ΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ- ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΚΑΙ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ

ΜΑΡΙΑ ΣΤΥΛΙΑΝΗ ΠΑΤΕΡΑΚΗ

ΑΜ: 20133

Επιβλέπων:

Α. ΖΑΜΠΕΛΑΣ, Επίκουρος καθηγητής

Εξεταστική Επιτροπή:

Γ. Δεδούσης, Επίκουρος καθηγητής

Ε. Πολυχρονόπουλος, Επίκουρος καθηγητής

ΑΘΗΝΑ, Οκτώβριος 2005

Αφιερωμένη στον πατέρα μου

Ευχαριστίες

Θα ήθελα να ευχαριστήσω τον επιβλέποντα καθηγητή μου κ. Ζαμπέλα Αντώνη για το ενδιαφέρον και τις συμβουλές του, κατά τη διάρκεια πραγματοποίησης της πτυχιακής μου μελέτης.

Επίσης, ευχαριστώ τον κ. Παναγιωτάκο Δημοσθένη για την καθοδήγηση του όσον αφορά στη στατιστική ανάλυση των δεδομένων της έρευνας.

Ευχαριστώ την Παπακωνστανίνου Αιμιλία και τη Σπυροπούλου Ιωάννα, διότι η πτυχιακή μου μελέτη βασίστηκε στα στοιχεία έρευνας την οποία διεξήγαγαν πέρυσι.

Τέλος, ευχαριστώ θερμά την οικογένειά μου και τα κοντινά μου πρόσωπα για τη διαρκή υποστήριξή τους και την εμπιστοσύνη που μου δείχνουν σε κάθε ευκαιρία.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Σελ. 1

1. Σακχαρώδης Διαβήτης

Σελ. 1

1.1 Ορισμός Σακχαρώδους Διαβήτη- Ταξινόμηση

Σελ. 1

1.2 Περιγραφή Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2)

Σελ. 2

1.3 Ινσουλινοαντίσταση και ΣΔ2

Σελ. 2

1.3.α Ινσουλίνη

Σελ. 2

1.3.β Περιγραφή της ινσουλινοαντίστασης

Σελ. 3

1.4 Παθοφυσιολογία ΣΔ2

Σελ. 3

1.5 Διάγνωση ΣΔ2

Σελ. 5

1.6 Συμπτώματα και επιπλοκές ΣΔ2

Σελ. 6

1.7 Παθογένεση ΣΔ2

Σελ. 7

1.8 Επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου στο ΣΔ2

Σελ. 8

2. Επιδημιολογία ΣΔ2

Σελ. 9

2.1 Επιδημιολογία ΣΔ ανά τον κόσμο

Σελ. 9

2.2 Επιδημιολογία του ΣΔ στη Ελλάδα

Σελ. 10

3. Διατροφή και ΣΔ2

Σελ. 13

3.1 Ομάδες τροφίμων και ΣΔ2

Σελ. 13

3.1.α Γαλακτοκομικά

Σελ. 13

3.1.β Φρούτα και λαχανικά

Σελ. 14

3.1.γ Δημητριακά, πατάτες και όσπρια

Σελ. 15

3.1.δ Κρέας και πουλερικά

Σελ. 16

3.1.ε Ψάρι

Σελ. 17

3.1.ζ Αυγά

Σελ. 18

3.1.στ Συνδυασμός ομάδων τροφίμων σε διατροφικά μοντέλα

Σελ. 19

ΣΚΟΠΟΣ

Σελ. 22

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Σελ. 23

Πληθυσμός έρευνας

Σελ. 23

Εθελοντές

Σελ. 24

Πειραματική διαδικασία

Σελ. 24

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Σελ. 31

Δημογραφικά και ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά δείγματος

Σελ. 31

Λιπιδαιμικό προφίλ και γλυκαιμικοί δείκτες
Σελ. 31
Ομάδες τροφίμων
Σελ. 33
Πρόσληψη ενέργειας και μακροθρεπτικών συστατικών
Σελ. 33
Συσχετίσεις
Σελ. 35

ΣΥΖΗΤΗΣΗ
Σελ. 52
Βιοχημικές Τιμές- Διατροφική Πρόσληψη
Σελ. 52
Ανθρωπομετρικοί δείκτες και βιοχημικές τιμές
Σελ. 54
Ομάδες τροφίμων και ανθρωπομετρικοί- βιοχημικοί δείκτες
Σελ. 55

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ
Σελ. 66

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ
Σελ. 68
Ι. Συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής
Σελ. 68
ΙΙ. Επταήμερο ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων
Σελ. 73
ΙΙΙ. Μεσογειακή Πυραμίδα- Ομάδες τροφίμων
Σελ. 77
IV. Συστάσεις της Μεσογειακής Διατροφής
Σελ. 78

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ
Σελ. 79

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1.1 Ορισμός Σακχαρώδους Διαβήτη- Ταξινόμηση

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα χρόνιο νόσημα που χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία ως αποτέλεσμα διαταραχών στο μεταβολισμό των υδατανθράκων, των πρωτεϊνών και των λιπιδίων (ADA, 2004a).

Ο ΣΔ διακρίνεται στις παρακάτω κλινικές τάξεις (ADA, 2004a):

- Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1 (ΣΔ1): Ποσοστό της τάξης του 5-10% των συνολικών περιπτώσεων ΣΔ, ανήκει στη συγκεκριμένη κατηγορία. Ο ΣΔ1 προκαλείται από την αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, η οποία οδηγεί σε πλήρη ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης.
- Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2): Το 90-95% των συνολικών περιπτώσεων ΣΔ, ανήκουν σε αυτή την κατηγορία. Η υπεργλυκαιμία οφείλεται στην ελαττωματική έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα των παγκρεατικών νησιδίων ή/ και στη μειωμένη απόκριση των υποδοχέων των κυττάρων στόχων στη δράση της ινσουλίνης (ινσουλινοαντίσταση).
- Σακχαρώδης Διαβήτης κύησης: Χαρακτηρίζεται από κατάσταση δυσανοχής στη γλυκόζη, η οποία εμφανίζεται στις εγκυμονούσες στην αρχή είτε κατά τη διάρκεια της κύησης. Οι παχύσαρκες γυναίκες και οι γυναίκες με οικογενειακό ιστορικό ΣΔ είναι περισσότερο επιρρεπείς στην εμφάνιση ΣΔ κύησης. Επίσης, γυναίκες στις οποίες παρουσιάστηκε ΣΔ κύησης έχουν 20-50% πιθανότητα να αναπτύξουν ΣΔ2 τα επόμενα 5-10 χρόνια.
- Άλλοι ειδικοί τύποι ΣΔ: Οφείλονται σε διαφορετικές αιτίες όπως: γενετικές σε διαταραχές στη λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος και των υποδοχέων

της ινσουλίνης, σε ασθένειες της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, σε δράση διαφόρων χημικών και φαρμακευτικών παραγόντων.

1.2 Περιγραφή Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2)

Όπως αναφέρθηκε, η υπεργλυκαιμία στους ασθενείς με ΣΔ2 οφείλεται στην ελαττωματική έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα των παγκρεατικών νησιδίων ή/ και στη μειωμένη απόκριση των υποδοχέων των κυττάρων στόχων στη δράση της ινσουλίνης (ινσουλινοαντίσταση). Η χρόνια υπεργλυκαιμία του ΣΔ2 σχετίζεται με τη μακροχρόνια βλάβη, δυσλειτουργία και έκπτωση διαφόρων οργάνων, όπως είναι τα μάτια, τα νεφρά, τα νεύρα, η καρδιά και τα αγγεία (ADA, 2004a). Σε πολλές περιπτώσεις η νόσος αυτή περνάει απαρατήρητη για μεγάλα χρονικά διαστήματα πριν τη διάγνωσή της (ADA, 2004a; Franz, 2004; ADA, 2004b). Μάλιστα, ο Αμερικάνικος Οργανισμός για το ΣΔ (ADA), έχει εκτιμήσει ότι περίπου το ένα τρίτο του συνόλου των ατόμων με ΣΔ2 είναι πιθανό να μην έχουν ακόμα διαγνωστεί (ADA, 2004b).

1.3 Ινσουλινοαντίσταση και ΣΔ2

1.3.α Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη εκκρίνεται από τα β-κύτταρα των νησιδίων του Langerhans του παγκρέατος. Αν και το κυριότερο ερέθισμα για την απελευθέρωση της ινσουλίνης είναι η γλυκόζη, και άλλοι παράγοντες όπως τα προσλαμβανόμενα από τη διατροφή αμινοξέα ή η διέγερση του πνευμονογαστρικού νεύρου μπορούν επίσης να προκαλέσουν την έκκρισή της. Η δράση της ινσουλίνης βασίζεται στη σύνδεση της ορμόνης με τους υποδοχείς της που βρίσκονται στην επιφάνεια των κυττάρων-στόχων. Ο βασικός ρόλος της ινσουλίνης στο ανθρώπινο σώμα είναι ο έλεγχος της

ομοιόστασης των ενεργειακών πρώτων υλών του οργανισμού, μέσω της τροποποίησης του μεταβολισμού τους στο ήπαρ, μύες, και λιπώδη ιστό (McPhee et al.,2000; Zierath et al., 2000).

1.3.β Περιγραφή της ινσουλινοαντίστασης

Στην ινσουλινοαντίσταση διεξάγεται μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης ανά μονάδα ινσουλίνης από τα κύτταρα των ιστών- στόχων της ινσουλίνης (De Fronzo, 1988). Σε καταστάσεις ινσουλινοαντίστασης εκτός από τη μειονεκτική πρόσληψη γλυκόζης από τους περιφερικούς ιστούς (μυς, λιπώδης ιστός), η αναστολή εξόδου γλυκόζης από το ήπαρ παρουσιάζεται επίσης προβληματική (De Fronzo, 1988).

Έχει προταθεί ότι η ινσουλινοαντίσταση συσχετίζεται με τη διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (impaired fasting glucose, IFG), δυσανοχή γλυκόζης (impaired glucose tolerance, IGT), το ΣΔ2, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, την παχυσαρκία, τη δυσλιπιδαιμία, και την υπέρταση (Zierath et al., 2000; Davidson, 1995). Σύμφωνα με στοιχεία ερευνών, σε άτομα που βρίσκονται στα αρχικά στάδια ΣΔ2, η αντίσταση στην ινσουλίνη προκαλεί 30-40% μείωση στην ανάληψη της γλυκόζης από τα κύτταρα συγκριτικά με άτομα χωρίς ΣΔ2 (Caro et al., 1989; De Fronzo et al., 1982). Η ινσουλινοεξαρτώμενη από τους μύες ανάληψη γλυκόζης συσχετίζεται ευθέως ανάλογα με το ποσοστό της άλιπης μάζας και αντιστρόφως ανάλογα με τη λιπώδη μάζα (Yki-Jarvinen et al., 1983).

1.4 Παθοφυσιολογία ΣΔ2

Στις περισσότερες των περιπτώσεων ο ΣΔ2 προκύπτει από το συνδυασμό ινσουλινοαντίστασης και από ανεπαρκή έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος, ενώ είναι ακόμη άγνωστο σε ποιο βαθμό συντελεί ο καθένας από τους παραπάνω παράγοντες στην ανάπτυξη της νόσου (Franz, 2004; ADA, 2004a). Η

υπεργλυκαιμία αναπτύσσεται σταδιακά προκαλώντας παθολογικές και λειτουργικές αλλαγές σε διάφορους ιστούς στόχους ενώ μάλιστα δεν είναι αρκετά έντονη στα αρχικά στάδια, με αποτέλεσμα να μη γίνεται αντιληπτή στον ασθενή, εφόσον δεν εμφανίζονται τα κλασσικά συμπτώματα ΣΔ (ADA, 2004a; Franz, 2004). Εν τέλει, άτομα με ΣΔ2 υπάρχει περίπτωση είτε να εμφανίσουν είτε όχι, τα κλασσικά συμπτώματα του αρρύθμιστου ΣΔ, όμως υπό φυσιολογικές συνθήκες δεν είναι επιρρεπή στην ανάπτυξη κετοξέωσης (ADA, 2004a; Franz, 2004).

Η πιο πιθανή διαδικασία που επιτελείται είναι η εξής (Franz, 2004):

Αρχικά, λόγω των υψηλών επιπέδων γλυκόζης, επέρχεται αύξηση στην έκκριση ινσουλίνης, η οποία διατηρεί τη συγκέντρωση γλυκόζης σε φυσιολογικά επίπεδα. Καθώς όμως εξελίσσεται η νόσος η έκκριση ινσουλίνης σταδιακά μειώνεται. Ενώ μειώνεται η έκκριση ινσουλίνης, λόγω της σταδιακής έκπτωσης των β-κυττάρων του παγκρέατος, η ηπατική παραγωγή γλυκόζης αυξάνεται (νεογλυκογένεση), προκαλώντας περαιτέρω αύξηση των επιπέδων γλυκόζης νηστείας. Στη σύνθεση του προβλήματος συμμετέχει αυτή κάθ' αυτή και η υπεργλυκαιμία (γλυκοτοξικότητα), η οποία με τη σειρά της ''δηλητηριάζει'' την έκκριση ινσουλίνης και την ευαισθησία των ιστών σε αυτή.

Η ινσουλινοαντίσταση αυξάνει τη λιπόλυση και την αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων στην κυκλοφορία. Τα υψηλά επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων προκαλούν περαιτέρω μείωση της ευαισθησίας των κυττάρων στη δράση της ινσουλίνης, μειώνουν την παγκρεατική έκκριση ινσουλίνης και αυξάνουν την ηπατική παραγωγή γλυκόζης . Οι παραπάνω ανωμαλίες συντελούν στην ανάπτυξη του ΣΔ2.

1.5 Διάγνωση ΣΔ2

Σύμφωνα με τον Αμερικανικό Οργανισμό για το Διαβήτη (ADA, 2004b), η εξέταση ελέγχου διαβήτη, πρέπει να διεξάγεται κατά διαστήματα τριών ετών, ξεκινώντας από την ηλικία των 45 ετών, ειδικότερα σε όσους έχουν BMI $\geq 25 kg/m^2$. Ο λόγος που επιλέγεται η μεσολάβηση του διαστήματος των τριών ετών, είναι ότι σε περίπτωση εσφαλμένης διάγνωσης μη ύπαρξης διαβήτη, υπάρχει πολύ μικρή πιθανότητα ο ασθενής να εμφανίσει τις επιπλοκές του διαβήτη σε σημαντικό βαθμό πριν διεξαχθεί ο επόμενος έλεγχος.

Ο έλεγχος για την ύπαρξη διαβήτη θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη και σε άτομα μικρότερης ηλικίας (από τα 45 έτη), τα οποία είναι υπέρβαρα και έχουν ένα ή παραπάνω παράγοντα κινδύνου εμφάνισης διαβήτη (ADA, 2004b). Επίσης άτομα άνω των 45ετών με τα παραπάνω χαρακτηριστικά θα πρέπει να ελέγχονται πιο τακτικά από το διάστημα των τριών ετών.

Επιπλέον, άτομα που παρουσιάζουν συμπτώματα υπεργλυκαιμίας, που περιλαμβάνουν πολυουρία, πολυδιψία, απώλεια βάρους και θολή όραση είναι απαραίτητο να κάνουν έλεγχο για διαβήτη(ADA, 2004b).

Τα κριτήρια διάγνωσης του σακχαρώδη διαβήτη παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα (ADA, 2004b):

Πίνακας κριτηρίων για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη και της παθολογικής ανοχής στη γλυκόζη σύμφωνα με τον Αμερικανικό Οργανισμό για τον Διαβήτη(ADA, 2004b).

Γλυκόζη πλάσματος νηστείας#	<110mg/dl	Φυσιολογική
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας	≥110 και <126mg/dl	Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας , IFG
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας	≥126mg/dl	Σακχαρώδης διαβήτης*
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά από χορήγηση 75g γλυκόζης	<140mg/dl	Φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά από χορήγηση 75g γλυκόζης	≥140 και <200mg/dl	Διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη , IGT
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά από χορήγηση 75g γλυκόζης	≥200mg/dl	Σακχαρώδης διαβήτης*

#Νηστεία ορίζεται η αποχή από οποιοδήποτε τρόφιμο, ποτό, αναψυκτικό ή ρόφημα για τουλάχιστον 8 ώρες.

*Η διάγνωση του διαβήτη πρέπει να επιβεβαιώνεται με επανάληψη.

1.6 Συμπτώματα και επιπλοκές ΣΔ2

Τα κυριότερα συμπτώματα του ΣΔ2 είναι τα ακόλουθα (ADA, 2004b):

- Πολυδιψία
- Πολυουρία

- Απώλεια βάρους (κάποιες φορές συνδυαστικά με την πολυφαγία)
- Θολή όραση

Μακροπρόθεσμες επιπλοκές της υπεργλυκαιμίας περιλαμβάνουν (ADA, 2004a):

- 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 απλές 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).

Οι ασθενείς που πάσχουν από ΣΔ έχουν 2 έως 4 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων (Zarich, 2003), ενώ υπέρταση και η μη φυσιολογική λειτουργία του μεταβολισμού των λιποπρωτεϊνών παρατηρούνται συχνά σε διαβητικά άτομα (ADA, 2004α).

1.7 Παθογένεση Διαβήτη τύπου 2

Οι παράγοντες που προκαλούν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 φαίνεται να είναι γενετικοί και περιβαλλοντικοί και συνοπτικά αναφερόμενοι είναι οι εξής (ADA, 2004b):

- Ηλικία ≥45 ετών
- BMI≥25 kg/m^{2*} και κυρίως η παχυσαρκία (BMI≥30 kg/m)
- Οικογενειακό ιστορικό διαβήτη (συγγενείς πρώτου και δεύτερου βαθμού)
- Τακτική έλλειψη φυσικής δραστηριότητας

- Φυλή/ Εθνικότητα (π.χ. ιθαγενείς Αμερικάνοι, Αφρικο-Αμερικάνοι, Ισπανο-Αμερικάνοι, Ασιάτες, Pima Indians).
- IFG ή IGT, ιστορικό διαβήτη κύησης ή γέννηση ενός μωρού βάρους ≥4,5 Kg
- Υπέρταση (≥ 130/85 mmHg σε ενήλικες)
- HDL χοληστερόλη <40 mg/dl στους άντρες και <50 από mg/dl στις γυναίκες ή/ και επίπεδα τριγλυκεριδίων ≥ 150 mg/dl
- Σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών
- Ιστορικό αγγειακών νοσημάτων

**Μπορεί να μην είναι αληθές για όλες τις εθνικότητες.*

1.8 Επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου στο ΣΔ2

Ο γλυκαιμικός έλεγχος επιτυγχάνεται με την υιοθέτηση και αλλαγή των διατροφικών συνηθειών, τη μείωση του σωματικού βάρους εάν το άτομο είναι υπέρβαρο ή παχύσαρκο, και με την αύξηση της φυσικής δραστηριότητας (ADA, 2004a; Franz, 2004). Όταν δεν επαρκούν τα προαναφερθέντα μέτρα για την ικανοποιητική ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης αίματος, μπορεί να κριθεί απαραίτητη η παράλληλη θεραπεία με φαρμακευτική αγωγή ή χορήγησης εξωγενούς ινσουλίνης (ADA, 2004a; Franz, 2004).

2. ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΔ2

2.1 Επιδημιολογία ΣΔ ανά τον κόσμο

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης που κάποτε θεωρούνταν ως μία ασθένεια χαμηλής σημασίας για την παγκόσμια υγεία, παίρνει πλέον το ρόλο μίας από τις κυριότερες απειλές της ανθρώπινης υγείας στον 21^{ο} αιώνα (Zimmet et al., 2001). Οι περισσότερες μελέτες επιπολασμού του ΣΔ παγκοσμίως έχουν διεξαχθεί τα τελευταία 20 έτη, κατά τη διάρκεια των οποίων υπήρξε αξιοσημείωτη αύξηση των περιπτώσεων διαβήτη στις αναπτυγμένες, αναπτυσσόμενες και βιομηχανικές χώρες (IASO&IDF, 2004). Εκτιμάται ότι το 2001, 150 εκατομμύρια άνθρωποι παγκοσμίως έπασχαν από διαβήτη, ενώ αναμένεται αύξηση στα 220 εκατομμύρια το 2010, με το διαβήτη τύπου 2 να καταλαμβάνει το μεγαλύτερο ποσοστό (Zimmet et al., 2001).

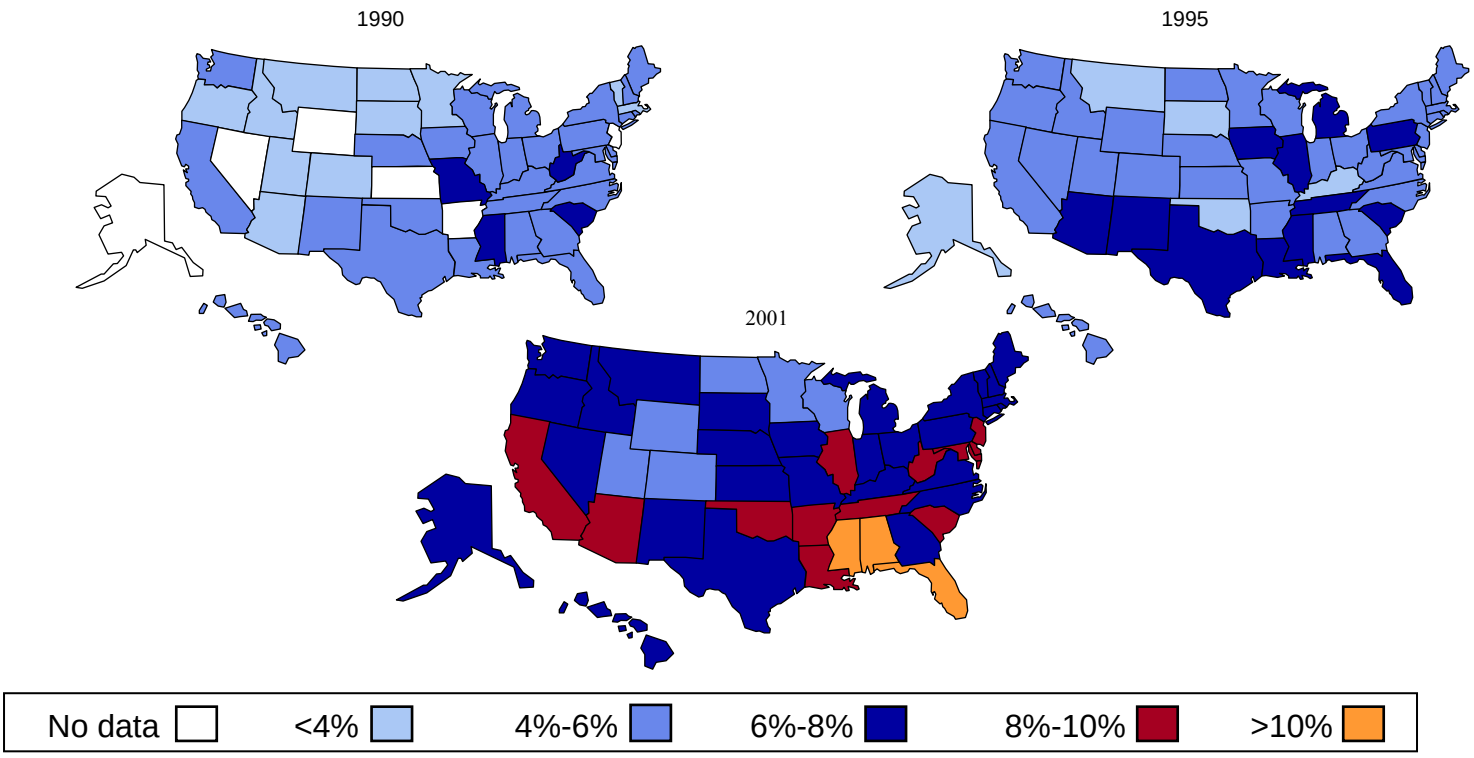
Σύμφωνα με την Διεθνή Ομοσπονδία του Διαβήτη (IDF), το 2003, 194 εκατομμύρια άνθρωποι σε όλο τον κόσμο, ηλικίας 20-79 ετών είχαν διαβήτη, με επιπολασμό 5,1% στον ενήλικα πληθυσμό (Diabetes Atlas, 2003). Σύμφωνα με τον ίδιο οργανισμό, τα νούμερα αυτά αντικατοπτρίζουν παγκόσμια επιδημία, με το διαβήτη να αποτελεί το 2004 την 4^{η} κύρια αιτία θανάτου στις περισσότερες χώρες. Οι πιο πρόσφατες προβλέψεις του IDF υποδεικνύουν ότι μέχρι το 2025, 333 εκατομμύρια άτομα ή το 6,3% του παγκόσμιου πληθυσμού θα ζουν με διαβήτη (IASO&IDF, 2004).

Στην εικόνα 1 που ακολουθεί, παρουσιάζονται οι τάσεις του επιπολασμού του ΣΔ στις ΗΠΑ κατά τα έτη 1900, 1995 και 2001 (Mokdad et al., 2000). Ενώ κατά το έτος 1990 ο ΣΔ παρουσιαζόταν σε ποσοστό 4-6% στις περισσότερες πολιτείες, το 2001 πολλές από τις πολιτείες εμφάνιζαν ΣΔ σε ποσοστά 6-10%. Σε ορισμένες μάλιστα το ποσοστό ξεπερνούσε το 10%.

Diabetes Trends Among Adults in the U.S.

BRFSS, 1990,1995 and 2001

Source: Mokdad et al., *Diabetes Care* 2000;23:1278-83; *J Am Med Assoc* 2001;286:10.



Εικόνα 1: Οι τάσεις της επιδημιολογίας του ΣΔ στον ενήλικο πληθυσμό στις ΗΠΑ.

2.2 Επιδημιολογία του διαβήτη στη Ελλάδα

Σε έρευνα που διεξήχθη από τον Κατσιλάμπρο και τους συνεργάτες του (Katsilambros et al., 1993), σε 12840 άτομα σε ένα προάστιο της Αθήνας, παρατηρήθηκε αύξηση του επιπολασμού του ΣΔ2 από 2,4% το 1974, σε 3,1% το 1990. Η αύξηση αυτή παρατηρήθηκε σύμφωνα με τα αποτελέσματα της έρευνας, κυρίως σε άτομα ηλικίας 50-79 ετών. Σημειώνεται ότι στην παραπάνω έρευνα η

διαπίστωση ύπαρξης ΣΔ2 βασίζεται σε αυτοαναφορά των συμμετεχόντων, μέσω τηλεφωνικής συμπλήρωσης ερωτηματολογίων.

Το 2002 σε έρευνα που διεξήχθη στη Σαλαμίνα από τον Γκίκα και τους συνεργάτες του (Gikas et al., 2004), σε δείγμα 2805 ατόμων ηλικίας 20-94 ετών, διαπιστώθηκε ότι ποσοστό της τάξης του 8,7% είχαν ΣΔ2. Και σε αυτή τη μελέτη η ύπαρξη ΣΔ2, προσδιορίστηκε κατόπιν ισχυρισμού των ίδιων των συμμετεχόντων.

Αποτελέσματα μίας άλλης έρευνας που διεξήχθη από τον Πίτσαβο και τους συνεργάτες του (Pitsavos et al., 2003) στην ευρύτερη περιοχή της Αττικής, έδειξαν ότι το 8% των ανδρών (σε σύνολο 1514 ανδρών) και το 6% των γυναικών (σε σύνολο 1528 γυναικών), είχαν ΣΔ2. Ο επιπολασμός του ΣΔ2 φάνηκε να αυξάνεται αναλογικά με την αύξηση της ηλικίας και στα δύο φύλα. Τα στοιχεία της έρευνας συλλέχθηκαν από το Μάη του 2001 έως το Δεκέμβριο του 2002, και αφορούσαν τυχαιοποιημένο δείγμα 3042 ενηλίκων Ελλήνων, ενώ σε αντίθεση με τις 2 προαναφερθείσες μελέτες, η διάγνωση του ΣΔ2 βασίστηκε σε ανάλυση βιοχημικών μετρήσεων.

Σύμφωνα με στοιχεία που προέρχονται επίσης από τη μελέτη της Αττικής (Panagiotakos et al., 2005), βρέθηκε βάσει βιοχημικών αναλύσεων, ότι ο ΣΔ2 εμφανίζεται σε ποσοστό 7,6% για τους ενήλικες άνδρες και 5,9% για τις ενήλικες γυναίκες. Ο επιπολασμός φάνηκε να αυξάνεται με την αύξηση της ηλικίας και ένα μεγάλο ποσοστό των διαβητικών ασθενών δε γνώριζαν ότι είχαν ΣΔ2 πριν την έρευνα.

Ακόμη δύο μελέτες επιπολασμού του ΣΔ2 εξελίχθηκαν στην Κρήτη από το Λιόνη και τους συνεργάτες του, σε διαφορετικές περιοχές και χρονολογίες (Lionis et al., 1996), (Lionis et al., 2001).

- Η πρώτη μελέτη (Lionis et al., 1996), διεξήχθη μεταξύ του 1988 και του 1993. Σε αυτή εξετάστηκαν 47151 ιατρικοί φάκελοι ασθενών από τα ιατρικά κέντρα της

περιοχής Σπίλης βάσει των οποίων υπολογίστηκε επιπολασμός ΣΔ2 1,52%. Ο επιπολασμός αυτός είναι αρκετά μικρότερος από τον αντίστοιχο στην έρευνα που έλαβε χώρα σε προάστιο της Αθήνας από τον Κατσιλάμπρο και τους συνεργάτες του σε κοντινή χρονολογία.

- Αποτελέσματα της δεύτερης μελέτης (Lionis et al., 2001) κατά την οποία εξετάστηκαν 4282 ιατρικοί φάκελοι ασθενών από τα ιατρικά κέντρα της περιοχής Αρχανές (έτη 1996-1999), έδειξαν επιπολασμό ΣΔ2 5,2 %. Τα περιστατικά ΣΔ2 παρουσιάζονταν με μεγαλύτερη συχνότητα σε άτομα ηλικίας ≥65 ετών, (κοινή παρατήρηση με τη μελέτη της Αττικής).

Ενδιαφέρουσες είναι οι πληροφορίες που δίδονται σχετικά με τις ηλικίες τις οποίες πλήττει ο ΣΔ2, από μία άλλη μελέτη που διεκπεραιώθηκε από το Συμεωνίδη και τους συνεργάτες του (Symeonidis et al., 2003). Συγκεκριμένα, μελετήθηκαν ιατρικοί φάκελοι 385 ασθενών με ΣΔ2, του νοσοκομείου Άγιος Δημήτριος στη Θεσσαλονίκη τα έτη 1992-2002. Η πλειοψηφία των ασθενών ήταν Θεσσαλονικείς. Έγινε διαχωρισμός των ασθενών σε 2 ομάδες. Στην πρώτη ομάδα τοποθετήθηκαν τα άτομα στα οποία είχε διαγνωσθεί διαβήτης μεταξύ των ετών 1992 και 1996, ενώ στη δεύτερη ομάδα τοποθετήθηκαν οι ασθενείς στους οποίους η διάγνωση είχε γίνει μεταξύ των ετών 1997 και 2000. Διαπιστώθηκε λοιπόν ότι ασθενείς με ΣΔ2 ήταν σημαντικά πιο νέοι το έτος 2000, συγκριτικά με εκείνους του έτους 1997.

Συνοψίζοντας, σύμφωνα με τις προαναφερθείσες μελέτες, ο επιπολασμός του ΣΔ2 κυμαίνεται στη Ελλάδα από 6 έως 8% σε αστικές περιοχές ενώ το ποσοστό αυτό βρέθηκε μικρότερο σε αγροτικές περιοχές (περίπου 1-6%).

3. ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΣΔ2

3.1 Ομάδες τροφίμων και ΣΔ2

Ποικίλες επιδημιολογικές μελέτες έχουν διεξαχθεί ώστε να μπορέσουν να ερμηνεύσουν τη σχέση που υπάρχει μεταξύ της διατροφής, των ομάδων τροφίμων και των θρεπτικών συστατικών με την ανάπτυξη και τη ρύθμιση του ΣΔ2. Στο παρόν κεφάλαιο θα αναφερθούν αποτελέσματα από τέτοιου είδους μελέτες.

3.1.α Γαλακτοκομικά

Στα πλαίσια της Health Professionals Follow up Study (HPFS), ο Choi και οι συνεργάτες του (Choi et al., 2005), επιδίωξαν να εκτιμήσουν την σχέση μεταξύ γαλακτοκομικών προϊόντων και της εμφάνισης ΣΔ2. Το δείγμα τους αποτέλεσαν 42254 άνδρες, οι οποίοι δεν είχαν ιστορικό ΣΔ2, καρκίνου ή κάποιου καρδιαγγειακού νοσήματος (CHD). Τα άτομα αυτά συμπλήρωσαν ένα διατροφικό ερωτηματολόγιο και έπειτα από επανεξέταση που διεξήχθη σε 12 έτη, παρουσιάστηκαν 1243 περιστατικά ΣΔ2. Οι ερευνητές διαπίστωσαν ότι η πρόσληψη γαλακτοκομικών σχετίζεται με μέτρια μείωση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2. Συγκεκριμένα για κάθε μερίδα ανά ημέρα γαλακτοκομικού προϊόντος, ο κίνδυνος μειωνόταν κατά 9%. Μάλιστα η μείωση του κινδύνου ήταν πιο αισθητή όταν τα προσλαμβανόμενα γαλακτοκομικά ήταν χαμηλά σε λιπαρά, ενώ τα γαλακτοκομικά υψηλών λιπαρών μείωναν ασθενέστερα τον κίνδυνο. Η συσχετίσεις αυτές δεν μεταβάλλονταν μεταξύ ανδρών με διαφορετικό BMI.

Σε μία άλλη μελέτη που διεξήχθη επίσης σε άνδρες ενήλικες (Mennen et al., 2000), παρατηρήθηκε πως η κατανάλωση γαλακτοκομικών σχετίζεται αντίστροφα με την ανάπτυξη του συνδρόμου αντίστασης στην ινσουλίνη.

3.1.β Φρούτα και λαχανικά

Σε έρευνα του Williams και των συνεργατών του, (Williams et al., 1999), διαπιστώθηκε ότι άτομα που κατανάλωναν συχνά σαλάτες και ωμά λαχανικά είχαν σημαντικά χαμηλότερη συγκέντρωση γλυκόζης 2 ώρες μεταγευματικά και χαμηλότερο επιπολασμό ΣΔ2, από όσα άτομα είχαν μειωμένη πρόσληψη. Άτομα που δήλωσαν ότι πραγματοποιούν υψηλότερη κατανάλωση φρούτων δεν είχαν στατιστικά σημαντικότερη αρνητική σχέση με την εμφάνιση διαβήτη από ότι τα άτομα χαμηλής κατανάλωσης.

Σε αναφορά της EPIC- Norfolk Study (Sargeant et al., 2001) δηλώνεται η παρατήρηση ότι τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά και η συχνή πρόσληψη αυτών, σχετίζονται με μειωμένες τιμές HbA1c.

Μελέτη, σε δείγμα 38876 γυναικών ηλικίας άνω των 45 ετών χωρίς ιστορικό CHD ή καρκίνου (Liu et al., 2004), έδειξε ότι η συχνή κατανάλωση φρούτων, πράσινων φυλλώδων και σκούρων κίτρινων λαχανικών και φρούτων και λαχανικών μαζί, σχετίζονται αρνητικά με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Έπειτα όμως από συνυπολογισμό άλλων προδιαθεσικών παραγόντων του ΣΔ2 οι προαναφερθείσες συσχετίσεις δεν παρέμειναν σημαντικές. Επίσης, όταν λήφθηκε υπόψη η κατηγοριοποίηση του δείγματος βάσει του BMI, βρέθηκε ότι τα πράσινα φυλλώδη και τα κίτρινα λαχανικά σχετίζονται αντίστροφα με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, μόνο στις γυναίκες με BMI $\geq$25 kg/m^2 . Τα φρούτα και τα αμυλώδη λαχανικά δε φάνηκε να έχουν κάποια σημαντική συσχέτιση με τη μείωση του κινδύνου. Όταν επιτελέστηκε προσαρμογή της συνολικής επιρροής του BMI, καμία συσχέτιση δεν παρέμεινε στατιστικά σημαντική.

3.1.γ Δημητριακά, πατάτες και όσπρια

Η συνολική πρόσληψη δημητριακών και δημητριακών ολικής αλέσεως βρέθηκε να σχετίζεται αρνητικά με την εμφάνιση κρουσμάτων ΣΔ2, σε έρευνα που διεξήχθη σε ενήλικες άνδρες και γυναίκες η οποίοι στην αρχή της μελέτης δεν είχαν ιστορικό ΣΔ2 (Montonen et al., 2003). Η διατροφική πρόσληψη προσδιορίστηκε μέσω συνέντευξης διαιτητικού ιστορικού. Επιπλέον, η κατανάλωση φυτικών ινών που προέρχονται από τα δημητριακά, (και όχι από τα φρούτα ή/ και τα λαχανικά), συσχετίστηκε σημαντικά με μείωση του κινδύνου ανάπτυξης ΣΔ2.

Στα πλαίσια της έρευνας HPFS, ο Fung και οι συνεργάτες του (Fung et al., 2002) παρακολούθησαν για 12 έτη τη διαιτητική πρόσληψη δημητριακών 42898 ενηλίκων ανδρών, οι οποίοι στην έναρξη της μελέτης δεν είχαν ιστορικό ΣΔ2 ή CHD. Στη διάρκεια των 12 αυτών ετών, οι συμμετέχοντες συμπλήρωναν κάθε 4 έτη ένα FFQ. Η αύξηση στην κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως φάνηκε να μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, ενώ δε βρέθηκε ότι τα εξευγενισμένα δημητριακά αλληλεπιδρούν με κάποιο τρόπο στην έκφραση της νόσου.

Σε έρευνα του Williams και των συνεργατών του, (Williams et al., 1999), διαπιστώθηκε ότι τα ζυμαρικά και το ρύζι έχουν προστατευτική επίδραση έναντι του κινδύνου δυσανοχής στη γλυκόζη, ενώ κατανάλωση πατάτας φάνηκε να συνδέεται θετικά με τον κίνδυνο. Όμως τα παραπάνω αποτελέσματα δεν ήταν ανεξάρτητα της ηλικίας, του BMI, του οικογενειακού ιστορικού και της κοινωνικο-οικονομικής κατάστασης. Το δείγμα της μελέτης αποτελούνταν από 1122 ενήλικα άτομα.

Σε 38018 γυναίκες ≥45 ετών, χωρίς ιστορικό ΣΔ2, που συμπλήρωσαν ημιποσοτικό FFQ και επανεξετάστηκαν έπειτα από 8,8 έτη, βρέθηκε ότι τα όσπρια είχαν αρνητική και οι πατάτες θετική συσχέτιση με τον κίνδυνο για ΣΔ2 (Liu et al.,

2004). Έπειτα όμως από προσαρμογή άλλων γνωστών προδιαθεσικών παραγόντων του ΣΔ2 στη στατιστική ανάλυση, η παραπάνω συσχετίσεις δε βρέθηκαν σημαντικές.

3.1.δ Κρέας και πουλερικά

Ερευνητές της HPFS (van Dam et al., 2002 a), εξέτασαν με FFQ (ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων) τη διατροφική πρόσληψη 42504 ανδρών ηλικίας 40-75 ετών, χωρίς ιστορικό ΣΔ2, καρκίνου ή καρδιαγγειακής νόσου. Έπειτα από 12 έτη παρατηρήθηκαν 1321 περιστατικά ΣΔ2. Διαπιστώθηκε ότι υπήρχε θετική συσχέτιση μεταξύ της συχνής κατανάλωσης επεξεργασμένων κόκκινων κρεάτων (μπέικον, hot dog) και του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2. Συγκεκριμένα άνδρες που κατανάλωναν επεξεργασμένο κρέας ≥5φορές/ εβδομάδα είχαν σχετικό κίνδυνο για ΣΔ2 1,46 σε σχέση με όσα άτομα με συχνότητα πρόσληψης λιγότερο από 1 φορά/ μήνα. Εκτός από το χάμπουργκερ κανένα άλλο είδος κόκκινου κρέατος ή πουλερικών, (με ή χωρίς πέτσα), δεν φάνηκε να σχετίζεται με τον κίνδυνο για ΣΔ2. Σύμφωνα με την ίδια έρευνα, παρατηρήθηκε ότι η συνολική πρόσληψη λίπους και κορεσμένου λίπους σχετίζονται με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, αλλά αυτή η συσχέτιση δεν ήταν ανεξάρτητη από το BMI.

Στα πλαίσια της Nurses' Health Study (NHS), σε δείγμα 91246 γυναικών 26-46 ετών, ο Schulze και οι συνεργάτες του (Schulze et al., 2003), μελέτησαν τη σχέση που υπάρχει μεταξύ της κατανάλωσης κρέατος και της εμφάνισης ΣΔ2. Η υψηλή πρόσληψη κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος σχετίστηκε με αυξημένο BMI καθώς και με υψηλότερη πρόσληψη ενέργειας και λίπους. Όσον αφορά στα επεξεργασμένα κρέατα, οι γυναίκες με συχνότητα πρόσληψης ≥5φορές/ εβδομάδα είχαν 4,55 σχετικό κίνδυνο για εμφάνιση ΣΔ2, σε σχέση με τις γυναίκες που είχαν συχνότητα κατανάλωσης λιγότερο από 1 φορά/ μήνα. Η συνολική πρόσληψη

κόκκινου κρέατος (μοσχάρι, αρνί , χάμπουργκερ, χοιρινό) φάνηκε να αυξάνει τον κίνδυνο για εμφάνιση ΣΔ2, όμως η παραπάνω συσχέτιση εξασθένησε έπειτα από προσαρμογή στο BMI. Έπειτα από προσαρμογές στο BMI και σε άλλα θρεπτικά συστατικά μόνο η θετική συσχέτιση του χάμπουργκερ παρέμεινε σημαντική. Η κατανάλωση ψαριού δε φάνηκε να σχετίζεται σημαντικά με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, ενώ η πρόσληψη πουλερικών σε συχνότητα ≥2 φορές/ εβδομάδα, προκαλεί ήπια μείωση του σχετικού κινδύνου.

Ο Fung και οι συνεργάτες του (Fung et al., 2004), σε μελέτη 69554 γυναικών 38-63 ετών χωρίς ιστορικό ΣΔ2, βρήκαν ότι δίαιτα που χαρακτηρίζεται από υψηλότερη πρόσληψη φρούτων λαχανικών, οσπρίων, ψαριού και ολικής αλέσεως δημητριακών ("συνετή δίαιτα"), σχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Αντίθετα η "δυτικού" τύπου δίαιτα που περιλαμβάνει αυξημένη κατανάλωση κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, γλυκών, τηγανισμένων πατατών και εξευγενισμένων δημητριακών, σχετίζεται ισχυρά με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ2. Επιπλέον βρέθηκαν θετικές συσχετίσεις μεταξύ του ΣΔ2 και της αύξησης της πρόσληψης κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος. Όπως και στις άλλες έρευνες, τα επεξεργασμένα κρέατα σχετίζονταν ισχυρότερα με την ανάπτυξη ΣΔ2 από ότι το κόκκινο κρέας.

3.1.ε Ψάρι

Σύμφωνα με αποτελέσματα επιδημιολογικής μελέτη σε δείγμα 5103 ενηλίκων γυναικών με ΣΔ2, η συχνή κατανάλωση ψαριού και ω-3 λιπαρών οξέων προστατεύει τα διαβητικά άτομα όχι μόνο από την εμφάνιση στεφανιαίας νόσου αλλά και από τη θνησιμότητα (Hu et al, 2003). Ο προσδιορισμός της προσλαμβανόμενης ποσότητας ψαριού των διαβητικών γυναικών επετεύχθη μέσω συμπλήρωσης ημιποσοτικού FFQ.

Πραγματοποιήθηκε σύγκριση του σχετικού κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου μεταξύ των ατόμων που κατανάλωναν σπάνια ψάρι (συχνότητα <1 μερίδα/ μήνα) και των ατόμων με συχνότητες πρόσληψης 1-3 φορές/ μήνα, 1 φορά/ εβδομάδα, 2-4 φορές/ εβδομάδα και ≥5 φορές/ εβδομάδα. Όσο αυξάνονταν η συχνότητα κατανάλωσης ψαριού τόσο μειωνόταν ο σχετικός κίνδυνος. Επιπρόσθετα, στις γυναίκες με αυξημένη συχνότητα κατανάλωσης ψαριού ≥5 φορές/ εβδομάδα η θνησιμότητα από κάθε αιτία ήταν στατιστικά σημαντικά μειωμένη. Τέλος, παρατηρήθηκε ότι και η αύξηση της κατανάλωσης ω-3 λιπαρών οξέων μακράς αλύσου σχετίζεται επίσης με μειωμένη εμφάνιση θνησιμότητας και κρουσμάτων στεφανιαίας νόσου στις διαβητικές γυναίκες του δείγματος.

Σύμφωνα με αποτελέσματα της EPIC-Norfolk Study σε ενήλικες άνδρες και γυναίκες χωρίς ιστορικό ΣΔ2 η κατανάλωση ψαριού που προσδιορίστηκε από ημιποσοτικά FFQ δε φάνηκε να επηρεάζει τα επίπεδα HbA1c (Harding et al., 2004). Στα αρχικά στάδια της στατιστικής επεξεργασίας, βρέθηκε μόνο για τις γυναίκες θετική συσχέτιση μεταξύ των τηγανητών ψαριών και της HbA1c. Επίσης φάνηκε να υπάρχει αρνητική συσχέτιση των λιπαρών ψαριών με τον ίδιο γλυκαιμικό δείκτη, πάλι μόνο για τις γυναίκες του δείγματος. Έπειτα όμως από προσαρμογή και άλλων διατροφικών και μη παραγόντων στη στατιστική ανάλυση, οι προαναφερθείσες συσχετίσεις έπαψαν να είναι σημαντικές.

3.1.στ Αυγά

Σε έρευνα κατά την οποία μελετήθηκε η επίδραση της κατανάλωσης αυγού στον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων (CHD) (Hu FB et al., 1999), διαπιστώθηκε ότι τα αποτελέσματα ήταν διαφορετικά μεταξύ των υγιών και των διαβητικών ατόμων. Συγκεκριμένα, αν και στα υγιή άτομα δε φάνηκε να υπάρχει

συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης αυγού και της εμφάνισης CHD, στους διαβητικούς συμμετέχοντες, η αυξημένη κατανάλωση αυγού βρέθηκε να αυξάνει το συγκεκριμένο σχετικό κίνδυνο. Στους διαβητικούς άνδρες, ο σχετικός κίνδυνος εμφάνισης CHD ανάμεσα σε όσους κατανάλωναν ≥1 αυγό την ημέρα, ήταν 2,02 συγκριτικά με εκείνους που προσλάμβαναν ≤1 αυγό/ εβδομάδα. Ανάμεσα στις δύο υποομάδες στις διαβητικές γυναίκες ο σχετικός κίνδυνος ήταν 1,49.

3.1. ζ Συνδυασμός ομάδων τροφίμων σε διατροφικά μοντέλα

Στην μελέτη Ινσουλινοαντίστασης και Αθηρωσκλήρωσης (IRAS) επιδιώχθηκε η εύρεση της επιρροής συγκεκριμένων διαιτητικών επιλογών στην ευαισθησία στην ινσουλίνη, στην ινσουλίνη νηστείας, στο BMI και στην κεντρική παχυσαρκία (Liese et al., 2004). Το δείγμα αποτελούνταν από 980 ενήλικες άνδρες από τους οποίους το 67% είχε φυσιολογική και το 33% διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη νηστείας. Δίαιτα υψηλή σε τρόφιμα όπως το άσπρο ψωμί, οι ντομάτες, το τυρί, τα ξερά φασόλια, τα αυγά, το κρέας, λίπη και έλαια φάνηκε να συνδέεται με αύξηση των τιμών γλυκόζης νηστείας, μείωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και αύξηση του BMI. Αντίθετα, δίαιτα υψηλής κατανάλωσης μαύρου ψωμιού και δημητριακών ολικής αλέσεως, ρυζιού, ζυμαρικών, ποικιλίας λαχανικών, (ψητών ή βραστών) πατατών, ψαριού και γαλακτοκομικών με μειωμένα λιπαρά, βρέθηκε να συνδέεται με εξαιρετικά ευνοϊκό γλυκαιμικό και ανθρωπομετρικό προφίλ. Συγκεκριμένα όσοι άνδρες κατανάλωναν τέτοιου είδους δίαιτα εμφάνιζαν μειωμένα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας, αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη, μειωμένο BMI και περιφέρεια μέσης.

Αποτελέσματα της EPIC Study (Heidemann et al., 2005), έδειξαν ότι συγκεκριμένος τύπος δίαιτας σχετίζεται με καλύτερη ρύθμιση βιοχημικών δεικτών και προστασία από την εμφάνιση ΣΔ2. Μελετήθηκαν 192 άτομα με ΣΔ2 και 382

υγιή άτομα. Διαπιστώθηκε, ότι δίαιτα υψηλής κατανάλωσης φρούτων και χαμηλής πρόσληψης κόκκινου κρέατος, πουλερικών, επεξεργασμένου κρέατος, οσπρίων και ψωμιού (με εξαίρεση το ψωμί της ολικής αλέσεως), οδηγεί σε αύξηση της συγκέντρωσης HDL στο πλάσμα και μείωση των επιπέδων HbA1c. Επιπλέον η συγκεκριμένη δίαιτα συνδέθηκε θετικά με την μείωση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2. Οι παραπάνω παρατηρήσεις ίσχυσαν ανεξάρτητα από την επίδραση του BMI του WHR και άλλων προδιαθεσικών παραγόντων του ΣΔ2.

Ισορροπημένη δίαιτα, που συνδυάζει συχνή πρόσληψη σαλάτας και ωμών λαχανικών, φρούτων, ψαριών, ζυμαρικών και ρυζιού με μειωμένη κατανάλωση τηγανητών τροφίμων και πατατών, συνδέεται αρνητικά με τον κίνδυνο ύπαρξης αδιάγνωστου ΣΔ2 (Williams et al., 2000). Επιπλέον, τα άτομα που ενστερνίζονται τις προαναφερθείσες διαιτητικές συνήθειες, έχουν υψηλότερα επίπεδα HDL χοληστερόλης, χαμηλότερες τιμές τριγλυκεριδίων και γλυκόζης νηστείας και μειωμένη πιθανότητα εμφάνισης κεντρικής παχυσαρκίας. Το δείγμα της έρευνας αποτελούσαν 802 ενήλικες.

Δύο ειδών δίαιτες, η «συνετή» και η «δυτική», βρέθηκε να σχετίζονται με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 σε δείγμα 42504 ενηλίκων ανδρών χωρίς ιστορικό ΣΔ2, CHD και καρκίνου (van Dam et al., 2002 b). Η «συνετή» δίαιτα που χαρακτηριζόταν από υψηλή κατανάλωση λαχανικών, φρούτων, ψαριών, πουλερικών και δημητριακών ολικής αλέσεως σχετίστηκε αρνητικά με τον κίνδυνο για ΣΔ2. Την πιο ισχυρή αντίστροφη συσχέτιση με τον κίνδυνο είχαν τα δημητριακά ολικής αλέσεως. Άτομα με υψηλότερα σκορ «συνετής» δίαιτας επιτελούσαν υψηλότερη πρόσληψη πρωτεΐνης, φυτικών ινών από δημητριακά, μαγνησίου και χαμηλότερη πρόσληψη αλκοόλ, λίπους και κορεσμένου λίπους. Αντίθετα, η «δυτική δίαιτα», που χαρακτηριζόταν από υψηλή κατανάλωση κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος,

τηγανητών πατατών, υψηλών σε λιπαρά γαλακτοκομικών, εξευγενισμένων δημητριακών και γλυκών. Σχετίστηκε θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Όλα τα προαναφερθέντα τρόφιμα ανεξάρτητα σχετιζόταν θετικά με την εμφάνιση ΣΔ2. Υψηλά σκορ στο «δυτικό» διατροφικό μοντέλο συνεπάγονται με υψηλή κατανάλωση λιπών και αλκοόλ και χαμηλότερη πρόσληψη φυτικών ινών από δημητριακά και μαγνησίου.

Στα πλαίσια της μελέτης των επτά ηπείρων (SCS), παρατηρήθηκε ότι άνδρες που εμφάνισαν ΣΔ2 20 έτη έπειτα από την έναρξη της έρευνας, είχαν υψηλότερη πρόσληψη ολικού, κορεσμένου και μονοακόρεστου λίπους και της χοληστερόλης από όσους ήταν υγιείς ή είχαν διαταραχή στην ανοχή της γλυκόζης (IGT) (Feskens et al., 1995). Η συνολική κατανάλωση λίπους και το κορεσμένο λίπος σχετίστηκαν, (ανεξάρτητα το ένα από το άλλο), θετικά με τα επίπεδα γλυκόζης 2-ωρών μεταγευματικά. Αύξηση τροφίμων όπως τα λαχανικά, τα όσπρια, οι πατάτες και το ψάρι κατά τη διάρκεια των 20 ετών της επαναξιολόγησης σχετίστηκαν αρνητικά με τα επίπεδα γλυκόζης 2- ωρών μεταγευματικά. Η προσλαμβανόμενη ποσότητα πρωτεΐνης ήταν μικρότερη στους άνδρες με IGT από ότι στους άνδρες με φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη.

ΣΚΟΠΟΣ

Μετά από ανασκόπηση της υπάρχουσας βιβλιογραφίας, συνάγεται το συμπέρασμα ότι οι επιδημιολογικές έρευνες που μελετούν την επίδραση ομάδων τροφίμων στους γλυκαιμικούς δείκτες και στο λιπιδαιμικό προφίλ ασθενών με ΣΔ2 είναι εξαιρετικά περιορισμένες. Ο σκοπός λοιπόν της παρούσας πτυχιακής μελέτης, είναι να βρεθεί ο τρόπος της επίδρασης συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων και μακροθρεπτικών συστατικών στο γλυκαιμικό έλεγχο και στο λιπιδαιμικό προφίλ, διαβητικών και μη διαβητικών ατόμων, έπειτα από μελέτη της σύνηθους διατροφικής. τους πρόσληψης.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ:

Στην έρευνα που διεξήχθη κατά το έτος 2004 στο χώρο του Διαιτολογικού και διαβητολογικού κέντρο του Γενικού Νοσοκομείου Πειραιά «Τζάνειο», έλαβαν μέρος 39 ενήλικες εθελοντές. Οι 19, (7 άνδρες, 12 γυναίκες), αποτελούσαν ασθενείς με ήπιο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, σύμφωνα με εργαστηριακές εξετάσεις που πραγματοποιήθηκαν στο Τζάνειο νοσοκομείο. Οι ασθενείς αυτοί πριν και κατά τη διάρκεια της έρευνας δεν ακολουθούσαν κάποια διατροφική, ιατρική ή φαρμακευτική αγωγή. Οι υπόλοιποι 20 εθελοντές εκ των οποίων οι 9 ήταν άνδρες και οι 11 γυναίκες αποτέλεσαν την ομάδα ελέγχου.

Η επιλογή των ατόμων έγινε μετά από μελέτη του ιατρικού ιστορικού και μέτρηση ύψους, βάρους και γλυκόζης νηστείας. Αποκλείστηκαν όσα άτομα διαπιστώθηκε ότι έχουν γνωστή νεφρική δυσλειτουργία, αιματολογικές ανωμαλίες, ηπατοπάθεια, αρρυθμία, καρδιοπάθεια, διαβητική νεφροπάθεια, αγγειοπάθεια, ή σοβαρές ψυχολογικές διαταραχές.

Όλα τα άτομα που έλαβαν μέρος στην έρευνα, πριν την έναρξη αυτής υπέγραψαν συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής [ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Ι], ενώ τους δόθηκε προφορική και γραπτή επεξήγηση των πλεονεκτημάτων και των πιθανών προβλημάτων και κινδύνων από τη συμμετοχή τους στη μελέτη. Στο συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής γνωστοποιούνταν αναλυτικά στους συμμετέχοντες οι διαδικασίες που θα πραγματοποιούνταν κατά έρευνα.

ΕΘΕΛΟΝΤΕΣ:

Στην έρευνα που διεξήχθη το 2005, χρησιμοποιήθηκε δείγμα 15 διαβητικών εθελοντών (7 άνδρες, 8 γυναίκες) και 13 ατόμων (7 άνδρες, 6 γυναίκες) της ομάδας ελέγχου. Από τον αρχικό αριθμό των εθελοντών που έλαβαν μέρος στην περσινή έρευνα εξαιρέθηκαν όσοι δεν επέστρεψαν 7ήμερο ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων. Επίσης εξαιρέθηκαν άτομα που αν και συμπλήρωσαν το 7ήμερο ημερολόγιο, το παρέδωσαν ελλιπές (με 2- 3 ημέρες), ή άτομα που πραγματοποίησαν καταγραφή <1000kcal (που θεωρήθηκε ως πολύ σοβαρή υπό- καταγραφή).

ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΔΙΑΔΙΚΑΣΙΑ:

Η έρευνα διεξήχθη κατά το έτος 2004 (18 Φεβρουαρίου- 19 Μαΐου) στα πλαίσια της πτυχιακής μελέτης της, τότε φοιτήτριας, Σπυροπούλου Ιωάννας. Οι εθελοντές επισκέφθηκαν το Τζάνειο δύο διαφορετικές ημέρες με παρεμβολή μίας εβδομάδας μεταξύ των δύο επισκέψεων. Το πρωί κάθε ημέρας προσήλθαν στις 08.30, μετά από 12 ώρες νηστείας (απαγόρευση κατανάλωσης οποιουδήποτε τροφίμου, ποτού είτε ροφήματος καθώς και του καπνίσματος), ενώ τους είχε ζητηθεί να μην πραγματοποιήσουν καμία αλλαγή στη διατροφή τους.

Σε κάθε μία από τις δύο επισκέψεις διεξήχθησαν καταρχήν ανθρωπομετρικές μετρήσεις (ύψος, βάρος, περιφέρεια μέσης και γλουτών), ενώ στη συνέχεια, τοποθετήθηκε στον πήχη κάθε εθελοντή ενδοφλέβιος καθετήρας από τον υπεύθυνο ιατρό για τη διεξαγωγή αιμοληψίας.

Στη συνέχεια, δόθηκε στους εθελοντές να καταναλώσουν τυχαία ένα προπαρασκευασμένο γεύμα υψηλό (30% πρωτεΐνη, 50% υδατάνθρακες, 20% λίπη) ή χαμηλό (15% πρωτεΐνη, 50% υδατάνθρακες, 35% λίπη) σε πρωτεΐνη (Πίνακας 1). Δόθηκαν 15-20 λεπτά για την κατανάλωση του γεύματος και κατόπιν αυτού

λήφθηκαν 10ml αίματος στους χρόνους 30, 60, 90, 120 λεπτά για τον προσδιορισμό μεταγευματικό προσδιορισμό επιπέδων γλυκόζης, ινσουλίνης και BUN.

- Στην πρώτη επίσκεψη, κατά τη διάρκεια των αιμοληψιών και ενδιάμεσα αυτών ο κάθε εθελοντής ρωτήθηκε για την ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού ΣΔ2, καρδιαγγειακής νόσου, υπερλιπιδαιμίας ή υπέρτασης. Επίσης διεξήχθη επιμόρφωση σχετικά με τις ομάδες τροφίμων και τον τρόπο συμπλήρωσης επταημέρου ημερολογίου καταγραφής τροφίμων [ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙ]. Επιπλέον ζητήθηκε από τους διαβητικούς ασθενείς να κρατήσουν ένα ημερολόγιο καταγραφής γλυκόζης, που θα περιελάμβανε τρεις καθημερινές μετρήσεις σακχάρου (νηστείας, 2 ώρες μεταγευματικά, και προ ύπνου) για μια εβδομάδα. Τέλος, σε όλους τους εθελοντές δόθηκε φωτοαντίγραφο της ανάκλησης 24ώρου, έτσι ώστε ο καθένας από αυτούς να ακολουθήσει το ίδιο διαιτολόγιο την ημέρα πριν από τη δεύτερη επίσκεψη.
- Στη δεύτερη επίσκεψη, παραδόθηκε το επταήμερο ημερολόγιο καταγραφής της διατροφικής πρόσληψης και το ημερολόγιο με τις τιμές γλυκόζης και κατόπιν των διαδικασιών που προαναφέρθηκαν, ο κάθε συμμετέχοντας λάμβανε ένα εξατομικευμένο διαιτολόγιο. Το διαιτολόγιο αυτό, για τους διαβητικούς ασθενείς, είχε σχεδιαστεί σύμφωνα με τις υπάρχουσες συστάσεις για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (50% υδατάνθρακες, 15% πρωτεΐνες, 35% λίπος, <7% κορεσμένο λίπος και 15-20% μονοακόρεστο λίπος). Επίσης σε κάθε ασθενή έγινε επιμόρφωση σχετικά με τις ομάδες τροφίμων, με την κατανομή υδατανθράκων και με θέματα διατροφής που σχετίζονται με τη ρύθμιση γλυκόζης αίματος.

- **Εργαστηριακές εξετάσεις**

Κατά την αιμοληψία, ελήφθησαν 10 ml αίματος νηστείας για τον προσδιορισμό των εξής βιοχημικών δεικτών: γλυκόζη νηστείας, γλυκόζη και ινσουλίνη

μεταγευματικά, γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), κρεατινίνη, ουρικό οξύ, ουρία, ολική χοληστερόλη, LDL χοληστερόλη, HDL χοληστερόλη, τριγλυκερίδια. Επίσης έγινε έμμεσος υπολογισμός του αζώτου ουρίας (BUN) βάσει των τιμών ουρίας που μετρήθηκαν. Στον πίνακα 2 παρουσιάζονται οι μέθοδοι με τους οποίους προσδιορίστηκαν οι τιμές των βιοχημικών δεικτών που χρησιμοποιήθηκαν στην παρούσα πτυχιακή μελέτη.

Πίνακας 1: Μέθοδοι προσδιορισμού βιοχημικών δεικτών

Βιοχημικοί δείκτες	**Μέθοδοι προσδιορισμού**
Γλυκόζη νηστείας και μεταγευματικά	Αναλυτής Aeroset/ ARCITECT c800 System
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c)	RX Daytona Analyzer
Ινσουλίνη [¥]	Εξέταση AxSYM Insulin, μέσω της Μικροσωματικής Ανοσοενζυμικής Ανάλυσης (MEIA).
HOMA-IR [#]	HOMA IR= FIRI * FPG/22,5 όπου FIRI, επίπεδα ινσουλίνης πλάσματος νηστείας (μU/ml) και όπου FPG, επίπεδα γλυκόζης πλάσματος νηστείας (mmol/ml)
Τριγλυκερίδια (TG)	Αναλυτής Aeroset/ ARCHITECT c800.
Χοληστερόλη	Αναλυτή Aeroset/ARCHITECT c800 System
HDL χοληστερόλη	Μέθοδος «της απομόνωσης».
LDL χοληστερόλη	Σύμφωνα με τον τύπο: Ολική χοληστερόλη- HDL- (TG/5)

[¥] *Η υπερινσουλιναιμία νηστείας συνδέεται σε κάποιο βαθμό με δυσανοχή στη γλυκόζη και ινσουλινοαντίσταση (Reaven, 1993).*

[#] *Χαμηλές τιμές HOMA-IR υποδεικνύουν υψηλή ευαισθησία στην ινσουλίνη ενώ υψηλές τιμές HOMA-IR υποδηλώνουν χαμηλή ευαισθησία στην ινσουλίνη (Matthews et al., 1985).*

❖ **Ανθρωπομετρία:**

Για την εκτίμηση του δείκτη μάζας σώματος (BMI) και του λόγου περιφέρειας μέσης προς περιφέρειας γλουτών (WHR), πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις ύψους, βάρους, περιφέρεια μέσης και γλουτών. Οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν από το ίδιο άτομο για την αποφυγή συστηματικών σφαλμάτων.

- Το *σωματικό βάρος* μετρήθηκε με ηλεκτρονική ζυγαριά Mediscale Soehnle. Ο κάθε συμμετέχοντας ζυγιζόταν όταν προσερχόταν στο χώρο των μετρήσεων, με ελαφρά ένδυση, με υποδήματα, νηστικός και πριν καταναλώσει το προπαρασκευασμένο γεύμα.
- Το *ύψος* μετρήθηκε στη αρχή της πρώτης επίσκεψης, με τη χρήση μεζούρας επί τοίχου, ενώ ο κάθε συμμετέχοντας μετριόταν με υποδήματα εκτός εάν αυτά δεν ήταν επίπεδα.
- Το *BMI* υπολογίστηκε από την τιμή του βάρους της δια της τιμής του ύψους. Τα άτομα με BMI λιγότερο από 18,5 kg/m^2 θεωρούνται ελλιποβαρή, από 18,5-24,9 kg/m^2 φυσιολογικά, από 25-29,9 kg/m^2 υπέρβαρα και από 30 kg/m^2 και πάνω παχύσαρκα.
- Η *περιφέρεια μέσης* και η *περιφέρεια γλουτών* μετρήθηκαν με μεζούρα. Οι συμμετέχοντες μετρήθηκαν νηστικοί και πριν καταναλώσουν το χορηγούμενο παρασκευασμένο γεύμα. Σε όλους χρησιμοποιήθηκε η ίδια μεζούρα και οι μετρήσεις έγιναν από το ίδιο εξειδικευμένο άτομο. Η περιφέρεια μέσης μετρήθηκε στο σημείο που αντιστοιχεί στο μέσο της απόστασης του λαγονίου οστού και της κατάληξης των θωρακικών πλευρών. Το *WHR* από το λόγο των τιμών περιφέρειας μέσης προς περιφέρειας γλουτών.

- **Διαιτολογικό ιστορικό:**

Η διατροφική πρόσληψη των εθελοντών εκτιμήθηκε μέσω του επταημέρου ημερολογίου καταγραφής τροφίμων, το οποίο αποτελεί μία από τις εγκυρότερες μεθόδους εκτίμησης διατροφικών συνηθειών. Στο ημερολόγιο αυτό, οι συμμετέχοντες κατέγραψαν το είδος, την ποσότητα και τη μάρκα του τροφίμου που κατανάλωσαν, την ώρα και τον τόπο κατανάλωσης του, άλλες ταυτόχρονες ασχολίες, τα τυχόν άτομα τα οποία παρευρίσκονταν στο ίδιο μέρος εκείνη τη στιγμή, καθώς και το άτομο που παρασκεύασε το γεύμα.

Επεξεργασία του 7 ημέρου ημερολογίου καταγραφής τροφίμων:

Τα τρόφιμα που σημειώθηκαν στο 7ήμερο ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων, τόσο των διαβητικών όσο και της ομάδας ελέγχου, περάστηκαν στο λογισμικό πρόγραμμα διατροφής «Nutritionist Five». Το πρόγραμμα ανέλυσε τα τρόφιμα σε διάφορα μακροθρεπτικά και μικροθρεπτικά συστατικά, καθώς επίσης υπέδειξε την ενεργειακή πρόσληψη των συμμετεχόντων. Στην παρούσα έρευνα, για την διατροφική αξιολόγηση των εθελοντών, η προσοχή εστιάστηκε: Στην ενεργειακή πρόσληψη, στην ποσότητα και το ποσοστό συνεισφοράς των υδατανθράκων, πρωτεϊνών και λιπών (κορεσμένα, μονοακόρεστα, πολυακόρεστα), στις συνολικές φυτικές ίνες και τη χοληστερόλη τροφής.

Μετατροπή των τροφίμων του 7ημέρου σε μικρομερίδες:

Τα τρόφιμα του 7ημέρου ημερολογίου καταγραφής μετατράπηκαν σε μικρομερίδες ώστε να μπορούν να συσχετισθούν ως ομάδες τροφίμων πλέον με τις εργαστηριακές τιμές. Η κατηγοριοποίηση των τροφίμων σε ομάδες, έγινε

σύμφωνα με τις ομάδες τροφίμων της Μεσογειακής Πυραμίδας [ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΙΙΙ]. Υπολογίστηκαν οι μικρομερίδες των δημητριακών, των γαλακτοκομικών, των φρούτων, των λαχανικών, του κόκκινου κρέατος, των πουλερικών, των ψαριών, των οσπρίων, του αυγού και τις πατάτας. Στον πίνακα 2 παρουσιάζονται τα τρόφιμα που αντιστοιχούν σε κάθε ομάδα τροφίμων. Ακολουθεί παρουσίαση της αντιστοίχισης μίας μικρομερίδας σε διάφορα τρόφιμα.

- **Σύμφωνα με το Ελληνικό Υπουργείο Υγείας και Προνοίας, (Ministry of Health and Welfare, 1999), 1 μικρομερίδα αντιστοιχεί σε:**

✓ 1 φέτα ψωμί (25g)

✓ 100g πατάτας

✓ ½ φλιτζάνι του τσαγιού (50-60g) μαγειρεμένο ρύζι ή ζυμαρικά

✓ 1 φλιτζάνι ωμά ή μισομαγειρεμένα λαχανικά, (περίπου 100g)

✓ Ένα μήλο (80g), 1 μπανάνα (60g), 1 πορτοκάλι (100g), 200g καρπούζι ή πεπόνι

✓ 1 φλιτζάνι γάλα ή γιαούρτι

✓ 30g τυρί

✓ 1 αυγό

✓ 60g άπαχο κρέας ή ψάρι

✓ 1 φλιτζάνι (100g) μαγειρεμένα όσπρια

Για τη διευκόλυνση της μετατροπής σύνθετων τροφίμων σε μικρομερίδες χρησιμοποιήθηκε συμβουλευτικά το βιβλίο «Πίνακες Σύνθεσης Τροφίμων και Ελληνικών φαγητών» της Α. Τριχοπούλου (Trichopoulou et al., 2004).

Πίνακας 2: Παρουσίαση των τροφίμων που ανήκουν στις διάφορες ομάδες τροφίμων.

Ομάδες τροφίμων	**Τρόφιμα**

Γαλακτοκομικά	Γάλα, γιαούρτι, τυρί, φέτα, μυζήθρα, ανθότυρο.
Φρούτα	Μήλο, μπανάνα, πορτοκάλι, βερίκοκο, ροδάκινο, πεπόνι, κεράσι, φράουλα και όλοι οι φυσικοί χυμοί φρούτων.
Λαχανικά	Ντομάτα, αγγούρι, λάχανο, μαρούλι, καρότο, μελιτζάνα, πιπεριά, μπρόκολο, κουνουπίδι, χόρτα όλων των ειδών, αρακάς, φασολάκια.
Δημητριακά	Ψωμί (άσπρο, μαύρο, σίκαλης), φρυγανιές, ζυμαρικά, ρύζι, καλαμπόκι, ζύμη.
Κόκκινο Κρέας	Χοιρινό, μοσχάρι, αρνί, κατσίκι, μπέικον.
Πουλερικά	Κοτόπουλο και γαλοπούλα (με ή χωρίς πέτσα).
Ψάρι	Όλων των ειδών τα ψάρια, θαλασσινά (χταπόδι, γαρίδες, καλαμάρια).
Όσπρια	Ρεβίθια, φασόλια, φακές, κουκιά ξερά.
Πατάτες	Βραστές, ψητές ή τηγανητές πατάτες.
Αυγό	Βραστό ή τηγανητό αυγό.

❖ **Επεξεργασία των αποτελεσμάτων- Στατιστική ανάλυση:**

Για την πραγματοποίηση της στατιστικής ανάλυσης των δεδομένων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα SPSS 11.0 (SPSS 11.0 for Windows, 2001). Για τον έλεγχο των στατιστικά σημαντικών διαφορών ανάμεσα στους διαβητικούς και την ομάδα ελέγχου εφαρμόστηκε sample t- test. Δεν πραγματοποιήθηκε έλεγχος κανονικότητας και ομοσκεδαστικότητας εξαιτίας των δυσκολιών που παρουσιαζόταν από το μικρό μέγεθος του δείγματος. Για την εύρεση συσχετίσεων διεξήχθη συσχέτιση κατά Spearman λόγω του μικρού μεγέθους του δείγματος. Τιμές $p<0,05$, θεωρήθηκαν στατιστικά σημαντικές στις συσχετίσεις των μεταβλητών.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Δημογραφικά και ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά δείγματος:

Το εύρος ηλικίας και BMI της ομάδας ελέγχου ήταν 40-68 ετών και 23,1-41,4 kg/m^2 αντίστοιχα. Η ηλικία των διαβητικών κυμαίνονταν από 35 έως 71 ετών, ενώ το BMI από 25,6-43 kg/m^2. Τα διαβητικά άτομα και η ομάδα ελέγχου δεν διέφεραν σημαντικά ως προς την ηλικία, το ύψος, το βάρος, το BMI, την περιφέρεια μέσης και γλουτών, το WHR και το σύνηθες βάρος (Πίνακας 1).

Πίνακας 1: Δημογραφικά και ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των διαβητικών και τις ομάδας ελέγχου [μέσος ± τυπική απόκλιση, (mean ± SD)].

	Διαβητικοί (n=15)	**Ομάδα ελέγχου (n=13)**	**p-value**
Ηλικία	53,8±10,14	51,46±7,88	0,507
Ύψος	1,67±0,12	1,68±0,1	0,655
Βάρος	84,59±14,59	86,75±16,42	0,715
BMI	30,5±4,82	30,53±5,44	0,988
Περιφέρεια μέσης	103,93±11,56	106,58±8,96	0,510
Περιφέρεια γοφών	112,17±6,42	113,5±12,45	0,719
WHR	0,92±0,07	0,94±0,07	0,579
Σύνηθες Βάρος	85,38±15,26	82,92±14,17	0,664

Λιπιδαιμικό προφίλ και γλυκαιμικοί δείκτες:

Το λιπιδαιμικό προφίλ των διαβητικών και της ομάδας ελέγχου δεν διέφερε σημαντικά (Πίνακας 2). Όσο αφορά στους γλυκαιμικούς δείκτες, η διαβητική ομάδα παρουσίαζε σημαντικά υψηλότερες τιμές HbA1c και γλυκόζης νηστείας από τα άτομα της ομάδας ελέγχου ($p<0,001$) (Πίνακας 2). Επίσης η διαβητική ομάδα έχει την

τάση να παρουσιάζει χαμηλότερη ευαισθησία στην ινσουλίνη από την ομάδα ελέγχου (p=0,083) (Πίνακας 2).

Πίνακας 2: Λιπιδαιμικό προφίλ και γλυκαιμικοί δείκτες [μέσος ± τυπική απόκλιση, (mean ± SD)].

	Διαβητικοί (n=15)	**Ομάδα ελέγχου (n=13)**	**p-value**
Χοληστερόλη (mg/dl)	219,33±32,49	205,58±26,13	0,233
Τριγλυκερίδια (mg/dl)	151,6±86,47	134,92±113,94	0,664
HDL χοληστερόλη (mg/dl)	50,53±9,78	53,04±4,90	0,411
LDL χοληστερόλη (mg/dl)	138,33±26,03	125,77±17,08	0,150
HbA1c (%)	7,17±1,34	5,12±0,48	**<0,001**
Γλυκόζη νηστείας (mg/dl)	141,17±40,62	85,58±6,16	**<0,001**
Ινσουλίνη νηστείας (mg/dl)	10,07±4,85	10,15±7,54	0,973
HOMA-IR νηστείας	63,48±35,60	39,99±32,88	*0,083*

Ομάδες τροφίμων:

Παρατηρήθηκε ότι υπήρχε ισχυρή τάση κατανάλωσης περισσότερων μικρομερίδων δημητριακών από την ομάδα ελέγχου (p=0,052) (Πίνακας 3).

Πίνακας 3: Εβδομαδιαία κατανάλωση συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων [μέσος ± τυπική απόκλιση, (mean ± SD)].

	Διαβητικοί (n=15)	**Ομάδα ελέγχου (n=13)**	**p-value**
Μικρομερίδες γαλακτοκομικών	17,75±11,28	23,81±13,38	0,204
Μικρομερίδες φρούτων	11,13±8,81	12,59±14,18	0,741
Μικρομερίδες λαχανικών	17,00±6,61	15,68±6,46	0,600
Μικρομερίδες δημητριακών	37,96±12,00	48,31±14,91	*0,052*
Μικρομερίδες κόκκινου κρέατος	8,57±6,10	9,52±6,19	0,684
Μικρομερίδες πουλερικών	4,33±3,18	2,84±3,32	0,236
Μικρομερίδες ψαριών	7,80±5,11	5,23±3,37	0,134
Μικρομερίδες οσπρίων	1,13±1,40	1,37±1,83	0,701
Μικρομερίδες πατάτας	4,99±6,24	4,85±4,41	0,944
Μικρομερίδες αυγού	1,29±1,21	1,46±2,19	0,784

Πρόσληψη ενέργειας και μακροθρεπτικών συστατικών:

Η μέση ενεργειακή πρόσληψη των διαβητικών ήταν μικρότερη από την αντίστοιχη της ομάδας ελέγχου (p=0,007). Επιπλέον, τα άτομα της ομάδας ελέγχου

προσλάμβαναν σημαντικά περισσότερη ποσότητα υδατανθράκων από ότι οι διαβητικοί εθελοντές (p=0,001) (Πίνακας 4). Η ποσοστιαία συνεισφορά της πρωτεΐνης στην ενεργειακή πρόσληψη των διαβητικών βρέθηκε στατιστικά μεγαλύτερη από ότι στην ομάδα ελέγχου (p=0,049), αν και τα προσλαμβανόμενα γραμμάρια πρωτεΐνης δε διέφεραν ανάμεσα τους (Πίνακας 4).

Πίνακας 4: Μέση πρόσληψη ενέργειας, μακροθρεπτικών συστατικών, φυτικών ινών και χοληστερόλης [μέσος ± τυπική απόκλιση, (mean ± SD)].

	Διαβητικοί (n=15)	**Ομάδα ελέγχου (n=13)**	**p-value**
Ενέργεια (kcal)	1594,47±350,41	2017,08±416,88	**0,007**
Υδατάνθρακες (g)	155,96±41,89	221,50±52,33	**0,001**
Υδατάνθρακες (%)	39,66±8,18	44,47±9,33	0,157
Πρωτεΐνη (g)	79,83±35,56	79,54±19,85	0,980
Πρωτεΐνη (g)/ Kg	0,96±0,41	0,95±0,30	0,961
Πρωτεΐνη (%)	19,80±6,42	15,85±2,69	**0,049**
Λίπη (g)	72,15±20,46	87,55±32,52	0,140
Λίπη (%)	40,46±5,72	38,23±7,89	0,396
Κορεσμένα λίπη (g)	22,87±8,7	29,66±12,47	0,103
Κορεσμένα λίπη (%)	12,66±3,29	13,07±4,02	0,772
Μονοακόρεστα λίπη (g)	32,78±8,46	36,37±19,40	0,521
Μονοακόρεστα λίπη (%)	18,51±2,46	15,63±5,85	0,094
Πολυακόρεστα λίπη (g)	9,10±2,50	15,83±15,62	0,111
Πολυακόρεστα λίπη (%)	5,14±0,88	6,48±4,26	0,243
Χοληστερόλη (mg)	247,43±98,37	250,90±104,12	0,928
Φυτικές ίνες (g)	16,38±7,75	20,67±10,97	0,238

- ***Συσχέτιση ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών με τις εργαστηριακές τιμές:***

Στην ομάδα ελέγχου η γλυκόζη νηστείας παρουσιάστηκε να σχετίζεται θετικά με το WHR (r=0,554, p=0,049), ενώ η ινσουλίνη νηστείας φάνηκε να δέχεται θετική επίδραση από αύξηση της περιφέρειας μέσης (r=0,740, p=0,004) και οριακά στατιστικά σημαντική θετική συσχέτιση με το WHR (r=0,493, p=0,087). Στη διαβητική ομάδα η γλυκόζη νηστείας δεν φάνηκε να συσχετίζεται με κάποιον ανθρωπομετρικό δείκτη, ενώ βρέθηκε ότι η ινσουλίνη νηστείας δέχεται θετική επίδραση από την περιφέρεια μέσης και το WHR (r=0,576, p=0,025; r=0,717, p=0,003). Όσον αφορά στο HOMA-IR νηστείας, τόσο η περιφέρεια μέσης όσο και ο WHR βρέθηκε ότι την επηρεάζουν θετικά (r=0,732, p=0,004; r=0,554, p=0,050) στην ομάδα ελέγχου. Στους διαβητικούς με τη HOMA-IR νηστείας φάνηκε να συσχετίζεται θετικά, (r=0,583, p=0,023), μόνο με το WHR και όχι με τη περιφέρεια μέσης.

Όσον αφορά στο λιπιδαιμικό προφίλ, τα επίπεδα HDL των διαβητικών μειώνονται με την αύξηση του βάρους (r=-0,714, p=0,003), ενώ στην ομάδα ελέγχου δε φάνηκε κάτι παρόμοιο. Επιπλέον μόνο στην ομάδα των διαβητικών φάνηκε ότι η αύξηση του βάρους οδηγεί σε αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων (r=0,554, p=0,032).

- ***Συσχέτιση ομάδων τροφίμων με ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά.***

Στην ομάδα ελέγχου τα γαλακτοκομικά βρέθηκαν να σχετίζονται θετικά με το WHR, (r=0,584, p=0,036), ενώ στους διαβητικούς δεν παρουσιάστηκε τέτοια συσχέτιση.

Επιπλέον αύξηση της κατανάλωσης πατατών, σχετίστηκε με αύξηση του WHR της ομάδας ελέγχου, (r=0,663, p=0,014). Στους διαβητικούς, η αύξηση των μικρομερίδων πατάτας φάνηκε να μειώνει οριακά στατιστικά σημαντικά το παρόν και το σύνηθες σωματικό βάρος (r=-0,446, p=0,096 ; r=-0,468, p=0,078).

Μόνο στην ομάδα ελέγχου το αυγό βρέθηκε να παρουσιάζει οριακή αρνητική συσχέτιση με την περιφέρεια μέσης (r=-0,494, p=0,086). Αντίθετα μόνο στους διαβητικούς εθελοντές το κόκκινο κρέας παρουσίασε με οριακό τρόπο στατιστικά σημαντική συσχέτιση με το WHR (r=0,445, p=0,096). Στους πίνακες 5 και 6 παρουσιάζονται αναλυτικά όλες οι συσχετίσεις μεταξύ των ομάδων τροφίμων και των ανθρωπομετρικών δεικτών για την ομάδα ελέγχου και τη βασική ομάδα αντίστοιχα.

Πίνακας 5: Συσχέτιση ομάδων τροφίμων με ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά στην ομάδα ελέγχου. (Το r υποδηλώνει αρνητική ή θετική συσχέτιση, ενώ το p τη στατιστική σημαντικότητα).

	Βάρος(kg)	**BMI(Kg/m^2)**	**Περιφέρεια μέσης(cm)**	**WHR**	**Σύνηθες βάρος(kg)**
Γαλακτοκομικά	r=-0,291 p=0,334	r=-0,126 p=0,681	r=-0,50 p=0,872	**r=0,584** **p=0,036**	r=-0,163 p=0,596
Φρούτα	r=-0,308 p=0,306	r=-0,324 p=0,280	r=-0,217 p=0,476	r=0,160 p=0,602	r=0,171 p=0,577
Λαχανικά	r=-0,308 p=0,306	r=-0,324 p=0,280	r=-0,217 p=0,476	r=0,441 p=0,132	r=-0,270 p=0,372

Δημητριακά	r= -0,226 p=0,458	r=-0,072 p=0,816	r=-0,018 p=0,954	r=0,331 p=0,269	r=-0,254 p=0,402
Κόκκινο κρέας	r= 0,055 p=0,859	r=0,038 p=0,901	r=-0,099 p=0,748	r=-0,149 p=0,628	r=0,006 p=0,986
Πουλερικά	r=-0,113 p=0,713	r=-164 p=0,593	r=-0,195 p=0,523	r=0,258 p=0,395	r=-0,60 p=0,847
Ψάρια	r=-0,193 p=0,528	r=-0,044 p=0,886	r=-0,014 p=0,964	r=-0,144 p=0,640	r=-0,333 p=0,266
Όσπρια	r=0,036 p=0,907	r=-0,278 p=0,357	r=-0,211 p=0,489	r=-0,004 p=0,988	r=0,78 p=0,800
Πατάτες	r=-274 p=0,365	r=-0,368 p=0,215	r=0,00 p=1,00	**r=0,663** **p=0,014**	r=-0,175 p=0,567
Αυγά	r=-0,257 p=0,396	r=-0,221 p=0,467	*r=-0,494* *p=0,086*	r=-0,369 p=0,215	r=-0,240 p=0,430

*Τα έντονα τονισμένα κελιά παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική συσχέτιση (p<0,05), ενώ τα κελιά με τους πλάγιους χαρακτήρες υποδηλώνουν τις οριακά στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις

Πίνακας 6: Συσχέτιση ομάδων τροφίμων με ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά στους διαβητικούς. (Το r υποδηλώνει αρνητική ή θετική συσχέτιση, ενώ το p τη στατιστική σημαντικότητα).

	Βάρος(kg)	**BMI(Kg/m^2)**	**Περιφέρεια μέσης(cm)**	**WHR**	**Σύνηθες βάρος(kg)**
Γαλακτοκομικά	r=-0,073 p=0,795	r=0,233 p=0,404	r=0,079 p=0,780	r=0,031 p=0,912	r=-0,158 p=0,575
Φρούτα	r=-0,113 p=0,689	r=0,00 p=1,00	r=-0,027 p=0,924	r=-0,077 p=0,785	r=-0,141 p=0,615
Λαχανικά	r=-0,164 p=0,558	r=0,038 p=0,894	r=-0,175 p=0,532	r=-0,241 p=0,386	r=-0,138 p=0,625
Δημητριακά	r=0,111 p=0,694	r=-0,118 p=0,675	r=-0,064 p=0,820	r=0,155 p=0,580	r=0,055 p=0,845
Κόκκινο κρέας	r=0,325 p=0,237	r=0,197 p=0,482	r=0,261 p=0,347	*r=0,445* *p=0,096*	r=0,163 p=0,562

Πουλερικά	r=0,120 p=0,669	r=-0,43 p=0,879	r=-0,155 p=0,683	r=-0,200 p=0,476	r=0,156 p=0,580
Ψάρια	r=-0,105 p=0,708	r=-0,140 p=0,620	r=-0,150 p=0,595	r=-0,144 p=0,609	r=-0,161 p=0,566
Όσπρια	r=-0,182 p=0,516	r=-0,188 p=0,502	r=-0,128 p=0,649	r=-0,191 p=0,495	r=-0,069 p=0,807
Πατάτες	r=-0,446 p=0,096	r=-0,013 p=0,964	r=-0,141 p=0,617	r=-0,175 p=0,534	r= -0,468 p=0,078
Αυγά	r=-0,005 p=0,985	r=-0,005 p=0,987	r=-0,024 p=0,933	r=-0,080 p=0,776	r=0,015 p=0,956

*Τα έντονα τονισμένα κελιά παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική συσχέτιση (p<0,05), ενώ τα κελιά με τους πλάγιους χαρακτήρες υποδηλώνουν τις οριακά στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις.

- ***Συσχέτιση ομάδων τροφίμων με λιπιδαιμικό προφίλ.***

Μόνο στην ομάδα ελέγχου, οι μικρομερίδες φρούτων φαίνεται να συσχετίζονται αρνητικά με τα τριγλυκερίδια, με στατιστικά σημαντικό τρόπο (r=-0,701, p=0,008), καθώς και με τη χοληστερόλη, με οριακά στατιστικά σημαντικό τρόπο (r=-0,548, p=0,053) (Πίνακας 7).

Επιπρόσθετα, μόνο στα μη διαβητικά άτομα παρατηρήθηκε ότι η αύξηση κατανάλωσης ψαριού προκαλεί αύξηση των επιπέδων LDL (r=0,731, p=0,005), καθώς και ότι αύξηση της καταναλωθείσας ποσότητας αυγού οδηγεί σε οριακή αύξηση του ίδιου δείκτη (r=0,490, p=0,089) (Πίνακας 7).

Αύξηση της ποσότητας των προσλαμβανόμενων δημητριακών φάνηκε να έχει την τάση να προκαλεί μείωση της HDL μόνο στην ομάδα ελέγχου (r=-0,534, p=0,060) (Πίνακας 7).

Τα όσπρια βρέθηκε να συσχετίζονται αρνητικά με τα επίπεδα τριγλυκεριδίων μόνο στους διαβητικούς (r=-0,619, p=0,014) (Πίνακας 8). Η αύξηση μικρομερίδων

πατάτας φάνηκε να μειώνει τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στους διαβητικούς αλλά και στην ομάδα ελέγχου (r=-0,558, p=0,031; r=-0,565, p=0,044) (Πίνακας 7, 8). Επιπλέον η πρόσληψη πατάτας φάνηκε να συσχετίζεται αρνητικά με τα επίπεδα χοληστερόλης αλλά μόνο στα μη διαβητικά άτομα (r=-0,560, p=0,046) (Πίνακας 7). Στους διαβητικούς, παρατηρήθηκε τάση αύξησης της HDL από αύξηση κατανάλωσης μικρομερίδων πατάτας (r=0,490, p=0,064) (Πίνακας 8).

- ***Συσχέτιση ομάδων τροφίμων με γλυκαιμικούς δείκτες.***

  Στους διαβητικούς βρέθηκε ότι η HbA1c συσχετίζεται θετικά με τα γαλακτοκομικά και τα δημητριακά (r=0,540, p=0,038; r=0,682, p=0,005), ενώ στην ομάδα ελέγχου η HbA1c δε βρέθηκε να επηρεάζεται σημαντικά από κάποια ομάδα τροφίμων (Πίνακας 7, 8).

  Η γλυκόζη νηστείας των μη διαβητικών είχε την τάση να σχετίζεται θετικά με τα λαχανικά, τα δημητριακά και τις πατάτες (r=0536, p=0,059; r=0,510, p=0,075; r=0,528, p=0,063) (Πίνακας 7). Αντίθετα, στη διαβητική ομάδα οι πατάτες συσχετίζονται αρνητικά με τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας (r=-0,680, p=0,005), ενώ τα λαχανικά δεν την επηρεάζουν (Πίνακας 8). Ομοίως με την ομάδα ελέγχου και στους διαβητικούς, η αύξηση κατανάλωσης δημητριακών, αυξάνει τη γλυκόζη νηστείας (r=0,618, p=0,014) (Πίνακας 8). Σε αντίθεση με την ομάδα ελέγχου, η γλυκόζη νηστείας της διαβητικής ομάδας φαίνεται να επηρεάζεται από τη κατανάλωση πουλερικών και οσπρίων. Συγκεκριμένα, η αύξηση κατανάλωσης πουλερικών αυξάνει τα επίπεδα γλυκόζης (r=0,544, p=0,036), ενώ η αύξηση πρόσληψης οσπρίων έχει την τάση να τα μειώνει (r=-0,473, p=0,075) (Πίνακας 8).

Η ινσουλίνη νηστείας, μόνο των διαβητικών ατόμων, έχει την ισχυρή τάση να αυξάνεται με την κατανάλωση δημητριακών και κόκκινου κρέατος (r=0,486, p=0,066; r=0,507, p=0,054) (Πίνακας 8). Επίσης μόνο στη διαβητική ομάδα, η αύξηση πρόσληψης οσπρίων φαίνεται να μειώνει οριακά τα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας (r=-0,471, p=0,076) (Πίνακας 8). Καμία ομάδα τροφίμων δε φάνηκε να συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά με την ινσουλίνη νηστείας στην ομάδα ελέγχου (Πίνακας 7).

Όμοια με την ινσουλίνη έτσι και η HOMA-IR νηστείας των μη διαβητικών εθελοντών δε φάνηκε να συσχετίζεται στατιστικά σημαντικά με κάποια από τις ομάδες τροφίμων (Πίνακας 7). Στη διαβητική ομάδα η HOMA-IR φαίνεται ότι επηρεάζεται από την κατανάλωση δημητριακών και οσπρίων. Συγκεκριμένα, τα δημητριακά συσχετίζονται θετικά με τη HOMA-IR νηστείας (r=0,682, p=0.005) (Πίνακας 8). Τα όσπρια σε αντίθεση με τα δημητριακά συσχετίζονται αρνητικά με τη HOMA-IR (r=-0,712, p=0,003) (Πίνακας 8).

Πίνακας 7: Συσχέτιση ομάδων τροφίμων με λιπιδαιμικό προφίλ και γλυκαιμικούς δείκτες για την ομάδα ελέγχου. (Το r υποδηλώνει αρνητική ή θετική συσχέτιση, ενώ το p τη στατιστική σημαντικότητα).

	Χοληστερόλη	*Τριγλυκερίδια*	*HDL*	*LDL*	*HbA1c*	*Γλυκόζη νηστείας*	*Ινσουλίνη νηστείας*	*HOMA νηστείας*
Γαλακτοκομικά	r=-0,256 p=0,399	r=-0,297 p=0,325	r=-0,187 p=0,541	r=0,143 p=0,641	r=0,315 p=0,295	r=0,292 p=0,334	r=0,374 p=0,209	r=0,374 p=0,209
Φρούτα	r=-0,548 p=0,053	**r=-0,701 p=0,008**	r=0,000 p=1,000	r=-0,222 p=0,466	r=-0,095 p=0,758	r=0,060 p=0,847	r=0,144 p=0,639	r=0,125 p=0,685
Λαχανικά	r=-0,025 p=0,936	r=-0,044 p=0,887	r=-0,198 p=0,517	r=0,000 p=1,000	r=0,182 p=0,551	*r=0,536 p=0,059*	r=0,192 p=0,529	r=0,291 p=0,334
Δημητριακά	r=0,289	r=0,281	*r=-0,534*	r=0,441	r=0,050	*r=0,510*	r=0,388	r=0,455

	p=0,323	p=0,352	*p=0,060*	p=0,132	p=0,871	*p=0,075*	p=0,190	p=0,119
Κόκκινο κρέας	r=0,198 p=0,517	r=0,247 p=0,415	r=0,126 p=0,681	r=-0,047 p=0,879	r=-0,276 p=0,361	r=-0,160 p=0,603	r=-0,231 p=0,448	r=-0,220 p=0,471
Πουλερικά	r=-0,178 p=0,560	r= 0,057 p=0,854	r=0,028 p=0,927	r=-0,207 p=0,498	r= 0,006 p=0,985	r=-0,306 p=0,310	r=-0,096 p=0,755	r=-0,124 p=0,686
Ψάρια	r=0,403 p=0,172	r=0,157 p=0,608	r=0,069 p=0,823	**r=0,731 p=0,005**	r=-0,169 p=0,581	r=0,221 p=0,469	r=0,036 p=0,908	r=0,088 p=0,775
Όσπρια	r=0,124 p=0,686	r=0,111 p=0,719	r=-0,194 p=0,524	r=-0,196 p=0,520	r=-0,196 p=0,522	r=-0,171 p=0,577	r=0,063 p=0,838	r=0,006 p=0,985
Πατάτες	**r=-0,560 p=0,046**	**r=-0,565 p=0,044**	r=0,247 p=0,417	r=-0,344 p=0,249	r=0,273 p=0,367	*r=0,528 p=0,063*	r=0,258 p=0,395	r= 0,344 p=0,251
Αυγά	r=0,289 p=0,338	r=0,329 p=0,272	r=-0,203 p=0,505	*r=0,490 p=0,089*	r=-0,129 p=0,674	r=-0,315 p=0,295	r=-0,422 p=0,151	r=-0,446 p=0,127

*Τα έντονα τονισμένα κελιά παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική συσχέτιση (p<0,05), ενώ τα κελιά με τους πλάγιους χαρακτήρες υποδηλώνουν τις οριακά στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις.

Πίνακας 8: Συσχέτιση ομάδων τροφίμων με λιπιδαιμικό προφίλ και γλυκαιμικούς δείκτες για τους διαβητικούς. (Το r υποδηλώνει αρνητική ή θετική συσχέτιση, ενώ το p τη στατιστική σημαντικότητα).

	Χοληστερόλη	*Τριγλυκερίδια*	*HDL*	*LDL*	*HbA1c*	*Γλυκόζη νηστείας*	*Ινσουλίνη νηστείας*	*HOMA νηστείας*
Γαλακτοκομικά	r=0,317 p=0,250	r=0,259 p=0,351	r=0,035 p=0,902	R=0,269 p=0,331	**r=0,540 p=0,038**	r=0,236 p=0,397	r=0,104 p=0,713	r=0,345 p=0,208
Φρούτα	r=-0,391 p=0,149	r=-0,340 p=0,216	r=0,278 p=0,315	r=-0,401 p=0,139	r=0,023 p=0,934	r=-0,214 p=0,443	r=-0,191 p=0,495	r=-0,286 p=0,301
Λαχανικά	r=-0,032 p=0,909	r=-0,200 p=0,475	r=0,329 p=0,231	R=0,077 p=0,785	r=0,221 p=0,428	r=0,186 p=0,508	r=-0,232 p=0,405	r=-0,193 p=0,491
Δημητριακά	r=-0,146 p=0,603	r=0,218 p=0,435	r=-0,050 p=0,859	r=-0,155 p=0,580	**r=0,682 p=0,005**	**r=0,618 p=0,014**	*r=0,486 p=0,066*	**r=0,682 p=0,005**
Κόκκινο	r=-0,175	r=0,350	r=-0,297	r=-0,399	r=-0,061	r=0,104	*r=0,507*	r=0,432

κρέας	p=0,533	p=0,201	p=0,282	p=0,141	p=0,830	p=0,713	*p=0,054*	p=0,108
Πουλερικά	r=0,102 p=0,716	r=0,305 p=0,268	r=-0,385 p=0,156	r=0,170 p=0,545	r=0,230 p=0,410	**r=0,544 p=0,036**	r=-0,270 p=0,331	r=0,049 p=0,864
Ψάρια	r=-0,268 p=0,334	r=-0,413 p=0,126	r=0,263 p=0,343	r=-0,197 p=0,482	r=-0,130 p=0,643	r=-0,209 p=0,454	r=-0,045 p=0,874	r= -0,170 p=0,545
Όσπρια	r=-0,161 p=0,567	**r=-0,619 p=0,014**	r=0,276 p=0,320	r=-0,038 p=0,893	r=-0,351 p=0,200	*r=-0,473 p=0,075*	*r=-0,471 p=0,076*	**r=-0,712 p=0,003**
Πατάτες	r=-0,223 p=0,424	**r=-0,558 p=0,031**	*r=0,490 p=0,064*	r=-0,293 p=0,288	r=-0,165 p=0,556	**r=-0,680 p=0,005**	r=-0,176 p=0,530	r=-0,403 p=0,136
Αυγά	r=-0,171 p=0,542	r=-0,381 p=0,161	r=0,349 p=0,203	r=-0,279 p=0,314	r=0,005 p=0,985	r=-0,352 p=0,199	r=-0,345 p=0,204	r= -0,443 p=0,098

*Τα έντονα τονισμένα κελιά παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική συσχέτιση (p<0,05), ενώ τα κελιά με τους πλάγιους χαρακτήρες υποδηλώνουν τις οριακά στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις.

- ***Συσχέτιση μακροθρεπτικών συστατικών και ενέργειας με ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά.***

Η μέση ενεργειακή πρόσληψη (kcal), συσχετίζεται θετικά με το WHR (r=0,634, p=0,020) στην ομάδα ελέγχου, ενώ στους διαβητικούς εθελοντές δεν παρουσιάζεται κάποια συσχέτιση των προσλαμβανόμενων θερμίδων με κάποιο ανθρωπομετρικό δείκτη (Πίνακας 9, 10).

Το ποσοστό συμμετοχής των υδατανθράκων συσχετίζεται αρνητικά με το WHR μόνο στη διαβητική ομάδα (r=-0,543, p=0,036) (Πίνακας 10). Όσον αφορά στην πρόσληψη πρωτεΐνης, μόνο στους διαβητικούς εθελοντές, αύξηση του ποσοστού πρωτεϊνικής κατανάλωσης οδηγεί σε αύξηση τόσο του παρόντος όσο και του συνήθους σωματικού βάρους, (r=0,542, p=0,037; r=0,504, p τάσης=0,055) (Πίνακας 10).

Το συνολικά προσλαμβανόμενο λίπος (g) συσχετίζεται θετικά με το WHR μόνο στην ομάδα ελέγχου (r=0,609, p=0,027) (Πίνακας 9). Επίσης, στην ίδια ομάδα, με αύξηση του WHR συνδέεται και η αύξηση της ποσότητας (g) και του ποσοστού (%) ενεργειακής συνεισφοράς των μονοακόρεστων λιπών (r=0,646, p=0,017; r=0,634, p=0,020) (Πίνακας 9). Σε αντίθεση με το WHR, το ποσοστό προσλαμβανόμενου μονοακόρεστου λίπους παρουσιάζει αρνητική συσχέτιση με το παρόν και το σύνηθες βάρος των μη διαβητικών εθελοντών (r=-0,588, p=0,035; r=-0,587, p=0,035) (Πίνακας 9). Στους διαβητικούς συμμετέχοντες το λίπος της τροφής καθώς και η υποκατηγορίες αυτού δε βρέθηκε να συσχετίζονται σημαντικά με το WHR σωματικό βάρος αυτών (Πίνακας 10). Παρόλα αυτά, το ποσοστό (%) των προσλαμβανόμενων κορεσμένων λιπών έχει την τάση να σχετίζεται θετικά με την περιφέρεια μέσης στους διαβητικούς (r=0,475, p=0,075) (Πίνακας 10). Αντίθετα το κορεσμένο λίπος της τροφής δε φάνηκε να επηρεάζει κάποιο ανθρωπομετρικό χαρακτηριστικό της ομάδας ελέγχου (Πίνακας 9).

Πίνακας 9: Συσχέτιση μακροθρεπτικών συστατικών και ενέργειας με ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά στην ομάδα ελέγχου. (Το r υποδηλώνει αρνητική ή θετική συσχέτιση, ενώ το p τη στατιστική σημαντικότητα).

	Βάρος(kg)	**BMI(Kg/m^2)**	**Περιφέρεια μέσης(cm)**	**WHR**	**Σύνηθες βάρος(kg)**
Ενέργεια (kcal)	r=-0,082 p=0,789	r=-0,275 p=0,364	r=0,121 p=0,694	**r=0,634** **p=0,020**	r=-0,019 p=0,950
Υδατάνθρακες (g)	r=0,181 p=0,553	r=0,088 p=0,775	r=0,448 p=0,124	r=0,405 p=0,170	r=0,229 p=0,452
Υδατάνθρακες (%)	r=0,297 p=0,325	r=0,478 p=0,098	r=0,396 p=0,180	r=-0,311 p=0,301	r=0,229 p=0,452
Πρωτεΐνη (g)	r=-0,088	r=-0,187	r=-0,105	r=0,427	r=-0,006

	p=0,775	p=0,541	p=0,734	p=0,146	p=0,986
Πρωτεΐνη (%)	r= 0,033 p=0,915	r=-0,033 p=0,915	r= -0,270 p=0,373	r=-0,209 p=0,492	r=0,44 p=0,886
Λίπη (g)	r=-0,187 p=0,541	r=-0,225 p=0,459	r=-0,052 p=0,865	**r=0,609 p=0,027**	r=-0,132 p=0,667
Λίπη (%)	r=-0,253 p=0,405	r=-0,192 p=0,529	r=-0,149 p=0,628	r=0,455 p=0,119	r=-0,190 p=0,534
Κορεσμένα λίπη (g)	r=-0,231 p=0,448	r=-0,242 p=0,426	r=-0,195 p=0,523	r=0,314 p=0,296	r=-0,163 p=0,596
Κορεσμένα λίπη (%)	r=-0,192 p=0,529	r=-0,148 p=0,629	r=-0,253 p=0,404	r=0,083 p=0,788	r=-0,094 p=0,761
Μονοακόρεστα λίπη (g)	r=-0,424 p=0,149	r=-0,336 p=0,262	r=-0,109 p=0,723	**r=0,646 p=0,017**	r=-0,399 p=0,177
Μονοακόρεστα λίπη (%)	**r=-0,588 p=0,035**	r=-0,401 p=0,174	r=-0,294 p=0,329	**r=0,634 p=0,020**	**r=-0,587 p=0,035**
Πολυακόρεστα λίπη (g)	r=-0,220 p=0,471	r=-0,253 p=0,405	r=0,022 p=0,943	r=0,474 p=0,102	r=-0,223 p=0,464
Πολυακόρεστα λίπη (%)	R=-0,187 p=0,541	r=-0,137 p=0,655	r=0,036 p=0,908	r=0,424 p=0,149	r=-0,229 p=0,452
Χοληστερόλη (mg)	R=-0,022 p=0,943	r=0,049 p=0,873	r=-0,058 p=0,851	r=-0,165 p=0,589	r=-0,030 p=0,922
Φυτικές ίνες (g)	r=0,225 p=0,459	r=0,011 p=0,972	r=0,118 p=0,700	r=0,309 p=0,305	r=0,388 p=0,190

*Τα έντονα τονισμένα κελιά παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική συσχέτιση ($p<0,05$), ενώ τα κελιά με τους πλάγιους χαρακτήρες υποδηλώνουν τις οριακά στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις.

Πίνακας 10: Συσχέτιση μακροθρεπτικών συστατικών και ενέργειας με ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά στη διαβητική ομάδα. (Το r υποδηλώνει αρνητική ή θετική συσχέτιση, ενώ το p τη στατιστική σημαντικότητα).

	Βάρος(kg)	**BMI(Kg/m^2)**	**Περιφέρεια μέσης(cm)**	**WHR**	**Σύνηθες βάρος(kg)**
Ενέργεια (kcal)	r=-0,243 p=0,383	r=-0,189 p=0,499	r=-0,170 p=0,545	r=-0,057 p=0,840	r=-0,316 p=0,251
Υδατάνθρακες (g)	r=-0,346 p=0,206	r=-0,193 p=0,491	r=-0,394 p=0,147	r=-0,411 p=0,128	r=-0,318 p=0,248
Υδατάνθρακες (%)	r=-0,314 p=0,254	r=-0,250 p=0,368	r=-0,447 p=0,095	**r=-0,543 p=0,036**	r=-0,243 p=0,383
Πρωτεΐνη (g)	r=0,068 p=0,810	r=-0,052 p=0,854	r=0,041 p=0,884	r=0,159 p=0,571	r=-0,023 p=0,934
Πρωτεΐνη (%)	**r=0,542 p=0,037**	r= 0,318 p=0,247	r=0,245 p=0,378	r=0,267 p=0,337	*r=0,504 p=0,055*
Λίπη (g)	r=-0,107 p=0,704	r=-0,004 p=0,990	r=0,129 p=0,647	r=0,179 p=0,524	r=-0,175 p=0,532
Λίπη (%)	r=0,121 p=0,666	r=0,272 p=0,327	r=0,444 p=0,098	r=0,424 p=0,116	r=0,084 p=0,766
Κορεσμένα λίπη (g)	r=-0,018 p=0,950	r=0,066 p=0,815	r=0,213 p=0,446	r=0,213 p=0,447	r=-0,088 p=0,756
Κορεσμένα λίπη (%)	r=0,154 p=0,585	r=0,306 p=0,268	*r=0,472 p=0,075*	r=0,391 p=0,149	r=0,122 p=0,666
Μονοακόρεστα λίπη (g)	r=-0,175 p=0,533	r=-0,021 p=0,940	r=0,109 p=0,699	r=0,154 p=0,584	r=-0,179 p=0,524
Μονοακόρεστα λίπη (%)	r=-0,122 p=0,666	r=0,181 p=0,519	r=0,263 p=0,343	r=0,267 p=0,337	r=-0,059 p=0,834
Πολυακόρεστα λίπη (g)	r=-0,263 p=0,383	r=-0,030 p=0,914	r=0,052 p=0,854	r=0,189 p=0,499	r=-0,315 p=0,253
Πολυακόρεστα λίπη (%)	r=-0,268 p=0,334	r=0,175 p=0,534	r=0,171 p=0,542	r=0,193 p=0,490	r=-0,247 p=0,375
Χοληστερόλη	r=0,050	r=-0,168	r=-0,055	r=-0,014	r=-0,059

(mg)	p=0,860	p=0,549	p=0,844	p=0,960	p=0,835
Φυτικές ίνες (g)	r=-0,282 p=0,308	r=-0,125 p=0,657	r=-0,369 p=0,177	r=-0,440 p=0,101	r=-0,239 p=0,390

*Τα έντονα τονισμένα κελιά παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική συσχέτιση (p<0,05), ενώ τα κελιά με τους πλάγιους χαρακτήρες υποδηλώνουν τις οριακά στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις.

- ***Συσχέτιση μακροθρεπτικών συστατικών και ενέργειας με δείκτες του λιπιδαιμικού προφίλ.***

Τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης των διαβητικών εθελοντών συσχετίζονται αρνητικά με την πρόσληψη συνολικού λίπους και μονοακόρεστου λίπους (σε g) από την τροφή (r=-0,482, p τάσης=0,069; r=-0,557, p=0,031) (Πίνακας 12). Στην ομάδα ελέγχου δεν παρουσιάζεται σημαντική συσχέτιση της χοληστερόλης με την κατανάλωση λίπους ή άλλων μακροθρεπτικών συστατικών (Πίνακας 11).

Τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων εμφανίζουν θετική συσχέτιση με το ποσοστό συμμετοχής των πρωτεϊνών στην ημερήσια πρόσληψη, μόνο στη διαβητική ομάδα (r=0,542, p=0,037) (Πίνακας 12). Αντίθετα στους μη διαβητικούς συμμετέχοντες δε διαπιστώθηκε κάτι ανάλογο (Πίνακας 11).

Η προσλαμβανόμενη ποσότητα φυτικών ινών (σε g), παρουσίασε την τάση να αλληλεπιδρά με τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης και των δύο ομάδων, με διαφορετικό όμως τρόπο. Ενώ στην ομάδα ελέγχου η οριακή αυτή επίδραση ήταν αρνητική, (r=-0,516, p=0,071), στους διαβητικούς ήταν θετική, (r=0,449, p=0,093) (Πίνακας 11, 12).

Όμοια με την ολική χοληστερόλη, μόνο στη διαβητική ομάδα, η πρόσληψη λιπών και μονοακόρεστων λιπών (σε g), βρέθηκε να έχει την τάση να

συσχετίζεται αρνητικά με την LDL χοληστερόλη (r=-0,461, p=0,084; r=-0,468, p=0,078) (Πίνακας 12).

- ***Συσχέτιση μακροθρεπτικών συστατικών και ενέργειας με τους γλυκαιμικούς δείκτες.***

Τα επίπεδα της HbA1c, τόσο των διαβητικών όσο και της ομάδας ελέγχου, δε βρέθηκαν να σχετίζονται στατιστικά σημαντικά με την μέση ενεργειακή πρόσληψη ή με κάποιο από τα μακροθρεπτικά συστατικά (Πίνακας 11, 12).

Τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας, της διαβητικής ομάδας, αυξάνονται με την αύξηση του ποσοστού προσλαμβανόμενης πρωτεΐνης (r=0,618, p=0,014) (Πίνακας 12). Αντίθετα, στην ομάδα ελέγχου αύξηση του ποσοστού της πρωτεΐνης της τροφής φαίνεται να μειώνει σημαντικά τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας (r=-0,567, p=0,043) (Πίνακας 11).

Αν και στους διαβητικούς εθελοντές μόνο το ποσοστό πρωτεΐνης φάνηκε να επηρεάζει τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας, στους μη διαβητικούς συμμετέχοντες βρέθηκαν περισσότερες συσχετίσεις. Συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι η γλυκόζη νηστείας συσχετίζεται θετικά με την καταναλωθείσα ενέργεια (kcal) και με τη προσλαμβανόμενη ποσότητα των υδατανθράκων (σε g) (r=0,649, p=0,016; r=0,812, p=0,001) (Πίνακας 11). Αντίθετα, αύξηση των προσλαμβανόμενων πολυακόρεστων λιπών βρέθηκε να μειώνει τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας [(r=0,707, p=0,007) και (r=0,680, p=0,011) για γραμμάρια και ποσοστό PUFA αντίστοιχα)] (Πίνακας 11).

Η ινσουλίνη νηστείας της ομάδας ελέγχου, φάνηκε να έχει θετική, οριακά στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την ενέργεια και με την ποσότητα των υδατανθράκων (σε g) της τροφής (r=0,511, p=0,074; r=0,538, p=0,058) (Πίνακας 11). Αντίθετα, στους διαβητικούς τα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας δε συσχετίζονται με την

ενεργειακή πρόσληψη, ενώ παρουσιάζουν θετική, οριακά στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τα γραμμάρια προσλαμβανόμενης πρωτεΐνης (r=0,457, p=0,087) (Πίνακας 12). Κάτι τέτοιο, δε φαίνεται να συμβαίνει στην ομάδα ελέγχου. Επίσης μόνο στους διαβητικούς, η ινσουλίνη νηστείας συσχετίζεται θετικά, οριακά στατιστικά σημαντικά με το ποσοστό λιπών και κορεσμένων λιπών (r=0461, p=0,084; r=0,454, p=0,089), αλλά και με τα γραμμάρια μονοακόρεστων λιπών (r=0,482, p=0,069) (Πίνακας 12).

Αν και στην ομάδα ελέγχου τα γραμμάρια υδατανθράκων παρουσίασαν θετική συσχέτιση με την ινσουλίνη νηστείας, στους διαβητικούς, το ποσοστό υδατανθράκων συσχετίζεται αρνητικά, στατιστικά σημαντικά με το συγκεκριμένο γλυκαιμικό δείκτη (r=-0,743, p=0,002) (Πίνακας 12). Μόνο στη διαβητική ομάδα, εκτός από το ποσοστό υδατανθράκων, και τα γραμμάρια φυτικών ινών φαίνεται να συσχετίζονται αρνητικά, οριακά στατιστικά σημαντικά με την ινσουλίνη νηστείας (r=-0,511, p=0,052) (Πίνακας 12).

Όμοια με τη γλυκόζη, έτσι και η HOMA-IR νηστείας των ατόμων της ομάδας ελέγχου, συσχετίζεται θετικά με την ενεργειακή πρόσληψη και με την προσλαμβανόμενη ποσότητα υδατανθράκων (σε g), (r=0,577, p=0,039; r=0,637, p=0,019) (Πίνακας 11). Επιπλέον, στην ίδια ομάδα, βρέθηκε ότι υπάρχει τάση αύξησης της HOMA-IR νηστείας όταν αυξάνονται τα γραμμάρια των μονοακόρεστων και των πολυακόρεστων λιπών (r=0,490, p=0,089; r=0,516, p=0,071) καθώς και όταν μεγαλώνει το ποσοστό των πολυακόρεστων λιπών (r=0,500, p=0,082) (Πίνακας 11).

Αντίθετα με την ομάδα ελέγχου, στους διαβητικούς, τα επίπεδα HOMA νηστείας έχουν την τάση να αυξάνονται με αύξηση των προσλαμβανόμενων γραμμαρίων πρωτεΐνης (r=0,511, p=0,052) και όχι με την αύξηση των υδατανθράκων,

των μονοακόρεστων και των πολυακόρεστων λιπών. (Πίνακας 12). Μάλιστα, το ποσοστό υδατανθράκων καθώς και οι προσλαμβανόμενες φυτικές ίνες σχετίζονται αρνητικά με τη HOMA νηστείας (r=-0,632, p=0,011; r=-0,536, p=0,040) (Πίνακας 12).

Πίνακας 11: Συσχέτιση μακροθρεπτικών συστατικών και ενέργειας με λιπιδαιμικό προφίλ και γλυκαιμικούς δείκτες για την ομάδα ελέγχου. (Το r υποδηλώνει αρνητική ή θετική συσχέτιση, ενώ το p τη στατιστική σημαντικότητα).

	Χοληστερόλη	*Τριγλυκερίδια*	*HDL*	*LDL*	*HbA1c*	*Γλυκόζη νηστείας*	*Ινσουλίνη νηστείας*	*HOMA νηστείας*
Ενέργεια (kcal)	r=-0,091 p=0,768	r=-0,225 p=0,459	r=-0,055 p=0,859	r=0,066 p=0,830	r=-0,061 p=0,844	**r=0,649 p=0,016**	*r=0,511 p=0,074*	**r=0,577 p=0,039**
Υδατάνθρακες (g)	r=-0,055 p=0,858	r=-0,159 p=0,603	r=-0,291 p=0,334	r=0,094 p=0,761	r=0,033 p=0,914	**r=0,812 p=0,001**	*r=0,538 p=0,058*	**r=0,637 p=0,019**
Υδατάνθρακες (%)	r=-0,039 p=0,901	r=-0,099 p=0,748	r=-0,104 p=0,734	r=-0,069 p=0,823	r=0,166 p=0,588	r=0,094 p=0,761	r=-0,005 p=0,986	r=0,033 p=0,915
Πρωτεΐνη (g)	r=-0,157 p=0,609	r=-0,187 p=0,541	r=0,077 p=0,803	r=-0,135 p=0,660	r=-0,063 p=0,844	r=0,154 p=0,615	r=0,154 p=0,616	r=0,159 p=0,603
Πρωτεΐνη (%)	r=-0,030 p=0,922	r=0,049 p=0,873	r=0,291 p=0,334	r=-0,278 p=0,357	r=-0,144 p=0,640	**r=-0,567 p=0,043**	r=-0,379 p=0,201	r=-0,456 p=0,117
Λίπη (g)	r=0,014 p=0,964	r=-0,016 p=0,957	r=-0,148 p=0,629	r=0,273 p=0,367	r=0,127 p=0,679	r=0,440 p=0,132	r=0,390 p=0,188	r=0,429 p=0,144
Λίπη (%)	r=0,088 p=0,775	r=0,115 p=0,707	r=-0,258 p=0,394	r=0,416 p=0,157	r=0,243 p=0,424	r=0,223 p=0,464	r=0,280 p=0,354	r=0,286 p=0,344
Κορεσμένα λίπη (g)	r=-0,036 p=0,908	r=-0,165 p=0,590	r=0,085 p=0,789	r=0,278 p=0,357	r=0,122 p=0,692	r=0,184 p=0,547	r=0,115 p=0,707	r=0,121 p=0,694
Κορεσμένα λίπη (%)	r=-0,091 p=0,768	r=-0,159 p=0,603	r=0,066 p=0,831	r=0,179 p=0,558	r=0,077 p=0,802	r=-0,085 p=0,782	r=-0,071 p=0,817	r=-0,115 p=0,707

Μονοακόρεστα λίπη (g)	r=0,135 p=0,660	r=0,184 p=0,547	r=-0,217 p=0,476	r=0,348 p=0,245	r=0,194 p=0,526	*r=0,515 p=0,072*	r=0,413 p=0,161	*r=0,490 p=0,089*
Μονοακόρεστα λίπη (%)	r=0,102 p=0,741	r=0,247 p=0,415	r=-0,154 p=0,616	r=0,295 p=0,328	r=0,287 p=0,341	r=0,355 p=0,234	r=0,258 p=0,394	r=0,330 p=0,271
Πολυακόρεστα λίπη (g)	r=0,204 p=0,505	r=0,121 p=0,694	r=-0,220 p=0,471	r=0,303 p=0,314	r=-0,022 p=0,943	**r=0,707 p=0,007**	r=0,407 p=0,168	*r=0,516 p=0,071*
Πολυακόρεστα λίπη (%)	r=0,314 p=0,297	r=0,275 p=0,364	r=-0,319 p=0,289	r= 0,386 p=0,193	r=-0,028 p=0,929	**r=0,680 p=0,011**	r=0,390 p=0,188	*r=0,500 p=0,082*
Χοληστερόλη (mg)	r=0,212 p=0,487	r=-0,093 p=0,726	r=0,126 p=0,681	r=0,482 p=0,095	r=0,055 p=0,858	r=0,058 p=0,851	r=-0,033 p=0,915	r=-0,038 p=0,901
Φυτικές ίνες (g)	r=-0,195 p=0,523	r=0,071 p=0,817	*r=-0,516 p=0,071*	r=-0,231 p=0,447	r=0,110 p=0,719	r=0,091 p=0,768	r=0,247 p=0,415	r=0,214 p=0,482

*Τα έντονα τονισμένα κελιά παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική συσχέτιση (p<0,05), ενώ τα κελιά με τους πλάγιους χαρακτήρες υποδηλώνουν τις οριακά στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις.

Πίνακας 12: Συσχέτιση μακροθρεπτικών συστατικών και ενέργειας με λιπιδαιμικό προφίλ και γλυκαιμικούς δείκτες για τη διαβητική ομάδα. (Το r υποδηλώνει αρνητική ή θετική συσχέτιση, ενώ το p τη στατιστική σημαντικότητα).

	Χοληστερόλη	*Τριγλυκερίδια*	*HDL*	*LDL*	*HbA1c*	*Γλυκόζη νηστείας*	*Ινσουλίνη νηστείας*	*HOMA νηστείας*
Ενέργεια (kcal)	r=-0,329 p=0,232	r=-0,161 p=0,567	r=0,170 p=0,545	r=-0,388 p=0,153	r=0,396 p=0,143	r=0,125 p=0,657	r=0,300 p=0,277	r= 0,343 p=0,211
Υδατάνθρακες (g)	r=-0,014 p=0,960	r=-0,146 p=0,603	r=0,333 p=0,226	r=-0,079 p=0,781	r=0,446 p=0,095	r=0,114 p=0,685	r=-0,314 p=0,254	r=-0,168 p=0,550
Υδατάνθρακες (%)	r=0,296 p=0,283	r=-0,104 p=0,713	r=0,290 p=0,295	r=0,272 p=0,327	r=-0,132 p=0,639	r=-0,075 p=0,791	**r=-0,743 p=0,002**	**r=-0,632 p=0,011**
Πρωτεΐνη (g)	r=-0,354	r=0,007	r=0,027	r=-0,400	r=0,389	r=0,282	*r=0,457*	*r=0,511*

	p=0,196	p=0,980	p=0,924	p=0,139	p=0,152	p=0,308	*p=0,087*	*p=0,052*
Πρωτεΐνη (%)	r=0,206 p=0,462	**r=0,542 p=0,037**	r=-0,264 p=0,342	r=0,168 p=0,549	r=0,122 p=0,666	**r=0,618 p=0,014**	r=0,114 p=0,685	r=0,286 p=0,301
Λίπη (g)	*r=-0,482 p=0,069*	r=-0,282 p=0,308	r=0,009 p=0,975	*r=-0,461 p=0,084*	r=0,318 p=0,248	r=-0,089 p=0,752	r=-0,421 p=0,118	r=0,361 p=0,187
Λίπη (%)	r=-0,436 p=0,104	r=-0,254 p=0,362	r=-0,152 p=0,589	r=-0,350 p=0,201	r=0,171 p=0,541	r=-0,296 p=0,283	*r=0,461 p=0,084*	r=0,300 p=0,277
Κορεσμένα λίπη (g)	r=-0,432 p=0,108	r=-0,171 p=0,541	r=-0,072 p=0,800	r=-0,381 p=0,162	r=0,379 p=0,164	r=-0,011 p=0,970	r=0,432 p=0,108	r=0,443 p=0,098
Κορεσμένα λίπη (%)	r=-0,311 p=0,260	r=-0,079 p=0,781	r=-0,181 p=0,519	r=-0,250 p=0,368	r=0,314 p=0,254	r=-0,121 p=0,666	*r=0,454 p=0,089*	r=0,425 p=0,114
Μονοακόρεστα λίπη (g)	**r=-0,557 p=0,031**	r=-0,389 p=0,152	r= 0,079 p=0,780	*r=-0,468 p=0,078*	r=0,386 p=0,156	r=-0,021 p=0,940	*r=0,482 p=0,069*	r=0,414 p=0,125
Μονοακόρεστα λίπη (%)	r=-0,393 p=0,147	r=-0,420 p=0,119	r=0,082 p=0,770	r=-0,247 p=0,375	r=0,152 p=0,589	r=-0,250 p=0,368	r=0,382 p=0,159	r=0,206 p=0,462
Πολυακόρεστα λίπη (g)	r=-0,350 p=0,201	r=-0,264 p=0,341	r=0,036 p=0,899	r=-0,300 p=0,277	r=0,418 p=0,121	r=0,118 p=0,676	r=0,336 p=0,221	r=0,411 p=0,128
Πολυακόρεστα λίπη (%)	r=-0,029 p=0,919	r=-0,170 p=0,545	r=-0,097 p=0,732	r=0,125 p=0,656	r=0,168 p=0,549	r=0,068 p=0,810	r=0,095 p=0,737	r=0,202 p=0,470
Χοληστερόλη (mg)	r=-0,343 p=0,211	r=-0,021 p=0,940	r=-0,073 p=0,795	r=-409 p=0,130	r= 0,075 p=0,791	r=-0,011 p=0,970	r=0,282 p=0,308	r=0,289 p=0,296
Φυτικές ίνες (g)	r=-0,039 p=0,889	r=-0,357 p=0,191	*r=0,449 p=0,093*	r=0,002 p=0,995	r=0,129 p=0,648	r=-0,096 p=0,732	*r=-0,511 p=0,052*	**r=-0,536 p=0,040**

*Τα έντονα τονισμένα κελιά παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική συσχέτιση ($p<0,05$), ενώ τα κελιά με τους πλάγιους χαρακτήρες υποδηλώνουν τις οριακά στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις.

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Βιοχημικές Τιμές- Διατροφική Πρόσληψη

Όπως ήταν αναμενόμενο, η διαβητική ομάδα λόγω της νόσου της, (ADA, 2003; ADA, 2004a; ADA, 2004b), είχε υψηλότερες τιμές γλυκόζης νηστείας, HbA1c καθώς και χαμηλότερη ευαισθησία στην ινσουλίνη από την ομάδα ελέγχου. Η μέση τιμή ινσουλίνης νηστείας μεταξύ των δύο ομάδων κυμαινόταν στα ίδια επίπεδα. Πιθανά, τα β- κύτταρα του παγκρέατος των διαβητικών εθελοντών, λόγω έκπτωσης της λειτουργίας τους, δε δύνανται να παράγουν αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης στην προσπάθεια να αντισταθμίσουν τα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος (Franz, 2004). Οι μέσοι όροι των τιμών της γλυκόζης νηστείας και της HbA1c της διαβητικής ομάδας φανερώνουν ότι πρόκειται όντως για άτομα με ήπιο ΣΔ2, καθώς οι προαναφερθείσες τιμές βρίσκονται σχετικά κοντά στις τιμές στόχους για διαβητικούς ασθενείς που θέτονται από τον ADA (ADA, 2003). Η ίδια παρατήρηση ισχύει και για τα επίπεδα των βιοχημικών τιμών του λιπιδαιμικού προφίλ.

Το 7ήμερο ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων που χρησιμοποιήθηκε για την εκτίμηση της διατροφικής πρόσληψης των συμμετεχόντων θεωρείται έγκυρη και αντιπροσωπευτική μέθοδος (Jorgensen et al., 1992; Gersovitz et al., 1978). Συγκριτικά με άλλες μεθόδους (FFQ, ανάκληση 24ώρου), έχει προταθεί ότι το 7ήμερο ημερολόγιο είναι ίσως η πιο ακριβής (Bingham et al, 1995).

Η μέση ενεργειακή πρόσληψη τόσο των διαβητικών όσο και της ομάδας ελέγχου, (Πίνακας 4), θα μπορούσε να χαρακτηριστεί μειωμένη αν ληφθεί υπόψη το BMI, το παρόν και το σύνηθες βάρος των εθελοντών. Είναι πιθανό να έχει διεξαχθεί υποκαταγραφή της ενεργειακής πρόσληψης και από τις δύο πλευρές. Στοιχεία και άλλων ερευνών (Schoeller, 1995; Livingstone et al., 1990), δείχνουν ότι κατά τη συμπλήρωση 7ημέρου ημερολογίου καταγραφής τροφίμων μπορεί να σημειωθεί

υποκαταγραφή της μέσης προσλαμβανόμενης ενέργειας των συμμετεχόντων. Επιπλέον, το γεγονός ότι και οι δύο ομάδες αποτελούνται στην πλειοψηφία τους από υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα εντείνει την πιθανότητα υποκαταγραφής. Μελέτες δείχνουν ότι, κυρίως τα άτομα με αυξημένο βάρος, έχουν την τάση να υποεκτιμούν την ενέργεια που προσλαμβάνουν ή/ και να καταναλώνουν (συνειδητά ή ασυνείδητα) μικρότερες ποσότητες τροφής κατά τη διάρκεια καταγραφής των διατροφικών τους συνηθειών (Prentice et al, 1986; Bingham et al, 1995; Schoeller, 1995; Goris et al., 2000).

Αν και οι διαβητικοί εθελοντές, δήλωσαν ότι δεν ακολουθούν κάποια συγκεκριμένη δίαιτα λόγω της νόσου τους, είναι εμφανές πως οι διατροφικές τους συνήθειες, (Πίνακας 4), έχουν επηρεαστεί σε κάποιο βαθμό από τις συστάσεις που δίδονται σε διαβητικά άτομα, σύμφωνα με τις επίσημες διατροφικές οδηγίες (ADA, 2004c; DNSG, 2000). Τα σημεία που φαίνεται να έχουν δεχθεί εμφανέστερη επιρροή, είναι η συνολική πρόσληψη ενέργειας και η προσλαμβανόμενη ποσότητα υδατανθράκων, πρωτεϊνών και μονοακόρεστων λιπών. Οι συστάσεις, (ADA, 2004c; DNSG, 2000), κάνουν λόγω για μείωση του υπερβάλλοντος βάρους (μέσω μείωσης της ενεργειακής πρόσληψης) και μείωση των καταναλωθέντων υδατανθράκων, (ιδιαίτερα των απλών). Επίσης, γίνεται σύσταση για μείωση των κορεσμένων λιπών, (<10% της ενεργειακής πρόσληψης), και αντικατάστασή τους με μονοακόρεστα, (60-70% της Ε.Π μαζί με τους υδατάνθρακες), και πολυακόρεστα λίπη (περίπου 10% της Ε.Π.). Το ποσοστό της καταναλωθείσας πρωτεΐνης από την τροφή θα πρέπει να κυμαίνεται από 15 έως 20% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης. Είναι χαρακτηριστικό ότι η διαβητική ομάδα έχει μικρότερη ενεργειακή πρόσληψη από την ομάδα ελέγχου, καταναλώνει μικρότερη ποσότητα υδατανθράκων και δημητριακών,

καθώς επίσης η ποσοστιαία συνεισφορά της πρωτεΐνης, καλύπτει μεγαλύτερο ποσοστό της ενεργειακής πρόσληψης από ότι στους μη διαβητικούς εθελοντές.

Ανθρωπομετρικοί δείκτες και βιοχημικές τιμές

Οι γλυκαιμικοί δείκτες και η ευαισθησία στην ινσουλίνη τόσο των διαβητικών συμμετεχόντων όσο και της ομάδας ελέγχου, φάνηκε να επηρεάζονται αρνητικά από αύξηση της περιφέρειας μέσης και του WHR, δείκτες που αποτελούν μεθόδους προσδιορισμού υπερβάλλοντος βάρους και κεντρικής παχυσαρκίας (IFD&IASO, 2004). Η θετική συσχέτιση του υπερβάλλοντος βάρους και της κεντρικής παχυσαρκίας, με την αύξηση κινδύνου εμφάνισης του ΣΔ2, με την προβληματική δράση της ινσουλίνης και με την ινσουλινοαντίσταση έχει εντοπιστεί σε πληθώρα ερευνών (Prager et al., 1986; Golditz et al., 1990; Bouchard et al., 1993; Chan et al., 1994; Abate et al., 1996; Carey et al., 1996; Astrup et al., 2000; Felber et al., 2002).

Η παρατήρηση ότι ενδεχόμενη μείωση του σωματικού βάρους, σχετίζεται με αύξηση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης και μείωση των τριγλυκεριδίων του πλάσματος στους διαβητικούς εθελοντές, είναι κοινή με τα αποτελέσματα της μελέτης UKPDS (Manley et al., 2000). Στην προαναφερθείσα έρευνα, 2906 νεοδιαγνωσθέντες ασθενείς με ΣΔ2 ακολούθησαν τρίμηνη ειδική δίαιτα που είχε ως αποτέλεσμα τη μείωση σωματικού βάρους των συμμετεχόντων κατά 4-5 κιλά. Η μείωση του σωματικού βάρους συνδέθηκε με αύξηση των επιπέδων της HDL χοληστερόλης και μείωση των τριγλυκεριδίων που μετρήθηκαν στο πλάσμα σε κατάσταση νηστείας.

Ομάδες τροφίμων και ανθρωπομετρικοί- βιοχημικοί δείκτες

Υπάρχουν εκτεταμένα επιστημονικά στοιχεία για την ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ της διατροφής και της εμφάνισης διαφόρων ασθενειών, συμπεριλαμβανομένου και του ΣΔ2 (Espiro-Montoro et al., 1996; DPPRG, 2002). Η πρόσληψη κάθε ομάδας τροφίμων θα συγκριθεί με τις μικρομερίδες- συστάσεις που προκύπτουν από τη Μεσογειακή διατροφή [ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ IV], καθώς η τελευταία φαίνεται να μειώνει της πιθανότητες εμφάνισης ΣΔ2 (Keys, 1995; Trichopoulou et al., 1995; Martinez-Gonzales et al., 2002).

Γαλακτοκομικά

Σύμφωνα με τη Μεσογειακή διατροφή, οι συστάσεις για πρόσληψη γαλακτοκομικών είναι 14 μικρομερίδες/ εβδομάδα (Ministry of Health and Welfare, 1999). Τόσο η διαβητική όσο και η ομάδα ελέγχου, καταναλώνουν εβδομαδιαία περισσότερες μικρομερίδες γαλακτοκομικών (17,75 και 23,81 μικρομερίδες αντίστοιχα), με την ομάδα ελέγχου να προσλαμβάνει περίπου τη διπλάσια από τη συνιστόμενη πρόσληψη.

Στην ομάδα ελέγχου η πρόσληψη γαλακτοκομικών σχετίζεται θετικά με το WHR, αν και άλλες μελέτες δείχνουν ότι τα γαλακτοκομικά προϊόντα μπορεί να έχουν ευεργετική και όχι επιβλαβή επίδραση στο σωματικό βάρος (Pereira et al, 2002; Lin et al., 2000; Davies et al., 2000). Η αρνητική αυτή επίδραση ενδεχομένως οφείλεται στην αυξημένη πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων υψηλών σε λιπαρά. Η συνολική μέση πρόσληψη λιπών (87,55g), της ομάδας ελέγχου, βρέθηκε να σχετίζεται θετικά με το WHR. Δίαιτες υψηλές σε λιπαρά έχουν σχετισθεί με αύξηση του σωματικού βάρους και με την παχυσαρκία (Marshall et al., 1991).

Η κατανάλωση γαλακτοκομικών χαμηλών σε λιπαρά έχει συνδεθεί με μείωση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 (Choi et al., 2005), ενώ όσο αφορά στα πλήρη γαλακτοκομικά προϊόντα, δεν μπορεί να εξαχθεί με ασφάλεια ανάλογο συμπέρασμα. Στη διαβητική ομάδα τα γαλακτοκομικά προϊόντα διαπιστώθηκε ότι σχετίζονται θετικά με την HbA1c. Παράλληλα, φάνηκε ότι το ποσοστό κατανάλωσης κορεσμένων λιπών των διαβητικών εθελοντών σχετίζεται θετικά τόσο με την περιφέρεια μέσης όσο και με την ινσουλίνη νηστείας, δείκτες που σχετίζονται θετικά με την ινσουλινοαντίσταση και τη δυσανοχή στη γλυκόζη (Chan et al., 1994; Reaven GM, 1993). Πολλές έρευνες σχετίζουν τα κορεσμένα ζωικά λίπη (πρόσληψη >10% της ενεργειακής πρόσληψης), με αύξηση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2, με αύξηση των επιπέδων ινσουλίνης νηστείας και με προώθηση της ινσουλινοαντίστασης (Feskens et al., 1995; Marshall et al., 1997; Bloomgarden, 2004). Το γεγονός ότι τα πλήρη γαλακτοκομικά προϊόντα αποτελούν καλή πηγή κορεσμένων λιπών, (αν και όχι τη μόνη), οδηγεί στην υπόθεση ότι το συγκεκριμένο μακροθρεπτικό συστατικό ευθύνεται για την δυσμενή επίδραση τους στο γλυκαιμικό έλεγχο.

Συνεπώς η υπέρμετρη κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων (>14μικρομερίδες/ εβδομάδα) και κυρίως γαλακτοκομικών υψηλών σε κορεσμένα ζωικά λίπη είναι συνετό να αποφεύγεται τόσο από τα διαβητικά όσο και από μη διαβητικά άτομα.

Κόκκινο κρέας

Σύμφωνα με τη Μεσογειακή διατροφή, οι συστάσεις για πρόσληψη κόκκινου κρέατος είναι 1 μικρομερίδα/ εβδομάδα (Ministry of Health and Welfare, 1999). Τόσο η διαβητική όσο και η ομάδα ελέγχου, καταναλώνουν εβδομαδιαία πολύ

περισσότερες μικρομερίδες κόκκινου κρέατος ανά εβδομάδα (σχεδόν 9πλάσια μεγαλύτερη πρόσληψη- Πίνακας 3).

Αν και στην ομάδα ελέγχου η πρόσληψη κόκκινου κρέατος και του κορεσμένου λίπους δε φάνηκε να επηρεάζει του βιοχημικούς δείκτες, στη διαβητική ομάδα το κόκκινο κρέας συνδέθηκε οριακά με αύξηση του WHR και ισχυρά με αύξηση της ινσουλίνης νηστείας. Εκτός από τα γαλακτοκομικά, το κόκκινο κρέας αποτελεί επίσης πλούσια πηγή κορεσμένων ζωικών λιπών (Wheeler ML, 2003), και η δυσμενής επίδραση που φάνηκε να έχει στο γλυκαιμικό έλεγχο ίσως να οφείλεται στην περιεκτικότητα του σε κορεσμένα λίπη. Έρευνες που υποστηρίζουν επίσης ότι η κατανάλωση κορεσμένου λίπους δυσχεραίνει το γλυκαιμικό έλεγχο έχουν ήδη αναφερθεί. Πολλές μελέτες συσχετίζουν την κατανάλωση κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος (≥5 φορές/ εβδομάδα), καθώς και του κορεσμένου λίπους που εμπεριέχει, με την αύξηση του BMI και του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 (van Dam et al., 2002 a; Schulze et al., 2003; Fung et al., 2004).

Επομένως, η λιγότερο συχνή κατανάλωση κόκκινου κρέατος, είναι απαραίτητη για τη διαφύλαξη της υγείας των διαβητικών ασθενών. Η μη ύπαρξη συσχέτισης του κόκκινου κρέατος και του κορεσμένου λίπους με τα ανθρωπομετρικά και τις βιοχημικές τιμές της ομάδας ελέγχου, δε σημαίνει απαραίτητα ότι η αυξημένη πρόσληψη που διεξάγουν θα πρέπει και να διατηρηθεί.

Πουλερικά

Η μέση εβδομαδιαία πρόσληψη πουλερικών των διαβητικών εθελοντών (4,33 μικρομερίδες), βρέθηκε να συμβαδίζει με τις συστάσεις της Μεσογειακής διατροφής (4 μικρομερίδες/ εβδομάδα), (Ministry of Health and Welfare, 1999), ενώ και η ομάδα ελέγχου προσέγγιζε αυτή τη σύσταση (2,84 μικρομερίδες/ εβδομάδα).

Τα στοιχεία από τις υπάρχουσες επιδημιολογικές μελέτες, σχετικά την κατανάλωση πουλερικών είναι περιορισμένες. Στα μη διαβητικά άτομα της παρούσας έρευνας δεν βρέθηκε συσχέτιση της πρόσληψης πουλερικών με κάποιο ανθρωπομετρικό ή βιοχημικό δείκτη. Ομοίως, μελέτη του van Dam και των συνεργατών του δε βρήκε συσχέτιση κανενός είδους πουλερικού (με ή χωρίς πέτσα), με τον κίνδυνο για ΣΔ2 (van Dam et al., 2002 a). Αντίθετα στοιχεία άλλης έρευνας (Schulze et al., 2003), δείχνουν ότι η κατανάλωση πουλερικών σε συχνότητα μεγαλύτερη από 2 φορές/ εβδομάδα προκαλεί ήπια μείωση του σχετικού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2.

Στη διαβητική ομάδα η πρόσληψη πουλερικών φάνηκε να σχετίζεται θετικά με τη γλυκόζη νηστείας, παρατήρηση που ίσως μπορεί να αποδοθεί στην περιεκτικότητα τους σε κορεσμένα λίπη, (όμοια με τα γαλακτοκομικά και το κόκκινο κρέας), τα οποία βρέθηκαν να δυσχεραίνουν το γλυκαιμικό έλεγχο των διαβητικών (Πίνακας 8). Τα μη διαβητικά άτομα, πιθανά να αφαιρούσαν συχνότερα την εμφανή ποσότητα λίπους των πουλερικών (την πέτσα), σε σχέση με τους διαβητικούς εθελοντές.

Ψάρια

Η μέση εβδομαδιαία πρόσληψη μικρομερίδων ψαριού των διαβητικών εθελοντών (7,8 μικρομερίδες), υπερβαίνει τις συστάσεις της Μεσογειακής διατροφής (5-6 μικρομερίδες/ εβδομάδα) (Ministry of Health and Welfare, 1999). Σύμφωνα με στοιχεία ορισμένων ερευνών, τα ψάρια και τα ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα που αυτά περιέχουν, μπορούν να συνδεθούν με μείωση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και της θνησιμότητας από κάθε αιτία σε διαβητικά άτομα (Harris, 1989; Hu et al., 2003). Παρόλα αυτά, δε βρέθηκε κάποιου είδους

συσχέτιση, μεταξύ της πρόσληψης ψαριού και των βιοχημικών τιμών στην διαβητική ομάδα.

Στην ομάδα ελέγχου η μέση εβδομαδιαία πρόσληψη ψαριού (5,23 μικρομερίδες) φάνηκε να συσχετίζεται θετικά με τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, το λίπος ψαριού που προσλαμβάνεται σε μορφή διατροφικού συμπληρώματος, (ιδιαίτερα σε υψηλές δόσεις- 3 έως 18g/ημέρα), έχει συνδεθεί με μικρή αύξηση των επιπέδων της LDL χοληστερόλης σε διαβητικά άτομα (Friedberg et al, 1998; Montori et al, 2000). Η ερμηνεία των ευρημάτων της παρούσας έρευνας μέσω των προαναφερθέντων στοιχείων της βιβλιογραφίας δεν είναι εφικτή, λόγω της διαφορετικότητας των δεδομένων (συμπληρώματα, αντί για φυσική διατροφή και διαβητικός πληθυσμός, αντί για υγιή άτομα).

Αυγά

Σύμφωνα με τη Μεσογειακή διατροφή, η εβδομαδιαία πρόσληψη αυγών δεν πρέπει να ξεπερνάει τις 3 μικρομερίδες (Ministry of Health and Welfare, 1999). Βάσει των 7ήμερων ημερολογίων καταγραφής τροφίμων, η μέση εβδομαδιαία πρόσληψη αυγού των διαβητικών συμμετεχόντων και της ομάδας ελέγχου, είναι περίπου 1,5 μικρομερίδες. Στη διαβητική ομάδα δε βρέθηκε κάποια συσχέτιση της συγκεκριμένης κατανάλωσης αυγού με κάποιο ανθρωπομετρικό ή βιοχημικό δείκτη. Αντίθετα, στην ομάδα ελέγχου η μέση πρόσληψη 1,5 μικρομερίδων αυγού/ εβδομάδα φάνηκε να έχει ασθενή τάση θετικής συσχέτισης με την LDL χοληστερόλη.

Η χοληστερόλη της διατροφής, που βρίσκεται σε ιδιαίτερα υψηλή ποσότητα στο αυγό (περίπου 200mg/αυγό) (Vorster et al., 1995; Wheeler, 2003), είναι αυτή που έχει συνδεθεί με αύξηση της LDL χοληστερόλης σε μεταβολικές έρευνες (Clarke et al., 1997; Howell et al., 1997). Η αύξηση της LDL χοληστερόλης συνδέεται με

αύξηση του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων (Kinosian et al., 1995). Παρόλα αυτά επιδημιολογικές έρευνες δεν έχουν βρει να υπάρχει σχέση μεταξύ της πρόσληψης αυγού και του κινδύνου πρόκλησης καρδιαγγειακού νοσήματος σε υγιή πληθυσμό (Dawber et al., 1982; Hu et al, 1999), ακόμα και αν η κατανάλωση έφτανε το ένα αυγό ανά ημέρα (Hu et al, 1999). Επιπλέον, στην παρούσα μελέτη, η ολική ποσότητα προσλαμβανόμενης χοληστερόλης από την τροφή, δε φάνηκε να σχετίζεται στατιστικά σημαντικά με κάποιο βιοχημικό δείκτη, σε καμία από τις δύο ομάδες (Πίνακας 11, 12).

Σύμφωνα με τα παραπάνω στοιχεία της βιβλιογραφίας, είναι πιθανό η συσχέτιση της κατανάλωσης αυγού με την LDL στην ομάδα ελέγχου, να οφείλεται στην υψηλή περιεκτικότητα του σε χοληστερόλη. Επειδή όμως η συγκεκριμένη πρόσληψη θεωρείται μάλλον μικρή, συνετό θα ήταν να ληφθεί υπόψη ότι η συσχέτιση (που οφείλεται σε οριακά στατιστική σημαντικότητα), ενδέχεται να έχει υπερτιμηθεί λόγω του μικρού μεγέθους του δείγματος.

Όσπρια

Η μέση πρόσληψη των μικρομερίδων οσπρίων τόσο της διαβητικής ομάδας, όσο και της ομάδας ελέγχου (1,13 και 1,37 μικρομερίδες/ εβδομάδα αντίστοιχα) είναι εξαιρετικά μειωμένη, συγκριτικά με τις συστάσεις του Υπουργείου Υγείας και Πρόνοιας (3-4 μικρομερίδες οσπρίων/ εβδομάδα) (Ministry of Health and Welfare, 1999).

Παρόλη τη χαμηλή τους πρόσληψη, τα όσπρια βρέθηκαν να επιδρούν ευεργετικά στο λιπιδαιμικό προφίλ, (αρνητική συσχέτιση με τα επίπεδα τριγλυκεριδίων), και στο γλυκαιμικό έλεγχο, (θετική συσχέτιση με την ευαισθησία στην ινσουλίνη), των διαβητικών ασθενών. Η θετική αυτή επίδραση ενδεχομένως

αποδίδεται στο ότι τα όσπρια αποτελούν πλούσια πηγή σύνθετων, αργά απορροφούμενων υδατανθράκων και φυτικών ινών, καθώς επίσης στο ότι έχουν χαμηλό γλυκαιμικό περιεχόμενο (GI)* (FAO/WHO, 1998; Foster-Powel et al, 2002; Venn BJ et al, 2004). Μάλιστα, και οι προσλαμβανόμενες φυτικές ίνες φάνηκε να έχουν προστατευτική επίδραση στη διαβητική ομάδα, (αρνητική συσχέτιση με τα επίπεδα ινσουλίνης και HOMA νηστείας, θετική οριακή συσχέτιση με την HDL χοληστερόλη), ισχυροποιώντας την υπόθεση που τέθηκε.

Υπάρχουν ενδείξεις και από άλλες μελέτες κυρίως παρεμβατικές, ότι τα όσπρια λόγω της σύστασης τους, συνδέονται με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων σε διαβητικά άτομα (Truswell, 2002), πιθανά μέσω της μείωσης της ολικής ή/ και της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων (Jarvi et al., 1999; Chandalia et al, 2000). Επίσης σε συνδυασμό με άλλα τρόφιμα χαμηλού GI και υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες, μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 σε υγιή άτομα και σχετίζονται με καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο σε διαβητικό πληθυσμό (Jenkins et al., 1988; Jarvi et al., 1999; Liu et al., 2004).

Δημητριακά

Η μέση εβδομαδιαία πρόσληψη των μικρομερίδων δημητριακών, τόσο της διαβητικής ομάδας, όσο και της ομάδας ελέγχου (Πίνακας 3), είναι μικρότερη από την προτεινόμενη πρόσληψη που παρουσιάζεται στη Μεσογειακή διατροφή (56 μικρομερίδες δημητριακών/ εβδομάδα) (Ministry of Health and Welfare, 1999).

Η δυσμενής επίδραση που φάνηκε να έχουν τα δημητριακά στο λιπιδαιμικό προφίλ της ομάδας ελέγχου (Πίνακας 7) και στο γλυκαιμικό έλεγχο των διαβητικών αλλά και των μη διαβητικών συμμετεχόντων (Πίνακας 7, 8), πιθανά να οφείλεται στην κατανάλωση κυρίως λευκού ψωμιού και γενικότερα επεξεργασμένων

δημητριακών, σε βάρος της κατανάλωσης ακατέργαστων δημητριακών ολικής αλέσεως.

Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, συγκριτικά με τα δημητριακά ολικής αλέσεως, τα «εξευμενισμένα» δημητριακά και το άσπρο ψωμί προσφέρουν γεύματα χαμηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες, υψηλού GI και γλυκαιμικού φορτίου (GL)** (Foster-Powel et al, 2002). Υπάρχουν ενδείξεις ότι τα επεξεργασμένα δημητριακά και τα χαρακτηριστικά αυτών, σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, με παχυσαρκία και με ινσουλινοαντίσταση σε υγιή άτομα, καθώς και με επιβάρυνση του γλυκαιμικού ελέγχου σε διαβητικό πληθυσμό (Brand Miller, 1994; Salmeron et al., 1997 a, Salmeron et al., 1997 b; Hu et al., 2001; Liu et al., 2000; Liu et al., 2001; Gross et al., 2004; Liese et al., 2004;).

Η αντικατάσταση των εξευμενισμένων δημητριακών από δημητριακά ολικής αλέσεως, ενδέχεται να μειώσει την αρνητική τους επίδραση στην υγεία των συμμετεχόντων.

Φρούτα και λαχανικά

Η μέση εβδομαδιαία καταναλωθείσα ποσότητα φρούτων και λαχανικών και από τις δύο ομάδες (Πίνακας 3), είναι σαφώς μικρότερη από αυτή που προτείνεται στη Μεσογειακή διατροφή, (21 και 42 μικρομερίδες αντίστοιχα) (Ministry of Health and Welfare, 1999). Στους διαβητικούς εθελοντές δε φάνηκε να υπάρχει κάποια συσχέτιση μεταξύ των δύο ομάδων τροφίμων και των βιοχημικών δεικτών του λιπιδαιμικού και γλυκαιμικού προφίλ. Αντίθετα, στην ομάδα ελέγχου, η κατανάλωση φρούτων παρουσίασε ισχυρή τάση αρνητικής συσχέτισης με τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και της ολικής χοληστερόλης.

Η παρατήρηση αυτή ενδεχομένως οφείλεται στο χαμηλό GI και GL των φρούτων καθώς και στην υψηλή περιεκτικότητά τους σε φυτικές ίνες (Foster-Powel et al, 2002; Wheeler, 2003). Οι φυτικές ίνες και το χαμηλό GI των φρούτων και των λαχανικών έχουν σχετισθεί σε μελέτες, με βελτίωση τόσο του λιπιδαιμικού προφίλ, (μείωση τριγλυκεριδίων και ολικής χοληστερόλης), όσο και του γλυκαιμικού ελέγχου, (μείωση ινσουλίνης και γλυκόζης νηστείας), διαβητικών και μη διαβητικών ατόμων (Fukagawa et al., 1990; Jarvi et al., 1999; Chandalia et al., 2000). Επιπλέον, σύμφωνα με αποτελέσματα ορισμένων επιδημιολογικών ερευνών, υπάρχουν ενδείξεις ότι η συχνή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών συνδέεται με μείωση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 (Feskens et al., 1995; Ford et al., 2001) και καρδιαγγειακών νοσημάτων σε υγιή πληθυσμό (Bazzano et al., 2003).

Η τάση θετικής συσχέτισης της πρόσληψης λαχανικών με τη γλυκόζη νηστείας που διαπιστώθηκε στην ομάδα ελέγχου είναι αντίθετη με τα αποτελέσματα πολλών ερευνών και δε συμβαδίζει με τα στοιχεία της υπάρχουσας βιβλιογραφίας. Η απόδοση αυτής τη επίδρασης στα αμυλώδη λαχανικά (αρακάς), μάλλον θα ήταν αυθαίρετη εφόσον δεν υπάρχουν στοιχεία στη βιβλιογραφία που να στηρίξουν αυτή την υπόθεση. Επιπλέον, το γλυκαιμικό περιεχόμενο του αρακά θεωρείται χαμηλό (Foster-Powel et al, 2002).

Πατάτα

Οι συστάσεις της Μεσογειακής διατροφής περιορίζουν την κατανάλωση πατάτας σε 3 μικρομερίδες/ εβδομάδα (Ministry of Health and Welfare, 1999). Η πρόσληψη μικρομερίδων πατάτας και στις δύο ομάδες είναι υψηλότερη από τη σύσταση, και δε φαίνεται να διαφέρει μεταξύ τους (περίπου 5 μικρομερίδες/ εβδομάδα). Παρόλα αυτά η επίδραση της πρόσληψης πατάτας φαίνεται να ποικίλει

μεταξύ των διαβητικών και μη εθελοντών. Στους διαβητικούς εθελοντές, σχετίζεται αρνητικά με το παρόν και το σύνηθες βάρος και με τη γλυκόζη νηστείας, καθώς επίσης φαίνεται να έχει προστατευτική δράση στο λιπιδαιμικό προφίλ. Στην ομάδα ελέγχου, η κατανάλωση πατάτας >3 μικρομερίδων/ εβδομάδα, αν και φαίνεται να έχει προστατευτική δράση στο λιπιδαιμικό προφίλ, έχει αρνητική επίδραση στο WHR και στο γλυκαιμικό έλεγχο (αύξηση γλυκόζης νηστείας).

Οι παραπάνω διαφορές δεν είναι εύκολο να εξηγηθούν, δεδομένου των περιπλεκόμενων στοιχείων της υπάρχουσας βιβλιογραφίας. Γενικά, η πατάτα θεωρείται ότι αποτελεί τρόφιμο υψηλού GI (Soh et al., 1999; Foster-Powel et al, 2002). Στοιχεία ορισμένων ερευνών δείχνουν ότι τρόφιμα με υψηλό GI ενδέχεται να προωθούν την παχυσαρκία, μειώνοντας τον κορεσμό και αυξάνοντας την υπερφαγία συγκριτικά με τρόφιμα χαμηλού GI (Roberts, 2000). Επίσης, όπως ήδη έχει αναφερθεί, υπάρχουν ενδείξεις ότι τα τρόφιμα χαμηλού GI, μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 σε υγιή άτομα και σχετίζονται με καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο σε διαβητικό πληθυσμό (Jenkins et al., 1988; Jarvi et al., 1999; Liu et al., 2004). Επομένως, οι επιβλαβείς επιδράσεις της κατανάλωσης πατάτας στην ομάδα ελέγχου, ενδεχομένως αποδίδονται στο αυξημένο GI του τροφίμου.

Η προστατευτική επίδραση της πατάτας στους διαβητικούς συμμετέχοντες, ίσως να οφείλεται στη χρήση διαφορετικού τρόπου μαγειρέματος και σερβιρίσματος του τροφίμου από ότι συνήθιζε η ομάδα ελέγχου. Η τεχνική μαγειρέματος, η θερμοκρασία και ο τρόπος σερβιρίσματος της πατάτας έχουν βρεθεί ότι επηρεάζουν το GI του τροφίμου (Vaaler et al., 1984; Soh et al., 1999; Wolever et al., 2001; Fernandes et al., 2005). Οι διαβητικοί, ενδέχεται να κατανάλωναν περισσότερες τηγανιτές, (παρά ψητές ή βραστές πατάτες), οι οποίες πιθανά έχουν χαμηλότερο GI λόγω της απορρόφησης του ελαιολάδου. Η συνδυαστική κατανάλωση της πατάτας με

λίπος έχει συνδεθεί με μείωση του GI του τροφίμου, σε διαβητικά άτομα (Gannon et al., 1993).

* Η διαφορετική γλυκαιμική αντίδραση κατά την πρόσληψη διαφόρων τροφίμων προσδιορίζει το γλυκαιμικό περιεχόμενο (glycemic index, GI) του κάθε τροφίμου (Franz et al., 2002). Για τον προσδιορισμό της τιμής του GI κάθε τροφίμου, μετριέται η αύξηση που προκαλείται στη γλυκόζη του αίματος μετά την κατανάλωση 50g από αυτό, συγκριτικά με την αύξηση που προκαλεί η κατανάλωση ίδιας ποσότητας γλυκόζης ή άσπρου ψωμιού (Franz et al., 2002).

** Το γλυκαιμικό φορτίο (glycemic load, GL), αντιπροσωπεύει τον αριθμό των γραμμαρίων των υδατανθράκων που συμπεριλαμβάνεται σε μία μερίδα ή σε ένα γεύμα, σε συνδυασμό με το GI (Franz, 2004).

Μειονεκτήματα της έρευνας

Το δείγμα της παρούσας πτυχιακής μελέτης είναι μικρό και τα αποτελέσματα της έρευνας δε θα ήταν ασφαλές να χρησιμοποιηθούν για την εξαγωγή γενικών συμπερασμάτων. Τα 7ήμερα ημερολόγια καταγραφής που χρησιμοποιήθηκαν δεν επέτρεπαν την ασφαλή δημιουργία ομάδων τροφίμων όπως οι ξηροί καρποί και τα γλυκά, καθώς επίσης τον υπολογισμό του αλκοόλ και του ελαιολάδου. Παρόλα αυτά εφικτή ήταν η εύρεση και κατηγοριοποίηση των μικρομερίδων των υπολοίπων ομάδων τροφίμων της Μεσογειακής Πυραμίδας.

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η κατανάλωση περισσοτέρων των 14ων μικρομερίδων γαλακτοκομικών/ εβδομάδα οδηγεί σε αύξηση της HbA1c, στους διαβητικούς εθελοντές. Μέση πρόσληψη της τάξης των 23,81 μικρομερίδων γαλακτοκομικών/ εβδομάδα, αν και σχετίστηκε με αύξηση του WHR, δε φάνηκε να επηρεάζει το γλυκαιμικό προφίλ της ομάδας ελέγχου. Η υπέρβαση, κατά 9πλάσιο σχεδόν βαθμό, της συνιστώμενης κατανάλωσης κόκκινου κρέατος, βρέθηκε να έχει την τάση να σχετίζεται θετικά τόσο με το WHR, όσο και με την ινσουλίνη νηστείας της διαβητικής ομάδας. Μέση εβδομαδιαία πρόσληψη πουλερικών της τάξης των 4,33 μικρομερίδων/ εβδομάδα, σχετίστηκε θετικά με τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας των διαβητικών εθελοντών, ενώ η μέση κατανάλωση πουλερικών της ομάδας ελέγχου, (2,84 μικρομερίδες/ εβδομάδα), δε φάνηκε να δρα αρνητικά στο γλυκαιμικό έλεγχο. Η μέση κατανάλωση 7,8 και 5,23 μικρομερίδων ψαριού/ εβδομάδα, της διαβητικής και της ομάδας ελέγχου αντίστοιχα, δε φάνηκε σχετίζεται με τους γλυκαιμικούς δείκτες σε καμία από τις δύο ομάδες. Στην ομάδα ελέγχου διαπιστώθηκε θετική συσχέτιση της κατανάλωσης ψαριού με τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης.

Η περιορισμένη κατανάλωση αυγού, (περίπου 1,5 μικρομερίδες/ εβδομάδα), δε φάνηκε να ασκεί κάποια επίδραση στο γλυκαιμικό έλεγχο σε καμία από τις δύο ομάδες, αν και στην ομάδα ελέγχου παρουσιάστηκε ασθενής τάση θετικής συσχέτισης της πρόσληψης αυγού και της LDL χοληστερόλης. Παρόλη την περιορισμένη πρόσληψη οσπρίων από τους διαβητικούς συμμετέχοντες, η συγκεκριμένη ομάδα τροφίμων, βρέθηκε να ασκεί προστατευτική επίδραση στο λιπιδαιμικό προφίλ και να επιδρά θετικά στην επίτευξη γλυκαιμικού ελέγχου, αυξάνοντας την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Η κατανάλωση δημητριακών φάνηκε να σχετίζεται θετικά οριακά στατιστικά σημαντικά με τη γλυκόζη νηστεία της ομάδας

ελέγχου, καθώς επίσης βρέθηκε να ασκεί δυσμενή επίδραση στο γλυκαιμικό έλεγχο των διαβητικών εθελοντών επιδρώντας αρνητικά σε όλους τους γλυκαιμικούς δείκτες.

Η χαμηλή συγκριτικά με τη μεσογειακή διατροφή, πρόσληψη φρούτων και λαχανικών, (11,13 και 17 μικρομερίδες/ εβδομάδα αντίστοιχα), της διαβητικής ομάδας δε φάνηκε να παρουσιάζει κάποια συσχέτιση με τους βιοχημικούς δείκτες. Η κατανάλωση 5 μικρομερίδων πατάτας/ εβδομάδα που πραγματοποιείται και από τις δύο ομάδες, στην ομάδα ελέγχου φάνηκε να έχει την τάση να σχετίζεται θετικά με τη γλυκόζη νηστείας. Αντίθετα στη διαβητική ομάδα η πρόσληψη πατάτας σχετίστηκε αρνητικά στατιστικά σημαντικά με τον ίδιο γλυκαιμικό δείκτη.

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Ι. Συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής

ΣΥΜΦΩΝΗΤΙΚΟ ΕΘΕΛΟΝΤΙΚΗΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ

ΕΓΩ,
Ο/Η……...

ΚΑΤΟΙΚΟΣ……..

ΜΕ ΤΟ ΠΑΡΟΝ ΕΓΓΡΑΦΟ ΑΝΑΓΝΩΡΙΖΩ ΚΑΙ ΠΙΣΤΟΠΟΙΩ ΤΑ ΑΚΟΛΟΥΘΑ:

Δηλώνω την εθελοντική συμμετοχή μου στο ερευνητικό πρόγραμμα «Προσδιορισμός Επίδρασης των Επιπέδων της Διατροφικής Πρωτεΐνης στη Ρύθμιση του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2», το οποίο θα διεξαχθεί στο χώρο του νοσοκομείου του Τζανείου, με την επιστημονική συνεργασία του τμήματος «Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής» του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου.
Εάν ενδιαφέρομαι να συμμετάσχω στη μελέτη, θα πρέπει να είμαι ενήλικας, με πρόσφατα διαγνωσμένο διαβήτη τύπου 2, και να μην έχω λάβει κάποια διατροφική, ιατρική ή φαρμακευτική αγωγή.

Πριν αρχίσουν οι πειραματικές μετρήσεις, θα μου δοθεί προφορική επεξήγηση των πλεονεκτημάτων και των πιθανών προβλημάτων και κινδύνων από τη συμμετοχή μου στη μελέτη και θα δώσω πληροφορίες για το ιατρικό μου ιστορικό.

Η μελέτη θα εξετάσει την επίδραση πρόσληψης διατροφικής πρωτεΐνης στα επίπεδα γλυκόζης νηστείας και μεταγευματικά. Η συμμετοχή μου θα συνίσταται σε (2) συνολικά επισκέψεις. Όλες οι επισκέψεις θα πραγματοποιούνται στο νοσοκομείου του Τζανείου, στον Πειραιά.

Κατά την πρώτη επίσκεψη, η οποία θα γίνει το πρωί στις 8:30 π.μ. και μετά από 12ωρη νηστεία, θα γίνουν ανθρωπομετρικές μετρήσεις, λήψη ιατρικού και διατροφικού ιστορικού και ιστορικού φυσικής δραστηριότητας. Οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις θα περιλαμβάνουν μέτρηση ύψους και βάρους. Η λήψη διατροφικού ιστορικού θα περιλαμβάνει μία ανάκληση

24ώρου. Η λήψη του ιστορικού φυσικής δραστηριότητας θα γίνει μέσω της συμπλήρωσης ενός σύντομου ερωτηματολογίου, σχετικά με την εβδομαδιαία φυσική δραστηριότητα. Επίσης ο υπεύθυνος ιατρός θα τοποθετήσει ένα φλεβοκαθετήρα σε επιφανειακή φλέβα του πήχη για να διευκολυνθεί η διαδικασία της αιμοληψίας. Αρχικά θα γίνει λήψη 5ml αίματος και θα μετρηθούν τα επίπεδα της γλυκόζης νηστείας.

Στη συνέχεια θα μου δοθεί να καταναλώσω ένα προπαρασκευασμένο γεύμα (755 θερμίδων). Αναλόγως με την ομάδα, στην οποία τυχαία θα χωριστώ, η σύσταση του γεύματος που θα καταναλώσω θα είναι, είτε ένα γεύμα με χαμηλά επίπεδα διατροφικής πρωτεΐνης: 15% πρωτεΐνη, 50% υδατάνθρακές και 35% λίπος, είτε ένα γεύμα με υψηλά επίπεδα διατροφικής πρωτεΐνης: 30% πρωτεΐνη, 50% υδατάνθρακες και 20% λίπος. Το γεύμα με υψηλά επίπεδα διατροφικής πρωτεΐνης θα περιλαμβάνει ένα ποτήρι χυμό φρούτων (240ml) και 2 τοστ, που το καθένα θα αποτελείται από 2 φέτες ψωμί, 1 φέτα γαλοπούλα, 2 φέτες τυρί, 60 γραμμάρια μαρούλι και 60 γραμμάρια ντομάτα. Το γεύμα για την ομάδα με χαμηλά επίπεδα διατροφικής πρωτεΐνης θα περιλαμβάνει 1 ποτήρι χυμό φρούτων (240ml) και 2 τοστ, που το καθένα θα αποτελείται από 2φέτες ψωμί, 1 φέτα γαλοπούλα, 60 γραμμάρια μαρούλι, 60 γραμμάρια ντομάτα και 2 κουταλάκια του γλυκού βούτυρο (10 γραμμάρια). Το γεύμα θα πρέπει να καταναλωθεί σε 15-20 λεπτά.

Μόλις το γεύμα καταναλωθεί 5ml αίματος θα ληφθούν στους χρόνους 0’, 15’, 30’, 45’, 60’, 90’ και 120’λεπτά για τη μέτρηση γλυκόζης μεταγευματικά. Η συνολική ποσότητα αίματος που θα ληφθεί είναι 35ml αίματος σε 2 ώρες. Η ανάκληση 24ώρου, που θα ληφθεί, θα φωτοτυπηθεί και θα μου δοθεί αντίγραφο της, έτσι ώστε να ακολουθήσω το ίδιο διαιτολόγιο και την ημέρα πριν την δεύτερη επίσκεψη. Επίσης θα μου δοθούν οδηγίες για την τήρηση 7-ήμερου ημερολογίου καταγραφής τροφίμων, καθώς και για την τήρηση ημερολογίου τιμών γλυκόζης νηστείας, μεταγευματικά, τυχαία μέτρηση το απόγευμα, και προ του ύπνου για 7 ημέρες.

Η δεύτερη επίσκεψη θα γίνει μετά από μια βδομάδα πάλι στο Τζάνειο στις 8:30 π.μ. και μετά από 12ωρη νηστεία. Θα μου ζητηθούν τα δύο 7-ήμερα ημερολόγια που κράτησα δηλαδή το ημερόλογιο καταγραφής τροφίμων και το ημερολόγιο των επιπέδων γλυκόζης. Την προηγούμενη μέρα από την επίσκεψη μου στο Τζάνειο θα πρέπει να έχω ακολουθήσει το ίδιο διαιτολόγιο με αυτό που μου είχε δοθεί ως φωτοτυπία της ανάκλησης 24ώρου στην πρώτη

επίσκεψη. Κατά την επίσκεψη αυτή θα γίνει αιματολογική εξέταση για βιοχημικούς δείκτες, όπως γλυκόζη νηστείας, γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, άζωτο ουρίας, κρεατινίνη, ουρία, και λιπιδαιμικό προφίλ. Στο Τζάνειο, ο υπεύθυνος διαιτολόγος θα κάνει ξανά μια ανάκληση 24ώρου για επιβεβαίωση. Επίσης ο υπεύθυνος ιατρός θα τοποθετήσει ένα φλεβοκαθετήρα σε επιφανειακή φλέβα του πήχη για να διευκολυνθεί η διαδικασία της αιμοληψίας. Αρχικά θα γίνει λήψη 5ml αίματος και θα μετρηθούν τα επίπεδα της γλυκόζης νηστείας.

Στη συνέχεια θα μου δοθεί να καταναλώσω ένα προπαρασκευασμένο γεύμα (755 θερμίδων) ακριβώς όπως αναφέρθηκε προηγουμένως. Αναλόγως με την ομάδα, στην οποία τυχαία θα χωριστώ, η σύσταση του γεύματος που θα καταναλώσω θα είναι, είτε 15% πρωτεΐνη, 50% υδατάνθρακές και 35% λίπος, είτε 30% πρωτεΐνη, 50% υδατάνθρακες και 20% λίπος. Το γεύμα θα πρέπει να καταναλωθεί σε 15-20 λεπτά.

Μόλις το γεύμα καταναλωθεί 5ml αίματος θα ληφθούν στους χρόνους 0’, 15’, 30’, 45’, 60’, 90’ και 120’λεπτά για τη μέτρηση γλυκόζης μεταγευματικά. Η συνολική ποσότητα αίματος που θα ληφθεί είναι 35ml αίματος σε 2 ώρες. Επίσης, μετά το τέλος των μετρήσεων, θα λάβω από τον διαβητολόγο και τον διαιτολόγο, ιατρική και διατροφική αγωγή αντίστοιχα. Οι διατροφικές συστάσεις και το διατροφικό σχήμα, που θα λάβω θα είναι σύμφωνα με τις ήδη υπάρχουσες συστάσεις για τον διαβήτη (50% υδατάνθρακες, 15% πρωτεΐνες και 35% λίπος, <7% κορεσμένο λίπος και 15-20% μονοακόρεστο λίπος).

Κατανοώ ότι η συγκεκριμένη ερευνητική μελέτη θα περιλαμβάνει τα ακόλουθα:

Αιματολογικές. Θα μετρηθούν οι τιμές: γλυκόζη νηστείας και μεταγευματικά, γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, άζωτο ουρίας, κρεατινίνη, ουρία, λιπιδαιμικό προφίλ.
Διατροφική αξιολόγηση. Ανάκληση 24ώρου, επταήμερο ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων.
Ανθρωπομετρικές μετρήσεις. Το ύψος και το βάρος μου μετρηθούν και θα καταγραφούν. Το ύψος (m) και το βάρος (kg) μου θα χρησιμοποιηθούν για τον υπολογισμό του Δείκτη Μάζας Σώματος (BMI, Body Mass Index, Kg/ m^2).
Οι παραπάνω μετρήσεις γίνονται για να αξιολογηθεί κατά πόσο η πρόσληψη διατροφικής πρωτεΐνης επηρεάζει τα επίπεδα σακχάρου στο αίμα, σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2.

Δηλώνω ότι κατανοώ τα ακόλουθα:

1. Πριν από κάθε επίσκεψη θα πρέπει να μην καταναλώσω οποιοδήποτε τρόφιμο ή

ρόφημα (εκτός από νερό) για 12 ώρες. Επίσης, θα πρέπει πριν από κάθε επίσκεψη να μην καταναλώσω αλκοόλ, καφεΐνη ή οποιοδήποτε φάρμακο και να απέχω από έντονη φυσική δραστηριότητα.

2. Στην 1η και 2η επίσκεψη, θα πρέπει να βρίσκομαι στο εργαστήριο στις 8:30 π.μ. Η διαδικασία των δύο αυτών επισκέψεων θα διαρκέσει 2-3 ώρες/ επίσκεψη.

3. Θα πρέπει να καταγράψω λεπτομερώς τη διατροφική μου πρόσληψη για 7 ημέρες μετά την πρώτη μου επίσκεψη στο Τζάνειο. Επίσης την ήμέρα πριν την 2η επίσκεψη θα πρέπει να καταναλώσω την ίδια ποσότητα και ποιότητα τροφής με αυτή που κατανάλωσα την ημέρα πριν την 1η επίσκεψη (το διαιτολόγιο της ημέρας πριν την 1η επίσκεψη θα καταγραφεί από τον διαιτολόγο με την μορφή ανάκλησης 24ώρου και θα μου δοθεί αντίγραφο).

4. Στην 1η και 2η επίσκεψη θα τοποθετηθεί καθετήρας σε επιφανειακή φλέβα του πήχη, για τη διευκόλυνση στη λήψη δειγμάτων αίματος. Στη 2η επίσκεψη θα γίνει και απλή λήψη αίματος για την πραγματοποίηση των αιματολογικών εξετάσεων.

5. Κατά τη διάρκεια των μετρήσεων θα περιορίσω αρκετά τις δραστηριότητες μου, αποφεύγοντας κάθε μορφής φυσική δραστηριότητα.

6. Κατά τη διάρκεια των αιμοληψιών δεν θα πρέπει να καταναλώνω κανένα τρόφιμο ή ποτό. Ωστόσο, μετά το τέλος των μετρήσεων θα μου χορηγείται σνακ.

7. Δείγματα αίματος θα ληφθούν ανά τακτά χρονικά διαστήματα, κατά την 1η και 2η επίσκεψη (40ml συνολικά/ επίσκεψη).

Κίνδυνοι που σχετίζονται με τη μελέτη:

1. Κατανοώ ότι σε ορισμένες περιπτώσεις μπορεί να δημιουργηθεί μελανιά ή πρήξιμο στην περιοχή τοποθέτησης του καθετήρα, κάτι το οποίο μπορεί να προκαλέσει πόνο, παρότι η εισαγωγή του καθετήρα θα γίνει από εξειδικευμένο ιατρό και σε συνθήκες ασηψίας. Γνωρίζω ότι ο καθετήρας θα παραμείνει στο χέρι για δύο ώρες στην 1η και 2η επίσκεψη για 2 ώρες. Κατανοώ ότι η στάγδην χορήγηση διαλύματος φυσιολογικού ορού είναι αποτελεσματική για τη διατήρηση του καθετήρα ανοιχτού, προλαμβάνοντας σχεδόν πάντα τη δημιουργία θρόμβου στο άκρο.

2. Έχω υπόψη μου ότι κατά την γρήγορη κατανάλωση του προπαρασκευασμένου γεύματος, στην 1η και 2η επίσκεψη, μπορεί να αισθανθώ κάποια δυσφορία ή φούσκωμα.

3. Κατανοώ ότι κατά την παραμονή μου για 2 ώρες καθιστός/ ή μπορεί να προκληθεί προσωρινό μούδιασμα των κάτω άκρων.

Σύνοψη:

1. Κατά την άποψη μου έχω λάβει επαρκή ενημέρωση για α) τη φύση, τη διάρκεια και το

σκοπό της μελέτης, β) τα μέσα με τα οποία θα διεξαχθεί η μελέτη και γ) κάθε πιθανή ενόχληση ή κινδύνους για την υγεία μου, που θα μπορούσαν να προκύψουν από τη συμμετοχή μου στη μελέτη.

2. Οποιαδήποτε πληροφορία και αποτέλεσμα εξετάσεων, που αφορά εμένα και θα προκύψει από το πρόγραμμα, θα παραμείνουν απόρρητα και δεν θα ανακοινωθούν ή θα δημοσιευθούν ονομαστικά.

3. Εγώ ο/ η υπογραφόμενος/ η, κατανοώ τις παραπάνω εξηγήσεις και δίνω τη συναίνεση μου για την εθελοντική συμμετοχή μου στο πρόγραμμα αυτό.

4. Η ηλικία μου είναι ……..ετών. Η ημερομηνία γέννησης μου είναι …../…../19….

5. Δηλώνω ότι υπογράφω αυτό το Συμφωνητικό Εθελοντικής Συμμετοχής με ελεύθερη βούληση.

Η σημερινή ημερομηνία είναι …../…../2004.

Το παρόν υπογράφηκε υπό την παρουσία μου

Ο εθελοντής/ Η εθελόντρια

……..

(Όνομα και Υπογραφή)

ΙΙ. Επταήμερο ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων

ΗΜΕΡΟΛΟΓΙΟ
ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

Όνομα .....

Κωδικός .....

Εργαστήριο Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας
Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας - Διατροφής
Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Ευχαριστούμε για τη βοήθειά σου στην έρευνα αυτή.

Οδηγίες για να συμπληρώσεις αυτό το ημερολόγιο

- Γράψε **ΟΛΑ** τα τρόφιμα (φαγητά και ποτά) που θα φας τις επόμενες _____ ημέρες.
  Για κάθε ημέρα ξεκίνα από μια καινούργια σελίδα.
  Χρησιμοποίησε όσες σελίδες χρειάζεσαι για κάθε ημέρα.
- Σημείωσε την ώρα που άρχισες να τρως το φαγητό ή το κολατσιό σου.
- Σημείωσε την εμπορική επωνυμία (μάρκα) του τροφίμου αν τη θυμάσαι.
- Μην αλλάξεις τις συνήθειες του φαγητού σου και τη δίαιτά σου επειδή συμπληρώνεις αυτό το ημερολόγιο.
- Προσπάθησε να είσαι όσο το δυνατόν πιο σαφής στις περιγραφές των τροφίμων.
  Για παράδειγμα ***Αντί για*** σαλάτα ***καλύτερα να γράψεις*** σαλάτα μαρούλι

κρέας	χοιρινή μπριζόλα ψητή
τοστ	τοστ με ζαμπόν, τυρί, τομάτα

  Μην ξεχάσεις να γράψεις: τα διάφορα *"σνακ"*, τα τσιμπολογήματα μεταξύ των γευμάτων, τα ροφήματα *(καφέδες κ.λπ.)*, τα αναψυκτικά, τις τσίχλες και τις καραμέλες, τους ξηρούς καρπούς.
  Επίσης, μην ξεχάσεις τα συμπληρώματα διατροφής, όπως οι βιταμίνες.
- Είναι πολύ σημαντικό να γράψεις σωστά τις ποσότητες αυτών που έφαγες.
  Για το λόγο αυτό διάβασε προσεκτικά τις παρακάτω οδηγίες.
  Πρόσεξε: Σημείωσε μόνο την ποσότητα του φαγητού που πραγματικά έφαγες, και όχι ό,τι περίσσεψε στο πιάτο.

Γάλα - γιαούρτι: Υπολόγισε την ποσότητα, χρησιμοποιώντας ως "μεζούρα" το ποτήρι, το φλιτζάνι και το κεσεδάκι ή γράψε άλλη τυποποιημένη συσκευασία. Μην ξεχάσεις να σημειώσεις την περιεκτικότητα σε λιπαρά *(πλήρες, 1,5% λιπαρά, άπαχο, κλπ.)*, αν είναι σοκολατούχο ή αν περιέχει φρούτα (π.χ. *γιαούρτι με κομμάτια ροδάκινο*).

Δημητριακά πρωινού: Υπολόγισε την ποσότητα σε κουταλιές της σούπας ή φλιτζάνια του τσαγιού. Μην ξεχάσεις να σημειώσεις το είδος (π.χ. *κορν φλέικς, κουάκερ, κλπ.*), τη ζάχαρη που έβαλες και βέβαια το γάλα (*βλ.* παραπάνω).

Ψωμί - φρυγανιές - αρτοσκευάσματα: Σημείωσε το είδος: *ψωμί άσπρο, μαύρο, ολικής αλέσεως, στρογγυλό ψωμάκι, κουλουράκι με σουσάμι,* κλπ. Γράψε την ποσότητα που έφαγες σε φέτες (μια φέτα σαν αυτή του ψωμιού για τοστ) ή κομμάτια, π.χ. *1 φέτα ψωμί άσπρο, 3 φρυγανιές σικάλεως, 2 κράκερς, 1 κουλουράκι με σταφίδες,* κλπ.

Ζυμαρικά - ρύζι *(μαγειρεμένα)*: Υπολόγισε την ποσότητα χρησιμοποιώντας ως "μεζούρα" το φλιτζάνι του τσαγιού.

Τυρί: Γράψε το είδος (π.χ. *κασέρι, γραβιέρα, φέτα, κλπ.*) και την ποσότητα χρησιμοποιώντας ως "μεζούρα" τη φέτα τυριού για τοστ.

Αυγά: Γράψε τον αριθμό και τον τρόπο μαγειρέματος (π.χ. *2 αυγά τηγανιτά, ομελέτα ή βραστά*).

Κρέας - κοτόπουλο - ψάρι: Σημείωσε το είδος γράφοντας όσο μπορείς πιο αναλυτικά την ποσότητα, το μέγεθος και τον τρόπο μαγειρέματος:

π.χ. 1 *μεγάλη* μπριζόλα χοιρινή *ψητή στα κάρβουνα*
ή 2 *μικρά* μπαρμπούνια *τηγανιτά*
ή 1 *μεσαίο* μπούτι κοτόπουλου *ψητό στο φούρνο*

Προσοχή: Αν είναι μαγειρεμένο μαζί με κάτι άλλο, π.χ. κοτόπουλο με πατάτες στο φούρνο, γράψε ξεχωριστά για τις πατάτες (βλ. ***Σύνθετα φαγητά***).

Όσπρια - σούπες: Γράψε πόσα βαθιά πιάτα, ή πόσα φλιτζάνια του τσαγιού ή κουταλιές της σούπας έφαγες (π.χ. *1 πιάτο φακές, 1 βαθύ πιάτο ψαρόσουπα, 3 κουταλιές της σούπες ρεβύθια*).

Λαχανικά - σαλάτες: Υπολόγισε την ποσότητα χρησιμοποιώντας ως "μεζούρα" το φλιτζάνι του τσαγιού, την κουταλιά της σούπας ή απλά γράψε τον αριθμό. Μην ξεχάσεις να σημειώσεις το μέγεθος καθώς και το αν τα λαχανικά είναι φρέσκα ή έχουν μαγειρευθεί και πώς (π.χ. *1 φλιτζάνι λάχανο σαλάτα, 2 μεγάλα καρότα ωμά, 5 κομμάτια μεσαίου μεγέθους πατάτες φούρνου κλπ.*).

Για τα τηγανιτά λαχανικά (π.χ. *τηγανιτές πατάτες, κολοκυθάκια κλπ.*) γράψε αν έφαγες πέντε, δέκα, είκοσι ..... ή γράψε την ποσότητα σε μερίδες (*1 μερίδα fast food*).

Φρούτα: Σημείωσε το είδος, τον αριθμό και το μέγεθος (π.χ. *2 μεγάλα μήλα, ½ φέτα πεπόνι, 12 ρώγες σταφύλι*). Μην ξεχάσεις να διευκρινίσεις αν το φρούτο είναι φρέσκο ή κονσέρβα.

Χυμοί φρούτων - Αναψυκτικά: Υπολόγισε την ποσότητα χρησιμοποιώντας ως "μεζούρα" το ποτήρι ή το κουτάκι της συσκευασίας *(330 ml)*. Διευκρίνισε αν ο χυμός είναι φρέσκος ή τυποποιημένος καθώς και το είδος του αναψυκτικού (με ή χωρίς ανθρακικό, light).

Άλλα ποτά: Γράψε πόσα ποτά ήπιες (π.χ. *1 βότκα πορτοκάλι*) ή υπολόγισε την ποσότητα σε ποτήρια (μικρά - μεγάλα), μπουκάλια ή κουτάκια (π.χ. *1 ποτηράκι κρασί κόκκινο, 1 μπουκάλι μπύρα κλπ.*).

Γλυκά - σνακ: Για τα γλυκά *(σοκολάτες, μπισκότα, παγωτά, κλπ.)* και τα σνακ *(τυρόπιτες, μπουγάτσες, κλπ.)* χρησιμοποίησε ως "μεζούρα" το φλιτζάνι του τσαγιού, τον αριθμό των κομματιών ή γράψε την τυποποιημένη ποσότητα (π.χ. *1 ξυλάκι παγωτό κρέμα, 1 φλιτζάνι παγωτό παρφέ, ½ πάστα σοκολατίνα, 1 μεγάλη τυρόπιτα, 1 μικρό σακκουλάκι πατατάκια κλπ.*).

Ζάχαρη - μέλι - μαρμελάδα: Υπολόγισε την ποσότητα σε κουταλάκια του γλυκού ή της σούπας.

Λάδι - βούτυρο: Υπολόγισε την ποσότητα που έβαλες στο φαγητό σου (στη σαλάτα, στο ψωμί, στα ζυμαρικά ή αλλού) σε κουταλάκια του γλυκού ή της σούπας. Μην ξεχάσεις να σημειώσεις το είδος του λαδιού ή του βουτύρου (π.χ. *ελαιόλαδο, αγελαδινό βούτυρο, βιτάμ, κλπ.*).

Σύνθετα φαγητά: Για τα σύνθετα φαγητά (π.χ. *παστίτσιο, γεμιστά, σπανακόπιτα, σπανακόρυζο*), 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*

ΣΤΗΝ ΠΙΣΩ ΣΕΛΙΔΑ ΣΟΥ ΔΙΝΟΥΜΕ ΕΝΑ ΠΑΡΑΔΕΙΓΜΑ ΓΙΑ ΤΟ ΠΩΣ ΠΡΕΠΕΙ ΝΑ ΚΑΤΑΓΡΑΨΕΙΣ ΤΑ ΤΡΟΦΙΜΑ ΜΙΑΣ ΜΕΡΑΣ.

Ημέρα : ..... Ημερομηνία : .....

Ώρα	Περιγραφή τροφής (γράψε την κάθε τροφή σε καινούργια γραμμή)	Μάρκα προϊόντος (αν είναι γνωστή)	Ποσότητα που έφαγες

Ημέρα : ..... Ημερομηνία : .....

Ποιος ετοίμασε το φαγητό;	Πού έφαγες; (π.χ. σπίτι, σχολείο, στο δρόμο ...)	Ποιός έφαγε μαζί σου;	Άλλες ταυτόχρονες ασχολίες (π.χ. τηλεόραση, διάβασμα, τηλέφωνο)	Άφησε κενό (code)

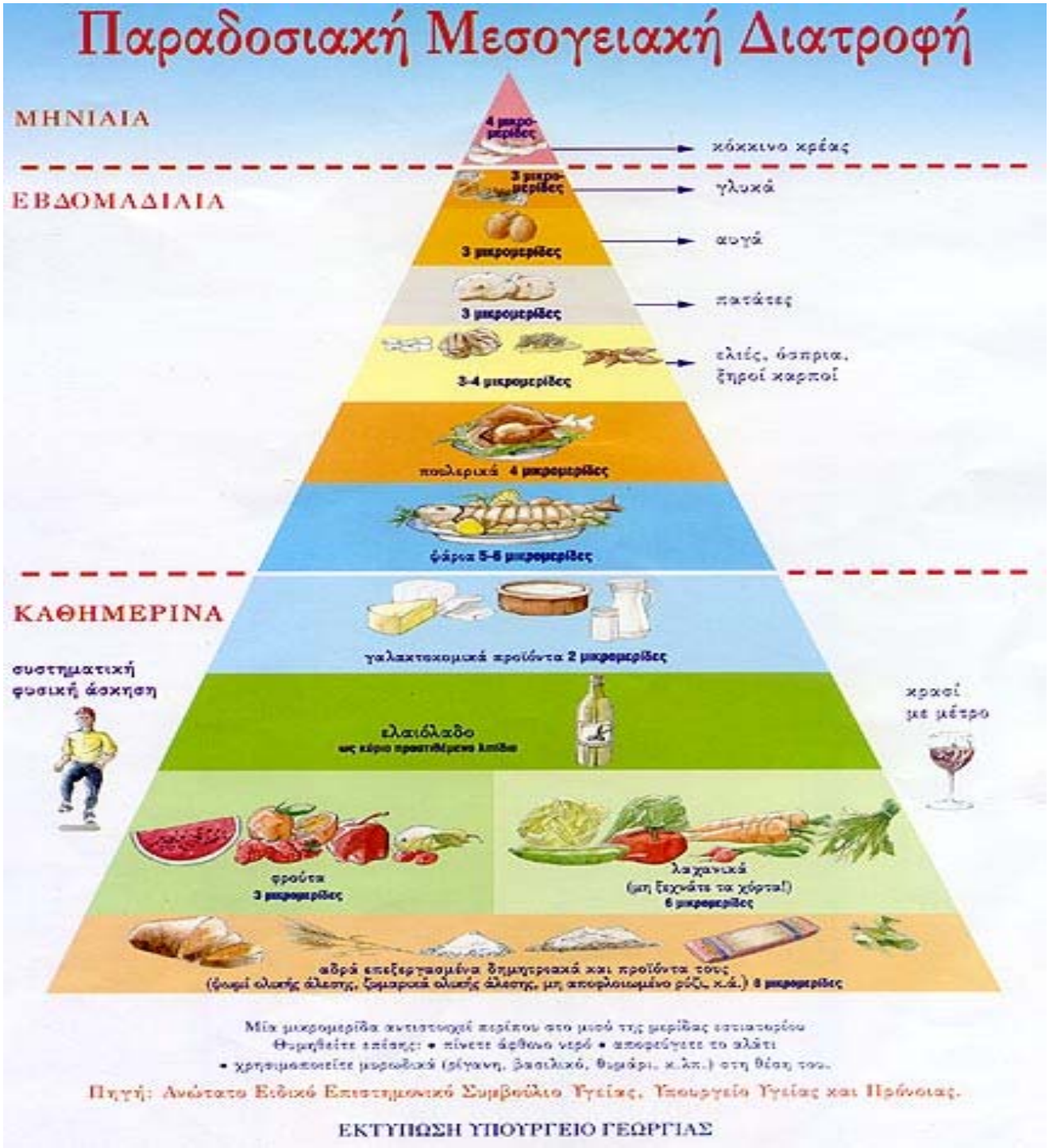
Συγγραφική ομάδα: Α. Ματάλα
Ν. Γιαννακούρης
Μ. Γιαννακούλια

Απαγορεύεται η με οποιοδήποτε τρόπο μερική ή ολική ανατύπωση, αναδημοσίευση ή φωτοτύπηση του παρόντος εντύπου, χωρίς έγγραφη άδεια, σύμφωνα με τις κείμενες διατάξεις περί πνευματικής ιδιοκτησίας.

ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ, Αθήνα 2000

ΙΙΙ. Μεσογειακή Πυραμίδα- Ομάδες τροφίμων

IV. Συστάσεις της Μεσογειακής Διατροφής



ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Abate N, Garg A, Peshock RM, Stray-Gundersen J, Adams-Huet B, Grundy SM. Relationship of generalized and regional adiposity to insulin sensitivity in men with NIDDM. Diabetes 1996;45:1684-1693.

American Diabetes Association. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. Diabetes care 2003;26(suppl.1):s37

American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes care 2004;27(suppl.1):s5-s10. (a)

American Diabetes Association. Screening for type 2 diabetes. Diabetes care 2004;27(suppl.1):s11-s14. (b)

American Diabetes Association. Nutrition Principles and Recommendations in Diabetes. Diabetes care 2004;27(suppl.1):S36-S46. **(c)**

Astrup A, Finer N. Redefining type 2 diabetes: 'diabesity' or 'obesity dependent diabetes mellitus'? Obes Rev 2000;1:57-59.

Bazzano LA, Serdula MK, Liu S. Dietary intake of fruits and vegetables and risk of cardiovascular disease. Curr Atheroscler Rep 2003;5:492-499.

Bingham SA, Cassidy A, Cole TJ et al. Validations of weighed records and other methods of dietary assessment using the 24h urine nitrogen technique and other biological markers. Br J Nutr 1995 Apr;73(4):S31-S50.

Bloomgarden ZT. Diet and diabetes. Diabetes Care 2004;27:2755-60.

Bouchard C, Despres J-P, Mauriege PO. Genetic and no genetic determinants of regional fat distribution. Endocr Rev 1993;14:71-93.

Brand Miller J. Importance of glycemic index in diabetes. Am J Clin Nutr 1994;59(suppl)747S-752S.

Carey DG, Jenkins AB, Campbell LV, Freund J, Chisholm DJ. Abdominal fat and insulin resistance in normal and overweight woman. Diabetes 1996;45:633-638.

Caro JF, Dohm LG, Pories WJ and Sinha MK. Cellular alterations in liver, skeletal muscle, and adipose tissue responsible for insulin resistance in obesity and type 2 diabetes. Diabetes/Metab. Rev. 1989;5:665-689.

Chan JM et al. Obesity, fat distribution and weight gain as risk factors for clinical diabetes in men. Diabetes Care 1994;17:961-969.

Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, von Bergmann K, Grundy SM and Brinkley LJ. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med 2000;342:1392-1398.

Choi HK, Willett WC, Stampfer MJ, Rimm E, Hu FB. Dairy consumption and risk of type 2 diabetes mellitus in men. Arch Intern Med. 2005;165:997-1003.

Clarke R, Frost C, Collins R, Appleby P, Peto R. Dietary lipids and blood cholesterol: quantitative meta- analysis of metabolic ward studies. BMJ 1997;314:112-117.

Colditz GA et al. Weight as a risk factor for clinical diabetes in women. Am J Epidem 1990;132:501-513.

van Dam RB, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ, Hu FB. Dietary fat and meat intake in relation to risk of type 2 diabetes in men. Diabetes Care 2002;25:417-424. (a)

van Dam RB, Rimm EB, Walter C, Willett WC, Stampfer MJ and Hu FB. Dietary patterns and risk for type 2 diabetes mellitus in U.S. men. Ann Intern Med. 2002;136;201-209. (b)

Davidson MB. Clinical implications of insulin resistance syndrome. Am J Med 1995;99:420-426.

Davies KM, Heaney RP, Recker et al. Calcium intake and body weight. J Clin Endocrinol Metab 2000;35:4635-4638.

Dawber TR, Nickerson RJ, Brand FN, Pool J. Eggs, serum cholesterol, and coronary heart disease. Am J Clin Nutr 1982;36:617-625.

De Fronzo RA. Lilly lecture 1987. The triumvirate beta cell, muscle, liver. A collusion responsible for NIDDM. Diabetes 1988;37:667-687.

De Fronzo RA, Tobin JD, Andres R. The glucose clamp technique: a method for quantification of beta cell sensitivity to glucose and of tissue sensitivity to insulin. Am J Physiol 1979; 237:214-223.

Diabetes and Nutritional Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes. Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. Am J Clin Nutr 2000;54:353-355.

Diabetes Prevention Program Research Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. N Engl J Med 2002;346:393-403.

Espiro-Montoro A, Lopez-Miranda J, Castro P. Monounsaturated fatty acid enriched diets lower plasma insulin levels and blood pressure in healthy young men. Nutr Metab Cardiovasc Dis 1996;6:147-154.

FAO/WHO. Carbohydrates in human nutrition. FAO Food and Nutrition 1998; Paper-66

Felber J-P and Golay A. Pathways from obesity to diabetes. International Journal of Obesity. 2002;(suppl. 2) 26:S46-S57.

Fernandes G, Velangi A, Wolever TMS. Glycemic Index of Potaoes Commonly Consumed in North America. J Am Diet Assoc 2005;105:557-562.

Feskens EJ, Virtanen SM, Rasanen L et al. Dietary factors determing diabetes and impaired glucose tolerance: A 20- year follow up of the Finish and Dutch cohorts of the Seven Countries Study. Diabetes Care 1995; (Vol. 18) 8:1104-1112.

Ford ES, Mokdad AH. Fruit and vegetable consumption and diabetes mellitus incidence among U.S. adults. Prev Med 2001;32:33-39.

Foster-Powell K, Holt SH and Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values. Am J Clin Nutr 2002;76:5-56.

Franz M.J., Bantte J.P., Beebe C.A. et al., Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications (Technical Review). Diabetes Care 2002;1:148-199.

Franz MJ. Medical nutrition therapy of diabetes mellitus and hypoglycemia of non diabetic origin. Krauss 2004;33:792-837.

Friedberg CE, Janssen MJFM, Heine RJ, et al. Fish oil and glycemic control in diabetes: a meta-analysis. Diabetes Care. 1998;21:494-500.

Fukagawa NK, Anderson JW, Hageman G, Young VR and Minaker KL. High carbohydrate, high fiber diets increase peripheral insulin sensitivity in healthy young and old adults. Am J Clin Nutr 1990;52:524-528.

Fung TT, Hu FB, Pereira MA et al. Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in men. Am J Clin Nutr 2002;76:535-40.

Fung TT, Schulze MB, Manson JE, Willet WC, Hu FB. Dietary patterns, meat intake, and the risk of type 2 diabetes in women. Arch Intern Med (Vol.164) 8:2004;164:2235-2240.

Gannon M, Ercan N, Westphal S, Nuttall FQ. Effect of added fat on plasma glucose and insulin response to ingested potato in individuals with NIDDM. Diabetes Care 1993;16:874-880.

Gersovitz M, Madden JP, Smicikalas- Wright H. Validity of the 24-hour dietary recall and seven-days record for group comparisons. J Am Diet Assoc 1978;73:48-55.

Gikas A, Sotiropoulos A, Panagiotakos D, Peppas T, Skliros E, Pappas S: 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 (MEDICAL EXPRESS 2002). BMC Public Health 2004;4:2.

Goris AH, Westerterp-Plantenga MS and Westerterp KR. Undereating and underrecording of habitual food intake in obese men: selective underreporting of fat intake. Am J Clin Nutr 2000;71:130-134.

Gross LS, Li L, Ford ES and Liu S. Increased consumption of refined carbohudrates and the epidemic of type 2 diabetes in the United States: an ecologic assessment. Am J Clin Nutr 2004;79:774-779.

Harding AH, Day NE, Khaw KT, Bingham SA, Luben RN, Welsh A, Wareham NJ. European Journal of Clinical Nutrition 2004;58:277-284.

Harris WS. Fish oils and plasma lipid and lipoprotein metabolism in humans: a critical review. J Lipid Res 1989;30:785-807.

Heidemann C, Hoffman K, Spranger J et al. A dietary pattern protective against type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)- Potsdam Study cohort. Diabetologia 2005;48:1126-1134.

Howell WH, McNamara DJ, Tosca MA, Smith BT, Gaines JA. Plasma lipid and lipoprotein responses to dietary fat and cholesterol: a meta-analysis. Am J Clin Nutr 1997;65:1747-1764.

Hu FB, Stampfer MJ, Rimm EB et al. A prospective study of egg consumption and risk of cardiovascular disease in men and woman. JAMA 1999;281:1387-1394.

Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Diet, lifestyle and the risk of type 2 diabetes mellitus on women. N Engl J Med 2001;345:790-797.

Hu FB, Cho E, Rextrode KM, Albert CM, Manson JE. Fish and long-chain n-3 fatty acid intake and risk of coronary heart disease and total mortality in diabetic woman. Circulation 2003;107:1852-1857.

International Diabetes Federation, Diabetes Atlas, second edition, 2003

Jarvi AE, Karistrom BE, Granfeldt YE, Asp NG and Vessby BO. Improved glycemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low glycemic index diet in type 2 diabetic patients. Diabetes Care 1999;22:10-18.

Jenkins DJ, Wolever TM, Buckley G, et al. Low glycemic- index starchy foods in the diabetic diet. Am J Clin Nutr 1988;48:248-254.

Jorgensen L.M, Isaksson B and Schroll M. Reproducibility and validity of 7-day food records. European Journal of Clinical Nutrition 1992;46: 729-734.

Katsilambros N, Aliferis K, Darviri C, Tsapogas P, Alexiou Z, Tritos N, Arvanitis M: Evidence for an increase in the prevalence of known diabetes in a sample of an urban population in Greece. Diabet Med 1993;10:87-90.

Keys A. Mediterranean diet and public health: personal reflections. Am J Clin Nutr 1995;61:1321-1323.

Kinosian B, Glick H, Preiss L, Puder KL. Cholesterol and coronary heart disease: predicting risks in men by changes in levels and ratios. J Invest Med 1995;43:443-450.

Liese AD, Schulz M, Moore CG, Mayer-Davis EJ. Dietary patterns, insulin sensitivity and adiposity in the multi-ethnic Insulin Resistance Atherosclerosis Study population. British Journal of Nutrition 2004; 92:973-984.

Lin YC, Lyle RM, McCabe LD, McCabe GP, Weaver CM, Teegarden D. Dairy calcium is related to changes in body consumption during a 2-year exercise intervention in young woman. J Am Clin Nutr 2000;19:754-760.

Lionis CD, Sasarolis SM, Koutis AD, Antonakis NA, Benos A, Papavasiliou S, Fioretos M: Measuring the prevalence of diabetes mellitus in a Greek primary health care district. Fam Pract 1996;13:18-21.

Lionis C, Bathianaki M, Antonakis N, Papavasiliou S, Philalithis A. A high prevalence of diabetes mellitus in a municipality of rural Crete, Greece. Diabet Med. Letter. 2001;18:768-769.

Liu S, Manson JE. Dietary carbohydrates, physical inactivity, obesity, and the "metabolic syndrome" as predictors of coronary heart disease. Curr Opin Lipidol 2001;12:395-404.

Liu S, Serdula M, Janket SK et al. A prospective study of fruits and vegetable intake and the risk of type 2 Diabetes in Women. Diabetes Care 2004;(Vol.27) 12:2993-2996.

Livingstone MB, Prentice AM, Strain JJ et al. Accuracy of weighed dietary records in studies of diet and health. Br Med J 1990;300:708-712.

Manley SE, Stratton IM, Cull CA et al. Effects of three months' diet after diagnosis of Type 2 diabetes on plasma lipids and lipoproteins (UKPDS 45). UK Prospective Diabetes Study Group. Diabet Med 2000;17(7):518-523.

Marsall JA, Hamman RF, Baxter J. High fat, low carbohydrate diet and the etiology of non insulin dependent diabetes mellitus: the Sun Luis Valley Diabetes Study. Am J Epidemiol 1991;134:590-603.

Marsall JA, Bessesen DH, Hamman RF. High saturated fat, low starch and fibre are associated with hyperinsulinaemia in a non- diabetic population: The Sun Luis Valley Diabetes Study. Diabetologia 1997;40:430-438.

Martinez-Gonzalez MA, Fernandez-Jarne E, Serrano-Martinez M. Mediterranean diet and reduction in the risk of a first acute myocardial infarction: an operational healthy dietary score. Eur J Nutr 2002;41:153-160.

Matthews DR, Hosker JP, Rudenski AS, Naylor BA, Treacher DF, Turner RC. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. Diabetologia 1985;28:412-419.

McPhee S, Moutsopoulos H. Dysfunction of pancreas. Pathologic physiology 2000; 18:643-680.

Mennen LI, Lafay L, Feskens EJM, Novak M, Lepinay P, Balkau B. Possible protective effect of bread and dairy products on the risk of the metabolic syndrome. Nutr Res. 2000;20:335-347.

Mokdad et al., Diabetes Care 2000;23:1278-83; J Am Med Assoc 2001;286:10.

Montonen J, Knekt P, Jarvinen R, Aromaa A, Reunanen A. Whole-grain and fiber intake and the incidence of type 2 diabetes. Am J Clin Nutr 2003;77:622-9.

Montori VM, Farmer A, Wollan PC, et al. Fish oil supplementantion in type 2 diabetes: a quantitative systematic review. Diabetes Care. 2000;23:1407-1415.

Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Stefanadis C. The epidemiology of Type 2 Diabetes mellitus in Greek adults: the ATTICA study. Diabetes UK. Diabetic Medicine 2005

Pereira MA, Jacobs DR, Van Horn L, Slattery ML, Kartashov AI, Ludwig DS. Dairy consumption, obesity, and the insulin resistance syndrome in young adults: the CARDIA Study. JAMA 2002;287:2081-2089.

Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C, Stefanadis C: Epidemiology of cardiovascular risk factors in Greece: aims, design and baseline characteristics of the ATTICA study. BMC Public Health 2003;3:32-40.

Prager R, Wallace P, Olefsky JM. In vivo kinetics of insulin action on peripheral glucose disposal and hepatic glucose output in normal and obese subjects. J Clin Invest 1986;78:472-481.

Prentice AM, Black AE, Coward WA et al. High levels of energy expenditure in obese woman. Br Med J 1986;292:983-987.

Reaven GM. Role of insulin resistance in the pathophysiology of non-insulin dependent diabetes mellitus. Diab Metab Rev 1993; 9:5-12.

Roberts SB. High-glycemic index foods, hunger and obesity: is there a connection? Nutr Rev 2000;58(6):163-169.

Salmeron J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willet WC. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin dependent diabetes mellitus in woman. JAMA 1997; 277:472-477. (a)

Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. Diabetes Care 1997; 20:545-550. (b)

Sargeant LA , Khaw KT, Bingham S et al. Fruit and vegetable intake and population glucosylated haemoglobin levels: the EPIC- Norflolk Study. Eur J Clin Nutr 2001;55:342-348.

Schoeller DA. Limitations in the assessment of dietary energy intake. Metabolism 1995; 44 (no2, suppl.2):18-22.

Schulze MB, Manson JE, Willet WC, Hu FB. Processed meat intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. Diabetologia 2003;46:1465-1473.

Soh NL, Brand-Miller J. The glycemic index of potatoes:the effect of cooking method and maturity. Eur J Clin Nutr 1999;53(4):249-254.

Suprime scientific self- counsil ministry of Health and Welfare of Greece. Dietary guidelines of adults in Greece. Arch Hellenic Med 1999;16:516-524.

Symeonidis G, Papanas N, Mavridis G, Maltezos E: 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 2003;40:1-2.

The International Diabetes Federation (IDF) and the International Association for the Study of Obesity (IASO). Diabetes and Obesity: Time to Act. 2004;1-58.

Trichopoulou A, Kouris-Blazos A, Wahlqvist M. Diet and overall survival in elderly people. Br Med J 1995;311:1457-1460.

Trichopoulou A, Georga K. Foods' composition tables and Greek recipes. Third Edition. Athens 2004.

Truswell AS. Cereal grain and coronary heart disease. Eur J Clin Nutr 2002;56:1-14.

Vaaler S, Hanssen KE, Aagenaes O. The effect of cooking upon the blood glucose response to ingested carrots and potatoes. Diabetes Care 1984;7:221-223.

Venn BJ and Mann JI. Cereal grains, legumes and diabetes. European Journal of Clinical Nutrition 2004;58:1443-1461.

Vorster HH, Beynen AC, Berger GM, Venter CS. Dietary cholesterol- the role of eggs in the prudent diet. S Afr Med J 1995;85:253-256.

Wheeler ML. Nutrient database for the 2003 exchange lists for meal planning. J Am Diat Assoc 2003;(Volume 103)7:894-920.

Williams DEM, Wareham NJ, Cox BD, Byrne CD, Hales N, Day NE. Frequent salad vegetable consumption is associated with a reduction in the risk of Diabetes Mellitus. J Clin Epidemiol 1999; (Vol. 52) 4:329-335

Williams DEM, Prevost AT, Whichelow MJ, Cox BD, Day NE, Wareham NJ. A cross-sectional study of dietary patterns with glucose intolerance and other features of the metabolic syndrome. British Journal of Nutrition 2000;83:257-266.

Wolever T, Katzman-Relle L, Jenkins A, Vuksan V, Josse RG, Jenkins D. Glycaemic index of 102 complex carbohydrate foods in patients with diabetes. Nutr Res 2001;14:651-669.

Yki-Jarvinen H and Koivisto VA. Effects of body composition on insulin sensitivity. Diabetes 1983;32:965-969.

Zarich SW. Treating the diabetic patient: Appropriate care for glycemic control and cardiovascular disease risk factors. MedReviews 2003;4(suppl 6):S19-S28.

Zierath J.R., Krook A., Wallberg H.- Henriksson. Insulin action and insulin resistance in human skeletal muscle. Diabetologia 2000;43:821-835.

Zimmet P, Alberti K.G.M.M, Shaw J. Global and societal implications of the diabetes epidemic. Nature 2001;414:782-784.