

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

**ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ – ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ ΣΤΗΝ ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΗ
ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑ-ΔΙΑΤΡΟΦΗ**

**ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΤΗΣ ΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ
ΑΠΟΚΡΙΣΗ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2**

Αιμιλία Παπακωνσταντίνου

Κλινική Διαιτολόγος - Διατροφολόγος

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

Αθήνα 2010

Στον Καθηγητή μου, Αντώνιο Ζαμπέλα
για όλα όσα με δίδαξε,
για την πολύτιμη βοήθειά του σε όλους τους τομείς της ακαδημαϊκής και επαγγελματικής
μου σταδιοδρομίας,
για την εξαιρετική συνεργασία.

Στον Καθηγητή, Σωτήριο Α. Ράπτη που μου έδωσε την ευκαιρία να εκπληρωθεί το όνειρό μου και να ασχοληθώ ουσιαστικά με το αντιμετωπόμενο του Σακχαρώδους Διαβήτη.

Στους Καθηγητές Γεώργιο Δημητριάδη και Σμαραγδή Αντωνοπούλου για τη βοήθεια και υποστήριξή τους.

Στην αγαπημένη μου μητέρα, Ειρήνη, και στην αγαπημένη μου αδελφή, Μαρία.

Πίνακας Περιεχομένων

A. Βιογραφικό Σημείωμα	1
B. Ανασκόπηση Βιβλιογραφίας	14
Κεφάλαιο 1. Σακχαρώδης Διαβήτης.....	14
1.1 Επιπολασμός σακχαρώδους διαβήτη	14
1.2 Ταξινόμηση σακχαρώδους διαβήτη	17
1.3 Επιπλοκές υγείας που συσχετίζονται με το σακχαρώδη διαβήτη	18
1.4 Διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2.....	19
1.5 Παθοφυσιολογία του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2	20
1.6 Δείκτες αξιολόγησης της ρύθμισης του σακχαρώδους διαβήτη....	24
Κεφάλαιο 2. Παράγοντες κινδύνου για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	26
2.1 Αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης και σακχαρώδης διαβήτης	26
2.1α Δράση και έκκριση ινσουλίνης	26
2.1β Ευαισθησία στη δράση της ινσουλίνης	30
2.1γ Μέθοδοι εκτίμησης της έκκρισης και δράσης της ινσουλίνης	32
2.2 Παχυσαρκία	34
2.2α.Επιπολασμός παχυσαρκίας..	34
2.2β Μέθοδοι προσδιορισμού παχυσαρκίας	36
2.2γ Από την παχυσαρκία στο σακχαρώδη διαβήτη	38
2.3 Τροποποιήσιμοι παράγοντες για παχυσαρκία και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	40
Κεφάλαιο 3. Διατροφή και σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2	43
3.1 Μέθοδοι διατροφικής αποτίμησης	43
3.2 Διατροφικές συστάσεις για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	46
Κεφάλαιο 4. Επίδραση της διαιτητικής πρωτεΐνης σε δείκτες μεταβολικού κινδύνου	53
4.1 Επίδραση της διαιτητικής πρωτεΐνης στη στεφανιαία νόσο.....	53
4.2 Επίδραση της διαιτητικής πρωτεΐνης στην απώλεια και διατήρηση του σωματικού βάρους	53
4.3 Επίδραση της διαιτητικής πρωτεΐνης στις συγκεντρώσεις λιπιδίων.....	58
4.4 Επίδραση της διαιτητικής πρωτεΐνης στην αρτηριακή πίεση	61
4.5 Επίδραση της διαιτητικής πρωτεΐνης στη γλυκαιμική απόκριση.....	62
4.6 Επίδραση της διαιτητικής πρωτεΐνης στη νεφρική λειτουργία	65
Γ. Μεθοδολογία	76
Κεφάλαιο 5. Εισαγωγή και Σκοπός Εργασίας	76
5.1 Εισαγωγή Εργασίας	76
5.2 Σκοπός Εργασίας	77
Κεφάλαιο 6. Πειραματικό Μέρος	79

6.1 Μελέτη 1: Επεξεργασία δεδομένων της προοπτικής μελέτης "Αττική" για τη διερεύνηση σχέσης μεταξύ της διαιτητικής πρωτεΐνης καθώς και ομάδων τροφίμων υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη και της γλυκαιμικής απόκρισης ενηλίκων με και χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2	79
6.2 Μελέτη 2: Επιδράσεις γεύματος υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη ή λίπος στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης σε παχύσαρκα άτομα με και χωρίς διαβήτη τύπου 2...	83
6.3 Μελέτη 3: Εξέταση της επίδρασης της πρωτεΐνης της τροφής στο σωματικό βάρος, γλυκαιμικό έλεγχο, αρτηριακή πίεση, λιπίδια ορού σε παχύσαρκα άτομα με διαβήτη τύπου 2	88
Κεφάλαιο 7. Αποτελέσματα Μελετών	95
7.1 Αποτελέσματα μελέτης 1	95
7.2 Αποτελέσματα μελέτης 2	102
7.3 Αποτελέσματα μελέτης 3	109
Κεφάλαιο 8. Συζήτηση	122
Κεφάλαιο 9. Συμπεράσματα διατριβής	132
Κεφάλαιο 10. Περίληψη διατριβής	133
Δ. Αναφορές	137
Ε. Παράρτημα.....	159
Ζ. Περιλήψεις δημοσιεύσεων διατριβής	176

A. ΒΙΟΓΡΑΦΙΚΟ ΣΗΜΕΙΩΜΑ

ΑΙΜΙΛΙΑ ΠΑΠΑΚΩΝΣΤΑΝΤΙΝΟΥ

ΠΡΟΣΩΠΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ:

Ημερομηνία γέννησης: 11 Απριλίου 1975
Εθνικότητα: Ελληνική
Διεύθυνση: Αριστοδήμου 4, Κολωνάκι, 10676 Αθήνα
Τηλέφωνο: +306934704449
Email: apapakonstantinou@gmail.com

ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΕΣ ΣΠΟΥΔΕΣ

1. 2004 – 2010: Υποψήφια Διδάκτωρ, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα. Επιβλέπων Καθηγητής: Αντώνιος Ζαμπέλας.
2. 1998 – 2000: Μάστερ Επιστημών (Master of Science), Department of Foods and Nutrition, University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A. Επιβλέπουσα Καθηγήτρια: Δρ. Nancy Canolty. Βαθμός πτυχίου 9/10.
3. 1994 – 1998: Πτυχίο (Bachelor of Science), Department of Foods and Nutrition, University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A. Βαθμός πτυχίου: 9/10.

ΠΡΟΣΘΕΤΗ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ

1. 1999: Ειδίκευση στην δημόσια υγεία με έμφαση την πρόληψη των τροφικών δηλητηριάσεων, αντιμετώπιση παθογόνων οργανισμών, και ασφάλεια τροφίμων (Educational Foundation's ServSafe® Program Certification. Specialist in sanitation and foodborne illnesses, Atlanta, GA).
2. 2000 – 2003: Εκπαίδευση σε ανοσολογικές τεχνικές (RIA και ανοσοενζυμικές μεθόδους), ανάλυση σύστασης ιστών τροφικών και απομόνωση RNA στο Εργαστήριο Φυσιολογίας της Δρ. Harris R.B., Department of Foods and Nutrition, University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A.

ΞΕΝΕΣ ΓΛΩΣΣΕΣ

Αγγλικά (Άριστη Γνώση), Γαλλικά (Καλή Γνώση, Πτυχίο Supérieur II).

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΗ ΕΜΠΕΙΡΙΑ

1. 2006 – Σήμερα: Κλινική Διαιτολόγος – Διατροφολόγος, Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Μονάδα Έρευνας Πανεπιστημίου Αθηνών & Διαβητολογικό Κέντρο, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αττικών.
2. 2003 – 2006: Επιστημονικός Συνεργάτης (Διδάσκουσα Π407/80) – Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα.
3. 2000 – 2003: Έμμισθη Ερευνητική Μεταπτυχιακή Βοηθός Καθηγητού (Graduate Research Assistant), Department of Foods and Nutrition, University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A.
4. 1999 – 2001: Έμμισθη Διδάσκουσα (Graduate Teaching Instructor), Department of Foods and Nutrition, University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A.
5. 1999 – 2000: Πρόγραμμα Πρακτικής Άσκησης, University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A.
6. 1998 – 1999: Έμμισθη Μεταπτυχιακή Βοηθός Καθηγητού (Teaching Assistant), Department of Foods and Nutrition, University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A.

ΥΠΟΤΡΟΦΙΕΣ

1. Graduate Research Assistantship. College of Family and Consumer Sciences, University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A. (2002 – 2003).
2. Tucker Dorsey Memorial Scholarship. University of Georgia Blue Key National Honor Fraternity. University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A. (2002).
3. Holly B. Alley Scholarship. Georgia Nutrition Council. U.S.A. (2002).
4. Georgia Nutrition Council Conference Student Research Award. Georgia Nutrition Council. U.S.A. (2002).
5. Ethel L. Parker International Fellowship. American Association of Family and Consumer Sciences. U.S.A. (2002).
6. June and Bill Flatt Nutrition Excellence Graduate Scholarship. College of Family and Consumer Sciences, University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A. (2002).
7. Graduate Research Assistantship. College of Family and Consumer Sciences, University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A. (2001 – 2002).
8. The Barbara Zino, Outstanding Student Scholarship. Georgia Dietetic Association, U.S.A. (2001).
9. Marian Wang Scholarship. College of Family and Consumer Sciences University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A. (2001).
10. American Association of Family and Consumer Sciences Development International Fellowship Recipient. American Association of Family and Consumer Sciences, U.S.A. (2001).

11. Graduate Research and Teaching Assistantship. College of Family and Consumer Sciences, University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A. (2000 – 2001).
12. Gwendolyn Brooks O'Connell Award for Excellence in Teaching. College of Family and Consumer Sciences, University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A. (2000).
13. Graduate Teaching Assistantship. College of Family and Consumer Sciences, University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A. (1999 – 2000).
14. Outstanding Graduate Teaching Assistant Award. University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A. (1999).
15. Graduate Teaching Assistantship. College of Family and Consumer Sciences, University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A. (1998 – 1999).
16. International Student Tuition Waiver, University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A. (1995 – 1998).

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ ΕΡΓΟ

ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ ΣΕ ΕΓΚΡΙΤΑ ΔΙΕΘΝΗ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΑ ΠΕΡΙΟΔΙΚΑ

1. Emilia Papakonstantinou, Despina Triantafillidou, Demosthenes B. Panagiotakos, Anastasios Koutsovasilis, Michalis Saliaris, Athanasios Manolis, Andreas Melidonis, Antonis Zampelas. A high protein, low fat diet is more effective at improving blood pressure and triglycerides in calorie – restricted obese individuals with newly diagnosed type 2 diabetes. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2010;64:595-602.
2. Emilia Papakonstantinou, Despina Triantafillidou, Demosthenes B. Panagiotakos, Stella Iraklianiou, Carolyn D. Berdanier, Antonis Zampelas. Protein content of single mixed meals does not influence glucose and insulin responses in obese individuals with or without type 2 diabetes. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 2010;23:183-9.
3. Panayota Mitrou, Athanasios E. Raptis, Vaia Lambadiari, Eleni Boutati, Eleni Petsiou, Filio Spanoudi, Emilia Papakonstantinou, Eirini Maratou, Theofanis Economopoulos, George Dimitriadis, Sotirios A. Raptis. Vinegar decreases postprandial hyperglycemia in patients with type 1 diabetes. *Diabetes Care*. 2010;33:e27.
4. Emilia Papakonstantinou & Antonis Zampelas. The effect of dietary protein intake on coronary heart disease risk factors. Review. *Nutrition Bulletin*. 2008;33:287-297.
5. Legendre Ariadne, Papakonstantinou Emilia, Roy Marie-Claude, Richard Denis and Harris Ruth B.S. Differences in Response to Corticotropin Releasing – Factor Following Short and Long – Term Consumption of a High Fat Diet. *American Journal of Physiology – Regulatory Integrative Comparative Physiology*. 2007;293:R1076-85.

6. Demosthenes B. Panagiotakos, Natalia Tzima, Christos Pitsavos, Christina Chryschoou, Emilia Papakonstantinou, Antonis Zampelas and Christodoulos Stefanadis. The Relationship between Dietary Habits, Blood Glucose and Insulin Levels among People without Cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes; The ATTICA Study. Review of Diabetic Studies. 2005;2:208-215.
7. Emilia Papakonstantinou, Demosthenes B. Panagiotakos, Christos Pitsavos, Christina Chryschoou, Antonis Zampelas, Yannis Skoumas, Christodoulos Stefanadis. Food Group Consumption and Glycemic Control in People With and Without Type 2 Diabetes; The ATTICA Study. Diabetes Care. 2005;28:2539-2540.
8. Emilia Papakonstantinou, Demosthenes B. Panagiotakos and Antonis Zampelas. Mediterranean Diet and the Metabolic Syndrome: The Role of Protein. Review. Current Nutrition and Food Science. 2005;1:287-294.
9. Papakonstantinou Emilia, Ryan DH, Harris RBS. Dietary Fish Oil Does Not Protect Rats Exposed to Restraint or Sleep Deprivation Stress. Physiology and Behavior. 2003;78:759-765.
10. Papakonstantinou Emilia, Huth PJ, Flatt WP, Harris RBS. High levels of dietary calcium reduce digestibility of dietary fat and body fat content in rats. Obesity Research. 2003; 11:387-394.
11. Papakonstantinou Emilia, Hargrove JL, Huang CL, Crawley CC, Canolty NL. Assessment of Perceptions of Nutrition Knowledge and Disease Using a Group Interactive System: The Perception Analyzer. J Am Diet Assoc. 2002; 102: 1663-1668. (Συντελεστής απήχησης: 2,868).

ΚΕΦΑΛΑΙΑ ΒΙΒΛΙΩΝ

1. «Διατροφή και Ήπαρ». Αιμιλία Παπακωνσταντίνου, Μ. Κοντογιάννη, Μ. Χουρδάκης στο «Αρχές Κλινικής Διατροφής και Διατροφικής Αντιμετώπισης» επιμέλεια Μιχάλης Κ. Χουρδάκης και Δημήτριος Α. Κούβελας, Εκδόσεις Ροτόντα, 2007, σ. 161-186.
2. «Διατροφική Αξιολόγηση Ασθενούς». Αιμιλία Παπακωνσταντίνου, Μαρινέλλα Τζανέλλα, Κωνσταντίνα Κοφινά, Ξένια Μπόμποτα στο «Κλινική Διαιτολογία και Διατροφή» επιμέλεια Αντώνιος Ζαμπέλας, Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ. 2007, σ. 23-64.
3. «Εισαγωγή στη Γονιδιακή Διατροφή». Αιμιλία Παπακωνσταντίνου και Carolyn D. Berdanier στο «Κλινική Διαιτολογία και Διατροφή» επιμέλεια Αντώνιος Ζαμπέλας, Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ. 2007, σ. 169-194.
4. Μετάφραση και επιμέλεια του κεφαλαίου «Nutrition and cancer prevention and management» στο «Κλινική Διαιτολογία και Διατροφή» επιμέλεια Αντώνιος Ζαμπέλας, Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης ΕΠΕ. 2007, σ. 465-496.

ΚΡΙΤΗΣ (REVIEWER)

1. Κριτής ενός ερευνητικού άρθρου για το Επιστημονικό Περιοδικό «Atherosclerosis» (2010).
2. Κριτής δύο ερευνητικών άρθρων για το Επιστημονικό Περιοδικό «European Journal of Clinical Nutrition» (2005).
3. Κριτής των κεφαλαίων "Diet and Health" & "Health and Hunger" στο βιβλίο Nutrition Concepts and Controversies, 9th Edition. West-Wadsworth, NY, U.S.A., 2001.
4. Κριτής των κεφαλαίων "Nutrition and Diabetes Mellitus" & "Nutrition of the Heart, Blood Vessels and Lungs" στο βιβλίο Understanding Normal and Clinical Nutrition 6th Edition, Whitney, Cataldo and Rolfes (επιμ) West-Wadsworth, NY, U.S.A., 2001.

ΔΙΔΑΚΤΙΚΟ ΕΡΓΟ – (Επιλεγμένα Μαθήματα – Εκπαιδευτικά Σεμινάρια)

1. Μάθημα (13 Μαΐου 2010): «Εκτίμηση ενεργειακών και πρωτεϊνικών αναγκών», Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών, Τμήμα Επιστήμης Τεχνολογίας Τροφίμων, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών.
2. Μάθημα (23 Μαρτίου 2010): «Αξιολόγηση βιοχημικών δεικτών», Πρόγραμμα Προπτυχιακών Σπουδών, Τμήμα Επιστήμης Τεχνολογίας Τροφίμων, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών.
3. Μάθημα (16 Μαρτίου 2010): «Αμφιλεγόμενα θέματα στη διαιτητική διαχείριση του σακχαρώδους διαβήτη», Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα.
4. Εκπαιδευτικό Σεμινάριο (16 Ιανουαρίου 2010): «Η διαχείριση του διαβητικού ατόμου: πρακτικές συστάσεις θεραπευτικής αντιμετώπισης και παρακολούθησης», Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, Αθήνα.
5. Σεμινάριο Πρακτικής Άσκησης (15 Ιανουαρίου 2010): «Κλινικά περιστατικά ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη», Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα.
6. Εκπαιδευτικό Σεμινάριο (7 Δεκεμβρίου 2009): «Η αξία των μικρών και συχνών γευμάτων στο σωματικό βάρος, γλυκόζη και ινσουλίνη», Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αττικών.
7. Εκπαιδευτικό Σεμινάριο (14 – 15 Νοεμβρίου 2009): «Η διατροφή στον ενήλικα με σακχαρώδη διαβήτη», Ελληνική Ομοσπονδία για το Διαβήτη (Ε.ΛΟ.ΔΙ), Αθήνα.
8. Εκπαιδευτικό Σεμινάριο (13 – 14 Μαρτίου 2009): «Διατροφική διαχείριση του παχύσαρκου ασθενή με τύπο 2 ΣΔ», Σακχαρώδης Διαβήτης. 5^ο Πανελλήνιο «Προπασχαλινό» Εκπαιδευτικό Σεμινάριο για την καθ'ημέρα πράξη. Διοργάνωση: Πάγκρεας και Ιατρική Ακαδημία Ιατρικής Επιμόρφωσης, Αθήνα.
9. Εκπαιδευτικό Σεμινάριο (16 – 21 Φεβρουαρίου 2009): «Ο ρόλος της διατροφής στην

- πρόληψη του σακχαρώδη διαβήτη και της καρδιαγγειακής νόσου», Εκπαιδευτικές Ημερίδες Πρωτοβάθμιας Φροντίδας Υγείας «Γ. Παπαδάκης» Διοίκηση 2^{ης} Υ.ΠΕ. Πειραιώς και Αιγαίου, Γενικό Νοσοκομείο Νίκαιας Πειραιά Γ' Παθολογικό Τμήμα Διαβητολογικό Κέντρο, Αθήνα.
10. Εκπαιδευτικό Σεμινάριο (11 Ιανουαρίου 2009): «Ο ρόλος των υδατανθράκων στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και του διαβήτη», Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αττικών.
11. Μάθημα (2 Απριλίου 2008): «Ανθρωπομετρία», Τμήμα Επιστήμης Τεχνολογίας Τροφίμων, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών.
12. Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο (29 Μαρτίου 2008): «Έλεγχος σωματικού βάρους μέσω διατροφής και σωματικής δραστηριότητας», Ελληνική Εταιρεία Λιπιδιολογίας και Αθηροσκλήρωσης, Αθήνα.
13. Μάθημα (12 Ιουνίου 2007): «Διατροφή και παχυσαρκία», Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών, Τμήμα Επιστήμης Τεχνολογίας Τροφίμων, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών.
14. Εκπαιδευτικό Σεμινάριο (6 Ιουνίου 2007): «Πρωτεΐνη της τροφής και δείκτες μεταβολικού ελέγχου», Ημερίδες Μεταβολισμού. Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο – Εφαρμοσμένο Φροντιστήριο. Υπουργείο Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας Ιατρικού Συλλόγου Πειραιά, Αθήνα.
15. Εκπαιδευτικό Σεμινάριο (20 – 21 Απριλίου 2007): «Ποια είναι η σωστή διατροφή και οι ιδιαιτερότητές της στην καθημερινότητα του διαβητικού?», 3^ο Πανελλήνιο «Μεταπασχαλινό» Εκπαιδευτικό Σεμινάριο, Διοργάνωση: Πάγκρεας και Ιατρική Ακαδημία Ιατρικής Επιμόρφωσης, Αθήνα.
16. Εκπαιδευτικό Σεμινάριο (19 – 20 Δεκεμβρίου 2006): «Διαιτητική διαχείριση του μεταβολικού συνδρόμου», 2^ο Πανελλήνιο «Προχριστουγεννιάτικο» Εκπαιδευτικό Σεμινάριο, Διοργάνωση: Πάγκρεας και Ιατρική Ακαδημία Ιατρικής Επιμόρφωσης, Αθήνα.
17. Εκπαιδευτικό Σεμινάριο (13 Νοεμβρίου 2006): «Διαιτητική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη», Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αττικών.
18. Μάθημα (Εαρινό εξάμηνο 2004 – 2008): «Διαιτητική αντιμετώπιση του σακχαρώδη διαβήτη: θεωρία και πράξη», Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα.
19. Μάθημα (Εαρινό εξάμηνο 2004 – 2007): «Διατροφική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας», Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα.

20. Σεμινάρια Πρακτική Άσκησης (2003 – 2006): Εκπαιδύτρια Πρακτικής Άσκησης (Κλινικές Σακχαρώδους Διαβήτη και Παχυσαρκίας) και Διδάσκουσα ΠΔ407/80 του μαθήματος Κλινική Διαιτολογία II, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα.
21. Εκπαιδευτικό Σεμινάριο (15 – 17 Ιουνίου 2005): «Ο γλυκαιμικός δείκτης, θεωρία και πράξη» Debates στη Διατροφή (Διαβήτη και Παχυσαρκία). Ημερίδες Μεταβολισμού. Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο – Εφαρμοσμένο Φροντιστήριο. Υπουργείο Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας Ιατρικού Συλλόγου Πειραιά, Αθήνα.
22. Μάθημα (12 Ιανουαρίου 2005): «Διαιτητική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη». Πρόγραμμα Μετεκπαιδευτικών Μαθημάτων Στο Διαβήτη Με Χρήση Του Διαδικτύου. Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία. Συνεχιζόμενη Ιατρική Εκπαίδευση, Αθήνα.
23. Εκπαιδευτικό Σεμινάριο (15 – 17 Ιουνίου 2005 & 7 – 18 Ιουνίου 2004): «Προσδιορισμός και ανάλυση των ισοδυνάμων αμύλου. Ανάλυση περιστατικών». Ημερίδες Μεταβολισμού. Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο – Εφαρμοσμένο Φροντιστήριο. Υπουργείο Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας Ιατρικού Συλλόγου Πειραιά, Αθήνα.
24. Εκπαιδευτικό Σεμινάριο (17 – 18 Ιουνίου 2004): «Εντατικοποιημένη ινσουλινοθεραπεία – προσδιορισμός και ανάλυση των ισοδυνάμων αμύλου για την αντιστοίχιση με την ινσουλινοθεραπεία» Ημερίδες Μεταβολισμού. Μετεκπαιδευτικό Σεμινάριο – Εφαρμοσμένο Φροντιστήριο. Υπουργείο Υγείας και Κοινωνικής Αλληλεγγύης Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας Ιατρικού Συλλόγου Πειραιά, Αθήνα.
25. Εκπαιδευτικό Σεμινάριο (27 Απριλίου 2004): «Σύσταση διαιτολογίου για σακχαρώδη διαβήτη», Διαβητολογικό Κέντρο, Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «Τζάνειο».
26. Μάθημα (1998 – 2001): Διδάσκουσα του μαθήματος (Graduate Teaching Instructor) «FDNS 2100, Human Nutrition and Food». Department of Foods and Nutrition, University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A.

ΕΠΙΛΕΓΜΕΝΕΣ ΟΜΙΛΙΕΣ ΣΕ ΣΥΝΕΔΡΙΑ ΚΑΤΟΠΙΝ ΠΡΟΣΚΛΗΣΕΩΣ

1. 23 – 26 Σεπτεμβρίου 2010: «Safety and benefits of using low – calorie sweeteners in weight management and glycemic control. Is there enough evidence?», 6th Cyprus Dietetic and Nutrition Association Conference. Cyprus Dietetic Association, Nicosia, Cyprus.
2. 3 – 5 Ιουνίου 2010: «Διατροφικές κατευθύνσεις στην ινσουλινοαντίσταση και το μεταβολικό σύνδρομο», 3^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Καρδιομεταβολικών Παραγόντων Κινδύνου, Εταιρεία Μελέτης Παραγόντων Κινδύνου για Αγγειακά Νοσήματα, Λουτράκι.
3. 8 – 10 Απριλίου 2010: «The role of low – calorie sweeteners in the dietary management of diabetes and obesity» 3rd Congress, Romania's Society of Nutrition, Iasi, Romania.

4. 6 – 7 Νοεμβρίου 2009: « Safety and benefits of using low – calorie sweeteners in weight management and glycemic control. Is there enough evidence?», 11th Annual Symposium, Healthy Nutrition Foundation, Sinaia, Romania.
5. 16 – 18 Οκτωβρίου 2009: «Διατροφικές συμβουλές στα παχύσαρκα άτομα με διαβήτη», 7^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Πανελλήνιας Ομοσπονδίας Σωματείων Συλλόγων Ατόμων με Σακχαρώδη Διαβήτη, Θεσσαλονίκη.
6. 10 – 12 Ιουλίου 2009: «Διατροφή και δέρμα», Ελληνικό Κολλέγιο Δερματολογίας & Αφροδισιολογίας, Ναύπλιο, Ελλάδα.
7. 25 – 28 Ιουνίου 2009: «Διαιτητική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας», 13^η Εκδήλωση, Ελληνικό Κολλέγιο Νεφρολογίας και Υπέρτασης, Ναύπακτος.
8. 3 – 5 Απριλίου 2008: «Συμπληρώματα διατροφής και ο ρόλος τους στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας», 7^ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Παχυσαρκίας, Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Παχυσαρκίας, Αθήνα.
9. 3 – 5 Απριλίου 2008: «Ο ρόλος του πρωινού στον έλεγχο του σωματικού βάρους», 7^ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Παχυσαρκίας, Ελληνική Ιατρική Εταιρεία Παχυσαρκίας, Αθήνα.
10. 20 Δεκεμβρίου 2008: «Η ευεργετική συμβολή της σωστής διατροφής», Ελληνογερμανικό Εμπορικό και Βιομηχανικό Επιμελητήριο – Διοργάνωση Συμποσίου Εθνικού Κέντρου Έρευνας Πρόληψης και Θεραπείας του Σακχαρώδη Διαβήτη και των Επιπλοκών του (Ε.ΚΕ.ΔΙ), Αθήνα.
11. 28 – 30 Νοεμβρίου 2008: «The importance of mediterranean diet in prevention and management of metabolic syndrome», 5th Cyprus Dietetic Association Conference, Cyprus Dietetic Association, Nicosia, Cyprus.
12. 21 – 23 Νοεμβρίου 2008: «Ο ρόλος της μεσογειακής διατροφής στην αντιμετώπιση του μεταβολικού συνδρόμου», 4^ο Συνέδριο – «Αττικές Δερματολογικές Ημέρες», Ελληνικό Κολλέγιο Δερματολογίας – Αφροδισιολογίας, Αθήνα.
13. 18 – 19 Οκτωβρίου 2008: «Τι σημαίνει η σωστή διατροφή στον ενήλικα με σακχαρώδη διαβήτη», 7^ο Πανελλήνιο Συνέδριο, Ελληνική Ομοσπονδία για το Διαβήτη (ΕΛ. Ο. ΔΙ), Σκαφιδιά Ηλείας.
14. 5 – 7 Ιουνίου 2008: «Ο ρόλος του πρωινού στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας» 11^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Λιπιδιολογίας, Αθηροσκλήρωσης και Αγγειακής Νόσου, Ελληνική Εταιρεία Λιπιδιολογίας και Αθηροσκλήρωσης, Αθήνα.
15. 29 – 31 Μαΐου 2008: «Διατροφικές παρεμβάσεις στη μείωση του καρδιαγγειακού κινδύνου», 1^ο Συνέδριο Καρδιομεταβολικών Παραγόντων Κινδύνου, Λουτράκι.
16. 5 – 7 Ιουλίου 2007: «The importance of breakfast in childhood obesity», Satellite Symposium entitled Nutritional factors for the prevention and treatment of childhood obesity.»

17th Annual Meeting of the European Childhood Obesity Group (ECOG), Αθήνα.

17. 7 – 9 Δεκεμβρίου 2007: «Η επίδραση υπερπρωτεϊνικών διαιτών στον έλεγχο βάρους & σε μεταβολικούς δείκτες», 9^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Διατροφής – Διαιτολογίας, Πανελλήνιος Σύλλογος Διαιτολόγων – Διατροφολόγων, Αθήνα.

18. 29 Νοεμβρίου – 2 Δεκεμβρίου 2006: «Ο ρόλος του γλυκαιμικού δείκτη και του γλυκαιμικού φορτίου στον έλεγχο του σωματικού βάρους», 2^ο Πανελλήνιο Συνέδριο, Ελληνική Εταιρεία Αθηροσκλήρωσης, Αθήνα.

19. 4 Νοεμβρίου 2006: «Συμπεράσματα ημερίδας διατροφής» ως Πρόεδρος της Εβδομάδας Διατροφής, Πανελλήνιος Σύλλογος Διαιτολόγων – Διατροφολόγων, Αθήνα.

20. 4 Νοεμβρίου 2006: «Συνεισφορά των ετικετών τροφίμων στην υγεία του καταναλωτή και ο ρόλος των διαιτολόγων στην εκπαίδευσή του», Ημερίδα Εβδομάδας Διατροφής, Πανελλήνιος Σύλλογος Διαιτολόγων – Διατροφολόγων, Αθήνα.

21. 22 Ιουνίου 2006: «Οι παγίδες της διατροφικής επισήμανσης», Ημερίδα Ελληνικής Ένωσης Χημικών, Αθήνα.

22. 9 – 11 Δεκεμβρίου 2005: «Ποιος ο ρόλος της πρωτεΐνης στη διατροφική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2», 8^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Διατροφής – Διαιτολογίας, Πανελλήνιος Σύλλογος Διαιτολόγων – Διατροφολόγων, Αθήνα.

23. 27 – 29 Μαΐου 2005: «Η συνεισφορά της μεσογειακής διατροφής στην πρόληψη και αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2», 3^ο Πανελλήνιο Επαγγελματικό Συνέδριο, Fitness Meeting, Αθήνα.

ΠΡΟΦΟΡΙΚΕΣ ΑΝΑΚΟΙΝΩΣΕΙΣ ΣΕ ΣΥΝΕΔΡΙΑ

1. 7 Δεκεμβρίου 2007: Αιμιλία Παπακωνσταντίνου, Αναστάσιος Κουτσοβασίλης, Δημοσθένης Παναγιωτάκος, Αθανάσιος Μανώλης, Αντρέας Μελιδώνης, Αντώνης Ζαμπέλας. «Επίδραση δίαιτας υψηλής πρωτεΐνης και χαμηλού λίπους στους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου σε άτομα με μεταβολικό σύνδρομο», 9^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Διατροφής – Διαιτολογίας, Αθήνα.

2. 12 Ιουλίου 2007: Papakonstantinou, Demosthenes Panagiotakos, Anastasios Koutsovasilis, Athanasios Manolis, Andreas Melidonis, Antonis Zampelas. «Effects of high protein low glycemic index diet on glycemic control of obese individuals with type 2 diabetes», 10th European Nutrition Conference, Paris, France.

3. 3 Μαΐου 2007: Αιμιλία Παπακωνσταντίνου, Αναστάσιος Κουτσοβασίλης, Δημοσθένης Παναγιωτάκος, Αθανάσιος Μανώλης, Αντρέας Μελιδώνης, Αντώνης Ζαμπέλας. «Επίδραση δίαιτας υψηλής πρωτεΐνης και χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη στην αρτηριακή πίεση», 33^ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο, Αθήνα.

4. 9 Δεκεμβρίου 2005: Αιμιλία Παπακωνσταντίνου, Δημοσθένης Β. Παναγιωτάκος, Χρήστος

- Πίτσαβος, Χριστίνα Χρυσόχου, Αντώνης Ζαμπέλας, Ιωάννης Σκούμας, Χρήστος Στεφανάδης. «Κατανάλωση ομάδων τροφίμων και γλυκαιμικός έλεγχος σε άτομα με και χωρίς διαβήτη τύπου 2: μελέτη «Αττική», 8^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Διατροφής – Διαιτολογίας, Αθήνα.
5. 15 Νοεμβρίου 2003: Αιμιλία Παπακωνσταντίνου, William P. Flatt, Peter J. Huth, Ruth B. Harris. «Δίαιτες με υψηλά ποσοστά ασβεστίου μειώνουν την ευπεψία του λίπους και το σωματικό λίπος στους αρουραίους», 7^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Διατροφής – Διαιτολογίας, Αθήνα.
6. 15 Νοεμβρίου 2003: Αιμιλία Παπακωνσταντίνου, Καλλιόπη – Άννα Πούλια, Αντώνης Ζαμπέλας. «Μετατροπή των γευμάτων από ταχυφαγία σε διαβητικά ισοδύναμα», 7^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Διατροφής – Διαιτολογίας, Αθήνα.
7. 21 – 22 Φεβρουαρίου 2002: Emilia Papakonstantinou, William P. Flatt, Peter J. Huth, Ruth B. Harris. «High levels of dietary calcium reduce dietary fat digestibility and body fat content in rats», Georgia Nutrition Council Conference, Athens, Georgia, U.S.A.
8. 23 – 24 Μαρτίου 2000: Emilia Papakonstantinou, James L. Hargrove, Chung-Liang Huang, Connie C. Crawley, Nancy L. Canolty. «The perception analyzer, an innovative method in assessing Georgians' perception of nutrition and disease», Southeastern College Teachers of Food, Nutrition and Food Service (SECTFNS) Biennial meeting in Atlanta, Georgia, U.S.A.
9. 3 – 4 Φεβρουαρίου 2000: Emilia Papakonstantinou, James L. Hargrove, Chung-Liang Huang, Connie C. Crawley, Nancy L. Canolty. «Analysis of Georgians' perception of nutrition and disease», Georgia Nutrition Council Annual Conference, Savannah, Georgia, U.S.A.
10. 21 – 22 Οκτωβρίου 1999: Emilia Papakonstantinou, James L. Hargrove, Chung-Liang Huang, Connie C. Crawley, Nancy L. Canolty. «Use of a perception analyzer to evaluate Georgians' understanding of nutrition labels and diet – disease relationships», Southeastern Regional Research Group Annual Meeting, Chicago, U.S.A.

ANAPTHMENES ANAKOINΩΣΕΙΣ ΣΕ ΣΥΝΕΔΡΙΑ

1. 26 – 29 Απριλίου 2008: Emilia Papakonstantinou, Demosthenes Panagiotakos, Anastasios Koutsovasilis, Athanasios Manolis, Andreas Melidonis, Antonis Zampelas. «Effect of high protein low fat diet on arterial blood pressure and clotting factors», 77th Congress of the European Atherosclerosis Society, Istanbul, Turkey. Atherosclerosis. 2008; 9(Issue 1):pg137 (Abstract).
2. 17 – 21 Σεπτεμβρίου 2007: Emilia Papakonstantinou, Demosthenes Panagiotakos, Anastasios Koutsovasilis, Athanasios Manolis, Andreas Melidonis, Antonis Zampelas. «Effect of a high – protein low – fat diet on cardiovascular disease risk factors of individuals with metabolic syndrome», 43rd EASD Annual Meeting, Amsterdam, the Netherlands. Diabetologia. 2007; 50(Suppl 1):S327 (Abstract).

3. 28 Φεβρουαρίου – 2 Μαρτίου 2007: Αιμιλία Παπακωνσταντίνου, Αναστάσιος Κουτσοβασίλης, Δημοσθένης Παναγιωτάκος, Αθανάσιος Μανώλης, Αντρέας Μελιδώνης, Αντώνης Ζαμπέλας. «Επίδραση διαίτας υψηλής πρωτεΐνης και χαμηλού λίπους στο γλυκαιμικό έλεγχο παχύσαρκων ατόμων με ήπιο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2», 10^ο Πανελλήνιο Διαβητολογικό Συνέδριο, Αθήνα.
4. 26 – 29 Οκτωβρίου 2006: Emilia Papakonstantinou, Despina Triantafyllidou, Demosthenes Panagiotakos, Anastasios Koutsovasilis, Michalis Saliaris, Athanasios Manolis, Andreas Melidonis, Antonis Zampelas. «A high protein diet effect on arterial blood pressure», 1st World Congress on Controversies in Obesity, Diabetes and Hypertension, Berlin, Germany.
5. 26 – 29 Οκτωβρίου 2006: Emilia Papakonstantinou, Despina Triantafyllidou, Demosthenes Panagiotakos, Anastasios Koutsovasilis, Michalis Saliaris, Athanasios Manolis, Andreas Melidonis, Antonis Zampelas. «Effects of high protein on body composition», 1st World Congress on Controversies in Obesity, Diabetes and Hypertension, Berlin, Germany.
6. 26 – 29 Οκτωβρίου 2006: Emilia Papakonstantinou, Despina Triantafyllidou, Demosthenes Panagiotakos, Anastasios Koutsovasilis, Michalis Saliaris, Athanasios Manolis, Andreas Melidonis, Antonis Zampelas. «Effects of high protein on glycemic control of obese individuals with type 2 diabetes», 1st World Congress on Controversies in Obesity, Diabetes and Hypertension, Berlin, Germany.
7. 28 – 30 Σεπτεμβρίου 2006: Παπακωνσταντίνου Αιμιλία, Τριανταφυλλίδου Δέσποινα, Παναγιωτάκος Δημοσθένης, Κουτσοβασίλης Αναστάσιος, Σάλιαρης Μιχάλης, Μανώλης Αθανάσιος, Μελιδώνης Αντρέας, Ζαμπέλας Αντώνης. «Επίδραση διαίτας υψηλής πρωτεΐνης στο γλυκαιμικό έλεγχο παχύσαρκων ατόμων με ήπιο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2», 6^ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Παχυσαρκίας. Θεσσαλονίκη.
8. 28 – 30 Σεπτεμβρίου 2006: Παπακωνσταντίνου Αιμιλία, Τριανταφυλλίδου Δέσποινα, Παναγιωτάκος Δημοσθένης, Κουτσοβασίλης Αναστάσιος, Σάλιαρης Μιχάλης, Μανώλης Αθανάσιος, Μελιδώνης Αντρέας, Ζαμπέλας Αντώνης. «Επίδραση διαίτας μέτριας περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη και χαμηλού λίπους στη μείωση του σωματικού βάρους, λίπους και άλιπης μάζας», 6^ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Παχυσαρκίας. Θεσσαλονίκη.
9. 28 – 30 Σεπτεμβρίου 2006: Παπακωνσταντίνου Αιμιλία, Τριανταφυλλίδου Δέσποινα, Παναγιωτάκος Δημοσθένης, Κουτσοβασίλης Αναστάσιος, Σάλιαρης Μιχάλης, Μανώλης Αθανάσιος, Μελιδώνης Αντρέας, Ζαμπέλας Αντώνης. «Επίδραση διαίτας υψηλής πρωτεΐνης και χαμηλού λίπους στην αρτηριακή πίεση», 6^ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Παχυσαρκίας. Θεσσαλονίκη.
10. 17 – 20 Μαρτίου 2005: Αιμιλία Παπακωνσταντίνου, Δέσποινα Τριανταφυλλίδου, Στέλλα Ηρακλειανού, Carolyn D. Berdanier, Αντώνης Ζαμπέλας. «Γεύμα υψηλό σε πρωτεΐνη δεν

επηρεάζει τα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης σε διαβητικά και μη διαβητικά άτομα», 9^ο Πανελλήνιο Διαβητολογικό Συνέδριο, Ρόδος.

12. 8 – 12 Νοεμβρίου 2003: Emilia Papakonstantinou and Ruth B. Harris. «High fat diet increases CRF responsiveness in wistar rats», the Society for Neuroscience 33rd Annual Meeting, New Orleans, Georgia, U.S.A.

13. 14 – 16 Μαΐου 2003: Emilia Papakonstantinou and Ruth B. Harris. «High fat diet increases stress responsiveness in wistar rats», Biomedical and Health Sciences Institute Annual Spring Symposium, Athens, Georgia, U.S.A.

14. 20 – 24 Απριλίου 2002: Emilia Papakonstantinou, William P. Flatt, Peter J. Huth, Ruth B. Harris. «Increased dietary calcium and dietary protein lowers plasma vitamin D and reduces adiposity in part by inhibiting lipolysis», Annual Meeting of Experimental Biology, New Orleans, Georgia, U.S.A.

ΣΥΜΜΕΤΟΧΗ ΣΕ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΕΣ ΕΤΑΙΡΕΙΕΣ

ΑΛΛΟΔΑΠΗΣ

European Association for the Study of Diabetes (EASD)

Blue Key National Honor Fraternity

Gamma Sigma Delta Honor Society.

Phi U Omicron National Honor Society

.

ΗΜΕΔΑΠΗΣ

Πανελλήνιος Σύλλογος Διαιτολόγων – Διατροφολόγων

Ελληνική Εταιρεία Κλινικής Διατροφής και Μεταβολισμού

Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία

Ελληνική Εταιρεία Λιπιδιολογίας και Αθηροσκλήρωσης

ΑΛΛΕΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΕΣ

1. 7 – 9 Δεκεμβρίου 2007: Μέλος της οργανωτικής επιτροπής του 9^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου Διατροφής – Διαιτολογίας. Αθήνα.

2. Νοέμβριος 2006: Πρόεδρος της οργανωτικής επιτροπής για την Εβδομάδα Διατροφής που Του Πανελληνίου Συλλόγου Διαιτολόγων – Διατροφολόγων.

3. 9 – 11 Δεκεμβρίου 2005: Μέλος της οργανωτικής επιτροπής του 8^{ου} Πανελληνίου Συνεδρίου Διατροφής – Διαιτολογίας. Αθήνα..

4. 2003 – 2004: Εκπαιδευτρια. Διατροφική εκπαίδευση διαβητικών ασθενών σε εντατικοποιημένη ινσουλinoθεραπεία στον υπολογισμό υδατανθράκων. Διαβητολογικό Κέντρο

- ΓΝΠ «Τζάνειο». *Υπεύθυνη*: Δρ. Ηρακλειανού, Αν. Διευθύντρια Γ Παθολογικής ΓΝΠ «Τζάνειο».
5. 2001 – 2002: Πρόεδρος του Συλλόγου Μεταπτυχιακών Φοιτητών στη Διατροφή του University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A.
6. 2000 – 2001: Αντιπρόεδρος του Συλλόγου Μεταπτυχιακών Φοιτητών στη Διατροφή του University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A.
7. 1998: Family and Consumer Sciences Alumni Association Board of Director. Title: Graduate Degree Representative.
8. 1998 – Σήμερα: Richard B. Russell Fellowship Leader, University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A.
9. 1998: Εκπρόσωπος University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A. στην ομάδα του Leadership UGA.
10. 1996 – 1998: Ambassador of Family and Consumer Sciences, University of Georgia, Athens, Georgia, U.S.A.

B. ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1.1 ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης που ήταν για πολλά χρόνια μια νόσος μικρής σημασίας για τη παγκόσμια δημόσια υγεία, αποτελεί σήμερα μια από τις κυριότερες απειλές του 21^{ου} αιώνα και σε συνδυασμό με την αύξηση της παχυσαρκίας λαμβάνει διαστάσεις επιδημίας (Zimmet 2000). Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας εκτίμησε ότι το έτος 2003, 194 εκατομμύρια άτομα, ηλικίας 20 – 79, είχαν διαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη, ένας παγκόσμιος επιπολασμός της τάξεως του 5,1%, ενώ μέχρι το 2025 αναμένεται ο αριθμός των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη να ξεπεράσει τα 330 εκατομμύρια, ένας παγκόσμιος επιπολασμός δηλαδή της τάξεως του 6,3% (Wild, Roglic et al. 2004; Mayor 2006). Επιπρόσθετα, ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας εκτίμησε ότι στο έτος 2003, 314 εκατομμύρια άτομα (8,2%) είχαν διαγνωσμένη διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης, ενώ αναμένεται ότι έως το 2025, 472 εκατομμύρια άτομα, ή 9% του πληθυσμού, θα βρίσκονται σε υψηλό κίνδυνο να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 εξαιτίας της διαταραγμένης ανοχής γλυκόζης (<http://www.euro.who.int>. 2004, Accessed online february 8, 2005).

Σε πρόσφατη μελέτη (Shaw, Sicree et al. 2010) στην οποία εκτιμήθηκε ο αριθμός των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη, ηλικίας 20 – 79 ετών, από 216 χώρες για τα έτη 2010 και 2030, αναφέρθηκε ότι ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη στους ενήλικες θα είναι 6,4% το έτος 2010, επηρεάζοντας 285 εκατομμύρια, ενώ αυτός ο αριθμός αναμένεται να αυξηθεί στο 7,7%, επηρεάζοντας 439 εκατομμύρια ενήλικες μέχρι το έτος 2030. Μια αύξηση δηλαδή κατά 69% στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη στις αναπτυγμένες χώρες και 20% αύξηση στις αναπτυσσόμενες (Shaw, Sicree et al. 2010). Ανησυχητικό ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι ένα μεγάλο ποσοστό ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη δε γνωρίζουν ότι πάσχουν από τη νόσο (King, Aubert et al. 1998).

ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Παρότι η Ελλάδα χαρακτηρίζεται από τα χαμηλότερα ποσοστά σακχαρώδους διαβήτη τύπου 1 στην Ευρώπη (Dacou-Voutetakis, Karavanaki et al. 1995; Bartsocas 1999; Lionis, Bathianaki et al. 2001), εντούτοις το ίδιο δεν ισχύει για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που έχει βρεθεί να

αυξάνεται με ταχύ ρυθμό τόσο σε αστικές όσο και σε αγροτικές περιοχές της Ελλάδας. Αποτελέσματα μελέτης από τους Κατσιλάμπρο και συνεργάτες (Katsilambros, Aliferis et al. 1993) ανέφεραν ότι ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 σε προάστια της Αττικής αυξήθηκε από 2,4% το έτος 1974 (N = 21.410) σε 3,1% το έτος 1990 (N = 12.836). Πρέπει να σημειωθεί όμως ότι τα αποτελέσματα της παραπάνω μελέτης βασίστηκαν σε ανάλυση τηλεφωνικής συμπλήρωσης ερωτηματολογίων και αυτό – αναφορά όσον αφορά στη γνώση διάγνωσης του διαβήτη τύπου 2 και όχι σε βιοχημικές εξετάσεις και συνεπώς δε μπορεί να εξαχθεί ασφαλές συμπέρασμα για τον επιπολασμό του διαβήτη τύπου 2 στην περιοχή της Αττικής.

Αποτελέσματα από μια άλλη μελέτη, από τους Γκίκα και συνεργάτες (Gikas, Sotiropoulos et al. 2004), το έτος 2002, με ένα δείγμα 2805 Ελλήνων, ηλικίας 20 – 94, από την περιοχή της Σαλαμίνας, ανέφεραν ότι η εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 στην περιοχή αυτή ήταν 8,7%. Η μελέτη αυτή επαναλήφθηκε από τους παραπάνω ερευνητές, το έτος 2006 σε 3478 ενήλικες Έλληνες από την περιοχή της Σαλαμίνας, και τα αποτελέσματα ανέφεραν ότι η εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 αυξήθηκε σε 10,3%, δηλαδή αύξηση κατά 16% σε διάστημα 4 ετών (Gikas, Sotiropoulos et al. 2008). Ωστόσο, πρέπει να σημειωθεί ότι τα αποτελέσματα των δύο παραπάνω μελετών βασίστηκαν σε ανάλυση ερωτηματολογίου μετά από συνέντευξη και αυτό – αναφορά όσον αφορά στη γνώση διάγνωσης του διαβήτη τύπου 2, στο ύψος και στο σωματικό βάρος και συνεπώς δεν είναι δυνατό να εξαχθούν με βεβαιότητα συμπεράσματα όσον αφορά στον επιπολασμό του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 στη Σαλαμίνα.

Αποτελέσματα όμως από τη μελέτη «Αττική», μετά από ανάλυση βιοχημικών μετρήσεων και προσαρμογή για την ηλικία, τυχαιοποιημένου δείγματος 3042 ενήλικων Ελλήνων (1514 άντρες και 1528 γυναίκες) από την ευρύτερη περιοχή της Αττικής, ανέφεραν ότι το 7,6% των αντρών και το 5,9% των γυναικών είχαν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στη διάρκεια του έτους 2001 – 2002, ενώ ένα σημαντικό ποσοστό αυτών των ατόμων (24% των αντρών και 30% των γυναικών) δεν ήξεραν ότι πάσχουν από τη νόσο (Panagiotakos, Pitsavos et al. 2005). Ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 αυξήθηκε με την ηλικία και στα δύο φύλα. Συγκεκριμένα, το 2% των αντρών και το 1% των γυναικών είχαν διαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 κάτω από την ηλικία των 45 ετών, ενώ το 29% των αντρών και το 21% των γυναικών είχαν διαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μετά την ηλικία των 65 ετών (Pitsavos, Panagiotakos et al. 2003). Οι παραπάνω ερευνητές (Panagiotakos, Pitsavos et al. 2008) διερεύνησαν τον επιπολασμό του σακχαρώδους διαβήτη, από το 2001 έως το 2006, σε 1806 άντρες και γυναίκες από το δείγμα της μελέτης «Αττική» που δεν είχαν σακχαρώδη διαβήτη στην έναρξη της μελέτης, και ανέφεραν

ότι μετά από προσαρμογή για την ηλικία, ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη ήταν 11,6% (άντρες 12,8% και γυναίκες 10,4%), δραματική αύξηση σε διάστημα 5 ετών (Panagiotakos, Pitsavos et al. 2008). Συνεπώς, μπορεί να εκτιμηθεί αδρά ότι ο ετήσιος ρυθμός εμφάνισης του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 είναι περίπου 1,2% στους άντρες και 1% στις γυναίκες. Ωστόσο, οι άντρες 65 – 75 ετών είχαν 1,5 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 συγκριτικά με γυναίκες της ίδιας ηλικίας, ενώ σε μεγαλύτερη ηλικία, άνω των 75 ετών, οι γυναίκες είχαν περίπου 1,6 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να εμφανίσουν τη νόσο συγκριτικά με τους άντρες. Η αύξηση στον επιπολασμό του σακχαρώδους διαβήτη ήταν κυρίως αποτέλεσμα της αυξανόμενης ηλικίας, παχυσαρκίας, και ειδικότερα αυξημένης περιμέτρου μέσης, οικογενειακού ιστορικού σακχαρώδους διαβήτη, και έλλειψης φυσικής δραστηριότητας (Panagiotakos, Pitsavos et al. 2008).

Μια άλλη μελέτη από τους Λιώνη και συνεργάτες (Lionis, Sasarolis et al. 1996) που εξέτασαν 47.151 ιατρικούς φακέλους ασθενών από ιατρικά κέντρα της περιοχής Σπήλι στην Κρήτη μεταξύ των ετών 1988 και 1993, ανέφερε ότι ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 για τον αγροτικό αυτό πληθυσμό ήταν 1,5%, δηλαδή ένας επιπολασμός σημαντικά χαμηλότερος από αυτόν που αναφέρθηκε στην μελέτη «Αττική». Αποτελέσματα από μια άλλη μελέτη από τους ίδιους ερευνητές (Lionis, Bathianaki et al. 2001) που εξέτασαν 4282 ιατρικούς φακέλους ασθενών από ιατρικά κέντρα της περιοχής Αχαρνές στην Κρήτη, ανέφεραν ότι ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 ήταν 5,2% για τον αγροτικό αυτό πληθυσμό, δηλαδή ένας επιπολασμός σημαντικά υψηλότερος από αυτόν που αναφέρθηκε στην περιοχή Σπήλι της Κρήτης, αλλά και σε αυτή την περίπτωση σημαντικά χαμηλότερος από αυτόν που αναφέρθηκε στην μελέτη «Αττική». Πρέπει να σημειωθεί ότι και οι δύο παραπάνω μελέτες αναφέρονται μόνο στις ήδη διαγνωσμένες περιπτώσεις σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, οπότε τα ποσοστά αυτά μπορεί να είναι ακόμη πιο υψηλά από αυτά που αναφέρθηκαν.

Μια άλλη μελέτη από τους Συμεωνίδη και συνεργάτες (Symeonidis, Papanas et al. 2003) εξέτασε 385 ιατρικούς φακέλους ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που απευθύνθηκαν στο διαβητολογικό τμήμα του νοσοκομείου Άγιος Δημήτριος στη Θεσσαλονίκη μεταξύ των ετών 1992 και 2000. Οι ασθενείς, που η πλειοψηφία τους ήταν Θεσσαλονικείς, χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, εκ των οποίων η ομάδα Α αποτελείτο από 202 ασθενείς για τους οποίους η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη έγινε μεταξύ των ετών 1992 – 1996, ενώ η ομάδα Β αποτελείτο από 183 ασθενείς για τους οποίους η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη έγινε μεταξύ των ετών 1997 – 2000. Οι ερευνητές της παραπάνω μελέτης παρατήρησαν ότι οι ασθενείς με διαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στη Θεσσαλονίκη ήταν σημαντικά

νεότεροι το έτος 2000 (~51 ετών) συγκριτικά με το έτος 1997 (~68 ετών) και περισσότεροι παχύσαρκοι (Symeonidis, Papanas et al. 2003).

Συμπερασματικά, μελέτες έχουν αναφέρει ότι ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 αυξάνεται σε διάφορες περιοχές στην Ελλάδα και κυμαίνεται από περίπου 1 – 6% σε αγροτικούς έως 6 – 12% σε αστικούς πληθυσμούς. Ωστόσο, δεν έχει γίνει καμία μελέτη ακόμα με αντιπροσωπευτικό δείγμα του συνολικού πληθυσμού και για αυτόν το λόγο δε γνωρίζουμε τον πραγματικό επιπολασμό του διαβήτη τύπου 2 στην Ελλάδα.

1.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Η ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη βασίζεται στην αιτιολογία του διαβήτη (American Diabetes Association, 2009):

1. Τύπος 1: Καταστροφή των β – κυττάρων που συνεπάγεται πλήρη έλλειψη ινσουλίνης
 - A. Ανοσολογικής αιτιολογίας
 - B. Ιδιοπαθής
2. Τύπος 2: Περιλαμβάνει όλο το φάσμα συνδυασμών από την κατεξοχήν αντίσταση στην ινσουλίνη με σχετική ένδεια ινσουλίνης μέχρι την κατεξοχήν διαταραχή της έκκρισης της ινσουλίνης με μικρότερη ινσουλινοαντίσταση.
3. Άλλοι ειδικοί τύποι σακχαρώδη διαβήτη: οι οποίοι οφείλονται σε διαφορετικές αιτίες, όπως σε γενετικές διαταραχές στη λειτουργία των β – κυττάρων του παγκρέατος, σε γενετικές διαταραχές στη δράση της ινσουλίνης, σε νόσους της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, σε χημικούς ή φαρμακευτικούς παράγοντες.
4. Σακχαρώδης διαβήτης της κύησης

Εκτός από το σακχαρώδη διαβήτη έχουν οριστεί και άλλες διαταραχές του μεταβολισμού της γλυκόζης: η διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας και η διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης που θεωρούνται πρόδρομα στάδια εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Στην περίπτωση της διαταραγμένης γλυκόζης νηστείας, αυξημένα είναι τα επίπεδα της γλυκόζης στην κατάσταση νηστείας, ενώ στην περίπτωση της διαταραγμένης ανοχής γλυκόζης, αυξημένα είναι τα επίπεδα της γλυκόζης στο μεταγευματικό στάδιο. Και οι δύο καταστάσεις χαρακτηρίζονται από μικρότερο βαθμό υπεργλυκαιμίας συγκριτικά με το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Συνήθως προηγούνται της εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και αυξάνουν σημαντικά τον

κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και καρδιαγγειακών νοσημάτων. Μάλιστα, έχει προταθεί πως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 εμφανίζεται σε ένα έως τρία τέταρτα των ατόμων με διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης μέσα σε μια δεκαετία από την αρχική της διάγνωση (Pan, Li et al. 1997).

Σε αυτή τη διδακτορική διατριβή μελετήσαμε παχύσαρκα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

1.3 ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΥΓΕΙΑΣ ΠΟΥ ΣΥΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης κατατάσσεται στην τέταρτη πιο σημαντική αιτία νοσηρότητας και θνησιμότητας στον κόσμο. Η χρόνια υπεργλυκαιμία του διαβήτη συσχετίζεται με πολλές επιπλοκές υγείας και την έκπτωση διαφόρων οργάνων, κυρίως των οφθαλμών, νεφρών, νεύρων, καρδιάς και αγγείων (American Diabetes Association, 2008).

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη έχουν διπλάσια πιθανότητα θανάτου από έμφραγμα του μυοκαρδίου ή αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο συγκριτικά με τα άτομα χωρίς διαβήτη, και 17 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να επιβληθεί ακρωτηριασμός των άκρων εξαιτίας περιφερικής αγγειοπάθειας (Astrup and Finer 2000). Η νεφροπάθεια παρουσιάζεται στο 8% των ατόμων τη στιγμή της διάγνωσης του σακχαρώδους διαβήτη και θα εμφανιστεί στο 40% εκείνων που έχουν διαβήτη για τουλάχιστον 20 χρόνια (Astrup and Finer 2000). Κατά τη διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, το 25% των ατόμων έχουν ήδη εμφανίσει αμφιβληστροειδοπάθεια, ενώ περίπου το 2% του διαβητικού πληθυσμού έχουν οδηγηθεί στην τύφλωση (Astrup and Finer 2000). Η χρόνια υπογλυκαιμία μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη ανάπτυξη και ευαισθησία σε πολλές λοιμώξεις.

Χρόνιες επιπλοκές της υπεργλυκαιμίας περιλαμβάνουν:

- Τη ρετινοπάθεια, με πιθανή τη συνακόλουθη απώλεια όρασης.
- Τη νεφρική έκπτωση, που τελικά οδηγεί σε νεφροπάθεια.
- Την νευροπάθεια του περιφερικού νευρικού συστήματος, κατά την οποία οι πληγές δεν επουλώνονται εύκολα και μπορούν να οδηγήσουν ακόμα και σε γάγγραινα (ακρωτηριασμός διαβητικού ποδιού).
- Την νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος (επιρρέπεια του οργανισμού σε γαστρεντερίτιδες, καρδιαγγειακά νοσήματα και σεξουαλική δυσλειτουργία).

1.4 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Σύμφωνα με την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία (American Diabetes Association 2010) η εξέταση ελέγχου του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, πρέπει να διεξάγεται κατά διαστήματα τριών ετών, ξεκινώντας από την ηλικία των 45 ετών, ειδικότερα σε όσους έχουν δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) $\geq 25 \text{ kg/m}^2$. Ο λόγος που επιλέγεται η μεσολάβηση του διαστήματος των τριών ετών, είναι ότι σε περίπτωση εσφαλμένης διάγνωσης μη ύπαρξης διαβήτη τύπου 2, υπάρχει πολύ μικρή πιθανότητα ο ασθενής να εμφανίσει σε σημαντικό βαθμό επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη πριν διεξαχθεί ο επόμενος έλεγχος. Ο έλεγχος για την ύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη και σε άτομα μικρότερης ηλικίας (< 45 ετών), τα οποία είναι υπέρβαρα και έχουν ένα ή παραπάνω παράγοντα κινδύνου εμφάνισης διαβήτη. Επιπλέον, άτομα που παρουσιάζουν συμπτώματα υπεργλυκαιμίας, που περιλαμβάνουν την πολυουρία, την πολυδιψία, την ακούσια απώλεια βάρους και τη θολή όραση είναι απαραίτητο να κάνουν έλεγχο για σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Τα κριτήρια διάγνωσης του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και των πρόδρομων σταδίων διαβήτη (διαταραγμένης γλυκόζης νηστείας και διαταραγμένης ανοχής γλυκόζης) όπως ορίζονται από την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία (2010) είναι τα ακόλουθα:

Κριτήρια διάγνωσης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και κατηγοριών αυξημένου κινδύνου

Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (%)	$< 5,7$	Φυσιολογική
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (%)	$5,7 - 6,4$	Αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (%)	$\geq 6,5$	<u>Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2*</u>
Γλυκόζη πλάσματος Νηστείας	$< 100 \text{ mg/dl}$ ($< 5,6 \text{ mmol/l}$)	Φυσιολογική
Γλυκόζη πλάσματος Νηστείας	$100 - 125 \text{ mg/dl}$ ($5,6 - 6,9 \text{ mmol/l}$)	Διαταραγμένη Γλυκόζη Νηστείας
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας	$\geq 126 \text{ mg/dl}$ ($\geq 7 \text{ mmol/l}$)	<u>Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2*</u>

Κριτήρια διάγνωσης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και κατηγοριών αυξημένου κινδύνου (Συνέχεια...)		
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά από δοκιμασία ανοχής γλυκόζης**	< 140 mg/dl (< 7,8 mmol/l)	Φυσιολογική Ανοχή Γλυκόζης
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά από δοκιμασία ανοχής γλυκόζης	140 – 199 mg/dl (7,7 – 11 mmol/l)	Διαταραγμένη Ανοχή Γλυκόζης
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά από δοκιμασία ανοχής γλυκόζης	≥ 200 mg/dl (≥ 11,1 mmol/l)	<u>Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2*</u>
Σε ασθενή με τυπικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας, τυχαία μέτρηση γλυκόζης πλάσματος	≥ 200 mg/dl (≥ 11,1 mmol/l)	<u>Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2*</u>

Νηστεία ορίζεται η αποχή από τη λήψη τροφής για τουλάχιστον 8 ώρες.

*Η διάγνωση του σακχαρώδους διαβήτη πρέπει να επιβεβαιώνεται με επανάληψη.

** Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης με χορήγηση 75 γραμμαρίων γλυκόζης από του στόματος

1.5 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι μια ετερογενής διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από προοδευτική μείωση της εκκριτικής ικανότητας των β – κυττάρων του παγκρέατος, με μακροπρόθεσμη απώλεια τόσο της πρώτης, όσο και της δεύτερης φάσης στην έκκριση της ινσουλίνης, και από ποικίλου βαθμού ινσουλινοαντίσταση (Del Prato and Tiengo 2001). Αυτά τα χαρακτηριστικά οδηγούν στην υπεργλυκαιμία και σε διαταραχές του μεταβολισμού των υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπιδίων (Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία 2010). Έχει αναφερθεί ότι οι χρόνια πάσχοντες από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 παρουσιάζουν μείωση της

μάζας των β – κυττάρων κατά 20 – 40% (Gepts and Lecompte 1981). Η προβληματική έκκριση ινσουλίνης προοδευτικά επιδεινώνεται με την παρατεταμένη υπεργλυκαιμία, ενώ αντίθετα βελτιώνεται σημαντικά με την επίτευξη καλού γλυκαιμικού ελέγχου (Rossetti, Giaccari et al. 1990)

Η υπεργλυκαιμία στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι αποτέλεσμα τόσο της διαταραγμένης έκκρισης της ινσουλίνης από το πάγκρεας, όσο και της μειονεκτικής της δράσης, η οποία εκδηλώνεται με μείωση της χρήσης της γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς (κυρίως μύες) και με αδυναμία της φυσιολογικής αναμενόμενης αναστολής της εξόδου γλυκόζης από το ήπαρ (DeFronzo 1988). Αυτά τα δύο βασικά μειονεκτήματα στην παθογένεια του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 οφείλονται σε ένα συνδυασμό γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων, που οδηγούν προοδευτικά από την κατάσταση της φυσιολογικής ανοχής στη γλυκόζη στην ανάπτυξη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2.

Ενώ είναι σαφές ότι και οι δύο αυτές διαταραχές συμβάλλουν στην εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, υπάρχει μεγάλη διχογνωμία όσον αφορά στην πρωταρχική βλάβη καθώς και στη συμβολή της κάθε μίας στην παθογένεια της νόσου (Franz, Bantle et al. 2004). Η υπεργλυκαιμία αναπτύσσεται σταδιακά προκαλώντας παθολογικές και λειτουργικές αλλαγές σε διάφορους ιστούς στόχους, ενώ δεν είναι αρκετά έντονη στα αρχικά στάδια, με αποτέλεσμα να μη γίνεται αντιληπτή στον ασθενή, εφόσον εκείνος δε βιώνει τα τυπικά συμπτώματα σακχαρώδους διαβήτη (π.χ. πολυουρία, πολυδιψία, κλπ.). Εν τέλει, άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 υπάρχει περίπτωση να εμφανίσουν ή όχι, τα τυπικά συμπτώματα του αρρυθμιστου διαβήτη, όμως υπό φυσιολογικές συνθήκες δεν είναι επιρρεπή στην ανάπτυξη κετοξέωσης (Franz, Bantle et al. 2004).

Κετοξέωση μπορεί να παρουσιαστεί μόνο σε περίπτωση φυσικού στρες ή κατά τη διάρκεια της νόσου. Τα επίπεδα ινσουλίνης μπορεί να παρουσιάζονται ως φυσιολογικά, μειωμένα ή αυξημένα, αλλά ακόμα και στην τρίτη περίπτωση η δράση της ινσουλίνης δε μπορεί να παρακάμψει τη συνακόλουθη ινσουλिनoαντίσταση με αποτέλεσμα να επέρχεται υπεργλυκαιμία. Η ινσουλινoαντίσταση πρώτα επιτελείται στους ιστούς – στόχους, κυρίως στο μυϊκό ιστό και στο ήπαρ (Franz, Bantle et al. 2004).

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 χαρακτηρίζεται από συγγενείς αλλά και επίκτητες διαταραχές. Η συμμετοχή του γενετικού παράγοντα φαίνεται από το γεγονός ότι γενετικές μεταλλάξεις που έχουν ταυτοποιηθεί, οδηγούν σε φαινότυπο διαβήτη (π.χ. διαβήτης τύπου MODY), όπως επίσης

υπάρχουν γενετικά σύνδρομα που περιλαμβάνουν διαβήτη και αφορούν γονιδιακές μεταλλάξεις στα μιτοχόνδρια και σε άλλα κύτταρα (Gerich 1998). Επιπλέον, ένδειξη για τη συμμετοχή γενετικών παραγόντων στην παθογένεια του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 προκύπτει από τον συχνά αυξημένο επιπολασμό της νόσου σε άτομα της ίδιας οικογένειας ή της ίδιας φυλής (π.χ. Pima Indians) (Λαμπαδιάρη 2005).

Οι επίκτητοι μηχανισμοί που συμμετέχουν στην παθογένεια του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 αφορούν κυρίως στη συσσώρευση αμυλοειδούς στα β – κύτταρα, στην παχυσαρκία, και σε όλες τις καταστάσεις που προκαλούν ινσουλινοαντίσταση, και στην τοξική επίδραση της αύξησης των συγκεντρώσεων γλυκόζης και ελεύθερων λιπαρών οξέων στο αίμα (γλυκοτοξικότητα, λιποτοξικότητα) (Λαμπαδιάρη 2005). Απόδειξη για τη συμμετοχή των περιβαλλοντικών συνθηκών στην ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη παρέχουν μελέτες που έχουν γίνει σε μετανάστες από περιοχές με μικρή σε περιοχές με μεγάλη συχνότητα διαβήτη, οι οποίοι ανέπτυξαν τη νόσο (Λαμπαδιάρη 2005).

Πολλές ερευνητικές ομάδες υποστηρίζουν ότι η ινσουλινοαντίσταση είναι η αρχική διαταραχή και πως η δυσλειτουργία των β – κυττάρων είναι συνέπεια της παρατεταμένης αντιρροπιστικής αύξησης της έκκρισης ινσουλίνης (DeFronzo and Ferrannini 1991; Kruszynska and Olefsky 1996). Αντίθετα, άλλοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η υπολειτουργία του β – κυττάρου, που εκδηλώνεται με μειωμένη έκκριση ινσουλίνης είναι η βασική προϋπόθεση για την ανάπτυξη της υπεργλυκαιμίας (Kahn 2001).

Στα αρχικά στάδια του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, η διαταραχή της έκκρισης ινσουλίνης συνίσταται σε καθυστέρηση ή πλήρη εξαφάνιση της πρώτης (οξείας) φάσης μετά από διέγερση με γλυκόζη (Λαμπαδιάρη 2005). Για να διατηρηθεί φυσιολογικός ο μεταβολισμός κατά τη διάρκεια των γευμάτων, τα β – κύτταρα αυξάνουν τη δεύτερη φάση έκκρισης της ινσουλίνης με αποτέλεσμα την υπερινσουλιναιμία που απαντάται σχεδόν πάντα στα αρχικά στάδια της νόσου. Με την εξέλιξη της νόσου η δεύτερη αυτή φάση μειώνεται προοδευτικά μέχρι πλήρους κατάργησής της (Λαμπαδιάρη 2005).

Μελέτες με χορήγηση 75 γραμμαρίων γλυκόζης από του στόματος (δοκιμασία ανοχής γλυκόζης, OGTT) σε ομάδες ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 απέδειξαν διαταραχή στην οξεία φάση έκκρισης ινσουλίνης ακόμα και σε αρχικά στάδια της νόσου (DeFronzo 1997). Το συνολικό ποσό της ινσουλίνης που απελευθερώνεται μετά τη χορήγηση της γλυκόζης στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη φάνηκε ανάλογο με αυτό των ατόμων με νορμογλυκαιμία, αλλά συγκριτικά με τα αυξημένα επίπεδα της γλυκόζης ήταν στην πραγματικότητα μειωμένο

(Λαμπαδιάρη 2005). Στις ίδιες δοκιμασίες, άτομα με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη βρέθηκε ότι εκκρίνουν διπλάσιες ποσότητες ινσουλίνης από αυτές των νορμογλυκαιμικών. Παρόλα αυτά, όπως και στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, η μέση τιμή ινσουλίνης στα 30 πρώτα λεπτά μετά χορήγηση της γλυκόζης ήταν μειωμένη (Weyer, Bogardus et al. 1999).

Όσο περισσότερο διαταράσσεται η ανοχή στη γλυκόζη, η χρόνια υπεργλυκαιμία, η οποία αρχικά διεγείρει τη βασική έκκριση ινσουλίνης, καθώς και τη δεύτερη φάση έκκρισής της, μπορεί να προκαλέσει ουσιαστική διαταραχή στην πρώτη φάση έκκρισης ινσουλίνης (Λαμπαδιάρη 2005). Το γεγονός αυτό με τη σειρά του, επιδεινώνει τη μεταγευματική ανοχή στη γλυκόζη δημιουργώντας ένα φαύλο κύκλο. Τα επίπεδα της γλυκόζης πλάσματος πάνω από τα οποία ασκείται η αρνητική επίδραση στην έκκριση ινσουλίνης δεν έχουν αποσαφηνιστεί, αλλά ανάλυση της συσχέτισης της γλυκόζης νηστείας και της οξείας ινσουλινικής απάντησης έχει δείξει ότι αυτό μπορεί να ξεκινά από τα ανώτερα φυσιολογικά επίπεδα (Λαμπαδιάρη 2005). Ένα σημαντικό χαρακτηριστικό της γλυκοτοξικότητας είναι ότι είναι αναστρέψιμη. Η τοξική δράση της γλυκόζης ασκείται και στους περιφερικούς ιστούς, με μείωση της μετακίνησης των μεταφορέων γλυκόζης (GLUT 4) από το εσωτερικό του κυττάρου στην κυτταρική μεμβράνη, τόσο στα μυϊκά κύτταρα όσο και σε αυτά του λιπώδους ιστού (Λαμπαδιάρη 2005).

Επιπρόσθετα, η ανεπαρκής καταστολή της ενδογενούς παραγωγής γλυκόζης αποτελεί τον κύριο μηχανισμό για την ανάπτυξη της υπεργλυκαιμίας νηστείας και ένα σημαντικό μηχανισμό για την ανάπτυξη της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη (Λαμπαδιάρη 2005).

Κατά την περίοδο νηστείας σε υγιή άτομα το ήπαρ παράγει γλυκόζη με ρυθμό περίπου 1,8 – 2,0 mg/kg*min (Λαμπαδιάρη 2005). Άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 με ήπια υπεργλυκαιμία νηστείας παρουσιάζουν αύξηση στην ενδογενή παραγωγή γλυκόζης της τάξης του 0,5 mg/kg*min στην αντίστοιχη κατάσταση. Όπως προκύπτει από πολλές μελέτες, ο βαθμός της ενδογενούς παραγωγής γλυκόζης είναι ευθέως ανάλογος με τα επίπεδα της γλυκόζης νηστείας στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, γεγονός που υποδηλώνει ότι η αυξημένη παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ είναι ο κύριος παράγοντας που ευθύνεται για την υπεργλυκαιμία στην κατάσταση νηστείας (Λαμπαδιάρη 2005). Αυτό σε συνδυασμό με τη συνύπαρξη υπερινσουλιναιμίας στην κατάσταση νηστείας σε μεγάλο ποσοστό ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη είναι ενδεικτικό αντίστασης του ήπατος στην ινσουλίνη (Λαμπαδιάρη 2005).

Κατά τη μεταγευματική περίοδο, παρατηρείται ανεπαρκής καταστολή της ενδογενούς παραγωγής γλυκόζης από την εκκρινόμενη ινσουλίνη. Κατά μέσο όρο, η ενδογενής απελευθέρωση γλυκόζης βρέθηκε κατά 75 – 90% αυξημένη σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Αυτό φαίνεται να οφείλεται κυρίως σε αυξημένο βαθμό γλυκονεογένεσης, που με τη σειρά της μπορεί να αποδοθεί σε αντίσταση του ήπατος και του νεφρού στην ινσουλίνη, διαταραγμένη ινσουλινοέκκριση, αυξημένα επίπεδα γλυκαγόνης, αυξημένη ευαισθησία στη γλυκαγόνη, υψηλά επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων και άλλων υποστρωμάτων γλυκονεογένεσης (Λαμπαδιάρη 2005). Πιο συγκεκριμένα, στα άτομα με διαβήτη αυξημένα είναι τα επίπεδα γαλακτικού οξέος, αλανίνης, γλουταμίνης, και γλυκερόλης, τα οποία παρέχονται στο ήπαρ και μετατρέπονται σε γλυκόζη (Λαμπαδιάρη 2005). Επιπλέον, λόγω της ανεπαρκούς καταστολής της λιπόλυσης, παρέχονται στο ήπαρ αυξημένα ποσά ελεύθερων λιπαρών οξέων, που αποτελούν πολύ σημαντικό διεγέρτη γλυκονεογένεσης (Λαμπαδιάρη 2005).

Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα χρειάζονται για την έκκριση ινσουλίνης. Απότομη αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων προκαλεί υπερινσουλιναιμία, ενώ παρατεταμένη αύξηση αυτών οδηγεί σε λιποτοξικότητα και απόπτωση των β – κυττάρων (Λαμπαδιάρη 2005). Η υψηλή συγκέντρωση ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα συσχετίζεται θετικά με την παχυσαρκία και κυρίως με τη συσσώρευση σπλαγχνικού λίπους (Lewis, Carpentier et al. 2002). Η αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων στο ήπαρ οδηγεί σε μειωμένη σύνδεση και αποδόμηση της ινσουλίνης, η οποία έχει ως αποτέλεσμα την υπερινσουλιναιμία, την αυξημένη ηπατική παραγωγή γλυκόζης, την αναστολή της μεταφοράς της γλυκόζης και τη μειωμένη δραστηριότητα της συνθετάσης του γλυκογόνου (Λαμπαδιάρη 2005). Επιπλέον, η αυξημένη διακίνηση ελεύθερων λιπαρών οξέων στους σκελετικούς μύες παρεμποδίζει την ινσουλινοεξαρτώμενη διακίνηση γλυκόζης (Kazlauskaitė and Fogelfeld 2003). Μόλις ο σακχαρώδης διαβήτης εμφανιστεί τα ελεύθερα λιπαρά οξέα αποκτούν γραμμική σχέση με τα επίπεδα γλυκόζης και την ηπατική παραγωγή γλυκόζης ανεξάρτητα από εάν το άτομο είναι παχύσαρκο ή φυσιολογικού βάρους (Λαμπαδιάρη 2005). Όλες οι παραπάνω μεταβολικές αλλαγές οδηγούν σε συνθήκες υπεργλυκαιμίας (Turner and Clapham 1998).

1.6 ΔΕΙΚΤΕΣ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗΣ ΤΗΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ

Αποτελέσματα κλινικών μελετών (Larsen, Horder et al. 1990), μεταξύ των οποίων και η μελέτη Diabetes Control and Complications Trial (1993), έχουν αναφέρει ότι οι επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 μπορούν να προληφθούν με την ύπαρξη καλού γλυκαιμικού

ελέγχου. Ο γλυκαιμικός έλεγχος αξιολογείται από τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και της συγκέντρωσης της γλυκόζης στη κατάσταση νηστείας και μεταγευματικά.

Οι στόχοι για την επίτευξη καλού γλυκαιμικού ελέγχου είναι οι ακόλουθοι (American Diabetes Association 2010):

- Τιμή ποσοστού γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (% HbA1c) < 7%
- Τιμή γλυκόζης στην κατάσταση νηστείας 90 – 130 mg/dl (5 – 7,2 mmol/l)
- Τιμή γλυκόζης 2 ώρες μεταγευματικά < 180 mg/dl (< 10 mmol/l)

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη σχηματίζεται από τη μη ενζυματική φωσφορυλίωση του αμινοτελικού άκρου της β – αλυσίδας της αιμοσφαιρίνης (Nathan 1990) και εκφράζει το ποσοστό (%) της αιμοσφαιρίνης που είναι χημικά ενωμένο με γλυκόζη. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη εκφράζει τη μέση ημερήσια συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα τις προηγούμενες 6 – 8 εβδομάδες (Derr, Garrett et al. 2003).

Ο προσδιορισμός της συγκέντρωσης της γλυκόζης ορού αποτελεί την πιο συχνά χρησιμοποιούμενη κλινική εργαστηριακή μέθοδο, που χρησιμοποιείται για τη διάγνωση και τη θεραπεία του διαβήτη. Η μεταγευματική γλυκόζη ως δείκτης αντικατοπτρίζει τη μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης από τα κύτταρα του σώματος. Αυτό κατ' επέκταση δείχνει και το βαθμό ινσουλινοαντίστασης που εμφανίζει κάποιος ασθενής. Οι τιμές της γλυκόζης στην κατάσταση της νηστείας αντικατοπτρίζουν τη γλυκονεογένεση τις πρώτες πρωινές ώρες όταν ο οργανισμός δεν έχει προσλάβει ακόμα τροφή. Επίσης για την αξιολόγηση των επιπέδων ρύθμισης του διαβήτη εξετάζεται η επάρκεια αλλά και η δράση της ινσουλίνης. Αυτό γίνεται παρατηρώντας τις συγκεντρώσεις ινσουλίνης στο πλάσμα σε συνδυασμό βέβαια με τις συγκεντρώσεις γλυκόζης στην κατάσταση της νηστείας και μεταγευματικά.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Οι παράγοντες που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 φαίνεται να είναι γενετικοί και περιβαλλοντικοί και συνοπτικά είναι οι ακόλουθοι (Alberti, Eckel et al. 2009; American Diabetes Association 2010):

- Ηλικία ≥ 45 ετών
- Υπερβάλλον βάρος / παχυσαρκία
- Οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη (συγγενείς πρώτου και δεύτερου βαθμού)
- Συστηματική έλλειψη φυσικής δραστηριότητας
- Φυλή / Εθνικότητα (π.χ. ιθαγενείς Αμερικάνοι, Ισπανό – Αμερικάνοι, Ασιάτες).
- Αυξημένη συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος στην κατάσταση νηστείας ≥ 100 mg/dl (5,6 mmol/l)
- Προηγούμενο ιστορικό διαβήτη κύησης ή γέννηση εμβρύου ≥ 4 kg
- Υπέρταση (Συστολική ≥ 130 ή/και διαστολική ≥ 85 mmHg)
- Χαμηλή συγκέντρωση της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL) (< 40 mg/dl (1,0 mmol/l) στους άντρες, < 50 mg/dl (1,3 mmol/l) στις γυναίκες)
- Υψηλή συγκέντρωση τριγλυκεριδίων ≥ 150 mg/dl (1,7 mmol/l)
- Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- Ιστορικό αγγειακών νοσημάτων

2.1 ΑΝΤΙΣΤΑΣΗ ΣΤΗ ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

2.1.α ΔΡΑΣΗ ΚΑΙ ΕΚΚΡΙΣΗ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Η ινσουλίνη παράγεται στα β – κύτταρα ως προινσουλίνη η οποία διασπάται πριν από την έκκριση σε ινσουλίνη και C – πεπτίδιο τα οποία εκκρίνονται σε ισομοριακές ποσότητες και μεταφέρονται με την κυκλοφορία του αίματος αρχικά στο ήπαρ και μετά στους περιφερικούς ιστούς για μεταβολισμό (Λαμπαδιάρη 2005). Η διάσπαση της προινσουλίνης γίνεται σε ποσοστό 95% ενώ το υπόλοιπο 5% παραμένει και εκκρίνεται ως προινσουλίνη (Λαμπαδιάρη 2005). Η διάσπαση γίνεται μέσα στα εκκριτικά κοκκία του κυτταροπλάσματος του παγκρεατικού κυττάρου όπου υπάρχουν τα κατάλληλα ένζυμα. Στη συνέχεια τα εκκριτικά κοκκία εισέρχονται και αποθηκεύονται σε μεγαλύτερα κοκκία του πρωτοπλάσματος που αποτελούν τη δεξαμενή, από την οποία μικρό ποσοστό εκκρίνεται ανά ώρα (Λαμπαδιάρη 2005). Η αποθήκευση της παραχθείσας ινσουλίνης μπορεί να διαρκέσει από μερικές ώρες μέχρι και μέρες. Η χρονική

περίοδος που απαιτείται για την ολοκλήρωση της σύνθεσης της ινσουλίνης φθάνει τις τρεις περίπου ώρες (Λαμπαδιάρη 2005).

Η συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα είναι ο κύριος ρυθμιστής της έκκρισης ινσουλίνης, ακόμα και μικρές αυξήσεις γλυκόζης της τάξης των 10 mg/dl (0,55 mM) είναι ικανές να τη διεγείρουν (Λαμπαδιάρη 2005). Η γλυκόζη μεταβάλλει την κατάσταση πόλωσης της μεμβράνης του εν ηρεμία β – κυττάρου, πυροδοτεί την ηλεκτρική της δραστηριοποίηση, ανοίγει τους διαύλους ασβεστίου και επιτρέπει την είσοδο του εξωκυττάριου ασβεστίου στο κύτταρο (Λαμπαδιάρη 2005). Η αύξηση τελικά του ενδοκυττάριου ασβεστίου κινητοποιεί τα εκκριτικά κοκκία και ευοδώνεται η έκκριση ινσουλίνης (Oberwetter and Boyd 1987). Η γλυκόζη προσλαμβάνεται από το β – κύτταρο με ειδικούς μεταφορείς. Μια ειδική γλυκοκινάση τη φωσφορυλιώνει σε 6 – φωσφορική γλυκόζη. Η συγγένεια της τελευταίας προς τη γλυκόζη είναι χαμηλή και ο ρυθμός γλυκόλυσης του β – κυττάρου προοδευτικά αυξάνεται όταν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος προσεγγίζουν τα φυσιολογικά (90 mg/dl) (Λαμπαδιάρη 2005). Ο ρυθμός αυτός επιτείνεται καθώς αυξάνονται και τα εξωκυττάρια επίπεδα γλυκόζης και έτσι προκαλείται αλλαγή των επιπέδων των μεταβολικών παραγωγών της γλυκόζης, όπως του αδενοσινοτριφωσφορικού οξέος (ATP), του αδενοσινοδιφωσφορικού οξέος (ADP) κλπ. (Λαμπαδιάρη 2005). Παράλληλα επηρεάζονται και οι διάυλοι ασβεστίου οι οποίοι όπως αναφέρθηκε διαδραματίζουν πολύ σημαντικό ρόλο στους περαιτέρω μοριακούς μηχανισμούς που οδηγούν στην ινσουλινοέκκριση (Lang 1999).

Τη δράση της γλυκόζης στην έκκριση ινσουλίνης μιμούνται και επαυξάνουν τα αμινοξέα (π.χ. αργινίνη), τα ελεύθερα λιπαρά οξέα και τα κετονικά σώματα. Η διεγερτική δράση της γλυκόζης στην έκκριση ινσουλίνης κατά τη διάρκεια των γευμάτων ενισχύεται και από πεπτίδια και ορμόνες οι οποίες εκκρίνονται από το γαστρεντερικό σωλήνα, όπως το ινσουλινοτροπικό πολυπεπτίδιο (GIP), η χολοκυστοκινίνη και το προσομοιάζον με τη γλυκαγόνη πεπτίδιο τύπου-1 (GLP – 1) (Λαμπαδιάρη 2005).

Η ινσουλίνη δρα σε όργανα – στόχους μέσω μεμβρανικών υποδοχέων που έχουν ιδιότητες τυροσινοκινάσης και ρυθμίζει το μεταβολισμό των υδατανθράκων, λιπιδίων και πρωτεϊνών (Λαμπαδιάρη 2005). Στους υδατάνθρακες ο ρόλος της ασκείται με την προαγωγή της εισόδου γλυκόζης σε μυϊκά και λιπώδη κύτταρα μέσω της δράσης της σε μεταφορείς γλυκόζης (GLUT 4) (Λαμπαδιάρη 2005). Εκεί, η γλυκόζη χρησιμοποιείται είτε για οξείδωση και παραγωγή ενέργειας είτε για αποθήκευση (στη μορφή γλυκογόνου). Ταυτόχρονα η ινσουλίνη αναστέλλει

την έξοδο γλυκόζης από το ήπαρ στην κυκλοφορία. Με το ρόλο της επιτυγχάνεται να διατηρούνται σταθερά τα επίπεδα γλυκόζης στην κυκλοφορία (Λαμπαδιάρη 2005).

Ο ρόλος της ινσουλίνης στο μεταβολισμό των πρωτεϊνών είναι αναβολικός. Στα λίπη προάγει τη λιπογένεση μέσω ποικίλων μηχανισμών (αναστολή λιπόλυσης, προαγωγή εισόδου γλυκόζης στα λιποκύτταρα μέσω των μεταφορέων γλυκόζης, GLUT 4, και σύνθεση τριγλυκεριδίων, ενεργοποίηση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης και είσοδος ελεύθερων λιπαρών οξέων στα λιποκύτταρα) (Λαμπαδιάρη 2005). Επίσης δρα ως αυξητικός παράγοντας. Πρόσφατα έχει βρεθεί ότι διαπερνά τον αιματοεγκεφαλικό φραγμό σε περιοχές των χοριοειδών πλεγμάτων και δρώντας στον υποθάλαμο ασκεί ρόλο ρυθμιστή της ενεργειακής οικονομίας στον οργανισμό (Λαμπαδιάρη 2005).

Η ινσουλίνη για να ασκήσει τη βιολογική της δράση πρέπει να διέλθει δια του ενδοθηλίου των τριχοειδών στο διαμεσοκυττάριο χώρο και να συνδεθεί με τον ειδικό υποδοχέα της στη μεμβράνη των κυττάρων – στόχων (Λαμπαδιάρη 2005). Η σύνδεση αυτή πυροδοτεί ένα ενδοκυττάριο αριθμό αντιδράσεων με φωσφορυλιώσεις αμινοξέων που τελικά καταλήγει στη φωσφορυλίωση του υποστρώματος του υποδοχέα της ινσουλίνης – 1 (IRS – 1) και τη μετατροπή έτσι του ορμονικού μηνύματος σε κυτταρική ανταπόκριση (Λαμπαδιάρη 2005). Μετά τη φωσφορυλίωση του IRS – 1 πυροδοτούνται μεταβολές διαφόρων ενδοκυττάριων μορίων και προωθείται το ερέθισμα προς διαφορετικές κατευθύνσεις εντός του κυττάρου, οπότε και εκφράζονται οι διάφορες δράσεις της ινσουλίνης, όπως π.χ. η κινητοποίηση των μεταφορέων της γλυκόζης για την είσοδο της γλυκόζης στο κύτταρο, η σύνθεση γλυκογόνου, η σύνθεση πρωτεϊνών, η σύνθεση λίπους, κλπ.. (Λαμπαδιάρη 2005).

Το παρασυμπαθητικό σύστημα διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης (η ατροπίνη την αναστέλλει) ενώ το συμπαθητικό σύστημα ασκεί διπλή δράση: αναστολή μέσω α – αδρενεργικών υποδοχέων και διέγερση μέσω β – αδρενεργικών υποδοχέων (Λαμπαδιάρη 2005). Εκτός από τους μηχανισμούς αυτούς, η έκκριση ινσουλίνης ρυθμίζεται και από την τοπική συνεργασία των β – κυττάρων με τα α – κύτταρα (εκκρίνουν γλυκαγόνη) και τα δ – κύτταρα (εκκρίνουν σωματοστατίνη) στα παγκρεατικά νησίδια: η ινσουλίνη αναστέλλει την έκκριση της γλυκαγόνης, η γλυκαγόνη διεγείρει την έκκριση της ινσουλίνης και η σωματοστατίνη αναστέλλει την έκκριση και των δύο (Λαμπαδιάρη 2005).

Η φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη προϋποθέτει έκκριση ινσουλίνης σε 2 φάσεις: α) την πρώτη (οξεία) φάση η οποία εξασφαλίζει την έγκαιρη αύξηση των συγκεντρώσεων της ινσουλίνης στην

αρχή του γεύματος, η οποία ολοκληρώνεται στα πρώτα 10 λεπτά και β) τη δεύτερη φάση η οποία είναι συνέχεια της πρώτης και διαρκεί όσο και το υπεργλυκαιμικό ερέθισμα (Del Prato 2003; Λαμπαδιάρη 2005). Μετά τη χορήγηση ενός γεύματος πλούσιου σε υδατάνθρακες οι 2 φάσεις αλληλεπικαλύπτονται σε ένα βαθμό. Τούτο οφείλεται αφενός στο γεγονός ότι η είσοδος της γλυκόζης στην κυκλοφορία δεν είναι τόσο ταχεία, αφετέρου στη συμβολή των ορμονών του πεπτικού συστήματος, οι οποίες συμβάλλουν στην έκκριση ινσουλίνης (Λαμπαδιάρη 2005). Υπάρχουν δεδομένα από μελέτες σε ποντίκια που δείχνουν πως η πρώτη φάση της έκκρισης της ινσουλίνης ξεκινά ακόμα και πριν από τη λήψη του γεύματος ανεξάρτητα από την απορρόφηση της τροφής, και διεγείρεται από οσφρητικά, οπτικά, γευστικά και στοματοφαρυγγικά ερεθίσματα, που δρουν κεντρικά και κατόπιν μέσω του πνευμονογαστρικού (Picard, Naimi et al. 1999; Λαμπαδιάρη 2005).

Με τη συνεργασία όλων των ρυθμιστικών μηχανισμών επιτυγχάνεται λεπτή ρύθμιση της έκκρισης της ινσουλίνης ώστε να εξασφαλίζεται φυσιολογικός μεταβολισμός της γλυκόζης ανεξάρτητα από το εύρος των μεταβολών των επιπέδων της στην κυκλοφορία (Λαμπαδιάρη 2005). Πρέπει να τονιστεί ότι τα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα φθάνουν στο μέγιστο σε 40 περίπου λεπτά από την αρχή του γεύματος. Αυτό εξηγεί, εν μέρει, τη δημιουργία της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, όπου η έκκριση της ινσουλίνης και η αύξηση των επιπέδων της στο αίμα καθυστερεί σε σχέση με την αύξηση της γλυκόζης (Λαμπαδιάρη 2005).

Σε αντίθεση με άλλες ορμόνες, η ινσουλίνη μετά την έκκρισή της μεταφέρεται στους τόπους δράσης με την κυκλοφορία του αίματος χωρίς να είναι συνδεδεμένη με πρωτεΐνες (Λαμπαδιάρη 2005). Η αποδόμησή της γίνεται κατά κύριο λόγο στο ήπαρ (αποδομεί τα 60 – 80% της εκκρινόμενης από τα β – κύτταρα ινσουλίνης) και λιγότερο στους νεφρούς (10 – 20%), στους μύες και στο λιπώδη ιστό (10 – 20%). Η αποδόμηση της ινσουλίνης γίνεται μετά από σύνδεσή της με τους υποδοχείς και την είσοδο του συμπλέγματος στο εσωτερικό του κυττάρου όπου η ινσουλίνη καταστρέφεται από πρωτεολυτικά ένζυμα (Λαμπαδιάρη 2005). Στη περίπτωση της παχυσαρκίας, παρατηρείται μείωση του ρυθμού αποδόμησης της ινσουλίνης που έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση του ποσού ινσουλίνης που εισέρχεται στην κυκλοφορία μετά την έκκριση και την δημιουργία υπερινσουλιναιμίας και κατ'επέκταση ανάπτυξη αντίστασης (δευτεροπαθούς) των ιστών στη δράση της ινσουλίνης (Lefebvre and Scheen 2001; Λαμπαδιάρη 2005). Η δευτεροπαθής αυτή αντίσταση πιθανώς διαδραματίζει πολύ σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση της υπεργλυκαιμίας και δυσλιπιδαιμίας σε ένα μεγάλο ποσοστό ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Λαμπαδιάρη 2005).

2.1.β ΕΥΑΙΣΘΗΣΙΑ ΣΤΗ ΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Με τον όρο ευαισθησία των ιστών στη δράση της ινσουλίνης προσδιορίζεται η ποσότητα της γλυκόζης ανά μονάδα ινσουλίνης που προσλαμβάνεται από τους ινσουλινοεξαρτώμενους ιστούς του οργανισμού. Μειωμένη ευαισθησία στη δράση της ινσουλίνης δηλώνει αντίσταση των ιστών στη δράση της ινσουλίνης, δηλαδή μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης ανά μονάδα ινσουλίνης και χαρακτηρίζει το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Λαμπαδιάρη 2005). Πράγματι στις καταστάσεις ινσουλινοαντοχής η ινσουλινοεξαρτώμενη χρήση της γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς (μυς, λιπώδης ιστός) είναι μειωμένη όπως επίσης η αναστολή της εξόδου γλυκόζης από το ήπαρ (DeFronzo 1988).

Η διαταραγμένη δράση της ινσουλίνης μπορεί να οφείλεται, είτε σε έλλειψη καταλληλότητας του μορίου της, είτε λόγω της κυκλοφορίας ουσιών που την αδρανοποιούν, είτε από αδυναμία του κυττάρου στόχου της να ανταποκριθεί στο ορμονικό της μήνυμα (Λαμπαδιάρη 2005). Έτσι, η ανεπάρκεια της δράσης της ινσουλίνης διακρίνεται σε αντοχή πριν τον υποδοχέα (μεταλλαγμένα μόρια ινσουλίνης, ινσουλινικά αντισώματα), στην αντοχή στο επίπεδο του υποδοχέα (μειωμένος αριθμός υποδοχέων, αντισώματα έναντι υποδοχέα, μεταλλάξεις υποδοχέα) και στην αντοχή πέραν του υποδοχέα (μοριακές αλλοιώσεις σε μια ή περισσότερες από όλο το φάσμα των μεσολαβητικών πρωτεϊνών ξεκινώντας από την τυροσινοκινάση του ινσουλινικού υποδοχέα, το IRS – 1 έως και πέραν αυτού μόρια που συμμετέχουν στην κυτταρική ανταπόκριση όπως οι μεταφορείς γλυκόζης, GLUT 4) (Λαμπαδιάρη 2005). Άλλωστε μειωμένη φωσφορυλίωση της τυροσίνης του IRS – 1, μείωση της δραστηριότητας της κινάσης της φωσφοϊνοσιτόλης – 3 (PI – 3) και μειωμένη δραστηριότητα της συνθετάσης του γλυκογόνου βρέθηκαν και σε άτομα με φυσιολογική ανοχή γλυκόζης, αλλά ισχυρό οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη (Λαμπαδιάρη 2005).

Σε καταστάσεις ινσουλινοαντοχής, η γλυκολυτική οδός και ο κύκλος του Krebs φαίνεται ότι λειτουργούν φυσιολογικά, ενώ οι περισσότεροι ερευνητές έχουν εντοπίσει σημαντικές διαταραχές στη σύνθεση του γλυκογόνου με αποτέλεσμα να μειονεκτεί σημαντικά ο μη οξειδωτικός μεταβολισμός της γλυκόζης (Vaag, Lehtovirta et al. 2001). Η διαταραχή εντοπίζεται στη δράση της συνθετάσης του γλυκογόνου, θεωρείται δε ο σοβαρότερος ποσοτικά παράγοντας που οδηγεί στην ινσουλινοαντίσταση (Λαμπαδιάρη 2005).

Η ρύθμιση των περισσότερων ορμονών γίνεται με μεταβολές στο ρυθμό έκκρισής τους. Εξαίρεση αποτελούν συνθήκες ανεπάρκειας οργάνου. Ρύθμιση μέσω της ευαισθησίας των ιστών στόχων στη δράση της ορμόνης είναι ασύνηθες (Λαμπαδιάρη 2005). Αντίσταση στις

θυρεοειδικές ορμόνες και στις φυλετικές ορμόνες είναι γνωστή, αλλά σπάνια περίπτωση. Η περίπτωση της ινσουλίνης αποτελεί εξαίρεση (Λαμπαδιάρη 2005). Η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης είναι ένα πολύ διαδεδομένο φαινόμενο. Για παράδειγμα η εφηβεία και η εγκυμοσύνη είναι παραδείγματα φυσιολογικής διαταραχής της επίδρασης της ινσουλίνης στο μεταβολισμό της γλυκόζης (Λαμπαδιάρη 2005). Αντιθέτως, η παχυσαρκία και ο σακχαρώδης διαβήτης είναι νοσήματα που χαρακτηρίζονται από ινσουλινοαντοχή. Το 1988 ο Reaven (Reaven 1988) πρότεινε ότι η αντίσταση των ιστών στην ινσουλινοεξαρτώμενη πρόσληψη γλυκόζης και η επακόλουθη υπερινσουλιναιμία εμπλέκονται στην εξέλιξη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, της υπέρτασης και των καρδιαγγειακών νοσημάτων. Ονόμασε το σύνολο αυτών των διαταραχών σύνδρομο αντίστασης στην ινσουλίνη (Reaven 1988). Σε αυτό το σύνδρομο προστέθηκαν αργότερα και άλλες συνιστώσες, όπως η υπεργλυκαιμία, η κεντρικού τύπου παχυσαρκία, η μειωμένη συγκέντρωση λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL), η υπερουριχαιμία και η αυξημένη συγκέντρωση του αναστολέα του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου.

Η ινσουλινοευαισθησία επηρεάζεται από παράγοντες, όπως η ηλικία, το φύλο (Ferrannini, Santoro et al. 1993), το σωματικό λίπος (Kolterman, Insel et al. 1980) και η κατανομή του λίπους στο σώμα (Kissebah 1991), το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας (Rosenthal, Haskell et al. 1983), η αρτηριακή πίεση (Ferrannini, Natali et al. 1997), το ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη / υπέρτασης (Vaag, Damsbo et al. 1992), το κάπνισμα (Facchini, Hollenbeck et al. 1992) και το ιστορικό ισχαιμικού επεισοδίου (Bressler, Bailey et al. 1996). Η ανάπτυξη ινσουλινοαντίστασης οφείλεται κυρίως στον τρόπο ζωής που χαρακτηρίζεται από έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη και στην επιδημία της κεντρικού τύπου παχυσαρκίας, (Kazlauskaitė and Fogelfeld 2003).

Σε άτομα που βρίσκονται στα αρχικά στάδια διαβήτη, η αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης προκαλεί 30 – 40% μείωση στην πρόσληψη γλυκόζης από τους σκελετικούς μύες και το λιπώδη ιστό συγκριτικά με άτομα χωρίς διαβήτη και φαίνεται να οφείλεται σε βλάβη στη μεταφορά γλυκόζης (DeFronzo 1982). Λιποκύτταρα ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 παρουσιάζουν έως και 80% μείωση στην έκφραση των GLUT 4 μεταφορέων γλυκόζης, γεγονός που επαρκεί για να εξηγήσει την ινσουλινοαντίσταση στο λιπώδη ιστό (Khan, Gannon et al. 1992). Από την άλλη μεριά, στα μυϊκά κύτταρα, που ευθύνονται για το 70 – 80% της ινσουλινοεξαρτώμενης μεταφοράς γλυκόζης, δεν έχει βρεθεί μείωση του αριθμού των μεταφορέων γλυκόζης GLUT 4 (Λαμπαδιάρη 2005). Η διαταραχή φαίνεται να έγκειται στην ανεπαρκή μετακίνηση των GLUT 4 μεταφορέων γλυκόζης από τις εσωτερικές αποθήκες στην

κυτταρική μεμβράνη μετά από τη σύνδεση της ινσουλίνης με τους υποδοχείς (Λαμπαδιάρη 2005).

Η πρόσληψη γλυκόζης μέσω της διαμεσολάβησης της ινσουλίνης, η οποία διεξάγεται πρωταρχικά στους σκελετικούς μύες, συσχετίζεται ευθέως ανάλογα με το ποσοστό της άλιπης μάζας και αντιστρόφως ανάλογα με τη λιπώδη μάζα (Yki-Jarvinen and Koivisto 1983). Σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, έχει παρατηρηθεί ινσουλινοαντίσταση στους σκελετικούς μύες, ανεξάρτητα από το βάρος των ασθενών (DeFronzo 1988). Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε από τους Bonora και συνεργάτες (Bonora, Kiechl et al. 1998) σε δείγμα ηλικίας 40 – 79 ετών, βρέθηκε ότι το 66% των ατόμων με διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης και το 84% των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 παρουσίαζαν αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης ανεξάρτητα από το σωματικό τους βάρος ενώ οι Hollenbeck and Reaven (Hollenbeck and Reaven 1987) ανέφεραν ότι η συχνότητα εμφάνισης της ινσουλινοαντίστασης σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι περίπου 90%.

2.1.γ. ΜΕΘΟΔΟΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΕΚΚΡΙΣΗΣ ΚΑΙ ΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

1. Δοκιμασία ανοχής γλυκόζης με χορήγηση από του στόματος γλυκόζης (OGTT)

Στη μέθοδο αυτή χορηγούνται 75 γραμμάρια καθαρής γλυκόζης, διαλυμένα σε νερό, μέσα σε 5 – 10 λεπτά και λαμβάνονται δείγματα αίματος κάθε 30 – 60 λεπτά επί 2 – 5 ώρες για μετρήσεις γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος, και όπου χρειαστεί C – πεπτιδίου. Η δοκιμασία αυτή χρησιμοποιείται για τον έλεγχο της εκκριτικής ικανότητας του β – κυττάρου καθώς και για τη διάγνωση των διαταραχών στην ανοχή στη γλυκόζη.

2. Καθήλωση γλυκόζης – ινσουλίνης πλάσματος σε καθορισμένα επίπεδα (glucose – insulin clamping)

Θεωρείται η μέθοδος αναφοράς για τον ποσοτικό προσδιορισμό της δράσης της ινσουλίνης στους περιφερικούς ιστούς (DeFronzo, Tobin et al. 1979). Η μέθοδος βασίζεται στη θεωρία ότι όταν η παραγωγή γλυκόζης είναι ίση με την κατανάλωση γλυκόζης η συγκέντρωσή της στο πλάσμα είναι σταθερή. Αν χορηγηθεί ινσουλίνη ενδοφλεβίως η κατανάλωση γλυκόζης θα αυξηθεί και η παραγωγή της θα μειωθεί. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση των συγκεντρώσεων γλυκόζης στο πλάσμα σε βαθμό ανάλογο με τη συγκέντρωση της ινσουλίνης ή με την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη. Η μείωση της γλυκόζης θα παρεμποδιστεί εάν

χορηγηθεί γλυκόζη ενδοφλεβίως με ρυθμό που να είναι ίσος με την ενδογενή μείωση της παραγωγής και αύξηση της κατανάλωσής της. Στην περίπτωση αυτή το ποσό της εξωγενώς χορηγούμενης γλυκόζης αποτελεί μέτρο της δραστηριότητας της ινσουλίνης. Εντούτοις, η μέθοδος αυτή έχει μεγάλο κόστος και δεν είναι πρακτική για επιδημιολογικές και μεγάλες μελέτες. Πολλές εναλλακτικές μέθοδοι για τον προσδιορισμό της ινσουλινοευαισθησίας έχουν προταθεί κατά τη διάρκεια των δύο τελευταίων δεκαετιών.

3. Μαθηματικό μοντέλο της ομοιόστασης (HOMA)

Στην κατάσταση νηστείας, η ινσουλινοευαισθησία μπορεί να προσδιοριστεί με το μαθηματικό μοντέλο της ομοιόστασης [γλυκόζη νηστείας (mmol/l) X ινσουλίνη νηστείας (Mu/ml) / 22,5]. Το μοντέλο εκτίμησης της ομοιόστασης είναι μια μαθηματική εξίσωση που επιτρέπει να λαμβάνονται τιμές για την ινσουλινοευαισθησία και τη λειτουργία των β – κυττάρων, αν είναι γνωστές ταυτόχρονα οι τιμές της γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος στην κατάσταση νηστείας. Η μέθοδος αυτή είναι κατάλληλη για την παρακολούθηση των διακυμάνσεων της ινσουλινοαντίστασης με την πάροδο του χρόνου. Σε αντίθεση με άλλες μεθόδους, η HOMA εκτιμά τη βασική ινσουλινοευαισθησία, ενώ άλλες μέθοδοι την εκτιμούν κατόπιν διέγερσης. Η μέθοδος HOMA προτάθηκε πριν 10 χρόνια από τους Matthews και συνεργάτες (Matthews, Hosker et al. 1985), ως μια φθηνή και απλή εναλλακτική λύση. Οι ερευνητές βρήκαν ότι η υπολογιζόμενη ινσουλινοευαισθησία συσχετίστηκε ισχυρά με την ινσουλινοευαισθησία όπως αυτή προσδιορίζεται από την καθήλωση γλυκόζης – ινσουλίνης σε άτομα με και χωρίς διαβήτη. Αυτό επιβεβαιώθηκε και από τους Bonora και συνεργάτες, οι οποίοι βρήκαν μια στατιστικά σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην ινσουλινοευαισθησία που προσδιορίζεται από την HOMA και την ινσουλινοευαισθησία που προσδιορίζεται από την καθήλωση γλυκόζης – ινσουλίνης σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ανεξάρτητα από τη λήψη ή όχι φαρμακευτικής αγωγής (Bonora, Kiechl et al. 1998; Bonora, Targher et al. 2000). Το μοντέλο αυτό βασίζεται στην παραδοχή ότι άτομα υγιή, φυσιολογικού βάρους και ηλικίας < 35 ετών έχουν ινσουλινοαντίσταση 1 και λειτουργία β – κυττάρων 100%. Τιμές HOMA > 2,5 θεωρούνται ενδεικτικές της ινσουλινοαντίστασης, όπως αναφέρθηκε στη μελέτη Bruneck Study (Bonora, Kiechl et al. 1998).

4. Εξίσωση των Masafumi Matsuda και Ralph DeFronzo

Στο μεταγευματικό στάδιο, η ινσουλινοευαισθησία μπορεί να προσδιοριστεί με την εξίσωση των Matsuda και DeFronzo $[10.000 / \text{τετραγωνική ρίζα των (γλυκόζη νηστείας (mg/dl) X ινσουλίνη$

νηστείας ($\mu\text{U/ml}$) $\times$ (μέση τιμή συγκέντρωσης γλυκόζης 2 ώρες μεταγευματικά $\times$ μέση τιμή συγκέντρωσης ινσουλίνης 2 ώρες μεταγευματικά)] (Matsuda and DeFronzo 1999). Οι Matsuda και DeFronzo το 1999 δημιούργησαν έναν δείκτη για τον προσδιορισμό της ευαισθησίας στην ινσουλίνη στο μεταγευματικό στάδιο από δεδομένα που αποκτήθηκαν μετά από δοκιμασία ανοχής γλυκόζης με χορήγηση 75 γραμμαρίων γλυκόζης από του στόματος (OGTT) (Matsuda and DeFronzo 1999). Στην μελέτη συμμετείχαν 153 άτομα με διαφορετικά επίπεδα ανοχής γλυκόζης και μελετήθηκαν οι συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης τόσο με την καθήλωση γλυκόζης ινσουλίνης όσο και με OGTT. Η άμεση μέτρηση της ηπατικής ευαισθησίας στην ινσουλίνη βασίζεται στη θεωρία ότι στο μεταγευματικό στάδιο, όσο πιο υψηλή είναι η ενδογενής παραγωγή γλυκόζης και η συγκέντρωση ινσουλίνης πλάσματος νηστείας, τόσο μεγαλύτερη θα είναι η ηπατική αντίσταση στην ινσουλίνη (Matsuda and DeFronzo 1999). Ο δείκτης Matsuda & DeFronzo δημιουργήθηκε για την εκτίμηση τιμών που είναι συγκρίσιμες με το ρυθμό εξαφάνισης της γλυκόζης του πλάσματος όπως αυτή εκτιμάται από την καθήλωση ινσουλίνης πλάσματος (1 mU/kg ανά λεπτό έγχυση ινσουλίνης, με διόρθωση στη συγκέντρωση ινσουλίνης των $100 \mu\text{U/ml}$) με ανιχνευτή γλυκόζης. Το νούμερο 10.000 στην εξίσωση ορίστηκε για αυτόν τον σκοπό. Η τιμή που ορίζει την ινσουλινοαντίσταση δημοσιεύτηκε στο περιοδικό Diabetes (Stern, Williams et al. 2005). Τα άτομα που δεν έχουν αντίσταση στην ινσουλίνη έχουν τιμές Δείκτη Matsuda & DeFronzo ≥ 3 . Τιμή του Δείκτη Matsuda & DeFronzo ίση με 2,5 έχει χρησιμοποιηθεί για την αναγνώριση ατόμων με αντίσταση στην ινσουλίνη στις Η.Π.Α. (Kernan, Inzucchi et al. 2003). Αυτή η εξίσωση έχει χρησιμοποιηθεί και σε άλλες μελέτες με μικτά γεύματα και έχει βρεθεί ότι συσχετίζεται καλά με την ινσουλινοευαισθησία στο μεταγευματικό στάδιο (Dimitriadis, Mitrou et al. 2006).

2.2 ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ

2.2.α ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Ο ταχύς επιπολασμός της παχυσαρκίας παγκοσμίως τοποθετεί την παχυσαρκία στην κατηγορία της επιδημίας, εφόσον σε πολλές χώρες, το 50 – 80% των ενηλίκων είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι (Astrup and Finer 2000). Στην Αμερική, περίπου το 61% των ενηλίκων ηλικίας 20 – 74 ετών θεωρούνται υπέρβαροι ή παχύσαρκοι. Από το 1960, ο επιπολασμός του υπερβάλλοντος βάρους στην Αμερική αυξήθηκε λίγο από περίπου 31% σε 34%, αντιθέτως ο επιπολασμός της παχυσαρκίας (δείκτης μάζας σώματος, $\Delta\text{MΣ} \geq 30 \text{ kg/m}^2$) σχεδόν τριπλασιάστηκε από 13% σε 27% (Gannon and Nuttall 2004). Στην Ευρώπη έχει εκτιμηθεί ότι περίπου το 15% των αντρών και το 20% των γυναικών είναι παχύσαρκοι (Kopelman 2000). Η Ευρωπαϊκή Εταιρεία για τη

Μελέτη της Παχυσαρκίας αναφέρει ότι το 60 – 70% των Ευρωπαίων θα είναι υπέρβαροι και το 40 – 50% παχύσαρκοι έως το 2030. Το Ηνωμένο Βασίλειο έχει παρουσιάσει την ταχύτερη αύξηση στον επιπολασμό της παχυσαρκίας, και αναμένεται ότι μέχρι το 2025 άνω του 40% του συνολικού πληθυσμού θα είναι παχύσαρκοι (Gannon and Nuttall 2004).

ΕΠΙΠΟΛΑΣΜΟΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ

Υψηλά επίπεδα παχυσαρκίας έχουν αναφερθεί και στην Ελλάδα τόσο σε επιδημιολογικές όσο και σε κλινικές μελέτες. Αποτελέσματα από την ανάλυση δεδομένων από το Ελληνικό κέντρο της πανευρωπαϊκής επιδημιολογικής μελέτης (EPIC) με ένα δείγμα 9642 ενήλικων Ελλήνων (3662 άντρες και 5980 γυναίκες), ανέφεραν ότι τα επίπεδα παχυσαρκίας στους Έλληνες ενήλικες βρίσκονται σε υψηλή θέση στην Ευρώπη και πιο συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι 51% των αντρών ήταν υπέρβαροι ($25,0 \leq \text{Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)} < 29,9$) και 30% παχύσαρκοι ($\text{ΔΜΣ} \geq 30,0$), ενώ 40% των γυναικών ήταν υπέρβαρες και 43% παχύσαρκες (Haftenberger, Lahmann et al. 2002). Πρέπει να σημειωθεί όμως ότι το δείγμα αυτό αν και μεγάλο δεν ήταν τυχαιοποιημένο και τα αποτελέσματα αυτά ίσως να μην αντιπροσωπεύουν την πραγματική εικόνα του πληθυσμού της Ελλάδας. Αποτελέσματα από τη μελέτη της Ελληνικής Ιατρικής Εταιρείας Παχυσαρκίας (ΕΙΕΠ) (Karantais, Tzotzas et al. 2006) που ανέλυσε ερωτηματολόγια που δόθηκαν σε 17341 ενήλικες Έλληνες (8234 άντρες και 9107 γυναίκες), ηλικίας 20 – 70 ετών, ανέφεραν ότι 41% των αντρών και 30% των γυναικών ήταν υπέρβαροι, ενώ 26% των αντρών και 18% των γυναικών ήταν παχύσαρκοι. Πρέπει εντούτοις να σημειωθεί ότι το βάρος και ύψος στην παραπάνω μελέτη ήταν αυτοδηλούμενα και μπορεί να μην αντιπροσωπεύουν την πραγματική εικόνα του πληθυσμού της Ελλάδας. Είναι όμως αξιοσημείωτο ότι ο επιπολασμός του υπερβάλλοντος βάρους και της παχυσαρκίας που αναφέρθηκαν στους ενήλικες Έλληνες στην παραπάνω μελέτη, ήταν αρκετά χαμηλότερος από αυτόν που υπολογίστηκε από τη μελέτη EPIC.

Αποτελέσματα από τη μελέτη «Αττική» που εξέτασε τον επιπολασμό της παχυσαρκίας σε ένα τυχαιοποιημένο δείγμα 3042 ενήλικων Ελλήνων, από την ευρύτερη περιοχή της Αττικής, ηλικίας 18 – 87 ετών, ανέφεραν ότι 53% των αντρών ήταν υπέρβαροι και 20% παχύσαρκοι, ενώ 31% των γυναικών ήταν υπέρβαρες και 15% παχύσαρκες (Panagiotakos, Pitsavos et al. 2004). Κεντρικού τύπου παχυσαρκία βρέθηκε στο 36% των αντρών και στο 43% των γυναικών. Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας βρέθηκε να διαφέρει από περιοχή σε περιοχή και να κυμαίνεται από 10% σε αγροτικές έως 25% σε αστικές περιοχές της Αττικής. Τα υψηλά αυτά ποσοστά που παρατηρήθηκαν στη μελέτη «Αττική» πιθανόν να εξηγούνται από το γεγονός ότι 57% των

αντρών και 59% των γυναικών ανέφεραν ότι είχαν υιοθετήσει έναν τρόπο ζωής που χαρακτηρίζεται από έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και διατροφή δυτικού τύπου με υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος (Pitsavos, Panagiotakos et al. 2003). Είναι αξιοσημείωτο ότι στους άντρες, ο επιπολασμός του υπερβάλλοντος βάρους και της παχυσαρκίας βρέθηκε να είναι υψηλότερος στη μελέτη «Αττική» από τη μελέτη ΕΙΕΠ και παρόμοιος με τη μελέτη EPIC, ενώ στις γυναίκες βρέθηκε χαμηλότερος στη μελέτη «Αττική» από τη μελέτη EPIC, αλλά παρόμοιος με τη μελέτη ΕΙΕΠ.

Μια μελέτη από τους Γκίκα και συνεργάτες (Gikas, Sotiropoulos et al. 2004) με δείγμα 2805 ατόμων από την περιοχή της Σαλαμίνας ανέφερε ότι 44% των εθελοντών ήταν υπέρβαροι και 18% παχύσαρκοι. Πρέπει εντούτοις να σημειωθεί ότι το βάρος και ύψος στην παραπάνω μελέτη ήταν αυτοδηλούμενα. Μια άλλη μελέτη με 989 φοιτητές στην Ιατρική Σχολή Κρήτης ανέφερε ότι 40% των αντρών και 23% των γυναικών ήταν υπέρβαροι (Bertsias, Mammias et al. 2003). Κεντρικού τύπου παχυσαρκία βρέθηκε στο 33% των αντρών και στο 22% των γυναικών. Αποτελέσματα πρόσφατης μελέτης με 502 αγρότες από την Κρήτη, ηλικίας 18 – 79 ετών, ανέφεραν ότι 86% ήταν υπέρβαροι (43%) ή / και παχύσαρκοι (43%) (Vardavas, Linardakis et al. 2009). Συγκριτικά με τους μεσήλικες αγρότες της Κρήτης τη δεκαετία του 1960, όπως είχε εκτιμηθεί στη μελέτη των 7 χωρών, η μέση τιμή του σωματικού βάρους αυξήθηκε κατά 20 κιλά (83 kg έναντι 63 kg), δηλαδή μια αύξηση του μέσου ΔΜΣ κατά 7 kg/m^2 (23 kg/m^2 έναντι 30 kg/m^2) (Vardavas, Linardakis et al. 2009). Συμπερασματικά, μελέτες έχουν αναφέρει ότι ο επιπολασμός του υπερβάλλοντος βάρους και της παχυσαρκίας στους ενήλικες Έλληνες είναι αρκετά υψηλός. Ωστόσο, δεν έχει γίνει καμία ακόμα μελέτη με τυχαιοποιημένο αντιπροσωπευτικό δείγμα του συνολικού πληθυσμού που να βασίζεται στην ανθρωπομετρία και για αυτόν το λόγο δε γνωρίζουμε τον πραγματικό επιπολασμό του υπερβάλλοντος βάρους και της παχυσαρκίας στην Ελλάδα.

2.2.β ΜΕΘΟΔΟΙ ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΥ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Η παχυσαρκία προσδιορίζεται συχνά με το δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), ο οποίος ισούται με το βάρος του ατόμου, σε χιλιόγραμμα, διαιρούμενο με το ύψος του ατόμου, σε μέτρα, στο τετράγωνο. Έχει αποδειχτεί ότι ο ΔΜΣ είναι ένα αντικειμενικό ανθρωπομετρικό κριτήριο το οποίο αποτελεί σε πληθυσμιακό επίπεδο το πιο χρήσιμο, αν και αδρό, μέτρο της παχυσαρκίας (James 2001). Ο ΔΜΣ έχει βρεθεί ότι συσχετίζεται ισχυρά με το ολικό ποσοστό σωματικού λίπους. Τα άτομα με ΔΜΣ μεταξύ των τιμών 25 έως $29,9 \text{ kg/m}^2$ θεωρούνται υπέρβαροι, ενώ εκείνα με τιμή ΔΜΣ $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ θεωρούνται παχύσαρκα.

Η περίμετρος της μέσης συσχετίζεται θετικά με το σπλαγχνικό λίπος (Alberti, Eckel et al. 2009). Η περίμετρος της μέσης εκτιμάται με μεζούρα με το άτομο σε όρθια θέση, και τα πόδια ενωμένα. Πριν τη μέτρηση, ζητείται από το άτομο να πάρει μια βαθιά ανάσα, και η περίμετρος της μέσης καταγράφεται κατά την εκπνοή του. Η μέτρηση της περιμέτρου της μέσης πραγματοποιείται στο σημείο που αντιστοιχεί στο μέσο της απόστασης μεταξύ του λαγονίου οστού και της κατάληξης των θωρακικών πλευρών (National Institutes of Health, 2000). Τιμές άνω των 94 εκατοστών στους άνδρες και 80 εκατοστών στις γυναίκες στην Ευρώπη πιθανώς να μαρτυρούν αυξημένο κίνδυνο για καρδιαγγειακές παθήσεις και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Alberti, Eckel et al. 2009). Ο κίνδυνος για τις προαναφερθείσες ασθένειες αυξάνεται δραματικά όταν και η τιμή του ΔΜΣ είναι ≥ 35 (Alberti, Eckel et al. 2009). Ο Πίνακας 2.1 περιγράφει την κατηγοριοποίηση του βάρους με ΔΜΣ, μέτρηση περιφέρειας μέσης και το συσχετιζόμενο κίνδυνο αυξημένης νοσηρότητας.

Πίνακας 2.1 Κατηγοριοποίηση παχυσαρκίας, μέτρηση περιφέρειας μέσης και συσχετιζόμενων κινδύνων για νοσηρότητα.⁷⁵

Κίνδυνος* Νοσηρότητας Σχετικά με Φυσιολογικό Βάρος και Περιφέρεια Μέσης			
	ΔΜΣ kg/m ²	Επίπεδο Παχυσαρκίας	Άντρες ≤ 94 εκατοστά Γυναίκες ≤ 80 εκατοστά
Λιποβαρές	$< 18,5$		–
Φυσιολογικό**	$18,5 - 24,9$		–
Υπέρβαρο	$25,0 - 29,9$		Υψηλός
Παχυσαρκία	$30,0 - 34,9$	I	Πολύ υψηλός
	$35,0 - 39,9$	II	Πολύ υψηλός
Νοσογόνος			
Παχυσαρκία	≥ 40	III	Υπερβολικά υψηλός

* Κίνδυνος νοσηρότητας αναφέρεται στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, στην υπέρταση, και στη στεφανιαία νόσο.

**** Αυξημένη τιμή στην περιφέρεια μέσης μπορεί επίσης να αυξήσει τον κίνδυνο νοσηρότητας ακόμα και σε άτομα που έχουν φυσιολογικό βάρος.**

Αξίζει να σημειωθεί ότι η μέτρηση της περιφέρειας της μέσης σε συνδυασμό με το ΔΜΣ αποτελούν την πιο ενδεδειγμένη μέθοδο που προσδιορίζει την ύπαρξη παχυσαρκίας και των συσχετιζόμενων παραγόντων κινδύνου υγείας. Επιπρόσθετα, οι μετρήσεις των περιφερειών μέσης και ισχίων ή μόνο της μέσης συσχετίζονται σε μεγαλύτερο βαθμό με τον κίνδυνο εμφάνισης του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 συγκριτικά με το ΔΜΣ (Colditz, Willett et al. 1990; Chan, Rimm et al. 1994).

2.2.γ ΑΠΟ ΤΗΝ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Το υπερβάλλον βάρος και η παχυσαρκία αναφέρονται ως μια περίσσεια ποσότητα λίπους που είναι αποτέλεσμα της αύξησης του μεγέθους ή του αριθμού των λιποκυττάρων του σώματος. Όταν το σωματικό βάρος αυξάνει, τα λιποκύτταρα αυξάνουν αρχικά σε μέγεθος και στη συνέχεια σε αριθμό (Mainous, Everett et al. 2004).

Έχει αναφερθεί ότι υπάρχει αυξημένος κίνδυνος σε άτομα που είναι υπέρβαρα στην παιδική τους ηλικία να γίνουν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι ενήλικες (2004). Συγκεκριμένα, υπέρβαροι έφηβοι έχουν πιθανότητα 70% να γίνουν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι ενήλικες, ποσοστό που αυξάνεται στο 80%, όταν ο ένας από τους δύο ή και οι δύο γονείς είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι (2004).

Η παχυσαρκία, όμως, αποτελεί μάλλον μια πολυπαραγοντική νόσο, στην ανάπτυξη και εγκαθίδρυση της οποίας συμβάλλουν τόσο περιβαλλοντολογικοί όσο και γενετικοί παράγοντες. Όσον αφορά στους πρώτους, αυτοί περιλαμβάνουν τόσο την αφθονία του φαγητού στις αναπτυγμένες χώρες όσο και τη μείωση του ελεύθερου χρόνου, ο συνδυασμός των οποίων οδηγεί τελικά στην υπερφαγία και στην παχυσαρκία. Οι γενετικοί παράγοντες οι οποίοι συμβάλλουν στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας δεν είναι πλήρως διευκρινισμένοι, ενώ συνεχώς και μεγαλύτερη πρόοδος γίνεται στην γενετική, η οποία δίνει ελπίδες ότι σύντομα θα διευκρινιστούν τα υπεύθυνα γονίδια για την εκδήλωση της παχυσαρκίας. Το κατά πόσο οι περιβαλλοντολογικοί παράγοντες ή οι γενετικοί είναι αυτοί που κυρίως συμβάλλουν στην εμφάνιση της παχυσαρκίας αποτελεί ένα σημαντικό ερευνητικό πεδίο (Owen 1999; Devlin, Yanovski et al. 2000). Αποτελέσματα μελετών σε μονοζυγωτικά δίδυμα, τα οποία μοιράζονται τον ίδιο γονότυπο και ζουν στο ίδιο περιβάλλον, σε ετεροζυγωτικά δίδυμα, τα οποία έχουν κοινό

γονότυπο κατά 50% αλλά ζουν κάτω από τις ίδιες συνθήκες, και σε παιδιά υιοθετημένα από την ίδια οικογένεια, τα οποία ζουν στο ίδιο περιβάλλον και δέχονται τις ίδιες επιδράσεις χωρίς να έχουν ίδιο γονότυπο, αναφέρουν ότι ο γονότυπος συνεισφέρει στο 70% στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας. Πέρα από τους γενετικούς παράγοντες έχει βρεθεί ότι και συγκεκριμένοι μεταβολικοί παράγοντες συμβάλλουν στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας, χωρίς να είναι γνωστό ποια είναι τα γονίδια που τους ελέγχουν (Weinsier, Hunter et al. 1998).

Η συσχέτιση μεταξύ της παχυσαρκίας και του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 έχει διαπιστωθεί εδώ και αρκετά χρόνια και είναι φανερή σε όλες τις εθνότητες, σε όλες τις κατηγορίες σωματικού βάρους, σε όλες τις ηλικίες, καθώς επίσης και στα δύο φύλα (2004). Τα τελευταία χρόνια μάλιστα χρησιμοποιείται από ορισμένους ο όρος “Διαβητοπαχυσαρκία” (Astrup and Finer 2000), εκφράζοντας με αυτό τον τρόπο το βαθμό αλληλεξάρτησης τους.

Έχει παρατηρηθεί ότι ο κίνδυνος ανάπτυξης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 αυξάνεται γραμμικά με αύξηση του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), ενώ ακόμα και μικρή αύξηση του τελευταίου σε άτομα φυσιολογικού βάρους μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο για εμφάνιση της νόσου (Klein, Sheard et al. 2004). Πιο συγκεκριμένα, και στα δυο φύλα, ακόμα και μια αύξηση του σωματικού βάρους έως 5 κιλά στην αρχή της ενηλικίωσης (18 – 20 ετών), συσχετίζεται με αύξηση του κινδύνου ανάπτυξης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (2004). Επιπλέον, έχει αναφερθεί ότι ο κίνδυνος εμφάνισης του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 αυξάνεται από 2% σε άτομα με ΔΜΣ 25 – 29,9 kg/m², σε 8% σε άτομα με ΔΜΣ 30 – 34,9 kg/m², σε 13%, για άτομα με ΔΜΣ μεγαλύτερο από 35 kg/m² (Klein, Sheard et al. 2004). Άτομα με ΔΜΣ πάνω από 25 kg/m² έχουν 8 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ενώ άτομα με ΔΜΣ > 30 kg/m² έχουν 40 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 συγκριτικά με άτομα φυσιολογικού βάρους (Klein, Sheard et al. 2004).

Τα παχύσαρκα άτομα με κεντρικού τύπου παχυσαρκία έχουν 80 – 90% μεγαλύτερη πιθανότητα να εμφανίσουν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 συγκριτικά με παχύσαρκα άτομα με διαφορετική κατανομή του σωματικού λίπους (Astrup and Finer 2000). Τα άτομα με κεντρική παχυσαρκία βρίσκονται σε ιδιαίτερα αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ινσουλινοαντίστασης, υπερλιπιδαιμίας και σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (Jensen 1998), ενώ δεν ισχύει το ίδιο στην περίπτωση που έχουν χαμηλά επίπεδα άλιπης μάζας (Visser, Langlois et al. 1998). Ο τρόπος με τον οποίο το περίσσιο ενδοκοιλιακό λίπος προκαλεί ινσουλινοαντίσταση και διαταραγμένο μεταβολισμό της γλυκόζης δεν είναι πλήρως εξακριβωμένος, αλλά όπως προαναφέρθηκε φαίνεται ότι συσχετίζεται με τη διαταραγμένη έκκριση ινσουλίνης και την αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων. Όπως

προαναφέρθηκε, η ινσουλινοεξαρτώμενη πρόσληψη γλυκόζης συμβαίνει κυρίως στους σκελετικούς μύες και είναι άμεσα συσχετισμένη με την ποσότητα της άλιπης μάζας και αντίστροφα συνδεδεμένη με τη μάζα του λιπώδους ιστού (Albright, Franz et al. 2000), ενώ η υπερινσουλιναιμία που συχνά παρατηρείται σε παχύσαρκα άτομα, εάν συσχετισθεί με τα επίπεδα γλυκόζης των ατόμων αυτών θα αποδειχθεί ανεπαρκής, μετά από κάποιο στάδιο, να διατηρήσει φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη (Λαμπαδιάρη 2005). Στο τελευταίο συνεισφέρουν και τα αυξημένα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων που επηρεάζουν αρνητικά την έκκριση ινσουλίνης (Pratley and Weyer 2001) και κατά αυτόν τον τρόπο επηρεάζουν το μεταβολισμό και τη μεταφορά της γλυκόζης στα κύτταρα (Gannon and Nuttall 2004; Storgaard, Jensen et al. 2004).

Είναι σαφές ότι δεν υπάρχει μία μόνο αιτία που μπορεί να οδηγήσει σε ανάπτυξη σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 αλλά μία πληθώρα γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Επιπλέον, παρόλο που έχει βρεθεί ισχυρή συσχέτιση μεταξύ του υπερβάλλοντος σωματικού βάρους και του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, εντούτοις αυτό δεν σημαίνει ότι όλα τα άτομα με αυξημένο σωματικό βάρος θα αναπτύξουν οπωσδήποτε σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ακόμα και στην περίπτωση της νοσογόνου παχυσαρκίας (Astrup and Finer 2000). Η ανάπτυξη παχυσαρκίας, σακχαρώδους διαβήτη ή και των δύο, πιθανώς να εξαρτάται από την παρουσία προδιαθεσικών γενετικών παραγόντων στις ασθένειες αυτές (Astrup and Finer 2000). Ωστόσο, δεδομένου ότι η πληθυσμιακή δεξαμενή γονιδίων αλλάζει πολύ αργά με την πάροδο του χρόνου, οι επιδημίες της παχυσαρκίας και του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 μάλλον αντικατοπτρίζουν αλλαγές που αφορούν στον τρόπο ζωής (αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη και έλλειψη φυσικής δραστηριότητας) (Astrup and Finer 2000).

2.3 ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Αποτελέσματα από ανάλυση των διατροφικών συνηθειών και φυσικής δραστηριότητας 1480 ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που συμμετείχαν στην επιδημιολογική μελέτη Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) που πραγματοποιήθηκε μεταξύ 1988 και 1994 στην Αμερική, ανέφεραν ότι η πλειοψηφία των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είχαν υιοθετήσει δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένα λιπαρά με 38% των ατόμων να δηλώνουν χαμηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, ενώ σχεδόν το 34% των ατόμων αυτών δήλωναν έλλειψη φυσικής δραστηριότητας (Nelson, Reiber et al. 2002). Αποτελέσματα από τη μελέτη «Αττική» με 1514 υγιείς άνδρες και 1528 υγιείς γυναίκες

ανέφεραν αύξηση της σωματικής αδράνειας κατά 13% στους άντρες και 7% στις γυναίκες στο διάστημα των 5 ετών παρακολούθησης (έτος 2001 – 2006) (Panagiotakos, Pitsavos et al. 2008).

Αποτελέσματα τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών έχουν αναφέρει ότι αλλαγές στον τρόπο ζωής που περιλαμβάνουν απώλεια βάρους 5 – 10% από το αρχικό, διατροφή με χαμηλή πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών, μειωμένη πρόσληψη ολικού διαιτητικού λίπους και συστηματική φυσική δραστηριότητα, μέτριας έντασης (για παράδειγμα 25 λεπτά βόλτα την ημέρα, έξι φορές την εβδομάδα), σε άτομα με διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης, μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο εμφάνισης του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 από 40% έως 60%. Κάποιοι ερευνητές μάλιστα έχουν αναφέρει ότι ακόμα και μια μικρή απώλεια βάρους, 0,5 έως 1 κιλού, με μακροπρόθεσμη διατήρησή της (Moore, Visoni et al. 2000), μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 κατά 30 – 40% (Williamson, Pamuk et al. 1995).

Αποτελέσματα από τη μελέτη Finnish Diabetes Prevention Study (Lindstrom, Louheranta et al. 2003) ανέφεραν ότι στα άτομα που άλλαξαν τις διατροφικές τους συνήθειες και αύξησαν τη φυσική τους δραστηριότητα, η εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 μειώθηκε κατά 58% συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Άλλες 2 τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες ανέφεραν ότι με αλλαγές στον τρόπο ζωής (μέτρια απώλεια βάρους, συστηματική φυσική δραστηριότητα μέτριας έντασης και αλλαγή στις διατροφικές συνήθειες), η εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 μπορεί να αποφευχθεί ή να επιβραδυνθεί σημαντικά (Pan, Li et al. 1997; Tuomilehto 2001). Πιο συγκεκριμένα, αποτελέσματα από τη μελέτη των Pan και συνεργατών (Pan, Li et al. 1997) ανέφεραν ότι μέσα σε ένα διάστημα 6 ετών συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου σημειώθηκε: 36% μείωση στην εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 στα άτομα που τροποποίησαν μόνο τη διατροφή τους [υιοθέτησαν δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά (< 30% της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας) και υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες (> 55% της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας)], 47% μείωση στην εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 στα άτομα που αύξησαν τη φυσική τους δραστηριότητα χωρίς να αλλάξουν τις διατροφικές τους συνήθειες και 39% μείωση στην εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 στα άτομα που βελτίωσαν τις διατροφικές τους συνήθειες και παράλληλα αύξησαν τη φυσική τους δραστηριότητα. Αποτελέσματα από μια άλλη τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη από την ομάδα The Diabetes Prevention Program Research Group στην Αμερική (Knowler, Barrett-Connor et al. 2002) που εξέτασε την επίδραση του αντιδιαβητικού δισκίου μετφορμίνη ή παρέμβασης με διατροφή και άσκηση σε άτομα υψηλού κινδύνου για εμφάνιση σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 για σχεδόν 3 χρόνια, ανέφεραν πως η

χρήση αντιδιαβητικών δισκίων μείωσε την εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 κατά 31% συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου, ενώ η παρέμβαση με διατροφή και άσκηση κατά 58% συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου. Αποτελέσματα από μια μετά – ανάλυση μελετών ανέφεραν ότι η εμφάνιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 μειώνεται κατά 49% με εντατικές αλλαγές στον τρόπο ζωής σε άτομα με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (N = 8.084), με μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης από 0,25% έως 2,9% σε διάστημα 3 έως 6 μηνών (Gillies, Abrams et al. 2007). Συμπερασματικά, ο συνδυασμός μιας ισορροπημένης διατροφής με συστηματική φυσική δραστηριότητα είναι αποτελεσματική θεραπευτική παρέμβαση για την πρόληψη ή / και αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

3.1 ΜΕΘΟΔΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗΣ ΑΠΟΤΙΜΗΣΗΣ

Ανάκληση 24 – ώρου

Η ανάκληση των διατροφικών συνηθειών του προηγούμενου 24 – ώρου είναι μια από τις μεθόδους που χρησιμοποιούνται ευρέως για την καταγραφή της διατροφικής πρόσληψης, κατά την οποία ένας ειδικός διεξάγει ένας είδος συνέντευξης στον εξεταζόμενο σχετικά με το είδος και την ποσότητα των τροφίμων που κατανάλωσε το προηγούμενο 24 – ωρο (Ervin, Wright et al. 2004; Elmadfa, Weichselbaum et al. 2005). Στην προσωπική συνέντευξη χρησιμοποιούνται διάφορα οπτικά μέσα (π.χ. σκεύη, φωτογραφίες, προπλάσματα τροφίμων), που βοηθούν τα άτομα να υπολογίσουν την ποσότητα των τροφίμων που έχουν καταναλώσει. Το άτομο προσπαθεί να ανακαλέσει τις ποσότητες των τροφίμων που κατανάλωσε στη διάρκεια μιας ημέρας, κατά κανόνα της προηγούμενης, έτσι ώστε να ελαχιστοποιείται το σφάλμα ανάκλησης. Όταν αυτή η μέθοδος διεξάγεται από ένα εκπαιδευμένο άτομο μπορεί να παρέχει ποιοτικές και ακριβείς πληροφορίες σχετικά με την πρόσφατη διατροφική πρόσληψη ενός ατόμου (Barrett-Connor 1991). Είναι η μέθοδος που χρησιμοποιείται πιο συχνά σε μεγάλες μελέτες και έχει πολλά πλεονεκτήματα συμπεριλαμβανομένου της ανταπόκρισης σε μεταβολές διατροφικών συνηθειών (Harrison, Galal et al. 2000). Εντούτοις δεν είναι αντιπροσωπευτική της συνήθους πρόσληψης και των διατροφικών συνηθειών του εκάστοτε ατόμου (Barrett-Connor 1991). Για την πληρέστερη εκτίμηση του μέσου όρου ατομικής πρόσληψης, είναι συνήθως απαραίτητες παραπάνω από μία ανακλήσεις. Τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της μεθόδου αυτής περιλαμβάνουν:

Πλεονεκτήματα της μεθόδου ανάκλησης διατροφικών συνηθειών του προηγούμενου 24 – ώρου

- α) γρήγορη στην εφαρμογή της, εύκολη και οικονομική,
- β) λόγω της μικρής της διάρκειας, δεν ανακύπτουν προβλήματα ανάκλησης της πληροφορίας,
- γ) είναι κατάλληλη για τη σύγκριση της διατροφικής πρόσληψης διαφόρων υποομάδων του συνολικού δείγματος της έρευνας,
- δ) δεν εξαρτάται από το μορφωτικό επίπεδο του ατόμου.

Μειονεκτήματα της μεθόδου ανάκλησης διατροφικών συνηθειών του προηγούμενου 24 – ώρου

- α) δεν θεωρείται αντιπροσωπευτική της διατροφικής πρόσληψης των ατόμων, όσο και αν γίνεται προσπάθεια εφαρμογής της πολλές φορές μέσα σε ορισμένο χρονικό διάστημα,
- β) εξαρτάται από τη μνήμη του ατόμου,
- γ) θεωρείται πιο ευαίσθητη σε αποκλίσεις από την πραγματική κατανάλωση, λόγω της ύπαρξης της συνέντευξης,
- δ) λόγω του μεγάλου αριθμού των τροφίμων, υπάρχει έλλειψη δυνατότητας καθημερινής αναφοράς της όλης ποικιλίας του φαγητού που καταναλώνεται,
- ε) υπάρχει κίνδυνος υπερεκτίμησης της χαμηλής πρόσληψης και υποτίμησης της υψηλής πρόσληψης,
- ζ) εξαρτάται από τις ικανότητες του κάθε εξεταστή.

Ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων

Με τη χρήση ενός αναλυτικού ερωτηματολογίου ζητείται από το άτομο να αναφέρει την πρόσληψη της τροφής του για ένα μεγάλο χρονικό διάστημα, συνήθως το τελευταίο έτος. Αυτό μπορεί να γίνει με τη βοήθεια ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, το οποίο περιέχει όλα τα δυνατά τρόφιμα που μπορεί να καταναλώσει ένα άτομο, με λεπτομέρειες αναφορικά με τη συχνότητα της κατανάλωσης σε επίπεδο ημέρας, εβδομάδας, μήνα (π.χ. τρεις με τέσσερις φορές το μήνα), αλλά και την ποσότητα (π.χ. μικρή, μεσαία, μεγάλη μερίδα). Προτείνεται η μέθοδος να εφαρμόζεται τόσο τη χειμερινή περίοδο, όσο και τη θερινή περίοδο, έτσι ώστε οι διαφορές στη διαθεσιμότητα των τροφίμων να μην παίζουν ρόλο συγχυτικού παράγοντα στην καταγεγραμμένη κατανάλωση. Εάν αυτό δεν είναι δυνατό, τότε ο εξεταστής θα πρέπει να βοηθήσει το άτομο να αναφέρει πως αλλάζουν οι διατροφικές συνήθειες του στις δύο αυτές εποχές. Βασική προϋπόθεση για τη σωστή εφαρμογή της μεθόδου είναι η προετοιμασία των ατόμων για το ερωτηματολόγιο με παραστατικά παραδείγματα, ιδιαίτερα για τα σύνθετα τρόφιμα και τη χρήση προπλάσμάτων για τον προσδιορισμό της καταναλισκόμενης ποσότητας (μερίδας). Από τα δεδομένα της μεθόδου αυτής και σε συνδυασμό με έγκυρους πίνακες σύνθεσης τροφίμων μπορεί να υπολογιστεί και το ποσοστό καθημερινής πρόσληψης ενέργειας και διαφόρων θρεπτικών συστατικών. Τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της μεθόδου αυτής περιλαμβάνουν:

Πλεονεκτήματα της μεθόδου

- α) αποτυπώνει τις διατροφικές συνήθειες σε βάθος χρόνου,
- β) είναι γρήγορη, εύκολη και οικονομική,

γ) μπορούν να εκτιμηθούν συγκεκριμένα θρεπτικά συστατικά.

Μειονεκτήματα της μεθόδου

- α) δείχνει να επηρεάζεται δυσμενώς από προβλήματα μνήμης λόγω του μεγάλου χρονικού της διαστήματος ανάκλησης της πληροφορίας, έτσι ηλικιωμένα άτομα ενδέχεται να μην δίνουν ακριβείς πληροφορίες για τα τρόφιμα που καταναλώνουν μέσα σε ένα έτος.
- β) παρουσιάζει δυσκολίες στον υπολογισμό των ποσοτήτων που καταναλώνουν τα άτομα και για αυτό είναι απαραίτητο, να εφαρμόζονται από τους ερευνητές ακριβείς περιγραφές με πολλά παραδείγματα, προκειμένου να βοηθήσουν τους συμμετέχοντες να προσδιορίσουν με μεγαλύτερη ακρίβεια τις ποσότητες των τροφίμων.

Ημερολόγιο Καταγραφής Τροφίμων

Στη μέθοδο αυτή η πληροφορία δεν ανακαλείται από μνήμης, αλλά καταγράφεται επί τόπου στο σπίτι, στο νοσοκομείο ή όπου αλλού βρίσκονται οι συμμετέχοντες της έρευνας. Στη μέθοδο αυτή, διατηρείται αρχείο όλων των τροφίμων που καταναλώθηκαν σε διάστημα 3 έως 7 ημερών. Τα τρόφιμα είτε ζυγίζονται (π.χ. με ζυγαριά) ή για μεγαλύτερη ευκολία, υπολογίζονται χρησιμοποιώντας μεζούρες (π.χ. κουταλάκι του γλυκού, κούπες καφέ, κ.λ.π.). Βασική προϋπόθεση για τη σωστή εφαρμογή της μεθόδου είναι τα άτομα που λαμβάνουν μέρος στη μελέτη θα πρέπει να μην αλλάξουν τις διατροφικές τους συνήθειες για όσο χρόνο διαρκέσει η μελέτη. Η ακρίβεια της μεθόδου αυξάνεται με τον αριθμό των καταγεγραμμένων ημερών (Conway, Seale et al. 2002; Palaniappan, Cue et al. 2003). Επιπλέον, μελέτες έχουν αναφέρει ότι η μέθοδος της καταγραφής των τροφίμων είναι χρήσιμο μέσο στην απώλεια σωματικού βάρους (Goris, Westerterp-Plantenga et al. 2000). Συγκριτικά με άλλες μεθόδους (συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων και ανάκληση 24 – ώρου), τα ημερολόγια καταγραφής τροφίμων (κυρίως τα 7 – ήμερα με χρήση ζυγαριάς) αποτελούν την πιο ακριβή μέθοδο διατροφικής αποτίμησης της κατανάλωσης τροφίμων (Bingham, Cassidy et al. 1995; Jorgensen, Isaksson et al. 1992). Τα πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της μεθόδου αυτής περιλαμβάνουν:

Πλεονεκτήματα της μεθόδου

- α) δε βασίζεται στην ανάκληση της πληροφορίας (μνήμη) μια και τα άτομα απλά καταγράφουν αυτά που κατανάλωσαν τη στιγμή που τα καταναλώνουν, κατά συνέπεια θεωρείται πιο έγκυρη από τη μέθοδο 24 – ωρης ανάκλησης,
- β) μπορεί να αποτιμηθεί με ακρίβεια η διατροφική πρόσληψη.

Μειονεκτήματα της μεθόδου

- α) θεωρείται μη αντιπροσωπευτική σε περίπτωση ειδικών συνθηκών (π.χ. ασθένειας, ταξιδιών κ.λ.π.),
- β) δεν αποτυπώνει με ακρίβεια τις διατροφικές συνήθειες όσων τρώνε συχνά εκτός σπιτιού (π.χ. σε ταχυφαγεία),
- γ) η διαδικασία της μεθόδου είναι χρονοβόρα και δύσκολη στην εφαρμογή της από τους συμμετέχοντες,
- δ) παρέχει δεδομένα μόνο για τις πρόσφατες διατροφικές συνήθειες (π.χ. των τελευταίων 3 έως 7 ημερών) και συνεπώς είναι αναποτελεσματική στην αξιολόγηση των συνολικών διατροφικών συνηθειών των ατόμων. Το συγκεκριμένο μειονέκτημα μπορεί να περιοριστεί με τις συχνές εφαρμογές της μεθόδου,
- ε) Εξαρτάται από το μορφωτικό επίπεδο του ασθενούς και την ικανότητά του να χειρίζεται αριθμούς.

3.2 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

Σύμφωνα με την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία οι ημερήσιες συστάσεις μακροθρεπτικών (υδατάνθρακες, λίπος, πρωτεΐνη) και μικροθρεπτικών (βιταμίνες, μέταλλα, ιχνοστοιχεία) συστατικών (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008) είναι οι ακόλουθες:

Υδατάνθρακες

Σύσταση: 50 – 55% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης

- Μια ισορροπημένη διατροφή περιλαμβάνει υδατάνθρακες από φρούτα, λαχανικά, τρόφιμα ολικής άλεσης, όσπρια, ημίπαχο γάλα και γιαούρτι (Επίπεδο αποδείξεων B).
- Η παρακολούθηση της πρόσληψης υδατανθράκων με υπολογισμό γραμμαρίων υδατανθράκων, συστήματος ισοδυνάμων, ή βάση εκτιμήσεων από έμπειρο διαιτολόγο παραμένει η καίρια στρατηγική για την επίτευξη του καλού γλυκαιμικού ελέγχου (Επίπεδο αποδείξεων A).
- Η χρήση του γλυκαιμικού δείκτη (ΓΔ) και γλυκαιμικού φορτίου (ΓΦ) μπορεί να προσφέρει ένα μέτριο επιπρόσθετο όφελος από αυτό που παρατηρείται με τον υπολογισμό μόνο των ολικών υδατανθράκων (Επίπεδο αποδείξεων B).
- Προτείνεται η αποφυγή της κατανάλωσης σουκρόζης και των προϊόντων που την περιέχουν, και προτείνεται η αντικατάστασή τους από υδατάνθρακες βραδείας αποδέσμευσης (Επίπεδο αποδείξεων A).

Δίαιτες χαμηλότερης περιεκτικότητας από 130 γραμμάρια / ημέρα σε υδατάνθρακες θα πρέπει να αποφεύγονται (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Ωστόσο, αποτελέσματα από μια μελέτη απώλειας βάρους με μικρό δείγμα ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου που υιοθέτησαν δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες (120 γραμμάρια / ημέρα) ή υψηλής περιεκτικότητας (230 γραμμάρια / ημέρα) σε υδατάνθρακες για ένα έτος, έδειξαν μη στατιστικά σημαντική διαφορά στη μείωση των συγκεντρώσεων γλυκόζης νηστείας μεταξύ των διαιτών [(-21 mg/dl (1,17 mmol/l) και -28 mg/dl (1,55 mmol/l) για τις δίαιτες χαμηλής και υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες αντίστοιχα)] και μη στατιστικά σημαντική διαφορά στη μείωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (Stern, Iqbal et al. 2004).

Οι υδατάνθρακες είναι το κύριο μακροθρεπτικό συστατικό που αυξάνει τις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης. Επομένως, δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες μπορεί να φαίνονται μια λογική προσέγγιση για μείωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας. Ωστόσο, τα τρόφιμα που περιέχουν υδατάνθρακες είναι σημαντικές πηγές ενέργειας, διαιτητικών ινών, βιταμινών και ιχνοστοιχείων, και επομένως, αυτά τα τρόφιμα είναι σημαντικά συστατικά της δίαιτας για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη.

Ο γλυκαιμικός δείκτης (ΓΔ) και το γλυκαιμικό φορτίο (ΓΦ) αποτελούν ένα διατροφικό «εργαλείο» που αναπτύχθηκε πριν από 20 χρόνια με στόχο την ανάπτυξη και βελτίωση των διατροφικών συμβουλών και σύμφωνα με το οποίο τα τρόφιμα που περιέχουν υδατάνθρακες κατατάσσονται ανάλογα με την ικανότητά τους να αυξήσουν το σάκχαρο του αίματος (Jenkins, Wolever et al. 1981).

Αποτελέσματα μελετών όσον αφορά στην απώλεια σωματικού βάρους με δίαιτα χαμηλού ΓΔ είναι αντικρουόμενα. Εντούτοις, αποτελέσματα πρόσφατης Cochrane μετά – ανάλυσης 6 τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών, ανέφεραν ότι τα υπέρβαρα ή παχύσαρκα άτομα που υιοθέτησαν μια δίαιτα χαμηλού ΓΔ είχαν μεγαλύτερη μείωση σωματικού βάρους από εκείνους που υιοθέτησαν δίαιτα υψηλού ΓΔ ή άλλες υποθερμιδικές δίαιτες (Thomas, Elliott et al. 2007). Εντούτοις, μελέτες μεγαλύτερης διάρκειας ή / και παρακολούθησης είναι απαραίτητες για να εξακριβωθεί το όφελος αυτών των διαιτών.

Αποτελέσματα μελετών όσον αφορά στην μείωση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και στην επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου είναι αντικρουόμενα με κάποιες μελέτες να δείχνουν ότι δίαιτα χαμηλού ΓΔ / ΓΦ μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 σε άντρες (Salmeron, Ascherio et al. 1997) και γυναίκες (Salmeron, Manson et al. 1997), και έχει ωφέλιμη

επίδραση στο γλυκαιμικό έλεγχο ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Brand-Miller, Hayne et al. 2003) και άλλες όχι (Liese, Schulz et al. 2005). Επιπλέον, αποτελέσματα από μια μετά – ανάλυση έδειξαν ότι ο ΓΔ είναι ένα χρήσιμο επιστημονικό εργαλείο για να επιλέξει κάποιος τρόφιμα που περιέχουν υδατάνθρακες με σκοπό τη μείωση των συγκεντρώσεων της ολικής χοληστερόλης και τη βελτίωση του γενικότερου μεταβολικού ελέγχου του διαβήτη (Opperman, Venter et al. 2004). Επομένως, η χρήση του ΓΔ / ΓΦ μπορεί να εξασφαλίσει ένα μέτριο επιπρόσθετο όφελος στη διατροφική αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και θα πρέπει να ενθαρρύνεται η κατανάλωση τροφίμων χαμηλού ΓΔ / ΓΦ (American Diabetes Association 2010).

Έχει προταθεί πως η φρουκτόζη προκαλεί χαμηλότερη γλυκαιμική απόκριση από τους υπόλοιπους υδατάνθρακες, με αποτέλεσμα να προκαλεί μικρότερη αύξηση των συγκεντρώσεων της γλυκόζης στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Daly 2003). Ωστόσο, η φρουκτόζη ως υποκατάστατο ζάχαρης δε συστήνεται γιατί έχει βρεθεί ότι προκαλεί σημαντική αύξηση στα τριγλυκερίδια και στην ολική χοληστερόλη, αυξάνοντας κατά αυτόν τον τρόπο τον κίνδυνο εμφάνισης ινσουλινοαντίστασης (Daly, Vale et al. 1998) και καρδιαγγειακής νόσου (Crapo, Kolterman et al. 1986).

Διαιτητικές Ίνες

Σύσταση: 14 γραμμάρια / 1000 θερμίδες ενεργειακής πρόσληψης (Επίπεδο αποδείξεων B)

Συστήνεται κατανάλωση ποικιλίας τροφίμων που περιέχουν διαιτητικές ίνες, όπως όσπρια, δημητριακά ολικής άλεσης (≥ 5 γραμμαρίων διαιτητικών ινών / μερίδα), φρούτα, και λαχανικά, τα οποία είναι επίσης πλούσια σε βιταμίνες, ιχνοστοιχεία και άλλες αντιοξειδωτικές ουσίες.

Αρκετές μελέτες έχουν αναφέρει μειωμένο κίνδυνο σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 με αυξημένη πρόσληψη διαιτητικών ινών και δημητριακών ολικής αλέσεως (Meyer, Kushi et al. 2000). Τα τρόφιμα ολικής αλέσεως και οι διαιτητικές ίνες έχουν συσχετιστεί με αύξηση της ινσουλινοευαισθησίας ανεξάρτητα από το σωματικό βάρος (Liese, Roach et al. 2003). Αποτελέσματα από Cochrane μετά – ανάλυση με 1 τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη και 11 προοπτικές μελέτες (Priebe, van Binsbergen et al. 2008), ανέφεραν ότι παρόλο που οι προοπτικές μελέτες έδειξαν συστηματικά μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 σε άτομα με υψηλή κατανάλωση τροφίμων ολικής άλεσης (27 – 30%) ή δημητριακά πρωινού ολικής άλεσης (28 – 37%), εντούτοις οι αποδείξεις μόνο από προοπτικές μελέτες δεν είναι επαρκείς για να δημιουργηθούν συστάσεις για πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 με

κατανάλωση αντίστοιχων τροφίμων και είναι αναγκαίο να γίνουν περισσότερες τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες.

Επιπλέον, υπάρχουν δεδομένα που αναφέρουν ότι η κατανάλωση δίαιτας υψηλής περιεκτικότητας σε διαιτητικές ίνες (~50 γραμμάρια / ημέρα) μειώνει την υπεργλυκαιμία, την υπερινσουλιναιμία, και την υπερλιπιδαιμία σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Franz, Bantle et al. 2002). Εντούτοις, τέτοιου τύπου διατροφή είναι πολύ δύσκολο να υιοθετηθεί μακροπρόθεσμα λόγω της ιδιόμορφης γεύσης των τροφίμων, των περιορισμένων επιλογών τροφίμων, και των ανεπιθύμητων γαστρεντερικών επιπλοκών.

Διαιτητικό Λίπος

Σύσταση: Ολικό λίπος 25 – 35% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης

Σύσταση: κορεσμένα λιπαρά < 7%, πολυακόρεστα λιπαρά < 10%, μονοακόρεστα λιπαρά > 10% (έως 20%) της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης

- Περιορισμός της πρόσληψης των κορεσμένων λιπαρών σε < 7% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης (Επίπεδο αποδείξεων Α).
- Ελάχιστη πρόσληψη τράνς λιπαρών οξέων (Επίπεδο αποδείξεων Ε).
- Χοληστερόλη τροφής < 200 mg/ημέρα (Επίπεδο αποδείξεων Ε).
- Συνστήνονται δύο ή περισσότερες μερίδες ψαριού την εβδομάδα (εξαίρεση τα τηγανιτά) που προσφέρουν ω – 3 λιπαρά οξέα (Επίπεδο αποδείξεων Β).

Έχει προταθεί ότι υπάρχει αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης διαιτητικού λίπους και του κινδύνου εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Αποτελέσματα από μια επιδημιολογική μελέτη ανέφεραν ότι η πρόσληψη ολικού, κορεσμένου, και μονοακόρεστου λίπους 20 χρόνια πριν τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ήταν υψηλότερη σε άνδρες με νεοδιαγνωσμένο διαβήτη, συγκριτικά με άνδρες με φυσιολογική ή διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (Feskens, Virtanen et al. 1995). Το λίπος της τροφής δεν διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης (Nuttall and Gannon 1991), αλλά η πρόσληψη κορεσμένου λίπους προκαλεί υπερινσουλιναιμία (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Όπως έχει προαναφερθεί, η υπερινσουλιναιμία ευνοεί τη δημιουργία μεγάλων υπερτροφικών λιποκυττάρων στην κοιλιακή χώρα. Αυτά τα λιποκύτταρα είναι ευαίσθητα στις αντιλιπολυτικές ιδιότητες της ινσουλίνης και καθώς η παχυσαρκία επιδεινώνεται αναπτύσσεται ινσουλινοαντοχή. Δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά μπορούν να μειώσουν την ινσουλινοευαισθησία μέσω της αύξησης του υποστρώματος του λίπους (κύκλος γλυκόζης – λιπαρών οξέων), τόσο με τη μορφή των

ελεύθερων λιπαρών οξέων όσο και με την αύξηση των αποθεμάτων των ενδομυϊκών τριγλυκεριδίων.

Ο καρδιαγγειακός κίνδυνος για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη θεωρείται όμοιος με τον κίνδυνο που διατρέχουν άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη με προϋπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσο. Ο πρωταρχικός στόχος όσον αφορά στην πρόσληψη διαιτητικού λίπους είναι ο περιορισμός της κατανάλωσης του κορεσμένου λίπους, των τράνς λιπαρών οξέων και της χοληστερόλης της τροφής ώστε να μειωθεί ο κίνδυνος για καρδιαγγειακά νοσήματα. Το κορεσμένο λίπος και τα τράνς λιπαρά οξέα είναι οι καθοριστικοί παράγοντες που αυξάνουν τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης και της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL) στο πλάσμα (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Μειώνοντας όμως την πρόσληψη του κορεσμένου λίπους, μπορεί επίσης να μειωθεί και η συγκέντρωση της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL), χωρίς τουλάχιστον να επηρεάζεται αρνητικά ο λόγος LDL προς HDL χοληστερόλη (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Εντούτοις, δεν υπάρχουν ακόμα επαρκή δεδομένα από μελέτες σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη που να έχουν εξετάσει τις επιδράσεις της κατανάλωσης συγκεκριμένων ποσοστών κορεσμένου λίπους, τράνς λιπαρών οξέων και χοληστερόλης στα λιπίδια του πλάσματος. Επομένως, εξαιτίας της έλλειψης πληροφοριών, συστήνεται οι διατροφικοί στόχοι για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη να είναι κοινοί με εκείνους για τα άτομα με προϋπάρχουσα καρδιαγγειακή νόσο, εφόσον και οι δύο ομάδες φαίνεται να έχουν παρόμοιο κίνδυνο.

Σε μεταβολικές μελέτες στις οποίες η ενεργειακή κατανάλωση ήταν σταθερή, δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένα λιπαρά και υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες ή *cis* – μονοακόρεστα λιπαρά οξέα οδήγησαν σε όμοια μείωση της LDL χοληστερόλης (Garg, Bantle et al. 1994; Franz, Bantle et al. 2002). Οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες (περίπου 55% της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας) προκάλεσαν αύξηση στα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης πλάσματος, ινσουλίνης πλάσματος, και τριγλυκεριδίων συγκριτικά με τις δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Ωστόσο, δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα δεν φαίνεται να βελτιώνουν τα επίπεδα της γλυκόζης νηστείας ή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Πρέπει να σημειωθεί ότι η κατανάλωση κατά βούληση δίαιτας υψηλής σε μονοακόρεστα λιπαρά μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της ενεργειακής πρόσληψης και επακόλουθη αύξηση του σωματικού βάρους (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008). Γι' αυτό το λόγο, είναι απαραίτητο να λαμβάνεται υπόψη το μεταβολικό προφίλ και η ανάγκη μείωσης βάρους,

όπου αυτή είναι αναγκαία, ώστε να καθοριστεί η σύσταση της διαιτητικής αγωγής σε μακροθρεπτικά συστατικά (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008).

Δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα φαίνεται να έχουν όμοιες επιδράσεις με τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα στις συγκεντρώσεις των λιπιδίων του πλάσματος (Hu, van Dam et al. 2001; Salmeron, Hu et al. 2001; Summers, Fielding et al. 2002; Tapsell, Gillen et al. 2004).

Διαιτητική Πρωτεΐνη

Σύσταση: 15 – 20% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης

- Για άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και φυσιολογική νεφρική λειτουργία, δεν υπάρχουν επαρκείς αποδείξεις ότι θα πρέπει να μειωθεί η συνήθης πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης (15 – 20% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης) (Επίπεδο αποδείξεων E).
- Σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, η πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης μπορεί να αυξήσει την μεταγευματική συγκέντρωση ινσουλίνης του πλάσματος χωρίς να επηρεάζει τη συγκέντρωση γλυκόζης του πλάσματος. Επομένως, η πρωτεΐνη δε θα πρέπει να χρησιμοποιείται για τη θεραπεία οξείας ή την πρόληψη βραδινής υπογλυκαιμίας (Επίπεδο αποδείξεων A).
- Οι μακροχρόνιες επιδράσεις της διαιτητικής πρωτεΐνης (> 20% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης) σε δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου και στις επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 είναι άγνωστες. Παρόλο που δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες μπορούν να αποφέρουν απώλεια βάρους και βελτίωση στην υπεργλυκαιμία βραχυπρόθεσμα (έως ένα έτος), δεν έχει ακόμα αποδειχτεί ότι αυτά τα οφέλη διατηρούνται μακροπρόθεσμα (Επίπεδο αποδείξεων E).

Η πρόσληψη πρωτεΐνης της τροφής δεν ξεπερνά συνήθως το 20% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Στην Αμερική, έχει αναφερθεί ότι τα άτομα με διαβήτη προσλαμβάνουν 15% έως 20% της μέσης ενεργειακής πρόσληψης από πρωτεΐνη (Franz, Bantle et al. 2004), ενώ σε επιλεγμένες περιοχές της Μεσογείου κυμαίνεται από περίπου 13% στην Ελλάδα σε 18% στην Αλγερία και Ιταλία (Karamanos, Thanopoulou et al. 2002).

Βιταμίνες, μέταλλα, ιχνοστοιχεία και αντιοξειδωτικές ουσίες (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008):

Δε συνιστάται η λήψη διατροφικών συμπληρωμάτων, εκτός και εάν η διατροφική αξιολόγηση επιβεβαιώσει ανεπάρκεια σε κάποιο θρεπτικό συστατικό (Επίπεδο αποδείξεων A).

Νάτριο (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008):

Σύσταση: < 6 γραμμάρια/ ημέρα.

Οινόπνευμα (Bantle, Wylie-Rosett et al. 2008):

- Εάν οι ενήλικες με σακχαρώδη διαβήτη επιλέξουν να καταναλώσουν οινόπνευματώδη ποτά, η ημερήσια πρόσληψη θα πρέπει να περιοριστεί σε μέτρια ποσότητα (ένα ποτό την ημέρα ή λιγότερο για τις γυναίκες και δύο ποτά την ημέρα ή λιγότερο για τους άντρες) (Επίπεδο αποδείξεων E).
- Για τη μείωση της βραδινής υπογλυκαιμίας σε άτομα που λαμβάνουν ινσουλίνη ή ινσουλινοεκκριταγωγά φάρμακα, τα οινόπνευματώδη ποτά πρέπει να καταναλώνονται πάντα παρουσία φαγητού (Επίπεδο αποδείξεων E).
- Σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη, η μέτρια κατανάλωση οινόπνευματος (όταν καταναλώνεται μόνο του) δεν έχει οξεία επίδραση στα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης αλλά όταν οι υδατάνθρακες καταναλώνονται μαζί με το οινόπνευμα (όπως στα ανάμικτα ποτά) μπορούν να αυξήσουν τα επίπεδα της γλυκόζης (Επίπεδο αποδείξεων B).

Απαγορεύεται η κατανάλωση αιθανόλης σε άτομα με ιστορικό αλκοολισμού ή κατάχρησης, σε εγκυμονούσες, και σε άτομα με προβλήματα υγείας όπως ηπατοπάθεια, παγκρεατίτιδα, νευροπάθεια τελικού σταδίου, ή σοβαρής μορφής υπερτριγλυκεριδαιμία.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΣΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ

4.1 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΣΤΗ ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟ

Οι περισσότερες μελέτες έχουν διερευνήσει την επίδραση της πρόσληψης υδατανθράκων ή / και διαιτητικού λίπους σε δείκτες κινδύνου για στεφανιαία νόσο, εντούτοις, η επίδραση της πρόσληψης διαιτητικής πρωτεΐνης παραμένει ακόμα αδιευκρίνιστος με περιορισμένα επιδημιολογικά δεδομένα. Οι Iso και συνεργάτες (Iso, Stampfer et al. 2001) ανέφεραν ότι η πολύ χαμηλή πρόσληψη ζωικής πρωτεΐνης συσχετίζεται με σημαντικά αυξημένο κίνδυνο αιμορραγικού εγκεφαλικού. Αποτελέσματα από μια προοπτική μελέτη από τους Hu και συνεργάτες (Hu, Stampfer et al. 1999) ανέφεραν ότι υψηλότερη πρόσληψη πρωτεΐνης της τροφής (24% έναντι 15% της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας) συσχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο στεφανιαίας νόσου μετά από 14 έτη παρακολούθησης. Τόσο η ζωική όσο και η φυτική πρωτεΐνη συνεισέφεραν στο μειωμένο κίνδυνο. Σε αντίθεση με τα παραπάνω, αποτελέσματα μελέτης από τους Halton και συνεργάτες (Halton, Willett et al. 2006) ανέφεραν ότι η πρόσληψη πρωτεΐνης της τροφής (ολική, ζωική, φυτική) δε συσχετίστηκε με κίνδυνο στεφανιαίας νόσου σε γυναίκες κατά τη διάρκεια 20 ετών παρακολούθησης, αλλά η υψηλή πρόσληψη φυτικής πρωτεΐνης μπορεί να προσφέρει μέτρια μείωση του κινδύνου για στεφανιαία νόσο.

4.2 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΣΤΗΝ ΑΠΩΛΕΙΑ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Υπάρχουν περιορισμένα επιδημιολογικά δεδομένα όσον αφορά στην πρόσληψη πρωτεΐνης της τροφής και στην απώλεια σωματικού βάρους. Μια μελέτη από τους Τριχοπούλου και συνεργάτες (Trichopoulou, Gnardellis et al. 2002) ανέφερε θετική συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης πρωτεΐνης της τροφής και του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ), σε άντρες και γυναίκες, ενώ η πρόσληψη διαιτητικού λίπους (κορεσμένα ή ακόρεστα λιπαρά) και υδατανθράκων δε βρέθηκαν να συσχετίζονται με το ΔΜΣ. Αυτά τα αποτελέσματα επιβεβαιώθηκαν μερικώς από τους Randi και συνεργάτες (Randi, Pelucchi et al. 2007) που βρήκαν μια θετική συσχέτιση

ανάμεσα στην πρόσληψη ζωικής πρωτεΐνης και ΔΜΣ μόνο στις γυναίκες, αλλά μια αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στην πρόσληψη φυτικής πρωτεΐνης και ΔΜΣ μόνο στους άντρες.

Αποτελέσματα από τη μελέτη Shanghai Women's Health Study ανέφεραν ότι δε βρέθηκε σημαντική διαφορά στην απώλεια σωματικού βάρους μεταξύ των γυναικών που κατανάλωναν υψηλές ποσότητες φυτικής πρωτεΐνης από σόγια (> 12 – 13 γραμμάρια / ημέρα) και εκείνων που κατανάλωναν χαμηλότερες ποσότητες (Yang, Shu et al. 2004), ενώ μια άλλη μελέτη ανέφερε ότι η κατανάλωση τροφίμων πλούσια σε ισοφλαβονοειδή συσχετίστηκε με μείωση του ΔΜΣ και των περιμέτρων μέσης και ισχίων σε γυναίκες (Guthrie, Ball et al. 2000). Αποτελέσματα από την προοπτική μελέτη Vitamins and Lifestyle ανέφεραν ότι δε βρέθηκε σημαντική διαφορά στην απώλεια βάρους σε διάστημα 8 – 12 ετών σε άντρες και γυναίκες που κατανάλωναν συμπληρώματα σόγιας, ανεξάρτητα από το ΔΜΣ στην έναρξη της μελέτης (Nachtigal, Patterson et al. 2005). Αποτελέσματα από τη μελέτη World Health Organization Cardiovascular Diseases and Alimentary Comparison Study ανέφεραν ότι οι άντρες και γυναίκες που κατανάλωναν φυτική πρωτεΐνη από σόγια είχαν σημαντικά χαμηλότερο ΔΜΣ συγκριτικά με εκείνους που δεν την κατανάλωναν (Yamori 2004). Συμπερασματικά, τα αποτελέσματα επιδημιολογικών μελετών είναι αντικρουόμενα όσον αφορά στην σχέση ανάμεσα στην πρόσληψη ζωικής ή φυτικής πρωτεΐνης και στην απώλεια σωματικού βάρους.

Αποτελέσματα μετά – ανάλυσης 5 τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών διάρκειας τουλάχιστον 6 μηνών οι οποίες συνέκριναν τις επιδράσεις δίαιτας υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη χωρίς ενεργειακό περιορισμό έναντι δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη με ενεργειακό περιορισμό, ανέφεραν ότι τα άτομα που υιοθέτησαν τις δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη είχαν σημαντικά μεγαλύτερη απώλεια σωματικού βάρους συγκριτικά με εκείνους που υιοθέτησαν τις δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη στους 6 μήνες, αλλά όχι στους 12 μήνες (Nordmann, Nordmann et al. 2006). Ωστόσο, οι δίαιτες που συγκρίθηκαν σε αυτές τις μελέτες διέφεραν στη σύστασή τους σε όλα τα μακροθρεπτικά συστατικά και επομένως είναι δύσκολο να απομονωθούν οι επιδράσεις της πρόσληψης πρωτεΐνης της τροφής. Περίληψη των αποτελεσμάτων των αναφερόμενων τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών περιγράφεται στον **Πίνακα 4.1**.

Επιπλέον, δύο μελέτες βρήκαν μια στατιστικά σημαντική μείωση στο σωματικό βάρος με δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη. Οι Skon και συνεργάτες (Skon, Toubro et al. 1999) παρατήρησαν ότι σε 60 υπέρβαρα άτομα, εκείνοι που υιοθέτησαν δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες μείωσαν σημαντικά

περισσότερο το σωματικό τους βάρος και λίπος μετά από 6 μήνες συγκριτικά με εκείνους που υιοθέτησαν δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες. Οι δίαιτες δε διέφεραν στην περιεκτικότητά τους σε λίπος. Ωστόσο, πρέπει να σημειωθεί ότι η ομάδα της δίαιτας με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη ανέφερε σημαντικά χαμηλότερη ενεργειακή πρόσληψη συγκριτικά με την ομάδα της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη (8956 έναντι 10907 kJ/ημέρα), γεγονός που μπορεί να ευθύνεται για τη διαφορά στην απώλεια βάρους. Μια μελέτη η οποία ανέφερε σημαντικά μεγαλύτερη απώλεια βάρους με δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη ήταν μικρότερης διάρκειας, μόλις λίγων εβδομάδων. Οι Baba και συνεργάτες (Baba, Sawaya et al. 1999) σχεδίασαν μια τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη σε παχύσαρκους υπερινσουλιναϊμικούς άντρες. Εφτά άντρες υιοθέτησαν μια δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες ενώ οι υπόλοιποι 6 υιοθέτησαν μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες. Οι δίαιτες δε διέφεραν στην περιεκτικότητά τους σε λίπος. Η ομάδα της δίαιτας υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη παρουσίασε σημαντικά μεγαλύτερη μείωση στο σωματικό βάρος συγκριτικά με την ομάδα της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη.

Μια πρόσφατη μετά – ανάλυση 13 τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών (Kirk, Graves et al. 2008) δεν ανέφερε σημαντικές διαφορές στην απώλεια σωματικού βάρους μεταξύ διατροφικών σχημάτων με υψηλή ή χαμηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη. Επιπρόσθετα, 12 μελέτες δε βρήκαν σημαντική διαφορά στην απώλεια βάρους συγκρίνοντας δίαιτες υψηλής και χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, 4 εκ των οποίων ήταν σχετικά μικρής διάρκειας (≤ 10 εβδομάδων) και με μικρό δείγμα ατόμων (6 – 35 ατόμων) (Alford, Blankenship et al. 1990; Piatti, Monti et al. 1994; Whitehead, McNeill et al. 1996; Layman, Boileau et al. 2003).

Οι Alford και συνεργάτες (Alford, Blankenship et al. 1990) διερεύνησαν την επίδραση της πρόσληψης πρωτεΐνης της τροφής σε μια τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη με ηλικιωμένες γυναίκες και δε βρήκαν σημαντική διαφορά στην απώλεια βάρους μεταξύ των ομάδων. Οι Layman και συνεργάτες (Layman, Boileau et al. 2003) σχεδίασαν μια τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη σε υπέρβαρες γυναίκες. Δώδεκα υιοθέτησαν μια δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη ενώ 12 υιοθέτησαν μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη. Στο τέλος της παρακολούθησης, δε βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στην απώλεια βάρους μεταξύ των 2 ομάδων. Και οι δύο μελέτες χρησιμοποίησαν δίαιτες που διέφεραν στη σύστασή τους σε όλα τα μακροθρεπτικά συστατικά και επομένως είναι δύσκολο να απομονωθούν οι επιδράσεις της πρόσληψης πρωτεΐνης της τροφής.

Αποτελέσματα μελέτης από τους Piatti και συνεργάτες (Piatti, Monti et al. 1994) στην οποία 10 γυναίκες με διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης υιοθέτησαν δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη και 15 υιοθέτησαν δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη για 3 εβδομάδες, ανέφεραν μη σημαντικές διαφορές στην απώλεια βάρους μεταξύ των 2 ομάδων. Οι Whitehead και συνεργάτες (Whitehead, McNeill et al. 1996) σχεδίασαν μια τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη σε υπέρβαρα άτομα. Τέσσερις δίαιτες εξετάστηκαν, μια εκ των οποίων ήταν υψηλής και μια χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη. Δε βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στην απώλεια βάρους μεταξύ των 2 διαιτών. Και στις 2 αυτές μελέτες, η περιεκτικότητα των διαιτών σε λίπος διατηρήθηκε σταθερό και η πρωτεΐνη της τροφής αντικαταστάθηκε από υδατάνθρακες.

Οκτώ από 12 μελέτες οι οποίες δε βρήκαν αυξημένη απώλεια βάρους με δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη είχαν σχετικά μεγαλύτερη διάρκεια, μεγαλύτερη από 12 εβδομάδες (Luscombe, Clifton et al. 2002; Parker, Noakes et al. 2002; Farnsworth, Luscombe et al. 2003; Luscombe, Clifton et al. 2003; Luscombe-Marsh, Noakes et al. 2005; Noakes, Keogh et al. 2005). Πιο συγκεκριμένα, οι Farnsworth και συνεργάτες (Farnsworth, Luscombe et al. 2003) τυχαιοποίησαν 29 άτομα σε μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη και 28 άτομα σε δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη. Η περιεκτικότητα των διαιτών σε λίπος διατηρήθηκε σταθερό και η πρωτεΐνη της τροφής αντικαταστάθηκε από υδατάνθρακες. Μετά από 16 εβδομάδες, δε βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στην απώλεια βάρους μεταξύ των 2 ομάδων. Οι Luscombe και συνεργάτες (Luscombe, Clifton et al. 2002; Luscombe, Clifton et al. 2003; Luscombe-Marsh, Noakes et al. 2005) σχεδίασαν 2 τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες στις οποίες η περιεκτικότητα της δίαιτας σε λίπος διατηρήθηκε σταθερό και η πρωτεΐνη της τροφής αντικαταστάθηκε από υδατάνθρακες και δε βρήκαν σημαντική διαφορά στην απώλεια βάρους μεταξύ των ομάδων δίαιτας υψηλής και χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη. Μια άλλη τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη (Luscombe-Marsh, Noakes et al. 2005) στην οποία η περιεκτικότητα των διαιτών υπό σύγκριση σε υδατάνθρακες διατηρήθηκε σταθερό και η πρωτεΐνη της τροφής αντικαταστάθηκε από λίπος επίσης δε βρήκε σημαντική διαφορά στην απώλεια βάρους μεταξύ των ομάδων δίαιτας υψηλής και χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη. Οι Parker και συνεργάτες (Parker, Noakes et al. 2002) τυχαιοποίησαν 26 άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε μια δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη και 28 άτομα σε μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη για 8 εβδομάδες ενεργειακού περιορισμού και για 4 εβδομάδες ενεργειακής ισορροπίας και δεν βρήκαν σημαντικές διαφορές στην απώλεια βάρους ή/και διατήρηση βάρους μεταξύ των 2 ομάδων. Οι Brinkworth και συνεργάτες (Brinkworth, Noakes et al. 2004) σχεδίασαν μια τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη στην οποία η περιεκτικότητα

των διαιτών υπό σύγκριση, σε λίπος, διατηρήθηκε σταθερό και η πρωτεΐνη αντικαταστάθηκε από υδατάνθρακες σε παχύσαρκα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που υιοθέτησαν τυχαία είτε δίαιτα χαμηλής είτε υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη για 8 εβδομάδες ενεργειακού περιορισμού και 4 εβδομάδες ενεργειακής ισορροπίας και τους ζητήθηκε να διατηρήσουν το ίδιο διατροφικό σχήμα για 12 μήνες επιπλέον παρακολούθησης (Brinkworth, Noakes et al. 2004). Και οι 2 δίαιτες απέφεραν όμοια απώλεια βάρους. Οι Noakes και συνεργάτες (Noakes, Keogh et al. 2005) τυχαιοποίησαν 52 παχύσαρκες γυναίκες σε δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη και 48 παχύσαρκες γυναίκες σε δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη. Στις υπό σύγκριση δίαιτες το λίπος διατηρήθηκε σταθερό και η πρωτεΐνη της τροφής αντικαταστάθηκε από υδατάνθρακες. Μετά από 12 εβδομάδες, δε βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στην απώλεια βάρους μεταξύ των 2 ομάδων.

Αρκετές από τις προαναφερθείσες μελέτες εξέτασαν και τη σύσταση σώματος για να εξετάσουν το κατά πόσο δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη προστατεύουν την άλιπη μάζα σε άτομα που βρίσκονται σε ενεργειακό περιορισμό. Από τις 12 διαθέσιμες μελέτες στη βιβλιογραφία, μόνο 4 μελέτες βρήκαν μια στατιστικά σημαντική μείωση του σωματικού λίπους με δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη συγκριτικά με δίαιτες χαμηλότερης περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη (Skov, Toubro et al. 1999; Parker, Noakes et al. 2002; Brehm, Seeley et al. 2003; Noakes, Keogh et al. 2005). Οι Noakes και συνεργάτες (Noakes, Keogh et al. 2005) βρήκαν ότι στα άτομα με υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων ορού ($> 1,5 \text{ mmol/l}$) μειώθηκε σημαντικά περισσότερο το σωματικό τους λίπος με δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη συγκριτικά με δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη (6,4 έναντι 3,4 kg, $P = 0,04$). Οι Farnsworth και συνεργάτες (Farnsworth, Luscombe et al. 2003) δε βρήκαν διαφορά στην απώλεια σωματικού λίπους μεταξύ ομάδων με δίαιτες υψηλής ή χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, αλλά μόνο στις γυναίκες, δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη προστάτευαν σημαντικά περισσότερο την άλιπη μάζα συγκριτικά με δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη.

Μελέτες έχουν αναφέρει ότι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, μέτριας περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες μπορεί να είναι ωφέλιμες στα παχύσαρκα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 επειδή αυξάνουν τον κορεσμό, οδηγώντας κατά αυτόν τον τρόπο σε μείωση της ενεργειακής πρόσληψης και μείωση στο σωματικό βάρος (O'Dea, Traianedes et al. 1989; Skov, Toubro et al. 1999; Mikkelsen, Toubro et al. 2000; Layman, Boileau et al. 2003; Boden, Sargrad et al. 2005). Επιπλέον, οι Mikkelsen και συνεργάτες (Mikkelsen, Toubro et al. 2000) βρήκαν ότι οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη είναι περισσότερο θερμογόνες

και ότι η θερμογένεση είναι υψηλότερη με την κατανάλωση ζωικής πρωτεΐνης συγκριτικά με τη φυτική πρωτεΐνη, κάτι που έχει επιβεβαιωθεί και από άλλους (Petzke, Riese et al. 2007).

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΣΤΗ ΔΙΑΤΗΡΗΣΗ ΤΟΥ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ

Οι Westerterp – Plantenga και συνεργάτες (Westerterp-Plantenga, Lejeune et al. 2004) ανέφεραν ότι μια αύξηση της πρόσληψης πρωτεΐνης της τροφής από 15% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης σε 18% κατά τη διάρκεια της διατήρησης του σωματικού βάρους οδήγησε σε 50% μείωση στην επαναπρόσληψη του απολεσθέντος βάρους. Παρόμοια αποτελέσματα αναφέρθηκαν και από τους Lejeune και συνεργάτες (Lejeune, Kovacs et al. 2005) σε μελέτη διάρκειας 6 μηνών. Επομένως, υπάρχουν κάποια δεδομένα που αφορούν στη διατήρηση του σωματικού βάρους με υιοθέτηση διαιτών υψηλότερης περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, αλλά θα χρειαστούν περισσότερες και μακροπρόθεσμες μελέτες για να διαπιστωθεί το πιθανό όφελος τέτοιων διαιτών.

Συμπερασματικά, παρόλο που στις μελέτες που προαναφέρθηκαν υπήρχε ποικιλία αναλογιών σε μακροθρεπτικά συστατικά και μεθοδολογικών σχεδιασμών που δυσκολεύουν την απομόνωση των επιδράσεων της πρωτεΐνης της τροφής, δεν προκύπτουν ακόμα πειστικά δεδομένα ότι οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη είναι περισσότερο ωφέλιμες στην απώλεια σωματικού βάρους και λίπους συγκριτικά με δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη. Ωστόσο, δεδομένα από τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες ανέφεραν μεγαλύτερη ικανοποίηση των ατόμων με υιοθέτηση δίαιτας υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη συγκριτικά με δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη οδηγώντας σε μεγαλύτερη επιτυχία στη διατήρηση του σωματικού βάρους.

4.3 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΣΤΙΣ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΕΙΣ ΛΙΠΙΔΙΩΝ

Υπάρχουν πολλά αντικρουόμενα δεδομένα για την επίδραση δίαιτας υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη στα λιπίδια του πλάσματος. Μια μετά – ανάλυση 4 τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών έδειξε ότι τα τριγλυκερίδια και η λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας (HDL) μειώθηκαν σημαντικά περισσότερο με δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη συγκριτικά με δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη μετά από 6 μήνες, αλλά η ολική χοληστερόλη και η λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL) μειώθηκαν σημαντικά περισσότερο με δίαιτες

χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη συγκριτικά με δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη (Nordmann *et al.* 2006). Μια άλλη μετά – ανάλυση 10 τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών (Kirk, Graves *et al.* 2008) ανέφερε ότι μια αύξηση στην πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης από 15% σε ποσοστά που φτάνουν έως και 45% μπορεί να οδηγήσει σε μείωση των συγκεντρώσεων των τριγλυκεριδίων κατά περίπου 23%. Ωστόσο, υπάρχουν ανησυχίες για την υγεία όσον αφορά στην ασφάλεια διαιτών που περιέχουν πρωτεΐνη σε επίπεδα υψηλότερα από 35%, το οποίο θα πρέπει να διερευνηθεί περισσότερο προτού γίνει σύσταση στο γενικό πληθυσμό.

Οι Appel και συνεργάτες (Appel, Sacks *et al.* 2005) σε μια διασταυρούμενη μελέτη διάρκειας 19 εβδομάδων, με 3 χρονικές περιόδους και με ομάδα ελέγχου συνέκριναν τις επιδράσεις 3 διαιτών: 2 δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη (15% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης από πρωτεΐνη) και 1 δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη (25% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης από πρωτεΐνη, με περίπου το ήμισυ να είναι φυτική πρωτεΐνη), η κάθε μια με μειωμένα επίπεδα κορεσμένου λίπους, στα λιπίδια ορού 161 ενηλίκων με προ – υπέρταση ή υπέρταση σταδίου 1. Όλες οι δίαιτες μείωσαν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης και τον εκτιμώμενο κίνδυνο από στεφανιαία νόσο. Συγκριτικά με τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνης, η δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη μείωσε τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης κατά 0,09 mmol/l ($P = 0,01$), της HDL χοληστερόλης κατά 0,03 mmol/l ($P = 0,02$) και των τριγλυκεριδίων κατά 0,18 mmol/l ($P < 0,001$).

Οι Jenkins και συνεργάτες (Jenkins, Kendall *et al.* 2001) σχεδίασαν μια μελέτη διάρκειας ενός μήνα συγκρίνοντας δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη από σιτάρι (27% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης από πρωτεΐνη) και δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη (16% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης από πρωτεΐνη) και βρήκαν σημαντικές μειώσεις στα τριγλυκερίδια και την οξειδωμένη LDL χοληστερόλη σε εκείνους που υιοθέτησαν τη δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη ($P < 0.05$). Άλλες μελέτες (Skov, Toubro *et al.* 1999; Farnsworth, Luscombe *et al.* 2003; Noakes, Keogh *et al.* 2005) βρήκαν μια σημαντική μείωση στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων με δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, ενώ οι Parker και συνεργάτες (Parker, Noakes *et al.* 2002) βρήκαν σημαντικά υψηλότερη μείωση στα επίπεδα της LDL χοληστερόλης με δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη. Οι Wolfe και συνεργάτες (Wolfe 1995) βρήκαν ότι η ισοθερμιδική αντικατάσταση ζωικής πρωτεΐνης από υδατάνθρακες αύξησε σημαντικά τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης και μείωσε σημαντικά τα επίπεδα τριγλυκεριδίων του πλάσματος.

Πέντε μελέτες που εξέτασαν την επίδραση διαιτών υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη στα λιπίδια πλάσματος, δε βρήκαν σημαντικές διαφορές συγκριτικά με δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη (Alford, Blankenship et al. 1990; Skov, Toubro et al. 1999; Luscombe-Marsh, Noakes et al. 2005; Sargrad, Homko et al. 2005).

Τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες καθώς και μετά – αναλύσεις έχουν εκτιμήσει τις επιδράσεις της φυτικής πρωτεΐνης από σόγια στα επίπεδα λιπιδίων του πλάσματος και των λιποπρωτεϊνών. Η ερμηνεία των αποτελεσμάτων αυτών των μελετών περιπλέκεται όμως από πολλούς παράγοντες, όπως η ποσότητα και οι διαφορετικές μορφές σόγιας που χρησιμοποιήθηκαν, που περιλαμβάνουν πρωτεΐνη σόγιας, πρωτεΐνη απομονωμένη από σόγια, αλεύρι σόγιας και έλαια σόγιας, και πιο συγκεκριμένα η περιεκτικότητα αυτών των μορφών σε ισοφλαβόνες. Επιπλέον, πρέπει να σημειωθεί ότι τα άτομα με υψηλότερες τιμές λιπιδίων στην έναρξη μιας μελέτης έχουν καλύτερη ανταπόκριση στις διαιτητικές παρεμβάσεις. Μια μετά – ανάλυση 31 μελετών στις επιδράσεις της πρωτεΐνης από σόγια στα επίπεδα της χοληστερόλης του πλάσματος έδειξε σημαντική μείωση στις συγκεντρώσεις του πλάσματος της ολικής χοληστερόλης, LDL χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων, καθώς και μια μικρή αλλά μη σημαντική αύξηση στα επίπεδα της HDL χοληστερόλης (Anderson, Johnstone et al. 1995). Σε μια άλλη μετά – ανάλυση 23 μελετών (Zhan and Ho 2005), η πρωτεΐνη από σόγια με ισοφλαβόνες συσχετίστηκε με σημαντική μείωση κατά 4% στην ολική χοληστερόλη, 5% στην LDL χοληστερόλη και 7% στα τριγλυκερίδια και με μια σημαντική αύξηση κατά 3% στις συγκεντρώσεις της HDL χοληστερόλης. Η μείωση που αναφέρθηκε στα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης και LDL ήταν μεγαλύτερη στους άντρες από ότι στις γυναίκες. Μελέτες με πρόσληψη > 80 mg ανέφεραν σημαντικές θετικές επιδράσεις στο λιπιδαιμικό προφίλ, αλλά οι αλλαγές συσχετίστηκαν με το επίπεδο και διάρκεια της πρόσληψης, το φύλο, και τις συγκεντρώσεις των λιπιδίων ορού στην έναρξη. Σε μια μετά – ανάλυση 29 μελετών (Anderson, Johnstone et al. 1995), συγκρίθηκαν μια δίαιτα πρωτεΐνης από σόγια (μέση τιμή 47 γραμμάρια/ημέρα) με μια δίαιτα ελέγχου και βρέθηκε ότι η δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη από σόγια μείωσε τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης κατά 9,3%, της LDL χοληστερόλης κατά 12,9%, και των τριγλυκεριδίων κατά 10,5%. Μια άλλη μετά – ανάλυση 10 μελετών (Weggemans and Trautwein 2003) με σύνολο 959 άτομα βρήκε ότι η αντικατάσταση πρωτεΐνη σόγιας μαζί με ισοφλαβόνες (26 γραμμάρια πρωτεΐνης σόγιας και 52 mg ισοφλαβόνες) από πρωτεΐνη γάλακτος δε μείωσε σημαντικά τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης, εντούτοις, αύξησε τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης κατά 3%.

Τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες έχουν επίσης αναφέρει αντικρουόμενα αποτελέσματα όταν εκτιμήθηκε η πρόσληψη 26 και 50 γραμμαρίων φυτικής πρωτεΐνης από σόγια μαζί με 80 έως

165 mg ισοφλαβόνες. Όλες οι μελέτες συμπεριέλαβαν ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ή / και υπερχοληστερολαιμικούς ασθενείς και ανέφεραν μείωση στην ολική χοληστερόλη (4% έως 18%) και LDL χοληστερόλη (7% έως 25%) (Hermansen, Sondergaard et al. 2001; Jayagopal, Albertazzi et al. 2002; Puska, Korpelainen et al. 2002; Tonstad, Smerud et al. 2002). Μια μελέτη με μετά – εμμηνοπαυσιακές γυναίκες ανέφερε βελτίωση στη λειτουργία του ενδοθηλίου αλλά καμία επίδραση στις συγκεντρώσεις των λιπιδίων του πλάσματος (Cuevas, Irribarra et al. 2003). Τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων μειώθηκαν σε 2 μελέτες (Hermansen, Sondergaard et al. 2001), ενώ 11 μελέτες δε βρήκαν κάποια επίδραση (Gardner, Newell et al. 2001; Jayagopal, Albertazzi et al. 2002; Puska, Korpelainen et al. 2002; Tonstad, Smerud et al. 2002; Cuevas, Irribarra et al. 2003; Engelman, Alekel et al. 2005; Hermansen, Hansen et al. 2005; Ma, Chiriboga et al. 2005; Hall, Vafeiadou et al. 2006; McVeigh, Dillingham et al. 2006; Matthan, Jalbert et al. 2007). Ωστόσο, παρά το γεγονός ότι δε βρέθηκαν επιδράσεις στα επίπεδα των λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών, οι McVeigh και συνεργάτες (2006) ανέφεραν ότι και οι δύο αγωγές με πρωτεΐνη σόγιας μείωσαν σημαντικά και με όμοιο τρόπο τις αναλογίες ολικής χοληστερόλης / HDL (5%, $P < 0.05$), LDL / HDL χοληστερόλης (8,6%, $P < 0.05$), και της απολιποπρωτεΐνης B / απολιποπρωτεΐνη A (6,3%, $P < 0.05$). Το έτος 2006 η Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία δημοσίευσε μια κριτική περίληψη της βιβλιογραφίας σχετικά με τη σόγια και ανέφερε ότι τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης μειώθηκαν κατά περίπου 3% σε τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες καθαρής πρωτεΐνης από σόγια μαζί με ισοφλαβόνες συγκριτικά με πρωτεΐνη γάλακτος ή άλλες πηγές πρωτεΐνης (Sacks, Lichtenstein et al. 2006). Βάσει του σχεδιασμού μελέτης και της ισχύος των αποτελεσμάτων, η Αμερικάνικη Καρδιολογική Εταιρεία κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η σόγια δεν προσφέρει κάποιο ιδιαίτερο όφελος στη μείωση των επιπέδων των λιπιδίων του πλάσματος αλλά αποτελεί μια εξαιρετική πηγή φυτικής πρωτεΐνης για δίαιτες με χαμηλά λιπαρά (Sacks, Lichtenstein et al. 2006).

Συμπερασματικά, ενώ χρειάζονται περισσότερες μελέτες σε αυτό το αντικείμενο, φαίνεται ότι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη έχουν περισσότερο ωφέλιμες επιδράσεις στα επίπεδα της HDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων συγκριτικά με δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, ενώ δεν υπάρχουν πειστικές αποδείξεις για την επίδρασή τους στα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης ή/και LDL.

4.4 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΣΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ

Η υπέρταση είναι ο κυριότερος παράγοντας κινδύνου για τη στεφανιαία νόσο και το αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, και είναι ένας από τους πιο σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για

θνητότητα από καρδιαγγειακή νόσο ή άλλες αιτίες. Δεδομένα μελετών στο ρόλο των διαιτών υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη στην αρτηριακή πίεση δεν είναι ξεκάθαρα. Αποτελέσματα από μια μετά – ανάλυση 5 τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών έδειξαν ότι υπήρχε τάση προς χαμηλότερα επίπεδα συστολικής και διαστολικής αρτηριακής πίεσης σε άτομα που υιοθέτησαν δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη για 6 μήνες, αλλά αυτή δεν ήταν πλέον αντιληπτή μετά από 12 μήνες (Nordmann *et al.* 2006). Οι Liu και συνεργάτες (Liu, Ikeda *et al.* 2002) σε μια μετά – ανάλυση 9 συγχρονικών μελετών, βρήκαν μια σημαντική αντιστρόφως ανάλογη σχέση μεταξύ της πρόσληψης πρωτεΐνης της τροφής και της αρτηριακής πίεσης και στα 2 φύλα. Αποτελέσματα από τη μελέτη Omniheart έδειξαν ότι και η δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη και η δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη μείωσαν την αρτηριακή πίεση και τον εκτιμώμενο 10ετή κίνδυνο για στεφανιαία νόσο (Appel *et al.* (Appel, Sacks *et al.* 2005). Συγκριτικά με τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, η δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη μείωσε ακόμα περισσότερο την μέση συγκέντρωση συστολικής αρτηριακής πίεσης κατά 1,4 mmHg ($P = 0,02$) (και κατά 3,5 mmHg ($P = 0,006$) μεταξύ των υπέρτασικών ατόμων).

Οι Brinkworth και συνεργάτες (Brinkworth, Noakes *et al.* 2004) βρήκαν ότι η δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη οδήγησε σε σημαντική μείωση στην αρτηριακή πίεση συγκριτικά με τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, αλλά αυτές οι ωφέλιμες επιδράσεις δεν διατηρήθηκαν μετά από 52 εβδομάδες από το τέλος της παρέμβασης και οι ερευνητές ανέφεραν ότι χωρίς ενεργή και συνεχόμενη παρακολούθηση από διαιτολόγο, η συμμόρφωση στη διαιτητική παρέμβαση είναι μικρή.

Συμπερασματικά, αποτελέσματα από λίγες διαθέσιμες επιδημιολογικές και τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες δείχνουν ότι δίαιτες μέτριας έως υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη (16 – 30% της ενεργειακής πρόσληψης από πρωτεΐνη) μπορεί να έχουν περισσότερο ωφέλιμες επιδράσεις στην αρτηριακή πίεση συγκριτικά με δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη τουλάχιστον βραχυπρόθεσμα.

4.5 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΣΤΗ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΑΠΟΚΡΙΣΗ

Δεν έχει ακόμα διευκρινιστεί ο ρόλος της πρωτεΐνης της τροφής στη γλυκαιμική απόκριση. Μελέτες έχουν αναφέρει ότι η πρόσληψη πρωτεΐνης της τροφής προκαλεί μια μέτρια μείωση στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης του πλάσματος σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Sharman, Gomez *et al.* 2004; Volek, Sharman *et al.* 2004), το οποίο μπορεί να

οφείλεται στη συνεργιστική επίδραση των υδατανθράκων και των πρωτεϊνών στη διέγερση έκκρισης της ινσουλίνης (van Loon, Kruijshoop et al. 2003; Claessens, Saris et al. 2008). Έχει προταθεί ότι η προσθήκη πρωτεΐνης σε ένα γεύμα υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες δεν θα επηρεάσει τα επίπεδα γλυκόζης, εξαιτίας της παράλληλης διέγερσης έκκρισης της γλυκαγόνης (Unger 1985), αλλά ότι θα αυξήσει τα επίπεδα ινσουλίνης του πλάσματος.

Αποτελέσματα από μια μετά – ανάλυση τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών, έδειξαν ότι σε 9 από τις 11, παρατηρήθηκαν μεγαλύτερες μειώσεις στην υπεργλυκαιμία και στα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης με δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη συγκριτικά με δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη (Kirk, Graves et al. 2008). Αντιθέτως, αποτελέσματα από μια μετά – ανάλυση έδειξαν ότι σε 2 τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες μεγαλύτερης χρονικής διάρκειας, δεν βρέθηκε διαφορά στις συγκεντρώσεις γλυκόζης πλάσματος νηστείας, ινσουλίνης πλάσματος, ή στο εμβαδόν κάτω από την καμπύλη για γλυκόζη μεταξύ ομάδων που υιοθέτησαν δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη και δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη και σε μια μελέτη στην οποία παρατηρήθηκαν ωφέλιμες επιδράσεις δίαιτας υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη αυτές δεν ήταν πλέον αντιληπτές μετά από 12 μήνες (Nordmann, Nordmann et al. 2006).

Αποτελέσματα μελετών έχουν αναφέρει ότι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, μέτριας περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες μείωσαν σημαντικά τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και μπορεί να είναι ωφέλιμες στο γλυκαιμικό έλεγχο πειραματόζων (Siegel, Trapp et al. 1980; Eizirik and Migliorini 1984; Eizirik DL 1986) και ανθρώπων (Gannon, Nuttall et al. 2003; Gannon and Nuttall 2004; Gannon and Nuttall 2006; Nuttall and Gannon 2006) με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Πέντε μελέτες ανέφεραν ότι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη προκαλούν μια μικρή έως μέτρια μείωση στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Nuttall, Mooradian et al. 1984; Krezowski, Nuttall et al. 1986; Jayagopal, Albertazzi et al. 2002; Sharman, Gomez et al. 2004; Volek, Sharman et al. 2004). Η μείωση των συγκεντρώσεων της μεταγευματικής γλυκόζης μπορεί να είναι σημαντική επειδή η μεταγευματική υπεργλυκαιμία έχει βρεθεί να είναι ένας σημαντικός και ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας θνητότητας από τα επίπεδα της γλυκόζης νηστείας και της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (Qiao, Dekker et al. 2004). Επιπλέον, έχει αναφερθεί ότι μια μείωση στα μεταγευματικά επίπεδα της γλυκόζης μπορεί να μειώσει το οξειδωτικό στρες που δημιουργείται μετά την κατανάλωση γεύματος σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη (Ceriello, Bortolotti et al. 1998; Petzke, Elsner et al. 2000) και το οποίο συσχετίζεται με την παθογένεση των επιπλοκών του διαβήτη.

Σε αντίθεση με τα αποτελέσματα που προαναφέρθηκαν, αρκετές τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες δεν ανέφεραν σημαντική επίδραση διαιτών υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη στη γλυκαιμία (Piatti, Monti et al. 1994; Baba, Sawaya et al. 1999; Parker, Noakes et al. 2002; Farnsworth, Luscombe et al. 2003; Layman, Shiue et al. 2003; Brinkworth, Noakes et al. 2004; Brinkworth, Noakes et al. 2004; Luscombe-Marsh, Noakes et al. 2005; Noakes, Keogh et al. 2005). Οι Farnsworth και συνεργάτες (Farnsworth, Luscombe et al. 2003) δε βρήκαν επίδραση της δίαιτας στη συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος νηστείας, αλλά το εμβαδόν κάτω από την καμπύλη γλυκόζης ήταν μικρότερο μετά από υιοθέτηση δίαιτας υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη συγκριτικά με δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη τόσο στην έναρξη όσο και μετά από 16 εβδομάδες. Η ινσουλίνη ορού νηστείας μειώθηκε σημαντικά μέχρι την εβδομάδα 12 και η μείωσή της συνεχίστηκε μέχρι την εβδομάδα 16, αλλά δε βρέθηκε επίδραση της σύστασης της δίαιτας.

Οι Layman και συνεργάτες (Layman, Shiue et al. 2003) ανέφεραν ότι στην έναρξη της μελέτης (εβδομάδα 0), η συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος νηστείας δε διέφερε μεταξύ της δίαιτας υψηλής και της δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, αλλά μετά από 10 εβδομάδες, η ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη είχε κατά μέσο όρο 11% μείωση στα επίπεδα της γλυκόζης πλάσματος νηστείας συγκριτικά με την ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη. Επιπλέον, και οι μεταγευματικές τιμές γλυκόζης βρέθηκαν σημαντικά μειωμένες μετά την υιοθέτηση δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη συγκριτικά με δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη. Οι συγκεντρώσεις ινσουλίνης πλάσματος νηστείας δε διέφεραν μεταξύ των ομάδων, αλλά η συγκέντρωση της μεταγευματικής ινσουλίνης ήταν σημαντικά υψηλότερη μετά την υιοθέτηση δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη συγκριτικά με δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, γεγονός το οποίο μπορεί να εξηγήσει τις χαμηλότερες μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης μετά την κατανάλωση δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη.

Συμπερασματικά, ενώ χρειάζονται περισσότερες μελέτες σε αυτό το αντικείμενο, τα μέχρι σήμερα δεδομένα δείχνουν ότι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη έχουν περισσότερο ευνοϊκές επιδράσεις στη μεταγευματική υπεργλυκαιμία και στην γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη συγκριτικά με δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη τουλάχιστον βραχυπρόθεσμα, ενώ δεν υπάρχουν πειστικές αποδείξεις σχετικά με τα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος στην κατάσταση νηστείας.

4.6 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΣΤΗ ΝΕΦΡΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

Παρόλο που υπάρχει ανησυχία ότι υψηλότερη πρόσληψη πρωτεΐνης της τροφής μπορεί να προκαλέσει διαταραχή στην νεφρική λειτουργία, εντούτοις τα δεδομένα είναι αντικρουόμενα και δεν υπάρχουν σαφείς αντενδείξεις για υιοθέτηση δίαιτας υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη σε άτομα που έχουν φυσιολογική νεφρική λειτουργία, τουλάχιστον βραχυπρόθεσμα (Friedman 2004). Οι Gannon και συνεργάτες (Gannon, Nuttall et al. 2003) βρήκαν ότι η μικροαλβουμίνη και η κάθαρση κρεατινίνης, δείκτες νεφρικής λειτουργίας, παρέμειναν αμετάβλητοι σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μετά από υιοθέτηση δίαιτας υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη (30% της ενεργειακής πρόσληψης από πρωτεΐνη), υποδεικνύοντας ότι τουλάχιστον βραχυπρόθεσμα αυτές οι δίαιτες δεν βλάπτουν τη νεφρική λειτουργία. Αυτά τα αποτελέσματα επιβεβαιώθηκαν και από άλλους ερευνητές (Samaha, Iqbal et al. 2003).

Είναι σημαντικό να τονιστεί ότι η νεφρική λειτουργία επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από άλλους παράγοντες πλην της δίαιτας. Για παράδειγμα, μελέτες έχουν δείξει ότι η υπέρταση και όχι η δίαιτα ευθύνεται για την έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας σε διαβητικά πειραματόζωα (Imai, Satoh et al. 2003). Επιπλέον, είναι γνωστό πως ο αρρυθμιστος σακχαρώδης διαβήτης και η χρόνια υπεργλυκαιμία προκαλούν σταδιακή έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας με την πάροδο του χρόνου.

Πίνακας 4.1 Περίληψη τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών που εξέτασαν την επίδραση της πρόσληψης πρωτεΐνης της τροφής σε δείκτες μεταβολικού κινδύνου

Αναφορά	Δείγμα	Διάρκεια	Διαιτητική παρέμβαση	Αποτέλεσμα
Alford, Blankenship et al. 1990	35 ηλικιωμένες γυναίκες	10 εβδ	30% πρωτεΐνη, 45% λίπος, 25% υδατ vs. 15% πρωτεΐνη, 10% λίπος, 75% υδατ	Απώλεια βάρους: ΥΠ 6,4 kg, ΧΠ 4,8 kg (ΜΣ); Απώλεια σωματικού λίπους: ΥΠ 4,5 kg, ΧΠ 2,8 kg (Στατιστικά μη σημαντικό, ΜΣ)

Baba, Sawaya et al. 1999	13 παχύσαρκοι άντρες με υπερινσου-λιναιμία	4 εβδο	45% πρωτεΐνη, 30% λίπος, 25% υδατ vs. 12% πρωτεΐνη, 30% λίπος, 58% υδατ	Απώλεια βάρους: ΥΠ 8,3 kg, ΧΠ 6 kg (P<0,05); Απώλεια σωματικού λίπους: ΥΠ 7,1 kg, ΧΠ 6,3 kg (ΜΣ). ΜΣ διαφορές μεταξύ διαιτών για γλυκόζη, ινσουλίνη, λιπίδια
Brehm, Seeley et al. 2003	42 γυναίκες παχύσαρ-κες	6 μήνες	23% πρωτεΐνη, 46% λίπος, 31% υδατ vs. 17% πρωτεΐνη, 31% λίπος, 52% υδατ	Απώλεια βάρους: ΥΠ 8,5 kg, ΧΠ 3,9 kg (P<0,01); Απώλεια σωματικού λίπους: ΥΠ 4,8 kg, ΧΠ 2 kg (P<0,01). ΜΣ διαφορές μεταξύ των διαιτών για ΑΠ, γλυκόζη ή ινσουλίνη νηστείας
Brinkworth, Noakes et al. 2004	58 παχύσαρ-κοι 13 άντρες/ 45 γυναίκες με διαβήτη τύπου 2	12 εβδο	30% πρωτεΐνη, 30% λίπος, 40% υδατ vs. 15% πρωτεΐνη, 30% λίπος, 55% υδατ	Απώλεια βάρους: ΥΠ 4,1 kg, ΧΠ 2,9 kg (ΜΣ). ΜΣ διαφορές μεταξύ διαιτών και λιπιδίων, ινσουλίνης, ινσουλινοαντίστασης
Brinkworth, Noakes et al. 2004	38 παχύσαρ-κα άτομα με διαβήτη τύπου 2	1 έτος παρακο-λούθησης παρεμ-βασης 12 εβδο	30% πρωτεΐνη, 30% λίπος, 40% υδατ vs. 15% πρωτεΐνη, 30% λίπος, 55% υδατ	Μετά από 1 έτος απώλεια σωματικού βάρους: ΥΠ 3,7 kg, ΧΠ 2,2 (ΜΣ). ΜΣ διαφορά μεταξύ των διαιτών για ΑΠ ή λιπίδια

Chen, Ferng et al. 2005	19 υπερλιπιδαιμικοί και 18 νορμολιπιδαιμικοί αιμοκαθαι-ρώμενοι ασθενείς	12 εβδ	Ρόφημα με 30 γρ καθαρής πρωτεΐνης σόγιας vs. ρόφημα με 30 γρ καζεΐνη	Μετά από συμπλήρωμα Χοληστερόλη - 18,6%, P=0,04, Τριγλυκερίδια -43,1%, P=0,02, LDL -25,8%, P=0,01, HDL αυξήθηκε σημαντικά και με τα δύο (P<0,05). ΜΣ αλλαγές στα επίπεδα λιπιδίων και λιποπρωτεϊνών στους νορμολιπιδαιμικούς
Cuevas, Irribarra et al. 2003	18 μετά-έμμηνο-παυσιακές υπέρ-λιπιδαιμικές γυναίκες	8 εβδ	Συμπλήρωμα σκόνης με 40 γρ καθαρή πρωτεΐνη σόγιας, 80 mg ισοφλανόνες vs. συμπλήρωμα με 40 γρ καζεΐνη	ΜΣ διαφορές στις συγκεντρώσεις LDL, βελτίωση ενδοθηλιακής λειτουργίας με συμπλήρωμα σόγιας
Farnsworth, Luscombe et al. 2003	57 παχύσαρκοι 14 άντρες/ 43 γυναίκες	16 εβδ	27% πρωτεΐνη, 29% λίπος, 44% υδατ vs. 16% πρωτεΐνη, 27% λίπος, 57% υδατ	Απώλεια βάρους: ΥΠ 7,8 kg, ΧΠ 7,9 kg (ΜΣ), Απώλεια σωματικού βάρους: και οι 2 δίαιτες 6,9 kg (ΜΣ). Η συγκέντρωση γλυκόζης πλάσματος ήταν μειωμένη σε όλα τα χρονικά διαστήματα μετά τη δίαιτα ΥΠ συγκριτικά με δίαιτα ΧΠ (P<0,001). Καμία επίδραση της δίαιτας στην ινσουλίνη, λιπίδια. Τα τριγλυκερίδια μειώθηκαν σημαντικά

				περισσότερο μετά τη δίαιτα ΥΠ συγκριτικά με δίαιτα ΧΠ ($P < 0,05$)
Foster, Wyatt et al. 2003	63 παχύσαρ- κοι 20 άντρες/ 43 γυναίκες	1 έτος	Άτκινς, άγνωστη ποσότητα πρωτεΐνης vs. 15% πρωτεΐνη, 25% λίπος, 60% υδατ	Απώλεια βάρους: Μετά από 6 μήνες ΥΠ 6,9 kg, ΧΠ 3,1 kg ($P < 0,05$). Απώλεια βάρους: Μετά 1 έτος ΥΠ 4,3 kg, ΧΠ 2,5 kg (ΜΣ). ΜΣ διαφορά μεταξύ των διαιτών για ΑΠ, λιπίδια, ινσουλίνη
Gannon, Nuttall et al. 2003	12 άτομα με διαβήτη τύπου 2	10 εβδο	30% πρωτεΐνη, 30% λίπος, 40% υδατ vs. 15% πρωτεΐνη, 30% λίπος, 55% υδατ	ΥΠ μείωσε τις 24ωρες συγκεντρώσεις γλυκόζης κατά 40%. Η HbA1c μειώθηκε κατά 0,8% με ΥΠ και 0,3% με ΧΠ ($P < 0,05$). Τριγλυκερίδια σημα- ντικά μειωμένα μετά από ΥΠ από ΧΠ ($P < 0,05$). ΜΣ διαφορά για ινσουλίνη, λιπίδια, FFA
Gardner, Newell et al. 2001	94 μετά- εμμηνοπα υσιακές υπέρ- χοληστερο λαιμικές γυναίκες	12 εβδο	Συμπλήρωμα σκόνης με 42 γρ/ημέρα καθαρή πρωτεΐνη σόγιας ή 42 γρ/ημέρα καθαρή πρωτεΐνη σόγιας και 80 mg ισοφλαβόνες ή 42 g/ημέρα καζεΐνη	Συγκεντρώσεις LDL μειώθηκαν περισσότερο με τη σόγια + ισοφλαβόνες από την ομάδα σόγιας (0,38 vs. 0,09 mmol/L, $P < 0,005$), αλλά καμία από αυτές τις αλλαγές δεν ήταν σημαντικά διαφορετική από τη μείωση κατά 0,26 mmol/L στην ομάδα καζεΐνης. Παρόμοια αποτελέσματα για χοληστερόλη, ΜΣ διαφορές για τριγλυκερίδια ή HDL.

Hermansen , Hansen et al. 2005	100 άτομα 24 εβδ υπερχολη- στερο- λαιμία	24 εβδ	Συμπλήρωμα σόγιας με ισοφλαβόνες 30 γρ πρωτεΐνη σόγιας, 100 mg ισοφλαβόνες vs. συμπλήρωμα με 30 γρ καζεΐνη	ΜΣ διαφορές στις συγκεντρώσεις λιπιδίων ή ινσουλινοευσαιθησίας
Hermansen Sondergaard et al. 2001	20 άτομα 14 άντρες/ 6 γυναίκες με διαβήτη τύπου 2	15 εβδ	Συμπλήρωμα με 50 γρ καθαρή πρωτεΐνη σόγιας, 165 mg ισοφλαβόνες vs. συμπλήρωμα με 50 γρ καζεΐνη	Χοληστερόλη, LDL -10% (P<0,05) LDL/HDL -12% (P<0,05) Τριγλυκερίδια -22% (P<0,05) ΜΣ διαφορά για HDL, γλυκόζη, γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, ΑΠ
Jayagopal, Albertazzi et al. 2002	32 μετά- εμμηνο- παυσιακές , γυναίκες με διαβήτη τύπου 2	12 εβδ	Συμπλήρωμα με 30 γρ καθαρή πρωτεΐνη σόγιας, 132 mg ισοφλαβόνες vs. συμπλήρωμα με 30 γρ κυτταρίνη	Μετά από 12 εβδ σόγια: Ινσουλίνη -8%, P=0,006, HOMA -6,5%, P=0,003, HbA1c -0,06%, P=0,004, Χοληστερόλη -4%, P=0,004, LDL -7%, P=0,001, ΜΣ διαφορές για HDL ή τριγλυκερίδια

Layman, Boileau et al. 2003	24 υπέρβαρες γυναίκες	10 εβδ	30% πρωτεΐνη, 29% λίπος, 41% υδατ vs. 16% πρωτεΐνη, 26% λίπος, 58% υδατ	Απώλεια βάρους: ΥΠ 7,5 kg, ΧΠ 7 kg (ΜΣ), Απώλεια σωματικού λίπους: ΥΠ 5,6 kg, ΧΠ 4,7 kg (ΜΣ).
Luscombe-Marsh, Noakes et al. 2005	57 παχύσαρκοι 25 άντρες/ 32 γυναίκες	12 εβδ	34% πρωτεΐνη, 29% λίπος, 37% υδατ vs. 18% πρωτεΐνη, 45% λίπος, 37% υδατ	Απώλεια βάρους: ΥΠ 9,7 kg, ΧΠ 10,2 kg (ΜΣ), ΜΣ απώλεια σωματικού λίπους, ΜΣ επιδράσεις δίαιτας για γλυκόζη, ινσουλίνη, λιπίδια
Luscombe, Clifton et al. 2003	36 υπέρβαροι, υπερίλιπιδαιμικοί 10 άντρες/ 26 γυναίκες	16 εβδ	27% πρωτεΐνη, 28% λίπος, 45% υδατ vs. 16% πρωτεΐνη, 27% λίπος, 57% υδατ	Απώλεια βάρους: ΥΠ 7,9 kg, ΧΠ 8 kg (ΜΣ), Απώλεια σωματικού λίπους: και οι δύο 6,8 kg (ΜΣ)
Luscombe, Clifton et al. 2002	26 παχύσαρκα άτομα 11 άντρες/ 15 γυναίκες με διαβήτη τύπου 2	12 εβδ	28% πρωτεΐνη, 30% λίπος, 42% υδατ vs. 16% πρωτεΐνη, 29% λίπος, 55% υδατ	Απώλεια βάρους: ΥΠ 4,9 kg, ΧΠ 4,3 kg (ΜΣ), Απώλεια σωματικού λίπους: και οι δύο 4,5 kg (ΜΣ)

Ma, Chiriboga et al. 2005	159 άντρες και γυναίκες 70 άντρες/ 89 γυναίκες	5 εβδο	Συμπλήρωμα με 31,5 γρ πρωτεΐνη σόγιας, 120 mg ισοφλαβόνες vs. συμπλήρωμα με 28,2 γρ καζεΐνη	ΜΣ διαφορές για LDL
Matthan, Jalbert et al. 2007	28 υπέρ- χοληστε- ρολαιμικοί 2 άντρες / 26 γυναίκες	24 εβδο	Δίαιτα ζωικής πρωτεΐνης (15% πρωτεΐνη, 30% λίπος, 55% υδατ) vs. δίαιτα φυτικής πρωτεΐνης (50% πρωτεΐνη σόγιας)	ΜΣ διαφορές σε ΑΠ, Χοληστερόλη, Τριγλυκερίδια Μικρές διαφορές στις LDL και HDL
McVeigh, Dillingham et al. 2006	35 άντρες	3 περίοδοι 57 ημερών: 171 ημέρες σύνολο	Σκόνη με χαμηλή περιεκτικότητα -τα ισοφλαβονών και καθαρής πρωτεΐνη σόγιας & σκόνη υψηλής περιεκτικότη -τας	ΜΣ διαφορές στις συγκεντρώσεις λιπιδίων, αναλογίες βελτιώθηκαν περισσότερο με την πρωτεΐνη σόγιας

			ισοφλαβονών και καθαρής πρωτεΐνης σόγιας vs. σκόνη με καζεΐνη	
Noakes, Keogh et al. 2005	100 υπέρ- βαρες /παχύσαρ- κες γυναίκες	12 εβδ	34% πρωτεΐνη, 20% λίπος, 46% υδατ vs. 17% πρωτεΐνη, 20% λίπος, 63% υδατ	Απώλεια βάρους 7 kg και με 2 δίαιτες. Τα άτομα με υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων μείωσαν περισσότερο το σωματικό λίπος με δίαιτα ΥΠ συγκριτικά με δίαιτα ΧΠ (6,4 vs. 3,4, P=0,035). Τριγλυκερίδια: ΥΠ -0,59, ΧΠ -0,03, P=0,007. ΜΣ επίδραση δίαιτας σε LDL, HDL, γλυκόζη, ινσουλίνη
Parker, Noakes et al 2002	54 άτομα 19 άντρες/ 35 γυναίκες με διαβήτη τύπου 2	12 εβδ	30% πρωτεΐνη, 30% λίπος, 40% υδατ vs. 15% πρωτεΐνη, 25% λίπος, 60% υδατ	Απώλεια βάρους: ΥΠ 5,2 kg, ΧΠ 5,2 kg (ΜΣ), Απώλεια σωματικού λίπους: ΥΠ 5,3 kg, ΧΠ 2,8 kg (P<0,01). LDL: ΥΠ -5,7%, ΧΠ -2,7%, P<0,01.
Piatti, Monti et al. 1994	25 παχύσαρ- κες γυναίκες με διαταρα- γμένη ανοχή γλυκόζης	21 ημέρες	45% πρωτεΐνη, 20% λίπος, 35% υδατ vs. 20% πρωτεΐνη, 20% λίπος, 60% υδατ	Απώλεια βάρους: ΥΠ 4,5 kg, ΧΠ 6,4 kg (ΜΣ), Απώλεια σωματικού λίπους: ΥΠ 3,2 kg, ΧΠ 3,3 kg (ΜΣ). Καμία αλλαγή στη γλυκόζη, ινσουλίνη μειώθηκε και στις 2 δίαιτες

Puska, Korpelaine n et al. 2002	52 άτομα 6 εβδ 31 άντρες/ 21 γυναίκες	Συμπλήρωμα με 26 γρ πρωτεΐνη σόγιας, 96 mg ισοφλαβόνες vs. συμπλήρωμα με 26 γρ καζεΐνη	Μετά σόγια: LDL -0,27 mmol/l, P=0,049
Samaha, Iqbal et al. 2003	132 6 μήνες παχύσαρ- κοι 109 άντρες/ 23 γυναίκες	22% πρωτεΐνη, 41% λίπος, 37% υδατ vs. 16% πρωτεΐνη, 33% λίπος, 51% υδατ	Απώλεια βάρους: ΥΠ 5,8 kg, ΧΠ 1,9 kg (p=0,002). Τριγλυκερίδια: ΥΠ -20%, ΧΠ +4%, P = 0,001.
Sargrad, Homko et al. 2005	12 άτομα 8 εβδ 3 άντρες/ 9 γυναίκες με διαβήτη τύπου 2	27% πρωτεΐνη, 30% λίπος, 43% υδατ vs. 19% πρωτεΐνη, 30% λίπος, 51% υδατ	Η απώλεια βάρους και τα λιπίδια ορού μεταξύ ομάδων ΜΣ. Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη: ΥΠ (ΜΣ), ΧΠ -1.3%, P<0,03. Γλυκόζη νηστείας: ΥΠ (ΜΣ), ΧΠ -1.6 mmol/L, P<0,02. Ινσουλινοευαισθησία: ΥΠ (ΜΣ), ΧΠ + 1,6 μmol/kg/min, P<0,03. Συστολική ΑΠ: ΥΠ - 10,5±2,3 mmHg, P<0,03, ΧΠ (ΜΣ). Διαστολική ΑΠ: ΥΠ -18±9 mmHg, P<0,05, ΧΠ (ΜΣ)

Sharman, Gomez et al. 2004	15 παχύσαρκοι άντρες	12 εβδ	28% πρωτεΐνη, 63% λίπος, 8% υδατ vs. 20% πρωτεΐνη, 23% λίπος, 56% υδατ	Τριγλυκερίδια, Τριγλυκερίδια/HDL, και γλυκόζη μειώθηκαν σημαντικά μόνο με ΥΠ δίαιτα (-44%, -42%, -6%, αντίστοιχα, P<0,05. LDL μειώθηκε μόνο με ΧΠ δίαιτα (-18%, P<0,05). ΜΣ διαφορές μεταξύ διαιτών για χοληστερόλη, ινσουλίνη, HOMA, HDL
Skov, Toubro et al. 1999	65 υπέρβαροι 15 άντρες/ 50 γυναίκες	6 μήνες	25% πρωτεΐνη, 30% λίπος, 45% υδατ vs. 12% πρωτεΐνη, 30% λίπος, 58% υδατ	Απώλεια βάρους: ΥΠ 8,9 kg, ΧΠ 5,1 kg (P<0,001), Απώλεια σωματικού λίπους: ΥΠ 7,6 kg, ΧΠ 4,3 kg (P<0,001). Η ΥΠ δίαιτα μείωσε σημαντικά μόνο τα τριγλυκερίδια
Tonstad, Smerud et al. 2002	130 υπεργλυπιδαιμικοί άντρες/ γυναίκες	16 εβδ	Συμπλήρωμα με 30 γρ καθαρής πρωτεΐνης σόγιας ή 50 γρ πρωτεΐνης σόγιας vs. συμπλήρωμα με 30 γρ καζεΐνη ή 50 γρ καζεΐνη	ΜΣ διαφορές σε καμία μέτρηση λιποπρωτεϊνών
Volek, Sharman et al. 2004	13 υπέρβαρες γυναίκες	8 εβδ	28% πρωτεΐνη, 63% λίπος, 9% υδατ vs.	ΥΠ μεγαλύτερη μείωση σωματικού βάρους, λόγος Τριγλυκεριδίων/HDL, γλυκόζη νηστείας HOMA

			19%	συγκριτικά με ΧΠ
			πρωτεΐνη,	
			21% λίπος,	
			60% υδατ	
Whitehead,	8	7 ημέρες	36%	Απώλεια βάρους: ΥΠ 2 kg,
McNeill et	υπέρβαροι		πρωτεΐνη,	ΧΠ 2 kg (ΜΣ)
al. 1996	, 2 άντρες/ 6 γυναίκες		32% λίπος,	
			32% υδατ	
			vs. 15%	
			πρωτεΐνη,	
			32% λίπος,	
			53% υδατ	
Yancy Jr,	119	6 μήνες	Περιορισμός	Απώλεια βάρους: ΥΠ 12 kg,
Olsen et al.	υπέρβαροι		υδατανθράκ	ΧΠ 6,5 kg (P<0,001).
2004	28 άντρες/ 91 γυναίκες		ων <20	Τριγλυκερίδια: ΥΠ -0,84
			γρ/ημέρα,	mmol/L, ΧΠ -0,31 mmol/L,
			κανένας	P=0,004. HDL: ΥΠ +0,14
			περιορισμός	mmol/L, ΧΠ -0,04 mmol/L,
			για	P<0,001. LDL: ΥΠ +0,04
			πρόσληψη	mmol/L, ΧΠ -0,19 mmol/L
			λίπους vs.	(ΜΣ)
			19%	
			πρωτεΐνη,	
			29% λίπος,	
			52% υδατ	

Συντομογραφίες:

εβδ = εβδομάδα / ες, υδατ = υδατάνθρακες, vs. = έναντι, γρ = γραμμάρια, ΥΠ = δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, ΧΠ = δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, ΜΣ = Στατιστικά μη σημαντικό, FFA = ελεύθερα λιπαρά οξέα, ΑΠ = αρτηριακή πίεση
HbA1c = γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, HDL = λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας
LDL = λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας, HOMA = μαθηματικό μοντέλο της ομοιόστασης

Γ. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5. ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΣΚΟΠΟΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

5.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 λαμβάνει διαστάσεις επιδημίας παγκοσμίως. Τα μεγαλύτερα προβλήματα που αντιμετωπίζουν τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι το υπερβάλλον βάρος / παχυσαρκία, η υπεργλυκαιμία, οι μακροαγγειακές ή / και μικροαγγειακές επιπλοκές. Είναι πλέον σαφές ότι οι διατροφικές συνήθειες παίζουν σημαντικό ρόλο στην πρόληψη ή / και αντιμετώπιση της ινσουλινοαντίστασης, της παχυσαρκίας και του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (Steyn, Mann et al. 2004; Villegas, Salim et al. 2004).

Οι περισσότερες επιδημιολογικές μελέτες έχουν διερευνήσει τη συσχέτιση ανάμεσα στις διατροφικές συνήθειες, στις ομάδες τροφίμων, στην πρόσληψη υδατανθράκων ή / και διαιτητικού λίπους και των παραγόντων κινδύνου για διάφορες παθήσεις. Υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι η υιοθέτηση ενός τρόπου διατροφής που χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση κόκκινου και κατεργασμένου κρέατος, κατεργασμένων σιτηρών, σνάκ με υψηλή περιεκτικότητα σε ενέργεια και ολικό διαιτητικό λίπος, γλυκών και τηγανητών τροφίμων, συνεισφέρει στην επιδημία του διαβήτη παγκοσμίως (van Dam, Willett et al. 2002; Schulze, Manson et al. 2003; Fung, Schulze et al. 2004; Song, Manson et al. 2004).

Εντούτοις, δεν υπάρχουν επιδημιολογικά δεδομένα σχετικά με τις επιδράσεις της πρόσληψης ζωικής πρωτεΐνης, ενώ υπάρχουν περιορισμένα επιδημιολογικά δεδομένα σχετικά με τις επιδράσεις της πρόσληψης φυτικής πρωτεΐνης με αντικρουόμενα αποτελέσματα. Επιπλέον, η επίδραση της πρόσληψης διαιτητικής πρωτεΐνης στο γλυκαιμικό έλεγχο και στην ινσουλινοευαισθησία, από δεδομένα κλινικών μελετών, είναι ακόμα αδιευκρίνιστος. Παρόλο που τα αποτελέσματα από περιορισμένες τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες είναι αντικρουόμενα και το δείγμα τους μικρό, εντούτοις, υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι τουλάχιστον βραχυπρόθεσμα η αντικατάσταση κάποιας ποσότητας υδατανθράκων από διαιτητική πρωτεΐνη σε ισοενεργειακές δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος συσχετίζεται με την απώλεια σωματικού βάρους (Piatti, Monti et al. 1994; Skov, Toubro et al. 1999; Parker, Noakes et al. 2002; Farnsworth, Luscombe et al. 2003; Layman, Boileau et al. 2003; Weigle, Breen et al. 2005), βελτιωμένη ινσουλινοευαισθησία (Gannon, Nuttall et al. 2003; Gannon and Nuttall

2004), βελτίωση των επιπέδων της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και μείωση των μεταγευματικών συγκεντρώσεων της γλυκόζης του πλάσματος (Farnsworth, Luscombe et al. 2003; Gannon, Nuttall et al. 2003; Gannon and Nuttall 2004). Στην πλειοψηφία των μελετών που προαναφέρθηκαν, οι δίαιτες που υιοθετήθηκαν περιείχαν 30% της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας από πρωτεΐνη, 40% της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας από υδατάνθρακες, 30% της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας από λίπος για τη δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη και 15% της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας από πρωτεΐνη, 55% της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας από υδατάνθρακες, 30% της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας από λίπος για τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη. Μια σχετική ερώτηση που προκύπτει από τις παραπάνω μελέτες είναι το κατά πόσο οι ωφέλιμες επιδράσεις που παρατηρήθηκαν προέκυψαν από την υψηλότερη περιεκτικότητα της δίαιτας σε πρωτεΐνη ή τη χαμηλότερη περιεκτικότητα της δίαιτας σε υδατάνθρακες.

5.2 ΣΚΟΠΟΣ ΕΡΓΑΣΙΑΣ

Ο σκοπός της παρούσας διατριβής ήταν να εξετάσει την επίδραση της πρόσληψης πρωτεΐνης της τροφής σε δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε πληθυσμιακό και κλινικό επίπεδο. Υποθέσαμε ότι η πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης θα βελτιώσει τους δείκτες του γλυκαιμικού ελέγχου σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και αυτό εξετάστηκε σε τρεις μελέτες.

Σε πληθυσμιακό επίπεδο, επεξεργαστήκαμε τα ερευνητικά δεδομένα της συγχρονικής μελέτης «Αττική» ώστε να εξετάσουμε την επίδραση της πρόσληψης διαιτητικής πρωτεΐνης, καθώς και συσχετίσεις διαφόρων ομάδων τροφίμων, υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, σε δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου, σε άντρες και γυναίκες με και χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, χωρίς ενδείξεις ή ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου.

Σε κλινικό επίπεδο πραγματοποιήσαμε δύο μελέτες. Στην πρώτη μελέτη, εξετάσαμε την «οξεία» επίδραση της διαιτητικής πρωτεΐνης μετά την κατανάλωση δύο γευμάτων, τα οποία περιείχαν όμοια ποσότητα και ποιότητα υδατανθράκων, αλλά διέφεραν στη σύστασή τους σε πρωτεΐνη και λίπος, στις συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης του πλάσματος στην κατάσταση νηστείας και μεταγευματικά σε παχύσαρκα άτομα με και χωρίς διαβήτη τύπου 2. Στη δεύτερη μελέτη, εξετάσαμε την επίδραση της διαιτητικής πρωτεΐνης μετά την κατανάλωση δύο υποθερμιδικών διαιτών, οι οποίες περιείχαν όμοια ποσότητα και ποιότητα υδατανθράκων, αλλά διέφεραν στη σύστασή τους σε πρωτεΐνη και λίπος, στις συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης του

πλάσματος στην κατάσταση νηστείας και μεταγευματικά, στην ινσουλινοαντίσταση, στο σωματικό βάρος και σύσταση σώματος, στην αρτηριακή πίεση και στα λιπίδια ορού σε παχύσαρκα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6. ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

6.1 ΜΕΛΕΤΗ 1: ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ ΤΗΣ ΣΥΓΧΡΟΝΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ «ΑΤΤΙΚΗ» ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΕΡΕΥΝΗΣΗ ΣΧΕΣΗΣ ΜΕΤΑΞΥ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΚΑΘΩΣ ΚΑΙ ΟΜΑΔΩΝ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΥΨΗΛΗΣ ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΠΡΩΤΕΪΝΗ ΚΑΙ ΤΗΣ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗΣ ΑΠΟΚΡΙΣΗΣ ΕΝΗΛΙΚΩΝ ΜΕ ΚΑΙ ΧΩΡΙΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Από το Μάιο 2001 έως το Δεκέμβριο 2002, ζητήθηκε τυχαία σε 4.056 κατοίκους της ευρύτερης περιοχής της Αττικής, που περιλαμβάνει 78% αστικές και 22% αγροτικές περιοχές, να συμμετάσχουν εθελοντικά στη μελέτη «Αττική», εκ των οποίων 3.042, 1.514 άντρες (18 – 87 ετών) και 1.528 γυναίκες (18 – 89 ετών), συμφώνησαν (75% βαθμός συμμετοχής). Ειδικά εκπαιδευμένο προσωπικό (καρδιολόγοι, παθολόγοι, διαιτολόγοι, και νοσηλευτές) πήραν συνέντευξη σε όλους τους εθελοντές χρησιμοποιώντας έγκυρα και αξιόπιστα ερωτηματολόγια με τα οποία εξετάστηκαν οι συνήθειες άσκησης και διατροφής και άλλα κοινωνικό – οικονομικά, κλινικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά. Από όλους τους εθελοντές, 5% των αντρών και 3% των γυναικών αποκλείστηκαν από τη μελέτη επειδή ανέφεραν ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου ή άλλης αθηροσκληρωτικής νόσου, καθώς επίσης και χρόνιας λοίμωξης. Επιπλέον, οι εθελοντές έπρεπε να μην είχαν ιστορικό ιογενούς λοίμωξης, οξείας αναπνευστικής λοίμωξης, να μην έχουν προβλήματα μάζησης, ή να μην έχουν υποστεί οποιαδήποτε μορφή εγχείρησης κατά τη διάρκεια των τελευταίων εβδομάδων.

Σε αυτήν την εργασία, επεξεργαστήκαμε στατιστικά τα δεδομένα της μελέτης «Αττική», χωρίζοντας τον πληθυσμό που μελετήθηκε σε εκείνους με και χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ο σακχαρώδης διαβήτης προσδιορίστηκε σύμφωνα με τα κριτήρια της Αμερικάνικης Διαβητολογικής Εταιρείας (American Diabetes Association 2010). Συγκεκριμένα, μετρήθηκε η συγκέντρωση της γλυκόζης ορού στην κατάσταση νηστείας σε όλους τους εθελοντές και επίπεδα ≥ 126 mg/dl (≥ 7 mmol/l) υπέδειξαν σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Το κληρονομικό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη σε συγγενικά πρόσωπα καταγράφηκε σε όλους τους εθελοντές. Μόνο τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 συμπεριλήφθηκαν στην ανάλυση λόγω του μικρού αριθμού ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (δηλαδή $< 1\%$ του πληθυσμού υπό μελέτη). Περισσότερες πληροφορίες για τη μεθοδολογία της μελέτης «Αττική» έχουν δημοσιευτεί από τους Πίτσαβο και συνεργάτες (Pitsavos, Panagiotakos et al. 2003). Η μελέτη

εγκρίθηκε από την Επιτροπή Βιοηθικής Ιατρικών Μελετών της 1^{ης} Καρδιολογικής Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών και πραγματοποιήθηκε σύμφωνα με τους κανονισμούς της διακήρυξης του Ελσίνκι (1989) του Παγκόσμιου Ιατρικού Οργανισμού.

Διατροφική αξιολόγηση

Η τυπική διατροφική πρόσληψη του τελευταίου έτους πριν τη συμμετοχή των εθελοντών στη μελέτη εκτιμήθηκε από ένα επικυρωμένο, ημι – ποσοτικοποιημένο ερωτηματολόγιο συχνότητας, το οποίο περιελάμβανε 156 τρόφιμα και ροφήματα που καταναλώνονται συχνά στην Ελλάδα (Katsouyanni, Rimm et al. 1997). Ζητήθηκε σε όλους τους εθελοντές να αναφέρουν την τυπική ημερήσια ή εβδομαδιαία κατανάλωση τροφίμων. Στη συνέχεια η συχνότητα ποσοτικοποιήθηκε έγγιστα σύμφωνα με τον αριθμό των περιπτώσεων που καταναλώθηκε αυτό το τρόφιμο στη διάρκεια ενός μηνός. Η κατανάλωση αλκοόλ μετρήθηκε σε ποτήρια κρασιού (100 ml) και ποσοτικοποιήθηκε από την πρόσληψη αιθανόλης (γραμμάρια ανά ποτό). Ένα ποτήρι κρασί ήταν ίσο με συγκέντρωση 12 γραμμαρίων αιθανόλης. Επιπλέον, η ολική πρόσληψη ενέργειας, πρωτεΐνης, υδατανθράκων και ολικού λίπους (κορεσμένα, μονοακόρεστα, πολυακόρεστα) υπολογίστηκε σε μια ειδική βάση δεδομένων σύστασης ελληνικών τροφίμων.

Κοινωνικό – δημογραφικές μεταβλητές για τον τρόπο ζωής

Καταγράφηκαν επίσης το μέσο ετήσιο εισόδημα τα τελευταία 3 χρόνια και το μορφωτικό επίπεδο των εθελοντών σε χρόνια σχολείου (ως παράγοντες κοινωνικής κατάστασης). Τρέχοντες καπνιστές ορίστηκαν εκείνοι που κάπνιζαν τουλάχιστον ένα τσιγάρο την ημέρα, πρώην καπνιστές ορίστηκαν εκείνοι που είχαν διακόψει το κάπνισμα για τουλάχιστον ένα έτος και οι υπόλοιποι ορίστηκαν ως μη καπνιστές. Οι περιστασιακοί καπνιστές (λιγότερα από 7 τσιγάρα την εβδομάδα) καταγράφηκαν και συμπεριλήφθηκαν στους τρέχοντες καπνιστές εξαιτίας του μικρού τους αριθμού. Για μια πιο ακριβή εκτίμηση των συνηθειών καπνίσματος υπολογίστηκαν τα ετήσια πακέτα τσιγάρων (πακέτο τσιγάρων την ημέρα Χ χρόνια καπνίσματος), προσαρμοσμένο για περιεχόμενο νικοτίνης 0,8 mg / τσιγάρο. Για την αξιολόγηση του επιπέδου σωματικής φυσικής δραστηριότητας δημιουργήθηκε ένας δείκτης για εβδομαδιαία ενεργειακή κατανάλωση χρησιμοποιώντας τη συχνότητα (φορές την εβδομάδα), διάρκεια (σε λεπτά ανά επεισόδιο) και ένταση των αθλητικών δραστηριοτήτων ή άλλες συνήθειες συσχετιζόμενες με τη φυσική δραστηριότητα. Η ένταση αξιολογήθηκε ως εξής: ελαφριά (κατανάλωση θερμίδων < 4 θερμίδες/λεπτό, όπως ήπιο βάδισμα, ποδήλατο δαπέδου, ελαφριές διατάσεις κ.λ.π.), μέτρια (κατανάλωση θερμίδων 4 – 7 θερμίδες / λεπτό, όπως ζωηρό βάδισμα, υπαίθρια ποδηλασία,

κολύμβηση μέτριας προσπάθειας κ.λ.π.) και υψηλή (κατανάλωση θερμίδων > 7 θερμίδες / λεπτό, όπως ζωνρό ανηφορικό βάδισμα, τρέξιμο μακρινής απόστασης, γρήγορη ποδηλασία ή αγώνες, γρήγορη και έντονη κολύμβηση κ.λ.π.). Οι εθελοντές που δε δήλωσαν καμία φυσική δραστηριότητα καταλογίστηκαν ως άτομα με καθιστικό τρόπο ζωής. Για τους υπόλοιπους από τους εθελοντές υπολογίστηκε ένα συνδυασμένο σκορ πολλαπλασιάζοντας την εβδομαδιαία συχνότητα, τη διάρκεια και την ένταση της φυσικής δραστηριότητας.

Ανθρωπομετρικά, κλινικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά

Το ύψος και το βάρος καταγράφηκαν, και ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) υπολογίστηκε ως ο λόγος του σωματικού βάρους σε χιλιόγραμμα (kg) διαιρούμενο από την τιμή του τετραγώνου του ύψους σε τετραγωνικά μέτρα (m^2) και εκφράστηκε σε kg / m^2 για τον προσδιορισμό της παχυσαρκίας. Σύμφωνα με τις επίσημες οδηγίες το υπέρβαρο ορίστηκε ως $\Delta M \Sigma > 24,9 \text{ kg/m}^2$ και η παχυσαρκία ως $\Delta M \Sigma > 29,9 \text{ kg/m}^2$.

Η αρτηριακή πίεση μετρήθηκε τρεις φορές στο τέλος της ιατρικής εξέτασης με το άτομο σε καθιστή θέση και σε ηρεμία. Η συλλογή δειγμάτων αίματος έγινε από τη φλέβα της πρόσθιας αγκωνιαίας χώρας μεταξύ 8 – 10 π.μ., σε καθιστή θέση, μετά από 12 ώρες νηστείας και αποχής από αιθανόλη. Τα επίπεδα γλυκόζης προσδιορίστηκαν αμέσως σε αυτοματοποιημένο αναλυτή Beckman Glucose Analyzer (Beckman Instruments, Fullerton, CA, USA). Τα επίπεδα της συγκέντρωσης ινσουλίνης ορού προσδιορίστηκαν με τη μέθοδο της ραδιοανοσοδοκιμασίας (RIA 100, Pharmacia Co., Erlangen, Germany). Η ακρίβεια ήταν 12% για τις χαμηλές (3 $\mu\text{U/mL}$) και 5% για τις υψηλές (90 $\mu\text{U/mL}$) συγκεντρώσεις ορού. Υπάρχει μια μέση διακύμανση της τάξεως του 9% και το όριο ανίχνευσης ήταν 3 $\mu\text{U/mL}$. Η ινσουλινοευαισθησία προσδιορίστηκε με βάση το μαθηματικό μοντέλο της ομοιόστασης (HOMA) (γλυκόζη x ινσουλίνη / 22,5). Όλες οι άλλες βιοχημικές εξετάσεις (ολική χοληστερόλη, λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας (LDL) – χοληστερόλη, λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας (HDL) – χοληστερόλη και τριγλυκερίδια) προσδιορίστηκαν με τη χρήση της ενζυματικής χρωματογραφίας σε αυτοματοποιημένο αναλυτή Technicon automatic analyzer RA 1000 (Tarrytown, NY, USA). Η ενδο – και μεταξύ ορίων απόκλιση των συντελεστών της χημικής ανάλυσης της ολικής χοληστερόλης δεν ξεπέρασε το 4%.

Στατιστική Ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση ισχύος της μελέτης έδειξε ότι ο αριθμός των συμμετεχόντων ήταν επαρκής για να αξιολογήσει διαφορές στη δοκιμασία διπλής διεύθυνσης (two – sided standardized test) ανάμεσα στις υποομάδες και τις υπό εξέταση παραμέτρους ανώτερες του 0,05, επιτυγχάνοντας στατιστική ισχύ μεγαλύτερη από 0,90 σε επίπεδο πιθανότητας 5% (τιμή P). Οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέσες τιμές $\pm$ τυπική απόκλιση. Οι κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως απόλυτες ή σχετικές (%) συχνότητες. Συσχετίσεις μεταξύ των κατηγορικών μεταβλητών έγιναν με τη χρήση του κριτηρίου χ^2 , ενώ οι διαφορές μεταξύ των κατηγορικών μεταβλητών και των διαφόρων βιοχημικών, κλινικών και διατροφικών μεταβλητών έγιναν με τη χρήση του t – κριτηρίου του Student και ανάλυση Mann – Whitney (για τις μεταβλητές με κανονική και μη κανονική κατανομή, αντίστοιχα). Λόγω των πολλαπλών συγκρίσεων χρησιμοποιήθηκε η ανάλυση διόρθωσης κατά Bonferroni (Bonferroni correction) ώστε να ληφθεί υπόψη η αύξηση του λάθους Τύπου 1 (Type I). Ένα μοντέλο πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης (multiple linear regression model) χρησιμοποιήθηκε για να προσδιοριστεί η συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση τροφίμων και στους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου, μετά από διόρθωση για διάφορους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες. Η κανονικότητα των υπολοίπων εξετάστηκε με τη χρήση της μεθόδου Shapiro – Wilk test. Το επίπεδο της σημαντικότητας ορίστηκε στο $P < 0,05$. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του στατιστικού προγράμματος SPSS 12 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

6.2 ΜΕΛΕΤΗ 2: ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΓΕΥΜΑΤΟΣ ΥΨΗΛΗΣ ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΠΡΩΤΕΪΝΗ Η ΛΙΠΟΣ ΣΤΙΣ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΕΣ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΕΙΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΚΑΙ ΧΩΡΙΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Εθελοντές

Συμμετείχαν 49 παχύσαρκοι άντρες και γυναίκες με και χωρίς νεοδιαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (23 με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και 26 χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2) από τα εξωτερικά ιατρεία του διαβητολογικού κέντρου και παχυσαρκίας του Γενικού Νοσοκομείου Πειραιά «Τζάνειο». Τα χαρακτηριστικά των εθελοντών στην έναρξη της μελέτης περιγράφονται στον **Πίνακα 7.2.1**. Τα κριτήρια συμμετοχής ήταν η ηλικία των εθελοντών μεταξύ 35 – 65 ετών, ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) μεταξύ 30 – 40 kg/m², και για τα άτομα με νεοδιαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, τιμή γλυκόζης ορού στην κατάσταση νηστείας 126 mg/dl (≥ 7 mmol/l) μετά από 12 ώρες νηστεία και αποχή από αιθανόλη (American Diabetes Association 2010). Ζητήθηκε από τους εθελοντές να μην αλλάξουν τις διατροφικές τους συνήθειες ή το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας κατά τη διάρκεια της μελέτης. Οι εθελοντές αξιολογήθηκαν από το ίδιο ειδικά εκπαιδευμένο άτομο σχετικά με την κατάσταση της υγείας τους, τη χρήση φαρμάκων, τις διατροφικές συνήθειες και το ιστορικό φυσικής δραστηριότητας. Η επιλογή των εθελοντών έγινε μετά από μελέτη του ιατρικού τους ιστορικού και μέτρηση ύψους, βάρους και συγκέντρωσης γλυκόζης στην κατάσταση νηστείας. Οι εθελοντές που λάμβαναν αγωγή με δίαιτα, αντιδιαβητικά δισκία ή / και ινσουλίνη αποκλείστηκαν από τη μελέτη, καθώς και εκείνοι με πρωτεϊνουρία / αλβουμινουρία, νεφροπάθεια, αιματολογικές διαταραχές, ηπατοπάθεια, αρρυθμιστο υπέρ – ή υποθυρεοειδισμό, αρρυθμίες, καρδιοπάθεια, αγγειοπάθεια, καρκίνο, ή σοβαρές ψυχιατρικές διαταραχές. Έγινε αναλυτική επεξήγηση του πειραματικού πρωτοκόλλου σε όλους τους εθελοντές με τους πιθανούς κινδύνους και οφέλη της μελέτης πριν εκείνοι υπογράψουν την εθελοντική τους συμμετοχή. Όλες οι πειραματικές διαδικασίες ακολούθησαν τα ηθικά πρότυπα και εγκρίθηκαν από τις Επιτροπές Βιοηθικής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου και του Γενικού Νοσοκομείου Πειραιά «Τζάνειο».

Διατροφική αποτίμηση

Η καταγραφή της διατροφικής πρόσληψης έγινε με τη μέθοδο της ανάκλησης 24 – ώρου η οποία διεξήχθη στην πρώτη επίσκεψη των εθελοντών. Στη συνέχεια, δόθηκε στους εθελοντές φωτοτυπία της ανάκλησης 24 – ώρου με την οδηγία να καταναλώσουν ακριβώς τα ίδια τρόφιμα που καταγράφηκαν την ημέρα πριν τη δεύτερη επίσκεψή τους στο Γενικό Νοσοκομείο Πειραιά «Τζάνειο», έτσι ώστε να διασφαλιστεί ότι οι επιλογές τροφίμων της προηγούμενης ημέρας δεν θα επηρεάσουν τη μέτρηση των υπό εξέταση βιοχημικών δεικτών.

Γεύματα Παρέμβασης

Τα προβλεπόμενα γεύματα ήταν: 1) ένα γεύμα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος που περιείχε 15% πρωτεΐνη και 34% λίπος, και 2) ένα γεύμα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος που περιείχε 30% πρωτεΐνη και 19% λίπος. Για κάθε γεύμα, το ποσοστό υδατανθράκων ήταν όμοιο στο 51% (**Πίνακας 7.2.2**). Τα γεύματα σχεδιάστηκαν να περιέχουν την ίδια ποσότητα διαιτητικών ινών και ενέργειας (3.1 MJ, 741 kcal) και αναλύθηκαν με τη χρήση του προγράμματος Diet Analysis Plus (version 6.1, ESHA, Research, OR, USA).

Πειραματικό Πρωτόκολλο

Σε αυτή τη διασταυρούμενη, τυφλή μελέτη, οι εθελοντές κατανάλωσαν δύο γεύματα σε διάστημα 15 έως 20 λεπτών, με τυχαία σειρά, με μια εβδομάδα ενδιάμεση περίοδο χωρίς λήψη αγωγής. Οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος μετρήθηκαν στην κατάσταση νηστείας και στους χρόνους 30, 60, 90 και 120 λεπτά μεταγευματικά.

Μετρήσεις και βιοχημικές αναλύσεις

Το ύψος με το άτομο σε όρθια θέση χωρίς υποδήματα μετρήθηκε με αναστημόμετρο τοίχου. Το σωματικό βάρος μετρήθηκε στο κοντινότερο 0,1 kg, με ελαφρύ ρουχισμό και μετά από αφαίρεση των υποδημάτων, με χρήση ζυγοσταθμισμένης ζυγαριάς (ζυγός με βάρη, Seca 709, Hamburg, Germany) στην αρχή κάθε παρέμβασης, συνολικά 2 φορές. Ο μέσος όρος 2 μετρήσεων καταγράφηκε για κάθε μεταβλητή. Ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) υπολογίστηκε ως ο λόγος του σωματικού βάρους σε χιλιόγραμμα (kg) διαιρούμενο από την τιμή του τετραγώνου του ύψους σε τετραγωνικά μέτρα (m^2) και εκφράστηκε σε kg / m^2 . Η περίμετρος της

μέσης μετρήθηκε με μεζούρα με τον κάθε εθελοντή να στέκεται όρθιος, τα πόδια ενωμένα, και τα χέρια να κρέμονται στα πλάγια του σώματος. Πριν τη μέτρηση, ζητήθηκε από τον εθελοντή να πάρει μια βαθιά ανάσα, και η περίμετρος της μέσης καταγράφηκε κατά την εκπνοή του. Η μέτρηση της περιμέτρου της μέσης έγινε στο σημείο που αντιστοιχεί στο μέσο της απόστασης μεταξύ του λαγονίου οστού και της κατάληξης των θωρακικών πλευρών (National Institutes of Health, 2000). Η περίμετρος των ισχίων μετρήθηκε με μεζούρα και στο σημείο που αντιστοιχεί στη μεγαλύτερη περιφέρεια, με το άτομο σε όρθια θέση, και τα πόδια ενωμένα στο επίπεδο της περιφέρειας των μειζόνων τροchanτήρων. Ο μέσος όρος 2 μετρήσεων καταγράφηκε για τις περιμέτρους μέσης και ισχίων.

Η συλλογή δειγμάτων αίματος έγινε από τη φλέβα της πρόσθιας αγκωνιαίας χώρας μεταξύ 8:30 – 9:30 π.μ., σε καθιστή θέση, μετά από 12 ώρες νηστείας και αποχής από αιθανόλη και φυσική δραστηριότητα. Είκοσι ml αίματος συλλέχθηκαν στην κατάσταση νηστείας, στην έναρξη κάθε διαιτητικής παρέμβασης, και 10 ml αίματος συλλέχθηκαν στους χρόνους 30, 60, 90, 120 λεπτά μετά την κατανάλωση του γεύματος. Το αίμα συγκεντρώθηκε σε γυάλινα σωληνάρια με φθοριούχο νάτριο/EDTA για προσδιορισμό γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και σε γυάλινα σωληνάρια χωρίς μέσο συντήρησης για τον προσδιορισμό ολικής χοληστερόλης, υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL), τριγλυκεριδίων, ουρίας και κρεατινίνης στον ορό, τα οποία διατηρήθηκαν σε πάγο και στη συνέχεια φυγοκεντρήθηκαν στις 3000 στροφές ανά λεπτό για 10 λεπτά και στους 4° C, εντός 2 ωρών από την αιμοληψία.

Ο ποσοτικός προσδιορισμός της γλυκόζης έγινε με ενζυμική μέθοδο από τον αυτοματοποιημένο αναλυτή Aeroset System/ARCITECT c800 System (Abbott Laboratories, IL, USA). Πιο συγκεκριμένα, η γλυκόζη φωσφορυλιώνεται από την εξοκινάση (HK) παρουσία τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP) και ιόντων μαγνησίου, και παράγει 6-φωσφορική γλυκόζη (G-6-P) και διφωσφορική αδενοσίνη (ADP). Η γλυκοζο-6-φωσφορική αφυδρογονάση (G-6 PDH) οξειδώνει ειδικά την G-6-P σε 6-φωσφορογλυκονικό οξύ με ταυτόχρονη αναγωγή του νικοτινοαμιδο-αδενινο-δινουκλεοτιδίου (NAD) σε NADH. Για κάθε micromole γλυκόζης που καταναλώνεται, παράγεται ένα micromole NADH. Το NADH που παράγεται απορροφά φως στα 340 nm και μπορεί ανιχνευθεί φασματοφωτομετρικά ως αυξημένη απορρόφηση. Ο ποσοτικός προσδιορισμός της ινσουλίνης πλάσματος έγινε με ανοσοενζυματική μέθοδο (ELISA) (Abbott AxSYM immunoassay, Abbott Laboratories, IL, USA), με την οποία επιτυγχάνεται ο προσδιορισμός της ενζυμικής δράσης του συμπλέγματος αντιγόνου – αντισώματος – ενζύμου και προσδιορίζεται ποσοτικά, στην προκειμένη περίπτωση, η ινσουλίνη. Ο ποσοτικός

προσδιορισμός του κλάσματος της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης έγινε με τη μέθοδο αναφοράς υγρής χρωματογραφίας υψηλής πίεσας (HPLC) από τον αυτοματοποιημένο αναλυτή RX Daytona Analyzer (Randox Laboratories, Boston, MA, USA). Ο ποσοτικός προσδιορισμός των τριγλυκεριδίων, ολικής και HDL χοληστερόλης έγινε με ενζυμική μέθοδο από τον αυτοματοποιημένο αναλυτή ARCITECT c800 System (Abbott Laboratories, IL, USA). Τα επίπεδα της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL) εκτιμήθηκαν με χρήση της εξίσωσης των Friedewald και συνεργατών (Friedewald, Levy et al. 1972). Ο ποσοτικός προσδιορισμός της κρεατινίνης έγινε με τον αναλυτή Aeroset c800 System, όπου σε αλκαλικό pH, η κρεατινίνη του δείγματος αντιδρά με το πικρικό άλας και σχηματίζει ένα σύμπλοκο κρεατινίνης-πικρικού άλατος. Ο ρυθμός αύξησης της απορρόφησης στα 500 nm, λόγω του σχηματισμού του εν λόγω συμπλόκου, είναι ευθέως ανάλογος με τη συγκέντρωση της κρεατινίνης στο δείγμα.

Ο ποσοτικός προσδιορισμός της ουρίας έγινε με τον αναλυτή Aeroset/ARCHITECT c800 System. Η διαδικασία προσδιορισμού της ουρίας πραγματοποιείται ως κινητική ανάλυση στην οποία η αρχική ταχύτητα της αντίδρασης παραμένει γραμμική για περιορισμένο χρονικό διάστημα. Η ουρία που περιέχεται στο δείγμα υδρολύεται από την ουρεάση σε αμμωνία και CO₂. Η δεύτερη αντίδραση μετατρέπει την αμμωνία και το α – κετογλουταρικό σε γλουταμινικό οξύ και H₂O με ταυτόχρονη οξείδωση του αναχθέντος NADPH σε NAD. Για κάθε mole ουρίας οξειδώνονται δύο mole NADH. Ο αρχικός ρυθμός ελάττωσης της απορρόφησης στα 340 nm είναι ανάλογος με τη συγκέντρωση ουρίας στο δείγμα.

Στην κατάσταση νηστείας, η ινσουλινοευαισθησία προσδιορίστηκε με το μαθηματικό μοντέλο της ομοιόστασης (HOMA) [γλυκόζη νηστείας (mmol/l) X ινσουλίνη νηστείας (μU/ml) / 22,5]. Τιμές HOMA > 2,5 θεωρούνται ενδεικτικές της ινσουλινοαντίστασης, όπως αναφέρθηκε στη μελέτη Bruneck Study (Bonora, Kiechl et al. 1998). Στο μεταγευματικό στάδιο, η ινσουλινοευαισθησία προσδιορίστηκε με την εξίσωση των Matsuda και DeFronzo [10.000 / τετραγωνική ρίζα των (γλυκόζη νηστείας (mg/dl) X ινσουλίνη νηστείας (μU/ml) X (μέση τιμή συγκέντρωσης γλυκόζης 2 ώρες μεταγευματικά x μέση τιμή συγκέντρωσης ινσουλίνης 2 ώρες μεταγευματικά)] (Matsuda and DeFronzo 1999). Αυτή η εξίσωση έχει χρησιμοποιηθεί και σε άλλες μελέτες μικτών γευμάτων και έχει βρεθεί ότι συσχετίζεται καλά με την ινσουλινοευαισθησία (Dimitriadis, Mitrou et al. 2006). Τιμή της εξίσωσης των Matsuda & DeFronzo < 3 είναι ενδεικτική της ινσουλινοαντίστασης στο μεταγευματικό στάδιο. Όλες οι βιοχημικές μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν στο βιοχημικό εργαστήριο του Γενικού Νοσοκομείου Πειραιά «Τζάνειο».

Στατιστική Ανάλυση

Τα δεδομένα αναλύθηκαν με την αρχή πρόθεση – για – θεραπεία του πληθυσμού (intent – to – treat population) σε όλους τους διαθέσιμους εθελοντές βάσει της ομάδας γεύματος που τυχαιοποιήθηκαν. Τα δεδομένα εκφράστηκαν ως μέσες τιμές $\pm$ τυπικό σφάλμα (standard error of the mean, SEM) εκτός και εάν αναφέρεται κάτι διαφορετικό. Οι επιδράσεις του γεύματος εκτιμήθηκαν με την εφαρμογή μοντέλων επαναλαμβανόμενων μετρήσεων με σταθερές επιδράσεις με το χρόνο και τη δίαιτα ως τις επαναλαμβανόμενες μετρήσεις. Οι συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων έγιναν με τη χρήση της ανάλυσης δύο παραγόντων (two – way analysis of variance, ANOVA) και του κριτηρίου t – κριτηρίου του Student για ζεύγη μεταβλητών. Το επίπεδο της σημαντικότητας ορίστηκε στο $P < 0,05$. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του στατιστικού προγράμματος SPSS (SPSS for Windows, version 13.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

6.3 ΜΕΛΕΤΗ 3: ΕΞΕΤΑΣΗ ΤΗΣ ΕΠΙΔΡΑΣΗΣ ΤΗΣ ΠΡΩΤΕΪΝΗΣ ΤΗΣ ΤΡΟΦΗΣ ΣΤΟ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ, ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΗ ΑΠΟΚΡΙΣΗ, ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ ΚΑΙ ΛΙΠΙΔΙΑ ΟΡΟΥ ΣΕ ΠΑΧΥΣΑΡΚΑ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2

ΣΧΕΔΙΑΣΜΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Εθελοντές

Σε αυτή τη μελέτη συμμετείχαν συνολικά 17 παχύσαρκα άτομα με νεοδιαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 από τα εξωτερικά ιατρεία του διαβητολογικού κέντρου του Γενικού Νοσοκομείου Πειραιά «Τζάνειο». Τα κριτήρια συμμετοχής ήταν η ηλικία 30 – 65 ετών, οι συγκεντρώσεις γλυκόζης ορού νηστείας ≥ 7 mmol/l, και ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) μεταξύ 30 – 45 kg / m². Η κατάσταση της υγείας των εθελοντών αξιολογήθηκε από τον ιατρό της μελέτης μετά από ολοκληρωμένη ιατρική εξέταση. Οι ασθενείς που λάμβαναν αγωγή με δίαιτα, αντιδιαβητικά δισκία ή ινσουλίνη αποκλείστηκαν από τη μελέτη, καθώς επίσης και εκείνοι με νεφροπάθεια, αιματολογικές διαταραχές, ηπατοπάθεια, αρρυθμιστο υπέρ – ή υποθυρεοειδισμό, αρρυθμία, καρδιοπάθεια, καρκίνο, διαβητική νευροπάθεια, αγγειοπάθεια, ή σοβαρές ψυχιατρικές διαταραχές. Έγινε αναλυτική επεξήγηση του πειραματικού πρωτοκόλλου σε όλους τους εθελοντές με τους πιθανούς κινδύνους και οφέλη της μελέτης πριν εκείνοι υπογράψουν την εθελοντική τους συμμετοχή. Όλες οι πειραματικές διαδικασίες ακολούθησαν τα ηθικά πρότυπα και εγκρίθηκαν από τις Επιτροπές Βιοηθικής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου και του Γενικού Νοσοκομείου Πειραιά «Τζάνειο».

Διατροφική αποτίμηση και δίαιτες

Η καταγραφή των διατροφικών συνηθειών έγινε με τη μέθοδο της ανάκλησης 24 – ώρου. Η καταγραφή της φυσικής δραστηριότητας έγινε με τη χρήση έγκυρου και αξιόπιστου ερωτηματολογίου. Οι ημερήσιες ενεργειακές ανάγκες εκτιμήθηκαν με την εξίσωση των Harris – Benedict (Harris and Benedict 1919). Οι δίαιτες της διατροφικής παρέμβασης στόχευαν σε μια μείωση της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης των εθελοντών κατά 700 θερμίδες από τις εκτιμώμενες ημερήσιες ενεργειακές τους ανάγκες. Όλα τα άτομα είχαν καθιστικό τρόπο ζωής στην έναρξη της μελέτης και τους ζητήθηκε να μην αλλάξουν τις συνήθειές τους ως προς τη φυσική δραστηριότητα και να απέχουν από πρόσληψη αιθανόλης καθ' όλη τη διάρκεια της μελέτης.

Οι δίαιτες που ακολούθησαν οι εθελοντές ήταν: 1) μια δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος (ΥΠ – ΧΛ) (30% πρωτεΐνη, 50% υδατάνθρακες, 20% λίπος) και 2) μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος (ΧΠ – ΥΛ) (15% πρωτεΐνη, 50% υδατάνθρακες, 35% λίπος). Για κάθε δίαιτα, το ποσοστό της προσλαμβανόμενης ενέργειας από υδατάνθρακες ήταν όμοιο. Η δίαιτα ΧΠ – ΥΛ σχεδιάστηκε σύμφωνα με τις συστάσεις της Αμερικάνικης Διαβητολογικής Εταιρείας (American Diabetes Association 2010). Τα γεύματα και στις 2 δίαιτες περιείχαν κυρίως άλιπες πηγές πρωτεΐνης (π.χ. άπαχο κρέας, πουλερικά, ψάρι, και όσπρια), και γαλακτοκομικά προϊόντα με χαμηλά λιπαρά (π.χ. γάλα με 1% λιπαρά, άπαχο γιαούρτι, τυρί με 10% περιεκτικότητα σε λιπαρά). Το πρόσθετο λίπος στη δίαιτα ΧΠ – ΥΛ προήλθε κυρίως από ελαιόλαδο. Οι δίαιτες σχεδιάστηκαν να περιέχουν περισσότερο από 25 γραμμάρια διαιτητικών ινών και λιγότερο από 10% κορεσμένο λίπος. Η σύσταση και ανάλυση των διαιτών πραγματοποιήθηκε με το πρόγραμμα Diet Analysis Plus (version 6.1, ESHA Research, OR, USA). Για την επίτευξη της σύστασης των προβλεπόμενων διαιτών, συμβουλευσαμε τους εθελοντές να ακολουθήσουν συγκεκριμένα διαιτολόγια, ενώ παράλληλα τους ζητήθηκε να καταναλώνουν καθημερινά υποκατάστατα γεύματος (Optifast, της εταιρείας Novartis Ελλάς, Α.Ε.Β.Ε., Μεταμόρφωση, Ελλάδα), τα οποία καταναλώθηκαν στη θέση του πρωινού και μεσημεριανού γεύματος, αποτελώντας το 26% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Αυτά τα υποκατάστατα γεύματος επιλέχθηκαν επειδή έχουν συγκεκριμένη σύσταση θρεπτικών συστατικών και οι εθελοντές θα χρειαζόταν να ετοιμάσουν μόνο ένα γεύμα κατά τη διάρκεια της ημέρας, έχοντας ως αποτέλεσμα καλύτερη συμμόρφωση. Τα υποκατάστατα γεύματος προσφέρονταν στους εθελοντές κάθε 2 εβδομάδες όταν έρχονταν στο «Τζάνειο» για διατροφική παρακολούθηση. Δόθηκαν επίσης σε όλους ζυγαριές τροφίμων και δοσομετρητές υγρών και εκτενείς οδηγίες για την προετοιμασία και παρασκευή των τροφίμων / γευμάτων. Η διαιτολόγος έδωσε λεπτομερείς πληροφορίες στους εθελοντές σχετικά με το διατροφικό πρωτόκολλο και οδηγίες για το πώς να κρατήσουν ημερήσια ζυγισμένα ημερολόγια καταγραφής τροφίμων καθ' όλη τη διάρκεια της μελέτης. Η εκτίμηση του σωματικού βάρους των εθελοντών και η συλλογή των ζυγισμένων ημερολογίων καταγραφής τροφίμων γινόταν κάθε 2 εβδομάδες, καθώς επίσης και προσαρμογές στη διατροφή όπου αυτές κρίθηκαν αναγκαίες (**Πίνακας 7.3.1**). Τα ζυγισμένα ημερολόγια καταγραφής αναλύθηκαν με το πρόγραμμα Diet Analysis Plus (version 6.1, ESHA Research, OR, USA). Οι συνταγές συμπεριλήφθηκαν ως αναλογίες των επιμέρους συστατικών. Η βάση δεδομένων έχει τροποποιηθεί εκτενώς ώστε να συμπεριλάβει νέα τρόφιμα και συνταγές.

ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΟ ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ

ΠΕΙΡΑΜΑ 1: ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ ΣΕ ΔΕΙΚΤΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΕΛΕΓΧΟΥ

Η μελέτη αυτή ακολούθησε διασταυρούμενο σχεδιασμό. Οι εθελοντές ξεκίνησαν τη μελέτη ακολουθώντας τυχαία είτε τη δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος (ΥΠ – ΧΛ) ή τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος (ΧΠ – ΥΛ). Οι εθελοντές κατανάλωσαν την πρώτη δίαιτα για 4 εβδομάδες (εβδομάδες 0 έως 4), με 3 εβδομάδες ενδιάμεση περίοδο χωρίς λήψη αγωγής ή διατροφικούς περιορισμούς, και στη συνέχεια άλλαξαν και κατανάλωσαν τη δεύτερη δίαιτα για άλλες 4 εβδομάδες (εβδομάδες 7 έως 11).

Οι εθελοντές επισκέφτηκαν την κλινική μεταξύ 8:30 π.μ. και 9:30 π.μ. τις εβδομάδες 0, 4, 7 και 11 μετά από 12 – ωρη νηστεία και αποχή από αιθανόλη και άσκηση. Έγινε συλλογή δειγμάτων 20 ml φλεβικού αίματος κατά την κατάσταση της νηστείας για ανάλυση συγκεντρώσεων γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος, γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης, ολικής χοληστερόλης, λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL), τριγλυκεριδίων, ουρίας, κρεατινίνης, και ουρικού οξέος.

ΠΕΙΡΑΜΑ 2: ΟΞΕΙΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΔΙΑΙΤΑΣ ΣΤΙΣ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΕΣ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΕΙΣ ΓΛΥΚΟΖΗΣ ΚΑΙ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ ΠΛΑΣΜΑΤΟΣ

Για την περαιτέρω διερεύνηση της επίδρασης της διαιτητικής πρωτεΐνης στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος μετά από βραχυπρόθεσμη υιοθέτηση διαιτών υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος ή χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος, δόθηκε σε όλους τους εθελοντές ένα πρωινό, μικτό, πλούσιο σε πρωτεΐνη, γεύμα, το οποίο καταναλώθηκε σε 15 – 20 λεπτά, στην έναρξη και τέλος κάθε διαιτητικής παρέμβασης (συνολικά 4 φορές, **Πίνακας 7.3.1**), αμέσως μετά τη συλλογή των δειγμάτων αίματος στην κατάσταση νηστείας. Το γεύμα αυτό χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη παρέμβασης 1. Δείγματα 10 ml φλεβικού αίματος συλλέχθηκαν κάθε 30 λεπτά για συνολικά 180 λεπτά για τον προσδιορισμό των μεταγευματικών συγκεντρώσεων γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος.

Μετρήσεις

Το ύψος με το άτομο σε όρθια θέση χωρίς υποδήματα μετρήθηκε με αναστημόμετρο τοίχου. Το σωματικό βάρος μετρήθηκε στο κοντινότερο 0,1 kg, με ελαφρύ ρουχισμό και μετά από αφαίρεση των υποδημάτων, με χρήση ζυγοσταθμισμένης ζυγαριάς (ζυγός με βάρη, Seca 709, Hamburg, Germany) κάθε 2 εβδομάδες, συνολικά 6 φορές. Ο μέσος όρος 2 μετρήσεων καταγράφηκε για κάθε μεταβλητή. Ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) υπολογίστηκε ως ο λόγος του σωματικού βάρους σε χιλιόγραμμα (kg) διαιρούμενο από την τιμή του τετραγώνου του ύψους σε τετραγωνικά μέτρα (m^2) και εκφράστηκε σε kg / m^2 . Η περίμετρος της μέσης μετρήθηκε με μεζούρα με τον κάθε εθελοντή να στέκεται όρθιος, με τα πόδια ενωμένα, και τα χέρια να κρέμονται στα πλάγια του σώματος, κάθε 2 εβδομάδες, συνολικά 6 φορές. Πριν τη μέτρηση, ζητήθηκε από τον εθελοντή να πάρει μια βαθιά ανάσα, και η περίμετρος της μέσης καταγράφηκε κατά την εκπνοή του. Η μέτρηση της περιμέτρου της μέσης έγινε στο σημείο που αντιστοιχεί στο μέσο της απόστασης μεταξύ του λαγονίου οστού και της κατάληξης των θωρακικών πλευρών (National Institutes of Health, 2000). Η περίμετρος των ισχίων μετρήθηκε κάθε 2 εβδομάδες, συνολικά 6 φορές, με μεζούρα και στο σημείο που αντιστοιχεί στη μεγαλύτερη περιφέρεια, με το άτομο σε όρθια θέση, και τα πόδια ενωμένα στο επίπεδο της περιφέρειας των μειζόνων τροχαντήρων. Ο μέσος όρος 2 μετρήσεων καταγράφηκε για τις περιμέτρους μέσης και ισχίων. Η σύσταση σώματος (ολικό λίπος σώματος και άλιπη μάζα) προσδιορίστηκε με τη μέθοδο της ανάλυσης βιοηλεκτρικής εμπέδησης, κάθε 2 εβδομάδες, συνολικά 6 φορές (BIA, Bodystat 500, Bodystat Ltd, Douglas, Isle of Man, British Isles). Η μέθοδος BIA έχει βρεθεί ότι είναι μια αξιόπιστη μέτρηση της σύστασης σώματος (άλιπη μάζα και μάζα λίπους) σε παχύσαρκους όταν συγκρίθηκε με τη μέθοδο του ΔΜΣ, τις μετρήσεις δερματοπτυχών, ή με την απορροφησιομετρία ακτίνων χ διπλής ενέργειας (DXA) (Kyle, Genton et al. 2001; Thomson, Brinkworth et al. 2007). Οι μετρήσεις BIA έγιναν με τον εθελοντή ξαπλωμένο ανάσκελα σε ιατρικό κρεβάτι, με ελαφρύ ρουχισμό, χωρίς υποδήματα, με τα χέρια στο πλάι του σώματος, απομακρυσμένα από το σώμα, τις παλάμες να κοιτούν κάτω, και τα πόδια να μην ακουμπούν το ένα το άλλο με μια ελαφριά απόσταση μεταξύ τους. Τοποθετήθηκαν ηλεκτρόδια στα άνω και κάτω άκρα, σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή, και ένα χαμηλής ενέργειας ηλεκτρικό ρεύμα διέτρεξε το σώμα και προσδιορίστηκε άμεσα η σύσταση του σώματος σε λίπος και νερό και έμμεσα η άλιπη μάζα. Οι μετρήσεις έγιναν 2 φορές και ο μέσος όρος των μετρήσεων καταγράφηκε για κάθε παράμετρο. Για να γίνει σωστά η μέτρηση, δόθηκαν οδηγίες στους εθελοντές ότι θα πρέπει να είναι νηστικοί, καλά ενυδατωμένοι και με κενή ουροδόχο κύστη. Επίσης, έπρεπε να μην έχουν κάνει έντονη άσκηση τις προηγούμενες 4 – 6 ώρες, λόγω του ότι η άσκηση επιδρά στην ηλεκτρολυτική ισορροπία του σώματος

επηρεάζοντας το επίπεδο ενυδάτωσης αυτού και αλλοιώνοντας κατ' αυτόν τον τρόπο το αποτέλεσμα της μέτρησης, να μην έχουν καταναλώσει καφέ τις προηγούμενες 24 ώρες, και να μη βρίσκονται στις ημέρες της έμμηνου ρύσης. Το ποσοστό του σωματικού λίπους υπολογίστηκε από το λογισμικό πρόγραμμα του κατασκευαστή.

Η αρτηριακή πίεση μετρήθηκε δύο φορές, στην αρχή και τέλος κάθε διαιτητικής παρέμβασης, με τη χρήση πρότυπου σφυγμομανόμετρου υδραργύρου με το κάθε άτομο σε καθιστή θέση μετά από 15 λεπτά ηρεμίας. Καταγράφηκε ο μέσος όρος των δύο μετρήσεων.

Βιοχημικές αναλύσεις

Η συλλογή δειγμάτων αίματος έγινε από τη φλέβα της πρόσθιας αγκωνιαίας χώρας μεταξύ 8:30 – 9:30 π.μ., σε καθιστή θέση, μετά από 12 ώρες νηστείας και αποχής από αιθανόλη και φυσική δραστηριότητα. Είκοσι ml αίματος συλλέχθηκαν στην κατάσταση νηστείας, στην έναρξη και τέλος, κάθε διαιτητικής παρέμβασης. Το αίμα συγκεντρώθηκε σε γυάλινα σωληνάρια με φθοριούχο νάτριο/EDTA για προσδιορισμό γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος και γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και σε γυάλινα σωληνάρια χωρίς μέσο συντήρησης για τον προσδιορισμό ολικής χοληστερόλης, υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνης (HDL), τριγλυκεριδίων, ουρίας, κρεατινίνης και ουρικού οξέος στον ορό, τα οποία διατηρήθηκαν σε πάγο και στη συνέχεια φυγοκεντρήθηκαν στις 3000 στροφές ανά λεπτό για 10 λεπτά και στους 4° C, εντός 2 ωρών από την αιμοληψία. Όλες οι βιοχημικές μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν στο βιοχημικό εργαστήριο του Γενικού Νοσοκομείου Πειραιά «Τζάνειο».

Ο ποσοτικός προσδιορισμός της γλυκόζης έγινε με ενζυμική μέθοδο από τον αυτοματοποιημένο αναλυτή Aeroset System/ARCITECT c800 System (Abbott Laboratories, IL, USA). Πιο συγκεκριμένα, η γλυκόζη φωσφορυλιώνεται από την εξοκινάση (HK) παρουσία τριφωσφορικής αδενοσίνης (ATP) και ιόντων μαγνησίου, και παράγει 6-φωσφορική γλυκόζη (G-6-P) και διφωσφορική αδενοσίνη (ADP). Η γλυκοζο-6-φωσφορική αφυδρογονάση (G-6 PDH) οξειδώνει ειδικά την G-6-P σε 6-φωσφορογλυκονικό οξύ με ταυτόχρονη αναγωγή του νικοτινοαμιδο-αδενινο-δινουκλεοτιδίου (NAD) σε NADH. Για κάθε micromole γλυκόζης που καταναλώνεται, παράγεται ένα micromole NADH. Το NADH που παράγεται απορροφά φως στα 340 nm και μπορεί ανιχνευθεί φασματοφωτομετρικά ως αυξημένη απορρόφηση. Ο ποσοτικός προσδιορισμός της ινσουλίνης πλάσματος έγινε με ανοσοενζυματική μέθοδο (ELISA) (Abbott AxSYM immunoassay, Abbott Laboratories, IL, USA), με την οποία επιτυγχάνεται ο προσδιορισμός της ενζυμικής δράσης του συμπλέγματος αντιγόνου – αντισώματος – ενζύμου

και προσδιορίζεται ποσοτικά, στην προκειμένη περίπτωση, η ινσουλίνη. Ο ποσοτικός προσδιορισμός του κλάσματος της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης έγινε με τη μέθοδο αναφοράς υγρής χρωματογραφίας υψηλής πίεσεως (HPLC) από τον αυτοματοποιημένο αναλυτή RX Daytona Analyzer (Randox Laboratories, Boston, MA, USA). Ο ποσοτικός προσδιορισμός των τριγλυκεριδίων, ολικής και HDL χοληστερόλης έγινε με ενζυμική μέθοδο από τον αυτοματοποιημένο αναλυτή ARCITECT c800 System (Abbott Laboratories, IL, USA). Τα επίπεδα της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL) εκτιμήθηκαν με χρήση της εξίσωσης των Friedewald και συνεργατών (Friedewald, Levy et al. 1972). Ο ποσοτικός προσδιορισμός της κρεατινίνης έγινε με τον αναλυτή Aeroset c800 System, όπου σε αλκαλικό pH, η κρεατινίνη του δείγματος αντιδρά με το πικρικό άλας και σχηματίζει ένα σύμπλοκο κρεατινίνης-πικρικού άλατος. Ο ρυθμός αύξησης της απορρόφησης στα 500 nm, λόγω του σχηματισμού του εν λόγω συμπλόκου, είναι ευθέως ανάλογος με τη συγκέντρωση της κρεατινίνης στο δείγμα.

Ο ποσοτικός προσδιορισμός της ουρίας έγινε με τον αναλυτή Aeroset/ARCHITECT c800 System. Η διαδικασία προσδιορισμού της ουρίας πραγματοποιείται ως κινητική ανάλυση στην οποία η αρχική ταχύτητα της αντίδρασης παραμένει γραμμική για περιορισμένο χρονικό διάστημα. Η ουρία που περιέχεται στο δείγμα υδρολύεται από την ουρεάση σε αμμωνία και CO₂. Η δεύτερη αντίδραση μετατρέπει την αμμωνία και το α – κετογλουταρικό σε γλουταμινικό οξύ και H₂O με ταυτόχρονη οξείδωση του αναχθέντος NADPH σε NAD. Για κάθε mole ουρίας οξειδώνονται δύο mole NADH. Ο αρχικός ρυθμός ελάττωσης της απορρόφησης στα 340 nm είναι ανάλογος με τη συγκέντρωση ουρίας στο δείγμα. Ο ποσοτικός προσδιορισμός του ουρικού οξέος έγινε με τον αναλυτή Aeroset c800 System. Το ουρικό οξύ οξειδώνεται από την ουρικάση σε αλλαντοΐνη με την παραγωγή υπεροξειδίου του υδρογόνου (H₂O₂). Το H₂O₂ αντιδρά με 4-αμινοαντιπυρίνη (4-AAP) και 2,4,6-τριβρομο-3-υδροξυβενζοϊκό οξύ (TBHB) με παρουσία υπεροξειδάσης για την απόδοση χρωστικής κινονο-μίνης. Η συνεπαγόμενη αλλαγή της απορρόφησης στα 548 nm είναι ανάλογη με τη συγκέντρωση του ουρικού οξέος στο δείγμα.

Στην κατάσταση νηστείας, η ινσουλινοευαισθησία προσδιορίστηκε με το μαθηματικό μοντέλο της ομοιόστασης (HOMA) [γλυκόζη νηστείας (mmol/l) X ινσουλίνη νηστείας (μU/ml) / 22,5) (Matthews, Hosker et al. 1985). Τιμές HOMA > 2,5 θεωρούνται ενδεικτικές ινσουλινοαντίστασης, σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης Bruneck (Bonora, Kiechl et al. 1998). Στο μεταγευματικό στάδιο, η ινσουλινοευαισθησία προσδιορίστηκε με την εξίσωση των Matsuda και DeFronzo [10.000 / τετραγωνική ρίζα των (γλυκόζη νηστείας (mg/dl) X ινσουλίνη νηστείας (μU/ml) X (μέση τιμή συγκέντρωσης γλυκόζης 2 ώρες μεταγευματικά x μέση τιμή συγκέντρωσης ινσουλίνης 2 ώρες μεταγευματικά)] (Matsuda and DeFronzo 1999). Αυτή η εξίσωση έχει χρησιμοποιηθεί και σε άλλες μελέτες μικτών γευμάτων και έχει βρεθεί ότι

συσχετίζεται καλά με την ινσουλινοευαισθησία (Dimitriadis, Mitrou et al. 2006). Τιμή της εξίσωσης των Matsuda & DeFronzo < 3 είναι ενδεικτική της ινσουλινοαντίστασης στο μεταγευματικό στάδιο.

Στατιστική Ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του στατιστικού προγράμματος SPSS (SPSS for Windows, version 13.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Τα χαρακτηριστικά του δείγματος στην έναρξη της μελέτης συγκρίθηκαν με τη χρήση του κριτηρίου t – του Student. Ο προσδιορισμός του εμβαδού κάτω από την καμπύλη για γλυκόζη και ινσουλίνη πλάσματος βασίστηκε στον κανόνα του τραπεζοειδούς. Οι επιδράσεις του γεύματος παρέμβασης στις συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης και της δίαιτας σε άλλες παραμέτρους εκτιμήθηκαν με την εφαρμογή μοντέλων επαναλαμβανόμενων μετρήσεων με σταθερές επιδράσεις με το χρόνο και τη δίαιτα ως τις επαναλαμβανόμενες μετρήσεις. Ο αριθμός του εθελοντή και ο ΔΜΣ χρησιμοποιήθηκαν στο μοντέλο ως συμμεταβλητές. Για σημαντικές αλληλεπιδράσεις του χρόνου – με – δίαιτα, χρησιμοποιήθηκαν t – tests για ζεύγη για να βρεθεί που βρίσκονταν οι διαφορές. Η μελέτη είχε 80% στατιστική ισχύ ($\alpha = 0,05$) για να ανιχνεύσει διαφορές μεταξύ των ομάδων για 2,6 kg σωματικό βάρος και 0,28 mmol/l στη συγκέντρωση γλυκόζης νηστείας. Το επίπεδο της σημαντικότητας ορίστηκε στο $P < 0,05$. Όλα τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές $\pm$ τυπικό σφάλμα εκτός και εάν αναφέρεται κάτι διαφορετικό.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΕΛΕΤΩΝ

7.1 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΕΛΕΤΗΣ 1

Ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 ήταν 118 στους 1514 άντρες (7,9%) και 92 στις 1528 γυναίκες (6%, τιμή P για διαφορές ανάμεσα στα φύλα = 0,05). Ο Πίνακας 7.1.1 περιγράφει τα χαρακτηριστικά των εθελοντών. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ήταν περισσότερο παχύσαρκοι ($P < 0,0001$), με χαμηλό επίπεδο φυσική δραστηριότητας και με καθιστικό τρόπο ζωής ($P < 0,05$), είχαν παρόμοιες συγκεντρώσεις ολικής χοληστερόλης και λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL), χαμηλότερες συγκεντρώσεις λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL) ($P < 0,001$), και υψηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων ($P < 0,001$) και αρτηριακής πίεσης ($P < 0,001$), συγκριτικά με τα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη. Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είχαν υψηλότερα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας ($P < 0,001$) και χαμηλότερη ινσουλινοευαισθησία ($P < 0,001$) συγκριτικά με τα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη. Η διαβητική αγωγή ήταν η ακόλουθη: μόνο με δίαιτα (33%), με δίαιτα και αντιδιαβητικά δισκία (53%) και με δίαιτα και ινσουλίνη (14%). Τόσο τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 όσο και εκείνοι χωρίς σακχαρώδη διαβήτη είχαν παρόμοια πρόσληψη ενέργειας και μακροθρεπτικών συστατικών (Πίνακας 7.1.1).

Οι προσλήψεις διαιτητικής πρωτεΐνης και υδατανθράκων δε συσχετίστηκαν με τις συγκεντρώσεις της γλυκόζης και ινσουλίνης στην κατάσταση νηστείας, ή με την ινσουλινοευαισθησία, ανεξάρτητα από την παρουσία σακχαρώδους διαβήτη ή όχι (Πίνακας 7.1.2). Η πρόσληψη διαιτητικού λίπους συσχετίστηκε αντιστρόφως ανάλογα με τη συγκέντρωση της ινσουλίνης στην κατάσταση νηστείας ($P < 0,05$) και με την ινσουλινοευαισθησία ($P < 0,05$) μόνο στα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη, αλλά μετά από μετά από προσαρμογή στο φύλο, στην ηλικία και στο δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) των εθελοντών, η πρόσληψη διαιτητικού λίπους δε βρέθηκε να συσχετίζεται με τις παραμέτρους υπό εξέταση. Η σύσταση της δίαιτας των ατόμων με και χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ήταν 15% πρωτεΐνη, 35% υδατάνθρακες, και 48% λίπος (περίπου το μισό προερχόταν από μονοακόρεστα λιπαρά με τη μορφή του ελαιόλαδου).

Η ανάλυση στις ομάδες τροφίμων έδειξε ότι η κατανάλωση κόκκινου κρέατος συσχετίστηκε θετικά με τις συγκεντρώσεις της ινσουλίνης στην κατάσταση νηστείας ($P = 0,005$) και με την ινσουλινοευαισθησία ($P = 0,014$), αλλά όχι με τις συγκεντρώσεις της γλυκόζης στην κατάσταση νηστείας ($P = 0,062$), στα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη (Πίνακας 7.1.3). Επιπρόσθετα η

ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης επιβεβαίωσε ότι η κατανάλωση κόκκινου κρέατος συσχετίστηκε θετικά με τις συγκεντρώσεις της γλυκόζης στην κατάσταση νηστείας ($P = 0,04$), με τις συγκεντρώσεις ινσουλίνης στην κατάσταση νηστείας ($P = 0,04$), και με την ινσουλिनοευαισθησία ($P = 0,036$) στα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη, μετά από προσαρμογή στο φύλο, στην ηλικία, και στο ΔΜΣ (**Πίνακας 7.1.4**). Επιπλέον, μετά από προσαρμογή στο φύλο, στην ηλικία και στο ΔΜΣ των εθελοντών, παρατηρήθηκε αύξηση κατά $0,52 \text{ mg/dl}$ στη συγκέντρωση της γλυκόζης στην κατάσταση νηστείας, και κατά $0,3 \text{ μU/ml}$ στη συγκέντρωση της ινσουλίνης στην κατάσταση νηστείας για κάθε μερίδα κόκκινου κρέατος που καταναλώθηκε ημερησίως (**Πίνακας 7.1.4**).

Η κατανάλωση ψαριού συσχετίστηκε θετικά με τη συγκέντρωση της γλυκόζης στην κατάσταση νηστείας ($P = 0,026$), με τη συγκέντρωση της ινσουλίνης στην κατάσταση νηστείας ($P = 0,016$), και με την ινσουλινοευαισθησία ($P = 0,015$) στα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη (**Πίνακας 7.1.3**). Εντούτοις, αυτή η συσχέτιση δεν ήταν πλέον σημαντική μετά από την προσαρμογή στο φύλο, στην ηλικία και στο ΔΜΣ των συμμετεχόντων, με το ΔΜΣ να είναι ο ισχυρότερος συγχυτικός παράγοντας (**Πίνακας 7.1.4**).

Η κατανάλωση γάλακτος, πλήρες σε λιπαρά, δε συσχετίστηκε με τη συγκέντρωση της γλυκόζης και ινσουλίνης στην κατάσταση νηστείας ή με την ινσουλινοευαισθησία τόσο στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 όσο και στα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη (**Πίνακας 7.1.3**). Εντούτοις, με την ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης βρέθηκε μια ισχυρή θετική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης του γάλακτος και της συγκέντρωσης της γλυκόζης στην κατάσταση νηστείας ($P = 0,05$) και της συγκέντρωσης της ινσουλίνης στην κατάσταση νηστείας ($P = 0,05$), αλλά δε βρέθηκε συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης γάλακτος και της ινσουλινοευαισθησίας στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, μετά από προσαρμογή στο φύλο, στην ηλικία και στο ΔΜΣ των συμμετεχόντων (**Πίνακας 7.1.4**).

Επιπλέον, παρατηρήθηκε μια τάση για θετική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης κοτόπουλου και της ινσουλινοευαισθησίας ($P = 0,06$) στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, με δόσο – εξαρτώμενο τρόπο, αλλά δε βρέθηκε συσχέτιση με τις συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης στην κατάσταση νηστείας. Αν και υπήρξε μια ισχυρή τάση για θετική συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση οσπρίων και στη συγκέντρωση της ινσουλίνης στην κατάσταση νηστείας ($P = 0,05$, **Πίνακας 7.1.3**) στα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη, αυτή η συσχέτιση έγινε μη σημαντική μετά από προσαρμογή στο φύλο, στην ηλικία και στο ΔΜΣ των συμμετεχόντων (**Πίνακας 7.1.4**).

Όλα τα άλλα τρόφιμα, όπως το γιαούρτι, τα υπόλοιπα πουλερικά, το τυρί, τα λαχανικά και τα φρούτα δε συσχετίστηκαν με καμία από τις παραμέτρους υπό εξέταση.

Πίνακας 7.1.1. Χαρακτηριστικά των εθελοντών

	Με διαβήτη (n = 210)	Χωρίς διαβήτη (n = 2.832)	Τιμή P
Ηλικία (έτη)	59 ± 12	44 ± 13	0,072
Φύλο – άρρεν (%)	56	44	< 0,001
Παχυσαρκία (%)	35	17	< 0,001
Έλλειψη φυσικής δραστηριότητας (%)	31	41	< 0,001
Καπνιστές (%)	36	44	< 0,001
Ολική χοληστερόλη (mg/dl)	209 ± 49	192 ± 41	0,083
HDL (mg/dl)	50 ± 5	37 ± 5	< 0,001
LDL (mg/dl)	128 ± 45	122 ± 37	0,061
Τριγλυκερίδια (mg/dl)	189 ± 138	113 ± 80	< 0,001
Υπέρταση (%)	58	28	< 0,001
Γλυκόζη (mg/dl)	155 ± 72	89 ± 12	< 0,001
Ινσουλίνη (μU/mL)	120 ± 43	79 ± 10	< 0,001
HOMA	47 ± 31	18 ± 4	< 0,001
Ενέργεια (kcal/ημέρα)	2,250 ± 1077	2,312 ± 1042	0,811
Διαιτητική Πρωτεΐνη (γρ/ημέρα)	85 ± 41	83 ± 39	0,475
Υδατάνθρακες (γρ/ημέρα)	189 ± 95	212 ± 97	0,420
Ολικό λίπος (γρ/ημέρα)	123 ± 65	124 ± 61	0,582
Μονοακόρεστο λίπος (γρ/ημέρα)	61 ± 31	66 ± 38	0,356
Κορεσμένο λίπος (γρ/ημέρα)	37 ± 25	28 ± 20	0,287
Πολυακόρεστο λίπος (γρ/ημέρα)	17 ± 11	17 ± 10	0,681
Οικογενειακό ιστορικό σακχαρώδους διαβήτη (%)	42	23	< 0,001

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση.

Συντομογραφίες: Με διαβήτη = με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, Χωρίς διαβήτη = χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, γρ = γραμμάρια, HDL = λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας, LDL = λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας, HOMA = μαθηματικό μοντέλο της ομοιόστασης.

Πίνακας 7.1.2. Συντελεστές συσχέτισης ανάμεσα σε δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου και στην πρόσληψη μακροθρεπτικών συστατικών

	Με Διαβήτη			Χωρίς Διαβήτη		
	Πρωτεΐνη (%)	Υδατάνθρακες (%)	Ολικό λίπος (%)	Πρωτεΐνη (%)	Υδατάνθρακες (%)	Ολικό λίπος (%)
Ινσουλίνη	- 0,017	- 0,088	- 0,037	- 0,061	- 0,037	- 0,075*
Γλυκόζη	- 0,050	- 0,008	- 0,018	- 0,039	0,016	- 0,05
HOMA	- 0,026	- 0,080	- 0,039	- 0,050	- 0,011	- 0,07*

*P < 0,05.

Συντομογραφίες: Με Διαβήτη = άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, Χωρίς Διαβήτη = άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, HOMA = μαθηματικό μοντέλο της ομοιόστασης.

Πίνακας 7.1.3. Συσχετίσεις ανάμεσα σε δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου και κατανάλωσης τροφίμων υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη σε άτομα με και χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2							
	Κρέας	Κοτόπουλο	Ψάρι	Όσπρια	Γάλα	Τυρί	Γιαούρτι
Ινσουλίνη	0,136	0,089	- 0,147	0,056	0,134	- 0,140	- 0,237
Γλυκόζη	0,117	0,106	- 0,149	0,046	0,187	- 0,106	- 0,193
HOMA	0,098	0,170	- 0,071	- 0,002	0,177	- 0,074	- 0,144
Άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2							
Ινσουλίνη	0,077	0,005	0,067*	0,054	- 0,021	0,001	- 0,009
Γλυκόζη	0,005**	0,032	0,062*	0,026	- 0,026	0,003	- 0,003
HOMA	0,067*	0,022	0,067*	0,043	- 0,030	0,004	- 0,011

*P < 0.05 και ** P < 0.01.

Συντομογραφίες: HOMA = μαθηματικό μοντέλο της ομοιόστασης.

Πίνακας 7.1.4. Αποτελέσματα από ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης (multiple linear regression analysis), συντελεστής γραμμικής παλινδρόμησης (beta coefficient) και τυπικό σφάλμα που αξιολόγησαν τις συσχετίσεις ανάμεσα σε δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου και προσλήψεις κρέατος, ψαριού και γάλακτος πλήρους σε λιπαρά σε άτομα με και χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

	Με Διαβήτη		Χωρίς Διαβήτη	
Μοντέλο 1: Ινσουλίνη		Τιμή P		Τιμή P
Κατανάλωση κρέατος	2,43 ± 2,73	0,38	0,30 ± 0,15	0,04
Κατανάλωση ψαριού	- 7,28 ± 4,59	0,12	0,33 ± 0,25	0,20
Κατανάλωση γάλακτος	9,45 ± 4,8	0,05	- 0,16 ± 0,25	0,52
Μοντέλο 2: Γλυκόζη				
Κατανάλωση κρέατος	4,18 ± 4,71	0,38	0,52 ± 0,25	0,04
Κατανάλωση ψαριού	- 12,54 ± 7,90	0,12	0,56 ± 0,43	0,20
Κατανάλωση γάλακτος	16,28 ± 8,27	0,05	- 0,27 ± 0,42	0,52

Συντομογραφίες: Με Διαβήτη = άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, Χωρίς Διαβήτη = άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

7.2 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΕΛΕΤΗΣ 2

Οι ομάδες είχαν όμοια ηλικία ($P = 0,870$), όμοιο δείκτη μάζας σώματος ($\Delta\text{ΜΣ}$) ($P = 0,645$), και όμοια περίμετρο μέσης ($P = 0,836$, **Πίνακας 7.2.1**). Τα γεύματα περιείχαν όμοιες ποσότητες ενέργειας ($P = 0,846$) και διαιτητικών ινών ($P = 0,908$, **Πίνακας 7.2.2**). Στην έναρξη της μελέτης οι συγκεντρώσεις ολικής χοληστερόλης, λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL) και λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL) και τριγλυκεριδίων δε διέφεραν μεταξύ των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και χωρίς σακχαρώδη διαβήτη (**Πίνακας 7.2.1**). Τα χαρακτηριστικά των εθελοντών ανά ομάδα παρουσιάζονται στον **Πίνακα 7.2.1**.

Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είχαν σημαντικά υψηλότερες συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος στην κατάσταση νηστείας και μεταγευματικά συγκριτικά με τα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη ($P < 0,001$, **Πίνακας 7.2.1**, **Εικόνα 7.2.1**). Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είχαν επίσης σημαντικά υψηλότερα επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης συγκριτικά με τα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη ($P < 0,001$, **Πίνακας 7.2.1**, **Εικόνα 7.2.1**). Η περιεκτικότητα του γεύματος σε πρωτεΐνη δεν επηρέασε τις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης του πλάσματος είτε στους παχύσαρκους εθελοντές ή στους παχύσαρκους εθελοντές με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Οι μέγιστες συγκεντρώσεις ινσουλίνης του πλάσματος δε διέφεραν ανάμεσα στις ομάδες, αλλά επιτεύχθηκαν καθυστερημένα στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 συγκριτικά με τα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη. Το επιμέρους εμβαδόν κάτω από την καμπύλη για ινσουλίνη δε διέφερε μεταξύ των ομάδων μετά την κατανάλωση του γεύματος χαμηλής πρωτεΐνης, υψηλού λίπους και του γεύματος υψηλής πρωτεΐνης, χαμηλού λίπους ($P = 0,168$ και $P = 0,929$, αντίστοιχα, **Εικόνα 7.2.1**). Οι τιμές του μαθηματικού μοντέλου της ομοιόστασης (HOMA) δε διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και των ατόμων χωρίς σακχαρώδη διαβήτη (**Πίνακας 7.2.1**). Η ινσουλινοευαισθησία στο μεταγευματικό στάδιο εκφρασμένη ως Δείκτης Matsuda & DeFronzo δε διέφερε στατιστικά σημαντικά στα άτομα με και χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 μετά την κατανάλωση του γεύματος χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος ($2,2 \pm 0,2$ έναντι $6,2 \pm 0,7$, αντίστοιχα, $P = 0,506$) και του γεύματος υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος ($2,2 \pm 0,2$ έναντι $6,1 \pm 0,6$, αντίστοιχα, $P = 0,869$).

Η συγκέντρωση της ουρίας στην κατάσταση νηστείας δε διέφερε στατιστικά σημαντικά ανάμεσα στην πρώτη και στη δεύτερη επίσκεψη των εθελοντών στο νοσοκομείο σε καμία από τις ομάδες (στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, η συγκέντρωση στην πρώτη επίσκεψη

ήταν $11,4 \pm 3$ και στη δεύτερη επίσκεψη $11,8 \pm 3$ mmol/l, $P = 0,520$, και στα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη, η συγκέντρωση στην πρώτη επίσκεψη ήταν $11,8 \pm 3$ και στη δεύτερη επίσκεψη $12,1 \pm 3$ mmol/l, $P = 0,206$). Όπως ήταν αναμενόμενο, και στις 2 ομάδες εθελοντών η 2 – ωρη μεταγευματική συγκέντρωση ουρίας αυξήθηκε στατιστικά σημαντικά ως απόκριση στο γεύμα υψηλής πρωτεΐνης, χαμηλού λίπους (στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 από $12,1 \pm 3$ σε $13,6 \pm 3$ mmol/l, $P = 0,027$ και στα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη από $11,4 \pm 3$ σε $12,8 \pm 3$ mmol/l, $P = 0,037$). Η συγκέντρωση της κρεατινίνης στην κατάσταση νηστείας δε διέφερε στατιστικά σημαντικά ανάμεσα στην πρώτη και δεύτερη επίσκεψη των εθελοντών στο νοσοκομείο σε καμία από τις ομάδες (στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, η συγκέντρωση στην πρώτη επίσκεψη ήταν $79,6 \pm 18$ μ mol/l και στη δεύτερη επίσκεψη $79,6 \pm 9$ μ mol/l, $P = 0,167$ και στα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη, η συγκέντρωση στην πρώτη επίσκεψη ήταν $79,6 \pm 18$ μ mol/l και στη δεύτερη επίσκεψη $79,6 \pm 18$ μ mol/l, $P = 0,775$). Οι μεταγευματικές συγκεντρώσεις κρεατινίνης δε διέφεραν στατιστικά σημαντικά μεταξύ των ομάδων και ήταν ανεξάρτητες της σύστασης του γεύματος σε μακροθρεπτικά συστατικά ($P = 0,516$).

Πίνακας 7.2.1. Χαρακτηριστικά των εθελοντών στην έναρξη ανά ομάδα

	Με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 (n=23)	Χωρίς Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 (n=26)	Τιμή P μεταξύ ομάδων
Ηλικία (έτη)	49 ± 2	50 ± 2	0,8
Φύλο (άντρες / γυναίκες)	10 / 13	11 / 15	
ΔΜΣ (kg/m ²)	31 ± 1	31 ± 1	0,6
Περίμετρος Μέσης (εκατοστά)			
Αντρες	108 ± 5	108 ± 2	0,1
Γυναίκες	100 ± 3	103 ± 2	0,5
Χοληστερόλη (mmol/l)	5,5 ± 0,1	5,6 ± 0,3	0,8
Τριγλυκερίδια (mmol/l)	1,4 ± 0,1	1,5 ± 0,1	0,6
HDL (mmol/l)	1,4 ± 0,05	1,3 ± 0,05	0,4
LDL (mmol/l)	3,5 ± 0,1	3,5 ± 0,1	0,8
Γλυκόζης νηστείας (mmol/l)	8,0 ± 0,3	4,7 ± 0,1	< 0,001
Ινσουλίνη νηστείας (pmol/l)	146 ± 14	69 ± 7	0,001
HbA1c (%)	7,0 ± 1,0	5,0 ± 1,0	< 0,001
HOMA	7,0 ± 0,6	2,2 ± 0,2	< 0,001

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα.

Οι μέσες τιμές συγκρίθηκαν με τη μέθοδο του κριτηρίου t του Student.

Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

Συντομογραφίες: ΔΜΣ = δείκτης μάζας σώματος, HDL = λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας, LDL = λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας, HbA1c = γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, HOMA = μαθηματικό μοντέλο της ομοιόστασης.

Πίνακας 7.2.2 Περιγραφή και σύσταση γεύματος σε θρεπτικά συστατικά

	Γεύμα Χαμηλής Περιεκτικότητας σε Πρωτεΐνη, Υψηλής Περιεκτικότητας σε Λίπος	Γεύμα Υψηλής Περιεκτικότητας σε Πρωτεΐνη, Χαμηλής Περιεκτικότητας σε Λίπος
Ενέργεια (MJ, kcal)	3,1, 741	3,1, 741
Διαιτητική Πρωτεΐνη (%)	15	30
Διαιτητική Πρωτεΐνη (γρ)	27	55
Υδατάνθρακες (%)	51	51
Υδατάνθρακες (γρ)	95	95
Ολικό Διαιτητικό Λίπος (%)	34	19
Ολικό Διαιτητικό Λίπος (γρ)	28	16
Κορεσμένο Λίπος (γρ)	12	10
Μονοακόρεστο Λίπος (γρ)	7	2
Πολυακόρεστο Λίπος (γρ)	9	4
Διαιτητικές Ίνες (γρ)	2,4	2,4
<i>Περιγραφή Γεύματος</i>		
	112 γρ ψωμί ^α 112 γρ μαρούλι 40 γρ τυρί ^β 250 ml χυμός ^γ 20 γρ μαργαρίνη ^δ	112 γρ ψωμί ^α 112 γρ μαρούλι 120 γρ τυρί ^β 250 ml χυμός ^γ

Τα γεύματα σχεδιάστηκαν και αναλύθηκαν με τη χρήση του προγράμματος Diet Analysis Plus software (version 6.1, ESHA Research, OR, USA).

^αΤο ψωμί που χρησιμοποιήθηκε ήταν το Κρίς – Κρίς των Αφοί Κατσέλης Α. Ε., Αχαρνές, Ελλάδα: 1 φέτα = 28 γραμμάρια, 66,5 kcal, 2 γραμμάρια πρωτεΐνη, 13 γραμμάρια υδατάνθρακες, 1 γραμμάριο λίπος.

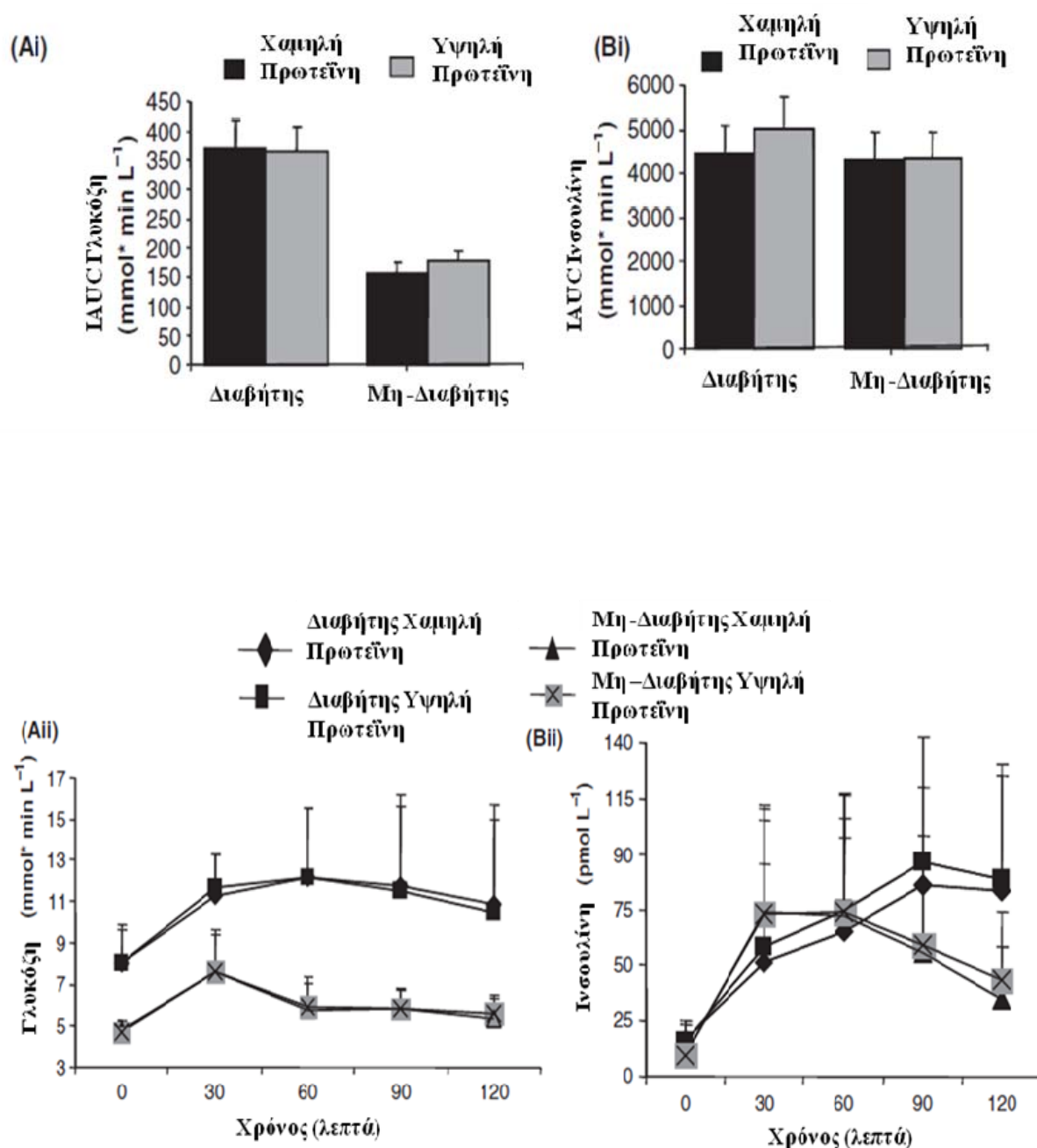
^βΤο τυρί που χρησιμοποιήθηκε ήταν το Τρικαλινό light της Φάγε, Αθήνα, Ελλάδα: 1 φέτα = 20 γραμμάρια, 47 kcal, 7 γραμμάρια πρωτεΐνη, 2 γραμμάρια λίπος.

^γΟ χυμός που χρησιμοποιήθηκε ήταν ο Amita της Coca – Cola Ελλάς – 3Ε, Αθήνα, Ελλάδα: 250 ml = 133 kcal, 0,8 γραμμάρια πρωτεΐνη, 33 γραμμάρια υδατάνθρακες.

⁴Η μαργαρίνη που χρησιμοποιήθηκε ήταν της Ελαΐς – Unilever, Αθήνα, Ελλάδα:
κουταλάκι του γλυκού = 5 γραμμάρια, 34 kcal, 3,8 γραμμάρια λίπος).
Συντομογραφία: γρ = γραμμάρια.

1

ΕΙΚΟΝΑ 7.2.1



Επιμέρους εμβαδόν κάτω από την καμπύλη (Incremental area under the curve, IAUC) γλυκόζης (Ai) και συγκεντρώσεις γλυκόζης πλάσματος (Aii), επιμέρους εμβαδόν κάτω από την καμπύλη ινσουλίνης (Bi) και συγκεντρώσεις ινσουλίνης πλάσματος (Bii) παχύσαρκων ατόμων με νεοδιαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (n = 23) και παχύσαρκων ατόμων χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (n = 26) μετά την κατανάλωση ενός γεύματος υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος και ενός γεύματος χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος. Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα. Η σύγκριση των δεδομένων έγινε με μοντέλο

επαναλαμβανόμενων μετρήσεων με σταθερές επιδράσεις και με τη χρήση του κριτηρίου t του Student για ζεύγη μεταβλητών. Η περιεκτικότητα του γεύματος σε πρωτεΐνη δεν επηρέασε τις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης ή ινσουλίνης πλάσματος σε καμία από τις ομάδες των εθελοντών.

Συντομογραφίες: Χαμηλή πρωτεΐνη = γεύμα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος, Υψηλή πρωτεΐνη = γεύμα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος, Διαβήτης = εθελοντές με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, Μη – διαβήτης = εθελοντές χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

7.3 ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΜΕΛΕΤΗΣ 3

ΠΕΙΡΑΜΑ 1

Χαρακτηριστικά των εθελοντών και συμμόρφωση με τις δίαιτες

Τα χαρακτηριστικά των εθελοντών στη έναρξη της μελέτης παρουσιάζονται στον **Πίνακα 7.3.2**. Στην έναρξη κάθε δίαιτας (εβδομάδες 0, 7), δε βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στο δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) των εθελοντών ($33,8 \pm 1,3$ έναντι $33,3 \pm 1,3$, $P = 0,8$) και στις συγκεντρώσεις της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης ($6,4\% \pm 0,3$ έναντι $6,5\% \pm 0,2$, $P = 0,9$).

Και οι δύο δίαιτες ήταν καλά ανεκτές, χωρίς αναφορά ανεπιθύμητων επιδράσεων. Η σύσταση των διαιτών σε ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά όπως αυτή εκτιμήθηκε από τα ζυγισμένα ημερήσια ημερολόγια καταγραφής τροφίμων παρουσιάζεται στον **Πίνακα 7.3.1** και δε διέφερε από τις προβλεπόμενες δίαιτες που συστήθηκαν στους εθελοντές ($P = 0,6$). Η δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος (ΥΠ – ΧΛ) περιείχε σημαντικά υψηλότερο ποσοστό πρωτεΐνης και χαμηλότερο ποσοστό λίπους συγκριτικά με τη δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος (ΧΠ – ΥΛ) ($P = 0,02$). Οι δίαιτες δε διέφεραν στατιστικά σημαντικά στην περιεκτικότητά τους σε κορεσμένο λίπος ($P = 0,7$), αλλά διέφεραν σημαντικά στην περιεκτικότητά τους σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα ($P = 0,04$) και σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα ($P = 0,006$).

Σωματικό Βάρος και Σύσταση Σώματος

Μετά από 4 εβδομάδες ενεργειακού περιορισμού, και οι δύο δίαιτες ήταν εξίσου αποτελεσματικές στην πρόκληση απώλειας σωματικού βάρους. Το σωματικό λίπος μειώθηκε στατιστικά σημαντικά και στις δύο ομάδες, με μια μεγαλύτερη μείωση στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΥΠ – ΧΛ συγκριτικά με την ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΧΠ – ΥΛ ($P < 0,001$, **Πίνακας 7.3.3**). Όλες οι κύριες επιδράσεις (main effects) της δίαιτας ήταν μη στατιστικά σημαντικές και δεν βρέθηκε αλληλεπίδραση χρόνου – με – δίαιτα για καμία από αυτές τις μεταβλητές.

Αρτηριακή Πίεση

Η συστολική αρτηριακή πίεση μειώθηκε σημαντικά και στις δύο ομάδες, τόσο στη ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΧΠ – ΥΛ ($P = 0,002$) όσο και στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΥΠ – ΧΛ ($P = 0,002$), με μεγαλύτερη μείωση στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΥΠ – ΧΛ ($P < 0,001$), από ότι στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΧΠ – ΥΛ (αλληλεπίδραση χρόνου – με – δίαιτα, $P = 0,001$, κύρια επίδραση της διαίτας, στατιστικά μη σημαντική (ΜΣ) (**Πίνακας 7.3.4.**). Η διαστολική αρτηριακή πίεση μειώθηκε σημαντικά μόνο στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΥΠ – ΧΛ ($P < 0,001$, κύρια επίδραση της διαίτας, $P = 0,048$, αλληλεπίδραση χρόνου – με – δίαιτα, $P < 0,001$, **Πίνακας 7.3.4.**). Εφόσον η απώλεια του σωματικού βάρους ήταν όμοια και στις δύο ομάδες, μπορεί κανείς να υποθέσει ότι η προκαλούμενη από τη δίαιτα ΥΠ – ΧΛ μείωση της αρτηριακής πίεσης ήταν ανεξάρτητη από την απώλεια βάρους

Λιπίδια Ορού

Η συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης μειώθηκε σημαντικά και στις δύο ομάδες, τόσο στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΧΠ – ΥΛ ($P = 0,01$) όσο και στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΥΠ – ΧΛ ($P = 0,001$, κύρια επίδραση της διαίτας, στατιστικά μη σημαντική (ΜΣ), αλληλεπίδραση χρόνου – με – δίαιτα, ΜΣ, **Πίνακας 7.3.4.**). Οι συγκεντρώσεις της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL) και της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL) μειώθηκαν σημαντικά μόνο στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΥΠ – ΧΛ ($P = 0,007$ και $P < 0,001$, αντίστοιχα), αλλά όχι στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΧΠ – ΥΛ ($P = 0,06$ και $P = 0,07$, αντίστοιχα, κύρια επίδραση της διαίτας, ΜΣ, αλληλεπίδραση χρόνου – με – δίαιτα, ΜΣ, **Πίνακας 7.3.4.**). Η συγκέντρωση των τριγλυκεριδίων ορού μειώθηκαν σημαντικά και στις δύο ομάδες, τόσο στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΧΠ – ΥΛ ($P < 0,001$) όσο και στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΥΠ – ΧΛ ($P = 0,01$), με σημαντικά μεγαλύτερη μείωση στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΥΠ – ΧΛ ($P = 0,04$) συγκριτικά με την ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΧΠ – ΥΛ (κύρια επίδραση του χρόνου $P = 0,004$, κύρια επίδραση της διαίτας, ΜΣ, αλληλεπίδραση χρόνου – με – δίαιτα, ΜΣ, **Πίνακας 7.3.4.**).

Συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος στην κατάσταση νηστείας, ινσουλिनoαντίσταση και γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη

Και οι δύο δίαιτες ήταν εξίσου αποτελεσματικές στη μείωση των συγκεντρώσεων γλυκόζης του πλάσματος στην κατάσταση νηστείας (κύρια επίδραση του χρόνου, $P < 0,001$, κύρια επίδραση

της δίαιτας, στατιστικά μη σημαντική (ΜΣ), αλληλεπίδραση χρόνου – με – δίαιτα, ΜΣ, **Πίνακας 7.3.4., Εικόνα 7.3.1**), αλλά οι συγκεντρώσεις ινσουλίνης του πλάσματος στην κατάσταση νηστείας παρέμειναν αμετάβλητες.

Οι τιμές του μαθηματικού μοντέλου της ομοιόστασης (HOMA) και η ινσουλινοαντίσταση στο μεταγευματικό στάδιο μειώθηκαν σημαντικά μόνο στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΥΠ – ΧΛ ($P = 0,02$ και $P = 0,001$, αντίστοιχα, κύρια επίδραση της δίαιτας, ΜΣ, αλληλεπίδραση χρόνου – με – δίαιτα, ΜΣ), αλλά δε βρέθηκε διαφορά μεταξύ των δύο διαιτών (**Πίνακας 7.3.4.**). Παρόλο που δεν αναμενόταν να βρεθούν αλλαγές στη συγκέντρωση της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης σε τόσο μικρό χρονικό διάστημα, εντούτοις, το κλάσμα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης μειώθηκε κατά 0,2% στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΧΠ – ΥΛ ($P = 0,2$) και κατά 0,5% στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΥΠ – ΧΛ ($P < 0,001$), αλλά δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των διαιτών μετά από προσαρμογή στην απώλεια σωματικού βάρους.

ΠΕΙΡΑΜΑ 2

Το εμβαδόν κάτω από την καμπύλη για τις συγκεντρώσεις της γλυκόζης μειώθηκε σημαντικά μόνο στους χρόνους 90 – 120 λεπτά ($P = 0,028$) και 120 – 150 λεπτά ($P = 0,029$) μετά από 4 εβδομάδες και στις δύο δίαιτες χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ τους. Το επιμέρους εμβαδόν κάτω από την καμπύλη για τη γλυκόζη μειώθηκε σημαντικά και στις δύο δίαιτες ($P = 0,017$) χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ τους (κύρια επίδραση του χρόνου, $P < 0,001$, κύρια επίδραση της δίαιτας, στατιστικά μη σημαντική (ΜΣ), αλληλεπίδραση χρόνου – με – δίαιτα, ΜΣ, **Πίνακας 7.3.5., Εικόνα 7.3.1**). Το εμβαδόν κάτω από την καμπύλη για τις συγκεντρώσεις ινσουλίνης δε διέφερε μετά από 4 εβδομάδες και στις δύο δίαιτες, εκτός από το χρονικό διάστημα 120 – 150 λεπτά, που βρέθηκε στατιστικά σημαντικά μειωμένο μόνο στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΥΠ – ΧΛ ($P = 0,027$). Το επιμέρους εμβαδόν κάτω από την καμπύλη για ινσουλίνη μειώθηκε σημαντικά μόνο στη ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΥΠ – ΧΛ ($P = 0,017$), αλλά, δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των διαιτών ($P = 0,1$, **Εικόνα 7.3.1**). Οι χρόνοι που επιτεύχθηκαν οι μέγιστες συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης δεν διέφεραν σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων.

Πίνακας 7.3.1. Διαιτητική πρόσληψη από ημερήσια ζυγισμένα ημερολόγια καταγραφής τροφίμων (Πείραμα 1) και περιγραφή πρωινού, μικτού, πλούσιας περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, γεύματος (Πείραμα 2)^{α,β}

<i>Πείραμα 1</i>	<i>Δίαιτα ΧΠ – ΥΛ^γ</i> (n=17)	<i>Δίαιτα ΥΠ – ΧΛ^γ</i> (n=17)
Ενέργεια (KJoule)	6489 ± 226 ^δ	6468 ± 75
Διαιτητική Πρωτεΐνη (γρ)	61 ± 3	117 ± 1
Διαιτητική Πρωτεΐνη (%)	15	30
Υδατάνθρακες (γρ)	199 ± 6	196 ± 3
Υδατάνθρακες (%)	50	50
Ολικό Διαιτητικό Λίπος (%)	35	20
Ολικό Διαιτητικό Λίπος (γρ)	63 ± 2	35 ± 1
Κορεσμένο Λίπος (γρ)	12 ± 2	11 ± 1
Μονοακόρεστα Λιπαρά (γρ)	37 ± 2	16 ± 2
Πολυακόρεστα Λιπαρά (γρ)	9 ± 0,3	6 ± 0,3
Διαιτητικές Ίνες (γρ)	32 ± 2	28 ± 2
Χοληστερόλη (mg)	152 ± 7	258 ± 37
Νάτριο (mg)	1662 ± 112	1928 ± 102
<i>Πείραμα 2</i>	<i>Γεύμα Υψηλής Περιεκτικότητας σε Πρωτεΐνη</i>	
Ενέργεια (KJoules)	3109	
Διαιτητική Πρωτεΐνη (%)	30	
Διαιτητική Πρωτεΐνη (γρ)	55	
Υδατάνθρακες (%)	51	
Υδατάνθρακες (γρ)	95	
Ολικό Διαιτητικό Λίπος (%)	19	
Ολικό Διαιτητικό Λίπος (γρ)	16	
Κορεσμένο Λίπος (γρ)	10	
Μονοακόρεστα Λιπαρά (γρ)	2	
Πολυακόρεστο Λιπαρά (γρ)	4	
Διαιτητικές Ίνες (γρ)	2,4	
<i>Περιγραφή</i> <i>Γεύματος^δ</i>	112 γραμμάρια ψωμί ^ε 112 γραμμάρια μαρούλι 120 γραμμάρια τυρί ^ζ 250 ml χυμός ^η	

^aΌλα τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές $\pm$ τυπικό σφάλμα. Επτά ημέρες διατροφικών δεδομένων αναλύθηκαν τις εβδομάδες 2 και 4 για κάθε ομάδα διαιτητικής παρέμβασης.

^bΈνα υποκατάστατο γεύματος συμπεριλήφθηκε στο διαιτολόγιο υποκαθιστώντας το πρωινό και το μεσημεριανό γεύμα (Optifast από Novartis Ελλάς, Μεταμόρφωση, Ελλάδα). Το υποκατάστατο γεύματος Optifast περιέχει 201 kcal, 17,5 γραμμάρια πρωτεΐνη, 22,5 γραμμάρια υδατάνθρακες, 4,5 γραμμάρια λίπος, 1,3 γραμμάρια μονοακόρεστο λίπος, 1,4 γραμμάρια πολυακόρεστο λίπος, 1,15 γραμμάρια λινολεϊκό οξύ, 195 mg νάτριο, και 3,6 γραμμάρια διαιτητικών ινών.

^γΔίαιτα ΧΠ – ΥΛ = Δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος, Δίαιτα ΥΠ – ΧΛ = Δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος

^δΤα γεύματα σχεδιάστηκαν και αναλύθηκαν με το πρόγραμμα Diet Analysis Plus software (version 6.1, ESHA Research, OR, USA).

^εΤο πρωινό, μικτό, πλούσιας περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, γεύμα σχεδιάστηκε και αναλύθηκε με το πρόγραμμα Diet Analysis Plus software (version 6.1, ESHA Research, OR, USA).

^ςΤο ψωμί που χρησιμοποιήθηκε ήταν το Κρίς – Κρίς (Αφοί Κατσέλης, Αχαρνές, Ελλάδα): 1 φέτα = 28 γραμμάρια, 66,5 kcal, 2 γραμμάρια πρωτεΐνη, 13 γραμμάρια υδατάνθρακες, 1 γραμμάριο λίπος.

^ζΤο τυρί που χρησιμοποιήθηκε ήταν το Τρικαλινό light (Εταιρεία Φάγε, Αθήνα, Ελλάδα): 1 φέτα = 20 γραμμάρια, 47 kcal, 7 γραμμάρια πρωτεΐνη, 2 γραμμάρια λίπος.

^ηΟ χυμός που χρησιμοποιήθηκε ήταν ο Amita (Coca – Cola Ελλάς, 3Ε, Ελλάδα): 250 ml = 133 kcal, 0,8 γραμμάρια πρωτεΐνη, 33 γραμμάρια υδατάνθρακες.

Συντομογραφία: γρ = γραμμάρια.

Πίνακας 7.3.2 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και διατροφικές συνήθειες των εθελοντών στην έναρξη της μελέτης^α

Ηλικία (έτη)	46 ± 3
Φύλο (άντρες / γυναίκες)	5 / 12
Ύψος (εκατοστά)	167 ± 0,02
Σωματικό βάρος (kg)	93 ± 4
Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m ²)	34 ± 1
<i>Διαιτητική πρόσληψη στην έναρξη της μελέτης από την ανάκληση 24 – ώρου</i>	
Ενέργεια (Kjoule)	8545 ± 360
Διαιτητική Πρωτεΐνη (γραμμάρια)	99 ± 12
Διαιτητική Πρωτεΐνη (%)	18
Υδατάνθρακες (γραμμάρια)	208 ± 13
Υδατάνθρακες (%)	40
Ολικό διαιτητικό λίπος (γραμμάρια)	98 ± 8
Ολικό διαιτητικό λίπος (%)	42
Κορεσμένο λίπος (γραμμάρια)	31 ± 3
Μονοακόρεστο λίπος (γραμμάρια)	44 ± 4
Πολυακόρεστο λίπος (γραμμάρια)	12 ± 1
Διαιτητικές ίνες (γραμμάρια)	21 ± 2
Χοληστερόλη (mg)	294 ± 34
Νάτριο (mg)	2792 ± 240

^αΌλα τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα.

Πίνακας 7.3.3. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών στην έναρξη και στο τέλος των διατροφικών παρεμβάσεων με δίαιτα Υψηλής Περιεκτικότητας σε Πρωτεΐνη – Χαμηλής Περιεκτικότητας σε Λίπος (ΥΠ – ΧΛ) και δίαιτα Χαμηλής Περιεκτικότητας σε Πρωτεΐνη – Υψηλής Περιεκτικότητας σε Λίπος (ΧΠ – ΥΛ) ^α

	Δίαιτα ΧΠ – ΥΛ (n=17)		P ^β	Δίαιτα ΥΠ – ΧΛ (n=17)		P ^β	P μεταξύ ομά- δων ^γ
	Έναρξη	Τέλος		Έναρξη	Τέλος		
Σωματικό βάρος (kg)	93 ± 4	90 ± 4	<0,001	92 ± 4	89 ± 4	<0,001	0,800
ΔΜΣ (kg/m ²)	34 ± 1	33 ± 1	<0,001	33 ± 1	32 ± 1	<0,001	0,751
Περίμετρος μέσης (εκατοστά)	108 ± 4	104 ± 3	<0,001	107 ± 3	105 ± 3	0,021	0,988
Περίμετρος ισχίων (εκατοστά)	112 ± 3	111 ± 3	0,010	112 ± 3	110 ± 3	0,001	0,968
Σωματικό λίπος (kg) ^δ	35 ± 3	33 ± 3	0,004	34 ± 3	31 ± 3	<0,001	0,774
Άλιπη μάζα (kg)	58 ± 3	57 ± 3	0,004	57 ± 3	57 ± 3	0,196	0,945
Υγρά σώματος (λίτρα)	43 ± 2	42 ± 2	0,039	43 ± 2	43 ± 2	0,155	0,796

Συντομογραφίες: ΔΜΣ, δείκτης μάζας σώματος

^αΤα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα. Κάθε διαιτητική παρέμβαση διήρκεσε 4 εβδομάδες.

^βΕκτιμήθηκε με χρήση του t κριτηρίου του Student για ζεύγη.

^γP για συγκρίσεις μεταξύ ομάδων δίαιτας εκτιμήθηκε με εφαρμογή μοντέλων επαναλαμβανόμενων μετρήσεων με σταθερές επιδράσεις. Βρέθηκε σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου (P < 0,001), αλλά δε βρέθηκε σημαντική κύρια επίδραση της δίαιτας ή αλληλεπίδραση χρόνου – με – δίαιτα.

^δΟι τιμές της σύστασης σώματος εκτιμήθηκαν με τη μέθοδο της ανάλυσης βιοηλεκτρικής εμπέδησης.

Πίνακας 7.3.4. Αρτηριακή πίεση και βιοχημικές παράμετροι στην έναρξη και στο τέλος των διατροφικών παρεμβάσεων με δίαιτα Υψηλής Περιεκτικότητας σε Πρωτεΐνη – Χαμηλής Περιεκτικότητας σε Λίπος (ΥΠ – ΧΛ) και δίαιτα Χαμηλής Περιεκτικότητας σε Πρωτεΐνη – Υψηλής Περιεκτικότητας σε Λίπος (ΧΠ – ΥΛ)^α

	Δίαιτα ΧΠ – ΥΛ (n=17)		<i>P</i> ^β	Δίαιτα ΥΠ – ΧΛ (n=17)		<i>P</i> ^β	<i>P</i> μεταξύ διαιτών ^γ
	Έναρξη	Τέλος		Έναρξη	Τέλος		
Γλυκόζη νηστείας (mmol/l)	7,5 ± 0,3	6,5 ± 0,3	0,04	7,1 ± 0,2	6,3 ± 0,2	< 0,001	0,498
Ινσουλίνη νηστείας (μU/ml)	10 ± 1	10 ± 1	0,551	9 ± 2	8 ± 2	0,234	0,652
HOMA	6,3 ± 1,0	5,5 ± 1,1	0,056	5,5 ± 0,9	4,7 ± 0,9	0,022	0,527
Συστολική ΑΠ ^δ (mmHg)	134 ± 4	130 ± 3	0,043	134 ± 4	122 ± 3	<0,001	<0,001
Διαστολική ΑΠ ^ε (mmHg)	80 ± 2	77 ± 1	0,111	86 ± 3	78 ± 2	<0,001	<0,001
Ολική Χοληστε- ρόλη (mmol/l)	5,5 ± 0,1	4,9 ± 0,2	0,01	5,6 ± 0,3	4,9 ± 0,1	0,001	0,794
Τριγλυκερί- δια (mmol/l)	1,9 ± 0,2	1,5 ± 0,1	<0,001	1,7 ± 0,1	1,2 ± 0,1	0,013	0,042
HDL (mmol/l)	1,1 ± 0,1	1,1 ± 0,0	0,073	1,2 ± 0,1	1,1 ± 0,1	<0,001	0,777
LDL (mmol/l)	3,5 ± 0,1	3,2 ± 0,2	0,055	3,7 ± 0,2	3,2 ± 0,2	0,007	0,985

Συντομογραφίες: HOMA, μαθηματικό μοντέλο της ομοιόστασης, ΑΠ, Αρτηριακή Πίεση, HDL, λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας, LDL, λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας.

^aΌλα τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές $\pm$ τυπικό σφάλμα. Κάθε διαιτητική παρέμβαση διήρκησε 4 εβδομάδες.

^bΕκτιμήθηκε με χρήση του t κριτηρίου του Student για ζεύγη.

^cP για συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων δίαιτας εκτιμήθηκε με εφαρμογή μοντέλων επαναλαμβανόμενων μετρήσεων με σταθερές επιδράσεις. Βρέθηκε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου για όλες τις παραμέτρους που αναφέρονται στον πίνακα, $P < 0,05$.

^dΣτατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση χρόνου – με – δίαιτα, $P = 0,001$.

^eΣτατιστικά σημαντική κύρια επίδραση της δίαιτας, $P = 0,048$ και στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση χρόνου – με – δίαιτα, $P < 0,001$.

Πίνακας 7.3.5. Εμβαδόν κάτω από την καμπύλη (AUC) και επιμέρους εμβαδόν κάτω από την καμπύλη (IAUC) για γλυκόζη και ινσουλίνη και ινσουλινοευαισθησία στο μεταγευματικό στάδιο μετά την κατανάλωση ενός πρότυπου πειραματικού γεύματος στην έναρξη και στο τέλος των διαιτητικών παρεμβάσεων με δίαιτες Υψηλής Περιεκτικότητας σε Πρωτεΐνη – Χαμηλής Περιεκτικότητας σε Λίπος (ΥΠ – ΧΛ) και Χαμηλής Περιεκτικότητας σε Πρωτεΐνη – Υψηλής Περιεκτικότητας σε Λίπος (ΧΠ – ΥΛ)^α

	Δίαιτα ΧΠ – ΥΛ (n=17)		P ^β	Δίαιτα ΥΠ – ΧΛ (n=17)		P ^β	P μεταξύ διαιτών ^γ
	Έναρξη	Τέλος		Έναρξη	Τέλος		
AUC γλυκόζη (mmol ⁻¹ ·180 min ⁻¹)	9,0 ± 0,9	7,4 ± 0,8	0,003	8,0 ± 0,7	6,5 ± 0,6	0,002	0,412
IAUC γλυκόζη (mmol ⁻¹ ·180 min ⁻¹)	485 ± 78	406 ± 42	0,046	373 ± 96	320 ± 83	0,047	0,393
AUC ινσουλίνη (μUI ⁻¹ ·180 min ⁻¹)	20111 ± 3272	15706 ± 2671	0,776	15053 ± 4175	10649 ± 2846	0,011	0,148
IAUC ινσουλίνη (μUI ⁻¹ ·180 min ⁻¹)	18237 ± 3113	13966 ± 2556	0,80	13456 ± 3732	9217 ± 2463	0,01	0,148
Ινσουλινοευ- αισθησία ^δ	3 ± 1	4 ± 1	0,148	2,7 ± 0,4	4 ± 1	0,001	0,907

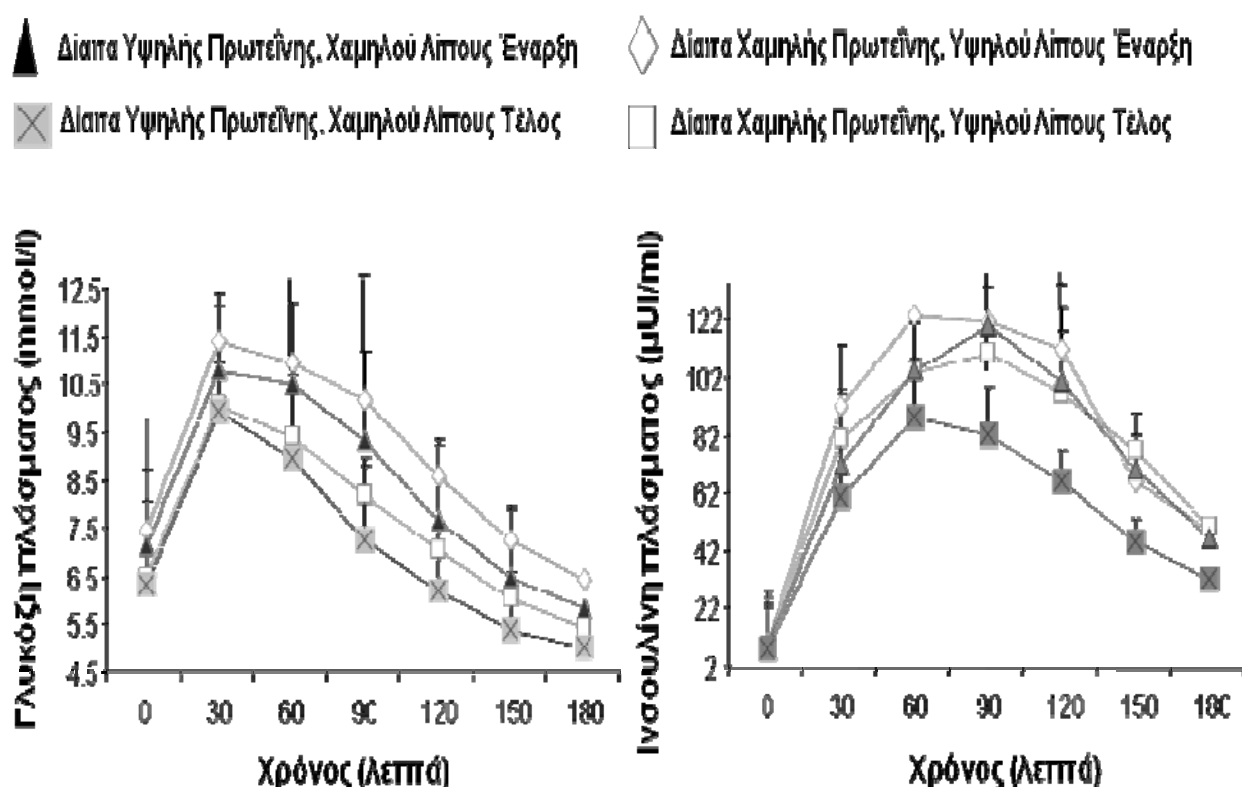
^αΌλα τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπικό σφάλμα. Κάθε διαιτητική παρέμβαση διήρκεσε 4 εβδομάδες.

^βΕκτιμήθηκε με χρήση του t κριτηρίου του Student για ζεύγη.

^γP για συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων δίαιτας εκτιμήθηκε με εφαρμογή μοντέλων επαναλαμβανόμενων μετρήσεων με σταθερές επιδράσεις. Βρέθηκε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου για όλες τις παραμέτρους που αναφέρονται στον πίνακα, $P < 0,05$.

^δH ινσουλινοευαισθησία στο μεταγευματικό στάδιο εκτιμήθηκε με την εξίσωση των Matsuda και DeFronzo [$10.000 / \text{τετραγωνική ρίζα των (γλυκόζη νηστείας (mg/dl) \times \text{ινσουλίνη νηστείας (}\mu\text{U/ml)} \times (\text{μέση τιμή συγκέντρωσης γλυκόζης 2 ώρες μεταγευματικά} \times \text{μέση τιμή συγκέντρωσης ινσουλίνης 2 ώρες μεταγευματικά})]$].

Εικόνα 7.3.1



Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές $\pm$ τυπικό σφάλμα των συγκεντρώσεων γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος στην έναρξη και στους χρόνους 30, 60, 90, 120, 150 και 180 λεπτά μεταγευματικά μετά την κατανάλωση ενός πρωινού, μικτού, υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, γεύματος στην έναρξη και λήξη κάθε διαιτητικής παρέμβασης, συνολικά 4 φορές, με υιοθέτηση δίαιτας υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος (ΥΠ – ΧΛ) και δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος (ΧΠ – ΥΛ) διάρκειας 4 εβδομάδες η κάθε μια. Μετά από εφαρμογή μοντέλων επαναλαμβανόμενων μετρήσεων με σταθερές επιδράσεις δε βρέθηκαν σημαντικές διαφορές και καμία αλληλεπίδραση χρόνου – με – δίαιτα μεταξύ των διαιτών ΥΠ – ΧΛ και ΧΠ – ΥΛ στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος. Βρέθηκε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου τόσο για τη γλυκόζη όσο και για την ινσουλίνη $P < 0,001$.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8 ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Αποτελέσματα από την στατιστική επεξεργασία των δεδομένων της μελέτης «Αττική» (μελέτη 1) έδειξαν ότι η πρόσληψη πρωτεΐνης της τροφής δε συσχετίζεται με τις συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης ορού ή με την ινσουλινοαντίσταση. Αυτή είναι η πρώτη συγχρονική μελέτη που διερεύννησε την επίδραση της πρωτεΐνης της τροφής σε δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου σε άτομα με – και χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Αποτελέσματα από τη δεύτερη μελέτη έδειξαν ότι η τροποποίηση της αναλογίας διαιτητικής πρωτεΐνης προς διαιτητικό λίπος σε γεύματα δεν επηρεάζει τις μεταγευματικές συγκεντρώσεις της γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος σε παχύσαρκα άτομα με και χωρίς νεοδιαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Από όσο γνωρίζουμε, αυτή είναι η πρώτη κλινική μελέτη που διερεύννησε τις «οξείες» μεταγευματικές αποκρίσεις γλυκόζης και ινσουλίνης μετά από κατανάλωση ενός μικτού γεύματος υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος και ενός μικτού γεύματος χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος που περιείχαν όμοια ποσότητα και ποιότητα υδατανθράκων. Αποτελέσματα από την τρίτη μελέτη έδειξαν ότι μια δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος (ΥΠ – ΧΛ), με μια αναλογία διαιτητικής πρωτεΐνης προς διαιτητικό λίπος της τάξεως του 1,5, είναι περισσότερο ωφέλιμη στη βελτίωση της αρτηριακής πίεσης και των συγκεντρώσεων των τριγλυκεριδίων ορού συγκριτικά με μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος (ΧΠ – ΥΛ), ενώ και οι δύο δίαιτες ήταν εξίσου ωφέλιμες στην μείωση του σωματικού λίπους και των συγκεντρώσεων της ολικής χοληστερόλης, της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL) και των μεταγευματικών συγκεντρώσεων γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος σε παχύσαρκα άτομα με νεοδιαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Από όσο γνωρίζουμε, αυτή είναι η πρώτη κλινική μελέτη που διερεύννησε τις επιδράσεις διαιτών που περιείχαν όμοια ποσότητα και ποιότητα υδατανθράκων (50% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης) σε παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο σε παχύσαρκα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Συγκεντρώσεις γλυκόζης, ινσουλίνης, % γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και ινσουλινοευαισθησία

Κάποιες μελέτες έχουν αναφέρει ότι 1) υπάρχει σχέση δόσης – απόκρισης μεταξύ της ποσότητας της διαιτητικής πρωτεΐνης που προσλαμβάνεται και της μεταγευματικής συγκέντρωσης ινσουλίνης (Nuttall, Mooradian et al. 1984), 2) ότι όταν η πρωτεΐνη της τροφής καταναλώνεται μαζί με γλυκόζη, υπάρχει συνεργική διέγερση στην έκκριση ινσουλίνης που

οδηγεί σε μείωση των μεταγευματικών συγκεντρώσεων γλυκόζης (Nuttall and Gannon 1991) και 3) ότι η πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης προκαλεί μια μέτρια μόνο αύξηση στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις της ινσουλίνης σε μη – διαβητικά άτομα, αλλά μια σχετικά σημαντική αύξηση στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις ινσουλίνης σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Berger and Vongaraya 1966; Fajans, Floyd et al. 1968; Krezowski, Nuttall et al. 1986). Εντούτοις, σε καμία από τις μελέτες αυτής της διατριβής δεν επιβεβαιώθηκαν αυτές οι παρατηρήσεις. Έχει επίσης αναφερθεί ότι οι πρωτεΐνες των τροφών διαφέρουν στην ικανότητά τους να διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης ανάλογα με τη σύστασή τους σε αμινοξέα (Nilsson, Stenberg et al. 2004). Στη δεύτερη και τρίτη μελέτη παρέμβασης αυτής της διατριβής εξετάστηκαν μικτά γεύματα / δίαιτες και επομένως δεν ήταν δυνατόν να απομονωθεί η επίδραση της πρωτεΐνης ή των αμινοξέων στις συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης.

Σε αντίθεση με τα αποτελέσματα που αναμέναμε, στην πρώτη μελέτη αυτής της διατριβής, δε βρέθηκε καμία σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στα μακροθρεπτικά συστατικά της διαίτας (πρωτεΐνη, υδατάνθρακες, λίπος) και στις συγκεντρώσεις γλυκόζης ορού, ινσουλίνης ορού, ή ινσουλिनοευαισθησίας. Εντούτοις, βρέθηκε ότι η υψηλότερη κατανάλωση κόκκινου κρέατος συσχετίστηκε με υπεργλυκαιμία, υπερινσουλιναιμία και ινσουλिनoαντίσταση σε άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, κάτι που έχει επιβεβαιωθεί και σε άλλες μελέτες (van Dam, Willett et al. 2002; Schulze, Manson et al. 2003; Fung, Schulze et al. 2004; Song, Manson et al. 2004). Η περιεκτικότητα του κόκκινου κρέατος σε λίπος, ιδιαίτερα κορεσμένο λίπος, θεωρείται ένας από τους κυριότερους παράγοντες που συμβάλλουν στον αυξανόμενο επιπολασμό της ινσουλινoαντίστασης και του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (Storlien, James et al. 1986; Holness and Sugden 1999). Επιδημιολογικά στοιχεία έχουν αναφέρει ότι η ινσουλινoαντίσταση σε συνάρτηση με την υπερινσουλιναιμία συσχετίζεται μόνο με την πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών και όχι με την πρόσληψη μονοακόρεστων ή πολυακόρεστων λιπαρών (Mayer, Newman et al. 1993; Parker, Weiss et al. 1993). Εντούτοις, από τα αποτελέσματά μας δε μπορούμε να υποστηρίξουμε ότι η αρνητική συσχέτιση της κατανάλωσης κόκκινου κρέατος με τους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου οφείλεται μόνο στην αυξημένη περιεκτικότητα του κρέατος σε λίπος ή σε πρωτεΐνη, αλλά ίσως να ευθύνονται η περιεκτικότητά του κρέατος σε χοληστερόλη ή ορισμένες πρακτικές μαγειρέματος ή επεξεργασίας τροφίμων όπως η προσθήκη νιτρικών αλάτων. Είναι ενδιαφέρον το ότι δε βρέθηκε συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση κόκκινου κρέατος και στους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Ο λόγος για αυτό δεν είναι ξεκάθαρος, αλλά μπορεί να εξηγείται από το γεγονός ότι όταν συνυπάρχει σακχαρώδης διαβήτης και παχυσαρκία, που χαρακτηρίζονται από υπερινσουλιναιμία και ινσουλινoαντίσταση,

τότε η κατανάλωση κόκκινου κρέατος ούτε βελτιώνει ούτε επιδεινώνει περαιτέρω το γλυκαιμικό έλεγχο αυτών των ατόμων.

Στο ερώτημα του κατά πόσο είναι προτιμότερη η κατανάλωση πουλερικών από το κόκκινο κρέας, τα δεδομένα είναι αντικρουόμενα. Στην πρώτη μελέτη αυτής της διατριβής, δεν παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση πουλερικών και στους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου σε άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη, κάτι που έχει επιβεβαιωθεί και σε άλλες μελέτες (van Dam, Willett et al. 2002; Fung, Schulze et al. 2004; Song, Manson et al. 2004). Στη μελέτη Seventh – Day Adventists, η συνολική κατανάλωση κρέατος (λευκού και κόκκινου) συσχετίστηκε με υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (Snowdon and Philips 1985). Ωστόσο, αποτελέσματα από τη μελέτη Nurses' Health Study ανέφεραν για πρώτη φορά ότι η συχνή κατανάλωση πουλερικών συσχετίστηκε με μια μέτρια μείωση στον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (Schulze, Manson et al. 2003). Στην πρώτη μελέτη αυτής της διατριβής, παρατηρήσαμε μια δοσοεξαρτώμενη, θετική συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση πουλερικών και στην ινσουλινοευσαισθησία μόνο σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, αλλά δεν μπορούμε να αποδώσουμε τη συσχέτιση αυτή στην περιεκτικότητα των πουλερικών σε λίπος ή πρωτεΐνη, αλλά ίσως να αποδίδεται σε άλλους παράγοντες, όπως η μαγειρική παρασκευή.

Αποτελέσματα από μια επιδημιολογική μελέτη με μεγάλο αριθμό δείγματος συμμετεχόντων ανέφεραν ότι η υπερινσουλιναμία παρατηρείται πιο σπάνια σε γυναίκες που καταναλώνουν καθημερινά γαλακτοκομικά προϊόντα (Wirfalt, Hedblad et al. 2001). Επιπλέον, αποτελέσματα από τη μελέτη Health Professionals Follow – up study έδειξαν ότι η υψηλότερη κατανάλωση γαλακτοκομικών, ιδιαίτερα εκείνα με χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά, μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 σε άντρες ανεξάρτητα από το δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) (Choi, Willett et al. 2005). Μάλιστα, αύξηση στην κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων κατά μια μερίδα ημερησίως συσχετίστηκε με 9% μείωση του κινδύνου εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, μετά από στατιστική προσαρμογή για ΔΜΣ, φυσική δραστηριότητα, ή οικογενειακό ιστορικό (Choi, Willett et al. 2005). Από τα 10 γαλακτοκομικά προϊόντα που μελετήθηκαν, μόνο η κατανάλωση άπαχου γάλακτος και γάλακτος με χαμηλά λιπαρά συσχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (Choi, Willett et al. 2005). Έχει αναφερθεί ότι η πρωτεΐνη του γάλακτος διεγείρει σημαντικά την έκκριση ινσουλίνης, με την πρωτεΐνη ορού γάλακτος να είναι πιο αποτελεσματική από την καζεΐνη στη διέγερση της έκκρισης ινσουλίνης σε υγιή άτομα (Nilsson, Stenberg et al. 2004). Επιπλέον, έχει αναφερθεί ότι η κατανάλωση σκόνης άπαχου γάλακτος μειώνει τις

μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης στο ένα τρίτο της σχετικής απόκρισης ινσουλίνης, που οδηγεί στο συμπέρασμα ότι το γάλα διεγείρει σημαντικά την έκκριση ινσουλίνης (Nilsson, Stenberg et al. 2004). Στην πρώτη μελέτη αυτής της διατριβής, δε βρέθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης γιαουρτιού και τυριού στις συγκεντρώσεις γλυκόζης, ινσουλίνης και ινσουλिनοευαισθησίας. Παρόλο που δεν παρατηρήσαμε σημαντική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης γάλακτος πλήρους σε λιπαρά και στους προαναφερόμενους δείκτες σε μη – διαβητικά άτομα, εντούτοις βρήκαμε θετική συσχέτιση σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, το οποίο δεν μπορεί να εξηγηθεί από τα δεδομένα της παρούσης μελέτης και χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση.

Η κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και οσπρίων έχει συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης ινσουλिनoαντίστασης και σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (van Dam, Willett et al. 2002). Εντούτοις, στην πρώτη μελέτη αυτής της διατριβής, δε βρέθηκε κάποια συσχέτιση ανάμεσα σε αυτά τα τρόφιμα και στους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου σε άτομα με και χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Αποτελέσματα μελετών που εξέτασαν τις επιδράσεις της κατανάλωσης ψαριού σε δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου είναι αντικρουόμενα, με κάποιες μελέτες να υποστηρίζουν ότι η κατανάλωση ψαριού συσχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και παχυσαρκίας (Hu, Cho et al. 2003; Nkondjock and Receveur 2003), και άλλες όχι (Kasim 1993; Holness, Greenwood et al. 2003; Schulze, Manson et al. 2003). Μάλιστα, οι Glauber και συνεργάτες (Glauber, Wallace et al. 1988) ανέφεραν αύξηση κατά 26% στην ενδογενή ηπατική παραγωγή γλυκόζης μετά από πρόσληψη συμπληρωμάτων με έλαια ψαριού σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Στην πρώτη μελέτη αυτής της διατριβής, παρατηρήσαμε ότι η κατανάλωση ψαριού συσχετίστηκε θετικά με υπεργλυκαιμία, υπερινσουλιναιμία και ινσουλινoαντίσταση μόνο στα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη και ότι αυτή η συσχέτιση ήταν κυρίως εξαρτώμενη από το ΔΜΣ. Ο λόγος για αυτήν την αρνητική συσχέτιση δεν είναι ξεκάθαρος, αλλά μπορεί να οφείλεται στο γεγονός ότι η λειτουργία των β – κυττάρων των παχύσαρκων ατόμων χωρίς σακχαρώδη διαβήτη μπορεί να έχει ήδη ξεκινήσει να φθείρεται και επομένως να αποτυγχάνει να επαναφέρει σε φυσιολογικά επίπεδα την υπεργλυκαιμία που προκλήθηκε από την κατανάλωση ψαριού.

Αποτελέσματα από τη δεύτερη μελέτη αυτής της διατριβής έδειξαν ότι μια αύξηση στην πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης κατά 15% με παράλληλη μείωση στην πρόσληψη ολικού διαιτητικού λίπους, χωρίς τροποποίηση στην περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες, δεν επηρεάζει τις

μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης σε παχύσαρκα άτομα με και χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ενώ στην τρίτη μελέτη αυτής της διατριβής παρατηρήσαμε ότι οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στην κατάσταση της νηστείας και μεταγευματικά μειώθηκαν λόγω της απώλειας βάρους σε όλα τα άτομα ανεξάρτητα από τη δίαιτα που υιοθέτησαν. Αυτά τα αποτελέσματα είναι εν μέρει σε συμφωνία με προηγούμενες μελέτες (Parker, Noakes et al. 2002; Farnsworth, Luscombe et al. 2003; Luscombe-Marsh, Noakes et al. 2005; Noakes, Keogh et al. 2005), αλλά όπως προαναφέρθηκε, είναι αντίθετα με μελέτες που έδειξαν ότι η πρόσληψη πρωτεΐνης της τροφής διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης (Fajans, Floyd et al. 1967), ενώ η παράλληλη πρόσληψη υδατανθράκων, λίπους και πρωτεΐνης μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της γλυκαιμικής απόκρισης και αύξηση της έκκρισης ινσουλίνης σε υγιείς άντρες (Rabinowitz, Merimee et al. 1966; Collier, McLean et al. 1984; Nuttall, Gannon et al. 1985). Η διαφορά στις συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης που παρατηρήθηκαν μεταξύ των δύο ομάδων στη δεύτερη μελέτη παρέμβασης αυτής της διατριβής ήταν ανεξάρτητη από τη σύσταση των γευμάτων που καταναλώθηκαν. Ωστόσο, αυτό μπορεί να οφείλεται σε μια αντίδραση του διαβητικού παγκρέατος στη διέγερση των αμινοξέων προκαλώντας μια σημαντική αύξηση στην έκκριση γλυκαγόνης (Floyd, Fajans et al. 1968; Gerich, Charles et al. 1976; Unger 1985). Αυτή η δυσλειτουργία των α – κυττάρων μπορεί να μειώσει την επίδραση της επιπρόσθετης διεγερόμενης από την πρωτεΐνη έκκριση ινσουλίνης, το οποίο θα πρέπει να διερευνηθεί περαιτέρω. Η μείωση των μεταγευματικών συγκεντρώσεων γλυκόζης και ινσουλίνης που παρατηρήθηκε στην τρίτη μελέτη παρέμβασης συνέβη λόγω της απώλειας σωματικού βάρους και όχι λόγω της σύστασης της δίαιτας σε μακροθρεπτικά, που είναι σύμφωνο με προηγούμενες μελέτες που ανέφεραν ότι ο ενεργειακός περιορισμός και η απώλεια βάρους οδηγούν σε μείωση στις συγκεντρώσεις γλυκόζης στην κατάσταση νηστείας και μεταγευματικά με ή χωρίς αλλαγή στις συγκεντρώσεις ινσουλίνης (Henry, Schaefer et al. 1985; Kelley, Wing et al. 1993).

Οι συγκεντρώσεις ινσουλίνης στο στάδιο της νηστείας είναι συχνά υψηλές σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και αυτό είναι εν μέρει αποτέλεσμα του συνδρόμου της ινσουλिनoαντίστασης. Είναι ενδιαφέρον ότι τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη στη δεύτερη μελέτη παρέμβασης βρέθηκαν να έχουν σημαντικό βαθμό ινσουλινoαντίστασης, σύμφωνα με τις τιμές του μαθηματικού μοντέλου της ομοιόστασης (HOMA), ενώ δεν παρατηρήθηκε κάτι αντίστοιχο στα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη, παρόλο που οι εθελοντές και στις δύο ομάδες ήταν παχύσαρκοι και είχαν όμοιο μεταβολικό προφίλ. Στη δεύτερη μελέτη αυτής της διατριβής, παρατηρήθηκαν υπερινσουλιναιμία στην κατάσταση νηστείας στους συμμετέχοντες με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και μια καθυστερημένη μεταγευματική απόκριση ινσουλίνης, ανεξάρτητα από το γεύμα που καταναλώθηκε έτσι ώστε η ίδια μέγιστη συγκέντρωση ινσουλίνης

να επιτευχθεί στα 90 λεπτά παρά στα 60 λεπτά. Επομένως, ανεξαρτήτως από κάποια περιφερική ινσουλινοαντίσταση ένας λόγος για τον διαταραγμένο γλυκαιμικό έλεγχο θα μπορούσε να είναι μια καθυστερημένη έκκριση ινσουλίνης, η οποία μπορεί να παίζει σημαντικό ρόλο στην πρόκληση μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας από τα αρχικά στάδια διάγνωσης του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (Ahren and Holst 2001). Παρόλο που η μεταγευματική λιπαιμία δεν εκτιμήθηκε στη δεύτερη μελέτη αυτής της διατριβής, εντούτοις, μπορεί κανείς να υποθέσει ότι υπήρχε μια καθυστερημένη, λόγω της υπερινσουλιναϊμίας, κάθαρση των λιπιδίων με συνέπειες στην αθηρογένεση (Miles, Wooldridge et al. 2003; Dimitriadis, Boutati et al. 2004). Επομένως, πέρα από το γεγονός ότι η ινσουλινοαντίσταση αυξάνει τον κίνδυνο αθηροσκλήρωσης (Nuttall and Gannon 2004), φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στη διαταραγμένη λειτουργία των β – κυττάρων. Στην τρίτη μελέτη αυτής της διατριβής, παρατηρήθηκε μια τάση για μείωση των μεταγευματικών συγκεντρώσεων ινσουλίνης και βελτίωση της ινσουλινοευαισθησίας μόνο στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΥΠ – ΧΛ, κάτι που έχει αναφερθεί και σε άλλες μελέτες (Piatti, Monti et al. 1994).

Όπως προαναφέρθηκε, υπάρχουν αποδείξεις ότι η πρόσληψη κορεσμένου λίπους μειώνει σημαντικά την ινσουλινοευαισθησία (Vessby, Unsitupa et al. 2001). Τόσο στη δεύτερη όσο και στην τρίτη μελέτη αυτής της διατριβής, τα γεύματα και οι δίαιτες αντίστοιχα περιείχαν όμοιες ποσότητες κορεσμένου λίπους, αλλά διέφεραν σημαντικά στην περιεκτικότητά τους σε μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα. Μελέτες που έχουν εξετάσει τις επιδράσεις των μονοακόρεστων λιπαρών ή / και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις της γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος έχουν αναφέρει αντικρουόμενα αποτελέσματα. Οι Rasmussen και συνεργάτες (Rasmussen, Lauszus et al. 1996) έδειξαν ότι η έκκριση ινσουλίνης διεγείρεται από την κατανάλωση αγελαδινού βουτύρου αλλά όχι από τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Σε υγιή άτομα, οι Robertson και συνεργάτες (Robertson, Jackson et al. 2002) έδειξαν ότι η πρόσληψη μικτού γεύματος υψηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένο λίπος προκάλεσε σημαντικά αυξημένες μεταγευματικές συγκεντρώσεις ινσουλίνης συγκριτικά με γεύματα υψηλής περιεκτικότητας σε μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, ενώ άλλες μελέτες που χρησιμοποίησαν μικτά γεύματα που περιείχαν μονοακόρεστα λιπαρά οξέα βρήκαν υψηλότερες μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος συγκριτικά με γεύματα υψηλής περιεκτικότητας σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (Joannic, Auboiron et al. 1997; Petersen, Marckmann et al. 1999), και μια άλλη μελέτη βρήκε μια σημαντικά υψηλότερη ολική αύξηση στην απόκριση γλυκόζης μετά από ένα γεύμα υψηλής περιεκτικότητας σε κορεσμένο λίπος συγκριτικά με γεύματα υψηλής περιεκτικότητας σε μονοακόρεστα ή πολυακόρεστα λιπαρά οξέα,

χωρίς διαφορές στην απόκριση ινσουλίνης (Jackson, Wolstencroft et al. 2005). Ένας αριθμός μελετών, ωστόσο, δεν παρατήρησαν διαφορές στις αποκρίσεις γλυκόζης και ινσουλίνης μεταξύ γευμάτων που είχαν διαφορετική σύσταση σε λιπαρά οξέα (Zampelas, Murphy et al. 1994; Thomsen, Rasmussen et al. 1999; Thomsen, Storm et al. 2003). Στην τρίτη μελέτη αυτής της διατριβής, η τάση προς βελτίωση της ινσουλινοευαισθησίας στην κατάσταση νηστείας και μεταγευματικά παρατηρήθηκε μόνο με τη δίαιτα που περιείχε μικρότερη ποσότητα μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, που μπορεί πιθανώς να αποδοθεί στην περιεκτικότητα της διαίτας σε πρωτεΐνη και όχι σε λιπαρά.

Απώλεια σωματικού βάρους και λίπους

Τα αποτελέσματα που παρατηρήθηκαν στην τρίτη μελέτη αυτής της διατριβής για την απώλεια βάρους επιβεβαιώθηκαν από μια μελέτη που συνέκρινε τις επιδράσεις δύο διαιτών με ίση ποσότητα, αλλά με περιορισμό, υδατανθράκων (35% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης) που διέφεραν σε πρωτεΐνη και λίπος στην απώλεια βάρους, στη ρύθμιση της όρεξης, και την ενεργειακή κατανάλωση μετά από πειραματικά γεύματα σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (Luscombe-Marsh, Noakes et al. 2005). Στην τρίτη μελέτη αυτής της διατριβής, παρατηρήσαμε ότι στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΥΠ – ΧΛ, η απώλεια βάρους ήταν μόνο μείωση σωματικού λίπους με διατήρηση της άλιπης μάζας κάτι που δεν παρατηρήθηκε στην ομάδα που υιοθέτησε τη δίαιτα ΧΠ – ΥΛ. Αντίστοιχα αποτελέσματα έχουν αναφερθεί και σε άλλες μελέτες που έδειξαν ότι η αναλογία σωματικού λίπους προς άλιπη μάζα (ένδειξη της χρήσης λίπους για ενέργεια και διατήρησης της άλιπης μάζας) είναι μεγαλύτερη μετά την κατανάλωση διαίτας υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη συγκριτικά με μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη (Piatti, Monti et al. 1994), παρατήρηση που μπορεί να είναι χρήσιμη στη διαιτητική αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2.

Αρτηριακή Πίεση

Η υπέρταση είναι ένας από τους πιο σημαντικούς παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή και ολική θνητότητα παγκοσμίως. Στην τρίτη μελέτη αυτής της διατριβής, η δίαιτα ΥΠ – ΧΛ μείωσε σημαντικά περισσότερο τη συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση συγκριτικά με τη δίαιτα ΧΠ – ΥΛ, ανεξάρτητα από την απώλεια βάρους, την περιεκτικότητα της διαίτας σε νάτριο, ή σε διαιτητικές ίνες. Δεδομένα μελετών για το ρόλο των διαιτών υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη στην αρτηριακή πίεση είναι αντικρουόμενα, με κάποιες μελέτες να μη βρίσκουν

επίδραση (Parker, Noakes et al. 2002; Farnsworth, Luscombe et al. 2003; Brinkworth, Noakes et al. 2004), άλλες να βρίσκουν ότι μια δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη προκαλεί μείωση στην αρτηριακή πίεση (Sargrad, Homko et al. 2005), και άλλες να βρίσκουν ότι μια δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη προκαλεί αύξηση στην αρτηριακή πίεση (Sacks, Donner et al. 1981). Οι Liu και συνεργάτες (Liu, Ikeda et al. 2002) σε μια μετά – ανάλυση 9 συγχρονικών μελετών, βρήκαν μια σημαντικά αντίστροφη σχέση μεταξύ της πρωτεΐνης της τροφής και της αρτηριακής πίεσης και στα δύο φύλα. Έχει προταθεί ότι η πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης μπορεί να επηρεάσει την αρτηριακή πίεση μέσω των δράσεων των αμινοξέων που την απαρτίζουν (Sved, Fernstrom et al. 1979; Sved, Van Itallie et al. 1982; Anderson 1986; Moncada and Higgs 1993; Ginsberg 2000). Εντούτοις, είναι αδύνατον από τα δεδομένα της τρίτης μελέτης αυτής της διατριβής να εξάγουμε συμπεράσματα για τα αμινοξέα. Επιπλέον, ο ρόλος της ινσουλίνης στην υπέρταση μπορεί να είναι περισσότερο άμεσος, με την υπερινσουλιναιμία πιθανώς να οδηγεί σε κατακράτηση νατρίου και υγρών (Storlien, Baur et al. 1996). Στην τρίτη μελέτη αυτής της διατριβής, παράλληλα με την απώλεια βάρους, η δίαιτα ΥΠ – ΧΛ μείωσε την ινσουλινοαντίσταση και τις μεταγευματικές συγκεντρώσεις ινσουλίνης σε μεγαλύτερο βαθμό συγκριτικά με τη δίαιτα ΧΠ – ΥΛ, το οποίο μπορεί να προσφέρει μια επιπλέον εξήγηση για τα ωφέλιμα αποτελέσματα που παρατηρήθηκαν στην αρτηριακή πίεση μόνο με την υιοθέτηση διαίτας ΥΠ – ΧΛ. Ωστόσο, ο ακριβής μηχανισμός δε μπορεί να αξιολογηθεί από τα δεδομένα αυτής της μελέτης.

Λιπίδια αίματος

Μελέτες έχουν αναφέρει ότι η πιο συχνή μορφή δυσλιπιδαιμίας σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι οι αυξημένες συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων και οι μειωμένες συγκεντρώσεις της λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL) (Haffner 2004) συγκριτικά με άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη, ενώ οι μέσες συγκεντρώσεις της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL) δεν είναι σημαντικά διαφορετικές (Haffner 2004). Αυτές οι παρατηρήσεις επιβεβαιώθηκαν στην τρίτη μελέτη αυτής της διατριβής.

Είναι γνωστό ότι οι υδατάνθρακες είναι το κύριο μακροθρεπτικό συστατικό που επηρεάζει τις συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων ορού. Στην τρίτη μελέτη αυτής της διατριβής, παρατηρήθηκε μια σημαντικά μεγαλύτερη μείωση στις συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων ορού με τη δίαιτα ΥΠ – ΧΛ, ανεξάρτητα από την απώλεια σωματικού βάρους ή την περιεκτικότητα της διαίτας σε υδατάνθρακες, συγκριτικά με τη δίαιτα ΧΠ – ΥΛ, αλλά ο μηχανισμός για αυτήν την επίδραση δε μπορεί να αποδοθεί από τα δεδομένα αυτής της μελέτης. Ωστόσο, αυτή η επίδραση

έχει αναφερθεί και σε άλλες μελέτες (Skon, Toubro et al. 1999; Farnsworth, Luscombe et al. 2003). Επιπλέον έχει αναφερθεί ότι μείωση στις συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση στη συγκέντρωση της HDL χοληστερόλης (Garg, Bonanome et al. 1988), αλλά αυτό δεν επιβεβαιώθηκε στη δική μας μελέτη ή σε άλλες μελέτες (Vazquez, Kazi et al. 1995; Skon, Toubro et al. 1999). Επιπλέον, η δίαιτα ΥΠ – ΧΛ μείωσε σε μεγαλύτερο βαθμό τις συγκεντρώσεις της LDL χοληστερόλης συγκριτικά με τη δίαιτα ΧΠ – ΥΛ, που είναι σύμφωνο με άλλες μελέτες (Wolfe and Giovannetti 1991; Parker, Noakes et al. 2002), και μπορεί πιθανώς να αποδοθεί στη χαμηλότερη περιεκτικότητα της δίαιτας ΥΠ – ΧΛ σε ολικό και κορεσμένο λίπος.

Μελέτες έχουν αναφέρει ότι σε άτομα με υψηλές συγκεντρώσεις LDL ή ολικής χοληστερόλης ορού, η αντικατάσταση ζωικής πρωτεΐνης από φυτική πρωτεΐνη μειώνει και τους δύο αυτούς δείκτες (Sirtori, Lovati et al. 1995). Ωστόσο, οι συμμετέχοντες στις μελέτες μας ανέφεραν ότι κατανάλωναν επαρκή ποσότητα φυτικής πρωτεΐνης, ιδιαίτερα από όσπρια, αλλά είναι αδύνατον να γνωρίζουμε εάν αυτές οι διατροφικές επιλογές είχαν αντίκτυπο στο λιπιδαιμικό τους προφίλ ή όχι.

ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ ΤΩΝ ΜΕΛΕΤΩΝ

Η πρώτη μελέτη είναι μια συγχρονική μελέτη που δε μπορεί να αποδώσει αιτιατές σχέσεις αλλά μόνο να αναφέρει υποθέσεις για μελλοντικές μελέτες. Η αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών διαπιστώθηκε μια φορά με τη χρήση ενός ερωτηματολογίου συχνότητας τροφίμων. Δε μπορούμε να αποκλείσουμε το ενδεχόμενο υπό – ή υπέρ – αναφοράς παρόλο που οι εθελοντές συμπλήρωσαν τα ερωτηματολόγια με τη βοήθεια και παρακολούθηση ειδικά εκπαιδευμένου προσωπικού. Επιπρόσθετη διατροφική αποτίμηση θα μπορούσε να αυξήσει την ακρίβεια των αποτελεσμάτων αυτής της μελέτης. Επίσης, εξαιτίας του μεγάλου βαθμού στατιστικής συγγραμικότητας, υπήρχε περιορισμένη ικανότητά να διαχωριστούν τις επιδράσεις των τροφίμων υπό εξέταση όπως το κόκκινο κρέας από προσλήψεις κυρίων θρεπτικών συστατικών που το απαρτίζουν όπως είναι το ζωικό λίπος, η ζωική πρωτεΐνη, και ο σίδηρος. Επιπρόσθετα, μια περιορισμένη διαφοροποίηση των εθελοντών όσον αφορά στις προσλήψεις μακροθρεπτικών συστατικών και τύπου του κρέατος, ψαριού, γάλακτος κλπ. θα μπορούσε να οδηγήσει σε ανεπαρκή στατιστική δύναμη για τον εντοπισμό σημαντικών συσχετίσεων.

Τα θετικά στοιχεία της δεύτερης μελέτης αυτής της διατριβής, είναι ότι οι εθελοντές ζούσαν ελεύθερα, χωρίς να νοσηλεύονται ή να είναι περιορισμένοι σε κάποιο ερευνητικό χώρο, και άρα τα αποτελέσματα ανταποκρίνονται στις πραγματικές συνθήκες. Ένας από τους περιορισμούς είναι ότι χρησιμοποιήθηκαν μόνο δύο μικτά γεύματα για να εξεταστούν οι μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος και είναι άγνωστο το εάν τα ίδια αποτελέσματα θα μπορούσαν να εφαρμοστούν με δίαιτες που περιέχουν την ίδια σύσταση μακροθρεπτικών συστατικών μακροπρόθεσμα. Επιπλέον, στη μελέτη αυτή συμμετείχαν μόνο άτομα με νεοδιαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και επομένως η παγκρεατική λειτουργία ή / και ο βαθμός ινσουλinoαντίστασης μπορεί να είναι πολύ διαφορετικός από τα άτομα που λαμβάνουν αντιδιαβητικά δισκία ή / και ινσουλίνη. Επιπρόσθετα, δεν εξετάστηκε η μικροαλβουμινουρία. Η γενίκευση αυτών των αποτελεσμάτων θα εξαρτηθεί από περισσότερες μακροχρόνιες μελέτες με μεγαλύτερο αριθμό ατόμων και με διαφορετικές αντιδιαβητικές αγωγές.

Τα θετικά στοιχεία της τρίτης μελέτης αυτής της διατριβής, είναι ότι και σε αυτήν οι εθελοντές ζούσαν ελεύθερα, χωρίς να νοσηλεύονται ή να είναι περιορισμένοι σε κάποιο ερευνητικό χώρο, και άρα τα αποτελέσματα ανταποκρίνονται στις πραγματικές συνθήκες και ότι εξετάστηκαν πολλοί και σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Ένας από τους περιορισμούς αυτής της μελέτης είναι η μικρή της διάρκεια. Σε αυτή τη μελέτη, η ενδιάμεση περίοδος χωρίς λήψη διαιτητικής αγωγής σχεδιάστηκε να πέφτει σε τυπική εορταστική περίοδο των Ελλήνων που εν μέρει εξηγεί την επαναπρόσληψη του απολεσθέντος σωματικού βάρους, που ήταν και ο στόχος αυτής της μελέτης. Παρόλο που ενθαρρύνουμε τους εθελοντές να μην ακολουθήσουν μια συγκεκριμένη δίαιτα, εντούτοις παρατηρήσαμε πόσο σημαντική είναι μακροπρόθεσμα η συμβολή της συμβουλευτικής από διαιτολόγο και της παρακολούθησης του σωματικού βάρους. Επιπλέον, και σε αυτήν την μελέτη συμμετείχαν άτομα με νεοδιαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και επομένως, η παγκρεατική λειτουργία ή / και ο βαθμός ινσουλinoαντίστασης μπορεί να διαφέρει σημαντικά από εκείνους που λαμβάνουν αντιδιαβητική αγωγή με δισκία ή ινσουλίνη. Είναι πιθανό λοιπόν η επίδραση της δίαιτας ΥΠ – ΧΛ στην αρτηριακή πίεση να μην είναι εμφανής σε άλλες μελέτες με διαφορετικό δείγμα πληθυσμού. Επίσης, δεν εξετάστηκε η μικροαλβουμινουρία σε αυτήν την μελέτη. Οι μακροχρόνιες επιδράσεις μιας δίαιτας που περιέχει 30% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης από πρωτεΐνη στη νεφρική λειτουργία θα πρέπει να εκτιμηθεί σε επόμενες μελέτες.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ

Συμπερασματικά, τα πληθυσμιακά και κλινικά δεδομένα υποστηρίζουν ότι η πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης δεν επηρεάζει τις συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης (στην κατάσταση νηστείας και μεταγευματικά), ή την ινσουλινοαντίσταση σε άτομα φυσιολογικού βάρους ή σε παχύσαρκα άτομα, με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ή χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η σημασία αυτών των αποτελεσμάτων στην κλινική πράξη είναι ότι η περιεκτικότητα μιας δίαιτας σε πρωτεΐνη μπορεί να αυξηθεί έως και 30% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης χωρίς να επηρεάζει τις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος και λιπιδίων ορού. Επιπλέον, δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη (30% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης), χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος (20% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης) και δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη (15% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης), υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος (35% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης) βρέθηκαν εξίσου αποτελεσματικές στην απώλεια σωματικού βάρους και λίπους, στη βελτίωση των λιπιδίων του ορού και στο γλυκαιμικό έλεγχο. Ωστόσο, μια δίαιτα με μέτριο ενεργειακό περιορισμό που είναι σχετικά υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες, και χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος μπορεί να βελτιώσει τις συγκεντρώσεις της αρτηριακής πίεσης και των τριγλυκεριδίων σε παχύσαρκα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Τέλος, από τα πληθυσμιακά δεδομένα προκύπτει ότι η κατανάλωση κόκκινου κρέατος, πουλερικών και γαλακτοκομικών προϊόντων με πλήρη λιπαρά, συσχετίζεται με την ινσουλινοαντίσταση και επομένως, θα πρέπει αυτά να αντικαθίστανται από τυρί, ψάρι, γιαούρτι και φυτικές πηγές πρωτεΐνης καθώς και τρόφιμα πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Στο μέλλον, μελέτες θα πρέπει αφενός να διερευνήσουν την αποτελεσματικότητα και ασφάλεια της μακροχρόνιας υιοθέτησης μιας διατροφής σχετικά υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες, και χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος και αφετέρου να διερευνήσουν αυτόν τον τύπο διατροφής σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 που βρίσκονται σε αντιδιαβητική αγωγή είτε με δισκία ή με ινσουλίνη.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10 ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ

Εισαγωγή

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 αποτελεί σήμερα μια από τις κυριότερες απειλές του 21^{ου} αιώνα και σε συνδυασμό με την αύξηση της παχυσαρκίας λαμβάνει διαστάσεις επιδημίας. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι μια ετερογενής διαταραχή, που χαρακτηρίζεται από ανεπάρκεια της λειτουργίας των β – κυττάρων του παγκρέατος και από ποικίλου βαθμού ινσουλινοαντίσταση. Είναι ευρέως γνωστό ότι ο ρόλος της διατροφής στην πρόληψη ή / και αντιμετώπιση της ινσουλινοαντίστασης και του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 είναι πολύ σημαντικός.

Οι περισσότερες διατροφικές μελέτες παρέμβασης έχουν διερευνήσει την επίδραση της πρόσληψης υδατανθράκων ή / και διαιτητικού λίπους στην πρόληψη ή / και αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2. Εντούτοις, η επίδραση της πρόσληψης πρωτεΐνης της τροφής στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είναι ακόμα άγνωστος. Η κατανάλωση τροφίμων υψηλής περιεκτικότητας σε φυτική πρωτεΐνη, π.χ. όσπρια, μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, ενώ η κατανάλωση τροφίμων υψηλής περιεκτικότητας σε ζωική πρωτεΐνη, π.χ. κόκκινο κρέας, μπορεί να τον αυξήσει. Δεδομένα σε άλλα τρόφιμα, όπως γαλακτοκομικά, ψάρι, τυρί, και πουλερικά είναι αντικρουόμενα. Αποτελέσματα από κάποιες πρόσφατες κλινικές μελέτες έχουν αναφέρει ότι όταν οι υδατάνθρακες ενός μικτού γεύματος / διαίτας αντικαθίστανται από πρωτεΐνη, η πρωτεΐνη της τροφής βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Ωστόσο, αφενός δεν υπάρχουν δεδομένα από επιδημιολογικές μελέτες να υποστηρίξουν αυτά τα αποτελέσματα και αφετέρου είναι άγνωστο το κατά πόσο οι ωφέλιμες επιδράσεις προκύπτουν από την αυξημένη περιεκτικότητα του γεύματος / διαίτας σε πρωτεΐνη ή τη μειωμένη περιεκτικότητά του / της σε υδατάνθρακες. Τα παραπάνω ερωτήματα εξετάστηκαν σε τρεις διαφορετικές μελέτες.

Σκοπός

Πρώτον, να διερευνηθεί μια σχέση μεταξύ της πρόσληψης διαιτητικής πρωτεΐνης καθώς και μεταξύ ομάδων τροφίμων υψηλής περιεκτικότητας σε φυτική ή ζωική πρωτεΐνη και των συγκεντρώσεων γλυκόζης και ινσουλίνης στην κατάσταση της νηστείας, και της ινσουλινοευαισθησίας σε άτομα με και χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 σε πληθυσμιακό

επίπεδο. Δεύτερον, να συγκριθούν οι επιδράσεις δύο μικτών γευμάτων που διέφεραν σε αναλογίες πρωτεΐνης προς λίπος στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος σε παχύσαρκα άτομα με και χωρίς νεοδιαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Τρίτον, να συγκριθούν οι επιδράσεις δύο διαιτών που διέφεραν σε αναλογίες πρωτεΐνης προς λίπος στη σύσταση σώματος, στο γλυκαιμικό έλεγχο, στα λιπίδια ορού, και στην αρτηριακή πίεση παχύσαρκων ατόμων με νεοδιαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Μέθοδοι

Μελέτη 1: Στατιστική επεξεργασία των δεδομένων της μελέτης «Αττική» στην οποία κατά τη διάρκεια του έτους 2001 – 2002 συμμετείχαν τυχαία 1514 άντρες (18 – 87 ετών) και 1528 γυναίκες (18 – 89 ετών) από την ευρύτερη περιοχή της Αττικής (από αυτούς 5% των αντρών και 3% των γυναικών αποκλείστηκαν λόγω ιστορικού καρδιαγγειακής νόσου). Έγινε αναφορά για κοινωνικό – δημογραφικούς παράγοντες, τρόπο ζωής, βιοχημικές μετρήσεις και ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά. Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 ορίστηκε σύμφωνα με τα κριτήρια της Αμερικάνικης Διαβητολογικής Εταιρείας. Μόνο άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 συμπεριλήφθηκαν στην ανάλυση εξαιτίας του μικρού δείγματος των ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1.

Μελέτη 2: Αυτή ήταν μια διασταυρούμενη, τυφλή μελέτη στην οποία παχύσαρκα άτομα με νεοδιαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ($n = 23$) και χωρίς διαβήτη τύπου 2 ($n = 26$) κατανάλωσαν τυχαία δύο μικτά γεύματα με όμοια ενέργεια (3.1 MJ, 741 kcal), διαιτητικές ίνες και υδατάνθρακες με μια εβδομάδα ενδιάμεση περίοδο χωρίς λήψη αγωγής. Τα γεύματα ήταν: 1) γεύμα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος (30% πρωτεΐνη, 51% υδατάνθρακες, 19% λίπος) και 2) γεύμα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος (15% πρωτεΐνη, 51% υδατάνθρακες, 34% λίπος). Τα άτομα και στις δύο ομάδες είχαν όμοια ηλικία και δείκτη μάζας σώματος. Οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος μετρήθηκαν στο στάδιο νηστείας και στους χρόνους 30, 60, 90, 120 λεπτά μεταγευματικά. Εκτιμήθηκε η ινσουλिनοευαισθησία στο στάδιο νηστείας και στη μεταγευματική περίοδο.

Μελέτη 3: Δεκαεφτά παχύσαρκοι (δείκτης μάζας σώματος $31 - 45 \text{ kg} / \text{m}^2$) εθελοντές, με νεοδιαγνωσμένο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, 46 ± 3 ετών, κατανάλωσαν τυχαία δύο δίαιτες, την κάθε μια για 4 εβδομάδες, με 3 εβδομάδες ενδιάμεση περίοδο χωρίς λήψη αγωγής. Η μελέτη ήταν διασταυρούμενη. Οι δίαιτες ήταν: 1) μια δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη,

χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος (ΥΠ – ΧΛ, 30% πρωτεΐνη, 50% υδατάνθρακες, 20% λίπος) και 2) μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος (ΧΠ – ΥΛ, 15% πρωτεΐνη, 50% υδατάνθρακες, 35% λίπος). Διερευνήθηκαν οι επιδράσεις τους στην απώλεια σωματικού βάρους και στη σύσταση σώματος, στις συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος στην κατάσταση νηστείας, στην ινσουλινοευαισθησία, στις συγκεντρώσεις λιπιδίων ορού, στην αρτηριακή πίεση, και στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος μετά την κατανάλωση ενός προτύπου πειραματικού γεύματος στην έναρξη και λήξη κάθε διαιτητικής παρέμβασης.

Αποτελέσματα

Μελέτη 1: Ο επιπολασμός του σακχαρώδους διαβήτη μετά από προσαρμογή στην ηλικία του πληθυσμού των ενηλίκων Ελλήνων ήταν 7,6% στους άντρες και 5,9% στις γυναίκες (P για διαφορά στα φύλα $< 0,05$) ο οποίος συσχετίστηκε ισχυρά με το κληρονομικό ιστορικό διαβήτη. Η διατροφή των εθελοντών είχε περισσότερα κοινά με δίαιτα «δυτικού τύπου» παρά με δίαιτα «μεσογειακού τύπου». Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 ήταν περισσότερο παχύσαρκα ($P < 0,001$), είχαν υψηλότερη αρτηριακή πίεση ($P < 0,001$), υπερινσουλιναιμία ($P < 0,001$) και ινσουλινοαντίσταση ($P < 0,001$) συγκριτικά με τα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η πρόσληψη μακροθρεπτικών συστατικών της δίαιτας (πρωτεΐνη, υδατάνθρακες, λίπος) δεν συσχετίστηκε με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου σε άτομα με ή χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η κατανάλωση κόκκινου κρέατος συσχετίστηκε θετικά με την υπεργλυκαιμία ($P = 0,04$), υπερινσουλιναιμία ($P = 0,04$), και ινσουλινοαντίσταση ($P = 0,036$) μόνο στα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Η κατανάλωση ψαριού συσχετίστηκε θετικά με την υπεργλυκαιμία ($P = 0,026$), υπερινσουλιναιμία ($P = 0,016$), και ινσουλινοαντίσταση ($P = 0,015$) μόνο στα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, παρόλο που αυτές οι συσχετίσεις δεν ήταν εμφανείς μετά από προσαρμογή για ηλικία, φύλο, και δείκτη μάζας σώματος. Υπήρξε μια ισχυρή τάση για θετική συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση γάλακτος πλήρους σε λιπαρά και στην υπεργλυκαιμία ($P = 0,051$) και υπερινσουλιναιμία ($P = 0,051$) και ανάμεσα στην κατανάλωση κοτόπουλου και στην ινσουλινοαντίσταση ($P = 0,062$) στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Τα φρούτα, λαχανικά, όσπρια, γιαούρτι, και τυρί δεν συσχετίστηκαν με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου.

Μελέτη 2: Δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική επίδραση του γεύματος στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης ανάμεσα στις ομάδες. Οι μεταγευματικές συγκεντρώσεις της γλυκόζης του πλάσματος ήταν υψηλότερες στα άτομα με σακχαρώδη

διαβήτη τύπου 2 (120 λεπτά μεταγευματικά: $11 \pm 0,7$ mmol/l) συγκριτικά με τα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (120 λεπτά μεταγευματικά: $5 \pm 0,2$, $P < 0,001$). Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 είχαν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη ινσουλिनoαντίσταση ($P < 0,001$) και χαμηλότερη ινσουλινoευαισθησία ($P < 0,001$) συγκριτικά με τα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Παρόλο που οι μέγιστες συγκεντρώσεις ινσουλίνης, 60 λεπτά μεταγευματικά, δε διέφεραν μεταξύ των ομάδων (81 ± 9 pmol/l για τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 έναντι 79 ± 7 pmol/l για τα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη) επιτεύχθηκαν πολύ αργότερα, 90 λεπτά μεταγευματικά, στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (99 ± 8 pmol/l) συγκριτικά με τα άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη (63 ± 7 pmol/l, $P = 0,002$).

Μελέτη 3: Τόσο η δίαιτα ΥΠ – ΧΛ όσο και η δίαιτα ΧΠ – ΥΛ ήταν εξίσου αποτελεσματικές στην απώλεια σωματικού βάρους και λίπους και στη βελτίωση των συγκεντρώσεων γλυκόζης και ινσουλίνης του πλάσματος στην κατάσταση νηστείας, και της ινσουλινoευαισθησίας, στις συγκεντρώσεις της ολικής χοληστερόλης και της της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας, αλλά η δίαιτα ΥΠ – ΧΛ μείωσε σημαντικά περισσότερο τις συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων ($P = 0,04$) συγκριτικά με τη δίαιτα ΧΠ – ΥΛ. Η δίαιτα ΥΠ – ΧΛ βελτίωσε σημαντικά τόσο τη συστολική όσο και τη διαστολική αρτηριακή πίεση συγκριτικά με τη δίαιτα ΧΠ – ΥΛ ($P < 0,001$ και $P < 0,001$, αντίστοιχα). Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης του πλάσματος ανάμεσα και μεταξύ των ομάδων.

Συμπεράσματα

Μελέτη 1: Δε βρέθηκε συσχέτιση ανάμεσα στην πρόσληψη πρωτεΐνης της τροφής και στους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου. Υψηλότερη κατανάλωση κόκκινου κρέατος και ψαριού αυξάνει την υπερινσουλιναιμία και την ινσουλινoαντίσταση σε άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη, και ο κίνδυνος αυξάνεται όσο αυξάνεται και ο δείκτης μάζας σώματος. Η κατανάλωση γάλακτος και κοτόπουλου μπορεί να οδηγήσει σε κακή ρύθμιση του σακχαρώδους διαβήτη, και αυτό χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση.

Μελέτη 2: Η τροποποίηση της αναλογίας διαιτητικής πρωτεΐνης προς διαιτητικό λίπος σε γεύματα δεν επηρεάζει τις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης ή ινσουλίνης του πλάσματος σε παχύσαρκα άτομα με και χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Μελέτη 3: Αναλογία διαιτητικής πρωτεΐνης προς διαιτητικό λίπος 1,5 σε δίαιτες βελτιώνει σημαντικά την αρτηριακή πίεση και τις συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων σε παχύσαρκα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Α. ΑΝΑΦΟΡΕΣ

1. Briony Thomas in conjunction with The British Dietetic Association. "Manual of Dietetic Practice." 3rd Edition, Blackwell Science Ltd. 2001.
2. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group (1993). "The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group." N Engl J Med **329**: 977-86.
3. The International Diabetes Federation and the international Association for the Study of Obesity (2004). "Diabetes and obesity time to act." <http://www.idf.org> (Accessed online February 18, 2005).
4. American Diabetes Association (2006). "Nutrition recommendations and interventions for diabetes. A position statement." Diabetes Care **29**: 2140-57.
5. American Diabetes Association (2008). "Diagnosis and classification of diabetes mellitus." Diabetes Care **31**: S55-60.
6. American Diabetes Association (2009). "Standards of medical care in diabetes." Diabetes Care **32**: S13-61.
7. American Diabetes Association (2010). "Diagnosis and classification of diabetes mellitus." Diabetes Care **33**: S62-9.
8. Ahren B and Holst JJ. (2001). "The cephalic insulin response to meal ingestion in humans is dependent on both cholinergic and noncholinergic mechanisms and is important for postprandial glycemia." Diabetes **50**: 1030-8.
9. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy RH, Scott M, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart J, James WPT, Loria CM, Smith SC (2009). A Joint Interim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. "Harmonizing the metabolic syndrome" Circulation **120**: 1640-5.
10. Albright A, Franz M, Hornsby G, Kriska A, Marrero D, Ullrich I, Verity LS (2000). "American College of Sports Medicine position stand. Exercise and type 2 diabetes." Med Sci Sports Exerc **32**: 1345-60.
11. Alford BB, Blankenship AC, Hagen RD (1990). "The effects of variations in carbohydrate, protein, and fat content of the diet upon weight loss, blood values, and nutrient intake of adult obese women." J Am Diet Assoc **90**: 534-540.

12. Anderson GH (1986). "Proteins and amino acids: effects on the sympathetic nervous system and blood pressure regulation." Can J Physiol Pharmacol **64**: 863-70.
13. Anderson JW, Johnstone BM, Cook-Newell ME (1995). "Meta-analysis of the effects of soy protein intake on serum lipids." N Engl J Med **333**: 276-82.
14. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ, Obarzanek E, Swain JF, Miller ER, Conlin PR, Erlinger TP, Rosner BA, Laranjo NM, Charleston J, McCarron P, Bishop LM (2005). "Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial." JAMA **294**: 2455-64.
15. Astrup A and Finer N (2000). "Redefining type 2 diabetes: 'diabesity' or 'obesity dependent diabetes mellitus'?" Obes Rev **1**: 57-9.
16. Baba NH, Sawaya S, Torbay N, Habbal Z, Azar S, Hashim SA (1999). "High protein vs high carbohydrate hypoenergetic diet for the treatment of obese hyperinsulinemic subjects." Int J Obes Relat Metab Disord **23**: 1202-6.
17. Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, Apovian CM, Clark NG, Franz MJ, Hoogwerf BJ, Lichtenstein AH, Mayer-Davis E, Mooradian AD, Wheeler ML (2008). "Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association." Diabetes Care **31**: S61-78.
18. Barrett-Connor E (1991). "Nutrition epidemiology: how do we know what they ate?" Am J Clin Nutr **54**: 182S-187S.
19. Bartsocas CS (1999). "The Greek contribution to diabetes research." Diabetes Metab Res Rev **15**: 362-72.
20. Berger S and Vongaraya N (1966). "Insulin response to ingested protein in diabetes." Diabetes **15**: 303-6.
21. Bertias G, Mammas I, Linardakis M, Kafatos A (2003). "Overweight and obesity in relation to cardiovascular disease risk factors among medical students in Crete, Greece." BMC Public Health **3**: 3.
22. Bingham SA, Cassidy A, Cole TJ, Welch A, Runswick SA, Black AE, Thurnham D, Bates C, Khaw KT, Key TJ, et al. (1995). "Validation of weighed records and other methods of dietary assessment using the 24 h urine nitrogen technique and other biological markers." Br J Nutr **73**: 531-50.
23. Boden G, Noakes M, Trenergy C, Clifton PM (2005). "Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes." Ann Intern Med **142**: 403-11.

24. Bonora E, Kiechl S, Willeit J, Oberhollenzer F, Egger G, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Muggeo M (1998). "Prevalence of insulin resistance in metabolic disorders: the Bruneck Study." Diabetes **47**: 1643-9.
25. Bonora E, Targher G, Alberiche M, Bonadonna RC, Saggiani F, Zenere MB, Monauni T, Muggeo M (2000). "Homeostasis model assessment closely mirrors the glucose clamp technique in the assessment of insulin sensitivity: studies in subjects with various degrees of glucose tolerance and insulin sensitivity." Diabetes Care **23**: 57-63.
26. Brand-Miller J, Hayne S, Petocz P, Colagiuri S (2003). "Low-glycemic index diets in the management of diabetes: a meta-analysis of randomized controlled trials." Diabetes Care **26**: 2261-7.
27. Brehm BJ, Seeley RJ, Daniels SR, D'Alessio DA (2003). "A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie-restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women." J Clin Endo & Metab **88**: 1617-1623.
28. Bressler P, Bailey SR, Matsuda M, DeFronzo RA (1996). "Insulin resistance and coronary artery disease." Diabetologia **39**: 1345-50.
29. Brinkworth GD, Noakes M, Keogh JB, Luscombe ND, Wittert GA, Clifton PM (2004). "Long-term effects of a high protein, low carbohydrate diet on weight control and cardiovascular risk markers in obese hyperinsulinemic subjects." Int J Obes Relat Metab Disord **28**: 661-670.
30. Brinkworth GD, Noakes M, Parker B, Foster P, Clifton PM (2004). "Long-term effects of advice to consume a high-protein, low-fat diet, rather than a conventional weight-loss diet, in obese adults with Type 2 diabetes: one-year follow-up of a randomised trial." Diabetologia **47**: 1677-86.
31. Ceriello A, Bortolotti N, Motz E, Crescentini A, Lizzio S, Russo A, Tonutti L, Taboga C (1998). "Meal-generated oxidative stress in type 2 diabetic patients." Diabetes Care **21**: 1529-33.
32. Chan JM, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC (1994). "Obesity, fat distribution, and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men." Diabetes Care **17**: 961-9.
33. Chen ST, Ferng SH, Yang CS, Peng SJ, Lee HR, Chen JR (2005). "Variable effects of soy protein on plasma lipids in hyperlipidemic and normolipidemic hemodialysis patients." Am J Kidney Dis **46**: 1099-1106.
34. Choi HK, Willett WC, Stampfer MJ, Rimm E, Hu FB (2005). "Dairy consumption and risk of type 2 diabetes mellitus in men: a prospective study." Arch Intern Med **165**: 997-1003.
35. Claessens M, Saris WH, van Baak MA (2008). "Glucagon and insulin responses after ingestion of different amounts of intact and hydrolysed proteins." Br J Nutr **100**: 61-9.

36. Colditz GA, Willett WC, Stampfer MJ, Manson JE, Hennekens CH, Arky RA, Speizer FE (1990). "Weight as a risk factor for clinical diabetes in women." Am J Epidemiol **132**: 501-13.
37. Collier G, McLean A, O' Dea K (1984). "Effect of coingestion of fat on the metabolic response to slowly and rapidly absorbed carbohydrates." Diabetologia **26**: 50-54.
38. Conway JM, Seale JL, Jacobs DR Jr, Irwin ML, Ainsworth BE (2002). "Comparison of energy expenditure estimates from doubly labeled water, a physical activity questionnaire, and physical activity records." Am J Clin Nutr **75**: 519-25.
39. Crapo PA, Kolterman OG, Henry RR (1986). "Metabolic consequence of two-week fructose feeding in diabetic subjects." Diabetes Care **9**: 111-9.
40. Cuevas A M, Irribarra VL, Castillo OA, Yanez MD, Germain AM (2003). "Isolated soy protein improves endothelial function in postmenopausal hypercholesterolemic women." Eur J Clin Nutr **57**: 889-94.
41. Dacou-Voutetakis C, Karavanaki K, Tsoka-Gennatas H (1995). "National data on the epidemiology of IDDM in Greece. Cases diagnosed in 1992. Hellenic Epidemiology Study Group." Diabetes Care **18**: 552-4.
42. Daly M (2003). "Sugars, insulin sensitivity, and the postprandial state." Am J Clin Nutr **78**: 865S-872S.
43. Daly ME, Vale C, Walker M, Littlefield A, Alberti KG, Mathers JC (1998). "Acute effects on insulin sensitivity and diurnal metabolic profiles of a high-sucrose compared with a high-starch diet." Am J Clin Nutr **67**: 1186-96.
44. DeFronzo RA, Tobin JD, Andres R (1979). "Glucose clamp technique: a method for quantifying insulin secretion and resistance." Am J Physiol **237**:E214-23.
45. DeFronzo RA (1982). "Insulin secretion, insulin resistance, and obesity." Int J Obes **6**: 73-82.
46. DeFronzo RA (1988). "Lilly lecture 1987. The triumvirate: beta-cell, muscle, liver. A collusion responsible for NIDDM." Diabetes **37**: 667-87.
47. DeFronzo RA (1988). "Obesity is associated with impaired insulin-mediated potassium uptake." Metabolism **37**: 105-8.
48. DeFronzo RA (1997). "Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidaemia and atherosclerosis." Neth J Med **50**: 191-7.
49. DeFronzo RA and Ferrannini E (1991). "Insulin resistance. A multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease." Diabetes Care **14**: 173-94.
50. Del Prato S (2003). "Loss of early insulin secretion leads to postprandial hyperglycaemia." Diabetologia **46**: M2-8.

51. Del Prato S and Tiengo A (2001). "The importance of first-phase insulin secretion: implications for the therapy of type 2 diabetes mellitus." Diabetes Metab Res Rev **17**: 164-74.
52. Derr R, Garrett E, Stacy GA, Saudek CD (2003). "Is HbA(1c) affected by glycemic instability?" Diabetes Care **26**: 2728-33.
53. Devlin MJ, Yanovski SZ, Wilson GT (2000). "Obesity: what mental health professionals need to know." American Journal Of Psychiatry **157**: 854-866.
54. Dimitriadis G , Boutati E, Lambadiari V, Mitrou P, Maratou E, Brunel, Raptis SA (2004). "Restoration of early insulin secretion after a meal in type 2 diabetes: effects on lipid and glucose metabolism." Eur J Clin Invest **34**:490-7.
55. Dimitriadis G, Mitrou P, Lambadiari V, Boutati E, Maratou E, Panagiotakos DB, Koukkou E, Tzanela M, Thalassinou N, Raptis SA (2006). "Insulin action in adipose tissue and muscle in hypothyroidism." J Clin Endocrinol Metab **91**: 4930-7.
56. Eizirik DL and Migliorini RH (1984). "Reduced diabetogenic effect of streptozotocin in rats previously adapted to a high-protein, carbohydrate-free diet." Diabetes Care **33**: 383-388.
57. Eizirik DL, Tze WJ, Tai J, Migliorini RH (1986). "Effects of a high-protein diet on the evolution of diabetes in streptozotocin-induced and spontaneously diabetic BB Wistar rats." Acta Diabetol Lat **23**: 107-116.
58. Elmadfa I, Weichselbaum E, Konig J, de Winter AMR, Trolle E, Haapala I et al. (2005). "European nutrition and health report 2004." Forum Nutr **58**: 1-220.
59. Engelman HM, Alekel DL, Hanson LN, Kanthasamy AG, Reddy MB (2005). "Blood lipid and oxidative stress responses to soy protein with isoflavones and phytic acid in postmenopausal women." Am J Clin Nutr **8**: 590-6.
60. Ervin RB, Wright JD, Wang CY, Kennedy-Stephenson J (2004). "Dietary intake of fats and fatty acids for the United States population: 1999-2000." Adv Data **348**: 1-6.
61. Facchini FS, Hollenbeck CB, Jeppesen J, Chen YD, Reaven GM (1992). "Insulin resistance and cigarette smoking." Lancet **339**: 1128-30.
62. Fajans SS, Floyd JC, Knopf RF, Conn JW (1967). "Effect of amino acids and proteins on insulin secretion in man." Recent Prog Horm Res **23**: 617-623.
63. Fajans SS, Floyd JC, Jr., Pek S, Knopf RF, Jacobson M, Conn JW (1968). "Effect of protein meals on plasma insulin in mildly diabetic patients." Diabetes **17**: 297.
64. Farnsworth E, Luscombe ND, Noakes M, Wittert G, Argyiou E, Clifton PM (2003). "Effect of a high-protein, energy-restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women." Am J Clin Nutr **78**: 31-9.

65. Ferrannini E, Santoro D, Bonadonna R, Natali A, Parodi O, Camici PG (1993). "Metabolic and hemodynamic effects of insulin on human hearts." Am J Physiol **264**: E308-15.
66. Ferrannini E, Natali A, Capaldo B, Lehtovirta M, Jacob S, Yki-Jarvinen H (1997). "Insulin resistance, hyperinsulinemia, and blood pressure: role of age and obesity. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR)." Hypertension **30**: 1144-9.
67. Feskens EJ, Virtanen SM, Rasanen L, Tuomilehto J, Stengard J, Pekkanen J, et al. (1995). "Dietary factors determining diabetes and impaired glucose tolerance. A 20-year follow-up of the Finnish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study." Diabetes Care **18**: 1104-12.
68. Floyd JC, Fajans SS, Conn JW, Thiffault C, Knopf RF, Guntzsch E (1968). "Secretion of insulin induced by amino acids and glucose in diabetes mellitus." J Clin Endocrinol **28**: 266-276.
69. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO, McGuckin BG, Brill C, Mohammed BS, et al. (2003). "A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity." N Engl J Med **348**: 2082-2090.
70. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, et al. (2002). "Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications." Diabetes Care **25**: 148-98.
71. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD, Chiasson JL, Garg A, et al. (2004). "Nutrition principles and recommendations in diabetes." Diabetes Care **27**: S36-46.
72. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS (1972). "Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge." Clin Chem **18**: 499-502.
73. Friedman AN (2004). "High-protein diets: potential effects on the kidney in renal health and disease." Am J Kidney Dis **44**: 950-62.
74. Fung TT, Schulze M, Manson JE, Willett WC, Hu FB (2004). "Dietary patterns, meat intake, and the risk of type 2 diabetes in women." Arch Intern Med **164**: 2235-40.
75. Gannon MC, Nuttall FQ, Saeed A, Jordan K, Hoover H (2003). "An increase in dietary protein improves the blood glucose response in persons with type 2 diabetes." Am J Clin Nutr **78**: 734-41.
76. Gannon MC and Nuttall FQ (2004). "Effect of a high-protein, low-carbohydrate diet on blood glucose control in people with type 2 diabetes." Diabetes Care **53**: 2375-82.
77. Gannon MC and Nuttall FQ (2006). "Control of blood glucose in type 2 diabetes without weight loss by modification of diet composition." Nutr Metab (Lond) **3**: 16.
78. Gardner CD, Newell KA, Cherin R, Haskell WL (2001). "The effect of soy protein with or without isoflavones relative to milk protein on plasma lipids in hypercholesterolemic postmenopausal women." Am J Clin Nutr **73**: 728-35.

79. Garg A, Bonanome A, Grundy SM, Zhang ZJ, Unger RH (1988). "Comparison of a high-carbohydrate diet with a high-monounsaturated fat diet in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus." N Engl J Med **319**: 829-834.
80. Garg A, Bantle JP, Henry RR, Coulston AM, Griver KA, Raatz SK, et al. (1994). "Effects of varying carbohydrate content of diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus." JAMA **271**: 1421-8.
81. Gepts W and Lecompte PM (1981). "The pancreatic islets in diabetes." Am J Med **70**: 105-15.
82. Gerich JE, Charles MA, Grodsky GM (1976). "Regulation of pancreatic insulin and glucagon secretion." Ann Rev Physiol **38**: 353-388.
83. Gerich JE (1998). "The genetic basis of type 2 diabetes mellitus: impaired insulin secretion versus impaired insulin sensitivity." Endocr Rev **19**: 491-503.
84. Gikas A, Sotiropoulos A, Panagiotakos D, Peppas T, Skliros E, Pappas S (2004). "Prevalence, and associated risk factors, of self-reported diabetes mellitus in a sample of adult urban population in Greece: MEDICAL Exit Poll Research in Salamis." BMC Public Health **4**: 2.
85. Gikas A, Sotiropoulos A, Panagiotakos D, Pastromas V, Paraskevopoulou E, Skliros E, et al. (2008). "Rising prevalence of diabetes among greek adults: findings from two consecutive surveys in the same target population." Diabetes Res Clin Pract **79**: 325-329.
86. Gillies CL, Abrams KR, Lambert PC, Cooper NJ, Sutton AJ, Hsu RT, Khunti K (2007). "Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis." BMJ **334**: 299.
87. Ginsberg HN (2000). "Insulin resistance and cardiovascular disease." J Clin Invest **106**: 453-8.
88. Glauber H, Wallace P, Griver K, Brechtel G (1988). "Adverse metabolic effect of omega-3 fatty acids in non-insulin-dependent diabetes mellitus." Ann Intern Med **108**: 663-8.
89. Goris AH, Westerterp-Plantenga MS, Westerterp KR (2000). "Undereating and underrecording of habitual food intake in obese men: selective underreporting of fat intake." Am J Clin Nutr **71**: 130-4.
90. Guthrie JR, Ball M, Murkies A, Dennerstein L (2000). "Dietary phytoestrogen intake in mid-life Australian-born women: relationship to health variables." Climacteric **3**: 254-261.
91. Haffner SM (2004). "Dyslipidemia management in adults with diabetes." Diabetes Care **27**: S68-71.
92. Haftenberger M, Lahmann PH, Panico S, Gonzalez CA, Seidell JC, Boeing H, et al. (2002). "Overweight, obesity and fat distribution in 50- to 64-year-old participants in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)." Public Health Nutr **5**: 1147-62.

93. Hall WL, Vafeiadou K, Hallund J, Bugel S, Reimann M, Koebnick C, et al. (2006). "Soy-isoflavone-enriched foods and markers of lipid and glucose metabolism in postmenopausal women: interactions with genotype and equol production." Am J Clin Nutr **83**: 592-600.
94. Halton TL, Willett WC, Liu S, Manson JE, Albert CM, Rexrode K, et al. (2006). "Low-carbohydrate-diet score and the risk of coronary heart disease in women." N Engl J Med **355**: 1991-2002.
95. Harris JA and Benedict FG (1919). "A biometric study of basal metabolism in man." Washington DC, Carnegie Institute of Washington (Publication 279).
96. Harrison GG, Galal OM, Ibrahim N, Khorshid A, Stormer A, Leslie J, Saleh NT (2000). "Underreporting of food intake by dietary recall is not universal: a comparison of data from egyptian and american women." J Nutr **130**: 2049-54.
97. Henry RR, Scheaffer L, Olefsky JM (1985). "Glycemic effects of intensive caloric restriction and isocaloric feeding in noninsulin-dependent diabetes mellitus." J Clin Endocrinol Metab **61**: 917-25.
98. Hermansen K, Hansen B, Jacobsen R, Clausen P, Dalgaard M, Dinesen B, et al. (2005). "Effects of soy supplementation on blood lipids and arterial function in hypercholesterolemic subjects." Eur J Clin Nutr **59**: 843-850.
99. Hermansen K, Sondergaard M, Hoie L, Carstensen M, Brock B (2001). "Beneficial effects of a soy-based dietary supplement on lipid levels and cardiovascular risk markers in type 2 diabetic subjects." Diabetes Care **24**: 228-33.
100. Hollenbeck CB and Reaven GM (1987). "Treatment of patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: diabetic control and insulin secretion and action after different treatment modalities." Diabet Med **4**: 311-6.
101. Holness MJ and Sugden MC (1999). "Antecedent protein restriction exacerbates development of impaired insulin action after high-fat feeding." Am J Physiol **276**: E85-93.
102. Holness MJ, Greenwood GK, Smith ND, Sugden MC (2003). "Diabetogenic impact of long-chain omega-3 fatty acids on pancreatic beta-cell function and the regulation of endogenous glucose production." Endocrinology **144**:3958-68.
103. Hu FB, Stampfer MJ, Manson JE, Rimm E, Colditz GA, Speizer FE, et al. (1999). "Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women." Am J Clin Nutr **70**: 221-7.
104. Hu FB, van Dam RM, Liu S (2001). "Diet and risk of Type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate." Diabetologia **44**: 805-17.
105. Hu FB, Cho E, Rexrode KM, Albert CM, Manson JE (2003). "Fish and long-chain omega-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease and total mortality in diabetic women." Circulation **107**: 1852-7.

106. Imai G, Satoh T, Kumai T, Murao M, Tsuchida H, Shima Y, et al. (2003). "Hypertension accelerates diabetic nephropathy in wistar fatty rats, a model of type 2 diabetes mellitus, via mitogen-activated protein kinase cascades and transforming growth factor- α 1." Hypertens Res **26**: 339-347.
107. Iso H, Stampfer MJ, Manson JE, Rexrode K, Hu F, Hennekens CH, et al. (2001). "Prospective study of fat and protein intake and risk of intraparenchymal hemorrhage in women." Circulation **103**: 856-63.
108. Jackson KG, Wolstencroft EJ, Bateman PA, Yaqoob P, Williams CM (2005). "Acute effects of meal fatty acids on postprandial NEFA, glucose and apo E response: implications for insulin sensitivity and lipoprotein regulation." Br J Nutr **93**: 693-700.
109. James WP (2001). "European diet and public health: the continuing challenge." Public Health Nutr **4**: 275-92.
110. Jayagopal V, Albertazzi P, Kilpatrick ES, Howarth EM, Jennings PE, Hepburn DA, et al. (2002). "Beneficial effects of soy phytoestrogen intake in postmenopausal women with type 2 diabetes." Diabetes Care **25**: 1709-14.
111. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, et al. (1981). "Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange." Am J Clin Nutr **34**: 362-6.
112. Jenkins DJ, Kendall CW, Vidgen E, Augustin LS, van Erk M, Geelen A, et al. (2001). "High-protein diets in hyperlipidemia: effect of wheat gluten on serum lipids, uric acid, and renal function." Am J Clin Nutr **74**: 57-63.
113. Jensen MD (1998). "Diet effects on fatty acid metabolism in lean and obese humans." Am J Clin Nutr **67**: 531S-534S.
114. Joannic JL, Auboiron S, Raison J, Basdevant A, Bornet F, Guy-Grand B (1997). "How the degree of unsaturation of dietary fatty acids influences the glucose and insulin responses to different carbohydrates in mixed meals." Am J Clin Nutr **65**: 1427-1433.
115. Jorgensen LM, Isaksson B, Schroll M (1992). "Reproducibility and validity of 7-day food records." Eur J Clin Nutr **46**: 729-34.
116. Kahn SE (2001). "Clinical review 135: The importance of beta-cell failure in the development and progression of type 2 diabetes." J Clin Endocrinol Metab **86**: 4047-58.
117. Kapantais E, Tzotzas T, Ioannidis I, Mortoglou A, Bakatselos S, Kaklamanou M, et al. (2006). "First national epidemiological survey on the prevalence of obesity and abdominal fat distribution in Greek adults." Ann Nutr Metab **50**: 330-8.

118. Karamanos B, Thanopoulou A, Angelico F, Assaad-Khalil S, Barbato A, Del Ben M, et al. (2002). "Nutritional habits in the Mediterranean Basin. The macronutrient composition of diet and its relation with the traditional Mediterranean diet. Multi-centre study of the Mediterranean Group for the Study of Diabetes (MGSD)." Eur J Clin Nutr **56**: 983-91.
119. Kasim SE (1993). "Dietary marine fish oils and insulin action in type 2 diabetes." Ann N Y Acad Sci **683**: 250-7.
120. Katsilambros N, Aliferis K, Darviri C, Tsapogas P, Alexiou Z, Tritos N, et al. (1993). "Evidence for an increase in the prevalence of known diabetes in a sample of an urban population in Greece." Diabet Med **10**: 87-90.
121. Katsouyanni K, Rimm EB, Gnardellis C, Trichopoulos D, Polychronopoulos E, Trichopoulou A (1997). "Reproducibility and relative validity of an extensive semi-quantitative food frequency questionnaire using dietary records and biochemical markers among Greek schoolteachers." Int J Epidemiol **26**: S118-27.
122. Kazlauskaitė R and Fogelfeld L (2003). "Insulin therapy in type 2 diabetes." Dis Mon **49**: 377-420.
123. Kelley DE, Wing R, Buonocore C, Sturis J, Polonsky K, Fitzsimmons M (1993). "Relative effects of calorie restriction and weight loss in non-insulin dependent diabetes mellitus." J Clin Endocrinol Metab **77**: 1287-93.
124. Kernan WN, Inzucchi SE, Viscoli CM, Brass LM, Bravata DM, Shulman GI, et al. (2003). "Pioglitazone improves insulin sensitivity among nondiabetic patients with a recent transient ischemic attack or ischemic stroke." Stroke **34**: 1431-6.
125. Khan MA, Gannon MC, Nuttall FQ (1992). "Glucose appearance rate following protein ingestion in normal subjects." J Am Coll Nutr **11**: 701-706.
126. King H, Aubert RE, Herman WH (1998). "Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections." Diabetes Care **21**: 1414-31.
127. Kirk JK, Graves DE, Craven TE, Lipkin EW, Austin M, Margolis KL (2008). "Restricted-carbohydrate diets in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis." J Am Diet Assoc **108**: 91-100.
128. Kissebah AH (1991). "Insulin resistance in visceral obesity." Int J Obes **15**: 109-15.
129. Klein S, Sheard NF, Pi-Sunyer X, Daly A, Wylie-Rosett J, Kulkarni K, Clark NG (2004). "Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies: a statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition." Diabetes Care **27**: 2067-73.

130. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. (2002). "Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin." N Engl J Med **346**: 393-403.
131. Kolterman OG, Insel J, Saekow M, Olefsky JM (1980). "Mechanisms of insulin resistance in human obesity: evidence for receptor and postreceptor defects." J Clin Invest **65**: 1272-84.
132. Kopelman PG (2000). "Obesity as a medical problem." Nature **404**: 635-43.
133. Krezowski PA, Nuttall FQ, Gannon MC, Bartosh NH (1986). "The effect of protein ingestion on the metabolic response to oral glucose in normal individuals." Am J Clin Nutr **44**: 847-56.
134. Kruszynska YT and Olefsky JM (1996). "Cellular and molecular mechanisms of non-insulin dependent diabetes mellitus." J Investig Med **44**: 413-28.
135. Kyle UG, Genton L, Slosman DO, Pichard C (2001). "Fat-free and fat mass percentiles in 5225 healthy subjects aged 15 to 98 years." Nutrition **17**: 534-41.
136. Λαμπαδιάρη ΒΑ (2005). "Μελέτη της περιφερικής δράσης της ινσουλίνης στο μεταβολισμό γλυκόζης και λιπιδίων στο σακχαρώδη διαβήτη." Διδακτορική Διατριβή. Αθήνα. Β' Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Μονάδα Έρευνας και Διαβητολογικό Κέντρο Πανεπιστημίου Αθηνών. Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών: σελ 5-16.
137. Lang J (1999). "Molecular mechanisms and regulation of insulin exocytosis as a paradigm of endocrine secretion." Eur J Biochem **259**: 3-17.
138. Larsen ML, Horder M, Mogensen EF (1990). "Effect of long-term monitoring of glycosylated hemoglobin levels in insulin-dependent diabetes mellitus." N Engl J Med **323**: 1021-5.
139. Layman DK, Boileau RA, Erickson DJ, Painter JE, Shiue H, Sather C (2003). "A reduced ratio of dietary carbohydrate to protein improves body composition and blood lipid profiles during weight loss in adult women." J Nutr **133**: 411-7.
140. Layman DK, Shiue H, Sather C, Erickson DJ, Baum J (2003). "Increased dietary protein modifies glucose and insulin homeostasis in adult women during weight loss." J Nutr **133**: 405-10.
141. Lefebvre PJ and Scheen AJ (2001). "Obesity: causes and new treatments." Exp Clin Endocrinol Diabetes **109**: S215-24.
142. Lejeune MP, Kovacs EM, Westerterp-Plantenga MS (2005). "Additional protein intake limits weight regain after weight loss in humans." Br J Nutr **93**: 281-9.
143. Lewis GF, Carpentier A, Adeli K, Giacca A (2002). "Disordered fat storage and mobilization in the pathogenesis of insulin resistance and type 2 diabetes." Endocr Rev **23**: 201-29.

144. Liese AD, Roach AK, Sparks KC, Marquart L, D'Agostino RB, Jr., Mayer-Davis EJ (2003). "Whole-grain intake and insulin sensitivity: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study." Am J Clin Nutr **78**: 965-71.
145. Liese AD, Schulz M, Fang F, Wolever TM, D'Agostino RB, Jr., Sparks KC, et al. (2005). "Dietary glycemic index and glycemic load, carbohydrate and fiber intake, and measures of insulin sensitivity, secretion, and adiposity in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study." Diabetes Care **28**: 2832-2838.
146. Lindstrom J, Louheranta A, Mannelin M, Rastas M, Salminen V, Eriksson J, et al. (2003). "The Finnish Diabetes Prevention Study (DPS): Lifestyle intervention and 3-year results on diet and physical activity." Diabetes Care **26**: 3230-6.
147. Lionis C, Bathianaki M, Antonakis N, Papavasiliou S, Philalithis A (2001). "A high prevalence of diabetes mellitus in a municipality of rural Crete, Greece." Diabet Med **18**: 768-9.
148. Lionis CD, Sasarolis SM, Koutis AD, Antonakis NA, Benos A, Papavasiliou S, et al. (1996). "Measuring the prevalence of diabetes mellitus in a Greek primary health care district." Fam Pract **13**: 18-21.
149. Liu L, Ikeda K, Sullivan DH, Ling W, Yamori Y (2002). "Epidemiological evidence of the association between dietary protein intake and blood pressure: a meta-analysis of published data." Hypertens Res **25**: 689-95.
150. Luscombe-Marsh ND, Noakes M, Wittert GA, Keogh JB, Foster P, Clifton PM (2005). "Carbohydrate-restricted diets high in either monounsaturated fat or protein are equally effective at promoting fat loss and improving blood lipids." Am J Clin Nutr **81**: 762-72.
151. Luscombe ND, Clifton PM, Noakes M, Farnsworth E, Wittert G (2003). "Effect of a high-protein, energy-restricted diet on weight loss and energy expenditure after weight stabilization in hyperinsulinemic subjects." Int J Obes Relat Metab Disord **27**: 582-90.
152. Luscombe ND, Clifton PM, Noakes M, Parker B, Wittert G (2002). "Effects of energy-restricted diets containing increased protein on weight loss, resting energy expenditure, and the thermic effect of feeding in type 2 diabetes." Diabetes Care **25**: 652-7.
153. Ma Y, Chiriboga D, Olendzki BC, Nicolosi R, Merriam PA, Ockene IS (2005). "Effect of soy protein containing isoflavones on blood lipids in moderately hypercholesterolemic adults: a randomized controlled trial." J Am Coll Nutr **24**: 275-85.
154. Mainous AG, 3rd., Everett CJ, Liszka H, King DE, Egan BM (2004). "Prehypertension and mortality in a nationally representative cohort." Am J Cardiol **94**: 1496-1500.
155. Matsuda M and DeFronzo RA (1999). "Insulin sensitivity indices obtained from oral glucose tolerance testing: comparison with the euglycemic insulin clamp." Diabetes Care **22**: 1462-70.

156. Matthan NR, Jalbert SM, Ausman LM, Kuvin JT, Karas RH, Lichtenstein AH (2007). "Effect of soy protein from differently processed products on cardiovascular disease risk factors and vascular endothelial function in hypercholesterolemic subjects." Am J Clin Nutr **85**: 960-6.
157. Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC (1985). "Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man." Diabetologia **28**: 412-9.
158. Mayer EJ, Newman B, Quesenberry CP, Jr., Selby JV (1993). "Usual dietary fat intake and insulin concentrations in healthy women twins." Diabetes Care **16**: 1459-69.
159. Mayor S (2006). "Diabetes affects nearly 6% of the world's adults." BMJ **333**: 1191.
160. McVeigh BL, Dillingham BL, Lampe JW, Duncan AM (2006). "Effect of soy protein varying in isoflavone content on serum lipids in healthy young men." Am J Clin Nutr **83**: 244-51.
161. Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR, Jr., Slavin J, Sellers TA, Folsom AR (2000). "Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women." Am J Clin Nutr **71**: 921-30.
162. Mikkelsen PB, Toubro S, Astrup A (2000). "Effect of fat-reduced diets on 24-h energy expenditure: comparisons between animal protein, vegetable protein, and carbohydrate." Am J Clin Nutr **72**: 1135-41.
163. Miles JM, Wooldridge D, Grellner WJ, Windsor S, Isley WL, Klein S, et al. (2003). "Nocturnal and postprandial free fatty acid kinetics in normal and type 2 diabetic subjects: effects of insulin sensitization therapy." Diabetes **52**: 675-81.
164. Moncada S and Higgs A (1993). "The L-arginine-nitric oxide pathway." N Engl J Med **329**: 2002-12.
165. Moore LL, Vioni AJ, Wilson PW, D'Agostino RB, Finkle WD, Ellison RC (2000). "Can sustained weight loss in overweight individuals reduce the risk of diabetes mellitus?" Epidemiology **11**: 269-73.
166. Nachtigal MC, Patterson RE, Stratton KL, Adams LA, Shattuck AL, White E (2005). "Dietary supplements and weight control in a middle-age population." J Altern Complement Med **11**: 909-915.
167. Nathan DM (1990). "Hemoglobin A1c--infatuation or the real thing?" N Engl J Med **323**: 1062-4.
168. Nelson KM, Reiber G, Boyko EJ (2002). "Diet and exercise among adults with type 2 diabetes." Diabetes Care **25**: 1722-1728.
169. Nilsson M, Stenberg M, Frid AH, Holst JJ, Bjorck IM (2004). "Glycemia and insulinemia in healthy subjects after lactose-equivalent meals of milk and other food proteins: the role of plasma amino acids and incretins." Am J Clin Nutr **80**: 1246-53.

170. Nkondjock A and Receveur O (2003). "Fish-seafood consumption, obesity, and risk of type 2 diabetes: an ecological study." Diabetes Metab **29**: 635-42.
171. Noakes M, Keogh JB, Foster PR, Clifton PM (2005). "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 **81**: 1298-306.
172. Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy Jr WS, Brehm BJ, et al. (2006). "Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular disease risk factors." Arch Intern Med **166**: 285-293.
173. Nuttall FQ and Gannon MC (1991). "Plasma glucose and insulin response to macronutrients in nondiabetic and NIDDM subjects." Diabetes Care **14**: 824-38.
174. Nuttall FQ and Gannon MC (2004). "Metabolic response of people with type 2 diabetes to a high protein diet." Nutr Metab (Lond) **1**: 6.
175. Nuttall FQ and Gannon MC (2006). "The metabolic response to a high-protein, low-carbohydrate diet in men with type 2 diabetes mellitus." Metabolism **55**: 243-51.
176. Nuttall FQ, Gannon MC, Wald JL, Ahmed M (1985). "Plasma glucose and insulin profiles in normal subjects ingesting diets of varying carbohydrate, fat, and protein content." J Am Coll Nutr **4**: 437-450.
177. Nuttall FQ, Mooradian AD, Gannon MC, Billington C, Krezowski P (1984). "Effect of protein ingestion on the glucose and insulin response to a standardized oral glucose load." Diabetes Care **7**: 465-470.
178. O'Dea K, Traianedes K, Ireland P, Niall M, Sadler J, Hopper J, et al. (1989). "The effects of diet differing in fat, carbohydrate, and fiber, on carbohydrate and lipid metabolism in type 2 diabetes." J Am Diet Assoc **89**: 1076-1086.
179. Oberwetter JM and Boyd AE 3rd (1987). "High K⁺ rapidly stimulates Ca²⁺-dependent phosphorylation of three proteins concomitant with insulin secretion from HIT cells." Diabetes **36**: 864-71.
180. Opperman AM, Venter CS, Oosthuizen W, Thompson RL, Vorster HH (2004). "Meta-analysis of the health effects of using the glycaemic index in meal-planning." Br J Nutr **92**: 367-81.
181. Owen B (1999). "Genetic aspects of body composition." Nutrition **15**: 609-613.
182. Palaniappan U, Cue RI, Payette H, Gray-Donald K (2003). "Implications of day-to-day variability on measurements of usual food and nutrient intakes." J Nutr **133**: 232-5.

183. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, et al. (1997). "Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study." Diabetes Care **20**: 537-44.
184. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohooou C, Risvas G, Kontogianni MD, Zampelas A, et al. (2004). "Epidemiology of Overweight and Obesity in a Greek Adult Population: the ATTICA Study." Obes Res **12**: 1914-20.
185. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohooou C, Stefanadis C (2005). "The epidemiology of Type 2 diabetes mellitus in Greek adults: the ATTICA study." Diabet Med **22**: 1581-8.
186. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Lentzas Y, Skoumas Y, Papadimitriou L, Zeimbekis A, et al. (2008). "Determinants of physical inactivity among men and women from Greece: a 5-year follow-up of the ATTICA study." Ann Epidemiol **18**: 387-94.
187. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skoumas Y, Lentzas Y, Stefanadis C (2008). "Five-year incidence of type 2 diabetes mellitus among cardiovascular disease-free Greek adults: findings from the ATTICA study." Vasc Health Risk Manag **4**: 691-8.
188. Parker B, Noakes M, Luscombe N, Clifton P (2002). "Effect of a high-protein, high-monounsaturated fat weight loss diet on glycemic control and lipid levels in type 2 diabetes." Diabetes Care **25**: 425-30.
189. Parker DR, Weiss ST, Troisi R, Cassano PA, Vokonas PS, Landsberg L (1993). "Relationship of dietary saturated fatty acids and body habitus to serum insulin concentrations: the Normative Aging Study." Am J Clin Nutr **58**: 129-36.
190. Petersen A, Marckmann P, Sanstrom B (1999). "Postprandial lipoprotein, glucose and insulin responses after two consecutive meals containing rapeseed oil, sunflower or palm oil with or without glucose at the first meal." Br J Nutr **82**:97-104.
191. Petzke KJ, Elsner A, Proll J, Thielecke F, Metges CC (2000). "Long-term high protein intake does not increase oxidative stress in rats." J Nutr **130**: 2889-96.
192. Petzke KJ, Riese C, Klaus S (2007). "Short-term, increasing dietary protein and fat moderately affect energy expenditure, substrate oxidation and uncoupling protein gene expression in rats." J Nutr Biochem **18**: 400-407.
193. Piatti PM, Monti F, Fermo I, Baruffaldi L, Nasser R, Santambrogio G, et al. (1994). "Hypocaloric high-protein diet improves glucose oxidation and spares lean body mass: comparison to hypocaloric high-carbohydrate diet." Metabolism **43**: 1481-7.
194. Picard F, Naïmi N, Richard D, Deshaies Y (1999). "Response of adipose tissue lipoprotein lipase to the cephalic phase of insulin secretion." Diabetes **48**: 452-9.

195. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chryschoou C, Stefanadis C. (2003). "Epidemiology of cardiovascular risk factors in Greece: aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study." BMC Public Health **3**: 32.
196. Pratley RE and Weyer C (2001). "The role of impaired early insulin secretion in the pathogenesis of Type II diabetes mellitus." Diabetologia **44**: 929-45.
197. Priebe MG, van Binsbergen JJ, de Vos R, Vonk RJ. (2008). "Whole grain foods for the prevention of type 2 diabetes mellitus." Cochrane Database Syst Rev: CD006061.
198. Puska P, Korpelainen V, Høie LH, Skovlund E, Lahti T, Smerud KT (2002). "Soy in hypercholesterolaemia: a double-blind, placebo-controlled trial." Eur J Clin Nutr **56**: 352-7.
199. Qiao Q, Dekker JM, de Vegt F, Nijpels G, Nissinen A, Stehouwer CD, Bouter LM, Heine RJ, Tuomilehto J. (2004). "Two prospective studies found that elevated 2-hr glucose predicted male mortality independent of fasting glucose and HbA1c." J Clin Epidemiol **57**: 590-6.
200. Rabinowitz D, Merimee TJ, Maffezzoli R, Burgess JA. (1966). "Patterns of hormonal release after glucose, protein, and glucose plus protein." Lancet **2**: 454-456.
201. Randi G, Pelucchi C, Gallus S, Parpinel M, Dal Maso L, Talamini R, Augustin LS, Giacosa A, Montella M, Franceschi S, La Vecchia C. (2007). "Lipid, protein and carbohydrate intake in relation to body mass index: an Italian study." Public Health Nutr **10**: 306-10.
202. Rasmussen O, Lauszus FF, Christiansen C, Thomsen C, Hermansen K (1996). "Differential effects of saturated and monounsaturated fat on blood glucose and insulin responses in subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus." Am J Clin Nutr **63**: 249-253.
203. Reaven GM (1988). "Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease." Diabetes **37**: 1595-607.
204. Robertson MD, Jackson KG, Fielding BA, Williams CM, Frayn KN (2002). "Acute effects of meal fatty acid composition on insulin sensitivity in healthy post-menopausal women." Br J Nutr **88**: 635-640.
205. Rosenthal M, Haskell WL, Solomon R, Widstrom A, Reaven GM (1983). "Demonstration of a relationship between level of physical training and insulin-stimulated glucose utilization in normal humans." Diabetes **32**: 408-11.
206. Rossetti L, Giaccari A, DeFronzo RA (1990). "Glucose toxicity." Diabetes Care **13**: 610-30.
207. Sacks FM, Donner A, Castelli WP, Gronemeyer J, Pletka P, Margolius HS, Landsberg L, Kass EH (1981). "Effect of ingestion of meat on plasma cholesterol of vegetarians." JAMA **246**: 640-4.

208. Sacks FM, Lichtenstein A, Van Horn L, Harris W, Kris-Etherton P, Winston M; American Heart Association Nutrition Committee. (2006). "Soy protein, isoflavones, and cardiovascular health: an american heart association science advisory for professionals from the nutrition committee." Circulation **113**: 1034-1044.
209. Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, Stampfer MJ, Wing AL, Willett WC (1997). "Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men." Diabetes Care **20**: 545-50.
210. Salmeron J, Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Rimm EB, Willett WC (2001). "Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women." Am J Clin Nutr **73**: 1019-26.
211. Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC (1997). "Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women." Jama **277**: 472-7.
212. Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, Williams T, William M, Gracely EJ, Stern L. (2003). "A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity." N Engl J Med **348**: 2074-81.
213. Sargrad KR, Homko C, Mozzoli M, Boden G. (2005). "Effect of high protein vs high carbohydrate intake on insulin sensitivity, body weight, hemoglobin A1c, and blood pressure in patients with type 2 diabetes mellitus." J Am Diet Assoc **105**: 573-80.
214. Schulze MB, Manson JE, Willett WC, Hu FB (2003). "Processed meat intake and incidence of Type 2 diabetes in younger and middle-aged women." Diabetologia **46**: 1465-73.
215. Sharman MJ, Gómez AL, Kraemer WJ, Volek JS. (2004). "Very low-carbohydrate and low-fat diets affect fasting lipids and postprandial lipemia differently in overweight men." J Nutr **134**: 880-5.
216. Shaw JE, Sicree RA, Zimmet PZ. (2010). "Global estimates of the prevalence of diabetes for 2010 and 2030." Diabetes Res Clin Pract. **87**: 4-14.
217. Siegel EG, Trapp VE, Wollheim CB, Renold AE, Schmidt FH. (1980). "Beneficial effects of low carbohydrate-high protein diets in long-term diabetic rats." Metabolism **29**: 421-428.
218. Sirtori CR, Lovati MR, Manzoni C, Monetti M, Pazzucconi F, Gatti E (1995). "Soy and cholesterol reduction: clinical experience." J Nutr **125**: 598S-605S.
219. Skov AR, Toubro S, Ronn B, Holm L, Astrup A (1999). "Randomized trial on protein vs carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity." Int J Obes Relat Metab Disord **23**: 528-36.
220. Snowdon DA and Philips RL (1985). "Does a vegetarian diet reduce the occurrence of diabetes?" Am J Public Health **75**: 507-512.

221. Song Y, Manson JE, Buring JE, Liu S (2004). "A prospective study of red meat consumption and type 2 diabetes in middle-aged and elderly women: the women's health study." Diabetes Care **27**: 2108-15.
222. Stern L, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, et al. (2004). "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 **140**: 778-85.
223. Stern SE, Williams K, Ferrannini E, DeFronzo RA, Bogardus C, Stern MP (2005). "Identification of individuals with insulin resistance using routine clinical measurements." Diabetes **54**: 333-9.
224. Steyn NP, Mann J, Bennett PH, Temple N, Zimmet P, Tuomilehto J, et al. (2004). "Diet, nutrition and the prevention of type 2 diabetes." Public Health Nutr **7**: 147-65.
225. Storgaard H, Jensen CB, Bjornholm M, Song XM, Madsbad S, Zierath JR, et al. (2004). "Dissociation between fat-induced in vivo insulin resistance and proximal insulin signaling in skeletal muscle in men at risk for type 2 diabetes." J Clin Endocrinol Metab **89**: 1301-11.
226. Storlien LH, Baur LA, Kriketos AD, Pan DA, Cooney GJ, Jenkins AB, Calvert GD, Campbell LV. (1996). "Dietary fats and insulin action." Diabetologia **39**: 621-31.
227. Storlien LH, Baur LA, Kriketos AD, Pan DA, Cooney GJ, Jenkins AB, et al. (1986). "Fat feeding causes widespread in vivo insulin resistance, decreased energy expenditure, and obesity in rats." Am J Physiol **251**: E576-83.
228. Summers LK, Fielding BA, Bradshaw HA, Ilic V, Beysen C, Clark ML, et al. (2002). "Substituting dietary saturated fat with polyunsaturated fat changes abdominal fat distribution and improves insulin sensitivity." Diabetologia **45**: 369-77.
229. Sved AF, Fernstrom JD, Wurtman RJ (1979). "Tyrosine administration reduces blood pressure and enhances brain norepinephrine release in spontaneously hypertensive rats." Proc Natl Acad Sci U S A **76**: 3511-4.
230. Sved AF, Van Itallie CM, Fernstrom JD (1982). "Studies on the antihypertensive action of L-tryptophan." J Pharmacol Exp Ther **221**: 329-33.
231. Symeonidis G, Papanas N, Mavridis G, Maltezos E (2003). "Evidence that patients at diagnosis of type 2 diabetes mellitus in Northern Greece are increasingly younger and more obese during the last years." Acta Diabetol Lat **40**: 1-2.
232. Tapsell LC, Gillen LJ, Patch CS, Batterham M, Owen A, Baré M, Kennedy M. (2004). "Including walnuts in a low-fat/modified-fat diet improves HDL cholesterol-to-total cholesterol ratios in patients with type 2 diabetes." Diabetes Care **27**: 2777-83.
233. Thomas DE, Elliott EJ, Baur L (2007). "Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity." Cochrane Database Syst Rev: CD005105.

234. Thomsen C, Rasmussen O, Lousen T, Holst JJ, Fenselau S, Schrezenmeir J, et al. (1999). "Differential effects of saturated and monounsaturated fatty acids on postprandial lipaemia and incretin responses in healthy subjects." Am J Clin Nutr **69**: 1135-1143.
235. Thomsen C, Storm H, Holst JJ, Hermansen K (2003). "Differential effects of saturated and monounsaturated fats on postprandial lipemia and glucagon-like peptide 1 responses in subjects with type 2 diabetes." Am J Clin Nutr **77**: 605-611.
236. Thomson R, Brinkworth GD, Buckley JD, Noakes M, Clifton PM (2007). "Good agreement between bioelectrical impedance and dual-energy X-ray absorptiometry for estimating changes in body composition during weight loss in overweight young women." Clin Nutr **26**: 771-7.
237. Tonstad S, Smerud K, Hoie L (2002). "A comparison of the effects of 2 doses of soy protein or casein on serum lipids, serum lipoproteins, and plasma total homocysteine in hypercholesterolemic subjects." Am J Clin Nutr **76**: 78-84.
238. Trichopoulou A, Gnardellis C, Benetou V, Lagiou P, Bamia C, Trichopoulos D (2002). "Lipid, protein and carbohydrate intake in relation to body mass index." Eur J Clin Nutr **56**: 37-43.
239. Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Ilanne-Parikka P, et al. Finnish Diabetes Prevention Study Group. (2001). "Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance." N Engl J Med **344**: 1343-1350.
240. Turner NC and Clapham JC (1998). "Insulin resistance, impaired glucose tolerance and non-insulin-dependent diabetes, pathologic mechanisms and treatment: current status and therapeutic possibilities." Prog Drug Res **51**: 33-94.
241. Unger RH (1985). "Glucagon physiology and pathophysiology in the light of new advances." Diabetologia **28**: 574-578.
242. Vaag A, Damsbo P, Hother-Nielsen O, Beck-Nielsen H (1992). "Hyperglycaemia compensates for the defects in insulin-mediated glucose metabolism and in the activation of glycogen synthase in the skeletal muscle of patients with type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus." Diabetologia **35**: 80-8.
243. Vaag A, Lehtovirta M, Thye-Ronn P, Groop L (2001). "Metabolic impact of a family history of Type 2 diabetes. Results from a European multicentre study (EGIR)." Diabet Med **18**: 533-40.
244. van Dam RM, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB (2002). "Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men." Diabetes Care **25**: 417-24.

245. van Loon LJ, Kruijshoop M, Menheere PP, Wagenmakers AJ, Saris WH, Keizer HA (2003). "Amino acid ingestion strongly enhances insulin secretion in patients with long-term type 2 diabetes." Diabetes Care **26**: 625-30.
246. Vardavas CI, Linardakis MK, Hatzis CM, Saris WH, Kafatos AG (2009). "Prevalence of obesity and physical inactivity among farmers from Crete (Greece), four decades after the Seven Countries Study." Nutr Metab Cardiovasc Dis **19**: 156-62.
247. Vazquez JA, Kazi U, Madani N (1995). "Protein metabolism during weight reduction with very-low-energy diets: evaluation of the independent effects of protein and carbohydrate on protein sparing." Am J Clin Nutr **62**: 93-103.
248. Vessby B, Uusitupa M, Hermansen K, Riccardi G, Rivellese AA, Tapsell LC, Nalsen C, Berglund L, Louheranta A, Rasmussen BM, et al. et al. (2001). "Substituting dietary saturated for monounsaturated fat impairs insulin sensitivity in healthy men and women: The KANWU Study." Diabetologia **44**: 312-9.
249. Villegas R, Salim A, Flynn A, Perry IJ (2004). "Prudent diet and the risk of insulin resistance." Nutr Metab Cardiovasc Dis **14**: 334-43.
250. Visser M, Langlois J, Guralnik JM, Cauley JA, Kronmal RA, Robbins J, et al. (1998). "High body fatness, but not low fat-free mass, predicts disability in older men and women: the Cardiovascular Health Study." Am J Clin Nutr **68**: 584-90.
251. Volek J, Sharman M, Gomez A, Judelson D, Rubin M, Watson G, et al. (2004). "Comparison of energy-restricted very low-carbohydrate and low-fat diets on weight loss and body composition in overweight men and women." Nutr Metab (Lond) **1**: 13.
252. Weggemans RM and Trautwein EA (2003). "Relation between soy-associated isoflavones and LDL and HDL cholesterol concentrations in humans: a meta-analysis." Eur J Clin Nutr **57**: 940-6.
253. Weigle DS, Breen PA, Matthys CC, Callahan HS, Meeuws KE, Burden VR, et al. (2005). "A high-protein diet induces sustained reductions in appetite, ad libitum caloric intake, and body weight despite compensatory changes in diurnal plasma leptin and ghrelin concentrations." Am J Clin Nutr **82**: 41-8.
254. Weinsier RL, Hunter GR, Heini AF, Goran MI, Sell SM (1998). "The etiology of obesity: relative contribution of metabolic factors, diet and physical activity." American Journal Of Medicine **105**: 145-150.
255. Westerterp-Plantenga MS, Lejeune MP, Nijs I, van Ooijen M, Kovacs EM (2004). "High protein intake sustains weight maintenance after body weight loss in humans." Int J Obes **28**: 57-64.

256. Weyer C, Bogardus C, Mott DM, Pratley RE (1999). "The natural history of insulin secretory dysfunction and insulin resistance in the pathogenesis of type 2 diabetes mellitus." J Clin Invest **104**: 787-94.
257. Whitehead JM, McNeill G, Smith JS (1996). "The effect of protein intake on 24-h energy expenditure during energy restriction." Int J Obes Relat Metab Disord **20**: 727-732.
258. Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H (2004). "Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030." Diabetes Care **27**: 1047-53.
259. Williamson DF, Pamuk E, Thun M, Flanders D, Byers T, Heath C (1995). "Prospective study of intentional weight loss and mortality in never-smoking overweight US white women aged 40-64 years." Am J Epidemiol **141**: 1128-41.
260. Wirfalt E, Hedblad B, Gullberg B, Mattisson I, Andren C, Rosander U, et al. (2001). "Food patterns and components of the metabolic syndrome in men and women: a cross-sectional study within the Malmo Diet and Cancer cohort." Am J Epidemiol **154**: 1150-9.
261. Wolfe BM (1995). "Potential role of raising dietary protein intake for reducing risk of atherosclerosis." Can J Cardiol **11**: 127G-131G.
262. Wolfe BM and Giovannetti PM (1991). "Short-term effects of substituting protein for carbohydrate in the diets of moderately hypercholesterolemic human subjects." Metabolism **40**: 338-43.
263. World Health Organization <http://www.euro.who.int>. (2004) (Accessed online February 8, 2005).
264. Yamori Y (2004). "Worldwide epidemic of obesity: hope for Japanese diets." Clin Exp Pharmacol Physiol **31**: S2-S4.
265. Yancy Jr WS, Olsen MK, Guyton JR, Bakst RP, Westman EC (2004). "A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia A randomized, controlled trial." Ann Intern Med **140**: 769-777.
266. Yang G, Shu XO, Jin F, Elasy T, Li HL, Li Q, et al. (2004). "Soyfood consumption and risk of glycosuria: a cross-sectional study within the Shanghai Women's Health Study." Eur J Clin Nutr **58**: 615-620.
267. Yki-Jarvinen H and Koivisto VA (1983). "Effects of body composition on insulin sensitivity." Diabetes **32**: 965-9.
268. Zampelas A, Murphy M, Morgan LM, Williams CM (1994). "Postprandial lipoprotein lipase, insulin and gastric inhibitory polypeptide responses to test meals of different fatty acid composition: comparison of saturated, n-6 and n-3 polyunsaturated fatty acids." Eur J Clin Nutr **48**: 849-858.

269. Zhan S and Ho SC (2005). "Meta-analysis of the effects of soy protein containing isoflavones on the lipid profile." Am J Clin Nutr **81**: 397-408.
270. Zimmet P (2000). "Globalization, coca-colonization and the chronic disease epidemic: can the Doomsday scenario be averted?" J Intern Med **247**: 301-10.

Ε. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΑΝΑΚΛΗΣΗ 24 – ΩΡΟΥ

ONOMATEΠΩΝΥΜΟ :

ΕΠΙΠΕΔΟ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ :

ΗΛΙΚΙΑ :

ΥΨΟΣ :

ΒΑΡΟΣ :

ΤΡΟΦΙΜΑ ΠΟΥ ΚΑΤΑΝΑΛΩΘΗΚΑΝ ΤΟ 24 – ωρο

ΩΡΑ	ΤΡΟΦΙΜΟ	ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ	ΠΟΣΟΤΗΤΑ
-----	---------	-----------	----------

ΩΡΑ ΑΦΥΠΝΙΣΗΣ : (Είναι η συνήθης ;)

Η μέρα αυτή ήταν τυπική ;

Αν όχι γιατί ;

Η διατροφή σας διαφοροποιείται τα σαββατοκύριακα ;

Αν ναι πώς ;

Πόσο αλάτι προσθέτετε στο φαγητό στο τραπέζι ;

Παίρνετε συμπληρώματα βιταμινών ;

Τι είδους και με ποια συχνότητα ;

Υπάρχουν τρόφιμα τα οποία δεν καταναλώνετε ;

Κάπνισμα :

Αλκοόλ (30 Units / week) :

Παρατηρήσεις :

ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Κωδικός:.....

Ονοματεπώνυμο:.....

Ημερομηνία Γέννησης:.....

Τηλέφωνα:.....

1. ΙΣΤΟΡΙΚΟ ΑΣΘΕΝΕΙΩΝ

Είχατε ποτέ στο παρελθόν (ή έχετε τώρα) μια από τις παρακάτω ασθένειες;

Σημειώστε *ναι* ή *όχι* για κάθε ασθένεια.

	Ναι	Όχι
Σακχαρώδης διαβήτης	☐	☐
Νεφρικές διαταραχές	☐	☐
Προβλήματα ουροδόχου κύστης	☐	☐
Προβλήματα ήπατος	☐	☐
Καρδιολογικά προβλήματα	☐	☐
Υπέρταση	☐	☐
Υψηλή χοληστερόλη ορού	☐	☐
Σιδηροπενική αναιμία	☐	☐
Στίγμα μεσογειακής αναιμίας	☐	☐
Προβλήματα θυρεοειδούς αδένος	☐	☐
Έλκος ή διαταραχές στομάχου	☐	☐
Δυσκοιλιότητα	☐	☐
Κολίτιδα	☐	☐
Άλλες εντερικές διαταραχές	☐	☐
Πόνοι στη μέση	☐	☐
Προβλήματα αρθρώσεων ή συνδέσμων	☐	☐
Κατάγματα	☐	☐
Μεταλλικά εμφυτεύματα	☐	☐
Οστεοπενία	☐	☐
Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών	☐	☐

Άλλες ασθένειες (καθορίστε ποιες)

Ακολουθείτε αντισυλληπτική αγωγή;

Αν ναι, για πόσο καιρό;.....

2. ΝΟΣΗΛΕΙΕΣ

Καταγράψτε ενδεχόμενες νοσηλείες σε νοσοκομείο στο παρελθόν:

Έτος	Αιτιολογία
.....	
.....	
.....	
.....	

3. ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

Είχε ποτέ κάποιο μέλος της οικογένειάς σας κάποιο από τα παρακάτω νοσήματα;

Σημειώστε ΝΑΙ ή ΟΧΙ

	ΝΑΙ	ΟΧΙ
Σακχαρώδης διαβήτης	☐	☐
Έμφραγμα μυοκαρδίου	☐	☐
Υπερλιπιδαιμία	☐	☐
Υπέρταση	☐	☐
Οστεοπόρωση	☐	☐
Στίγμα μεσογειακής αναιμίας	☐	☐
Άλλη κληρονομική νόσο;.....		

4. ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ

Καταγράψτε τα φάρμακα που ενδεχομένως καταναλώνετε:

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

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

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

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

Κωδικός:.....

Παρακαλούμε σκεφτείτε μια τυπική εβδομάδα. Θα θέλαμε να μας δώσετε κάποιες πληροφορίες για τη φυσική σας δραστηριότητα.

ΕΝΟΤΗΤΑ 1: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΤΗΝ ΕΡΓΑΣΙΑ

1. Εργάζεστε

Ναι ☐ Όχι ☐ (προχωρήστε στην ενότητα 2)

2. Ποια είναι η βασική σας απασχόληση; _____

3. Πόσες μέρες την εβδομάδα δουλεύετε συνήθως; _____ μέρες/εβδομάδα.

4. Συμπληρώστε το χρόνο που καταναλώνετε συνήθως **την ημέρα στην εργασία σας**:

	<u>Ωρες</u>	<u>Λεπτά</u>
Καθιστή/ος		
Όρθια/ος		
Σε κίνηση		
Μεταφέροντας βάρος		
Συνολικός χρόνος εργασίας		

5. Με τι μέσο πηγαίνετε συνήθως στη δουλειά;

Δίκυκλο ☐ Ι.Χ. ☐ Περπατώντας ☐ Ταξί ☐ ΜΜΜ (μετρό, λεωφορείο, κλπ) ☐

6. Ποια η απόσταση σε χρόνο (λεπτά) από το σπίτι στη δουλειά σας με το παραπάνω μέσο;

ΕΝΟΤΗΤΑ 2: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΣΤΟ ΣΠΙΤΙ

1. Πόσες ώρες **την ημέρα** συνήθως:
 - κοιμάστε (συμπεριλαμβανομένου και τυχόν μεσημεριανού ύπνου); _____
 - βλέπετε τηλεόραση – βίντεο; _____
2. Πόσες ώρες **την εβδομάδα** καταναλώνετε συνήθως:
 - για δουλειές σπιτιού; _____
 - για διάβασμα (εκτός ωρών εργασίας); _____
 - στον υπολογιστή (εκτός ωρών εργασίας); _____

ΕΝΟΤΗΤΑ 3: ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ ΓΙΑ ΨΥΧΑΓΩΓΙΑ

1. Τον ελεύθερο χρόνο σας πόσες ώρες **την εβδομάδα:**

ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ	Ώρες/εβδομάδα
Χορεύετε σε club – bar	
Κάθεστε με φίλους σε καφετέρια – μπαρ – ταβέρνα – εστιατόριο:	
Πηγαίνετε θέατρο – σινεμά	
Περπατάτε για ψυχαγωγία (βόλτα στα μαγαζιά, στο πάρκο κλπ.) και για μετακίνηση (εκτός μετακίνησης προς και από τη δουλειά)	

2. Γυμνάζεστε;

Ναι ☐ Όχι ☐

Αν ναι τι ακριβώς κάνετε και πόσες φορές **την εβδομάδα:**

ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ	Ώρες/εβδομ.

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΚΟΙΝΩΝΙΚΟ – ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΟ

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ : _____

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ: ____ / ____ / ____

Κωδ.[__][__]

1. Ηλικία: ____ ετών
2. Ημερομηνία γέννησης: ____ / ____ / ____
3. Φύλο: ☐ Γυναίκα ☐ Άντρας
4. Ποιά βαθμίδα εκπαίδευσης έχετε τελειώσει;
 1. Δεν πήγα καθόλου σχολείο
 2. Δημοτικό (ή κάποιες μόνο τάξεις)
 3. Γυμνάσιο
 4. Λύκειο
 5. ΑΕΙ
 6. ΤΕΙ
 7. Σχολή ιδιωτική μονοετούς εκπαίδευσης
 8. Σχολή ιδιωτική διετούς εκπαίδευσης
 9. Μεταπτυχιακός τίτλος σπουδών
 10. Διδακτορικό δίπλωμα
5. Ποιά είναι η τωρινή επαγγελματική σας κατάσταση;
 1. Ιδιωτικός υπάλληλος
 2. Δημόσιος υπάλληλος
 3. Ελεύθερος επαγγελματίας
 4. Άνεργος
 5. Συνταξιούχος
 6. Κάτι άλλο.....
6. Πόσο καιρό γνωρίζετε ότι πάσχετε από διαβήτη;
 1.Μέρες
 2.Μήνες
 3.Χρόνια

7. Ποιος μαγειρεύει στο σπίτι τα γεύματά σας;
1. ο ίδιος / η ίδια
 2. ο/η σύζυγος
 3. τα τέκνα
 4. βοηθητικό προσωπικό
 5. κάποιος άλλος.....
8. Πιστεύετε ότι υπάρχουν απαγορευμένα τρόφιμα για εσάς;
- ☐ ΝΑΙ ☐ ΟΧΙ ☐ Δεν είμαι σίγουρος
9. Αν ναι, ποία τρόφιμα θεωρείτε ότι είναι απαγορευμένα από το διαιτολόγιό σας;
- i.
 - ii.
 - iii.

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

Για κάθε ένα από τα παρακάτω τρόφιμα και φαγητά , σημειώστε (3) στο αντίστοιχο κουτί πόσο συχνά, κατά μέσο όρο , έχετε καταναλώσει την ποσότητα που προσδιορίζεται τα τελευταία δύο χρόνια .

Σημείωση : Βάλτε έναν αστερίσκο (ς) μπροστά από τα τρόφιμα που **καταναλώνονται εποχιακά** (μόνο καλοκαίρι ή μόνο χειμώνα κλπ.)

	Κατά μέσο όρο κατανάλωση τα τελευταία δύο χρόνια								
ΤΡΟΦΙΜΑ & ΠΟΣΟΤΗΤΑ	6+ φορές την ημ	4 – 6 φορές την ημ	2 – 3 φορές την ημ	1 φορά την ημέρα	5 – 6 φορές εβδομ	2 – 4 φορές εβδομ	1 φορά την εβδομ	1 – 3 φορές μήνα	Λίγες φορές χρόνο ποτέ
Γαλακτοκομικά									
Άπαχο ή ημι-άπαχο γάλα (1 ποτήρι ή κούπα)									
Πλήρες γάλα (1 ποτήρι ή κούπα)									
Γιαούρτι (1 κεσεδάκι)									
Παγωτό (1 μπαλάκι)									
Τυρί , με λίγα λιπαρά (π.χ. cottage cheese) φλιτζάνι)									
Σκληρό τυρί , σκέτο ή ως - τμήμα ενός πιάτου (1 φέτα ή μερ									
Μαργαρίνη (1 κουταλάκι γλυκού)									
Βούτυρο (1 κουταλάκι γλυκού)									

Κρέμα γάλακτος ή σαν κουταλιά της σούπας)									
Μαγιονέζα (1 κουταλ σούπας)									
Φρούτα Φρέσκα μήλα ή αχλάδια (									
Πορτοκάλια (1)									
Ροδάκινα , βερίκοκ δαμάσκηνα (1 ολόκληρο ή ½ φρέσκα , Κονσερβοποιημένα ή ξηρά									
Μπανάνες (1)									
Άλλα φρούτα (1 ολόκληρο φλιτζ. Φρέσκα ή κονσερβοποιημ									
Λαχανικά Φρέσκα φασολάκια (½ φλ									
Μπρόκολο (½ φλιτζάνι)									
Λάχανο , κουνουπί λαχανάκια Βρυξελλών (½ φλιτζάνι)									
Καρότα (1 ολόκληρο φλιτζάνι Φρέσκα ή μαγειρεμένα)									
Καλαμπόκι (1 μικρό φλιτζάνι .μαγειρεμένο									
Πράσινα φυλλώδη λα (μαρούλι , Σπανάκι , κ.α.) (½ φλιτζά									

Αρακάς (½ φλιτζάνι φρέσ Κονσερβοποιημένος κατεψυγμένος)									
Κολοκύθια (1 μεσαίο)									
Φασόλια , φακές ή άλλα ό ξηρά (½ φλιτζάνι)									
Τομάτες (1) ή τοματοχυ μικρό Ποτήρι)									
Άλλα λαχανικά (½ φ φρέσκα ή Κονσερβοποιημένα)									
Κρέατα Κοτόπουλο (170 – 220 γρ									
Hamburgers (fast food) (									
Hot dogs (1)									
Αλλαντικά (λουκάνικα κλπ.) (1 φέτα ή κομμάτι)									
Μπέικον (2 φέτες)									
Μοσχάρι , χοιρινό ή αρνί σε Σουβλάκι , σάντουιτς ή ως σύνθετου φαγητού , κλπ. 50 γρ.)									
Ψάρι (170 – 220 γρ θαλασσινά									
Αυγά (1)									

Δημητριακά , Αρτοσκευάσματα , γλυκά Ψωμί , άσπρο (1 φέτα)									
Ψωμί , μαύρο ή ολικής α (1 φέτα)									
	Κατά μέσο όρο κατανάλωση τα τελευταία δύο χρόνια								
ΤΡΟΦΙΜΑ & ΠΟΣΟΤΗ	6+ φορές ημέρα	4 – 6 φορές ημέρα	2 – 3 φορές ημέρα	1 φορά την ημ	5 – 6 φορές εβδομ	2 – 4 φορές εβδομ	1 φορά την εβδομ	1 – 3 φορές μήνα	Λίγες Φορές Χρόνο ποτέ
Δημητριακά πρωινού φλιτζάνι)									
Πίτες σπιτικές (1 κομμάτι									
Πίτες αγοραστές και πίτα κομμάτι)									
Κέικ (1 φέτα)									
Μπισκότα (1)									
Ζαχαρωτά , χωρίς σοκολά γρ.)									
Σοκολάτα (30 γρ.)									
Διάφορα									
Πατατάκια (1 μικρό σακ ή 50 γρ.)									
Πατάτες τηγανητές (1 μερ									
Πατάτες πουρέ (½ φλ βραστές ή Ψητές (1)									
Ρύζι (½ φλιτζάνι)									
Ζυμαρικά (½ φλιτζάνι)									
Ξηροί καρποί (½ φλιτζάνι									

Ξηρά φρούτα και γλυκά κουταλιού (30 γρ.)									
Καφέ (όχι τον χωρίς καφέ)									
Τσάι (1 φλιτζάνι)									
Μύρα (1 ποτήρι)									
Κρασί (1 ποτήρι)									
Άλλα αλκοολούχα (ουίσκι , τζιν , Βότκα , κλπ.) (1 ποτήρι)									
Χυμός πορτοκαλιού γκρέιπφρουτ ή Άλλων φρούτων (1 ποτήρι)									
Coca cola , Pepsi cola , κ ποτήρι)									
Άλλα ανθρακούχα αναψυκ με ζάχαρη 7-Up , fanta , κλπ.) (1 ποτι									
Άλλα ανθρακούχα αναψυκ light (1 ποτήρι)									
Μη ανθρακούχα αναψυκ ποτά με Γεύση φρούτων (1 ποτήρι									
Sports drinks (Lucoz Gatorade , κλπ) (1 ποτήρι)									
Τηγανητό φαγητό παρασκευασμένο στο Σπίτι , οποιοδήποτε τύπο μερίδα)									
Μέλι (1 κουταλάκι του γλ									

Τεχνητά γλυκαντικά με θερμίδες (1 φακελάκι ή ταμπλέτα)									
Ζάχαρη ως γλυκαντικό									
Άλλα τρόφιμα (που αναφέρθηκαν Παραπάνω). Διευκρινίστε σημειώστε Την αντίστοιχη συχνότητα									
—									
—									
—									

- Πόσα φρούτα τρως κατά μέσο όρο την εβδομάδα ; _____ φρούτα
- Τι κάνεις με το ορατό λίπος και την πέτσα στο κρέας σου ;
☐ τρωω το περισσότερο
☐ τρωω κάποιο από αυτό
☐ τρωω το λιγότερο δυνατό
- Τι είδος λίπους χρησιμοποιείς στο μαγείρεμα και το ψήσιμο ;
☐ βούτυρο
☐ μαργαρίνη
☐ ελαιόλαδο
☐ άλλο φυτικό λίπος
- Ακολουθείς κάποια ειδική διαίτα αυτό τον καιρό ; ☐ Ναι ☐ Όχι . Αν ναι εδώ και πόσες ημέρες ; _____ ημέρες . Τύπος διαίτας : _____

- Παίρνεις συμπληρώματα διατροφής ; ☐ Ναι ☐ Όχι. Αν ναι τι είδους ; _____

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΟ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ & ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΣΥΜΠΛΗΡΩΣΗ ΗΜΕΡΟΛΟΓΙΟΥ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

Διαβάστε προσεκτικά τις παρακάτω οδηγίες για να συμπληρώσετε το ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων.

Γράψτε όλα τα τρόφιμα που θα καταναλώσετε για τις επόμενες 7 ημέρες (οπωσδήποτε να συμπεριλάβετε και μια μέρα από το Σαββατοκύριακό σας)

Να θυμάστε ότι δεν πρέπει να αλλάξετε τις διατροφικές συνήθειες επειδή συμπληρώνετε το παρόν ημερολόγιο.

Προσπαθήστε να είστε όσο το δυνατόν πιο σαφείς όταν καταγράφετε το είδος των τροφίμων που καταναλώνετε.

Γάλα: υπολογίστε την ποσότητα χρησιμοποιώντας ως μέτρο το ποτήρι, την κούπα ή μια άλλη τυποποιημένη συσκευασία. Επίσης σημειώστε την περιεκτικότητα του γάλακτος σε λιπαρά (π.χ. πλήρες, ημίπαχο ή άπαχο) καθώς και αν είναι σοκολατούχο ή περιέχει φρούτα.

Γιαούρτι: υπολογίστε την ποσότητα χρησιμοποιώντας ως μεζούρα το κεσεδάκι, το φλιτζάνι του τσαγιού ή κουταλιές της σούπας.

Δημητριακά: υπολογίστε την ποσότητα χρησιμοποιώντας το κουτάλι της σούπας ή τη κούπα. Σημειώστε ακριβώς το είδος το δημητριακού (κορν – φλεκς, All Bran).

Ψωμί: σημειώστε το είδος του ψωμιού (άσπρο, σικάλεως, ολικής αλέσεως) και των αριθμό των φετών που καταναλώσατε (1 φέτα λεπτή σαν αυτή του ψωμιού για τοστ).

Ζυμαρικά-Ρύζι: υπολογίστε την ποσότητα *μαγειρεμένου* τροφίμου χρησιμοποιώντας ως μεζούρα το φλιτζάνι του τσαγιού ή την κούπα του καφέ (*ωμό* τρόφιμο)

Τυρί: γράψτε το είδος (π.χ. κασέρι, γραβιέρα, φέτα, κλπ), την προέλευση και την ποσότητα χρησιμοποιώντας ως «μεζούρα» τη φέτα τυριού για τοστ.

Αυγά: γράψτε τον αριθμό και τον τρόπο μαγειρέματος (π.χ. 2 αυγά τηγανητά, ομελέτα, βραστά).

Κρέας – Πουλερικά - Ψάρι: σημειώστε όσο το δυνατόν πιο αναλυτικά τις ποσότητες, μέγεθος και τον τρόπο μαγειρέματος.

Π.χ.

1 μικρό μπουτι κοτόπουλο ψητό στα κάρβουνα

1 τσιπούρα μεγάλη τηγανητή

1 μεγάλη χοιρινή μπριζόλα ψητή στο φούρνο

Όσπρια: υπολογίστε την ποσότητα των οσπρίων που καταναλώσατε είτε χωριστά –δηλαδή π.χ. μισή κούπα φασόλια χωρίς το νερό, είτε με κουταλιές της σούπας είτε με βαθιά πιάτα.

Λαχανικά: γράψτε απλά τον αριθμό των λαχανικών που καταναλώσατε (π.χ. 1 μέτριο καρότο) ή υπολογίστε την ποσότητα χρησιμοποιώντας την κούπα ή την κουταλιά της σούπας (π.χ. 1 κούπα μαρούλι).

Φρούτα: σημειώστε το είδος, τον αριθμό και το μέγεθος (π.χ. 2 μεγάλα μήλα, ½ φέτα πεπόνι, 12 ρώγες σταφύλι).

Χυμοί φρούτων – Αναψυκτικά – Άλλα ποτά: υπολογίστε την ποσότητα σε ποτήρια, μπουκάλια το κουτάκι της συσκευασίας. Διευκρινίστε αν ο χυμός είναι φρέσκος ή τυποποιημένος καθώς και το είδος του αναψυκτικού (π.χ. 1 ποτήρι φρέσκο χυμό μήλου, 1 μπουκάλι 500ml μύρα, 1 Coca Cola light 330ml).

Ζάχαρη – Μέλι – Μαρμελάδα: υπολογίστε την ποσότητα σε κουταλάκια του γλυκού ή της σούπας.

Παγωτά: χρησιμοποιήστε ως μεζούρα την κούπα ή το κουτάλι της σούπας ή την τυποποιημένη ποσότητα (π.χ. 1 ξυλάκι παγωτό κρέμα, 1 φλιτζάνι παγωτό παρφέ).

Μπισκότα – Σοκολάτες – Τυρόπιτες: γράψτε τον αριθμό των κομματιών ή την τυποποιημένη ποσότητα (π.χ. ½ πάστα σοκολατίνα, 1 μεγάλη τυρόπιτα, 1 μικρό σακουλάκι πατατάκια κλπ.) προσθέτοντας και την εμπορική ονομασία (μάρκα)

Λάδι – Βούτυρο: υπολογίστε την ποσότητα που βάλατε στο φαγητό σου (στη σαλάτα, στο ψωμί, στα ζυμαρικά ή αλλού) σε κουταλάκια του γλυκού ή της σούπας. Σημειώστε το είδος του λαδιού ή του βουτύρου (π.χ. ελαιόλαδο, σογιέλαιο, ηλιέλαιο, αγελαδινό βούτυρο, βιτάμ, κλπ.).

Σύνθετα φαγητά: για τα σύνθετα φαγητά (π.χ. μουςακά, γεμιστά, σπανακόπιτα, σουφλέ), υπολόγισε την ποσότητα σε μερίδες, κομμάτια (μέτρια κομμάτια) ή κουταλιές της σούπας. Όπου είναι δυνατό δώσε πληροφορίες χωριστά για τα επιμέρους συστατικά τους.

Παραδείγματα: 1 (μέτρια) μερίδα μουςακά

2 κομμάτια παστίτσιο

αλλά αντί για: κοτόπουλο με πατάτες στο φούρνο

γράψε: 1 μεσαίο μπούτι κοτόπουλου στο φούρνο και 5 πατάτες (κομμάτια μεσαίου μεγέθους) φούρνου

Μην ξεχάσετε να γράψετε τα συμπληρώματα διατροφής που πιθανών καταναλώνετε (βιταμίνες, πρωτεΐνες, υποκατάστατα γεύματος κλπ.)

Μην ξεχάσετε να γράψετε τα διάφορα σνακ, τα τσιμπολογήματα μεταξύ των γευμάτων, τα ροφήματα (καφέ, τσάι κλπ.) τα αναψυκτικά, τα κάθε είδους γλυκίσματα και τους ξηρούς καρπούς

Προσπαθήστε να είστε όσο το δυνατόν πιο σαφείς στις περιγραφές των τροφίμων.

Σημειώστε μόνο την ποσότητα φαγητού που έφαγες και όχι ότι περίσσεψε στο πιάτο.

Z. ΠΕΡΙΛΗΨΕΙΣ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΩΝ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ ΚΑΙ ΔΗΜΟΣΙΕΥΣΕΙΣ

1. E Papakonstantinou, D Triantafyllidou, DB Panagiotakos, A Koutsovasilis, M Saliaris, A Manolis, A Melidonis and A Zampelas. A high-protein low-fat diet is more effective in improving blood pressure and triglycerides in calorie-restricted obese individuals with newly diagnosed type 2 diabetes. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2010; 64:595-602.

Εισαγωγή/Σκοπός: Υπάρχουν αντικρουόμενα δεδομένα όσον αφορά στις επιδράσεις της διαιτητικής πρωτεΐνης σε παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη. Δεν είναι ξεκάθαρο το εάν οι επιδράσεις που έχουν αναφερθεί σε μελέτες είναι λόγω της αυξημένης περιεκτικότητας των διαιτών που υιοθετήθηκαν σε πρωτεΐνη ή της χαμηλής τους περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες. Ο σκοπός αυτής της μελέτης ήταν να συγκριθούν οι επιδράσεις δύο διαιτών που διέφεραν σε αναλογία πρωτεΐνης προς λίπος σε παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου.

Εθελοντές/Μέθοδοι: Συνολικά 17 παχύσαρκοι (δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) εύρους από 31 έως 45 kg/m²) εθελοντές με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2), ηλικίας 46±3 ετών, υιοθέτησαν δύο δίαιτες, την κάθε μια για 4 εβδομάδες, με 3 εβδομάδες ενδιάμεση περίοδο χωρίς λήψη αγωγής με τυχαιοποιημένο, τυφλό, διασταυρούμενο σχεδιασμό. Οι δίαιτες ήταν: (1) μια υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος (ΥΠ-ΧΛ, με 30% πρωτεΐνη, 50% υδατάνθρακες και 20% λίπος) και (2) μια χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος (ΧΠ-ΥΛ, με 15% πρωτεΐνη, 50% υδατάνθρακες και 35% λίπος). Προσδιορίστηκαν και αναλύθηκαν οι επιδράσεις τους στο γλυκαιμικό έλεγχο στην κατάσταση νηστείας, στις συγκεντρώσεις λιπιδίων και αρτηριακή πίεση, και στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης μετά την κατανάλωση ενός πρότυπου γεύματος στην έναρξη και τέλος κάθε διαιτητικής παρέμβασης.

Αποτελέσματα: Και οι δύο δίαιτες ήταν εξίσου αποτελεσματικές στην πρόκληση απώλειας σωματικού βάρους και λίπους και στη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου στην κατάσταση νηστείας, των συγκεντρώσεων της ολικής χοληστερόλης και της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας, αλλά η δίαιτα ΥΠ-ΧΛ μείωσε σε μεγαλύτερο βαθμό τις συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων ($P = 0,04$) συγκριτικά με τη δίαιτα ΧΠ-ΥΛ. Η δίαιτα ΥΠ-ΧΛ βελτίωσε σημαντικά περισσότερο τη συστολική και διαστολική αρτηριακή πίεση συγκριτικά με τη δίαιτα ΧΠ-ΥΛ ($P < 0,001$ και $P < 0,001$, αντίστοιχα). Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης.

Συμπεράσματα: Μια αναλογία πρωτεΐνης προς λίπος 1,5 σε δίαιτες βελτιώνουν σημαντικά την αρτηριακή πίεση και τις συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων σε παχύσαρκα άτομα με ΣΔ2.

2. E. Papakonstantinou, D. Triantafyllidou, D. B. Panagiotakos, S. Iraklianos, C. D. Berdanier & A. Zampelas. A high protein low fat meal does not influence glucose and insulin responses in obese individuals with or without type 2 diabetes. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 2010; 23:183-9.

Εισαγωγή: Όταν σε ένα γεύμα η διαιτητική πρωτεΐνη αντικαθιστά τους υδατάνθρακες, βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2). Είναι άγνωστο το εάν οι επιδράσεις είναι αποτέλεσμα της αυξημένης περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη ή της χαμηλότερης περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες. Η παρούσα μελέτη είχε ως στόχο να συγκρίνει τις επιδράσεις δύο γευμάτων που διέφεραν σε αναλογίες πρωτεΐνης προς λίπος στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης.

Μέθοδοι: Αυτή ήταν μια διασταυρούμενη, τυφλή μελέτη στην οποία παχύσαρκοι εθελοντές με ($n = 23$) και χωρίς ($n = 26$) ΣΔ2 κατανάλωσαν δύο γεύματα, με τυχαία σειρά, με όμοια ποσότητα ενέργειας (3,1 MJ, 741 kcal), διαιτητικών ινών και υδατανθράκων και 1 εβδομάδα περίοδο χωρίς λήψη αγωγής. Τα γεύματα ήταν ένα γεύμα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, χαμηλής περιεκτικότητας σε λίπος (30% πρωτεΐνη, 51% υδατάνθρακες, 19% λίπος) και ένα γεύμα χαμηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος (15% πρωτεΐνη, 51% υδατάνθρακες, 34% λίπος). Οι εθελοντές είχαν όμοια ηλικία και δείκτη μάζας σώματος. Οι συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος μετρήθηκαν στην κατάσταση νηστείας και στα 30, 60, 90, 120 λεπτά μεταγευματικά. Προσδιορίστηκαν η ινσουλινοαντίσταση και η ινσουλिनοευαισθησία.

Αποτελέσματα: Δε βρέθηκε στατιστικά σημαντική επίδραση του γεύματος στις συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης ανάμεσα στις ομάδες. Η απόκριση γλυκόζης ήταν υψηλότερη στα άτομα με διαβήτη (120 λεπτά $11 \pm 0,7$ mmol L) συγκριτικά με τα άτομα χωρίς διαβήτη (120 λεπτά $5 \pm 0,2$; $P < 0,001$). Τα άτομα με διαβήτη είχαν σημαντικά υψηλότερη ινσουλινοαντίσταση ($P < 0,001$) και χαμηλότερη ινσουλινοευαισθησία ($P < 0,001$) συγκριτικά με τα άτομα χωρίς διαβήτη. Παρόλο που οι συγκεντρώσεις της ινσουλίνης στην αιχμή, 60 λεπτά μεταγευματικά, δε διέφεραν μεταξύ των ομάδων [(81 $\pm$ 9 pmol L) για τα άτομα με διαβήτη έναντι (79 $\pm$ 7 pmol L) για τα άτομα χωρίς διαβήτη], επιτεύχθηκαν πολύ αργότερα, 90 λεπτά μεταγευματικά, στα άτομα με διαβήτη (99 $\pm$ 8 pmol L) συγκριτικά με τα άτομα χωρίς διαβήτη (63 $\pm$ 7 pmol L) ($P = 0,002$).

Συμπεράσματα: Η τροποποίηση της αναλογίας πρωτεΐνης προς λίπος σε γεύματα δεν επηρεάζει τις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης ή ινσουλίνης πλάσματος σε παχύσαρκα άτομα με και χωρίς ΣΔ2.

3. E. Papakonstantinou and A. Zampelas. The effect of dietary protein intake on coronary heart disease risk. (Review). Nutrition Bulletin. 2008;33:287-297.

Περίληψη Ισχυρές ενδείξεις δείχνουν ότι υπάρχει σχέση ανάμεσα στη διατροφή και στον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Η πλειοψηφία των μελετών έχουν διερευνήσει το ρόλο των υδατανθράκων και του διαιτητικού λίπους στον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου, εντούτοις, η επίδραση της πρόσληψης της πρωτεΐνης της τροφής, μέχρι πρόσφατα, δεν είχε αξιολογηθεί επαρκώς. Οι επιδράσεις της διατροφικής πρωτεΐνης σε παράγοντες κινδύνου για στεφανιαία νόσο είναι ακόμα άγνωστες. Ο στόχος αυτής της βιβλιογραφικής ανασκόπησης είναι να διερευνήσει τα υπάρχοντα δεδομένα από επιδημιολογικές και τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες όσον αφορά στις επιδράσεις της πρόσληψης ζωικής και φυτικής πρωτεΐνης σε δείκτες κινδύνου για στεφανιαία νόσο, που περιλαμβάνουν την παχυσαρκία, υπερλιπιδαιμία, διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης, σακχαρώδη διαβήτη και υπέρταση. Όσον αφορά στο σωματικό βάρος, τα δεδομένα υποστηρίζουν ότι δεν υπάρχουν πειστικές ενδείξεις ότι δίαιτες υψηλότερης περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη (ΥΠ) προκαλούν μεγαλύτερη απώλεια βάρους συγκριτικά με δίαιτες χαμηλότερης περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη (ΧΠ), αλλά υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι δίαιτες ΥΠ μπορεί να είναι περισσότερο ωφέλιμες στη διατήρηση του απολεσθέντος σωματικού βάρους. Επιπλέον, δίαιτες ΥΠ φαίνεται να έχουν περισσότερο ωφέλιμες επιδράσεις στις συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων συγκριτικά με δίαιτες ΧΠ, αλλά από την άλλη, δεν υπάρχουν πειστικές ενδείξεις ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική επίδραση στις συγκεντρώσεις της ολικής χοληστερόλης και της λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας. Στη βιβλιογραφία, υπάρχει επίσης ανησυχία ότι υψηλότερη πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης μπορεί να αυξήσει τις συγκεντρώσεις γλυκόζης και να δυσχεράνει το γλυκαιμικό έλεγχο. Πρόσφατα δεδομένα υποστηρίζουν ότι δίαιτες ΥΠ μπορεί να έχουν ωφέλιμη επίδραση στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης και στη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, ενώ δεν υπάρχουν πειστικές ενδείξεις όσον αφορά στις επιδράσεις στις συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης στην κατάσταση νηστείας. Υπάρχει επίσης ανησυχία ότι υψηλότερη πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης μπορεί να αυξήσει την αρτηριακή πίεση λόγω των υψηλότερων επιπέδων νατρίου που περιέχουν τα περισσότερα τρόφιμα υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη. Τα δεδομένα που ανασκοπήσαμε υποστηρίζουν ότι δίαιτες ΥΠ μπορεί να είναι περισσότερο ωφέλιμες στη βελτίωση της υπέρτασης συγκριτικά με δίαιτες ΧΠ. Τέλος, υπάρχουν αντικρουόμενα δεδομένα όσον αφορά στην επίδραση της υψηλότερης πρόσληψης διαιτητικής πρωτεΐνης στη νεφρική λειτουργία.

4. Demosthenes B. Panagiotakos, Natalia Tzima, Christos Pitsavos, Christina Chrysohoou, Emilia Papakonstantinou, Antonis Zampelas and Christodoulos Stefanadis. The Relationship between Dietary Habits, Blood Glucose and Insulin Levels among People without Cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes; The ATTICA Study. Review of Diabetic Studies. 2005;2:208-215.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ: Η διαίτα έχει συσχετιστεί εδώ και πολλά έτη με κίνδυνο για ινσουλινοαντίσταση και κακό γλυκαιμικό έλεγχο. Ο στόχος ήταν να διερευνήσουμε τη σχέση μεταξύ ομάδων τροφίμων και δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου σε ενήλικες χωρίς σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και καρδιαγγειακή νόσο.

ΜΕΘΟΔΟΙ: Κατά τη χρονική περίοδο 2001 - 2002 συμμετείχαν τυχαία 1514 άντρες (18-87 ετών) και 1528 γυναίκες (18-89 ετών) χωρίς ενδείξεις καρδιαγγειακής νόσου από την ευρύτερη περιοχή της Αττικής στην Ελλάδα. Από αυτούς, 118 άντρες και 92 γυναίκες αποκλείστηκαν από την παρούσα ανάλυση λόγω ιστορικού σακχαρώδους διαβήτη (τύπου 2). Μετρήθηκαν οι συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης στην κατάσταση νηστείας, ενώ αξιολογήθηκαν οι διατροφικές συνήθειες μέσω ενός ημι-ποσοτικοποιημένου ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ: Η κατανάλωση κόκκινου κρέατος συσχετίστηκε θετικά με υπεργλυκαιμία ($p = 0,04$), υπερινσουλιναιμία ($p = 0,04$), και συγκεντρώσεις HOMA ($p = 0,03$), ακόμα και μετά από προσαρμογή για το ΔΜΣ και διάφορους άλλους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες. Η πρόσληψη φρούτων, λαχανικών, οσπρίων, γιαουρτιού και άλλων γαλακτοκομικών προϊόντων δε συσχετίστηκε με συγκεντρώσεις δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ: Υψηλότερη κατανάλωση κόκκινου κρέατος και των προϊόντων αυτού μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο υπερινσουλιναιμίας και ινσουλινοαντίστασης σε άτομα χωρίς σακχαρώδη διαβήτη

5. Emilia Papakonstantinou, Demosthenes B. Panagiotakos, Christos Pitsavos, Christina Chrysohoou, Antonis Zampelas, Yannis Skoumas, Christodoulos Stefanadis. Food Group Consumption and Glycemic Control in People With and Without Type 2 Diabetes; The ATTICA Study. Diabetes Care. 2005;28:2539-2540.

-----ΔΕΝ ΥΠΑΡΧΕΙ ΠΕΡΙΛΗΨΗ-----

6. Emilia Papakonstantinou, Demosthenes B. Panagiotakos and Antonis Zampelas. Mediterranean Diet and the Metabolic Syndrome: The Role of Protein. Review. Current Nutrition and Food Science. 2005;1:287-294.

Υποστηρίζεται ότι η παραδοσιακή Μεσογειακή διαίτα συσχετίζεται με χαμηλότερο επιπολασμό του μεταβολικού συνδρόμου, της καρδιαγγειακής νόσου και του σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 και έχει προταθεί ότι είναι η καλύτερη διαίτα για το γενικό σύνολο του πληθυσμού. Αυτή η διαίτα θεωρείται ότι είναι μέτριας περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη. Έχει προταθεί ότι η περιεκτικότητα της Μεσογειακής διαίτας σε πρωτεΐνη ευθύνεται είναι εν μέρει για τις ευεργετικές της επιδράσεις στην υγεία, αλλά το επίπεδο της πρόσληψης της πρωτεΐνης για να προσδώσει καρδιοπροστατευτική επίδραση είναι ακόμα άγνωστο. Παρόλα αυτά, υπάρχουν πρόσφατες μελέτες που υποστηρίζουν την υπόθεση ότι υψηλότερη πρόσληψη πρωτεΐνης, ιδιαίτερα φυτικής προέλευσης, μπορεί να έχει ωφέλιμες επιδράσεις στην υγεία, που προσφέρουν κάποιες ενδείξεις σχετικά με το ρόλο της πρωτεΐνης στη βελτίωση παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Επομένως, σε αυτήν την εργασία ανασκοπήσαμε πρόσφατες πληροφορίες σχετικά με το ρόλο της υιοθέτησης της παραδοσιακής Μεσογειακής διαίτας στον επιπολασμό του μεταβολικού συνδρόμου ως παράγοντα κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο. Επίσης δόθηκε ειδικότερη προσοχή στην επίδραση της πρόσληψης πρωτεΐνης στην εμφάνιση του μεταβολικού συνδρόμου.