

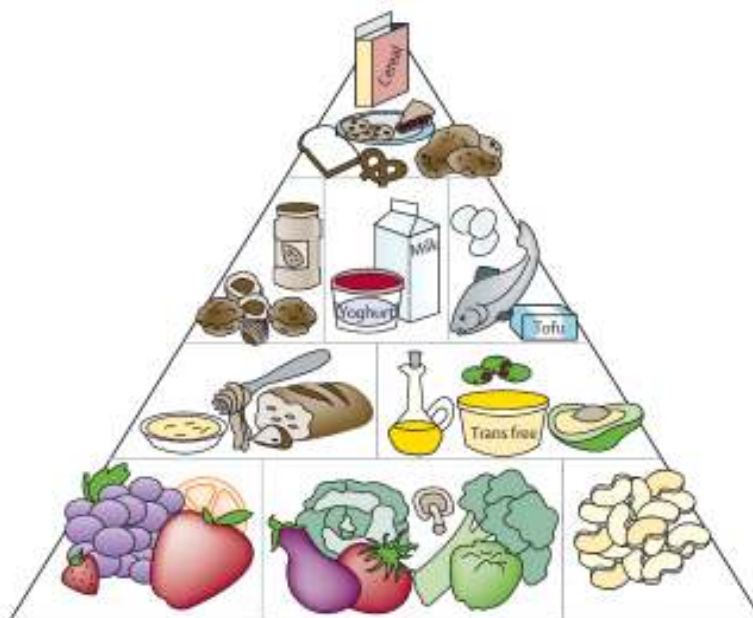


ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**«Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΚΑΙ ΤΟΥ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ
ΦΟΡΤΙΟΥ ΠΑΙΔΙΩΝ ΠΡΟΕΦΗΒΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΣΕ ΔΕΙΚΤΕΣ
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ»**



ΜΑΥΡΟΜΙΧΑΛΗ ΕΥΑΓΓΕΛΙΑ

Επιβλέπων Καθηγητής

Νομικός Τζώρτζης, Επίκουρος Καθηγητής

Μέλη Επιτροπής

Μανιός Γιάννης, Επίκουρος Καθηγητής

Φραγκοπούλου Ελισάβετ, Επίκουρη Καθηγήτρια

Αθήνα 2012

**«Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΟΥ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ ΔΕΙΚΤΗ ΚΑΙ ΤΟΥ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΥ
ΦΟΡΤΙΟΥ ΠΑΙΔΙΩΝ ΠΡΟΕΦΗΒΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ ΣΕ ΔΕΙΚΤΕΣ
ΚΑΡΔΙΑΓΓΕΙΑΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ»**

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τον **κ. Τζώρτζη Νομικό**, Επίκουρο Καθηγητή Βιοχημείας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, για την πολύτιμη βοήθεια, στήριξη και καθοδήγηση, καθώς επίσης και για την άψογη συνεργασία μας κατά τη διάρκεια της εκπόνησης της πτυχιακής μου διατριβής. Θα ήθελα, επίσης, να ευχαριστήσω τα μέλη της επιτροπής μου **κ. Ιωάννη Μανιό**, Επίκουρο Καθηγητή και την **κα. Φραγκοπούλου Ελισάβετ**, Επίκουρη Καθηγήτρια Βιοχημείας του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου για την πολύτιμη παροχή γνώσεων που μου παρείχαν κατά τη διάρκεια των σπουδών μου. Επιπλέον, πολλές ευχαριστίες στον **Γιώργο Μοσχώνη** για τη μεγάλη βοήθεια που μου προσέφερε.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τους γονείς μου για την ηθική, αλλά και οικονομική υποστήριξη που μου προσέφεραν όλα αυτά τα χρόνια.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	7
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	9
1.1 Ορισμοί Γλυκαιμικού Δείκτη (ΓΔ) και Γλυκαιμικού Φορτίου (ΓΦ)	9
1.2 Τρόποι Προσδιορισμού Γλυκαιμικού Δείκτη και Γλυκαιμικού Φορτίου.....	12
1.2.1 Προσδιορισμός ΓΔ απλών τροφίμων	12
1.2.2 Προσδιορισμός ΓΔ μικτών γευμάτων	13
1.2.3 Προσδιορισμός ΓΔ διαιτών	14
1.2.4 Προσδιορισμός ΓΦ τροφίμων	14
1.2.5 Προσδιορισμός ΓΦ δίαιτας.....	16
1.2.6 Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα των τρόπων προσδιορισμού του ΓΔ και ΓΦ.....	16
1.3 Παράγοντες που επηρεάζουν τον ΓΔ και το ΓΦ	17
2. ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ - ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΦΟΡΤΙΟ ΚΑΙ ΧΡΟΝΙΕΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ	23
2.1 Παχυσαρκία.....	23
2.1.1 Σχέση μεταξύ πρόσληψης υδατανθράκων και παχυσαρκίας.....	23
2.1.2 Επίδραση του ΓΔ στο αίσθημα της όρεξης, της πείνας και του κορεσμού	24
2.1.3 Σχέση ΓΔ και ΓΦ με Παχυσαρκία	27
2.2 Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) και Μεταβολικό Σύνδρομο (ΜΣ).....	29
2.2.1 Σακχαρώδης Διαβήτης.....	29
2.2.2 Μεταβολικό Σύνδρομο.....	33
2.3 Καρδιαγγειακά Νοσήματα.....	36
3. ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ – ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΦΟΡΤΙΟ ΚΑΙ ΣΥΣΤΗΜΑΤΙΚΗ ΦΛΕΓΜΟΝΗ	40
3.1 Πιθανοί μηχανισμοί συσχέτισης μεταξύ ΓΔ,ΓΦ και Συστηματικής Φλεγμονής.....	40
3.2 Επιδημιολογικές Μελέτες	42
3.3 Μελέτες Παρέμβασης.....	44
4. ΓΔ - ΓΦ ΚΑΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΑΡΔ/ΚΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΣΕ ΠΑΙΔΙΑ ΠΡΟΕΦΗΒΙΚΗΣ ΗΛΙΚΙΑΣ	47

4.1 Η επίδραση του ΓΔ και του ΓΦ στην Παχυσαρκία και σε Καρδιομεταβολικούς Παράγοντες Κινδύνου σε παιδιά και εφήβους	47
4.2 ΓΔ, ΓΦ και απώλεια βάρους σε παιδιά και εφήβους	50
4.3 Η επίδραση του ΓΔ και του ΓΦ σε παιδιά με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 (ΣΔ1)	53
4.4 Η επίδραση του ΓΔ και του ΓΦ σε παιδιά με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 (ΣΔ2)	54
5. ΣΚΟΠΟΣ.....	55
6. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ.....	56
6.1 Πληθυσμός μελέτης.....	56
6.2 Ανθρωπομετρήσεις	56
6.2.1 Περίμετροι Μέσου Βραχίονα-Μέσης-Ισχίου.....	57
6.2.2 Δερματικές Πτυχές	57
6.2.3 Ορισμός παχυσαρκίας και κεντρικής παχυσαρκίας	57
6.2.4 Σύσταση σώματος	58
6.3 Διατροφική Αξιολόγηση	59
6.3.1 Ανακλήσεις 24ώρου.....	59
6.3.2 Έλεγχος υποκαταγραφής	60
6.4 Αιματολογικές Εξετάσεις.....	60
6.4.1 Βιοχημικές αναλύσεις.....	60
6.4.2 Προσδιορισμός αδιπονεκτίνης	62
6.5 Προσδιορισμός Γλυκαιμικού Δείκτη και Γλυκαιμικού Φορτίου	62
6.5.1 Προσδιορισμός γλυκαιμικού δείκτη απλών τροφίμων	62
6.5.2 Προσδιορισμός γλυκαιμικού δείκτη μεικτών τροφίμων	62
6.5.3 Προσδιορισμός γλυκαιμικού δείκτη σύνθετων γευμάτων.....	63
6.5.4 Προσδιορισμός γλυκαιμικού δείκτη δίαιτας	63
6.5.5 Προσδιορισμός γλυκαιμικού φορτίου τροφίμου	63
6.5.6 Προσδιορισμός γλυκαιμικού φορτίου δίαιτας.....	64
6.6 Στατιστική ανάλυση	64
7. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	65

7.1 Ανθρωπομετρικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά του πληθυσμού	65
7.2 Πρόδρομα αποτελέσματα συσχέτισης ΓΔ, ΓΦ και Καρδιομεταβολικών Παραγόντων Κινδύνου	66
7.3 Συσχέτιση ΓΔ, ΓΦ και προσαρμοσμένου ΓΦ με Δείκτες Υποκλινικής Φλεγμονής	67
7.4 Συσχέτιση ΓΔ και ΓΦ με τη Δραστικότητα της Υπεροξειδάσης της Γλουταθειόνης 3 (GPX-3)	73
7.5 Συσχέτιση ΓΔ και ΓΦ με Δείκτες Σύστασης Σώματος	76
7.6 Συσχέτιση ΓΔ και ΓΦ με Δείκτες Ενεργοποίησης Αιμοπεταλίων	83
7.7 Διαφοροποίηση της επίδρασης του ΓΔ, ΓΦ και Προσαρμοσμένου ΓΦ σε Νορμοβαρή, Υπέρβαρα και Παχύσαρκα Παιδιά.....	87
8. ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	93
<i>Βιβλιογραφία</i>	98

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Τα τελευταία χρόνια, ιδιαίτερη προσοχή έχει στραφεί τόσο στην ποιότητα, όσο και στην ποσότητα των υδατανθράκων της δίαιτας, που μπορεί να επηρεάσουν διάφορες φυσιολογικές διαδικασίες και να μειώσουν τον κίνδυνο εμφάνισης χρόνιων παθήσεων όπως ο διαβήτης και η παχυσαρκία, οι οποίες έχουν λάβει επιδημικές διαστάσεις και στα παιδιά. Δείκτες των παραπάνω χαρακτηριστικών της δίαιτας αποτελούν ο Γλυκαιμικός Δείκτης (ΓΔ) και το Γλυκαιμικό Φορτίο της δίαιτας (ΓΦ). Ωστόσο, τα δεδομένα της βιβλιογραφίας είναι αντικρουόμενα όσον αφορά την ικανότητα τους να επηρεάζουν καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου και δείκτες συστηματικής φλεγμονής ενώ περιορισμένα είναι τα στοιχεία για γενικούς παιδικούς πληθυσμούς και πολύ περισσότερο για ελληνικούς παιδικούς πληθυσμούς.

Σκοπός: Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η συσχέτιση του ΓΔ και του ΓΦ της δίαιτας παιδιών προεφηβικής ηλικίας με παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και δείκτες συστηματικής φλεγμονής.

Μεθοδολογία: Πρόκειται για συγχρονική επιδημιολογική μελέτη, στην οποία έλαβαν μέρος 2686 παιδιά σχολικής-προεφηβικής ηλικίας από πέντε (5) νομούς της ελληνικής επικράτειας. Πραγματοποιήθηκαν ανθρωπομετρικές, κλινικές και βιοχημικές εξετάσεις, ενώ η διατροφική αξιολόγηση του πληθυσμού έγινε με ανακλήσεις 24ώρου. Από τις ανακλήσεις υπολογίστηκε ο ΓΔ, το ΓΦ και το προσαρμοσμένο για την ενέργεια ΓΦ.

Αποτελέσματα: Τα αποτελέσματα έδειξαν θετική συσχέτιση των δεικτών σύστασης σώματος με το ΓΔ, αλλά αρνητική με το ΓΦ. Δε βρέθηκαν στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις με δείκτες υποκλινικής φλεγμονής μετά από προσαρμογή για το ΔΜΣ και το στάδιο ανάπτυξης, παρά μόνο στην περίπτωση της λεπτίνης με το ΓΦ. Παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση του ΓΦ και του προσαρμοσμένου ΓΦ με τον MPV και αρνητική με τη δραστικότητα της GPx3. Τέλος, από συγκρίσεις που πραγματοποιήθηκαν ξεχωριστά σε ελλιποβαρή/νορμοβαρή και υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά προέκυψε ότι τα πρώτα επηρεάζονται σε ορισμένες παραμέτρους από το ΓΦ και το προσαρμοσμένο για την ενέργεια ΓΦ, ενώ τα δεύτερα μονό από το ΓΔ.

Συμπέρασμα: Ο υψηλός ΓΔ και ΓΦ επηρεάζουν αρνητικά συγκεκριμένους δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου (ποσοστό λίπους, κοιλιακή παχυσαρκία, δραστικότητα αιμοπεταλίων) και μέσω αυτών μπορεί να συνεισφέρει στο κακό καρδιομεταβολικό προφίλ από πολύ μικρή ηλικία. Ο ΓΔ φαίνεται να τροποποιεί βιοχημικές παραμέτρους παιδιών με υπερβάλλον σωματικό βάρος, ενώ το ΓΦ και το προσαρμοσμένο ΓΦ βρέθηκε να επιδρά σε παιδιά φυσιολογικού βάρους.

ABSTRACT

Introduction: In recent years, special attention has been given to both the quality and quantity of dietary carbohydrate, which may affect various physiological processes and diminish the risk for chronic diseases such as diabetes and obesity which have received epidemic trends from early ages. Glycemic index (GI) and glycemic load (GL) are established measured indices of the carbohydrate quantity and quality. However, their ability to modulate cardiometabolic risk factors is controversial while at the same time scarce data exist for children population especially Greek children populations.

Purpose: The purpose of this study is the correlation between GI and GL diet of prepubertal children with cardiovascular risk factors and markers of systemic inflammation.

Methodology: This is a cross-sectional epidemiological study, which was attended by 2686 prepubertal children of five (5) counties in the Greek territory. Anthropometric, clinical and biochemical measurements were carried out, while the nutritional assessment of the population was conducted with 24 hour recalls from which the GI, GL and GL adjusted for energy intake were calculated.

Results: The results showed a positive correlation between body composition with GI and negative with GL. We found statistically significant correlations with markers of subclinical inflammation after adjustment for BMI and Tanner Stage, except in the case of leptin with GL. There was positive correlation between the GL and the GL adjusted for energy intake with the MPV and negative with the GPx3 activity. Finally, comparisons were made separately in underweight/normalweight and overweight/obese children and they showed that the first were affected in some parameters from the GL and the GL adjusted for energy intake, while the second from the GI.

Conclusion: The high GI and GL of children's diet negatively modify specific markers of cardiovascular risk (% fat, abdominal obesity, platelet activity) and by this way may confer to a deregulated cardiometabolic profile from early ages. The GI seems to modify biochemical parameters of children with excess body weight, while the GL and the GL adjusted for energy intake were found to affect children of normal weight.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1. Γλυκαιμικός Δείκτης – Γλυκαιμικό Φορτίο

1.1 Ορισμοί Γλυκαιμικού Δείκτη και Γλυκαιμικού Φορτίου

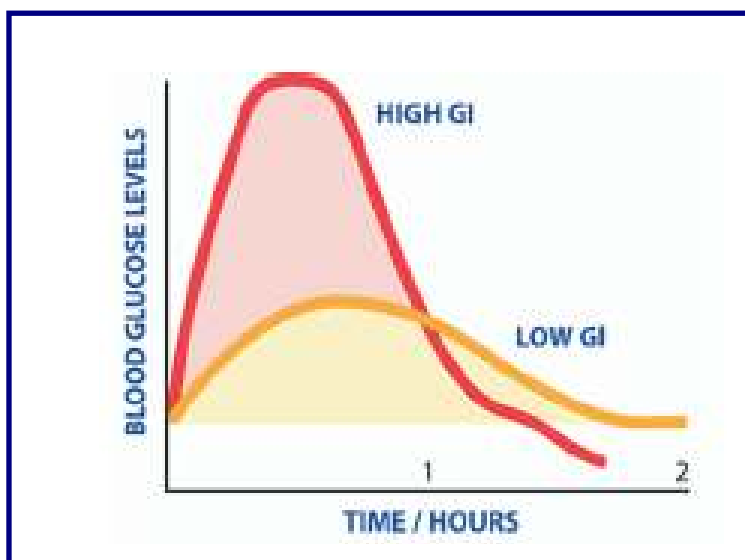
Με την αναγνώριση της φυσιολογικής σημασίας της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας, ιδιαίτερη προσοχή στράφηκε προς τους υδατάνθρακες, τη μόνη θρεπτική ουσία που αλλάζει άμεσα τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα. Ως εκ τούτου, παρουσιάζει μεγάλο ενδιαφέρον η ποσοτικοποίηση των επιπτώσεων των διαιτητικών υδατανθράκων στη γλυκαιμική απόκριση στα διάφορα τρόφιμα.⁽¹⁾

Γλυκαιμικός Δείκτης (ΓΔ)

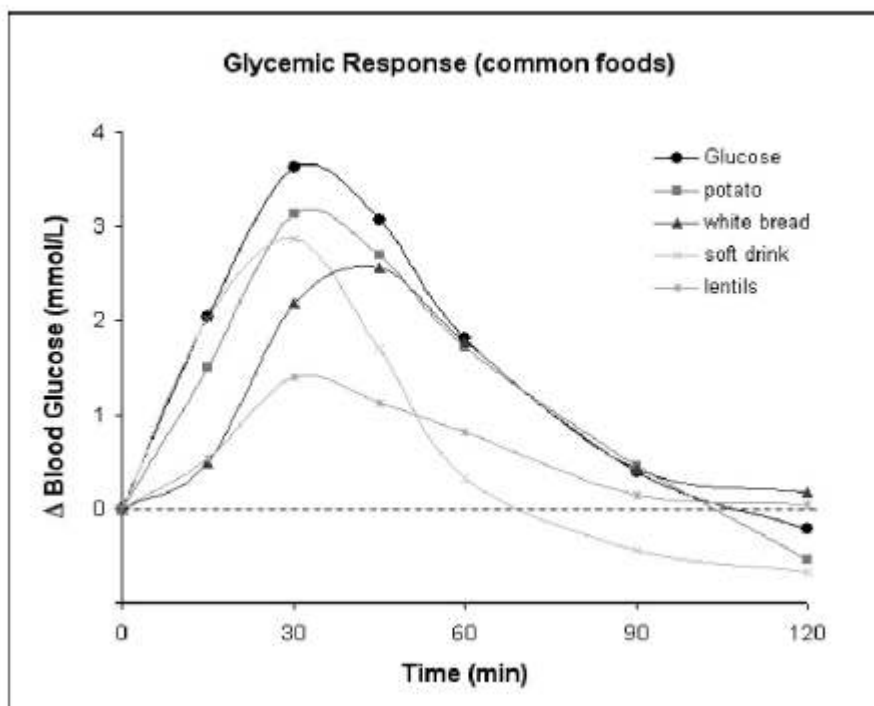
Κατά το μεγαλύτερο μέρος του περασμένου αιώνα, οι υδατάνθρακες είχαν χαρακτηριστεί ως απλοί ή σύνθετοι με την πεποίθηση ότι το μήκος της υδατανθρακικής αλυσίδας καθορίζει τις τιμές πέψης και απορρόφησης. Ωστόσο, πολλά αμυλούχα τρόφιμα αυξάνουν τη γλυκόζη στο αίμα το ίδιο ή περισσότερο από αντίστοιχα ποσά επιτραπέζιας ζάχαρης, γεγονός που οδήγησε τον David Jenkins και τους συνεργάτες του στο πανεπιστήμιο του Τορόντο να προτείνουν την έννοια του Γλυκαιμικού Δείκτη (ΓΔ) το 1981.⁽¹⁾

Ως Γλυκαιμικός Δείκτης, λοιπόν, ορίστηκε το ποσοστό της γλυκαιμικής απόκρισης που προκαλείται από την κατανάλωση 50g υδατανθράκων που προέρχονται από συγκεκριμένα γεύματα, σε σχέση με 50g υδατανθράκων που περιέχονται σε κάποιο τρόφιμο αναφοράς (γλυκόζη ή λευκό ψωμί) μέσα σε 2 ώρες.⁽²⁾

Γλυκαιμικός Δείκτης= Εμβαδόν καμπύλης γλυκόζης 2 ώρες μετά τη λήψη του τροφίμου/ Εμβαδό καμπύλης γλυκόζης 2 ώρες μετά τη λήψη ενός τροφίμου αναφοράς.



Σχήμα 1.1: Γλυκαιμική απόκριση μετά από κατανάλωση γεύματος υψηλού και χαμηλού ΓΔ.⁽³⁾



Σχήμα 1.2: Αύξηση σακχάρου στο αίμα μετά την κατανάλωση διαφόρων τροφίμων.⁽⁴⁾

Ουσιαστικά, ο ΓΔ είναι ένα μέτρο που μας δείχνει πόσο πολύ και πόσο γρήγορα μία συγκεκριμένη τροφή ανεβάζει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα.⁽³⁾ Τα τρόφιμα διακρίνονται σε χαμηλού, μετρίου και υψηλού ΓΔ. Τρόφιμα χαμηλού ΓΔ θεωρούνται αυτά με $\text{ΓΔ} < 55$, μετρίου αυτά με $\text{ΓΔ} = 50-69$ και υψηλού αυτά με $\text{ΓΔ} > 70$.⁽⁵⁾

Παρακάτω παρουσιάζεται ένας πίνακας που παρουσιάζει το ΓΔ 62 τροφίμων, σύμφωνα με διάφορες εργαστηριακές έρευνες.⁽⁶⁾

Γλυκαιμικό Φορτίο (ΓΦ)

Επειδή τα τρόφιμα και τα γεύματα διαφέρουν ως προς την περιεκτικότητά τους σε υδατάνθρακες, ο Walter Willet και οι συνεργάτες του στο Harvard προσδιόρισαν το Γλυκαιμικό Φορτίο το 1997 ως το γινόμενο του Γλυκαιμικού Δείκτη του τροφίμου ή του γεύματος επί του ποσού των υδατανθράκων που περιέχει.⁽¹⁾

$$\text{Γλυκαιμικό Φορτίο} = \text{Γλυκαιμικός Δείκτης} * \text{ποσότητα υδατανθράκων ανά μερίδα/100}^{(3)}$$

Το ΓΦ είναι ένα μέτρο που χρησιμοποιείται για να αντικατοπτρίσει τον τρόπο με τον οποίο μία μέση μερίδα ενός συγκεκριμένου τροφίμου θα επηρεάσει τη γλυκόζη του αίματος.

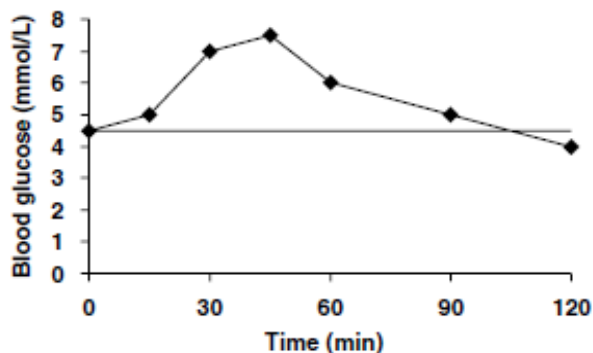
Τα τρόφιμα διακρίνονται σε χαμηλού, μετρίου και υψηλού ΓΦ. Τρόφιμα χαμηλού ΓΦ θεωρούνται αυτά με $\Gamma\Phi < 10$, μετρίου αυτά με $\Gamma\Phi = 10-19$ και υψηλού αυτά με $\Gamma\Phi > 20$.⁽³⁾

1.2 Τρόποι προσδιορισμού ΓΔ και ΓΦ

Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, η ιδέα του ΓΔ εισήχθη για να ταξινομηθούν διάφορα τρόφιμα που αποτελούν πλούσιες πηγές υδατανθράκων ανάλογα με την επίδρασή τους στη μεταγευματική γλυκαιμία.⁽⁷⁾ Αν και συνήθως ο ΓΔ δοκιμάζεται σε μεμονωμένα τρόφιμα, έχουν περιγραφεί μέθοδοι σύμφωνα με τις οποίες μπορεί να εκτιμηθεί και ο ΓΔ και το ΓΦ των γευμάτων και των διαιτών.⁽⁵⁾

1.2.1 Προσδιορισμός ΓΔ απλών τροφίμων

Ο ΓΔ των απλών τροφίμων προσδιορίζεται με τη βοήθεια των Διεθνών Πινάκων ΓΔ. Ορίζεται ως η απόκριση της γλυκόζης του αίματος μετά από την κατανάλωση ενός τροφίμου από ένα άτομο υπό κανονικές συνθήκες, μετράται ως η περιοχή κάτω από την καμπύλη γλυκόζης (AUC) και εκφράζεται ως ποσοστό της AUC της ακόλουθης κατανάλωσης ενός τροφίμου αναφοράς από το ίδιο πρόσωπο σε διαφορετική μέρα. Η περιοχή κάτω από την καμπύλη γλυκαιμικής απόκρισης αναφέρεται στην περιοχή που περιλαμβάνεται μεταξύ της γραμμής βάσης και των τιμών της γλυκόζης στο αίμα όταν συνδέονται με ευθείες γραμμές. Η περιοχή κάτω από κάθε στοιχειώδη καμπύλη γλυκόζης υπολογίζεται χρησιμοποιώντας τον κανόνα του τραπεζίου.⁽⁵⁾



$$GI = (IAUC_{\text{food}} / IAUC_{\text{glucose}}) * (Wt_{\text{glucose}} / Wt_{\text{available carbohydrate in food}}) * 100\%$$

όπου

$$Wt_{\text{glucose}} / Wt_{\text{available carbohydrate}} = 50g / 50g = 1 \text{ (equicarbohydrate)}^{(8)}$$

οπότε

$$GI = AUC_{\text{food}} / \text{mean} (AUC_{\text{reference}}) * 100^{(8)}$$

Σχήμα 1.3: Παράδειγμα δεδομένων ενός ατόμου που χρησιμοποιούνται για την εκτίμηση του ΓΔ.⁽⁵⁾

1.2.2 Προσδιορισμός ΓΔ μικτών γευμάτων

Τα διαθέσιμα στοιχεία δείχνουν ότι οι τιμές του ΓΔ των σύνθετων γευμάτων μπορούν να προβλεφθούν με βάση τα συστατικά του γεύματος. Συνιστάται ο υπολογισμός του ΓΔ του γεύματος από τη χωριστή μέτρηση του ΓΔ των μεμονωμένων τροφίμων του γεύματος.⁽⁷⁾ Δηλαδή:

$$\text{ΓΔ σύνθετου γεύματος} = [(\text{ΓΔ}_{\text{τροφίμου1}} * \text{gCHO}_{\text{τροφίμου1}}) + (\text{ΓΔ}_{\text{τροφίμου2}} * \text{gCHO}_{\text{τροφίμου2}})] / \text{gCHO}_{\text{σύνθετου γεύματος}}$$

Οι παρακάτω πίνακες δείχνουν παραδείγματα συμβολής τροφίμων στο ΓΔ ενός πρωινού και ενός μεσημεριανού γεύματος.⁽⁷⁾

Πίνακας 1.2: Παράδειγμα συμβολής τροφίμων στο ΓΔ ενός πρωινού γεύματος.⁽⁷⁾

Breakfast

Mixed meal	CHO (g)	Total CHO (%)	GI	Contribution to meal GI
Breakfast biscuits (50 g)	36	40	52	$40\% \times 52 = 21$
Milk + chocolate powder (250 ml)	30	33	38	$33\% \times 38 = 13$
One banana	25	27	58	$27\% \times 58 = 16$
Totals	91	100		Meal GI = 50

CHO, carbohydrate; GI, glycaemic index.

Πίνακας 1.3: Παράδειγμα συμβολής τροφίμων στο ΓΔ ενός μεσημεριανού γεύματος.⁽⁷⁾

Lunch

Mixed meal	CHO (g)	Total CHO (%)	GI	Contribution to meal GI
Beetroots (100 g)	9	18	64	$18\% \times 64 = 12$
Mashed potatoes (150 g)	20	39	85	$39\% \times 85 = 33$
Beefsteak (125 g)	0	0	0	0
Yoghurt (125 g)	6	12	36	$12\% \times 36 = 4$
One apple	16	31	32	$31\% \times 32 = 10$
Totals	51	100		Meal GI = 59

CHO, carbohydrate; GI, glycaemic index.

1.2.3 Προσδιορισμός ΓΔ διαιτών

Για τον προσδιορισμό του ΓΔ διαιτών έχουν αναπτυχθεί προσφάτως διατροφικά ερωτηματολόγια ειδικά για τη συγκέντρωση πληροφοριών σχετικά με το ΓΔ και το ΓΦ. Επίσης, χρησιμοποιούνται ερωτηματολόγια συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, αν και η αξιοπιστία τους θεωρείται αμφίβολη.⁽⁵⁾ Με τον τρόπο αυτό υπολογίζεται η ποσότητα των υδατανθράκων που καταναλώνονται συνολικά μέσα στην ημέρα, κάτι που είναι απαραίτητο για τον προσδιορισμό του ΓΔ της δίαιτας.

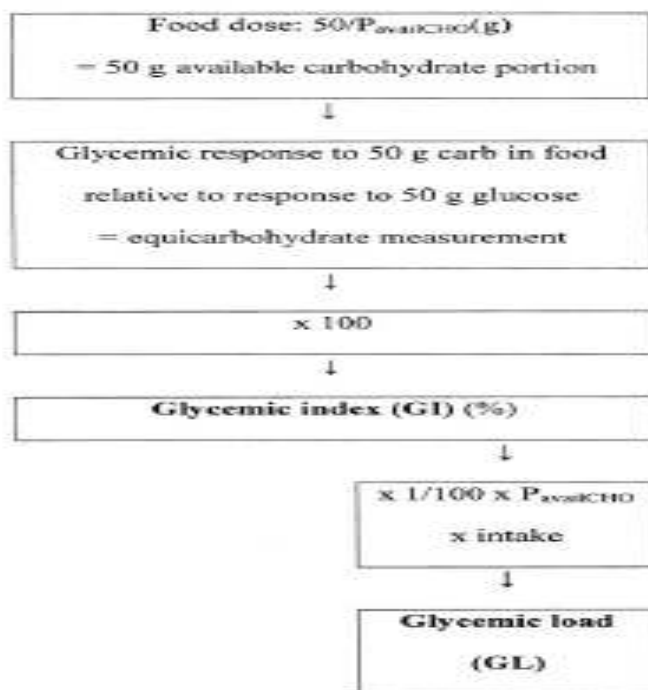
Προκύπτει, όπως και παραπάνω, από τη χωριστή μέτρηση του ΓΔ των τροφίμων που περιλαμβάνει η δίαιτα και ορίζεται ως:

$$\text{ΓΔ δίαιτας} = [(\text{ΓΔ}_{\text{τροφίμου1}} * \text{gCHO}_{\text{τροφίμου1}}) + (\text{ΓΔ}_{\text{τροφίμου2}} * \text{gCHO}_{\text{τροφίμου2}})] / \text{gCHO}_{\text{δίαιτας}}$$

1.2.4 Προσδιορισμός ΓΦ τροφίμων

Υπολογίζεται έμμεσα ως το γινόμενο του ΓΔ των υδατανθρακούχου τροφίμου που καταναλώνεται επί της διαθέσιμης ποσότητας των υδατανθράκων στο τρόφιμο διαιρούμενο με το 100.⁽⁸⁾

$$\text{ΓΦ}_{\text{τροφίμου}} = (\text{ΓΔ}_{\text{τροφίμου}} * \text{gCHO}_{\text{τροφίμου}}) / 100$$



Σχήμα 1.4: Υπολογισμός ΓΦ από τον ΓΔ, όπου P_{availCHO} είναι η αναλογία των διαθέσιμων υδατανθράκων στο τρόφιμο.⁽⁸⁾

Η σχέση μεταξύ του ΓΔ και του ΓΦ δεν είναι απλή. Για παράδειγμα, ένα τρόφιμο υψηλού ΓΔ μπορεί να έχει χαμηλό ΓΦ αν καταναλώνεται σε μικρές ποσότητες. Αντίθετα, ένα τρόφιμο χαμηλού ΓΔ μπορεί να έχει υψηλό ΓΦ ανάλογα με το μέγεθος της μερίδας. Αυτό φαίνεται και στον παρακάτω πίνακα, στον οποίο έχουν επιλεγεί διάφορα τρόφιμα από τους Διεθνείς Πίνακες. Ωστόσο, μπορεί να σχετίζονται και θετικά το ένα με το άλλο. Επιπρόσθετα, τρόφιμα που έχουν πολύ διαφορετικό διατροφικό προφίλ, μπορεί να έχουν παρόμοιο ΓΔ και ΓΦ, όπως το βρασμένο ρύζι και η σοκολάτα.⁽⁵⁾

Πίνακας 1.4: Παραδείγματα σχέσης ΓΔ και ΓΦ.⁽⁵⁾

Food	GI	Serving size (g)	Available carbohydrate (g)	GL
Watermelon	72	120	6	4
Ice cream (high fat)	37	50	9	4
Mashed potato	74	150	20	15
Macaroni	47	180	48	23
Parboiled rice	64	150	36	23
Chocolate bar	65	60	40	26
Porridge	58	250	22	13
Corn flakes	81	30	26	21

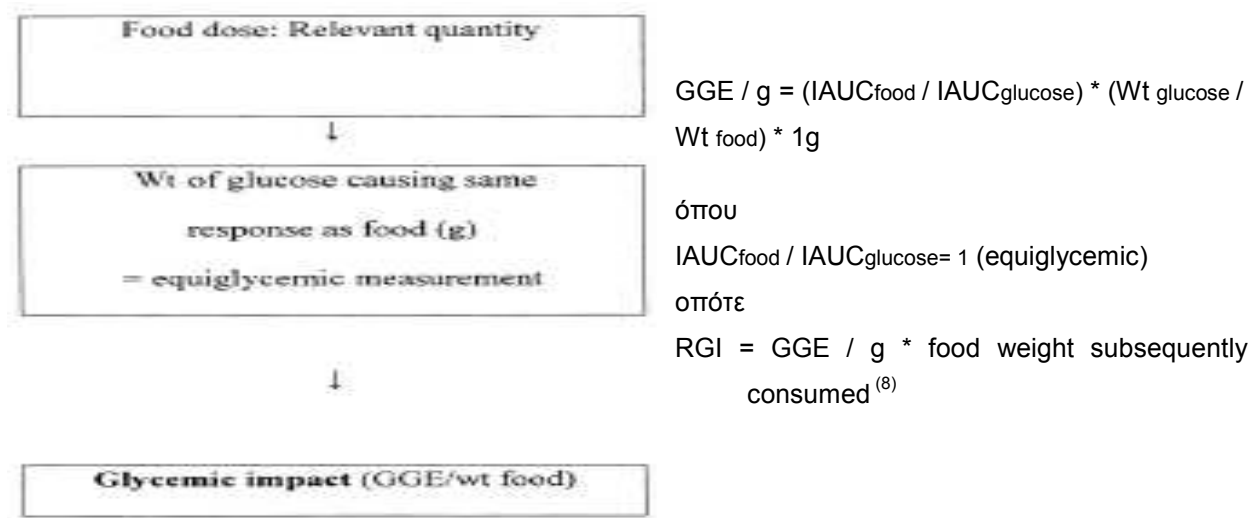
1.2.5 Προσδιορισμός ΓΦ δίαιτας

Το ΓΦ της δίαιτας μπορεί να υπολογιστεί από την άθροιση των ΓΦ όλων των τροφίμων που καταναλώνονται στη δίαιτα. Μία δίαιτα χαμηλή σε ΓΦ θα μπορούσε να επιτευχθεί με την επιλογή μικρών μερίδων σχετικά υψηλών σε υδατάνθρακες με χαμηλό ΓΔ.⁽⁵⁾

$$\text{ΓΦ}_{\text{δίαιτας}} = (\text{ΓΔ}_{\text{δίαιτας}} * \text{gCHO}_{\text{δίαιτας}}) / 100$$

1.2.6 Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα των τρόπων προσδιορισμού του ΓΔ και του ΓΦ.

Πρόσφατα, υπήρξε συζήτηση σχετικά με την ακρίβεια ορισμένων πτυχών της μεθόδου μέτρησης του ΓΔ. Αυτό συνοψίστηκε από τους Pi-Sunyer (2002) και Monro (2003). Υπάρχουν κι άλλοι τρόποι να περιγραφούν οι γλυκαιμικές αποκρίσεις τροφίμων και ποτών σύνθετων σε μακροθρεπτικά συστατικά, όπως το GGE (Glycemic Glucose Equivalents), το οποίο είναι ένας δείκτης που αναμφισβήτητα αντιπροσωπεύει καλύτερα το μέγεθος των μερίδων των τροφίμων και το ΓΦ και χρησιμοποιείται για τη μέτρηση του RGI (Relative Glycemic Impact).⁽⁷⁾ Το RGI αναφέρεται στην τάση μιας συγκεκριμένης ποσότητας τροφίμων που καταναλώνεται, όπως μίας μερίδας, να προκαλέσει μία μεταγευματική γλυκαιμική απόκριση. Μετράται άμεσα με τον καθορισμό του ποσού αναφοράς της γλυκόζης που απαιτείται για να προκαλέσει την ίδια γλυκαιμική απόκριση με μία σχετική ποσότητα τροφίμου, ώστε η μέτρηση να είναι ισογλυκαιμική και οι τιμές που προκύπτουν μπορούν να χαρακτηριστούν με ακρίβεια ως GGEs.⁽⁸⁾



Σχήμα 1.5: Υπολογισμός RGI.⁽⁸⁾

Το ΓΦ προσεγγίζει το RGI, αλλά δε μπορεί επακριβώς να εκφραστεί σε ισοδύναμα γλυκόζης, επειδή ο ΓΔ μετράται με τη χρήση ίσων ποσοτήτων υδατανθρακικής πρόσληψης με συνήθως άνισες αποκρίσεις. Αντίθετα, το RGI βασίζεται σε σχετικά τρόφιμα και ποσότητες αναφοράς που απαιτούνται για να προκληθούν ίσες γλυκαιμικές αποκρίσεις και έτσι εκφράζεται με ακρίβεια ως GGE. Τα GGE μπορούν, επίσης, να δείξουν την ποιότητα των υδατανθράκων όταν χρησιμοποιούνται για να συγκρίνουν τρόφιμα της ίδιας υδατανθρακικής ομάδας.⁽⁸⁾

Πολλά προβλήματα σχετικά με τη μεθοδολογία που χρησιμοποιείται για τον προσδιορισμό του ΓΔ έχουν αναφερθεί από τον Pi-Sunyer. Αρχικά, για τη σύγκριση χρησιμοποιούνται 50g υδατανθράκων από τις τροφές. Αν και αυτό φαίνεται λογικό, στην πραγματικότητα δεν αντανakλά το πραγματικό ποσό των υδατανθράκων που συνεισφέρονται με τα τρόφιμα σε μία συνήθη δίαιτα. Για παράδειγμα, τα καρότα σε μία συνηθισμένη ποσότητα θα συνεισφέρουν ελάχιστα στην ποσότητα των υδατανθράκων και παρά τον υψηλό ΓΔ, δε θα προκαλέσουν μεγάλη γλυκαιμική απόκριση. Ένα άλλο πρόβλημα με τον ΓΔ είναι η χρήση του 2ωρου προτύπου για τον τερματισμό της δοκιμής. Τα άτομα με Διαβήτη, κυρίως Τύπου 2, απαιτούν περισσότερο από 2 ώρες μέχρι οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης στο αίμα τους να επανέλθουν σε φυσιολογικά επίπεδα. Έτσι, οι διαφορές στο ΓΔ θα είναι σημαντικά μικρότερες αν η AUC υπολογιστεί για μία πιο λογική μεταγευματική περίοδο των 4 ωρών.⁽⁹⁾

Δεδομένου ότι υπάρχουν διαφορετικές απόψεις σχετικά με διάφορες πτυχές μέτρησης της γλυκαιμικής απόκρισης σε τρόφιμα και ποτά, υπάρχει ανάγκη για συναίνεση ως προς τη μεθοδολογία μέτρησης των γλυκαιμικών αποκρίσεων. Σε όλες τις περιπτώσεις, όμως, απαιτούνται μακροπρόθεσμες μελέτες για την εξακρίβωση των οφελών για την υγεία από εναλλακτικές μεθόδους. Το σημερινό αυξανόμενο ενδιαφέρον στον τομέα αυτό είναι βέβαιο ότι θα οδηγήσει σε περαιτέρω πρόοδο των σύγχρονων μεθόδων και των συστημάτων καθορισμού του βέλτιστου μέτρου για την κλινική και επιδημιολογική έρευνα.⁽⁸⁾

1.3 Παράγοντες που επηρεάζουν τον ΓΔ και το ΓΦ

Πρόσφατα, έχουν συνοψιστεί από τους Arvidsson-Lenner et al. διάφοροι διατροφικοί παράγοντες που μπορούν να επηρεάσουν την in vivo απορρόφηση των υδατανθράκων και σε κάποιο βαθμό την έκβαση των τιμών του ΓΔ. Παρακάτω, παρουσιάζονται συνοπτικά ορισμένοι από αυτούς.

Πίνακας 1.5: Παράγοντες που επηρεάζουν τη γλυκαιμική απόκριση τροφίμων και γευμάτων.⁽⁷⁾

Food factor	Examples of influencing factors	Effect on glycaemic response and glycaemic index
Gross matrix structure	Grinding	Higher when homogenised
Cell-wall and starch structure	Degree of ripening	Higher with ripening
Granular starch structure	Heat treatment	Higher when gelatinised
Amylose and amylopectin content	Amylopectin is branched and more rapidly digestible than amylose	Lower with higher amylose content Higher with increased amylopectin content
Gelling dietary fibre content	Added gelling fibres	Reduced
Organic acids, e.g. acetic acid	Added acids	Reduced
Amylase inhibitor	Added	Reduced
Monosaccharide composition	Type of added sugars, e.g. glucose:fructose ratio	Reduced with increased fructose content
Molecular composition of carbohydrate	Type of raw material Type of monosaccharide bonds in carbohydrate molecule	Reduced with increased number of bonds other than $\alpha 1-4$ and $\alpha 1-6$
Resistant starch content	Heating-cooling cycles	Indifferent when testing equal amounts of available carbohydrate

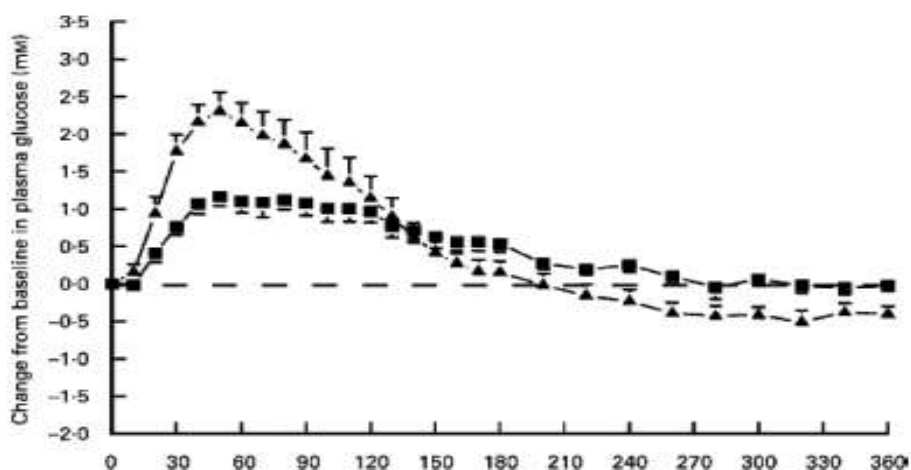
Αναλυτικότερα, ο ΓΔ και το ΓΦ ενός τροφίμου ή ενός γεύματος μπορεί να ποικίλλουν ανάλογα με τους παράγοντες που αναφέρονται στη συνέχεια.

Τύπος του αμύλου που περιέχεται στο τρόφιμο:

Ο τύπος του αμύλου που περιέχει ένα τρόφιμο επηρεάζει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα.⁽³⁾ Συγκεκριμένα, για διατροφικούς λόγους το άμυλο έχει ταξινομηθεί σε RDS (rapidly digestible starch), SDS (slowly digestible starch) και RS (resistant starch). Το RDS, όπως στα ζελατινοποιημένα και στα επεξεργασμένα αμυλούχα τρόφιμα, πέπτεται και απορροφάται πολύ γρήγορα. Αντίθετα, το SDS πέπτεται αργά στο λεπτό έντερο προκαλώντας αργή και παρατεταμένη απελευθέρωση της γλυκόζης. Το ανθεκτικό άμυλο (RS) δεν πέπτεται στο ανώτερο τμήμα του γαστρεντερικού σωλήνα, αλλά με μικροβιακή ζύμωση στο παχύ έντερο παράγοντας υψηλό ποσοστό βουτυρικού οξέος που είναι ευεργετικό για την υγεία του παχέος εντέρου.⁽¹⁰⁾

Πίνακας 1.6: Ταξινόμηση των κλασμάτων του αμύλου.⁽¹⁰⁾

Starch type	Examples	Digestion rate in small intestine
Rapidly digestible starch (RDS)	Freshly cooked starch, white bread	Rapid, ~30 min peak blood glucose
Slowly digestible starch (SDS)	Most raw cereal starches	Slow but complete
Resistant starch (RS)		
1. Physically inaccessible (RS1)	Partially milled grain	Resistant
2. Resistant starch granule (RS2)	Raw potato and banana starch	Resistant
3. Retrograded starch (RS3)	Cooled cooked potato	Resistant
4. Chemical modified starch (RS4)	Many types (e.g. cross-linking)	Slow to Resistant (depending on the modification types)



Σχήμα 1.6: Αλλαγές στις συγκεντρώσεις της γλυκόζης του πλάσματος μετά από κατανάλωση 50g RDS (▲) και 50g SGS (■) σε υγιείς εθελοντές.⁽¹⁰⁾

Η μοριακή δομή του αμύλου εξαρτάται κυρίως από την αναλογία της αμυλόζης προς την αμυλοπηκτίνη και το μοτίβο διακλάδωσης της αμυλοπηκτίνης.⁽¹⁰⁾ Τα μόρια της αμυλοπηκτίνης διασπώνται ευκολότερα από τα πεπτικά ένζυμα σε σχέση με τα μόρια της αμυλόζης. Επομένως, τα αμυλούχα τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε αμυλόζη τείνουν να έχουν χαμηλότερο ΓΔ σε σχέση με τρόφιμα που έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε αμυλοπηκτίνη.⁽³⁾

Τέλος, το μέγεθος των σωματιδίων και η ποσότητα του αμύλου που περιέχεται στα τρόφιμα διαδραματίζουν, επίσης, σημαντικό ρόλο στο μέγεθος της γλυκαιμικής απόκρισης και τον ΓΔ.⁽¹¹⁾

Φυσική μορφή του αμυλούχου τροφίμου:

Η μεταγευματική γλυκαιμία μπορεί να επηρεαστεί από τη μορφή στην οποία βρίσκεται το τρόφιμο. Για παράδειγμα, ο βαθμός στον οποίο τα άτομα μασούν τα τρόφιμα πριν από την κατάποση επιδρά στα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα.⁽⁵⁾ Επίσης, η ωρίμανση των τροφίμων οδηγεί σε μείωση της ποσότητας του ανθεκτικού αμύλου και αύξηση των σακχάρων, με αποτέλεσμα την αυξημένη γλυκαιμική απόκριση.⁽¹¹⁾

Επεξεργασία του αμυλούχου τροφίμου:

Όταν το άμυλο χρησιμοποιείται σε διάφορες παρασκευές τροφίμων (όπως στο μαγείρεμα) υφίσταται ζελατινοποίηση, δηλαδή με θερμότητα και υγρασία διαταράσσεται η κρυσταλλική του δομή. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα τη μείωση ή την απώλεια του SDS που περιέχεται στο τρόφιμο. Οι περισσότερες κοινές μέθοδοι επεξεργασίας αμυλούχων τροφίμων χρησιμοποιούν υψηλή περιεκτικότητα σε υγρασία, υψηλή θερμοκρασία και

διατμητική δύναμη που ζελατινοποιούν τελείως τους αμυλοκόκκους και τους καθιστούν ιδιαίτερα ευπαθείς στην ενζυμική πέψη.⁽¹⁰⁾

Μία άλλη σημαντική διαδικασία που συμβαίνει κατά την αποθήκευση των τροφίμων, κυρίως σε χαμηλές θερμοκρασίες, είναι η παλινόρθωση του αμύλου. Πρόκειται για την επανασύνδεση των γραμμικών μορίων του αμύλου με δεσμούς υδρογόνου που οδηγεί στη δημιουργία διπλών ελίκων και κρυσταλλικών δομών, με αποτέλεσμα το σχηματισμό ιζήματος. Οι ερευνητές έχουν δείξει ότι η παλινόρθωση μειώνει την ευαισθησία του αμύλου στην ενζυμική υδρόλυση. Η υψηλή περιεκτικότητα των αμυλούχων τροφίμων σε ανθεκτικό άμυλο με υψηλή αναλογία αμυλόζης προς αμυλοπηκτίνη σχετίζεται ως επί το πλείστον με την παλινόρθωση της αμυλόζης. Αντίθετα, η παλινόρθωση της μερικώς μη διακλαδισμένης αμυλοπηκτίνης, ύστερα από επεξεργασία με ισοαμυλάση, μπορεί να χρησιμοποιηθεί για την παρασκευή SDS.⁽¹⁰⁾

Τέλος, το άλεσμα των τροφίμων λόγω της απομάκρυνσης του εξωτερικού φλοιού των καρπών, είναι μία διαδικασία που αυξάνει το ΓΔ.⁽⁷⁾

Σύσταση σε μακροθρεπτικά συστατικά:

Η αναλογία λίπους, πρωτεϊνών και υδατανθράκων μπορεί να επηρεάσει τις γλυκαιμικές αποκρίσεις των τροφίμων και των γευμάτων. Το λίπος μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της γλυκόζης στο αίμα επιβραδύνοντας τη γαστρική κένωση. Επιπρόσθετα, μεγάλες ποσότητες πρωτεΐνης, όπως οι πρωτεΐνες του γάλακτος, διεγείρουν την έκκριση της ινσουλίνης και κατά συνέπεια μειώνουν τα επίπεδα της γλυκόζης.⁽¹¹⁾

Όσον αφορά στους υδατάνθρακες, το μέγεθος της γλυκαιμικής απόκρισης εξαρτάται από το είδος των υδατανθράκων. Υδατάνθρακες, όπως η ισομαλτουλόζη και η τρεαλόζη, που παράγονται από τη σακχαρόζη, και η σουκροβύνη, που παράγεται από φρουκτόζη, έχουν ιδιαίτερους γλυκοζιτικούς δεσμούς που είναι διαφορετικοί από τα μόρια του αμύλου και διασπώνται πλήρως και απορροφώνται με βραδύτερο ρυθμό που οδηγεί σε αμβλεία γλυκαιμική απόκριση. Ωστόσο, η φυσιολογική επίδρασή τους στο σώμα δεν είναι ισοδύναμη με αυτήν των SDS λόγω διαφορετικής χημικής δομής. Από την άλλη πλευρά, η φρουκτόζη δεν ελέγχεται από το σύστημα ομοιόστασης της γλυκόζης και υψηλή πρόσληψή της μπορεί να οδηγήσει σε απορρύθμιση του ενεργειακού ισοζυγίου και του μεταβολισμού των λιπών και των υδατανθράκων ευνοώντας τη λιπογένεση με αποτέλεσμα την εμφάνιση υπερλιπιδαιμίας και παχυσαρκίας.

Περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες:

Η ζύμωση των φυτικών ινών στο παχύ έντερο μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένο ποσοστό γαστρικής κένωσης και βελτίωση της ινσουλινοαντοχής. Με τον τρόπο αυτό, παρέχεται η δυνατότητα ρύθμισης της μεταγευματικής γλυκαιμικής απόκρισης. Ένα παρόμοιο εύρημα έδειξε ότι η προσθήκη ανθεκτικού αμύλου στα τρόφιμα βελτιώνει την ινσουλινοευαισθησία στους μύες και αυξάνει την πρόσληψη των λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου (SCFAs) από το λιπώδη ιστό. Έτσι, τα SCFAs που παράγονται συμπεριφέρονται ως αρνητικό σήμα ανατροφοδότησης μειώνοντας το ρυθμό γαστρικής κένωσης και την κινητικότητα των άλλων τμημάτων του γαστρεντερικού σωλήνα.⁽¹⁰⁾

Η επίδραση του ιξώδους των διαλυτών φυτικών ινών έχει αποδειχθεί ότι προκαλεί αργή πέψη και απορρόφηση των υδατανθράκων και μειωμένες μεταγευματικές και ινσουλιναιμικές γλυκαιμικές αποκρίσεις. Το κόμμι γκουάρ, το ψύλλιο, η β-γλυκάνη και η αραβινοξυλάνη έχει φανεί ότι μειώνουν αποτελεσματικά τη γλυκαιμική απόκριση και οι ιδιότητες τους εξακολούθησαν να ισχύουν ακόμη και όταν ενσωματώθηκαν σε προϊόντα διατροφής. Ο μηχανισμός με τον οποίο δρουν θεωρείται ότι σχετίζεται με την επίδραση του ιξώδους που οδηγεί σε μειωμένο ρυθμό γαστρικής κένωσης, μειωμένη προσβασιμότητα των υδρολυτικών ενζύμων στα υποστρώματά τους και μειωμένο ρυθμό διάχυσης των πεπτούμενων υδατανθράκων προς την επιφάνεια του λεπτού εντέρου για απορρόφηση.⁽¹⁰⁾

Οξύτητα:

Η παρουσία οργανικών οξέων ή όξινων αλάτων, όπως αυτά που παράγονται κατά τη διάρκεια της ζύμωσης της μαγιάς, επηρεάζει τις γλυκαιμικές και ινσουλιναιμικές αποκρίσεις. Για παράδειγμα, η κατανάλωση ψωμιού με μαγιά (με γαλακτικό που παράγεται κατά τη ζύμωση) ή ψωμί με προστιθέμενο προπιονικό νάτριο μείωσε σημαντικά τους γλυκαιμικούς και ινσουλιναιμικούς δείκτες σε σύγκριση με το ψωμί ολικής άλεσης ελλείπει αυτών των οξέων. Η πρόσληψη ψωμιού με υψηλή συγκέντρωση προπιονικού νατρίου όχι μόνο μείωσε τη μεταγευματική γλυκαιμική απόκριση αλλά και επιμήκυνε σημαντικά τη διάρκεια κορεσμού σε σύγκριση με άλλα ψωμιά. In vitro πέψη έδειξε, ωστόσο, σημαντική μείωση του ποσοστού πέψης της αμυλάσης μόνο στο ψωμί που περιείχε γαλακτικό οξύ. Οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η επίδραση των όξινων αλάτων, όπως το προπιονικό νάτριο, στις μεταβολικές αποκρίσεις οφειλόταν στην καθυστερημένη γαστρική κένωση.⁽¹⁰⁾

Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και με την προσθήκη ξυδίου σε αμυλούχα γεύματα.⁽¹⁰⁾ Συγκεκριμένα, η απλή προσθήκη ξυδίου σε ένα γεύμα υψηλού ΓΔ

έχει φανεί ότι μειώνει την 60-λεπτη γλυκαιμική απόκριση κατά 55%.⁽³⁾ Πρέπει να εξεταστεί, λοιπόν, η δυνατότητα χρήσης διαδικασιών ή πρακτικών που περιλαμβάνουν οργανικά οξέα για τη βελτίωση των διατροφικών χαρακτηριστικών των υδατανθράκων.⁽¹⁰⁾

Αναστολείς ενζύμων:

Αναστολείς της ανθρώπινης α-γλυκοζιδάσης μπορεί, επίσης, να χρησιμοποιηθούν για να μειώσουν την πέψη των υδατανθράκων και την ακόλουθη ινσουλιναιμική απόκριση. Η ακαρβόζη, για παράδειγμα, ένας ολιγοσακχαρίτης που σχηματίζεται από στελέχη του γένους *Actinoplanes*, λειτουργεί ως ανασταλτικός παράγοντας τόσο της α-αμυλάσης όσο και της α-γλυκοζιδάσης. Φαίνεται αποτελεσματική στη θεραπεία του διαβήτη, καθώς επιβραδύνει την πέψη του αμύλου. Παρόλο που η χρήση των αναστολέων των ενζύμων είναι πολλά υποσχόμενη απαιτούνται περεταίρω μελέτες προκειμένου να αξιολογηθεί η αποτελεσματικότητά τους όταν προστίθενται σε αμυλούχα τρόφιμα, η δόση που απαιτείται και το πιο σημαντικό, η μακροπρόθεσμη ανεκτικότητα και οι παρενέργειές τους.⁽¹⁰⁾

Άλλοι παράγοντες:

Άλλοι παράγοντες που επηρεάζουν το ΓΔ και το ΓΦ είναι:

- ✓ Ο χρόνος κατανάλωσης του τροφίμου ή του γεύματος.
- ✓ Η σύνθεση και ο ΓΔ του προηγούμενου γεύματος.
- ✓ Η συχνότητα των γευμάτων.⁽¹¹⁾

2. Γλυκαιμικός Δείκτης - Γλυκαιμικό Φορτίο και Χρόνιες Παθήσεις

2.1 Παχυσαρκία

2.1.1 Σχέση μεταξύ πρόσληψης υδατανθράκων και παχυσαρκίας

Ο επιπολασμός του υπερβάλλοντος σωματικού βάρους και της παχυσαρκίας έχει αυξηθεί ραγδαία σε παγκόσμιο επίπεδο κατά τις τελευταίες δεκαετίες, αποκτώντας επιδημικές διαστάσεις τόσο στους ενήλικες, όσο και στα παιδιά.⁽¹²⁾ Παρά το γεγονός ότι όλες οι πηγές ενέργειας συμβάλλουν στην αύξηση του βάρους και στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας, εφόσον η κατανάλωσή τους υπερβαίνει τις ενεργειακές ανάγκες, η υψηλή κατανάλωση υδατανθράκων και συγκεκριμένα η υψηλή κατανάλωση απλών σακχάρων θεωρείται ιδιαίτερα επιβλαβής για το ενεργειακό ισοζύγιο. Αυτό οφείλεται στην επίδρασή τους στον μεταγευματικό μεταβολισμό, στην ισορροπία μεταξύ αποθήκευσης και οξείδωσης θρεπτικών συστατικών, στο αίσθημα της πείνας και του κορεσμού και ως εκ τούτου στη θερμιδική πρόσληψη και την ενεργειακή ισορροπία.⁽¹³⁾

Από μία πρόσφατη ανασκόπηση επιδημιολογικών μελετών προέκυψε το συμπέρασμα ότι οι περισσότερες συγχρονικές πληθυσμιακές μελέτες δείχνουν αντίστροφη σχέση μεταξύ πρόσληψης υδατανθράκων και Δείκτη Μάζας Σώματος τόσο στους άντρες, όσο και στις γυναίκες που δε θα μπορούσε να ερμηνευθεί πλήρως από την υποκαταγραφή, τη χαμηλότερη ενεργειακή πρόσληψη, το υψηλό επίπεδο φυσικής δραστηριότητας ή την υψηλότερη πρόσληψη φυτικών ινών. Τυχαιοποιημένες μελέτες παρέμβασης και μελέτες παρατήρησης κατέληξαν ότι δεν υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι η αύξηση ή η μείωση του ποσοστού των υδατανθράκων στη δίαιτα έχει από μόνη της σημαντική επίδραση στο σωματικό βάρος και ότι η ποιότητα των υδατανθράκων και η αναλογία των άλλων θρεπτικών συστατικών στη διατροφή μπορεί να είναι πιο σημαντικά.⁽¹³⁾

Το βέλτιστο πρότυπο διατροφής για τη θεραπεία και την πρόληψη της παχυσαρκίας ακόμη δεν έχει προσδιοριστεί. Οι επιδράσεις του ΓΔ στη ρύθμιση του σωματικού βάρους πρέπει να διερευνηθούν σε μακροχρόνιες κλινικές δοκιμές. Παρόλα αυτά, ένα ολοένα αυξανόμενο σύνολο θεωρητικών και πειραματικών εργασιών δείχνουν ότι οι δίαιτες χαμηλού ΓΔ μπορούν να βελτιώσουν τη διαχείριση των μεταβολικών καυσίμων που είναι αποθηκευμένα στον οργανισμό, να μειώσουν το αίσθημα της πείνας και να προωθήσουν την απώλεια βάρους. Μία τέτοιου είδους δίαιτα περιέχει άφθονες ποσότητες φρούτων, λαχανικών και οσπρίων, μέτριες ποσότητες πρωτεϊνών και

διατροφικά σωστού λίπους και περιορισμένη πρόσληψη επεξεργασμένων δημητριακών, πατάτας και συμπυκνωμένων σακχάρων.⁽¹⁴⁾

2.1.2 Επίδραση του ΓΔ στο αίσθημα της όρεξης, της πείνας και του κορεσμού

Μέχρι σήμερα τουλάχιστον 16 μελέτες έχουν εξετάσει τις επιπτώσεις του ΓΔ στην όρεξη των ανθρώπων.

Πίνακας 2.1: Μελέτες που συγκρίνουν τη γλυκαιμική απόκριση με αλλαγές στο αίσθημα της πείνας και του κορεσμού και στην ενεργειακή πρόσληψη.⁽¹⁴⁾

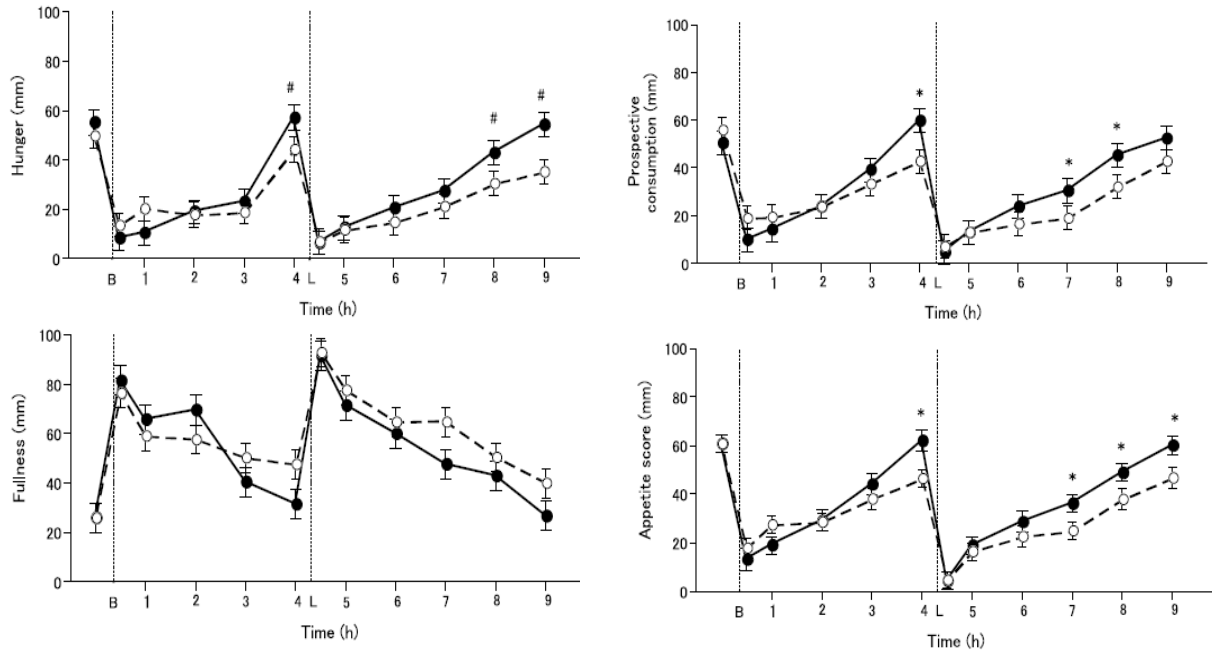
Reference	Modified dietary factor	Effect of low GI food
Haber et al. 1977 ¹	Apple, whole or processed	Increased satiety
Krotkiewski 1984	Guar gum	Decreased hunger
Spitzer and Rodin 1987	Fructose or glucose	Lower voluntary energy intake
Rodin et al. 1988	Fructose or glucose	Lower voluntary energy intake
Leathwood and Pollet 1988	Bean or potato	Decreased hunger
Rodin 1991	Fructose or glucose	Lower voluntary energy intake
Holt et al. 1992	Breakfast cereal	Increased satiety
van Amelsvoort and Westrate 1992	Amylose or amylopectin	Increased satiety
Benini et al. 1995	Fiber added to meal	Decreased hunger
Gustafsson et al. 1995a	Vegetable type	Increased satiety
Gustafsson et al. 1995b	Raw or cooked carrots	Increased satiety
Holt and Miller 1995	Rice type	Lower voluntary energy intake
Lavin and Read 1995	Guar gum	Decreased hunger
Holt et al. 1996	38 individual foods	No change in satiety
Rigaud et al. 1998	Psyllium fiber	Lower voluntary energy intake
Ludwig et al. 1999b	Oatmeal type	Lower voluntary energy intake

¹ Haber et al. demonstrated differences in insulinemic, but not glycemic response.

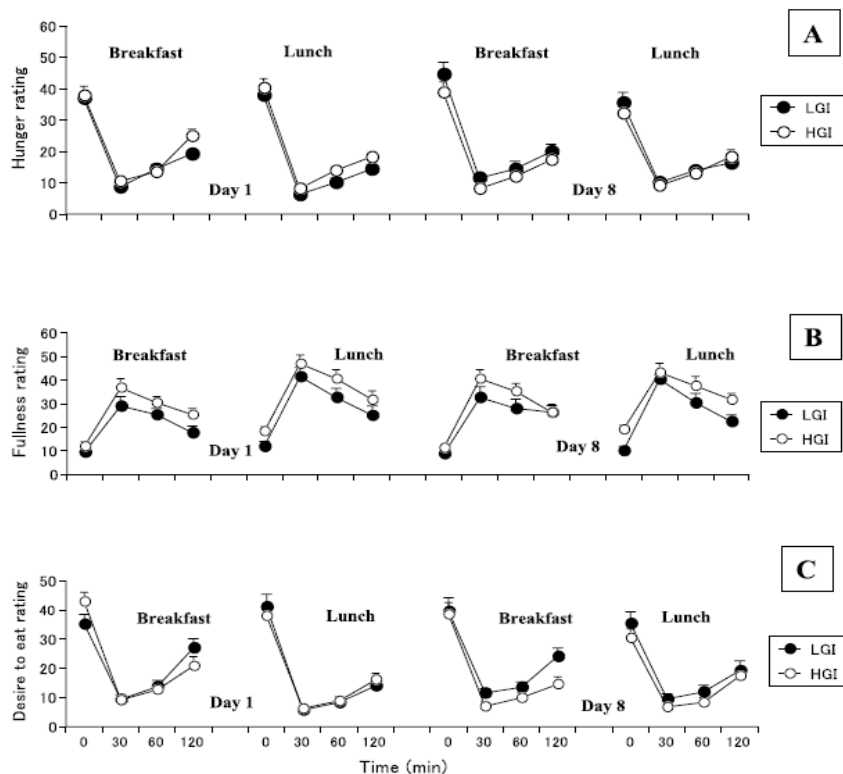
Για παράδειγμα, οι Leathwood και Pollet (1988) βρήκαν χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα και πιο αργή επανεμφάνιση της πείνας μετά από γεύματα με πουρέ φασολιού (χαμηλού ΓΔ) συγκριτικά με γεύματα που περιείχαν πατάτα (υψηλού ΓΔ). Ο Holt και οι συνεργάτες του έδειξαν ότι οι γλυκαιμικές και ινσουλιναιμικές αποκρίσεις σε διάφορα δημητριακά πρωινού σχετίζονται αντίστροφα με το αίσθημα του κορεσμού (Holt et al. 1992). Στην πραγματικότητα, όλες εκτός από μία από αυτές τις 16 μελέτες έδειξαν αυξημένο αίσθημα κορεσμού, καθυστερημένη επανεμφάνιση της πείνας και μειωμένη πρόσληψη τροφής μετά την κατανάλωση τροφίμων χαμηλού ΓΔ σε σχέση με τρόφιμα υψηλού ΓΔ.⁽¹⁴⁾

Σε βραχυπρόθεσμες μελέτες παρέμβασης, η κατανάλωση τροφίμων υψηλού ΓΔ αύξησε το αίσθημα της πείνας και μείωσε το αίσθημα του κορεσμού. Η επίδραση αυτή μπορεί να αποδοθεί στην απότομη μείωση των επιπέδων της γλυκόζης του αίματος λόγω της υπερινσουλιναιμικής απόκρισης που προκαλείται από την απότομη και παροδική αύξηση της γλυκόζης μετά την κατανάλωση τροφίμων υψηλού ΓΔ. Στις λίγες, όμως, μακροπρόθεσμες μελέτες που είναι διαθέσιμες φάνηκε ότι το αίσθημα της πείνας,

της όρεξης και του κορεσμού μετά από την κατανάλωση τροφίμων ποικίλου ΓΔ παρέμεινε αμετάβλητο. Είναι, λοιπόν, δύσκολο να καταλήξουμε στο αν οι τιμές του ΓΔ των τροφίμων και των μικτών γευμάτων αποτελούν έναν έγκυρο μακροπρόθεσμο δείκτη για το αίσθημα της όρεξης, της πείνας και του κορεσμού.⁽¹⁵⁾

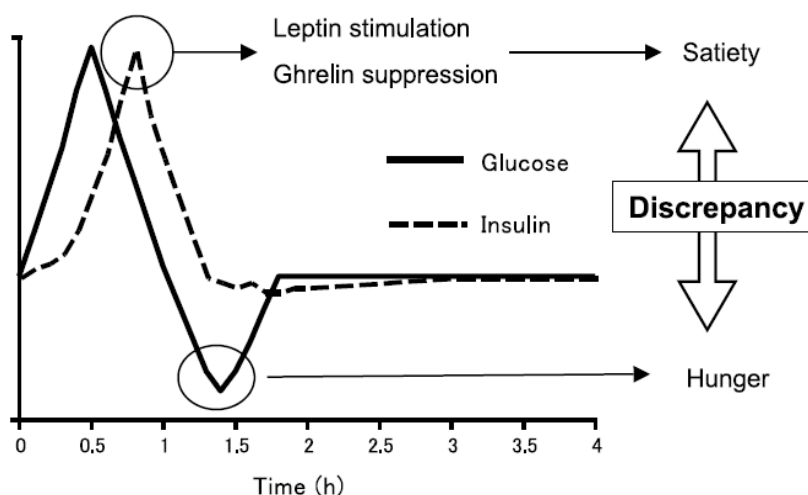


Σχήμα 2.1: Αποτελέσματα βραχυπρόθεσμων μελετών της επίδρασης του ΓΔ στο αίσθημα πείνας και κορεσμού.⁽¹⁵⁾



Σχήμα 2.2: Αποτελέσματα μακροπρόθεσμων μελετών της επίδρασης του ΓΔ στο αίσθημα πείνας και κορεσμού.⁽¹⁵⁾

Η σχέση μεταξύ γλυκαιμικής απόκρισης, λεπτίνης και γκρελίνης έχει εξεταστεί εντατικά υπό το πρίσμα του ελέγχου της όρεξης και του κορεσμού. Η λεπτίνη είναι μία ορμόνη που παράγεται από τα λιποκύτταρα ανάλογα με τα αποθέματα λίπους. Διαβιβάζει στον εγκέφαλο την κατάσταση των αποθεμάτων ενέργειας για τη μείωση της πρόσληψης τροφής ενισχύοντας το αίσθημα του κορεσμού και αυξάνοντας την ενεργειακή δαπάνη. Τόσο η ινσουλίνη όσο και η πρόσληψη και ο μεταβολισμός της γλυκόζης στο λιπώδη ιστό, που μεσολαβείται από την ινσουλίνη, επηρεάζουν τη συγκέντρωση της λεπτίνης στο αίμα και τη διακύμανσή της κατά τη διάρκεια της ημέρας. Η γκρελίνη είναι ένα γαστρεντερικό πεπτιδίδιο που έχει την ικανότητα να διεγείρει την όρεξη μέσω του υποθαλάμου. Τα επίπεδα της γκρελίνης καταστέλλονται από γεύματα πλούσια σε υδατάνθρακες λόγω γλυκαιμίας και ινσουλιναιμίας.⁽¹⁵⁾



Σχήμα 2.3: Σχηματική αναπαράσταση της γλυκαιμικής απόκρισης σε σχέση με τη λεπτίνη και τη γκρελίνη.⁽¹⁵⁾

Δεν είναι δυνατόν να προσδιορίσουμε ξεκάθαρα τη σχέση μεταξύ του ΓΔ, της ανορεξιογόνου λεπτίνης και της ορεξιογόνου γκρελίνης. Εφόσον τα επίπεδα της λεπτίνης μπορούν να επηρεαστούν από τη λιπώδη μάζα, μακροπρόθεσμες μελέτες απέτυχαν να ανιχνεύσουν διεγερτική επίδραση της ινσουλίνης ή/και της γλυκόζης στη λεπτίνη λόγω αλλαγών στη λιπώδη μάζα σώματος. Όσον αφορά στη γκρελίνη, φάνηκε ότι η καταστολή της δε ρυθμίζεται άμεσα από τη γλυκόζη και την ινσουλίνη. Επομένως, είναι πολύ νωρίς ακόμη να βασιστούμε στις τιμές του ΓΔ για τον έλεγχο της όρεξης, της πείνας και του κορεσμού μακροπρόθεσμα, γεγονός που οφείλεται μάλλον στη μεγάλη διακύμανση των τιμών του ΓΔ κυρίως λόγω της διακυμάνσεων της γλυκαιμικής απόκρισης.⁽¹⁵⁾

2.1.3 Σχέση ΓΔ και ΓΦ με Παχυσαρκία

Το υπερβάλλον σωματικό βάρος και η παχυσαρκία είναι ιδιαίτερα διαδεδομένα στις αναπτυγμένες χώρες και συνδέονται με την προοδευτική αύξηση του κινδύνου θνησιμότητας σε σχέση με το φυσιολογικό βάρος.⁽¹⁵⁾ Για περισσότερα από 20 χρόνια ο πρωταρχικός στόχος για την διαιτητική πρόληψη και τη θεραπεία της παχυσαρκίας ήταν η μείωση της πρόσληψης λίπους, διότι το λίπος αποτελεί την πιο συμπυκνωμένη πηγή ενέργειας και είναι λιγότερο χορταστικό σε σχέση με αντίστοιχες θερμιδικά ποσότητες υδατανθράκων και πρωτεϊνών. Ωστόσο, δίαιτες χαμηλές σε λίπος και υψηλές σε υδατάνθρακες μπορεί να είναι αντιπαραγωγικές στον έλεγχο του βάρους, διότι αυξάνουν σημαντικά τη μεταγευματική υπεργλυκαιμία και υπερινσουλιναιμία.⁽¹⁷⁾

Η υπερινσουλιναιμία που σχετίζεται με δίαιτες υψηλού ΓΔ μπορεί να προωθήσει την αύξηση του σωματικού βάρους με 2 τρόπους: 1) ενισχύοντας το αίσθημα της πείνας, όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενη ενότητα, και 2) μετατοπίζοντας το μεταβολισμό προς μία αναβολική κατάσταση.^{(16),(17)} Τόσο τα αμινοξέα και τα λιπαρά οξέα όσο και η γλυκόζη κατευθύνονται προς την αποθήκευσή τους σε λίπος, ενώ ταυτόχρονα η διάθεση των λιπαρών οξέων για οξείδωση μειώνεται.

Η κατανάλωση τροφίμων χαμηλού ΓΦ μπορεί να προωθήσει την απώλεια βάρους καλύτερα σε σχέση με δίαιτες χαμηλές σε λίπος και υψηλές σε υδατάνθρακες.⁽¹⁸⁾ Αν και η αύξηση της κατανάλωσης τροφίμων χαμηλού ΓΔ έχει προταθεί εδώ και καιρό για την πρόληψη και τη θεραπεία και της παχυσαρκίας, ο ρόλος του ΓΔ και του ΓΦ στη ρύθμιση του σωματικού βάρους εξακολουθεί να αποτελεί ένα πολυσυζητημένο και αμφιλεγόμενο θέμα.⁽¹³⁾

Επιδημιολογικές μελέτες:

Η σχέση μεταξύ ΓΔ και ΓΦ και αλλαγών στο σωματικό βάρος έχει εξεταστεί σε επιδημιολογικές μελέτες και βρέθηκε ότι χαμηλότερες τιμές συνδέονταν με μειώσεις στο σωματικό βάρος. Ωστόσο, ο περιορισμένος έλεγχος άλλων διατροφικών παραγόντων και η σημαντική απώλεια κατά το follow-up περιπλέκει την ερμηνεία των αποτελεσμάτων αυτών.⁽¹²⁾

Μελέτες παρέμβασης:

Επί του παρόντος, δεν υπάρχουν αρκετά προσεκτικά σχεδιασμένες μελέτες παρέμβασης που να επιτρέπουν την εξαγωγή οριστικών συμπερασμάτων σχετικά με το ρόλο του ΓΔ των διαιτών στον έλεγχο του σωματικού βάρους όταν η συνολική

πρόσληψη υδατανθράκων είναι ίδια. Δημοσιευμένες μελέτες μέχρι τώρα δεν υποστηρίζουν σημαντικό ρόλο για τον ΓΔ.⁽¹³⁾

Υπάρχουν κάποιες ενδείξεις ότι περιοριστικές δίαιτες χαμηλού ΓΦ σχετίζονται με μέτρια απώλεια βάρους, συγκριτικά με δίαιτες υψηλού ΓΦ. Ωστόσο, πρέπει να διευκρινιστεί αν αυτό είναι αποτέλεσμα του ΓΦ ή του συνολικού ποσού των υδατανθράκων της δίαιτας.⁽¹³⁾

Πίνακας 2.2: Μελέτες παρέμβασης διαιτών χαμηλού ΓΔ με σκοπό τη ρύθμιση του σωματικού βάρους.⁽¹²⁾

Reference/country	Participants ^a	Trial design ^a	Duration	Intervention	Control	Compliance	Results
(Slabber <i>et al.</i> , 1994) South Africa	<i>n</i> = 30 F age 35 ± 6 years, BMI 35 ± 4. No loss to follow-up. <i>n</i> = 16 participants volunteered to switch to the other diet after completion	Parallel design with minimization and cross-over study	12 week (2 × 12 weeks for cross-over study): counseling	Only carbohydrate foods with low insulin response, carbohydrate foods in separate meals, no snacks	'Balanced diet'. Both advised intervention and control diet were hypocaloric (4200–5000 kJ per day)	Diet records. Difference in GI not reported	Parallel: intervention diet –9.3 kg, control –7.4 kg, difference 1.9 kg (95% CI –0.7, 4.6; <i>P</i> = 0.14). Cross-over: intervention diet –7.4 kg, control –4.5 kg, difference 2.9 kg (95% CI 0.1, 5.8; <i>P</i> = 0.04)
(Tsihlias <i>et al.</i> , 2000) Canada	M/F type 2 diabetes High GI: <i>n</i> = 22, age 63, BMI 28. Low GI: <i>n</i> = 26 age 62, BMI 28. An additional <i>n</i> = 7 (high GI) and <i>n</i> = 4 (low GI) were lost to follow up and not included in analyses	Randomized parallel	6 months: breakfast cereals (10–15% total energy intake) provided and meal plans	Low-GI cereals provided	High-GI cereals provided	Diet records: low GI reported 10 point lower GI and 27 g per day higher fiber intake as compared with high GI	No statistically significant differences in body weight (high GI ~ 1 kg more weight loss than low GI)
(Bouché <i>et al.</i> , 2002) France	<i>n</i> = 11 months, age 46, BMI 28. No loss to follow-up	Randomized cross-over study	2 × 5 week and 5 week washout: counseling	Foods with GI < 45 recommended	Foods with GI > 60 recommended	Diet records: Low GI 30 point lower GI and 12 g per day higher fiber intake	No statistically significant difference in body weight. Low GI lost –0.52 kg body fat, high GI –0.02 (difference 0.50 kg <i>P</i> < 0.05)
(Wolever and Mehling, 2003) Canada	M/F impaired glucose tolerance; low GI: <i>n</i> = 13 age 55, BMI 30; high GI: <i>n</i> = 11 age 59, BMI 29	Randomized parallel	4 months: monthly counseling and key foods provided	Instructed ≥ 1 low-GI food at each meal	Instructed ≥ 1 high-GI food at each meal	Diet records: Low GI decreased GI 4.3 points and increased fiber 12 g per day. No significant changes for high GI	High GI: –0.49 kg, low GI –0.19 kg (difference 0.30 kg, <i>P</i> < 0.05)
(Sloth <i>et al.</i> , 2004) Denmark	F low GI: <i>n</i> = 23, age 29, BMI 27.6; high GI: <i>n</i> = 22, age 31, BMI 27.6; another <i>n</i> = 6 (low GI) and <i>n</i> = 4 (high GI) lost to follow-up not included in primary analysis	Randomized parallel, participants blinded with regard to study aim	10 weeks: test foods provided (~49% of total energy)	Low-GI test foods (GI 103)	High-GI test foods (GI 79)	Test food diaries (>95% used), urinary lithium recovery from the provided bread (low GI 74%, high GI 82%, <i>P</i> > 0.05), diet records	Low GI: –1.9 (SE 0.5) kg, high GI –1.3 (SE 0.3) kg (difference 0.6 kg, <i>P</i> = 0.31) body weight (intention to treat: difference 0.4 kg, <i>P</i> = 0.57). Fat mass: low GI –1.0 (0.4) kg, high GI –0.4 (0.3) kg (<i>P</i> difference 0.20)
(Carels <i>et al.</i> , 2005) US	<i>n</i> = 40 F/M. Low GI, age 43.4, BMI 38.0; high GI, age 43.5, BMI 37.2. An additional <i>n</i> = 13 was lost to follow up and not included in the analysis	Randomized parallel	20 week with weekly group sessions and 12 months follow-up	Behavioral weight loss program + GI education and popular book on GI	Behavioral weight loss program only	Test of difference in GI knowledge, session attendance, diet records: five-point GI difference achieved	After 20 weeks: low GI 7.1 kg weight loss, controls: 8.2 kg weight loss. Difference not statistically significant, also not after 12 months follow-up

Πίνακας 2.3: Μελέτες παρέμβασης διαιτών χαμηλού ΓΦ με σκοπό τη ρύθμιση του σωματικού βάρους.⁽¹²⁾

Reference/ country	Participants ^a	Duration	Intervention	Control	Compliance	Results
(Ebbeling <i>et al.</i> , 2003) US	Obese adolescents M/F. Low glycemic load (GL): <i>n</i> =8, age 17, BMI 35, fat mass 39kg; high GL: <i>n</i> =8, age 15, BMI 37, fat mass 49kg (<i>P</i> =0.03 vs low GL); <i>n</i> =2 lost to follow-up but included in intention to treat	12 months: 12 counseling sessions during 0–6 months and 2 during 6–12 months	Low to moderate GI foods, balanced consumption of carbohydrates with fat and protein at each meal/ snack; <i>ad libitum</i>	Reduced fat and hypocaloric (250–500 kcal per day deficit)	Diet records (follow-up): low GL 10 g per 1000kcal lower GL, 3 en% lower carbohydrate and 3 point lower GI than control group	BMI decreased 1.8 (<i>P</i> =0.02) and fat mass 4.2kg (<i>P</i> =0.01) for low GL as compared with control diet
(Ebbeling <i>et al.</i> , 2005) US	F/M. Low GL: <i>n</i> =11, age 30, BMI 34.0. High GL: <i>n</i> =12, age 27, BMI 27.2. An additional <i>n</i> =6 (low GL) and <i>n</i> =5 (high GL) lost to follow up	Ebbeling <i>et al.</i> (2003)	Low glycemic load: see Ebbeling <i>et al.</i> (2003)	Reduced fat and hypocaloric (250–500 kcal per day deficit)	Diet records. Low vs high GL: 24 g per 1000kcal lower GL, 7 point lower GI, 12 en% lower carbohydrate	Low GL: weight –7.8 kg, fat mass –16.5%. High GL: weight –6.1 kg (<i>P</i> =0.89 vs low GL), fat mass –15.7% (<i>P</i> =0.97). Similar for intention to treat analysis
(McMillan-Price <i>et al.</i> , 2006) US	F/M, age 18–40 BMI ≥ 25 kg/m ² . A. High GI/high carb: <i>n</i> =32, B. Low GI/high carb: <i>n</i> =32, C. High GI/high protein: <i>n</i> =32, D. Low GI/high protein: <i>n</i> =33, <i>n</i> =5, 2, 1 and 5 withdrew, but included in intention to treat	12 weeks: counseling and provision of key foods each week	All eating plans were hypocaloric (~1400 kcal for women and 1900 kcal for men), but participants were told to 'eat to appetite' and accordingly eat more or less than eating plan. Diet A had the highest GL (diet records: 129 g) and diet D the lowest GL (59 g)		Diet records and monitoring of 10h glucose and insulin responses indicated that substantial contrasts in GI and GL existed between the diets. Fiber intake was substantially higher for diet B than for the other diets	Diet A: weight –3.7, fat –2.8 kg; diet B: weight –4.8, fat –4.5 kg; diet C: weight –5.3, fat –4.3 kg; diet D: weight –4.4, fat –3.7 kg <i>P</i> =0.17 for differences in weight and <i>P</i> =0.08 for differences in fat mass
(Maki <i>et al.</i> , 2007) US	F/M, age 18–65 waist ≥ 87 cm for women and ≥ 90 cm for men. Low GL: <i>n</i> =43, control diet: <i>n</i> =43, <i>n</i> =10 and 7 lost to follow-up, but all except 1 for both groups included in intention to treat for weight (last observation carried forward)	36 weeks starting with 12–24 weeks weight loss phase followed by weight maintenance. Counseling at 14 visits and written information	' <i>Ad libitum</i> reduced GL'. first phase: 2 weeks with elimination of high carbohydrate foods. Second phase: addition of low-GI foods	'Portion-controlled low-fat diet'. Reduction of high-fat foods, portion sizes, and energy density aiming at deficit of 500–800 kcal per day	FFQ (for GI and GL) and diet records. Low GL vs control (week 36): 55 g lower carbohydrate, 23 g lower sucrose/fructose, 3 point lower GI, 33% lower GL	Low GL: weight –4.9, fat –2.2, fat-free mass –2.1 kg. Control: weight –2.5, fat –1.3, fat-free mass –0.9 kg <i>P</i> =0.09 for difference in weight, <i>P</i> =0.33 for difference in fat, <i>P</i> =0.004 for difference in fat-free mass
(Das <i>et al.</i> 2007) US	F/M, age 24–42 BMI 25–30 kg m ⁻² . Low GL: <i>n</i> =17. High GL: <i>n</i> =17, <i>n</i> =3 and 2 lost to follow-up	1 year: 6 months, where foods were provided followed by 6 months with counseling and self-selected foods	Low GL with 30% caloric restriction. Lower GI foods and 40 en% carb, 30 en% fat, 30 en% protein	High GL with 30% caloric restriction. Higher GI foods and 60 en% carb, 20 en% fat, 20 en% protein and higher GI foods	Provided foods for high GL vs low GL had a 63% higher GI 161% higher GL. Caloric restriction (doubly labeled water) at 3 months, 6 months and 12 months were 21%, 16%, and 17% for high GL and 28%, 18% and 10% for low GL	Low GL: weight –10.4% (6 months) and –7.8% (12 months). High GL: weight –9.1% (6 months) and –8.0% (12 months). No significant differences between diet groups (also not in body fat %)

2.2 Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) και Μεταβολικό Σύνδρομο (ΜΣ)

2.2.1 Σακχαρώδης Διαβήτης

Η συχνότητα του ΣΔ έχει αυξηθεί δραματικά τις 3 τελευταίες δεκαετίες και προβλέπεται περαιτέρω αύξηση κατά 50% παγκοσμίως μέχρι το έτος 2030. Σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (American Diabetes Association), ο πρωταρχικός στόχος όσον αφορά στη ρύθμιση του ΣΔ θα πρέπει να είναι η ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα. Μία σειρά επιδημιολογικών μελετών και κλινικών παρεμβάσεων έχουν εξετάσει το ρόλο του ΓΔ στη διαχείριση και την πρόληψη του ΣΔ, αφού ολοένα και περισσότερα προβλήματα συνδέονται με την ανεξέλεγκτη μεταγευματική γλυκαιμία.⁽¹⁹⁾

Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου I

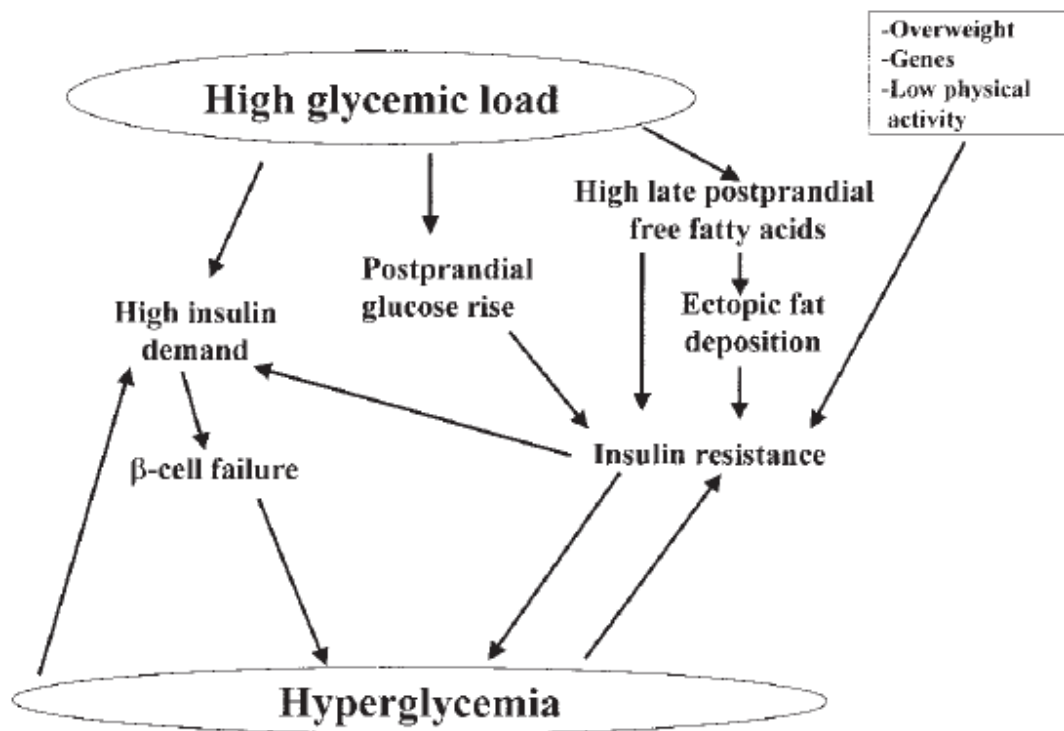
Μελέτες υποστηρίζουν ότι σε άτομα που λαμβάνουν εντατική ινσουλινοθεραπεία, όταν η ινσουλίνη του γεύματος προσαρμόστηκε με βάση τη συνολική περιεκτικότητα του γεύματος σε υδατάνθρακες, η μεταγευματική αύξηση της γλυκόζης του αίματος παρέμεινε σταθερή και δεν επηρεάστηκε από το ΓΔ και την περιεκτικότητα του γεύματος σε φυτικές ίνες και λίπος. Παρατηρήθηκε ότι σημαντικές μεταβολές στο ΓΔ προκάλεσαν μικρές αλλαγές στο γλυκαιμικό προφίλ. Ωστόσο, σε ημερήσια βάση αλλαγές στο ΓΔ δεν προκάλεσαν κλινικά σημαντική αλλαγή στη γλυκόζη του αίματος. Προέκυψε, λοιπόν, το συμπέρασμα ότι για τους ασθενείς που λάμβαναν θεραπεία με πολλαπλές ενέσεις ινσουλίνης ο συνδυασμός της καταμέτρησης υδατανθράκων και των ειδικών αλγορίθμων για την προσαρμογή της ινσουλίνης ανά γραμμάριο υδατάνθρακα προσφέρει μεγαλύτερη ευελιξία στην επιλογή των τροφίμων, το μέγεθος της μερίδας, το χρονοδιάγραμμα των γευμάτων και τη φυσική δραστηριότητα απ' ό,τι η εφαρμογή μίας δίαιτας χαμηλού ΓΔ.⁽²⁰⁾

Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου II

Ο ΣΔ Τύπου 2, που αντιπροσωπεύει περίπου το 90% του ΣΔ σε όλον τον κόσμο, έχει λάβει διαστάσεις επιδημίας κατά τη διάρκεια των τελευταίων ετών. Στην ανάπτυξη του ΣΔ 2 συμβάλλουν τόσο γενετικοί όσο και περιβαλλοντικοί παράγοντες. Οι δύο σημαντικοί παράγοντες παθογένεσης που εμπλέκονται που εμπλέκονται στο μεταβολισμό της γλυκόζης και τελικά οδηγούν στην εμφάνιση ΣΔ είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη και η μη φυσιολογική λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος.⁽²¹⁾ Επειδή ο ΣΔ 2 είναι ουσιαστικά μία κατάσταση διαταραγμένου μεταβολισμού της γλυκόζης είναι λογικό να αναρωτηθούμε αν ο τύπος των υδατανθράκων της δίαιτας μπορεί να επηρεάσει τον κίνδυνο και την πορεία της νόσου αυτής.⁽²²⁾

Από την τρέχουσες γνώσεις μας για την ανάπτυξη του ΣΔ 2, η συχνότητα εμφάνισής του μπορεί να μειωθεί είτε μειώνοντας τη ζήτηση για ινσουλίνη είτε αυξάνοντας την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Η υπεργλυκαιμία οδηγεί σε απώλεια της κυτταρικής λειτουργίας του παγκρέατος, που μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα τη δυσανεξία στη γλυκόζη και τελικά μία μη αναστρέψιμη κατάσταση διαβήτη. Ο μηχανισμός αυτού του φαινομένου δεν είναι απολύτως σαφής και δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως αν αυτή η απώλεια της λειτουργίας του παγκρέατος προκύπτει κυρίως από την εξάντληση των κυττάρων λόγω υπερβολικής έκκρισης ινσουλίνης ή από την τοξικότητα στα κύτταρα λόγω υπεργλυκαιμίας. Παρόλα αυτά όποιος και να είναι ο μηχανισμός, μία διατροφή που παράγει υψηλότερες συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα και μεγαλύτερη

ζήτηση για ινσουλίνη θα αυξήσει τον κίνδυνο για ΣΔ 2. Ως εκ τούτου, τρόφιμα υψηλού ΓΔ θα μπορούσαν εύλογα να συμβάλλουν στην αύξηση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ 2.⁽²²⁾



Σχήμα 2.4: Πιθανοί μηχανισμοί συσχέτισης του υψηλού ΓΦ με την ανάπτυξη του ΣΔ 2.⁽²³⁾

Επιδημιολογικές μελέτες:

Μία σειρά από επιδημιολογικές μελέτες έχουν ερευνήσει την υπόθεση ότι ο υψηλός ΓΔ ή/και ΓΦ αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ 2.⁽²¹⁾

Πίνακας 2.4: ΓΔ, ΓΦ και κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ 2.⁽²¹⁾

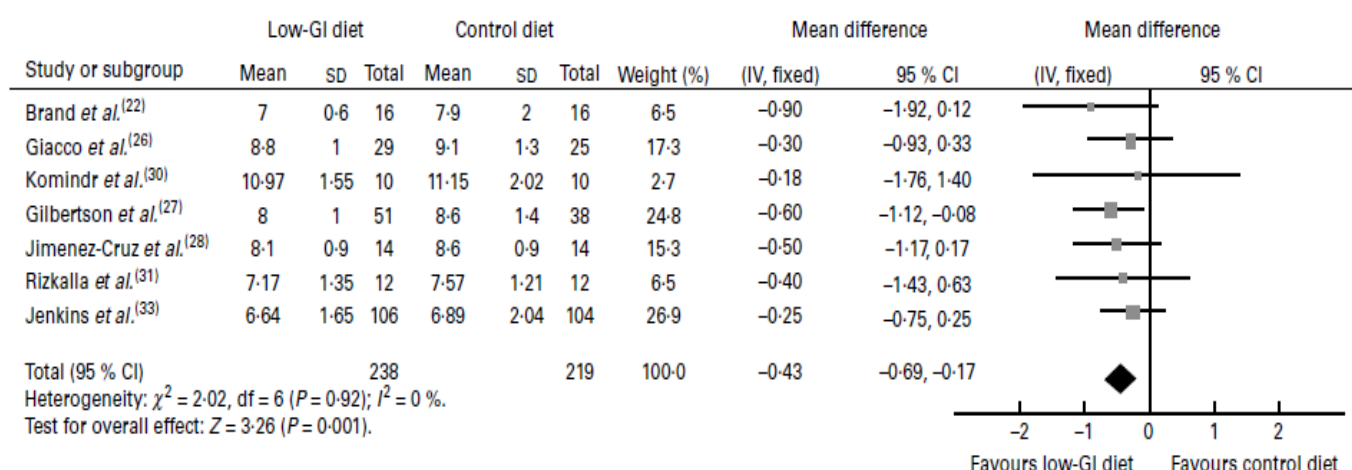
Study	Follow-up	Number Age	Cases of DM	GI (hi vs. lo) RR of diabetes	GL (hi vs. lo) RR of diabetes
The Nurses' Health Study [28]	6 yr	65,173 W 40-65 yr	915	1.37 (95% CI 1.09 - 1.71); quintiles	1.47 (95% CI 1.16 - 1.86); quintiles
The Health Professional's Follow-up Study [29]	6 yr	42,759 M 40-75 yr	523	1.37 (95% CI 1.02 - 1.83); quintiles	1.25 (ns) (95% CI 0.90 - 1.73); quintiles
The Nurses Health Study II [30]	8 yr	91,249 W 24-44 yr	741	1.59 (95% CI 1.21 - 2.10); quintiles	1.33 (ns) (95% CI 0.92 - 1.91); quintiles
The Melbourne Collaborative Cohort Study [31]	4 yr	31,641 W and M 40-69 yr	365 identified	OR per 10 units 1.32 (95% CI 1.05 - 1.66). [*] 1.23 (p = 0.08) (95% CI 0.98 - 1.54); [#] quintiles	OR per 100 units/d 0.85 (95% CI 0.56 - 1.29). [*] 1.04 (ns) (95% CI 0.68 - 1.58); [#] quintiles
The Iowa Women's Health Study [32]	6 yr	35,988 W 55-69 yr	1,141 reported	Quintiles: 1.0 - 1.19 - 1.26 - 0.96 - 0.89 (ns)	Quintiles: 1.0 - 0.96 - 0.86 - 0.92 - 0.95 (ns)
The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study [33]	9 yr	12,251 W and M 45-64 yr	1,447 reported	Whites: 1.002 (ns), (95% CI 0.990 - 1.015) African-Americans: 1.000 (ns), (95% CI 0.982 - 1.017); quintiles	Whites: 1.002 (ns) (95% CI 1.000 - 1.004) African-Americans: 0.999 (ns), (95% CI 0.996 - 1.002); quintiles

Το ΓΦ δε φαίνεται να διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ 2. Ενώ μερικές προοπτικές μελέτες έχουν δείξει σημαντική συσχέτιση μεταξύ του υψηλού ΓΔ διατροφής και του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ 2, άλλες όχι. Με τις μελέτες αυτές υπάρχουν δύο σημαντικά προβλήματα. Πρώτον, ο η ύπαρξη του διαβήτη δεν έχει επιβεβαιωθεί από εργαστηριακές δοκιμές και δεύτερον, ο ΓΔ πολλών τροφίμων είναι άγνωστος. Μόνο τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες κλινικές μελέτες, ωστόσο, μπορούν να αποδείξουν ότι οι δίαιτες υψηλού ΓΔ αυξάνουν τον κίνδυνο ΣΔ 2.⁽²¹⁾

Μελέτες παρέμβασης:

Από αναδρομικές μετα-αναλύσεις τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων κλινικών μελετών που συνέκριναν δίαιτες χαμηλού και υψηλού ΓΔ στη θεραπεία του διαβήτη διαπιστώθηκε ότι οι δίαιτες χαμηλού ΓΔ βελτιώνουν το γλυκαιμικό έλεγχο σε σχέση με δίαιτες υψηλού ΓΔ, όπως αξιολογήθηκε από την HbA1c και τη φρουκτοζαμίνη.

Πίνακας 2.5: ΓΔ, ΓΦ και κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ 2.⁽²⁴⁾



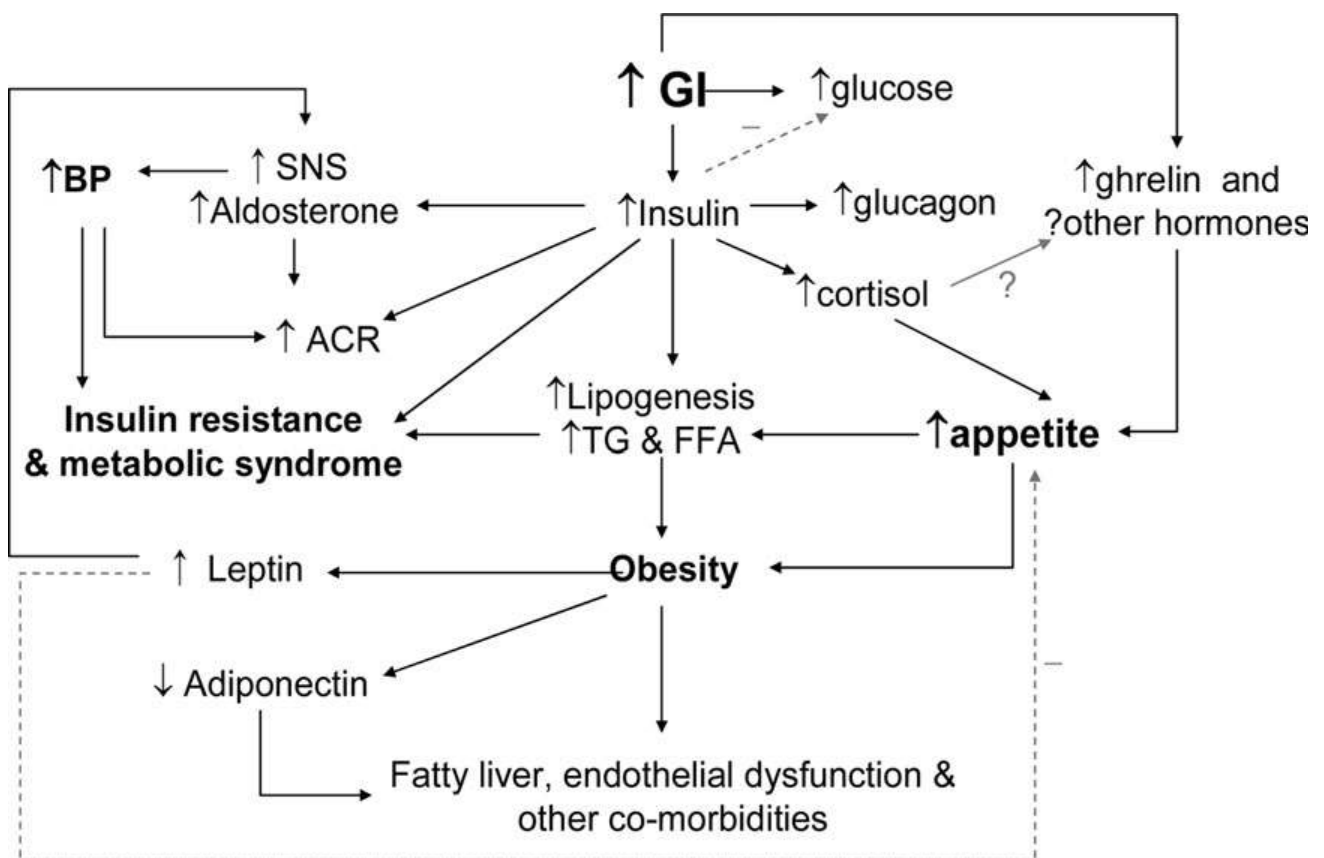
Τα ευρήματα υποδεικνύουν ότι η επιλογή τροφίμων χαμηλού ΓΔ έχει κλινικά χρήσιμη επίδραση στο γλυκαιμικό έλεγχο στο ΣΔ 2. Ωστόσο, εξακολουθεί να υπάρχει ανάγκη για μακροπρόθεσμες μελέτες παρέμβασης.⁽²¹⁾ Ορισμένες από τις μελέτες αυτές είχαν μεθοδολογικούς περιορισμούς, όπως η συμμετοχή τόσο ενηλίκων όσο και παιδιών με διαβήτη και η απουσία ατόμων από αναπτυσσόμενες χώρες. Περαιτέρω έρευνα θα πρέπει να διερευνήσει την επίδραση της ενσωμάτωσης διαιτών χαμηλού ΓΔ στον τρόπο ζωής ατόμων με διαβήτη, επειδή υπάρχουν ενδείξεις ότι οι δίαιτες αυτές μπορούν να βελτιώσουν την ποιότητα ζωής. Για το λόγο αυτό, η μείωση του ΓΔ της διατροφής θα πρέπει να θεωρείται μέρος της συνολικής στρατηγικής της αντιμετώπισης του διαβήτη.⁽²⁴⁾

2.2.2 Μεταβολικό Σύνδρομο

Το ΜΣ είναι ένα σύνολο μεταβολικών διαταραχών που αυξάνει τον κίνδυνο για την ανάπτυξη χρόνιων ασθενειών, όπως τα καρδιαγγειακά νοσήματα (ΚΝ) και ο ΣΔ Τύπου ΙΙ. Καθώς αποτελεί σήμερα ένα από τα μεγαλύτερα προβλήματα υγείας στις δυτικές κοινωνίες, έχει λάβει αυξημένη προσοχή τα τελευταία χρόνια. Η επικράτηση του ενήλικου πληθυσμού με ΜΣ στις κοινωνίες αυτού του τύπου έχει εκτιμηθεί ότι υπερβαίνει το 20% και αναμένεται να αυξηθεί στο μέλλον.⁽²⁵⁾

Η αιτιολογία του ΜΣ είναι ελάχιστα κατανοητή. Ωστόσο, είναι σαφές ότι η παχυσαρκία, η ινσουλινοαντίσταση, που αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την εμφάνιση ΣΔ 2 και ΚΝ, καθώς και περιβαλλοντικοί παράγοντες διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξή της. Αν και η ακριβής αιτιολογία, λοιπόν, είναι άγνωστη, οι διατροφικές συνήθειες παίζουν πολύ σημαντικό ρόλο. Ένα βασικό ερώτημα, επομένως, είναι κατά πόσον ο ΓΔ ή το ΓΦ μπορούν να βελτιώσουν την αντίσταση στην ινσουλίνη και τους δείκτες φλεγμονής και να συσχετιστούν με χαμηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων πλάσματος, LDL-C και HDL-C.⁽²⁵⁾

Οι μηχανισμοί που διέπουν τις μεταβολικές αλλαγές μετά από κατανάλωση τροφίμων χαμηλού ΓΔ δεν έχουν διερευνηθεί πλήρως. Η πρόσληψη δίαιτας υψηλού ΓΔ μπορεί να οδηγήσει σε μία σειρά ορμονικών γεγονότων που να προκαλέσει διαταραχή στην ομοιόσταση της γλυκόζης. Η ταχεία απορρόφηση των υδατανθράκων που περιέχονται σε μία υψηλού ΓΔ δίαιτα μπορεί να οδηγήσει σε ταχεία μεταγευματική αύξηση της γλυκόζης του πλάσματος, συνοδευόμενη από αντισταθμιστική αύξηση της ινσουλίνης του πλάσματος. Η υπερινσουλιναιμία μπορεί να προκαλέσει ενεργοποίηση του συμπαθητικού νευρικού συστήματος και του συστήματος ρενίνης-αγγιοτενσίνης και να οδηγήσει σε υπέρταση και λευκωματουρία. Η ινσουλινοαντίσταση που σχετίζεται με την υπερινσουλιναιμία οδηγεί σε αύξηση της ηπατικής παραγωγής γλυκόζης και λιποπρωτεϊνών που δημιουργούν λιπώδες ήπαρ, δυσλιπιδαιμία και υπεργλυκαιμία. Η υπερινσουλιναιμία μπορεί, επίσης, να προκαλέσει υπερκορτιζολαιμία με συσσώρευση σπλαχνικού λίπους και υποαδιπονεκτιναιμία. Επιπρόσθετα, μπορεί να διαταραχθεί η ισορροπία μεταξύ των ορεξιογόνων και των ανορεξιογόνων ορμονών, με αποτέλεσμα τη μειωμένη πληρότητα και την παχυσαρκία.



Σχήμα 2.5: Πιθανοί μηχανισμοί που διέπουν τις σχέσεις μεταξύ ΓΔ, νευροορμονικής απορρύθμισης, παχυσαρκίας και μεταβολικού συνδρόμου. Τα συνεχή βέλη δείχνουν προώθηση ή ενεργοποίηση, ενώ τα διακεκομμένα βέλη με αρνητικό πρόσημο δείχνουν καταστολή. Τα ερωτηματικά προτείνουν πιθανούς μηχανισμούς.⁽³⁶⁾

Επιδημιολογικές μελέτες:

Οι McKeown et al. εξέτασαν σε μία συγχρονική μελέτη τη σχέση της κατανάλωσης διαιτών υψηλού ΓΔ ή ΓΦ και ινσουλινοαντίστασης. Φάνηκε, λοιπόν, ότι άτομα που κατανάλωναν δίαιτες με υψηλό ΓΔ ή ΓΦ είχαν υψηλότερο δείκτη HOMA-IR, που είναι ένας καλός δείκτης ινσουλινοαντίστασης σε επίπεδο πληθυσμού. Επιπλέον, βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ του ΓΔ και του επιπολασμού του ΜΣ. Τα δεδομένα αυτά, λοιπόν, παρέχουν ενδείξεις ότι δίαιτες χαμηλού ΓΔ έχουν ευεργετικά αποτελέσματα για την ινσουλινοαντίσταση και το ΜΣ. Ωστόσο, άλλες συγχρονικές και προοπτικές μελέτες, όπως η μελέτη των Lau et al. και η Insulin Resistance Atherosclerosis Study, δε βρήκαν καμία σχέση μεταξύ του ΓΔ ή του ΓΦ και της ινσουλινοαντίστασης μετά από προσαρμογή για διαιτητικούς συγχετιτικούς παράγοντες, όπως οι φυτικές ίνες και η συνολική ενεργειακή πρόσληψη αντίστοιχα. Επομένως, τα δεδομένα δεν υποστηρίζουν σθεναρά ότι ο ΓΔ ή το ΓΦ της δίαιτας σχετίζονται με την ευαισθησία στην ινσουλίνη.⁽²⁵⁾

Σε συγχρονικές μελέτες παρατήρησης οι δίαιτες χαμηλού ΓΔ συσχετίστηκαν, επίσης, με χαμηλότερα επίπεδα τριγλυκεριδίων του πλάσματος, LDL-C και HDL-C.⁽⁽²⁵⁾⁾ Όσον αφορά στους δείκτες φλεγμονής που σχετίζονται με το ΜΣ θα αναφερθούμε αναλυτικά στο επόμενο κεφάλαιο.

Μελέτες παρέμβασης:

Οι συγχρονικές μελέτες δε μπορούν να απαντήσουν στο ερώτημα για πιθανές σχέσεις αιτίου-αποτελέσματος. Για το σκοπό αυτό απαιτούνται μελέτες παρέμβασης. Σε μελέτη παρέμβασης 4 εβδομάδων, οι Frost et al. κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι μείωση του ΓΔ της δίαιτας από 80 σε 70 βελτίωσε την ευαισθησία στην ινσουλίνη σε υπέρβαρα άτομα. Δεν υπήρχαν δεδομένα, όμως, για την κατανάλωση φυτικών ινών. Οι Brynes et al. έδειξαν σε μία τυχαιοποιημένη μελέτη παρέμβασης ότι η δίαιτα υψηλού ΓΔ συσχετίζεται με αυξημένη μεταγευματική αντίσταση στην ινσουλίνη σε υπέρβαρους μεσήλικες άντρες και με λιγότερο ευνοϊκό μεταγευματικό γλυκαιμικό προφίλ. Ωστόσο, οι δίαιτες αυτές δε διέφεραν μόνο στον ΓΔ, αλλά και στην περιεκτικότητά τους σε φυτικές ίνες. Ως εκ τούτου, είναι πιθανό τα αποτελέσματα να εξηγούνται από τη μειωμένη κατανάλωση φυτικών ινών. Ούτε οι μελέτες παρέμβασης, λοιπόν, μπορούν να υποστηρίξουν σθεναρά ότι ο ΓΔ ή το ΓΦ της δίαιτας σχετίζονται με την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Μάλλον, οι φυτικές ίνες είναι οι άμεσες υπεύθυνες για τις προαναφερόμενες επιδράσεις που είχαν οι δίαιτες χαμηλού ΓΔ στην ινσουλινοευαισθησία των ανθρώπων. Προς τη στήριξη αυτού του συμπεράσματος οδηγούν τα αρκετά αξιόπιστα ευρήματα ότι η πρόσληψη φυτικών ινών, και ιδιαίτερα τροφίμων ολικής άλεσης, ενισχύει την ευαισθησία στην ινσουλίνη.⁽²⁵⁾

Από μία συστηματική ανασκόπηση που περιελάμβανε 15 τυχαιοποιημένες μελέτες παρέμβασης μέχρι το Μάιο του 2003 συνάγεται το συμπέρασμα ότι υπάρχουν κάποια στοιχεία που δείχνουν μείωση των επιπέδων ολικής χοληστερόλης με δίαιτες χαμηλού ΓΔ συγκριτικά με δίαιτες υψηλού ΓΔ. Δεν παρατηρήθηκαν επιδράσεις στα τριγλυκερίδια του πλάσματος, την LDL-C και την HDL-C. Οι περισσότερες από τις μελέτες (13 από τις 15), όμως, ήταν μικρής διάρκειας και με περιορισμένο αριθμό εθελοντών. Έτσι, οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι μακροπρόθεσμες, καλά σχεδιασμένες και υψηλής ποιότητας μελέτες επαρκούς ισχύος απαιτούνται για την ανίχνευση σχετικά μικρών μεταβολών στα επίπεδα ολικής χοληστερόλης και για να διευκρινιστεί αν υπάρχει πραγματικά κλινικό όφελος από δίαιτες χαμηλού ΓΔ.⁽²⁵⁾

Το 2005, οι Ells et al. διεξήγαγαν μία διπλά τυφλή τυχαιοποιημένη διασταυρούμενη μελέτη. Αξιολογήθηκαν οι επιδράσεις δύο διαφορετικών τύπων αμύλου

(RDS και SDS) στη μεταγευματική λιπαιμία. Δε βρέθηκαν διαφορές μεταξύ των δοκιμών στη συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης και στο λόγο HDL-C:LDL-C. Μερικά από τα αποτελέσματα αυτά επιβεβαιώθηκαν από μία πιο πρόσφατη μελέτη, η οποία δεν έδειξε καμία επίδραση του ΓΔ στα επίπεδα της HDL-C και στα τριγλυκερίδια του πλάσματος. Ωστόσο, υπήρξαν θετικές επιδράσεις στην ολική και την LDL-C. Στη μελέτη, αυτή υπέρβαροι ή παχύσαρκοι ενήλικες χωρίστηκαν με τυχαίο τρόπο σε δύο τύπους διαιτών που ήταν υψηλές σε υδατάνθρακες και διέφεραν μόνο ως προς τον ΓΔ. Μετά από ανάλυση των ημερολογίων των τροφίμων ήταν σαφές ότι η πρόσληψη των φυτικών ινών διέφερε σημαντικά μεταξύ των 2 διαιτών και η ομάδα χαμηλού ΓΔ είχε καταναλώσει περισσότερες φυτικές ίνες. Όπως είχε ήδη αναφερθεί, λοιπόν, οι φυτικές ίνες έχουν θετικές επιδράσεις στα επίπεδα της ολικής και της LDL-C και οι ευεργετικές επιδράσεις της δίαιτας χαμηλού ΓΔ μπορεί να οφείλεται στην υψηλότερη κατανάλωση φυτικών ινών.⁽²⁵⁾

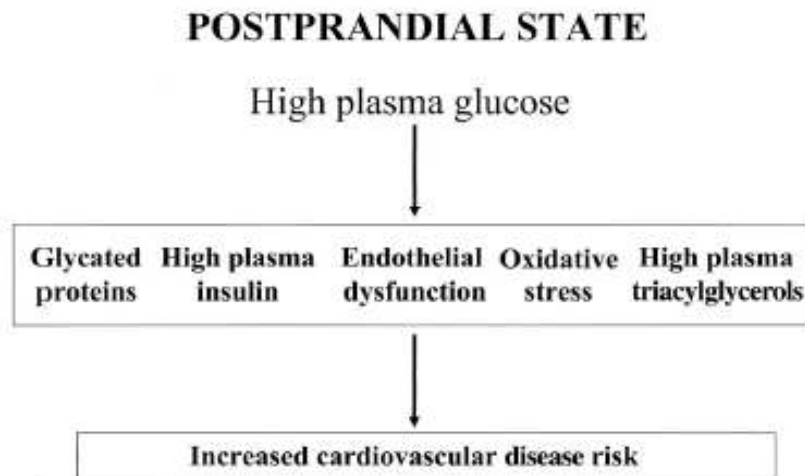
Το 2007, οι Rougemont et al. μελέτησαν τις επιδράσεις της δίαιτας χαμηλού ΓΔ σε παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και κατέληξαν ότι σχετίζεται με βελτιωμένο λιπιδαιμικό προφίλ. Εν ολίγοις, βραχυπρόθεσμες μελέτες παρέμβασης με χαμηλό ΓΔ έδειξαν ως επί το πλείστον βελτιωμένο προφίλ λιπιδίων. Ωστόσο, οι δίαιτες αυτές συχνά διέφεραν και ως προς τη περιεκτικότητά τους σε φυτικές ίνες, γεγονός που καθιστά αδύνατη την απόδοση της ευεργετικής επίδρασης στο μεταβολισμό των λιπιδίων στον ΓΔ.⁽²⁵⁾

2.3 Καρδιαγγειακά Νοσήματα (ΚΝ)

Η διαπίστωση ότι δίαιτα υψηλή σε κορεσμένα λιπαρά αυξάνει τον κίνδυνο ΚΝ οδήγησε σε συστάσεις για τη μείωση του ολικού και του κορεσμένου λίπους και την επακόλουθη αύξηση της πρόσληψης υδατανθράκων. Ωστόσο, τέτοιου είδους χαμηλές σε λίπος και υψηλές σε υδατάνθρακες δίαιτες επηρεάζουν δυσμενώς τα λιπίδια και τον μεταβολισμό της γλυκόζης οδηγώντας σε ινσουλινοαντίσταση. Η κοιλιακή παχυσαρκία, η αντίσταση στην ινσουλίνη και η δυσλιπιδαιμία αποτελούν βασικές συνιστώσες του ΜΣ και σχετίζονται όλες ανεξάρτητα με τα ΚΝ. Επειδή το ΓΦ αποτελεί καθοριστικό παράγοντα της υπερλιπιδαιμίας, του διαβήτη και ενδεχομένως του υπερβολικού βάρους, μπορεί, επίσης, να αποτελεί παράγοντα κινδύνου για ΚΝ.⁽²⁶⁾

Παράλληλα με την αύξηση της γλυκόζης και της ινσουλίνης στο πλάσμα, έχουν την τάση να αυξάνουν και οι συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων, καθώς και άλλοι

παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου, με την κατανάλωση διαιτών υψηλών σε υδατάνθρακες.⁽²³⁾



Σχήμα 2.6: Πιθανές σχέσεις μεταξύ μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας και αυξημένου κινδύνου για ΚΝ.⁽²³⁾

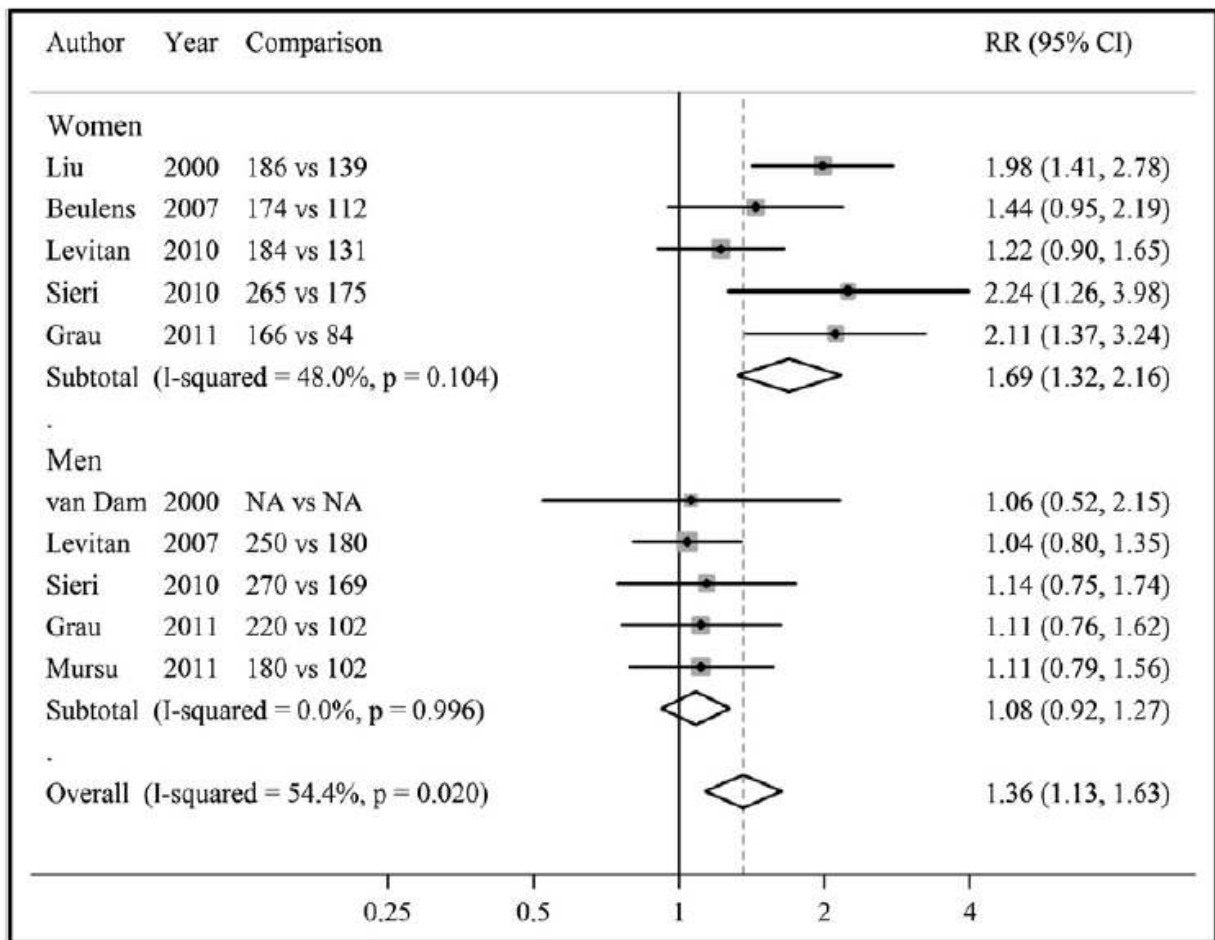
Επιδημιολογικές μελέτες:

Επιδημιολογικά στοιχεία που αποδεικνύουν ότι το υψηλό γλυκαιμικό φορτίο των διαιτών αυξάνει τον κίνδυνο για ΚΝ αναφέρθηκε πρώτη φορά το 2000 από τους Lui et al., που χρησιμοποίησαν δεδομένα 10 ετών παρακολούθησης σε 75000 γυναίκες, ηλικίας 38-63 ετών, από το 1984. Κατά τη διάρκεια της 10ετούς παρακολούθησης της προοπτικής αυτής μελέτης, το ΓΦ συσχετίστηκε άμεσα με τον κίνδυνο Στεφανιαίας Νόσου (ΣΝ) μετά από προσαρμογή ως προς το κάπνισμα, την ηλικία, τη συνολική πρόσληψη ενέργειας και άλλους παράγοντες κινδύνου για ΣΝ. Η μελέτη αυτή, όμως, έχει επικριθεί ότι στηρίχθηκε σε στοιχεία που προέρχονταν από ερωτηματολόγια συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων.⁽²⁷⁾

Επιπρόσθετα, επιδημιολογικές μελέτες έχουν βρει μία σχέση μεταξύ ΓΔ και ΓΦ και δείκτες ΚΝ, όπως η HDL-C. Τόσο οι Ford et al. όσο και Frost et al. στις συγχρονικές τους μελέτες βρήκαν ότι ο ΓΔ και το ΓΦ σχετίζονται αντίστροφα με τα επίπεδα της HDL-C του ορού. Επίσης, δίαιτες χαμηλού ΓΔ και ΓΦ έχουν συνδεθεί με χαμηλότερα επίπεδα CRP, ενός δείκτη φλεγμονής, που θα αναφερθούμε αναλυτικά στο επόμενο κεφάλαιο, τα αυξημένα επίπεδα του οποίου έχουν συνδεθεί με τον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ 2 και ΚΝ.⁽¹⁹⁾

Μία μετα-ανάλυση 8 προοπτικών μελετών, που αποτελείται από 220050 συμμετέχοντες και 4826 περιπτώσεις ΣΝ, διεξάχθηκε για την εξαγωγή συμπερασμάτων σχετικά με το ΓΔ, το ΓΦ και τη σχέση τους με τη ΣΝ. Φάνηκε, λοιπόν, ότι δίαιτες υψηλού ΓΔ και ΓΦ αύξησαν σημαντικά τον κίνδυνο ΣΝ στις γυναίκες, αλλά όχι στους άντρες, και ότι οι δυσμενείς επιδράσεις μπορεί να είναι πιο έντονες σε υπέρβαρους και

παχύσαρκους ασθενείς. Περαιτέρω μελέτες απαιτούνται, όμως, για την επαλήθευση αυτών των ευρημάτων και τη διασαφήνιση των υποκείμενων μηχανισμών.⁽²⁸⁾



Σχήμα 2.7: Εκτίμηση κινδύνου εμφάνισης ΣΝ για την υψηλότερη έναντι της κατώτερης κατηγορίας ΓΦ και συνοπτικές εκτιμήσεις κινδύνου.⁽²⁸⁾

Μελέτες παρέμβασης:

Τα αποτελέσματα των διατροφικών παρεμβάσεων δεν ήταν σύμφωνα με εκείνα των επιδημιολογικών μελετών. Ωστόσο, μελέτες δείχνουν ευνοϊκή επίδραση στην HDL-C και έχουν αναφερθεί μειώσεις στη CRP, τα τριγλυκερίδια και την LDL-C. Το 2004, μία μετα-ανάλυση 15 τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών από τους Kelly et al. έδειξε ότι μόνο η ολική χοληστερόλη και η HbA1c τροποποιήθηκαν με δίαιτες χαμηλού ΓΔ. Η LDL-C, η HDL-C, τα τριγλυκερίδια, το σωματικό βάρος, η γλυκόζη νηστείας και η ινσουλίνη νηστείας δεν τροποποιήθηκαν. Εντούτοις, οι πιο πρόσφατες και πιο μακροπρόθεσμες μελέτες, που δείχνουν ευεργετική επίδραση στην HDL-C, δεν είχαν συμπεριληφθεί και οι περισσότερες από τις δοκιμές ήταν βραχυπρόθεσμες, είχαν μικρό μέγεθος δείγματος και συνολικά ήταν κακής ποιότητας για μεγαλύτερες μελέτες παρέμβασης.⁽¹⁹⁾

Επομένως, τα στοιχεία από τις επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν μια προστατευτική επίδραση για τις δίαιτες χαμηλού ΓΔ ή ΓΦ έναντι των καρδιακών παθήσεων. Σε μεγάλες τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες στοιχεία δείχνουν ότι δίαιτες χαμηλού ΓΔ ή ΓΦ συνδέονται με υψηλότερα επίπεδα HDL-C και χαμηλότερες τιμές CRP. Περισσότερες μελέτες, όμως απαιτούνται όχι μόνο για τη δοκιμή των επιπτώσεων του χαμηλού ΓΔ και ΓΦ της διαίτας στα λιπίδια του αίματος και τη CRP, αλλά και για τον προσδιορισμό των πιθανών μηχανισμών δράσης.⁽¹⁹⁾

3. Γλυκαιμικός Δείκτης - Γλυκαιμικό Φορτίο και Συστηματική Φλεγμονή

3.1 Πιθανοί μηχανισμοί συσχέτισης μεταξύ ΓΔ, ΓΦ και Συστηματικής Φλεγμονής

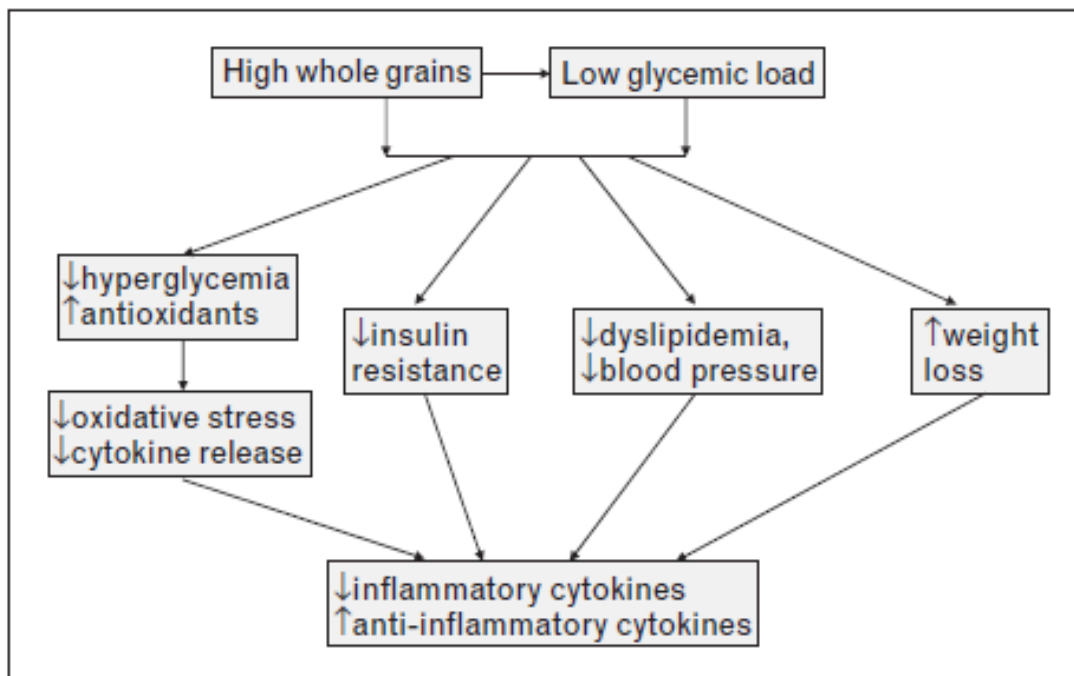
Η φλεγμονή έχει πρόσφατα αναδειχθεί ως σημαντική πτυχή της παθοφυσιολογίας των σημαντικότερων χρόνιων ασθενειών των βιομηχανικών κοινωνιών, συμπεριλαμβανομένων των καρδιαγγειακών παθήσεων, του ΣΔ2, της νόσου Alzheimer και πολλών τύπων καρκίνου.⁽²⁹⁾ Αποτελεί μία άλλη συνιστώσα του ΜΣ και συνήθως χαρακτηρίζεται από αυξήσεις στις συγκεντρώσεις πλάσματος της C-αντιδρώσας πρωτεΐνης οξείας φάσης (CRP) και ορισμένων κυτταροκινών που ρυθμίζουν την ανοσολογική απόκριση, όπως ο TNF-α και η IL-6. Αυξημένα επίπεδα CRP έχουν συσχετισθεί με παχυσαρκία, ινσουλινοαντίσταση και υπεργλυκαιμία.⁽²⁵⁾ Οι περισσότερες μελέτες παρατήρησης και κλινικές δοκιμές έχουν χρησιμοποιήσει υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (HS-CRP) ως βιοχημικό δείκτη φλεγμονής, διότι είναι σχετικά σταθερή και είναι εύκολο να μετρηθεί. Αύξηση της HS-CRP προβλέπει τη μελλοντική ανάπτυξη του ΣΔ και της υπέρτασης με μεγαλύτερη ακρίβεια σε σχέση με το ΔΜΣ.⁽²⁹⁾

Η συστηματική φλεγμονή έχει πρόσφατα εμπλακεί στην ανάπτυξη της αθηροσκλήρωσης και του ΣΔ. Τα στοιχεία δείχνουν ότι αποτελεί ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα των αγγειακών επιπλοκών στους διαβητικούς ασθενείς. Ένας ολοένα αυξανόμενος όγκος στοιχείων δείχνει ότι η ποικιλία των διατροφικών συστατικών μπορεί να επηρεάσει τους δείκτες φλεγμονής και πολλοί διατροφικοί παράγοντες με εμφανείς αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες μπορούν να μειώσουν τη συχνότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων και ΣΔ.⁽³⁰⁾

Από έρευνες σε άτομα με και χωρίς ΣΔ έχουν προκύψει πιθανοί μηχανισμοί για την επίδραση του ΓΦ της δίαιτας και των δημητριακών ολικής άλεσης στη συστηματική φλεγμονή. Οι προστατευτικές τους επιδράσεις μπορούν να εξηγηθούν εν μέρει από τη μείωση στην υπερπαραγωγή οξειδωτικού στρες λόγω υπεργλυκαιμίας και από τη βελτίωση της ινσουλινοαντίστασης, της παχυσαρκίας, της δυσλιπιδαιμίας και της υπέρτασης. Η υπερπαραγωγή των δραστικών μορίων των ελευθέρων ριζών που προκαλείται από την υπεργλυκαιμία φαίνεται να είναι μία συνηθισμένη εκδήλωση που ευθύνεται για τη φλεγμονή και την αγγειακή βλάβη στο ΣΔ. Η αυξημένη γλυκόζη αίματος μπορεί, επίσης, να προωθήσει την απελευθέρωση των φλεγμονωδών κυτταροκινών.

Επειδή μία δίαιτα χαμηλού ΓΔ ή ΓΦ μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο για υπεργλυκαιμία, μπορεί, εν μέρει, να συμβάλει στη μείωση των δεικτών φλεγμονής.

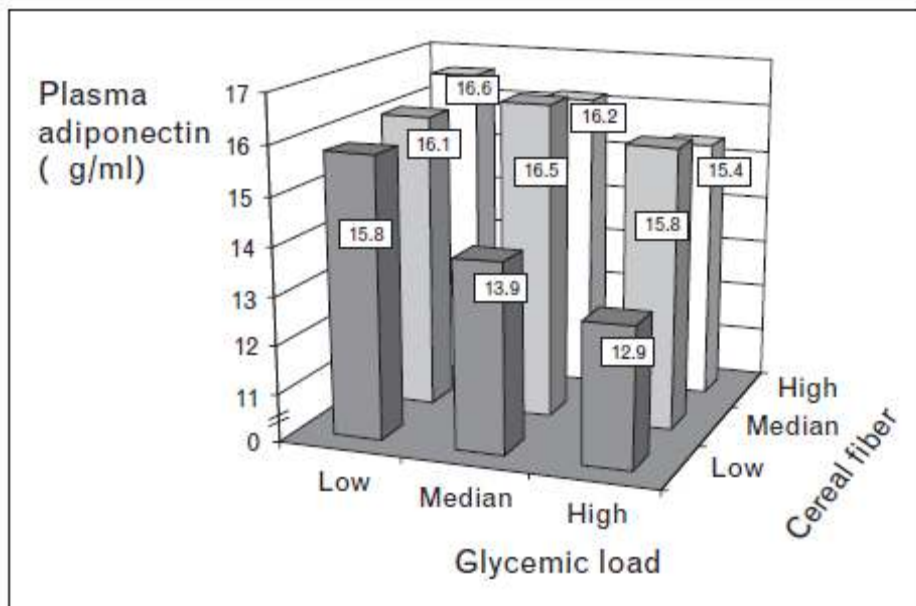
Η βελτίωση της υπεργλυκαιμίας μέσω διατροφικών παραγόντων δε φαίνεται να είναι η μόνη κινητήρια δύναμη πίσω από τις ευεργετικές επιδράσεις της μειωμένης οξειδωτικής φλεγμονής. Ορισμένα θρεπτικά συστατικά στα δημητριακά ολικής άλεσης, όπως οι φαινολικές ενώσεις, το σελήνιο και η βιταμίνη Ε, έχουν αντιοξειδωτικές ιδιότητες που μπορεί να περιορίσουν τα προφλεγμονώδη ερεθίσματα από τις δραστικές μορφές οξυγόνου και να μειώσουν το οξειδωτικό στρες. Αυτό μπορεί να μειώσει την ενεργοποίηση του εγγενούς ανοσοποιητικού συστήματος. Τα ευρήματα αυτά υπογραμμίζουν την ανάγκη για περεταίρω αποσαφήνιση των επιπτώσεων των διαφόρων διατροφικών παραγόντων στην οξείδωση και τη φλεγμονή.⁽³⁰⁾



Σχήμα 3.1: Πιθανοί μηχανισμοί για την επίδραση της δίαιτας χαμηλού ΓΦ και υψηλής σε δημητριακά ολικής άλεσης στη μείωση της συστηματικής φλεγμονής.⁽³⁰⁾

Οι δίαιτες χαμηλού ΓΔ ή ΓΦ ή υψηλές σε προϊόντα ολικής άλεσης έχουν συσχετισθεί όχι μόνο με μείωση των συγκεντρώσεων των δεικτών φλεγμονής αλλά και με αύξηση των επιπέδων της αδιπνονεκτίνης μεταξύ των διαβητικών ασθενών. Οι εν λόγω συσχετίσεις φαίνεται να είναι ανεξάρτητες από το σωματικό βάρος, τον γλυκαιμικό έλεγχο και άλλους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου. Η αδιπνονεκτίνη είναι μία κυτταροκίνη που εκκρίνεται αποκλειστικά από τα λιποκύτταρα και έχει αντιφλεγμονώδη δράση. Τα κυκλοφορούντα επίπεδα αδιπνονεκτίνης έχουν συσχετισθεί με μειωμένη

φλεγμονή σε ασθενείς με ΣΔ2. Έχουν βρεθεί σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ ΓΔ και ΓΦ και κυκλοφορούντων συγκεντρώσεων αδιπονεκτίνης σε άντρες και γυναίκες με ΣΔ2.⁽³⁰⁾



Σχήμα 3.2: Συσχετίσεις μεταξύ του ΓΦ της δίαιτας και των φυτικών ινών των δημητριακών με τα επίπεδα της αδιπονεκτίνης του πλάσματος.⁽³⁰⁾

Σε οποιαδήποτε προσπάθεια για τη σύνταξη διαιτολογίου που θα προωθεί ένα βέλτιστο επίπεδο υγείας θα πρέπει να ληφθεί υπόψη η επίδραση που έχει στη συστηματική φλεγμονή, λόγω των άμεσων ή έμμεσων επιπτώσεων των θρεπτικών ουσιών και των διατροφικών συνηθειών στη διαδικασία φλεγμονώδους αντίδρασης.⁽²⁹⁾

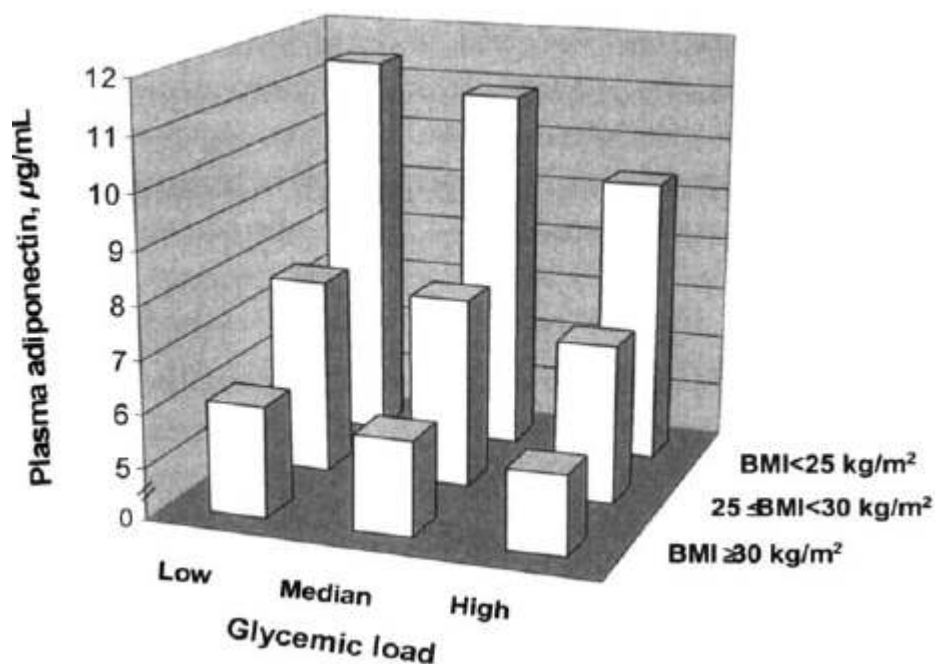
3.2 Επιδημιολογικές Μελέτες

Το 2002 οι Liu et al. έδειξαν σε μία συγχρονική μελέτη ότι ο ΓΔ ή το ΓΦ της δίαιτας σχετίζονταν θετικά και σημαντικά με τη συγκέντρωση της HS-CRP στο πλάσμα σε υγιείς υπέρβαρες γυναίκες. Σε αυτήν τη μελέτη οι συμμετέχοντες ηλικίας 45-82 ετών είχαν προσληφθεί από τη Women's Health Study (WHS). Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι οι υπέρβαρες γυναίκες που κατανάλωναν δίαιτα με μέσο ΓΔ 81 είχαν αυξημένη συγκέντρωση HS-CRP πλάσματος (3,5 mg/L έναντι 2,4 mg/L), σε σχέση με γυναίκες που κατανάλωναν δίαιτα με μέσο ΓΔ 68. Όταν το ΓΦ αυξήθηκε από 121 σε 208 οι συγκεντρώσεις της HS-CRP του πλάσματος σχεδόν διπλασιάστηκαν (1,9 mg/L έναντι 3,7 mg/L).⁽³⁰⁾ Ο Liu και οι συνεργάτες του, λοιπόν, έδειξαν ότι το ΓΦ της δίαιτας είχε άμεση σχέση με τα επίπεδα της CRP στο πλάσμα ανεξάρτητα από το ΔΜΣ, τη

συνολική ενεργειακή πρόσληψη και άλλους γνωστούς παράγοντες κινδύνου για ΣΝ και η συσχέτιση ήταν ισχυρότερη μεταξύ γυναικών με $\Delta M\Sigma > 25 \text{ kg/m}^2$.⁽³¹⁾

Στη Women's Health Initiative φάνηκε ότι χαμηλότερα επίπεδα πλάσματος IL-6 και του υποδοχέα-2 του TNF-α (TNF-R2), αλλά όχι CRP, συσχετίζονταν με χαμηλότερο ΓΦ δόλαιας.⁽³¹⁾ Η επίπτωση αυτή σημειώθηκε σε σχετικά υψηλή κατανάλωση φυτικών ινών (24g/d) και διατηρήθηκε τόσο για τις διαλυτές όσο και για τις αδιάλυτες φυτικές ίνες. Η επίδραση των ινών μπορεί να οφείλεται στον αντίκτυπο που έχουν στη γλυκαιμία.⁽²⁹⁾

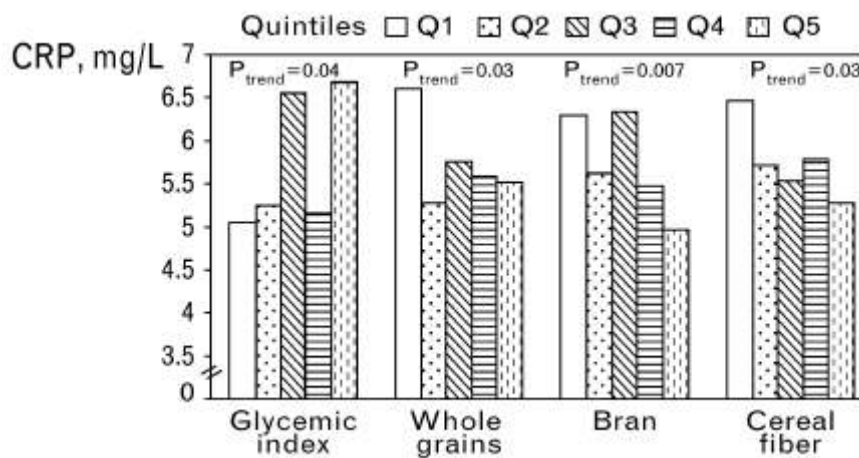
Άλλες ομάδες ανέφεραν ότι ο ΓΔ ή το ΓΦ μίας δόλαιας συνδέονται με τη CRP, τον TNF-R2 και την αδιπονεκτίνη. Όσον αφορά στην αδιπονεκτίνη, το 2006 συγχρονική μελέτη, στην οποία συμμετείχαν γυναίκες με ΣΔ2 από την NHS, έδειξε, ομοίως με προηγούμενες μελέτες, ότι τόσο ο ΓΔ όσο και το ΓΦ συσχετίζονταν αντίστροφα με τις συγκεντρώσεις της αδιπονεκτίνης στο πλάσμα και ότι η πρόσληψη φυτικών ινών συνδεόταν με υψηλότερες συγκεντρώσεις αδιπονεκτίνης σε διαβητικές γυναίκες. Ωστόσο, απαιτούνται περεταίρω μελέτες, ειδικά ελεγχόμενες κλινικές μελέτες και πειραματικές μελέτες για να επιβεβαιωθούν οι διαπιστώσεις αυτές.⁽³²⁾



Σχήμα 3.3: Συγκεντρώσεις αδιπονεκτίνης πλάσματος ανάλογα με το ΓΦ σε φυσιολογικά, υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα.⁽³²⁾

Ο Lopez-Garcia και οι συνεργάτες του στη Nurses' Health Study (NHS) ανέφεραν ότι ένα συνετό διατροφικό πρότυπο σε σχέση με ένα δυτικό πρότυπο διατροφής συσχετίζεται με μειωμένα επίπεδα της CRP και της IL-6. Αυτές οι επιδράσεις ίσως να επιτυγχάνονται, εν μέρει, από την υπεργλυκαιμία η οποία μπορεί να διεγείρει τα

μακροφάγα και τα λεμφοκύτταρα να εκκρίνουν κυτταροκίνες. Από την άλλη πλευρά, τόσο χαμηλού όσο και υψηλού ΓΔ γεύματα προκάλεσαν ενεργοποίηση των κυττάρων σε υπέρβαρες γυναίκες.⁽³¹⁾



Σχήμα 3.4: Συσχετίσεις σύμφωνα με την NHS μεταξύ του ΓΔ της διαίτας, των δημητριακών ολικής άλεσης, του πίτουρου και των φυτικών ινών των δημητριακών με τις συγκεντρώσεις CRP. Τα αποτελέσματα αντιπροσωπεύουν τις τιμές της CRP ανά πεμπτημόριο ΓΔ. Η μακροχρόνια συλλογή στοιχείων έδειξε ότι τα επίπεδα της CRP ήταν 32% υψηλότερα στο ανώτερο πεμπτημόριο (Q5) του ΓΔ σε σχέση με το κατώτερο (Q1).⁽³⁰⁾

Πληθυσμιακές μελέτες έχουν επισημάνει ότι οι δείκτες ενδοθηλιακής λειτουργίας σχετίζονται με τις διατροφικές συνήθειες. Ωστόσο, η ενδοθηλιακή λειτουργία δεν έχει αξιολογηθεί άμεσα και μελέτες παρέμβασης δεν την έχουν ελέγξει. Ωστόσο, είναι πιθανό ότι μία διαίτα υψηλού ΓΦ μπορεί να προκαλέσει δυσλειτουργία του ενδοθηλίου δεδομένου ότι η υπεργλυκαιμία προκαλεί οξειδωτικό στρες.⁽³¹⁾

3.3 Μελέτες Παρέμβασης

Υπάρχουν λίγες μόνο μελέτες παρέμβασης που απευθύνονται στη σχέση μεταξύ ΓΔ και φλεγμονής. Μέχρι το 2006 καμία από τις 3 μελέτες παρέμβασης δεν επιβεβαίωσε την ευεργετική επίδραση της διαίτας χαμηλού ΓΔ ή ΓΦ σε δείκτες φλεγμονής, όπως η CRP και ο TNF-α. Αν και 2 από τις μελέτες αυτές έδειξαν μείωση στη συγκέντρωση της CRP στο πλάσμα μετά από την κατανάλωση γεύματος χαμηλού ΓΔ ή ΓΦ, οι επιδράσεις αυτές εξαφανίστηκαν μετά από διόρθωση για αλλαγές στο σωματικό βάρος.⁽²⁵⁾

Το 2007, οι Motton et al. σε μία τυχαιοποιημένη διασταυρούμενη μελέτη διερεύνησαν αν ένα γεύμα υψηλού ΓΦ ενεργοποιεί φλεγμονώδη κύτταρα μέσω της αυξημένης κυκλοφορίας λιποπρωτεϊνών πλούσιων σε τριακυλογλυκερόλες. Τα

αποτελέσματα έδειξαν ότι 3,5 ώρες μετά τα γεύματα η αύξηση των μονοκυττάρων που εκφράζουν τον TNF-α ήταν σημαντική τόσο με την κατανάλωση χαμηλού όσο και υψηλού ΓΦ γεύματα. Επιπρόσθετα, η έκφραση της IL-1β σε μονοκύτταρα έτεινε να αυξάνει, αλλά η αλλαγή δεν ήταν σημαντική. Το ΓΦ των γευμάτων δεν επηρέασε τις κυκλοφορούντες κυτταροκίνες και είχε μόνο ελάχιστη επίδραση στη μεταγευματική συγκέντρωση τριγλυκεριδίων πάρα τις αισθητές μεταγευματικές αλλαγές στη γλυκαιμία και στις συγκεντρώσεις της κυκλοφορούσας ινσουλίνης. Από τη μελέτη αυτή φάνηκε, επομένως, ότι στη μεταγευματική κατάσταση τα μονοκύτταρα μπορεί να ενεργοποιηθούν από γεύματα τόσο υψηλού όσο και χαμηλού ΓΦ.⁽³³⁾

Προηγούμενες μελέτες ανέφεραν αυξημένες συγκεντρώσεις του μεταγραφικού παράγοντα NF-κΒ μετά από την κατανάλωση υδατανθράκων υψηλού ΓΔ.⁽³¹⁾ Ο NF-κΒ είναι ένας σημαντικός μεσολαβητής της προφλεγμονώδους μεταγραφής γονιδίων. Μόλις ενεργοποιηθεί δρα στον πυρήνα σε γονίδια που ρυθμίζουν προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες, μόρια προσκόλλησης και άλλους μεσολαβητές φλεγμονής. Επειδή η από του στόματος φόρτιση 75g γλυκόζης έχει αποδειχθεί ότι προκαλεί οξεία αύξηση της δραστικότητας του NF-κΒ, οι Scott Dickinson et al. το 2008 υπέθεσαν ότι υδατάνθρακες υψηλού ΓΔ θα ενεργοποιούσαν τον NF-κΒ. Τα ευρήματα υποδεικνύουν ότι αυξήσεις στη γλυκόζη του αίματος μετά την κατανάλωση γεύματος επιδεινώνουν τις φλεγμονώδεις διεργασίες.⁽³⁴⁾ Συγκεκριμένα, στη μελέτη αυτή στην οποία συμμετείχαν 10 νέοι, υγιείς εθελοντές, υδατάνθρακες υψηλού ΓΔ με τη μορφή λευκού ψωμιού επιδείνωσαν τις φλεγμονώδεις διεργασίες, όπως αποδεικνύεται από την 3 φορές μεγαλύτερη αύξηση της ενεργοποίησης του πυρηνικού παράγοντα-κΒ, σε σχέση με υδατάνθρακες χαμηλού ΓΔ. Πράγματι, λοιπόν, η μεταγευματική υπεργλυκαιμία, ακόμη και εντός φυσιολογικών ορίων, μπορεί να προωθήσει το οξειδωτικό στρες και να επιδεινώσει την υποκείμενη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης. Το οξειδωτικό στρες, με τη σειρά του, μέσω της αύξησης των ελεύθερων ριζών οξυγόνου και αζώτου, μεσολαβεί μία κατάσταση φλεγμονής μέσω της αυξημένης απελευθέρωσης κυτταροκινών, συμβάλλοντας στην παθοφυσιολογία του ΣΔ2 και του ΜΣ.⁽³⁶⁾

Μελέτη που έγινε την ίδια περίοδο διερεύνησε σε άτομα με ΜΣ τις αλλαγές στις συγκεντρώσεις των κυτταροκινών στο πλάσμα και στην έκφραση των γονιδίων στον υποδόριο λιπώδη ιστό λόγω διαφορετικών μεταγευματικών ινσουλιναιμικών αποκρίσεων. Η αντικατάσταση επεξεργασμένων υδατανθράκων από μη επεξεργασμένους για 12 εβδομάδες διαφοροποίησε την έκφραση του mRNA των δεικτών φλεγμονής τόσο στο λιπώδη ιστό όσο και στον ορό αντρών και γυναικών με ΜΣ.

Φάνηκε, λοιπόν, ότι η μακροχρόνια κατανάλωση μη ραφινάρισμένων τροφίμων μπορεί να είναι ένας παράγοντας που ρυθμίζει τη φλεγμονώδη κατάσταση σε άτομα με ΜΣ⁽³⁵⁾

Επομένως, τα στοιχεία που ανακύπτουν από επιδημιολογικές μελέτες και κλινικές δοκιμές δείχνουν ότι το ΓΦ και οι φυτικές ίνες έχουν σημαντικές επιδράσεις στους δείκτες φλεγμονής. Πιο συγκεκριμένα, δίαιτες χαμηλού ΓΦ συσχετίστηκαν με μειωμένες συγκεντρώσεις CRP και άλλων δεικτών φλεγμονής και με αυξημένες συγκεντρώσεις αδιπνονεκτίνης σε ασθενείς με ΣΔ2. Είναι σημαντικό, λοιπόν, να εξετάζεται τόσο η ποιότητα όσο και η ποσότητα των υδατανθράκων μίας δίαιτας. Επί του παρόντος, πολλά από τα στοιχεία προέρχονται από συγχρονικές μελέτες ή βραχυπρόθεσμες μελέτες παρέμβασης. Για το λόγο αυτό, για την εξαγωγή ολοκληρωμένων συμπερασμάτων απαιτούνται στοιχεία από προοπτικές μελέτες και τυχαιοποιημένες μελέτες παρέμβασης.⁽³⁰⁾

4. Γλυκαιμικός Δείκτης - Γλυκαιμικό Φορτίο και Παράγοντες Καρδιαγγειακού Κινδύνου σε Παιδιά Προεφηβικής Ηλικίας

4.1 Η επίδραση του ΓΔ και του ΓΦ στην Παχυσαρκία και σε Καρδιομεταβολικούς Παράγοντες Κινδύνου σε παιδιά και εφήβους

Η παχυσαρκία, όπως αναφέρθηκε σε προηγούμενο κεφάλαιο, είναι μία παγκόσμια επιδημία που επηρεάζει τόσο τους ενήλικες όσο και τη νεολαία. Το σύνολο των καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου με την παχυσαρκία, που συχνά αναφέρονται ως μεταβολικό σύνδρομο, αυξάνει σημαντικά τη συννοσηρότητα και την πρόωρη θνησιμότητα. Έχει αναφερθεί ευρέως ο υψηλός επιπολασμός της παχυσαρκίας και της συναφούς ινσουλινοαντίστασης και των παραγόντων καρδιαγγειακού κινδύνου σε παιδιά και εφήβους. Το υπερβάλλον σωματικό βάρος και η παχυσαρκία κατά την παιδική ηλικία αντανakλάται στην ενήλικη ζωή, γεγονός που απαιτεί τη λήψη προληπτικών μέτρων για τον περιορισμό των προβλημάτων υγείας.⁽³⁶⁾

Η υγιεινή διατροφή αποτελεί το κλειδί για τη διατήρηση της ενεργειακής ομοιόστασης και την πρόληψη της παχυσαρκίας και του διαβήτη. Καθώς οι διατροφικές συνήθειες διαμορφώνονται στην πρώιμη παιδική, την παιδική και την εφηβική ηλικία, αυτές αποτελούν κρίσιμες περιόδους και η νέα γενιά θα πρέπει να εκπαιδευτεί ώστε να αποκτήσει υγιεινές διατροφικές συνήθειες. Πρόσφατα στοιχεία αποδεικνύουν ότι τόσο η ποιότητα όσο και ποσότητα των διατροφικών συστατικών μπορεί να επηρεάσουν διάφορες φυσιολογικές διαδικασίες, οι οποίες διέπουν τον ενεργειακό μεταβολισμό και τον έλεγχο του κορεσμού που αποτελούν τη βάση για τη διαιτητική παρέμβαση στο διαβήτη και την παχυσαρκία.⁽³⁶⁾

Επιδημιολογικές μελέτες από τις Ηνωμένες Πολιτείες και την Κίνα δείχνουν ότι οι κίνδυνοι των χρόνιων ασθενειών, όπως ο ΣΔ2 και η ΣΝ, συνδέονται στενά με το ΓΔ της δίαιτας. Υψηλού ΓΔ τρόφιμα, όπως το ρύζι, που αποτελεί την κύρια πηγή υδατάνθρακα στην κινέζικη διατροφή, μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο του διαβήτη. Ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας και ο Οργανισμός Τροφίμων και Γεωργίας προτείνουν δίαιτα χαμηλού ΓΔ για την πρόληψη χρόνιων παθήσεων, συμπεριλαμβανομένων της παχυσαρκίας και του ΣΔ2.⁽³⁶⁾

Πίνακας 4.1: Δημοσιευμένες κλινικές δοκιμές για τη σχέση μεταξύ διαίτας χαμηλού ΓΔ, παχυσαρκίας και καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με την παχυσαρκία σε παιδιά και εφήβους.⁽³⁶⁾

Table 1 A summary of clinical trials studying the association between glycoemic index (GI) diets, obesity and obesity-related cardiometabolic risk factors in children and adolescents

Study design/author (year of publication)	Subjects	Duration	Diets	Outcome measures	Results
1. Crossover, randomized study consisting of three separate 24-h admissions separated by 1- to 2-week washout/Ludwig <i>et al.</i> (1999) (41)	12 obese boys (mean age 15.7 ± 1.4 years).	24 h.	Low-, medium-, high-GI diet during the 24-h admission.	Plasma glucose, insulin, glucagon, fatty acids, epinephrine and growth hormone levels; ratings of hunger by a 10-cm analog scale and voluntary energy intake as measured by the ad libitum meal food platters.	High GI meal was associated with significantly greater and more rapid absorption of plasma glucose and increase in insulin secretion, less suppression of glucagon, more suppression of fatty acids and higher epinephrine and growth hormone levels compared with medium- and low-GI meals. Plasma glucose response, as measured by the area under the glycaemic response curve for the high-GI meal (284 mmol·min L ⁻¹) was twice that of the medium-GI meal (141 mmol·min L ⁻¹ , $P < 0.001$) and nearly fourfold that of the low-GI meal (76.6 mmol·min L ⁻¹ , $P < 0.001$). Plasma insulin level, as measured by the area under the insulin response curve, was greater after high-GI meal (135 mmol·min L ⁻¹) than after medium-GI meal (88.5 mmol·min L ⁻¹ , $P < 0.01$) or low-GI meal (62.7 mmol·min L ⁻¹ , $P < 0.01$). Morning ratings of hunger were greater after high-GI meal compared with low-GI meal. Voluntary energy intake was significantly higher after high-GI meal (5.8 mJ) than after medium-GI meal (3.8 mJ, $P = 0.01$) or low-GI meal (3.2 mJ, $P = 0.01$).
2. Non-RCT/Spieth <i>et al.</i> (2000) (42)	107 obese children attending an out-patient pediatric obesity programme (aged: 6 to 14 years).	4.3 (low GI diet group) vs. 4.2 (reduced fat diet group) months' mean duration. No follow-up phase.	Low GI diet ($n = 64$) vs. reduced fat diet ($n = 43$).	BMI and BW	BMI (-1.53 kg m ⁻² [95% CI, -1.94 to -1.12] vs. -0.06 kg m ⁻² [-0.56 to +0.44], $P < 0.01$) and BW (-2.03 kg [-3.19 to -0.88] vs. +1.31 kg [-0.11 to +2.72], $P < 0.001$) decreased significantly more in the low-GI group compared with the reduced fat group.

Study design/author (year of publication)	Subjects	Duration	Diets	Outcome measures	Results
3. Non-RCT/Nelson <i>et al.</i> (2001) (43)	24 children and adolescents aged 6 to 16 years.	3 months.	Low GI diet ($n = 10$) vs. conventional diet ($n = 14$).	BMI and percentage body fat as measured by bio-impedance.	No difference in BMI changes. Mean percentage body fat for control was 31.1 ± 6.3 at baseline and 32.1 ± 5.7 at 3 months and the respective figures for low-GI group were 32.0 ± 4.6 and 31.4 ± 4.9 .
4. RCT/Ebbeling <i>et al.</i> (2003) (38)	16 obese adolescents (aged 13 to 21 years), 14 completed (seven per group) completed the study (dropout rate: 12.5%).	6 months dietary intervention and 6 months follow-up phase.	Reduced (low or medium) GI diet ($n = 7$) vs. conventional diet ($n = 7$).	BMI, fat mass (measured by DEXA) and HOMA.	BMI (-1.3 ± 0.7 vs. 0.7 ± 0.5 kg m ⁻² , $P = 0.02$) and fat mass (-3.0 ± 1.6 vs. 1.8 ± 1.0 kg, $P = 0.01$) decreased significantly more in the reduced GI group compared with the conventional group. No weight regain between 6 to 12 months for the reduced GI group. HOMA increased significantly less in the reduced GI group compared with the conventional group during the intervention period (-0.4 ± 0.9 vs. 2.6 ± 1.2 , $P = 0.02$).
5. Crossover randomized study/Warren <i>et al.</i> (2003) (44)	38 children aged 9 to 12 years (15 boys; 70% normal weight). 37 completed study with only one girl withdrawn.	5 weeks (for each test breakfast).	Low-, medium- and high-GI breakfasts for three consecutive days per week.	Lunch energy intake as measured by 24 h recall dietary assessment.	Lunch intake after high-GI breakfast was significantly higher than after low-GI breakfast (mean difference: 145 ± 54 kcal).
6. Crossover, randomized study/Henry <i>et al.</i> (2007) (45)	38 children aged 8 to 11 years. 29 (10 boys and 19 girls) completed the study with dropout rate of 24%.	10 weeks (two non-consecutive days per week for each test breakfast).	Low GI vs. high-GI breakfast.	BW and lunch energy intake as measured by 24 h recall and 3 d food diary using a computerized diet package.	Mean change in BW after low-GI and high-GI breakfast are 0.6 ± 0.9 kg and 1.8 ± 0.6 kg respectively ($P < 0.001$). A tendency towards a reduced energy and daily energy and macronutrient intakes at lunch following low-GI breakfast compared with high-GI breakfast (mean difference 18 kcal, $P = 0.406$).

Οι παραπάνω πίνακες παρουσιάζουν συνοπτικά δημοσιευμένες κλινικές δοκιμές μελετώντας τη σχέση μεταξύ δίαιτας χαμηλού ΓΔ, παχυσαρκίας και καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου που σχετίζονται με την παχυσαρκία σε παιδιά και εφήβους. Με βάση τα περιορισμένα στοιχεία από αυτές τις μικρού μεγέθους, βραχυπρόθεσμες διατροφικές μελέτες παρέμβασης, οι δίαιτες χαμηλού ΓΔ σχετίζονται με ευνοϊκές ορμονικές και μεταβολικές αποκρίσεις σε σχέση με δίαιτες υψηλού ΓΔ. Τα στοιχεία δείχνουν, επίσης, μία τάση προς μειωμένη ενεργειακή πρόσληψη μετά την κατανάλωση δίαιτας χαμηλού ΓΔ.⁽³⁶⁾

Επομένως, εκτός από την ποσότητα και η ποιότητα των υδατανθράκων σε ένα γεύμα έχει σημαντικές συνέπειες για την υγεία. Ωστόσο, τόσο η συστηματική ανασκόπηση όσο και η μετα-ανάλυση διατροφικών μελετών παρέμβασης κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι απαιτούνται μακροπρόθεσμες και καλά σχεδιασμένες μελέτες για να καλυφθεί το κενό γνώσης που υπάρχει σχετικά με το ρόλο των τροφίμων χαμηλού ΓΔ στη διαχείριση της παιδικής παχυσαρκίας.⁽³⁶⁾

4.2 ΓΔ, ΓΦ και απώλεια βάρους σε παιδιά και εφήβους

Πρόσφατα, αρκετές κλινικές μελέτες έχουν αξιολογήσει την επίδραση διαιτών χαμηλού ΓΔ και ΓΦ στην απώλεια βάρους παιδιών και εφήβων. Όπως φαίνεται στους παρακάτω πίνακες, συνολικά τα περιορισμένα στοιχεία που έχουμε από μελέτες σε παιδιά και εφήβους έχουν την τάση να ευνοούν δίαιτες χαμηλού ΓΔ συγκριτικά με τις συνιστώμενες συμβατικές δίαιτες χαμηλών λιπαρών όσον αφορά στην απώλεια βάρους και σε σχετικούς δείκτες, όπως η λιπώδης μάζα σώματος και το ποσοστό λίπους. Ωστόσο, πιο μακροπρόθεσμες μελέτες απαιτούνται και εδώ για την επαλήθευση αυτών των ευρημάτων, αλλά και για να εξακριβωθεί αν μία δίαιτα χαμηλού ΓΔ είναι περισσότερο αποτελεσματική από άλλες διαιτητικές εναλλακτικές λύσεις.⁽⁴⁰⁾

Πίνακας 4.2: Κλινικές μελέτες που αξιολογούν την επίδραση διαιτών χαμηλού ΓΔ και ΓΦ στην απώλεια βάρους παιδιών και εφήβων.⁽⁴⁰⁾

Summary of clinical trials that assess the effect of low GI/GL diets on weight loss in children and adults						
Reference	Number of subjects	Length	Age (y)	Weight/BMI (kg/m ²)	Treatments ^a	Control diet/ other interventions ^b
Abete et al. (24)	32 (14f ; 18m)	8 weeks	36 ± 1.2	32.5 ± 0.8	Low GI (40-45) vs. High GI (60-65)	Low GI/GL diet ^b -7.5 ± 0.73% ^c
Aston et al. (25) ^d	26 Females (19 completers)	12 weeks	51.9 ± 1.7	33.1 ± 1.1	Low GI (55.5) vs. High GI (63.9)	1.6 ± 4.9 kg
Bahadori et al. (26)	120 (66f ; 54m) (109 (61f ; 48m) completers)	24 weeks	44	33.4 ± 4.4	Low GI	No Control -8.9 kg
Bellisle et al. (39)	96 females (65 completers)	12 weeks	45.7 ± 1.6	30.3 ± 0.5	Low GI Weight Watchers vs. Standard Weight Watchers	-4.5 ± 3.4 kg -4.0 ± 3.1 kg
Bouche et al. (27) [§]	11 males	5 weeks	46 ± 3	28 ± 1.0	Low GI (41) vs. High GI (71)	0.5 ± 3.3 kg -0.3 ± 3.3 kg
Das et al. (28)	34 (26f ; 8m) (29 completers)	6 months + 6 months follow-up	34.5 ± 0.9	27.6 ± 0.2	Low GI (52) vs. High GI (85)	-9.1 ± 1.1% -10.4 ± 1.1%
De Rougemont et al. (29)	38 (18f ; 20m)	5 weeks	38.4 ± 1.5	27.4 ± 0.2	Low GI (46.5) vs. High GI (66.3)	-0.2 ± 0.2 kg -1.1 ± 0.3 kg ^c
Ebbeling et al. (17)	16 (11f ; 5m) (14 completers)	6 months + 6 months follow-up	16.1 ± 0.8	36.0 ± 0.8	Low GI (GL: 68) vs. Low Fat (GL: 77)	BMI: +0.02 ± 0.46 kg/m ² BMI: -0.96 ± 0.75 kg/m ^{2c}
Ebbeling et al. (30)	34 (30f ; 4m) (23 completers)	6 months + 6 months follow-up	28.4 ± 1.0	32.5 ± 1.2	Low GI (GL: 54) vs. Low Fat (GL: 78)	-7.8 ± 1.5% -8.4 ± 1.5%
Ebbeling et al. (31)	73 (58f ; 15m)	6 months + 12 months follow-up	27.5 ± 0.5	36.9 ± 0.7	Low GI (GL: 35-40) vs. Low Fat (GL: 65-70)	-3.5 ± 1.0 kg ^e -4.5 ± 1.0 kg ^e
Fajcsak et al. (18) ^f	9 (3f ; 6m) (8 completers)	6 weeks	11.0 ± 0.4	24.7 ± 1.3	Low GI	No Control Body fat: -3.9 ± 2.4%
Maki et al. (32)	86 (58f ; 28m) (84 completers)	12 weeks + 24 weeks follow-up	49.7 ± 1.18	31.9 ± 0.4	Low GI (46) vs. Low Fat (51)	-2.5 ± 0.5 kg -4.9 ± 0.5 kg ^c
McMillan-Price et al. (33)	129 (98f ; 31m)	12 weeks	31.8 ± 0.8	31.2 ± 0.4	High-Carb/High GI (HCHGI; 70) vs. High-Carb/Low GI (HCLGI; 45) vs. High-Protein/High GI (HPHGI; 59) vs. High-Protein/Low GI (HPLGI; 44)	HCHGI: -3.7 ± 0.5 kg; HPHGI: -5.3 ± 0.5 kg HCLGI: -4.8 ± 0.5 kg; HPLGI: -4.4 ± 0.5 kg
Pereira et al. (23)	39 (30f ; 9m)	Varied ^g	30.5 ± 0.9	91.5 ± 2.3 kg	Low GI (50) vs. Low Fat (82)	-9.5 ± 0.3 of body weight in 69.4 ± 3.8 d -9.6 ± 0.3 of body weight in 65.2 ± 3.3 d

(Continued)

Reference	Number of subjects	Length	Age (y)	Weight/BMI (kg/m ²)	Treatments ^a	Control diet/ other interventions ^b	Low GI/GL diet ^b
Pittas et al. (34)	32 (25f ; 7m)	6 months	34.7 ± 0.9	27.6 ± 0.3	Low GI (53) vs. High GI (86)	-7.2 kg	-7.7 kg
Raatz et al. (35)	29 (24f ; 5m)	12 weeks + 24 weeks follow-up	18-70	36.3 ± 1.0	Low GI (33) vs. High GI (63) vs. High Fat (59)	High GI: -9.3 ± 1.3 kg; High Fat: -8.4 ± 1.5 kg	-9.95 ± 1.4 kg
Retterstol et al. (22) ^b	16 males	4 weeks	36-66	30.4 (26.6-34.9)	Lipid Lowering vs. Low GI vs. High GI	HGI: 0 kg Lipid Lowering; -1.4 kg (range: -3.6 to 0.2)	-2.4 kg [Range: -3.9 to -1.4]
Sichieri et al. (21)	203 females (123 completers)	18 months	37.3 ± 0.3	Median (range) 26.8 ± 0.1	Low GI (40) vs. High GI (79)	-0.26 ± 0.46 kg	-0.41 ± 0.37 kg
Slabber et al. (36)	30 females	12 weeks	35.2 ± 1.1	34.8 ± 0.8	Low GI vs. Standard Energy Restricted Diet	-7.41 ± 1.09 kg	-9.34 ± 0.64 kg
Slabber et al. (36) ^b	16 females	12 weeks	N/A	N/A	Low GI vs. Standard Energy Restricted Diet	-4.48 kg	-7.42 kg ^c
Sloth et al. (37)	45 females	10 weeks	29.8 ± 0.9	27.6 ± 0.2	Low GI vs. High GI	-1.3 ± 0.3 kg	-1.9 ± 0.5 kg
Spieth et al. (19) ⁱ	107 (58f; 49m)	4.3 months	10.4 ± 0.3	33.3 ± 0.7	Low GI vs. Low Fat	1.31 ± 0.72 kg	-2.03 ± 0.59 kg ^c
Thompson et al. (38)	90 (77f ; 13m) (72 completers)	48 weeks	41.4 ± 0.9	34.8 ± 0.3	High Calcium/Low GI (LGI) vs. High Calcium (HC) vs. Moderate Calcium/Moderate Fiber (MCMF)	HC: -8.8 ± 1.37 kg; MCMF: -9.1 ± 1.30 kg	-8.8 ± 1.42 kg

^a Numbers inside the brackets indicate the reported GI values, unless stated otherwise.^b Reduction in either absolute or % body weight from baseline, unless otherwise states.^c $P < 0.05$ between treatments.^d Crossover design with no washout.^e Approximated based on values on a graph.^f Not controlled.^g Depended on the amount of time it took to lose 10% of body weight.^h Crossover design.ⁱ Nonrandomized trial.

4.3 Η επίδραση του ΓΔ και του ΓΦ σε παιδιά με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 1 (ΣΔ1)

Η διατροφική θεραπεία αποτελεί βασική συνιστώσα της διαχείρισης παιδιών με ΣΔ1. Οι στόχοι της θεραπείας αυτής είναι τα βέλτιστα μεταβολικά αποτελέσματα, δηλαδή φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης αίματος και λιπιδίων για την πρόληψη και τη θεραπεία των χρόνιων επιπλοκών της νόσου και για την υποστήριξη της ανάπτυξης. Οι υδατάνθρακες με χαμηλό ΓΔ προκαλούν πιο αργή και παρατεταμένη γλυκαιμική απόκριση και ως εκ τούτου, η δίαιτα χαμηλού ΓΔ έχει προταθεί για τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου σε παιδιά με ΣΔ1. Ωστόσο, η χρησιμότητά της παραμένει αμφιλεγόμενη, αφού άλλοι πιστεύουν ότι συμβάλλει στον καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο, ενώ άλλοι υποστηρίζουν ότι περιορίζει την επιλογή τροφίμων και αυξάνει την πρόσληψη λίπους.⁽³⁷⁾

Το μεγαλύτερο μέρος της έρευνας για δίαιτες χαμηλού ΓΔ έχει διεξαχθεί σε υπέρβαρα παιδιά και λίγες μόνο μελέτες έχουν γίνει σε παιδιά με ΣΔ1.⁽³⁷⁾ Το 2008, δόθηκε στη δημοσιότητα μία μελέτη παρέμβασης παιδιών με ΣΔ1 στις Ηνωμένες Πολιτείες. Τα αποτελέσματα έδειξαν σημαντικά χαμηλότερη ημερήσια μέση γλυκόζη αίματος, ενώ κατά τη διάρκεια της νύχτας δεν παρατηρήθηκαν διαφορές. Η απουσία στατιστικά σημαντικών διαφορών στις νυχτερινές παραμέτρους υποστηρίζει την αντίληψη ότι μία δίαιτα χαμηλού ΓΔ επηρεάζει τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα μέσω της μείωσης των μεταγευματικών εξάρσεων.⁽³⁸⁾ Η εν λόγω μελέτη διεξήχθη σε ένα πολύ ελεγχόμενο περιβάλλον και ως εκ τούτου, είναι άγνωστο αν οι παραπάνω θετικές συνέπειες μπορούν να γενικευτούν σε λιγότερο ελεγχόμενο περιβάλλον όπου τα παιδιά επιλέγουν τι θα φάνε, πόσο και που.⁽³⁷⁾

Την ίδια περίοδο διεξήχθη μελέτη, σε συνδυασμό με την προαναφερθείσα, με σκοπό τον προσδιορισμό της γλυκαιμικής απόκρισης σε γεύματα χαμηλού ΓΔ συγκριτικά με τα συνήθη γεύματα των παιδιών με ΣΔ1 στο σπίτι. Τα αποτελέσματα έδειξαν θετική επίδραση από την προαιρετική κατανάλωση δίαιτας χαμηλού ΓΔ στα παιδιά αυτά. Σχετίστηκε με βελτίωση της ποιότητας διατροφής και μειωμένη ημερήσια υπεργλυκαιμία σε σχέση με τη συνήθη διατροφή των παιδιών. Ωστόσο, δεδομένου ότι ήταν μία σύντομη μελέτη είναι άγνωστο αν τα παιδιά θα τηρήσουν τη δίαιτα αυτή για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα και ποιες θα ήταν οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις στα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα. Για το λόγο αυτό απαιτούνται μακροχρόνιες μελέτες.⁽³⁶⁾

4.4 Η επίδραση του ΓΔ και του ΓΦ σε παιδιά με Σακχαρώδη Διαβήτη Τύπου 2 (ΣΔ2)

Παγκοσμίως, ο επιπολασμός του ΣΔ2 στον παιδικό πληθυσμό αυξάνεται, κυρίως μεταξύ 15 και 18 ετών. Κατά τη διάγνωση τα περισσότερα αγόρια και κορίτσια είναι υπέρβαρα ή παχύσαρκα, έχουν επιβαρυντικό οικογενειακό ιστορικό ΣΔ2, βρίσκονται πριν ή μετά την εφηβεία και συνυπάρχουν μεταβολικοί παράγοντες κινδύνου, όπως δυσλιπιδαιμία.⁽³⁹⁾

Συστηματική ανασκόπηση έδειξε ότι δεν υπάρχουν καλά σχεδιασμένες μελέτες που να αξιολογούν την επίδραση της αλλαγής του τρόπου ζωής, και κατ'επέκταση του ΓΔ και του ΓΦ, στον γλυκαιμικό έλεγχο σε παιδιά και νέους με ΣΔ2. Πολλά άρθρα ανασκόπησης έχουν δημοσιευθεί σε αυτόν τον τομέα, αλλά συμβάλλουν ελάχιστα σε μία τεκμηριωμένη βάση. Τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές πρέπει να γίνουν για να καθορίσουν με σαφήνεια το ρόλο των διατροφικών παρεμβάσεων στη διαχείριση των παιδιών με ΣΔ2 και να βοηθήσουν στον καθορισμό των βέλτιστων προσεγγίσεων του τρόπου ζωής για τον καλύτερο γλυκαιμικό τους έλεγχο.⁽³⁹⁾

5. Σκοπός

Η ποιότητα της διατροφής μπορεί να διαδραματίσει πολύ σημαντικό ρόλο στις παθογενετικές διαδικασίες χρόνιων ασθενειών ήδη από την παιδική και εφηβική ηλικία. Οι συνέπειές της αντανakλώνται στην ενήλικη ζωή, γεγονός που αποδεικνύεται από τις επιδημικές τάσεις που έχουν λάβει ασθένειες όπως η Παχυσαρκία, ο Σακχαρώδης Διαβήτης, το Μεταβολικό Σύνδρομο και η Στεφανιαία Νόσος. Ο Γλυκαιμικός Δείκτης και το Γλυκαιμικό Φορτίο αποτελούν τα τελευταία χρόνια σημαντικές διατροφικές παραμέτρους λόγω της επίδρασης που φαίνεται να εμφανίζουν σε καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου. Για το λόγο αυτό, είναι ιδιαίτερα σημαντικό να διερευνηθεί αν οι ρίζες του προβλήματος αυτού ξεκινούν από μικρή ηλικία.

Δεδομένου του κενού που υπάρχει στη βιβλιογραφία σχετικά με την παραπάνω σχέση, σκοπός της παρούσας μελέτης είναι η συσχέτιση του ΓΔ και του ΓΦ της δίαιτας παιδιών προεφηβικής ηλικίας με παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και δείκτες συστηματικής φλεγμονής.

6. Μεθοδολογία

6.1 Πληθυσμός Μελέτης

Η μελέτη Healthy Growth αποτελεί μία συγχρονική (cross-sectional) επιδημιολογική μελέτη που επιπλέον συνδυάζει τη αναδρομική συλλογή πληροφοριών από παιδιά σχολικής-προεφηβικής ηλικίας (10 έως 12 ετών) και τους γονείς τους. Η μελέτη ξεκίνησε με την εφαρμογή ενός πρώτου πιλοτικού σταδίου το οποίο είχε ως στόχο τον ποιοτικό έλεγχο των παρατηρήσεων και του τρόπου συλλογής τους. Μετά την ολοκλήρωση του πιλοτικού σταδίου ακολούθησε το δεύτερο κυρίως στάδιο της μελέτης συλλογής των δεδομένων. Η επιλογή των υπό-μελέτη σχολείων πραγματοποιήθηκε μετά από τη λήψη σχετικής έγκρισης από το Τμήμα Αγωγής Υγείας και Περιβαλλοντικής Αγωγής του Υπουργείου Εθνικής Παιδείας και Θρησκευμάτων και μετά την γνωμοδότηση του Τμήματος Ερευνών Τεκμηρίωσης και Εκπαιδευτικής Τεχνολογίας του Παιδαγωγικού Ινστιτούτου. Επιπλέον, έγκριση για τη διεξαγωγή της μελέτης λήφθηκε από την Επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου.

Στη μελέτη κλήθηκε να συμμετάσχει ένας αντιπροσωπευτικός αριθμός τυχαία επιλεγμένων δημοτικών σχολείων από πέντε (5) νομούς της ελληνικής επικράτειας (Αθηνών, Πειραιά, Αιτωλοακαρνανίας, Ηρακλείου Κρήτης και Θεσσαλονίκης). Μετά την θετική ανταπόκριση των σχολείων που επιλέχθηκαν για να συμμετάσχουν στη μελέτη, όλοι οι γονείς ή κηδεμόνες των παιδιών που φοιτούσαν στις Ε΄ και ΣΤ΄ τάξεις των σχολείων αυτών έλαβαν ένα εκτενές ενημερωτικό γράμμα που περιέγραφε αναλυτικά τους σκοπούς, τα στάδια και τις μετρήσεις που θα λάβουν χώρα στα πλαίσια της μελέτης. Όσοι γονείς ή κηδεμόνες συναίνεσαν για την συμμετοχή του παιδιού τους στην μελέτη έπρεπε να υπογράψουν και να επιστρέψουν στην ερευνητική ομάδα του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου το σχετικό συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής που θα υπήρχε στο τέλος του ενημερωτικού γράμματος.

6.2 Ανθρωπομετρήσεις

Το σωματικό βάρος των παιδιών μετρήθηκε με μία ψηφιακή ζυγαριά (Seca Alpha, Model 770, Hamburg, Germany) με ακρίβεια $\pm 100g$. Τα υποκείμενα της μελέτης ζυγίστηκαν χωρίς να φορούν υποδήματα και με την ελάχιστη δυνατή ένδυση. Για τον ακριβή υπολογισμό του σωματικού βάρους πραγματοποιήθηκε διόρθωση για το βάρος του ρουχισμού των υποκειμένων στο τέλος της μέτρησης. Το ύψος μετρήθηκε με τα υποκείμενα σε όρθια στάση, χωρίς να φορούν υποδήματα και κρατώντας τους ώμους σε

χαλαρή θέση, με τα χέρια να κρέμονται ελεύθερα από τους ώμους και με το κεφάλι προσανατολισμένο σε οριζόντιο επίπεδο (Frankfurt plane). Η μέτρηση του ύψους έγινε με την χρήση ενός αναστημομέτρου (Leicester Height Measure, Invicta Plastics Ltd, Oadby, UK), με ακρίβεια $\pm 0,5\text{cm}$. Από τις παραπάνω ανθρωπομετρήσεις ύψους και βάρους προσδιορίστηκε τελικά ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) των εξεταζομένων διαιρώντας το βάρος (kg) με το τετράγωνο του ύψους τους (m^2).

Οι μετρήσεις των περιμέτρων του δεξιού μέσου βραχίονα, της μέσης και του ισχίου μετρήθηκαν με μία μη-εκτατή ταινία (Hoechstmass, Germany) με ακρίβεια $\pm 0,1\text{cm}$, με το υποκείμενο σε όρθια θέση, με τα χέρια του να κρέμονται ελεύθερα στο πλάι του σώματος από τους ώμους και τα πόδια ενωμένα. Πιο συγκεκριμένα, η περίμετρος του δεξιού μέσου βραχίονα μετρήθηκε στο μέση της απόστασης του δεξιού βραχίονα μεταξύ του ακρώμιου και του ωλέκρανου. Η περίμετρος της μέσης μετρήθηκε με τη κοιλιά χαλαρή στο τέλος μίας ελαφριάς εκπνοής και μετά τη τοποθέτηση της ταινίας σε οριζόντιο επίπεδο γύρω από την πιο στενή περιοχή της μέσης και παράλληλα με το δάπεδο, στο επίπεδο του ομφαλού και στο μέσο της απόστασης μεταξύ της τελευταίας νόθας πλευράς και της υπερλαγώνιας ακρολοφίας. Η περίμετρος του ισχίου μετρήθηκε μετά τη τοποθέτηση της ταινίας σε οριζόντιο επίπεδο γύρω από τους γοφούς παράλληλα με το δάπεδο στο σημείο της μέγιστης περιφέρειας γύρω από το ισχίο.

Πραγματοποιήθηκε η μέτρηση του πάχους τεσσάρων δερματικών πτυχών και συγκεκριμένα των δερματικών πτυχών του τρικέφαλου, του δικέφαλου, της υποωμοπλατιαίας και υπερλαγόνιας. Οι μετρήσεις των δερματικών πτυχών έγιναν με τη χρήση του δερματοπτυχομέτρου Lange (Cambridge, Maryland) στη δεξιά πλευρά του σώματος, με ακρίβεια $\pm 0,1\text{mm}$. Η μέτρηση των δερματικών πτυχών γινόταν με τρόπο ώστε να μην προκαλείται η οποιαδήποτε δυσφορία ή πόνος στα υποκείμενα της μελέτης. Το πάχος των δερματικών πτυχών τρικέφαλου και δικέφαλου μετρήθηκε στο μέσο σημείο του δεξιού βραχίονα με το χέρι του υποκειμένου να κρέμεται ελεύθερα στο πλάι του σώματος. Η υποωμοπλατιαία δερματική πτυχή μετρήθηκε περίπου 1cm κάτω από τη κατώτερη γωνία της ωμοπλάτης με κλίση περίπου 45° σε σχέση με το οριζόντιο επίπεδο και με το υποκείμενο να στέκεται όρθιο με χαλαρούς τους ώμους. Τέλος, η υπερλαγόνια δερματική πτυχή μετρήθηκε περίπου 1cm πάνω από την υπερλαγόνια ακρολοφία της λεκάνης με κλίση περίπου 45° σε σχέση με το οριζόντιο επίπεδο.

Τα παιδιά που συμμετείχαν στη παρούσα μελέτη ταξινομήθηκαν ως ελλιποβαρή, υπέρβαρα ή παχύσαρκα, σύμφωνα με τις “κατωφλικές” τιμές του ΔΜΣ, τις σχετικές με την ηλικία και το φύλο των παιδιών, που ορίστηκαν από την Διεθνή οργανισμό International Obesity Task Force (IOTF).^{(41),(42)}

Τα κριτήρια του International Diabetes Foundation, προσαρμοσμένα για παιδιά και εφήβους, χρησιμοποιήθηκαν για τον ορισμό της κεντρικής παχυσαρκίας. Συγκεκριμένα, ως κεντρική παχυσαρκία ορίστηκε η περιφέρεια μέσης $\geq 90^\circ$ ποσοστημόριο.⁽⁴³⁾

Η αξιολόγηση της σύστασης του σώματος των υποκειμένων πραγματοποιήθηκε με τη μέθοδο της βίο-ηλεκτρικής εμπίδησης με τη χρήση της συσκευής Akern BIA 101 (Akern Srl, Florence, Italy). Για την ορθή διεξαγωγή της μέτρησης τα υποκείμενα ήταν νηστικά, καθώς δεν είχαν καταναλώσει φαγητό και υγρά για τουλάχιστον 2 ώρες πριν από τη μέτρηση. Αφού απομακρύνθηκαν όλα τα μεταλλικά αντικείμενα που έρχονταν σε επαφή με το σώμα του, ο εξεταζόμενος ξάπλωνε σε μία μη-αγώγιμη επιφάνεια με τέτοιο τρόπο ώστε τα χέρια του να μην έρχονται σε επαφή με τον κορμό και οι μηροί να μην ακουμπούν μεταξύ τους. Εν συνεχεία, οι περιοχές επικόλλησης των ηλεκτροδίων στις επιφάνειες του χεριού και του ποδιού της δεξιάς πλευράς του σώματος καθαρίστηκαν επιμελώς με οινόπνευμα και τέσσερα αυτοκόλλητα ηλεκτρόδια (pads) τοποθετήθηκαν στις κατάλληλες περιοχές στο δεξί χέρι και πόδι. Στη συνέχεια, δύο μεταλλικά ηλεκτρόδια προσαρτήθηκαν μεταξύ των αυτοκόλλητων και της συσκευής.

Για τον υπολογισμό της Ισχνής και της Άλιπης μάζας σώματος χρησιμοποιήθηκαν οι εξισώσεις που προτάθηκαν από τους Nielsen et al. Οι παραπάνω ερευνητές χρησιμοποιώντας την απορροφησιμετρία ακτίνων Χ διπλής ενέργειας (Dual-energy X-ray Absorptiometry: DXA) ως μέθοδο αναφοράς για την εκτίμηση της σύστασης σώματος σε δείγμα 101 παιδιών 9-11 ετών διατύπωσαν τις παρακάτω εξισώσεις για τον υπολογισμό της Ισχνής και της Άλιπης μάζας σώματος σύμφωνα με τις μετρήσεις που προέκυψαν από τη χρήση της μεθόδου της βίο-ηλεκτρικής εμπίδησης. Οι εξισώσεις αυτές, οι οποίες ήταν διαφορετικές για κάθε φύλο, ήταν οι ακόλουθες:⁽⁴⁴⁾

♀

Κορίτσια

$$\text{LTM} = - 5.96 + \text{Ht}^2/\text{R} \cdot 0.62 + \text{Xc} \cdot 0.06 + \text{Ht} \cdot 0.06 + \text{Wt} \cdot 0.04$$

$$\text{FFM} = - 7.13 + \text{Ht}^2/\text{R} \cdot 0.66 + \text{Xc} \cdot 0.07 + \text{Ht} \cdot 0.06 + \text{Wt} \cdot 0.06$$

♂

Αγόρια

$$LTM = 0.28 + Ht^2/R*0.44 + Xc*0.03 + Ht*0.04 + Wt*0.13$$

$$FFM = - 0.86 + Ht^2/R*0.46 + Xc*0.04 + Ht*0.05 + Wt*0.14$$

Όπου R : η αντίσταση (Ω) όπως μετρήθηκε με το BIA

Xc: η μη-ωμική αντίσταση όπως μετρήθηκε με το BIA

Ht: το ύψος σε cm

Wt: το βάρος σε kg

6.3 Διατροφική Αξιολόγηση

6.3.1 Ανακλήσεις 24ώρου

Η αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών των εξεταζομένων έγινε με τη χρήση της τεχνικής της ανάκλησης 24-ώρου. Συγκεκριμένα, σε κάθε εξεταζόμενο πραγματοποιήθηκαν 2 ανακλήσεις 24-ώρου, μία ανάκληση καθημερινής και μία Σαββατοκύριακου και πιο συγκεκριμένα Κυριακής. Όλα τα μέλη της ερευνητικής ομάδας που διεξήγαγαν τις συνεντεύξεις-ανακλήσεις ήταν κατάλληλα εκπαιδευμένα για να ελαχιστοποιηθούν τα σφάλματα καταγραφής της διαιτητικής πρόσληψης. Κατά τη διάρκεια των ανακλήσεων 24-ώρου ζητήθηκε από τα υποκείμενα της μελέτης να ανακαλέσουν τον τύπο και την ποσότητα των τροφίμων και των ροφημάτων που κατανάλωσαν την προηγούμενη ημέρα με χρονική διαδοχή, δηλαδή από τη στιγμή που ξύπνησαν το πρωί έως την ίδια χρονική στιγμή την επόμενη ημέρα. Για να βελτιωθεί η ακρίβεια κατά τη περιγραφή των καταναλισκόμενων τροφίμων, αλλά και κατά την εκτίμηση της προσλαμβανόμενης ποσότητας χρησιμοποιήθηκαν προπλάσματα τροφίμων (Dairy Food Council, ΗΠΑ), καθώς και μεζούρες οικιακής χρήσης (κούπες, κουταλάκια του γλυκού και κουτάλια της σούπας κτλ).

Η ανάλυση των στοιχείων που συλλέχθηκαν από τις ανακλήσεις 24-ώρου έγινε με τη χρήση του λογισμικού διατροφικής ανάλυσης Nutritionist V (First Databank, San Bruno, CA), η βάση του οποίου έχει εμπλουτιστεί εκτενώς ώστε να περιλαμβάνει την ακριβή συγκέντρωση σε μακρο- και μικρο-θρεπτικά συστατικά για μία ευρεία γκάμα σύνθετων επεξεργασμένων τροφίμων που είναι διαθέσιμα στην ελληνική αγορά, καθώς και ελληνικών συνταγών^{(45),(46)}, πληροφορίες οι οποίες στην πλειοψηφία τους προέκυψαν από χημικές αναλύσεις των εν λόγω τροφίμων και συνταγών.

6.3.2 Έλεγχος υποκαταγραφής

Για τον έλεγχο της υποκαταγραφής χρησιμοποιήθηκε ο λόγος της καταγραφόμενης ενεργειακής πρόσληψης προς τον προβλεπόμενο βασικό μεταβολικό ρυθμό. Ο βασικός μεταβολικός ρυθμός εκτιμήθηκε σύμφωνα με τις εξισώσεις του Schofield⁽⁴⁷⁾, λαμβάνοντας υπόψη την ηλικία, το φύλο και το σωματικό βάρος των παιδιών. Για τον εντοπισμό των υποκειμένων που έκαναν υποκαταγραφή της διατροφικής τους πρόσληψης χρησιμοποιήθηκαν οι κατωφλικές τιμές (cut-off points) του λόγου ενεργειακής πρόσληψης/ βασικό μεταβολικό ρυθμό που προτείνονται από τους Sichert-Hellert. για αγόρια και κορίτσια ηλικίας 6-13 ετών, αντίστοιχα. Οι κατωφλικές τιμές που χρησιμοποιήθηκαν ήταν: 1,04 για αγόρια και 1,01 για κορίτσια.⁽⁴⁸⁾

6.4 Αιματολογικές Εξετάσεις

Μία ημέρα πριν τη διεξαγωγή των αιματολογικών εξετάσεων πραγματοποιήθηκε επίσκεψη σε κάθε σχολείο που συμμετείχε στη μελέτη, κατά την οποία οι εθελοντές έλαβαν σαφείς οδηγίες ώστε να τηρήσουν μία 12ωρη νηστεία από το βράδυ της προηγούμενης ημέρας έως το επόμενο πρωινό. Μετά, λοιπόν, από μία 12ωρη ολονύχτια νηστεία ελήφθησαν δείγματα φλεβικού αίματος από τους συμμετέχοντες στη μελέτη νωρίς το πρωί της επόμενης ημέρας (από 8:15 έως 10:00 π.μ). Εκπαιδευμένο προσωπικό, πραγματοποίησε φλεβοκεντήσεις για τη συλλογή συνολικά 23 ml αίματος. Το αίμα τοποθετήθηκε σε τέσσερα διαφορετικού όγκου σωληνάρια, δύο των 2,6 ml και δύο των 9ml. Τα 3 σωληνάρια περιείχαν αιθυλενοδιαμινοτετραοξικό οξύ (EDTA) ως αντιπηκτικό, ενώ το τέταρτο δεν περιείχε αντιπηκτικό. Τα δύο σωληνάρια EDTA των 2,6 ml χρησιμοποιήθηκαν για τη συλλογή ολικού αίματος.

Για τον προσδιορισμό αιματολογικών δεικτών χρησιμοποιήθηκε το ένα από τα δύο δείγματα ολικού αίματος των 2,6 ml με την χρήση του αυτόματου αιματολογικού αναλυτή Cell-Dyn 1700® (Abbott Diagnostics, Abbott Park, IL, USA). Συγκεκριμένα, προσδιορίστηκε ο αριθμός και ο τύπος των λευκών αιμοσφαιρίων (WBC), ο αριθμός των ερυθρών αιμοσφαιρίων (RBC), η συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης (Hgb), ο αιματοκρίτης (Hct), ο Μέσος Όγκος Ερυθρών Αιμοσφαιρίων (MCV), η Μέση Συγκέντρωση Αιμοσφαιρίνης (MCH), η Μέση Συγκέντρωση της Αιμοσφαιρίνης ανά Ερυθρό Αιμοσφαίριο (MCHC), το εύρος κατανομής των ερυθρών αιμοσφαιρίων (RDW) και ο αριθμός των αιμοπεταλίων (PLT). Το δεύτερο δείγμα ολικού αίματος των 2,6 ml αποθηκεύτηκε στους -80°C.

Το υπόλοιπο δείγμα αίματος που συγκεντρώθηκε στα σωληνάρια με EDTA χρησιμοποιήθηκε για την απομόνωση πλάσματος. Το εναπομένον αίμα που συγκεντρώθηκε στα σωληνάρια των 9ml χωρίς πρόσθετο αντιπηκτικό, διατηρήθηκε συντήρησης ψυγείου (4°C) για δύο περίπου ώρες, όπου αφέθηκε να πήξει, καθώς το δείγμα αυτό προοριζόταν για διαχωρισμό και παραλαβή του ορού. Η φυγοκέντρηση για τον διαχωρισμό των δειγμάτων ορού και πλάσματος πραγματοποιήθηκε στο χώρο του σχολείου στις 3000σ.α.λ για 15 λεπτά της ώρας με τη χρήση μίας φορητής φυγοκέντρου (Hermle Z200A, Wehingen, Germany). Ειδικά για τα δείγματα πλάσματος η φυγοκέντρηση των δειγμάτων του αίματος πραγματοποιήθηκε μέσα στα επόμενα 10min από την χρονική στιγμή της φλεβοκέντησης, με στόχο τη μείωση του χρόνου δράσης των πρωτεολυτικών και γλυκολυτικών ενζύμων. Ένα μέρος του ορού (1,5ml) και του πλάσματος (0,5ml) χρησιμοποιήθηκαν απευθείας για βιοχημικές αναλύσεις, ενώ τα εναπομένοντα δείγματα ορού και πλάσματος διαμοιράστηκαν σε πλαστικά σωληνάρια (Eppendorfs), σε ποσότητα ~0,5ml στο καθένα και αποθηκεύτηκαν στη βαθιά κατάψυξη σε θερμοκρασία -80°C. Η αποθήκευση των δειγμάτων ορού έγινε στο «Εργαστήριο Διατροφής και Μεταβολισμού» του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου.

Ο προσδιορισμός του μέσου όγκου αιμοπεταλίων (MPV) έγινε με την χρήση του αυτόματου αιματολογικού αναλυτή Cell-Dyn 1700® (Abbott Diagnostics, Abbott Park, IL, USA). Οι βιοχημικοί προσδιορισμοί πραγματοποιήθηκαν στα παραπάνω δείγματα ήταν: Γλυκόζη πλάσματος (FPG) καθώς και Ινσουλίνη, Φερριτίνη, Ολική Χοληστερόλη, Τριγλυκερίδια, HDL-χοληστερόλη, Σίδηρος και Ολική Σιδηροδεσμευτική Ικανότητα Τρανσφερρίνης (TIBC) ορού. Όλοι οι ανωτέρω προσδιορισμοί πραγματοποιήθηκαν εις διπλούν. Ενζυματικές μέθοδοι χρησιμοποιήθηκαν για τους προσδιορισμούς της γλυκόζης (Εξοκινάση), της ολικής χοληστερόλης (CHOD-PAP) και των τριγλυκεριδίων (GPO-DAOS). Για τον προσδιορισμό HDL-χοληστερόλης χρησιμοποιήθηκε ανοσοενζυματική μέθοδος. Ο σίδηρος ορού προσδιορίστηκε με τη μέθοδο καταβύθισης BPT, ενώ η φερριτίνη και η ινσουλίνη ορού (RIA) με τη μέθοδο ICMA. Η LDL-χοληστερόλη υπολογίστηκε με την χρήση της εξίσωσης Friedewald⁽⁴⁹⁾. Για την εκτίμηση της ινσουλινοαντίστασης χρησιμοποιήθηκε το ομοιοστατικό μοντέλο εκτίμησης (HOMA-IR), ο λόγος γλυκόζης προς ινσουλίνη νηστείας (FGIR) και ο ποσοτικός δείκτης ελέγχου ινσουλινοευαισθησίας (QUICKI). Ο προσδιορισμός της αδιπονεκτίνης πραγματοποιήθηκε με εμπορικά διαθέσιμο kit της εταιρείας R & D (human) (Adiponectin DuoSet ELISA Development kit), με τη μέθοδο ELISA, σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή. Η δραστικότητα της GPx3 μετρήθηκε κινητικά με σύζευξη της αντίδρασης

της με την αντίδραση της αναγωγάσης της γλουταθειόνης και μέτρηση του ρυθμού μείωσης του NADPH στα 340 nm χρησιμοποιώντας μέθοδο της βιβλιογραφίας.⁽⁷³⁾

6.5 Προσδιορισμός Γλυκαιμικού Δείκτη και Γλυκαιμικού Φορτίου

Ο υπολογισμός του ΓΔ και του ΓΦ πραγματοποιήθηκε στα πλαίσια παλαιότερης μεταπτυχιακής διατριβής.⁽⁸⁰⁾

Στην παρούσα μελέτη, λοιπόν, για τον υπολογισμό του ΓΔ της δίαιτας χρησιμοποιήθηκαν 2 ανακλήσεις 24ωρου για κάθε παιδί, εκ των οποίων η μία προερχόταν από μία καθημερινή μέρα και η δεύτερη από μια μέρα του Σαββατοκύριακου, κυρίως Κυριακή. Από τις ανακλήσεις αυτές καταγράφηκαν 700 διαφορετικά τρόφιμα.

6.5.1 Προσδιορισμός γλυκαιμικού δείκτη απλών τροφίμων

Ο προσδιορισμός του ΓΔ των απλών τροφίμων έγινε με τη βοήθεια των Διεθνών Πινάκων ΓΔ. Επιπλέον, προσδιορίστηκε και η ποσότητα υδατανθράκων (CHO) ανά 100γραμμάρια (g) τροφίμου. Στη συνέχεια, οι μονάδες μέτρησης της ποσότητας των τροφίμων που καταναλώθηκαν από τα παιδιά μετατράπηκαν σε γραμμάρια.⁽⁵⁰⁾⁻⁽⁵²⁾

6.5.2 Προσδιορισμός γλυκαιμικού δείκτη μεικτών τροφίμων

Ο ΓΔ μεικτών τροφίμων, τα οποία δεν συμπεριλαμβάνονταν στους πίνακες αυτούς, υπολογίστηκε με τη βοήθεια του Πίνακα Σύνθεσης Τροφίμων. Αρχικά, έγινε καταγραφή των επιμέρους συστατικών του εκάστοτε τροφίμου. Για το κάθε συστατικό προσδιορίστηκε ο ΓΔ, σύμφωνα με τους διεθνείς πίνακες ΓΔ, καθώς και η ποσότητα υδατανθράκων κάθε συστατικού. Τέλος, προσδιορίστηκε η ποσότητα υδατανθράκων όλου του μεικτού τροφίμου. Ο ΓΔ ενός μεικτού τροφίμου υπολογίστηκε ως το άθροισμα των γινομένων του ΓΔ κάθε συστατικού επί τα g υδατανθράκων που περιέχονταν στην ποσότητα συστατικού που χρησιμοποιήθηκε, διαιρούμενο με την συνολική ποσότητα υδατανθράκων που περιέχονταν στο μεικτό τρόφιμο. Για παράδειγμα, αν ένα μεικτό τρόφιμο αποτελείται από 2 συστατικά (συστατικό1 και συστατικό 2), τότε ο ΓΔ του τροφίμου αυτού υπολογίζεται ως εξής.^{(46),(53)-(55)}

$$\text{ΓΔ}_{\text{μεικτού τροφίμου}} = [(\text{ΓΔ}_{\text{συστατικού 1}} * \text{gCHO}_{\text{συστατικού 1}}) + (\text{ΓΔ}_{\text{συστατικού 2}} * \text{gCHO}_{\text{συστατικού 2}})] / \text{gCHO}_{\text{μεικτού τροφίμου}}$$

6.5.3 Προσδιορισμός γλυκαιμικού δείκτη σύνθετων γευμάτων

Ο ΓΔ σύνθετων γευμάτων προσδιορίστηκε χρησιμοποιώντας τους ΓΔ και τα γραμμάρια υδατανθράκων, όπως αυτά υπολογίστηκαν από τις παραπάνω μεθόδους. Η διαδικασία υπολογισμού που ακολουθήθηκε ήταν η εξής: ο ΓΔ ενός σύνθετου γεύματος προκύπτει από το άθροισμα του γινομένου του ΓΔ του κάθε τροφίμου, από το οποίο αποτελείται ένα σύνθετο γεύμα, επί τα γραμμάρια υδατανθράκων που περιέχονται σε κάθε τρόφιμο, διά τα γραμμάρια υδατανθράκων που περιέχονται σε όλο το γεύμα. Για παράδειγμα, αν ένα σύνθετο γεύμα αποτελείται από 2 τρόφιμα (τρόφιμο 1 και τρόφιμο 2), τότε ο ΓΔ του γεύματος αυτού υπολογίζεται ως εξής:^{(53),(55)}

$$\text{ΓΔ σύνθετου γεύματος} = [(\text{ΓΔ}_{\text{τροφίμου1}} * \text{gCHO}_{\text{τροφίμου1}}) + (\text{ΓΔ}_{\text{τροφίμου2}} * \text{gCHO}_{\text{τροφίμου2}})] / \text{gCHO}_{\text{σύνθετου γεύματος}}$$

6.5.4 Προσδιορισμός γλυκαιμικού δείκτη δίαιτας

Ο υπολογισμός του ΓΔ της δίαιτας μιας ολόκληρης ημέρας προκύπτει από το άθροισμα του γινομένου του ΓΔ των επιμέρους τροφίμων που καταναλώθηκαν μέσα στη μέρα, επί τα g υδατανθράκων των αντίστοιχων τροφίμων, διά τα g υδατανθράκων που καταναλώθηκαν συνολικά μέσα στη μέρα. Αν, για παράδειγμα μέσα στη μέρα καταναλώθηκαν 2 τρόφιμα, τότε ο ΓΔ των τροφίμων όλης της μέρας υπολογίζεται ως εξής:

$$\text{ΓΔ δίαιτας} = [(\text{ΓΔ}_{\text{τροφίμου1}} * \text{gCHO}_{\text{τροφίμου1}}) + (\text{ΓΔ}_{\text{τροφίμου2}} * \text{gCHO}_{\text{τροφίμου2}})] / \text{gCHO}_{\text{δίαιτας}}$$

Δεδομένου ότι για τον προσδιορισμό του ΓΔ χρησιμοποιήθηκαν ανακλήσεις 24ώρου 2 ημερών, ο ΓΔ της δίαιτας για κάθε παιδί προκύπτει, σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, ως ο μέσος όρος των ΓΔ των 2 ημερών.^{(53),(54)}

6.5.5 Προσδιορισμός γλυκαιμικού φορτίου τροφίμου

Το ΓΦ του κάθε τροφίμου υπολογίστηκε ως το γινόμενο του ΓΔ του κάθε τροφίμου επί τα γραμμάρια των υδατανθράκων του τροφίμου διαιρούμενο με το 100. Πιο συγκεκριμένα:^{(53),(54)}

$$\text{ΓΦ}_{\text{τροφίμου}} = (\text{ΓΔ}_{\text{τροφίμου}} * \text{gCHO}_{\text{τροφίμου}}) / 100$$

6.5.6 Προσδιορισμός γλυκαιμικού φορτίου διαίτας

Το ΓΦ της διαίτας υπολογίστηκε ως το γινόμενο του ΓΔ της διαίτας επί τα g υδατανθράκων της διαίτας, διά 100. Πιο συγκεκριμένα:^{(53),(54)}

$$\text{ΓΦ}_{\text{διαίτας}} = (\text{ΓΔ}_{\text{διαίτας}} * \text{gCHO}_{\text{διαίτας}}) / 100$$

6.6 Στατιστική Ανάλυση

Ο έλεγχος κανονικότητας της κατανομής τόσο του ΓΔ, όσο και του ΓΦ πραγματοποιήθηκε με το τεστ Kolmogorov-Smirnov. Οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέσες τιμές $\pm$ τυπική απόκλιση. Οι ποιοτικές-κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως απόλυτες ή σχετικές (%) συχνότητες. Οι συσχετίσεις μεταξύ συνεχών και κατηγορικών μεταβλητών έγιναν με το Student's t-test ή με ανάλυση διακύμανσης (ANOVA). Εξαιτίας των πολλαπλών συγκρίσεων χρησιμοποιήθηκε η διόρθωση κατά Bonferroni, προκειμένου να ερμηνευτεί η αύξηση του σφάλματος τύπου I. Συσχετίσεις μεταξύ των συνεχών μεταβλητών έγιναν με τη χρήση του συντελεστή συσχέτισης Pearson r. Πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση εφαρμόστηκε για να ελεγχθεί η συσχέτιση ανάμεσα στον ΓΔ το ΓΦ και διάφορους ανθρωπομετρικούς και βιοχημικούς δείκτες, ελέγχοντας για πιθανούς συγχρητικούς παράγοντες. Όλες οι αναφερόμενες τιμές πιθανοτήτων (p) βασίζονται σε αμφίπλευρους ελέγχους και συγκρίνονται στο επίπεδο σημαντικότητας του 5%. Για όλους τους στατιστικούς υπολογισμούς χρησιμοποιήθηκε το πρόγραμμα SPSS έκδοση 12.0 (Statistical Package for social sciences, SPSS Inc., Chicago, Illinois, U.S.A.).

7. Αποτελέσματα

7.1 Ανθρωπομετρικά και Βιοχημικά Χαρακτηριστικά του Πληθυσμού

Η κατανομή των διαφόρων ανθρωπομετρικών, βιοχημικών, κλινικών και διατροφικών παραγόντων παρουσιάζεται στους πίνακες 7.1 και 7.2

Πιο συγκεκριμένα, φαίνεται ότι μεταξύ των αγοριών και των κοριτσιών της παρούσας μελέτης υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές σε ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, όπως ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης και το ποσοστό σωματικού λίπους. Επιπλέον, στατιστικά σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν και σε κάποια από τα κλινικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά μεταξύ αγοριών και κοριτσιών, όπως η Διαστολική Αρτηριακή Πίεση, η Γλυκόζη, τα Τριγλυκερίδια, η HDL-χοληστερόλη και η LDL-χοληστερόλη.

Πίνακας 7.1: Ανθρωπομετρικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά πληθυσμού

	Συνολικός Πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια	P
N	2665	1347 (50,5%)	1318 (49,5%)	
ΔΜΣ (kg/ m²)	20.3 ± 3.84	20,5 ± 3,9	20,1±3,7	0,008
Περιφέρεια μέσης (cm)	68,9 ± 9,72	70.1 ± 10.2	67.7 ± 9.07	<0.001
Σωματικό λίπος (%)	29,13 ± 9,36	28.6 ± 9.29	29.6 ± 9.41	0.006
ΔΑΠ (mmHg)	69,8 ± 9,92	69,0 ± 10,1	70,7 ± 9,71	<0,001
Γλυκόζη (mg/dL)	92,8 ± 9,74	93,2 ± 10,16	91,1 ± 9,18	<0,001
Τριγλυκερίδια (mg/dL)	62,8 ± 28,6	59,5 ± 28,4	66,3 ± 28,4	<0,001
HDL- χοληστερόλη (mg/dL)	58,4 ± 14,8	59,1 ± 15,1	57,7 ± 14,6	0,024
LDL- χοληστερόλη (mg/dL)	95,6 ± 26,9	96,7 ± 27,9	94,4 ± 25,9	0,038

Από διατροφικής άποψης, τα αγόρια φάνηκε ότι καταναλώνουν σημαντικά υψηλότερη ενέργεια σε σχέση με τα κορίτσια. Τα ποσοστά ενεργειακής πρόσληψης που προέρχονταν από τις πρωτεΐνες ήταν σημαντικά χαμηλότερα στα κορίτσια, σε αντίθεση με το λίπος και τους υδατάνθρακες. Τέλος, δεν υπήρχαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στο ΓΔ, το ΓΦ και το ΓΦ προσαρμοσμένο για την ενέργεια μεταξύ αγοριών και κοριτσιών, ενώ φάνηκε ότι τα αγόρια καταναλώνουν σημαντικά περισσότερες φυτικές ίνες συγκριτικά με τα κορίτσια.

Πίνακας 7.2: Διατροφικά χαρακτηριστικά πληθυσμού

	Συνολικός Πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια	P
N	2665	1347 (50,5%)	1318 (49,5%)	
Ενεργειακή πρόσληψη (kcal)	1981.1 ± 504,96	2114,0 ± 520,6	1853,0 ± 454,2	<0.001
Λίπος (% Ενεργειακής Πρόσληψης)	41,4 ± 6,78	41,3 ± 6,69	41,5 ± 6,85	0.398
Υδατάνθρακες (% Ενεργειακής Πρόσληψης)	45,3 ± 7,9	45,2 ± 7,72	45,4 ± 8,06	0.180
Πρωτεΐνες (% Ενεργειακής Πρόσληψης)	15,4 ± 3,21	15,7 ± 3,10	15,2 ± 3,29	0.091
Φυτικές ίνες (g/ημέρα)	14,9 ± 7,79	16,0 ± 8,01	13,97 ± 7.41	0,004
ΓΔ	44.3 ± 9.05	44.7 ± 8.80	44.1 ± 9.27	0.518
ΓΦ (g γλυκόζης)	132.4 ± 47,5	141,7 ± 45,2	123,4 ± 47.9	0,071
ΓΦ/1000 kcal	67,3 ± 18,3	67,8 ± 18,3	66,9 ± 18,3	0,998

7.2 Πρόδρομα αποτελέσματα συσχέτισης ΓΔ, ΓΦ και Καρδιομεταβολικών Παραγόντων Κινδύνου

Στα πλαίσια παλαιότερης μεταπτυχιακής διατριβής διερευνήθηκε η πιθανή επίδραση του ΓΔ και του ΓΦ σε ορισμένους καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου και προέκυψαν ορισμένα ενδιαφέροντα αποτελέσματα τα οποία συνοπτικά παρουσιάζονται παρακάτω.⁽⁸⁰⁾

Όσον αφορά στα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, βρέθηκε μια θετική συσχέτιση μεταξύ του ΓΔ και του προσαρμοσμένου ΓΦ με την περιφέρεια μέσης και το ΔΜΣ. Κάνοντας γραμμική παλινδρόμηση, όπου τέθηκαν ως συγχρητικοί παράγοντες το στάδιο ανάπτυξης των παιδιών (Tanner stage), ο δείκτης ινσουλινοαντίστασης HOMA, καθώς και τα επίπεδα τριγλυκεριδίων, η συσχέτιση παρέμεινε στατιστικά σημαντική για το ΓΔ, ενώ χάθηκε για το ΓΦ/1000 kcal στα κορίτσια.

Ο ΓΔ της δίαιτας φαίνεται να σχετίζεται θετικά με το ποσοστό σωματικού λίπους, τόσο στο συνολικό πληθυσμό του δείγματος, όσο και σε αγόρια και κορίτσια χωριστά. Αντίθετα, το προσαρμοσμένο ΓΦ φαίνεται να σχετίζεται αρνητικά, ενώ σημαντική αρνητική συσχέτιση βρέθηκε με το ΓΦ μόνο στο συνολικό πληθυσμό. Μετά από παλινδρόμηση όπου λήφθηκαν υπόψη το στάδιο ανάπτυξης, τα επίπεδα τριγλυκεριδίων

και ο δείκτης HOMA, η συσχέτιση του ΓΔ με το ποσοστό σωματικού λίπους παρέμεινε ισχυρή στα αγόρια, ενώ χάθηκε στα κορίτσια.

Το σπλαχνικό λίπος φαίνεται να σχετίζεται με τον ΓΔ της δίαιτας. Πραγματοποιώντας ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης για τους παραπάνω συγχετικούς παράγοντες, η σημαντικότητα της σχέσης μεταξύ ΓΔ και σπλαχνικού λίπους φαίνεται να παραμένει στα αγόρια, ενώ χάνεται στα κορίτσια. Αντίθετα, η σημαντικότητα της σχέσης μεταξύ ΓΦ και σπλαχνικού λίπους (%) χάνεται, αν ληφθούν υπόψη οι παραπάνω συγχετικοί παράγοντες.

Όσον αφορά στο γλυκαιμικό προφίλ των παιδιών, η γλυκόζη πλάσματος νηστείας βρέθηκε να αυξάνεται με την αύξηση του ΓΦ και του προσαρμοσμένου ΓΦ της δίαιτας, ωστόσο η συσχέτιση αυτή ήταν στατιστικά σημαντική μόνο στο συνολικό πληθυσμό και στα κορίτσια για το ΓΦ και μόνο στο συνολικό πληθυσμό για το προσαρμοσμένο ΓΦ.

Τα επίπεδα ινσουλίνης και οι δείκτες HOMA και QUICKI φαίνεται να σχετίζονται σημαντικά με το ΓΦ και το ΓΔ μόνο στα αγόρια, ενώ με το ΓΦ/1000kcal στο σύνολο του πληθυσμού και στα κορίτσια.

Εξετάστηκε, επίσης, η συσχέτιση του ΓΔ, του ΓΦ, καθώς και του προσαρμοσμένου για την προσλαμβανόμενη ενέργεια ΓΦ με διάφορους δείκτες λιπιδαιμικού προφίλ.

Πιο συγκεκριμένα, βρέθηκε μια θετική συσχέτιση μεταξύ των τριακυλογλυκερών και του ΓΔ, τόσο στο συνολικό πληθυσμό, όσο και στα αγόρια, ενώ στα κορίτσια η σχέση δεν ήταν στατιστικά σημαντική. Η LDL χοληστερόλη φαίνεται, επίσης, να αυξάνεται από δίαιτες υψηλού ΓΔ, αλλά μόνο στα αγόρια.

Το ΓΦ δεν βρέθηκε να συσχετίζεται σημαντικά με τους παραπάνω βιοχημικούς δείκτες, ενώ στατιστικά σημαντικές συσχετίσεις βρέθηκαν μεταξύ του προσαρμοσμένου για την ενέργεια ΓΦ με την ολική χοληστερόλη στο συνολικό πληθυσμό και στα κορίτσια, ενώ μόνο στα αγόρια φάνηκε να σχετίζεται αρνητικά με τα επίπεδα τριακυλογλυκερολών.

7.3 Συσχέτιση ΓΔ, ΓΦ και Προσαρμοσμένου ΓΦ με Δείκτες Υποκλινικής Φλεγμονής

Στην παρούσα μελέτη εξετάστηκε η συσχέτιση του ΓΔ, του ΓΦ και του προσαρμοσμένου για την προσλαμβανόμενη ενέργεια ΓΦ με δείκτες υποκλινικής φλεγμονής.

Συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι ο ΓΔ της δίαιτας συσχετίζεται θετικά με τα επίπεδα της CRP και της λεπτίνης στο σύνολο των παιδιών του δείγματος, καθώς επίσης και στα

αγόρια. Αντίθετα, στα κορίτσια η σημαντικότητα της συσχέτισης χάνεται για τη CRP, ενώ για τη λεπτίνη η σημαντικότητα παραμένει.

Πίνακας 7.3: Συσχετίσεις Pearson μεταξύ ΓΔ δίαιτας και δεικτών υποκλινικής φλεγμονής στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και σε κορίτσια.

ΓΔ Δίαιτας			
	Συνολικός Πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
CRP (μg/L)	$\rho = 0,060, P=0.010$	$\rho = 0,091, P=0.006$	$\rho = 0,027, P=0.413$
IL6 (pg/mL)	$\rho = 0,006, P=0.800$	$\rho = -0,005, P=0.884$	$\rho = 0,014, P=0.657$
Λεπτίνη (ng/mL)	$\rho = 0,112, P<0.001$	$\rho = 0,134, P<0.001$	$\rho = 0,097, P=0.003$
Αδιπονεκτίνη (μg/mL)	$\rho = -0,006, P=0.765$	$\rho = -0,009, P=0.762$	$\rho = -0,002, P=0.937$

Πραγματοποιώντας την ίδια ανάλυση για το ΓΦ, βρέθηκε ότι στο συνολικό πληθυσμό του δείγματος και στα αγόρια υπάρχει αρνητική και στατιστικά σημαντική συσχέτιση του ΓΦ με τη CRP και την λεπτίνη. Στα κορίτσια η μόνη στατιστικά σημαντική συσχέτιση που βρέθηκε ήταν με τη λεπτίνη. Πιο συγκεκριμένα, όσο υψηλότερο είναι το ΓΦ της δίαιτας που ακολουθούν, τόσο μικρότερα φαίνεται να είναι τα επίπεδα της λεπτίνης στον οργανισμό τους.

Πίνακας 7.4: Συσχετίσεις Pearson μεταξύ ΓΦ δίαιτας και δεικτών υποκλινικής φλεγμονής στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και σε κορίτσια.

ΓΦ Δίαιτας (g γλυκόζης)			
	Συνολικός Πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
CRP (μg/L)	$\rho = -0,037, P=0.011$	$\rho = -0,072, P=0.031$	$\rho = -0,036, P=0.271$
IL6 (pg/mL)	$\rho = -0,033, P=0.152$	$\rho = -0,020, P=0.542$	$\rho = -0,034, P=0.292$
Λεπτίνη (ng/mL)	$\rho = -0,105, P<0.001$	$\rho = -0,089, P=0.007$	$\rho = -0,72, P=0.025$
Αδιπονεκτίνη (μg/mL)	$\rho = -0,011, P=0.603$	$\rho = 0,016, P=0.601$	$\rho = -0,024, P=0.431$

Αντίθετα με το ΓΔ και το ΓΦ, το ΓΦ ύστερα από προσαρμογή για την ενέργεια δε βρέθηκε να συσχετίζεται με κάποιον από τους δείκτες υποκλινικής φλεγμονής τόσο στο σύνολο του δείγματος, όσο και στα αγόρια και τα κορίτσια ξεχωριστά.

Πίνακας 7.5: Συσχετισμός Pearson μεταξύ ΓΦ διαίτας, προσαρμοσμένο για την ενέργεια, και δεικτών υποκλινικής φλεγμονής στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και σε κορίτσια.

ΓΦ Δίαιτας / 1000kcal			
	Συνολικός Πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
CRP (μg/L)	$\rho = -0,024, P=0.305$	$\rho = -0,020, P=0.552$	$\rho = -0,040, P=0.217$
IL6 (pg/mL)	$\rho = 0,012, P=0.600$	$\rho = 0,049, P=0.137$	$\rho = -0,020, P=0.529$
Λεπτίνη (ng/mL)	$\rho = -0,040, P=0.083$	$\rho = -0,051, P<0.125$	$\rho = -0,017, P=0.592$
Αδιπονεκτίνη (μg/mL)	$\rho = 0,024, P=0.250$	$\rho = 0,028, P=0.359$	$\rho = 0,023, P=0.445$

Βρέθηκε, λοιπόν, μία θετική συσχέτιση μεταξύ του ΓΔ και της CRP και μία αρνητική συσχέτιση μεταξύ του ΓΦ με αυτήν. Κάνοντας γραμμική παλινδρόμηση, όπου τέθηκαν ως συγχρητικοί παράγοντες το φύλο, το στάδιο ανάπτυξης των παιδιών (Tanner Stage), ο Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI) και ο δείκτης ινσουλινοαντίστασης HOMA, η συσχέτιση χάθηκε τόσο για το ΓΔ όσο και για το ΓΦ.

Πίνακας 7.6: Ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης μεταξύ CRP (εξαρτημένη μεταβλητή), ΓΔ και παραγόντων που σχετίζονται με αυτήν στο σύνολο του πληθυσμού.

CRP (μg/L)			
	B	SE	P
ΓΔ	1,944	3,750	0,604
Φύλο	-47,739	72,725	0,512
Tanner Stage	-320,010	39,557	<0,001
BMI	169,166	10,205	<0,001
HOMA_IR	5,405	19,772	0,785

Πίνακας 7.7: Ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης μεταξύ CRP (εξαρτημένη μεταβλητή), ΓΦ και παραγόντων που σχετίζονται με αυτήν στο σύνολο του πληθυσμού.

CRP (μg/L)			
	B	SE	P
ΓΦ	0,107	0,694	0,878
Φύλο	-46,236	73,853	0,531
Tanner Stage	-319,413	39,563	<0,001
BMI	170,010	10,216	<0,001
HOMA_IR	5,481	19,773	0,780

Όπως είχε αναφερθεί παραπάνω, βρέθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ του ΓΔ της δίαιτας με τη λεπτίνη και αρνητική συσχέτιση του ΓΦ με τα επίπεδά της στον οργανισμό των παιδιών. Για το λόγο αυτό, πραγματοποιήθηκε ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης μεταξύ της λεπτίνης και ορισμένων συγχετικών παραγόντων και συγκεκριμένα το φύλο, το στάδιο ανάπτυξης, τον ΔΜΣ και τον δείκτη ινσουλινοαντίστασης HOMA. Φαίνεται, λοιπόν, ότι η σχέση μεταξύ ΓΔ και λεπτίνης χάνεται λαμβάνοντας υπόψη τους παραπάνω συγχετικούς παράγοντες, ενώ παραμένει στατιστικά σημαντική στην περίπτωση του ΓΦ και μετά την πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση.

Πίνακας 7.8: Ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης μεταξύ λεπτίνης (εξαρτημένη μεταβλητή), ΓΔ και παραγόντων που σχετίζονται με αυτήν στο σύνολο του πληθυσμού.

Λεπτίνη (ng/mL)			
	B	SE	P
ΓΔ	-0,005	0,014	0,735
Φύλο	4,029	0,277	<0,001
Tanner Stage	-0,899	0,151	<0,001
BMI	1,768	0,038	<0,001
HOMA_IR	0,854	0,075	<0,001

Πίνακας 7.9: Ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης μεταξύ λεπτίνης (εξαρτημένη μεταβλητή), ΓΦ και παραγόντων που σχετίζονται με αυτήν στο σύνολο του πληθυσμού.

Λεπτίνη (ng/mL)			
	B	SE	P
ΓΦ	0,005	0,003	0,040
Φύλο	4,127	0,281	<0,001
Tanner Stage	-0,912	0,151	<0,001
BMI	1,776	0,038	<0,001
HOMA_IR	0,854	0,075	<0,001

Στη συνέχεια, ο ΓΔ και το ΓΦ και χωρίστηκαν σε τεταρτημόρια. Όπως αναφέρθηκε παραπάνω, η CRP και η λεπτίνη φαίνεται να σχετίζονται με το ΓΔ και το ΓΦ της δίαιτας. Συγκρίνοντας, λοιπόν, τα τεταρτημόρια προέκυψε ότι στο συνολικό πληθυσμό και στα αγόρια που συνήθιζαν να καταναλώνουν δίαιτες στο 1^ο και στο 2^ο-3^ο τεταρτημόριο ΓΔ είχαν υψηλότερες τιμές CRP σε σχέση με αυτά του 4^{ου} τεταρτημορίου. Σε αντίθεση με το ΓΔ, για το ΓΦ η CRP δε φαίνεται να διαφέρει μεταξύ των τεταρτημορίων αν και υπάρχει μία τάση μείωσης της CRP από το 1^ο στο 4^ο τεταρτημόριο.

Πίνακας 7.10: Σύγκριση CRP μεταξύ των τεταρτημορίων ΓΔ στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και κορίτσια.

ΓΔ	CRP (μg/L)		
	Συνολικός πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
1 ^ο τεταρτημόριο	1111±1632 ¹	1248±1814 ¹	992±1446
2 ^ο & 3 ^ο τεταρτημόριο	1082±1482	1202±1538 ²	942±1415
4 ^ο τεταρτημόριο	1353±1656	1628±1842	1091±1501

¹ $P \approx 0.05$, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό και στα αγόρια

² $P < 0.01$, μεταξύ του 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα αγόρια

Πίνακας 7.11: Σύγκριση CRP μεταξύ των τεταρτημορίων ΓΦ στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και κορίτσια.

	CRP (μg/L)		
ΓΦ	Συνολικός πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
1 ^ο τεταρτημόριο	1125±1424	1369±1474	980±1376
2 ^ο & 3 ^ο τεταρτημόριο	1223±1675	1383±1781	1071±1555
4 ^ο τεταρτημόριο	1066±1531	1197±1684	858±1227

Όσον αφορά στη λεπτίνη, βρέθηκε ότι τα παιδιά που βρίσκονται στο 1^ο και στο 2^ο-3^ο τεταρτημόριο ΓΔ διαίτας φαίνεται να εμφανίζουν χαμηλότερες επίπεδα λεπτίνης στον οργανισμό τους. Όμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και στα κορίτσια, ενώ στα αγόρια βρέθηκε ότι στατιστικά σημαντική διαφορά στη λεπτίνη υπάρχει μόνο μεταξύ του 1^{ου} και του 4^{ου} τεταρτημορίου. Στην περίπτωση του ΓΦ, τα αποτελέσματα που προέκυψαν είναι τα ίδια με αυτά του ΓΔ για το σύνολο των παιδιών και τα αγόρια, όμως η στατιστική σημαντικότητα μεταξύ των κοριτσιών χάνεται.

Πίνακας 7.12: Σύγκριση λεπτίνης μεταξύ των τεταρτημορίων ΓΔ στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και κορίτσια.

	Λεπτίνη (ng/mL)		
ΓΔ	Συνολικός πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
1 ^ο τεταρτημόριο	9,3±8 ¹	7,4±7 ³	10,9±8,5 ³
2 ^ο & 3 ^ο τεταρτημόριο	10,2±9,5 ²	8,7±9,2	11,7±9,6 ⁴
4 ^ο τεταρτημόριο	11,9±10,1	10,2±9,1	13,6±10,8

¹ **P<0.001**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό

² **P<0.01**, μεταξύ του 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό

³ **P<0.01**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα αγόρια και στα κορίτσια

⁴ **P≈0.05**, μεταξύ του 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα κορίτσια

Πίνακας 7.13: Σύγκριση λεπτίνης μεταξύ των τεταρτημοριών ΓΦ στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και κορίτσια.

ΓΦ	Λεπτίνη (ng/mL)		
	Συνολικός πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
1 ^ο τεταρτημόριο	11,3±8,5 ¹	9,9±7,7 ³	12,1±8,8
2 ^ο & 3 ^ο τεταρτημόριο	10,8±9,5 ²	9,1±8,9	12,3±9,8
4 ^ο τεταρτημόριο	8,9±9,9	7,6±9	10,8±10,9

¹ **P<0.001**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό

² **P=0.001**, μεταξύ του 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό

³ **P<0.05**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα αγόρια

7.4 Συσχέτιση ΓΔ, ΓΦ και Προσαρμοσμένου ΓΦ με τη Δραστικότητα της Υπεροξειδάσης της Γλουταθειόνης 3 (GPX-3)

Στα πλαίσια της μελέτης αυτής διερευνήθηκε, επίσης, η πιθανή επίδραση του ΓΔ, του ΓΦ και του προσαρμοσμένου ΓΦ στη δραστικότητα της υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης 3.

Βρέθηκε, λοιπόν, ότι ο ΓΔ δε συσχετίζεται με τη δραστικότητα της GPx3. Αντίθετα, το ΓΦ της δίαιτας συσχετίζεται αρνητικά με τη GPx3 στο συνολικό πληθυσμό, στα κορίτσια και οριακά στα αγόρια, ενώ στην περίπτωση του προσαρμοσμένου για την ενέργεια ΓΦ, η στατιστική σημαντικότητα παραμένει για τα κορίτσια, και οριακά για το σύνολο των παιδιών.

Πίνακας 7.14: Συσχέτιση Pearson μεταξύ ΓΔ δίαιτας και GPx3 στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και σε κορίτσια.

ΓΔ Δίαιτας			
	Συνολικός Πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
GPx3 (U/mL)	ρ= -0,013, P=0.579	ρ= 0,024, P=0.470	ρ= -0,047, P=0.156

Πίνακας 7.15: Συσχέτιση Pearson μεταξύ ΓΦ δίαιτας και GPx3 στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και σε κορίτσια.

ΓΦ Δίαιτας (g γλυκόζης)			
	Συνολικός Πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
GPx3 (U/mL)	$\rho = -0,087, P < 0.001$	$\rho = -0,063, P = 0.056$	$\rho = -0,112, P < 0,001$

Πίνακας 7.16: Συσχέτιση Pearson μεταξύ ΓΦ δίαιτας, προσαρμοσμένου για την ενέργεια, και GPx3 στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και σε κορίτσια.

ΓΦ Δίαιτας / 1000kcal			
	Συνολικός Πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
GPx3 (U/mL)	$\rho = -0,043, P = 0.065$	$\rho = -0,003, P = 0.934$	$\rho = -0,098, P = 0,003$

Θέλοντας να διερευνήσουμε τη σχέση μεταξύ ΓΦ και ΓΦ/1000kcal με τη GPx3, κάναμε ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης, όπου τέθηκαν ως συγχρητικοί παράγοντες το φύλο, ο Δείκτης Μάζας Σώματος (BMI), το στάδιο ανάπτυξης των παιδιών (Tanner Stage) και ο δείκτης ινσουλινοαντίστασης HOMA. Η συσχέτιση παρέμεινε στατιστικά σημαντική για το ΓΦ τόσο στο σύνολο του πληθυσμού, όσο και στα κορίτσια, όπως επίσης και για το προσαρμοσμένο ΓΦ στα κορίτσια.

Πίνακας 7.17: Ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης μεταξύ GPx3 και συγχρητικών παραγόντων στο συνολικό πληθυσμό.

GPx3 (U/mL)			
	B	SE	P
ΓΦ	-1,8E-005	0,000	0,003
Φύλο	0,001	0,001	0,023
BMI	0,000	0,000	0,007
Tanner Stage	-0,002	0,000	<0,001
HOMA_IR	-0,001	0,000	0,001

Πίνακας 7.18: Ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης μεταξύ GPx3 και συγχετικών παραγόντων στα κορίτσια.

GPx3 (U/mL)			
	B	SE	P
ΓΦ	-3E-005	0,000	<0,001
BMI	0,000	0,000	0,104
Tanner Stage	-0,002	0,000	<0,001
HOMA_IR	0,000	0,000	0,488

Πίνακας 7.19: Ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης μεταξύ GPx3 και συγχετικών παραγόντων στα κορίτσια.

GPx3 (U/mL)			
	B	SE	P
ΓΦ / 1000kcal	-6,5E-005	0,000	0,005
BMI	0,000	0,000	0,067
Tanner Stage	-0,002	0,000	<0,001
HOMA_IR	0,000	0,000	0,490

Εξετάζοντας περαιτέρω τη σημαντική αυτή συσχέτιση μεταξύ του ΓΦ και του προσαρμοσμένου ΓΦ με τη δραστικότητα της GPx3, χωρίσαμε το ΓΦ και το ΓΦ/1000kcal ξανά σε τεταρτημόρια. Για το ΓΦ προέκυψε ότι τα κορίτσια που συνήθιζαν να καταναλώνουν δίαιτα στο 1^ο τεταρτημόριο ΓΦ εμφανίζουν χαμηλότερες τιμές δραστικότητας υπεροξειδάσης της γλουταθειόνης σε σχέση με τα κορίτσια που βρίσκονταν στο 4^ο τεταρτημόριο ΓΦ διαίτας. Αντίθετα, το προσαρμοσμένο ΓΦ δε φαίνεται να διαφέρει μεταξύ των τεταρτημορίων.

Πίνακας 7.20: Σύγκριση GPx3 μεταξύ των τεταρτημορίων ΓΦ στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και κορίτσια.

ΓΦ	GPx3 (U/mL)		
	Συνολικός πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
1 ^ο τεταρτημόριο	0,05689±0,01233	0,05679±0,01181	0,05830±0,01323 ¹
2 ^ο & 3 ^ο τεταρτημόριο	0,05622±0,01351	0,05683±0,01273	0,05665±0,01323
4 ^ο τεταρτημόριο	0,05668±0,01214	0,05518±0,013	0,05442±0,01229

¹ P<0.01, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα κορίτσια

Πίνακας 7.21: Σύγκριση GPx3 μεταξύ των τεταρτημορίων ΓΦ σε αγόρια και κορίτσια.

ΓΦ / 1000kcal	GPx3 (U/mL)		
	Συνολικός πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
1 ^ο τεταρτημόριο	0,05695±0,01271	0,05576±0,01191	0,05803±0,01331
2 ^ο & 3 ^ο τεταρτημόριο	0,05631±0,01274	0,05592±0,01251	0,05668±0,01298
4 ^ο τεταρτημόριο	0,05648±0,01334	0,05744±0,01351	0,05539±0,01309

7.5 Συσχέτιση ΓΔ, ΓΦ και Προσαρμοσμένου ΓΦ με Δείκτες Σύστασης Σώματος

Στη συνέχεια, μελετήθηκε ο τρόπος με τον οποίο επιδρά η ποιότητα της δίαιτας στη σύσταση του σώματος των παιδιών. Ο ΓΔ της δίαιτας συσχετίζεται θετικά με όλους τους δείκτες σύστασης σώματος τόσο στο συνολικό πληθυσμό όσο και στα αγόρια και στα κορίτσια χωριστά. Στην περίπτωση του ΓΦ, όπου η συσχέτιση είναι αρνητική, η στατιστική σημαντικότητα χάνεται οριακά για το σπλαχνικό λίπος στο σύνολο του πληθυσμού, ενώ στα αγόρια διατηρείται σε όλους τους δείκτες. Αντίθετα, στα κορίτσια η σχέση παραμένει στατιστικά σημαντική μόνο για την % Λιπώδη Μάζα. Τέλος, το προσαρμοσμένο ΓΦ επιδρά αρνητικά μόνο στην % Λιπώδη Μάζα και εκφράζεται στο σύνολο των παιδιών αλλά και στα αγόρια και στα κορίτσια ξεχωριστά.

Πίνακας 7.22: Συσχετίσεις Pearson μεταξύ ΓΔ δίαιτας και δεικτών σύστασης σώματος στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και σε κορίτσια.

ΓΔ Δίαιτας			
	Συνολικός Πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
Λιπώδης Μάζα (%)	$\rho = 0,101, P < 0.001$	$\rho = 0,126, P < 0.001$	$\rho = 0,079, P = 0.006$
Περιφέρεια Μέσης	$\rho = 0,137, P < 0.001$	$\rho = 0,168, P < 0.001$	$\rho = 0,107, P = 0.003$
Λίπος Κορμού (%)	$\rho = 0,112, P < 0.001$	$\rho = 0,154, P < 0.001$	$\rho = 0,109, P = 0.003$
Σπλαχνικό Λίπος	$\rho = 0,146, P < 0.001$	$\rho = 0,167, P < 0.001$	$\rho = 0,109, P = 0.003$

Πίνακας 7.23: Συσχετίσεις Pearson μεταξύ ΓΦ δίαιτας και δεικτών σύστασης σώματος στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και σε κορίτσια.

ΓΦ Δίαιτας (g γλυκόζης)			
	Συνολικός Πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
Λιπώδης Μάζα (%)	$\rho = -0,167, P < 0.001$	$\rho = -0,179, P < 0.001$	$\rho = -0,142, P < 0.001$
Περιφέρεια Μέσης	$\rho = -0,119, P < 0.001$	$\rho = -0,167, P < 0.001$	$\rho = -0,065, P = 0.073$
Λίπος Κορμού (%)	$\rho = -0,153, P < 0.001$	$\rho = -0,153, P < 0.001$	$\rho = -0,048, P = 0.187$
Σπλαχνικό Λίπος	$\rho = -0,049, P = 0.057$	$\rho = -0,126, P = 0.001$	$\rho = -0,073, P = 0.046$

Πίνακας 7.24: Συσχετίσεις Pearson μεταξύ ΓΦ δίαιτας, προσαρμοσμένου για την ενέργεια, και δεικτών σύστασης σώματος στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και σε κορίτσια.

ΓΦ Δίαιτας / 1000kcal			
	Συνολικός Πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
Λιπώδης Μάζα (%)	$\rho = -0,076, P < 0.001$	$\rho = -0,078, P = 0.006$	$\rho = -0,072, P = 0.012$
Περιφέρεια Μέσης	$\rho = -0,012, P = 0.642$	$\rho = -0,036, P = 0.327$	$\rho = -0,013, P = 0.713$
Λίπος Κορμού (%)	$\rho = -0,003, P = 0.904$	$\rho = -0,014, P = 0.700$	$\rho = -0,021, P = 0.562$
Σπλαχνικό Λίπος	$\rho = -0,014, P = 0.594$	$\rho = -0,035, P < 0.341$	$\rho = -0,003, P = 0.940$

Βρέθηκε, λοιπόν, θετική συσχέτιση μεταξύ του ΓΔ και του % σωματικού λίπους. Κάνοντας πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση, όπου θέσαμε ως συγχρητικούς παράγοντες το φύλο, το στάδιο ανάπτυξης των παιδιών (Tanner Stage) και το δείκτη ινσουλινοαντίστασης HOMA, η συσχέτιση παρέμεινε στατιστικά σημαντική. Όμοια ήταν τα αποτελέσματα και για την αρνητική συσχέτιση μεταξύ του ΓΦ και του σωματικού λίπους, όπου η στατιστική σημαντικότητα, επίσης, δε χάθηκε λαμβάνοντας υπόψη τους παραπάνω συγχρητικούς παράγοντες.

Πίνακας 7.25: Ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης μεταξύ σωματικού λίπους (%) και συγγρηκτικών παραγόντων στο συνολικό πληθυσμό.

% Λίπος Κορμού			
	B	SE	P
ΓΔ	0,075	0,020	<0,001
Φύλο	4,052	0,394	<0,001
Tanner Stage	0,692	0,205	0,001
HOMA_IR	1,401	0,091	<0,001

Πίνακας 7.26: Ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης μεταξύ σωματικού λίπους (%) και συγγρηκτικών παραγόντων στο συνολικό πληθυσμό.

% Λίπος Κορμού			
	B	SE	P
ΓΦ	-0,018	0,004	<0,001
Φύλο	3,690	0,400	<0,001
Tanner Stage	0,740	0,205	<0,001
HOMA_IR	1,413	0,091	<0,001

Ο ΓΔ, το ΓΦ και το προσαρμοσμένο για την ενέργεια ΓΦ χωρίστηκαν σε τεταρτημόρια. Ως εκ τούτου, προέκυψε ότι άτομα που συνήθιζαν να καταναλώνουν δίαιτες στο 1^ο και στο 2^ο-3^ο τεταρτημόριο ΓΔ είχαν χαμηλότερα ποσοστά λιπώδους μάζας σε σχέση με αυτά του 4^{ου} τεταρτημορίου. Το ίδιο ισχύει και για τα αγόρια και τα κορίτσια χωριστά. Όσον αφορά στο ΓΦ, άτομα που βρίσκονταν στο 1^ο τεταρτημόριο ΓΦ δίαιτας εμφάνιζαν υψηλότερα επίπεδα λιπώδους μάζας συγκριτικά με άτομα που ανήκαν στο 2^ο-3^ο και 4^ο τεταρτημόριο. Επίσης, στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε και μεταξύ 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου. Όμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και στα αγόρια και στα κορίτσια με τη διαφορά ότι στα κορίτσια το ΓΦ δε φαίνεται να διαφέρει μεταξύ 1^{ου} και 2^{ου}-3^{ου} τεταρτημορίου.

Πίνακας 7.27: Σύγκριση % Λιπώδους Μάζας μεταξύ των τεταρτημορίων ΓΔ στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και κορίτσια.

	% Λιπώδης Μάζα		
ΓΔ	Συνολικός πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
1 ^ο τεταρτημόριο	28,4±8,6 ¹	27,7±8,2 ¹	29±8,9 ³
2 ^ο & 3 ^ο τεταρτημόριο	28,7±9,5 ²	28,2±9,5 ²	29,3±9,5 ⁴
4 ^ο τεταρτημόριο	30,9±9,6	30,7±9,7	31,1±9,5

¹ **P<0.001**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό και στα αγόρια

² **P<0.001**, μεταξύ του 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό και στα αγόρια

³ **P<0.05**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα κορίτσια

⁴ **P<0.05**, μεταξύ του 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα κορίτσια

Πίνακας 7.28: Σύγκριση % Λιπώδους Μάζας μεταξύ των τεταρτημορίων ΓΦ στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και κορίτσια.

	% Λιπώδης Μάζα		
ΓΦ	Συνολικός πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
1 ^ο τεταρτημόριο	31,3±9,1 ^{1,2}	32±8,6 ^{1,2}	30,9±9,3 ¹
2 ^ο & 3 ^ο τεταρτημόριο	29,3±9,4 ³	28,7±9,3 ⁴	29,8±9,4 ⁵
4 ^ο τεταρτημόριο	26,9±9,1	26,5±9,1	27,4±9,2

¹ **P<0.001**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό, στα αγόρια και στα κορίτσια

² **P<0.001**, μεταξύ του 1^{ου} και 2^{ου}-3^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό και στα αγόρια

³ **P<0.001**, μεταξύ του 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου συνολικό πληθυσμό

⁴ **P=0,001**, μεταξύ του 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα αγόρια

⁵ **P<0,01**, μεταξύ του 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα κορίτσια

Πίνακας 7.29: Σύγκριση % Λιπώδους Μάζας μεταξύ των τεταρτημοριών ΓΦ, προσαρμοσμένου για την ενέργεια, στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και κορίτσια.

	% Λιπώδης Μάζα		
ΓΦ / 1000kcal	Συνολικός πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
1 ^ο τεταρτημόριο	30,4±9,4 ^{1,2}	30,1±9,4 ^{1,2}	30,6±9,5
2 ^ο & 3 ^ο τεταρτημόριο	28,9±9,4	28,4±9,2	29,5±9,5
4 ^ο τεταρτημόριο	28,5±9,1	28±9,2	29±9

¹ **P<0.01**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό και στα αγόρια

² **P<0.01**, μεταξύ του 1^{ου} και 2^{ου}-3^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό και στα αγόρια

Στην περίπτωση της περιφέρειας μέσης, τα άτομα τα οποία συνήθιζαν να καταναλώνουν δίαιτες στο 1^ο και 2^ο-3^ο τεταρτημόριο ΓΔ είχαν μικρότερη περιφέρεια μέσης συγκριτικά με άτομα που βρίσκονταν στο 4^ο τεταρτημόριο ΓΔ δίαιτας. Το ίδιο προέκυψε και για τα αγόρια, αλλά και για τα κορίτσια. Για το ΓΦ, άτομα που βρίσκονταν στο 1^ο τεταρτημόριο ΓΦ δίαιτας είχαν υψηλότερη περιφέρεια μέσης σε σχέση με άτομα που ανήκαν στο 2^ο-3^ο και 4^ο τεταρτημόριο. Επίσης, στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε και μεταξύ 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου. Κάτι ανάλογο ισχύει και για τα αγόρια και τα κορίτσια μόνο που το ΓΦ δε φαίνεται να διαφέρει μεταξύ 1^{ου} και 2^{ου}-3^{ου} τεταρτημορίου.

Πίνακας 7.30: Σύγκριση Περιφέρειας Μέσης μεταξύ των τεταρτημοριών ΓΔ στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και κορίτσια.

	Περιφέρεια Μέσης (cm)		
ΓΔ	Συνολικός πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
1 ^ο τεταρτημόριο	71,1±10,1 ¹	70,1±10,5 ¹	71,9±9,8 ³
2 ^ο & 3 ^ο τεταρτημόριο	73,4±12 ²	73,4±10,2 ²	73,4±11,8 ⁴
4 ^ο τεταρτημόριο	75±12,2	75,5±12,2	74,5±12,3

¹ **P<0.001**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό και στα αγόρια

² **P<0.001**, μεταξύ του 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό και στα αγόρια

³ **P<0.05**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα κορίτσια

⁴ **P<0.05**, μεταξύ του 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα κορίτσια

Πίνακας 7.31: Σύγκριση Περιφέρειας Μέσης μεταξύ των τεταρτημορίων ΓΦ στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και κορίτσια.

	Περιφέρεια Μέσης (cm)		
ΓΦ	Συνολικός πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
1 ^ο τεταρτημόριο	75,2±11,6 ^{1,2}	77,5±12,5 ^{1,2}	73,7±10,8 ¹
2 ^ο & 3 ^ο τεταρτημόριο	73,1±11,4 ³	72,6±11,6	73,6±11,3 ⁴
4 ^ο τεταρτημόριο	71±11,8	71,1±11,5	71±12,2

¹ **P<0.001**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό, στα αγόρια και στα κορίτσια

² **P<0.001**, μεταξύ του 1^{ου} και 2^{ου}-3^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό και στα αγόρια

³ **P<0.001**, μεταξύ του 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό

⁴ **P<0,01**, μεταξύ του 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα κορίτσια

Βρέθηκε ότι άτομα που ανήκουν στο 1^ο και στο 2^ο-3^ο τεταρτημόριο ΓΔ δίαιτας έχουν χαμηλότερα ποσοστά σωματικού λίπους στον οργανισμό τους από τα άτομα του 4^{ου} τεταρτημορίου. Όμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και στα αγόρια, ενώ στα κορίτσια βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μόνο μεταξύ 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου. Όσο αναφορά στο ΓΦ, τα παιδιά που συνήθιζαν να καταναλώνουν δίαιτες στο 1^ο και 2^ο-3^ο τεταρτημόριο ΓΦ διέθεταν υψηλότερα επίπεδα σωματικού λίπους από τα παιδιά του 4^{ου} τεταρτημορίου. Παρόμοια αποτελέσματα είχαμε και για τα αγόρια με τη διαφορά ότι χάνεται η στατιστική σημαντικότητα μεταξύ 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου. Τέλος, στα κορίτσια το γλυκαιμικό φορτίο δεν φαίνεται να διαφέρει μεταξύ των τεταρτημορίων.

Πίνακας 7.32: Σύγκριση % Λίπους Κορμού μεταξύ των τεταρτημορίων ΓΔ στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και κορίτσια.

	% Λίπος Κορμού		
ΓΔ	Συνολικός πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
1 ^ο τεταρτημόριο	21,7±7,3 ^{1,2}	18,5±6 ^{1,3}	24,4±7,1 ⁴
2 ^ο & 3 ^ο τεταρτημόριο	23±8,2	20,4±7,6	25,5±8
4 ^ο τεταρτημόριο	24±8,2	21,6±7,2	26,6±8,5

¹ **P<0.001**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό και στα αγόρια

² **P<0.05**, μεταξύ του 1^{ου} και 2^{ου}-3^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό

³ **P<0.01**, μεταξύ του 1^{ου} και 2^{ου}-3^{ου} τεταρτημορίου στα αγόρια

⁴ **P<0.05**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα κορίτσια

Πίνακας 7.33: Σύγκριση % Λίπους Κορμού μεταξύ των τεταρτημοριών ΓΦ στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και κορίτσια.

	% Λίπος Κορμού		
ΓΦ	Συνολικός πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
1 ^ο τεταρτημόριο	24,5±7,6 ^{1,2}	22,6±7,5 ^{1,4}	25,6±7,4 ¹
2 ^ο & 3 ^ο τεταρτημόριο	23±8 ³	20±6,9	25,7±7,9
4 ^ο τεταρτημόριο	21±8	19±7,1	24,2±8,4

¹ **P<0.001**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό, στα αγόρια και στα κορίτσια

² **P<0.01**, μεταξύ του 1^{ου} και 2^{ου}-3^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό

³ **P<0.001**, μεταξύ του 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό

⁴ **P=0,001**, μεταξύ του 1^{ου} και 2^{ου}-3^{ου} τεταρτημορίου στα αγόρια

Στην περίπτωση του σπλαχνικού λίπους, προέκυψε ότι άτομα που κατανάλωναν δίαιτες στο 1^ο και στο 2^ο-3^ο τεταρτημόριο ΓΔ είχαν λιγότερο σπλαχνικό λίπος από τα άτομα του 4^{ου} τεταρτημορίου. Το ίδιο ισχύει και για τα αγόρια. Στα κορίτσια, όμως, η στατιστική σημαντικότητα μεταξύ 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου χάνεται. Από την άλλη πλευρά, μόνο τα αγόρια του 1^{ου} και 2^{ου}-3^{ου} τεταρτημορίου ΓΦ δίαιτας είχαν υψηλότερα επίπεδα σπλαχνικού λίπους συγκριτικά με τα αγόρια που βρίσκονταν στο 4^ο τεταρτημόριο ΓΦ, ενώ στα κορίτσια και το συνολικό πληθυσμό δεν υπήρχε διαφορά μεταξύ των τεταρτημορίων.

Πίνακας 7.34: Σύγκριση Σπλαχνικού Λίπους μεταξύ των τεταρτημοριών ΓΔ στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και κορίτσια.

	Σπλαχνικό Λίπος		
ΓΔ	Συνολικός πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
1 ^ο τεταρτημόριο	4,2±2,5 ^{1,2}	4,8±3 ^{1,3}	3,7±1,8 ⁴
2 ^ο & 3 ^ο τεταρτημόριο	5±3,6	6±4,2	4,1±2,4
4 ^ο τεταρτημόριο	5,5±3,7	6,7±4,3	4,2±2,4

¹ **P<0.001**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό και στα αγόρια

² **P<0.001**, μεταξύ του 1^{ου} και 2^{ου}-3^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό

³ **P<0.01**, μεταξύ του 1^{ου} και 2^{ου}-3^{ου} τεταρτημορίου στα αγόρια

⁴ **P<0.05**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα κορίτσια

Πίνακας 7.35: Σύγκριση Σπλαχνικού Λίπους μεταξύ των τεταρτημορίων ΓΦ στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και κορίτσια.

ΓΦ	Σπλαχνικό Λίπος		
	Συνολικός πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
1 ^ο τεταρτημόριο	5,2±3,6	7,1±4,5 ^{1,2}	4,1±2,1
2 ^ο & 3 ^ο τεταρτημόριο	4,9±3,2	5,7±3,7	4,1±2,3
4 ^ο τεταρτημόριο	4,7±3,5	5,4±3,9	3,6±2,4

¹ **P<0.001**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα αγόρια

² **P<0.01**, μεταξύ του 1^{ου} και 2^{ου}-3^{ου} τεταρτημορίου στα αγόρια

7.6 Συσχέτιση ΓΔ, ΓΦ και Προσαρμοσμένου ΓΦ με Δείκτες Ενεργοποίησης Αιμοπεταλίων

Ο ΓΔ της δίαιτας φαίνεται ότι δε συσχετίζεται με το Μέσο Όγκο Αιμοπεταλίων (MPV). Αντίθετα, το ΓΦ συσχετίζεται θετικά με το MPV τόσο στο σύνολο των παιδιών, όσο και στα αγόρια και τα κορίτσια χωριστά. Από την πλευρά, στο προσαρμοσμένο για την ενέργεια ΓΦ η στατιστική σημαντικότητα της σχέσης χάνεται για τα αγόρια, ενώ παραμένει στα κορίτσια και στο συνολικό πληθυσμό.

Πίνακας 7.36: Συσχετίσεις Pearson μεταξύ ΓΔ δίαιτας και MPV στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και σε κορίτσια.

ΓΔ Δίαιτας			
	Συνολικός Πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
MPV (fL)	$\rho = 0,016, P=0.424$	$\rho = 0,012, P=0.682$	$\rho = 0,021, P=0,478$

Πίνακας 7.37: Συσχετίσεις Pearson μεταξύ ΓΦ δίαιτας και MPV στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και σε κορίτσια.

ΓΦ Δίαιτας (g γλυκόζης)			
	Συνολικός Πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
MPV (fL)	$\rho = 0,082, P<0.001$	$\rho = 0,094, P=0.001$	$\rho = 0,069, P=0,018$

Πίνακας 7.38: Συσχετίσεις Pearson μεταξύ ΓΦ δίαιτας, προσαρμοσμένου για την ενέργεια, και MPV στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και σε κορίτσια.

ΓΦ Δίαιτας / 1000kcal			
	Συνολικός Πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
MPV (fL)	$\rho = 0,046$, $P = 0.026$	$\rho = 0,025$, $P = 0.393$	$\rho = 0,075$, $P = 0.010$

Βρέθηκε, λοιπόν, θετική συσχέτιση μεταξύ του ΓΦ και του προσαρμοσμένου ΓΦ με τον MPV. Κάνοντας πολλαπλή γραμμική παλινδρόμηση, όπου θέσαμε ως συγχητικούς παράγοντες το φύλο, το στάδιο ανάπτυξης των παιδιών (Tanner Stage) και το δείκτη ινσουλινοαντίστασης HOMA, η συσχέτιση παρέμεινε στατιστικά σημαντική για το ΓΦ τόσο στο σύνολο του πληθυσμού, όσο και στα αγόρια και τα κορίτσια χωριστά. Όσον αφορά στη σχέση μεταξύ του προσαρμοσμένου ΓΦ και του MPV, η στατιστική σημαντικότητα χάθηκε για το συνολικό πληθυσμό αλλά διατηρήθηκε για τα κορίτσια, λαμβάνοντας υπόψη τους παραπάνω συγχητικούς παράγοντες.

Πίνακας 7.39: Ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης μεταξύ MPV και συγχητικών παραγόντων στο συνολικό πληθυσμό.

MPV (fL)			
	B	SE	P
ΓΦ	0,002	0,001	$<0,001$
Φύλο	-0,095	0,059	0,106
BMI	0,012	0,008	0,120
Tanner Stage	0,169	0,031	$<0,001$
HOMA_IR	0,007	0,015	0,668

Πίνακας 7.40: Ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης μεταξύ MPV και συγχητικών παραγόντων στα αγόρια.

MPV (fL)			
	B	SE	P
ΓΦ	0,002	0,001	$0,005$
BMI	-0,002	0,011	0,856
Tanner Stage	0,053	0,054	0,331
HOMA_IR	0,036	0,020	0,076

Πίνακας 7.41: Ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης μεταξύ MPV και συγχετιτικών παραγόντων στα κορίτσια.

MPV (fL)			
	B	SE	P
ΓΦ	0,002	0,001	0,023
BMI	0,030	0,012	0,011
Tanner Stage	0,225	0,038	<0,001
HOMA_IR	-0,041	0,025	0,099

Πίνακας 7.42: Ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης μεταξύ MPV και συγχετιτικών παραγόντων στο συνολικό πληθυσμό.

MPV (fL)			
	B	SE	P
ΓΦ / 1000kcal	0,002	0,001	0,121
Φύλο	-0,129	0,058	0,026
BMI	0,009	0,008	0,232
Tanner Stage	0,173	0,031	<0,001
HOMA_IR	0,008	0,016	0,618

Πίνακας 7.44: Ανάλυση πολλαπλής γραμμικής παλινδρόμησης μεταξύ MPV και συγχετιτικών παραγόντων στα κορίτσια.

MPV (fL)			
	B	SE	P
ΓΦ / 1000kcal	0,005	0,002	0,014
BMI	0,029	0,012	0,014
Tanner Stage	0,227	0,038	<0,001
HOMA_IR	-0,042	0,025	0,086

Αφού χωρίσαμε το ΓΔ, το ΓΦ και το προσαρμοσμένο ΓΦ σε τεταρτημόρια, είδαμε ότι ο ΓΔ δε διαφέρει μεταξύ των τεταρτημορίων, ενώ όσον αφορά στο ΓΦ, τα παιδιά που συνήθιζαν να καταναλώνουν δίαιτες στο 1^ο τεταρτημόριο ΓΦ είχαν χαμηλότερες τιμές MPV σε σχέση με τα παιδιά του 4^{ου} τεταρτημορίου. Το ίδιο προέκυψε στα αγόρια, αλλά

όχι και στα κορίτσια. Τέλος, κορίτσια με δίαιτα στο 1^ο τεταρτημόριο προσαρμοσμένου ΓΦ εμφάνισαν χαμηλότερα επίπεδα MPV από κορίτσια του 4^{ου} τεταρτημορίου.

Πίνακας 7.36: Σύγκριση MPV μεταξύ των τεταρτημορίων ΓΔ στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και κορίτσια.

	MPV (fL)		
ΓΔ	Συνολικός πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
1 ^ο τεταρτημόριο	9,89±1,21	9,92±1,22	9,85±1,19
2 ^ο & 3 ^ο τεταρτημόριο	10±1,3	9,98±1,34	10,04±1,26
4 ^ο τεταρτημόριο	9,94±1,31	9,97±1,28	9,9±1,34

Πίνακας 7.37: Σύγκριση MPV μεταξύ των τεταρτημορίων ΓΦ στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και κορίτσια.

	MPV (fL)		
ΓΦ	Συνολικός πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
1 ^ο τεταρτημόριο	9,83±1,33 ¹	9,82±1,4 ¹	9,84±1,28
2 ^ο & 3 ^ο τεταρτημόριο	9,96±1,28	9,92±1,3	10±1,26
4 ^ο τεταρτημόριο	10,08±1,22	10,12±1,22	10,01±1,23

¹ **P<0.01**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στο συνολικό πληθυσμό και στα αγόρια

Πίνακας 7.38: Σύγκριση MPV μεταξύ των τεταρτημορίων ΓΦ, προσαρμοσμένου για την ενέργεια, στο συνολικό πληθυσμό, σε αγόρια και κορίτσια.

	MPV (fL)		
ΓΦ / 1000kcal	Συνολικός πληθυσμός	Αγόρια	Κορίτσια
1 ^ο τεταρτημόριο	9,85±1,3	9,91±1,35	9,8±1,25 ¹
2 ^ο & 3 ^ο τεταρτημόριο	9,98±1,27	9,98±1,28	10±1,26
4 ^ο τεταρτημόριο	10,01±1,29	9,98±1,3	10,05±1,28

¹ **P<0.05**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα κορίτσια

7.7 Διαφοροποίηση της Επίδρασης του ΓΔ, ΓΦ και Προσαρμοσμένου ΓΦ σε Νορμοβαρή, Υπέρβαρα και Παχύσαρκα Παιδιά

Στη μελέτη αυτή ασχοληθήκαμε και με τον τρόπο με τον οποίο επιδρά ο ΓΔ, το ΓΦ και το προσαρμοσμένο για την ενέργεια ΓΦ σε παιδιά με φυσιολογικό βάρος και σε υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά.

Τα άτομα του δείγματος χωρίστηκαν σε 2 κατηγορίες ανάλογα με το Δείκτη Μάζας Σώματος που είχαν σε ελλιποβαρή/νορμοβαρή παιδιά και σε υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά.

Εξετάζοντας, λοιπόν, την επίδραση του γλυκαιμικού δείκτη της δίαιτας σε παιδιά με ελλιπές και φυσιολογικό βάρος, βρέθηκε ότι δεν επηρεάζει κανέναν από τους δείκτες που αναφέρονται παρακάτω. Αντίθετα, στα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά προέκυψε στατιστικά σημαντική διαφορά στα επίπεδα λεπτίνης σε όσα από αυτά συνήθιζαν να καταναλώνουν δίαιτες στο 1^ο και 2^ο-3^ο τεταρτημόριο ΓΔ. Συγκεκριμένα, είχαν χαμηλότερες τιμές λεπτίνης από άτομα του 4^{ου} τεταρτημορίου.

ΓΔ Δίαιτας				
	Ελλιποβαρή/Νορμοβαρή Παιδιά		Υπέρβαρα/Παχύσαρκα Παιδιά	
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας (mg/dl)	1^ο τεταρτημόριο	91,5±9,88	1^ο τεταρτημόριο	91,9±9,6
	2^ο-3^ο τεταρτημόριο	92,51±9,47	2^ο-3^ο τεταρτημόριο	92,7±10,13
	4^ο τεταρτημόριο	92,18±9,85	4^ο τεταρτημόριο	92,4±9,92
Ολική χοληστερόλη (mg/dl)	1^ο τεταρτημόριο	166,06±31	1^ο τεταρτημόριο	166,15±31
	2^ο-3^ο τεταρτημόριο	165,81±31,6	2^ο-3^ο τεταρτημόριο	166,88±31
	4^ο τεταρτημόριο	165,94±31,35	4^ο τεταρτημόριο	167,56±35
Τριακυλογλυκερόλες (mg/dl)	1^ο τεταρτημόριο	56,17±21,77	1^ο τεταρτημόριο	68,5±28,1
	2^ο-3^ο τεταρτημόριο	56,3±22,21	2^ο-3^ο τεταρτημόριο	71,8±33,7
	4^ο τεταρτημόριο	57,86±22,84	4^ο τεταρτημόριο	73,5±36,4
HDL χοληστερόλη (mg/dl)	1^ο τεταρτημόριο	62±15,47	1^ο τεταρτημόριο	53,9±12,7
	2^ο-3^ο τεταρτημόριο	61,68±14,87	2^ο-3^ο τεταρτημόριο	53,1±13,2
	4^ο τεταρτημόριο	61,13±15,02	4^ο τεταρτημόριο	54,4±14
LDL χοληστερόλη (mg/dl)	1^ο τεταρτημόριο	91,83±23,78	1^ο τεταρτημόριο	98,6±28,6
	2^ο-3^ο τεταρτημόριο	92,87±25,69	2^ο-3^ο τεταρτημόριο	99,5±27,3
	4^ο τεταρτημόριο	93,24±27,2	4^ο τεταρτημόριο	98,5±29,7
Ινσουλίνη (mU/L)	1^ο τεταρτημόριο	10,2±7	1^ο τεταρτημόριο	14±7,4

	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	9,8±5,4	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	15±10,7
	4 ^ο τεταρτημόριο	9,7±5,7	4 ^ο τεταρτημόριο	16,1±10,6
HOMA IR	1 ^ο τεταρτημόριο	2,26±1,3	1 ^ο τεταρτημόριο	3,15±1,7
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	2,22±1,3	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	3,43±2,6
	4 ^ο τεταρτημόριο	2,2±1,4	4 ^ο τεταρτημόριο	3,64±2,4
Συστολική πίεση (mm Hg)	1 ^ο τεταρτημόριο	116,6±11,1	1 ^ο τεταρτημόριο	125,4±12,9
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	116,9±11,8	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	126,3±13,7
	4 ^ο τεταρτημόριο	117,4±11,7	4 ^ο τεταρτημόριο	127±13,7
Διαστολική πίεση (mm Hg)	1 ^ο τεταρτημόριο	68,9±9	1 ^ο τεταρτημόριο	72,3±9,7
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	67,7±9,6	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	72,4±10,2
	4 ^ο τεταρτημόριο	67,8±9,2	4 ^ο τεταρτημόριο	73±10,3
CRP	1 ^ο τεταρτημόριο	779±1333	1 ^ο τεταρτημόριο	1709±1928
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	701±1231	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	1633±1635
	4 ^ο τεταρτημόριο	808±1293	4 ^ο τεταρτημόριο	1896±1869
IL6 (pg/mL)	1 ^ο τεταρτημόριο	0,984±0,94	1 ^ο τεταρτημόριο	1,13±0,8
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	0,976±0,92	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	1,26±1,1
	4 ^ο τεταρτημόριο	1,02±1,05	4 ^ο τεταρτημόριο	1,18±0,8
Λεπτίνη (ng/mL)	1 ^ο τεταρτημόριο	5,98±4,7	1 ^ο τεταρτημόριο	15±9,3 ^{1,2}
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	5,31±4,4	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	17,3±10,3
	4 ^ο τεταρτημόριο	5,43±4,3	4 ^ο τεταρτημόριο	18,3±10,2
Αδιπονεκτίνη (μg/mL)	1 ^ο τεταρτημόριο	7,36±3,2	1 ^ο τεταρτημόριο	6,2±2,7
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	7,45±3,3	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	6,38±2,8
	4 ^ο τεταρτημόριο	7,55±3,5	4 ^ο τεταρτημόριο	6,37±2,9
GPx3 (U/mL)	1 ^ο τεταρτημόριο	0,058±0,013	1 ^ο τεταρτημόριο	0,055±0,011
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	0,056±0,014	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	0,057±0,013
	4 ^ο τεταρτημόριο	0,056±0,012	4 ^ο τεταρτημόριο	0,058±0,012
MPV (fL)	1 ^ο τεταρτημόριο	9,86±1,2	1 ^ο τεταρτημόριο	9,95±1,2
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	9,99±1,3	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	10,03±1,3
	4 ^ο τεταρτημόριο	9,8±1,3	4 ^ο τεταρτημόριο	10,08±1,3

¹ P<0.01, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά για τη λεπτίνη

² P<0.01, μεταξύ του 1^{ου} και 2^{ου}-3^{ου} τεταρτημορίου στα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά για τη λεπτίνη

Μελετώντας την επίδραση που μπορεί να έχει το ΓΦ σε ελλιποβαρή και νορμοβαρή παιδιά, παρατηρήσαμε ότι παιδιά που ανήκουν στο 1^ο τεταρτημόριο ΓΦ δίαιτας έχουν υψηλότερες τιμές διαστολικής πίεσης και GPx3 από τα παιδιά του 4^{ου} τεταρτημορίου. Επιπλέον, όσα άτομα συνήθιζαν να καταναλώνουν δίαιτες στο 1^ο τεταρτημόριο εμφάνισαν υψηλότερα επίπεδα αδιπνονεκτίνης από τα παιδιά που ανήκαν στο 2^ο-3^ο και 4^ο τεταρτημόριο ΓΦ. Επιπρόσθετα, τα παιδιά του 1^{ου} και 2^{ου}-3^{ου} τεταρτημορίου είχαν υψηλότερες τιμές GPx3 και χαμηλότερες τιμές MPV σε σχέση με παιδιά του 4^{ου} τεταρτημορίου ΓΦ δίαιτας. Αντίθετα, στα υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά το ΓΦ δε φαίνεται να διαφέρει μεταξύ των τεταρτημορίων για κανέναν από τους εξεταζόμενους δείκτες.

ΓΦ Δίαιτας (g γλυκόζης)				
	Ελλιποβαρή/Νορμοβαρή Παιδιά		Υπέρβαρα/Παχύσαρκα Παιδιά	
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας (mg/dl)	1 ^ο τεταρτημόριο	90,9±10	1 ^ο τεταρτημόριο	91,8±10,3
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	92,4±9,6	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	92,4±9,6
	4 ^ο τεταρτημόριο	92,6±9,4	4 ^ο τεταρτημόριο	93,5±10,4
Ολική χοληστερόλη (mg/dl)	1 ^ο τεταρτημόριο	167,3±30,5	1 ^ο τεταρτημόριο	166,1±31,7
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	165,8±31,6	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	167,4±33
	4 ^ο τεταρτημόριο	165,2±31,5	4 ^ο τεταρτημόριο	167,1±32,2
Τριακυλογλυκερόλες (mg/dl)	1 ^ο τεταρτημόριο	59,2±22,9	1 ^ο τεταρτημόριο	70,5±29,3
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	56,4±21,7	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	70,8±32,9
	4 ^ο τεταρτημόριο	55,1±22,5	4 ^ο τεταρτημόριο	75,7±40,6
HDL χοληστερόλη (mg/dl)	1 ^ο τεταρτημόριο	62±14,7	1 ^ο τεταρτημόριο	53,87±13,3
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	61,4±14,6	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	53,85±13,6
	4 ^ο τεταρτημόριο	62,7±16,1	4 ^ο τεταρτημόριο	52,6±12,8
LDL χοληστερόλη (mg/dl)	1 ^ο τεταρτημόριο	93,5±24,6	1 ^ο τεταρτημόριο	98,1±26,6
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	93,1±25,8	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	99,4±29,4
	4 ^ο τεταρτημόριο	91,4±25,8	4 ^ο τεταρτημόριο	99,3±28,2
Ινσουλίνη (mU/L)	1 ^ο τεταρτημόριο	10,1±5,4	1 ^ο τεταρτημόριο	15,5±11,1
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	10,1±6,4	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	14,8±8,5
	4 ^ο τεταρτημόριο	9,3±5,2	4 ^ο τεταρτημόριο	15,8±11,9
HOMA IR	1 ^ο τεταρτημόριο	2,26±1,3	1 ^ο τεταρτημόριο	3,5±2,9

	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	2,28±1,4	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	3,3±1,9
	4 ^ο τεταρτημόριο	2,12±1,23	4 ^ο τεταρτημόριο	3,6±2,5
Συστολική πίεση (mm Hg) (SBP)	1 ^ο τεταρτημόριο	117,33±11,1	1 ^ο τεταρτημόριο	125,9±13,1
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	116,82±11,66	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	126,4±13,6
	4 ^ο τεταρτημόριο	116,81±11,74	4 ^ο τεταρτημόριο	126,8±14,1
Διαστολική πίεση (mm Hg) (DBP)	1 ^ο τεταρτημόριο	69,6±9 ¹	1 ^ο τεταρτημόριο	72,5±10,5
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	67,8±9	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	72,7±10,1
	4 ^ο τεταρτημόριο	67,4±10	4 ^ο τεταρτημόριο	72,3±9,6
CRP	1 ^ο τεταρτημόριο	724±1169	1 ^ο τεταρτημόριο	1508±1538
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	767±1297	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	1827±1913
	4 ^ο τεταρτημόριο	729±1309	4 ^ο τεταρτημόριο	1839±1718
IL6 (pg/mL)	1 ^ο τεταρτημόριο	1,01±1,1	1 ^ο τεταρτημόριο	1,14±0,9
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	0,99±0,9	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	1,26±1,1
	4 ^ο τεταρτημόριο	0,96±0,9	4 ^ο τεταρτημόριο	1,18±0,8
Λεπτίνη (ng/mL)	1 ^ο τεταρτημόριο	6,2±4,5	1 ^ο τεταρτημόριο	16,1±8,5
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	5,7±4,8	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	17,3±10,1
	4 ^ο τεταρτημόριο	4,7±3,7	4 ^ο τεταρτημόριο	18,5±12,6
Αδιπονεκτίνη (μg/mL)	1 ^ο τεταρτημόριο	8,07±3,66 ^{2,3}	1 ^ο τεταρτημόριο	6,27±2,6
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	7,28±3,17	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	6,4±3
	4 ^ο τεταρτημόριο	7,30±3,24	4 ^ο τεταρτημόριο	6,24±2,8
GPx3 (U/mL)	1 ^ο τεταρτημόριο	0,059±0,013 ⁴	1 ^ο τεταρτημόριο	0,057±0,012
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	0,057±0,014 ⁵	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	0,057±0,013
	4 ^ο τεταρτημόριο	0,054±0,013	4 ^ο τεταρτημόριο	0,056±0,012
MPV (fL)	1 ^ο τεταρτημόριο	9,7±1,3 ⁶	1 ^ο τεταρτημόριο	9,96±1,3
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	9,9±1,3 ⁷	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	10,05±1,3
	4 ^ο τεταρτημόριο	10,1±1,2	4 ^ο τεταρτημόριο	10,07±1,3

¹ **P<0.01**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα ελλιποβαρή/νορμοβαρή παιδιά για τη DBP

² **P<0.05**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα ελλιποβαρή/νορμοβαρή παιδιά για την αδιπονεκτίνη

³ **P<0.01**, μεταξύ του 1^{ου} και 2^{ου}-3^{ου} τεταρτημορίου στα ελλιποβαρή/νορμοβαρή παιδιά για την αδιπονεκτίνη

⁴ **P<0.001**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα ελλιποβαρή/νορμοβαρή παιδιά για τη GPx3

⁵ **P<0.05**, μεταξύ του 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα ελλιποβαρή/νορμοβαρή παιδιά για τη GPx3

⁶ **P<0.001**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα ελλιποβαρή/νορμοβαρή παιδιά για τον MVP

⁷ **P<0.05** μεταξύ του 2^{ου}-3^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα ελλιποβαρή/νορμοβαρή παιδιά για τον MVP

Στην περίπτωση του προσαρμοσμένου για την ενέργεια ΓΦ, στατιστικά σημαντική επίδραση παρατηρείται μόνο σε παιδιά με ελλιπές και φυσιολογικό βάρος. Συγκεκριμένα, όσα συνήθιζαν να καταναλώνουν δίαιτες στο 1^ο τεταρτημόριο προσαρμοσμένου ΓΦ είχαν υψηλότερες τιμές HDL χοληστερόλης και χαμηλότερες τιμές μέσου όγκου αιμοπεταλίων συγκριτικά με τα παιδιά του 4^{ου} τεταρτημορίου.

ΓΦ Δίαιτας / 1000kcal				
	Ελλιποβαρή/Νορμοβαρή Παιδιά		Υπέρβαρα/Παχύσαρκα Παιδιά	
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας (mg/dl)	1 ^ο τεταρτημόριο	91,8±9,9	1 ^ο τεταρτημόριο	91,4±9,8
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	92,1±9,5	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	92,8±9,5
	4 ^ο τεταρτημόριο	92,5±9,7	4 ^ο τεταρτημόριο	93,1±11
Ολική χοληστερόλη (mg/dl)	1 ^ο τεταρτημόριο	169,5±30,1	1 ^ο τεταρτημόριο	170,3±31,7
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	165,3±32,1	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	166,2±32,5
	4 ^ο τεταρτημόριο	164±30,6	4 ^ο τεταρτημόριο	164,2±32,9
Τριακυλογλυκερόλες (mg/dl)	1 ^ο τεταρτημόριο	57,5±25	1 ^ο τεταρτημόριο	72±31,6
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	55,6±20,4	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	70,4±33,8
	4 ^ο τεταρτημόριο	57,7±23	4 ^ο τεταρτημόριο	73,4±35,2
HDL χοληστερόλη (mg/dl)	1 ^ο τεταρτημόριο	64±15,1 ¹	1 ^ο τεταρτημόριο	54,7±13,9
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	61,9±14,8	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	53,8±13,6
	4 ^ο τεταρτημόριο	60,3±15,4	4 ^ο τεταρτημόριο	51,9±11,8
LDL χοληστερόλη (mg/dl)	1 ^ο τεταρτημόριο	94±23,2	1 ^ο τεταρτημόριο	101,2±27
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	92,3±26,3	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	98,4±28,6
	4 ^ο τεταρτημόριο	92,2±25,9	4 ^ο τεταρτημόριο	97,5±29,2
Ινσουλίνη (mU/L)	1 ^ο τεταρτημόριο	10±5,5	1 ^ο τεταρτημόριο	15,7±12,4
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	9,8±6	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	14,9±9,2
	4 ^ο τεταρτημόριο	9,9±6,2	4 ^ο τεταρτημόριο	15,2±8,4
HOMA IR	1 ^ο τεταρτημόριο	2,27±1,3	1 ^ο τεταρτημόριο	3,53±3

	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	2,19±1,2	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	3,35±2
	4 ^ο τεταρτημόριο	2,26±1,5	4 ^ο τεταρτημόριο	3,47±2
Συστολική πίεση (mm Hg) (SBP)	1 ^ο τεταρτημόριο	117,7±10,9	1 ^ο τεταρτημόριο	126,3±13,7
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	116,2±11,6	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	126,1±13,3
	4 ^ο τεταρτημόριο	117,5±12	4 ^ο τεταρτημόριο	126,8±13,8
Διαστολική πίεση (mm Hg) (DBP)	1 ^ο τεταρτημόριο	69,3±9,1	1 ^ο τεταρτημόριο	72,5±10,8
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	67,4±9	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	72,3±9,8
	4 ^ο τεταρτημόριο	68,1±10	4 ^ο τεταρτημόριο	73,2±10
CRP	1 ^ο τεταρτημόριο	734±1252	1 ^ο τεταρτημόριο	1751±1863
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	747±1268	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	1720±1736
	4 ^ο τεταρτημόριο	758±1307	4 ^ο τεταρτημόριο	1730±1760
IL6 (pg/mL)	1 ^ο τεταρτημόριο	0,88±0,7	1 ^ο τεταρτημόριο	1,16±0,8
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	1,01±1,04	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	1,26±1,1
	4 ^ο τεταρτημόριο	1,06±0,97	4 ^ο τεταρτημόριο	1,16±0,8
Λεπτίνη (ng/mL)	1 ^ο τεταρτημόριο	5,7±4,5	1 ^ο τεταρτημόριο	16,6±9
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	5,6±4,6	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	16,9±10,3
	4 ^ο τεταρτημόριο	5,2±4,2	4 ^ο τεταρτημόριο	18,1±11,1
Αδιπονεκτίνη (μg/mL)	1 ^ο τεταρτημόριο	7,43±3,3	1 ^ο τεταρτημόριο	6,39±2,7
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	7,41±3,3	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	6,25±2,8
	4 ^ο τεταρτημόριο	7,52±3,4	4 ^ο τεταρτημόριο	6,42±3
GPx3 (U/mL)	1 ^ο τεταρτημόριο	0,057±0,014	1 ^ο τεταρτημόριο	0,056±0,011
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	0,056±0,013	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	0,057±0,013
	4 ^ο τεταρτημόριο	0,057±0,013	4 ^ο τεταρτημόριο	0,056±0,014
MPV (fL)	1 ^ο τεταρτημόριο	9,72±1,3 ²	1 ^ο τεταρτημόριο	10±1,3
	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	9,98±1,3	2 ^ο -3 ^ο τεταρτημόριο	10±1,3
	4 ^ο τεταρτημόριο	9,96±1,3	4 ^ο τεταρτημόριο	10,1±1,3

¹ **P<0.01**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα ελλιποβαρή/νορμοβαρή παιδιά για τη HDL χοληστερόλη

² **P=0.01**, μεταξύ του 1^{ου} και 4^{ου} τεταρτημορίου στα ελλιποβαρή/νορμοβαρή παιδιά για τον MPV

8. Συζήτηση

Τα τελευταία χρόνια το ενδιαφέρον των ερευνητών της διατροφής έχει εστιαστεί σε μεγάλο βαθμό στην επίδραση που έχει η ποιότητα και η ποσότητα των υδατανθράκων στην υγεία.⁽³⁶⁾ Οι πλέον καθιερωμένοι δείκτες εκτίμησης αυτών των χαρακτηριστικών της δίαιτας είναι ο Γλυκαιμικός Δείκτης (ΓΔ) και το Γλυκαιμικό Φορτίο (ΓΦ). Τι μας δείχνουν, όμως, τα διατροφικά αυτά εργαλεία στην πράξη; Ο γλυκαιμικός δείκτης αποτελεί ποιοτικό χαρακτηριστικό των τροφίμων και κατ' επέκταση της δίαιτας αφού εκφράζει την ικανότητα τους να αυξάνουν μεταγευματικά τα επίπεδα γλυκόζης. Η έννοια του ΓΔ δεν εμπεριέχει, όμως, την ποσότητα υδατανθράκων σε ένα τρόφιμο και γι αυτό το λόγο προτάθηκε ως καλύτερος δείκτης της υδατανθρακικής ποιότητας και ποσότητα των τροφίμων το ΓΦ που λαμβάνει υπόψη του και την ποσότητα των υδατανθράκων που καταναλώνονται, προσδιορίζοντας με τον τρόπο αυτό την ολική γλυκαιμική επίδραση ενός τροφίμου, γεύματος ή δίαιτας. Ωστόσο, το ΓΦ δεν δίνει στοιχεία για τη συνεισφορά των πεπτόμενων υδατανθράκων στο σύνολο της ενεργειακής πρόσληψης παρά μόνο για τη συνολική ποσότητα των υδατανθράκων που εισέρχονται στην κυκλοφορία στο σύνολο της ημέρας. Αν το ΓΦ προσαρμοστεί για την ενεργειακή πρόσληψη, τότε το προσαρμοσμένο ΓΦ μας δείχνει έμμεσα το υδατανθρακικό περιεχόμενο μίας δίαιτας.

Μελετώντας τα χαρακτηριστικά του πληθυσμού της μελέτης μας, προέκυψε ότι μεταξύ αγοριών και κοριτσιών υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές τόσο σε ανθρωπομετρικά και βιοχημικά, όσο και σε διατροφικά χαρακτηριστικά, όπως οι φυτικές ίνες. Από μία σύντομη ανασκόπηση παλαιότερης μεταπτυχιακής διατριβής, βλέπουμε ότι ο αυξημένος ΓΔ και το αυξημένο ΓΦ φαίνεται ότι ευνοούν και αποτρέπουν αντίστοιχα την παχυσαρκία. Επιπρόσθετα, δε φαίνεται να σχετίζονται με το λιπιδαιμικό προφίλ μετά από προσαρμογή για συγχρητικούς παράγοντες, όπως το στάδιο ανάπτυξης, ο ΔΜΣ και το ποσοστό ενέργειας που προέρχεται από λίπος. Επίσης, φαίνεται ότι αυξάνουν την ινσουλινοαντίσταση και μειώνουν την ινσουλινοευαισθησία.⁽⁸⁰⁾

Σύμφωνα με τα ευρήματα της παρούσας μελέτης, τα παιδιά που καταναλώνουν δίαιτες υψηλού ΓΔ εμφανίζουν υψηλότερα επίπεδα CRP και λεπτίνης, σε σχέση με αυτά που καταναλώνουν δίαιτες χαμηλότερου ΓΔ. Η στατιστική σημαντικότητα, όμως, χάνεται μετά από προσαρμογή στο φύλο, το στάδιο ανάπτυξης, τον ΔΜΣ και τον δείκτη ινσουλινοαντίστασης HOMA, γεγονός που φανερώνει ότι αυτοί οι δείκτες υποκλινικής φλεγμονής επηρεάζονται άμεσα από το σωματικό βάρος και το επίπεδο ανάπτυξης του

παιδιού. Τόσο η αδιπνονεκτίνη, όσο και η IL-6 φάνηκε να μην επηρεάζονται από το ΓΔ. Τα ευρήματα αυτά έρχονται σε συμφωνία με αντίστοιχες μελέτες που έχουν γίνει, κυρίως σε ενήλικες, από τα οποία φαίνεται ότι ο ΓΔ δεν επηρεάζει τα επίπεδα της CRP στον ορό.⁽⁵⁶⁾⁻⁽⁵⁹⁾ Παρόμοια αποτελέσματα με τη μελέτη μας έχουν προκύψει και για τη λεπτίνη, εφόσον δεν έχει ανιχνευτεί μία ξεκάθαρη αρνητική σχέση μεταξύ του ανορεξιογόνου πεπτιδίου και του ΓΔ, αφού αρκετές μελέτες αμφισβητούν τη συσχέτισή τους.^{(15), (60)-(62)} Όσον αφορά στην IL-6 και στην αδιπνονεκτίνη, οι περισσότερες μελέτες που έχουν γίνει, κυρίως σε διαβητικούς ενήλικες ασθενείς, αναφέρουν μόνο πιθανή αρνητική σχέση κυρίως μεταξύ της αδιπνονεκτίνης και του ΓΔ.⁽⁶³⁾⁻⁽⁶⁶⁾

Στην περίπτωση του ΓΦ παρατηρήσαμε ότι τα παιδιά που καταναλώνουν δίαιτες αυξημένου ΓΦ εμφανίζουν χαμηλότερες τιμές CRP και λεπτίνης, αλλά ταυτόχρονα μεγαλύτερη πρόσληψη τόσο διαλυτών, όσο και αδιάλυτων φυτικών ινών. Όντως στη παρούσα μελέτη το ΓΦ σχετίζεται θετικά με την πρόσληψη φυτικών ινών ($p=0,334$, $p<0,001$). Αυτό είναι λογικό, αφού για τον υπολογισμό του ΓΦ των τροφίμων πολλαπλασιάστηκε ο αντίστοιχος ΓΔ με την συνολική ποσότητα υδατανθράκων στην οποία συμπεριλαμβάνονταν και οι φυτικές ίνες. Είναι, λοιπόν, πιθανόν αυτή η ευεργετική δράση του υψηλού ΓΦ στα επίπεδα της CRP να οφείλεται στην αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών.

Τα αποτελέσματα της βιβλιογραφίας όσον αφορά στη σχέση μεταξύ ΓΦ και CRP είναι αντικρουόμενα. Πολλές μελέτες προτείνουν μια θετική συσχέτιση μεταξύ του ΓΦ και της CRP.^{(68),(69)} Μία πιθανή εξήγηση των ευρημάτων αυτών είναι ότι οι δίαιτες υψηλού ΓΔ και ΓΦ προκαλούν υπεργλυκαιμία, λόγω μεγάλης ποσότητας διαθέσιμων υδατανθράκων, που οδηγεί σε υπερπαραγωγή οξειδωτικού στρες και προωθεί την απελευθέρωση φλεγμονωδών κυτταροκινών. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να προκαλούνται φλεγμονή και αγγειακές βλάβες.⁽³⁰⁾ Στην περίπτωση της λεπτίνης, όμως, φαίνεται να συμφωνούν οι άλλες μελέτες με τα ευρήματα της παρούσας μελέτης.^{(66),(67)} Όσον αφορά στην αδιπνονεκτίνη και την IL-6, μελέτες που έχουν γίνει σε ενήλικες έχουν δείξει ότι υπάρχει αντίστροφη συσχέτιση της αδιπνονεκτίνης με το ΓΦ.⁽⁶³⁾⁻⁽⁶⁶⁾

Εξετάζοντας, στη συνέχεια, το Μέσο Όγκο Αιμοπεταλίων φάνηκε ότι συσχετίζεται θετικά με το ΓΦ στο σύνολο των παιδιών, αλλά και στα αγόρια και τα κορίτσια χωριστά και με το προσαρμοσμένο για την ενέργεια ΓΦ στα κορίτσια και μετά από προσαρμογή για συγχρητικούς παράγοντες. Από ευρήματα άλλων μελετών, που έχουν γίνει κυρίως σε διαβητικούς ασθενείς και άτομα με διαταραγμένα επίπεδα γλυκόζης, έχει φανεί ότι υπάρχει σχέση μεταξύ τους.⁽⁷⁰⁾⁻⁽⁷²⁾ Η σχέση αυτή θα μπορούσε να αποδοθεί στο γεγονός ότι η επαγωγή της οξείας υπεργλυκαιμίας μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη

ενεργοποίηση και δραστικότητα των αιμοπεταλίων, όπως αποδεικνύεται από την αύξηση δεικτών, όπως η διαλυτή σελεκτίνη P και η μεμβρανική πρωτεΐνη CD40. Η έκθεση των αιμοπεταλίων σε υπερωσμωτικά διαλύματα προκαλεί, επίσης, αυξημένη δραστικότητα, γεγονός που υποδηλώνει ότι η υπεργλυκαιμία μπορεί να έχει άμεση οσμωτική επίδραση. Το τελικό κοινό μονοπάτι που σηματοδοτεί την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων είναι η συσσώρευση των αιμοπεταλίων που μεσολαβείται από τους υποδοχείς της γλυκοπρωτεΐνης GBIIb/IIIa. Η υπεργλυκαιμία οδηγεί στην απελευθέρωση μεγαλύτερων αιμοπεταλίων με περισσότερους υποδοχείς GBIIb/IIIa και μεγαλύτερη ικανότητα σχηματισμού θρομβοξάνης.⁽⁷²⁾

Όσον αφορά στην GPX3, παρατηρήσαμε ότι συσχετίζεται αρνητικά με το ΓΦ για το σύνολο των παιδιών και τα κορίτσια, αλλά και με το ΓΦ/1000kcal για τα κορίτσια, ακόμη και μετά από προσαρμογή για συγχρητικούς παράγοντες. Μία πιθανή ερμηνεία που μπορεί να δοθεί είναι ότι το υψηλό ΓΦ, που πιθανότατα συσχετίζεται με υψηλή πρόσληψη φρούτων και λαχανικών, οδηγεί στην πρόσληψη πολλών εξωγενών αντιοξειδωτικών, με αποτέλεσμα οι απαιτήσεις για ενδογενή αντιοξειδωτικά ένζυμα, όπως η GPX3, να είναι μικρές. Μία άλλη πιθανή εξήγηση είναι ότι το υψηλό ΓΦ, που όπως προαναφέρθηκε συσχετίζεται με φυτοφαγικές δίαιτες στη μελέτη μας, οδηγεί σε χαμηλή πρόσληψη σεληνίου, το οποίο έχει μεγαλύτερη βιοδιαθεσιμότητα από τα ζωικά τρόφιμα και έτσι, δεδομένου ότι η GPX3 είναι ένα ένζυμο που περιέχει σελήνιο, προκύπτει μειωμένη ικανότητα παραγωγής της σεληνοπρωτεΐνης.^{(82),(83)}

Εξετάζοντας τις πιθανές συσχετίσεις μεταξύ ΓΔ και ΓΦ με δείκτες σύστασης σώματος, βρέθηκε ότι τα παιδιά που καταναλώνουν δίαιτες υψηλού ΓΔ έχουν μεγαλύτερα ποσοστά σωματικού και σπλαχνικού λίπους και λίπους στον κορμό, καθώς επίσης και μεγαλύτερη περιφέρεια μέσης. Ευρήματα άλλων μελετών, που έχουν γίνει σε παιδιά, κυρίως συμφωνούν με την παρούσα μελέτη, αν και ορισμένες αμφισβητούν τη σημαντικότητα της παραπάνω σχέσης.^{(55),(74)-(78)} Μία πιθανή εξήγηση του ευρήματός μας είναι ότι οι δίαιτες υψηλού ΓΔ σχετίζονται θετικά με το αίσθημα της όρεξης. Πιο συγκεκριμένα, έρευνες έχουν δείξει ότι οι γλυκαιμικές και ινσουλιναιμικές αποκρίσεις που προκαλεί μια τέτοιου είδους δίαιτα σχετίζονται αντίστροφα με το αίσθημα του κορεσμού. Έτσι, δίαιτες χαμηλού ΓΔ οδηγούν σε αυξημένο κορεσμό, καθυστερημένη εμφάνιση του αισθήματος της πείνας και μειωμένη πρόσληψη τροφής σε σχέση με δίαιτες υψηλού ΓΔ.⁽¹⁴⁾ Επιπρόσθετα, η αυξημένη είσοδος της γλυκόζης στα κύτταρα παρεμποδίζει την είσοδο των λιπαρών οξέων στα μιτοχόνδρια, με αποτέλεσμα να αποθηκεύονται στο λιπώδη ιστό με τη μορφή τριγλυκεριδίων.⁽⁷⁴⁾

Στην περίπτωση του ΓΦ, προέκυψε μία αντίστροφη συσχέτιση με τα ποσοστά σωματικού και σπλαχνικού λίπους και με την περιφέρεια μέσης. Ωστόσο, τα αποτελέσματα της βιβλιογραφίας δε συμφωνούν με τα ευρήματα της παρούσας μελέτης και υποστηρίζουν είτε θετική συσχέτιση μεταξύ ΓΦ και δεικτών σύστασης σώματος σε παιδιά, είτε απουσία σχέσης μεταξύ τους.^{(74),(77),(79)} Η αντίστροφη σχέση που διαπιστώσαμε θα μπορούσε να αποδοθεί στο γεγονός ότι το ΓΦ εξαρτάται τόσο από τον ΓΔ, όσο και από το ποσό των υδατανθράκων που καταναλώνει κάποιος από τη δίαιτα. Έτσι, μια δίαιτα υψηλού ΓΦ θα μπορούσε να είναι είτε χαμηλού ΓΔ και υψηλή σε υδατάνθρακες, είτε το αντίστροφο. Στην περίπτωση, λοιπόν, που ισχύει το πρώτο, το αυξημένο ΓΦ συνδέεται με αυξημένη πρόσληψη υδατανθράκων, με άμεση συνέπεια, το ποσοστό της ενέργειας που προέρχεται από το λίπος να μειώνεται. Αυτό θα μπορούσε να έχει ως αποτέλεσμα μια μείωση της ενεργειακής πρόσληψης που οδηγεί στη μείωση των δεικτών παχυσαρκίας.

Χωρίζοντας τα άτομα του δείγματος σε ελλιποβαρή/νορμοβαρή και υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά, παρατηρήσαμε ότι στην περίπτωση του ΓΔ στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των τεταρτημορίων ΓΔ προέκυψε μόνο στα επίπεδα της λεπτίνης στα υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά. Αντίθετα, όσον αφορά στο ΓΦ, φαίνεται να διαφέρει μεταξύ των τεταρτημορίων μόνο για τα ελλιποβαρή/νορμοβαρή παιδιά στην περίπτωση της GPx3, της διαστολικής πίεσης, του MPV και της αδιπνονεκτίνης. Τέλος, εξετάζοντας το προσαρμοσμένο για την ενέργεια ΓΦ, προέκυψαν στατιστικά σημαντικές διαφορές στις τιμές της HDL-χοληστερόλης και του MPV στα ελλιποβαρή/νορμοβαρή παιδιά. Είναι, λοιπόν, προφανές ότι η διαφοροποίηση τόσο του ΓΔ όσο και του ΓΦ σε μία δίαιτα επηρεάζει με παρόμοιο τρόπο τόσο φυσιολογικά όσο και υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά με εξαίρεση συγκεκριμένους δείκτες που χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης. Το γεγονός, επίσης, ότι οι συσχετίσεις μεταξύ ΓΔ και ΓΦ και καρδιομεταβολικών παραγόντων κινδύνου (όπως με την ινσουλινοαντίσταση και το λιπιδαιμικό προφίλ) που εμφανίζονταν στον σύνολο του πληθυσμού⁽⁸⁰⁾ δεν εμφανίζονται όταν ο πληθυσμός διαχωριστεί σε ελλιποβαρή/νορμοβαρή και υπέρβαρα/παχύσαρκα παιδιά, σε δύο δηλαδή ξεχωριστούς πληθυσμούς με παραπλήσια ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, δείχνει ότι για τις συσχετίσεις αυτές μεσολαβεί το σωματικό βάρος και η σύσταση σώματος.

Συμπερασματικά, λοιπόν, παρατηρήσαμε ότι στις περισσότερες περιπτώσεις οι συσχετίσεις του ΓΔ είναι αντίθετες με αυτές του ΓΦ. Αυτό θα μπορούσε να ερμηνευτεί από το γεγονός ότι στη μελέτη μας συμπεριλάβαμε και τις φυτικές ίνες στον υπολογισμό

του ΓΦ και όχι μόνο τους διαθέσιμους υδατάνθρακες. Υψηλό ΓΦ σημαίνει αφενός υψηλή είσοδος γλυκόζης στον οργανισμό καθημερινά αλλά ταυτόχρονα και υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών αλλά και μειωμένη πρόσληψη λίπους ($r=-0,204$, $p<0,001$). Τα δύο τελευταία χαρακτηριστικά διαιτών υψηλού ΓΦ φαίνεται ότι αντισταθμίζουν τις βλαπτικές επιπτώσεις της υψηλής πρόσληψης υδατανθράκων και βελτιώνουν τελικά το καρδιομεταβολικό προφίλ των παιδιών. Όπως και να έχει δίαιτες χαμηλού ΓΔ φαίνεται να οδηγούν σε καλύτερο καρδιομεταβολικό προφίλ των παιδιών επηρεάζοντας αυτούς είτε έμμεσα με το να βελτιώνουν δείκτες παχυσαρκίας είτε άμεσα όπως συμβαίνει με το ποσοστό και την κατανομή λίπους. Είναι λοιπόν σημαντικό να λαμβάνεται και αυτό το χαρακτηριστικό της δίαιτας στις διατροφικές συστάσεις στα παιδιά αφού φαίνεται ότι μπορεί να επηρεάσει από νεαρή ηλικία το καρδιομεταβολικό προφίλ τους.

9. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. **David S. Ludwig**, «*Glycemic Load Comes of Age*», J. Nutr. 133: 2728-2732, 2003
2. **Sondike SB, Kay GA, Emmett MK**, «*Weight loss regimens that control for carbohydrate quality or quantity: a review*», Pediatric Diabetes 2008: 9 (Part II): 33–45
3. **Louise Gagné^{MD}**, «*The glycemic index and glycemic load in clinical practice*», Explore January/February 2008, Vol. 4, No. 1
4. **Jennie Brand-Miller^{PhD}**, «*Dietary Glycemic Index: Health Implications*», Journal of the American College of Nutrition, Vol. 28, No. 4, 446S–449S, 2009
5. **BJ Venn and TJ Green**, «*Glycemic index and glycemic load: measurement issues and their effect on diet–disease relationships*», European Journal of Clinical Nutrition, Vol.61, S122–S131, 2007
6. **Fiona S. AtkinsonRd, Kaye Foster-PowellRd, Jennie C. Brand-Miller^{Phd}**, «*International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values*», Diabetes Care, Volume 31, Number 12, 2008
7. **F. Brouns, I. Bjorck, K. N. Frayn, A. L. Gibbs, V. Lang, G. Slama and T. M. S. Wolever**, «*Glycaemic index methodology*», Nutrition Research Reviews (2005), 18, 145–171
8. **John A Monro and Mick Shaw**, «*Glycemic impact, glycemic glucose equivalents, glycemic index, and glycemic load: definitions, distinctions, and implications*», Am J Clin Nutr 2008;87(suppl):237S–43S, 2008
9. **Marion J. Franz**, «*The Glycemic Index*», Diabetes Care, Volume 26, Number 8, 2003
10. **Genyi Zhang, Bruce R. Hamaker**, «*Slowly Digestible Starch: Concept, Mechanism, and Proposed Extended Glycemic Index*», Critical Reviews in Food Science and Nutrition, 49:852–867, 2009
11. **Marie-Louise F. Hermansen, Nina M.B. Eriksen, Lene S. Mortensen, Lotte Holm, Kjeld Hermansen**, «*Can the Glycemic Index (GI) be Used as a Tool in the Prevention and Management of Type 2 Diabetes?*», The Review of Diabetic Studies Vol. 3, No. 2, 2006
12. **RM van Dam and JC Seidell**, «*Carbohydrate intake and obesity*», European Journal of Clinical Nutrition (2007) 61 (Suppl 1), S75–S99
13. **M. A. van Baak and A. Astrup**, «*Consumption of sugars and body weight*», Obesity Reviews 10 (Suppl. 1), 9–23 2009
14. **David S. Ludwig**, «*Dietary Glycemic Index and Obesity*», J. Nutr. 130: 280S–283S, 2000
15. **Yoshimi Niwano et al**, «*Is Glycemic Index of Food a Feasible Predictor of Appetite, Hunger and Satiety?*», J Nutr Sci Vitaminol, 55, 201-207, 2009

16. **Paolo C. Colombani**, «*Glycemic index and load - dynamic dietary guidelines in the context of diseases*», *Physiology & Behavior* 83 (2004) 603–610
17. **Janette C Brand-Miller, Susanna HA Holt, Dorota B Pawlak, and Joanna McMillan**, «*Glycemic index and obesity*», *Am J Clin Nutr* 2002;76(suppl):281S–5S
18. **Stacey J. Bell & Barry Sears**, «*Low-Glycemic-Load Diets: Impact on Obesity and Chronic Diseases*», *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 43(4):357-377 (2003)
19. **Amin Esfahani^{MSc}, Julia M. W. Wong^{PhD}, Arash Mirrahimi^{BSc}, Korbua Srichaikul^{BSc}, David J. A. Jenkins^{MD, PhD}, Cyril W. C. Kendall^{PhD}**, «*Glycemic Index: Physiological Significance*», *Journal of the American College of Nutrition*, Vol. 28, No. 4, 439S–445S (2009)
20. **Marion J. Franz^{MS, RD, LD, CDE}**, «*The Glycemic Index: Not the most effective nutrition therapy intervention*», *Diabetes Care*, Volume 26, Number 8, 2003
21. **Marie-Louise F. Hermansen, Nina M.B. Eriksen, Lene S. Mortensen, Lotte Holm, Kjeld Hermansen**, «*Can the Glycemic Index (GI) be Used as a Tool in the Prevention and Management of Type 2 Diabetes?*», *The Review of Diabetic Studies* Vol. 3, No. 2, 2006
22. **Walter Willett, JoAnn Manson, and Simin Liu**, «*Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes*», *Am J Clin Nutr* 2002;76(suppl):274S–80S
23. **Gabriele Riccardi, Angela A Rivellese, and Rosalba Giacco**. «*Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes, and in diabetes*», *Am J Clin Nutr* 2008;87(suppl):269S–74S
24. **D. E. Thomas and E. J. Elliott**, «*Meta-analysis: The use of low-glycaemic index diets in diabetes control*», *British Journal of Nutrition* (2010), 104, 797–802
25. **R. Vrolix, L.E.C. van Meijl, R.P. Mensink**, «*The metabolic syndrome in relation with the glycemic index and the glycemic load*», *Physiology & Behavior* 94 (2008) 293–299
26. **Joline W. J. Beulens^{PHD}, Leonie M. de Bruijne^{MSC}, Ronald P. Stolk^{MD, PHD}, Petra H. M. Peeters^{MD, PHD}, Michiel L. Bots^{MD, PHD}, Diederick E. Grobbee^{MD, PHD}, Yvonne T. van der Schouw^{PHD}**, «*High Dietary Glycemic Load and Glycemic Index Increase Risk of Cardiovascular Disease Among Middle-Aged Women*», *Journal of the American College of Cardiology* Vol. 50, No. 1, 2007
27. **Anthony R Leeds**, «*Glycemic index and heart disease*», *Am J Clin Nutr* 2002;76(suppl):286S–9S
28. **Jia-Yi Dong^{BSc}, Yong-Hong Zhang^{MD, PhD}, Peiyu Wang^{MD, PhD} and Li-Qiang Qin^{MD, PhD}**, «*Meta-Analysis of Dietary Glycemic Load and Glycemic Index in Relation to Risk of Coronary Heart Disease*», *Am J Cardiol*, 2012

29. **Leo Galland^{MD}**, «*Diet and Inflammation*», Nutrition in Clinical Practice, Volume 25, Number 6, 2010
30. **Lu Qi and Frank B. Hu**, «*Dietary glycemic load, whole grains, and systemic inflammation in diabetes: the epidemiological evidence*», Current Opinion in Lipidology 2007, 18:3–8
31. **Christian K. Roberts^{Ph.D.} and Simin Liu^{M.D.,Sc.D.}**, «*Effects of Glycemic Load on Metabolic Health and Type 2 Diabetes Mellitus*», Journal of Diabetes Science and Technology Volume 3, Issue 4, 2009
32. **LU QI et al.**, «*Dietary Fibers and Glycemic Load, Obesity and Plasma Adiponectin Levels in Women With Type 2 Diabetes*», Diabetes Care, Volume 29, Number 7, 2006
33. **Deborah D Motton, Nancy L Keim, Fatima A Tenorio, William F Horn, and John C Rutledge**, «*Postprandial monocyte activation in response to meals with high and low glycemic loads in overweight women*», Am J Clin Nutr 2007;85:60 –5
34. **Scott Dickinson, Dale P Hancock, Peter Petocz, Antonio Ceriello, and Jennie Brand-Miller**, «*High-glycemic index carbohydrate increases nuclear factor- κ B activation in mononuclear cells of young, lean healthy subjects*», Am J Clin Nutr 2008;87:1188 –93
35. **Petteri Kallio, Marjukka Kolehmainen, David E Laaksonen, Leena Pulkkinen, Mustafa Atalay, Hannu Mykka"nen, Matti Uusitupa, Kaisa Poutanen, and Leo Niskanen**, «*Inflammation markers are modulated by responses to diets differing in postprandial insulin responses in individuals with the metabolic syndrome*», Am J Clin Nutr 2008;87:1497–503
36. **A. P. S. Kong R. S. M. Chan, E. A. S. Nelson and J. C. N. Chan**, «*Role of low-glycemic index diet in management of childhood obesity*», International Association for the Study of Obesity 12, 492–498, 2010
37. **Alisha J. Rovner, Tonja R. Nansel, and Lauren Gellar**, «*The effect of a low glycemic diet versus a standard diet on blood glucose levels and macronutrient intake in children with type 1 diabetes*», J Am Diet Assoc. 2009;109:303-307
38. **Tonja R. Nansel^{PHD}, Lauren Gellar^{MS, CHES}, Adrienne McGill^{MHS}**, «*Effect of Varying Glycemic Index Meals on Blood Glucose Control Assessed With Continuous Glucose Monitoring in Youth With Type 1 Diabetes on Basal-Bolus Insulin Regimens*», Diabetes Care, Volume 31, Number 4, 2008
39. **Steven T Johnson, Amanda S Newton, Meera Chopra, Jeanette Buckingham, Terry TK Huang, Paul W Franks, Mary M Jetha, Geoff DC Ball**, «*In search of quality evidence for lifestyle management and glycemic control in children and adolescents with type 2 diabetes: A systematic review*», BMC Pediatrics 2010, 10:97

40. **Amin Esfahani¹, Julia M.W. Wong, Arash Mirrahimi¹, Chris R. Villa and Cyril W.C. Kendall**, «*The Application of the Glycemic Index and Glycemic Load in Weight Loss: A Review of the Clinical Evidence*», IUBMB Life, 63(1): 7–13, 2011
41. **Cole TJ et al.**, «*Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey*», BMJ, Volume 320, 2000
42. **Cole TJ et al.**, «*Body mass index cut offs to define thinness in children and adolescents: international survey*», BMJ. 2007 Jul 28;335(7612):194
43. **Fernandez JR et al.**, «*Waist circumference percentiles in nationally representative samples of African-American, European-American, and Mexican-American children and adolescents*», J Pediatr. 2004 Oct;145(4):439-44
44. **Nielsen BM et al.**, «*Prediction of fat-free body mass from bioelectrical impedance among 9- to 11-year-old Swedish children*», Diabetes Obes Metab. 2007 Jul;9(4):521-39
45. **University of Crete**, *Food Composition Tables*, nutrition.med.uoc.gr/GreekTables, 1991
46. **Trichopoulou A.**, «*Composition tables of foods and Greek dishes*», School of Medicine: Department of Hygiene and Epidemiology, Athens, Greece, 2004.
47. **Schofield WN.**, «*Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work*», Hum Nutr Clin Nutr. 1985;39 Suppl 1:5-41
48. **Alexy U et al.**, «*Macronutrient intake of 3- to 36-month-old German infants and children: results of the DONALD Study*», Dortmund Nutritional and Anthropometric Longitudinally Designed Study, Ann Nutr Metab. 1999;43(1):14-22. 1999
49. **Friedewald WT et al.**, «*Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge*», Clin Chem. 1972 Jun;18(6):499-502.
50. **Fiona S. Atkinson et al.**, «*International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008*», Diabetes Care. 2008 Dec;31(12):2281-3
51. **Kaye Foster-Powell et al.**, «*International table of glycemic index and glycemic load values: 2002*», Am J Clin Nutr. 2002 Jul;76(1):5-56
52. **C. Jeya K. Henry et al.**, «*Glycaemic index and glycaemic load values of commercially available products in the UK*», Br J Nutr. 2005 Dec;94(6):922-30 2005
53. **Thomas MS Wolever et al.**, «*Determinants of diet glycemic index calculated retrospectively from diet records of 342 individuals with non insulin dependent diabetes mellitus*», Am J Clin Nutr. 1994 Jun;59(6):1265-9
54. **Thomas MS Wolever et al.**, «*The glycemic index: methodology and clinical implication*», 1991

55. **Anette E Buyken et al.**, *«Relation of dietary glycemic index, glycemic load, added sugar intake, or fiber intake to the development of body composition between ages 2 and 7 y»*, Am J Clin Nutr 2008;88:755–62
56. **Parillo M, Licenziati MR, Vacca M, De Marco D, Iannuzzi A.**, *«Metabolic changes after a hypocaloric, low-glycemic index diet in obese children»*, J Endocrinol Invest. 2011 Sep 6
57. **van Woudenberg GJ, Kuijsten A, Sijbrands EJ, Hofman A, Witteman JC, Feskens EJ.**, *«Glycemic index and glycemic load and their association with C-reactive protein and incident type 2 diabetes»*, J Nutr Metab. 2011;2011:623076
58. **Griffith JA, Ma Y, Chasan-Taber L, Olendzki BC, Chiriboga DE, Stanek EJ 3rd, Merriam PA, Ockene IS.**, *«Association between dietary glycemic index, glycemic load, and high-sensitivity C-reactive protein»*, Nutrition. 2008 May;24(5):401-6
59. **Levitan EB, Cook NR, Stampfer MJ, Ridker PM, Rexrode KM, Buring JE, Manson JE, Liu S.**, *«Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and C-reactive protein»*, Metabolism. 2008 Mar;57(3):437-43
60. **Krog-Mikkelsen I, Sloth B, Dimitrov D, Tetens I, Björck I, Flint A, Holst JJ, Astrup A, Elmståhl H, Raben A.**, *«A low glycemic index diet does not affect postprandial energy metabolism but decreases postprandial insulinemia and increases fullness ratings in healthy women»*, J Nutr. 2011 Sep;141(9):1679-84
61. **Barkoukis H, Marchetti CM, Nolan B, Sistrun SN, Krishnan RK, Kirwan JP.**, *«A high glycemic meal suppresses the postprandial leptin response in normal healthy adults»*, Ann Nutr Metab. 2007;51(6):512-8
62. **Herrmann TS, Bean ML, Black TM, Wang P, Coleman RA.**, *«High glycemic index carbohydrate diet alters the diurnal rhythm of leptin but not insulin concentrations»*, Exp Biol Med (Maywood). 2001 Dec;226(11):1037-44
63. **Qi L, Hu FB.**, *«Dietary glycemic load, whole grains, and systemic inflammation in diabetes: the epidemiological evidence.»*, Curr Opin Lipidol. 2007 Feb;18(1):3-8
64. **Qi L, Rimm E, Liu S, Rifai N, Hu FB.**, *«Dietary glycemic index, glycemic load, cereal fiber, and plasma adiponectin concentration in diabetic men.»*, Diabetes Care. 2005 May;28(5):1022-8
65. **Qi L, Meigs JB, Liu S, Manson JE, Mantzoros C, Hu FB.**, *«Dietary fibers and glycemic load, obesity, and plasma adiponectin levels in women with type 2 diabetes.»*, Diabetes Care. 2006 Jul;29(7):1501-5

66. **Bulló M, Casas R, Portillo MP, Basora J, Estruch R, García-Arellano A, Lasa A, Juanola-Falgarona M, Arós F, Salas-Salvadó J.**, «*Dietary glycemic index/load and peripheral adipokines and inflammatory markers in elderly subjects at high cardiovascular risk.*», Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2011 Dec 30
67. **Chang KT, Lampe JW, Schwarz Y, Breymeyer KL, Noar KA, Song X, Neuhouser ML.**, «*Low Glycemic Load Experimental Diet More Satiating Than High Glycemic Load Diet.*», Nutr Cancer. 2012 May 7
68. **Neuhouser ML, Schwarz Y, Wang C, Breymeyer K, Coronado G, Wang CY, Noar K, Song X, Lampe JW.**, «*A low-glycemic load diet reduces serum C-reactive protein and modestly increases adiponectin in overweight and obese adults.*», J Nutr. 2012 Feb;142(2):369-74
69. **Clifton PM.**, «*Diet and C-reactive protein.*», Curr Atheroscler Rep. 2003 Nov;5(6):431-6
70. **Coban E, Bostan F, Ozdogan M.**, «*The mean platelet volume in subjects with impaired fasting glucose.*», Platelets. 2006 Feb;17(1):67-9
71. **Li Y, Woo V, Bose R.**, «*Platelet hyperactivity and abnormal Ca(2+) homeostasis in diabetes mellitus.*», Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2001 Apr;280(4):H1480-9
72. **Nicholaos Kakouros, Jeffrey J. Rade, Antonios Kourliouros, and Jon R. Resar**, «*Platelet Function in Patients with Diabetes Mellitus: From a Theoretical to a Practical Perspective*», Int J Endocrinol. 2011;2011:742719
73. **Wendel A.**, «*Enzymatic Basis of Detoxication.*», Academic Press NY. 1980; Volume 1, p. 333.
74. **Nielsen BM, Bjørnsbo KS, Tetens I, Heitmann BL.**, «*Dietary glycaemic index and glycaemic load in Danish children in relation to body fatness*», Br J Nutr. 2005 Dec;94(6):992-7
75. **Joslawski G, Goletzke J, Cheng G, Günther AL, Bao J, Brand-Miller JC, Buyken AE.**, «*Prospective associations of dietary insulin demand, glycemic index, and glycemic load during puberty with body composition in young adulthood.*», Int J Obes (Lond). 2012 Jan 17
76. **Barba G, Sieri S, Russo MD, Donatiello E, Krogh V, Siani A; ARCA Project Study GrouFormisano A, Lauria F, Sparano S, Nappo A, Russo P, Brighenti F, p.**, «*Glycaemic*

index and body fat distribution in children: the results of the ARCA project.», Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2012 Jan;22(1):28-34

77. **Cheng G, Karaolis-Danckert N, Libuda L, Bolzenius K, Remer T, Buyken AE.**,
«*Relation of dietary glycemic index, glycemic load, and fiber and whole-grain intakes during puberty to the concurrent development of percent body fat and body mass index.*», Am J Epidemiol. 2009 Mar 15;169(6):667-77
78. **Spieth LE, Harnish JD, Lenders CM, Raezer LB, Pereira MA, Hangen SJ, Ludwig DS. ,**
«*A low-glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity.*», Arch Pediatr Adolesc Med. 2000 Sep;154(9):947-51
79. **Jaimie N Davis**, «*Associations of dietary sugar and glycemic index with adiposity and insulin dynamics in overweight Latino youth*», Am J Clin Nutr. 2007 Nov;86(5):1331-8
80. **Emmanouil Eleni**, «*Glycemic profile and inflammatory markers in children*», 2008
81. **Kadrabová J, Madaric A, Kováčiková Z, Ginter E.**, «*Selenium status, plasma zinc, copper, and magnesium in vegetarians.*», Biol Trace Elem Res. 1995 Oct;50(1):13-24.
82. **Hoeflich J, Hollenbach B, Behrends T, Hoeg A, Stosnach H, Schomburg L.**, «*The choice of biomarkers determines the selenium status in young German vegans and vegetarians.*» Br J Nutr. 2010 Dec;104(11):1601-4.