόθεσμη τήρηση της μεσογειακής διατροφής έχει ως αποτέλεσμα ελάχιστη έως καθόλου αλλαγή στο σωματικό βάρος και την παχυσαρκία. Σε σύγκριση με άλλες διατροφικές προσεγγίσεις, μια μετα-ανάλυση των Mancini et al. έδειξε ότι η μεσογειακή διατροφή οδηγεί σε μεγαλύτερη απώλεια βάρους από μια δίαιτα χαμηλών λιπαρών μετά από ένα ελάχιστο χρονικό διάστημα 12 μηνών, αλλά οδηγεί σε παρόμοια αποτελέσματα σε σύγκριση με μια δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες

και την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία Διατροφής [183]. Επιπλέον, τα δεδομένα από RCTs δείχνουν ότι η αντικατάσταση τροφίμων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη με ελάχιστα επεξεργασμένα φυτικά τρόφιμα, τυπικά της μεσογειακής διατροφής, χωρίς μείωση των θερμίδων, συμβάλλει σημαντικά στην απώλεια βάρους [183]. Ένα κορεστικό αποτέλεσμα αποδόθηκε επίσης στο μεταβολισμό ανθεκτικού αμύλου και ολιγοσακχαριτών από το μικροβίωμα του εντέρου, παράγοντας λιπαρά οξέα βραχείας αλυσίδας και ορμόνες κορεσμού και μειώνοντας την γαστρική κένωση [184]. Μελέτες σε ζώα αναφέρουν επίσης ότι το SCFA, δηλαδή το προπιονικό και το βουτυρικό, έχουν ουσιαστικό ρόλο στην πρόληψη της αντίστασης στην ινσουλίνη που σχετίζεται με την παχυσαρκία στο επίπεδο του εγκεφάλου, ενεργοποιώντας τους υποδοχείς ελεύθερων λιπαρών οξέων 2 και 3 (FFAR2 και FFAR3) [185][186][187] που καταστέλλει την έκφραση του ορεξιγόνου νευρώνα PYY [188] και εξασθενεί τη σηματοδότηση των υποδοχέων της γκρελίνης οδηγώντας έτσι στον έλεγχο της όρεξης [189]. Μελέτες σε τρωκτικά δείχνουν επιπλέον ότι η χορήγηση πρεβιοτικών προκαλεί αλλαγές στη σύνθεση του μικροβιώματος του εντέρου που ευνοούν την παραγωγή βουτυρικού, η οποία σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα GLP-1 [190]. Στους ανθρώπους, η έγχυση SCFA στο ορθό των υπέρβαρων ατόμων συσχετίστηκε με αύξηση των επιπέδων της PYY [191].

Διαλείπουσα νηστεία

Η διαλείπουσα νηστεία έχει λάβει πρόσφατα ευρεία δημοτικότητα στη διαχείριση της παχυσαρκίας τόσο στην επιστημονική κοινότητα όσο και στα μέσα ενημέρωσης. Περιλαμβάνει γενικά τον μερικό ή πλήρη περιορισμό της ενεργειακής πρόσληψης για προκαθορισμένα χρονικά διαστήματα (π.χ. νηστεία με περιορισμένο χρονικό διάστημα, εναλλακτική νηστεία), ενώ επιτρέπει την πρόσληψη κατά βούληση σε όλες τις άλλες ώρες [192]. Η βασική προϋπόθεση της διαλείπουσας νηστείας είναι η μεταβολή των ορμονικών εκκρίσεων και των μεταβολικών οδών που οδηγούν σε βελτιώσεις στους μεταβολικούς δείκτες όπως η ευαισθησία στην ινσουλίνη, η αρτηριακή πίεση, η γλυκόζη στο αίμα, το λιπιδικό προφίλ και οι φλεγμονώδεις μεσολαβητές μεταξύ άλλων [193]. Οι μηχανισμοί που συνδέουν τη νηστεία με τις μεταβολικές αλλαγές πιστεύεται ότι περιλαμβάνουν επιδράσεις στον κιρκάδιο ρυθμό, μεταβολή στη σύνθεση και τη δραστηριότητα του μικροβιώματος του εντέρου και αλλαγές στις συμπεριφορές του τρόπου ζωής (π.χ. ύπνος) [194]. Στα ζώα, η διαλείπουσα νηστεία έχει συσχετιστεί με θετικά αποτελέσματα για ασθένειες όπως ο καρκίνος, ο διαβήτης και η CVD [193]. Στους ανθρώπους, μια περίοδος νηστείας 12-24 ωρών έχει συσχετιστεί με μείωση 20% της αποθήκευσης γλυκόζης και γλυκογόνου στο ήπαρ, οδηγώντας σε κετογονική κατάσταση

και χρήση των αποθεμάτων λίπους του σώματος για ενέργεια [194]. Με βάση τα διαθέσιμα στοιχεία, φαίνεται ότι κάθε μορφή διαλείπουσας νηστείας μπορεί να οδηγήσει σε κάποιο βαθμό απώλειας βάρους και να επηρεάσει θετικά τους μεταβολικούς δείκτες, δηλαδή την αντίσταση στην ινσουλίνη και τους καρδιαγγειακούς δείκτες χωρίς σημαντικές παρενέργειες. Το επίπεδο απώλειας βάρους που αναφέρθηκε σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα μετά από διαλείπουσα δίαιτα ήταν κατά μέσο όρο 4-10% σε διάστημα 4-24 εβδομάδων [195]. Παρ 'όλα αυτά, τα στοιχεία πηγάζουν σε μεγάλο βαθμό από μελέτες παρατήρησης και διατομής μικρού μεγέθους δείγματος με μικρή έως καθόλου εξέταση της μακροπρόθεσμης αποτελεσματικότητας και ασφάλειας αυτής της διαιτητικής προσέγγισης. Είναι επίσης σημαντικό να τονιστεί ότι οι δίαιτες νηστείας μπορεί να μην είναι κατάλληλες για όλες τις ηλικιακές ομάδες, συμπεριλαμβανομένων των παιδιών και των ηλικιωμένων, καθώς μπορεί να σχετίζονται με παρενέργειες όπως κόπωση και αδυναμία [195]. Ενώ η διαλείπουσα νηστεία μπορεί να οδηγήσει σε βραχυπρόθεσμη απώλεια βάρους, είναι απίθανο ο υποκείμενος μηχανισμός της να είναι πέρα από την επίτευξη ενεργειακού ελλείμματος και η σύστασή της για μακροχρόνια χρήση απαιτεί αποδεικτικά στοιχεία υψηλότερης ποιότητας. Όσον αφορά τα μεταβολικά οφέλη και τις θετικές επιδράσεις στα αποτελέσματα της νόσου, τα τρέχοντα στοιχεία είναι ελπιδοφόρα και παρέχουν μια ισχυρή λογική για μεγαλύτερες δοκιμές.

Παρουσιάζεται μια ***συγκριτική ανάλυση*** των διαφόρων ***διαιτητικών προσεγγίσεων*** που αναλύθηκαν παραπάνω με ***βάση την αποτελεσματικότητά τους στην απώλεια βάρους και τον βαθμό συμμόρφωσης.*** Ενώ σχεδόν οποιαδήποτε δίαιτα που περιορίζει τις θερμίδες μπορεί να επιτύχει κάποιο βαθμό απώλειας βάρους, η μακροπρόθεσμη συμμόρφωση είναι συχνά μια πρόκληση. Η διατροφική συμμόρφωση είναι ένας σημαντικός εμπειρικός δείκτης της επιτυχίας των διαιτητικών παρεμβάσεων και επηρεάζεται από έναν αριθμό παραγόντων, συμπεριλαμβανομένων των προσωπικών προτιμήσεων και των κινήτρων, αλλά και των μεταβολικών επιδράσεων της δίαιτας και του βαθμού περιορισμού της τροφής [195]. Με βάση την ερμηνεία μας των αποδεικτικών στοιχείων, ένα μεσογειακό διαιτητικό πρότυπο που επικαλείται ισορροπημένη, λιγότερο περιοριστική πρόσληψη και μικρές βελτιώσεις στη διατροφή κάποιου κατατάσσεται υψηλότερα όσον αφορά τη μακροπρόθεσμη τήρηση σε σύγκριση με άλλες δίαιτες που περιλαμβάνονται σε αυτήν την ανασκόπηση. Η αποτελεσματικότητα της μεσογειακής διατροφής στην απώλεια βάρους και τα πλεονεκτήματα για την υγεία υποστηρίζονται επίσης από πληθώρα στοιχείων και καθώς αυτή η δίαιτα δεν έχει συσχετιστεί με «επιβλαβείς» μεταβολικές μεταβολές, έχει καταταγεί ως η πιο αποτελεσματική

προσέγγιση για την απώλεια βάρους. Μεταξύ των προσεγγίσεων εστιασμένων στα μακροθρεπτικά συστατικά, βρέθηκε ότι μια δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες επιτυγχάνει γενικά καλύτερα αποτελέσματα απώλειας βάρους, αν και συγκρίσιμη με δίαιτες χαμηλές σε λιπαρά. Ωστόσο, ορισμένα στοιχεία συσχετίζουν δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων με αρνητικές επιδράσεις στην υγεία και μεταβολισμό που σχετίζονται με τη μακροπρόθεσμη επίδραση της κετογένεσης, οδηγώντας σε χαμηλότερη προσκόλληση μακροπρόθεσμα. Λόγω γενικά χαμηλότερης γεύσης και πιθανών δυσμενών επιπτώσεων, οι δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες κατατάχθηκαν χαμηλότερα από τις δίαιτες χαμηλών λιπαρών όσον αφορά την τήρηση. Όσον αφορά τη διαλείπουσα νηστεία, απαιτούνται περισσότερα στοιχεία για να εκτιμηθεί η αποτελεσματικότητά της στην απώλεια βάρους και στη μακροχρόνια τήρηση.

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ (ΠΙΝΑΚΑΣ 7)

Άτομο με παχυσαρκία:110 κιλά, 1,65 ύψος

Πρωινό	Δεκατιανό	Μεσημεριανό	Απογευματινό	Βραδινό
1 γιαούρτι 2% 1φλ. δημητριακά βρώμης	1 μήλο 6 αμύγδαλα	120γρ. ψάρι, ½ φλ. καρότα (βραστά), ½ φλ. κολοκυθάκια (βραστά), 1 κ.σ ελαιόλαδο	2 κριτσίνια	Σαλάτα: 1φλ. μαρούλι, 1φλ. ντομάτα, 1φλ. κρουτόν, 2-3 κ.σ τυρί cottage 4,5%, 1κ.γ ελαιόλαδο
Porridge με βρώμη και μπανάνα	1 αχλάδι	1φλ. φασολάκια, 1φλ. καρότο, 1φλ. λάχανο, 1φ. ψωμί	6 αμύγδαλα	2φ. ψωμί ολικής άλεσης, 2φ. γαλοπούλα
1φέτα ψωμί του τοστ ολικής άλεσης, 1φ. τυρί, 1φ. γαλοπούλα	1 μπανάνα	120γρ. κοτόπουλο, 1φλ. ρύζι, Σαλάτα: 1 φλ. μαρούλι 1 φλ. ντομάτα με 1κ.σ ελαιόλαδο	1 αχλάδι	1 γιαούρτι 2%, 1 φρυγανιά, 6 αμύγδαλα

1 μήλο 6 αμύγδαλα	2 κριτσίνια ολικής άλεσης	1φλ. μακαρόνια, 60γρ. κιμά Σαλάτα: 1φλ. καρότο, 1φλ. λάχανο, ½ κ.σ λάδι	1 γιαούρτι	Αραβική πίτα με μια φέτα τυρί, μια φέτα γαλοπούλα
1 γιαούρτι ½ φλ. δημητριακά βρώμης	1 μπανάνα 6 αμύγδαλα	Ομελέτα με 2 αυγά, 1φλ. ρόκα, 1 φλ. ντοματίνια, 30γρ. κοτόπουλο και 1κ.σ λάδι (βλ. συνταγή)	2 κριτσίνια ολικής άλεσης	1 φλ. μαρούλι, 1φλ. ντομάτα, 3 κ.σ τυρί cottage, 1κ.γ λάδι
1 κουλούρι θες/νίκης ολικής	1 γιαούρτι 2%	1φλ. φασολάδα, 1φλ. καρότο, 1φλ. λάχανο, ½ κ.σ λάδι	1 πορτοκάλι, 6 αμύγδαλα	4 κριτσίνια ολικής 60γρ. ανθότυρο
1 γιαούρτι 2%, 1φλ. δημητριακά βρώμης, 2 κ.γ ταχίνι	1 μπανάνα	120γρ. κοτόπουλο, 1φλ. ρύζι, Σαλάτα: 1 φλ. μαρούλι 1 φλ. ντομάτα με 1κ.σ ελαιόλαδο	1 δαμάσκηνο	1 φ. ψωμί ολικής με 2 φ. γαλοπούλα

3.2.2 Συμπληρώματα διατροφής στην Παχυσαρκία

Πολλοί άνθρωποι αναζητούν για την απώλεια βάρους «βοήθεια» από συμπληρώματα διατροφής ή φυτικά φάρμακα. Ωστόσο, θα πρέπει να επισημανθεί ότι οι έρευνες δεν έχουν δείξει ξεκάθαρα αποτελέσματα για τη συμβολή τους στην απώλεια βάρους, κάποια μάλιστα έχει αποδειχθεί ότι είναι επικίνδυνα για την υγεία του ατόμου. Ο FDA μάλιστα, έχει καταπολεμήσει ορισμένα συμπληρώματα απώλειας βάρους που είχαν συνταγογραφούμενα φάρμακα που δεν αναφέρονταν στην ετικέτα. Τα συμπληρώματα δεν ρυθμίζονται από τον FDA με τον ίδιο τρόπο όπως τα τρόφιμα και τα φάρμακα γι’ αυτό θα πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στην επιλογή τους. [196]

- Χιτοζάνη

Αυτή είναι μια ζάχαρη που προέρχεται από τα σκληρά εξωτερικά στρώματα αστακών, καβουριών και γαρίδων. Τα Natural Medicines, μια ανεξάρτητη ομάδα που αναλύει την έρευνα για τα συμπληρώματα, λέει ότι **δεν υπάρχουν αρκετά αξιόπιστα στοιχεία** για να το βαθμολογήσουν. Το Εθνικό Κέντρο Συμπληρωματικής και Ολοκληρωτικής Υγείας αναφέρει ότι η χιτοζάνη δεν έχει αποδειχθεί ότι είναι αποτελεσματική για την απώλεια βάρους. Η χιτοζάνη συνήθως δεν προκαλεί παρενέργειες, αλλά μερικοί άνθρωποι εμφανίζουν στομαχικές διαταραχές ή δυσκοιλιότητα. Εάν υπάρχει αλλεργία στα οστρακοειδή, δεν πρέπει να γίνει λήψη χιτοζάνης, επειδή είναι φτιαγμένη από οστρακοειδή. [197]

- Χρώμιο

Το χρώμιο είναι ένα ορυκτό που ενισχύει την ινσουλίνη, μια ορμόνη που είναι σημαντική για τη μετατροπή των τροφίμων σε ενέργεια. Το σώμα το χρειάζεται επίσης για να αποθηκεύσει υδατάνθρακες, λίπη και πρωτεΐνες. Υπάρχουν ισχυρισμοί ότι τα συμπληρώματα χρωμίου **μπορούν:** να μειώσουν την όρεξη, να βοηθήσουν την καύση περισσότερων θερμίδων, να γίνει καύση του σωματικού λίπους, να ενισχύσουν τη μυϊκή μάζα.

Ωστόσο μια ανασκόπηση 24 μελετών που έλεγξαν τα αποτελέσματα 200 έως 1.000 μικρογραμμαρίων χρωμίου την ημέρα διαπίστωσε ότι δεν υπάρχουν σημαντικά οφέλη. Το Natural Medicines λέει ότι το χρώμιο είναι **«πιθανώς αναποτελεσματικό»** για την απώλεια βάρους.

Με λιγότερα από 35 μικρογραμμάρια την ημέρα, τα συμπληρώματα χρωμίου είναι συνήθως ασφαλή για ενήλικες. Υψηλότερες δόσεις μπορεί να προκαλέσουν **παρενέργειες** όπως: αϋπνία , προβλήματα σκέψης, πονοκέφαλο. Επίσης, ορισμένοι άνθρωποι έχουν αναπτύξει νεφρική βλάβη μετά την πρόσληψη χρωμίου. Δεν πρέπει να χρησιμοποιείται εάν υπάρχουν νεφρικά προβλήματα. [197][198]

- Λινολεϊκό οξύ (CLA)

Αυτό είναι ένα δημοφιλές συμπλήρωμα που περιέχει χημικές ουσίες που βρίσκονται σε ένα λιπαρό οξύ που ονομάζεται λινολεϊκό οξύ. Υπάρχουν ισχυρισμοί ότι μπορεί να βοηθήσει στον περιορισμό του σωματικού λίπους και να βοηθήσει στο αίσθημα κορεσμού. Η έρευνα για το CLA για απώλεια βάρους είναι μικτή. Ορισμένοι προτείνουν ότι για μερικούς ανθρώπους, 1,8

έως 6,8 γραμμάρια CLA ημερησίως **μπορεί:** να περιορίσει το σωματικό λίπος, να ενισχύσει τους μύες.

Αλλά άλλες έρευνες δείχνουν ότι δεν βοηθά στην απώλεια κιλών. Το Natural Medicines λέει ότι το CLA είναι **«πιθανώς αποτελεσματικό»** για την απώλεια βάρους. Μερικοί ερευνητές προειδοποιούν ότι η μακροχρόνια χρήση, ειδικά στην περίπτωση της παχυσαρκίας, μπορεί να αυξήσει την αντίσταση στην ινσουλίνη, γεγονός που καθιστά πιο πιθανή την εμφάνιση διαβήτη τύπου 2. Μπορεί επίσης να μειώσει την "καλή" χοληστερόλη στο αίμα, γεγονός που αυξάνει τον κίνδυνο καρδιακών προβλημάτων. Σε μερικούς ανθρώπους, το CLA μπορεί να προκαλέσει **παρενέργειες** όπως: στομαχικές διαταραχές, ναυτία, υδαρή κόπρανα, κούραση. [197]

- Γλυκομαννάνη

Προέρχεται από το φυτό konjac. Όπως και άλλες διαιτητικές ίνες, θα μπορούσε να βοηθάει στην απώλεια βάρους εμποδίζοντας το λίπος στα τρόφιμα να απορροφηθεί στο σώμα. Πολύ πρώιμες μελέτες δείχνουν ότι μπορεί να είναι χρήσιμο, αλλά άλλα στοιχεία δείχνουν ότι δεν λειτουργεί. Η Natural Medicines λέει ότι υπάρχουν **"ανεπαρκή στοιχεία"** για να αξιολογήσουν πόσο καλά η γλυκομαννάνη λειτουργεί για την απώλεια βάρους. Η λήψη γλυκομαννάνης σε μορφή δισκίου του συμπληρώματος, θα μπορούσε να προκαλέσει πνιγμό ή απόφραξη στον: λαιμό, οισοφάγο (σωλήνας που συνδέει το λαιμό με το στομάχι), έντερο.

Φαίνεται να είναι κάπως ασφαλέστερο εάν γίνεται λήψη αυτού του συμπληρώματος ως σκόνη ή κάψουλα. Η γλυκομαννάνη μπορεί επίσης να δυσκολέψει το σώμα να απορροφήσει φάρμακα, στην περίπτωση φαρμακευτικής αγωγής. [197]

- Εκχύλισμα πράσινου τσαγιού

Οι πιθανές λειτουργίες του είναι:

- ✓ Περιορισμός της όρεξης
- ✓ Αύξηση του μεταβολισμού των θερμίδων και του λίπους

Τα Natural Medicines αναφέρουν ότι **δεν υπάρχουν αρκετά στοιχεία** για να αξιολογήσουν πόσο καλά λειτουργεί. Οι **παρενέργειες** του εκχυλίσματος πράσινου τσαγιού, ειδικά σε μεγάλες ποσότητες, περιλαμβάνουν: ναυτία, εμετός, φούσκωμα , διάρροια, ζάλη, αϋπνία. [197][198]

- Εκχύλισμα πράσινου καφέ

Οι πρώτες μελέτες δείχνουν ότι μπορεί να οδηγήσει σε μέτρια απώλεια βάρους, αλλά χρειάζεται περισσότερη έρευνα. Τα Natural Medicines αναφέρουν ότι **δεν υπάρχει αρκετή καλή έρευνα** για να αποφασιστεί εάν είναι αποτελεσματική. Λίγοι άνθρωποι έχουν **παρενέργειες**, αλλά λόγω της καφεΐνης στον πράσινο καφέ μπορεί να προκαλέσει: πονοκέφαλο, στομαχική διαταραχή, νευρικότητα, αϋπνία, μη φυσιολογικούς καρδιακούς ρυθμούς. [197]

- Guar Gum

Προέρχεται από τον σπόρο του φυτού γκουάρ. Όπως και άλλες διαιτητικές ίνες, μπορεί να αποτρέψει την απορρόφηση των λιπών στο σώμα σας και σας βοηθά να αισθάνεστε χορτάτοι. Το κόμμι γκουάρ έχει μελετηθεί πολύ περισσότερο από άλλες ίνες για απώλεια βάρους και οι περισσότεροι ερευνητές λένε ότι δεν είναι αποτελεσματικό. Τα Natural Medicines συμφωνούν και βαθμολογούν το κόμμι γκουάρ ως **"πιθανώς αναποτελεσματικό".** Πιθανή **παρενέργεια** είναι η διάρροια. [197]

- Hoodia

Αυτό είναι ένα φυτό που αναπτύσσεται στην έρημο Καλαχάρι στην Αφρική. Σύμφωνα με το Εθνικό Κέντρο Συμπληρωματικής και Εναλλακτικής Ιατρικής, το στέλεχος της ρίζας χρησιμοποιούνταν παραδοσιακά από τους Μπουσμέν για να κόψουν την πείνα και τη δίψα τους κατά τη διάρκεια μεγάλων κυνηγιών. Τώρα κυκλοφορεί ως κατασταλτικό της όρεξης. Το Hoodia περιέχει P57, ένα συστατικό που λέγεται ότι περιορίζει την όρεξη βοηθώντας σας να αισθανθείτε χορτάτοι. Αλλά δεν υπάρχουν αξιόπιστες αποδείξεις ότι είναι ασφαλές ή αποτελεσματικό. Η Natural Medicines λέει ότι **δεν διαθέτει στοιχεία** για να αξιολογήσει εάν η hoodia λειτουργεί. [197]

- 7-Κετο-DHEA

Αυτό βρίσκεται φυσικά στο σώμα. Μπορεί να σας βοηθήσει στην απώλεια κιλών ενισχύοντας τον μεταβολισμό, ώστε να καίει περισσότερες θερμίδες όλη την ημέρα. Σε μερικές μικρές μελέτες, οι άνθρωποι που έλαβαν 7-κετο-DHEA-μαζί με μέτρια άσκηση και δίαιτα με μειωμένες θερμίδες-έχασαν σημαντικά περισσότερο βάρος από εκείνους στους οποίους

χορηγήθηκε εικονικό φάρμακο (εικονικό χάπι). Ωστόσο, η Natural Medicines λέει ότι **δεν υπάρχουν ακόμα αρκετά αξιόπιστα στοιχεία** για να αξιολογηθεί πόσο καλά λειτουργεί. [197]

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΙΚΑ:

Δεν υπάρχουν επαρκή στοιχεία για την απόδειξη της αποτελεσματικότητας συμπληρωμάτων που ίσως θα μπορούσαν να συμβάλλουν στην απώλεια βάρους σε περιπτώσεις παχυσαρκίας. Χρειάζονται περαιτέρω έρευνες για να αποδείξουν τη σχέση των συμπληρωμάτων με την απώλεια βάρους στην παχυσαρκία.

3.3 Σακχαρώδης Διαβήτης

Ο σακχαρώδης διαβήτης (DM) είναι μια μεταβολική ασθένεια, που περιλαμβάνει ακατάλληλα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Το DM έχει διάφορες κατηγορίες, συμπεριλαμβανομένου του τύπου 1, του τύπου 2, του διαβήτη νεαρής ηλικίας (MODY), του διαβήτη κύησης, του νεογνικού διαβήτη και δευτερογενών αιτιών λόγω ενδοκρινοπαθειών, χρήσης στεροειδών κ.λπ. Οι κύριες κατηγορίες του DM είναι ο διαβήτης τύπου 1 σακχαρώδη διαβήτη (T1DM) και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (T2DM), τα οποία κλασικά προκύπτουν από ελαττωματική έκκριση (T1DM) ή/και ελαττωμένη δράση (T2DM). Το T1DM εμφανίζεται σε παιδιά ή εφήβους, ενώ το T2DM πιστεύεται ότι επηρεάζει ενήλικες μέσης ηλικίας και μεγαλύτερης ηλικίας που έχουν παρατεταμένη υπεργλυκαιμία λόγω κακού τρόπου ζωής και διαιτητικών επιλογών. Η παθογένεση για T1DM και T2DM είναι δραστικά διαφορετική, και ως εκ τούτου κάθε τύπος έχει διάφορες αιτιολογίες, παρουσιάσεις και θεραπείες. [199][200]

Αιτιολογία: Στις βραχονησίδες Langerhans στο πάγκρεας, υπάρχουν δύο κύριες υποκατηγορίες ενδοκρινών κυττάρων: βήτα κύτταρα που παράγουν ινσουλίνη και κύτταρα άλφα που εκκρίνουν γλυκαγόνη. Τα κύτταρα βήτα και άλφα αλλάζουν συνεχώς τα επίπεδα των ορμονικών εκκρίσεων με βάση το περιβάλλον γλυκόζης. Χωρίς την ισορροπία μεταξύ ινσουλίνης και γλυκαγόνης, τα επίπεδα γλυκόζης αποκλίνουν ακατάλληλα. Στην περίπτωση του DM, η ινσουλίνη είτε απουσιάζει είτε/και έχει εξασθενημένη δράση (αντίσταση στην ινσουλίνη), και έτσι οδηγεί σε υπεργλυκαιμία. [200]

Το **T1DM** χαρακτηρίζεται από την καταστροφή των β -κυττάρων στο πάγκρεας, τυπικά δευτερογενή σε μια αυτοάνοση διαδικασία. Το αποτέλεσμα είναι η απόλυτη καταστροφή των βήτα κυττάρων και, κατά συνέπεια, η ινσουλίνη απουσιάζει ή είναι εξαιρετικά χαμηλή.

Το **T2DM** περιλαμβάνει μια πιο ύπουλη έναρξη όπου μια ανισορροπία μεταξύ των επιπέδων ινσουλίνης και της ευαισθησίας στην ινσουλίνη προκαλεί λειτουργικό έλλειμμα ινσουλίνης. Η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι πολυπαραγοντική αλλά συνήθως αναπτύσσεται από την παχυσαρκία και τη γήρανση. Είναι γνωστό ότι το γενετικό υπόβαθρο και για τους δυο τύπους είναι κρίσιμο ως παράγοντας κινδύνου.

Το **MODY** (Διαβήτης νεαρής ηλικίας) είναι μια ετερογενής διαταραχή που εντοπίζεται από μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη που διαγιγνώσκεται σε νεαρή ηλικία (συνήθως κάτω των 25 ετών). Φέρει αυτοσωμική κυρίαρχη μετάδοση και δεν περιλαμβάνει αυτοαντισώματα όπως στο T1DM. Αρκετά γονίδια έχουν επιπτώσεις σε αυτή τη νόσο, συμπεριλαμβανομένων μεταλλάξεων στον ηπατοκυτταρικό πυρηνικό παράγοντα-1-άλφα (HNF1A) και το γονίδιο γλυκοκινάσης (GCK), το οποίο εμφανίζεται σε 52 έως 65 και 15 έως 32 τοις εκατό των περιπτώσεων MODY, αντίστοιχα. [203][204] Η γενετική αυτής της νόσου είναι ακόμη ασαφής καθώς ορισμένοι ασθενείς έχουν μεταλλάξεις αλλά δεν αναπτύσσουν ποτέ τη νόσο και άλλοι θα αναπτύξουν κλινικά συμπτώματα MODY αλλά δεν έχουν καμία αναγνωρίσιμη μετάλλαξη.

Ο **διαβήτης κύησης** είναι ουσιαστικά ο διαβήτης που εκδηλώνεται κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Είναι ακόμα άγνωστο γιατί αναπτύσσεται. Ωστόσο, ορισμένοι εικάζουν ότι τα αντιγόνα HLA μπορεί να παίζουν κάποιο ρόλο, συγκεκριμένα το HLA DR2. Η υπερβολική προϊνσουλίνη πιστεύεται επίσης ότι παίζει ρόλο στον διαβήτη κύησης και κάποιοι υποδηλώνουν ότι η προϊνσουλίνη μπορεί να προκαλέσει στρες βήτα-κυττάρων. Άλλοι πιστεύουν ότι υψηλές συγκεντρώσεις ορμονών όπως προγεστερόνη, κορτιζόλη, προλακτίνη, λακτογόνο ανθρώπινου πλακούντα και οιστρογόνα μπορεί να επηρεάσουν τη λειτουργία των β-κυττάρων και την περιφερική ευαισθησία στην ινσουλίνη. [205]

Αρκετές ενδοκρινοπάθειες, συμπεριλαμβανομένης της ακρομεγαλίας, του συνδρόμου Cushing, του υπερθυρεοειδισμού, του υπεραλδοστερονισμού και των σωματοστατινωμάτων, έχουν συσχετιστεί με δυσανεξία στη γλυκόζη και σακχαρώδη διαβήτη, λόγω της εγγενούς γλυκογόνου δράσης των ενδογενών ορμονών που υπερβολικά εκκρίνονται σε αυτές τις συνθήκες. Συνθήκες όπως η ιδιοπαθής αιμοχρωμάτωση σχετίζονται με τον σακχαρώδη διαβήτη λόγω της υπερβολικής εναπόθεσης σιδήρου στο πάγκρεας και της καταστροφής των βήτα κυττάρων.

Επιδημιολογία: Σε παγκόσμιο επίπεδο, 1 στους 11 ενήλικες έχει DM (το 90% έχει T2DM). Η έναρξη του T1DM αυξάνεται σταδιακά από τη γέννηση και κορυφώνεται σε ηλικίες 4 έως 6

ετών και στη συνέχεια ξανά από 10 έως 14 ετών. [206] Περίπου το 45% των παιδιών εμφανίζονται πριν από την ηλικία των δέκα ετών. [207] Ο επιπολασμός σε άτομα κάτω των 20 ετών είναι περίπου 2,3 ανά 1000. Ενώ οι περισσότερες αυτοάνοσες ασθένειες είναι πιο συχνές στις γυναίκες, δεν υπάρχουν εμφανείς διαφορές φύλου στη συχνότητα εμφάνισης του T1DM στην παιδική ηλικία. Σε ορισμένους πληθυσμούς, όπως σε ηλικιωμένους άνδρες ευρωπαϊκής προέλευσης (άνω των 13 ετών), μπορεί να είναι πιο πιθανό να αναπτύξουν T1DM σε σύγκριση με τις γυναίκες (αναλογία ανδρών προς γυναικών 3: 2). [208] Η επίπτωση του T1DM αυξάνεται παγκοσμίως. Στην Ευρώπη, την Αυστραλία και τη Μέση Ανατολή, τα ποσοστά αυξάνονται κατά 2% έως 5% ετησίως. [209][210][211] Στις Ηνωμένες Πολιτείες, τα ποσοστά T1DM αυξήθηκαν στις περισσότερες ηλικιακές και εθνοτικές ομάδες κατά περίπου 2% ετησίως, και τα ποσοστά είναι υψηλότερα στους Ισπανόφωνους νέους. [212] Ο ακριβής λόγος για αυτό το μοτίβο παραμένει άγνωστος. Η εμφάνιση του T2DM είναι συνήθως αργότερα στη ζωή, αν και η παχυσαρκία στους εφήβους έχει οδηγήσει σε αύξηση του T2DM σε νεότερους πληθυσμούς. Το T2DM έχει επικράτηση περίπου 9% στο συνολικό πληθυσμό των Ηνωμένων Πολιτειών, αλλά περίπου 25% σε άτομα άνω των 65 ετών. Η Διεθνής Ομοσπονδία Διαβήτη υπολογίζει ότι 1 στους 11 ενήλικες μεταξύ 20 και 79 ετών είχε DM παγκοσμίως το 2015. Οι ειδικοί αναμένουν ότι ο επιπολασμός του DM θα αυξηθεί από 415 σε 642 εκατομμύρια έως το 2040.[214]

Παθοφυσιολογία: ένας ασθενής με ΣΔ έχει πιθανότητα υπεργλυκαιμίας. Η παθολογία του DM μπορεί να είναι ασαφής, καθώς αρκετοί παράγοντες μπορούν συχνά να συμβάλλουν στη νόσο. Η υπεργλυκαιμία από μόνη της μπορεί να βλάψει τη λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος και συμβάλλει στη διαταραχή της έκκρισης ινσουλίνης. Κατά συνέπεια, υπάρχει ένας φαύλος κύκλος υπεργλυκαιμίας που οδηγεί σε εξασθενημένη μεταβολική κατάσταση. Τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα πάνω από 180 mg/dL συχνά θεωρούνται υπεργλυκαιμικά σε αυτό το πλαίσιο, αν και λόγω της ποικιλίας των μηχανισμών, δεν υπάρχει σαφές σημείο διακοπής. Οι ασθενείς βιώνουν ωσμωτική διούρηση λόγω κορεσμού των μεταφορέων γλυκόζης στο νεφρόν σε υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Αν και το αποτέλεσμα είναι μεταβλητό, τα επίπεδα γλυκόζης στον ορό πάνω από 250 mg/dL είναι πιθανό να προκαλέσουν συμπτώματα πολυουρίας και πολυδιψίας.

Η αντίσταση στην ινσουλίνη αποδίδεται σε περίσσεια λιπαρών οξέων και προφλεγμονωδών κυτοκινών, η οποία οδηγεί σε διαταραχή της μεταφοράς γλυκόζης και αυξάνει τη διάσπαση του λίπους. Δεδομένου ότι υπάρχει ανεπαρκής ανταπόκριση ή παραγωγή ινσουλίνης, το σώμα ανταποκρίνεται αυξάνοντας ακατάλληλα τη γλυκαγόνη, συμβάλλοντας περαιτέρω στην

υπεργλυκαιμία. Ενώ η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι συστατικό του T2DM, η πλήρης έκταση της νόσου προκύπτει όταν ο ασθενής έχει ανεπαρκή παραγωγή ινσουλίνης για να αντισταθμίσει την αντίσταση στην ινσουλίνη.

Η χρόνια υπεργλυκαιμία προκαλεί επίσης μη ενζυματική γλυκοζυλίωση πρωτεϊνών και λιπιδίων. Η έκταση αυτού είναι μετρήσιμη μέσω της δοκιμής γλυκοζυλίωσης αιμοσφαιρίνης (HbA1c). Η γλυκοζυλίωση οδηγεί σε βλάβη στα μικρά αιμοφόρα αγγεία του αμφιβληστροειδούς, των νεφρών και των περιφερικών νεύρων. Τα υψηλότερα επίπεδα γλυκόζης επιταχύνουν τη διαδικασία. Αυτή η βλάβη οδηγεί στις κλασικές διαβητικές επιπλοκές της διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας, νεφροπάθειας και νευροπάθειας και στα προληπτικά αποτελέσματα της τύφλωσης, της αιμοκάθαρσης και του ακρωτηριασμού, αντίστοιχα.[215][216][217][218][219]

3.3.1 Διατροφή και Σακχαρώδης Διαβήτης

Η διατροφή και η σωματική δραστηριότητα είναι σημαντικά μέρη ενός υγιούς τρόπου ζωής στην περίπτωση Σακχαρώδους Διαβήτη. Μαζί με άλλα οφέλη, η υιοθέτηση ενός υγιεινού προγράμματος διατροφής και φυσικής δραστηριότητας μπορεί να βοηθήσει ώστε να διατηρηθούν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα, που ονομάζεται επίσης σάκχαρο αίματος. Για τη διαχείριση της γλυκόζης στο αίμα, πρέπει να εξισορροπηστεί αυτό το φαγητό (και τα ποτά) με τη σωματική δραστηριότητα και το φάρμακο για τον διαβήτη, εάν γίνεται λήψη. Η επιλογή του φαγητού, η ποσότητα και ο χρόνος στον οποίο καταναλώνεται είναι όλα σημαντικά για να διατηρηθούν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα στο εύρος που συνιστάται. Το να γίνεται σωστή λήψη τροφής και να υπάρχει και κάποια σωματική δραστηριότητα τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας μπορεί να βοηθήσει: [219]

- Να διατηρηθούν τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα,
- Να διατηρηθεί η αρτηριακή πίεση και η χοληστερόλη στα εύρη στόχων
- Να γίνει απώλεια βάρους εάν χρειάζεται ώστε να επιτευχθεί ένα υγιές σωματικό βάρος
- Να γίνει πρόληψη ή καθυστέρηση των προβλημάτων διαβήτη
- Να υπάρχει ευεξία και περισσότερη ενέργεια

ΣΥΜΒΟΥΛΕΣ:

1. **Ισορροπημένη διατροφή:** θα πρέπει να καταναλώνεται μια ποικιλία τροφίμων για να ικανοποιηθούν οι διατροφικές απαιτήσεις. Η συνεργασία με εξειδικευμένο διαιτολόγο μπορεί να διασφαλίσει ότι καταναλώνεται μια κατάλληλη ποσότητα και είδος φαγητού από κάθε μία από τις ομάδες τροφίμων. [220][221]

2. **Μετριασμός πρόσληψης ζάχαρης:** η ζάχαρη και τα προϊόντα ζάχαρης περιέχουν υδατάνθρακες, οι οποίοι μπορούν να επηρεάσουν το επίπεδο σακχάρου στο αίμα. Συνεπώς, συγκαταλέγονται στα τρόφιμα που πρέπει να αποφεύγονται με τον διαβήτη όταν είναι δυνατόν, ή να λαμβάνονται πολύ περιστασιακά και σε μικρές μόνο ποσότητες. [220][221]

• Αντικατάσταση των γλυκών ποτών (π.χ. αναψυκτικά, ζαχαρούχα συσκευασμένα ποτά και χυμούς φρούτων) με μη ζαχαρούχα ποτά (π.χ. νερό, απλό τσάι και γάλα σόγιας χωρίς ζάχαρη).

• Επιλογή φρέσκων φρούτων για επιδόρπιο.

• Αποφυγή κατανάλωσης σνακ με υψηλή περιεκτικότητα σε ζάχαρη όπως ζελέ, παγωτό, σοκολάτες και κέικ.

• Τεχνητά γλυκαντικά όπως η ασπαρτάμη ή η σακχαρίνη μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως υποκατάστατο της κανονικής ζάχαρης.

3. **Μετρίαση κατανάλωσης ρυζιού και άλλου αμύλου:** Τα ζυμαρικά και τα αμυλούχα λαχανικά (π.χ. πατάτες, καρότα, καλαμπόκι) περιέχουν υδατάνθρακες, οι οποίοι θα επηρεάσουν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα. [220][221]

• Ομοιόμορφη κατανομή των τροφίμων καθόλη την ημέρα για την διαχείριση του επιπέδου σακχάρου στο αίμα

• Επιλογή τροφίμων πλούσιων σε φυτικές ίνες, όπως καστανό ρύζι και ψωμί ολικής άλεσης, για να αποτραπεί την ταχεία αύξηση της γλυκόζης στο αίμα.

4. **Φρούτα:** συνιστάται να υπάρχουν δύο μερίδες φρούτων την ημέρα για να παρέχονται επαρκείς βιταμίνες, μέταλλα, αντιοξειδωτικά και φυτικές ίνες. Καθώς τα φρούτα περιέχουν επίσης υδατάνθρακες με τη μορφή σακχάρων, τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα θα επηρεαστούν εάν καταναλώνονται πάρα πολύ. [220][221]

• Ομοιόμορφη κατανομή των φρούτων όλη την ημέρα

• Επιλογή φρέσκων φρούτων αντί για χυμό φρούτων ή κονσερβοποιημένα φρούτα εμποτισμένα με σιρόπι

• Περιορισμός ποσότητας των αποξηραμένων φρούτων που καταναλώνονται, καθώς έχουν υψηλότερη περιεκτικότητα σε ζάχαρη από τα φρέσκα φρούτα

5. **<u>Περιορισμός πρόσληψης λίπους:</u>** τα άτομα με διαβήτη τύπου 2 δεν πρέπει να καταναλώνουν υπερβολικές ποσότητες λίπους ή ελαίων, καθώς αυτό μειώνει την αποτελεσματικότητα της δράσης της ινσουλίνης. [220][221]

• Χρήση λιγότερου λαδιού κατά το μαγείρεμα και αφαίρεση όλου του ορατού λίπος πριν την κατανάλωση

• Αντί για ψητό φαγητό, επιλογή πιο υγιεινών μεθόδων μαγειρέματος, όπως στον ατμό, το βράσιμο και το γκριλ. Περιορισμός των τηγανητών τροφίμων σε μία ή δύο φορές την εβδομάδα

• Επιλογή άπαχου κρέατος ή πουλερικών χωρίς δέρμα

• Επιλογή τροφίμων χωρίς λιπαρά ή χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, όπως γάλα χαμηλών λιπαρών και γιαούρτι χωρίς λιπαρά

• Προτίμηση πιο υγιεινών μαγειρικών ελαίων με πολυακόρεστα λιπαρά (π.χ. καλαμπόκι, σόγια) ή μονοακόρεστα λιπαρά (π.χ. ελιά, κανόλα)

6. **<u>Μετρίαση της πρόσληψης αλκοόλ:</u>** το αλκοόλ επιτρέπεται μόνο εάν το σάκχαρο του αίματος είναι καλά ελεγχόμενο. Αποφυγή του αλκοόλ εάν υπάρχουν υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα, νεφρική νόσο ή καρδιακή νόσο. Ένα τυπικό αλκοολούχο ποτό περιέχει 10 γραμμάρια αλκοόλ, το οποίο μεταφράζεται σε 100 χιλιοστόλιτρα κρασί ή τα δύο τρίτα του κουτιού (220 χιλιοστόλιτρα) κανονικής μπύρας. [220][221]

• Κατανάλωση αλκοόλ με μέτρο, δηλαδή όχι περισσότερο από ένα τυπικό ποτό την ημέρα

• Χρήση αναψυκτικού ή νερού χωρίς ζάχαρη για την ανάμιξη των ποτών και των κοκτέιλ.

<u>Ομάδες τροφίμων και τρόφιμα που συστήνεται να καταναλώνονται:</u>

- **Λαχανικά:** *μη αμυλούχα όπως* μπρόκολο, καρότα, χόρτα, πιπεριές και ντομάτες, *αμυλούχα όπως* περιλαμβάνει πατάτες, καλαμπόκι και πράσινα μπιζέλια

- **Φρούτα:** πορτοκάλια, πεπόνι, μούρα, μήλα, μπανάνες και σταφύλια.

- **Δημητριακά:** τουλάχιστον τα μισά σιτηρά για την ημέρα πρέπει να είναι δημητριακά ολικής αλέσεως περιλαμβάνει σιτάρι, ρύζι, βρώμη, καλαμποκάλευρο, κριθάρι και κινόα παραδείγματα: ψωμί, ζυμαρικά, δημητριακά και τορτίγιες

- **Πρωτεΐνη:** άπαχο κρέας κοτόπουλο ή γαλοπούλα χωρίς το δέρμα ψάρι αυγά καρύδια και φιστίκια αποξηραμένα φασόλια και ορισμένα μπιζέλια, όπως τα ρεβίθια και τα σπασμένα μπιζέλια υποκατάστατα κρέατος, όπως το τόφου

- **Γαλακτοκομικά:** άπαχα ή χαμηλά σε λιπαρά γάλα ή γάλα χωρίς λακτόζη εάν υπάρχει δυσανεξία στη λακτόζη γιαούρτι τυρί

- Τρόφιμα με **υγιή για την καρδιά λιπαρά**, τα οποία προέρχονται κυρίως από έλαια που είναι υγρά σε θερμοκρασία δωματίου, όπως κανόλα και ελαιόλαδο, ξηροί καρποί και σπόροι

- **Ψάρια** υγιή για την καρδιά όπως: ο σολομός, ο τόνος και το σκουμπρί αβοκάντο

Να προτιμώνται **λάδια όπως ελαιόλαδο** στο φαγητό κατά το μαγείρεμα αντί για βούτυρο, κρέμα γάλακτος, σάλτσα, λαρδί ή μαργαρίνη.

Τρόφιμα που συστήνεται να περιορίζονται:

- τηγανητά τρόφιμα και άλλα τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά και τρανς λιπαρά

- τροφές πλούσιες σε αλάτι

- γλυκά, όπως αρτοσκευάσματα, καραμέλες και παγωτά

- ποτά με πρόσθετα σάκχαρα, όπως χυμό, κανονική σόδα και κανονικά αθλητικά ή ενεργειακά ποτά. [221]

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ (ΠΙΝΑΚΑΣ 8)

Πρωινό	Δεκατιανό	Μεσημεριανό	Απογευματινό	Βραδινό	Προ ύπνου
1 γιαούρτι 2% 1φλ. δημητριακά βρώμης	1 μήλο 6 αμύγδαλα	120γρ. ψάρι, ½ φλ. καρότα (βραστά), ½ φλ. κολοκυθάκια (βραστά), 1 κ.σ ελαιόλαδο	2 κριτσίνια	Σαλάτα: 1φλ. μαρούλι, 1φλ. ντομάτα, 1φλ. κρουτόν, 2-3 κ.σ τυρί cottage 4,5%, 1κ.γ ελαιόλαδο	1 μπανάνα
Porridge με βρώμη και μπανάνα	1 αχλάδι	1φλ. φασολάκια, 1φλ. καρότο, 1φλ. λάχανο, 1φ. ψωμί	6 αμύγδαλα	2φ. ψωμί ολικής άλεσης, 2φ. γαλοπούλα	1 αχλάδι
1φέτα ψωμί του τοστ ολικής άλεσης, 1φ. τυρί, 1φ. γαλοπούλα	1 μπανάνα	120γρ. κοτόπουλο, 1φλ. ρύζι, Σαλάτα: 1 φλ. μαρούλι 1 φλ. ντομάτα με 1κ.σ ελαιόλαδο	1 αχλάδι	1 γιαούρτι 2%, 1 φρυγανιά, 6 αμύγδαλα	1 μήλο
1 μήλο 6 αμύγδαλα	2 κριτσίνια ολικής άλεσης	1φλ. μακαρόνια, 60γρ. κιμά Σαλάτα: 1φλ. καρότο, 1φλ. λάχανο, ½ κ.σ λάδι	1 γιαούρτι	Αραβική πίτα με μια φέτα τυρί, μια φέτα γαλοπούλα	1 μπανάνα
1 γιαούρτι ½ φλ. δημητριακά βρώμης	1 μπανάνα 6 αμύγδαλα	Ομελέτα με 2 αυγά, 1φλ. ρόκα, 1 φλ. ντοματίνια, 30γρ. κοτόπουλο και 1κ.σ λάδι (βλ. συνταγή)	2 κριτσίνια ολικής άλεσης	1 φλ. μαρούλι, 1φλ. ντομάτα, 3 κ.σ τυρί cottage, 1κ.γ λάδι	1 μήλο
1 κουλούρι θες/νίκης ολικής	1 γιαούρτι 2%	1φλ. φασολάδα, 1φλ. καρότο, 1φλ. λάχανο, ½ κ.σ λάδι	1 πορτοκάλι, 6αμύγδαλα	4 κριτσίνια ολικής 60γρ. ανθότυρο	1 πορτοκάλι

1 γιαούρτι 2%, 1φλ. δημητριακά βρώμης, 2 κ.γ ταχίνι	1 μπανάνα	1 κομμάτι πίτσα από μπρόκολο και κουνουπίδι	1 δαμάσκηνο	1 φ. ψωμί ολικής με 2 φ. γαλοπούλα	1 δαμάσκηνο

3.3.2 Συμπληρώματα διατροφής στον Σακχαρώδη Διαβήτη

- **Άλφα-λιποϊκό οξύ**

Το άλφα-λιποϊκό οξύ μελετάται για την επίδρασή του στις επιπλοκές του διαβήτη, συμπεριλαμβανομένου του διαβητικού οιδήματος της ωχράς κηλίδας (πάθηση των ματιών που μπορεί να προκαλέσει απώλεια όρασης) και της διαβητικής νευροπάθειας (νευρική βλάβη που προκαλείται από διαβήτη). Σε μια μελέτη του 2011 σε 235 άτομα με διαβήτη τύπου 2, η συμπλήρωση 2 ετών με άλφα-λιποϊκό οξύ δεν βοήθησε στην πρόληψη του οιδήματος της ωχράς κηλίδας. Μια εκτίμηση του 2016 για θεραπείες για συμπτώματα διαβητικής νευροπάθειας που περιελάμβανε 2 μελέτες από του στόματος άλφα-λιποϊκό οξύ, με συνολικά 205 συμμετέχοντες, έδειξε ότι το άλφα-λιποϊκό οξύ μπορεί να είναι χρήσιμο.

Ασφάλεια: υψηλές δόσεις συμπληρωμάτων άλφα-λιποϊκού οξέος μπορεί να προκαλέσουν προβλήματα στο στομάχι. [222]

- **Χρώμιο**

Σε πολλά τρόφιμα, το χρώμιο είναι ένα βασικό ιχνοστοιχείο. Εάν υπάρχει πολύ λίγο χρώμιο στη διατροφή, το σώμα δεν μπορεί να χρησιμοποιήσει τη γλυκόζη αποτελεσματικά. Η λήψη συμπληρωμάτων χρωμίου, μαζί με τη συμβατική φροντίδα, βελτίωσε ελαφρώς τον έλεγχο του σακχάρου στο αίμα σε άτομα με διαβήτη (κυρίως τύπου 2) που είχαν κακό έλεγχο σακχάρου στο αίμα, κατέληξε μια ανασκόπηση του 2014. Η ανασκόπηση περιελάμβανε 25 μελέτες με περίπου 1.600 συμμετέχοντες.

Ασφάλεια: τα συμπληρώματα χρωμίου μπορεί να προκαλέσουν πόνο στο στομάχι και φούσκωμα και έχουν υπάρξει μερικές αναφορές για νεφρική βλάβη, μυϊκά προβλήματα και δερματικές αντιδράσεις μετά από μεγάλες δόσεις. Οι επιπτώσεις της μακροπρόθεσμης λήψης χρωμίου δεν έχουν διερευνηθεί καλά. [223]

- **Συμπληρώματα Βοτάνων**

Δεν υπάρχουν αξιόπιστα στοιχεία ότι οποιαδήποτε συμπληρώματα βοτάνων μπορούν να βοηθήσουν στον έλεγχο του διαβήτη ή των επιπλοκών του. Δεν υπάρχουν ξεκάθαρα οφέλη από την **κανέλα** για άτομα με διαβήτη. [224][225] Άλλα συμπληρώματα βοτάνων που μελετήθηκαν για τον διαβήτη **περιλαμβάνουν το πικρό πεπόνι, διάφορα κινέζικα φυτικά φάρμακα, το fenugreek, το ginseng, το γαϊδουράγκαθο και τη γλυκοπατάτα.** Μελέτες δεν έχουν αποδείξει ότι κάποιο από αυτά είναι αποτελεσματικό και ορισμένα μπορεί να έχουν παρενέργειες. [226][227][228][229][230]

Ασφάλεια: υπάρχουν λίγες οριστικές πληροφορίες σχετικά με την ασφάλεια των φυτικών συμπληρωμάτων για άτομα με διαβήτη. Η κανέλα Cassia, ο πιο συνηθισμένος τύπος κανέλας που πωλείται στις Ηνωμένες Πολιτείες και τον Καναδά, περιέχει ποικίλες ποσότητες μιας χημικής ουσίας που ονομάζεται κουμαρίνη, η οποία μπορεί να προκαλέσει ή να επιδεινώσει ηπατική νόσο. Στις περισσότερες περιπτώσεις, η κανέλα cassia δεν έχει αρκετή κουμαρίνη για να προκαλέσει αρρώστια. Ωστόσο, για μερικούς ανθρώπους, όπως εκείνους με ηπατική νόσο, η λήψη μεγάλης ποσότητας κανέλας cassia μπορεί να επιδεινώσει την κατάστασή τους. Η χρήση βοτάνων όπως το βαλσαμόχορτο, ο κάκτος φραγκοσυκιού, η αλόη ή το τζίνσενγκ με συμβατικά φάρμακα για τον διαβήτη μπορεί να προκαλέσουν ανεπιθύμητες παρενέργειες. [224][225][226][227][228][229][230]

- **Μαγνήσιο**

Το μαγνήσιο που βρίσκεται σε πολλά τρόφιμα, συμπεριλαμβανομένων σε μεγάλες ποσότητες σε δημητριακά πίτουρο, ορισμένους σπόρους και ξηρούς καρπούς και σπανάκι, είναι απαραίτητο για την ικανότητα του σώματος να επεξεργάζεται τη γλυκόζη. [231] Η ανεπάρκεια μαγνησίου μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη. Μια σειρά από μελέτες εξέτασαν εάν η λήψη συμπληρωμάτων μαγνησίου βοηθά άτομα που έχουν διαβήτη ή που κινδυνεύουν να τον αναπτύξουν. Ωστόσο, οι μελέτες είναι γενικά μικρές και τα αποτελέσματά τους δεν είναι οριστικά. [231]

Ασφάλεια: μεγάλες δόσεις μαγνησίου σε συμπληρώματα μπορεί να προκαλέσουν διάρροια και κράμπες στην κοιλιά. Πολύ μεγάλες δόσεις - πάνω από 5.000 mg την ημέρα - μπορεί να είναι θανατηφόρες. [231]

- **Ωμέγα- 3**

Η λήψη συμπληρωμάτων ωμέγα-3 λιπαρών οξέων, όπως το ιχθυέλαιο, δεν έχει αποδειχθεί ότι βοηθά τα άτομα που έχουν διαβήτη να ελέγχουν τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα τους ή να μειώνουν τον κίνδυνο καρδιακών παθήσεων. Τα ψάρια και άλλα θαλασσινά, ιδιαίτερα λιπαρά ψάρια με κρύο νερό, όπως ο σολομός και ο τόνος, περιέχουν ωμέγα-3 λιπαρά οξέα. [232][233][234][235] Μελέτες για τις επιπτώσεις της κατανάλωσης ψαριών είχαν αντικρουόμενα αποτελέσματα, σύμφωνα με δύο ερευνητικές αναθεωρήσεις του 2012 με εκατοντάδες χιλιάδες συμμετέχοντες και μια ανασκόπηση του 2017. Ορισμένες έρευνες από τις Ηνωμένες Πολιτείες και την Ευρώπη διαπίστωσαν ότι τα άτομα που έτρωγαν περισσότερο ψάρι είχαν υψηλότερη συχνότητα διαβήτη. Η έρευνα από την Ασία και την Αυστραλία διαπίστωσε το αντίθετο - η κατανάλωση περισσότερων ψαριών συσχετίστηκε με χαμηλότερο κίνδυνο διαβήτη. [232][233][234][235] Δεν υπάρχουν ισχυρά στοιχεία που να εξηγούν αυτές τις διαφορές.

Ασφάλεια: τα συμπληρώματα ωμέγα-3 δεν έχουν συνήθως παρενέργειες. Όταν εμφανίζονται παρενέργειες, συνήθως αποτελούνται από μικρά συμπτώματα, όπως κακή αναπνοή, δυσπεψία ή διάρροια. Τα συμπληρώματα ωμέγα-3 μπορεί να αλληλεπιδράσουν με φάρμακα που επηρεάζουν την πήξη του αίματος. [232][233][234][235]

- **Σελήνιο**

Μια αξιολόγηση 4 μελετών που περιελάμβαναν περισσότερους από 20.000 συνολικούς συμμετέχοντες διαπίστωσε ότι η χορήγηση συμπληρώματος σεληνίου δεν μείωσε την πιθανότητα να εμφανίσουν άτομα με διαβήτη τύπου 2.[236][237]

Ασφάλεια: η μακροχρόνια λήψη υπερβολικού σεληνίου μπορεί να έχει επιβλαβείς επιδράσεις, όπως απώλεια μαλλιών και νυχιών, γαστρεντερικά συμπτώματα και ανωμαλίες του νευρικού συστήματος. [236][237]

- **Βιταμίνες**

Οι μελέτες γενικά δείχνουν ότι η λήψη **βιταμίνης C** δεν βελτιώνει τον έλεγχο του σακχάρου στο αίμα ή άλλες καταστάσεις σε άτομα με διαβήτη. Ωστόσο, μια ερευνητική ανασκόπηση του 2017 σε 22 μελέτες με 937 συμμετέχοντες βρήκε αδύναμα στοιχεία ότι η βιταμίνη C βοήθησε με το σάκχαρο στο αίμα σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 όταν έλαβαν για περισσότερο από 30 ημέρες.[238][239][240][241][242]Η ύπαρξη χαμηλών επιπέδων **βιταμίνης D** σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης μεταβολικής διαταραχής, όπως διαβήτη τύπου 2, μεταβολικό

σύνδρομο ή αντίσταση στην ινσουλίνη, σύμφωνα με μελέτες και επισκοπήσεις των τελευταίων 5 ετών. Ωστόσο, η λήψη βιταμίνης D δεν φαίνεται να βοηθά στην πρόληψη του διαβήτη ή στη βελτίωση των επιπέδων σακχάρου στο αίμα για ενήλικες με φυσιολογικά επίπεδα, προδιαβήτη ή διαβήτη τύπου 2, έδειξε μια επιστημονική ανασκόπηση του 2014 σε 35 μελέτες με 43.407 συμμετέχοντες. [238][239][240][241][242]

Ασφάλεια: η υπερβολική λήψη βιταμίνης D μπορεί να προκαλέσει ναυτία, δυσκοιλιότητα, αδυναμία, νεφρική βλάβη, αποπροσανατολισμό και προβλήματα με τον καρδιακό σας ρυθμό. Είναι απίθανο να προσληφθεί πάρα πολύ βιταμίνη D από τα τρόφιμα ή τον ήλιο. [238][239][240][241][242]

- **Άλλα συμπληρώματα**

Τα στοιχεία είναι ακόμα σε πολύ πρώιμο στάδιο για το πώς τα συμπληρώματα ή τα τρόφιμα πλούσια σε πολυφαινόλες - αντιοξειδωτικά που βρίσκονται στο τσάι, τον καφέ, το κρασί, τα φρούτα, τα δημητριακά και τα λαχανικά - μπορεί να επηρεάσουν τον διαβήτη.

3.4 Διαταραχές λειτουργίας Θυροειδούς

Θυρεοειδής αδένας

Ο θυρεοειδής είναι αδένας. Είναι ένα μικρό όργανο που βρίσκεται στο μπροστινό μέρος του λαιμού. Έχει σχήμα πεταλούδας, μικρότερη στη μέση με δύο φαρδιά φτερά που εκτείνονται γύρω από το πλάι του λαιμού. Υπάρχουν αδένες σε όλο το σώμα, όπου δημιουργούν και απελευθερώνουν ουσίες που βοηθούν το σώμα να κάνει ένα συγκεκριμένο πράγμα. Επίσης, παράγει ορμόνες που βοηθούν στον έλεγχο πολλών ζωτικών λειτουργιών του σώματος. [243] Ο θυρεοειδής απελευθερώνει και ελέγχει τις ορμόνες που ελέγχουν με την σειρά τους τον μεταβολισμό. Ο έλεγχος του μεταβολισμού γίνεται με συγκεκριμένες ορμόνες τις T4 και T3. Αυτές οι δύο ορμόνες δημιουργούνται από τον θυρεοειδή και λένε στα κύτταρα του σώματος πόση ενέργεια πρέπει να χρησιμοποιήσουν. Όταν ο θυρεοειδής λειτουργεί σωστά, θα διατηρήσει τη σωστή ποσότητα ορμονών για να διατηρήσει τον μεταβολισμό σε σωστό ρυθμό. Καθώς χρησιμοποιούνται οι ορμόνες, ο θυρεοειδής δημιουργεί υποκατάστατα. [243] Όλα τα παραπάνω, εποπτεύονται από την υπόφυση. Βρίσκεται στο κέντρο του κρανίου, κάτω από τον εγκέφαλο. Η υπόφυση παρακολουθεί και ελέγχει την ποσότητα των θυρεοειδικών ορμονών

στην κυκλοφορία του αίματος. Όταν η υπόφυση αισθανθεί έλλειψη θυρεοειδικών ορμονών ή υψηλό επίπεδο ορμονών στο σώμα, θα προσαρμόσει τις ποσότητες με τη δική της ορμόνη. Αυτή η ορμόνη ονομάζεται ορμόνη διέγερσης του θυρεοειδούς (TSH). Η TSH θα μεταφερθεί στον θυρεοειδή και θα του δώσει μήνυμα τι πρέπει να γίνει για να επανέλθει το σώμα στο φυσιολογικό. [243]

Νόσος του θυρεοειδούς

Η νόσος του θυρεοειδούς είναι ένας γενικός όρος για μια ιατρική κατάσταση που εμποδίζει τον θυρεοειδή να παράγει τη σωστή ποσότητα ορμονών. Ο θυρεοειδής συνήθως παράγει ορμόνες που διατηρούν το σώμα να λειτουργεί κανονικά. Όταν ο θυρεοειδής παράγει υπερβολική θυρεοειδική ορμόνη, το σώμα χρησιμοποιεί ενέργεια πολύ γρήγορα. Αυτό ονομάζεται **υπερθυρεοειδισμός.** Η υπερβολική χρήση ενέργειας θα κουράσει το σώμα και μπορεί να κάνει την καρδιά να χτυπά πιο γρήγορα, να οδηγήσει σε ακούσια απώλεια βάρους και ακόμη και να προκαλέσει νευρικότητα. Από την άλλη πλευρά, ο θυρεοειδής μπορεί να παράγει πολύ λίγη ορμόνη θυρεοειδούς. Αυτό ονομάζεται **υποθυρεοειδισμός.** Όταν υπάρχει πολύ λίγη ορμόνη θυρεοειδούς στο σώμα, μπορεί να προκαλέσει το αίσθημα κόπωσης, μπορεί να οδηγήσει σε ακούσια πρόσληψη βάρους και μπορεί ακόμη και να προκαλέσει μειωμένη αντοχή στις χαμηλές θερμοκρασίες. Αυτές οι δύο κύριες διαταραχές μπορεί να προκληθούν από ποικίλες καταστάσεις. Μπορεί επίσης να μεταδοθούν από οικογένειες (κληρονομικές). [243]

Ποιους επηρεάζει η νόσος του θυροειδούς

Η νόσος του θυρεοειδούς είναι ανεξάρτητη του φύλλου και της ηλικίας. Μπορεί να υπάρχει κατά τη γέννηση (τυπικά υποθυρεοειδισμός) και μπορεί να αναπτυχθεί μετέπειτα (συχνά μετά την εμμηνόπαυση στις γυναίκες). Είναι πιο συχνή στις γυναίκες, μια γυναίκα έχει περίπου πέντε έως οκτώ φορές περισσότερες πιθανότητες να διαγνωστεί με πάθηση θυρεοειδούς από έναν άνδρα.

Άτομα με υψηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης νόσου του θυρεοειδούς είναι εκείνα με:

- Οικογενειακό ιστορικό νόσου του θυρεοειδούς.

- Ιατρική κατάσταση (αυτές μπορεί να περιλαμβάνουν κακοήθη αναιμία, διαβήτη τύπου 1, πρωτοπαθή επινεφριδιακή ανεπάρκεια, λύκο, ρευματοειδή αρθρίτιδα, σύνδρομο Sjögren και σύνδρομο Turner).
- Λήψη φαρμάκου με υψηλή περιεκτικότητα σε ιώδιο.
- Ηλικία άνω των 60 ετών, ειδικά στις γυναίκες.
- Θεραπεία για παλιότερη κατάσταση θυρεοειδούς ή καρκίνο (θυρεοειδεκτομή ή ακτινοβολία).

Τόσο ο υπερθυρεοειδισμός όσο και ο υποθυρεοειδισμός μπορεί να προκληθούν από άλλες ασθένειες που επηρεάζουν τον τρόπο λειτουργίας του θυρεοειδούς αδένα. [243][244][245]

Οι καταστάσεις που μπορούν να προκαλέσουν **υποθυρεοειδισμό** [246]περιλαμβάνουν:

- ✓ Θυρεοειδίτιδα: αυτή η κατάσταση είναι μια φλεγμονή (πρήξιμο) του θυρεοειδούς αδένα. Η θυρεοειδίτιδα μπορεί να μειώσει την ποσότητα των ορμονών που παράγει ο θυρεοειδής.
- ✓ Η θυρεοειδίτιδα Hashimoto: Μια ανώδυνη ασθένεια, η θυρεοειδίτιδα Hashimoto είναι μια αυτοάνοση κατάσταση όπου τα κύτταρα του σώματος επιτίθενται και βλάπτουν τον θυρεοειδή. Αυτή είναι μια κληρονομική κατάσταση.
- ✓ Μεταγεννητική θυρεοειδίτιδα: Αυτή η κατάσταση εμφανίζεται στο 5% έως 9% των γυναικών μετά τον τοκετό. Είναι συνήθως μια προσωρινή κατάσταση.
- ✓ Ανεπάρκεια ιωδίου: Το ιώδιο χρησιμοποιείται από τον θυρεοειδή για την παραγωγή ορμονών. Η έλλειψη ιωδίου είναι ένα ζήτημα που επηρεάζει αρκετά εκατομμύρια ανθρώπους σε όλο τον κόσμο.
- ✓ Ένας μη λειτουργικός θυρεοειδής αδένας: μερικές φορές, ο θυρεοειδής αδένας δεν λειτουργεί σωστά από τη γέννηση. Αυτό επηρεάζει περίπου 1 στα 4.000 νεογέννητα. Εάν αφεθεί χωρίς θεραπεία, το παιδί μπορεί να έχει σωματικά και ψυχικά προβλήματα στο μέλλον. Σε όλα τα νεογέννητα γίνεται εξέταση αίματος προληπτικού ελέγχου στο νοσοκομείο για τον έλεγχο της λειτουργίας του θυρεοειδούς τους. [245]

Οι καταστάσεις που μπορούν να προκαλέσουν **υπερθυρεοειδισμό** [247]περιλαμβάνουν:

- ✓ Νόσος του Graves: σε αυτή την κατάσταση ολόκληρος ο θυρεοειδής αδένας μπορεί να είναι υπερδραστήριος και να παράγει υπερβολική ορμόνη. Αυτό το πρόβλημα ονομάζεται επίσης διάχυτη τοξική βρογχοκήλη (διευρυμένος θυρεοειδής αδένας).

- ✓ Οζίδια: Ο υπερθυρεοειδισμός μπορεί να προκληθεί από οζίδια που είναι υπερδραστήρια στον θυρεοειδή.

- ✓ Θυρεοειδίτιδα: Αυτή η διαταραχή μπορεί να είναι επώδυνη ή να μην γίνεται καθόλου αισθητή. Στη θυρεοειδίτιδα, ο θυρεοειδής απελευθερώνει ορμόνες που ήταν αποθηκευμένες εκεί. Αυτό μπορεί να διαρκέσει για μερικές εβδομάδες ή μήνες.

- ✓ Υπερβολικό ιώδιο: Όταν υπάρχει πολύ ιώδιο (χρησιμοποιείται για την παραγωγή θυρεοειδικών ορμονών) στο σώμα, ο θυρεοειδής παράγει περισσότερες θυρεοειδικές ορμόνες από όσες χρειάζεται. Υπερβολικό ιώδιο μπορεί να βρεθεί σε ορισμένα φάρμακα (φάρμακο για την καρδιά) και σιρόπια βήχα.

<u>Θεραπείες νόσου θυρεοειδή</u>

Ο στόχος σε περίπτωση νόσου του θυρεοειδούς είναι να επιστρέψουν τα επίπεδα των θυρεοειδικών ορμονών στο φυσιολογικό. Αυτό μπορεί να γίνει με διάφορους τρόπους και κάθε συγκεκριμένη θεραπεία θα εξαρτηθεί από την αιτία της κατάστασης του θυρεοειδούς.

Εάν υπάρχουν **υψηλά επίπεδα θυρεοειδικών ορμονών (υπερθυρεοειδισμός)**[247], οι επιλογές θεραπείας μπορεί να περιλαμβάνουν:

1. Αντιθυρεοειδικά φάρμακα (μεθιμαζόλη και προπυλοθειορακίλη): Αυτά είναι φάρμακα που εμποδίζουν τον θυρεοειδή να παράγει ορμόνες.

2. Ραδιενεργό ιώδιο: αυτή η θεραπεία βλάπτει τα κύτταρα του θυρεοειδούς, εμποδίζοντάς τον να παράγει υψηλά επίπεδα θυρεοειδικών ορμονών.

3. Β -αποκλειστές: αυτά τα φάρμακα δεν αλλάζουν την ποσότητα των ορμονών στο σώμα, αλλά βοηθούν στον έλεγχο των συμπτωμάτων.

4. Χειρουργική: μια πιο μόνιμη μορφή θεραπείας, σε αυτή την περίπτωση μπορεί να αφαιρεθεί χειρουργικά ο θυρεοειδής (θυρεοειδεκτομή). Αυτό θα το σταματήσει από τη δημιουργία ορμονών. Ωστόσο, θα χρειαστεί η λήψη ορμονών υποκατάστασης του θυρεοειδούς για το υπόλοιπο της ζωής.

Εάν υπάρχουν **χαμηλά επίπεδα θυρεοειδικών ορμονών (υποθυρεοειδισμός),** η κύρια επιλογή θεραπείας είναι φάρμακα υποκατάστασης θυρεοειδούς: αυτό το φάρμακο είναι ένας συνθετικός (τεχνητός) τρόπος για να προστεθούν θυρεοειδικές ορμόνες πίσω στο σώμα. Ένα φάρμακο που χρησιμοποιείται συνήθως ονομάζεται λεβοθυροξίνη. Χρησιμοποιώντας ένα φάρμακο, μπορεί να ελεγχεί η νόσος του θυρεοειδούς και να επιτευχθεί μια φυσιολογική ζωή. [246]

3.4.1 Διατροφή και διαταραχές λειτουργίας Θυρεοειδισμού

Διατροφή στον Υποθυρεοειδισμό

Τροφές για κατανάλωση

Η αλλαγή της διατροφής δεν μπορεί να θεραπεύσει τον υποθυρεοειδισμό, αλλά η διατροφή παίζει τρεις κύριους ρόλους στη διαχείριση της κατάστασης:

1. Τα τρόφιμα που περιέχουν ορισμένα θρεπτικά συστατικά, όπως το ιώδιο, το σελήνιο και ο ψευδάργυρος, μπορούν να βοηθήσουν στη διατήρηση της υγιούς λειτουργίας του θυρεοειδούς.
2. Ορισμένα τρόφιμα μπορεί να επηρεάσουν αρνητικά τη λειτουργία του θυρεοειδούς και να επιδεινώσουν τα συμπτώματα του υποθυρεοειδισμού.
3. Ορισμένα τρόφιμα και συμπληρώματα μπορούν να επηρεάσουν το πόσο καλά το σώμα απορροφά το φάρμακο αντικατάστασης του θυρεοειδούς, οπότε ο περιορισμός αυτών των τροφών μπορεί επίσης να βοηθήσει.

Ο υποθυρεοειδισμός μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση βάρους επειδή μπορεί να επιβραδύνει το μεταβολισμό. Η υγιεινή διατροφή μπορεί να βοηθήσει ένα άτομο να διαχειριστεί το βάρος του και να αυξήσει τα επίπεδα ενέργειας του.

Παρακάτω, παρουσιάζονται συγκεκριμένα θρεπτικά συστατικά που είναι βασικά για άτομα με υποθυρεοειδισμό και ποια τρόφιμα τα περιέχουν. [246]

Ιώδιο: το σώμα απαιτεί ιώδιο για την παραγωγή θυρεοειδικών ορμονών, αλλά το σώμα δεν μπορεί να το παράξει, οπότε το άτομο πρέπει να πάρει ιώδιο από τη διατροφή του. Η έλλειψη

ιωδίου μπορεί επίσης να προκαλέσει διευρυμένο θυρεοειδή αδένα, γνωστό ως βρογχοκήλη. [248]

*Τα τρόφιμα πλούσια σε **ιώδιο** περιλαμβάνουν:* τυρί, γάλα ιωδιούχο, επιτραπέζιο αλάτι, θαλασσινό ψάρι, φύκι, ολόκληρα αυγά.

Είναι ζωτικής σημασίας να αποφευχθεί η κατανάλωση υπερβολικού ιωδίου, το οποίο μπορεί πραγματικά να επιδεινώσει τον υποθυρεοειδισμό, καθώς και τον υπερθυρεοειδισμό. Όποιος πάσχει από θυρεοειδή δεν πρέπει να συμπληρώσει τη διατροφή του με ιώδιο, εκτός εάν το συστήσει ο γιατρός. [248]

Σελήνιο: Το σελήνιο είναι ένα μικροθρεπτικό συστατικό που παίζει ρόλο στην παραγωγή θυρεοειδικών ορμονών και έχει αντιοξειδωτική δράση. Ο θυρεοειδικός ιστός το περιέχει φυσικά. Μια ανασκόπηση του 2017 διαπίστωσε ότι η διατήρηση των επιπέδων σεληνίου στο σώμα βοηθά τους ανθρώπους να αποφύγουν τη νόσο του θυρεοειδούς και προάγει τη γενική υγεία. [249][250]

Τα τρόφιμα πλούσια σε **σελήνιο** περιλαμβάνουν: βραζιλιάνικα φιστίκια, τόνος, γαρίδα, βοδινό κρέας, κοτόπουλο, ζαμπόν, αυγά, πλιγούρι βρώμης, ψωμί ολικής.

Ψευδάργυρος: είναι ένα άλλο θρεπτικό συστατικό που μπορεί να έχει ευεργετικές επιδράσεις στις θυρεοειδικές ορμόνες ενός ατόμου. Μια μελέτη μικρής κλίμακας έδειξε ότι η συμπλήρωση ψευδαργύρου, μόνη της ή σε συνδυασμό με συμπλήρωμα σεληνίου, βελτίωσε τη λειτουργία του θυρεοειδούς σε γυναίκες με υποθυρεοειδισμό. [251][252]

*Τα τρόφιμα πλούσια σε **ψευδάργυρο** περιλαμβάνουν:* στρείδια, βοδινό κρέας, εμπλουτισμένα δημητριακά, χοιρινό κοτόπουλο, όσπρια, σπόροι κολοκύθας, γιαούρτι.

Τα άτομα με υποθυρεοειδισμό πρέπει να στοχεύουν να ακολουθούν μια διατροφή βασισμένη σε λαχανικά, φρούτα και άπαχο κρέας. Αυτά είναι χαμηλά σε θερμίδες και πολύ χορταστικά, τα οποία μπορεί να βοηθήσουν στην πρόληψη της αύξησης του βάρους.

Τροφές που πρέπει να αποφεύγονται:

Ορισμένα τρόφιμα περιέχουν θρεπτικά συστατικά που μπορούν να επηρεάσουν την υγεία του θυρεοειδούς. Παρόλο που αυτά δεν είναι εκτός ορίων, ένα άτομο μπορεί να διαπιστώσει ότι τα συμπτώματά του βελτιώνονται εάν περιορίσει την κατανάλωση των ακόλουθων:

Τρόφιμα που περιέχουν **goitrogens:** τα βρογχογόνα είναι ενώσεις που ενδέχεται να επηρεάσουν τη λειτουργία του θυρεοειδούς, όταν ένα άτομο καταναλώνει πολύ μεγάλες ποσότητες. Ωστόσο, σε τακτικές ποσότητες, λαχανικά που περιέχουν βρογχογόνο, όπως το μπρόκολο και το bok choy είναι ευεργετικά για τη γενική υγεία και δεν επηρεάζουν τη λειτουργία του θυρεοειδούς. Επιπλέον, οι γαστρογονικές ενώσεις απενεργοποιούνται κυρίως όταν μαγειρεύονται τα τρόφιμα. [253][254]

Τα τρόφιμα που περιέχουν goitrogens είναι συνήθως πράσινα σταυρανθή λαχανικά, συμπεριλαμβανομένων: λαχανάκια Βρυξελλών, ρωσικό λάχανο, μπρόκολο, μπρόκολο rabe, κουνουπίδι, λάχανο.

Σόγια: οι ερευνητές διαπίστωσαν ότι η σόγια μπορεί να επηρεάσει τον τρόπο με τον οποίο το σώμα παράγει ορμόνες του θυρεοειδούς. Σε μια δημοσιευμένη μελέτη περίπτωσης Trusted Source, μια 72χρονη γυναίκα ανέπτυξε σοβαρό υποθυρεοειδισμό αφού κατανάλωνε τακτικά ένα ποτό υγιεινής με σόγια για 6 μήνες. Η κατάσταση του ατόμου βελτιώθηκε αφού σταμάτησε να πίνει το ποτό και άρχισε να παίρνει φάρμακα υποκατάστασης θυρεοειδικών ορμονών. Ωστόσο, ο προσδιορισμός των επιπτώσεων της σόγιας στη λειτουργία του θυρεοειδούς απαιτεί περισσότερη έρευνα. [255]

*Τα τρόφιμα που περιέχουν **σόγια** περιλαμβάνουν:* γάλα σόγιας, σάλτσα σόγιας, τόφου, miso.

Γλουτένη: τα άτομα με τη νόσο Hashimoto - αιτία υποθυρεοειδισμού - είναι πιο πιθανό να έχουν κοιλιοκάκη από τον γενικό πληθυσμό. Αυτό συμβαίνει επειδή το Hashimoto και η κοιλιοκάκη είναι και τα δύο είδη αυτοάνοσων διαταραχών και ένα άτομο με μία από αυτές τις διαταραχές είναι πιο πιθανό να αναπτύξει ένα άλλο. Επιπλέον, έρευνες [256] προτείνουν ότι η αφαίρεση της γλουτένης από τη διατροφή βελτιώνει τη λειτουργία του θυρεοειδούς σε άτομα με Hashimoto που δεν έχουν κοιλιοκάκη. Αυτή η ασθένεια προκαλεί χρόνια φλεγμονή και βλάβη στο λεπτό έντερο λόγω της κατάποσης γλουτένης, μιας πρωτεΐνης στο σιτάρι και άλλων σιτηρών, συμπεριλαμβανομένου του κριθαριού, της βρώμης και της σίκαλης. Η θεραπεία της κοιλιοκάκης περιλαμβάνει τη μετάβαση σε δίαιτα χωρίς γλουτένη. Τα άτομα με υποθυρεοειδισμό που σχετίζεται με αυτοάνοσα μπορεί να προσπαθήσουν να μείνουν χωρίς γλουτένη για να δουν εάν τα συμπτώματά τους βελτιώνονται. [256][257]

<u>Επεξεργασμένες τροφές:</u> η μείωση της πρόσληψης τροφίμων υψηλής επεξεργασίας και πρόσθετων σακχάρων μπορεί να βοηθήσει στη βελτίωση των συμπτωμάτων, στη διαχείριση του βάρους και στην ενίσχυση της συνολικής ευημερίας.

*<u>Παραδείγματα **επεξεργασμένων** τροφίμων περιλαμβάνουν:</u>* γρήγορο/πρόχειρο φαγητό (junk food), χοτ ντογκ, λουκουμάδες, κέικ, μπισκότα.

<u>ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ ΓΙΑ ΥΠΟΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟ (ΠΙΝΑΚΑΣ 9)</u>

Πρωινό	Δεκατιανό	Μεσημεριανό	Απογευματινό	Βραδινό
2 φέτες ψωμί του τοστ ολικής άλεσης με 1 φέτα τυρί χαμηλών λιπαρών και μια φέτα γαλοπούλα 1 αυγό βραστό	1 πορτοκάλι 6 αμύγδαλα	120γρ. κοτόπουλο με 2 φλ. ρύζι και 1φλ. ντομάτα 1φλ. αγγούρι 1κ.σ ελαιόλαδο	1 μπανάνα	1 γιαούρτι 2% με 1φλ. δημητριακά ολικής άλεσης
1 κουλούρι θες/νίκης ολικής άλεσης και 1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι	1 μήλο 1κ.γ μέλι κανέλα	2φλ. φακές 4 ελιές 30γρ. τυρί φέτα Σαλάτα: 1φλ. ντομάτα 1φλ. αγγούρι 1κ.γ ελαιόλαδο	2 αχλάδια (μικρά)	Ομελέτα με 3 αυγά, γαλοπούλα, πιπεριά ντομάτα 1κ.γ ελαιόλαδο
1 ποτήρι γάλα αμυγδάλου με 1φλ. δημητριακά ολικής άλεσης	1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι	Σαλάτα με τόνο, μαρούλι, ντομάτα, αγγούρι, μια πίτα αραβική ολικής άλεσης	1 μπανάνα 6 αμύγδαλα	120γρ. κοτόπουλο με 2 φλ. ρύζι και 1φλ. ντομάτα 1φλ. αγγούρι 1κ.σ ελαιόλαδο
2 φέτες ψωμί του τοστ ολικής άλεσης με 1 φέτα τυρί χαμηλών λιπαρών και μια φέτα γαλοπούλα 1 αυγό βραστό	1 μήλο	Κολοκυθόσουπα με Σαλάτα: 1φλ. ντομάτα 1φλ. αγγούρι	1 κουλούρι θες/νίκης	Πράσινη Σαλάτα: 1φλ. μαρούλι, 1φλ. ντομάτα, πιπεριές, 30γρ. τυρί cottage, σος από 1κ.σ μέλι, 1κ.γ ελαιόλαδο 1κ.σ μουστάρδα
Ομελέτα με 3 αυγά,	1 μπανάνα	2φλ. φασολάδα 4 ελιές 30γρ. τυρί	1 φρυγανιά με	1 γιαούρτι 2% με 1φλ. δημητριακά

γαλοπούλα, πιπεριά ντομάτα 1κ.γ ελαιόλαδο		φέτα, Σαλάτα: 1φλ. ντομάτα 1φλ. αγγούρι 1κ.γ ελαιόλαδο	1κ.γ μέλι	ολικής άλεσης
1 κουλούρι θες/νίκης ολικής άλεσης και 1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι	1 μήλο	120γρ. ψάρι 1 πατάτα βραστή 1φλ. χόρτα με 1κ.γ ελαιόλαδο	1 μπανάνα 6 αμύγδαλα	Σαλάτα με τόνο, μαρούλι, ντομάτα, αγγούρι, μια πίτα αραβική ολικής άλεσης
1 γιαούρτι 1κ.σ μέλι 6 αμύγδαλα 1 μήλο	2 αχλάδια	2φλ. μακαρόνια 30γρ. μοσχαρίσιο κιμά Σαλάτα: 1φλ. αγγούρι 1φλ. ντομάτα 1κ.γ ελαιόλαδο	1 πορτοκάλι	Ομελέτα με 3 αυγά, γαλοπούλα, πιπεριά ντομάτα 1κ.γ ελαιόλαδο

Διατροφή στον Υπερθυρεοειδισμό

Τροφές για κατανάλωση

Τροφές χαμηλού ιωδίου

Το ιώδιο παίζει βασικό ρόλο στην παραγωγή ορμονών του θυρεοειδούς. Η δίαιτα χαμηλού ιωδίου βοηθά στη μείωση των ορμονών του θυρεοειδούς. [258]

*Τρόφιμα **χαμηλού ιωδίου** που μπορεί να προστεθούν στην καθημερινή διατροφή:* μη ιωδιούχο αλάτι καφέ ή τσάι (χωρίς γάλα ή κρέμες γάλακτος ή σόγιας), ασπράδια, φρέσκα ή κονσερβοποιημένα φρούτα, ανάλατους ξηρούς καρπούς και βούτυρα καρυδιών, σπιτικό ψωμί ή ψωμιά χωρίς αλάτι, γαλακτοκομικά και αυγά, ποπ κορν με μη ιωδιούχο αλάτι, βρώμη, πατάτες, μέλι, σιρόπι από σφένδαμο.

Σταυρανθή λαχανικά

Σταυρανθή λαχανικά και άλλα είδη μπορεί να εμποδίσουν τον θυρεοειδή να χρησιμοποιήσει σωστά το ιώδιο. [254]

*Μπορεί να είναι **ευεργετικά** για τον υπερθυρεοειδισμό:* μπρόκολο, λαχανάκια Βρυξελλών, κουνουπίδι, πράσινα λάχανο, μουστάρδα.

Βιταμίνες και μεταλλικά στοιχεία

Αρκετά θρεπτικά συστατικά είναι απαραίτητα για την υγεία του θυρεοειδούς και για την εξισορρόπηση της παραγωγής θυρεοειδικών ορμονών.

Σίδηρος

Ο σίδηρος είναι σημαντικός για πολλές ζωτικές λειτουργίες του σώματος, συμπεριλαμβανομένης της υγείας του θυρεοειδούς. Αυτό το μέταλλο είναι απαραίτητο για τα κύτταρα του αίματος να μεταφέρουν οξυγόνο σε κάθε κύτταρο του σώματος. Τα χαμηλά επίπεδα σιδήρου συνδέονται με τον υπερθυρεοειδισμό. [259][260]

*Τρόφιμα που περιέχουν **σίδηρο** είναι:* ξεραμένα φασόλια, πράσινα φυλλώδη λαχανικά, φακές, ξηροί καρποί, πουλερικά, όπως κοτόπουλο και γαλοπούλα, κόκκινο κρέας, σπόροι.

Σελήνιο

Τα τρόφιμα πλούσια σε σελήνιο μπορούν να βοηθήσουν στην εξισορρόπηση των επιπέδων των θυρεοειδικών ορμονών και να προστατεύσουν τον θυρεοειδή από ασθένειες. Το σελήνιο βοηθά στην πρόληψη της βλάβης των κυττάρων και διατηρεί τον θυρεοειδή και άλλους ιστούς υγιείς. [261][262]

*Οι καλές πηγές τροφίμων **σεληνίου** περιλαμβάνουν:* βραζιλιάνικα φυστίκια, κουσκούς, σπόροι chia, μανιτάρια, τσάι, κρέας, όπως το βόειο κρέας και το αρνί, ρύζι, πίτουρο βρώμης, πουλερικά, όπως κοτόπουλο και γαλοπούλα, ηλιόσποροι.

Ψευδάργυρος

Ο ψευδάργυρος βοηθά να χρησιμοποιηθούν τα τρόφιμα για ενέργεια. Αυτό το μέταλλο βοηθά επίσης να διατηρηθεί το ανοσοποιητικό σύστημα και ο θυρεοειδής υγιής. [263][264]

*Οι τροφικές πηγές **ψευδαργύρου** περιλαμβάνουν:* βοδινό κρέας, ρεβίθια, κακάο σε σκόνη, κάσιους, μανιτάρια, σπόροι κολοκύθας, αρνί.

Ασβέστιο και Βιταμίνη D

Ο υπερθυρεοειδισμός προκαλεί αδύναμα και εύθραυστα οστά. Η οστική μάζα μπορεί να αποκατασταθεί με θεραπεία. Η βιταμίνη D και το ασβέστιο είναι απαραίτητα για τη δημιουργία υγιών οστών. [265][266]

Τα τρόφιμα πλούσια σε ***ασβέστιο*** περιλαμβάνουν: σπανάκι, φασόλια, λάχανο, μπάμια, χυμό πορτοκάλι, εμπλουτισμένο με ασβέστιο γάλα αμυγδάλου, δημητριακά εμπλουτισμένα με ασβέστιο.

*Η **βιταμίνη D** βρίσκεται σε αυτά τα τρόφιμα με χαμηλό ιώδιο:* χυμός πορτοκαλιού εμπλουτισμένος με βιταμίνη D, δημητριακά εμπλουτισμένα με βιταμίνη D, βοδινό συκώτι, μανιτάρια, λιπαρά ψάρια.

Μπαχαρικά

Μελέτες [267] έχουν συνδέσει ορισμένα μπαχαρικά, συμπεριλαμβανομένου του κουρκουμά και του πράσινου τσίλι, με μειωμένη συχνότητα εμφάνισης θυρεοειδικών παθήσεων, συμπεριλαμβανομένου του υπερθυρεοειδισμού. Ο κουρκουμάς έχει επίσης αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες. Οι άνθρωποι μπορούν να χρησιμοποιήσουν διάφορα μπαχαρικά, για να προσθέσουν γεύση στο φαγητό τους. Ορισμένα μπαχαρικά και βότανα έχουν αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες που βοηθούν στην προστασία και την εξισορρόπηση της λειτουργίας του θυρεοειδούς. [267]

Αντιοξειδωτικά που μπορεί να προσθέσουν γεύση στα καθημερινά γεύματα:

- κουρκουμά
- μαύρο πιπέρι

Τροφές που πρέπει να αποφεύγονται

Υπερβολικό ιώδιο

Η υπερβολική κατανάλωση τροφών πλούσιων σε ιώδιο ή εμπλουτισμένες με ιώδιο μπορεί να οδηγήσει σε υπερθυρεοειδισμό ή να τον επιδεινώσει σε ορισμένες περιπτώσεις. [258][268][269] Σύμφωνα με τα Εθνικά Ινστιτούτα Υγείας (NIH), ένα κουταλάκι του γλυκού ιωδιούχο αλάτι περιέχει 304 μικρογραμμάρια (mcg). [270] Τα θαλασσινά έχουν το περισσότερο ιώδιο. Μόνο 1 γραμμάριο φύκια περιέχει 23,2 mcg ή 0,02 χιλιοστόγραμμα (mg), ιωδίου.[270] ***Η συνιστώμενη ημερήσια δόση ιωδίου είναι περίπου 150 mcg (0,15 mg), σύμφωνα με το NIH. Μια δίαιτα χαμηλή σε ιώδιο απαιτεί ακόμη λιγότερα.****[271]*

*Καλό είναι να **αποφεύγονται** τα ακόλουθα, που αποτελούν πηγές ιωδίου:* ψάρι, φύκι, γαρίδες, καβούρια, αστακός, σούσι, γάλα και γαλακτοκομικά, τυρί, κρόκοι αυγών, ιωδιούχο αλάτι, ιωδιούχο νερό, μερικές χρωστικές τροφίμων, ορισμένα φάρμακα περιέχουν επίσης ιώδιο.

Γλουτένη

Σε μερικούς ανθρώπους, η γλουτένη μπορεί να βλάψει τον θυρεοειδή προκαλώντας φλεγμονή. Ακόμα κι αν δεν υπάρχει αλλεργία ή δυσανεξία στη γλουτένη, μπορεί να είναι ευεργετικός ο περιορισμός της. [272]

Πρέπει να γίνεται έλεγχος των ετικετών των τροφίμων για συστατικά που περιέχουν γλουτένη όπως:

- σιτάρι
- κριθάρι
- μαγιά μπύρας

Σόγια

Ενώ η σόγια δεν περιέχει ιώδιο, έχει αποδειχθεί ότι παρεμβαίνει σε ορισμένες θεραπείες για τον υπερθυρεοειδισμό σε ζώα. [258]

*Καλό είναι να **αποφεύγονται** ή να περιορίζονται τρόφιμα με σόγια όπως:* γάλα σόγιας, σάλτσα σόγιας, τόφου, κρέμες με βάση τη σόγια.

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ ΓΙΑ ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟ (ΠΙΝΑΚΑΣ 10)

Πρωινό	Δεκατιανό	Μεσημεριανό	Απογευματινό	Βραδινό
Γάλα αμυγδάλου με 1φλ. δημητριακά ολικής	1 μπανάνα 6 αμύγδαλα	90γρ. μοσχαρίσια μπριζόλα με 1φλ. ρύζι Σαλάτα: 1φλ. λάχανο 1φλ. καρότο 1κ.γ ελαιόλαδο	1 μήλο	Ομελέτα με 3 αυγά **(μόνο ασπράδια)**, γαλοπούλα, πιπεριά ντομάτα, 1κ.γ ελαιόλαδο
Porridge βρώμης με φράουλες,	1 κουλούρι θες/νίκης	2 καλαμάκια κοτόπουλο 1 πίτα ολικής	1 ροδάκινο	Πράσινη Σαλάτα: 1φλ. μαρούλι, 1φλ. ντομάτα,

μπανάνα, κανέλα		άλεσης χωρίς λάδι 1φλ. μαρούλι και 1φλ. ντομάτα		πιπεριές, 30γρ. τυρί cottage, σος από 1κ.σ μέλι, 1κ.γ ελαιόλαδο 1κ.σ μουστάρδα
2 φέτες του τοστ ολικής άλεσης με 30γρ. αβοκάντο	1 μήλο 6 αμύγδαλα	2φλ. φασολάκια 30γρ. τυρί φέτα Σαλάτα: 1φλ. ντομάτα 1φλ. αγγούρι	1 μπανάνα	1 γιαούρτι αμυγδάλου με 1κ.σ μέλι
Ομελέτα με 3 αυγά **(μόνο ασπράδια)**, γαλοπούλα, πιπεριά ντομάτα 1κ.γ ελαιόλαδο	1 ροδάκινο	1φλ. αρακά με 1 πατάτα βραστή και Σαλάτα: 1φλ. ντομάτα 1φλ. αγγούρι 1κ.γ ελαιόλαδο	1 πορτοκάλι	Βραστά λαχανικά: 1φλ. βραστά καρότα ½ φλ. κουνουπίδι ½ φλ. μπρόκολο 1κ.γ ελαιόλαδο 2 μικρά παξιμάδια
2 φέτες του τοστ ολικής άλεσης με 30γρ. αβοκάντο	1 μήλο 6 αμύγδαλα	2 (μεσαίου μεγέθους) μπιφτέκια από μοσχαρίσιο κιμά με Σαλάτα: 1φλ. καρότο 1φλ. λάχανο	1 μπανάνα	2 καλαμάκια κοτόπουλο 1 πίτα ολικής άλεσης χωρίς λάδι 1φλ. μαρούλι και 1φλ. ντομάτα
Porridge βρώμης με φράουλες, μπανάνα, κανέλα	1 κουλούρι θες/νίκης	2φλ. μακαρόνια με 30γρ. μοσχαρίσιο κιμά και Σαλάτα: 1φλ. μαρούλι 1φλ. ντομάτα	1 γιαούρτι αμυγδάλου με 1κ.σ μέλι	Πράσινη Σαλάτα: 1φλ. μαρούλι, 1φλ. ντομάτα, πιπεριές, μανιτάρια 30γρ. τυρί cottage, σος από 1κ.σ μέλι, 1κ.γ ελαιόλαδο 1κ.σ μουστάρδα
Ομελέτα με 3 αυγά **(μόνο ασπράδια)**, γαλοπούλα, πιπεριά ντομάτα 1κ.γ ελαιόλαδο	1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι	1φλ. αρακά με 1 πατάτα βραστή και Σαλάτα: 1φλ. ντομάτα 1φλ. αγγούρι 1κ.γ ελαιόλαδο	1 μπανάνα	2 φέτες του τοστ ολικής άλεσης με 30γρ. αβοκάντο και 1φλ. ντομάτα

3.4.2 Συμπληρώματα διατροφής στις διαταραχές λειτουργίας Θυρεοειδισμού

Λόγω της επικράτησης των παθήσεων του θυρεοειδούς, πολλές εταιρείες συμπληρωμάτων έχουν αρχίσει να παράγουν συμπληρώματα που έχουν σχεδιαστεί για να «υποστηρίζουν την υγεία του θυρεοειδούς». Αν και ορισμένα από αυτά τα προϊόντα είναι ακίνδυνα, ορισμένα συμπληρώματα θυρεοειδούς μπορεί να οδηγήσουν σε αρνητικές παρενέργειες και ακόμη και να βλάψουν τον θυρεοειδή. Πριν εξετάσουμε γιατί τα συμπληρώματα που σχετίζονται με τον θυρεοειδή μπορεί να μην είναι η καλύτερη επιλογή για όλους, είναι σημαντικό να εξηγήσετε ποια θρεπτικά συστατικά χρειάζεται ο θυρεοειδής για βέλτιστη λειτουργία.

Εδώ είναι μερικά από τα πιο σημαντικά θρεπτικά συστατικά για την υγεία του θυρεοειδούς:

1. Σελήνιο: το σελήνιο, ένα ορυκτό που απαιτείται για την παραγωγή θυρεοειδικών ορμονών, βοηθά στην προστασία του θυρεοειδούς από βλάβες που προκαλούνται από το οξειδωτικό στρες. Ο θυρεοειδής περιέχει υψηλές ποσότητες σεληνίου και μια ανεπάρκεια μπορεί να οδηγήσει σε δυσλειτουργία του θυρεοειδούς.[273]

2. Ιώδιο: το ιώδιο είναι κρίσιμο για τη λειτουργία του θυρεοειδούς. Στην πραγματικότητα, προς το παρόν, ο μόνος γνωστός ρόλος του ιωδίου είναι να υποστηρίξει την παραγωγή θυρεοειδικών ορμονών. Η τριιωδοθυρονίνη (T3) και η θυροξίνη (T4) είναι ορμόνες του θυρεοειδούς που περιέχουν ιώδιο. Η έλλειψη ιωδίου προκαλεί ασθένεια του θυρεοειδούς.[274][275]

3. Ψευδάργυρος: ο ψευδάργυρος απαιτείται για την παραγωγή θυρεοειδικών ορμονών. Απαιτείται βέλτιστη συγκέντρωση ψευδαργύρου για υγιή επίπεδα T3, T4 και ορμόνης διέγερσης του θυρεοειδούς (TSH).[276]

4. Σίδηρος: ο θυρεοειδής χρειάζεται σίδηρο για να μετατρέψει το T4 σε T3, την ενεργό μορφή της ορμόνης του θυρεοειδούς. Η έλλειψη σιδήρου σχετίζεται με δυσλειτουργία του θυρεοειδούς.[277]

Άλλα θρεπτικά συστατικά, συμπεριλαμβανομένων των βιταμινών B και των βιταμινών A και E, είναι επίσης απαραίτητα για τη βέλτιστη λειτουργία του θυρεοειδούς. Η έλλειψη σε ένα ή περισσότερα θρεπτικά συστατικά μπορεί να επηρεάσει αρνητικά την υγεία του θυρεοειδούς και να αυξήσει τον κίνδυνο για ασθένεια του θυρεοειδούς.[278][279][280][281] Για τους περισσότερους ανθρώπους, η διατροφή πλούσια σε θρεπτικά συστατικά πλούσια σε ολόκληρα τρόφιμα είναι αρκετή για να διατηρήσει τη βέλτιστη λειτουργία του θυρεοειδούς. Ωστόσο, ορισμένοι πληθυσμοί μπορεί να χρειαστεί να συμπληρώσουν τη διατροφή τους με βιταμίνες,

μέταλλα και άλλα θρεπτικά συστατικά για να διατηρήσουν τη συνολική υγεία, συμπεριλαμβανομένης της υγείας του θυρεοειδούς. Αυτοί οι πληθυσμοί περιλαμβάνουν άτομα που ακολουθούν περιοριστικές δίαιτες, άτομα που είναι έγκυες ή θηλάζουν και όσοι έχουν κατάσταση θυρεοειδούς ή άλλα προβλήματα υγείας. Δεν υπάρχει αμφιβολία ότι μια θρεπτική διατροφή που παρέχει βέλτιστα επίπεδα θρεπτικών συστατικών είναι σημαντική για τη διατήρηση της υγείας του θυρεοειδούς, ούτε ότι οι ελλείψεις σε θρεπτικά συστατικά μπορεί να οδηγήσουν σε προβλήματα με τον θυρεοειδή. Ακόμα, για άτομα που δεν έχουν προβλήματα με τον θυρεοειδή και ακολουθούν μια καλά ισορροπημένη διατροφή, πλούσια σε θρεπτικά συστατικά, συνήθως δεν χρειάζεται να λαμβάνουν συμπληρώματα ειδικά για τον θυρεοειδή. Στην πραγματικότητα, ορισμένα συμπληρώματα που διατίθενται στην αγορά για εκείνους που θέλουν να προωθήσουν την υγεία του θυρεοειδούς μπορεί να είναι επικίνδυνα να ληφθούν. Για παράδειγμα, πολλά συμπληρώματα θυρεοειδούς περιέχουν υψηλές ποσότητες ιωδίου και μπορεί να περιέχουν θυρεοειδικές ορμόνες. Η λήψη αυτών των συμπληρωμάτων μπορεί να οδηγήσει σε επικίνδυνες παρενέργειες και να δημιουργήσει προβλήματα θυρεοειδούς σε άτομα με υγιή λειτουργία του θυρεοειδούς.[282] Μια μελέτη που ανέλυσε 10 συμπληρώματα θυρεοειδούς διαπίστωσε ότι η πλειοψηφία τους περιείχε ανιχνεύσιμες ποσότητες T3 και T4. Ορισμένα από τα προϊόντα που δοκιμάστηκαν περιείχαν περισσότερο T3 και T4 από ό, τι συνήθως συνταγογραφούν οι πάροχοι υγειονομικής περίθαλψης σε άτομα με υποθυρεοειδισμό.[282] Η λήψη αυτών των συμπληρωμάτων μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένα επίπεδα θυρεοειδικών ορμονών στο αίμα και να προκαλέσει συμπτώματα υπερθυρεοειδισμού, τα οποία μπορεί να οδηγήσουν σε επικίνδυνες επιπλοκές.[283][284][285] Επιπλέον, η υπερβολική πρόσληψη ιωδίου από συμπληρώματα μπορεί να προκαλέσει υποθυρεοειδισμό σε ευαίσθητα άτομα.[283][284][285] Τα συμπληρώματα θυρεοειδούς μπορεί να είναι μη ασφαλή και για άτομα που πάσχουν από θυρεοειδή. Αυτό συμβαίνει επειδή τα άτομα με προβλήματα θυρεοειδούς έχουν συγκεκριμένες ανάγκες και η λήψη συμπληρωμάτων που διατίθενται στο εμπόριο για την ενίσχυση της υγείας του θυρεοειδούς μπορεί να επηρεάσει αρνητικά τη λειτουργία του θυρεοειδούς, προκαλώντας επιδείνωση της υγείας και των συμπτωμάτων τους. Ως εκ τούτου, τα άτομα με και χωρίς παθήσεις του θυρεοειδούς θα πρέπει να αποφεύγουν τη λήψη συμπληρωμάτων που διατίθενται στο εμπόριο για την προαγωγή της υγείας του θυρεοειδούς. Αντ 'αυτού, θα πρέπει να συμβουλεύονται από έναν επαγγελματία για να καταλήξουν σε ένα υγιές και ασφαλές σχέδιο που θα βασίζεται στις συγκεκριμένες ανάγκες και την κατάσταση της υγείας.

Συμπληρώματα για τη νόσο Hashimoto

Η νόσος του Hashimoto είναι η πιο κοινή αιτία υποθυρεοειδισμού στις Ηνωμένες Πολιτείες. Πρόκειται για μια αυτοάνοση ασθένεια στην οποία το ανοσοποιητικό σύστημα παράγει αντισώματα που προσβάλλουν τον θυρεοειδή, προκαλώντας ίνωση ή ουλές του θυρεοειδικού ιστού.[286] Η νόσος του Hashimoto σχετίζεται με μια ποικιλία συμπτωμάτων, όπως αύξηση βάρους, κόπωση, τριχόπτωση, αναιμία, δυσκοιλιότητα, δυσανεξία στο κρύο, πόνο στις αρθρώσεις, ξηροδερμία, αλλαγές στη διάθεση, δυσκολία συγκέντρωσης και άλλα.[286] Εκτός από τη φαρμακευτική αγωγή, η διατροφή και η τροποποίηση του τρόπου ζωής μπορούν να βοηθήσουν στη μείωση των βλαβών του θυρεοειδούς και στη βελτίωση των συμπτωμάτων και της συνολικής ποιότητας ζωής σε άτομα με Hashimoto. Επιπλέον, τα άτομα με νόσο του Hashimoto είναι πιο πιθανό να έχουν έλλειψη σε ορισμένα θρεπτικά συστατικά, τα οποία μπορούν να επιδεινώσουν τα συμπτώματα που σχετίζονται με το Hashimoto.

Μελέτες δείχνουν ότι τα ακόλουθα συμπληρώματα μπορεί να είναι ευεργετικά για όσους πάσχουν από τη νόσο του Hashimoto:

1. Σελήνιο: μελέτες έχουν δείξει ότι η συμπλήρωση 200 mcg σεληνίου ημερησίως μπορεί να βοηθήσει στη μείωση των αντισωμάτων του θυρεοειδούς και στη βελτίωση της διάθεσης σε άτομα με Hashimoto.[287][288]

2. Μυο-ινοσιτόλη: η ινοσιτόλη είναι ένας τύπος σακχάρου που παίζει σημαντικό ρόλο στη λειτουργία του θυρεοειδούς. Ορισμένα στοιχεία υποδηλώνουν ότι η καθημερινή θεραπεία με 600 mg μυο-ινοσιτόλης και 83 mcg σεληνίου μπορεί να βοηθήσει στη βελτίωση της λειτουργίας του θυρεοειδούς σε άτομα με Hashimoto.[289][290]

3. Ψευδάργυρος: ο ψευδάργυρος χρειάζεται για την παραγωγή ορμονών του θυρεοειδούς και μια ανεπάρκεια μπορεί να οδηγήσει σε υποθυρεοειδισμό. Όταν χρησιμοποιείται μόνο του ή σε συνδυασμό με σελήνιο, 30 mg ψευδαργύρου την ημέρα μπορεί να βοηθήσει στην ενίσχυση της λειτουργίας του θυρεοειδούς σε άτομα με νόσο του Hashimoto.[291][292]

4. Βιταμίνη B12: η ανεπάρκεια βιταμίνης B12 είναι κοινή σε άτομα με νόσο του Hashimoto. Η λήψη συμπληρώματος συμπλέγματος B12 ή B μπορεί να βοηθήσει στην πρόληψη και τη θεραπεία της ανεπάρκειας, καθώς και στη διατήρηση των βέλτιστων επιπέδων B12.[293][294]

5. Μαγνήσιο: η ανεπάρκεια μαγνησίου μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου Hashimoto και σχετίζεται με αυξημένα επίπεδα αντισωμάτων θυρεοειδούς. Η διόρθωση της ανεπάρκειας μαγνησίου μπορεί να βελτιώσει τα συμπτώματα του Hashimoto.[295][296]

6. Σίδηρος: πολλές γυναίκες με τη νόσο Hashimoto έχουν χαμηλά επίπεδα σιδήρου ή αναιμία από έλλειψη σιδήρου. Η αναιμία επηρεάζει αρνητικά τη λειτουργία του θυρεοειδούς. Ένα συμπλήρωμα σιδήρου μπορεί να είναι απαραίτητο για την επαναφορά του σιδήρου στα βέλτιστα επίπεδα.[297]

7. Βιταμίνη D: τα άτομα με νόσο του Hashimoto είναι πιο πιθανό να έχουν έλλειψη βιταμίνης D από ό, τι ο γενικός πληθυσμός και η έλλειψη βιταμίνης D μπορεί να έχει δυσμενείς επιπτώσεις στη λειτουργία του θυρεοειδούς.[293]

8. Κουρκουμίνη: η κουρκουμίνη μπορεί να βοηθήσει στην προστασία του θυρεοειδούς από οξειδωτική βλάβη. Επιπλέον, η λήψη κουρκουμίνης μαζί με άλλες αντιφλεγμονώδεις ενώσεις μπορεί να βοηθήσει στη μείωση του μεγέθους των όζων του θυρεοειδούς, που είναι συνηθισμένοι στη νόσο του Hashimoto.[299][300]

9. Βιταμίνη C: η έρευνα υποδεικνύει ότι η λήψη συμπληρώματος βιταμίνης C μπορεί να βοηθήσει στη μείωση των αντισωμάτων του θυρεοειδούς σε άτομα με νόσο του Hashimoto.[301]

3.5 Δυσλιπιδαιμίες

Η δυσλιπιδαιμία αναφέρεται σε ανθυγιεινά επίπεδα ενός ή περισσότερων ειδών λιπιδίων (λίπους) στο αίμα σας.

Το αίμα περιέχει τρεις κύριους τύπους λιπιδίων:

- λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας (HDL)
- λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL)
- τριγλυκερίδια

Σε περίπτωση δυσλιπιδαιμίας, συνήθως τα επίπεδα LDL ή τα τριγλυκερίδια είναι πολύ υψηλά. Μπορεί επίσης τα επίπεδα HDL να είναι πολύ χαμηλά. Η ***LDL*** χοληστερόλη θεωρείται ***ο «κακός» τύπος χοληστερόλης.*** Αυτό συμβαίνει επειδή μπορεί να συσσωρευτεί και να σχηματίσει πλάκες στα τοιχώματα των αρτηριών. Η υπερβολική πλάκα στις αρτηρίες της καρδιάς μπορεί να προκαλέσει καρδιακή προσβολή. Η ***HDL*** είναι η ***«καλή» χοληστερόλη*** γιατί βοηθά στην απομάκρυνση της LDL από το αίμα. Τα τριγλυκερίδια αποθηκεύονται στα λιποκύτταρα και απελευθερώνονται ως ενέργεια όταν χρειάζεται. Ωστόσο, εάν γίνεται κατανάλωση περισσότερων θερμίδων από όσες καίγονται, μπορεί να συσσωρεύονται τριγλυκερίδια. Τα υψηλά επίπεδα LDL και τριγλυκεριδίων θέτουν σε υψηλότερο κίνδυνο για καρδιακή προσβολή και εγκεφαλικό επεισόδιο. Τα χαμηλά επίπεδα χοληστερόλης HDL συνδέονται με υψηλότερους κινδύνους για καρδιακές παθήσεις.[302]

Τύποι Δυσλιπιδαιμίας

Η δυσλιπιδαιμία χωρίζεται σε πρωτογενή και δευτερογενή. *Η πρωτοπαθής δυσλιπιδαιμία είναι κληρονομική. Η δευτεροπαθής δυσλιπιδαιμία είναι επίκτητη κατάσταση.* Αυτό σημαίνει ότι αναπτύσσεται από άλλες αιτίες, όπως η παχυσαρκία ή ο διαβήτης. Υπάρχει ο όρος της υπερλιπιδαιμίας που χρησιμοποιείται εναλλακτικά με τη δυσλιπιδαιμία. Αλλά αυτό δεν είναι απόλυτα ακριβές. Η υπερλιπιδαιμία αναφέρεται σε υψηλά επίπεδα LDL ή τριγλυκεριδίων. Η δυσλιπιδαιμία μπορεί να αναφέρεται σε επίπεδα που είναι είτε υψηλότερα είτε χαμηλότερα από το φυσιολογικό για αυτά τα λίπη αίματος. Μεταξύ των ειδικών τύπων πρωτοπαθούς δυσλιπιδαιμίας είναι:

Οικογενειακή συνδυασμένη υπερλιπιδαιμία. Αυτή είναι η πιο κοινή κληρονομική αιτία τόσο της υψηλής LDL χοληστερόλης όσο και των υψηλών τριγλυκεριδίων. Στην περίπτωση της οικογενειακής συνδυασμένης υπερλιπιδαιμίας, θα μπορούσαν να αναπτυχθούν προβλήματα στην εφηβεία ή στα 20. Επίσης υπάρχει υψηλότερος κίνδυνος για πρώιμη στεφανιαία νόσο, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή προσβολή.[302][303][304][305]

Οικογενειακή υπερχοληστερολαιμία και πολυγονιδιακή υπερχοληστερολαιμία. Και τα δύο χαρακτηρίζονται από υψηλή ολική χοληστερόλη. Το συνολικό επίπεδο χοληστερόλης κάτω από 200 χιλιοστόγραμμα ανά δεκατόλιτρο (mg/dL) είναι το καλύτερο.[302] [303][304][305]

Οικογενειακή υπεραποβεταλιποπρωτεϊναιμία. Αυτή η κατάσταση σημαίνει ότι υπάρχουν υψηλά επίπεδα απολιποπρωτεΐνης Β, μια πρωτεΐνη που αποτελεί μέρος της LDL χοληστερόλης

σας. Η υπερλιποπρωτεϊναιμία είναι μια κατάσταση που μπορεί να είναι πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής. Σε αυτήν την κατάσταση, το σώμα δυσκολεύεται να διασπάσει την LDL χοληστερόλη ή τα τριγλυκερίδια.[302] [303][304][305]

Αρκετές συμπεριφορές μπορούν να οδηγήσουν σε δυσλιπιδαιμία.[302] [303][304][305]

Αυτές περιλαμβάνουν:

- κάπνισμα τσιγάρου
- παχυσαρκία
- καθιστικός τρόπος ζωής
- κατανάλωση τροφών πλούσιων σε κορεσμένα λιπαρά και τρανς λιπαρά
- η υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ μπορεί επίσης να συμβάλει σε υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων.
- Κληρονομικότητα. Διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο πρωτογενούς δυσλιπιδαιμίας άτομα με έναν ή και τους δύο γονείς με δυσλιπιδαιμία.
- Η αύξηση της ηλικίας είναι επίσης ένας παράγοντας κινδύνου για υψηλή χοληστερόλη. Οι γυναίκες τείνουν να έχουν χαμηλότερα επίπεδα LDL από τους άνδρες μέχρι την εμμηνόπαυση. Τότε είναι που τα επίπεδα LDL των γυναικών αρχίζουν να αυξάνονται.
- Άλλες ιατρικές καταστάσεις που μπορούν να αυξήσουν τον κίνδυνο δυσλιπιδαιμίας περιλαμβάνουν: διαβήτης τύπου 2, υποθυρεοειδισμός, χρόνια νεφρική νόσος. Επίσης, ένα χαμηλό επίπεδο χοληστερόλης HDL σχετίζεται με υψηλό επίπεδο LDL, αν και οι δύο αριθμοί δεν κινούνται πάντα ταυτόχρονα.

Διάγνωση

Μια απλή εξέταση αίματος που ελέγχει για LDL, HDL και τριγλυκερίδια θα αποκαλύψει εάν τα επίπεδα σας είναι υψηλά, χαμηλά ή σε υγιή επίπεδα. Αυτοί οι αριθμοί μπορούν να αλλάξουν από έτος σε έτος, οπότε συστήνεται η ετήσια αιμοληψία. Εάν γίνεται λήψη φαρμάκων για τη δυσλιπιδαιμία, ο γιατρός μπορεί να συστήσει συχνότερες εξετάσεις αίματος.[302] [303][304][305]

Θεραπείες

Το πιο συχνά χρησιμοποιούμενο φάρμακο για τη θεραπεία της δυσλιπιδαιμίας είναι μια στατίνη. Οι στατίνες συμβάλλουν στη μείωση των επιπέδων LDL παρεμβαίνοντας στην παραγωγή χοληστερόλης στο ήπαρ. Υπάρχουν διάφοροι τύποι στατίνης. Όλα λειτουργούν λίγο διαφορετικά, με μερικά να είναι πιο δυνατά από άλλα. Ο γιατρός μπορεί επίσης να συνταγογραφήσει άλλα φάρμακα για τη χοληστερόλη.[302] [303][304][305]

3.5.1 Διατροφή στις Δυσλιπιδαιμίες

Παρόλο που η δυσλιπιδαιμία αντιμετωπίζεται συνήθως με στατίνες, είναι σημαντικό για τους ασθενείς να κατανοήσουν ότι οι ανωμαλίες των λιπιδίων δεν προκαλούνται από "ανεπάρκεια στατίνης". Μάλλον, είναι συνήθως αποτέλεσμα διαιτητικών παραγόντων, ιδιαίτερα της συμπερίληψης γαλακτοκομικών προϊόντων, κρέατος, αυγών και υδρογονωμένων ελαίων και απουσίας διαλυτών φυτικών ινών στη διατροφή. Οι διαιτητικοί παράγοντες που επηρεάζουν τα λιπίδια του αίματος θα περιγραφούν παρακάτω.

Παράγοντες διατροφής που **αυξάνουν** την LDL χοληστερόλη

Προϊόντα διατροφής ζωικής προέλευσης. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα, το κρέας και τα αυγά περιέχουν κορεσμένα λιπαρά και χοληστερόλη. Η πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών αυξάνει τις συγκεντρώσεις της LDL χοληστερόλης. Τα γαλακτοκομικά προϊόντα αποτελούν την κορυφαία πηγή στις δυτικές δίαιτες και ακολουθούν τα κρέατα. Το κόκκινο κρέας, το κοτόπουλο και τα ψάρια περιέχουν όλες σημαντικές ποσότητες κορεσμένου λίπους.

Η διαιτητική χοληστερόλη βρίσκεται στα τρόφιμα **ζωικής προέλευσης**, ειδικά στα αυγά. Αν και υπήρξε κάποια διαμάχη στον τύπο σχετικά με τις επιδράσεις της διαιτητικής χοληστερόλης, είναι σαφές ότι η διαιτητική χοληστερόλη επηρεάζει τις συγκεντρώσεις χοληστερόλης στο αίμα, αν και σε μικρότερο βαθμό από το κορεσμένο λίπος. Περίπου το ήμισυ της διαιτητικής χοληστερόλης απορροφάται στην κυκλοφορία του αίματος, με κάποια απόκλιση από άτομο σε άτομο.[306] Η αποφυγή ακόμη και των λιπαρών πηγών γαλακτοκομικών προϊόντων είναι χρήσιμη για τον έλεγχο των συγκεντρώσεων λιπιδίων, δεδομένου ότι αυτά τα προϊόντα προκαλούν μικρές αλλά σημαντικές αυξήσεις της LDL χοληστερόλης.[307]

Φοινικέλαιο και λάδι καρύδας. Ο φοίνικας και η καρύδα έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά και, παρά την έντονη εμπορική προώθηση αυτών των προϊόντων, η

επίδρασή τους στα λιπίδια του αίματος είναι παρόμοια με αυτή των κορεσμένων λιπαρών που προέρχονται από ζώα. [308], [309] Μια συστηματική ανασκόπηση 16 μελετών διαπίστωσε ότι η κατανάλωση του ελαίου καρύδας αύξησε σημαντικά τα επίπεδα ολικής, LDL και HDL χοληστερόλης σε σύγκριση με την κατανάλωση μη τροπικών φυτικών ελαίων. [310]

Μερικώς υδρογονωμένα έλαια (trans λιπαρά). Τα μερικώς υδρογονωμένα έλαια αυξάνουν την LDL χοληστερόλη. Βρίσκεται σε τηγανητά fast food, μαργαρίνες, επεξεργασμένα τρόφιμα και, σε ιχνοστοιχεία, σε προϊόντα ζωικής προέλευσης, η πρόσληψη αυτών των λιπών έχει γραμμική σχέση με τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης σε προσλήψεις άνω του 3% περίπου της θερμιδικής πρόσληψης. [311]

Άφιλτρα καφές. Η ημερήσια πρόσληψη καφέ σχετίζεται με αύξηση της ολικής χοληστερόλης κατά περίπου 8 mg/dL, αύξηση της LDL χοληστερόλης κατά 5 mg/dL και αύξηση των επιπέδων τριγλυκεριδίων κατά 13 mg/dL και ο αφιλτράριστος καφές είναι υπεύθυνος για αυτές τις επιδράσεις σε μεγαλύτερο βαθμό. έκταση από τον φιλτραρισμένο καφέ. [312] Το τσάι δεν φαίνεται να έχει αυτό το αποτέλεσμα. Η υψηλότερη (σε σύγκριση με τη χαμηλότερη) πρόσληψη πράσινου τσαγιού σχετίζεται με χαμηλότερα επίπεδα ολικής και LDL χοληστερόλης άνω των 5 mg/dL, ενώ οι τακτικοί καταναλωτές μαύρου τσαγιού έχουν παρατηρηθεί μείωση της LDL κοντά στα 5 mg/dL, με καμία επίδραση στα επίπεδα ολικής ή HDL χοληστερόλης. [313], [314]

<u>Παράγοντες διατροφής που **μειώνουν** τη LDL χοληστερόλη</u>

Λαχανικά, φρούτα, δημητριακά και όσπρια. Τα περισσότερα τρόφιμα από φυτικές πηγές είναι εξαιρετικά χαμηλά σε κορεσμένα λιπαρά και δεν περιέχουν χοληστερόλη. Επιπλέον, τα φασόλια και άλλα όσπρια, βρώμη, κριθάρι και πολλά φρούτα και λαχανικά είναι πλούσια σε διαλυτές φυτικές ίνες, οι οποίες μειώνουν τις συγκεντρώσεις χοληστερόλης μέσω της απέκκρισης της χολής των κοπράνων, μειώνοντας τη σύνθεση της ηπατικής χοληστερόλης που προκαλείται από την ινσουλίνη και αναστέλλει τη σύνθεση της χοληστερόλης με διαλυτά προϊόντα ζύμωσης φυτικές ίνες. [315] Μια μετα-ανάλυση μελετών διατροφής που περιελάμβανε> 3 g/d ινών βρώμης διαπίστωσε μείωση της ολικής και της LDL χοληστερόλης περίπου 12 mg/dL και 10 mg/dL, αντίστοιχα. [315]

Προϊόντα σόγιας. Τα προϊόντα σόγιας χρησιμοποιούνται συχνά για να εκτοπίσουν κρέας, γαλακτοκομικά ή αυγά από τη διατροφή και, με αυτόν τον τρόπο, να μειώσουν την πρόσληψη

κορεσμένων λιπαρών και χοληστερόλης. Ωστόσο, οι ισοφλαβόνες σόγιας έχουν επίσης ανασταλτικά αποτελέσματα στη σύνθεση χοληστερόλης και η περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες των τροφών σόγιας προάγει την απέκκριση της χοληστερόλης. [316] Κλινικές δοκιμές έχουν δείξει ότι τα άτομα που καταναλώνουν προϊόντα σόγιας (γάλα σόγιας, ξηροί καρποί σόγιας) έχουν μειώσεις της LDL χοληστερόλης έως και 11 mg/dL και μειώσεις της ολικής χοληστερόλης περίπου 7%. [317]

Φυτικές στερόλες και στανόλες. Οι πηγές τροφίμων των φυτικών στερολών περιλαμβάνουν φυτικά έλαια, ξηρούς καρπούς, σπόρους και δημητριακά, καθώς και ορισμένες μαργαρίνες (π.χ., Benecol and Take Control). Αν και η τρέχουσα πρόσληψη φυτικών στερολών κυμαίνεται από 160 mg/ημέρα έως 400 mg/ημέρα, αυτές μπορεί να ήταν έως και 1.000 mg/d νωρίτερα στην ανθρώπινη ιστορία. [318] Τα άτομα που υιοθετούν φυτικές δίαιτες μπορούν εύκολα να διπλασιάσουν την πρόσληψή τους. [319] Σε κλινικές δοκιμές, αυτές οι δίαιτες έχουν βρεθεί ότι μειώνουν τη LDL χοληστερόλη μεταξύ 10% και 16% και μειώνουν τα τριγλυκερίδια κατά 0,8% έως 28%.

Οι **ξηροί καρποί** (αμύγδαλα, φιστίκια, πεκάν και καρύδια) έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά, αν και το λίπος τους είναι συνήθως πολύ χαμηλότερο σε κορεσμένα λιπαρά, σε σύγκριση με τα γαλακτοκομικά προϊόντα ή τα κρέατα. Οι ξηροί καρποί μπορεί να έχουν υπολιπιδαιμικά αποτελέσματα, προφανώς λόγω της περιεκτικότητάς τους σε φυτικές ίνες ή φυτικές στερόλες. Μια μετα-ανάλυση δόσης-απόκρισης κατέληξε στο συμπέρασμα ότι για κάθε μερίδα 1 ουγγιάς ξηρούς καρπούς, η ολική και η LDL χοληστερόλη μειώνονται κατά περίπου 5%. [320] Ωστόσο, λόγω της περιεκτικότητάς τους σε λιπαρά, οι ξηροί καρποί μπορούν να εμποδίσουν τις προσπάθειες απώλειας βάρους εάν δεν αντισταθμιστούν με τη μείωση των θερμίδων από άλλες πηγές.

Φυτικά έλαια. Ορισμένες αρχές προτείνουν την αντικατάσταση των λιπών που περιέχουν κορεσμένα ή τρανς λιπαρά οξέα με εκείνα που είναι πιο πλούσια σε μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά. Σε παμφάγους πληθυσμούς, η αντικατάσταση κορεσμένου λίπους με ακόρεστο λίπος έχει αποδειχθεί ότι μειώνει σημαντικά την LDL. [321] Ωστόσο, όλα τα έλαια είναι μίγματα που περιέχουν ποικίλες ποσότητες κορεσμένου λίπους. Για παράδειγμα, το ελαιόλαδο είναι περίπου 13% κορεσμένα λιπαρά. Επιπλέον, όλα τα λίπη είναι ενεργειακά πυκνά (9 kcal ανά γραμμάριο) και μπορούν να προωθήσουν την αύξηση βάρους. Μελέτες αναστροφής των καρδιακών παθήσεων έχουν αποφύγει τη χρήση πρόσθετων ελαίων.

Πρότυπα Διατροφής

Οι επιδράσεις των μεμονωμένων τροφίμων συνδυάζονται σε διαιτητικά πρότυπα, τα οποία έχουν μελετηθεί για τις επιδράσεις τους στις συγκεντρώσεις λιπιδίων στο αίμα.

Διατροφικά πρότυπα φυτικής προέλευσης. Οι χορτοφαγικές, ιδιαίτερα οι vegan, δίαιτες έχουν βρεθεί ανώτερες από άλλα είδη δίαιτας για τη μείωση της ολικής και της LDL χοληστερόλης, κάτι που είναι κατανοητό δεδομένου ότι οι φυτικές δίαιτες δεν περιέχουν ζωικό λίπος ή χοληστερόλη και συχνά είναι πλούσιες σε διαλυτές φυτικές ίνες. Μια συστηματική ανασκόπηση και μετα-ανάλυση διαπίστωσε διαφορά 14 mg/dL (0,36 mmol/L) για τη συνολική χοληστερόλη και διαφορά 13 mg/dL (0,34 mmol/L) για τη χοληστερόλη LDL, σε σύγκριση με τις δίαιτες ελέγχου. [322] Ένα «χαρτοφυλάκιο» που συνδυάζει τα αποτελέσματα μιας βίγκαν διατροφής που δίνει έμφαση στις διαλυτές φυτικές ίνες, την πρωτεΐνη σόγιας, τους ξηρούς καρπούς και τις φυτικές στερόλες έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τη LDL χοληστερόλη κατά σχεδόν 30% σε 4 εβδομάδες. [323] Ομοίως, μια δίαιτα βασισμένη στη μελέτη Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) βρέθηκε ότι μειώνει την ολική και LDL χοληστερόλη κατά 14 mg/dL και 11 mg/dL, αντίστοιχα. [324] Η μεσογειακή διατροφή βρέθηκε ότι μειώνει την ολική χοληστερόλη κατά περίπου 9 mg/dL. [325] Οι αλλαγές στη διατροφή μπορούν να προωθήσουν την απώλεια βάρους, η οποία είναι χρήσιμη για τη βελτίωση των συγκεντρώσεων λιπιδίων στο αίμα. Αυτό ισχύει ιδιαίτερα για τις φυτικές δίαιτες. Κατά μέσο όρο, κάθε κιλό απώλειας βάρους μειώνει τα επίπεδα LDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων κατά περίπου 1 mg/dL το καθένα. [326]

Οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων αυξάνουν τη LDL χοληστερόλη. Η απώλεια βάρους με οποιοδήποτε μέσο συνήθως προκαλεί μείωση της ολικής χοληστερόλης περίπου 2 mg/dL ανά κιλό που χάθηκε. [327] Ωστόσο, οι δίαιτες με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες είναι συνήθως υψηλές σε κορεσμένα λιπαρά και χοληστερόλη, οδηγώντας σε αύξηση της LDL χοληστερόλης σε πολλά άτομα που επιχειρούν τέτοιες δίαιτες. [328][329][330][331][332] Ο βαθμός Η αλλαγή της LDL χοληστερόλης ποικίλλει σε μεγάλο βαθμό, αλλά, κατά μέσο όρο, είναι περίπου 10% αύξηση, η οποία επιμένει εάν η δίαιτα συνεχιστεί. [333][334] Ορισμένοι πρότειναν ότι η αύξηση της LDL χοληστερόλης δεν προκαλεί ανησυχία εάν η αύξηση αφορά κυρίως μεγαλύτερα σωματίδια LDL. Ωστόσο, η LDL είναι δυνητικά αθηρογόνος ανεξάρτητα από το μέγεθος των σωματιδίων. [335] Στη Μελέτη Υγείας των Γυναικών, ο λόγος κινδύνου για επεισόδια καρδιαγγειακών παθήσεων που σχετίζονται με μεγάλα σωματίδια LDL ήταν 1,44

(υποδηλώνοντας αυξημένο κίνδυνο 44%). Για τη μικρή LDL, ήταν 1,63 (αυξημένος κίνδυνος κατά 63%). Και οι δύο ήταν στατιστικά σημαντικές. Με άλλα λόγια, τα μεγάλα σωματίδια LDL είναι αθηρογόνα, αν και λιγότερο από τα μικρά LDL. [336]

Διατροφικές επιδράσεις στην HDL και τα τριγλυκερίδια

Οι διαιτητικοί παράγοντες τείνουν να επηρεάζουν ταυτόχρονα τις συγκεντρώσεις HDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων, αν και η αυξημένη HDL δεν φαίνεται πλέον να μειώνει τον καρδιαγγειακό κίνδυνο, όπως σημειώθηκε παραπάνω. Οι υπό μελέτη παράγοντες περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

Αποφυγή τροφών με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη. Ο γλυκαιμικός δείκτης είναι ένα μέτρο της επίδρασης των τροφίμων στις τιμές της γλυκόζης στο αίμα. Για παράδειγμα, το ψωμί σιταριού έχει υψηλότερο γλυκαιμικό δείκτη από τη σίκαλη ή το κολοκυθάκι, αντικατοπτρίζοντας τη μεγαλύτερη επίδρασή του στη γλυκόζη του αίματος. Οι δίαιτες που ευνοούν τα τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη όχι μόνο βοηθούν στη μείωση των συγκεντρώσεων σακχάρου στο αίμα. έχουν επίσης αποδειχθεί ότι μειώνουν σημαντικά τα επίπεδα τριγλυκεριδίων. [337] Η αποφυγή ροφημάτων με ζάχαρη σχετίζεται επίσης με χαμηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων και HDL χοληστερόλης. [338] Σε μια μελέτη σε ενήλικες, κάθε επιπλέον γλυκαντικό ποτό ημερησίως συσχετίστηκε με περίπου 13 mg/dL αύξηση των τριγλυκεριδίων και περίπου 2 mg/dL μείωση της HDL χοληστερόλης. [339]

Αύξηση της πρόσληψης οσπρίων. Μια υψηλότερη πρόσληψη οσπρίων σχετίζεται με χαμηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων, καθώς και χαμηλότερη ολική και LDL χοληστερόλη.

Αποφυγή ή περιορισμός του αλκοόλ. Το αλκοόλ έχει ποικίλες επιδράσεις στο μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών, ανάλογα με τη δόση. Τα άτομα που καταναλώνουν 1-2 ποτά την ημέρα έχουν χαμηλότερα τριγλυκερίδια στον ορό, αλλά η υψηλότερη πρόσληψη έχει αρνητική επίδραση στα επίπεδα της LDL χοληστερόλης στους ηλικιωμένους άνδρες και αυξάνει τα επίπεδα τριγλυκεριδίων. [340][341]

Ιχθυέλαιο και συμπληρώματα DHA. Το ιχθυέλαιο και το δοκοσαεξανοϊκό οξύ από έλαιο φυκιών έχουν βρεθεί ότι μειώνουν σημαντικά τα τριγλυκερίδια κατά περίπου 30 mg/dL. Ωστόσο, τα επίπεδα LDL αυξήθηκαν επίσης σημαντικά κατά περίπου 9 mg/dL.[342]

Άλλα θρεπτικά ζητήματα υπό μελέτη

Σκόρδο. Ορισμένοι αναθεωρητές πρότειναν ότι η καθημερινή κατανάλωση σκόρδου σε μορφή σκόνης, ωμό σκόρδο ή έλαιο σκόρδου μειώνει τη συνολική και την LDL χοληστερόλη κατά περίπου 17 mg/dL και 9 mg/dL σε υπερχοληστερολαιμικά άτομα όταν λαμβάνεται για περισσότερο από 2 μήνες. [343] Ωστόσο, συνιστάται προσοχή, δεδομένου ότι πρόκειται για μια περιοχή όπου τα εμπορικά προϊόντα είναι πρόθυμα για ερευνητική υποστήριξη και υπάρχει κίνδυνος προκατάληψης της δημοσίευσης. Μια μεγάλη καλά ελεγχόμενη τυχαιοποιημένη δοκιμή δεν βρήκε αποτελέσματα στο σκόρδο.[344]

Προβιοτικά. Η συμπλήρωση προβιοτικών με τη μορφή είτε κάψουλων είτε ζυμωμένων γαλακτοκομικών προϊόντων παρήγαγε σημαντικές μειώσεις τόσο στην ολική όσο και στην LDL χοληστερόλη κατά 6,5 και 8,5 mg/dL, αντίστοιχα.[345]

Προσοχή με τη χρήση κόκκινου ρυζιού μαγιάς. Ένας ενεργός μεταβολίτης του ρυζιού κόκκινης μαγιάς, που ονομάζεται monacolin K, είναι πανομοιότυπος με τη λοβαστατίνη. Ωστόσο, το ρύζι κόκκινης μαγιάς μπορεί να περιέχει κιτριτίνη, μια μυκοτοξίνη που είναι γνωστό ότι προκαλεί νεφροτοξικότητα. Αναφυλαξία, τοξική ηπατίτιδα και ραβδομυόλυση έχουν επίσης συσχετιστεί με τη χρήση αυτού του προϊόντος.[346] Η προσεκτική ιατρική και εργαστηριακή παρακολούθηση θα ενδείκνυται έτσι για άτομα που επιλέγουν να χρησιμοποιήσουν ρύζι κόκκινης μαγιάς.

Συνοπτικά:

1. Διατροφή: Χορτοφαγική, χαμηλή σε λιπαρά, μη γαλακτοκομική, υψηλή σε διαλυτές φυτικές ίνες.
2. Αποφυγή των τρανς λιπαρών.
3. Επικοινωνία με τον θεράποντα γιατρό.
4. Διακοπή καπνίσματος.
5. Περιορισμός αλκοόλ για υπερτριγλυκεριδαιμία.

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ (ΧΟΡΤΟΦΑΓΙΚΗ) (ΠΙΝΑΚΑΣ 11)

Πρωινό	Δεκατιανό	Μεσημεριανό	Απογευματινό	Βραδινό

1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι, 6 αμύγδαλα	1 κουλούρι θες/νίκης ολικής	1φλ. μακαρόνια, 60γρ. κιμά από σόγια Σαλάτα: 1φλ. καρότο 1φλ. λάχανο ½ κ.σ λάδι	1 γιαούρτι από γάλα αμυγδάλου	1φ. ψωμί του τοστ ολικής άλεσης, 60γρ. tofu
1φλ. βρώμη, 1 μπανάνα,	1 μήλο	1φλ. κολοκυθόσουπα	4 δαμάσκηνα, 6 αμύγδαλα	1 ποτήρι γάλα αμυγδάλου
1 κουλούρι θες/νίκης ολικής	1 γιαούρτι από γάλα αμυγδάλου/ καρύδας/σόγιας	1φλ. φασολάδα, 1φλ. καρότο, 1φλ. λάχανο, ½ κ.σ λάδι	1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι,	4 κριτσίνια ολικής άλεσης με 30γρ. αβοκάντο
1 ποτήρι γάλα αμυγδάλου, 1 φρυγανιά με 1κ.γ φυστικοβούτυρο	1 κουλούρι θες/νίκης ολικής	1φλ. σπανακόρυζο	1 μπανάνα	Σαλάτα (ψητά λαχανικά): 1φλ. μαρούλι 1φλ. ντομάτα 1φλ. κρουτόν 1κ.γ ελαιόλαδο
1φλ. βρώμη, 1 μπανάνα	1 μήλο	1φλ. φακές με Σαλάτα: 1φλ. ντομάτα και 1φλ. αγγούρι	1 γιαούρτι από γάλα αμυγδάλου 1 αχλάδι	1φ. ψωμί του τοστ ολικής άλεσης, ½ φλ. ντομάτα, 30γρ. αβοκάντο
1 γιαούρτι από γάλα αμυγδάλου, 1φλ. δημητριακά βρώμης, 2 κ.γ ταχίνι	1 μπανάνα,	1 πίτα ολικής άλεσης με κουνουπίδι, ρύζι ή πατάτα βραστή, μπρόκολο και πιπεριά)	1 ροδάκινο	2φ. ψωμί του τοστ ολικής άλεσης, 60γρ. tofu
1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι	1 φρυγανιά με 1κ.γ φυστικοβούτυρο	Σαλάτα με ψητά λαχανικά: ½ φλ. πιπεριές, ½ φλ. κολοκυθάκια, ½ φλ. μελιτζάνα και 120γρ. tofu	1 μπανάνα	2 κριτσίνια ολικής άλεσης με 30γρ. αβοκάντο

3.5.2 Συμπληρώματα διατροφής στις Δυσλιπιδαιμίες

Η δυσλιπιδαιμία έχει υψηλό παγκόσμιο επιπολασμό και πολλοί ασθενείς στρέφονται σε εναλλακτικές λύσεις της φαρμακοθεραπείας για να διαχειριστούν τα επίπεδα των λιπιδίων τους. Η τροποποίηση του τρόπου ζωής πρέπει να τονιστεί σε όλους τους ασθενείς για τη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου και μπορεί να ξεκινήσει πριν από τη φαρμακοθεραπεία για την πρωτογενή πρόληψη καρδιαγγειακών παθήσεων. Πολλά λειτουργικά τρόφιμα και φυσικά προϊόντα υγείας έχουν ερευνηθεί για πιθανές ιδιότητες μείωσης των λιπιδίων. Αυτά που έχουν καλά στοιχεία για βιοχημική επίδραση στα επίπεδα λιπιδίων στο πλάσμα περιλαμβάνουν πρωτεΐνη σόγιας, πράσινο τσάι, φυτικές στερόλες, προβιοτικό γιαούρτι, ωμέγα-3 λιπαρά οξέα προερχόμενα από τη θάλασσα και κόκκινο ρύζι μαγιάς. Άλλα προϊόντα όπως φύκια, berberine και σκόρδο μπορεί να προσφέρουν περιορισμένο όφελος σε ορισμένες ομάδες ασθενών. Αν και κανένα από αυτά τα προϊόντα δεν μπορεί να μειώσει τα επίπεδα λιπιδίων στον ίδιο βαθμό με τις στατίνες, τα περισσότερα είναι ασφαλή για χρήση εκτός από άλλες τροποποιήσεις στον τρόπο ζωής και φαρμακοθεραπεία. Φυσικά προϊόντα υγείας που διατίθενται στο εμπόριο σε άτομα με δυσλιπιδαιμία, όπως η policosanol, η guggulsterone και η ρεσβερατρόλη, έχουν ελάχιστες οριστικές ενδείξεις βιοχημικού οφέλους.[347]

Απαιτείται πρόσθετη έρευνα σε αυτόν τον τομέα, η οποία θα πρέπει να περιλαμβάνει μεγάλες, υψηλής ποιότητας τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές με μεγάλες περιόδους παρακολούθησης για τη διερεύνηση συσχετίσεων με καρδιαγγειακά τελικά σημεία.[347]

3.6 Ηπατική εγκεφαλοπάθεια

Η ηπατική εγκεφαλοπάθεια είναι μια συχνά προσωρινή νευρολογική διαταραχή (νευρικό σύστημα) που οφείλεται σε χρόνια, σοβαρή ηπατική νόσο. Ένα «άρρωστο» ήπαρ αγωνίζεται να φιλτράρει τις τοξίνες (ουσίες που δημιουργούνται από τη διάσπαση των τροφίμων, το αλκοόλ, τα φάρμακα και ακόμη και τους μυς) από την κυκλοφορία του αίματος. Αυτές οι τοξίνες συσσωρεύονται στο σώμα και κατευθύνονται προς τον εγκέφαλο. Η τοξικότητα επηρεάζει τη λειτουργία του εγκεφάλου και προκαλεί γνωστική εξασθένηση. Τα άτομα με ηπατική εγκεφαλοπάθεια μπορεί να φαίνονται μπερδεμένα ή να δυσκολεύονται να επεξεργαστούν τις σκέψεις τους. Οι θεραπείες μπορούν να απομακρύνουν τις τοξίνες και να ανατρέψουν το πρόβλημα. Καθώς η ηπατική νόσος εξελίσσεται, η κατάσταση μπορεί να επιδεινωθεί και να γίνει λιγότερο θεραπεύσιμη. Η ηπατική εγκεφαλοπάθεια είναι επίσης γνωστή ως πορτοσυστηματική εγκεφαλοπάθεια (PSE).[348][349][350] Μέχρι το 50% των

ατόμων με κίρρωση του ήπατος τελικά αναπτύσσουν συμπτώματα ηπατικής εγκεφαλοπάθειας. Η κίρρωση είναι μια συσσώρευση ουλώδους ιστού στο ήπαρ. Αυτός ο ουλώδης ιστός εμποδίζει τη ροή του αίματος και επηρεάζει την ικανότητα του ήπατος να φιλτράρει τοξίνες, ορμόνες και θρεπτικά συστατικά.[348][349][350]

Τύποι ηπατικής εγκεφαλοπάθειας

Υπάρχουν τρεις τύποι ηπατικής εγκεφαλοπάθειας:

- Ο ***τύπος Α*** προκαλείται από οξεία ηπατική ανεπάρκεια (χωρίς υποκείμενη χρόνια ηπατική νόσο).
- Ο ***τύπος Β*** εμφανίζεται σε μερικούς ανθρώπους που έχουν μια παράκαμψη που συνδέει δύο φλέβες μέσα στο ήπαρ χωρίς υποκείμενη ηπατική νόσο.
- Ο ***τύπος C*** προκύπτει από χρόνια ηπατική νόσο και ουλές (κίρρωση).

Τι προκαλεί ηπατική εγκεφαλοπάθεια

Όταν υπάρχει ηπατική νόσος, το συκώτι αγωνίζεται να φιλτράρει τις φυσικές τοξίνες από το σώμα. Τοξίνες, όπως η αμμωνία, συσσωρεύονται στο αίμα. Οι τοξίνες στην κυκλοφορία του αίματος μπορούν να ταξιδέψουν στον εγκέφαλο και να επηρεάσουν προσωρινά (ή μερικές φορές μόνιμα) τη λειτουργία του εγκεφάλου. Τα άτομα με χρόνια ηπατική νόσο διατρέχουν κίνδυνο ηπατικής εγκεφαλοπάθειας.[348][349][350]

Γεγονότα που μπορεί να προκαλέσουν την κατάσταση, είναι: χρήση αλκοόλ, Ορισμένα φάρμακα που επηρεάζουν το νευρικό σύστημα όπως υπνωτικά και αντικαταθλιπτικά, δυσκοιλιότητα, αφυδάτωση ή ανισορροπία ηλεκτρολυτών, αιμορραγία του πεπτικού σωλήνα, μόλυνση, νεφρική Νόσος, παράκαμψη ήπατος.

Συμπτώματα της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας

Τα άτομα με ηπατική εγκεφαλοπάθεια παρουσιάζουν διαταραχή της λειτουργίας του εγκεφάλου.[348][349][350]

*Τα **συμπτώματα** περιλαμβάνουν:* άγχος ή ευερεθιστότητα, γνωστική εξασθένηση (σύγχυση σκέψης ή κρίσης), προβλήματα συντονισμού ή ισορροπίας, δυσκολία συγκέντρωσης ή μικρό χρονικό διάστημα προσοχής, αλλάζει η διάθεση ή η προσωπικότητα, μυϊκές συσπάσεις, μειωμένη εγρήγορση, προβλήματα ύπνου.

Θεραπεία

Η θεραπεία ποικίλλει ανάλογα με τα συμπτώματα, τη γενική υγεία και το πόσο σοβαρή είναι η κατάσταση. Είναι σημαντικό ***γίνεται λήψη φαρμάκων*** για την ηπατική εγκεφαλοπάθεια ακριβώς όπως έχει συνταγογραφηθεί από τον εκάστοτε γιατρό. Με τη θεραπεία, είναι δυνατόν να επιβραδυνθεί, και μερικές φορές να σταματήσει, η επιδείνωση της νόσου. [348][349][350]

3.6.1 Διατροφή στην Ηπατική Εγκεφαλοπάθεια

Οι γενικές διατροφικές συστάσεις σε ασθενείς με ηπατικές παθήσεις είναι παρόμοιες με τις γενικά καλά ισορροπημένες διατροφικές συστάσεις, εκτός από τις δίαιτες αποβολής που αναφέρονται σε ορισμένες γενετικές ή μεταβολικές παθήσεις. Ωστόσο, οι ασθενείς με προχωρημένη ηπατική νόσο, ειδικά με κίρρωση, συχνά εμφανίζουν υποσιτισμό ή ακόμη και καχεξία, η οποία απαιτεί διαφορετική πρόσληψη θερμίδων και ποιοτική σύνθεση της δίαιτας, καθώς και πρόσθετη παροχή βιταμινών ή μικροθρεπτικών συστατικών.[351] Περίπου το 60% των ασθενών με κίρρωση φάνηκε να είναι υποσιτισμένοι ή ακόμη και καχεξικοί. Παραδόξως, ο υποσιτισμός έχει διαγνωστεί όλο και πιο συχνά σε υπέρβαρους και παχύσαρκους ασθενείς. Η ταυτόχρονη μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα είναι μια πρόσθετη παθολογία για περαιτέρω βλάβη της ηπατικής λειτουργίας. Τα αίτια του υποσιτισμού σε αυτούς τους ασθενείς ποικίλλουν και περιλαμβάνουν ανεπαρκή πρόσληψη τροφής (ανεπαρκής πρόσληψη θερμίδων και μη ισορροπημένη διατροφή), συχνά δευτερογενή λόγω απώλειας όρεξης, δυσαπορρόφησης, δυσπεψίας και μειωμένου μεταβολισμού υδατανθράκων και λιπιδίων [352]. Ο προοδευτικός υποσιτισμός σχετίζεται με τον κίνδυνο πολλαπλών επιπλοκών. Τα πιο σοβαρά από αυτά είναι η γαστρεντερική αιμορραγία, η αυθόρμητη περιτονίτιδα, η ηπατική εγκεφαλοπάθεια και το ηπατογενικό σύνδρομο.

Διατροφική διαχείριση ασθενών με ηπατική εγκεφαλοπάθεια

Η βέλτιστη θεραπευτική προσέγγιση σε κάθε ασθενή με κίρρωση και ηπατική εγκεφαλοπάθεια πρέπει να περιλαμβάνει την κατάλληλη διαιτητική διαχείριση για να συμπληρώσει την ιατρική θεραπεία. Η προτεινόμενη διατροφική διαχείριση είναι μια διαδικασία τριών σταδίων, η οποία περιλαμβάνει

1. αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης,
2. βελτιστοποίηση της διατροφικής κατάστασης και
3. παρακολούθηση της διατροφικής κατάστασης.

Ποσοτικές και ποιοτικές διαιτητικές βελτιώσεις, η τήρηση του κατάλληλου προγράμματος για το γεύμα και η συμπλήρωση φυτικών ινών και βιταμινών στην καθημερινή διατροφή συμβάλλουν στην πρόληψη της εξέλιξης της εγκεφαλοπάθειας. Επιπλέον, μια τέτοια διαχείριση μπορεί να βελτιώσει και τη συνολική επιβίωση.[353][354]

1. *Αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης*

Δεν υπάρχει ένα μοναδικό, τέλειο εργαλείο για την αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης. Η κλινική εξέταση είναι προφανής βάση. Οι αντικειμενικές μέθοδοι αξιολόγησης που ισχύουν για την αξιολόγηση της διατροφικής κατάστασης περιλαμβάνουν ανάλυση βιοηλεκτρικής σύνθετης αντίστασης (BIA), διπλή απορροφητομετρία ακτίνων X (DXA), δυναμομετρία χειρολαβής, υπολογιστική τομογραφία (CT) ή απεικόνιση πυρηνικού μαγνητικού συντονισμού (NMR) για την εκτίμηση μυϊκής μάζας, δείκτης μάζας σώματος (BMI), Subjective Global Assessment (SGA), η κλίμακα CONUT [355], το Royal Free Hospital Nutritional Prioritizing Tool και πολλά άλλα. Ο υπολογισμός του δείκτη μάζας σώματος είναι ένα καλό σημείο εκκίνησης στην εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης. Διαφέρει μεταξύ 3 τύπων ασθενών: λιποβαρείς, φυσιολογικού βάρους και υπέρβαρους/παχύσαρκους. Κάθε ομάδα μπορεί να επηρεαστεί από υποσιτισμό. Το Royal Free Nutrition Prioritizing Tool είναι ένα εργαλείο που χρησιμοποιείται συνήθως σε νοσηλευόμενους ασθενείς. Η ανάλυση βιοηλεκτρικής σύνθετης αντίστασης και το DXA, που καθορίζουν την ποσότητα του λιπώδους ιστού, είναι γενικά αξιόπιστα διατροφικά εργαλεία αξιολόγησης. Ωστόσο, οι βαθμολογίες μπορεί να είναι αναξιόπιστες σε ασθενείς με κίρρωση που περιπλέκεται με ασκίτη ή περιφερικό οίδημα. Η χρήση CT ή NMR για τον προσδιορισμό της μυϊκής μάζας είναι δυστυχώς πολύ ακριβή, επομένως μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε περιορισμένο αριθμό προσεκτικά επιλεγμένων περιπτώσεων μόνο.[356]

2. *Βελτιστοποίηση της διατροφικής κατάστασης στην ηπατική εγκεφαλοπάθεια*

Ο παρακάτω πίνακας δείχνει τη συνιστώμενη θερμιδική πρόσληψη, καθώς και τη συνιστώμενη ημερήσια δόση πρωτεΐνης και φυτικών ινών που είναι απαραίτητες για τη σωστή λειτουργία του σώματος, ταξινομημένες ανάλογα με το σωματικό βάρος του ασθενούς.

ΠΙΝΑΚΑΣ 12.[351]

Nutrition principles and recommendations in hepatic encephalopathy

Nutritional status	Normal nutritional status			Moderate malnutrition			Severe malnutrition		
Body weight	Normal/Underweight	Obesity	Obesity > 40	Normal/ Underweight	Obesity	Obesity > 40	Underweight/ Overweight	Obesity	Obesity > 40
BMI	20-30	30-40	> 40	18-30	30-40	> 40	18-30	30-40	> 40
Caloric intake/day (kcal/kg)	35-40	25-35	20-25	35-40	25-35	20-25	35-40	25-35	20-25
Protein intake/day (g/kg)	1.2-1.5	1.0	1.5	1.2-1.5			1.2-1.5		
Meals	Small but frequent (even 5-7 meals per day)								
Bedtime snack	50 g of complex carbohydrates								
Protein sources	Plant-based, dairy-based if tolerated								
Fibre (g/day)	25-45 especially in obese patients								
Decompensated cirrhosis	Additional medications and supplements in line with therapy goals								
Poorly controlled encephalopathy	Probiotics and branched-chain amino acid (BCAA) supplements may be considered								

Επιπλέον, συνιστάται στους ασθενείς να αυξάνουν τον αριθμό των γευμάτων (τουλάχιστον 5 ημερησίως), μειώνοντας παράλληλα την ποσότητα τροφής ανά γεύμα. Ταυτόχρονα, όλοι οι ασθενείς με εγκεφαλοπάθεια πρέπει να έχουν ένα επιπλέον βραδινό γεύμα - ένα σνακ πριν τον ύπνο, πλούσιο σε υδατάνθρακες, προκειμένου να βελτιωθεί ο μεταβολισμός της γλυκόζης. Οι υπέρβαροι και παχύσαρκοι ασθενείς, οι οποίοι απαιτούν περιορισμένη πρόσληψη θερμίδων (μέγεθος γεύματος και μείωση λιπιδίων) καθώς και διαιτητική τροποποίηση που περιλαμβάνει την πλειοψηφία των φυτικών πρωτεϊνών και μια μεγάλη δόση φυτικών ινών, αποτελούν τη μεγαλύτερη πρόκληση. Είναι το πιο δύσκολο να διατηρηθεί μια καλά ισορροπημένη διατροφή και ένα κατάλληλο επίπεδο διατροφής σε αυτήν την ομάδα ασθενών. Η παρακολούθηση της διατροφικής κατάστασης σε εξωτερικό ιατρείο περιλαμβάνει τακτικά εβδομαδιαία ραντεβού για την εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης του ασθενούς. Οι ασθενείς που νοσηλεύονται θα πρέπει επίσης να αξιολογούνται σε εβδομαδιαία βάση.

Αναλυτικές συστάσεις θρεπτικών συστατικών για ασθενείς με Ηπατική Εγκεφαλοπάθεια

Πρωτεΐνη

Προτεινόμενη πηγή: φυτικές πρωτεΐνες

Είναι ζωτικής σημασίας οι ασθενείς με ΑΕ να αλλάξουν τον τύπο πρωτεΐνης στη διατροφή τους, αλλάζοντας σε φυτικές πρωτεΐνες. Επιπλέον, εάν δεν υπάρχει υποκείμενη δυσανεξία στις

πρωτεΐνες του γάλακτος, συνιστώνται επίσης γαλακτοκομικά προϊόντα [357]. Η κατανάλωση φυτικών πρωτεϊνών προσφέρει ένα ευρύ φάσμα πλεονεκτημάτων. Τα προϊόντα πλούσια σε φυτικές πρωτεΐνες περιέχουν πολλές φυτικές ίνες, οι οποίες συντομεύουν τον χρόνο διέλευσης του εντέρου και μειώνουν την απορρόφηση αμμωνίας. Οι φυτικές πρωτεΐνες περιέχουν λιγότερη μεθειονίνη και κυστεΐνη και περισσότερη αργινίνη και ορνιθίνη, οι οποίες μεταβολίζονται ως μέρος του κύκλου της ουρίας. Το 80% των ασθενών δείχνουν καλή ανοχή στην αυξημένη πρόσληψη φυτικής πρωτεΐνης, χωρίς επιδείνωση της ΑΕ. Η μέση συνιστώμενη ημερήσια δόση για αυτούς τους ασθενείς είναι 30-40 g, δηλαδή 1,2-1,5 g/kg/ημέρα. Η υψηλότερη πρόσληψη προκαλεί σημαντικό φούσκωμα και διάρροια. **Πρόσληψη πρωτεΐνης σύμφωνα με τον τύπο της εγκεφαλοπάθειας.** Η περιορισμένη πρόσληψη πρωτεΐνης εξακολουθεί να συνιστάται σε ασθενείς με οξεία εκδήλωση ηπατικής εγκεφαλοπάθειας. Η αρχική δόση πρωτεΐνης σε ασθενείς με οξεία εγκεφαλοπάθεια είναι 0,5 g/kg/ημέρα-θα πρέπει να αυξηθεί προσεκτικά έως 1,0-1,5 g/kg/ημέρα. Οι ασθενείς με χρόνια ηπατική εγκεφαλοπάθεια ωφελούνται από τη διατροφή που περιέχει φυτικές πρωτεΐνες και όχι ζωικές πρωτεΐνες. Η λακτουλόζη και η ριφαξιμίνη μπορούν επίσης να ληφθούν υπόψη [357][358].

Υδατάνθρακες

Οι υδατάνθρακες αποτελούν τη βάση της διατροφής σε ασθενείς με ηπατική νόσο και ηπατική εγκεφαλοπάθεια, αποτελώντας περίπου το 40-60% της συνολικής θερμιδικής πρόσληψης. Αυτοί οι ασθενείς χρειάζονται σύνθετους υδατάνθρακες, οι οποίοι πρέπει να περιλαμβάνονται σε κάθε γεύμα. Το σνακ πριν τον ύπνο, που συνιστάται σε ασθενείς με ΗΕ για την πρόληψη της νυκτερινής γλυκονεογένεσης, πρέπει να περιέχει κυρίως σύνθετους υδατάνθρακες. Οι απλοί υδατάνθρακες δεν συνιστώνται και πρέπει να αποφεύγονται. Το μέλι ή η ξυλιτόλη σημύδας (ιδιαίτερα ευεργετική σε ασθενείς με ταυτόχρονο διαβήτη) μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως γλυκαντικά.[351]

Λιπίδια

Θα πρέπει να αποτελούν περίπου το 25-30% των διαιτητικών θερμίδων. Τα λιπίδια εξασφαλίζουν ευχάριστη γεύση των τροφίμων και επηρεάζουν τον χρόνο διέλευσης του εντέρου.[351]

Φυτικές ίνες

Οι φυτικές ίνες είναι ζωτικής σημασίας θρεπτικά συστατικά σε ασθενείς με κίρρωση που περιπλέκεται με ΗΕ, ανεξάρτητα από την αιτιολογία της. Οι φυτικές ίνες, που προέρχονται κυρίως από φυτά, συντομεύουν τον χρόνο διέλευσης του εντέρου και, με τη σειρά τους, αυξάνουν την αποβολή αμμωνίας με τα κόπρανα. Ως αποτέλεσμα, παρουσιάζει σημαντική επίδραση κατά της εγκεφαλοπάθειας. Η συνιστώμενη ημερήσια δόση φυτικών ινών σε ασθενείς με ηπατική εγκεφαλοπάθεια δευτερογενή μετά από κίρρωση είναι 25-45 g[359].

Αλκοόλ

Το αλκοόλ αντενδείκνυται αυστηρά σε όλους τους τύπους ΗΕ, όπως και σε όλους τους τύπους κίρρωσης, ανεξάρτητα από την παρουσία ή την απουσία επιπλοκών. Η κατανάλωση αλκοόλ μπορεί να προκαλέσει ένα επεισόδιο ηπατικής εγκεφαλοπάθειας. Μπορεί επίσης να επιδεινώσει ή να αλλάξει την κλινική του εκδήλωση [360][361].

Συμπερασματικά:

1. Οι ασθενείς με κίρρωση και ηπατική εγκεφαλοπάθεια χρειάζονται μια καλά ισορροπημένη και μεταβλητή διατροφή.
2. Αρχικά, θα πρέπει να γίνεται εκτίμηση της διατροφικής κατάστασης, ώστε να παρακολουθείται κατάλληλα ο ασθενής μετά.
3. Ο ασθενής πρέπει να τρώει 4-7 γεύματα την ημέρα, συμπεριλαμβανομένου ενός σνακ αργά το βράδυ (πριν τον ύπνο).
4. Οι φυτικές πρωτεΐνες είναι η καλύτερη πηγή πρωτεϊνών. Η συνιστώμενη ημερήσια δόση τους είναι 1,2 g/kg.
5. Ο ασθενής θα πρέπει να μην κατανλώνει καθόλου αλκοόλ.
6. Η διασφάλιση της κατάλληλης διαιτητικής πρόσληψης προβιοτικών και φυτικών ινών καθώς και η συμπλήρωση βιταμινών και μικροθρεπτικών συστατικών είναι τα κλειδιά για την επιτυχή διατροφική διαχείριση.

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ (ΠΙΝΑΚΑΣ 13)

Πρωινό	Δεκατιανό	Μεσημεριανό	Απογευματινό	Βραδινό	Πριν τον ύπνο
1 φλ. βρώμης	1 αυγό	1φλ. Σούπα	1 μήλο	90γρ. στήθος	1 φλ.

1φλ. γάλα 2% 1 μπανάνα	βραστό	noodles χαμηλής περιεκτικότητας σε αλάτι, 10 κράκερ (ανάλατα)	4 καρύδια	κοτόπουλου στη σχάρα 1 μέτρια γλυκοπατάτα ψημένη με 1 φλιτζάνι μπρόκολο στον ατμό	γάλα 2% 1 αχλάδι
1 σάντουιτς από 2 φέτες ψωμί ολικής άλεσης, 1 φέτες γαλοπούλα (χαμηλής περιεκτικότητας σε αλάτι), 1 φέτα τυρί, μαρούλι, ντομάτα	1 μήλο 6 αμύγδαλα	90γρ. μπιφτέκι, 1 μέτρια γλυκοπατάτα, 1φλ. αγγούρι, 1φλ. ντομάτα με 1κ.γ ελαιόλαδο	1 αχλάδι	2φλ. σούπα λαχανικών (μπρόκολο, κολοκύθι, καρότο, κουνουπίδι) με 1κ.σ ελαιόλαδο	2 ροδάκινα
1 γιαούρτι 2% 1 μπανάνα	1 αχλάδι 6 αμύγδαλα	90γρ. ψητό κοτόπουλο, 2φλ ρύζι Σαλάτα: 1φλ. λάχανο 1φλ. καρότο 1κ.σ ελαιόλαδο	1 μπανάνα	2 φέτες ψωμί ολικής άλεσης με 1κ.γ φυστικοβούτυρο	1 ποτήρι γάλα 2% 1 πορτοκάλι
1 αυγό βραστό 2 φέτα ψωμί ολικής άλεσης	1 μήλο	1φλ. φασολάκια 2 μικρές πατάτες βραστές 1φλ. ντομάτα 1κ.σ ελαιόλαδο	1 γιαούρτι 2%	2φλ. σούπα λαχανικών (μπρόκολο, κολοκύθι, καρότο, κουνουπίδι) με 1κ.γ ελαιόλαδο	1 μπανάνα
1 φλ. βρώμης 1φλ. γάλα 2% 1 μπανάνα	2 ροδάκινα	1 σάντουιτς από 2 φέτες ψωμί ολικής άλεσης, 1 φέτες γαλοπούλα (χαμηλής περιεκτικότητας σε αλάτι), 1 φέτα τυρί, μαρούλι, ντομάτα	1 μήλο 6 αμύγδαλα	90γρ. μπιφτέκι, 1 μέτρια γλυκοπατάτα, 1φλ. αγγούρι, 1φλ. ντομάτα με 1κ.γ ελαιόλαδο	1φλ. γάλα 2% 1 αχλάδι
1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι 6 αμύγδαλα	1 γιαούρτι 2%	1φλ. Σούπα noodles χαμηλής περιεκτικότητας σε αλάτι, 10 κράκερ (ανάλατα)	1 μήλο	Σαλάτα πράσινη: μαρούλι ντομάτα αγγούρι πιπεριά με 1κ.σ ελαιόλαδο	1 μήλο
1 αυγό βραστό 2 φέτες του τοστ ολικής	1 μπανάνα	2φλ. σούπα λαχανικών (μπρόκολο,	1 φλ. φυσικό χυμό πορτοκάλι	1 σάντουιτς από 2 φέτες ψωμί ολικής άλεσης, 1	1 γιαούρτι 2%

άλεσης		κολοκύθι, καρότο, κουνουπίδι) με 1κ.σ ελαιόλαδο		φέτες γαλοπούλα (χαμηλής περιεκτικότητας σε αλάτι), 1 φέτα τυρί, μαρούλι, ντομάτα με 1κ.γ ελαιόλαδο	

3.6.2 Συμπληρώματα διατροφής στην Ηπατική Εγκεφαλοπάθεια

Τα συμπληρώματα διατροφής που εξετάζονται στην περίπτωση των ασθενών της Ηπατικής Εγκεφαλοπάθειας είναι τα παρακάτω:

Αμινοξέα διακλαδισμένης αλύσου (BCAA)

Τα αμινοξέα διακλαδισμένης αλύσου (BCAA) περιλαμβάνουν βαλίνη, λευκίνη και ισολευκίνη. Προσωρινή αντικατάσταση BCAA ενδείκνυται σε ασθενείς με οξεία ηπατική εγκεφαλοπάθεια. Τα οφέλη της συμπλήρωσης BCAA σε ασθενείς με χρόνια ΗΕ περιλαμβάνουν μειωμένη συχνότητα παροξύνσεων. Ωστόσο, δεν υπάρχει βελτίωση όσον αφορά τη μυϊκή δύναμη ή τη συνολική επιβίωση.[351]

Βιταμίνες

Οι ασθενείς με κίρρωση και ΗΕ συχνά παρουσιάζουν ανεπάρκεια βιταμίνης Β. Οι υποκείμενες αιτίες της ανεπάρκειας βιταμίνης Β είναι σχετικά πολύπλοκες και περιλαμβάνουν τη χαμηλότερη πρόσληψή τους που σχετίζεται με τους περιορισμούς στη διατροφή, δυσαπορρόφηση από το έντερο και μειωμένη ικανότητα αποθήκευσης του ήπατος.[351] Η ανεπάρκεια βιταμίνης Β1 - εκτός από αυτήν που παρατηρείται σε ασθενείς με εγκεφαλοπάθεια Wernicke και αλκοολική ηπατική νόσο - μπορεί να οδηγήσει σε μόνιμη βλάβη της παρεγκεφαλίδας προκαλώντας νευροψυχιατρικά συμπτώματα. Αυτά είναι δύσκολο να διαφοροποιηθούν από την ηπατική εγκεφαλοπάθεια και είναι μη αναστρέψιμα ακόμη και μετά από μεταμόσχευση ήπατος.[351] Οι συνέπειες της ανεπάρκειας βιταμινών Β2, Β6, Β9 και Β12 σε ασθενείς με προχωρημένη ηπατική νόσο δεν είναι ακόμη πλήρως κατανοητές. ούτε σχετίζονται με την ανάπτυξη και τη σοβαρότητα της ηπατικής εγκεφαλοπάθειας. Οι συνέπειες των λιποδιαλυτών βιταμινών είναι πολύ πιο γνωστές.[351] Η βιταμίνη Α αποθηκεύεται στα

ηπατικά κύτταρα. Η ενεργοποίηση των ηπατικών κυττάρων προκαλεί κάποια απώλεια βιταμίνης Α. Τα κύτταρα που έχουν έλλειψη βιταμίνης Α ξεκινούν την παραγωγή κολλαγόνου, το οποίο επηρεάζει σημαντικά την ίνωση. Οι μελέτες δείχνουν ότι οι ασθενείς με ΗΕ παρουσιάζουν σημαντικά μειωμένα επίπεδα βιταμίνης Α. Το επίπεδο ≤ 0,78 μmol/l σε ασθενείς με ηπατική νόσο σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας.[351] Ο ρόλος της βιταμίνης D είναι επίσης καλά κατανοητός. Τα μειωμένα επίπεδα βιταμίνης D συσχετίζονται με τις αυξημένες βαθμολογίες Child-Pugh, ενώ μια σημαντική ανεπάρκεια σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο θνησιμότητας σε ασθενείς με ηπατική νόσο.[351] Η ανεπάρκεια βιταμίνης Ε είναι ιδιαίτερα έντονη σε αλκοολική ηπατική νόσο. Ωστόσο, μόνο σε ασθενείς με μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα (NASH) τακτικά συμπληρώματα βιταμίνης Ε προσφέρουν κάποια βιοχημική και ιστολογική βελτίωση.[351]

Παρά τις γνωστές συνέπειες των διαφόρων ελλείψεων βιταμινών, οι κατάλληλες δόσεις που είναι απαραίτητες για τη συμπλήρωση σε ηπατικές παθήσεις δεν έχουν προσδιοριστεί ακόμη.

Μικροθρεπτικά συστατικά

Ο ρόλος των μικροθρεπτικών συστατικών στη διατροφή ασθενών με χρόνια ηπατική νόσο και ηπατική εγκεφαλοπάθεια έχει μελετηθεί εδώ και χρόνια. Η τακτική χορήγηση χαμηλών δόσεων ψευδαργύρου αποτρέπει την επιδείνωση της ηπατικής νόσου και - με τη σειρά της - ηπατική εγκεφαλοπάθεια. Η τακτική συμπλήρωση ψευδαργύρου βελτίωσε τη διατροφική κατάσταση σε ορισμένους ασθενείς με ΗΕ. Ωστόσο, άλλες μελέτες δεν επιβεβαίωσαν αυτό το εύρημα. Οι ασθενείς με κίρρωση τείνουν να έχουν μειωμένα επίπεδα μαγνησίου στον ορό. Η τακτική χρήση συμπληρωμάτων μαγνησίου αποδείχθηκε ότι βελτιώνει τις βιοχημικές παραμέτρους (ομαλοποίηση των επιπέδων αμινοτρανσφεράσης), αν και δεν επηρέασε άμεσα τη σοβαρότητα της ΗΕ. Από την άλλη πλευρά, το μαγγάνιο φαίνεται να έχει το ακριβώς αντίθετο αποτέλεσμα. Ορισμένοι ασθενείς με κίρρωση φάνηκε να εμφανίζουν αυξημένη αποθήκευση μαγγανίου σε όλο το σώμα, συμπεριλαμβανομένου του ΚΝΣ, το οποίο επιδεινώνει τα συμπτώματα της εγκεφαλοπάθειας (εξ ου και το όνομα «εγκεφαλοπάθεια μαγγανίου»).[362]

Προβιοτικά

Οι ποιοτικές και ποσοτικές αλλαγές στην εντερική χλωρίδα σε ασθενείς με κίρρωση περιλαμβάνουν μειωμένο αριθμό αποικιών Bacteroides, Veillonella, Streptococcus, Clostridium και Prevotella, συνοδευόμενες από την υπερβολική ανάπτυξη Proteobacteria και Fusobacterium. Μέχρι στιγμής, η χορήγηση προβιοτικών σε ασθενείς με κίρρωση ποικίλλει τόσο σε μήκος (μεταξύ 1 και 6 μηνών), όσο και στη δόση (μεταξύ 108 και 1011 αποικιών την ημέρα). Τα συμπληρωμένα βακτήρια περιλάμβαναν κυρίως Lactobacillus, Bifidobacterium, Streptococcus thermophilus και Bifidobacteria. Ένα τυπικό συμπλήρωμα διατροφής περιέχει πολλά στελέχη. Πρέπει να σημειωθεί ότι η χορήγηση προβιοτικών σε ασθενείς με κίρρωση μεταβάλλει σημαντικά την εντερική χλωρίδα τους και μειώνει τον αριθμό των παθογόνων βακτηρίων, κάτι που επιβεβαιώθηκε με ανάλυση κοπράνων μετά από μερικούς μήνες τέτοιας θεραπείας. Επιπλέον, τα προβιοτικά αποδείχθηκαν ευεργετικά σε ασθενείς με οξεία εγκεφαλοπάθεια δευτεροπαθή λόγω κίρρωσης. Αποδείχθηκε ότι η 6μηνη χορήγηση προβιοτικών, που περιείχε κυρίως Lactobacillus spp., Μείωσε σημαντικά τον κίνδυνο νοσηλείας που σχετίζεται με την ΗΕ και μείωσε σημαντικά τα αποτελέσματα της ΣΗΘ και της MELD. Ωστόσο, ούτε η συνιστώμενη δόση ούτε η διάρκεια της θεραπείας έχουν ακόμη καθοριστεί. Δεν φαίνεται ότι όλες οι μελέτες επιβεβαιώνουν τα οφέλη από τη χρήση συμπληρωμάτων προβιοτικών σε ασθενείς με ηπατική εγκεφαλοπάθεια.[363][364]

3.7 Διαταραχές στη Βιταμίνη D

Η βιταμίνη D είναι μια λιποδιαλυτή βιταμίνη που παίζει σημαντικό ρόλο στην ομοιόσταση του ασβεστίου και στο μεταβολισμό των οστών. Η έλλειψη βιταμίνης D μπορεί να οδηγήσει σε οστεομαλακία και ραχίτιδα στα παιδιά και οστεομαλακία στους ενήλικες. Η εμπλουτισμός του γάλακτος με βιταμίνη D τη δεκαετία του 1930 ήταν αποτελεσματική στην εξάλειψη της ραχίτιδας στον κόσμο. Ωστόσο, η υποκλινική ανεπάρκεια βιταμίνης D εξακολουθεί να είναι ευρέως διαδεδομένη τόσο στις ανεπτυγμένες όσο και στις αναπτυσσόμενες χώρες με παγκόσμιο επιπολασμό έως 1 δισεκατομμύριο.[365] Αυτή η υποκλινική ανεπάρκεια βιταμίνης D σχετίζεται με οστεοπόρωση, αυξημένο κίνδυνο πτώσεων και ευθραυστότητας. Πολλές αντικρουόμενες πρόσφατες μελέτες δείχνουν τώρα μια σχέση μεταξύ ανεπάρκειας βιταμίνης D και καρκίνου, καρδιαγγειακών παθήσεων, διαβήτη, αυτοάνοσων ασθενειών και κατάθλιψης.[366] Η δερματική σύνθεση και η διαιτητική πρόσληψη (λιπαρά συκώτια ψαριών, εμπλουτισμένη τροφή) είναι οι κύριες πηγές εργοκαλσιφερόλης (D2) και χοληκαλσιφερόλης

(D3), και οι δύο μετατρέπονται σε 25-υδροξυ-βιταμίνη D2 (25-OH-D2) και 25- υδροξυ-βιταμίνη D3 (25-OH-D3) αντίστοιχα στο ήπαρ από το ηπατικό ένζυμο 25-υδροξυλάση. Τόσο η 25-OH-D2 όσο και η 25-OH-D3 μετατρέπονται στην πιο δραστική μορφή βιταμίνης D (1,25 διυδροξυβιταμίνη D) από το ένζυμο 1-άλφα-υδροξυλάση στα νεφρά. Αυτή η δραστική 1,25 διυδροξυβιταμίνη D αυξάνει την εντερική απορρόφηση ασβεστίου και οστικής απορρόφησης και μειώνει τη νεφρική απέκκριση ασβεστίου και φωσφορικών. Σε υγιείς ανθρώπους, η ποσότητα βιταμίνης D που απαιτείται ημερησίως ποικίλλει ανάλογα με την ηλικία. Το παρακάτω διάγραμμα δείχνει τις συχνά αναφερόμενες συστάσεις κατανάλωσης βιταμίνης D σε συνάρτηση με την ηλικία. Είναι σημαντικό να γνωρίζουμε ότι αυτές είναι γενικές συστάσεις.

People by age	**Recommended dietary allowance (IU/day)**	**Upper level intake (IU/day)**
Infants 0-6 months*	400	1,000
Infants 6-12 months*	400	1,500
Children 1-3 years old	600	2,500
Children 4-8 years old	600	3,000
People 9-70 years old	600	4,000
People over 70 years old	800	4,000
Females 14-50 years old, pregnant/lactating	600	4,000

**refers to adequate intake vs recommended dietary allowance of the other age groups. (ΠΙΝΑΚΑΣ 14. https://my.clevelandclinic.org/health/articles/15050-vitamin-d--vitamin-d-deficiency)*

Η λήψη αρκετής βιταμίνης D μπορεί να παίξει ρόλο στη διατήρηση της υγείας προστατεύοντας από τις ακόλουθες καταστάσεις και πιθανώς βοηθώντας στη θεραπεία τους.

- Καρδιακές παθήσεις και υψηλή αρτηριακή πίεση.
- Διαβήτης.
- Λοιμώξεις και διαταραχές του ανοσοποιητικού συστήματος.
- Πτώσεις σε ηλικιωμένους.

- Ορισμένοι τύποι καρκίνου, όπως καρκίνοι του παχέος εντέρου, του προστάτη και του μαστού.

- Πολλαπλή σκλήρυνση.

Η **έλλειψη βιταμίνης D** μπορεί να οφείλεται σε διάφορες **αιτίες**:

1. **Μειωμένη διαιτητική πρόσληψη ή/και απορρόφηση.** Ορισμένα σύνδρομα δυσαπορρόφησης, όπως η κοιλιοκάκη, το σύνδρομο βραχύ εντέρου, η γαστρική παράκαμψη, η φλεγμονώδης νόσος του εντέρου, η χρόνια παγκρεατική ανεπάρκεια και η κυστική ίνωση μπορεί να οδηγήσουν σε ανεπάρκεια βιταμίνης D. Η χαμηλότερη πρόσληψη βιταμίνης D από το στόμα είναι πιο διαδεδομένη στον ηλικιωμένο πληθυσμό. [367]

2. **Μειωμένη έκθεση στον ήλιο.** Περίπου το 50% έως 90% της βιταμίνης D απορροφάται μέσω του δέρματος μέσω του ηλιακού φωτός, ενώ το υπόλοιπο προέρχεται από τη διατροφή. Είκοσι λεπτά ηλιοφάνειας ημερησίως με πάνω από το 40% του δέρματος εκτεθειμένο απαιτείται για την πρόληψη της ανεπάρκειας βιταμίνης D.[368] Η δερματική σύνθεση της βιταμίνης D μειώνεται με τη γήρανση. Τα σκουρόχρωμα άτομα έχουν λιγότερη δερματική σύνθεση βιταμίνης D. Η μειωμένη έκθεση στον ήλιο όπως παρατηρείται σε άτομα που είναι θεσμοθετημένα ή έχουν παρατεταμένες νοσηλείες μπορεί επίσης να οδηγήσει σε ανεπάρκεια βιταμίνης D.[369] Η αποτελεσματική έκθεση στον ήλιο μειώνεται σε άτομα που χρησιμοποιούν αντηλιακά με συνέπεια.

3. **Μειωμένη ενδογενής σύνθεση.** Τα άτομα με χρόνια ηπατική νόσο όπως η κίρρωση μπορεί να έχουν ελαττωματική 25-υδροξυλίωση που οδηγεί σε ανεπάρκεια της ενεργού βιταμίνης D. Το ελάττωμα στην 1-άλφα 25-υδροξυλίωση μπορεί να παρατηρηθεί σε υπερπαραθυρεοειδισμό, νεφρική ανεπάρκεια και ανεπάρκεια 1-άλφα υδροξυλάσης.[371]

4. **Αυξημένος ηπατικός καταβολισμός.** Φάρμακα όπως η φαινοβαρβιτάλη, η καρβαμαζεπίνη, η δεξαμεθαζόνη, η νιφεδιπίνη, η σπιρονολακτόνη, η κλοτριμαζόλη και η ριφαμπίνη προκαλούν ηπατικά ένζυμα p450 που ενεργοποιούν την υποβάθμιση της βιταμίνης D.[370]

3.7.1 Διατροφή και διαταραχές στη Βιταμίνης D

Μπορεί να γίνει πρόσληψη της Βιταμίνης D από:

- ✓ Την έκθεση στον ήλιο. Περίπου 15-20 λεπτά τρεις ημέρες την εβδομάδα είναι συνήθως αρκετά.
- ✓ Τις τροφές που καταναλώνονται.
- ✓ Τα συμπληρώματα διατροφής.

Η βιταμίνη D δεν απαντάται φυσικά σε πολλά τρόφιμα. Αυτός είναι ο λόγος για τον οποίο σε ορισμένα τρόφιμα έχουν προσθέσει βιταμίνη D. Στην πραγματικότητα, οι νεότερες ετικέτες διατροφής των τροφίμων δείχνουν την ποσότητα βιταμίνης D που περιέχεται σε ένα συγκεκριμένο είδος τροφίμων. Μπορεί να είναι δύσκολο, ειδικά για άτομα που είναι vegan ή άτομα με δυσανεξία στη λακτόζη, να πάρουν αρκετή βιταμίνη D από τη διατροφή τους, γι 'αυτό και μερικοί άνθρωποι μπορεί να επιλέξουν να πάρουν συμπληρώματα. Είναι πάντα σημαντικό να καταναλώνονται μια ποικιλία υγιεινών τροφίμων από όλες τις ομάδες τροφίμων.[371]

Η περιεκτικότητα σε βιταμίνη D των διαφόρων τροφίμων φαίνεται στον ακόλουθο πίνακα:

Food	**Vitamin D content in International Units (IUs) per serving**
Cod liver oil, 1 tablespoon	1360
Swordfish, cooked, 3 ounces	566
Salmon (sockeye) cooked, 3 ounces	447
Tuna, canned in water, drained, 3 ounces	154
Orange juice fortified with vitamin D, 1 cup	137
Milk, vitamin-fortified, 1 cup	115-124
Yogurt, fortified with 20% of the daily value of vitamin D, 6 ounces	80
Sardines, canned in oil, drained, 2 sardines	46
Liver, beef, cooked, 3 ounces	42

Food	Vitamin D content in International Units (IUs) per serving
Egg yolk, 1 large	41
Cereal, fortified with 10% of the daily value of vitamin D, 1 cup	40
Cheese, Swiss, 1 ounce	6

(ΠΙΝΑΚΑΣ 15. Vitamin D. Health Professionals. Dietary Supplement Fact Sheet. National Institutes of Health. Office of Dietary Supplements. August 7, 2019).

Είναι σημαντικό να ελέγχονται από τους καταναλωτές οι ετικέτες των προϊόντων, καθώς η ποσότητα της προστιθέμενης βιταμίνης D ποικίλλει όταν προστίθεται τεχνητά σε προϊόντα όπως ο χυμός πορτοκαλιού, το γιαούρτι και η μαργαρίνη.

ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΔΙΑΙΤΑΣ (ΠΙΝΑΚΑΣ 16)

Πρωινό	Δεκατιανό	Μεσημεριανό	Απογευματινό	Βραδινό
1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι 1 κουλούρι θες/νίκης	1 γιαούρτι με χαμηλά λιπαρά με 2κ.σ μέλι	2 (μεσαίου μεγέθους) μπιφτέκια άπαχου μοσχαρίσιου κιμά, 30γρ. τυρί φέτα, Σαλάτα με 1φλ. ντομάτα, 1φλ. αγγούρι και 1κ.σ ελαιόλαδο	1 μήλο 6 αμύγδαλα	Ομελέτα με 2 αυγά, 1 φέτα του τοστ γαλοπούλα, ντομάτα, πιπεριά και 1κ.σ ελαιόλαδο
1 ποτήρι γάλα με χαμηλά λιπαρά (ή αμυγδάλου/ καρύδας ενισχυμένο με ασβέστιο) 1φλ. δημητριακά ολικής άλεσης	1 μπανάνα 6 αμύγδαλα	Σούπα από σπανάκι, μανιτάρια, κοτόπουλο και 1κ.σ ελαιόλαδο Σαλάτα: 1φλ. λάχανο και 1φλ. καρότο	1 μήλο	1 πράσινη σαλάτα (1φλ. μαρούλι, 1 φλ. ντομάτα, ½ φλ. ρόκα, 1κ.σ μουστάρδα, λεμόνι, 1κ.σ ελαιόλαδο) 1 βραστό αυγό
1 γιαούρτι με 1κ.σ μέλι και 6 αμύγδαλα	1 κουλούρι θες/νίκης	120γρ. ψάρι με 1φλ. πατάτες βραστές και 1φλ. χόρτα	1 πορτοκάλι	120γρ. κοτόπουλο 2φλ. ρύζι Σαλάτα: 1φλ. αγγούρι 1φλ. ντομάτα 1κ.σ

				ελαιόλαδο
1 φέτα ψωμί του τοστ με 1κ.γ φυστικοβούτυρο ή 1κ.σ αβοκάντο	1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι	2 φλ. μακαρόνια ολικής άλεσης με 30γρ. μοσχαρίσιο κιμά Σαλάτα: 1φλ. ντομάτα και 1φλ. αγγούρι	1 κουλούρι θες/νίκης	Ομελέτα με 2 αυγά, 1 φέτα του τοστ γαλοπούλα, ντομάτα, πιπεριά και 1κ.σ ελαιόλαδο
1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι 1 κουλούρι θες/νίκης	1 γιαούρτι με χαμηλά λιπαρά με 2κ.σ μέλι	2 (μεσαίου μεγέθους) μπιφτέκια άπαχου μοσχαρίσιου κιμά, 30γρ. τυρί φέτα, Σαλάτα με 1φλ. ντομάτα, 1φλ. αγγούρι και 1κ.σ ελαιόλαδο	1 μήλο 6 αμύγδαλα	1 ποτήρι γάλα με χαμηλά λιπαρά (ή αμυγδάλου ενισχυμένο με ασβέστιο) και 1φλ. δημητριακά ολικής άλεσης
1 φέτα ψωμί του τοστ με 1κ.γ φυστικοβούτυρο ή 1κ.σ αβοκάντο	1 ποτήρι φυσικό χυμό πορτοκάλι	Ομελέτα με 2 αυγά, 1 φέτα του τοστ γαλοπούλα, ντομάτα, πιπεριά και 1κ.σ ελαιόλαδο	1 μπανάνα	1 (μεσαίου μεγέθους) μπιφτέκι άπαχου μοσχαρίσιου κιμά, 30γρ. τυρί φέτα, Σαλάτα με 1φλ. ντομάτα, 1φλ. αγγούρι και 1κ.σ ελαιόλαδο
1 ποτήρι γάλα με χαμηλά λιπαρά (ή αμυγδάλου/ καρύδας ενισχυμένο με ασβέστιο) 1φλ. δημητριακά ολικής άλεσης	1 μπανάνα 6 αμύγδαλα	120γρ. κοτόπουλο 2φλ. ρύζι Σαλάτα: 1φλ. αγγούρι 1φλ. ντομάτα 1κ.σ ελαιόλαδο	1 πορτοκάλι	1 πράσινη σαλάτα (1φλ. μαρούλι, 1 φλ. ντομάτα, ½ φλ. ρόκα, 1κ.σ μουστάρδα, λεμόνι, 1κ.σ ελαιόλαδο) 1 βραστό αυγό

3.7.2 Συμπληρώματα διατροφής στις διαταραχές στη Βιταμίνης D

Διατίθενται αρκετά σκευάσματα βιταμίνης D. Η βιταμίνη D3, σε σύγκριση με τη βιταμίνη D2, έχει αποδειχθεί ότι είναι πιο αποτελεσματική στην επίτευξη βέλτιστων επιπέδων 25-υδροξυβιταμίνης D, ευνοώντας έτσι τη βιταμίνη D3 ως θεραπεία για την έλλειψη βιταμίνης D.[372]

Πρόληψη ανεπάρκειας βιταμίνης D

Οι ενήλικες κάτω των 65 ετών που δεν έχουν αποτελεσματική έκθεση στον ήλιο όλο το χρόνο καταναλώνουν 600 έως 800 διεθνείς μονάδες βιταμίνης D3 καθημερινά για την πρόληψη της ανεπάρκειας. Οι ηλικιωμένοι ηλικίας 65 ετών και άνω καταναλώνουν 800 έως 1000 διεθνείς μονάδες βιταμίνης D3 καθημερινά για την πρόληψη της ανεπάρκειας και τη μείωση του κινδύνου καταγμάτων και πτώσεων.[371]

Διαχείριση ανεπάρκειας βιταμίνης D

- Η ποσότητα της βιταμίνης D που απαιτείται για τη θεραπεία της ανεπάρκειας εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από το βαθμό της έλλειψης και τους υποκείμενους παράγοντες κινδύνου. Μπορεί να εξεταστεί το αρχικό συμπλήρωμα για 8 εβδομάδες με Βιταμίνη D3 είτε 6.000 IU ημερησίως είτε 50.000 IU εβδομαδιαίως.[373] Μόλις το επίπεδο της 25-υδροξυβιταμίνης D στον ορό υπερβεί τα 30 ng/mL, συνιστάται ημερήσια δόση συντήρησης από 1.000 έως 2.000 IU.[371]

- Ένα αρχικό συμπλήρωμα υψηλότερης δόσης με βιταμίνη D3 σε 10.000 IU ημερησίως μπορεί να χρειαστεί σε ενήλικες υψηλού κινδύνου που έχουν ανεπάρκεια βιταμίνης D. Μόλις το επίπεδο 25-υδροξυβιταμίνης D στον ορό υπερβεί τα 30ng/mL, συνιστάται δόση συντήρησης 3000 έως 6000 IU/ημέρα.[371]

- Τα παιδιά που έχουν έλλειψη βιταμίνης D απαιτούν 2000 IU/ημέρα βιταμίνης D3 ή 50.000 IU βιταμίνης D3 μία φορά την εβδομάδα για 6 εβδομάδες. Μόλις το επίπεδο ορού 25 (OH) D υπερβεί τα 30 ng/mL, συνιστάται 1000 IU/ημέρα θεραπεία συντήρησης. Σύμφωνα με την Αμερικανική Ακαδημία Παιδιατρικής, τα βρέφη που θηλάζουν και τα παιδιά που καταναλώνουν λιγότερο από 1 L γάλα ενισχυμένο με βιταμίνη D χρειάζονται 400 IU συμπληρώματος βιταμίνης D.[371]

- Η καλσιτριόλη μπορεί να εξεταστεί όταν η ανεπάρκεια επιμένει παρά τη θεραπεία με βιταμίνη D2 και/ή D3. Το επίπεδο ασβεστίου στον ορό πρέπει να παρακολουθείται στενά σε αυτά τα άτομα λόγω του αυξημένου κινδύνου υπερασβεστιαιμίας.[371]

- Η καλσιδιόλη μπορεί να εξεταστεί σε ασθενείς με δυσαπορρόφηση λίπους ή σοβαρή ηπατική νόσο.[371]

ΠΡΟΣΟΧΗ:

Η χρήση των συμπληρωμάτων Βιταμίνης D θα πρέπει να γίνεται πάντα σε συνεννόηση με τον εκάστοτε γιατρό, διότι μπορεί να υπερβεί τα συνιστώμενα όρια. Είναι ενδιαφέρον ότι δεν μπορεί να πάρει κάποιος πολύ βιταμίνη D από τον ήλιο, αλλά από κακή ή/και υπερβολική χρήση των συμπληρωμάτων. Ευτυχώς, η τοξικότητα της βιταμίνης D είναι αρκετά σπάνια, αλλά μπορεί να οδηγήσει σε υπερασβεστιαιμία και τα συμπτώματα μπορεί να περιλαμβάνουν[374]:

- ✓ Ναυτία.
- ✓ Αυξημένη δίψα και ούρηση.
- ✓ Κακή όρεξη.
- ✓ Δυσκοιλιότητα.
- ✓ Αδυναμία.
- ✓ Σύγχυση.
- ✓ Αταξία (μια νευρολογική κατάσταση που μπορεί να προκαλέσει θόλωση των λέξεων και παραπάτημα).

Οι δόσεις των συμπληρωμάτων θα πρέπει να ρυθμίζονται πάντα από τον γιατρό μετά τις απαραίτητες εξετάσεις. Επιπλέον, χρειάζεται προσοχή η λήψη μεγάλων δόσεων βιταμίνης A μαζί με την βιταμίνη D. Η βιταμίνη A μπορεί επίσης να φτάσει σε τοξικά επίπεδα και μπορεί να προκαλέσει σοβαρά προβλήματα.[374]

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. https://kidshealth.org/en/parents/metabolism.html, Kidshealth, Metabolism, Larissa Hirsch, MD, July 2019
2. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK21166/, Enzymes: Basic concepts and Kinetics, Biochemistry 8th edition, Berg JM, Tymoczko JL, Stryer L, Chapter 8, New York: W H Freeman, 2002
3. https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/inherited-metabolic-disorders/symptoms-causes/syc-20352590, Brown AY. Allscripts EPSi. Mayo Clinic, Rochester, Minn. April 11, 2017.
4. https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/17962-inherited-metabolic-disorders, Cleveland Clinic medical professional on 03/30/2020.

5. https://iator.net/metavolika-nosimata/, Ιάτωρ Ιδιωτικό Ιατρείο Παροχής Ιατρικών Υπηρεσιών και Εφαρμογών, Μεταβολικά νοσήματα
6. https://functionalmedsystem.com/el/nosimata/metabolika-nosimata/, Dr. Νικολέτα Κοΐνη, M.D, Ιατρός Λειτουργικής, Προληπτικής, Αντιγηραντικής και Αναγεννητικής Ιατρικής.

7. https://www.nature.com/articles/ncpcardio0836, Mechanisms of Disease: genetic causes of familial hypercholesterolemia, Anne Soutar, Rossi Naoumova, April 2007
8. https://europepmc.org/article/med/2536273 Dietary Treatment of Familial Hypercholesterolemia, Connor WE
9. https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/000291499390010A The American Journal of Cardiology, Volume 72, Issue 10, 30 September 1993, Pages D42-D53, William E. Connor MD, Sonja L. Connor MS,RD
10. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0955286309001351, The Journal of Nutritional Biochemistry, Volume 20, Issue 12, December 2009, Pages 927-939, Michelle A. Micallef, Manohar L. Garg
11. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20971365/, Phenylketonuria, Nenad Blau, Fransjan J van Spronsen, Harvey L Levy, 23 Oct. 2010
12. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20720592/, Phenylketonuria: a 21st century perspective, Fransjan J van Spronsen, 06 Sept. 2010
13. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30864096/, Phenylketonuria: Current Treatments and Future Developments, Apr. 2019

14. Depondt E, Evans S, Daly A, Hendriksz C, Chakrapani AA, Saudubray JM. Breast feeding in IMD. J Inherit Metab Dis 2006, Apr- Jun;29(2-3):299-303.
15. Giovannini M, Verduci E, Salvatici E, Paci S, Riva E. Phenylketonuria: nutritional advances and challenges. Nutrition & Metabolism 2012, Feb; 9(1):7.
16. https://ojrd.biomedcentral.com/articles/10.1186/s13023-020-01391-y, PKU Dietary handbook to accompany PKU guidelines, A. MacDonald, S. Beblo,04 August 2020

17. Beblo S, Reinhardt H, Demmelmair H, Muntau AC, Koletzko B. Effect of fish oil supplementation on fatty acid status, coordination, and fine motor skills in children with phenylketonuria. J Pediatr 2007, May;150(5):479-484.

18. Barretto JR, Silva LR, Leite ME, et al. Poor zinc and selenium status in phenylketonuric children and adolescents in Brazil. Nutr Res. 2008, Mar; 28(3):208–211.
19. Koletzko B, Beblo S, Demmelmair H, Hanebutt FL. Omega-3 LC-PUFA supply and neurological outcomes in children with phenylketonuria (PKU). J Pediatr Gastroenterol Nutr 2009, Mar; 48(Suppl 1):S2-S7.
20. Weigel C, Kiener C, Meier N, et al. Carnitine status in early-treated children, adolescents and young adults with phenylketonuria on low phenylalanine diets. Ann Nutr Metab. 2008, Oct;53(2):91–95.
21. Garrod AE, Oxon MD. The incidence of alkaptonuria: a study in chemical individuality. 1902. Mol Med. 1996;2:274–82. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
22. Phornphutkul C, Introne WJ, Perry MB, Bernardini I, Murphey MD, Fitzpatrick DL, Anderson PD, Huizing M, Anikster Y, Gerber LH, et al. Natural history of alkaptonuria. N Engl J Med. 2002;347:2111–21. doi: 10.1056/NEJMoa021736. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
23. Peker E, Yonden Z, Sogut S. From darkening urine to early diagnosis of alkaptonuria. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2008;74:700. doi: 10.4103/0378-6323.45142. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
24. Taylor AM, Wilson PJ, Ingrams DR, Helliwell TR, Gallagher JA, Ranganath LR. Calculi and intracellular ochronosis in the submandibular tissues from a patient with alkaptonuria. J Clin Pathol. 2010;63:186–8. doi: 10.1136/jcp.2009.071365. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
25. Garcia SF, Egbert B, Swetter SM. Hereditary ochronosis: hyperpigmented skin overlying cartilaginous structures. Cutis. 1999;63:337–8. [PubMed] [Google Scholar]
26. Keller JM, Macaulay W, Nercessian OA, Jaffe IA. New developments in ochronosis: review of the literature. Rheumatol Int. 2005;25:81–5. doi: 10.1007/s00296-004-0498-1. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
27. Kraus VB. Rare osteoarthritis: Ochronosis, Kashin-Beck disease and Mseleni joint disease. In: Hochberg MC, Smolen SJ, Weinblatt ME, Weisman MH, ed. Rheumatology. 5th ed. Philadelphia (PA): Mosby; 2011 p1825-1837. [Google Scholar]
28. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31503358/, Dietary restriction of tyrosine and phenylalanine lowers tyrosinemia associated with nitisinone therapy of alkaptonuria, J Inherit Metab Dis. 2020 Mar;43(2):259-268. doi: 10.1002/jimd.12172. Epub 2020 Jan 13.

29. Taylor AM, Boyde A, Wilson PJ, Jarvis JC, Davidson JS, Hunt JA, Ranganath LR, Gallagher JA. The role of calcified cartilage and subchondral bone in the initiation and progression of ochronotic arthropathy in alkaptonuria. Arthritis Rheum. 2011;63:3887–96. doi: 10.1002/art.30606. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
30. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2771520/, Effects of ascorbic acid in alkaptonuria: alterations in benzoquinone acetic acid and an ontogenic effect in infancy, J.A. Wollf, J Leslie, 26 Aug 1989
31. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20301495/, In: GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2020. 2006 Jan 30 [updated 2020 Apr 23].
32. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5596161/, Cystic Fibrosis, Diagnosis and treatment, Susanne Naehrig, Cho-Ming Chao, 21 Aug. 2017
33. https://www.hopkinsallchildrens.org/Patients-Families/Health-Library/HealthDocNew/Cystic-Fibrosis-Diet-and-Nutrition, Johns Hopkins Medicine, Cystic Fibrosis: Diet and Nutrition
34. https://cystic-fibrosis.com/diet-nutrition, Diet and Nutrition Considerations With Cystic Fibrosis, 2 August 2019
35. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5335887/, An overview and management of osteoporosis, Eur J Rheumatol. 2017 Mar; 4(1): 46–56. Published online 2016 Dec 30. doi: 10.5152/eurjrheum.2016.048 PMCID: PMC5335887, PMID: 28293453
36. Black D.M., Rosen C.J. Clinical practice. Postmenopausal osteoporosis. N. Engl. J. Med. 2016;374:254–262. doi: 10.1056/NEJMcp1513724. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
37. Kanis J.A., Cooper C., Rizzoli R., Reginster J.-Y. European guidance for the diagnosis and management of osteoporosis in postmenopausal women. Osteoporos Int. 2019;30:3–44. doi: 10.1007/s00198-018-4704-5. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
38. Levis S., Lagari V.S. The role of diet in osteoporosis prevention and management. Curr. Osteoporos. Rep. 2012;10:296–302. doi: 10.1007/s11914-012-0119-y. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
39. Chiodini I., Bolland M.J. Calcium supplementation in osteoporosis: Useful or harmful? Eur. J. Endocrinol. 2018;178:D13–D25. doi: 10.1530/EJE-18-0113. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

40. Kanis J.A., Cooper C., Rizzoli R., Abrahamsen B., Al-Daghri N.M., Brandi M.L., Cannata-Andia J., Cortet B., Dimai H.P., Ferrari S., et al. Identification and management of patients at increased risk of osteoporotic fracture: Outcomes of an ESCEO expert consensus meeting. Osteoporos. Int. 2017;28:2023–2034. doi: 10.1007/s00198-017-4009-0. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
41. Compston J., Cooper A., Cooper C., Gittoes N., Gregson C., Harvey N., Hope S., Kanis J.A., McCloskey E.V., Poole K.E.S., et al. UK clinical guideline for the prevention and treatment of osteoporosis. Arch. Osteoporos. 2017;12:43. doi: 10.1007/s11657-017-0324-5. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
42. Bolland M.J., Grey A., Reid I.R. Should we prescribe calcium or vitamin D supplements to treat or prevent osteoporosis? Climacteric. 2015;18(Suppl. 2):22–31. doi: 10.3109/13697137.2015.1098266. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
43. Adami S., Giannini S., Bianchi G., Sinigaglia L., Di Munno O., Fiore C.E., Minisola S., Rossini M. Vitamin D status and response to treatment in post-menopausal osteoporosis. Osteoporos. Int. 2009;20:239–244. doi: 10.1007/s00198-008-0650-y. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
44. Manios Y., Moschonis G., Mavrogianni C., van den Heuvel E., Singh-Povel C.M., Kiely M., Cashman K.D. Reduced-fat Gouda-type cheese enriched with vitamin D3 effectively prevents vitamin D deficiency during winter months in postmenopausal women in Greece. Eur. J. Nutr. 2017;56:2367–2377. doi: 10.1007/s00394-016-1277-y. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
45. Hayes A., Duffy S., O'Grady M., Jakobsen J., Galvin K., Teahan-Dillon J., Kerry J., Kelly A., O'Doherty J., Higgins S., et al. Vitamin D-enhanced eggs are protective of wintertime serum 25-hydroxyvitamin D in a randomized controlled trial of adults. Am. J. Clin. Nutr. 2016;104:629–637. doi: 10.3945/ajcn.116.132530. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
46. Tangestani H., Djafarian K., Emamat H., Arabzadegan N., Shab-Bidar S. Efficacy of vitamin D fortified foods on bone mineral density and serum bone biomarkers: A systematic review and meta-analysis of interventional studies. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 2020;60:1094–1103. doi: 10.1080/10408398.2018.1558172. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

47. Rizzoli R., Biver E. Effects of fermented milk products on bone. Calcif. Tissue Int. 2018;102:489–500. doi: 10.1007/s00223-017-0317-9. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
48. Rizzoli R., Biver E. Are probiotics the new calcium and vitamin D for bone health? Curr. Osteoporos. Rep. 2020 doi: 10.1007/s11914-020-00591-6. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
49. Michaëlsson K., Wolk A., Langenskiöld S., Basu S., Warensjö Lemming E., Melhus H., Byberg L. Milk intake and risk of mortality and fractures in women and men: Cohort studies. BMJ. 2014;349:g6015. doi: 10.1136/bmj.g6015. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
50. Hidayat K., Du X., Shi B.-M., Qin L.-Q. Systematic review and meta-analysis of the association between dairy consumption and the risk of hip fracture: Critical interpretation of the currently available evidence. Osteoporos. Int. 2020 doi: 10.1007/s00198-020-05383-3. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
51. Kong S.H., Kim J.H., Hong A.R., Lee J.H., Kim S.W., Shin C.S. Dietary potassium intake is beneficial to bone health in a low calcium intake population: The Korean National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) (2008–2011) Osteoporos. Int. 2017;28:1577–1585. doi: 10.1007/s00198-017-3908-4. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
52. Lambert H., Frassetto L., Moore J.B., Torgerson D., Gannon R., Burckhardt P., Lanham-New S. The effect of supplementation with alkaline potassium salts on bone metabolism: A meta-analysis. Osteoporos. Int. 2015;26:1311–1318. doi: 10.1007/s00198-014-3006-9. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
53. Erem S., Atfi A., Razzaque M.S. Anabolic effects of vitamin D and magnesium in aging bone. J. Steroid Biochem. Mol. Biol. 2019;193:105400. doi: 10.1016/j.jsbmb.2019.105400. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
54. Institute of Medicine . Dietary Reference Intakes for Calcium, Phosphorus, Magnesium, Vitamin D, and Fluoride. Volume 55. National Academies Press; Washington, DC, USA: 2006. [Google Scholar]
55. Rosanoff A., Weaver C.M., Rude R.K. Suboptimal magnesium status in the United States: Are the health consequences underestimated? Nutr. Rev. 2012;70:153–164. doi: 10.1111/j.1753-4887.2011.00465.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

56. Brodowski J. Levels of ionized magnesium in women with various stages of postmenopausal osteoporosis progression evaluated on the basis of densitometric examinations. Przegl. Lek. 2000;57:714–716. [PubMed] [Google Scholar]
57. Okyay E., Ertugrul C., Acar B., Sisman A.R., Onvural B., Ozaksoy D. Comparative evaluation of serum levels of main minerals and postmenopausal osteoporosis. Maturitas. 2013;76:320–325. doi: 10.1016/j.maturitas.2013.07.015. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
58. Veronese N., Stubbs B., Solmi M., Noale M., Vaona A., Demurtas J., Maggi S. Dietary magnesium intake and fracture risk: Data from a large prospective study. Br. J. Nutr. 2017;117:1570–1576. doi: 10.1017/S0007114517001350. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
59. Hayhoe R.P.G., Lentjes M.A.H., Luben R.N., Khaw K.-T., Welch A.A. Dietary magnesium and potassium intakes and circulating magnesium are associated with heel bone ultrasound attenuation and osteoporotic fracture risk in the EPIC-Norfolk cohort study. Am. J. Clin. Nutr. 2015;102:376–384. doi: 10.3945/ajcn.114.102723. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
60. Rizzoli R., Stevenson J.C., Bauer J.M., van Loon L.J.C., Walrand S., Kanis J.A., Cooper C., Brandi M.-L., Diez-Perez A., Reginster J.-Y. The role of dietary protein and vitamin D in maintaining musculoskeletal health in postmenopausal women: A consensus statement from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis and Osteoarthritis (ESCEO) Maturitas. 2014;79:122–132. doi: 10.1016/j.maturitas.2014.07.005. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
61. Bonjour J.-P. Nutritional disturbance in acid-base balance and osteoporosis: A hypothesis that disregards the essential homeostatic role of the kidney. Br. J. Nutr. 2013;110:1168–1177. doi: 10.1017/S0007114513000962. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
62. Rizzoli R., Biver E., Bonjour J.-P., Coxam V., Goltzman D., Kanis J.A., Lappe J., Rejnmark L., Sahni S., Weaver C., et al. Benefits and safety of dietary protein for bone health-an expert consensus paper endorsed by the European Society for Clinical and Economical Aspects of Osteopororosis, Osteoarthritis, and Musculoskeletal Diseases and by the International Osteoporosis Fo. Osteoporos. Int. 2018;29:1933–1948. doi: 10.1007/s00198-018-4534-5. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

63. Groenendijk I., den Boeft L., van Loon L.J.C., de Groot L.C. High versus low dietary protein intake and bone health in older adults: A systematic review and meta-analysis. Comput. Struct. Biotechnol. J. 2019;17:1101–1112. doi: 10.1016/j.csbj.2019.07.005. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
64. New S.A. Intake of fruit and vegetables: Implications for bone health. Proc. Nutr. Soc. 2003;62:889–899. doi: 10.1079/PNS2003310. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
65. Ahmadieh H., Arabi A. Vitamins and bone health: Beyond calcium and vitamin D. Nutr. Rev. 2011;69:584–598. doi: 10.1111/j.1753-4887.2011.00372.x. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
66. Mott A., Bradley T., Wright K., Cockayne E.S., Shearer M.J., Adamson J., Lanham-New S.A., Torgerson D.J. Effect of vitamin K on bone mineral density and fractures in adults: An updated systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Osteoporos. Int. 2019;30:1543–1559. doi: 10.1007/s00198-019-04949-0. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
67. Veronese N., Bano G., Bertozzo G., Granziera S., Solmi M., Manzato E., Sergi G., Cohen A.T., Correll C.U. Vitamin K antagonists' use and fracture risk: Results from a systematic review and meta-analysis. J. Thromb. Haemost. 2015;13:1665–1675. doi: 10.1111/jth.13052. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
68. Finck H., Hart A.R., Jennings A., Welch A.A. Is there a role for vitamin C in preventing osteoporosis and fractures? A review of the potential underlying mechanisms and current epidemiological evidence. Nutr. Res. Rev. 2014;27:268–283. doi: 10.1017/S0954422414000195. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
69. Malmir H., Shab-Bidar S., Djafarian K. Vitamin C intake in relation to bone mineral density and risk of hip fracture and osteoporosis: A systematic review and meta-analysis of observational studies. Br. J. Nutr. 2018;119:847–858. doi: 10.1017/S0007114518000430. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
70. Sun Y., Liu C., Bo Y., You J., Zhu Y., Duan D., Cui H., Lu Q. Dietary vitamin C intake and the risk of hip fracture: A dose-response meta-analysis. Osteoporos. Int. 2018;29:79–87. doi: 10.1007/s00198-017-4284-9. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
71. Griel A.E., Kris-Etherton P.M., Hilpert K.F., Zhao G., West S.G., Corwin R.L. An increase in dietary n-3 fatty acids decreases a marker of bone resorption in humans. Nutr. J. 2007;6:2. doi: 10.1186/1475-2891-6-2. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

72. Sun D., Krishnan A., Zaman K., Lawrence R., Bhattacharya A., Fernandes G. Dietary n-3 fatty acids decrease osteoclastogenesis and loss of bone mass in ovariectomized mice. J. Bone Miner. Res. 2003;18:1206–1216. doi: 10.1359/jbmr.2003.18.7.1206. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
73. Mangano K.M., Sahni S., Kerstetter J.E., Kenny A.M., Hannan M.T. Polyunsaturated fatty acids and their relation with bone and muscle health in adults. Curr. Osteoporos. Rep. 2013;11:203–212. doi: 10.1007/s11914-013-0149-0. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
74. Shen D., Zhang X., Li Z., Bai H., Chen L. Effects of omega-3 fatty acids on bone turnover markers in postmenopausal women: Systematic review and meta-analysis. Climacteric. 2017;20:522–527. doi: 10.1080/13697137.2017.1384952. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
75. Fonolla-Joya J., Reyes-García R., García-Martín A., López-Huertas E., Muñoz-Torres M. Daily intake of milk enriched with n-3 fatty acids, oleic acid, and calcium improves metabolic and bone biomarkers in postmenopausal women. J. Am. Coll. Nutr. 2016;35:529–536. doi: 10.1080/07315724.2014.1003114. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
76. Lavado-García J., Roncero-Martin R., Moran J.M., Pedrera-Canal M., Aliaga I., Leal-Hernandez O., Rico-Martin S., Canal-Macias M.L. Long-chain omega-3 polyunsaturated fatty acid dietary intake is positively associated with bone mineral density in normal and osteopenic Spanish women. PLoS ONE. 2018;13:e0190539. doi: 10.1371/journal.pone.0190539. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
77. Sadeghi O., Djafarian K., Ghorabi S., Khodadost M., Nasiri M., Shab-Bidar S. Dietary intake of fish, n-3 polyunsaturated fatty acids and risk of hip fracture: A systematic review and meta-analysis on observational studies. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 2019;59:1320–1333. doi: 10.1080/10408398.2017.1405908. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
78. Fratoni V., Brandi M.L. B vitamins, homocysteine and bone health. Nutrients. 2015;7:2176–2192. doi: 10.3390/nu7042176. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
79. Van Wijngaarden J.P., Doets E.L., Szczecinska A., Souverein O.W., Duffy M.E., Dullemeijer C., Cavelaars A.E.J.M., Pietruszka B., Van't Veer P., Brzozowska A., et al.

Vitamin B12, folate, homocysteine, and bone health in adults and elderly people: A systematic review with meta-analyses. J. Nutr. Metab. 2013;2013:486186. doi: 10.1155/2013/486186. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

80. Nielsen F.H., Lukaski H.C., Johnson L.K., Roughead Z.K.F. Reported zinc, but not copper, intakes influence whole-body bone density, mineral content and T score responses to zinc and copper supplementation in healthy postmenopausal women. Br. J. Nutr. 2011;106:1872–1879. doi: 10.1017/S0007114511002352. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
81. Zupo R., Lampignano L., Lattanzio A., Mariano F., Osella A.R., Bonfiglio C., Giannelli G., De Pergola G. Association between adherence to the Mediterranean Diet and circulating Vitamin D levels. Int. J. Food Sci. Nutr. 2020:1–7. doi: 10.1080/09637486.2020.1744533. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
82. Shen C.-L., von Bergen V., Chyu M.-C., Jenkins M.R., Mo H., Chen C.-H., Kwun I.-S. Fruits and dietary phytochemicals in bone protection. Nutr. Res. 2012;32:897–910. doi: 10.1016/j.nutres.2012.09.018. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
83. Rivas A., Romero A., Mariscal-Arcas M., Monteagudo C., Feriche B., Lorenzo M.L., Olea F. Mediterranean diet and bone mineral density in two age groups of women. Int. J. Food Sci. Nutr. 2013;64:155–161. doi: 10.3109/09637486.2012.718743. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
84. Palomeras-Vilches A., Viñals-Mayolas E., Bou-Mias C., Jordà-Castro M., Agüero-Martínez M., Busquets-Barceló M., Pujol-Busquets G., Carrion C., Bosque-Prous M., Serra-Majem L., et al. Adherence to the mediterranean diet and bone fracture risk in middle-aged women: A case control study. Nutrients. 2019;11:2508. doi: 10.3390/nu11102508. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
85. Pérez-Rey J., Roncero-Martín R., Rico-Martín S., Rey-Sánchez P., Pedrera-Zamorano J.D., Pedrera-Canal M., López-Espuela F., Lavado García J.M. Adherence to a mediterranean diet and bone mineral density in Spanish premenopausal women. Nutrients. 2019;11:555. doi: 10.3390/nu11030555. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
86. Savanelli M.C., Barrea L., Macchia P.E., Savastano S., Falco A., Renzullo A., Scarano E., Nettore I.C., Colao A., Di Somma C. Preliminary results demonstrating the impact of Mediterranean diet on bone health. J. Transl. Med. 2017;15:81. doi: 10.1186/s12967-017-1184-x. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

87. Da Silva T.R., Martins C.C., Ferreira L.L., Spritzer P.M. Mediterranean diet is associated with bone mineral density and muscle mass in postmenopausal women. Climacteric. 2019;22:162–168. doi: 10.1080/13697137.2018.1529747. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
88. Malmir H., Saneei P., Larijani B., Esmaillzadeh A. Adherence to Mediterranean diet in relation to bone mineral density and risk of fracture: A systematic review and meta-analysis of observational studies. Eur. J. Nutr. 2018;57:2147–2160. doi: 10.1007/s00394-017-1490-3. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
89. García-Martínez O., Rivas A., Ramos-Torrecillas J., De Luna-Bertos E., Ruiz C. The effect of olive oil on osteoporosis prevention. Int. J. Food Sci. Nutr. 2014;65:834–840. doi: 10.3109/09637486.2014.931361. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
90. Roncero-Martín R., Aliaga Vera I., Moreno-Corral L.J., Moran J.M., Lavado-Garcia J.M., Pedrera-Zamorano J.D., Pedrera-Canal M. Olive oil consumption and bone microarchitecture in Spanish women. Nutrients. 2018;10:968. doi: 10.3390/nu10080968. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
91. Fernández-Real J.M., Bulló M., Moreno-Navarrete J.M., Ricart W., Ros E., Estruch R., Salas-Salvadó J. A Mediterranean diet enriched with olive oil is associated with higher serum total osteocalcin levels in elderly men at high cardiovascular risk. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2012;97:3792–3798. doi: 10.1210/jc.2012-2221. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
92. García-Gavilán J.F., Bulló M., Canudas S., Martínez-González M.A., Estruch R., Giardina S., Fitó M., Corella D., Ros E., Salas-Salvadó J. Extra virgin olive oil consumption reduces the risk of osteoporotic fractures in the PREDIMED trial. Clin. Nutr. 2018;37:329–335. doi: 10.1016/j.clnu.2016.12.030. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
93. Roncero-Martín R., Aliaga Vera I., Moreno-Corral L.J., Moran J.M., Lavado-Garcia J.M., Pedrera-Zamorano J.D., Pedrera-Canal M. Olive oil consumption and bone microarchitecture in Spanish women. Nutrients. 2018;10:968. doi: 10.3390/nu10080968. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
94. Fernández-Real J.M., Bulló M., Moreno-Navarrete J.M., Ricart W., Ros E., Estruch R., Salas-Salvadó J. A Mediterranean diet enriched with olive oil is associated with higher serum total osteocalcin levels in elderly men at high cardiovascular risk. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2012;97:3792–3798. doi: 10.1210/jc.2012-2221. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

95. García-Gavilán J.F., Bulló M., Canudas S., Martínez-González M.A., Estruch R., Giardina S., Fitó M., Corella D., Ros E., Salas-Salvadó J. Extra virgin olive oil consumption reduces the risk of osteoporotic fractures in the PREDIMED trial. Clin. Nutr. 2018;37:329–335. doi: 10.1016/j.clnu.2016.12.030. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
96. Sahni S., Mangano K.M., McLean R.R., Hannan M.T., Kiel D.P. Dietary approaches for bone health: Lessons from the framingham osteoporosis study. Curr. Osteoporos. Rep. 2015;13:245–255. doi: 10.1007/s11914-015-0272-1. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
97. Movassagh E.Z., Vatanparast H. Current evidence on the association of dietary patterns and bone health: A scoping review. Adv. Nutr. 2017;8:1–16. doi: 10.3945/an.116.013326. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
98. Fairweather-Tait S.J., Skinner J., Guile G.R., Cassidy A., Spector T.D., MacGregor A.J. Diet and bone mineral density study in postmenopausal women from the TwinsUK registry shows a negative association with a traditional English dietary pattern and a positive association with wine. Am. J. Clin. Nutr. 2011;94:1371–1375. doi: 10.3945/ajcn.111.019992. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
99. Cao J.J. Effects of obesity on bone metabolism. J. Orthop. Surg. Res. 2011;6:30. doi: 10.1186/1749-799X-6-30. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
100. Heaney R.P. Role of dietary sodium in osteoporosis. J. Am. Coll. Nutr. 2006;25:271S–276S. doi: 10.1080/07315724.2006.10719577. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
101. Calvo M.S., Moshfegh A.J., Tucker K.L. Assessing the health impact of phosphorus in the food supply: Issues and considerations. Adv. Nutr. 2014;5:104–113. doi: 10.3945/an.113.004861. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
102. Nicoll R., McLaren Howard J. The acid-ash hypothesis revisited: A reassessment of the impact of dietary acidity on bone. J. Bone Miner. Metab. 2014;32:469–475. doi: 10.1007/s00774-014-0571-0. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
103. Messina M. Soy foods, isoflavones, and the health of postmenopausal women. Am. J. Clin. Nutr. 2014;100:423S–430S. doi: 10.3945/ajcn.113.071464. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
104. Zheng X., Lee S.-K., Chun O.K. Soy isoflavones and osteoporotic bone loss: A review with an emphasis on modulation of bone remodeling. J. Med. Food. 2016;19:1–14. doi: 10.1089/jmf.2015.0045. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
105. Shin S., Joung H. A dairy and fruit dietary pattern is associated with a reduced likelihood of osteoporosis in Korean postmenopausal women. Br. J. Nutr.

2013;110:1926–1933. doi: 10.1017/S0007114513001219. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

106. Hirata H., Kitamura K., Saito T., Kobayashi R., Iwasaki M., Yoshihara A., Watanabe Y., Oshiki R., Nishiwaki T., Nakamura K. Association between dietary intake and bone mineral density in japanese postmenopausal women: The Yokogoshi cohort study. Tohoku J. Exp. Med. 2016;239:95–101. doi: 10.1620/tjem.239.95. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

107. Perna S., Avanzato I., Nichetti M., D'Antona G., Negro M., Rondanelli M. Association between dietary patterns of meat and fish consumption with bone mineral density or fracture risk: A systematic literature. Nutrients. 2017;9:1029. doi: 10.3390/nu9091029. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

108. Tucker K.L. Vegetarian diets and bone status. Am. J. Clin. Nutr. 2014;100:329S–335S. doi: 10.3945/ajcn.113.071621. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

109. Ho-Pham L.T., Nguyen N.D., Nguyen T.V. Effect of vegetarian diets on bone mineral density: A Bayesian meta-analysis. Am. J. Clin. Nutr. 2009;90:943–950. doi: 10.3945/ajcn.2009.27521. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

110. Appleby P., Roddam A., Allen N., Key T. Comparative fracture risk in vegetarians and nonvegetarians in EPIC-Oxford. Eur. J. Clin. Nutr. 2007;61:1400–1406. doi: 10.1038/sj.ejcn.1602659. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

111. Fabiani R., Naldini G., Chiavarini M. Dietary patterns in relation to low bone mineral density and fracture risk: A systematic review and meta-analysis. Adv. Nutr. 2019;10:219–236. doi: 10.1093/advances/nmy073. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

112. Should we prescribe calcium or vitamin D supplements to treat or prevent osteoporosis? , 2015;18 Suppl 2:22-31. doi: 10.3109/13697137.2015.1098266. Epub 2015 Oct 16. M J Bolland -, A Grey , I R Reid

113. Pharmacological treatment of osteoporosis in the oldest old, A Vandenbroucke, F P Luyten, J Flamaing, E Gielen , Clin Interv Aging, 2017 Jul 6

114. Jameson JL, et al., eds. Pathobiology of obesity. In: Harrison's Principles of Internal Medicine. 20th ed. New York, N.Y.: The McGraw-Hill Companies; 2018. https://accessmedicine.mhmedical.com. Accessed March 6, 2019.

115. https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/obesity/symptoms-causes/syc-20375742, Acosta AJ (expert opinion). Mayo Clinic, Rochester, Minn. May 5, 2019.

116. https://www.cdc.gov/obesity/data/adult.html, Content source: Division of Nutrition, Physical Activity, and Obesity, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, 7 June 2021

117. About adult BMI. Centers for Disease Control and Prevention. https://www.cdc.gov/healthyweight/assessing/bmi/adult_bmi/index.html#Interpreted. Accessed July 25, 2019.

118. Coronavirus disease 2019 (COVID-19): People with certain medical conditions. Centers for Disease Control and Prevention. https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/need-extra-precautions/people-with-medical-conditions.html. Accessed Nov. 16, 2020.

119. Moehlecke M., Canani L.H., Silva L.O.J.E., Trindade M.R.M., Friedman R., Leitão C.B. Determinants of body weight regulation in humans. Arch. Endocrinol. Metab. 2016;60:152–162. doi: 10.1590/2359-3997000000129.

120. Hall K.D., Hammond R.A., Rahmandad H. Dynamic Interplay among Homeostatic, Hedonic, and Cognitive Feedback Circuits Regulating Body Weight. Am. J. Public Health. 2014;104:1169–1175. doi: 10.2105/AJPH.2014.301931.

121. Koliaki C., Spinos T., Spinou M., Brinia M.-E., Mitsopoulou D., Katsilambros N. Defining the Optimal Dietary Approach for Safe, Effective and Sustainable Weight Loss in Overweight and Obese Adults. Healthcare. 2018;6:73. doi: 10.3390/healthcare6030073

122. Katsilambros N.L. Nutritional treatment of obesity in adults. What is certain and what uncertain. Arch. Hell. Med./Arheia Ellenikes Iatrikes. 2015;32

123. Langeveld M., Devries J.H. The long-term effect of energy restricted diets for treating obesity. Obesity. 2015;23:1529–1538. doi: 10.1002/oby.21146.

124. Anderson J.W., Konz E.C., Frederich R.C., Wood C.L. Long-term weight-loss maintenance: A meta-analysis of US studies. Am. J. Clin. Nutr. 2001;74:579–584. doi: 10.1093/ajcn/74.5.579.

125. Dayan P.H., Sforzo G., Boisseau N., Pereira-Lancha L.O., Lancha A.H., Jr. A new clinical perspective: Treating obesity with nutritional coaching versus energy-restricted diets. Nutrition. 2019;60:147–151. doi: 10.1016/j.nut.2018.09.027.

126. Lam C.C.B. Obesity Updates: Understanding Obesity as a Disease and Intermittent Fasting. Singap. Fam. Physicians. 2019;10:15–18. doi: 10.33591/sfp.45.2.u3.

127. Schwartz M.B., Just D.R., Chriqui J.F., Ammerman A.S. Appetite self-regulation: Environmental and policy influences on eating behaviors. Obesity. 2017;25:S26–S38. doi: 10.1002/oby.21770.

128. Wycherley T.P., Moran L.J., Clifton P.M., Noakes M., Brinkworth G.D. Effects of energy-restricted high-protein, low-fat compared with standard-protein, low-fat diets: A meta-analysis of randomized controlled trials. Am. J. Clin. Nutr. 2012;96:1281–1298. doi: 10.3945/ajcn.112.044321.

129. Drummen M., Tischmann L., Gatta-Cherifi B., Adam T., Westerterp-Plantenga M. Dietary Protein and Energy Balance in Relation to Obesity and Co-morbidities. Front. Endocrinol. 2018;9:443. doi: 10.3389/fendo.2018.00443.

130. Morell P., Fiszman S. Revisiting the role of protein-induced satiation and satiety. Food Hydrocoll. 2017;68:199–210. doi: 10.1016/j.foodhyd.2016.08.003.

131. Pesta D.H., Samuel V.T. A high-protein diet for reducing body fat: Mechanisms and possible caveats. Nutr. Metab. 2014;11:1–8. doi: 10.1186/1743-7075-11-53.

132. Batterham R.L., Heffron H., Kapoor S., Chivers J.E., Chandarana K., Herzog H., Le Roux C.W., Thomas E.L., Bell J.D., Withers D.J. Critical role for peptide YY in protein-mediated satiation and body-weight regulation. Cell Metab. 2006;4:223–233. doi: 10.1016/j.cmet.2006.08.001.

133. Hall W.L., Millward D.J., Long S.J., Morgan L.M. Casein and whey exert different effects on plasma amino acid profiles, gastrointestinal hormone secretion and appetite. Br. J. Nutr. 2003;89:239–248. doi: 10.1079/BJN2002760.

134. Lejeune M., Westerterp K.R., Adam T.C.M., Luscombe-Marsh N.D., Westerterp-Plantenga M.S. Ghrelin and glucagon-like peptide 1 concentrations, 24-h satiety, and energy and substrate metabolism during a high-protein diet and measured in a respiration chamber. Am. J. Clin. Nutr. 2006;83:89–94. doi: 10.1093/ajcn/83.1.89.

135. Smeets A.J., Soenen S., Luscombe-Marsh N.D., Ueland Ø., Westerterp-Plantenga M.S. Energy Expenditure, Satiety, and Plasma Ghrelin, Glucagon-Like Peptide 1, and Peptide Tyrosine-Tyrosine Concentrations following a Single High-Protein Lunch. J. Nutr. 2008;138:698–702. doi: 10.1093/jn/138.4.698.

136. Veldhorst M.A., Nieuwenhuizen A.G., Hochstenbach-Waelen A., Westerterp K.R., Engelen M.P.K.J., Brummer R.-J.M., Deutz N.E.P., Westerterp-Plantenga M.S. Comparison of the effects of a high- and normal-casein breakfast on satiety, 'satiety' hormones, plasma amino acids and subsequent energy intake. Br. J. Nutr. 2009;101:295–303. doi: 10.1017/S0007114508003061.

137. Tomé D., Chaumontet C., Even P.C., Darcel N., Azzout-Marniche D. Protein status modulates the rewarding value of foods and meals to maintain an adequate protein intake. Physiol. Behav. 2019;206:7–12. doi: 10.1016/j.physbeh.2019.03.012.

138. Vu J.P., Luong L., Parsons W.F., Oh S., Sanford D., Gabalski A., Lighton J.R., Pisegna J.R., Germano P. Long-term intake of a high-protein diet affects body

phenotype, metabolism, and plasma hormones in mice. J. Nutr. 2017;147:2243–2251. doi: 10.3945/jn.117.257873.

139. Mikkelsen P.B., Toubro S., Astrup A. Effect of fat-reduced diets on 24-h energy expenditure: Comparisons between animal protein, vegetable protein, and carbohydrate. Am. J. Clin. Nutr. 2000;72:1135–1141. doi: 10.1093/ajcn/72.5.1135.

140. Azzout-Marniche D., Gaudichon C., Blouet C., Bos C., Mathé V., Huneau J.-F., Tomé D. Liver glyconeogenesis: A pathway to cope with postprandial amino acid excess in high-protein fed rats? Am. J. Physiol. Integr. Comp. Physiol. 2007;292:R1400–R1407. doi: 10.1152/ajpregu.00566.2006.

141. Campos-Nonato I., Hernandez L., Barquera S. Effect of a High-Protein Diet versus Standard-Protein Diet on Weight Loss and Biomarkers of Metabolic Syndrome: A Randomized Clinical Trial. Obes. Facts. 2017;10:238–251. doi: 10.1159/000471485.

142. Verreijen A.M., Engberink M.F., Memelink R.G., Van Der Plas S.E., Visser M., Weijs P.J.M. Effect of a high protein diet and/or resistance exercise on the preservation of fat free mass during weight loss in overweight and obese older adults: A randomized controlled trial. Nutr. J. 2017;16:1–8. doi: 10.1186/s12937-017-0229-6.

143. Noakes M., Keogh J.B., Foster P.R., Clifton P.M. Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women. Am. J. Clin. Nutr. 2005;81:1298–1306. doi: 10.1093/ajcn/81.6.1298.

144. Johnstone A.M., Horgan G.W., Murison S.D., Bremner D.M., Lobley G.E. Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum. Am. J. Clin. Nutr. 2008;87:44–55. doi: 10.1093/ajcn/87.1.44.

145. Johnstone A.M., Lobley G.E., Horgan G.W., Bremner D.M., Fyfe C.L., Morrice P.C., Duthie G.G. Effects of a high-protein, low-carbohydrate v. high-protein, moderate-carbohydrate weight-loss diet on antioxidant status, endothelial markers and plasma indices of the cardiometabolic profile. Br. J. Nutr. 2011;106:282–291. doi: 10.1017/S0007114511000092.

146. Hwalla N.C., Sawaya S., Torbay N., Habbal Z., Azar S., Hashim S.A., Habbal M.Z. High protein vs high carbohydrate hypoenergetic diet for the treatment of obese hyperinsulinemic subjects. Int. J. Obes. 1999;23:1202–1206. doi: 10.1038/sj.ijo.0801064.

147. Koliaki C., Spinos T., Spinou M., Brinia M.-E., Mitsopoulou D., Katsilambros N. Defining the Optimal Dietary Approach for Safe, Effective and Sustainable Weight Loss in Overweight and Obese Adults. Healthcare. 2018;6:73. doi: 10.3390/healthcare6030073.

148. Boaz O.R.M., Raz O. Low Fat vs. Low Carbohydrate Diet Strategies for Weight Reduction: A Meta-Analysis. J. Obes. Weight. Loss Ther. 2015;5:2. doi: 10.4172/2165-7904.1000273.

149. Mansoor N., Vinknes K.J., Veierød M.B., Retterstol K. Effects of low-carbohydrate dietsv. low-fat diets on body weight and cardiovascular risk factors: A meta-analysis of randomised controlled trials. Br. J. Nutr. 2016;115:466–479. doi: 10.1017/S0007114515004699.

150. Vogels N., Diepvens K., Westerterp-Plantenga M.S. Predictors of Long-term Weight Maintenance. Obes. Res. 2005;13:2162–2168. doi: 10.1038/oby.2005.268.

151. Gibson A.A., Seimon R.V., Lee C.M.Y., Ayre J., Franklin J., Markovic T.P., Caterson I.D., Sainsbury A. Do ketogenic diets really suppress appetite? A systematic review and meta-analysis. Obes. Rev. 2014;16:64–76. doi: 10.1111/obr.12230.

152. Sumithran P., Prendergast L.A., Delbridge E., Purcell K., Shulkes A., Kriketos A.D., Proietto J. Ketosis and appetite-mediating nutrients and hormones after weight loss. Eur. J. Clin. Nutr. 2013;67:759–764. doi: 10.1038/ejcn.2013.90.

153. Paoli A., Bosco G., Camporesi E.M., Mangar D. Ketosis, ketogenic diet and food intake control: A complex relationship. Front. Psychol. 2015;6:27. doi: 10.3389/fpsyg.2015.00027.

154. Deemer S.E., Plaisance E.P., Martins C. Impact of ketosis on appetite regulation—A review. Nutr. Res. 2020;77:1–11. doi: 10.1016/j.nutres.2020.02.010.

155. Jaillard T., Roger M., Galinier A., Guillou P., Benani A., Leloup C., Casteilla L., Pénicaud L., Lorsignol A. Hypothalamic Reactive Oxygen Species Are Required for Insulin-Induced Food Intake Inhibition: An NADPH Oxidase–Dependent Mechanism. Diabetes. 2009;58:1544–1549. doi: 10.2337/db08-1039.

156. Frigolet M.-E., Barragán V.-E.R., González M.T. Low-Carbohydrate Diets: A Matter of Love or Hate. Ann. Nutr. Metab. 2011;58:320–334. doi: 10.1159/000331994.

157. Retterstol K., Svendsen M., Narverud I., Holven K.B. Effect of low carbohydrate high fat diet on LDL cholesterol and gene expression in normal-weight, young adults: A randomized controlled study. Atherosclerosis. 2018;279:52–61. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2018.10.013.

158. Brouns F. Overweight and diabetes prevention: Is a low-carbohydrate–high-fat diet recommendable? Eur. J. Nutr. 2018;57:1301–1312. doi: 10.1007/s00394-018-1636-y.

159. Webster C.C., Murphy T.E., Larmuth K.M., Noakes T.D.O., Smith J.A.H. Diet, Diabetes Status, and Personal Experiences of Individuals with Type 2 diabetes Who Self-Selected and Followed a Low Carbohydrate High Fat diet. Diabetes Metab. Syndr. Obes. Targets Ther. 2019;12:2567–2582. doi: 10.2147/DMSO.S227090.

160. Ahmed S.R., Bellamkonda S., Zilbermint M., Wang J., Kalyani R.R. Effects of the low carbohydrate, high fat diet on glycemic control and body weight in patients with type 2 diabetes: Experience from a community-based cohort. BMJ Open Diabetes Res. Care. 2020;8:e000980. doi: 10.1136/bmjdrc-2019-000980.

161. Zong G., Gao A., Hu F.B., Sun Q. Whole grain intake and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: A meta-analysis of prospective cohort studies. Circulation. 2016;133:2370–2380. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.021101.

162. Brinkworth G.D., Noakes M., Clifton P.M., Bird A.R. Comparative effects of very low-carbohydrate, high-fat and high-carbohydrate, low-fat weight-loss diets on bowel habit and faecal short-chain fatty acids and bacterial populations. Br. J. Nutr. 2009;101:1493–1502. doi: 10.1017/S0007114508094658.

163. Kennedy E.T., Bowman S.A., Spence J.T., Freedman M., King J. Popular diets: Correlation to health, nutrition, and obesity. J. Am. Diet. Assoc. 2001;101:411–420. doi: 10.1016/S0002-8223(01)00108-0.

164. Hession M., Rolland C., Kulkarni U., Wise A., Broom J. Systematic review of randomized controlled trials of low-carbohydrate vs. low-fat/low-calorie diets in the management of obesity and its comorbidities. Obes. Rev. 2009;10:36–50. doi: 10.1111/j.1467-789X.2008.00518.x.

165. Santos F.L., Esteves S.S., da Costa Pereira A., Yancy W.S., Jr., Nunes J.P. Systematic review and meta-analysis of clinical trials of the effects of low carbohydrate diets on cardiovascular risk factors. Obes. Rev. 2012;13:1048–1066. doi: 10.1111/j.1467-789X.2012.01021.x.

166. Sackner-Bernstein J., Kanter D., Kaul S. Dietary Intervention for Overweight and Obese Adults: Comparison of Low-Carbohydrate and Low-Fat Diets. A Meta-Analysis. PLoS ONE. 2015;10:e0139817. doi: 10.1371/journal.pone.0139817.

167. Hashimoto Y., Fukuda T., Oyabu C., Tanaka M., Asano M., Yamazaki M., Fukui M. Impact of low-carbohydrate diet on body composition: Meta-analysis of randomized controlled studies. Obes. Rev. 2016;17:499–509. doi: 10.1111/obr.12405.

168. Hu T., Mills K.T., Yao L., Demanelis K., Eloustaz M., Yancy W.S., Jr., Kelly T.N., He J., Bazzano L.A. Effects of low-carbohydrate diets versus low-fat diets on metabolic risk factors: A meta-analysis of randomized controlled clinical trials. Am. J. Epidemiol. 2012;176(Suppl. 7):S44–S54. doi: 10.1093/aje/kws264.

169. Johnston B.C., Kanters S., Bandayrel K., Wu P., Naji F., Siemieniuk R.A., Ball G.D., Busse J.W., Thorlund K., Guyatt G., et al. Comparison of weight loss among named diet programs in overweight and obese adults: A meta-analysis. JAMA. 2014;312:923–933. doi: 10.1001/jama.2014.10397.

170. Hall K.D., Chen K.Y., Guo J., Lam Y.Y., Leibel R.L., Mayer L.E., Reitman M.L., Rosenbaum M., Smith S.R., Walsh B.T., et al. Energy expenditure and body composition changes after an isocaloric ketogenic diet in overweight and obese men. Am. J. Clin. Nutr. 2016;104:324–333. doi: 10.3945/ajcn.116.133561.

171. Noto H., Goto A., Tsujimoto T., Noda M. Low-Carbohydrate Diets and All-Cause Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. PLoS ONE. 2013;8:e55030. doi: 10.1371/journal.pone.0055030. Erratum in **2019**, *14*, e0212203.

172. Claessens M., Van Baak M.A., Monsheimer S., Saris W.H.M. The effect of a low-fat, high-protein or high-carbohydrate ad libitum diet on weight loss maintenance and metabolic risk factors. Int. J. Obes. 2009;33:296–304. doi: 10.1038/ijo.2008.278.

173. Tessitore A., Mastroiaco V., Vetuschi A., Sferra R., Pompili S., Cicciarelli G., Barnabei R., Capece D., Zazzeroni F., Capalbo C., et al. Development of hepatocellular cancer induced by long term low fat-high carbohydrate diet in a NAFLD/NASH mouse model. Oncotarget. 2017;8:53482–53494. doi: 10.18632/oncotarget.18585.

174. Hu T., Yao L., Reynolds K., Niu T., Li S., Whelton P.K., He J., Bazzano L.A. The effects of a low-carbohydrate diet on appetite: A randomized controlled trial. Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. 2016;26:476–488. doi: 10.1016/j.numecd.2015.11.011.

175. Boden G., Sargrad K., Homko C., Mozzoli M., Stein T.P. Effect of a Low-Carbohydrate Diet on Appetite, Blood Glucose Levels, and Insulin Resistance in Obese Patients with Type 2 Diabetes. Ann. Intern. Med. 2005;142:403–411. doi: 10.7326/0003-4819-142-6-200503150-00006.

176. Essah P.A., Levy J.R., Sistrun S.N., Kelly S.M., Nestler J.E. Effect of Macronutrient Composition on Postprandial Peptide YY Levels. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2007;92:4052–4055. doi: 10.1210/jc.2006-2273.

177. Howard B.V., Van Horn L., Hsia J., Manson J.E., Stefanick M.L., Wassertheil-Smoller S., Kuller L.H., LaCroix A.Z., Langer R.D., Lasser N.L., et al. Low-fat dietary pattern and risk of cardiovascular disease: The Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. JAMA. 2006;295:655–666. doi: 10.1001/jama.295.6.655.

178. Look AHEAD Research Group Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. N. Engl. J. Med. 2013;369:145–154. doi: 10.1056/NEJMoa1212914.

179. Estruch R., Ros E., Salas-Salvadó J., Covas M.-I., Corella D., Arós F., Gómez-Gracia E., Ruiz-Gutiérrez V., Fiol M., Lapetra J., et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. N. Engl. J. Med. 2018;378:e34. doi: 10.1056/NEJMoa1800389.

180. Tosti V., Bertozzi B., Fontana L. Health Benefits of the Mediterranean Diet: Metabolic and Molecular Mechanisms. J. Gerontol. Ser. A Boil. Sci. Med. Sci. 2018;73:318–326. doi: 10.1093/gerona/glx227.

181. Schwingshackl L., Schwedhelm C., Galbete C., Hoffmann G. Adherence to Mediterranean Diet and Risk of Cancer: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis. Nutrients. 2017;9:1063. doi: 10.3390/nu9101063.

182. Soltani S., Jayedi A., Shab-Bidar S., Becerra-Tomás N., Salas-Salvadó J. Adherence to the Mediterranean Diet in Relation to All-Cause Mortality: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. Adv. Nutr. 2019;10:1029–1039. doi: 10.1093/advances/nmz041.

183. Mancini J.G., Filion K.B., Atallah R., Eisenberg M.J. Systematic Review of the Mediterranean Diet for Long-Term Weight Loss. Am. J. Med. 2016;129:407–415. doi: 10.1016/j.amjmed.2015.11.028.

184. Cani P.D., Delzenne P.D.C.A.N.M. The Role of the Gut Microbiota in Energy Metabolism and Metabolic Disease. Curr. Pharm. Des. 2009;15:1546–1558. doi: 10.2174/138161209788168164.

185. Silva Y.P., Bernardi A., Frozza R.L. The Role of Short-Chain Fatty Acids from Gut Microbiota in Gut-Brain Communication. Front. Endocrinol. 2020;11:25. doi: 10.3389/fendo.2020.00025

186. Christiansen C.B., Gabe M.B.N., Svendsen B., Dragsted L.O., Rosenkilde M.M., Holst J.J. The impact of short-chain fatty acids on GLP-1 and PYY secretion from the isolated perfused rat colon. Am. J. Physiol. Liver Physiol. 2018;315:G53–G65. doi: 10.1152/ajpgi.00346.2017.

187. De Vadder F., Kovatcheva-Datchary P., Goncalves D., Vinera J., Zitoun C., Duchampt A., Bäckhed F., Mithieux G. Microbiota-Generated Metabolites Promote Metabolic Benefits via Gut-Brain Neural Circuits. Cell. 2014;156:84–96. doi: 10.1016/j.cell.2013.12.016.

188. Li Z., Yi C.-X., Katiraei S., Kooijman S., Zhou E., Chung C.K., Gao Y., Heuvel J.K.V.D., Meijer O.C., Berbée J.F.P., et al. Butyrate reduces appetite and activates brown adipose tissue via the gut-brain neural circuit. Gut. 2017;67:1269–1279. doi: 10.1136/gutjnl-2017-314050.

189. Torres-Fuentes C., Golubeva A.V., Zhdanov A.V., Wallace S., Arboleya S., Papkovsky D.B., El Aidy S., Ross P., Roy B.L., Stanton C., et al. Short-chain fatty acids and microbiota metabolites attenuate ghrelin receptor signaling. FASEB J. 2019;33:13546–13559. doi: 10.1096/fj.201901433R.

190. Barrea L., Muscogiuri G., Annunziata G., Laudisio D., Pugliese G., Salzano C., Colao A., Savastano S. From gut microbiota dysfunction to obesity: Could short-chain fatty acids stop this dangerous course? Hormones. 2019;18:245–250. doi: 10.1007/s42000-019-00100-0.

191. Canfora E.E., Van Der Beek C.M., Jocken J.W.E., Goossens G.H., Holst J.J., Damink S.W.M.O., Lenaerts K., DeJong C.H.C., Blaak E.E. Colonic infusions of short-chain fatty acid mixtures promote energy metabolism in overweight/obese men: A randomized crossover trial. Sci. Rep. 2017;7:1–12. doi: 10.1038/s41598-017-02546-x.

192. Harris L., Hamilton S., Azevedo L.B., Olajide J., De Brún C., Waller G., Whittaker V., Sharp T., Lean M., Hankey C., et al. Intermittent fasting interventions for treatment of overweight and obesity in adults: A systematic review and meta-analysis. JBI Database Syst. Rev. Implement. Rep. 2018;16:507–547. doi: 10.11124/JBISRIR-2016-003248.

193. Patterson R.E., Laughlin G.A., LaCroix A.Z., Hartman S.J., Natarajan L., Senger C.M., Martínez M.E., Villaseñor A., Sears D.D., Marinac C.R., et al. Intermittent fasting and human metabolic health. J. Acad. Nutr. Diet. 2015;115:1203–1212. doi: 10.1016/j.jand.2015.02.018

194. Mattson M.P., Moehl K., Ghena N., Schmaedick M., Cheng A. Intermittent metabolic switching, neuroplasticity and brain health. Nat. Rev. Neurosci. 2018;19:81–94. doi: 10.1038/nrn.2017.156.

195. Freire R.H. Scientific evidence of diets for weight loss: Different macronutrient composition, intermittent fasting, and popular diets. Nutrition. 2020;69:110549. doi: 10.1016/j.nut.2019.07.001

196. FDA: "Beware of Fraudulent Weight-Loss Dietary Supplements;" "Tainted Weight Loss Products;" "Weight Loss Fraud: Know What You're Taking;" and "Questions and Answers about FDA's Initiative Against Contaminated Weight Loss Products."

197. Natural Medicines Comprehensive Database: "Natural Medicines in the Clinical Management of Obesity;" "7-Keto-DHEA;" "Hoodia;" "Guar Gum;" "Green Coffee Extract;" "Green Tea Extract;" "Glucomannan;" "Conjugated Linoleic Acid;" "Chromium;" and "Chitosan."

198. National Center for Complementary and Alternative Medicine: "Bitter Orange;" "Ephedra;" "Hoodia;" "Effects of Chromium Picolinate in People at Risk for Type 2 Diabetes;" and "Green Tea."

199. Rajaei E, Jalali MT, Shahrabi S, Asnafi AA, Pezeshki SMS. HLAs in Autoimmune Diseases: Dependable Diagnostic Biomarkers? Curr Rheumatol Rev. 2019;15(4):269-276

200. Klein BE, Klein R, Moss SE, Cruickshanks KJ. Parental history of diabetes in a population-based study. Diabetes Care. 1996 Aug;19(8):827-30.

201. Barnett AH, Eff C, Leslie RD, Pyke DA. Diabetes in identical twins. A study of 200 pairs. Diabetologia. 1981 Feb;20(2):87-93.

202. Sladek R, Rocheleau G, Rung J, Dina C, Shen L, Serre D, Boutin P, Vincent D, Belisle A, Hadjadj S, Balkau B, Heude B, Charpentier G, Hudson TJ, Montpetit A, Pshezhetsky AV, Prentki M, Posner BI, Balding DJ, Meyre D, Polychronakos C, Froguel P. A genome-wide association study identifies novel risk loci for type 2 diabetes. Nature. 2007 Feb 22;445(7130):881-5.

203. Fajans SS, Bell GI, Polonsky KS. Molecular mechanisms and clinical pathophysiology of maturity-onset diabetes of the young. N Engl J Med. 2001 Sep 27;345(13):971-80.

204. Shields BM, Hicks S, Shepherd MH, Colclough K, Hattersley AT, Ellard S. Maturity-onset diabetes of the young (MODY): how many cases are we missing? Diabetologia. 2010 Dec;53(12):2504-8.

205. Kühl C. Etiology and pathogenesis of gestational diabetes. Diabetes Care. 1998 Aug;21 Suppl 2:B19-26.

206. Felner EI, Klitz W, Ham M, Lazaro AM, Stastny P, Dupont B, White PC. Genetic interaction among three genomic regions creates distinct contributions to early- and late-onset type 1 diabetes mellitus. Pediatr Diabetes. 2005 Dec;6(4):213-20.

207. Writing Group for the SEARCH for Diabetes in Youth Study Group. Dabelea D, Bell RA, D'Agostino RB, Imperatore G, Johansen JM, Linder B, Liu LL, Loots B, Marcovina S, Mayer-Davis EJ, Pettitt DJ, Waitzfelder B. Incidence of diabetes in youth in the United States. JAMA. 2007 Jun 27;297(24):2716-24.

208. Gale EA, Gillespie KM. Diabetes and gender. Diabetologia. 2001 Jan;44(1):3-15.

209. Mamoulakis D, Galanakis E, Bicouvarakis S, Paraskakis E, Sbyrakis S. Epidemiology of childhood type I diabetes in Crete, 1990-2001. Acta Paediatr. 2003 Jun;92(6):737-9.

210. Tuomilehto J. The emerging global epidemic of type 1 diabetes. Curr Diab Rep. 2013 Dec;13(6):795-804.

211. Patterson CC, Dahlquist GG, Gyürüs E, Green A, Soltész G., EURODIAB Study Group. Incidence trends for childhood type 1 diabetes in Europe during 1989-2003 and predicted new cases 2005-20: a multicentre prospective registration study. Lancet. 2009 Jun 13;373(9680):2027-33.

212. Vehik K, Hamman RF, Lezotte D, Norris JM, Klingensmith G, Bloch C, Rewers M, Dabelea D. Increasing incidence of type 1 diabetes in 0- to 17-year-old Colorado youth. Diabetes Care. 2007 Mar;30(3):503-9

213. Rush T, McGeary M, Sicignano N, Buryk MA. A plateau in new onset type 1 diabetes: Incidence of pediatric diabetes in the United States Military Health System. Pediatr Diabetes. 2018 Aug;19(5):917-922.

214. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global aetiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. Nat Rev Endocrinol. 2018 Feb;14(2):88-98.

215. Unger RH, Orci L. Paracrinology of islets and the paracrinopathy of diabetes. Proc Natl Acad Sci U S A. 2010 Sep 14;107(37):16009-12.

216. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2010 Jan;33 Suppl 1:S62-9.

217. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes--2012. Diabetes Care. 2012 Jan;35 Suppl 1:S11-63.

218. Selph S, Dana T, Bougatsos C, Blazina I, Patel H, Chou R. Screening for Abnormal Glucose and Type 2 Diabetes Mellitus: A Systematic Review to Update the 2008 U.S. Preventive Services Task Force Recommendation [Internet]. Agency for Healthcare Research and Quality (US); Rockville (MD): Apr, 2015.

219. American Diabetes Association. Foundations of care and comprehensive medical evaluation. Diabetes Care. 2016;39(suppl 1):S26 (Table 3.3).

220. https://www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes/overview/diet-eating-physical-activity, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, December 2016

221. https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/diabetes/in-depth/diabetes-diet/art-20044295, by Mayo Clinic Staff, 25 March 2021

222. Haritoglou C, Gerss J, Hammes HP, et al. Alpha-lipoic acid for the prevention of diabetic macular edema. *Ophthalmologica*. 2011;226(3):127-137.

223. Suksomboon N, Poolsup N, Yuwanakorn A. Systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of chromium supplementation in diabetes. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*. 2014;39(3):292-306.

224. Akilen R, Tsiami A, Devendra D, et al. Cinnamon in glycaemic control: systematic review and meta analysis. *Clinical Nutrition*. 2012;31(5):609-615.

225. Leach MJ, Kumar S. Cinnamon for diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2012;(9):CD007170. Accessed at http://www.cochranelibrary.com on March 6, 2017.

226. Najm W, Lie D. Herbals used for diabetes, obesity, and metabolic syndrome. *Primary Care*. 2010;37(2):237-254.

227. Ooi CP, Loke SC. Sweet potato for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013;(9):CD009128. Accessed at http://www.cochranelibrary.com on March 6, 2017.

228. Chen W, Zhang Y, Li JP, et al. Chinese herbal medicine for diabetic peripheral neuropathy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2013;(10):CD007796. Accessed at http://www.cochranelibrary.com on March 6, 2017.

229. Suksomboon N, Poolsup N, Boonkaew S, et al. Meta-analysis of the effect of herbal supplement on glycemic control in type 2 diabetes. *Journal of Ethnopharmacology*. 2011;137(3):1328-1333.

230. Wang YH, Avula B, Nanayakkara NP, et al. Cassia cinnamon as a source of coumarin in cinnamon-flavored food and food supplements in the United States. Journal of Agricultural and Food Chemistry. 2013;61(18):4470-4476.

231. Dong J-Y, Xun P, He K, et al. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes: meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetes Car*e. 2011;34(9):2116-2122

232. Hartweg J, Perera R, Montori V, et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acids (PUFA) for type 2 diabetes mellitus. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2008;(1):CD003205 [edited 2009]. Accessed at http://www.cochranelibrary.com on March 6, 2017.

233. Siscovick DS, Barringer TA, Fretts AM, et al. Omega-3 polyunsaturated fatty acid (fish oil) supplementation and the prevention of clinical cardiovascular disease: a science advisory from the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135(15);e867-e884.

234. Wallin A, Di Giuseppe D, Orsini N, et al. Fish consumption, dietary long-chain n-3 fatty acids, and risk of type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care.* 2012;35(4):918-929

235. Xun P, He K. Fish consumption and incidence of diabetes: meta-analysis of data from 438,000 individuals in 12 independent prospective cohorts with an average 11-year follow-up. *Diabetes Care*. 2012;35(4):930-938.

236. Diabetes. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Web site. Accessed at www.niddk.nih.gov/health-information/diabetes on March 8, 2017.

237. Luyckx VA. Nephrotoxicity of alternative medicine practice. *Advances in Chronic Kidney Disease*. 2012;19(3):129-141

238. Afzal S, Bojesen SE, Nordestgaard BG. Low 25-hydroxyvitamin D and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study and metaanalysis. *Clinical Chemistry.* 2013;59(2):381-391.

239. Ashor AW, Werner AD, Lara J, et al. Effects of vitamin C supplementation on glycaemic control: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2017;71(12):1371-1380.

240. Khan H, Kunutsor S, Franco OH, et al. Vitamin D, type 2 diabetes and other metabolic outcomes: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Proceedings of the Nutrition Society*. 2013;72(1):89-97.

241. Mitri J, Muraru MD, Pittas AG. Vitamin D and type 2 diabetes: a systematic review. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2011;65(9):1005-1015

242. Seida JC, Mitri J, Colmers IN, et al. Clinical review: Effect of vitamin D3 supplementation on improving glucose homeostasis and preventing diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2014;99(10):3551-3560.

243. Merck Manual Consumer Version. . Accessed 4/20/2020. Overview of the Thyroid Gland (https://www.merckmanuals.com/home/hormonal-and-metabolic-disorders/thyroid-gland-disorders/overview-of-the-thyroid-gland)

244. US Department of Health & Human Services, Office of Women's Health. . Accessed 4/20/2020. Thyroid disease (https://www.womenshealth.gov/a-z-topics/thyroid-disease)

245. American Thyroid Association. . Accessed 4/20/2020. What you need to know about the thyroid (http://www.thyroid.org/thyroid-information/)

246. US Department of Health and Human Services, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. . Accessed 4/20/2020.Hypothyroidism (Underactive Thyroid) (https://www.niddk.nih.gov/health-information/endocrine-diseases/hypothyroidism)

247. US Department of Health and Human Services, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. . Accessed 4/20/2020.Hyperthyroidism (Overactive Thyroid) (https://www.niddk.nih.gov/health-information/endocrine diseases/hyperthyroidism?dkrd=hispt0298)

248. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25591468/, Iodine Deficiency and Thyroid disorders, Michael Zimmermann, 13 Jan. 2013

249. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5307254/, Selenium and Thyroid Disease: from Pathophysiology to Treatment, 31 Jan. 2017

250. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2721352/, Selenium and thyroid autoimmunity, Roberto Negro Jun 2008

251. https://www.karger.com/Article/Abstract/103324, Effect of Zinc Supplementation on Thyroid Hormone Function, Maxwell C., Ann Nutr Metab 2007

252. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25758370/, Effects of Zinc and Selenium Supplementation on Thyroid Function in Overweight and Obese Hypothyroid Female Patients: A Randomized Double- Blind Controlled Trial, Salma Mahmoodianfard, Mohammandreza Vafa, 11 Mar. 2015

253. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3153292/, Naturally Occurring Food Toxins, Laurie C. Dolan, 20 Sept. 2010

254. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4892312/, Concentrations of thiocyanate and goitrin in human plasma, their prescursor concentrations in brassica vegetables, and associated potential risk for hyperthyroidism, Peter Felker, Ronald Bunch, Angela M. Leung, 5 Mar. 2016

255. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5583972/, Soy isoflavones inducing overt hypothyroidism in a patient with chronic lymphocytic thyroiditis: a case report

256. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30060266/, The Effect of Gluten- Free Diet on Thyroid Autoimmunity in Drug- Naïve Woman with Hashimoto's Thyroiditis: A pilot Study, Robert Krysiak, 30 Jul. 2018

257. https://www.niddk.nih.gov/health-information/endocrine-diseases/hashimotos-disease, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, June 2021

258. https://www.thyroid.org/low-iodine-diet/, American Thyroid Association, Optimal Thyroid Health for all, Low Iodine Diet

259. https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iron-HealthProfessional/, National Institutes of Health, Iron, Facts Sheet for Health Professionals, 30 March, 2021

260. https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0929664612002719, Hemoglobin, Iron and Vitamin B12, deficiencies and high blood homocysteine levels in patients with anti- thyroid autoantibodies, Yi-Ping Wang, Hung-Pin Lin, March 2014

261. https://www.hindawi.com/journals/ije/2017/1297658/, Selenium and Thyroid Disease: From Pathophysiology to Treatment, International Journal of Endocrinology, Mara Ventura, Miguel Melo, Francisco Carrilho, 2017

262. https://ods.od.nih.gov/factsheets/Selenium-HealthProfessional/, National Institutes of Health, NIH, Selenium, Fact Sheet for Health Professionals, 26 March 2021

263. link.springer.com/article/10.1007%2Fs12011-014-9992-9, Thyroid function and serum copper, selenium, and zinc in general U.S. population, Jain RB. (2014).

264. unlockfood.ca/en/Articles/Vitamins-and-Minerals/-What-You-Need-to-Know-about-Zinc.aspx, What you need to know about zinc and immunity. (2021)

265. https://www.nof.org/patients/treatment/calciumvitamin-d/, National Osteoporosis Foundation, Calcium and Vitamin D, 26/02/2018

266. pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22382181/, Bone mineral density in patients of Graves disease pre- & post-treatment in a predominantly vitamin D deficient population, Jyotsna VP, et al. (2012)

267. https://www.ijem.in/article.asp?issn=2230-8210;year=2015;volume=19;issue=3;spage=347;epage=350;aulast=Jawa, Turmeric use is associated with reduced goitrogenesis: Thyroid disorder prevalence in Pakistan Study, Syed Humain Riaz, Javed Akram, 2015

268. https://www.thyroid.org/iodine-deficiency/, American Thyroid Association, Optimal Thyroid Health for all, Iodine Deficiency

269. https://www.jmnn.org/article.asp?issn=2278-1870;year=2014;volume=3;issue=2;spage=60;epage=65;aulast=Sharma, Journal of Medical Nutrition and Nutraceuticals, Ruchita Sharma, Shantanu Bharti, K. V. S. Hari Kumar, 2014

270. https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iodine-HealthProfessional/, National Institutes of Health, NIH, Iodine, Fact Sheet for Health Professionals, 29 March 2021

271. https://ods.od.nih.gov/factsheets/Iodine-Consumer/, National Institutes of Health, NIH, Iodine Fact Sheet for Consumers, 22 March 2021

272. Juniper Online Journal of Public Health, Gluten and Thyroid Health, Volume 1 Issue 3, 27 March 2017

273. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19594417/, Role of Iodine, Selenium and other Mikcronutrients in thyroid function and disorders, Vincenzo Triggiani, Emilio Taffaro, Sept. 2009

274. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25591468/, Iodine deficiency and thyroid disorders, Michael B. Zimmermann, Kristien Boelaert, 13 Jan. 2015

275. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4049553/, Iodine and thyroid function, Hye Rim Chung, 31 Mar 2014

276. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30982439/, The Role of Zinc in Thyroid Hormones Metabolism, Juliana Soares Severo, Jennifer Beatriz Silva Morais, Taynáh Emannuelle Coelho de Freitas, Ana Letícia Pereira Andrade, Mayara Monte Feitosa, Larissa Cristina Fontenelle, Ana Raquel Soares de Oliveira, Kyria Jayanne Clímaco Cruz, Dilina do Nascimento Marreiro, 2019 Jul

277. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6552785/ SUN-591 Severe Iron-Deficiency Anemia Leading to Hypothyroidism, Ronak Ghiya, MD and Shema Ahmad, MD, J Endocr Soc., 30 April 2019

278. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5551430/, Vitamin A endocrine tissues and hormones: interplay and interactions, J Brossaud, V Pallet, K-B Corcuff, 18 Jul. 2017

279. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30208979/, Multiple Nutritional factors and thyroid disease, with particular reference to autoimmune thyroid disease, Margaret P Rayman, 13 Sept. 2018

280. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3921055/, Vitamin D deficiency and Its Association with Thyroid Disease, Dr. Amal Mochammed Husein Mackawy, Bushra Mochammed Al-ayed, Bashayer Mater Al- rashidi, 07 Nov. 2013

281. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK285556/, The Iodine Defficiency Disorders, Creswell J. Eastman, Michael B. Zimmerman, 6 February 2018

282. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23758055/, Thyroxine and triiodothyronine content in commercially available thyroid health supplements, Grace Y. Kang, Jonathan R. Parks, 23 Oct. 2013

283. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28079354/, Effect of excess iodine intake on thyroid on human health, Eftychia G Koukkou, Nikolaos D Roupas, Kostas B Markou, 12 Jan. 2017

284. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4139880/, Iodine Excess as an Environmental Risk Factor for Autoimmune Thyroid disease, Yugian Luo, Akira Kawashima, 15 Jul. 2014

285. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5240087/, Improving iodine nutritional status and increasing prevalence of autoimmune thyroiditis in children,

Srinivasan Palaniappan, Hemchand K. Prasad, Lackshmi Shanmughavelu, Sundary Subramanian, Nedunchezian Krishnamoorthy, Lakshmi Lakkappa, Jan-Feb. 2017

286. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29083758/, Hashimoto Thyroiditis, Dana L. Mincer, Ishwarlal Jialal, 11 Aug. 2021

287. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6316875/, Selenium and Selenoproteins in Immune Mediated Thyroid Disorders, 4 Oct. 2018

288. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20883174/, Selenium Supplementation in the Treatment of Hashimoto's thyroiditis: a systematic review and meta-analysis, Kontantinos A Toulis, Athanasios D Anastasilakis, Thrasivoulos G Tzellos, Dimitrios G Goulis, Dimitrios Kouvelas, 20 Oct. 2010

289. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5331475/, Treatment with Myo- Inositol and Selenium Ensures Euthyroidism in Patients with Autoimmune Thyroiditis, Maurizio Nordio, Sabrina Basciani, 15 Feb. 2017

290. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30506520/, Myo- Inositol in autoimmune thyroiditis, and hypothyroidism, Poupak Fallahi, Silvia Martina Ferrari, Giusy Elia, Francesca Ragusa, Sabrina Rosaria Paparo, Claudia Caruso, Giovanni Guglielmi, Alessandro Antonelli, 19 Dec. 2018

291. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25758370/, Effects of Zinc and Selenium Supplementation on Thyroid Function in Overweight and Obese Hypothyroid Female Patients: A Randomized Double- Blind Controlled Trial, Salma Mahmoodianfard, Mohammadreza Vafa, Fatemeh Golgiri , Mohsen Khoshniat, Mahmoodreza Gohari, Zahra Solati, Mahmood Djalali, 11 Mar 2015

292. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23960398/, Zinc deficiency associated with hypothyroidism: an overlooked cause of severe alopecia, Ambooken Betsy, Mp Binitha, S Sarita, 5 Jan. 2013

293. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7445676/, Vitamin B12 and Vitamin D Levels in Patients with Autoimmune Hypothyroidism and Their Correlation with Anti-Thyroid Peroxidase Antibodies, Hanife Serife Aktas, 29 Jul 2020

294. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4393379/, Evaluation of Serum Vitamin B12 Levels and Its Correlation with Anti-Thyroperoxidase Antibody in Patients with Autoimmune Thyroid Disorders, 30 Apr. 2015

295. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6028657/, Severely low serum magnesium is associated with increased risks of positive anti-thyroglobulin antibody and

hypothyroidism: A cross-sectional study, Kunling Wang, Hongyan Wei, Wanqi Zhang, Zhen Li, Li Ding, Tong Yu, Long Tan, Yaxin Liu, Tong Liu, Hao Wang, Yuxin Fan, Peng Zhang, Zhongyan Shan and Mei Zhu, 2 Jul. 2018

296. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4661500/, The WOMED model of benign thyroid disease: Acquired magnesium deficiency due to physical and psychological stressors relates to dysfunction of oxidative phosphorylation, Roy Moncayo, Helga Moncayo, 3 Jun. 2015

297. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28290237/, Multiple Nutritional Factors and Risk of Hashimoto's Thyroiditis, Shiqian Hu, Margaret P Rayman, 27 May 2017

298. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6166548/, The Effects of Vitamin D Supplementation on Thyroid Function in Hypothyroid Patients: A Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Trial, Afsaneh Talaei, Fariba Ghorbani, Zatollah Asemi, Sep-Oct. 2018

299. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6691239/, Treatment for benign thyroid nodules with a combination of natural extracts, Felician Stancioiu, Daniel Mihai, Georgios Z. Papadakis, Aristidis Tsatsakis, Demetrios A. Spandidos and Corin Badiu, 20 Sep. 2019

300. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6566522/, Curcumin in Autoimmune and Rheumatic Diseases, Melissa Yang, Umair Akbar, Chandra Mohan, 11 May 2019

301. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30182359/, Effects of selenium and vitamin C on the serum level of antithyroid peroxidase antibody in patients with autoimmune thyroiditis, F Karimi, G R Omrani, Apr. 2019

302. https://my.clevelandclinic.org/health/articles/11920-cholesterol-numbers-what-do-they-mean, Cleveland Clinic, Cholesterol numbers: What do they mean, Clinic medical professional, 31/07/2020

303. https://www.merckmanuals.com/professional/endocrine-and-metabolic-disorders/lipid-disorders/dyslipidemia, Merck manual professional version, Dyslipidemia, Michael H. Davidson, Vishnu Priya Pulipati, Aug. 2021

304. https://www.hopkinsmedicine.org/endoscopic-weight-loss-program/conditions/high_cholesterol.html, Johns Hopkins Medicine

305. https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/high-blood-cholesterol/in-depth/triglycerides/art-20048186?pg=2, Mayo Clinic, Triglycerides: Why do they matter, 29 Sept. 2020

306. Freeman AM, Morris PB, Barnard N, et al. Trending Cardiovascular Nutrition Controversies. *J Am Coll Cardiol*. 2017;69(9):1172-1187. [PMID:28254181]

307. Abdullah MM, Cyr A, Lépine MC, et al. Recommended dairy product intake modulates circulating fatty acid profile in healthy adults: a multi-centre cross-over study. *Br J Nutr*. 2015;113(3):435-44. [PMID:25609231]

308. Fattore E, Bosetti C, Brighenti F, et al. Palm oil and blood lipid-related markers of cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis of dietary intervention trials. *Am J Clin Nutr*. 2014;99(6):1331-50. [PMID:24717342]

309. Eyres L, Eyres MF, Chisholm A, et al. Coconut oil consumption and cardiovascular risk factors in humans. *Nutr Rev*. 2016;74(4):267-80. [PMID:26946252]

310. Neelakantan N, Seah JYH, van Dam RM. The Effect of Coconut Oil Consumption on Cardiovascular Risk Factors: A Systematic Review and Meta-Analysis of Clinical Trials. *Circulation*. 2020;141(10):803-814. [PMID:31928080]

311. Liska DJ, Cook CM, Wang DD, et al. Trans fatty acids and cholesterol levels: An evidence map of the available science. *Food Chem Toxicol*. 2016;98(Pt B):269-281. [PMID:27394654]

312. Cai L, Ma D, Zhang Y, et al. The effect of coffee consumption on serum lipids: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Clin Nutr*. 2012;66(8):872-7. [PMID:22713771]

313. Kim A, Chiu A, Barone MK, et al. Green tea catechins decrease total and low-density lipoprotein cholesterol: a systematic review and meta-analysis. *J Am Diet Assoc*. 2011;111(11):1720-9. [PMID:22027055]

314. Zhao Y, Asimi S, Wu K, et al. Black tea consumption and serum cholesterol concentration: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr*. 2015;34(4):612-9. [PMID:24972454]

315. Gunness P, Gidley MJ. Mechanisms underlying the cholesterol-lowering properties of soluble dietary fibre polysaccharides. *Food Funct*. 2010;1(2):149-55. [PMID:21776465]

316. Jenkins DJ, Mirrahimi A, Srichaikul K, et al. Soy protein reduces serum cholesterol by both intrinsic and food displacement mechanisms. *J Nutr*. 2010;140(12):2302S-2311S. [PMID:20943954]

317. Tokede OA, Onabanjo TA, Yansane A, et al. Soya products and serum lipids: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr*. 2015;114(6):831-43. [PMID:26268987]

318. Berger A, Jones PJ, Abumweis SS. Plant sterols: factors affecting their efficacy and safety as functional food ingredients. *Lipids Health Dis*. 2004;3:5. [PMID:15070410]

319. Ras RT, Geleijnse JM, Trautwein EA. LDL-cholesterol-lowering effect of plant sterols and stanols across different dose ranges: a meta-analysis of randomised controlled studies. *Br J Nutr*. 2014;112(2):214-9. [PMID:24780090]

320. Del Gobbo LC, Falk MC, Feldman R, et al. Effects of tree nuts on blood lipids, apolipoproteins, and blood pressure: systematic review, meta-analysis, and dose-response of 61 controlled intervention trials. *Am J Clin Nutr*. 2015;102(6):1347-56. [PMID:26561616]

321. Vafeiadou K, Weech M, Altowaijri H, et al. Replacement of saturated with unsaturated fats had no impact on vascular function but beneficial effects on lipid biomarkers, E-selectin, and blood pressure: results from the randomized, controlled Dietary Intervention and VAScular function (DIVAS) study. *Am J Clin Nutr*. 2015;102(1):40-8. [PMID:26016869]

322. Wang F, Zheng J, Yang B, et al. Effects of Vegetarian Diets on Blood Lipids: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Am Heart Assoc*. 2015;4(10):e002408. [PMID:26508743]

323. Ramprasath VR, Jenkins DJ, Lamarche B, et al. Consumption of a dietary portfolio of cholesterol lowering foods improves blood lipids without affecting concentrations of fat soluble compounds. *Nutr J*. 2014;13:101. [PMID:25326876]

324. Ravera A, Carubelli V, Sciatti E, et al. Nutrition and Cardiovascular Disease: Finding the Perfect Recipe for Cardiovascular Health. *Nutrients*. 2016;8(6). [PMID:27314382]

325. Rees K, Hartley L, Flowers N, et al. 'Mediterranean' dietary pattern for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013. [PMID:23939686]

326. Feingold KR. Obesity and Dyslipidemia. Endotext [Internet]. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK305895/. Accessed December 8, 2020.

327. Dattilo AM, Kris-Etherton PM. Effects of weight reduction on blood lipids and lipoproteins: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 1992;56(2):320-8. [PMID:1386186]

328. Westman EC, Yancy WS, Edman JS, et al. Effect of 6-month adherence to a very low carbohydrate diet program. *Am J Med*. 2002;113(1):30-6. [PMID:12106620]

329. Yancy WS, Olsen MK, Guyton JR, et al. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med*. 2004;140(10):769-77. [PMID:15148063]

330. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, et al. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N Engl J Med*. 2003;348(21):2082-90. [PMID:12761365]

331. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, et al. The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2004;140(10):778-85. [PMID:15148064]

332. Rosenbaum M, Hall KD, Guo J, et al. Glucose and Lipid Homeostasis and Inflammation in Humans Following an Isocaloric Ketogenic Diet. *Obesity (Silver Spring)*. 2019;27(6):971-981. [PMID:31067015]

333. Hallberg SJ, McKenzie AL, Williams PT, et al. Effectiveness and Safety of a Novel Care Model for the Management of Type 2 Diabetes at 1 Year: An Open-Label, Non-Randomized, Controlled Study. *Diabetes Ther*. 2018;9(2):583-612. [PMID:29417495]

334. Athinarayanan SJ, Adams RN, Hallberg SJ, et al. Long-Term Effects of a Novel Continuous Remote Care Intervention Including Nutritional Ketosis for the Management of Type 2 Diabetes: A 2-Year Non-randomized Clinical Trial. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2019;10:348. [PMID:31231311]

335. Robinson JG. What is the role of advanced lipoprotein analysis in practice? *J Am Coll Cardiol*. 2012;60(25):2607-15. [PMID:23257303]

336. Mora S, Otvos JD, Rifai N, et al. Lipoprotein particle profiles by nuclear magnetic resonance compared with standard lipids and apolipoproteins in predicting incident cardiovascular disease in women. *Circulation*. 2009;119(7):931-9. [PMID:19204302]

337. Schwingshackl L, Hobl LP, Hoffmann G. Effects of low glycaemic index/low glycaemic load vs. high glycaemic index/ high glycaemic load diets on overweight/obesity and associated risk factors in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Nutr J*. 2015;14:87. [PMID:26489667]

338. Ambrosini GL, Oddy WH, Huang RC, et al. Prospective associations between sugar-sweetened beverage intakes and cardiometabolic risk factors in adolescents. *Am J Clin Nutr*. 2013;98(2):327-34. [PMID:23719557]

339. de Koning L, Malik VS, Kellogg MD, et al. Sweetened beverage consumption, incident coronary heart disease, and biomarkers of risk in men. *Circulation*. 2012;125(14):1735-41, S1. [PMID:22412070]

340. Whitfield JB, Heath AC, Madden PA, et al. Metabolic and biochemical effects of low-to-moderate alcohol consumption. *Alcohol Clin Exp Res*. 2013;37(4):575-86. [PMID:23134229]

341. Wakabayashi I. A U-shaped relationship between alcohol consumption and cardiometabolic index in middle-aged men. *Lipids Health Dis*. 2016;15:50. [PMID:26956993]

342. Bernstein AM, Ding EL, Willett WC, et al. A meta-analysis shows that docosahexaenoic acid from algal oil reduces serum triglycerides and increases HDL-cholesterol and LDL-cholesterol in persons without coronary heart disease. *J Nutr*. 2012;142(1):99-104. [PMID:22113870]

343. Ried K, Toben C, Fakler P. Effect of garlic on serum lipids: an updated meta-analysis. *Nutr Rev*. 2013;71(5):282-99. [PMID:23590705]

344. Gardner CD, Lawson LD, Block E, et al. Effect of raw garlic vs commercial garlic supplements on plasma lipid concentrations in adults with moderate hypercholesterolemia: a randomized clinical trial. *Arch Intern Med*. 2007;167(4):346-53. [PMID:17325296]

345. Shimizu M, Hashiguchi M, Shiga T, et al. Meta-Analysis: Effects of Probiotic Supplementation on Lipid Profiles in Normal to Mildly Hypercholesterolemic Individuals. *PLoS ONE*. 2015;10(10):e0139795. [PMID:26473340]

346. Gerards MC, Terlou RJ, Yu H, et al. Traditional Chinese lipid-lowering agent red yeast rice results in significant LDL reduction but safety is uncertain - a systematic review and meta-analysis. *Atherosclerosis*. 2015;240(2):415-23. [PMID:25897793]

347. Functional foods and dietary supplements for the management of dyslipidaemia, Paola M Hunter, Robert A Hegele, doi: 10.1038/nrendo.2016.210. Epub 2017 Jan 30, 2017 May;13(5):278-288.

348. https://liverfoundation.org/for-patients/about-the-liver/diseases-of-the-liver/hepatic-encephalopathy/, Liver Foundation, Hepatic Encephalopathy Information Center, Accessed 5/7/2020.

349. https://www.merckmanuals.com/home/liver-and-gallbladder-disorders/manifestations-of-liver-disease/hepatic-encephalopathy, Merck Manual Consumer Version, Hepatic Encephalopathy, Accessed 5/7/2020.

350. https://rarediseases.org/rare-diseases/hepatic-encephalopathy/, National Organization for Rare Disorders (NORD), Hepatic Encephalopathy, Accessed 5/7/2020

351. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5497432/#cit0001, Nutrition principles and recommendations in different types of hepatic encephalopathy, Monica Pazgan-Simon, Jolanta Zuwala- Jagiello, Sylwia Serafinska, Krzysztof Simon, Dec 2015

352. Sam J, Nguyen GC. Protein-caloric malnutrition as a prognostic indicator of mortality among patient hospitalized with cirrhosis and portal hypertension. Liver Int. 2009;29:1396–1402. [PubMed] [Google Scholar]

353. Kalmar DR, Saltzman JR. Nutrition status predict survival in cirrhosis. Nutr Rev. 1996;54:217–219. [PubMed] [Google Scholar]

354. Arora S, Mattino C, McAnenny C. The development and validation of nutritional prioritasing tool for use in patients with chironic liver disease. J Hepatol. 2012;56(Suppl. 2):S241. [Google Scholar]

355. Taniguchi E, Kawaguchi T, Otsuka M, et al. Nutritional assessments for ordinary medical care in patients with chronic liver disease. Hepatol Res. 2013;43:192–199. [PubMed] [Google Scholar]

356. Figueiredo FA, Dickson ER, Pasha TM, et al. Utility of standard nutritional parameters in detecting body cell mass depletion in patients with end-stage liver disease. Liver Transpl. 2000;6:575–617. [PubMed] [Google Scholar]

357. Nguyen DL, Morgan T. Protein restriction in hepatic encephalopathy is appropriate for selected patients: a point of view. Hepatol Int. 2014;8:447–451. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

358. Bémeur C, Butterworth RF. Nutrition in the management for cirrhosis and its neurological complication. J Clin Exp Hepatol. 2014;4:141–150. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

359. Maharshi S, Sharma BC, Sachdeva S, et al. Efficacy of nutritional therapy for patients with cirrhosis and minimal hepatic encephalopathy in a randomizes trial. Clin

Gastroenterol Hepatol. 2015 doi: 10.1016/j.cgh.2015.09.028. [Epub ahead of print] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]

360. Jurado García J, Costán Rodero G, Calañas-Continente A. Importance of nutritional support in patients with hepatic encephalopathy. Nutr Hosp. 2012;27:372–381. [PubMed] [Google Scholar]

361. Suk KT, Baik SK, Yoon JH, et al. Revision and update on clinical practice guideline for liver cirrhosis. Korean J Hepatol. 2012;18:1–21. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

362. Loguercio C, De Girolamo V, Federico A, et al. Trace elements and chronic and chronic liver disease. J Trace Elem Med Biol. 1997;11:158 [PubMed] [Google Scholar]

363. Rai R, Saraswat VA, Dhiman RK. Gut microbiota: its role in hepatic encephalopathy. J Clin Exp Hepatol. 2015;5(Suppl 1):S29–36. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]

364. Andersen H, Borre M, Jacobsen J, et al. Decreased muscle strength in patients with alcoholic liver cirrhosis in relation to nutritional status, alcool abstinence, liver function, and neuropathy. Hepatology. 1998;27:1200–1206. [PubMed] [Google Scholar]

365. Nair R, Maseeh A. Vitamin D: The "sunshine" vitamin. J Pharmacol Pharmacother. 2012 Apr;3(2):118-26. [PMC free article] [PubMed] [Reference list]

366. Holick MF. Vitamin D: important for prevention of osteoporosis, cardiovascular heart disease, type 1 diabetes, autoimmune diseases, and some cancers. South Med J. 2005 Oct;98(10):1024-7. [PubMed] [Reference list]

367. Czernichow S, Fan T, Nocea G, Sen SS. Calcium and vitamin D intake by postmenopausal women with osteoporosis in France. Curr Med Res Opin. 2010 Jul;26(7):1667-74. [PubMed] [Reference list]

368. Naeem Z. Vitamin d deficiency- an ignored epidemic. Int J Health Sci (Qassim). 2010 Jan;4(1):V-VI. [PMC free article] [PubMed] [Reference list]

369. Thomas MK, Lloyd-Jones DM, Thadhani RI, Shaw AC, Deraska DJ, Kitch BT, Vamvakas EC, Dick IM, Prince RL, Finkelstein JS. Hypovitaminosis D in medical inpatients. N Engl J Med. 1998 Mar 19;338(12):777-83. [PubMed] [Reference list]

370. Gröber U, Kisters K. Influence of drugs on vitamin D and calcium metabolism. Dermatoendocrinol. 2012 Apr 01;4(2):158-66. [PMC free article] [PubMed] [Reference list]

371. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532266/, Vitamin D Deficiency, Ommed Sizar, Swapnil Khare, Amandeep Goyal, Pankaj Bansal, Amy Givler, 21 Jul. 2021

372. Tripkovic L, Lambert H, Hart K, Smith CP, Bucca G, Penson S, Chope G, Hyppönen E, Berry J, Vieth R, Lanham-New S. Comparison of vitamin D2 and vitamin D3 supplementation in raising serum 25-hydroxyvitamin D status: a systematic review and meta-analysis. Am J Clin Nutr. 2012 Jun;95(6):1357-64. [PMC free article] [PubMed] [Reference list]

373. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, Weaver CM., Endocrine Society. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2011 Jul;96(7):1911-30. [PubMed] [Reference list]

374. https://my.clevelandclinic.org/health/articles/15050-vitamin-d--vitamin-d-deficiency, Cleveland Vitamin D Deficiency, 16/10/2019