ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Πρόγραμμα μεταπτυχιακών σπουδών στην Εφηρμοσμένη Διαιτολογία- Διατροφή

ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ: ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΚΑΙ ΑΣΚΗΣΗ

Τίτλος Μεταπτυχιακής Διατριβής

'Η επίδραση της απώλειας 10% του σωματικού βάρους στους δείκτες του Μεταβολικού Συνδρόμου'

ΑΓΓΕΛΟΠΟΥΛΟΥ Ε. ΝΙΚΗ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

κος ΣΥΝΤΩΣΗΣ ΛΑΜΠΡΟΣ (ΑΝΑΠΛΗΡΩΤΗΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ)

κος ΚΑΒΟΥΡΑΣ ΣΤΑΥΡΟΣ (ΛΕΚΤΟΡΑΣ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ)

κος ΝΑΣΣΗΣ ΓΕΩΡΓΙΟΣ (Π.Δ. 407)

Φεβρουάριος, 2007

<u>Τίτλος Μεταπτυχιακής Διατριβής</u>

'Η επίδραση της απώλειας 10% του σωματικού βάρους στους δείκτες του Μεταβολικού Συνδρόμου'

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Τελιώνοντας ένα ακόμη ταξίδι κατάκτησης γνώσης, νοιώθω την ανάγκη να ευχαριστήσω όλους εκείνους που με τη συμπαράστασή τους με βοήθησαν να ολοκληρώσω το ταξίδι αυτό.

Με μεγάλη ευγνωμοσύνη και σεβασμό ευχαριστώ την ομάδα της τριμελής επιτροπής μου τον κύριο Κάβουρα Σταύρο, Νάσση Γεώργιο και κυρίως τον κύριο Συντώση Λάμπρο, τον υπεύθυνο καθηγητή μου, όχι μόνο για τη βοήθειά τους στην ολοκλήρωση της συγκεκριμένης διατριβής, αλλά και για όλη την πολύτιμη γνώση που μου πρόσφεραν όλο αυτό το διάστημα φοίτησής μου στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο.

Δεν έχω λόγια να ευχαριστήσω τη Μαράκη Μαρία, Υποψήφια Διδάκτορα του τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, για τις γνώσεις, τις συμβουλές, αλλά και την επιστημονική βοήθεια που μου προσέφερε όλο αυτόν καιρό, με τη σωστή καθοδήγηση της οποίας κατάφερα να ολοκληρώσω την παρούσα εργασία.

Επιπλέον θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τους συνεργάτες μου Χριστοδούλου Νεκτάριο, Ρέντη Έφη, Τσιαφίτσα Αντιγόνη και Αναπλιώτη Παναγιώτη, που χάρη σε αυτούς οι ώρες του εργαστηρίου πέρναγαν, όμορφα, ευχάριστα και δημιουργικά.

Δε θα πρέπει να λησμονήσω να εκφράσω τις ευχαριστίες μου σε όλους μαζί και έναν-έναν ξεχωριστά τους εθελοντές, χωρίς την προθυμία των οποίων η παρούσα εργασία δε θα μπορούσε να ολοκληρωθεί.

Τέλος θα ήθελα να εκφράσω την ευγνωμοσύνη μου στους φίλους μου, που όλο αυτόν τον καιρό έδειξαν πραγματική κατανόηση.

Τίποτα όμως από όλα αυτά δε θα μπορούσε να γίνει πράξη, χωρίς τους ανθρώπους που όλα αυτά τα χρόνια με στηρίζουν σε κάθε μου βήμα και που σε αυτούς οφείλω ότι έχω καταφέρει μέχρι σήμερα.

Η παρούσα λοιπόν εργασία αφιερώνεται στους γονείς μου και στην αδελφή μου…..

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. ***ΠΕΡΙΛΗΨΗ*****……...*7***

2. ΕΙΣΑΓΩΓΗ…….9

3. ΣΧΕΣΗ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ ΚΑΙ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ……..…12

3.1. ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑ ΜΕΣΗΣ ΚΑΙ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ……12

3.2. ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ ΝΗΣΤΕΙΑΣ ΚΑΙ ΕΜΦΑΝΙΣΗ CHD…..…13

3.3. ΕΠΙΠΕΔΑ *HDL-χοληστερόλης* ΚΑΙ ΕΜΦΑΝΙΣΗ CHD……14

3.4. ΕΠΙΠΕΔΑ *HDL-χοληστερόλης* ΚΑΙ ΕΜΦΑΝΙΣΗ CHD……15

3.5. Επίπεδα ΑΡΤΗΡΙΑΚΗΣ ΠΙΕΣΗΣ ΚΑΙ ΕΜΦΑΝΙΣΗ CHD……15

4. ΑΣΚΗΣΗ……...16

5. ΔΙΑΤΡΟΦΗ…….…...16

5.1. ΔΙΑΙΤΑ ΧΑΜΗΛΗ ΣΕ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ, ΥΨΗΛΗ ΣΕ ΛΙΠΟΣ (LC-HF)……..……17

5.1.1 ΔΙΑΙΤΑ LC-HF ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ...……..18

5.1.1.1. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ LC-HF ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑ ΜΕΣΗΣ/ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ/ΣΥΣΤΑΣΗ ΣΩΜΑΤΟΣ…….…..19

5.1.1.2 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ LC-HF ΣΤΑ TG ΝΗΣΤΕΙΑ…….21

5.1.1.3. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ LC-HF ΣΤΗΝ HDL-χοληστερόλη …….22

5.1.1.4. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ LC-HF ΣΤΗ ΓΛΥΚΟΖΗ/ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ.…..22

5.1.1.5. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ LC-HF ΣΤΗ LDL-ΟΛΙΚΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ……...23

5.2. ΣΥΝΗΘΙΣΜΕΝΗ ΥΠΟΘΕΡΜΙΔΙΚΗ ΔΙΑΙΤΑ ΧΑΜΗΛΗΣ ΣΕ ΛΙΠΟΣ (CONV)……...24

5.2.1. ΔΙΑΙΤΑ CONV ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ.……26

5.2.1.1. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ CONV ΣΤΑ TG ΝΗΣΤΕΙΑ…….26

5.2.1.2. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ CONV ΣΤΑ TG ΝΗΣΤΕΙΑ……..…27

5.2.1.3. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ CONV ΣΤΗΝ HDL-χοληστερόλη ……..27

5.2.1.4. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ CONV ΣΤΗ ΓΛΥΚΟΖΗ/ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ……...28
5.2.1.5. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ CONV ΣΤΗ LDL-ΟΛΙΚΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ……..28
5.3. ΔΙΑΙΤΕΣ ΧΑΜΗΛΗΣ ΣΕ ΛΙΠΟΣ ΚΑΙ ΠΟΛΥ ΧΑΜΗΛΕΣ ΣΕ ΛΙΠΟΣ (HC-VLF)……..29
5.3.1. ΔΙΑΙΑΤΑ HC-VLF ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ…….29
5.3.1.1. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΑΤΑΣ HC-VLF ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑ ΜΕΣΗΣ/ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ/ΣΥΣΤΑΣΗ ΣΩΜΑΤΟΣ…….30
5.3.1.2. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΑΤΑΣ HC-VLF ΣΤΑ TG ΝΗΣΤΕΙΑ……30
5.3.1.3. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΑΤΑΣ HC-VLF ΣΤΗΝ HDL-χοληστερόλη …..……30
5.3.1.4. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ HC-VLF ΣΤΗ ΓΛΥΚΟΖΗ/ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ……...31
5.3.1.5. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ CONV ΣΤΗ LDL-ΟΛΙΚΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ……..31
5.4. ΔΙΑΙΤΕΣ ΥΨΗΛΗ ΣΕ ΠΡΩΤΕΙΝΗ (HP)……..……..……32
5.4.1. ΔΙΑΙΑΤΑ HP ΚΑΙ ΔΕΙΚΤΕΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥ ΣΥΝΔΡΟΜΟΥ…...……32
5.4.1.1. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΑΤΑΣ HP ΣΤΗΝ ΠΕΡΙΦΕΡΕΙΑ ΜΕΣΗΣ/ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ/ΣΥΣΤΑΣΗ ΣΩΜΑΤΟΣ…….33
5.4.1.2. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΑΤΑΣ HP ΣΤΑ TG ΝΗΣΤΕΙΑ…….34
5.4.1.3. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΑΤΑΣ HP ΣΤΗΝ HDL-χοληστερόλη …..……35
5.4.1.4. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ HP ΣΤΗ ΓΛΥΚΟΖΗ/ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ……...35
5.4.1.5. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΙΤΑΣ CONV ΣΤΗ LDL-ΟΛΙΚΗ ΧΟΛΗΣΤΕΡΟΛΗ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ…….35
6. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ……..36
6.1. ΜΟΝΟΑΚΟΡΕΣΤΑ (MUFA), ΠΟΛΥΑΚΟΡΕΣΤΑ PUFA ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ……36
6.2. ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ……37
6.3. ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΔΙΑΤΡΟΦΗ……..37

7. ΣΚΟΠΟΣ ΠΑΡΟΥΣΑΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ…….39

8. ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΥΠΟΘΕΣΗ……...39

9. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ……..40

10. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ……..44

11. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ……..45

12. ΣΥΖΗΤΗΣΗ……..47

13. ΤΕΛΙΚΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ……...50

14. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ…….51

15. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ……..58

1. ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το μεταβολικό σύνδρομο (ΜΣ) είναι ένα σύνολο παραγόντων το οποίο αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για την εμφάνιση διαβήτη, καρδιαγγειακών παθήσεων και άλλων παθολογικών καταστάσεων, που θέτουν σε κίνδυνο την υγεία του σύγχρονου εξελιγμένου ανθρώπου[1]. Ο σύγχρονος τρόπος ζωής με τους γρήγορους ρυθμούς, την έλλειψη φυσικής δραστηριότητας και τη μη-ισορροπημένη διατροφή, θέτει σε κίνδυνο την ίδια τη ζωή καθώς και την ποιότητά της.

Τα τελευταία επιστημονικά δεδομένα αναφέρουν τρόπους καταπολέμησης ή και πρόληψης του συνδρόμου αυτού, που περιλαμβάνουν διαφόρων ειδών υποθερμιδικών διαιτών, αλλαγή τρόπου ζωής (αύξηση της άσκησης, διακοπή του καπνίσματος κα) ή και φαρμακευτική αγωγή. Έχοντας αυτό κατά νου, και μετά από ανασκόπηση της βιβλιογραφίας πάνω στο συγκεκριμένο πεδίο, σχεδιάστηκε δίαιτα χαμηλή ως μέτρια σε υδατάνθρακες, υψηλή σε πρωτεΐνες, μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λίπη και εξετάστηκε η επίδραση που μπορεί να έχει παράλληλα με την απώλεια βάρους, στο λιπιδαιμικό αλλά και γλυκαιμικό προφίλ, υγιών παχύσαρκων εθελοντών.

Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν 8 εθελοντές (7 άντρες και 1 γυναίκα), με μέσο όρο ηλικίας τα 40 έτη, ύψους 175cm και BMI=35.57 (±1,75) Kgr/m^2**.** Η παρέμβαση δίηρκησε 16±2 εβδομάδες και στο διάστημα αυτό επιτεύχθηκε μέσος όρος απώλειας βάρους 9,98% (±0,37), με διατροφικό σχήμα σύστασης που αναλύθηκε παραπάνω. Η πορεία των εθελοντών ελεγχόταν αρχικά σε εβδομαδιαία βάση και αργότερα στο δεκαπενθήμερο από διαιτολόγο. Εκτιμήθηκε η μείωση του βάρους, η περιφέρειας μέσης, ο βασικός μεταβολισμός καθώς και η ολική- HDL-και LDL-χοληστερόλη, η γλυκόζη νηστείας και τα τριγλυκερίδια.

Τα αποτελέσματα έδειξαν στατιστικώς σημαντική μείωση της περιφέρειας μέσης (ποσοστό μείωσης 6,4%), του σωματικού βάρους (ποσοστό μείωσης 9.98%), της λιπώδης μάζας (8,6%), αλλά και του Βασικού Μεταβολισμού (6,7%), ενώ σχετικά με τους δείκτες υγείας μόνο το ποσοστό μείωσης 5,6% των επιπέδων γλυκόζης ήταν στατιστικά σημαντικό. Για τα τριγλυκερίδια

βρέθηκε μία τάση μείωσης των επιπέδων τους κατά 18%. Οι υπόλοιποι δείκτες δε βρέθηκαν να επηρεάζονται από τη συγκεκριμένη δίαιτα, αλλά ούτε και από την παρατηρούμενη απώλεια βάρους.

2. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Το μεταβολικό σύνδρομο (ΜΣ) είναι ένα σύνολο παραγόντων το οποίο αποτελεί προδιαθεσικό παράγοντα για την εμφάνιση διαβήτη, καρδιαγγειακών παθήσεων και άλλων παθολογικών καταστάσεων[1,2].

Πρωτο- περιφράφηκε από τον Jean Vague το 1940, που και ήταν ο πρώτος που συσχέτισε την κεντρικού τύπου παχυσαρκία με δυσλειτουργίες του οργανισμού. Αργότερα, και μετά από κάποιες δεκαετίες, ο Gerald Reaven όρισε την ινσουλινοαντίσταση και όχι την παχυσαρκία, ως τον παράγοντα εκείνον που κυρίως συνθέτει το ΜΣ [2].

Ο ορισμός του ΜΣ βρίσκεται υπό συζήτηση και ο επιστημονικός κόσμος δεν είναι σε θέση να καταλήξει σε έναν ακριβή ορισμό του. Διάφοροι Παγκόσμιοι οργανισμοί κλήθηκαν να ορίσουν τα κριτήρια καθορισμού του, όπως ο WHO (*World Health Organization –Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας), ο* NCEP ATP III *(National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III*) και ο IDF (*International Diabetes Federation*), και τα κριτήρια αυτά συγκεντρωμένα παρουσιάζονται στον πίνακα 1 [1].

Αν και όλοι οι οργανισμοί δεν δίνουν ταυτόσημους ορισμούς του ΜΣ, ωστόσο όλοι συγκλίνουν στην άποψη πως υπάρχουν 5 κριτήρια κοινά που το χαρακτηρίζουν: Το αυξημένο σωματικό βάρος (που εκφράζεται είτε ως περιφέρεια μέσης, είτε ως λόγος περιφέρεις μέσης προς περιφέρεις γλουτών), τα αυξημένα επίπεδα Τριγλυκεριδίων, η Ινσουλινοαντίσταση (που εκφράζεται είτε ως αυξημένη γλυκόζη, είτε ως αυξημένη ινσουλίνη), τα μειωμένα επίπεδα HDL-χοληστερόλης και η αυξημένη Αρτηριακή Πίεση.

Πίνακας 1: Κριτήρια Καθορισμού Μεταβολικού Συνδρόμου

Οργανισμός /Κριτήρια	**WHO**	**NCEP ATP III**	**IDF**
Περιφέρεια Μέσης		>102 cm Άντρες > 88 cm Γυναίκες	>94 cm Άντρες > 80 Γυναίκες
Γλυκόζη νηστείας		> 110 mg/dl	≥100 mg/dl ή ιστορικό διαβήτη
Τριγλυκερίδια νηστείας	≥150mg/dl	≥150mg/dl	≥150 mg/dl ή φαρμακευτική αγωγή
HDL	<35 mg/dl Άντρες <40 mg/dl Γυναίκες	<40 mg/dl Άντρες <50 mg/dl Γυναίκες	<40 mg/dl Άντρες <50mg/dl Γυναίκες ή φαρμακευτική αγωγή
Αρτηριακή πίεση	> 140/90 mmHg	≥135/85 mmHg	>140/90 mmHg ή φαρμακευτική αγωγή
Περφέρεια μέσης/Περιφέρεια Γλουτών	>90 Άντρες > 85 Γυναίκες		
Ρυθμός Απέκκρισης Αλβουμίνης	> 20μgr/ min		
ΠΑΡΑΤΗΡΗΣΕΙΣ	1. Ινσουλινοαντίσταση ή διαβήτης και τουλάχιστον 2 από τα παραπάνω κριτήρια 2. Ή αυξημένη HDL-χοληστερόλη ή τα τριγλυκερίδια	Τουλάχιστον 3 από τους παραπάνω παράγοντες	Κεντρικού τύπου παχυσαρκία και τουλάχιστον 2 από τους παραπάνω παράγοντες.

Επιδημιολογικά στοιχεία δείχνουν πως το ΜΣ απαντάται πολύ συχνά. Σύμφωνα με επίσημα δεδομένα του National Health and Nutrition Examination Survey (1999-2002), υπολογίστηκε πως το ποσοστό εμφάνισής του στους ενήλικες Αμερικάνους κυμαίνεται μεταξύ του 34,6% (σύμφωνα με τα κριτήρια NCEP ATP III) και του 39,1% (IDF)[3]. Η συχνότητα εμφάνισής του αυξάνεται με την ηλικία και μάλιστα ένας στους δύο ενήλικες άνω των 60 ετών, πάσχουν από το σύνδρομο[3]. Εμφανίζεται συχνότερα στους άντρες όταν χρησιμοποιούνται τα κριτήρια καθορισμού του WHO ή του IDF, ενώ αντίθετα δεν υπάρχει καμία διαφορά μεταξύ των δύο φύλων, όταν χρησιμοποιούνται τα κριτήρια NCEP [3,4]. Η εθνικότητα επιπλέον έχει βρεθεί να επηρεάζει την συχνότητα εμφάνισής του [3].

Μέρα με τη μέρα, το ΜΣ εξαπλώνεται όλο και περισσότερο, παράλληλα με τον πληθυσμό που γερνάει και με την παχυσαρκία που έχει πάρει διαστάσεις επιδημίας[5]. Η εμφάνιση του συνδρόμου από πολύ μικρή ηλικία, είναι ένα γεγονός που θα πρέπει να προβληματίσει στο μέλλον τον επιστημονικό κόσμο και προτού αναγκαστούμε να έρθουμε αντιμέτωποι με το πρόβλημα, καλό είναι να εστιάσουμε στην πρόληψή του[5]. Ανησυχητική η μελέτη του Dunkan και των συνεργατών του (2004)[6], από την οποία προκύπτει πως η συχνότητα εμφάνισής του μεταξύ των εφήβων έχει δραματικά αυξηθεί την τελευταία δεκαετία (από 4,2% στο διάστημα 1988-1992 ανέβηκε στο 6,4% στη διετία 1999-2000).

Τα τελευταία επιστημονικά δεδομένα αναφέρουν τρόπους καταπολέμησης του συνδρόμου αυτού, οι οποίοι περιλαμβάνουν διαφόρων ειδών διαιτών, αλλαγή τρόπου ζωής (αύξηση της άσκησης, διακοπή του καπνίσματος κα) ή και φαρμακευτική αγωγή.

3. ΣΧΕΣΗ ΜΣ ΚΑΙ ΕΜΦΑΝΙΣΗ ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΩΝ ΝΟΣΗΜΑΤΩΝ

Μια σειρά μελετών δείχνουν τη θετική συσχέτιση του ΜΣ με τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων[7]. Το σύνδρομο αυτό, εκτός του ότι απαντάται σε διαβητικά άτομα, εμφανίζεται και σε άτομα που δεν πάσχουν από διαβήτη, αυξάνοντας κατά 7 φορές την πιθανότητα να νοσήσουν από την ασθένεια αυτή στο μέλλον. Το γεγονός αυτό, αυξάνει ακόμη περισσότερο τον κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων. Αλλά ακόμα και από τον ορισμό του ΜΣ, παράγοντες κινδύνου όπως η υπέρταση και η αυξημένη γλυκόζη πλάσματος που σχετίζονται με το σύνδρομο, αποτελούν από μόνοι τους ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου εμφάνισης στεφανιαίας νόσου (coronary heart disease - CHD)[7].

*3.1. Περιφέρεια μέ*σης και εμφάνιση CHD

Από μια σειρά ευγλυκαιμικών-υπερινσουλιναιμικών δοκιμών έχει φανεί πως ναι μεν υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ δείκτη μάζας σώματος και ινσουλινοαντίστασης, ωστόσο ο δείκτης αυτός μπορεί να εξηγήσει κατά ένα μικρό μόνο ποσοστό την αντίσταση στην ινσουλίνη [8].

Αυτό που έχει φανεί να έχει την πιο ισχυρή θετική συσχέτιση με την ινσουλινοαντίσταση είναι η κεντρικού τύπου παχυσαρκία (*ανδροειδής*) [8]. Η αυξημένη περιφέρεια μέσης και κυρίως το αυξημένο σπλαχνικό λίπος σχετίζεται άμεσα με καρδιοαγγειακές παθήσεις, δυσλιπιδαιμίες και ινσουλινοαντίσταση, συγκριτικά με συσσώρευση λίπους σε άλλα τμήματα του σώματος [9,10,11], ή συγκριτικά με το υποδόριο λίπος [9]. Συνεπώς τα οφέλη που παρατηρούνται από την απώλεια βάρους όσον αφορά στους δείκτες του ΜΣ [12], πιθανότατα οφείλονται σε μείωση του σπλαχνικού λίπους [9], μιας και αυξημένη συσσώρευση του συνεπάγεται μεγαλύτερη έκθεση του ήπατος σε λιπαρά οξέα [13].

Σε συγχρονική μελέτη όπου συμμετείχαν 695 άντρες και γυναίκες (*Quebec Family Study*) φάνηκε πως η μεγάλη περιφέρεια μέσης -ανεξάρτητα από άλλους συγχητικούς παράγοντες- σχετίζεται ισχυρά με χαμηλά επίπεδα HDL-χοληστερόλης και υψηλά τριγλυκεριδίων, ινσουλίνης και γλυκόζης νηστείας ($p<0,01$), παράγοντες που σχετίζονται με την εμφάνιση CHD [13].

3.2. Επίπεδα *τριγλυκεριδίων (TG) νηστείας* και εμφάνιση CHD

Επιδημιολογικές μελέτες για την ανεξάρτητη επίδραση των TG νηστείας στην εμφάνιση CHD έδειξαν αμφιλεγόμενα αποτελέσματα, με κάποιες να υποστηρίζουν πως υπάρχει ανεξάρτητη επίδραση [14,15,16] και με κάποιες άλλες πως δεν υπάρχει [17]. Πάντως από το 1959 είχε φανεί να υπάρχει ανεξάρτητη θετική συσχέτιση επιπέδων TG νηστείας και CHD [16] και μάλιστα τα τελευταία χρόνια ενισχύεται ολοένα και περισσότερο η άποψη αυτή.

Τα αποτελέσματα προοπτικής μελέτης (Prospective Cardiovascular Munster Study-PROCAM) που πραγματοποιήθηκε το διάστημα 1979-1985 και στην οποία συμμετείχαν 19,698 άτομα ηλικίας 16-65 ετών, έδειξαν πως μετά από 8 χρονη παρακολούθηση των εθελοντών, τα αυξημένα επίπεδα TG εμφανίζονται ως ανεξάρτητος παράγοντας για CHD, ακόμη και μετά από διόρθωση για LDL και HDL-χοληστερόλη, ηλικία, αρτηριακή πίεση, κάπνισμα, διαβήτης και οικογενειακό ιστορικό καρδιοπάθειας[15].

Ομοίως και σε μία άλλη μετα-ανάλυση 17 μελλοντικών (prospective) μελετών (συνολικά 46413 άνδρες και 10864 γυναίκες) έδειξε ότι για κάθε 1 mmol αύξηση στα επίπεδα TG νηστείας, αυξάνεται ο κίνδυνος για CHD κατά 32% στους άνδρες και 76% στις γυναίκες. Διόρθωση για τα επίπεδα HDL-χοληστερόλης και για άλλους παράγοντες κινδύνου επέφερε μείωση της σχέσης αυτής στο 14% στους άνδρες και 37% στις γυναίκες, παρέμεινε όμως στατιστικά σημαντική [14].

Δεν είναι απολύτως ξεκαθαρισμένο που οφείλεται αυτή η παρατηρούμενη συσχέτιση μεταξύ TG και CHD [18]. Υποστηρίζεται πως η υπερτριγλυκεριδαιμία συνεισφέρει στην στεφανιαία νόσο μέσω άμεσης αθηρογόνου δράσης των πλούσιων σε TG λιποπρωτεινών (VLDL), ενώ σχετίζεται και με άλλα αθηρογόνα λιποπρωτεϊνικά προφίλ, όπως χαμηλά επίπεδα HDL-χοληστερόλης ή παρουσία μικρών και πυκνών μορίων LDL-χοληστερόλης. Επιπρόσθετα, ίσως να προάγει και τη θρομβογέννεση μέσω αλλαγών στους μηχανισμούς πήξης και φιμπρινόλυσης [18].

Ωστόσο, αντίθετα με τα παραπάνω υπάρχουν και μελέτες που υποστηρίζουν πως τα αυξημένα επίπεδα TG νηστείας αν εξεταστούν μεμονωμένα δεν μπορούν να θεωρηθούν ως το καλύτερο εργαλείο για την εκτίμηση του κινδύνου εμφάνισης CHD, μιας και η σχέση των TG με τη CHD δεν παρέμεινε στατιστικά σημαντική μετά από ανάλυση πολλών μεταβλητών (multivariate analysis). Αυτό θεωρείται ότι οφείλεται κυρίως στο ότι η υπερτριγλυκεριδαιμία νηστείας σχετίζεται με χαμηλά επίπεδα HDL χοληστερόλης, η οποία από μόνη της αποτελεί ισχυρό και ανεξάρτητο παράγοντα μείωσης του κινδύνου CHD [17].

3.3 Επίπεδα *HDL-χοληστερόλης* και εμφάνιση CHD

Τα τελευταία χρόνια όλο και περισσότερο ενισχύεται η άποψη που θέλει τα χαμηλά επίπεδα HDL-χοληστερόλης να σχετίζονται θετικά με την εμφάνιση CHD [17,19].

Προοπτική μελέτη (*Prospective Cardiovascular Munster Study- PROCAM*) που διήρκησε 8 έτη και στην οποία συμμετείχαν άντρες ηλικίας 16-65 ετών, έδειξε πως όσο τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης μειώνονταν, τόσο αυξανόταν η πιθανότητα εμφάνισης CHD. Σε συγκέντρωση HDL-χοληστερόλης πλάσματος <40g/dl (1,0 mmol/lt) το ποσοστό εμφάνισης CHD μεταξύ του μελετούμενου πληθυσμού ήταν 8,3%, έναντι του αντίστοιχου ποσοστού 3,1%, που παρατηρήθηκε με επίπεδα HDL-χοληστερόλης >49g/dl (1,3 mmol/lt) [15].

Η HDL-χοληστερόλη μειώνει την εμφάνιση CHD μέσω διαφόρων μηχανισμών [20]. Έχει αντιοξειδωτική δράση, εμποδίζοντας την οξείδωση της LDL-χοληστερόλης, μιας και η οξειδωμένη μορφή αυτής ελκύει μονοκύτταρα και μετατρέπεται σε αφρώδη κύτταρα που επικάθονται στα αρτηριακά τοιχώματα. Η ικανότητα της να μεταφέρει τα λιπίδια του αρτηριακού τοιχώματος της περιφέρειας πίσω στο ήπαρ (*αντίστροφη μεταφορά χοληστερόλης*) της προσδίδει μη αθηρογόνο δράση, ενώ έχει άμεσα αντι-φλεγμονώδη δράση, αναστέλλοντας το ένζυμο κινάση της

σφιγγοσίνης στα τοιχώματα των αγγείων. Η HDL-χοληστερόλη επιπλέον βελτιώνει τη λειτουργία του ενδοθηλίου, μειώνοντας την έκφραση των μορίων προσκόλλησης, ενώ έχει και αντιθρομβωτικές ιδιότητες, είτε αδρανοποιώντας παράγοντες πήξης, είτε ενεργοποιώντας τη διαδικασία διάλυσης των θρόμβων (*φιμπρινόλυση*), είτε μειώνοντας την ικανότητα για πήξη των ερυθρών αιμοσφαιρίων.

3.4. Επίπεδα *γλυκόζης/ινσουλίνης* νηστείας και εμφάνιση CHD

Η ινσουλινοαντίσταση έχει βρεθεί να αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα νοσηρότητας κυρίως για CHD [21].

Τα μη φυσιολογικά επίπεδα ινσουλίνης και γλυκόζης υποδηλώνουν την ινσουλινοαντίσταση, η οποία χαρακτηρίζεται ως μη φυσιολογικό σήμα ινσουλίνης στους περιφερικούς ιστούς και κυρίως στο λιπώδη ιστό, με αποτέλεσμα ανωμαλίες στο μεταβολισμό των λιπιδίων [22]. Η συστηματική αυτή ινσουλινοαντίσταση οδηγεί σε αύξηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων (FFA), εξαιτίας του ότι παύει το ερέθισμα της ινσουλίνης στα λιπώδη κύτταρα για λιπογέννεση, τα οποία και καταλήγουν στο ήπαρ, προάγοντας το σχηματισμό της apo B, της απολιποπρωτεΐνης των VLDL μορίων. Παράλληλα, λόγω αντίστασης στην ινσουλίνη μειώνεται και η δράση της λιποπρωτεινικής λιπάσης (LPL) του ενδοθηλίου των περιφερικών ιστών και ως εκ τούτου μειώνεται ο ρυθμός εκκαθάρισης των VLDL[22]. Συνεπώς, η υπερτριγλυκεριδαιμία που παρατηρείται στην ινσουλινοαντίσταση, και που αντικατοπτρίζεται από τα αυξημένα επίπεδα VLDL, οφείλεται στο συνδυασμό τόσο της αυξημένης παραγωγής των VLDL, όσο και στο μειωμένο ρυθμό εκκαθάρισής τους. Οι VLDLs τέλος μεταβολίζονται σε υπολείμματα λιποπρωτεϊνών, που προάγουν την αθηρωμάτωση [22].

3.5. Επίπεδα *Αρτηριακής Πίεσης* και εμφάνιση CHD

Η υψηλή Αρτηριακή Πίεση έχει βρεθεί να αποτελεί πρόβλημα υγείας για περισσότερο από 50.000.000 ανθρώπους στην Αμερική, αποτελώντας μία σύγχρονη απειλή [23]. Σχετίζεται με μία σειρά ανωμαλιών του οργανισμού όπως ινσουλινοαντίσταση και υπερλιπιδαιμίες, ενώ μία σωστή διατροφή παράλληλα με τακτική φυσική δραστηριότητα, μπορεί να την μειώσει, βελτιώνοντας τη λειτουργία του ενδοθηλίου [23].

Από τα παραπάνω γίνεται κατανοητό πως αντιμετωπίζοντας τους δείκτες υγείας που σχετίζονται με την εμφάνιση ΜΣ, μειώνουμε κατά πολύ τον κίνδυνο CHD[7]. Από τη βιβλιογραφία φαίνεται πως ένας από τους βασικότερους τρόπους αντιμετώπισης του συνδρόμου είναι η απώλεια σωματικού βάρους, που μπορεί να επιτευχθεί είτε με άσκηση είτε και με διατροφή.

4. ΑΣΚΗΣΗ

Από όλους τους Οργανισμούς Υγείας, η τακτική φυσική δραστηριότητα συστήνεται μέσα στα πλαίσια ενός αποτελεσματικού προγράμματος απώλειας βάρους [24]. Ωστόσο, λίγα δεδομένα στη βιβλιογραφία υπάρχουν από τυχαιοποιημένες έρευνες-ελέγχου, για την ικανότητα της άσκησης να μειώνει αποτελεσματικά τον κίνδυνο παχυσαρκίας σε άντρες και γυναίκες, χωρίς περιορισμό στην κατανάλωση θερμίδων από τη διατροφή. Το γεγονός αυτό οφείλεται στο ότι το αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο που προκαλεί η άσκηση, δεν είναι αρκετό να οδηγήσει σε μείωση βάρους. Συνεπώς, οποιοδήποτε πρόγραμμα φυσικής δραστηριότητας, αν ο στόχος είναι η αποτελεσματική απώλεια βάρους, θα πρέπει να εντάσσεται μέσα στα πλαίσια υποθερμιδικής διατροφής [24].

5. ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Η μείωση του σωματικού βάρους αποτελεί αντικείμενο έρευνας πολλές δεκαετίες. Διάφορα διατροφικά σχήματα έχουν προταθεί για τον σκοπό αυτό [25]. Αν και η απώλεια βάρους και ιδιαίτερα η μείωση του ενδοκοιλιακού λίπους σχετίζεται με τη βελτίωση δεικτών υγείας [26], φαίνεται ότι και η σύσταση της δίαιτας που οδηγεί στην απώλεια βάρους διαδραματίζει σημαντικό ρόλο για τη βελτίωσή τους.

5.1. ΔΙΑΙΤΑ ΧΑΜΗΛΗ σε Υδατάνθρακες, Υψηλή σε λίπος (Low Carbohydrate - High Fat: LC-HF)

(Ημερήσια Ενεργειακή Πρόσληψη ➔ Λίπος (Fat): 55% -65%, Υδατάνθρακες (CHO): 20-70 γρ, Πρωτεΐνη (Prot): 25%-35%)

Οι δίαιτες αυτές που έγιναν γνωστές από τον Atkins (1972) ονομάζονται και κετογονικές, εξαιτίας της παραγωγής κετονοσωμάτων, οφειλόμενης στο πολύ χαμηλό ποσοστό υδατανθράκων (CHO) [27], ενώ δεν υπάρχουν καθορισμένες συστάσεις όσον αφορά στην πρόσληψη φυτικών ινών, χοληστερόλης ή στον τύπο του λίπους [28].

Η φιλοσοφία τους στηρίζεται στο ότι η μειωμένη πρόσληψη υδατανθράκων και άρα η έλλειψη γλυκόζης, οδηγεί σε χρησιμοποίηση του λίπους ως πηγή ενέργειας –γεγονός που φαίνεται και από την κετογέννεση- και άρα απώλεια σωματικού βάρους [25]. Εξάλλου είναι πιθανόν η μεγαλύτερη απώλεια ενέργειας, να προκαλείται και από διαφυγή κετόνων στα ούρα, ενώ η κετογέννεση συνδέεται και με καταστολή της όρεξης [29]. Επιπλέον, υποστηρίζεται πως η όρεξη καταστέλλεται λόγω μειωμένων επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης, ενώ η πείνα καθυστερεί λόγω υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος (Fat) και πρωτεΐνη (Prot). Όλα αυτά οδηγούν σε μειωμένη πρόσληψη θερμίδων και ως εκ τούτου σε απώλεια σωματικού βάρους [30,31]. Μία άλλη νεότερη άποψη είναι αυτή που υποστηρίζει πως τα χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης, συνεπάγονται και χαμηλά επίπεδα λεπτίνης -της ορμόνης δηλαδή που μειώνει την ενεργειακή πρόσληψη [25]- ενώ υπάρχουν και επιστημονικά δεδομένα που υποστηρίζουν πως η απώλεια βάρους είναι αποτέλεσμα της απώλειας νερού, λόγω εξάντλησης του γλυκογόνου [30]. Σύμφωνα με άλλους ισχυρισμούς, ο μεταβολικός ρυθμός αλλάζει, μιας και το μεγάλο ποσοστό Prot που περιέχουν, προστατεύει τη μυϊκή σωματική μάζα από τον καταβολισμό και προκαλεί μεγαλύτερη απώλεια λιπώδους μάζας [30].

Η ασφάλεια των διαιτών αυτών αμφισβητείται. Ως ανεπιθύμητες ενέργειες αναφέρονται η δυσοσμία στην αναπνοή λόγω παραγωγής κετονοσωμάτων, η δυσκοιλιότητα λόγω έλλειψης φυτικών ινών, η διάρροια λόγω παρουσίας μεγάλου ποσοστού λίπους, η ζαλάδα, ο πονοκέφαλος, η απώλεια μνήμης, η ναυτία, η δίψα, η κόπωση και η αδυναμία [25]. Επιπλέον, υπάρχουν στοιχεία που δηλώνουν ότι προκαλούν πέτρες στα νεφρά των παιδιών, όχι όμως και των ενηλίκων, ενώ η έλλειψη φυτικών ινών, φρούτων και λαχανικών, αυξάνει την πιθανότητα καρκίνου. Η υπερβολική

πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων πλούσιων σε πρωτεΐνη που οδηγεί σε ασβεστουρία, σε συνδυασμό με έλλειψη Μαγνησίου, Βιταμίνης C, Καλίου, φυτικών ινών, δύναται να οδηγήσει μακροπρόθεσμα σε σκελετικά προβλήματα. Στη θεωρία, η δίαιτα αυτή μπορεί να οδηγήσει σε ανεπάρκειες βιταμινών και μετάλλων, στην πράξη όμως αυτό δεν συμβαίνει, μιας και είναι δύσκολο να εφαρμοστεί για μεγάλο χρονικό διάστημα [25]

5.1.1 Δίαιτα LC-HF και δείκτες Μεταβολικού Συνδρόμου

Εξαιτίας του πολύ χαμηλού ποσοστού CHO των διαιτών αυτών, η αύξηση του προσλαμβανόμενου διατροφικού Fat είναι ένα γεγονός το οποίο έχει χαρακτηριστεί επικίνδυνο για CHD [25]. Δεδομένα από πραγματοποιθείσες μελέτες που θα παρουσιαστούν παρακάτω έδειξαν πως κάποιοι από τους δείκτες του ΜΣ βελτιώνονται όταν από τη διατροφή μειωθεί το ποσοστό των CHO και το στοιχείο αυτό δεν αποτελεί καινούρια γνώση [32]. Μάλιστα όσα άτομα εμφάνιζαν υψηλότερους δείκτες ΜΣ προ παρέμβασης, βελτίωναν περισσότερο το λιπιδαιμικό προφίλ με τη δίαιτα αυτή, συγκριτικά με όσους είχαν αρχικά φυσιολογικά επίπεδα λιπιδίων [25].

Σε κάποιες περιπτώσεις παράλληλα με την παρέμβαση οι εθελοντές έπαιρναν και ένα πολυβιταμινούχο σκεύασμα [33,34,35], μιας και η αποχή από την κατανάλωση φρούτων και λαχανικών –λόγω περιορισμού CHO- δύναται να οδηγήσει σε ανεπάρκειες μικροθρεπτικών συστατικών και εδώδιμων ινών[35,] ενώ σε μία άλλη χορηγήθηκε και διάλυμα φυτικών ινών[34]. Ο αριθμός των εθελοντών ήταν μικρός - από 8 εως και 69 άτομα- ο μέσος όρος ηλικίας τους ήταν τα 41 έτη και μελετήθηκαν και τα 2 φύλα. Κατά κύριο λόγο οι συμμετέχοντες ήταν υγιής [34,36,37], όμως υπήρξαν και περιπτώσεις διαβητικών [38,39], υπερχοληστερολαιμικών [40,41,33] ή και πασχόντων από το ΜΣ[39]. Η χρονική διάρκεια των ερευνών ήταν μικρή (1-12 μήνες) αν και υπάρχουν παρεμβάσεις των οποίων η διάρκεια έφτανε μέχρι και τα 2 χρόνια [41,42], ενώ άλλες πάλι πολύ σύντομες των 14 ημερών [38].

Στις περισσότερες παρεμβάσεις το BMI (δείκτη μάζας σώματος) των εθελοντών κυμαινόταν μεταξύ 25-35Kgr/m^2, ενώ υπήρξαν και κάποιες που πραγματοποιήθηκαν σε εξαιρετικά παχύσαρκους (BMI>40 Kgr/m^2) [39] ή και σε φυσιολογικού σωματικού βάρους εθελοντές [36,37]. Παρά

τη σύντομη διάρκεια των μελετών αυτών και παρά το φυσιολογικό βάρος των εθελοντών, το βάρος μειώθηκε κατά 2% και τα TG κατά 30% περίπου και στις 2 μελέτες. Από την άλλη, τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης είτε αυξήθηκαν [36], είτε παρουσίασαν τάση για αύξηση [37], ενώ η ινσουλινοαντίσταση μειώθηκε σημαντικά [43].

Οι οδηγίες που δόθηκαν στους εθελοντές ήταν να μειώσουν την πρόσληψη CHO, όχι όμως και την πρόσληψη ενέργειας, ωστόσο οι δίαιτες σε όλες τις παρεμβάσεις κατέληξαν υποθερμιδικές με εξαίρεση τη μελέτη του Volek και των συνεργατών του (2003) [36]. Το γεγονός αυτό πιθανότατα εξηγείται από την αυξημένη ικανότητα κορεσμού που χαρακτηρίζει τις δίαιτες LC-HF και από το ότι αποκλείονται από τη διατροφή τρόφιμα ιδιαιτέρως αγαπημένα όπως ζυμαρικά και ψωμί και ως εκ τούτου μειώνονται οι επιλογές τροφίμων. Παρόλα αυτά, συγκριτικά με τις άλλες δίαιτες (όπως αυτές περιορισμένου λίπους), εμφάνισαν υψηλό ποσοστό εφαρμοσιμότητας, φτάνοντας σε κάποιες παρεμβάσεις το 85% των συμμετεχόντων να ολοκληρώνουν την παρέμβαση [44].

Τα αποτελέσματα της δίαιτας LC-HF στους δείκτες του ΜΣ φαίνονται στους πίνακες 2 και 3 του παραρτήματος.

5.1.1.1. Επίδραση της δίαιτας LC-HF στην Περιφέρεια Μέσης/ Σωματικό Βάρος/ Σύσταση Σώματος

Η μεγάλη περιφέρεια μέσης ή αλλιώς το αυξημένο σπλαγχνικό λίπος είναι ένας από τους δείκτες του ΜΣ ο οποίος σχετίζεται θετικά με ινσουλινοαντίσταση, και ως εκ τούτου με CHD [10]. Δύο μελέτες που μέτρησαν την περιφέρεια μέσης έδειξαν μείωσή της μετά από κατανάλωση LC-HF [34,45].

Απώλεια σωματικού βάρους παρατηρήθηκε σε όλες τις μελέτες, χωρίς ωστόσο η χρονική διάρκεια της παρέμβασης ή το αρχικό σωματικό βάρος να αποτελεί περιοριστικό παράγοντα. Ακόμη και σε μελέτη διάρκειας μόλις 1 μήνα σε 10 γυναίκες με BMI<25Kgr/m^2, το βάρος

μειώθηκε κατά 2%, στο τέλος της μελέτης [36]. *Πάντως η πλειοψηφία των ερευνών καταλήγουν πως ο περιορισμός των θερμίδων είναι αυτός που τελικά οδηγεί στην απώλεια βάρους.*

Ο επιστημονικός κόσμος συγκλίνει στην άποψη πως οι δίαιτες αυτές πλεονεκτούν στην βραχυπρόθεσμη απώλεια βάρους (3-6 πρώτους μήνες της παρέμβασης [33,34,45,47]), αλλά επιπλέον μείωση του βάρους παύει να υπάρχει στο τέλος του χρόνου [39,48], καταλήγοντας πως τα άτομα που τις ακολουθούν φαίνεται να έχουν την τάση να αποκτούν ξανά το χαμένο τους βάρος [48]. Χαρακτηριστική η μελέτη του Dashti και των συνεργατών του (2003, 2004) όπου μελετώντας το βάρος παχύσαρκων εθελοντών φάνηκε πως στο τέλος των 12 μηνών, η απώλεια έφτανε το 13,4%, ενώ στο τέλος των 24 μηνών, το 14,2%, δείχνοντας πως ένα χρόνο μετά, η επιπλέον απώλεια βάρους ήταν πολύ μικρή της τάξεως του 0,8% [47]. Ωστόσο, δεν θα πρέπει να λησμονείται το γεγονός πως καμία παρέμβαση που έχει εξετάσει τη δίαιτα αυτή, δεν είχε πολύ μεγάλη διάρκεια, συνεπώς τα διαθέσιμα δεδομένα όσο αφορά στην επίδραση της δίαιτας HC-LF σε βάθος χρόνου, είναι ανεπαρκή.

Από μελέτες υποστηρίζεται απώλεια νερού λόγω εξάντλησης γλυκογόνου [30,33] και πως αυτή η απώλεια νερού, είναι αυτή που εξηγεί την απώλεια μυϊκής μάζας [33]. Στο τελευταίο αυτό συμπέρασμα καταλήγει και ο Freedman σε ανασκόπηση της βιβλιογραφίας υποστηρίζοντας πως τις πρώτες ημέρες, η απώλεια βάρους οφείλεται κατά κύριο λόγο στην απώλεια νερού [25], ενώ το χαμένο νερό επανακτάται. Εξαιτίας του περιορισμού των θερμίδων, αν οι δίαιτες αυτές ακολουθηθούν για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, καταλήγουν τελικά και σε απώλεια σωματικού λίπους. Η μελέτη του Meckling (2002) έδειξε πως μετά από 8 μηνη παρέμβαση, χάθηκαν 4 kgr σωματικού βάρους, από τα οποία τα 3 Kgr ήταν σωματικό λίπος και τα υπόλοιπο 1 Kgr μυική μάζα. Αλλά και σε άλλες μελέτες χρονικής διάρκειας μηνών βρέθηκε να μειώνεται σημαντικά το σωματικό λίπος [12,44,49,50]. Μάλιστα, στη μελέτη του Brehm (2003) φάνηκε πως η λιπώδης μάζα ευθυνόταν για το 50% - 60% της απώλειας σωματικού βάρους, ενώ στη μελέτη του Golay (1996) διάστημα 6 εβδομάδων ήταν αρκετό για να μειώσει το σωματικό λίπος κατά 4% περίπου [43]. Ομοίως, σε άλλες μελέτες υποστηρίζεται πως η μυϊκή σωματική μάζα προστατεύεται από τον καταβολισμό και προκαλείται μεγαλύτερη απώλεια λιπώδους μάζας [30].

5.1.1.2 Επίδραση της δίαιτας LC-HF στα TG νηστείας

Όλες οι μελέτες που παρουσιάζονται υποδεικνύουν ισχυρή αρνητική συσχέτιση της πρόσληψης LC-HF με την εμφάνιση υπερτριγλυκεριδαιμίας. Στην μελέτη του Dashti και των συνεργατών του (2004) [51] η μείωση αυτή ανέρχεται στο 60,4% μέσα σε διάστημα 6 μόλις μηνών, ενώ στις περισσότερες μελέτες γύρω στο 30% – 40% των αρχικών τους επιπέδων. Η συσχέτιση αυτή φαίνεται μάλιστα να είναι και η ισχυρότερη συγκριτικά με την αντίστοιχη που προκαλείται στους άλλους δείκτες του ΜΣ[28]. Τα αποτελέσματα είναι πιο εμφανή με παράλληλη χορήγηση συμπληρώματος ιχθυελαίων [17,52] ή και σε περίπτωση ύπαρξης πριν την παρέμβαση μέτριας υπερτριγλυκεριδαιμίας [52], υπερχοληστερολαιμίας [40,41] ή και σακχαρώδη διαβήτη [38,39]. Ακόμη και παρουσία κορεσμένων λιπαρών οξέων η μείωση των CHO ωφελεί τα επίπεδα των TG [53] και ειδικά στην περίπτωση που η διατροφή παράλληλα είναι πλούσια και σε μονοακόρεστα (MUFA) και πολυακόρεστα (PUFA) λιπαρά οξέα [52,54]. Ωστόσο, από τη βιβλιογραφία φαίνεται πως η αύξηση της πρόσληψης λίπους 45-50% της ενεργειακής πρόσληψης, που χαρακτηρίζει τις δίαιτες LC-HF, μειώνει τα επίπεδα TG, ενώ περαιτέρω αύξησή του (65-70%) δεν προκαλεί επιπλέον βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ [55].

Το ερώτημα που τίθεται τώρα είναι αν αυτή η παρατηρούμενη μείωση των TG οφείλεται στην απώλεια του σωματικού βάρους ή όχι .

Σύμφωνα με την πλειοψηφία των μελετών, η επίδραση της δίαιτας LC-HF στα TG είναι ξεκάθαρη και ανεξάρτητη από την απώλεια σωματικού βάρους [37,39,49,52, 56] και μάλιστα η επίδρασή της αυτή είναι εμφανής ακόμα και κατά την περίοδο σταθεροποίησης του μειωμένου βάρους [39]. Ωστόσο υπάρχουν και μελέτες που υποστηρίζουν το αντίθετο, υποδηλώνοντας πως η βελτίωση των επιπέδων TG δεν φαίνεται να είναι σημαντική την περίοδο μετά την απώλεια βάρους [53].

5.1.1.3 Επίδραση της δίαιτας LC-HF στην HDL-χοληστερόλη νηστείας

Από ανασκόπηση της βιβλιογραφίας η πλειοψηφία των ευρημάτων υποδεικνύει πως η δίαιτα LC-HF βελτιώνει[49,33,34,44,48,36,37,47,51,90*,38] τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης. Μάλιστα όσα άτομα εμφάνιζαν υψηλότερους δείκτες ΜΣ προ παρέμβασης, βελτίωναν περισσότερο το λιπιδαιμικό προφίλ με τη δίαιτα αυτή, συγκριτικά με όσους είχαν φυσιολογικά επίπεδα λιπιδίων αρχικά. Σε συμφωνία με τα παραπάνω έρχονται και τα αποτελέσματα έρευνας που συσχετίζει την υψηλή πρόσληψη λίπους (50-65% της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης) με τον σχηματισμό μεγάλων μορίων HDL_2-χοληστερόλης, γεγονός που μειώνει την πιθανότητα εμφάνισης CHD[55]. Παρά το γεγονός της παράλληλης απώλειας βάρους, όταν ανάλογη παρέμβαση έγινε και σε άτομα φυσιολογικού βάρους[52,56], παρατηρήθηκαν παρόμοια αποτελέσματα.

5.1.1.4. Επίδραση της δίαιτας LC-HF στη γλυκόζη/ινουλίνη νηστείας

Βελτίωση στα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης μετά την πρόσληψη δίαιτας LC-HF φαίνεται από τα αποτελέσματα μιας σειράς μελετών[25,27,32,51,47,103*], με τα άτομα με διαταραχές στο μεταβολισμό των υδατανθράκων να ευεργετούνται περισσότερο[38,39,41].* Παρά την απώλεια σωματικού βάρους, φαίνεται πως η μείωση της γλυκόζης πλάσματος είναι ανεξάρτητη από την απώλεια αυτή. Απόδειξη, μελέτη διάρκειας μόλις 14 ημερών με μικρή απώλεια βάρους (1,8%), κατόρθωσε να μειώσει τα επίπεδα γλυκόζης των διαβητικών εθελοντών[38].

Σχετικά με την **ινσουλινοαντίσταση**, έρευνα με χρονική διάρκεια 1 έτους παρατήρησε βελτίωσή της μόνο στα παχύσαρκα διαβητικά άτομα, όχι όμως και στα υγιή, ανεξάρτητα από την απώλεια σωματικού βάρους[39], ενώ αλλού φάνηκε βελτίωση της ινσουλινοαντίστασης και σε υγιή υπέρβαρα άτομα, ακόμα και μέσα στο μικρό χρονικό διάστημα του ενός μήνα[35]. Η μελέτη του Foster (2003), ναι μεν μείωσε την ινσουλινοαντίσταση στους 6 μήνες, όχι όμως και στους 12[48].

5.1.1.5. Επίδραση της δίαιτας LC-HF στην ολική και στην LDL-χοληστερόλη νηστείας και στην Αρτηριακή Πίεση

Η σχέση της δίαιτας αυτής με τα επίπεδα της LDL- και της ολικής χοληστερόλης δεν είναι ξεκαθαρισμένη[28].

Από ανασκόπηση βιβλιογραφίας προκύπτει πως η αύξηση στα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης δεν είναι πάνω από 7%. Με το δεδομένο αυτό, θεωρούμε πως η δίαιτα αυτή ναι μεν δεν συνιστάται σε περίπτωση ατόμων με αυξημένη LDL-χοληστερόλη, σίγουρα όμως δεν προκαλεί ανεπιθύμητες ενέργειες όσον αφορά στα επίπεδα της λιποπρωτεΐνης αυτής[28]. Μόνο σε μία περίπτωση η αύξηση της LDL-χοληστερόλης φάνηκε να ξεπερνάει το 7% και έφτασε το 15% [36], ίσως γιατί σε αυτήν την παρέμβαση δεν παρατηρήθηκε μείωση του σωματικού βάρους. Αλλά και σε άλλες μελέτες η LDL φαίνεται να αυξάνεται κατά 2-3%[27,25] ή και κατά 15% [36]. Το ποσοστό αυτό είναι πολύ μικρότερο από ότι αναμενόταν, αν αναλογιστεί κανείς το μεγάλο ποσοστό των SFA που αναπόφευκτα περιέχουν οι δίαιτες οι τόσο αυστηρές σε CHO[27]. Για αυτό και νέες μελέτες εστιάζουν στην πρόσληψη δίαιτας που αντικαθιστά τα κορεσμένα λιπαρά οξέα με ακόρεστα, για καλύτερα αποτελέσματα στα επίπεδα της LDL.

Ωστόσο, υπάρχουν και μελέτες όπου δείχνουν μείωση των επιπέδων της (*Dansinger 2005*)[48*] ή αύξηση του μεγέθους των μορίων της LDL-χοληστερόλης- καθιστώντας τα λιγότερο αθηρογόνα, μετά από κατανάλωση δίαιτας LC-HF (*Sharman 2002*)[37].

Η ολική χοληστερόλη φαίνεται πως αυξάνεται μετά από κατανάλωση κετογονικής δίαιτας[36], ενώ σε κάποιες μελέτες έμεινε ανεπηρέαστη[37,39], ενώ σχετικά με την Αρτηριακή Πίεση τα διαθέσιμα στοιχεία δείχνουν μείωση τόσο της διαστολικής όσο και της συστολικής πίεσης[44,103*,33,48*].

Συμπερασματικά

Από τη βιβλιογραφία προκύπτει πως αν κάποιος εμφανίζει αυξημένο λόγο Τριγλυκεριδίων/ HDL-χοληστερόλης ή τα επίπεδα γλυκόζης του δεν είναι ρυθμισμένα, ευεργετείτε περισσότερο αν του δοθεί δίαιτα LC-HF[1]. Επιπλέον ωφελεί τόσο τους παχύσαρκους -και κυρίως αυτούς με ανδροειδή τύπου παχυσαρκία- όσο και αυτούς με φυσιολογικό σωματικό βάρος.

Οι δίαιτες LC-HF:

- ✓ *Προκαλούν μεγάλη και γρήγορη απώλεια σωματικού βάρους με μεγαλύτερη απώλεια νερού **αρχικά**, και στη συνέχεια λιπώδους ιστού*
- ✓ *Μειώνουν τα επίπεδα TG, γλυκόζης και ινσουλίνης και αυξάνουν την HDL-χοληστερόλη.*
- ✓ *Μπορεί να οδηγήσουν σε ανεπάρκειες θρεπτικών συστατικών, λόγω αυστηρού περιορισμού των υδατανθρακούχων τροφίμων.*

5.2. ΣΥΝΗΘΙΣΜΕΝΗ ΥΠΟΘΕΡΜΙΔΙΚΗ ΔΙΑΙΤΑ ΧΑΜΗΛΗΣ ΠΕΡΙΕΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΣΕ ΛΙΠΟΣ (Conventional-CONV)

(Fat: 20%-30%, Prot: 15% - 20%, CHO: 55% - 60%)

Η φιλοσοφία των διαιτών αυτών στηρίζεται στο ότι η απώλεια σωματικού βάρους (περίπου 0,5kgr/εβδομάδα) προκαλείται λόγω αρνητικού ενεργειακού ισοζυγίου (από δίαιτα ή δίαιτα και αύξηση της φυσικής δραστηριότητας), ενώ παράλληλα εξασφαλίζεται η επαρκής πρόσληψη όλων των θρεπτικών συστατικών. Αρχικός στόχος των διατροφικών αυτών προγραμμάτων, η απώλεια 8%-10% του τρέχοντος σωματικού βάρους, γεγονός που έχει συσχετιστεί με βελτίωση της κατάσταση υγείας[25].

Και σε αυτήν την περίπτωση ο αριθμός του δειγμάτων ήταν μικρός (μέχρι 69 άτομα, *Meckling 2004*), ο μέσος όρος ηλικίας τους ήταν τα 41 έτη και μελετήθηκαν τόσο άντρες[37*,7*,90*,78*], όσο και γυναίκες[37*,7*,90*]. Κατά κύριο λόγο οι συμμετέχοντες ήταν υγιής[35,44,33,48,35,43,49*,90*], όμως υπήρξαν και περιπτώσεις διαβητικών[128*,39], υπερχοληστερολαιμικών[33], υπερτασικών[168*] ή και υπερινσουλιναιμικών[7*,78*]. Η χρονική διάρκεια των ερευνών ήταν μικρή (1-12 μήνες). Στις περισσότερες παρεμβάσεις οι εθελοντές ήταν υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, ενώ υπήρξαν και κάποιες που πραγματοποιήθηκαν σε εξαιρετικά παχύσαρκους[39,168*] ή και σε φυσιολογικού σωματικού βάρους συμμετέχοντες[36,37.] Μιας και από τη διατροφή περιορίζεται το λίπος, οι εθελοντές στις περισσότερες μελέτες δυσκολεύονταν να ολοκληρώσουν την παρέμβαση (ποσοστό εφαρμοσιμότητας 50-70%).

Τα αποτελέσματα της δίαιτας CONV στους δείκτες του ΜΣ φαίνονται στους πίνακες 4 και 5 του παραρτήματος

5.2.1. ΔΙΑΙΤΑ CONV και δείκτες Μεταβολικού Συνδρόμου

Τα αποτελέσματα δείχνουν μείωση σωματικού βάρους, επιπέδων ολικής και LDL-χοληστερόλης, ενώ σχετικά με τα επίπεδα TG και HDL-χοληστερόλης δεν υπάρχει ξεκάθαρη συσχέτιση.

5.2.1.1. Επίδραση της δίαιτας CONV στην περιφέρεια μέσης/ σωματικό βάρος/ σύσταση σώματος

Όλες οι δίαιτες οδηγούν σε απώλεια σωματικού βάρους, οφειλόμενου πιθανότατα στην μειωμένη ενεργειακή πρόσληψη, γεγονός που έρχεται και σε συμφωνία με ανασκόπηση της βιβλιογραφίας από τον Freedman (2001) καταλήγοντας πως οι υποθερμιδικές δίαιτες είναι λογικό να καταλήγουν σε απώλεια σωματικού βάρους, γεγονός που πιθανότατα να είναι ανεξάρτητο της σύστασης δίαιτας. Η σύσταση της δίαιτας ίσως να επηρεάζει την μακροχρόνια διατήρηση της απώλειας σωματικού βάρους και σε αυτό το πεδίο θα πρέπει να στραφούν οι μελλοντικές έρευνες[25]. Η μελέτη του Archer και των συνεργατών του έδειξε πως η μείωση αυτή σχετίζεται με το αρχικό σωματικό βάρος του κάθε εθελοντή, με σχέση δοσοεξαρτώμενη[8*].

Όσον αφορά στην σύσταση σώματος, αυτού του είδους οι υποθερμιδικές δίαιτες οι μέτριας περιεκτικότητας σε λίπος και οι πλήρης σε θρεπτικά συστατικά, οδηγούν τόσο σε μείωση του σωματικού λίπους[7*,78*,8*,44], όσο και σε μείωση της περιφέρειας μέσης και γλουτών[25,87*,12], τόσο σε άντρες όσο και σε γυναίκες[7*] και μάλιστα η απώλεια αυτή του βάρους φαίνεται να διατηρείται για μεγάλο χρονικό διάστημα. Στη μελέτη του Brehm (2003) φάνηκε πως το σωματικό λίπος ευθυνόταν για το 50% - 60% της απώλειας σωματικού βάρους.

5.2.1.2. Επίδραση της δίαιτας CONV στα TG νηστείας

Τα αποτελέσματα για τα TG δεν είναι απολύτως ξεκαθαρισμένα αν και φαίνεται να μην επηρεάζονται αφού, οποιαδήποτε αλλαγή κι αν παρατηρήθηκε στα επίπεδά τους, ουσιαστικά οδηγούσε σε σταθεροποίησή αυτών σε φυσιολογικά επίπεδα[44,48,12,87*36,37], γεγονός που υποστηρίζεται και από τα επίσημα δεδομένα του *National Cholesterol Education Step I and II* μετά από μετααναλύσεις[42.] Σε όσες μελέτες φάνηκαν να μειώνονται τα επίπεδα TG [43,33,90*,35,37*,7*,78*] ουσιαστικά η μείωση αυτή ήταν πολύ μικρή συγκριτικά με τη δίαιτα LC-HF, αφορούσαν κυρίως άτομα με αυξημένα TG προ παρέμβασης[33], και πιθανώς οφείλεται στην απώλεια του σωματικού βάρους[69*]. Παράλληλα, στη μελέτη της Stern και των συνεργατών της (2004) τα επίπεδα TG εμφανίστηκαν αυξημένα, μετά από δίαιτα ΣΧΛ[39].

5.2.1.3. Επίδραση της δίαιτας CONV στην HDL-χοληστερόλη νηστείας

Το συγκεκριμένο διατροφικό σχήμα έχει ενοχοποιηθεί για μείωση της HDL-χοληστερόλης πλάσματος σε υγιή άτομα, εξαιτίας του υψηλού ποσοστού CHO. Ωστόσο, από τα στοιχεία του πίνακα δεν μπορεί να προκύψει ένα ξεκάθαρο συμπέρασμα μιας και υπάρχουν μελέτες που προκαλούν μείωση των επιπέδων της[33,39,35,37*,90*,8*,12,97*], μικρή αύξηση[49*,7*,44], ή και καμία επίδρασή τους[48,43,178*,28,36,37], μετά το τέλος των παρεμβάσεων. Όπως και στην περίπτωση των TG, οι όποιες αλλαγές κι αν γίνουν, οδηγούν σε επαναφορά του λόγου HDL-/ολική χοληστερόλη σε φυσιολογικά επίπεδα (National Cholesterol Education Step I and II)[42]. Καταλήγουμε λοιπόν στο συμπέρασμα πως η HDL-χοληστερόλη βελτιώνεται –χωρίς όμως να αυξάνεται σημαντικά- κυρίως σε αυτούς με αυξημένα λιπίδια προ παρέμβασης και στους πάσχοντες από το ΜΣ, με απαραίτητα προϋπόθεση να συνοδεύεται και με απώλεια βάρους[50*].

5.2.1.4. Επίδραση της δίαιτας CONV στη γλυκόζη/ινσουλίνη νηστείας

Τα αποτελέσματα για τα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης είναι αμφιλεγόμενα. Η αύξησή τους αποδίδεται στο υψηλό ποσοστό CHO[35], ενώ η μείωσή τους[44,37*,90*] στην απώλεια σωματικού βάρους ή στην ύπαρξη φυτικών ινών.

5.2.1.5. Επίδραση της δίαιτας CONV στη LDL- στην ολική χοληστερόλη νηστείας και στην Αρτηριακή Πίεση

Το συγκεκριμένο υποθερμιδικό διατροφικό σχήμα έχει βρεθεί να ωφελεί τόσο τα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης[43,7*,78*,48,35] όσο και της ολικής[43,7*,78*,48,35,12,87*,97*,33], καθώς μειώνει και την αρτηριακή πίεση[25].

Συμπερασματικά

Δίαιτες CONV βρέθηκαν να:

- ✓ *Μειώνουν την LDL- και την ολική χοληστερόλη καθώς και την Αρτηριακή Πίεση*
- ✓ *Επαναφέρουν σε φυσιολογικά επίπεδα τα TG, αλλά και το λόγο HDL/ ολική χοληστερόλη,* ***χωρίς όμως να προκαλούν σημαντική μείωσή τους σε σχέση με τη δίαιτα LCHF***

Όλες οι αλλαγές συνοδεύτηκαν με παράλληλη απώλεια βάρους

5.3. ΔΙΑΙΤΕΣ ΧΑΜΗΛΕΣ ΣΕ ΛΙΠΟΣ & ΠΟΛΥ ΧΑΜΗΛΕΣ ΣΕ ΛΙΠΟΣ (HC-VLF)

(Fat: <20%, CHO: 65%-75%, Prot: 15%-20%)

Οι χαμηλές σε λίπος δίαιτες περιέχουν ποσοστό λίπους 11%-19% της συνολικής ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης, ενώ οι πολύ χαμηλές σε λίπος <10%. Και οι δύο περιέχουν υψηλό ποσοστό CHO (65%-75%) και μέτριο ποσοστό Prot (15%-20%)[25]. Η φιλοσοφία τους στηρίζεται στο ότι περιορίζοντας το λίπος, περιορίζονται και οι προσλαμβανόμενες θερμίδες, αφού τα λιπαρά τρόφιμα είναι και αυξημένα θερμιδικά[25,27]. Το γεγονός αυτό πιστοποιείται από τα αποτελέσματα πληθώρα μελετών, όπου όταν ακολουθήθηκαν τέτοιου είδους δίαιτες, μειώθηκε σημαντικά και το σωματικό βάρος[98,99*] . Επιπλέον συνήθως -λόγω υψηλής περιεκτικότητας σε CHO- είναι πλούσια σε φυτικές ίνες που και δημιουργούν το αίσθημα του κορεσμού, αλλά και προκαλούν μεγάλη παραγωγή κοπράνων και κατ' επέκταση αποβολή έστω και μικρής ποσότητας ενέργειας, μέσω αυτών.*

Αν και παλιότερα επιστημονικά δεδομένα αναφέρουν πως για τη δυσλιπιδαιμία που οδηγεί σε αθηρωμάτωση, συστήνεται η μείωση του λίπους και συγκεκριμένα του κορεσμένου λίπους[41*], καινούρια επιστημονικά δεδομένα αναφέρουν πως αν οι υδατάνθρακες αντικαταστήσουν το λίπος της διατροφής, ακόμα και το κορεσμένο, το λιπιδαιμικό προφίλ δεν βελτιώνεται[48,38*,52]. Παραδοσιακά η δίαιτα αυτή δεν χρησιμοποιείται για τη μείωση του σωματικού βάρους, διότι το μικρό ποσοστού λίπους που πρεσβεύει είναι πολύ δύσκολα εφαρμόσιμο στην καθημερινότητα.

5.3.1. ΔΙΑΙΤΑ HC-VLF και δείκτες Μεταβολικού Συνδρόμου

Τα αποτελέσματα της δίαιτας HF-VLC στους δείκτες του ΜΣ φαίνονται στον πίνακα 5 του παραρτήματος.

5.3.1.1. Επίδραση της δίαιτας HC-VLF στο σωματικό βάρος/ στη σύσταση σώματος και στην περιφέρεια μέσης

Τα αποτελέσματα μελετών δείχνουν πως υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ απώλειας σωματικού βάρους και χαμηλής σε λίπος διατροφής[27,2*,107*,137*,162*,19*,108*]. Τα άτομα που καταναλώνουν υψηλές σε λίπος δίαιτες έχουν την τάση να προσλαμβάνουν περισσότερες θερμίδες από ότι αυτά που καταναλώνουν δίαιτες χαμηλού λίπους. Τυχαιοποιημένες μελέτες παρέμβασης έδειξαν πως με τις δίαιτες αυτές εμποδίζεται η προσθήκη βάρους στα άτομα που έχουν φυσιολογικό βάρος και επιπλέον μειώνουν το σωματικό βάρος υπέρβαρων/παχύσαρκων ατόμων[108*,107*]. Σε μεταανάλυση 16 μελετών του Astrup (2001)[67*], φάνηκε πως η απώλεια βάρους σχετίζεται θετικά τόσο με το προ παρέμβασης σωματικό βάρος όσο και με το ποσοστό μείωσης του λίπους, κάτι που επιβεβαιώνεται και από παλιότερη μελέτη[108*].

5.3.1.2. Επίδραση της δίαιτας HC-VLF στα TG νηστείας

Σχετικά με τα TG, υπάρχουν μελέτες που δείχνουν αύξηση των επιπέδων τους[147*], εξαιτίας του μεγάλου ποσοστού CHO. Ωστόσο, αν στη διατροφή υπάρχει επάρκεια φυτικών ινών[145*,137*,19*] ή αν υφίσταται παράλληλη τακτική φυσική δραστηριότητα[42] και απώλεια βάρους[18,146*156*], τα επίπεδα TG βελτιώνονται[2*,107*,137*,19*] και μάλιστα με δοσοεξαρτώμενη σχέση[107*,19*]. Ως εκ τούτου, οι παράγοντες που φαίνεται να καθορίζουν τις παραπάνω συσχετίσεις είναι η περαιτέρω σύσταση της δίαιτας και η μείωση του βάρους. Σε παλιότερη μελέτη των Schaefer και των συνεργατών του (1995) φάνηκε πως αν το βάρος μειωθεί 3,63 Κγρ, τα TG σταθεροποιούνται στις αρχικές τους τιμές, ενώ όταν δεν παρατηρείται απώλεια βάρους, εμφανίζονται αυξημένα[147*].

5.3.1.3. Επίδραση της Δίαιτας HC-VLF στην HDL-χοληστερόλη νηστείας

Οι δίαιτες αυτές που είναι ταυτόχρονα και αυξημένες σε υδατάνθρακες, οδηγούν σε μείωση των επιπέδων HDL-χοληστερόλης[107*,108*,137*,19*2*], λόγω αυξημένης κάθαρση της. Μάλιστα έχει βρεθεί πως όσο μειώνεται το λίπος της διατροφής, τόσο μειώνεται και η HDL-χοληστερόλη[98*]. Η

δράση αυτή των χαμηλών σε λίπος διαιτών φαίνεται να αναιρείται όταν παράλληλα με τη δίαιτα συμβεί και απώλεια βάρους[147*], ή όταν η χαμηλή πρόσληψη λίπους συνοδευτεί και με άσκηση[42]. Χαρακτηριστική η μελέτη του Heilbronn, στην οποία ναι μεν μειώθηκαν τα επίπεδα HDL-χοληστερόλης, όχι όμως όσο θα περίμενε κανείς, κάτι στο οποίο συνέβαλλε η απώλεια βάρους[108*]. Αννττίθετα

5.3.1.4. Επίδραση της δίαιτας HC-VLF στη γλυκόζη/ινσουλίνη νηστείας

Σε συμφωνία με τα παραπάνω, ενώ θα περίμενε κανείς αύξηση των επιπέδων νηστείας γλυκόζης και ινσουλίνης λόγω αυξημένου ποσοστού CHO, οι περισσότερες μελέτες δείχνουν μείωση των επιπέδων τους με την προϋπόθεση όμως να έχουν υψηλό ποσοστό φυτικών ινών[162*,19*,137*,108*] και να είναι υποθερμιδικές και να συνδυάζονται με άσκηση[2*,107*,25].

5.3.1.5. Επίδραση της δίαιτας HC-VLF στη LDL- και ολική χοληστερόλη

Τόσο η ολική όσο και η LDL-χοληστερόλη βρέθηκαν να μειώνονται σε όλες τις παρεμβάσεις. Η LDL-χοληστερόλη μειώνεται πιθανότατα λόγω μείωσης των κορεσμένων λιπαρών οξέων, και η ολική χοληστερόλη εξαιτίας του μικρού ποσοστού λίπους αυτών των διαιτών.

Συμπερασματικά

Οι δίαιτες HC-VLF οδηγούν σε:

- ✓ *Μείωση της LDL- και της χοληστερόλης*
- ✓ *Αύξηση ή σταθεροποίηση των επιπέδων TG πλάσματος, γλυκόζης και ινσουλίνης και μείωση ή σταθεροποίηση της HDL-χοληστερόλης*

Τα παραπάνω διαφοροποιούνται ανάλογα και με τη υπόλοιπη σύσταση της δίαιτας (πχ φυτικές ίνες), την απώλεια βάρους και την άσκηση

5.4. Δίαιτα ΥΨΗΛΗ σε ΠΡΩΤΕΙΝΗ (HP)

(Prot: 15%-30% , Fat: < 30%, CHO: > 41%)

Στη βιβλιογραφία αναφέρονται μία σειρά από δίαιτες HP όπως η δίαιτα Zone, Protein Power, CSIRO[27]. Η φιλοσοφία τους στηρίζεται στο ότι το αυξημένο ποσό της περιεχόμενης PROT δίνει και το αίσθημα του κορεσμού με συνέπεια περιορισμένη ενεργειακή πρόσληψη και ως εκ τούτου μείωση του σωματικού βάρους (μείωση κατά 3 Kgr στον 1 χρόνο), του σωματικού λίπους και αντιμετώπιση της κεντρικής παLC-HFσαρκίας[27,82*].

Ποιοι οι κίνδυνοι από τη χρήση δίαιτας ΥΠ;

Αν και λίγες μελέτες έχουν πραγματοποιηθεί πάνω στο πεδίο αυτό, φαίνεται πως χειροτερεύουν την νεφρική λειτουργία, σε όσους έχουν ήδη διαταραγμένη τη λειτουργία αυτή. Αντιθέτως, όσοι έχουν φυσιολογική νεφρική λειτουργία, δεν επηρεάζονται[27]. Επιπρόσθετα αν και η μεγάλη κατανάλωση κρέατος, δύναται να οδηγήσει σε απώλεια ασβεστίου, από μελέτες φαίνεται πως έχουν προστατευτική δράση ενάντια στα κατάγματα. Η μελέτη EPIC (European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition) αναφέρει πως η μεγάλη κατανάλωση επεξεργασμένου κρέατος πιθανότητα σχετίζεται θετικά με την εμφάνιση καρκίνου του παχέος εντέρου, ωστόσο, η δράση αυτή αναιρείται, όταν στη διατροφή υπάρχει επαρκής ποσότητα φυτικών ινών[27]. Κάποιες έρευνες υποστηρίζουν πως οι δίαιτες οι πλούσιες σε κρέας συσχετίζονται θετικά με την αύξηση της αρτηριακής πίεσης[7*], ενώ θέτουν σε κίνδυνο τη γενικότερη υγεία, μιας και προκαλούν ανεπάρκειες θρεπτικών συστατικών[29].

5.4.1. Δίαιτα HP και δείκτες Μεταβολικού Συνδρόμου

Αν και παλιότερα ερευνητικά δεδομένα υποστήριζαν την άποψη πως η κατανάλωση Prot σχετίζεται θετικά με την εμφάνιση ισχαιμικού CHD[158*], νέα γνώση καταλήγει πως η κατανάλωση της όχι μόνο δεν σχετίζεται με αύξηση της πιθανότητας εμφάνισης τέτοιου επεισοδίου, αλλά προκαλεί και μέτρια μείωση της[7*,102*]. Οι παλιότερες μελέτες που έδειχναν συσχέτιση με καρδιαγγειακά επεισόδια, δεν απομόνωναν τη μεμονωμένη δράση της PROT στην πρόκληση ισχαιμικού επεισοδίου, αλλά άφηναν να επηρεάσει το αποτέλεσμά τους και ο τύπος του λίπους που περιείχαν οι δίαιτες αυτές και που πιθανότατα κατά κύριο λόγο θα ήταν κορεσμένο λίπος και χοληστερόλη[158*]. Επιβεβαιώντας τα παραπάνω, ο Hu και οι συνεργάτες του μέσα στα πλαίσια

προοπτικής μελέτης Nurses' Health Study (1999), μελέτησαν 80.082 γυναίκες 34-59 ετών, για διάστημα 14 χρόνων, οι οποίες δεν παρουσίαζαν ιστορικό καρδιοπάθειας και κατέληξαν πως όταν οι CHO αντικατασταθούν από PROT, ο κίνδυνος CHD μειώνεται σημαντικά[102*].

Ωστόσο, η τροφική πηγή προέλευσης της PROT έχει σημασία, μιας και οικολογικές έρευνες έχουν δείξει θετική συσχέτιση πρόσληψης ζωικού λίπους και θνησιμότητας από καρδιαγγειακές παθήσεις και αρνητική με την πρόσληψη φυτικού λίπους[161*]. Συγκεκριμένα το κόκκινο κρέας αυξάνει τον κίνδυνο, ενώ αν αντικατασταθεί με άσπρο κρέας ή ψάρι ο κίνδυνος μειώνεται. Επιπλέον η κατανάλωση ξηρών καρπών και σόγιας, σχετίζεται με μειωμένη θνησιμότητα από καρδιαγγειακά[159*].

Τα αποτελέσματα της δίαιτας υψηλής σε πρωτεΐνη στους δείκτες του ΜΣ φαίνονται στον πίνακα 7 του παραρτήματος

5.4.1.1. Επίδραση της δίαιτας HP στο σωματικό βάρος/ στη σύσταση σώματος και στην περιφέρεια μέσης

Τα αποτελέσματα μελετών[12,2*,7*,20*,78*] έδειξαν μεγάλη απώλεια σωματικού βάρους σε σύντομο χρονικό διάστημα, ενώ σε βάθος χρόνου τα αποτελέσματα αμφισβητούνται. Επιβεβαιώνοντας τα παραπάνω, οι Halton and Hu σε μια ανασκόπηση της βιβλιογραφίας 15 τυχαιοποιημένων ερευνών (2005), κατέληξαν πως σε 7 από αυτές η απώλεια σωματικού βάρους ήταν μεγαλύτερη στην περίπτωση που η πρόσληψη Prot ήταν υψηλή. Οι μελέτες που ερευνήθηκαν περιείχαν πολλών ειδών υποθερμιδικές δίαιτες με διαφορετική σύσταση θρεπτικών συστατικών και χρησιμοποίησαν διαφορετικά ερευνητικά πρωτόκολλα, ενώ η διάρκειά τους κυμαινόταν από 1 εως και 48 εβδομάδες[14].

Η μείωση του σωματικού βάρους οφείλεται στον ενεργειακό περιορισμό, μιας και οι Prot, αυξάνουν την ικανότητα κορεσμού, μειώνοντας και την όρεξη. Επιπλέον, εμφανίζουν αυξημένη θερμογέννεση, εξαιτίας του ότι ο οργανισμός μην έχοντας αποθηκευτική ικανότητα για αυτές, χρειάζεται να τις μεταβολίσει άμεσα, με αποτέλεσμα να αυξάνεται η ενεργειακή κατανάλωση και η απώλεια σωματικού βάρους. Επίσης, αποκλείοντας από τη διατροφή απλούς υδατάνθρακες, από τη μία εξαντλείται το γλυκογόνο, συνοδευόμενο και από απώλεια νερού και από την άλλη μειώνεται και η μεταγευματική έκκριση ινσουλίνης και ως εκ τούτου, προάγεται ο καταβολισμός και η απώλεια βάρους[159*,29].

Στη βιβλιογραφία φαίνεται πως με δίαιτα HP, παράλληλα με τη μείωση του σωματικού βάρους, παρατηρείται μεγαλύτερη διατήρηση της άλιπης μάζας εις βάρος της λιπώδης[20*,7*]. Η βελτίωση της σύστασης σώματος πιθανώς να οφείλεται στη μείωση των επιπέδων ινσουλίνης λόγω LC-HF και στην ενίσχυση της λιπόλυσης του αποθηκευμένου λίπους. Άλλες πάλι ισχυρίζονται μεγαλύτερη απώλεια νερού αρχικά.

5.4.1.2. Επίδραση της δίαιτας HP στα TG νηστείας

Μία σειρά μελετών έχει δείξει ευεργετικά αποτελέσματα στη μείωση των επιπέδων TG [12,2*,7*,20*,78*], τόσο σε άτομα που προ παρέμβασης είχαν φυσιολογικά επίπεδα TG νηστείας[21*,78*], όσο και σε υπερτριγλυκεριναιμικά άτομα[157*]. Η μείωση αυτή πιθανότατα να οφείλεται τόσο στη μείωση του σωματικού βάρους, όσο και στη χαμηλή πρόσληψη CHO, εξαιτίας της οποίας παρατηρείται μειωμένη παραγωγή VLDL-TG από τα ηπατοκύτταρα[39]

5.4.1.3. Επίδραση της δίαιτας HP στην HDL-χοληστερόλη νηστείας

Τα αποτελέσματα στα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης δεν είναι απολύτως ξεκάθαρα, μιας και είτε βρέθηκαν να αυξάνονται τα επίπεδα της[7*] ή και να παραμένουν αμετάβλητα[20*]. Αυτό πιθανότατα οφείλεται είτε στη μείωση του βάρους, είτε στο χαμηλό ποσοστό CHO.

Απουσία CHO, μειώνεται η ηπατική παραγωγή VLDL-TG, συνεπώς λίγα TG από τις VLDL μεταφέρονται στην HDL-χοληστερόλη, μέσω της δράσης της Prot ακυλοτρανσφεράσης (CETP), με αποτέλεσμα να οδηγούμαστε σε φτωχά σε TG μόρια HDL, τα οποία απομακρύνονται βραδύτερα από την κυκλοφορία και συνεπώς έχουν μεγαλύτερη ικανότητα να δεχτούν τη χοληστερόλη από τα αγγεία και να την μεταφέρουν στο ήπαρ[22].

Ωστόσο, υπήρξαν και μελέτες στις οποίες μειώθηκαν τα επίπεδά της[12,2*,78*,24], πιθανότατα εξαιτίας αύξησης των TG.

5.4.1.4. Επίδραση της δίαιτας HP στην γλυκόζη/ινσουλίνη νηστείας

Φαίνεται πως υποθερμιδική δίαιτα υψηλή σε Prot θεωρείται η καλύτερη επιλογή για τη μείωση του σωματικού βάρους παχύσαρκων υπερινσουλιναιμικών αντρών[78*] και τη βελτίωση της γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος[12,2*,7*,78*].

5.4.1.5. Επίδραση της δίαιτας HP στην ολική, LDL- χοληστερόλη νηστείας και στην Αρτηριακή Πίεση

Φαίνεται πως η δίαιτα ΥΠ μειώνει τόσο τα επίπεδα της ολικής όσο και της LDL-χοληστερόλης[12,2*,7*,20*,78*,29]. Το γεγονός αυτό πιθανότατα οφείλεται τόσο στην απώλεια βάρους, όσο και στο χαμηλό ποσοστό λίπους και ιδιαιτέρα κορεσμένου της δίαιτας.

Ενώ θα περίμενε κανείς αύξηση της αρτηριακής πίεσης λόγω αύξησης κατανάλωσης κρέατος, ωστόσο δεν φάνηκε να ισχύει κάτι τέτοιο[7*], ίσως λόγω μείωσης του σωματικού βάρους[23]. Ωστόσο, οι μελέτες που έχουν μετρήσει τη πίεση είναι ελάχιστες και άρα καλό είναι το εύρημα αυτό να ληφθεί υπόψη με πολύ προσοχή.

Οι δίαιτες HP οδηγούν σε:

- ✓ *Μείωση της γλυκόζης και ινσουλίνης πλάσματος καθώς και της ολικής και LDL-χοληστερόλης*
- ✓ *Μείωση των επιπέδων TG πλάσματος*

6. ΑΛΛΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ

6.1. ΜΟΝΟΑΚΟΡΕΣΤΑ (MUFA) και ΠΟΛΥΑΚΟΡΕΣΤΑ ΛΙΠΑΡΑ ΟΞΕΑ (PUFA)

Μελέτη του Volek και των συνεργατών του (2000), πέτυχε στο να δείξει θετική συσχέτιση με τα χαμηλά επίπεδα TG, υποθερμιδικής διατροφής πλούσιας σε MUFA (31%) και χαμηλής σε CHO (7%, <40γρ/ημέρα), όταν αυτή εφαρμόστηκε από 10 υγιείς άντρες, για 2 μήνες και με παράλληλη χορήγηση συμπληρώματος ω-3 PUFA (2,5γρ/ημέρα)[52]. Ωστόσο, το αποτέλεσμα αυτό δεν ξεκαθαρίστηκε αν οφειλόταν στα ω-3 λιπαρά οξέα, στα MUFA ή στη χαμηλή πρόσληψη CHO. Πάντως τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (ω-3) έχουν βρεθεί να αποτελούν ανεξάρτητο παράγοντα στη μείωση των επιπέδων TG, όπως φαίνεται και από ανασκόπηση 65 μελετών από των Harris και τους συνεργάτες του (1997)[54].

Στη μελέτη του Heilbronn και των συνεργατών του (1999), 35 παχύσαρκοι διαβητικοί τύπου 2 μελετήθηκαν και βρέθηκε πως στην περίπτωση της δίαιτας υψηλής σε MUFA, τα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης μειώθηκαν κατά 17%,ενώ δεν προκλήθηκε μείωση της HDL-χοληστερόλης, όπως παρατηρείται με δίαιτες χαμηλού λίπους. Επιπρόσθετα, πέτυχε να μειώσει το λόγο ολικής/ HDL-χοληστερόλης[108*].

Ομοίως, σε 3 μηνη μελέτη του Noakes και του Clifton (2000), βρέθηκε μείωση της LDL-χοληστερόλης κατά 20% μετά από 3μηνη παρέμβαση υψηλή σε PUFA, ενώ παρουσία SFA δεν παρατηρήθηκε σημαντική αλλαγή στα επίπεδα της LDL-χοληστερόλης[15].

Τα οφέλη των PUFA φάνηκαν και από παρεμβατική μελέτη του Krebs και των συνεργατών του (2006), όπου 116 υπέρβαρες και υπερινσουλιναιμικές γυναίκες μελετήθηκαν για διάστημα 6 μηνών. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως στην ομάδα με τη χορήγηση των PUFA

παρατηρήθηκε σημαντικότερη μείωση των επιπέδων TG και της ινσουλινοαντίστασης[52*]. Η επίδραση αυτή των ω-3 πολυακόρεστων λιπαρών οξέων στα επίπεδα TG, πιθανότατα οφείλεται στην επιτάLC-HFνση της κάθαρσης των TG των χLC-HFλομθικρών, αυξάνοντας τη δράση της LPL

6.2. ΦΥΤΙΚΕΣ ΙΝΕΣ

Σε πρόσφατη 6 μήνη μελέτη του Gerhard (2004) σε διαβητικούς τύπου 2, φάνηκε η προστατευτική δράση των φυτικών ινών, μιας και έδειξε πως μία δίαιτα χαμηλού FAT -παρά το υψηλό ποσοστό CHO που περιέχει- αν είναι πλούσια σε φυτικές ίνες, δύναται και να μειώσει το σωματικό βάρος, αλλά και να εμποδίσει την αύξηση των TG και της γλυκόζης πλάσματος που παρατηρείται με δίαιτες υψηλών CHO[19*].

Μελέτη που δημοσιεύτηκε το 1990 αποκάλυψε πως δίαιτα που περιείχε ποσοστό λίπους 14% και πολύ μεγάλο ποσοστό υδατανθράκων (68%) και φυτικών ινών, οδηγεί σε αύξηση του ρυθμού χρησιμοποίησης γλυκόζης, αυξάνοντας την περιφερική ευαισθησία στην ινσουλίνη[162*] και βρέθηκε πως μετά από 21-28 ημέρες χορήγησης της δίαιτας αυτής, τα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης νηστείας μειώθηκαν σημαντικά.

6.3. ΜΕΣΟΓΕΙΑΚΟΥ ΤΥΠΟΥ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Σε κάποιες χώρες της Μεσογείου όπως πχ στην Ελλάδα το ποσοστό του λίπους φτάνει και το 40%. Το χαρακτηριστικό της δίαιτας των χωρών αυτών- που είναι γνωστή με το όνομα Μεσογειακή Διατροφή- είναι η μεγάλη περιεκτικότητα σε MUFA (ελαιόλαδο) και PUFA (ψάρια) και χαμηλή σε SFA (κόκκινο κρέας). Είναι πλούσια σε φρούτα και λαχανικά, όσπρια, μη επεξεργασμένα δημητριακά, άπαχα γαλακτοκομικά, ξηρούς καρπούς, πουλερικά και ψάρια, ενώ το κόκκινο κρέας, το αυγό, τα γλυκά καταναλώνονται σπανιότερα. Ενθαρρύνει επιπλέον την τακτική φυσική δραστηριότητα και τη μέτρια πρόσληψη κόκκινου κρασιού και κυρίως κατά τη διάρκεια του γεύματος[138*].

Μελέτες που έχουν γίνει έχουν δείξει πως το διατροφικό αυτό σχήμα έχει βρεθεί να μειώνει τον κίνδυνο εμφάνισης CHD, μέσω βελτίωσης δεικτών του ΜΣ (TG, αρτηριακή πίεση, γλυκόζη νηστείας, HDL-χοληστερόλη)[138*]. Τα επίπεδα TG βρέθηκαν μειωμένα και τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης αυξημένα, μετά από παρεμβάσεις με δίαιτα Μεσογειακού τύπου, με παράλληλη απώλεια σωματικού βάρους[187*,188*]. Μάλιστα όσα άτομα έπασχαν ήδη από το ΜΣ, μείωσαν την πιθανότητα εμφάνισης στεφανιαίας νόσου κατά 35%[134*], καθώς και την ινσουλινοαντίσταση μετά από 2 χρόνια παρέμβασης[136*]. Τα αποτελέσματα τυχαιοποιημένης, προοπτικής 18μηνης μελέτη του McManus και των συνεργατών του (2001), η οποία και μελέτησε 101 υπέρβαρους/παχύσαρκους εθελοντές, έδειξαν πως η Μεσογειακού τύπου δίαιτα είναι πολύ πιο εύκολα εφαρμόσιμη συγκριτικά με δίαιτα αυστηρή σε λίπος και τα οφέλη της ήταν εμφανή για μεγάλο χρονικό διάστημα και μετά την ολοκλήρωση της παρέμβασης[111*].

7. ΣΚΟΠΟΣ ΠΑΡΟΥΣΑΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ

Όπως φαίνεται από τη βιβλιογραφική αναζήτηση και τη σύγκριση διαιτών, η δίαιτα LC-HF (χαμηλών υδατανθράκων, υψηλού λίπους) εμφανίζει τα περισσότερα οφέλη στους δείκτες του ΜΣ, αφού μειώνει τα TG νηστείας και τη γλυκόζη/ινσουλίνη πλάσματος και αυξάνει τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης, ενώ παράλληλα πετυχαίνει και μεγαλύτερη απώλεια βάρους βραχυπρόθεσμα. Από την άλλη όμως πιθανώς να αυξάνει την LDL-χοληστερόλη και λόγω απουσίας CHO, δύναται να οδηγήσει σε ανεπάρκειες μικρο-θρεπτικών συστατικών και φυτικών ινών. Αντίθετα, HP (υψηλή σε PROT) μειώνει την LDL-χοληστερόλη προφανώς εξαιτίας του μικρότερου ποσοστού λίπους που περιέχει, ενώ όπως και η δίαιτα LC-HF βελτιώνει και τα TG. Από την άλλη, μία δίαιτα πολύ περιορισμένη σε λίπος (VLF) δεν φαίνεται να επηρεάζει τα επίπεδα TG σημαντικά, και μάλιστα μειώνει την LDL- και την ολική χοληστερόλη, όμως φαίνεται να μειώνει και την HDL-χοληστερόλη και εξαιτίας του πολύ χαμηλού λίπους που περιέχει δεν θεωρείται εύκολα εφαρμόσιμη. Η Μεσογειακού τύπου διατροφή με ποσοστό λίπους 40% και έμφαση στα MUFA και PUFA, είναι περισσότερο εφαρμόσιμη και λόγω της σύστασή της έχει βρεθεί να βελτιώνει και το λιπιδαιμικό προφίλ.

Συνεπώς, με σκοπό τη μείωση του σωματικού βάρους και τη βελτίωση των δεικτών ΜΣ, ενδιαφέρον θα ήταν να εξεταστεί ένα διατροφικό σχήμα που να συγκεντρώνει τα περισσότερα από τα οφέλη των παραπάνω διαιτών. Ένα τέτοιο σχήμα θα μπορούσε να συνδυάζει μία μέτρια πρόσληψη CHO (<70gr/ημέρα), και υψηλή Prot και Fat, με την προϋπόθεση φυσικά το λίπος αυτό να προέρχεται από MUFA και PUFA (ελαιόλαδο, ψάρια, ξηρούς καρπούς). Επιπρόσθετα, αναγκαία θεωρείται και η πρόσληψη φυτικών ινών και μικρο-θρεπτικών συστατικών, προερχόμενα κυρίως από μη-αμυλούχα λαχανικά (με χαμηλό ποσοστό CHO), μιας και η δίαιτα που προτείνεται είναι περιορισμένη σε CHO.

8. ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΥΠΟΘΕΣΗ

Η απώλεια 10% σωματικού βάρους από υποθερμιδική δίαιτα χαμηλή ως μέτρια σε υδατάνθρακες, υψηλή σε πρωτεΐνες, μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λίπη, προκαλεί βελτίωση σε δείκτες του ΜΣ.

9. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Εξεταζόμενοι

Το δείγμα απαρτιζόταν από:

α) ***άνδρες***, ηλικίας 18-55 ετών, με BMI≥30 και περιφέρεια μέσης >102 cm και

β) ***γυναίκες***, ηλικίας 18-50 ετών, πριν την εμμηνόπαυση, με BMI≥30 και περιφέρεια μέσης >88 cm

Κριτήρια αποκλεισμού:

- προβλήματα υγείας εκτός της παχυσαρκίας τα οποία επηρεάζουν τις εξεταζόμενες παραμέτρους ή αποτελούν αντένδειξη για υποθερμιδική διαιτολογική αγωγή
- φαρμακευτική αγωγή που θα μπορούσε να επηρεάζει τις εξεταζόμενες παραμέτρους (πχ αντιλιπιδαιμική αγωγή)
- διαιτολογική αγωγή τους τελευταίους 2 μήνες
- εγκυμοσύνη
- θηλασμός
- συστηματική άσκηση
- άρνηση για απώλεια βάρους

Ενημέρωση Εθελοντών

Η συμμετοχή στην έρευνα ήταν εθελοντική. Οι εξεταζόμενοι αφού ενημερώθηκαν αναλυτικά για το πρωτόκολλο της μελέτης κλήθηκαν να υπογράψουν τη δήλωση συγκατάθεσης (inform consent) για τη συμμετοχή τους στην έρευνα.

Σχεδιασμός μελέτης

Η έρευνα πραγματοποιήθηκε στο Εργαστήριο Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου. Πριν την έναρξη και μετά το πέρας της παρέμβασης ο κάθε εθελοντής προσήλθε στο εργαστήριο για τη διεξαγωγή των μετρήσεων που αναφέρονται αναλυτικά παρακάτω. Η παρέμβαση περιελάμβανε διαιτολογική αγωγή μέχρι απώλεια 10% του αρχικού του βάρους.

Διαιτολογική αγωγή

Οι εθελοντές παρακολουθήθηκαν από διαιτολόγο για τουλάχιστον τον πρώτο μήνα σε εβδομαδιαία βάση και για τους επόμενους μήνες σε 15νθήμερη βάση, ωσότου χαθεί το 10% του αρχικού τους βάρους. Σε κάθε συνεδρία μετριόταν (SECA scale, Hamburg, Germany) και καταγραφόταν το βάρος του εθελοντή χωρίς υποδήματα με ελαφρύ ρουχισμό και τού δινόταν αναλυτικό πρόγραμμα διατροφής. Καθ' όλη τη διάρκεια της παρέμβασης ο ίδιος εθελοντής παρακολουθείτο από τον ίδιο διαιτολόγο.

Η διαιτολογική αγωγή περιελάμβανε **μείωση της πρόσληψης των υδατανθράκων και αύξηση της πρόσληψης πρωτεϊνης, μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπαρών οξέων**. Πιο συγκεκριμένα το διαιτολόγιο για τις 2 πρώτες εβδομάδες ήταν αρκετά χαμηλό σε υδατάνθρακες (42-60γρ./ημέρα) και περιελάμβανε καθημερινά την πρόσληψη ενός ισοδυνάμου από την ομάδα φρούτων, ενός ισοδυνάμου της ομάδας γάλακτος, ενός ισοδυνάμου της ομάδας αμύλου και απεριόριστη κατανάλωση μη-αμυλούχων λαχανικών ως σαλάτα. Μετά τις 2 πρώτες εβδομάδες -αν και εφόσον υπήρχε απώλεια βάρους ≥0,3kg/εβδομάδα- γινόταν σταδιακή αύξηση της προτεινόμενης πρόσληψης υδατανθράκων (+10γρ/εβδομάδα). Σε περίπτωση πρόσληψης βάρους το διαιτολόγιο επανερχόταν στο αρχικά χαμηλό επίπεδο πρόσληψης υδατανθράκων.

Σκοπός επίσης της διαιτολογικής αγωγής ήταν η μειωμένη πρόσληψη κορεσμένων λιπών και η αυξημένη πρόσληψη μονοακόρεστων και πολυακόρεστων λιπών. Για το λόγο αυτό, η πρόσληψη λίπους από κόκκινο κρέας, πουλερικά, και γαλακτοκομικά προϊόντα ήταν μειωμένη. Από την άλλη ενθαρρυνόταν η ελεύθερη πρόσληψη ελαιόλαδου, ψαριών και ωμών και ανάλατων ξηρών καρπών (φουντούκια, αμύγδαλα, φυστίκια Αιγίνης).

Δεδομένου της χαμηλής πρόσληψης φρούτων και για να μην παρουσιαστεί έλλειψη μικροθρεπτικών συστατικών και εδώδιμων φυτικών ινών, επιτρεπόταν η ελεύθερη πρόσληψη μη-αμυλούχων λαχανικών ως σαλάτα.

Σημειώνεται πως η διαιτολογική αγωγή προσαρμοζόταν όσο το δυνατόν περισσότερο στις αρέσκειες και συνήθειες του κάθε εθελοντή.

Μετρήσεις <u>πριν</u> και <u>μετά</u> την Παρέμβαση

<u>Ανθρωπομετρικές Μετρήσεις</u>

Πραγματοποιήθηκαν οι παρακάτω ανθρωπομετρικές μετρήσεις:

- *Βάρος*. Η μέτρηση διεξήχθη χωρίς υποδήματα με ελαφρύ ρουχισμό σε ζυγαριά (SECA scale, Hamburg, Germany) και η ένδειξη καταγραφόταν με ακρίβεια 100γρ.
- *Ύψος*. Η μέτρηση γινόταν χωρίς υποδήματα σε επιτοίχιο αναστημόμετρο (SECA stadiometer, Hamburg, Germany) και καταγραφόταν με ακρίβεια 0.1cm. **(Η μέτρησή αυτή έγινε μόνο στην αρχή της παρέμβασης)**
- *Περίμετρος μέσης (WC)*. Η μέτρηση διεξήχθη με ελαστική μετροταινία, όπως περιγράφεται στη διεθνή βιβλιογραφία (ACSM, 1995) και καταγραφόταν με ακρίβεια 0.1cm.

<u>Μέτρηση Σύστασης Σώματος</u>

Το ποσοστό λίπους (FM) καθώς και το ποσοστό άλιπης μάζας (FFM) υπολογίστηκε με τη μέθοδο απορροφησιομετρίας ακτίνων Χ διπλής ενέργειας (Dual X-Ray Absorptiometry) (μοντέλο: DPX-MD, Lunar Corporation, Madison, Wis, USA) χρησιμοποιώντας το λογισμικό έκδοσης 4.6 και χρόνο σάρωσης 15 λεπτά.

<u>Μέτρηση Μεταβολικού Ρυθμού Ηρεμίας</u>

Ο Μεταβολικός Ρυθμός Ηρεμίας προσδιορίστηκε με τη μέθοδο της έμμεσης θερμιδομετρίας. Πιο συγκεκριμένα μετρήθηκε η κατανάλωση οξυγόνου των εξεταζομένων (VO_2) και η έκλυση διοξειδίου του άνθρακα (VCO_2) χρησιμοποιώντας την συσκευή dilution canopy (Vmax 229d, Sensormedics) υπό τις κατάλληλες συνθήκες (12 ώρες νηστεία, ηρεμία, θερμοουδέτερο περιβάλλον κ.λ.π.). Ο βασικός μεταβολικός ρυθμός (BMR) προσδιορίστηκε από την εξίσωση του Weir: $BMR(kcals/ημέρα)=5,675\times VO_2+1,593\times VCO_2-21.7$.

Συλλογή και Ανάλυση Δειγμάτων Αίματος

Ο κάθε εθελοντής προσήλθε στο εργαστήριο νωρίς το πρωί (8.00πμ) μετά από 12 ώρες νηστείας. Δεκαπέντε λεπτά μετά την προσέλευσή του, λαμβανόταν δείγμα αίματος νηστείας 3ml, τα οποία και μεταγγιζόντουσαν άμεσα σε σωληνάκια (Sarstedt, Leicester, UK), που περιείχαν EDTA-Κάλιο ως αντιπηκτικό, με σκοπό να μπουν άμεσα στη φυγόκεντρο (Hettick Universal 32R) για φυγοκέντρηση (3000 στροφές/λεπτό, 10 λεπτά, θερμοκρασία 4°C), προς απομόνωση του πλάσματος. Το πλάσμα αποθηκευόταν σε μικρά σωληνάκια (eppendorfs) στους -80°C για μετέπειτα προσδιορισμό ολικών TG, ολικής χοληστερόλης, HDL και LDL-χοληστερόλης και γλυκόζης. Όλες οι παράμετροι προσδιορίστηκαν με ενζυμική, χρωματομετρική μέθοδο, χρησιμοποιώντας εμπορικά διαθέσιμα διαγνωστικά αντιδραστήρια (Wassermann Diagnostics) σε αυτόματο βιοχημικό αναλυτή (ACE Schiapparelli Biosystems, Inc., Fairfield, NI, USA).

10. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Η στατιστική επεξεργασία των δεδομένων έγινε με το στατιστικό πακέτο SPSS 13. Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσοι όροι ± τυπικό σφάλμα. Για την εκτίμηση της διαφοράς στις τιμές των παραμέτρων προ και μετά απώλειας βάρους, χρησιμοποιήθηκε η μη-παραμετρική στατιστική δοκιμασία Wilcoxon. (*Wilcoxon Signed Ranks Test*). Για τον έλεγχο της στατιστικής σημαντικότητας ορίστηκε ως αποδεκτό σημείο το $p<0,05$.

11. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Στην παρούσα μελέτη συμμετείχαν 8 εθελοντές (7 άντρες και 1 γυναίκα), με μέσο όρο ηλικίας τα 40 έτη, ύψους 175cm και BMI=35.57 (±1,75) Kgr/m^2**.** Η παρέμβαση δίηρκησε 16±2 εβδομάδες και στο διάστημα αυτό επιτεύχθηκε μέσος όρος απώλειας βάρους 9,98% (±0,37).

Οι αλλαγές στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, στη σύσταση σώματος και Βασικό μεταβολισμό πριν και μετά την παρέμβαση, παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα*.

	Περιφέρεια μέσης (cm) (n=7)	**Σωματικό βάρος (kgr) (n=8)**	**Λιπώδης μάζα (n=7)**		**Μυϊκή Μάζα (kg) (n=7)**	**RMR (Kcal) (n=8)**
			%	**gr**		
Πριν τη παρέμβαση	115,25 (±13,50)	108,90 (±16,72)	36,76 (±6,49)	36.788,14 (±6.147,41)	60.200,42 (±9.111,27)	1824,75 (±103,77
Μετά τη παρέμβαση	107,93 (±13,64)	98,11 (±15,60)	33,60 (±5,74)	30.769,71 (±5.127,84)	57.665,14 (±8.556,67)	1702,75 (±114,26)
P-Value	0,017	0,012	0,018	0,018	0,063	0,018

* Όλες οι τιμές είναι εκφρασμένες ως μέσοι όροι ± τυπικό σφάλμα

n = ο αριθμός του δείγματος

Τα αποτελέσματα έδειξαν στατιστικώς σημαντική μείωση της περιφέρειας μέσης (ποσοστό μείωσης 6,4%), του σωματικού βάρους (ποσοστό μείωσης 9.98%), της λιπώδης μάζας (8,6%), αλλά και του Βασικού Μεταβολισμού (6,7%)

Η επίδραση της δίαιτας στα επίπεδα των TG, γλυκόζης, HDL-χοληστερόλης, LDL-χοληστερόλης και ολικής χοληστερόλης παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα

	TG (mmol/lt) (n= 8)	**ΓΛΥΚΟΖΗ (mmol/lt) (n=8)**	**HDL (mmol/lt) (n=8)**	**LDL (mmol/lt) (n=8)**	**Tchol (mmol/lt) (n=8)**
Πριν τη παρέμβαση	1,61(±0,63)	5,95 (±0,78)	1,05 (±0,44)	3,29 (±0,57)	5,07 (±0,57)
Μετά τη παρέμβαση	1,32 (±0,56)	5,61 (10,43)	1,03 (±0,41)	3,11 (±5,74)	4,74 (±0,63)
P-Value	0,079	0,028	0,726	0,327	0,161

***** Όλες οι τιμές είναι εκφρασμένες ως μέσοι όροι ± τυπικό σφάλμα

n = ο αριθμός του δείγματος

Παρατηρείται στατιστικά σημαντική μείωση των επιπέδων γλυκόζης με ποσοστό μείωσης 5,6% και μία τάση μείωσης των επιπέδων TG (18%). Για τους υπόλοιπους δείκτες δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα

12. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην παρούσα μελέτη εξετάσθηκε η επίδραση της απώλειας 10% σωματικού βάρους από υποθερμιδική δίαιτα χαμηλή ως μέτρια σε υδατάνθρακες, υψηλή σε πρωτεΐνες, μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λίπη στη βελτίωση δεικτών του ΜΣ και γενικότερα άλλων παραμέτρων υγείας.

Προηγούμενες μελέτες έχουν δείξει πως η απώλεια βάρους της τάξεως 8%-10% του τρέχοντος σωματικού βάρους, έχει συσχετιστεί με βελτίωση της κατάστασης υγείας[25] και συγκεκριμένα σχετίζεται με βελτίωση της ινσουλινοαντίστασης και των λιπιδίων πλάσματος. Στην παρούσα μελέτη το ποσοστό απώλειας βάρους ήταν 9,98% και ο χρόνος που χρειάστηκαν οι εθελοντές για να ολοκληρώσουν την απώλεια αυτή ήταν 16 εβδομάδες, διάρκεια που συμφωνεί και με προηγούμενες μελέτες που ερεύνησαν δίαιτες LC και HP [2*,1*].

Η απώλεια του βάρους και της περιφέρεια μέσης που παρατηρήθηκε στην παρούσα μελέτη ήταν στατιστικά σημαντική και έρχεται σε συμφωνία με τη βιβλιογραφία, όπου δίαιτες LC και HP, οδηγούν σε απώλεια βάρους και μείωση της κεντρικής παχυσαρκίας. Ανάλυση της σύστασης σώματος έδειξε σημαντική μείωση της λιπώδης μάζας και διατήρηση της μυϊκής μάζας, εύρημα που επιβεβαιώνεται και από παλιότερες μελέτες[7*,20*]. Η βελτίωση της σύστασης σώματος πιθανώς να οφείλεται στα μειωμένα επίπεδα ινσουλίνης λόγω LC-HF και ως εκ τούτου στην ενίσχυση της λιπόλυσης του αποθηκευμένου λίπους.

Όσον αφορά σε παραμέτρους υγείας, τα επίπεδα γλυκόζης μειώθηκαν στατιστικώς σημαντικά μετά το τέλος της παρέμβασης, εύρημα που συμφωνεί και με προηγούμενες μελέτες όπου εξετάσθηκε η επίδραση δίαιτας LC και δίαιτας HP [2*,7*,32*]. Το γεγονός αυτό εξηγείται τόσο από τη σύσταση της δίαιτας με τα χαμηλά ποσοστά CHO, όσο και από τη μείωση της περιφέρειας μέσης που σχετίζεται με βελτίωση της ινσουλινοαντίστασης και ως εκ τούτου με μειωμένα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος.

Σχετικά με τα TG, διακρίνεται μία μειωτική τάση (p=0,079). Ωστόσο, από τη βιβλιογραφία είναι ξεκάθαρο πως οι υποθερμιδικές δίαιτες LC και HP προκαλούν μείωση των TG και μία από τις ερμηνείες για τη μείωση αυτή είναι η μειωμένη παραγωγή VLDL-TG από τα ηπατοκύτταρα[192*], μιας και δίαιτες LC προκαλούν βραδύτερη έκκριση VLDL-TG, η οποία πιθανότατα οφείλεται σε μείωση των διαθέσιμων λιπαρών οξέων στο ήπαρ, λόγω της αυξημένης ηπατικής οξείδωσής τους, μιας και η διαθεσιμότητα, αλλά και η οξείδωση της

γλυκόζης είναι περιορισμένες. Άλλες πάλι ισχυρίζονται πως αυτή η μειωμένη παραγωγή VLDL-TG οφείλεται σε επιταχυνόμενη κάθαρση των TG μέσω της λιποπρωτεινικής λιπάσης (LPL) που παρατηρείται με δίαιτες LC[52] και μάλιστα στην αύξηση της δράσης της LPL φαίνεται να συμβάλλουν και τα PUFA[201*] . Το γεγονός πως δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση των επιπέδων TG, ίσως και να οφείλεται στα αρχικά φυσιολογικά επίπεδα TG των εθελοντών, είτε και στον μικρό αριθμό δείγματος.

Αντιθέτως, ούτε η ολική, ούτε η LDL- αλλά και HDL-χοληστερόλη δεν φάνηκαν να επηρεάστηκαν από τη δίαιτα, αλλά και ούτε από την απώλεια βάρους.

Το ότι η HDL-χοληστερόλη δεν επηρεάστηκε από την δίαιτα LC-HP, έρχεται σε συμφωνία με προηγούμενη μελέτη των Layman και των συνεργατών του (2003)[20*] και το γεγονός αυτό ίσως να εξηγείται από την μη-παρατηρούμενη μείωση των TG. Το ότι η παρουσία αυξημένων VLDL-TG επηρεάζει το μεταβολισμό της HDL-χοληστερόλης εξηγείται από το ότι τα TG των VLDL -αφού αποχωριστούν από τις λιποπρωτεΐνες μέσω της LPL- μεταφέρονται στην HDL-χοληστερόλη, μέσω της δράσης της πρωτεΐνης ακυλοτρανσφεράσης (CETP), με αποτέλεσμα να οδηγούμαστε σε πλούσια σε TG μόρια HDL-χοληστερόλης. Τα μόρια αυτά έχουν την ικανότητα να απομακρύνονται ταχύτατα από την κυκλοφορία, με αποτέλεσμα όμως να απομένουν λίγα στην κυκλοφορία για να δεχτούν τη χοληστερόλη από τα αγγεία και να την μεταφέρουν στο ήπαρ[22]. Μάλιστα αυτή η αυξημένη δράση της LPL, ενισχύεται ακόμη περισσότερο και από δίαιτες πλούσιες σε λίπος (46-65% σε λίπος)[36] και κυρίως PUFA[201*].

Πιθανότατα η έλλειψη στατιστικά σημαντικών στοιχείων να οφείλεται στο πολύ μικρό αριθμό και στην ανομοιογένεια του συγκεκριμένου δείγματος, καθώς και στη μικρή χρονική διάρκεια παρακολούθησης των εθελοντών, αν και το τελευταίο δε φαίνεται από παλιότερες μελέτες να αποτελεί περιοριστικό παράγοντα. Δεν θα πρέπει επιπλέον να λησμονείται το γεγονός πως η μελέτη αυτή έχει γίνει σε άτομα υγιή, χωρίς δυσλιπιδαιμίες και άρα η μη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ, ίσως να οφείλεται και σε αυτό, δεδομένου πως όσα άτομα εμφανίζουν υψηλότερους δείκτες ΜΣ προ παρέμβασης απώλειας βάρους, βελτίωσαν περισσότερο το λιπιδαιμικό προφίλ μετά την απώλεια, συγκριτικά με όσους είχαν αρχικά φυσιολογικά επίπεδα λιπιδίων[25].

Ανάλυση της ενεργειακής δαπάνης ηρεμίας έδειξε μείωση μετά την παρέμβαση, γεγονός που έρχεται σε συμφωνία και με προηγούμενη μελέτη και εξηγείται από τη μείωση της μυϊκής μάζας.

Από ανασκόπηση της βιβλιογραφίας διαπιστώνεται πως ποτέ άλλοτε δεν μελετήθηκε το συγκεκριμένο διατροφικό σχήμα ή τουλάχιστον κάποιο άλλο παρόμοιο σε ποσότητα και ποιότητα θρεπτικών συστατικών. Η προσπάθεια να βρεθεί μία δίαιτα που να είναι όσο το δυνατόν πλήρης, να μην αποκλίνει από τις γενικές οδηγίες των Οργανισμών Υγείας και παράλληλα να είναι εύκολα εφαρμόσιμη και ωφέλιμη, οδήγησε στη διαμόρφωση του συγκεκριμένου σχήματος. Έχοντας ως δεδομένο πως οι δίαιτες χαμηλών υδατανθράκων μειώνουν τα επίπεδα TG, γλυκόζης και ινσουλίνης νηστείας, περιορίσαμε τους CHO, σε μέτρια όμως ποσότητα (42-60γρ/ημέρα). Αυστηρότερος περιορισμός τους δεν θα ήταν εύκολα εφαρμόσιμος, αφού τρόφιμα όπως ζυμαρικά, ψωμί, φρούτα είναι ιδιαιτέρως αρεστά. Επιπρόσθετα, προσπαθήσαμε να εξαλείψουμε τα αρνητικά δίαιτας χαμηλού λίπους που είναι η αύξηση των επιπέδων TG, αυξάνοντας την πρόσληψη πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, ενώ η αύξηση της LDL- χοληστερόλης που αναπόφευκτα συνοδεύει δίαιτες υψηλού λίπους, θεωρήσαμε ότι μπορεί να μετριαστεί με πρόσληψη μονοακορέστων λιπαρών οξέων. Μιας και οι φυτικές ίνες -που έχουν υποχοληστερολαιμικές ιδιότητες, και επιπλέον καθυστερούν την απορρόφηση γλυκόζης- βρίσκονται σε υδατανθρακούχα τρόφιμα όπως φρούτα, λαχανικά και όσπρια, επιτρέψαμε την απεριόριστη πρόσληψη σαλάτας από *μη-αμυλούχα* λαχανικά (π.χ. μαρούλι), έτσι ώστε να μην χρειαστεί να δοθεί συμπλήρωμα διατροφής μικροθρεπτικών συστατικών ή φυτικών ινών.

13. ΤΕΛΙΚΟ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Η 10% απώλεια βάρους με δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες, υψηλή σε πρωτεΐνη, μονοακόρεστα και πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, δύναται να μειώσει σημαντικά τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας και να επιφέρει μία τάση μείωσης των επιπέδων TG, χωρίς όμως ουσιαστικά να επηρεάζει τα επίπεδα της ολικής, HDL- ή και LDL- χοληστερόλης. Το γεγονός ότι το δείγμα μας ήταν μικρό με φυσιολογικό λιπιδαιμικό προφίλ προ παρέμβασης, ίσως να αποτελεί και τον περιοριστικό παράγοντα για την μη-εύρεση στατιστικά σημαντικών αποτελεσμάτων για τους δείκτες αυτούς. Μιας και η μελέτη αυτή αποτελεί πρότυπη, επιτακτική εμφανίζεται η ανάγκη για περισσότερη έρευνα στο πεδίο αυτό.

14. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Πίνακας 2: **ΔΙΑΙΤΑ ΧΑΜΗΛΗ ΣΕ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ (LC-HF) (i)**

		Meckling et al 2002 (47)	**Yancy et al 2004 (5)**	**Wood et al 2006 (71)**	**Brehm B et al 2003 (44)**	**Golay et al 1996 (45)**	**Stern et al 2004 (27)**	**Foster et al 2003 (16)**
Χαρακτηριστικά Δείγματος		20 ♀ (Παχύσαρκες)	59 ♀♂ (Υπέρβαροι - Υπερλιπιδαιμικοί)	29 ♀ (Υγιείς Υπέρβαρες-Παχύσαρκες)	26 ♀ (Παχύσαρκες)	22 ♂ (Βαριά Παχύσαρκοι)	64 ♀♂ (Παχύσαρκοι-Υγιείς ή Διαβητικοί)	33 ♀♂ (Παχύσαρκοι)
Διάρκεια		8 εβδομάδες	6 μήνες	3 μήνες	6 μήνες	6 εβδομάδες	12 μήνες	12 μήνες
ΑΛΛΑΓΕΣ	**Σωματικό Βάρος/ ΔΜΣ**	↓ 6,1%	↓ 12,3%	↓ 8%	↓ 8,5kgr (±0,5)	↓ 8,3kgr (±0,5)	↓ 3,9%	↓ 7,21kgr (±7)
	Σωματικό Λίπος	↓ 3,4%	ΔΣ	↓	↓	↓	ΔΣ	**ΔΣ**
	Περιφέρεια Μέσης	ΔΣ	ΔΣ	↓20%	ΔΣ	↓ 11cm ±4	ΔΣ	**ΔΣ**
	Τριγλυκερίδια	↓ 40,3%	↓ 47,2%	↓ 38,6%	↓	↓	↓ 28,6	↓
	HDL-χοληστερόλη	↑ 4,3%	↑ 9,8%	↑ 12%	↑	↓	↓ 2,8%	↑
	Γλυκόζη	↓ 4,1%	ΔΣ	ΔΣ	↓	↓	ΔΥ	-
	Ινσουλίνη	---	ΔΣ	ΔΣ	↓	↓	ΔΥ	↓
	Ινσουλινο-Αντίσταση	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	↓ μόνο σε διαβητικούς	↓ στους 6 μήνες - στους 12 μήνες
Παρατηρήσεις				Χορήγηση Φυτικών ινών			αλλαγές στους δείκτες παρέμειναν ίδιες και μετά από προσαρμογή για Σ.Β.	

Πίνακας 3: **ΔΙΑΙΤΑ ΧΑΜΗΛΗ ΣΕ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ (LC-HF) (ii)**

ΠΗΓΗ		**Volek et al 2004 (36)**	**Dashti at al 2003 (72)**	**Sharman et al 2004 (45)**	**Sheshard et al 2003 (49)**	**Dashti et al 2004 (74)**		**Boden et al 2005 (75)**	**Meckling et al 2004 (90)**	**McAuley et al 2004 (305)**
Χαρακτηριστικά Δείγματος		13 ♀ (Υπέρβαρες)	♀♂ (παχύσαρκοι)	15 ♂ (Υπέρβαροι)	69 ♀♂ (Παχύσαρκοι)	♀♂ (παχύσαρκοι)		♀♂ (Παχύσαρκοι Διαβητικοί)	♀♂ (Παχύσαρκοι)	♀ (Παχύσαρκες)
Διάρκεια		4 εβδ.	6 μην.	6 εβδ.	6 μην.	1 χρόνο	2 χρόνια	14 ημέρες	10 εβδομάδες	8 εβδομάδες
ΑΛΛΑΓΕΣ	**Σωματικό Βάρος/ ΔΜΣ**	↓	↓ 14,2%	↓ 5,6%	↓ 8,5%	↓ 13,4%	↓ 14,2%	↓ 18%	↓ 7,7%	↓ 6,9%
	Σωματικό Λίπος	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ
	Περιφέρεια Μέσης	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ
	Τριγλυκερίδια	↓	↓ 60,4%	↓ 44%	↓	↓ 50%	↓ 60,4%	↓ 35%	↓	↓ 38,8%
	HDL-χοληστερόλη	---	↑ 20,4%	---	---	↑ 8,3%	↑ 20,4%	↑	↑ 12,2%	↑ 0,9%
	Γλυκόζη	↓	↓ 22,6%	↓	ΔΣ	↓ 37,1%	↓ 22,6%	↓	↓	↓ 5,9%
	Ινσουλίνη	↓	ΔΣ	↓	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	↓	↓ 39,3%
	Ινσουλινο-Αντίσταση	↓	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ
Παρατηρήσεις										

Πίνακας 4: ΔΙΑΙΤΑ ΣΥΝΗΘΙΣΜΕΝΗ ΥΠΟΘΕΡΜΙΔΙΚΗ ΧΑΜΗΛΗ ΣΕ ΛΙΠΟΣ (CONV) (i)

ΠΗΓΗ		**Brehm et al 2003 (44)**	**Yancy et al 2004 (5)**	**Stern et al 2004 (27)**	**Foster et al 2003 (16)**	**Volek et al 2004 (36)**	**Samaha et al 2003 (37)**	**Sharman et al 2004 (45)**
Χαρακτηριστικά Δείγματος		27 ♀ (Παχύσαρκες)	60 ♀♂ (Υπέρβαροι, Υπερλιπιδαιμικοί)	68 ♀♂ (Παχύσαρκοι /Υγιείς /Διαβητικοί)	30 ♀♂ (Παχύσαρκοι)	13♀ (Υπέρβαρες)	♀♂ (Παχύσαρκοι)	15♂ (Υπέρβαροι)
Διάρκεια		6 μήνες	6 μήνες	12 μήνες	12 μήνες	4 εβδομάδες	6 μήνες	6 εβδομάδες
ΑΛΛΑΓΕΣ	**Σωματικό Βάρος /ΔΜΣ**	↓4,2%	↓6,7%	↓2,3%	↓4,5%	↓1,3%	↓1,4%	↓3,6%
	Σωματικό Λίπος	↓	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	**ΔΣ**
	Περιφέρεια Μέσης	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	**ΔΣ**
	Τριγλυκερίδια	↓ (στους 3 πρώτους μήνες)	↓14,4%	↑ 2,7%	↓(στους 6 μήνες) - (στους 12 μήνες)	↓ 11,2%	↓ 4%	---
	HDL-χοληστερόλη	↑ 8,4%	↓ 2,9%	↓ 12,3%	↑ 1,4%	↓ 8,6%	↓ 2,4%	---
	Γλυκόζη	↓ 4%	ΔΣ	ΔΣ	-	↑ 1,3%	↓ 1,6%	---
	Ινσουλίνη	↓ 23%	ΔΣ	ΔΣ	↓(στους 12 μήνες) - (στους 6 μήνες)	↑ 23,2%	↑ 5,6%	↓
	Ινσουλινο-Αντίσταση	**ΔΣ**	**ΔΣ**	**ΔΣ**	↓(στους 12 μήνες) - (στους 6 μήνες)	↑	ΔΣ	ΔΣ
Παρατηρήσεις								

↓ ΜΕΙΩΣΗ ↑ ΑΥΞΗΣΗ --- ΔΕΝ ΕΠΗΡΕΑΖΕΤΑΙ ΔΣ: ΔΕΝ ΥΠΑΡΧΟΥΝ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Πίνακας 5: ΔΙΑΙΤΑ ΣΥΝΗΘΙΣΜΕΝΗ ΥΠΟΘΕΡΜΙΔΙΚΗ ΧΑΜΗΛΗ ΣΕ ΛΙΠΟΣ (CONV) (ii)

ΠΗΓΗ		**Sheshardi et al 2004 (49)**	**Meckling et al 2004 (90)**	**Farnsworth et al 2003 (7)**	**Baba et al 1999 (78)**	**Gannon & Nuttall 2004 (168)**	**Archer et al 2003 (8)**
Χαρακτηριστικά Δείγματος		69 ♀♂ (παχύσαρκοι)	♀♂ (Παχύσαρκοι)	28 ♀♂ (Παχύσαρκοι /Υπερινσουλιμικοί)	6 ♂ (Υπερινσουλιμικοί)	8 ♂ (Υπέρβαροι /Παχύσαρκοι /Υποτασικοί)	31 (Υπέρβαροι)
Διάρκεια		6 μήνες	10 εβδομάδες	4 μήνες	4 εβδομάδες	5 εβδομάδες	6-7 εβδομάδες
ΑΛΛΑΓΕΣ	**Σωματικό Βάρος ΔΜΣ**	↓3,5%	↓7,4%	↓	↓	↓	↓
	Σωματικό Λίπος	**ΔΣ**	**ΔΣ**	↓	↓	ΔΣ	↓
	Περιφέρεια Μέσης	**ΔΣ**	**ΔΣ**	**ΔΣ**	**ΔΣ**	**ΔΣ**	**ΔΣ**
	Τριγλυκερίδια	↓ 2,3%	↓	↓	↓	---	---
	HDL-χοληστερόλη	↑	↓	↑	---	---	↓
	Γλυκόζη	ΔΣ	↓	ΔΣ	ΔΣ	---	ΔΣ
	Ινσουλίνη	**ΔΣ**	↓	↓	↓	↓	ΔΣ
	Ινσουλινο-Αντίσταση	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ
Παρατηρήσεις		↓ Διαστολική Α.Π.		Στους ♂ διατηρήθηκε > η μ. μάζα, -η Α.Π.	↓ REE		Η ↓ Σ.Β. εηαρτάται από το αρχικό Σ.Β. Δοσοεξαρτόμενη σχέση Σ.Β. & Λιπιδίων πλάσματος

↓ Μείωση ↑Αύξηση ΔΣ: ΔΕΝ ΥΠΑΡΧΟΥΝ ΣΤΟΙΧΕΙΑ --- : ΔΕΝ ΕΠΗΡΕΑΖΕΤΑΙ

Πίνακας 6: ΔΙΑΙΤΑ ΠΟΛΥ ΧΑΜΗΛΗ ΣΕ ΛΙΠΟΣ (HC-VLF)

ΠΗΓΗ		**Noakes et al 2005 (2)**	**Noakes Clifton 2000 (107)**	**Poppitt et al 2002 (137)**	**Fukagawa et al 1990 (162)**	**Gerhard et al 2004 (19)**	**Heilbonn et al 1999 (108)**
Χαρακτηριστικά Δείγματος		100 ♀ (Υπέρβαρες υγιείς /↑TG)	20♂ , 2♀	32 ♂♀ (Υπέρβαροι με ΜΣ)	12 ♂♀ (Υγιείς)	11 ♂♀ (Διαβητικοί τύπου 2)	n=11 (Παχύσαρκοι / Διαβητικοί)
Διάρκεια		3 μήνες	6 μήνες	6 μήνες	21-28 ημέρες	3 μήνες	4 μήνες
ΑΛΛΑΓΕΣ	**Σωματικό Βάρος ΔΜΣ**	↓	↓	↓	↓ 2%	↓	↓
	Σωματικό Λίπος	↓	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ
	Περιφέρεια Μέσης	ΔΣ	↓	---	ΔΣ	ΔΣ	ΔΣ
	Τριγλυκερίδια	↓ 8%	↓	↓ 10% *	---	↓	---
	HDL-χοληστερόλη	↓ 10%	↑	↓ 7% *	ΔΣ	↓ (τάση p<0,066)	↓ 3%
	Γλυκόζη	↓ 4%	↓	ΔΣ	↓ 5%	↓	↓ **16%**
	Ινσουλίνη	ΔΣ	↓	ΔΣ	↓ 24%	↓	↓ 22%
Παρατηρήσεις				* Χορήγηση σύνθετων CHO με φυτικές ίνες	Υψηλό % Φυτικών ινών	Υψηλό % Φυτικών ινών	Υψηλό % Φυτικών ινών Η ↓ στο Σ.Β. σχετίζεται με το αρχικό Σ.Β.

↓ Μείωση ↑Αύξηση ΔΣ: ΔΕΝ ΥΠΑΡΧΟΥΝ ΣΤΟΙΧΕΙΑ --- : ΔΕΝ ΕΠΗΡΕΑΖΕΤΑΙ

Πίνακας 6: **ΔΙΑΙΤΑ ΥΨΗΛΗ ΣΕ ΠΡΩΤΕΪΝΗ (HP)**

ΠΗΓΗ		**Golay et al 1996 (95)**	**Noakes et al 2005 (2)**	**Farnsworth et al 2003 (7)**	**Layman D et al 2003 (20)**	**Baba et al 1999 (78)**
Χαρακτηριστικά Δείγματος		21 ♀♂ (Παχύσαρκοι)	100 ♀ (Υπέρβαρες, Υγιής, Υπερτριγλυκεριμικες)	28 ♀♂ (Υπερινσουλινικοί, Παχύσαρκοι)	12 ♀ Υπέρβαρες/ Παχύσαρκες)	7 ♀ (Υπερινσουλιμικές)
Διάρκεια		6 εβδομάδες	3 μήνες	4 μήνες	10 εβδομ.	1 μήνα
ΑΛΛΑΓΕΣ	**Σωματικό Βάρος ΔΜΣ**	↓	↓ 8,5%	↓	↓ 9%	↓
	Σωματικό Λίπος	↓	↓	↓	↓ 14,4%	↓
	Περιφέρεια Μέσης	↓ 10 ±3cm	ΔΣ	↓	ΔΣ	ΔΣ
	Τριγλυκερίδια	-	↓ 22%	↓	↓ 21%	↓
	HDL-χοληστερόλη	↓ (Τάση)	↓ 6%	↑	↑ 2%	↓
	Γλυκόζη	↓	↓ 4%	---	ΔΣ	ΔΣ
	Ινσουλίνη	-	↓ 27%	↓	ΔΣ	↓
Παρατηρήσεις			Το σωματικό λίπος ↓ στα άτομα με ↑ TG			

↓ Μείωση ↑Αύξηση ΔΣ: ΔΕΝ ΥΠΑΡΧΟΥΝ ΣΤΟΙΧΕΙΑ --- : ΔΕΝ ΕΠΗΡΕΑΖΕΤΑΙ

15. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Volek JS and Feinman. *Carbohydrate restriction improves the features of metabolic syndrome. Metabolic syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. Nutrition and Metabolism 2005*; 2:31

2. Chew G.T., Gan SK and Watts G., *Revisiting the metabolic syndrome*. MJA 2006; 185:445-449

3. Ford ES. *Prevalence of the metabolic syndrome defined by the International Diabetes Federation among adults in the US.* Diabetes Care 2005; 28:2745-2749

4. Adams RJ., Appleton S., Wilson DH., et. al. *Population comparison of two clinical approaches to the metabolic syndrome: implications of the new International Diabetes Federation consensus definition.* Diabetes Care 2005; 28:2777-2779

5. Weiss R., Dziura J., Burgert TS., et. al. *Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents.* N Engl J Med 2004; 350:2362-2374

6. Dunkan GE., Li SM., Zhou XH. *Prevalence and trends of metabolic syndrome phenotype among U.S. adolescents, 1999-2000*. Diabetes Care 2004; 27:2438-2443

7. Wilson PW, D' Agostino RB., Parise H et. al. *Metabolic syndrome as a precursor of cardiovascular disease and type 2 diabetes mellitus.* Circulation 2005; 112: 3066-3072

8. Lara-Castro C. and Garvey T.W. *Diet, Insulin Resistance and obesity: Zoning in on data for Atkins dieters living in South Beach.* J Clin Endocrinol Metab 2004; 89:4197-4205

9. Ross R., Damon D., Jones P., Smith H., Paddagas A., Hudson R., Janssen I. *Reduction in obesity and related comorbid conditions after diet-induced weight loss or exercise induced weight loss in men*. Ann Intern Med 2000;133:92-103

10. Park HS., Sim JS., Park YJ. *Effects of weight reduction on metabolic syndrome in Korean obese patients.* J Korean Med Sci 2004;19:202-8

11. Janssen I., Hudson R., Fortier A., Ross R. *Effects of an energy – restrictive diet with or without exercise on abdominal fat, intermuscular fat, and metabolic risk factors in obese women.* Diabetes Care 2002;25(3):431-438

12. Golay A., Allaz F., Morel Y., Tonnac N., Tankova S. *Similar weight loss with or high – carbohydrate diets.* Am J Clin Nutr 1996;63:174-8

13. Seidell J., Perysse L., Despres J., Bouchard C. *Waist and hip circumferences have independent and opposite effects on cardiovascular disease risk factors: the Quebec Family Study*. Am J Clin Nutr 2001;74:315-21

14. Hokanson JE & Austin MA (1996) Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovasc Risk* **3**, 213-219.

15. Assmann G., Cullen P., Schulte H. *The Munster Heart Study (PROCAM) – results of a JS follow-up at 8 years. Eur Heart J 1998;*19:A2-A11.

16. Albrink MJ & Man EB (1959) Serum triglycerides in coronary artery disease. *AMA Arch Intern Med* **103**, 4-8.

17. Westman E.C., Yancy W.C., Edman J.S., Tomlin K.F., Perkins C.E. *Effect of 6-month adherence to a low carbohydrate diet program (2002)* Am. J. Med. 113; 30-36

18. Cullen P. Evidence that triglycerides are an independent coronary heart disease risk factor. The American Journal of Cardiology 2000;86:943-949

19. National Education Program. Reeport of the Expert Panel on Detection, Evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (ATP III). Washington DC: US Department of Health and human services, 1993

20. Choi B., Vilahur G., Vilez-Gonzalez J., Badimon J. *The role of high – density lipoprotein cholesterol in atherothrombosis.* The Mount Sinai Journal of Medicine 2006;73(4):690-701

21. Steinberg HO, Chaker H., Leaming R., Johnson A., Brechtel G., Baron AD. Obesity/insulin resistance is associated with endothelial dysfunction. Implivations for the syndrome of insulin tresistance. J Clin Invest 1996;97:2601-10

22. Semenkovitch C., Insulin resistance and atherosclerosis. *The journal of Clinical Investigation.* 2006:1116(7):1813-1822

23. Bacon SL., Sherwood A., Hinderliter A., Blumenthal JA. Effects of exercise, diet and weight loss on high blood pressure. Sports Med. 2004;34(5):307-16

24. Enevoldsen, Somonsen Macdonald. *The combined effects of exerise and food intake on adipose tissue and splanchic metabolism.* J Physiol 2004; 561:871-882

25. Freedman MR., King J. and Kennedy E. *Popular diets: A scientific review.* Obes Res 2001;9(suppl)

26. Busetto L. Visceral obesity and the metabolic syndrome: effects of weight loss. Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2001 Jun; 11(3):195-204

27. Clifton P. *The science behind weight loss diets. A brief review.* Reprinted from Australian family physician 2006; 35(8):580-582

28. Volek JS, Sharman M.J. and Forsythe C. *Modification of lipoproteins by very low-carbohydrate diets.* J. Nutr. 2005;135:1339-1342

29. Jeor ST., Howad BV., Prewitt TE., Bovee V., Bazzarre T., Eckel R., for the AHA Nutrition Committee. *Dietary protein and weight reduction. a statement for Health professionals from the nutrition committee of the council on nutrition, physical activity and metabolism of the American Heart Association.* Circulation 2001;104:1869-1874

30. Volek JS., Westman ER. *Very low carbohydrate weight loss diets revisited.* Cleveland Clinic Journal of Medicine 2002; 69(11):849-862

31. Last AR., Wilson SA. *Low-carbohydrate diets.* Am Fam Physician 2006;73(11):1942-8

32. Reaven GM., et. al. *Effect of dietary carbohydrate on the metabolism of patients with non-insulin dependent diabetes mellitus.* Nutr Rev 1986; 44(2):65-73

33. Yancy W. et. al., Olsen M.K., Guyton J., Bakst R., Westman E. *A low carbohydrate, ketogenic diet versus a low fat diet to treat obesity and hyperlipidemia.* Ann Intern Med 2004; 140:769-777

34. Wood RJ., Volek JS, Yanzhu Liu., Shachter N., Contois J., Fernandez M. *Carbohydrate restriction alters lipoprotein metabolism by modifying VLDL, LDL, and HDL Subfraction distribution and size in overweight men.* J. Nutr. 2006;136:384-389

35. Volek JS, Sharman RD., Gomez AL., Roti M., Pumerantz A., Kraemer W. *Comparison of a very low carbohydrate and low fat diet on fasting lipids, LDL subclasses, insulin resistance and postprandial lipemic responses in overweight women.* J Am Coll Nutr. 2004; 23(2): 177-184

36. Volek J., Sharman M., Gomez A., Scheett T., Kraemer W. *An isoenergetic very low carbohydrate diet improves serum HDL cholesterol and triacyglycerol concentrations, the total cholesterol to HDL ratio and postprandial lipemic responses compared with a low fat diet in normal weight, normolipidemic women. J. Nutr. 2003;133:2756-2761*

37. Sharman M.J., Kraemer W., Love D., Avery N., Gomez A., Volek J. *A ketogenic diet favorably affects serum biomarkers for cardiovascular disease in normal-weight men.* J. Nutr. 2002; 132: 1879-1885

38. Boden G.., Sargrad K., Homko C., Mozzoli M., Strein TP. *Effects of low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes.* Ann Intern Med 2005; 142(6):403-411

39. Stern L., Iqbal N., Seshardi P., Daily D., McGrovy J., Williams M., Gracely E., Samaha F. *The effects of low carbohydrate versus conventional diets in severely obese adults: One year follow-up of a randomized trial.* Ann Intern Med 2004; 140:778-785

40. Hussein M. Dashti ,Naji S. Al-Zaid, Thazhumpal C. Mathew, Mahdi Al-Mousawi, Hussain Talib, Sami K. Asfar and Abdulla I. Behbahani . *Long Term Effects of Ketogenic Diet in Obese Subjects with High Cholesterol Level.* Molecular and Cellular Biochemistry. 2006 (286)

41. HM Dashti, TC Mathew, T Hussein. *Long term effects of a ketogenic diet in obese patients.* Exp. Clin. Cardiol. 2004;9:200-205

42. Yu-Poth S., Zhao G., Etherton T., Naglak M., Jonnal-Agadda S., Kris-Etherton PM. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II, dietary intervention programs on cardiovascular disease risk factors: a meta analysis. Am J Clin Nutr 1999;69:632-46

43. Sharman MJ., Gomez AL., Kraemer wj., Volek JS. *Very low carbohydrate and low fat diets affect fasting lipids and postprandial lipemia differently in overweight men.* J Nutr 2004;134(4):880-885

44. Brehn BJ., Seeley RJ., Daniels SR., D'Alessio D. *A randomized trial comparing a very low carbohydrate diet and a calorie restricted low fat diet on body weight and cardiovascular risk factors in healthy women*. J Clin Endocrinol Metab. 2003; 88:1617-1623

45. Archer W.R., Lamarche B., Deriaz O., Landry N., Corneau L., Despres J.-P., Bergeron J., Bergeron N. *Variations in body composition and plasma lipids in response to a high- carbohydrate diet.* Obes Res. 2003;11:978-986

46. McAuley KA, Hopkins CM, Smith KJ, McLay RT, Williams SM, Taylor RW, Mann JI. *Comparison of high diet in insulin- resistant obese women.* Diabetologia 2005 Jan; 48(1):8-16

47. Dashti HM., Bo-Abbas YY., Asfar SK., Mathew TC., Hussein T., Behbahani A., Khoursheed MA., Al- Sayer HM., Al –Zaid NS. *Ketogenic diet modifies the risk factors of heart disease in obese patients*. Nutrition 2003;19(10):901-902

48. Foster G.D., Wyatt H., O. Hill J., Brill C., Mohammed S., Rader D., Edman J. *A randomized trial of a low carbohydrate diet for obesity*. N Engl J Med 2003; 348:2082-90

49. Meckling KA, Gauthier M., Grubb R., Sanford J. *Effects of a hypocaloric, low carbohydrate diet on weight loss, blood lipids, blood pressure, glucose tolerance, and body composition in free-living overweight women.* Can J Physiol Pharmacol 2002; 80(11): 1095-105

50. Wood RJ., Volek JS., Davis SR, Ova C., Fernandez ML. *Effects of a carbohydrate – restricted diet on emerging plasma markers for cardiovascular disease.* Nutrition and Metabolism 2006; 3:19

51. Dashti HM., Mathew TC., Hussein T., Asfar SK., Behbahani A., Khoursheed MA., Al- Sayer HM., Bo-Abbas YY., Al –Zaid NS. *Long term effects of ketogenic diet in obese patients.* Exp Clin Cardiol 2004;9(3):200-205

52. Volek JS., Gomez AL., Kraemer WJ. F*asting lipoprotein and postprandial triacyglycerol responses to a low carbohydrate diet supplemented with n-3 fatty acids. J. Am. Coll. Nutr.* 2000; 19:383-391

53. Krauss RM., Blanche PJ., Rawlings RS., Fernstrom HS., Williams PT. *Separate effects of reduced carbohydrate intake and weight loss on atherogenic dyslipidemia.* Am J Clin Nutr. 2006 May;83(5): 1025-31

54. Harris WS. *n-3 fatty acids and serum lipoproteins: human studies.* Am J Clin Nutr 65(Suppl):1997;1645S-1654S

55. Campos H., Dreon D., Krauss RM. *Associations of hepatic and lipoprotein lipase activities with changes in dietary composition and low density lipoprotein subclasses.* J Lipid Res 1995;36:462-472

56. Babba , Sawana, Torbay, Azar Hasmin. *High protein vs high carbohydrate hypoenergetic diet for the treatment of obese hyperinsulinemic subjects.* Int J Obes Relat Metab Disord 1999;23:1202-6

57. Meckling KA., Iqbal N., Saari D. *Comparison of a low-carbohydrate diet to a low fat diet on weight loss, body composition, and risk factors for diabetes and cardiovascular disease in free-living, overweight men and women*. J Clin Endocrinol Metab 2004;89(6):2717-2723

58. Stevenson DW, Darga LL., Spafford TR., Ahmad N., Lucas CP. *Variable effects of weight loss on serum lipids and lipoproteins in obese patients.* Int J Obes 1988; 12(6): 495-502

59. Foster G.D., Wyatt H., O. Hill J., Brill C., Mohammed S., Rader D., Edman J. *A randomized trial of a low carbohydrate diet for obesity*. N Engl J Med 2003; 348:2082-90

60. Semenkovitch C., Insulin resistance and atherosclerosis. *The journal of Clinical Investigation.* 2006:1116(7):1813-1822

61. Samaha FF., Iqbal N., Seshardi P., Chicano Kl., Daily DA., Williams T., Stern L. *A low carbohydrate a compared with a low fat diet in severe obesity.* N Engl Med 2003;348(21):2074-2081

62. Farnsworth E., Luscombe N., Noakes M., Wittert G., Argyiou E., Clifton P. *Effect of a high – protein, energy restricted diet on body composition, glycemic control, and lipid concentrations in overweight and obese hyperinsulinemic men and women.* Am J Clin Nutr 2003;78:31-9

63. Golay A., Eigenheer C., Morel Y., Lehmann T. *Weight-loss with low or high carbohydrate diet?* Int J Obes Relat Metab Disord 1996;20(12:1067-1072)

64. Baba NH., Sawaya S., Torbay N., Habbal Z., Azar S., Hashim SA. *High protein vs high carbohydrate hypoenergetic diet for the treatment of obese hyperinsulinemic subjects*. Int J. Obes Relat Metab Disord. 1999 Nov; 23(11): 1202-6

65. Landry N., Bergeron N., Archer R., Samson P., Corneau L., Bergeron J., Deriaz O. *Whole body fat oxidation rate and plasma triacylglycerol concentrations in men consuming an ad libidum high-carbohydrate or low-carbohydrate diet.* Am J Clin Nutr. 2003; 77:580-6

66. Klein S. *Clinical trial experience with fat-restricted vs. carbohydrate –restricted weight- loss diets*. Obesity Research 2004;12(suppl):141S-143S

67. Skov AR., Toubro S., Ronn B., Holm L., Astrup A. *Randomized trial on protein vs carbohydrate in ad libidum fat reduced diet for the treatment of obesity.* Int J Obes Relat Metab Disord 1999;23:528-36

68. Seshardi P., Iqbal N., Stern L., Chicano KL., Daily DA., Samaha FF. *A randomized study comparing the effects of a low-carbohydrate diet and a conventional diet on lipoprotein subfractions and C-reactive protein levels in patients with severe obesity.* Am J Med 2004;117(6):398-405

69. Muzio F, Sommarina D., Mondazzi L., Branchi A. *Long-term effects of low-calorie diet on the metabolic syndrome in obese nondiabetic patients.* Diabetes Care 2005;28(6):1485-6

70. Kasim-Karakas SE., Almario RU., Mueller WM., Peerson J. *Changes in plasma lipoproteins during low-fat, high-carbohydrate diets: effects of energy intake.* Am J Clin Nutr 2000;71:1439-47

71. Agus, Swain JF., Larson CL., Eckert EA., Ludwig DS. *Dietary composition and physiologic adaptations to energy restriction.* Am J Clin Nutr 2000;71:901-7

72. Hegsted DM., McGandy RB., Myers ML., Stare FJ. *Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man*. Am J Clin Nutr 1965; 17:281-95

73. Mensink RP., Zock P., Kester A., Katan M. *Effects of dietary fatty acids and carbohydrate on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta analysis of 60 controlled trials.* Am J Clin Nutr 2003; 77:1146-55

74. Noakes M., Keogh J., Foster P. R., Clifton P., *Effect of an energy – restricted, high protein, low- fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese women.* Am J Clin Nutr 2005;81: 1298-306

75. Noakes M., Clifton PM. *Changes in plasma lipids and other cardiovascular risk factors during 3 energy-restricted diets differing in total fat and fatty acid composition.* Am J Clin Nutr 2000;71:706-12

76. Fukagawa N., Anderson J., Hageman G., Young V., Minaker K. *High-carbohydrate, high fiber diets increase peripheral insulin sensitivity in healty young and old adults.* Am J Clin Nutr 1990;52:524-8

77. Poppitt S., Keogh G., Prentice A., Williams D., Sonnemans H., Valk E., Robinson E., Wareham N. *Long-term effects of ad libidum low-fat, high carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome.* Am J Clin Nutr 2002;75:11-20

78. Gerhard G., Ahmann A., Meeuws K., McMurry M., Duell P., Connor W. *Effects of a low-fat diet compared with those of a high-monounsaturated fat diet on body*

weight, plasma lipids and lipoproteins, and glycemic control in type 2 diabetes. Am J Clin Nutr 2004;80:668-73

79. Heilbronn LK., Noakes M., Clifton PM. *Effect of energy restriction, weight loss, and diet composition on plasma lipids and glucose in patients with type 2 diabetes.* Diabetes Care 1999;22:889-95

80. Astrup A. *The role of dietary fat in the prevention and treatment of obesity. Efficacy and safety of low-fat diets.* Inter J Obes 2001;25:S46-S45

81. Swirwit, Feinglos, McCaskill. Metabolic and behavioral effects of a high sucrose diet during weight loss. Am J. Clin Nutr 1997;65:908-15

82. Krieger JW, Sitren HS, Daniels MJ, Langkamp-Henken B. Effects of variation in protein and carbohydrate intake on body mass and composition during energy restriction: a meta-regression 1. Am J Clin Nutr. 2006;83:260-74

83. McGee DL, Reed DM., Yano K., Kagan A., Tillotson J. *Ten year incidence of coronary heart disease in the HONOLULU heart Program: relationship to nutrient intake*. Am J Epidemiol 1984; 119:667-76

84. Hu F.B., Stampfer M.J., Manson JE., Rimm E., Colditz G.A., Willet W.C. *Dietary protein and risk of ischemic heart disease in women*. Am. J. Clin. Nutr. 1999; 70: 221-227

85. Connor W., Cerqueira M., Rodney W., Casdorph R. *The plasma lipids, lipoproteins and diet of the Tarahumara Indians of Mexico.* The American Journal of Clinical Nutrition 1978;31:1131-1142

86. Hu FB. *Protein, body weight, and cardiovascular health.* Am J Clin Nutr 2005;82(suppl):242S-7S

87. Layman D., Boileau R., Erickson D., Painter J., Shiue H., Sather C. and Christou D. *A reduced ratio of dietary carbohydrate to protein improves body composition and blood lipid profiles during weight loss in adult women.* J. Nutr. 2003; 133:411-417

88. Wolfe BM. and Piche LA. *Replacement of carbohydrate by protein in a conventional-fat diet reduces cholesterol, and triglyceride concentrations in healthy normolipidemic subjects.* Clin Invest Med. 1999 Aug; 22(4): 140-8

89. Wolfe BM., Giovannetti PM. *Short term effects of substituting protein for carbohydrate in the diets of moderately hypocholesterolemic human subjects.* Metabolism 1991;40:338-43

90. Layman D., Shiue H., Sather C., Erickson D. and Baum J. *Increased dietary protein modifies glucose and insulin homeostasis in adult women during weight loss.* J. Nutr. 2003; 133:405-410

91. Panagiotakos D. and Polychronopoulos E. *The role of Mediterranean diet in the epidemiology of metabolic syndrome; converting epidemiology to clinical practice*. Lipids in Health and disease 2005;4:7

92. Gaziano, Hennekens, Breslow, Buring. *Fasting Triglycerides, High-density Lipoprotein, and risk of myocardial Infraction.* Circulation

93. Freedman MR., King J. and Kennedy E. *Popular diets: A scientific review.* Obes Res 2001;9(suppl)

94. Flynn G., Colquhoun D. *Mediterranean diet improves lipid profiles over three months.* Asia Pac J Clin Nutr. 2004;13(Suppl):S138

95. Ambring A., Friberg P., Axelsen M., Laffrenzen M., Basu S., Johansson M. *Effects of Volek JS Mediterranean-inspired diet on blood lipids, vascular function and oxidative stress in healthy subjects*. Clin Sci (Lond) 2004;106(5):519-25

96. Pitsavos C., Panagiotakos DN., Chrysohoou C., Papaioannou I., Papadimitriou L., Tousoulis D., Stefanadis C., Toutouzas P. *The adoption of Mediterranean diet attenuates the development of acute coronary syndrome in people with metabolic syndrome.* Nutr J. 2003;2:1

97. Esposito K., Marfella R., Ciotola M., Giugliano F., D;Armiento M., D' Armiento F., Giuglano D., *Effect of a Mediterranean – style diet on endothelial dysfunctiopn and markers of vascular inflammation in the metabolic syndrome: a randomized trial.* JAMA 2004;292(12):1490-2

98. McManus K., Antinoro L., Sacks F. *A randomized controlled trial of a moderate-fat, low energy diet compared with a low fat, low energy diet for weight loss in overweight adults.* Inte J Obes 2001;25:1503-1511

99. Allman-Farinelli MA., Gomes K., Favorolo EJ., Petocz P. *A diet rich in high oleic sunflower oil favorably alters low-density lipoprotein cholesterol, triglycerides and factor VII coagulant activity.* J Am Diet Assoc. 2005;105:1071-9

100. Luscombe – Marsh N.D., Noakes M., Wittert G., Keogh J., Clifton P. *Carbohydrate- restricted diets high in either monounsaturated fat or protein are equally effective at promoting fat loss and improving blood lipids.* Am J Clin Nutr 2005; 81:762-72

101. McManus K., Antinoro L., Sacks F. *A randomized controlled trial of a moderate-fat, low energy diet compared with a low fat, low energy diet for weight loss in overweight adults.* Inte J Obes 2001;25:1503-1511

102. Mc Auley KA, Hopkins CM., Smith KJ., Williams SM. Mann J. *Comparison of high fat and high protein diets with Volek JS high carbohydrate diet in isnsulin – resistant obese women*. Diabetologia 2005; 48(1):8-16

103. Sidossis LS., Mittendorfer B., Walser E., *Hyperglycemia –induced inhibition of splanching fatty acid oxidation increases hepatic triacyglycerol secretion.* Am J Physiol 1998;275:E798-805

104. Mittendorfer B. Sidossis LS. *Mechanism for the increase in plasma triacyglycerol concentrations after consumption of short-term, high carbohydrate diets*. Am J Clin Nutr 2001;73:892-899