



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ

ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΗ

ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

“ Η επίδραση γεύματος με μανιτάρια σε ορμόνες της όρεξης”

Διπλωματική Εργασία

Εγγλέζου Άντρια

Αθήνα, Σεπτέμβριος 2021



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΗ

ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή

Κα Καλιώρα Ανδριάννα (Επιβλέπουσα)

Αναπληρώτρια Καθηγήτρια, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας- Διατροφής,

Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Κος Καλογερόπουλος Νικόλαος

Καθηγητής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας- Διατροφής,

Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Κος Παπανικολάου Γεώργιος

Επίκουρος Καθηγητής, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας- Διατροφής,

Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Ο/Η Εγγλέζου Άντρια δηλώνω υπεύθυνα ότι:

- 1) Είμαι ο κάτοχος των πνευματικών δικαιωμάτων της πρωτότυπης αυτής εργασίας και από όσο γνωρίζω η εργασία μου δε συκοφαντεί πρόσωπα, ούτε προσβάλει τα πνευματικά δικαιώματα τρίτων.

- 2) Αποδέχομαι ότι η ΒΚΠ μπορεί, χωρίς να αλλάξει το περιεχόμενο της εργασίας μου, να τη διαθέσει σε ηλεκτρονική μορφή μέσα από τη ψηφιακή Βιβλιοθήκη της, να την αντιγράψει σε οποιοδήποτε μέσο ή/και σε οποιοδήποτε μορφότυπο καθώς και να κρατά περισσότερα από ένα αντίγραφα για λόγους συντήρησης και ασφάλειας.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω την επιβλέπουσα καθηγήτρια μου κα. Ανδριάννα Καλιώρα, για την ευκαιρία που μου έδωσε να συμμετέχω στο συγκεκριμένο ερευνητικό πρωτόκολλο, για τη βοήθεια, την καθοδήγηση και την εμπιστοσύνη που μου έδειξε καθ' όλη τη διάρκεια εκπόνησης της παρούσας πτυχιακής εργασίας. Ακόμα, τον κ. Νικόλαο Καλογερόπουλο και τον κ. Γεώργιο Παπανικολάου για τη συμμετοχή τους στην τριμελή εξεταστική επιτροπή και αξιολόγηση της παρούσας μελέτης. Επίσης, ένα πολύ μεγάλο ευχαριστώ στην κα. Ματίνα Κλεφτάκη για τη συνεχή βοήθεια και συμπαράσταση της, καθώς και για το συνολικό ενδιαφέρον και χρόνο που μου προσέφερε όλο αυτό το διάστημα μέχρι τη διεκπεραίωση της πτυχιακής αυτής εργασίας.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένεια μου και τους φίλους μου για την αμέριστη συμπαράσταση και στήριξη τους τόσο για την εκπόνηση της πτυχιακής μου μελέτης, όσο και σε όλα τα χρόνια φοίτησης μου στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο μέχρι την απόκτηση του προπτυχιακού και του μεταπτυχιακού τίτλου σπουδών μου.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	7
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ.....	10
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	11
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ	12
Α΄ ΜΕΡΟΣ: ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ	13
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο: ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ	14
1.1 Κριτήρια Τεκμηρίωσης Μεταβολικού Συνδρόμου.....	14
1.2 Επιπολασμός Μεταβολικού Συνδρόμου	17
1.3 Παθοφυσιολογία ΜΣ.....	19
1.3.1 Αντίσταση στην Ινσουλίνη.....	19
1.3.2 Χρόνια Φλεγμονή	21
1.4 Παράγοντες Κινδύνου	24
1.4.1 Μη Τροποποιήσιμοι Παράγοντες Κινδύνου	24
1.5 Συνιστώσες Μεταβολικού Συνδρόμου	28
1.6 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ	32
1.6.1 Μακροθρεπτικά Συστατικά	33
1.7 Άλλες Διατροφικές Παρεμβάσεις	35
1.7.1 Μεσογειακή Διατροφή.....	35
1.7.2 Δίαιτα DASH	35
1.7.3 Δίαιτες Χορτοφαγικού Τύπου	36
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο: ΟΡΜΟΝΕΣ ΟΡΕΞΗΣ	37
2.1 Γκρελίνη.....	38
2.1.1. Σημαντικές Δράσεις της Γκρελίνης.....	38
2.2 ΡΥΥ.....	40
2.2.1 Σημαντικές Δράσεις του ΡΥΥ	40
2.3 Γλυκεντίνη.....	42
2.3.1 Σημαντικές Δράσεις της Γλυκεντίνης	42
2.4 GLP-1	44
2.4.1 Σημαντικές Δράσεις του GLP-1	44
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο: ΜΑΝΙΤΑΡΙΑ.....	47
3.1 Αξία Μανιταριών.....	47
3.2 Διατροφική Αξία Μανιταριών.....	49
3.2.1 β – γλυκάνες	49
3.2.2 Βιταμίνη D	50
Β ΜΕΡΟΣ: Ερευνητικό Πρωτόκολλο	52
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4ο: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	53
4.1 Σκοπός Μελέτης	53
4.2 Σχεδιασμός	53
4.3 Καταληκτικά σημεία μελέτης.....	54

4.4 Διάγραμμα Ροής Μελέτης.....	55
4.5 Μέθοδοι	55
4.6 Αξιολόγηση.....	56
4.6.1 Ιστορικό	56
4.6.2 Ανθρωπομετρία.....	57
4.6.3 Μέτρηση Μεταβολικού Ρυθμού Ηρεμίας	57
4.7 Προτεινόμενη στατιστική ανάλυση	58
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ – ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	59
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	67

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Μεταβολικό Σύνδρομο ορίζεται ως ένα σύμπλεγμα μεταβολικών ανωμαλιών με μία περίπλοκη παθοφυσιολογία. Το σύμπλεγμα αυτό περιλαμβάνει την υπέρταση, την κεντρική παχυσαρκία, τη διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας και την αθηρογόνο δυσλιπιδαιμία. Αρκετοί είναι οι παράγοντες κινδύνου που φαίνεται να συμβάλλουν, τόσο τροποποιήσιμοι, όπως είναι το φύλο, η ηλικία, η ενθικότητα και το οικογενειακό ιστορικό, όσο και μη τροποποιήσιμοι όπως είναι το αυξημένο σωματικό βάρος, η διατροφή, η άσκηση, το κάπνισμα και η κατανάλωση αλκοόλ. Σε ό,τι αφορά τη διατροφή και τη σχέση της με το Μεταβολικό σύνδρομο, φαίνεται ότι σημαντικό ρόλο στην συχνότητα εμφάνισής του διαδραματίζουν τόσο τα μακροθρεπτικά όσο και τα μικροθρεπτικά συστατικά. Επιπλέον, μέσα από επιδημιολογικές μελέτες επιβεβαιώνονται τα ευεργετικά οφέλη της Μεσογειακής διατροφής και η συμβολή της στο ΜΣ. Τα μανιτάρια, τα οποία εντάσσονται στην πυραμίδα της Μεσογειακής διατροφής, έχουν μελετηθεί αρκετά και φαίνεται ότι συνδέονται με την εμφάνιση του ΜΣ. Είναι ένα “λειτουργικό τρόφιμο”, η διατροφική αξία του οποίου ξεκινάει από την αρχαιότητα και συνεχίζεται μέχρι και σήμερα. Τα μανιτάρια φαίνεται ότι συμβάλλουν στην ανθρώπινη υγεία, καθώς είναι μία καλή πηγή πρωτεΐνης με χαμηλή θερμιδική αξία, αρκετές βιταμίνες και πλούσια σε φυτικές ίνες και κυρίως β-γλυκάνες. Το τελευταίο αυτό συστατικό λειτουργεί ενάντια του Σακχαρώδους Διαβήτη, της υπερχοληστερολαιμίας και της παχυσαρκίας, εξού και η σύνδεση του τροφίμου αυτού με το ΜΣ.

Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση της επίδρασης της κατανάλωσης ενός σνακ μανιταριών από άτομα με ΜΣ στη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης, ινσουλίνης και ορμονών της όρεξης μεταγευματικά. Στη έρευνα αυτή συμμετείχαν 19 εθελοντές διαγνωσμένοι με ΜΣ. Έπειτα από μία εβδομάδα ελεύθερης διατροφής και ήπιας φυσικής δραστηριότητας, κλήθηκαν να μεταβούν στο Λαϊκό νοσοκομείο μετά από ολονύκτια νηστεία για την έναρξη της παρέμβασης. Αρχικά, λήφθηκαν ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και τοποθετήθηκε ένας φλεβοκαθετήρας για τις επακόλουθες αιμοληψίες. Στη συνέχεια, οι εθελοντές κατανάλωσαν με τυχαία σειρά ένα από τα δύο πρωϊνά γεύματα που έχουν σχεδιαστεί, εκ των οποίων το ένα περιλάμβανε ψωμί, τυρί και ντοματίνια ενώ το άλλο ψωμί, τυρί και το σνακ μανιταριών. Τις χρονικές στιγμές 0, 0.5h, 1h, 1.5h, 2h, 2.5h και 3h από την κατανάλωση του πρωινού γεύματος έγιναν οι απαραίτητες αιμοληψίες. Παράλληλα τις χρονικές στιγμές 0, 1h, 2h και 3h πραγματοποιήθηκε μέτρηση του Μεταβολικού Ρυθμού Ηρεμίας. Σε όλα τα δείγματα αίματος που λήφθηκαν μελετήθηκε η μεταγευματική επίδραση της ορμόνης γκρελίνης.

Η παραπάνω διαδικασία διεξήχθη 2 φορές. Παρατηρήθηκε μείωση των επιπέδων της γκρελίνης στο πλάσμα με την πάροδο του χρόνου, με το γεύμα παρέμβασης να εμφανίζει τις χαμηλότερες τιμές στατιστικά σημαντικές τις χρονικές στιγμές 150 και 180 λεπτά. Ακόμη, το εμβαδόν κάτω από την καμπύλη (AUC) της γκρελίνης μετά από την κατανάλωση του πρωϊνού με τα μανιτάρια ήταν χαμηλότερο από το αντίστοιχο στο γεύμα ελέγχου. Η παρούσα παρέμβαση κατέδειξε την ευεργετική επίδραση της κατανάλωσης των μανιταριών

ABSTRAKT

Metabolic Syndrome is defined as a complex of metabolic abnormalities with a complex pathophysiology. This complex includes hypertension, central obesity, impaired fasting glucose and atherogenic dyslipidemia. There are many risk factors that seem to contribute, both modifiable, such as gender, age, ethics and family history, and non-modifiable, such as weight gain, diet, exercise, smoking and alcohol consumption. In terms of nutrition and its relationship with Metabolic Syndrome, it seems that both macronutrients and micronutrients play an important role in its incidence. In addition, epidemiological studies confirm the beneficial effects of the Mediterranean diet and its contribution to MS. Mushrooms, which are part of the pyramid of the Mediterranean diet, have been studied a lot and seem to be associated with the appearance of MS. It is a "functional food", the nutritional value of which begins in antiquity and continues to this day. Mushrooms seem to contribute to human health, as they are a good source of protein with low caloric value, several vitamins and rich in fiber and mainly β -glucans. The latter ingredient works against diabetes, hypercholesterolemia and obesity, hence the connection of this food with MS.

The aim of the study is to investigate the effect of eating a mushroom snack by people with MS in the regulation of glucose, insulin and appetite hormone levels after dinner. The study involved 19 volunteers diagnosed with MS. After a week of free diet and mild physical activity, they were called to the "LAIKO" Hospital after an overnight fast to begin the intervention. Initially, anthropometric characteristics were obtained and a catheter was placed for subsequent blood draws. The volunteers then randomly ate one of the two planned breakfasts, one of which included bread, cheese and cherry tomatoes and the other bread, cheese and mushroom snack. At the times 0, 0.5h, 1h, 1.5h, 2h, 2.5h and 3h from the consumption of breakfast, the necessary blood samples were taken. At the same time, at times 0, 1h, 2h and 3h, a measurement of the Resting Metabolic Rate was performed. The postprandial effect of the hormone ghrelin was studied in all blood samples taken. The above procedure was performed 2 times. Plasma ghrelin levels decreased over time, with the intervention meal showing the lowest values statistically significant at 150 and 180 minutes. Also, the area under the ghrelin curve (AUC) after eating breakfast with mushrooms was lower than that at the control meal. The present intervention demonstrated the beneficial effect of the consumption of *Pleurotus eryngii* mushrooms on postprandial ghrelin levels in patients with metabolic disorders.

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1: Δράση Ορμονών Στη Γαστρική Κένωση

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1: Όρια Περιφέρειας Μέσης για Ορισμό Κεντρικής Παχυσαρκίας

Πίνακας 2: Όρια Περιφέρειας Μέσης για Ορισμό Κεντρικής Παχυσαρκίας

Πίνακας 3: Ταξινόμηση Επιπέδων Παχυσαρκίας Με Βάση Το ΔΜΣ

Πίνακας 4: Στάδια Υπέρτασης

Πίνακας 5: Κριτήρια Διάγνωσης ΣΔ

Πίνακας 6: Η διατροφική σύσταση των δυο γευμάτων

Πίνακας 7: Χαρακτηριστικά των εθελοντών κατά την ένταξή τους στη μελέτη

Πίνακας 8: Βιοχημικά χαρακτηριστικά εθελοντών κατά την ένταξή τους στη μελέτη.

Πίνακας 9: Paired sample t=test για τις δύο ημέρες μελέτης.

Πίνακας 10: Συγκέντρωση Ορμονών

Πίνακας 11: AUCi Στις Αλλαγές Συγκεντρώσεων Των Ορμονών

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ

Γράφημα 1: Επιπολασμός Μεταβολικού Συνδρόμου

Γράφημα 2: Συνολική αύξηση επιπέδων PYY από την αρχική μέτρηση

Γράφημα 3: Συνολική αύξηση επιπέδων GLP-1 από την αρχική μέτρηση

Γράφημα 4: Συνολική αύξηση επιπέδων γλυκεντίνης από την αρχική μέτρηση

Γράφημα 5: Συνολική μείωση επιπέδων γκρελίνης από την αρχική μέτρηση

Α΄ ΜΕΡΟΣ: ΘΕΩΡΗΤΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1ο: ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

1.1 Κριτήρια Τεκμηρίωσης Μεταβολικού Συνδρόμου

Σωστή διατροφή θεωρείται η διατροφή που περιέχει όλες τις απαραίτητες θρεπτικές ουσίες και στις αναγκαίες ποσότητες. Αυτή η διατροφή λοιπόν είναι πολύ σημαντική για τη ζωή του ανθρώπου. Για την επίτευξη υιοθέτησης μίας σωστής διατροφής είναι απαραίτητος σχεδιασμός των γευμάτων, λαμβάνοντας υπόψιν τις διάφορες συνθήκες ζωής του ατόμου, καθώς και τις ενεργειακές απαιτήσεις του οργανισμού (Κατσιλάμπρος, 2010; Μανιός, 2006).

Άμεσα συνυφασμένο με λανθασμένα διατροφικά πρότυπα είναι το Μεταβολικό Σύνδρομο (ΜΣ). Το σύνδρομο αυτό παλαιότερα είχε αποδοθεί με πολλά άλλα ονόματα όπως «Σύνδρομο Reaven», «Σύνδρομο Χ», «Δυσμεταβολικό Σύνδρομο Χ», «CHAOS», «Πολυμεταβολικό Σύνδρομο», «Θανάσιμο Κουαρτέτο» και «Σύνδρομο Ανοχής στην Ινσουλίνη» (Samson & Garber, 2014). Το 1956 ο Vague παρατήρησε ότι η κεντρικού τύπου παχυσαρκία μπορεί να προδιαθέτει Σακχαρώδη Διαβήτη καθώς και καρδιαγγειακές παθήσεις. Έτσι ξεκίνησε και η ιδέα του ΜΣ. Στη συνέχεια, οι Ruderman και συνεργάτες παρατήρησαν ότι υπάρχουν άτομα μεταβολικά παχύσαρκα, που χαρακτηρίζονται δηλαδή από υπερινσουλιναιμία ή αυξημένο μέγεθος λιποκυττάρων αλλά παρόλα αυτά έχουν φυσιολογικό βάρος. Ένα χρόνο αργότερα, το 1982, οι Kissebah και συνεργάτες παρατήρησαν ότι στο γυναικείο φύλο, η παχυσαρκία μπορεί να είναι προγνωστικός δείκτης για εμφάνιση υπερινσουλιναιμίας, δυσανεξίας στη γλυκόζη και υπερτριγλυκεριδαιμίας. Πέντε χρόνια αργότερα, το 1987, οι Fujioka και συνεργάτες ανέφεραν μία καινούργια κατηγοριοποίηση της παχυσαρκίας, ενώ οι Ferrannini και συνεργάτες συσχέτισαν την υπέρταση με την ινσουλινοαντίσταση αναφέροντας ότι η πρώτη αποτελεί παράγοντα για την εμφάνιση της δεύτερης. Τον επόμενο χρόνο, 1988, σύμφωνα με το Reaven, τα άτομα που παρουσίαζαν ένα σύμπλεγμα από αντίσταση στην ινσουλίνη και υπερινσουλιναιμία, αυξημένα τριγλυκερίδια στον ορό, χαμηλή τιμή της HDL χοληστερόλης και υπέρταση είχαν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων, ένα φαινόμενο που το ονόμασε “Σύνδρομο Χ”. Ακολούθως ορίστηκαν από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO) τα κριτήρια του Συνδρόμου Αντίστασης της Ινσουλίνης (IRS) και δόθηκε η σημερινή ονομασία του συνδρόμου “Μεταβολικό Σύνδρομο” (Oda, 2012).

Σχετικά με τα κριτήρια διάγνωσης του Μεταβολικού Συνδρόμου, έχουν δημοσιευτεί αρκετά πρωτόκολλα και ως επακόλουθο έχει αποδοθεί επιπλέον βαρύτητα σε κάθε παράγοντα κινδύνου (Pou et al., 2008). Έτσι, τα κριτήρια διάγνωσης του Μεταβολικού

Συνδρόμου, που προκύπτουν σύμφωνα με τρεις διαφορετικούς οργανισμούς αναφέρονται παρακάτω. (Ahluwalia, Andreeva, Kesse Guyot, & Hercberg, 2013; Kaur, 2014).

Κύριος παράγοντας του ΜΣ σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (WHO), το 1998, αναδεικνύεται η διαταραγμένη γλυκόζη, ενώ για τη διάγνωση του συνδρόμου απαραίτητη είναι η συνύπαρξη άλλων δύο τουλάχιστον παραγόντων μεταξύ υπέρτασης, κοιλιακής παχυσαρκίας, μικροαλβουμινουρίας και δυσλιπιδαιμίας. Τον επόμενο χρόνο, καινούργια δεδομένα θέτουν την ινσουλινοαντίσταση/ υπερινσουλιναίμια ως κύριο παράγοντα κινδύνου ενώ εντάσσονται νέα κριτήρια όπως η γλυκόζη νηστείας και η μέτρηση της περιφέρειας μέσης. Σύμφωνα με τον NCEP ATPIII, το 2001, για τη διάγνωση του ΜΣ πρέπει να συνυπάρχουν 3 παράγοντες από τους ακόλουθους: κεντρική παχυσαρκία, δυσλιπιδαιμία (υπερτριγλυκεριδαίμια, χαμηλή HDL), υπέρταση και γλυκόζη νηστείας. Ο Αμερικάνικος Σύλλογος Κλινικών Ενδοκρινολόγων, λίγο αργότερα, σαν κριτήρια διάγνωσης προτείνει την διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη, την υπέρταση, το αυξημένο σωματικό βάρος και τη δυσλιπιδαιμία. Η παχυσαρκία θεωρείται το απαραίτητο κριτήριο για την εμφάνιση του ΜΣ, σύμφωνα με τον IDF το 2005, ενώ για τη διάγνωσή του απαραίτητη είναι η ύπαρξη δύο επιπλέον παραγόντων μεταξύ της υπέρτασης, της γλυκόζης νηστείας και της δυσλιπιδαιμίας. Ο ΑΗΑ παράλληλα, το 2005, υιοθετεί τα κριτήρια ATPIII με μόνη διαφορά την κατωφλική τιμή της διαταραγμένης γλυκόζης νηστείας. Τέλος, το 2009, πολλοί από τους σημαντικότερους οργανισμούς υγείας βρίσκουν μία μέση λύση και ενοποιούν τα κριτήρια διάγνωσης του ΜΣ. Έτσι, για τη διάγνωση του ΜΣ είναι απαραίτητη η ύπαρξη τριών εκ των πέντε παραγόντων κινδύνου οι οποίοι είναι: κοιλιακή παχυσαρκία, διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας, υπέρταση και δυσλιπιδαιμία (υπερτριγλυκεριδαίμια, χαμηλή HDL).

Στη συγκεκριμένη μελέτη, για την ένταξη των εθελοντών χρησιμοποιήθηκαν τα κριτήρια Harmonization (2009) για την εμφάνιση του Μεταβολικού Συνδρόμου. Τα όρια τιμών για την τεκμηρίωση του ΜΣ παρουσιάζονται στον πιο κάτω πίνακα (Alberti et al., 2009).

Πίνακας 1: Κριτήρια διάγνωσης μεταβολικού συνδρόμου σε ενήλικες Harmonization 2009

Κλινικές Μετρήσεις	
Ινσουλινοαντίσταση	Κανένα κριτήριο + 3 από τους παρακάτω παράγοντες
Περιφέρεια μέσης	Άνδρες ≥ 102 cm

	Γυναίκες ≥ 88 cm
Λιπίδια αίματος	TG > 150 mg/dl ή σε θεραπευτική αγωγή Άνδρες: HDL-C < 40 mg.dl Γυναίκες: HDL-C < 50 mg/dl ή δε θεραπευτική αγωγή
Αρτηριακή Πίεση	>130 mm Hg SBP ή >85 mm Hg DBP ή σε θεραπευτική αγωγή (Rx)
Γλυκόζη νηστείας	>100 mg/dl ή T2D

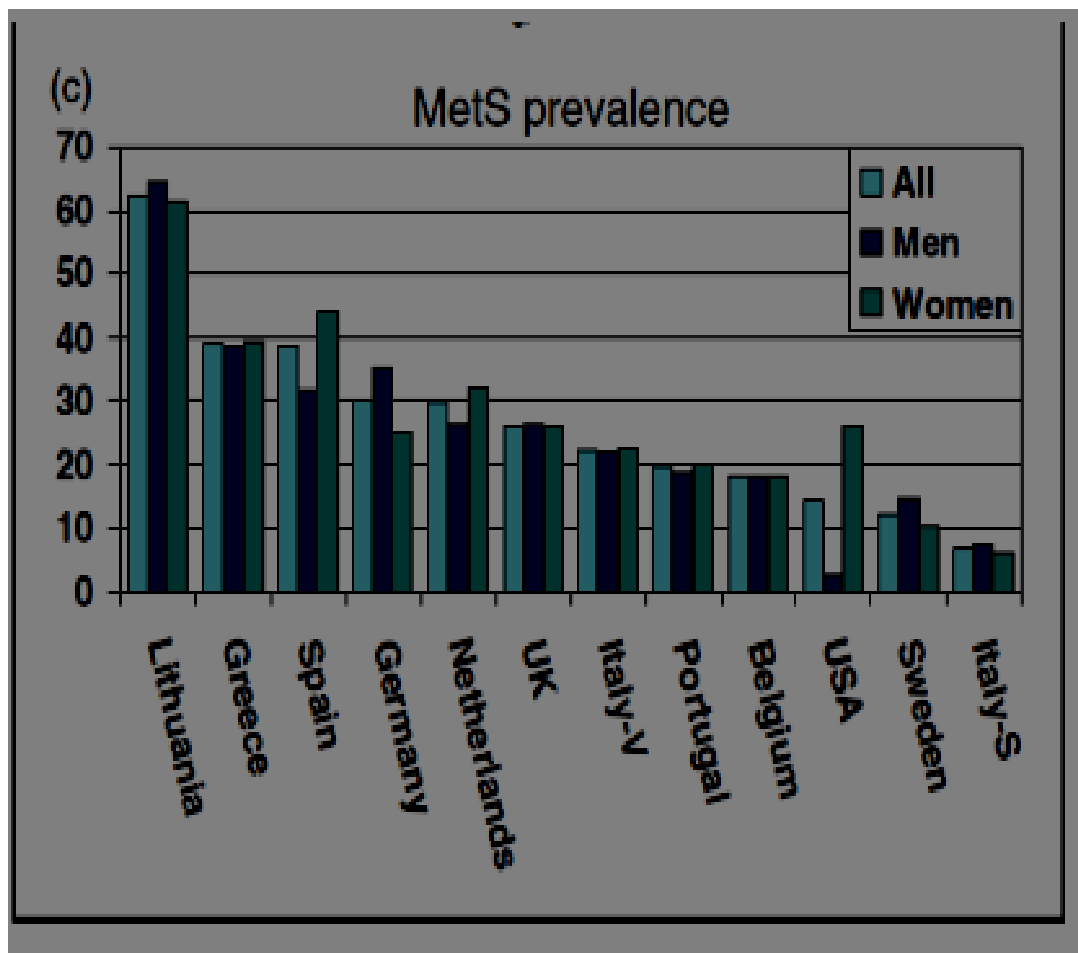
1.2 Επιπολασμός Μεταβολικού Συνδρόμου

Σύμφωνα με επιδημιολογικές μελέτες στο σύνολο του πληθυσμού, η εμφάνιση του ΜΣ κυμαίνεται μεταξύ 20 και 45% (Engin, 2017). Το ΜΣ αποτελεί ομαδοποίηση μεταβολικών ανωμαλιών και ενσωματώνει την παχυσαρκία, τη δυσλιπιδαιμία, τον σακχαρώδη διαβήτη και την υπέρταση και έτσι συνδέεται με τον κίνδυνο εμφάνισης στεφανιαίας νόσου και καρδιαγγειακής θνησιμότητας (K. George M.M. Alberti, Zimmet, & Shaw, 2005; Carr et al., 2004).

Ο επιπολασμός του ΜΣ ποικίλει και εξαρτάται από τα κριτήρια που χρησιμοποιούνται για την διάγνωσή του και τη σύνθεση του προς μελέτη πληθυσμού (φύλο, ηλικία, φυλή, εθνικότητα). Μία μελέτη που διεξήχθη στο Ιράν για παράδειγμα το 2007, έδειξε ότι ο επιπολασμός του ΜΣ ήταν 34,7% αν για τη διάγνωση χρησιμοποιούσαν τα κριτήρια του ATP III. Ο επιπολασμός αυτός άλλαζε ανάλογα με τα κριτήρια που χρησιμοποιούσαν. Έτσι, σύμφωνα με τα κριτήρια του IDF, ο επιπολασμός του συνδρόμου ανέβηκε στο 37,4%, ενώ σύμφωνα με τα κριτήρια του ATP III/ AHA/ NHLBI ανέβηκε στο 41,6%. Το σημαντικό είναι ότι ο επιπολασμός του συνδρόμου, οποιαδήποτε και αν είναι τα κριτήρια διάγνωσής του, είναι υψηλός και στις ευρωπαϊκές κοινωνίες φαίνεται ότι πιθανότατα να αυξάνεται λόγω της αυξημένης εμφάνισης παχυσαρκίας (Kassi, Pervanidou, Kaltsas, and Chrousos (2011), (Saklayen, 2018).

Η επίπτωση του ΜΣ φαίνεται ότι συμβαδίζει με την επίπτωση της παχυσαρκίας και του Σακχαρώδους Διαβήτη. Έτσι, στο διάστημα μεταξύ 1998-2010, ο μέσος Δείκτης Μάζας Σώματος αυξήθηκε κατά 0,37% για τους άνδρες και 0,27% για τις γυναίκες στις ΗΠΑ. Φάνηκε λοιπόν, μέσα από δεδομένα του CDC που δημοσιεύτηκαν το 2017, 12,2% των ενηλίκων στις ΗΠΑ είχαν Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2, εκ των οποίων το 23,8% αγνοούσε τη νόσησή του. Η επίπτωση αυτή αυξήθηκε με την ηλικία, φτάνοντας στο 25,2% σε άτομα ηλικίας 65 ετών και άνω. Σύμφωνα με τον Saklayen, το 2018, το 1/3 των ενηλίκων στις ΗΠΑ είχε ΜΣ. Σχετικά με τα Ευρωπαϊκά δεδομένα, μία μελέτη κοορτής έδειξε ότι ο επιπολασμός του ΜΣ ανερχόταν στο 24,3% ενώ φαινόταν να συσχετίζεται θετικά με την αύξηση της ηλικίας. Σε αυτή τη μελέτη επίσης παρατηρήθηκε μία διαφορά ανάμεσα στα δύο φύλα, καθώς ο επιπολασμός για τις γυναίκες ήταν κατά 0,7% μεγαλύτερος (Scuteri et al., 2015).

Γράφημα 1: Επιπολασμός Μεταβολικού Συνδρόμου



Στην Ελλάδα, σύμφωνα με έρευνα που διεξήχθη το 2005 από τους Άθυρο και συνεργάτες, φάνηκε ότι σε γενικό ενήλικο πληθυσμό Καυκασίων ανδρών και γυναικών σε αστικές, ημιαστικές και αγροτικές περιοχές, ο επιπολασμός του συνδρόμου προσδιορίστηκε σε 23,6% (24,2 % στους άνδρες και 22,8% στις γυναίκες) σύμφωνα με τα κριτήρια του NCEP/ATP III. Παρατηρήθηκε επίσης ότι ο επιπολασμός στην ηλικιακή ομάδα 18-29 ετών βρέθηκε ίσος με 4,8%, ενώ σε άτομα >70 ετών αυξήθηκε και η τιμή ανήλθε στο 43%. Επιπλέον, φάνηκε ότι το 82% του πληθυσμού παρουσίαζε παχυσαρκία ενώ στο 78% παρατηρήθηκε εμφάνιση υπέρτασης με αποτέλεσμα να είναι οι συχνότερες συνιστώσες του συνδρόμου (Athyros et al., 2005).

1.3 Παθοφυσιολογία ΜΣ

Οι παθογόνοι μηχανισμοί του ΜΣ είναι περίπλοκοι και μάλιστα ιδιαίτερο ενδιαφέρον αποτελεί το αν οι μεμονωμένοι παράγοντες κινδύνου του ΜΣ αποτελούν ξεχωριστές παθολογίες ή είναι εκδηλώσεις ενός κοινού παθολογικού μηχανισμού. Συντελεστές επίσης στην εμφάνιση ΜΣ αποτελούν το περιβάλλον και ο τρόπος ζωής. Κύρια αιτία για τους περισσότερους παράγοντες που σχετίζονται με το ΜΣ είναι η σπλαχνική εναπόθεση λίπους, κάτι το οποίο οδηγεί στο συμπέρασμα ότι πολύ σημαντικό ρόλο έχει η διατροφή με αυξημένη θερμιδική πρόσληψη. Βασικοί συντελεστές για την έναρξη, την εξέλιξη και τη μετάβαση από ΜΣ σε καρδιαγγειακές παθήσεις φαίνεται να είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη, η χρόνια φλεγμονή και το οξειδωτικό στρες.

1.3.1 Αντίσταση στην Ινσουλίνη

Η ινσουλίνη παράγεται από το πάγκρεας ως απάντηση στην υπεργλυκαιμία και διεγείρει τη χρήση της γλυκόζης στους επιμέρους ιστούς με διαφορετικό τρόπο. Οι ιστοί που απομακρύνουν τη γλυκόζη από την κυκλοφορία και επηρεάζουν περισσότερο τη χρήση της είναι οι σκελετικοί μύες, το ήπαρ και ο λιπώδης ιστός. Στους σκελετικούς μύες και το λιπώδη ιστό, η ινσουλίνη διεγείρει την πρόσληψη γλυκόζης με τη μετακίνηση του μεταφορέα GLUT4 της γλυκόζης στην επιφάνεια του κυττάρου. Στους σκελετικούς μύες και το ήπαρ, η ινσουλίνη διεγείρει τη σύνθεση γλυκογόνου από γλυκόζη και καταστέλλει τη γλυκογονόλυση. Στο ήπαρ, η ινσουλίνη μειώνει επίσης την ηπατική γλυκονεογένεση, αποτρέποντας την εισροή περισσότερης γλυκόζης στην κυκλοφορία του αίματος. Στο λιπώδη ιστό, η ινσουλίνη καταστέλλει τη λιπόλυση και διεγείρει την πρόσληψη γλυκόζης. Το συνολικό αποτέλεσμα αυτών των αλλαγών είναι η αύξηση της πρόσληψης γλυκόζης, μειώνοντας τα επίπεδα γλυκόζης της κυκλοφορίας, καθώς και η αύξηση μετατροπής της στις αποθηκευτικές της μονάδες, το γλυκογόνο και το λίπος (Huang, 2009).

Η αυξημένη κατανάλωση τροφής σε συνδυασμό με τη μειωμένη φυσική δραστηριότητα δημιουργούν ευνοϊκές συνθήκες για την ανάπτυξη της παχυσαρκίας, που οδηγεί τελικά σε μειωμένη ινσουλινο-ευαισθησία των περιφερειακών ιστών. Με αυτό τον τρόπο υπάρχει διαταραχή στην ενδοθηλιακή λειτουργία, οδηγώντας σε υπεργλυκαιμία (Mandacka & Regulski-Ilow, 2018).

Η αντίσταση στην ινσουλίνη ορίζεται ως η κατάσταση μειωμένης απόκρισης σε φυσιολογικές συγκεντρώσεις ινσουλίνης στην κυκλοφορία. Είναι μια αρκετά κοινή κατάσταση που σχετίζεται είτε με γήρανση, είτε με τον καθιστικό τρόπο ζωής και την παχυσαρκία, καθώς και με τη γενετική προδιάθεση. Η επακόλουθη δυσλειτουργία του

μεταβολισμού των λιποειδών και υδατανθράκων, που παρουσιάζεται ως συνέπεια της αντίστασης στην ινσουλίνη, επιδεινώνει περαιτέρω την πρόοδό της. Πιο συγκεκριμένα, τα β κύτταρα του παγκρέατος κανονικά, αντισταθμίζουν την ανθεκτική, στην ινσουλίνη, κατάσταση αυξάνοντας την έκκριση της βασικής και της μεταγευματικής ινσουλίνης. Όταν τα β κύτταρα δεν μπορούν πλέον να αντισταθμιστούν, αποτυγχάνουν να ανταποκριθούν ικανοποιητικά στη γλυκόζη. Αυτό οδηγεί σε ανάπτυξη αντίστασης στην ινσουλίνη. Ως αποτέλεσμα, το 5-10% αυτών των ασθενών αναπτύσσουν σακχαρώδη διαβήτη, με κλιμακούμενη επιδείνωση καθώς θα εξελίσσεται η αντίσταση στην ινσουλίνη. Τα λιπώδη κύτταρα θα παράγουν περισσότερα λιπαρά οξέα, το ήπαρ περισσότερη γλυκόζη και τα β κύτταρα θα αποτυγχάνουν να λειτουργήσουν φυσιολογικά. Συνεπώς, η νόσος οδηγείται προς τα τελευταία στάδια και η ανάγκη για εξωγενή ινσουλίνη, σε υψηλές δόσεις γίνεται επιτακτική. Παράλληλα η μειωμένη παραγωγή της ινσουλίνης οδηγεί σε μια σειρά παθολογικών καταστάσεων, όπως αυξημένα τριγλυκερίδια, χαμηλά επίπεδα HDL, αυξημένη έκκριση της VLDL, διαταραχές της πήξης, αυξημένη αγγειακή αντίσταση, αλλαγές στα επίπεδα των στεροειδών ορμονών, μείωση της ροής του περιφερικού αίματος και αύξηση βάρους.

Συμπερασματικά, η αντίσταση στην ινσουλίνη συνδέεται συχνά με κεντρικού τύπου παχυσαρκία, υπέρταση, δυσλιπιδαιμία και αθηροσκλήρωση (Saltiel & Saltiel, 2000). Με την εμφάνιση της αντίστασης στην ινσουλίνη, αυξάνονται τα κυκλοφορούντα ελεύθερα λιπαρά οξέα, γεγονός που διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στη παθογένεια του ΜΣ. Σαφέστερα, η ινσουλίνη αυξάνει την πρόσληψη γλυκόζης στους μύες και στο ήπαρ και αναστέλλει τη λιπόλυση και την ηπατική γλυκονεογένεση. Η αντίσταση στην ινσουλίνη στο λιπώδη ιστό επιδρά στην αναστολή της λιπόλυσης που προκαλείται από ινσουλίνη, οδηγώντας σε αύξηση των κυκλοφορούντων ελεύθερων λιπαρών οξέων που αναστέλλουν περαιτέρω την αντιλιπολυτική επίδραση της ινσουλίνης. Με αυτόν τον τρόπο, ενεργοποιείται η λειτουργία της πρωτεϊνικής κινάσης στο ήπαρ που προάγει τη γλυκονεογένεση και τη λιπογένεση. Αντισταθμιστικά, ακολουθεί μια υπερινσουλιναϊκή κατάσταση για τη διατήρηση της ευγλυκαιμίας. Η αντιστάθμιση όμως αυτή αποτυγχάνει κι έτσι η έκκριση ινσουλίνης μειώνεται. Ένας ακόμη παράγοντας που επιφέρει μειωμένη έκκριση ινσουλίνης είναι ότι τα ελεύθερα λιπαρά οξέα είναι λιποτοξικά στα βήτα κύτταρα του παγκρέατος. Η αντίσταση στην ινσουλίνη, επίσης, συμβάλλει και στην ανάπτυξη υπέρτασης λόγω απώλειας της αγγειοδιασταλτικής δράσης της ινσουλίνης και της αγγειοσυστολής που προκαλείται από τα ελεύθερα λιπαρά οξέα. Μια ακόμα διαταραχή, είναι η αύξηση του ιξώδους του ορού, που επάγει την προθρομβωτική κατάσταση και απελευθερώνει προ-φλεγμονώδεις κυτοκίνες από τον λιπώδη ιστό, που συμβάλλουν

στην αύξηση του κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις. Η εναπόθεση σπλαχνικού λίπους τροφοδοτεί την αντίσταση στην ινσουλίνη περισσότερο από το υποδόριο λίπος, καθώς η σπλαχνική λιπόλυση οδηγεί σε αυξημένη απελευθέρωση λιπαρών οξέων στο ήπαρ μέσω της σπλαχνικής κυκλοφορίας. Με την αύξηση όμως των λιπαρών οξέων στην κυκλοφορία, επέρχεται αύξηση στη σύνθεση των τριγλυκεριδίων και παραγωγή από-λιποπρωτεΐνης Β που περιέχει τριγλυκερίδια πλούσια σε LDL από το ήπαρ. Ο σπλαχνικός λιπώδης ιστός θεωρείται επίσης, πιο μεταβολικά ενεργός και συνθέτει σημαντικά υψηλότερες ποσότητες βιοδραστικών εκκριτικών πρωτεϊνών, όπως για παράδειγμα ο αναστολέας ενεργοποιητή πλασμινογόνου, οδηγώντας σε μια προθρομβωτική κατάσταση και την παραγωγή του επιδερμικού αυξητικού παράγοντα ηπαρινικής σύνδεσης, τον πολλαπλασιασμό των λείων μυϊκών κυττάρων και την αγγειακή αναδιαμόρφωση (Soiza et al., 2018).

1.3.2 Χρόνια Φλεγμονή

Η ανάπτυξη του ΜΣ δεν είναι πλήρως κατανοητή, αλλά η κεντρική παχυσαρκία και η αντίσταση στην ινσουλίνη εμπλέκονται στην αιτιολογία του. Τα λιποκύτταρα υφίστανται υπερτροφία και υπερπλασία ως απάντηση στη διατροφική περίσσεια που μπορεί να οδηγήσει τα κύτταρα να ξεπεράσουν την παροχή αίματος με επαγωγή υποξικής κατάστασης. Η υποξία μπορεί να οδηγήσει σε κυτταρική νέκρωση, διήθηση μακροφάγων και παραγωγή λιποκυτοκινών, οι οποίες περιλαμβάνουν τους προφλεγμονώδεις διαμεσολαβητές ιντερλευκίνη-6 (IL-6) και παράγοντα νέκρωσης όγκου α, καθώς και τον προθρομβωτικό διαμεσολαβητή αναστολέα ενεργοποιητή πλασμινογόνου-1 (PAI-1).

Η IL-6 είναι μια ισχυρή φλεγμονώδης κυτοκίνη που παίζει ζωτικό ρόλο στην παθογένεση της αντίστασης στην ινσουλίνη και του διαβήτη τύπου 2. Έχουν μετρηθεί αυξημένα επίπεδα IL-6 στον λιπώδη ιστό ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη και παχυσαρκία και επίσης, ιδιαίτερα, σε ασθενείς με χαρακτηριστικά ΜΣ. Επιπλέον, επιδημιολογικές μελέτες έχουν αναφέρει αυξημένες συγκεντρώσεις IL-6 σε σχέση με υπέρταση, αθηροσκλήρωση και καρδιαγγειακά επεισόδια.

Ο παράγοντας νέκρωσης όγκου α, μια προφλεγμονώδης κυτοκίνη που πήρε το όνομά της από την αντικαρκινική της δράση, είναι σημαντικός διαμεσολαβητής πολλών καρδιαγγειακών παθολογικών καταστάσεων, συμπεριλαμβανομένης της αθηροσκλήρωσης και της καρδιακής ανεπάρκειας. Ο παράγοντας νέκρωσης όγκου α είναι επίσης σημαντικός στην παθοφυσιολογία φλεγμονωδών δερματώσεων όπως η ψωρίαση και η υπεραδενίτιδα, που αμφότερες σχετίζονται επίσης με ΜΣ.

Το PAI-1 είναι ένας αναστολέας πρωτεάσης σερίνης που δρα να αναστέλλει τον ενεργοποιητή πλασμινογόνου ιστού και είναι προθρομβωτικός. Το κυκλοφορούν PAI-1 αυξάνεται σε παχύσαρκους ασθενείς με ΜΣ, καθώς και σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 και υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ της σοβαρότητας του ΜΣ και της συγκέντρωσης στο πλάσμα του PAI-1. Ο μηχανισμός της υπερέκφρασης του PAI-1 σε ΜΣ πιθανότατα περιλαμβάνει πολλούς διαμεσολαβητές και ο μηχανισμός παραμένει άγνωστος. Ο μηχανισμός με τον οποίο εμφανίζεται η δυσρύθμιση των λιποκυττάρων δεν είναι πλήρως κατανοητός. Σε μελέτες σε ανθρώπους και ζώα υπήρξε θετική συσχέτιση μεταξύ συσσώρευσης λίπους και οξειδωτικού στρες, με παραγωγή αντιδραστικών ειδών οξυγόνου και αυξημένη έκφραση της οξειδάσης NADPH με ταυτόχρονη μειωμένη έκφραση αντιοξειδωτικών ενζύμων. Μελέτες *in vitro* διαπίστωσαν ότι καλλιεργημένα λιποκύτταρα με αυξημένα επίπεδα λιπαρών οξέων παρουσίασαν αυξημένο οξειδωτικό στρες μέσω της οδού NADPH. Τέλος, οι δείκτες προοξειδωτικής κατάστασης, όπως η οξειδωμένη λιποπρωτεϊνική χοληστερόλη χαμηλής πυκνότητας (OxLDL) και το ουρικό οξύ ήταν αυξημένοι στο ΜΣ.

Η έκφραση της αντιφλεγμονώδους κυτοκίνης αδιπονεκτίνης βρέθηκε να είναι μειωμένη στο ΜΣ. Η αδιπονεκτίνη εκκρίνεται από τα λιποκύτταρα και λειτουργεί στην ευαισθητοποίηση στην ινσουλίνη, στην αντιαθηρογένεση και στην αγγειοδιαστολή. Τα επίπεδα συσχετίζονται αρνητικά με τα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης στο πλάσμα νηστείας, την περιφέρεια της μέσης και το σπλαχνικό λίπος. Η αδιπονεκτίνη αναστέλλει την προσκόλληση των μονοκυττάρων στα ενδοθηλιακά κύτταρα με την έκφραση των μορίων πρόσφυσης, την πρόσληψη OxLDL των μακροφάγων μέσω υποδοχέων καθαρισμού και τον πολλαπλασιασμό των μεταναστευμένων λείων μυϊκών κυττάρων με τη δράση των αυξητικών παραγόντων που προέρχονται από αιμοπετάλια.

Μελέτες έχουν δείξει μια σημαντική αύξηση στην έκφραση του OxLDL στο ΜΣ και στην αντίσταση στην ινσουλίνη. Το OxLDL είναι ένα προϊόν οξείδωσης των λιπιδίων. Παράγονται επίσης αντιδραστικά είδη οξυγόνου. Οι αντιοξειδωτικές κυτοκίνες που περιλαμβάνουν αδιπονεκτίνη μειώνονται στο ΜΣ, επιτρέποντας στο OxLDL και τα αντιδραστικά είδη οξυγόνου να ενεργοποιήσουν έναν οξειδωτικό καταρράκτη που οδηγεί σε απόπτωση και κυτταρική βλάβη.

Παρόλο που η κατανόηση του ρόλου του λιπώδους ιστού και των μοριακών οδών που εμπλέκονται στην παθοφυσιολογία ΜΣ παραμένει σε πειραματική φάση, ενδέχεται να αποκαλυφθούν νέοι μοριακοί στόχοι για την ανάπτυξη θεραπευτικών στρατηγικών για τη βελτίωση των καρδιαγγειακών αποτελεσμάτων (McCracken, 2018).

Η CRP είναι ένας γενικός δείκτης φλεγμονής και είναι κατάλληλος για αξιολόγηση σε άτομα που πάσχουν από το ΜΣ. Αυξημένα επίπεδα CRP σχετίζονται με αυξημένη περιφέρεια μέσης, αντίσταση στην ινσουλίνη, αυξημένο ΔΜΣ και υπεργλυκαιμία, και αυξάνονται παράλληλα με τις συνιστώσες του συνδρόμου. Η CRP είναι πιο πιθανό να βρεθεί αυξημένη σε παχύσαρκα άτομα με αντίσταση στην ινσουλίνη παρά σε ινσουλινοευαίσθητα παχύσαρκα άτομα. Επιπρόσθετα, έχει φανεί ότι ανεξαρτήτως από την παρουσία ή το βαθμό του ΜΣ στο άτομο, τα επίπεδα CRP προέβλεψαν ανεξάρτητα την εμφάνιση μελλοντικών ΚΑ νοσημάτων και μπορεί να είναι ένας ανεξάρτητος δείκτης πρόβλεψης των επιπτώσεων του ΜΣ (Cornier et al., 2008).

1.4 Παράγοντες Κινδύνου

1.4.1 Μη Τροποποιήσιμοι Παράγοντες Κινδύνου

Φύλο/ Ηλικία

Μέσα από μελέτες φαίνεται ότι τόσο το φύλο όσο και η πάροδος της ηλικίας συμβάλλουν στην εμφάνιση ΜΣ. Σε ό,τι αφορά το φύλο, οι οργανισμοί έχουν θέσει διαγνωστικά κριτήρια για το ΜΣ που διαχωρίζουν τις τιμές περιφέρειας μέσης, του λόγου περιφέρειας μέσης- ισχίου και της HDL- χοληστερόλης μεταξύ των δύο φύλων (Alberti et al., 2009; Eckel et al., 2005). Σχετικά με την ηλικία ως παράγοντα κινδύνου, φάνηκε ότι ο επιπολασμός της νόσου εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την ηλικία (Eckel et al., 2005). Φαίνεται πως περίπου 1 στους 3 ενήλικες πάσχουν από το Μεταβολικό Σύνδρομο και συγκεκριμένα το 40% των ασθενών είναι από 40 ετών και άνω (Sherling, Perumareddi, & Hennekens, 2017).

Εθνικότητα

Όπως και στην περίπτωση του φύλου ως παράγοντα κινδύνου για ΜΣ, έτσι και σε αυτή την περίπτωση, οι διάφοροι οργανισμοί έχουν θέσει διαφορετικά όρια περιφέρειας μέσης για τον ορισμό της σπλαχνικής παχυσαρκίας στις διάφορες εθνικότητες παγκοσμίως, τα οποία παρουσιάζονται στον πιο κάτω πίνακα.

Πίνακας 2: Όρια Περιφέρειας Μέσης για Ορισμό Κεντρικής Παχυσαρκίας

Εθνικότητα	Προτεινόμενο όριο περιφέρειας μέσης κεντρικής παχυσαρκίας (cm)	
	Άνδρες	Γυναίκες
Ευρωπαίοι	≥ 94	≥ 80
Κauκάσιοι	≥ 94 αυξημένος κίνδυνος μεταβολικών διαταραχών ≥ 102 υψηλότερος κίνδυνος μεταβολικών διαταραχών	≥ 80 αυξημένος κίνδυνος μεταβολικών διαταραχών ≥ 88 υψηλότερος κίνδυνος μεταβολικών διαταραχών
Ευρωπαίοι	≥ 102	≥ 88
Αμερικανοί	≥ 102	≥ 88
Καναδοί	≥ 102	≥ 88
Ασιάτες και Ιάπωνες	≥ 90	≥ 80

Ασιάτες	≥ 90	≥ 80
Ιάπωνες	≥ 85	≥ 90
Κινέζοι	≥ 85	≥ 80
Μέση Ανατολή. Μεσόγειος	≥ 94	≥ 80
Υποσαχάρια Αφρική	≥ 94	≥ 80
Κεντρική και Νότια Αμερική	≥ 90	≥ 80

Διεθνής ομοσπονδία για το διαβήτη (IDF), Ευρωπαϊκές Εταιρίες καρδιαγγειακών νοσημάτων (European Cardiovascular Societies) (Alberti et al., 2009)

Οικογενειακό Ιστορικό

Το γενετικό υπόβαθρο και συγκεκριμένα το οικογενειακό ιστορικό ινσουλινοαντίστασης, διαβήτη ή δυσλιπιδαιμίας εμφανίζουν αυξημένα ποσοστά του συνδρόμου (McCracken, Monaghan, & Sreenivasan, 2018). Ορισμένες φορές, η ύπαρξη οικογενειακού ιστορικού είναι από τις βασικότερες αιτίες εμφάνισης ασθενειών όπως η υπερτριγλυκεριδαμία, η καρδιοπάθεια, ο σακχαρώδης διαβήτης, η υπέρταση με συνέπεια ο κίνδυνος για εμφάνιση του Μεταβολικού Συνδρόμου να αυξάνεται σημαντικά (Protosaltis et al., 2007; Zicha et al., 2006). Πιο συγκεκριμένα, μία μελέτη έδειξε ότι περισσότεροι από το 50% των ενηλίκων με ιστορικό για το ΜΣ είχαν ανώμαλο δείκτη μάζας σώματος και 1 στους 5 ενήλικες ήταν παχύσαρκος. Λόγω των παρόμοιων διατροφικών συνηθειών και παρόμοιας φυσικής δραστηριότητας, οι σωματικές διαφορές αποδόθηκαν σε προδιάθεση αύξησης του βάρους στα άτομα με οικογενειακό ιστορικό (Lipinska et al., 2014).

1.4.2 Τροποποιήσιμοι Παράγοντες Κινδύνου

Διατροφή

Σε μία διασταυρούμενη μελέτη φάνηκε ότι ένα υγιές ισορροπημένο διαιτητικό πρότυπο που διατροφής είχε αρνητική συσχέτιση με την εμφάνιση ΜΣ. Σε μια άλλη μελέτη που διεξήχθη στην Τεχεράνη, οι Esmailzadeh και συνεργάτες εντόπισαν τρία διαφορετικά διατροφικά πρότυπα μεταξύ των συμμετεχόντων. Μετά τον έλεγχο για πιθανούς

συγκρητικούς παράγοντες, η τήρηση ενός υγιούς προτύπου συσχετίστηκε με μειωμένη πιθανότητα εμφάνισης ΜΣ. Ομοίως, η μεγαλύτερη συμμόρφωση σε μία δυτικού τύπου διατροφή φάνηκε να αυξάνει κατά 68% την πιθανότητα να εμφάνισης ΜΣ. Επιπλέον, η δίαιτα/μοτίβο κενών θερμίδων χαρακτηρίζεται από υψηλή κατανάλωση συνολικών και κορεσμένων λιπαρών, σακχάρων, χαμηλή πρόσληψη φρούτων και λαχανικών σχετίστηκε με αυξημένο επιπολασμό του ΜΣ (Ahlwalia et al., 2013, Al-Qawasmeh & Tayyem, 2018).

Κάπνισμα

Το κάπνισμα είναι ευρέως αποδεκτό ως ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για καρδιαγγειακές παθήσεις. Αρκετές μελέτες έχουν επίσης δείξει ότι το κάπνισμα σχετίζεται με μεταβολικές ανωμαλίες και αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΜΣ.

Οι Nakanishi et al. ανέφεραν ότι τα άτομα που συνήθιζαν να καπνίζουν είχαν 1,07-1,66 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο να αναπτύξουν ΜΣ από τα άτομα που δεν κάπνιζαν. Οι Saarni και συνεργάτες διερεύνησαν τη σχέση μεταξύ της συνήθειας καπνίσματος από έφηβους και της πιθανότητας να είναι υπέρβαροι ή να εμφανίζουν κοιλιακή παχυσαρκία στην ενήλικη ζωή. Ανέφεραν ότι το κάπνισμα αποτελεί παράγοντα κινδύνου για την κοιλιακή παχυσαρκία και στα δύο φύλα και για το υπερβάλλον βάρος στις γυναίκες.

Στην μελέτη αυτή οι Cena και συνεργάτες αναφέρουν ότι ο πιο αποτελεσματικός τρόπος για τους καπνιστές να μειώσουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΜΣ και καρδιαγγειακών παθήσεων είναι να σταματήσουν το κάπνισμα. Ωστόσο, οι Nakanishi και συνεργάτες τόνισαν ότι η διακοπή του καπνίσματος σχετίζεται επίσης με 1,3 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνιση ΜΣ ως αποτέλεσμα της επακόλουθης αύξηση του σωματικού βάρους. Έχει προταθεί ότι η νικοτίνη έχει την ικανότητα να καταστέλλει την όρεξη και στην περίπτωση της διακοπής του καπνίσματος, η ικανότητα αυτή αναστρέφεται οδηγώντας σε αυξημένη πρόσληψη τροφής (Cena et al, 2011, Al-Qawasmeh & Tayyem, 2018).

Κατανάλωση Αλκοόλ

Μελέτες έχουν παρατηρήσει συσχέτιση μεταξύ κατανάλωσης αλκοόλ και του επιπολασμού του ΜΣ. Όπως έχει αποδειχθεί μέσα από διάφορες έρευνες, η κατανάλωση αλκοόλ έχει παρουσιάσει θετική συσχέτιση με τη συγκέντρωση της HDL χοληστερόλης πλάσματος, παρόλα αυτά όμως η αυξημένη πρόσληψη έχει αρνητικές επιπτώσεις ως προς την υγεία. Πιο συγκεκριμένα έχει φανεί ότι αυξημένη πρόσληψη αλκοόλ μπορεί να

έχει αρνητικές επιπτώσεις ως προς την σπλαχνική παχυσαρκία, τα επίπεδα TG, την αρτηριακή πίεση, και την ευαισθησία στην ινσουλίνη (Perez-Martinez et al., 2017).

Φυσική Δραστηριότητα

Συλλογικά, μελέτες σχετικά με τον αντίκτυπο της σωματικής δραστηριότητας, είτε μελετήθηκαν σε ομάδα διατομής είτε ως αποτέλεσμα δομημένης άσκησης, έχουν αποδειχθεί ότι έχουν σημαντικό αντίκτυπο στον καρδιομεταβολικό κίνδυνο. Η τακτική άσκηση μπορεί να βοηθήσει στη μείωση του βάρους, στη μείωση της αρτηριακής πίεσης και στη βελτίωση των λιπιδικών διαταραχών, συμπεριλαμβανομένης της αύξησης της HDL και της μείωσης των τριγλυκεριδίων. Μεταξύ των φυσιολογικών συστημάτων που ανταποκρίνονται ευνοϊκά στη σωματική δραστηριότητα, έχει υποστηριχθεί ότι ένα από τα πιο αποδεδειγμένα αποτελέσματα της τακτικής άσκησης είναι ο αντίκτυπός του στην αντίσταση στην ινσουλίνη. Αξιοσημείωτα, αυτές οι μελέτες είναι κατηγορηματικά συνεπείς στην απόδειξη των πλεονεκτημάτων της σωματικής δραστηριότητας όσον αφορά τη μείωση του κινδύνου για το μεταβολικό σύνδρομο. Οποιαδήποτε μορφή φυσικής δραστηριότητας είναι προτιμότερη από τη σωματική αδράνεια και η αύξησή της μπορεί να έχει θετικές επιδράσεις στην προσωπική ευημερία (Perez-Martinez et al., 2017, Myers et al., 2019)

1.5 Συνιστώσες Μεταβολικού Συνδρόμου

1.5.1 Αυξημένο Σωματικό Βάρος

Κύριο χαρακτηριστικό ατόμων με ΜΣ αποτελεί το αυξημένο σωματικό τους βάρος. Πιο συγκεκριμένα, όπως φαίνεται και από τα κριτήρια διάγνωσής του, κύρια συνιστώσα αποτελεί η αυξημένη περιφέρεια μέσης, επομένως η συγκέντρωση σπλαχνικού λίπους ή η κεντρική παχυσαρκία. Αυτού του είδους παχυσαρκία φαίνεται να σχετίζεται με αντίσταση στην ινσουλίνη, καρδιαγγειακές παθήσεις και υπέρταση (Bastien, Poirier, Lemieux, & Després, 2014; Esser, Legrand-Poels, Piette, Scheen, & Paquot, 2014). Σύμφωνα με τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας (WHO), η παχυσαρκία ή γενικότερα το υπερβάλλον σωματικό βάρος χαρακτηρίζονται από υπερβολική συσσώρευση λίπους, η οποία οδηγεί σε σοβαρή επιβάρυνση της υγείας. Για την ταξινόμηση των ενηλικών ανάλογα με το σωματικό τους βάρος και στην προκειμένη για τα επίπεδα παχυσαρκίας, χρησιμοποιείται ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), ο οποίος ορίζεται από το βάρος προς το ύψος (kg/m^2) (Bastien et al., 2014).

Πίνακας 3: Ταξινόμηση Επιπέδων Παχυσαρκίας Με Βάση Το ΔΜΣ

ΔΕΙΚΤΗΣ ΜΑΖΑΣ ΣΩΜΑΤΟΣ (kg/m^2)	ΚΑΤΑΤΑΞΗ
<18,5	Λιποβαρής
18,5 – 24,9	Φυσιολογικού Βάρους
25 – 29,9	Υπέρβαρος
30 – 34,9	Παχυσαρκία τύπου I
35 – 39,9	Παχυσαρκία τύπου II
> 40	Παχυσαρκία τύπου III

Πηγή: Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας (WHO)

Ο ρόλος της παχυσαρκίας γίνεται φανερός στο Μεταβολικό Σύνδρομο λόγω της άμεσης σχέσης με την τροφή. Πιο αναλυτικά, οι υδατάνθρακες που προσλαμβάνονται από το φαγητό μετατρέπονται σε γλυκόζη, που αποτελεί την κύρια πηγή ενέργειας για τα κύτταρα. Αυτό έχει σαν αποτέλεσμα το πάγκρεας να εκκρίνει ινσουλίνη, η οποία εισέρχεται μέσα στα κύτταρα ώστε να αξιοποιηθεί. Η παχυσαρκία κεντρικού τύπου, αλλά και κάθε μορφής, σχετίζεται με τη λειτουργία της ινσουλίνης και συγκεκριμένα επιφέρει αντίσταση στη δράση της, με συνέπεια τον διαβήτη τύπου II. Εξαιτίας της υπερπαραγόμενης ινσουλίνης και της αναπτυσσόμενης αθηροσκλήρυνσης, προκύπτει η

δισλιπιδαιμία και η υπέρταση. Αναμφίβολα η γενετική προδιάθεση ενός ασθενούς, το σωματικό λίπος, η απουσία φυσικής δραστηριότητας είναι παράγοντες που θα οδηγήσουν ένα άτομο στην παχυσαρκία και κατά συνέπεια σε όλα τα υπόλοιπα προβλήματα υγείας που προαναφέρθηκαν (Hermans, Amoussou-guenou, Ahn, & Rousseau, 2010).

1.5.2 Αρτηριακή Υπέρταση

Όπως έχει προαναφερθεί, το ΜΣ είναι ένα σύνδρομο που αποτελείται από πολλές συνιστώσες και σχετίζεται άμεσα με την εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων. Άμεσα συνυφασμένη με την εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων είναι και η Αρτηριακή Υπέρταση, η οποία φαίνεται να έχει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση ΜΣ. Μέσα από μελέτες, φαίνεται ότι η Αρτηριακή Υπέρταση έχει άμεση συσχέτιση με την παχυσαρκία ή και με τον αυξημένο ΔΜΣ. Σύμφωνα με την Ελληνική Εταιρεία Υπέρτασης, οι τιμές που καθορίζουν το στάδιο της υπέρτασης των ασθενών φαίνεται στον παρακάτω πίνακα.

Πίνακας 4: Στάδια Υπέρτασης

ΣΤΑΔΙΟ	ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ (mmHg)		ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ (mmHg)
Ιδανική	< 120	Και	< 80
Φυσιολογική	120 - 129	και/ή	80 - 84
Υψηλή Φυσιολογική	130 - 139	και/ή	85 - 89
Υπέρταση Σταδίου I	140 - 159	και/ή	90 - 99
Υπέρταση Σταδίου II	160 - 179	και/ή	100 - 109
Υπέρταση Σταδίου III	≥ 180	και/ή	≥ 110
Μεμονωμένη Συστολική Υπέρταση	≥ 140	Και	90

Πηγή: Ελληνική Εταιρεία Υπέρτασης

1.5.3 Δυσλιπιδαιμία – Υπερτριγλυκεριδαιμία

Δυο ακόμα συνιστώσες του Μεταβολικού Συνδρόμου είναι τα χαμηλά επίπεδα της HDL-χοληστερόλης και τα υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων. Το NCEP ATP III προτείνει πρώτα μείωση της LDL-χοληστερόλης για τα άτομα που βρίσκονται σε παθολογικά επίπεδα μέσω της διατροφής και φαρμακευτική θεραπεία. Η διατροφική προσέγγιση των ασθενών που έχουν μόνο παθολογικό λιπιδαιμικό προφίλ είναι η τήρηση μιας υποθερμιδικής δίαιτας, χαμηλής σε κορεσμένα και trans λιπαρά οξέα (Wilson & Grundy,

2003). Μια δίαιτα χαμηλή σε λίπος έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση των υδατανθράκων στη διατροφή και ως εκ τούτου την αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων στο αίμα, μια κατάσταση δηλαδή που δεν ευνοεί το Μεταβολικό Σύνδρομο (Ullmann, Connor, Hatcher, Connor, & Flavell, 1991). Μια διατροφή χαμηλή σε κορεσμένα λιπαρά και υψηλή σε φρούτα, προϊόντα ολικής και λαχανικά, είναι από τις πιο συνήθεις συστάσεις για τη δυσλιπιδαιμία (Sacks et al., 2001).

1.5.4 Αντίσταση στην Ινσουλίνη – Σακχαρώδης Διαβήτης

Η κύρια μεταβολική διαταραχή του Μεταβολικού Συνδρόμου είναι η αντίσταση στην ινσουλίνη (Esser et al., 2014). Φαίνεται ότι τα παχύσαρκα άτομα παράγουν μεγαλύτερα ποσά ινσουλίνης από τα β κύτταρα του παγκρέατος, ώστε η γλυκόζη να παραμείνει σε φυσιολογικά επίπεδα και να πραγματοποιηθεί λιπόλυση μεγαλύτερου αριθμού κυττάρων του λιπώδους ιστού. Φαίνεται πως η αύξηση της νοσογόνου παχυσαρκίας συνδέεται με τη σοβαρότητα της ινσουλινοαντίστασης. (Stock, 2011).

Υπάρχουν δύο κατηγορίες Σακχαρώδους Διαβήτη: ο διαβήτης τύπου 1 και ο διαβήτης τύπου 2. Υπάρχουν και άλλοι τύποι διαβήτη όπως ο διαβήτης κύησης ή άλλοι που είναι δύσκολο να ταξινομηθούν. Όλοι οι τύποι Σακχαρώδους Διαβήτη χαρακτηρίζονται από υπεργλυκαιμία. Το σημείο στο οποίο διαφοροποιούνται οι τύποι διαβήτη είναι η παθοφυσιολογία και η αιτία εμφάνισης, με αποτέλεσμα να χρειάζονται διαφορετική διατροφική αντιμετώπιση. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης II μπορεί να εμφανίζεται είτε λόγω σοβαρής αντίστασης στην ινσουλίνη με την σχετική ανεπάρκεια ινσουλίνης, είτε λόγω ελλειμματικής έκκρισης με αποτέλεσμα την αντίσταση στην ινσουλίνη (Punthakee, Goldenberg, & Katz, 2018). Σύμφωνα με την Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, τα κριτήρια διάγνωσης του Σακχαρώδους Διαβήτη φαίνονται στον παρακάτω πίνακα.

Πίνακας 5: Κριτήρια Διάγνωσης ΣΔ

ΔΙΑΓΝΩΣΗ	ΤΙΜΕΣ
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας	≥ 126 mg/dL
Γλυκόζη πλάσματος 2 ωρών (δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη 75 γραμ)	≥ 200 mg/dL
Τυχαία μέτρηση γλυκόζης πλάσματος σε ασθενή με τυπικά συμπτώματα	≥ 200 mg/dL

υπεργλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμική κρίση	
Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη	≥ 6,5%

Πηγή: Ελληνική Διαβητολογική εταιρία

Έχει φανεί ότι άτομα που πάσχουν από παχυσαρκία έχουν αυξημένη πιθανότητα να ευμφανίσουν ΣΔΙΙ, ενώ φαίνεται ότι άτομα που ήδη πάσχουν από ΜΣ έχουν ακόμα μεγαλύτερη πιθανότητα. Η συνύπαρξη ΜΣ και ΣΔ μπορεί να επιφέρει σημαντικές βλάβες στον οργανισμό, όπως είναι η αμφιβληστροειδοπάθεια (Punthakee et al., 2018).

Πολύ σημαντική θεωρείται η αλλαγή στον τρόπο ζωής ανθρώπων με ΜΣ που εμφανίζουν και ΣΔΙΙ και ιδιαίτερα στις διατροφικές συνήθειες και στην σωματική τους δραστηριότητα. Για την αντιμετώπιση του ΣΔ πολύ σημαντική επίσης είναι και η φαρμακευτική αγωγή (Kolb & Martin, 2017).

1.6 ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΣΤΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ

Παρόλο που οι ορισμοί του ΜΣ μπορεί να διαφέρουν σε διαφορετικές περιοχές του κόσμου και από διαφορετικούς οργανισμούς, όλοι όμως περιλαμβάνουν στα κριτήρια διάγνωσής τους την κεντρική παχυσαρκία, υπέρταση, χαμηλή χοληστερόλη HDL (HDL-C), υψηλά τριγλυκερίδια (TG) και αυξημένες συγκεντρώσεις γλυκόζης αίματος νηστείας. Εκτός από αυτά τα καθοριστικά χαρακτηριστικά, το ΜΣ σχετίζεται επίσης με χρόνια φλεγμονή, αντίσταση στην ινσουλίνη, αθηρογενείς δυσλιπιδαιμίες και δυσλειτουργικές λιποπρωτεΐνες, αυξημένο οξειδωτικό στρες, προθρομβωτική κατάσταση και ενδοθηλιακή δυσλειτουργία. Έχει φανεί ότι αυτές οι παράμετροι μπορούν να μειωθούν με διαιτητικές παρεμβάσεις που στοχεύουν στη μείωση του βάρους, τη διαχείριση των λιπιδίων και της γλυκόζης στο πλάσμα και τη μείωση της αρτηριακής πίεσης και των φλεγμονωδών δεικτών. Οι διαιτητικές στρατηγικές που αναφέρονται στη βιβλιογραφία περιλαμβάνουν αλλαγές στην ημερήσια πρόσληψη ενέργειας, στη σύνθεση μακροθρεπτικών συστατικών, στην κατανάλωση λειτουργικών τροφών και βιοενεργών θρεπτικών συστατικών και στην τήρηση προγραμμάτων διατροφής/τρόπου ζωής.

Ο ενεργειακός περιορισμός είναι γνωστό ότι είναι μια αποτελεσματική στρατηγική για την προώθηση της απώλειας βάρους και τη βελτίωση της κατάστασης του ΜΣ, ενώ έχει επίσης συσχετιστεί με βελτιωμένη ανοσία και παρατεταμένη διάρκεια ζωής. Ο ενεργειακός περιορισμός επιτυγχάνεται συχνά με τη μείωση της πρόσληψης λίπους. Ως εκ τούτου, η πλειοψηφία των ευρημάτων από δίαιτες με περιορισμένο ενεργειακό τρόπο μπορούν ομοίως να ταξινομηθούν ως παρεμβάσεις δίαιτας χαμηλών λιπαρών.

Ο ενεργειακός περιορισμός έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει τη σύνθεση του σώματος, την αρτηριακή πίεση, τα λιπίδια πλάσματος, τους φλεγμονώδεις δείκτες και την ευαισθησία στην ινσουλίνη σε παιδιά καθώς και υπέρβαρους/παχύσαρκους ενήλικες μετά από μια ενεργειακά περιορισμένη δίαιτα που περιέχει χαμηλά επίπεδα φρουκτόζης. Ενώ η μείωση της φρουκτόζης ως προστιθέμενης ζάχαρης είναι ευεργετική για τη βελτίωση των παραμέτρων του ΜΣ κατά τον περιορισμό της ενέργειας, η κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως παρέχει περαιτέρω όφελος. Ο ενεργειακός περιορισμός έχει επίσης αποδειχθεί ότι μεταβάλλει την κινητική και τον μεταβολισμό των λιποπρωτεϊνών στο ΜΣ. Η απώλεια βάρους από περιορισμό της ενέργειας έχει αποδειχθεί ότι προκαλεί ευνοϊκές μεταβολές στους δείκτες των λιποπρωτεϊνών πλούσιων σε TG σε άνδρες με ΜΣ.

Η αποκρυπτογράφηση του αντίκτυπου των μεμονωμένων τροφίμων και των θρεπτικών συστατικών στους καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου που σχετίζονται με το ΜΣ είναι πολύ δύσκολη λόγω των πολυάριθμων αλληλεπιδράσεων τροφίμων -θρεπτικών συστατικών που βρίσκονται μέσα σε πολύπλοκα πρότυπα τροφίμων. Σύμφωνα με τους

Harrison και συνεργάτες, η ποιότητα της διατροφής ή η υιοθέτηση ενός υγιεινού διατροφικού πρότυπου (DASH, MedDiet) σχετίζονται αρκετά σταθερά με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης ΜΣ.

1.6.1 Μακροθρεπτικά Συστατικά

Υδατάνθρακες

Έχει αποδειχθεί ότι ο περιορισμός στην κατανάλωση υδατανθράκων στοχεύει αποτελεσματικά σε όλες τις παραμέτρους του ΜΣ (Volek et al., 2009). Φαίνεται λοιπόν ότι μπορεί να μειώσει τα επίπεδα TG στο πλάσμα, να αυξήσει την HDL-C, να μειώσει την αρτηριακή πίεση και τη γλυκόζη στο πλάσμα και γενικότερα μπορεί να μειώσει τη σπλαχνική παχυσαρκία (Volek et al., 2008). Οι δίαιτες στις οποίες το 10 % έως το 40 % της συνολικής τους ενέργειας προέρχονται από πηγές υδατανθράκων έχουν αποδειχθεί ότι βελτιώνουν αποτελεσματικά τις δυσλιπιδαιμίες και τους φλεγμονώδεις δείκτες που σχετίζονται με το ΜΣ (Wood et al., 2007, Lofgren IE et al., 2005).

Λιπαρά

Διάφορες διατροφικές στρατηγικές για το ΜΣ βασίζονται στη μείωση του διαιτητικού λίπους - είτε μέσω του περιορισμού του συνολικού λίπους (ως % της ενέργειας), είτε μέσω του διαιτητικού εμπλουτισμού συγκεκριμένων λιπαρών οξέων. Για παράδειγμα, μια ποικιλία μονοακόρεστων λιπαρών οξέων (MUFA) και τροφών πλούσιων σε MUFA έχει βρεθεί ότι προστατεύουν από την εμφάνιση ΜΣ (Gillingham et al., 2011), ενώ τα ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα (PUFA), έχει βρεθεί ότι ασκούν ευεργετικές επιδράσεις στις παραμέτρους του ΜΣ - ιδιαίτερα όσον αφορά τη φλεγμονή (Robinson et al., 2013).

Ο περιορισμός του συνολικού διαιτητικού λίπους συνοδεύεται συνήθως με τον περιορισμό των συνολικών θερμίδων. Όπως περιγράφηκε παραπάνω, οι δίαιτες χαμηλής περιεκτικότητας σε ενέργεια είναι γνωστό ότι είναι αποτελεσματικές στη βελτίωση των παραμέτρων του ΜΣ, συμπεριλαμβανομένης της σύστασης του σώματος, της αρτηριακής πίεσης, των λιπιδίων του πλάσματος, των φλεγμονωδών δεικτών και της ευαισθησίας στην ινσουλίνη (Elizondo-Montemayor et al., 2013). Ωστόσο, η συμμόρφωση με δίαιτες χαμηλών λιπαρών χρειάζονται προσοχή, καθώς οι δίαιτες χαμηλών λιπαρών χωρίς θερμιδικούς περιορισμούς μπορεί να αυξήσουν την συγκέντρωση TG στο πλάσμα, μειώνοντας παράλληλα την HDL-C (Siri-Tarino et al., 2010), επιδεινώνοντας έτσι το ΜΣ. Ομοίως, η διατροφή με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά χωρίς περιορισμό των υδατανθράκων μπορεί επίσης να προωθήσει δυσμενείς μεταβολικές εκβάσεις.

Πρωτεΐνες

Μελέτες έχουν δείξει ότι μία διατροφή με αυξημένη περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη, οδηγεί σε μεγαλύτερη απώλεια βάρους. Οι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες χαρακτηρίζονται από 20-30% της ημερήσιας πρόσληψης ενέργειας από πρωτεΐνη, που σημαίνει περίπου 1,34 έως 1,5 g πρωτεΐνης/kg σωματικού βάρους. Στην περίπτωση του ΜΣ, φάνηκε ότι δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες με περιορισμό των υδατανθράκων είχαν ευεργετικά αποτελέσματα ως προς την απώλεια βάρους ενήλικων ατόμων με ΜΣ (Castro-Barquero et al., 2020).

1.7 Άλλες Διατροφικές Παρεμβάσεις

1.7.1 Μεσογειακή Διατροφή

Η μεσογειακή διατροφή είναι ένα πρότυπο διατροφής που χαρακτηρίζεται από υψηλή πρόσληψη λαχανικών, φρούτων, δημητριακών ολικής άλεσης, οσπρίων, ξηρών καρπών και τη χρήση έξτρα παρθένου ελαιολάδου (EVOO) ως κύρια πηγή λίπους. Συνήθως, χαρακτηρίζεται από υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά και χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες. Το ελαϊκό οξύ είναι το κύριο συστατικό του EVOO και πολλές μελέτες έχουν συνδέσει την πρόσληψη MUFA με βελτιώσεις στην αντίσταση στην ινσουλίνη, έναν από τους κύριους παράγοντες κινδύνου για το ΜΣ, καθώς και στο προφίλ λιπιδίων του αίματος και στη μείωση των επιπέδων συστολικής και διαστολικής ΑΠ. Το EVOO είναι επίσης πλούσιο σε πολυφαινόλες, οι οποίες παρουσιάζουν αντιφλεγμονώδεις και αντιοξειδωτικές δράσεις και συμβάλλουν στη βελτίωση του λιπιδικού προφίλ και της ενδοθηλιακής λειτουργίας. Εκτός από τις ευεργετικές επιδράσεις των ακόρεστων λιπών, ολόκληρο το διαιτητικό σχήμα που χαρακτηρίζεται από την υψηλή πρόσληψη φρούτων και λαχανικών μαζί με μέτρια κατανάλωση κόκκινου κρασιού, παρέχει ποικίλα θρεπτικά συστατικά, όπως αντιοξειδωτικές βιταμίνες (βιταμίνη C, E και β-καροτίνη), φυτοχημικά (όπως πολυφαινόλες), φυλλικό οξύ και μέταλλα, τα οποία μπορεί να έχουν ευεργετικά αποτελέσματα.

Στην περίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου, η Μεσογειακή Διατροφή σχετίζεται με κλινικά σημαντικές μειώσεις στον κίνδυνο ανάπτυξης των κύριων αποτελεσμάτων της, συμπεριλαμβανομένης της στεφανιαίας νόσου και εγκεφαλικού επεισοδίου. Επιπλέον, η τήρηση αυτού του προτύπου έχει δείξει βελτιώσεις στη σύνθεση του σώματος, μειώνοντας το συνολικό και τμηματικό λίπος, το οποίο θα μπορούσε να έχει επίδραση στο μεταβολικό προφίλ. Ακόμα, φαίνεται ότι συμβάλλει στη μείωση της συχνότητας εμφάνισης ΣΔ2. Λόγω των οφελών για την υγεία, η Μεσογειακή Διατροφή θα πρέπει να θεωρείται ως μία από τις πρώτες στρατηγικές θεραπείας για την πρόληψη και τη διαχείριση του ΜΣ (Castro-Barquero et al., 2020).

1.7.2 Δίαιτα DASH

Αυτό το πρότυπο διατροφής χαρακτηρίζεται από αυξημένη κατανάλωση λαχανικών, φρούτων, δημητριακών ολικής άλεσης, γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά ή χωρίς λιπαρά, οσπρίων και ξηρών καρπών. Ταυτόχρονα, χαρακτηρίζεται από περιορισμένη κατανάλωση κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος και ζαχαρούχων ποτών. Η δίαιτα DASH χαρακτηρίζεται από χαμηλή περιεκτικότητα σε

λιπαρά (27% της ημερήσιας πρόσληψης θερμίδων από λίπος), ιδιαίτερα κορεσμένα λίπη (6% της ενέργειας) και διαιτητική χοληστερόλη (περίπου 150 mg/ημέρα περίπου), καθώς και μειωμένη περιεκτικότητα σε νάτριο (από 1500 σε 2300 mg/ημέρα), αλλά είναι πλούσιο σε φυτικές ίνες (> 30 g/ημέρα), κάλιο, μαγνήσιο και ασβέστιο σε σύγκριση με άλλα πρότυπα διατροφής. Η δίαιτα DASH έχει αποδειχθεί ότι είναι μια χρήσιμη στρατηγική για τη θεραπεία της υπέρτασης και αρκετές επιδημιολογικές μελέτες έχουν συσχετίσει την υψηλότερη τήρηση της δίαιτας DASH με ένα καλύτερο καρδιομεταβολικό προφίλ (Castro-Barquero et al., 2020).

Μια μελέτη στην οποία συμμετείχαν 1493 ενήλικες (Phillips et al., 2018) έδειξε ότι η υψηλότερη συμμόρφωση στη δίαιτα DASH συσχετίστηκε με 48% μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης ΜΣ, ενώ ο ΔΜΣ, η περιφέρεια της μέσης, οι προφλεγμονώδεις δείκτες και τα ποσοστά λιπώδους μάζας ήταν σημαντικά χαμηλότερα σε σύγκριση με άτομα με χαμηλότερη προσκόλληση. Επίσης, το 2016, οι Ashari και συνεργάτες παρατήρησαν ότι η υψηλότερη τήρηση της δίαιτας DASH συσχετίστηκε με 64% χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης ΜΣ σε 425 υγιή παιδιά και εφήβους από 6-18 ετών.

1.7.3 Δίαιτες Χορτοφαγικού Τύπου

Οι φυτικές δίαιτες περιλαμβάνουν μια μεγάλη ποικιλία διατροφικών προτύπων, τα οποία χαρακτηρίζονται από μείωση ή περιορισμό της πρόσληψης τροφής από ζώα και προώθηση της πρόσληψης τροφής από φυτικές πηγές, όπως φρούτα, λαχανικά, ξηρούς καρπούς, όσπρια και δημητριακά. Μεταξύ των φυτικών διατροφών, οι αυστηρές χορτοφαγικές δίαιτες, γνωστές και ως *vegan*, καθορίζονται με τον αποκλεισμό όλων των ζωικών προϊόντων, συμπεριλαμβανομένων των γαλακτοκομικών προϊόντων, των αυγών και του μελιού. Οι λακτο-χορτοφαγικές δίαιτες περιορίζουν την πρόσληψη ζωικών τροφών εκτός από τα γαλακτοκομικά προϊόντα. Οι λακτο-ωο-χορτοφαγικές δίαιτες αποκλείουν το κρέας, τα θαλασσινά και τα πουλερικά, αλλά περιλαμβάνουν αυγά και γαλακτοκομικά προϊόντα. Οι *pesco-vegetarians* ή *pescatarians* είναι παρόμοιοι με τους λακτο-ωο-χορτοφάγους με τη διαφορά ότι περιλαμβάνουν ψάρια (Satija et al., 2018).

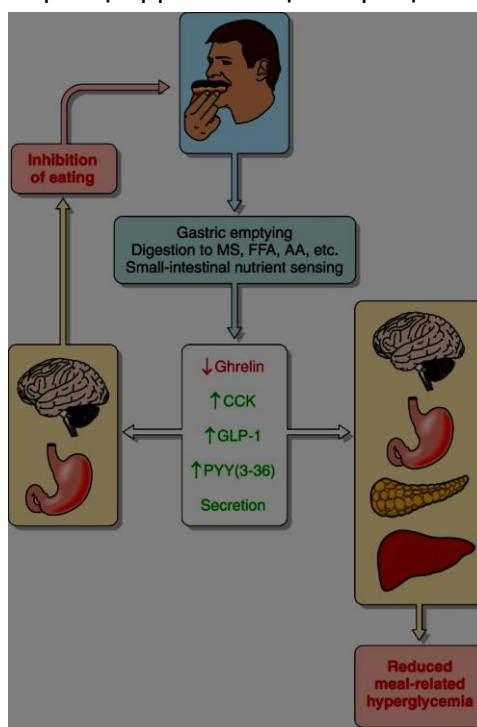
Οι χορτοφαγικές δίαιτες έχουν συσχετιστεί με ευεργετικές επιδράσεις ως προς την καρδιαγγειακή λειτουργία και πιο συγκεκριμένα συσχετίζονται με χαμηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης ΜΣ και όλων των χαρακτηριστικών του (Kahleova et al., 2017). Πρόσφατα στοιχεία έχουν δείξει την προστατευτική επίδραση της φυτικής διατροφής έναντι του ΜΣ, καρδιαγγειακών ασθενειών και των επιμέρους παραγόντων κινδύνου τους. Ωστόσο, οι υγιεινές επιλογές τροφίμων που προέρχονται από φυτά είναι ζωτικής σημασίας για τη διασφάλιση αυτών των ευεργετικών επιδράσεων. Έτσι, οι διαιτητικές κατευθυντήριες

γραμμές θα πρέπει να λαμβάνουν υπόψη τα υγιή φυτικά διαιτητικά πρότυπα ως μια πιθανή διατροφική στρατηγική για την πρόληψη και τη θεραπεία του ΜΣ (Castro-Barquero et al., 2020).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2ο: ΟΡΜΟΝΕΣ ΟΡΕΞΗΣ

Σημαντικό ρόλο για τον έλεγχο την συνολικής ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης και του γλυκαιμικού ελέγχου έχει η έκκριση διάφορων ορμονών, όπως είναι η γκρελίνη, η CCK, το GLP-1 και η PYY. Ο έλεγχος αυτός γίνεται μέσω των φυσιολογικών αποκρίσεων σε μεμονωμένα γεύματα που γίνονται κατά τη διάρκεια της ημέρας, τόσο προγευματικά όσο και μεταγευματικά.

Εικόνα 1: Δράση Ορμονών Στη Γαστρική Κένωση



Όπως παρουσιάζεται στην εικόνα, η γαστρική κένωση, η οποία ελέγχει τον ρυθμό εμφάνισης των τροφών που έχουν προσληφθεί στο λεπτό έντερο, η εντερική διέλευση, ο ρυθμός πέψης και η ανίχνευση θρεπτικών συστατικών του λεπτού εντέρου είναι οι κύριοι καθοριστικοί παράγοντες που προκαλούν αναστολή της έκκρισης της γκρελίνης και διέγερση των CCK, GLP-1 και έκκριση της PYY τόσο κατά τη διάρκεια, όσο και μεταγευματικά. Ο ρόλος τους στην παρακίνηση για την έναρξη και το τέλος του γεύματος φαίνεται ότι προκαλείται μέσω τριών διαδικασιών. Πρώτη διαδικασία είναι η πρόκληση του αισθήματος της πείνας, η οποία προκαλεί την έναρξη του γεύματος. Δεύτερη κύρια διαδικασία είναι η πρόκληση του αισθήματος του κορεσμού, αίσθημα το οποίο οδηγεί

στο τέλος του γεύματος, ενώ τρίτη κύρια διαδικασία είναι η πρόκληση του μεταγευματικού κορεσμού. Ο τελευταίος αναστέλλει την πρόσληψη τροφής μετά το τέλος του γεύματος για συγκεκριμένο χρονικό διάστημα (Steinert et al., 2016).

2.1 Γκρελίνη

Η γκρελίνη είναι ένα ακυλιωμένο πεπτίδιο Ser3 28-aa και ο λειτουργικά σχετικός ενδογενής υποδοχέας του είναι ο υποδοχέας έκκρισης αυξητικής ορμόνης (GHS-R). Η γκρελίνη είναι βασικός ρυθμιστής της ανίχνευσης θρεπτικών συστατικών, της έναρξης γεύματος και της όρεξης. Εκτός από την ορεξιογόνο επίδρασή της, η έρευνα την τελευταία δεκαετία έδειξε ότι η γκρελίνη έχει ρυθμιστικούς ρόλους σε πολλά όργανα και συστήματα. Η γκρελίνη αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο ως βασικός ρυθμιστής της παχυσαρκίας, της αντίστασης στην ινσουλίνη και του διαβήτη (Pradhan et al., 2013).

2.1.1. Σημαντικές Δράσεις της Γκρελίνης

Η ομοιόσταση της γλυκόζης είναι μια πολύ σύνθετη διαδικασία, που ελέγχεται από νευροενδοκρινικές ορμόνες που ρυθμίζουν τις διαδικασίες πρόσληψης, αποθήκευσης και διάθεσης γλυκόζης. Η γκρελίνη έχει αποδειχθεί ότι παίζει σημαντικό ρόλο στην ομοιόσταση της γλυκόζης. Οι περισσότερες μελέτες αναφέρουν ότι η γκρελίνη αναστέλλει την έκκριση ινσουλίνης, αν και ορισμένες μελέτες παρατηρούν επίσης διέγερση ή και μη επίδραση στην έκκρισή της. Μελέτες που χρησιμοποίησαν παχύσαρκους και διαβητικούς ποντικούς έδειξαν ότι η αφαίρεση της γκρελίνης βελτιώνει τον διαβητικό φαινότυπο με αυξημένη έκκριση ινσουλίνης, μειωμένη γλυκόζη αίματος και βελτιωμένη ανοχή γλυκόζης (Sun et al., 2006).

Η παραγωγή γλυκόζης από το ήπαρ είναι ένας σημαντικός θεραπευτικός στόχος για τη θεραπεία του διαβήτη τύπου 2. Η μετφορμίνη, ένα φάρμακο που χρησιμοποιείται συνήθως για τη θεραπεία του ΣΔ2 και μειώνει την ηπατική γλυκονεογένεση. Σε πρωτογενή γαστρικά κύτταρα, αποδεικνύεται ότι η θεραπεία με μετφορμίνη αναστέλλει την παραγωγή γκρελίνης μέσω ενεργοποίησης της πρωτεϊνικής κινάσης του AMP (AMPK). Αυτό δείχνει μια ενδιαφέρουσα σύνδεση μεταξύ των αντιδιαβητικών επιδράσεων της μετφορμίνης και της ανασταλτικής επίδρασης της γκρελίνης στην έκκριση ινσουλίνης (Gagnon et al., 2013).

Η γκελίνη έχει φανεί ότι παίζει έναν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση παχυσαρκίας. Η μη σωστή ρύθμιση της ενεργειακής ομοιόστασης έχει ως αποτέλεσμα την εμφάνιση παχυσαρκίας ή και ανορεξίας. Έχει φανεί λοιπόν ότι η γκελίνη, ως ορεξιογόνος ορμόνη, μπορεί να προκαλέσει αύξηση της ενεργειακής πρόσληψης. Επιπλέον, η κεντρική και

περιφερειακή χορήγηση γκρελίνης αυξάνει τη λιπογένεση ενώ ταυτόχρονα μειώνει τη λιπόλυση. Είναι ενδιαφέρον ότι οι λιπογενείς επιδράσεις φαίνεται να είναι ανεξάρτητες από την ορεξιογενή λειτουργία της γκρελίνης (Pradhan et al., 2013).

Η γκρελίνη υπάρχει και στα ανθρώπινα καρδιομυοκύτταρα. Το έμφραγμα του μυοκαρδίου συχνά συνοδεύεται από κακοήγη κοιλιακή αρρυθμία και αυξημένη δραστηριότητα του καρδιακού συμπαθητικού νεύρου (CSNA) (Jardine et al., 2005). Η γκρελίνη έχει αποδειχθεί ότι δρα στα κολπικά νεύρα και αποτρέπει την αύξηση του CSNA και της αρρυθμίας, μειώνοντας την πιθανότητα εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου (Mao et al., 2012). Επιπλέον, κατά τη διάρκεια της φάσης αποκατάστασης μετά από άποιο επεισόδιο εμφράγματος, η γκρελίνη αποτρέπει την υπερβολική συμπαθητική ενεργοποίηση, μειώνοντας την επινεφρίνη και τη νορεπινεφρίνη, βελτιώνοντας έτσι τη λειτουργία της καρδιάς (Mao et al., 2013).

2.2 PYY

Το πεπτίδιο ορμόνης του εντέρου ΥΥ (PYY) είναι ένα πεπτίδιο 36-αμινοξέων που συντίθεται και απελευθερώνεται από εξειδικευμένα εντεροενδοκρινικά κύτταρα που ονομάζονται L-κύτταρα και βρίσκονται κυρίως στο περιφερικό GI. Η PYY απομονώθηκε αρχικά από εντερικά εκχυλίσματα χοίρων και ονομάστηκε PYY λόγω της παρουσίας υπολειμμάτων τυροσίνης, με τον κωδικό αμινοξέος για τυροσίνη να είναι Υ, στο άκρο C και N της δομής των 36 αμινοξέων. Δύο κύριες ενδογενείς μορφές PYY έχουν προσδιοριστεί, PYY1-36 και PYY3-36, η τελευταία είναι η κυρίαρχη κυκλοφορούσα μορφή. Το πανταχού παρόν εκφρασμένο ένζυμο δι-πεπτιδυλο πεπτιδάση IV (DP-IV) πιστεύεται ότι μεσολαβεί στη μετατροπή του PYY1-36 σε PYY3-36.

Το PYY απελευθερώνεται από το έντερο στην κυκλοφορία με τρόπο που εξαρτάται από τα θρεπτικά συστατικά. Τα επίπεδα PYY είναι χαμηλά στην κατάσταση νηστείας, αυξάνονται γρήγορα ως απόκριση στην πρόσληψη τροφής, φτάνουν στο αποκορύφωμα 1-2 ώρες μετά το γεύμα και μετά παραμένουν αυξημένα για αρκετές ώρες. Σε απάντηση της πρόσληψης τροφής, τα επίπεδα PYY αυξάνονται μέσα σε 15 λεπτά, προτού τα θρεπτικά συστατικά φτάσουν στα κύτταρα L, εμπλέκοντας είτε νευρικούς είτε ορμονικούς μηχανισμούς σε αυτήν την αρχική απελευθέρωση. Το χρονικό προφίλ και τα κορυφαία επίπεδα PYY επηρεάζονται από το θερμιδικό φορτίο, τη σύνθεση των μακροθρεπτικών συστατικών και τη συνοχή των τροφίμων (Karra et al., 2009).

2.2.1 Σημαντικές Δράσεις του PYY

Το 2002, οι Batterham et al. ανέφερε ότι η ενδοπεριτοναϊκή ένεση PYY3-36 είχε ως αποτέλεσμα τη δοσοεξαρτώμενη μείωση της πρόσληψης τροφής σε τρωκτικά και ότι σε άτομα φυσιολογικού βάρους, η περιφερική έγχυση PYY3-36 μείωσε την όρεξη και τη συνολική πρόσληψη θερμίδων 24 ωρών (Batterham et al. 2002). Επιπλέον, οι Batterham et al. συνέχισαν για να αξιολογήσουν τις επιδράσεις της έγχυσης PYY3-36 στη θερμιδική πρόσληψη σε άτομα με και χωρίς εμφάνιση παχυσαρκίας και διαπίστωσε ότι τα άτομα με παχυσαρκία παρέμειναν ευαίσθητα στις ανορεξικές ενέργειες του PYY3-36 (Batterham et al. 2003). Αυτά τα ευρήματα πυροδότησαν το ενδιαφέρον για το PYY3-36 ως ρυθμιστή του σωματικού βάρους και ως πιθανή θεραπεία για την παχυσαρκία.

Λιγότερη προσοχή έχει δοθεί στις επιδράσεις του PYY3-36 στην ενεργειακή δαπάνη. Ωστόσο, υπάρχουν ενδείξεις ότι, η περιφερική έγχυση PYY3-36 αυξάνει την ενεργειακή δαπάνη και τα ποσοστά οξείδωσης του λίπους (Sloth et al. 2007). Επιπλέον, οι Guo et al.

βρήκαν μια αρνητική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων PYY νηστείας και του μεταβολικού ρυθμού ηρεμίας 24 ωρών (Guo et al. 2006). Τέλος, φαίνεται ότι τα κυκλοφορούντα μεταγευματικά επίπεδα PYY συνδέονται με την μεταγευματική κατανάλωση ενέργειας (Doucet et al. 2008). Συνολικά, αυτά τα ευρήματα υποδηλώνουν ότι το PYY μπορεί να ρυθμίσει το σωματικό βάρος, μειώνοντας την πρόσληψη τροφής και αυξάνοντας την ενεργειακή δαπάνη.

Αρκετές μελέτες προτείνουν έναν ρόλο για την ενδογενή PYY στη ρύθμιση του κορεσμού στους ανθρώπους. Αρχικά, οι Le Roux et al. ανέφεραν ότι η εξασθενημένη μεταγευματική απελευθέρωση PYY που παρατηρήθηκε σε παχύσαρκα άτομα συσχετίστηκε με μειωμένο κορεσμό (Le Roux et al. 2006b), ενώ οι Guo et al. ανέφεραν μια θετική συσχέτιση μεταξύ μεταγευματικής απελευθέρωσης PYY και μεταγευματικών αλλαγών στις αξιολογήσεις του κορεσμού (Guo et al. 2006). Στη συνέχεια, οι Stoeckel et al. εξέτασαν τις επιδράσεις ενός γεύματος 417 kcal στα επίπεδα απελευθέρωσης PYY και κορεσμού σε 12 άτομα φυσιολογικού βάρους (Stoeckel et al. 2008). Αυτοί οι συγγραφείς διαίρεσαν τους εθελοντές της μελέτης τους σε άτομα με χαμηλή και υψηλή τιμή PYY και διαπίστωσαν ότι υπήρχε μια χρονική συσχέτιση μεταξύ των κυκλοφορούντων PYY και των επιπέδων κορεσμού. Επιπλέον, διαπίστωσαν ότι οι εθελοντές με υψηλές συγκεντρώσεις PYY είχαν τη μεγαλύτερη μείωση στην πείνα (Stoeckel et al. 2008).

Οι Guo et al. ανέλαβαν μια προοπτική μελέτη για να διαπιστώσουν εάν τα κυκλοφορούντα επίπεδα PYY σχετίζονται με αλλαγές στο σωματικό βάρος. Διαπίστωσαν ότι οι συγκεντρώσεις PYY νηστείας συσχετίστηκαν αρνητικά με τον ΔΜΣ, την περιφέρεια της μέσης και τον μεταβολικό ρυθμό ηρεμίας 15 ωρών, ο οποίος αντιπροσωπεύει το μεγαλύτερο ποσοστό των ημερήσιων ενεργειακών δαπανών (Guo et al. 2006). Επιπλέον, οι μεταγευματικές μέγιστες συγκεντρώσεις PYY βρέθηκαν να συσχετίζονται αρνητικά με 24ωρο αναπνευστικό πηλίκο. Ακόμα, διαπίστωσαν ότι οι μεταγευματικές μέγιστες συγκεντρώσεις PYY σχετίζονται αρνητικά με αλλαγές στο σωματικό βάρος σε διάστημα 6 μηνών και ήταν σημαντικός καθοριστικός παράγοντας για τις αλλαγές στην περιφέρεια της μέσης με την πάροδο του χρόνου (Guo et al. 2006). Με βάση αυτά τα ευρήματα, οι Guo et al. πρότειναν ότι η ενδογενής PYY μπορεί να εμπλέκεται στη μακροπρόθεσμη ρύθμιση του σωματικού βάρους και ότι αυτό μπορεί να μην οφείλεται αποκλειστικά στη ρύθμιση της πρόσληψης τροφής αλλά και στον έλεγχο της ενεργειακής δαπάνης και του μεταβολισμού των λιπιδίων (Guo et al. 2006).

2.3 Γλυκεντίνη

Η γλυκεντίνη ανήκει στα πεπτίδια που προέρχονται από προγλουκαγόνη. Το γονίδιο προγλουκαγόνης εκφράζεται κυρίως στα άλφα-κύτταρα του παγκρέατος, καθώς και στα εντερικά κύτταρα L. Ενώ η δομή της προγλουκαγόνης είναι πανομοιότυπη στο πάγκρεας και στο έντερο, η μετα-μεταφραστική επεξεργασία της διαφέρει μεταξύ αυτών των δύο οργάνων, οδηγώντας σε διάφορα πεπτίδια, με ξεχωριστές και συμπληρωματικές βιολογικές λειτουργίες. Η ώριμη μορφή της γλυκεντίνης αποτελείται από 69 αμινοξέα και περιέχει ολόκληρες τις αλληλουχίες γλυκαγόνης και οξυντομοδουλίνης. Η έκκριση γλυκεντίνης διεγείρεται από την πρόσληψη τροφής όπως αποκαλύπτεται από τις αυξημένες συγκεντρώσεις γλυκεντίνης στο πλάσμα μετά από φόρτωση γλυκόζης, λιπιδίων και αμινοξέων στο δωδεκαδάκτυλο (Raffort et al., 2017).

2.3.1 Σημαντικές Δράσεις της Γλυκεντίνης

Μια πρώτη μελέτη διαπίστωσε ότι η γλυκεντίνη διεγείρει την απελευθέρωση γλυκόζης από τα ηπατοκύτταρα αρουαίου, με διέγερση της παραγωγής cAMP, αποτέλεσμα συγκρίσιμο με αυτό που παρατηρήθηκε μετά την επώαση με γλυκαγόνη (Thieden et al., 1981). Οι συγγραφείς παρατήρησαν ότι κατά τη διάρκεια της επώασης με ηπατοκύτταρα, η γλυκεντίνη αποικοδομήθηκε σε θραύσματα χαμηλού μοριακού βάρους, μερικά από τα οποία μοιάζουν πολύ με τη γλυκαγόνη, απαντώντας στο ερώτημα εάν η γλυκεντίνη θα μπορούσε να ασκήσει αποτελέσματα παρόμοια με τη γλυκαγόνη μέσω πιθανής υποβάθμισης σε γλυκαγόνη. Παρ' όλα αυτά, αυτά τα αποτελέσματα θα πρέπει να ερμηνευτούν με προσοχή δεδομένου ότι αυτή η μελέτη πραγματοποιήθηκε πριν από πολλά χρόνια και έκτοτε η αλληλουχία που ορίζει την πρωτεΐνη γλυκεντίνης καθώς και οι τεχνολογίες για την αναγνώριση και τον καθαρισμό της έχουν εξελιχθεί σε μεγάλο βαθμό. Φαίνεται ότι παρόμοια με το GLP-1 και την οξυντομοδουλίνη, η γλυκεντίνη έχει ινσουλινοτροπική δράση και ασκεί ένα αποτέλεσμα που μοιάζει με την ινκρετίνη. Ακόμα κι αν οι ακριβείς μηχανισμοί που εμπλέκονται στη δράση απελευθέρωσης ινσουλίνης της γλυκεντίνης απομένουν να διευκρινιστούν, αυτά τα αποτελέσματα υποδεικνύουν το πιθανό ενδιαφέρον της γλυκεντίνης ως δείκτη ή/και παράγοντα μεταβολικών ασθενειών όπως ο διαβήτης ή η παχυσαρκία (Raffort et al., 2017).

Οι Manell et al. παρατήρησαν μία σημαντική διαφορά στις συγκεντρώσεις γλυκεντίνης νηστείας μεταξύ εφήβων φυσιολογικού βάρους και εφήβων με παχυσαρκία και φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη (NGT). Οι έφηβοι με παχυσαρκία και μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη (IGT) είχαν σημαντικά χαμηλότερη συγκέντρωση γλυκεντίνης σε κατάσταση νηστείας και μετά από OGTT σε σύγκριση με εκείνους με παχυσαρκία και NGT. Επιπλέον,

το προφίλ της έκκρισης γλυκεντίνης που παρατηρήθηκε μετά το OGTT διέφερε μεταξύ διαβητικών και υγιών ατόμων και μεταξύ παχύσαρκων εφήβων με NGT, IGT ή διαβήτη τύπου 2.

2.4 GLP-1

Το GLP-1 διασπάται από την προγλουκαγόνη, η οποία εκφράζεται στο έντερο, το πάγκρεας και τον εγκέφαλο. Η επεξεργασία προγλουκαγόνης στα εντερικά κύτταρα L οδηγεί στο σχηματισμό γλυκαγόνης (ορμόνη ρύθμισης της γλυκόζης), GLP-1 και GLP-2 (εντερικός αυξητικός παράγοντας). Το μόριο GLP-1 γίνεται ενεργό μόριο μέσω της επίδρασης της προκονβεργτάσης 1 και απενεργοποιείται με τη διάσπαση δύο αμινοξέων στο N τερματικό του από το ένζυμο, διπεπτιδυλο πεπτιδάση IV (DPP-IV) (Moller 2001). Υπάρχουν δύο ισοδύναμες βιοδραστικές μορφές GLP-1, GLP-1 (17-36) και GLP-1 (17-37), και οι δύο απενεργοποιούνται ταχέως στην κυκλοφορία από το DPP-IV, καθιστώντας τον χρόνο ημίσειας ζωής GLP-1 μόλις 2-3 λεπτά (Ritzel et al. 1995). Το GLP-1 συν-εντοπίζεται στο άνω έντερο μαζί με την οξυτομοδουλίνη και το PYY. Ο υποδοχέας GLP-1 εκφράζεται στο έντερο, το πάγκρεας, το στέλεχος του εγκεφάλου, τον υποθάλαμο και τα κοιλικά προσαγωγά νεύρα. Τα προσλαμβανόμενα θρεπτικά συστατικά, ιδιαίτερα τα λίπη και οι υδατάνθρακες, διεγείρουν την έκκριση GLP-1, είτε έμμεσα μέσω των ενεργοποιημένων νευροορμονικών μηχανισμών του δωδεκαδακτύλου, είτε με άμεση επαφή των θρεπτικών συστατικών στο άνω έντερο (Cummins and Overduin 2007).

2.4.1 Σημαντικές Δράσεις του GLP-1

Οι δράσεις του GLP-1 περιλαμβάνουν την ενεργοποίηση του φρεναρίου ειλεού, καθυστέρηση της γαστρικής κένωσης, την αύξηση της απελευθέρωσης της εξαρτώμενης από τη γλυκόζη ινσουλίνης, τη μείωση της έκκρισης γλυκαγόνης και την αύξηση της ανάπτυξης των β-κυττάρων του παγκρέατος. Μελέτες που χρησιμοποιούν τον ειδικό ανταγωνιστή του υποδοχέα GLP-1, εξενδίνη-9-39, δείχνουν ότι το ενδογενώς απελευθερωμένο GLP-1 ελέγχει τη γλυκαγόνη πλάσματος νηστείας, διεγείρει την έκκριση ινσουλίνης και επηρεάζει τους μηχανισμούς ελέγχου της γαστρικής κένωσης στους ανθρώπους (Deane et al. 2010a; Schirra and Göke 2005). Η μειωμένη γλυκαγόνη και η αυξημένη έκκριση ινσουλίνης οδηγούν σε μειωμένη μεταγευματική γλυκόζη (Drucker 2003). Το GLP-1 μειώνει την πρόσληψη τροφής, πιθανώς μέσω άμεσων κεντρικών οδών, που μεσολαβείται ειδικά από τους υποδοχείς GLP-1 (Cummins και Overduin 2007). Έτσι, η μείωση της αυθόρμητης ενεργειακής πρόσληψης αποδείχθηκε χρησιμοποιώντας ένα ad libitum γεύμα σε υγιείς εθελοντές φυσιολογικού βάρους (Flint et al. 1998).

Αρκετές μελέτες διερεύνησαν το ρόλο του GLP-1 στη διαχείριση βάρους (le Roux et al. 2017; Pi-Sunyer et al. 2015). Σε μια τέτοια δοκιμή, με τη χορήγηση 3,0 mg ημερησίως λιραγλουτίδη, παρατηρήθηκε απώλεια βάρους $8,4 \pm 7,3$ κιλών σε σύγκριση με μία απώλεια $2,8 \pm 6,5$ κιλών που παρατηρήθηκε στην ομάδα ελέγχου ($p < 0,001$) μετά από 56

εβδομάδες παρέμβασης (Pi-Sunyer et al. 2015). Είναι πιθανό ότι μια συμβολή στην απώλεια βάρους προκύπτει από την επίδρασή του στην όρεξη, μέσω της καθυστέρησης της γαστρικής κένωσης, η οποία έχει παρατηρηθεί τόσο σε ανθρώπινα όσο και σε ζωικά μοντέλα (Szayna et al. 2000). Έχει επίσης φανεί ότι η χρήση ενός αγωνιστή του υποδοχέα του GLP-1 σε άτομα με παχυσαρκία, μπορεί να σχετίζεται εν μέρει με επιδράσεις στη γαστρική κινητική λειτουργία. Ενώ οι γαστρικές κινητικές λειτουργίες στην παχυσαρκία είναι ετερογενείς, ένα σημαντικό μέρος των ασθενών έχει επιταχύνει τη γαστρική κένωση (Acosta et al. 2015a, b), κάτι που μπορεί να δώσει την ευκαιρία για «εξατομικευμένη» θεραπεία με φάρμακο που καθυστερεί την γαστρική κένωση. Σε μία άλλη μελέτη, φάνηκε ακόμα ότι έγχυση εξωγενούς GLP-1 σε άτομα με παχυσαρκία, μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένο αίσθημα πείνας και πρόσληψη λιγότερων θερμίδων και αυτά τα μέτρα συσχετίστηκαν με τον βαθμό καθυστέρησης της γαστρικής κένωσης, που μετρήθηκε με τη δοκιμή απορρόφησης ακεταμινοφαίνης (Flint et al. 2001; Näslund et al. 1999).

Πρόσφατα, το 2021 οι Yaribeygi et al., μελέτησαν το GLP-1 και ως προς τις επιδράσεις του στη ρύθμιση του ΣΔ2. Οι μιμητές του GLP-1 θα μπορούσαν να έχουν διπλά οφέλη σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2. Εκτός από τον βελτιωμένο γλυκαιμικό έλεγχο, υπάρχουν πειραματικά δεδομένα που υποδηλώνουν ότι μπορεί να σχετίζονται με βελτιωμένη γνωστική εξασθένηση στον διαβήτη. Οι ινκρετίνες μπορούν να τροποποιήσουν θετικά τη γνωστική λειτουργία μέσω τουλάχιστον οκτώ μοριακών και κυτταρικών οδών, συμπεριλαμβανομένης της μείωσης της οξειδωτικής βλάβης, της φλεγμονής, της νευροαπόπτωσης και της συσσωμάτωσης πρωτεΐνης Αβ ή tau, ή με βελτιώσεις στη νευρογένεση και τη συναπτική πλαστικότητα, τη νευροτοξικότητα και τη μεταγωγή σήματος ινσουλίνης. Η χρήση ενός αποτελεσματικού πλειοτροπικού φαρμάκου για την αντιμετώπιση του σακχαρώδους διαβήτη και των σχετικών επιπλοκών θα μπορούσε να οδηγήσει σε μείωση του κόστους της υγειονομικής περίθαλψης και στη μείωση του φορτίου φαρμάκων. Απαιτούνται, βέβαια, περαιτέρω κλινικά στοιχεία για να διαπιστωθεί η επίδραση των αναλόγων στις γνωστικές λειτουργίες και στη μνήμη των διαβητικών ασθενών.

Η πρόοδος στην κατανόηση του τρόπου με τον οποίο τα θρεπτικά συστατικά, οι βακτηριακοί μεταβολίτες και οι μικροβιακοί πληθυσμοί ελέγχουν την έκκριση EEC GLP-1 μπορεί να επιτρέψει την ανάπτυξη εκκριταγωγών GLP-1 που είναι πιο ισχυρές και καλύτερα ανεκτές από τη μετφορμίνη. Επιπλέον, πολλοί νέοι θεραπευτικοί παράγοντες που βασίζονται σε GLP-1, είτε πρόκειται για μικρά μόρια, πεπτίδια και μεγαλύτερες υβριδικές πρωτεΐνες, συνεχίζουν να αναπτύσσονται. Ως εκ τούτου, η συνεχής χάραξη των

μηχανισμών της δράσης GLP-1 θα πρέπει να συνεχίσει να έχει άμεση μεταφραστική σημασία για τους επιστήμονες και τους παρόχους υγειονομικής περίθαλψης που επικεντρώνονται στη θεραπεία του διαβήτη, της παχυσαρκίας και των σχετικών επιπλοκών (Drucker, 2018)

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3ο: ΜΑΝΙΤΑΡΙΑ

3.1 Αξία Μανιταριών

Τα μανιτάρια είναι βρώσιμοι μύκητες εμπορικής σημασίας και η καλλιέργειά τους έχει αναδειχθεί ως μια πολλά υποσχόμενη γεωργική ανεξάρτητη επιχείρηση γης (Tolera et al., 2017). Ο εκτιμώμενος αριθμός ειδών μανιταριών στη γη είναι 140.000 που περιλαμβάνει περίπου 22.000 αναγνωρισμένα είδη (Sharifi-Rad et al., 2020). Τα βρώσιμα μανιτάρια που αποτελούν μέρος της συνηθισμένης διατροφής είναι ενδιαφέροντα ως εναλλακτική πηγή θρεπτικών συστατικών, αλλά και για οικολογικούς λόγους (Dicks et al., 2020) και αποτελούν πηγή τροφής για τον άνθρωπο για περισσότερα από δύο χιλιάδες χρόνια, ιδιαίτερα λόγω των οργανοληπτικών και φαρμακευτικών ιδιοτήτων τους.

Τα μανιτάρια περιέχουν 20–35% πρωτεΐνη (ξηρό βάρος), έχουν χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπίδια και περιέχουν και τα εννέα απαραίτητα αμινοξέα. Τα μανιτάρια φημίζονται για τη χαρακτηριστική τους υφή όταν ενώ έχουν λάβει την προσοχή των ερευνητών των τροφίμων και φαρμάκων λόγω των βιοδραστικών συστατικών τους. Περιέχουν βιομόρια, όπως φαινολικές ενώσεις, τερπένια, στεροειδή και πολυσακχαρίτες τα οποία έχουν διάφορες βιολογικές δραστηριότητες. Τα μανιτάρια μπορεί να έχουν οφέλη που προάγουν την υγεία λόγω πολλών ενώσεων με αντιμυκητιασική δράση, αντιγονιδιοτοξικότητα, αντιοξειδωτική δράση, αθηρογενείς ιδιότητες, ιδιότητες μείωσης του στρες και είναι επίσης κατάλληλα για διαβητικούς ασθενείς. Τα μανιτάρια έχουν χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά και υψηλή περιεκτικότητα φυτικών ινών και πρωτεϊνών και φαίνεται ότι μπορούν να λειτουργήσουν ως κατασταλτικό της όρεξης (Ballettini et al., 2019).

Τα μανιτάρια του γένους *Pleurotus* κατέχουν τη δεύτερη θέση στην παγκόσμια αγορά μανιταριών και είναι το πιο δημοφιλές μανιτάρι στην Κίνα. Το *Pleurotus* spp. της κατηγορίας βασιδιομυκήτες ανήκει σε μια ομάδα γνωστή ως «μύκητες λευκής σήψης» καθώς παράγουν ένα λευκό μυκήλιο και γενικά καλλιεργούνται σε μη λιπασματοποιημένα λιγνοκυτταρινικά υποστρώματα. Πολλά είδη του *Pleurotus* καλλιεργούνται εμπορικά και έχουν σημαντική οικονομική αξία, όπως είναι τα *P. ostreatus*, *P. eryngii*, *P. pulmonarius*, *P. djamor*, *P. sajor -caju*, *P. cystidiosus*, *P. citrinopieatus* και *P. cornucopiae* (Ballettini et al., 2019).

Υπάρχουν αρκετά προβλήματα μετά από τη συγκομιδή των μανιταριών. Συγκεκριμένα, μπορεί να εμφανιστούν φυσιολογικές και μορφολογικές αλλοιώσεις, όπως είναι για παράδειγμα η απώλεια βάρους, γεγονός που οδηγεί με μεγάλο οικονομικό πλήγμα. Για

την επίλυση του προβλήματος, χρησιμοποιείται η διαδικασία της ξήρανσης, η οποία έχει τη δυνατότητα να παρατείνει τη ζωή του μανιταριού. Αναλυτικότερα, η ξήρανση είναι μια κλασσική διαδικασία συντήρησης των τροφίμων, κατά την οποία μειώνεται τουγγρό στοιχείο από το προϊόν μέχρις ότου καθορισθούν τα κατάλληλα επίπεδα που εγγυώνται μικροβιακή, χημική και φυσική σταθερότητα. Υπάρχουν διάφοροι τρόποι για να πραγματοποιηθεί η ξήρανση, όμως σε κάθε περίπτωση είναι μια δαπανηρή διαδικασία (Tolera & Abera, 2017).

3.2 Διατροφική Αξία Μανιταριών

Φαίνεται πως τα μανιτάρια είναι πλούσια, τόσο σε μακροθρεπτικά συστατικά, όσο και σε μικροθρεπτικά. Χαρακτηρίζονται ως τρόφιμα μειωμένων θερμίδων, ενώ είναι πλούσια σε φυτικές ίνες, κάλιο, φώσφορο, διαλυτά σάκχαρα, πολυόλες και ελεύθερα αμινοξέα, πολυσακχαρίτες όπως για παράδειγμα γλυκάνες, πεπτιδογλυκάνες. Αποτελούν πολύ καλές πηγές βιταμινών όπως θειαμίνη, ριβοφλαβίνη, ασκορβικό οξύ και νιασίνη ενώ παράλληλα έχουν μειωμένη περιεκτικότητα σε γλυκόζη και αυξημένη περιεκτικότητα σε μαννιτόλη. Πρόκειται για μια καλή πηγή πρωτεΐνης και ειδικότερα στην ξηρή τους μορφή (Balan et al., 2016). Ανά το πέρασμα των χρόνων, η κατανάλωση μανιταριών στην κατηγορία *Pleurotus* φαίνεται να αυξάνεται λόγω της υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνες και της σύνθεσης των διαιτητικών ινών καθώς και των απαραίτητων και μη απαραίτητων αμινοξέων, ιδιαίτερα της λυσίνης και της λευκίνης. Η παρουσία υψηλής περιεκτικότητας σε ανόργανα άλατα στα είδη *Pleurotus* θεωρείται εναλλακτική πηγή κρέατος, ψαριών και λαχανικών (Raman et al., 2020).

Η περιεκτικότητα των μανιταριών σε πρωτεΐνες (ανά 100 γραμμάρια αποξηραμένου μανιταριού) κυμένεται από 11 γρ. έως 42 γρ.. Σχετικά με την περιεκτικότητά τους σε υδατάνθρακες και φυτικές ίνες, τα μανιτάρια που ανήκουν στην κατηγορία των *Pleurotus*, το εύρος κυμαίνεται από 36-60 γρ. ανά 100 γρ. «ξηρών» μανιταριών και 10-31 γρ. ανά 100 γρ. αντίστοιχα. Τους υδατάνθρακες τους συναντάμε στη μορφή πολυσακχαριτών, όπως είναι η χιτίνη, οι α- και β- γλυκάνες και άλλες ημικυτταρίνες, ή γλυκοπρωτεΐνες. Σημαντικό είναι επίσης το γεγονός ότι, παρά τη χαμηλή τους περιεκτικότητα σε λιπαρά, στα μανιτάρια αυτά συναντάμε τα απαραίτητα λιπαρά οξέα όπως είναι το ελαϊκό και το λινελαϊκό οξύ. Η περιεκτικότητα των μανιταριών *Pleurotus* σε λιπίδια κυμαίνεται από 0,2-8 γρ. ανά 100 γρ. «ξηρών» μανιταριών. Εκτός όμως από τα μακροθρεπτικά συστατικά, τα μανιτάρια είναι πλούσια και σε μικροθρεπτικά και συγκεκριμένα σε σίδηρο και ψευδάργυρο, όπως επίσης και σε φώσφορο, κάλιο, νάτριο, ασβέστιο, μαγνήσιο, μαγγάνιο και χαλκό. (Khan & Tania, 2012).

3.2.1 β – γλυκάνες

Οι β-γλυκάνες είναι πολυσακχαρίτες που αποτελούνται από μονομερή D-γλυκόζης που ενώνονται με β-γλυκοσιδικούς δεσμούς. Είναι ένα είδος διαιτητικών ινών που υπάρχει στα δημητριακά, στις ζύμες, στα μανιτάρια, μερικά βακτήρια και φύκη. Ανάλογα με την πηγή από την οποία προέρχονται οι β-γλυκάνες σχηματίζουν διαφορετικά μοτίβα διακλάδωσης, τρόπου σύνδεσης και μοριακού βάρους. Όσον αφορά τα μανιτάρια, οι β-γλυκάνες αποτελούνται από ένα σκελετό υπολειμμάτων γλυκόζης ενωμένα με β(1-3)

γλυκοσιδικούς δεσμούς με β(1-6) διακλαδώσεις που παρουσιάζουν αντικαρκινικές και ανοσοδιεγερτικές ιδιότητες (Zhu et al., 2015).

Το περιεχόμενο των μανιταριών σε β-γλυκάνες κυμαίνεται από 0,21g-0,53 g/100g ξηρού βάρους. Στις υδατοδιαλυτές β-γλυκάνες ποσοστιαία ανήκει το 16-46%, ενώ στις μη υδατοδιαλυτές ανήκει το 54-82% (Stachowiak & Regula, 2012). Η περιεκτικότητα σε β-γλυκάνες μπορεί να επηρεαστεί από πολλούς παράγοντες, όπως είναι το είδος των μανιταριών, οι συνθήκες ανάπτυξής τους, ο βαθμός ωριμότητας του καρποσώματος, καθώς και η ολική περιεκτικότητα σε διαιτητικές ίνες (Zhu et al., 2015).

3.2.2 Βιταμίνη D

Η βιταμίνη D διεγείρει τη σύνθεση των πρωτεϊνών μεταφοράς ασβεστίου στο λεπτό έντερο, ενισχύοντας την απορρόφηση του διαιτητικού ασβεστίου και μειώνοντας έτσι τον κίνδυνο οστεομαλακίας σε ενήλικες και ραχίτιδας στα παιδιά. Αν και η βιταμίνη D ταξινομείται ως βιταμίνη, μπορεί να παραχθεί από το σώμα σε επαρκείς ποσότητες, όταν το δέρμα εκτίθεται σε υπεριώδη ακτινοβολία (UV) από τον ήλιο. Εάν η έκθεση στον ήλιο είναι περιορισμένη, απαιτούνται διαιτητικές πηγές βιταμίνης D για τη διατήρηση υγιών συγκεντρώσεων κυκλοφορίας 25-υδροξυβιταμίνης D (25 (OH) D). Οι δύο κύριες διατροφικές μορφές της βιταμίνης D είναι η D2, που βρίσκεται σε μύκητες και ζύμες, και η D3, που βρίσκονται σε ζώα. Μικρότερες ποσότητες βιταμίνης D3 και D4 βρίσκονται επίσης σε μύκητες. Τα αποξηραμένα στον ήλιο και τα εκτεθειμένα στην υπεριώδη ακτινοβολία μανιτάρια είναι μια δυνητικά σημαντική πηγή διαιτητικής βιταμίνης D (ως βιταμίνη D2). Τα μανιτάρια ενισχυμένα με βιταμίνη D είναι το μόνο μη ζωικό προϊόν διατροφής με σημαντικές ποσότητες βιοδιαθέσιμης βιταμίνης D και, ως εκ τούτου, έχουν τη δυνατότητα να είναι η κύρια πηγή διαιτητικής βιταμίνης D για χορτοφάγους. (Cardwell et al., 2018).

Όταν εκτίθεται σε υπεριώδη ακτινοβολία, η εργοστερόλη στο κυτταρικό τοίχωμα του μανιταριού μετατρέπεται σε προ-βιταμίνη D2, η οποία στη συνέχεια ισομερίζεται θερμικά σε διαδικασία εξαρτώμενη από τη θερμοκρασία σε εργοκαλσιφερόλη, κοινώς γνωστή ως βιταμίνη D2 (Keegan et al., 2013). Μέσα από μια παρόμοια διαδικασία, η προ-βιταμίνη D4 (22,23-διυδροεργοστερόλη) από τα μανιτάρια μετατρέπεται σε βιταμίνη D4. Όλα τα κοινά καταναλώσιμα μανιτάρια έχουν προβιταμίνη D4, καθιστώντας τα πιθανή πηγή βιταμίνης D4 εάν εκτίθενται σε υπεριώδη ακτινοβολία και γενικά, υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ της περιεκτικότητας σε D2 και D4 σε μανιτάρια που ακτινοβολούνται με υπεριώδη ακτινοβολία (Phillips et al., 2012). Έρευνες δείχνουν πως οι καταναλωτές μπορούν να αυξήσουν την περιεκτικότητα των μανιταριών που προμηθεύονται στο

εμπόριο σε βιταμίνη D2, απλώς εκθέτοντας τα στο ηλιακό φως πριν τα καταναλώσουν. Είναι δυνατόν να αυξηθεί η περιεκτικότητα τουλάχιστον κατά 25% με έκθεση στον ήλιο για 15 min από τις 9.30 π.μ. έως τις 3.30 μ.μ. (Jo Feeney et al., 2014).

B ΜΕΡΟΣ: Ερευνητικό Πρωτόκολλο

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4ο: ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

4.1 Σκοπός Μελέτης

Ο σκοπός της συγκεκριμένης μελέτης είναι η διερεύνηση της επίδρασης ενός σνακ μανιταριών στη ρύθμιση επιπέδων γλυκόζης, ινσουλίνης και ορμονών όρεξης μεταγευματικά.

4.2 Σχεδιασμός

Πρόκειται για μια παρεμβατική μελέτη με διασταυρούμενο σχεδιασμό σε ασθενείς με Μεταβολικό Σύνδρομο. Η μελέτη έχει λάβει έγκριση από την Επιτροπή Βιοηθικής του Λαϊκού Νοσοκομείου. Συγκεκριμένα, έγκριση έχει λάβει το ερευνητικό πρωτόκολλο, το φυλλάδιο ενημέρωσης των ασθενών καθώς και τα έγγραφα συναίνεσης για συμμετοχή στην κλινική μελέτη. Επιπλέον, η μελέτη έχει υποβληθεί με επιτυχία στο ClinicalTrials.gov (ΗΠΑ, National Institutes of Health) για να γίνει γνωστή στο παγκόσμιο κοινό των κλινικών, ασθενών αλλά και στο γενικό πληθυσμό.

Έχουν επιλεγθεί 19 εθελοντές, ενήλικες με ηλικία έως 74 ετών, με δείκτη μάζας σώματος $>25\text{kg/m}^2$ διαγνωσμένοι με ΜΣ (σύμφωνα με το κριτήριο Harmonization). Οι εθελοντές πρέπει να ακολουθούν σταθερή φαρμακευτική αγωγή, να μην κάνουν ινσουλινοθεραπεία και τέλος να μην χρησιμοποιούν συμπληρώματα διατροφής. Επιπλέον, αποκλείονται όσοι έχουν διαγνωσθεί με άλλο συνοδό νόσημα ή ηπατική νόσο ή νεφρική νόσο. Ακόμη, αποκλείονται άτομα με ψυχική νόσο ή άτομα που κάνουν κατάχρηση αλκοόλ. Τέλος, στη μελέτη δε μπορούν να συμμετάσχουν γυναίκες σε εγκυμοσύνη ή γαλουχία.

Όλοι οι εθελοντές ενημερώνονται για τη μελέτη, το σκοπό, τις μεθόδους, τα αναμενόμενα οφέλη, καθώς και τους πιθανούς κινδύνους. Λαμβάνουν ένα έντυπο συγκατάθεσης, το οποίο είναι σύμφωνο με τα διεθνή πρότυπα, την ηθική και δεοντολογία που πρέπει να διέπει την κάθε έρευνα, καθώς και την κείμενη Νομοθεσία, το οποίο υπογράφουν εφόσον αποφασίσουν ότι θέλουν να συμμετάσχουν. Ένα αντίγραφο του εντύπου συγκατάθεσης δίνεται στους εθελοντές και ενημερώνονται ότι μπορούν να αποχωρήσουν από τη μελέτη οποιαδήποτε στιγμή θελήσουν.

Στη συνέχεια, οι εθελοντές ακολουθούν για 1 εβδομάδα ελεύθερη διατροφή και ήπια φυσική δραστηριότητα. Έπειτα από ολονύκτια νηστεία και χωρίς να πάρουν την πρωινή φαρμακευτική τους αγωγή, έρχονται στο Λαϊκό Νοσοκομείο, όπου τους τοποθετείται ένας φλεβοκαθετήρας και καταναλώνουν με τυχαία σειρά ένα από τα δύο πρωϊνά

γεύματα που έχουν σχεδιαστεί. Το ένα πρωινό γεύμα περιλαμβάνει ψωμί, τυρί και ντοματίνια, ενώ το δεύτερο περιλαμβάνει ψωμί, τυρί και το σνακ μανιταριών. Λαμβάνονται δείγματα αίματος τις χρονικές στιγμές 0, 0.5h, 1h, 1.5h, 2h, 2.5h και 3h από την κατανάλωση του πρωινού γεύματος. Στο μεσοδιάστημα, οι εθελοντές μπορούν να καταναλώσουν μόνο νερό (500mL). Τα δείγματα αίματος φυγοκεντρούνται και διατηρούνται στους -80°C μέχρι να γίνουν οι περαιτέρω αναλύσεις. Κατά τη διάρκεια της μεταγευματικής δοκιμής, οι εθελοντές υποβάλλονται σε ανθρωπομετρία και γίνεται μέτρηση του Μεταβολικού Ρυθμού Ηρεμίας τις χρονικές στιγμές 0, 1h, 2h και 3h. Ακόμη, συμπληρώνονται ερωτηματολόγια για το ιατρικό ιστορικό, δημογραφικά στοιχεία, καπνιστικές συνήθειες και διατροφικά δεδομένα. Σε όλες τις χρονικές στιγμές που γίνεται η αιμοληψία, οι εθελοντές συμπληρώνουν ένα ερωτηματολόγιο για το αίσθημα πείνας και κορεσμού.

Μετά από χρονικό διάστημα 30 ημερών, οι ίδιοι εθελοντές ακολουθούν την ίδια δοκιμασία, καταναλώνοντας το δεύτερο πρωινό γεύμα.

Ακολουθεί οι πίνακες διατροφικής σύστασης για τα δύο πρωινά γεύματα.

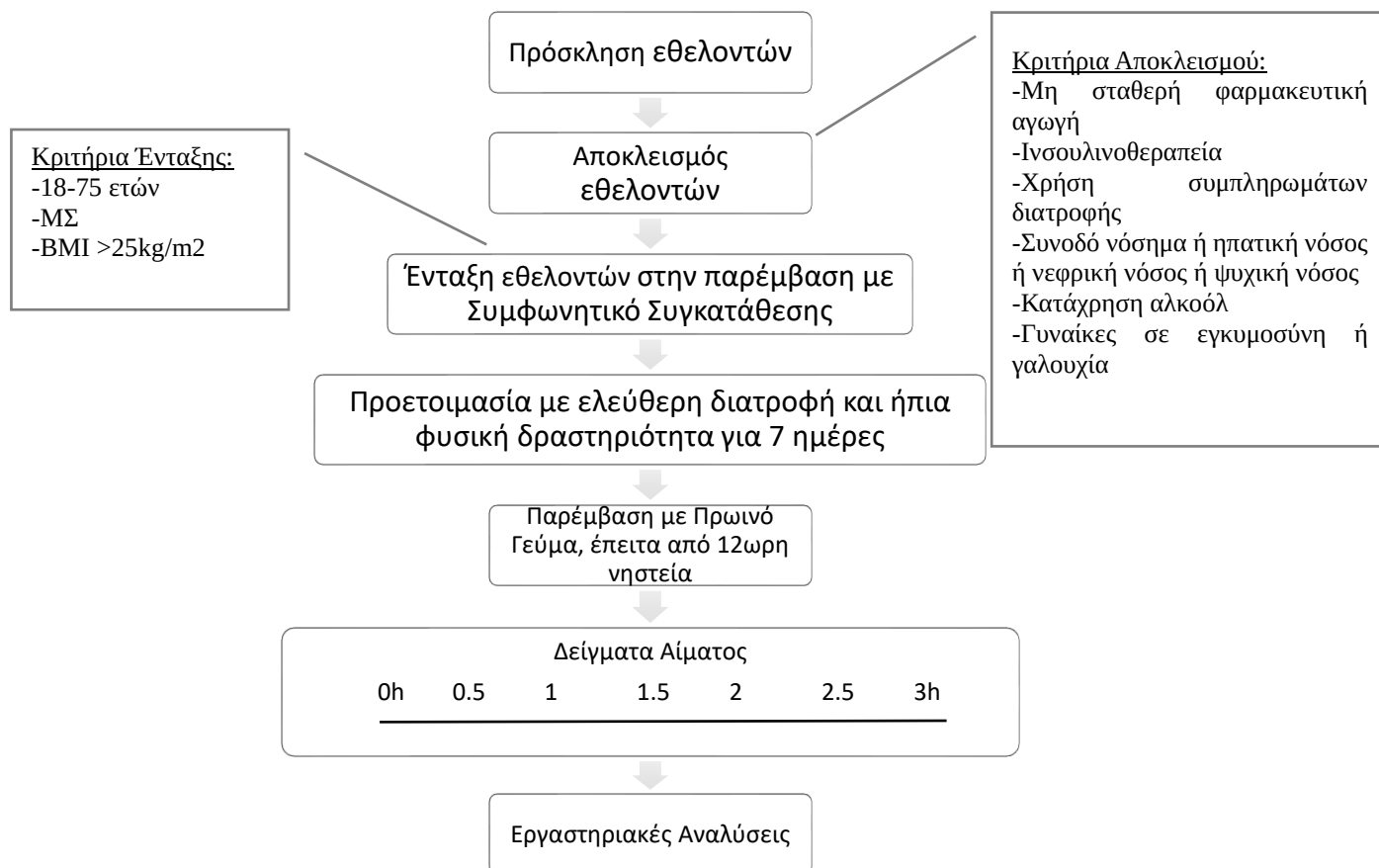
Πίνακας 6: Η διατροφική σύσταση των δυο γευμάτων

	Ενέργεια (Kcal)	Υδατάνθρακες (g)	Λιπαρά (g)	Πρωτεΐνη (g)
Πρωινό με	427,9	55,4	12,7	23
Πρωινό με	432,1	52,6	13,3	25,5

4.3 Καταληκτικά σημεία μελέτης

Τα καταληκτικά σημεία της μελέτης είναι η αξιολόγηση των επιπέδων γλυκόζης και ινσουλίνης, έπειτα από την κατανάλωση των δύο πρωινών γευμάτων. Επιπλέον, διερευνάται η επίδραση στις γαστρεντερικές ορμόνες που ενέχονται στην πείνα και στον κορεσμό.

4.4 Διάγραμμα Ροής Μελέτης



4.5 Μέθοδοι

Ορμόνες

Η μέτρηση των ορμονών πλάσματος πραγματοποιείται στο πλάσμα του αίματος με ανοσοενζυμική μέθοδο. Χρησιμοποιούνται εξειδικευμένα Elisa kit ([Human Ghrelin (Total) ELISA kit; Millipore Corporation, Massachusetts, USA], [GLP-1 (Total) ELISA kit; Millipore Corporation, Massachusetts, USA], [Human PYY (Total) ELISA kit; Millipore Corporation, Massachusetts, USA], [Glicentin Ansh Lambs ELISA kit) σύμφωνα με το πρωτόκολλο της κατασκευάστριας εταιρείας. Πιο συγκεκριμένα, η μέθοδος ELISA (Enzyme Linked Immunesorbent Assay) αποτελεί μία μέθοδο βιοχημικών προσδιορισμών με μεγάλη ευαισθησία. Χρησιμοποιείται ευρέως στην ανοσολογία με σκοπό την ανίχνευση της παρουσίας ενός αντισώματος ή ενός αντιγόνου είτε σε υγρά συστατικά του οργανισμού (πχ ορός αίματος) είτε στο υπερκείμενο καλλιιεργειών. Συγκεκριμένα, σε μία επιφάνεια συνήθως από πολυστυρένιο («πλάκα μικροτιτλοποίησης») προσδένεται άγνωστη ποσότητα αντιγόνου μη ειδικά μέσω προσρόφησης στην επιφάνεια (έμμεση ELISA) ή ειδικά μέσω της χρήσης ενός ακόμα αντισώματος (sandwich ELISA), όπως στο

συγκεκριμένο πείραμα. Το προς μελέτη αντίσωμα προστίθεται αφού ακινητοποιηθεί το αντιγόνο, καταλήγοντας στο σχηματισμό συμπλόκου αντιγόνου-αντισώματος με άμεση ομοιοπολική σύνδεση μεταξύ τους. Στην περίπτωση στην οποία ο σχηματισμός του συμπλόκου δε συμβαίνει, χρησιμοποιείται ένα επιπλέον αντίσωμα συνδεδεμένο με υπεροξειδάση (bioconjugation). Το επιπλέον αντίσωμα δύναται να ανιχνεύσει το βασικό αντίσωμα και να συνδεθεί ομοιοπολικά με αυτό, αναγνωρίζοντας την ενεργή περιοχή του (Fc region). Η διαδικασία ολοκληρώνεται με την προσθήκη του ενζυμικού υποστρώματος, οπότε και παράγεται οπτικό σήμα, το οποίο αντιστοιχεί στην ποσότητα του αντιγόνου σε κάθε δείγμα. Στην ELISA, όπως και σε άλλες μεθόδους με αντισώματα, προηγείται blocking, ώστε να αποφευχθούν μη ειδικές συνδέσεις, προτού προστεθεί το πρώτο αντίσωμα. Μέρος της διαδικασίας αποτελούν και οι εκπλύσεις με ελαφρύ απορρυπαντικό μεταξύ όλων των προαναφερθέντων βημάτων, οι οποίες στοχεύουν στην απαλλαγή του δείγματος από αντισώματα και πρωτεΐνες που τυχόν έχουν συνδεθεί μη ειδικά. Για να επιτευχθεί η οπτικοποίηση της ποσότητας του αντιγόνου στην ELISA, χρησιμοποιούνται χρωμογόνες ουσίες αναφοράς και υποστρώματα. Η χρήση φωτόμετρων και οι αριθμητικές –άρα και συγκρίσιμες- τιμές που προκύπτουν από αυτά, αποτελούν αναγκαίο βήμα, ώστε να ακολουθήσει η ανίχνευση, η καταγραφή και η ποσοτικοποίηση της οπτικοποιημένης ποσότητας του αντιγόνου. Η συγκέντρωση της προσδιοριζόμενης ουσίας είναι ανάλογη της τελικής χρωματικής έντασης. Στη sandwich ELISA το προσδιοριζόμενο αντιγόνο θα πρέπει να φέρει τουλάχιστον δύο θέσεις σύνδεσης, ώστε να προσδεθούν τα δύο αντισώματα που απαιτούνται για τον σχηματισμό μορφολογίας sandwich.

4.6 Αξιολόγηση

4.6.1 Ιστορικό

Κατά τη διάρκεια της μελέτης, έγινε καταγραφή των δημογραφικών χαρακτηριστικών, καθώς επίσης και του ατομικού και οικογενειακού ιστορικού. Συγκεκριμένα, καταγράφηκαν πληροφορίες για την καταγωγή, το τόπο διαμονής, τα έτη εκπαίδευσης, την επαγγελματική και οικογενειακή κατάσταση. Επιπλέον, έγινε καταγραφή του ιστορικού του ασθενούς, όπως είναι η φαρμακευτική αγωγή, το κάπνισμα, οι διάφορες παθήσεις, καθώς και το οικογενειακό ιστορικό.

4.6.2 Ανθρωπομετρία

Η ανθρωπομετρία περιέλαβε ζύγιση, ανάλυση σύστασης σώματος, μέτρηση περιφέρειας μέσης και περιφέρειας ισχίου.

Η εκτίμηση της σύστασης σώματος και η ζύγιση υλοποιήθηκε με τη συσκευή TANITA BC-418, η οποία υπολογίζει το ποσοστό σωματικού λίπους, τη λιπώδη, άλιπη και μυϊκή μάζα του σώματος μέσω βιοηλεκτρικής εμπέδησης (BIA) με βάση δεδομένα από τη μέθοδο DXA. Η BIA εκτιμά αυτές τις παραμέτρους υπολογίζοντας την αντίσταση του σώματος. Το λίπος δεν είναι διαπερατό στον ηλεκτρισμό σε αντίθεση με το νερό, το περισσότερο από το οποίο βρίσκεται στο μυϊκό ιστό. Ο βαθμός δυσκολίας με τον οποίο ο ηλεκτρισμός διαπερνά μια ουσία είναι γνωστός ως ηλεκτρική αντίσταση και το ποσοστό λίπους και άλλοι παράμετροι μπορούν να εκτιμηθούν μετρώντας τα επίπεδα της. Αποτελεί ένα απλό, γρήγορο και μη επεμβατικό μέσο εκτίμησης της σύστασης σώματος. Ωστόσο, η αντίσταση του σώματος μπορεί να ποικίλει λόγω αλλαγών στη θερμοκρασία, την ποσότητα και την κατανομή του σωματικού νερού (60% του σωματικού βάρους) αλλά και να μεταβάλλεται μέσα στην ημέρα. Απαραίτητο επομένως είναι να εξασφαλίζονται ομοιόμορφες συνθήκες κατά την μέτρηση. Στην παρούσα μελέτη, για να μειωθεί το σφάλμα από τη διακύμανση, η μέτρηση πραγματοποιήθηκε μετά την αφύπνιση και 10 ώρες από το τελευταίο γεύμα, τουλάχιστον 12 ώρες μετά από έντονη σωματική δραστηριότητα και έπειτα από διούρηση.

Η μέτρηση της περιφέρειας της μέσης έγινε με χρήση εκτατής ταινίας με ανατομικό σημείο το πιο στενό σημείο την πιο στενή περιοχή της μέσης. Σε παχύσαρκους εθελοντές, η μέτρηση γινόταν στην περιοχή του ομφαλού. Ο εθελοντής στεκόταν όρθιος με την κοιλιά χαλαρή, τα πόδια ενωμένα και τα χέρια στο πλάι, μετά το τέλος μια φυσιολογικής εκπνοής.

Η μέτρηση της περιφέρειας του ισχίου έγινε με χρήση εκτατής ταινίας σε ανατομικό σημείο που εξασφάλιζε να μετράται η μέγιστη περιφέρεια ισχίου.

4.6.3 Μέτρηση Μεταβολικού Ρυθμού Ηρεμίας

Η μέτρηση του Μεταβολικού Ρυθμού Ηρεμίας έγινε με τη συσκευή Fitmate Pro, που αποτελεί ένα εργοσπειρόμετρο. Ο εθελοντής ενημερώθηκε για τη διαδικασία της μέτρησης και κλήθηκε να ξαπλώσει σε ύπτια θέση. Του τοποθετήθηκε ένα επιστόμιο μιας χρήσης για τη συλλογή των αερίων και ξεκίνησε η μέτρηση. Η διάρκεια της μέτρησης ήταν 20 λεπτά, κάτω από συνθήκες απόλυτης ηρεμίας στο χώρο, ώστε να μη διαταραχθεί η

ηρεμία του εθελοντή. Το εργοσπειρόμετρο ανέλυε την περιεκτικότητα του εμπνεόμενου αέρα σε O₂ και CO₂ σε κάθε αναπνοή. Στο τέλος της μέτρησης, μετά την αποσύνδεση του εθελοντή, ομαδοποιούνται οι μετρήσεις του εργοσπειρόμετρου, αποκλείοντας τα αρχικά λεπτά της διαδικασίας, τα οποία αποτελούν την περίοδο προσαρμογής του εθελοντή, στα οποία συνήθως παρατηρούνται αυξημένες τιμές λόγω στρες.

4.7 Προτεινόμενη στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιείται με τη χρήση του στατιστικού προγράμματος SPSS (SPSS for Windows, version 24.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Αρχικά, εξετάζεται η κανονικότητα όλων των μεταβλητών χρησιμοποιώντας το Kolmogorov-Smirnov test. Στη συνέχεια εφαρμόζεται το paired samples T-test για να ελεγχθούν οι διαφορές μεταξύ των μετρήσεων κάθε δείκτη, είτε στο ίδιο γκρουπ (γεύμα ελέγχου ή γεύμα παρέμβασης) στους διάφορους χρόνους, είτε στα δύο γκρουπ για τον ίδιο χρόνο. Τέλος, πραγματοποιείται ανάλυση της διακύμανσης για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις προκειμένου να ελεγχθεί η επίδραση της παρέμβασης και η αλληλεπίδραση της παρέμβασης συναρτήσει του χρόνου. Τα αποτελέσματα εκφράζονται ως μέσοι όροι $\pm$ τυπικά σφάλματα και το επίπεδο σημαντικότητας ορίζεται στο $p < 0,05$.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5ο: ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ – ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στη μελέτη συμμετείχαν 19 εθελοντές, 10 άνδρες και 9 γυναίκες, ηλικίας 34 έως 74 ετών, που πληρούσαν τα κριτήρια Harmonization για το ΜΣ. Στον παρακάτω πίνακα, παρουσιάζονται τα χαρακτηριστικά (μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση) των εθελοντών κατά την ένταξη τους στη μελέτη. Συγκεκριμένα, τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά που μετρήθηκαν είναι το ύψος, το βάρος, η περίμετρος μέσης, η περίμετρος ισχίων, το ποσοστό λιπώδους μάζας, καθώς και ο Δείκτης Μάζας Σώματος των εθελοντών.

Πίνακας 7: Χαρακτηριστικά των εθελοντών κατά την ένταξή τους στη μελέτη

	Μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση
Φύλο (άνδρες/γυναίκες)	10/9
Αρτηριακή Υπέρταση (Ναι/Όχι)	15/4
Ηλικία (έτη)	56.3 $\pm$ 10.4
Ύψος (m)	1.69 $\pm$ 0.1
BMI (kg/m ²)	35.4 $\pm$ 7.2
Βάρος (kg)	107.5 $\pm$ 16.8
Περιφ. Μέσης (cm)	112 $\pm$ 13.6
Περιφ. Ισχίων (cm)	115 $\pm$ 10.3

Επιπλέον, μετρήθηκαν και κάποια βιοχημικά χαρακτηριστικά, τα οποία παρατίθενται στον ακόλουθο πίνακα.

Πίνακας 8: Βιοχημικά χαρακτηριστικά εθελοντών κατά την ένταξή τους στη μελέτη.

	Μέσος όρος $\pm$ τυπική απόκλιση	Φυσιολογικές Τιμές
T-CHOL (mg/dl)	189.6 $\pm$ 30.8	140-200
LDL (mg/dl)	113.8 $\pm$ 30	<100
HDL (mg/dl)	45.9 $\pm$ 9.3	<50
TG (mg/dl)	137.1 $\pm$ 85.3	50-150
SGOT (iu/l)	20.2 $\pm$ 6.8	15-40
SGPT (iu/l)	24.6 $\pm$ 14.2	<41
γ -GT (iu/l)	23.3 $\pm$ 13,3	8-61
HbA1-c (%)	6.2 $\pm$ 1.0	4,8-6

Στη συνέχεια ελέγχθηκε η ομοιογένεια των αρχικών τιμών για κάθε δείκτη στις δύο ημέρες της μελέτης, με χρήση του paired samples T-test. Στον πίνακα παρουσιάζονται οι αρχικές τιμές για κάθε δείκτη (μέσος όρος $\pm$ τυπικό σφάλμα). Όπως φαίνεται, οι τιμές για κάθε δείκτη στους 2 χρόνους, πριν από την κατανάλωση του κάθε γεύματος, δεν διέφεραν σημαντικά ($p\text{-value} > 0,05$) τις δύο ημέρες της μελέτης.

Πίνακας 9: Paired sample t-test για τις δύο ημέρες μελέτης.

	Mushroom meal	Control meal	P
	Mean (SD)	Mean (SD)	Paired t-test
WEIGHT (kg)	106.8 (16.8)	101.2 (27.6)	0.290
FAT (%)	39 (8.2)	38.3 (8.4)	0.775
FAT(kg)	42.1 (12.5)	40.9 (12.4)	0.555
FFM (kg)	64.8 (11.4)	64.9 (12.4)	0.676
TBW (kg)	47.4 (8.3)	47.5 (9.0)	0.663
VISCERAL FAT	16.9 (5.4)	16.7 (5.3)	0.260
BMI (kg/m²)	37.7 (6.5)	37.6 (6.5)	0.181
WAIST(cm)	116.3 (13.6)	115.8 (14)	0.271
HIP (cm)	116.8 (10.2)	116.4 (10.4)	0.053

Επιπλέον, μετρήθηκαν οι τιμές των 4 ορμονών στο χρόνο 0 και στα 30, 60, 90, 120, 150 και 180 λεπτά μετά το γεύμα και στις δύο περιπτώσεις. Όπως φαίνεται στον πίνακα 10, δε φάνηκε κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο γευμάτων για τις συγκεντρώσεις του PYY, του GLP-1 και της Γλυκεντίνης. Ωστόσο, στην περίπτωση της γκρελίνης παρατηρήθηκε μία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο γευμάτων στις χρονικές στιγμές 150 και 180 λεπτά μετά το γεύμα. Πιο συγκεκριμένα, στην περίπτωση της κατανάλωσης γεύματος με μανιτάρια, τα επίπεδα γκρελίνης ήταν σημαντικά χαμηλότερα από την περίπτωση κατανάλωσης του γεύματος με τα ντοματίνια. Οι αστερίσκοι που εμφανίζονται στον πίνακα αφορούν τις αλλαγές στα επίπεδα της συγκέντρωσης της γκρελίνης σε σχέση με την αρχική μέτρηση, τη μέτρηση στη χρονική στιγμή 0.

Πίνακας 10: Συγκέντρωση Ορμονών

		Mushroom meal	Control meal	P
	Time	Mean (SD)	Mean (SD)	Paired t-test
GHRELIN (pg/ml)	0	209.4(74.1)	206.1(77.6)	0.597
	30	203.6(79.5)	204.2(64.8)	0.958
	60	186.8(74.9)*	191.9(59)	0.570
	90	172.8(71.6)*	186.7(58.8)*	0.188
	120	165.1(75.3)*	182.6(58.5)*	0.149

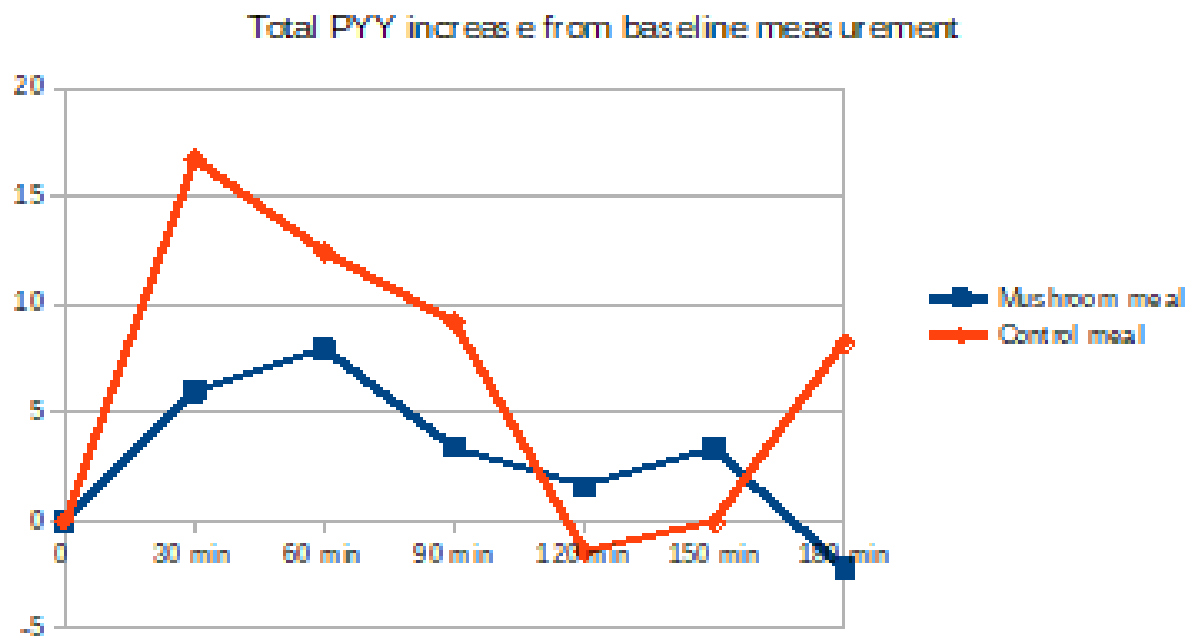
	150	160.3(77.4)*	183.5(60.5)*	0.036
	180	152.4(77.7)*	193.4(59.7)	0.002
PYY (pg/ml)	0	84.2 (63.6)	95.4 (63.5)	0.838
	30	90.2 (45.2)	112.1 (55.9)	0.354
	60	92.1 (45.4)	107.8 (54.9)	0.323
	90	87.6 (36.1)	104.6 (62.1)	0.191
	120	85.8 (35.5)	94.0 (48.3)	0.376
	150	87.5 (48.5)	95.3 (52.3)	0.474
	180	82.0 (35.9)	103.6 (47.2)	0.519
GLP-1 (pg/ml)	0	29.4 (13.7)	28.0 (14.2)	0.476
	30	32.0 (13.1)	36.4 (23.1)*	0.231
	60	32.3 (14.1)	33.8 (17.6)*	0.389
	90	27.7 (13.7)	29.9 (20.7)	0.380
	120	30.4 (12.7)	34.0 (27.7)	0.439
	150	27.3 (11.2)	28.6 (16.5)	0.543
	180	30.5 (13.7)	29.7 (16.1)	0.763
GLICENTIN (pg/ml)	0	93.3 (84.4)	93.4 (90.7)	0.541
	30	119.9 (93.6)*	178.7 (153.4)*	0.023
	60	156.4 (98.9)*	198.4 (124.8)*	0.063
	90	147.6 (96.0)*	193.8 (137.3)*	0.033
	120	169.6 (94.7)*	231.7 (244.5)*	0.160
	150	150.8 (66.8)*	201.8 (167.9)*	0.105
	180	158.9 (71.9)*	197.6 (135.1)*	0.111

Πίνακας 11: AUCi Στις Αλλαγές Συγκεντρώσεων Των Ορμονών

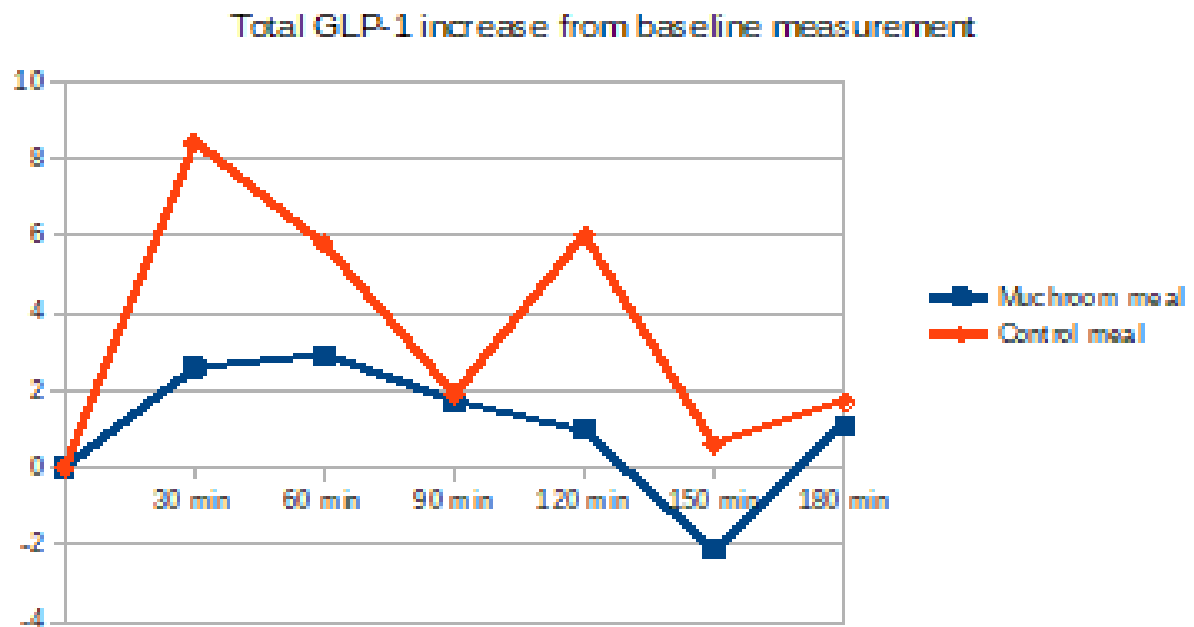
	Mushroom meal	Control meal	P Paired t-test
	Mean (SD)	Mean (SD)	
GHRELIN			
<i>AUCi</i>	-11004.2 (4585.2)	-8311.4 (61171.5)	0.033
PYY			
<i>AUCi</i>	2820.1 (2540.8)	2556.7 (3293.3)	0.651
GLP-1			
<i>AUCi</i>	366.5 (683.1)	774.3 (1168.8)	0.213
GLICENTIN			
<i>AUCi</i>	5387.8 (8594)	11412 (19842.7)	0.235

Ακολουθούν τα γραφήματα που δείχνουν οπτικά τις αυξομειώσεις των ορμονών στην πάροδο του χρόνου στα δύο διαφορετικά πρωινά γεύματα.

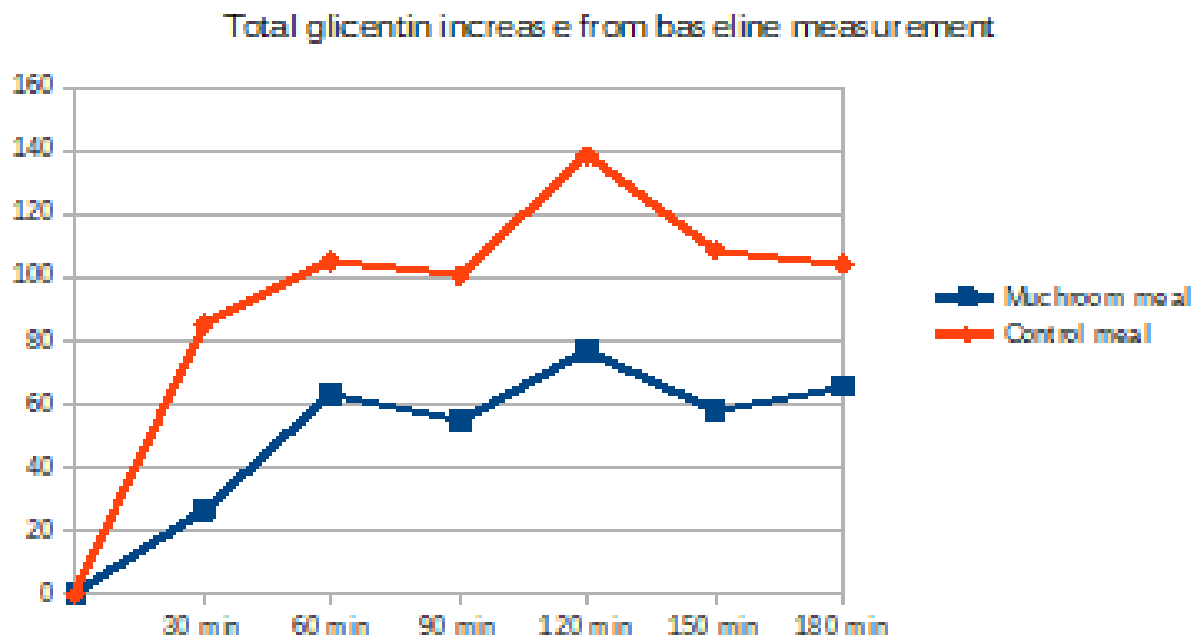
Γράφημα 2 : Συνολική αύξηση επιπέδων PYY από την αρχική μέτρηση



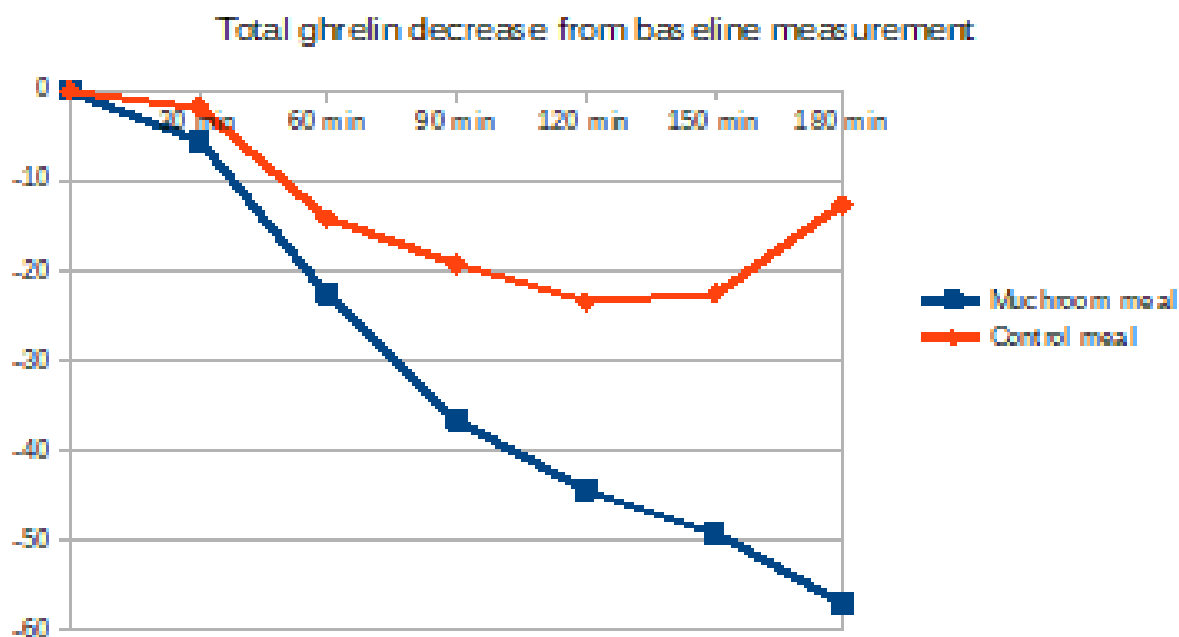
Γράφημα 3: Συνολική αύξηση επιπέδων GLP-1 από την αρχική μέτρηση



Γράφημα 4: Συνολική αύξηση επιπέδων γλυκεντίνης από την αρχική μέτρηση



Γράφημα 5: Συνολική μείωση επιπέδων γκρελίνης από την αρχική μέτρηση



Όπως φαίνεται από τα παραπάνω, το iAUC της ορεξιόγону απόκρισης της γκρελίνης με την πάροδο του χρόνου ήταν διαφορετικό όταν καταναλώθηκε το γεύμα ελέγχου σε σύγκριση με την κατανάλωση του γεύματος με τα μανιτάρια (-11004.2 ± 4585.2 έναντι -8311.4 ± 61171.5 , $p = 0.033$) (Πίνακας 11). Οι συγκεντρώσεις της γκρελίνης στο πλάσμα ήταν χαμηλότερες κατά τη διάρκεια των 180 λεπτών μετά την κατανάλωση του γεύματος με τα μανιτάρια. Η διαφορά ήταν στατιστικά σημαντική στις χρονικές στιγμές 150 και 180. Σύμφωνα και με άλλες μελέτες, έχει φανεί ότι ο εμπλουτισμός με διαφορετικούς τύπους φυτικών ινών μπορεί να επηρεάσει την έκκριση τόσο ανορεξιόγόνων όσο και ορεξιόγόνων ορμονών του εντέρου όπως είναι το PYY και η γκρελίνη αντίστοιχα. Αυτή η

επίδραση παρατηρήθηκε σε υγιείς αλλά και σε υπέρβαρους ενήλικες. Πιο συγκεκριμένα, οι Bosch-Sierra et al., παρατήρησαν ότι 15 λεπτά μετά την κατανάλωση χυμού εμπλουτισμένου με φυτικές ίνες αυξήθηκε το GLP-1 και μετά παρέμεινε σταθερό. Ωστόσο, παρά το γεγονός ότι η γκρελίνη εμφάνιζε έντονη πτώση μετά τα πρώτα 30 λεπτά κατανάλωσης χυμού, δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ χυμού εμπλουτισμένου σε φυτικές ίνες, έναντι της κατανάλωσης χυμού ελέγχου. Ακόμα, οι Klosterbuer et al., παρατήρησαν στατιστικά σημαντική μείωση του iAUC του GLP-1 μετά την κατανάλωση γευμάτων πλούσιων σε διάφορες φυτικές ίνες σε σχέση με την κατανάλωση ενός γεύματος ελέγχου. Καμία στατιστικά σημαντική διαφορά όμως δεν παρατηρήθηκε στα επίπεδα της γκρελίνης. Διαφορές στα επίπεδα της γκρελίνης ωστόσο, παρατηρήθηκαν στην μελέτη των Lumaga et al., οι οποίοι το 2012 μελέτησαν την επίδραση διαιτητικών φυτικών ινών προερχόμενων από φρούτα και των εμπλουτισμένων με Β-γλυκάνη ροφημάτων στις εκκρίσεις των ορμονών. Παρατήρησαν λοιπόν μείωση των συγκεντρώσεων της γκρελίνης κατά την πρώτη ώρα αφού καταναλώθηκαν τα γεύματα σε σχέση με την κατανάλωση ενός γεύματος ελέγχου. Οι τιμές AUC ήταν στατιστικά σημαντικά χαμηλότερες σε σχέση με τις τιμές που σημειώθηκαν στο γεύμα ελέγχου, ενώ το γεύμα που περιείχε εμπλουτισμένο σε β-γλυκάνη σημείωσε χαμηλότερες τιμές για τις επόμενες δύο ώρες μεταγευματικά.

Στην παρούσα έρευνα, λοιπόν, παρόλο που δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στα επίπεδα των τριών εκ των τεσσάρων ορμονών, στατιστικά σημαντική διαφορά παρατηρήθηκε στις συγκεντρώσεις της γκρελίνης μεταγευματικά. Παρατηρήθηκε χαμηλότερη μείωση στις τιμές γκρελίνης κατά τις χρονικές στιγμές 150 και 180 μεταγευματικά με στατιστική σημαντικότητα της τάξεως του $p < 0,05$. Σε ό,τι αφορά τις τιμές AUC παρατηρήθηκαν μεγαλύτερες τιμές στην περίπτωση κατανάλωσης πρωινού με μανιτάρια έναντι των τιμών στην περίπτωση κατανάλωσης πρωινού με ντοματίνια (ελέγχου).

Στη δική μας μελέτη, τα δύο γεύματα ήταν πανομοιότυπα ως προς την περιοεκτικότητα τους σε μακροθρεπτικά συστατικά και ως προς την ενεργειακή τους αξία. Η παρούσα μελέτη έχει σημαντική αξία ως προς τα αποτελέσματα καθώς αρκετές μελέτες απέτυχαν να αναδείξουν την επίδραση των φυτικών ινών στα επίπεδα γκρελίνης πλάσματος.

Η γκρελίνη είναι μια ισχυρή ορεξιογόνος ορμόνη, η οποία εκκρίνεται από τα ενδοκρινικά κύτταρα του στομάχου κατά τη διάρκεια της νηστείας, μειώνεται μετά την πρόσληψη τροφής και αυξάνεται σταδιακά μέχρι το επόμενο γεύμα (Wren AM, Bloom S.R., 2007). Επιπλέον, φαίνεται ότι στους ανθρώπους, τα επίπεδα γκρελίνης είναι χαμηλότερα σε άτομα με παχυσαρκία και υψηλότερα σε άτομα φυσιολογικού βάρους (Ahlabeeb et al.,

2021, Druce et al., 2005). Με βάση αυτά τα δεδομένα και τα αποτελέσματα στη δική μας μελέτη, όπως και τα αποτελέσματα προηγούμενων μελετών, φαίνεται η σημαντικότητα στην επίδραση των φυτικών ινών στα επίπεδα της γκρελίνης και η πιθανή σημαντικότητά τους στη δράση τους ως προς την παχυσαρκία.

Υπάρχει λοιπόν μία αρνητική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της γκρελίνης και του ΔΜΣ η οποία οφείλεται πιθανώς στα αυξημένα επίπεδα ινσουλίνης που παρατηρούνται στην παχυσαρκία. Η αύξηση της ινσουλίνης αποτελεί ανασταλτικό σήμα για την έκκριση γκρελίνης (Steinert et al., 2017).

Η μεταγευματική συγκέντρωση γκρελίνης των ασθενών μας είναι παρόμοια με ορισμένες μελέτες όπως για παράδειγμα στη μελέτη των Parnell και συνεργατών, ενώ τα αποτελέσματά μας δε συμφωνούν με τα αποτελέσματα ορισμένων άλλων μελετών ως προς τις μεταγευματικές συγκεντρώσεις ατόμων με παχυσαρκία (Rahat-Rozenbloom et al., 2016), υπέρβαρους (Tentolouris et al., 2004), ατόμων με μεταβολικό σύνδρομο (Tesouro et al., 2012) ή με διαταραχές στη γλυκόζη (Garcia AL et al., 2007). Στην παρούσα μελέτη οι συγκεντρώσεις της γκρελίνης πλάσματος κυμαίνονται μεταξύ 150-210 pg/ml. Ορισμένες μελέτες έχουν αποδείξει ότι η κατανάλωση γεύματος που περιέχει διαιτητικές ίνες μπορούν να αυξήσουν την παραγωγή GLP-1 και του PYY σε δόσεις υψηλότερες των 5g (Lumaga et al., 2012, Ye Z et al., 2015, Rahman et al., 2017, Tarini et al., 2010, Verhoef et al., 2011). Ωστόσο, η παρούσα μελέτη δεν εμφάνισε αποτελέσματα ως προς την επίδραση των φυτικών ινών των μανιταριών σε σχέση με τις δύο αυτές ορμόνες. Τα επίπεδα GLP-1 και PYY έχουν αποδειχθεί ότι επηρεάζονται σε μεγάλο βαθμό από ημιστερεά γεύματα ή γεύματα με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά/χαμηλούς υδατάνθρακες, ενώ η γκρελίνη ανταποκρίνεται κυρίως στην πρόσληψη ενέργειας (Gibbons et al., 2013, Jensen et al., 2020).

Από την άλλη πλευρά, η γλικεντίνη έχει ερευνηθεί πολύ λιγότερο σε σύγκριση με άλλα πεπτίδια που προέρχονται από προγλουκαγόνη, όπως το GLP-1, σε σχέση με την απόκριση στη σύνθεση του γεύματος. Τα αποτελέσματα στη βιβλιογραφία προέρχονται από πειραματικές μελέτες σε ζώα και μέχρι στιγμής δεν υπάρχει καμία ανθρώπινη δοκιμή σχετικά με τη μεταγευματική επίδραση των λιπών, των πρωτεϊνών ή των υδατανθράκων στην απόκριση της γλυκεντίνης (Raffort et al., 2017).

Συνοψίζοντας, το Μεταβολικό Σύνδρομο, όπως αναφέρθηκε ήδη, αποτελεί μία πολυπαραγοντική νόσο, που συνιστάται από την αντίσταση στην ινσουλίνη, την παχυσαρκία, την αρτηριακή υπέρταση και τη δυσλιπιδαιμία. Αυτές οι μεταβολικές διαταραχές είναι άρρηκτα συνδεδεμένες με την εμφάνιση καρδιαγγειακών παθήσεων

και σακχαρώδη διαβήτη τύπου II (Huang, 2009). Η διαχείριση του ΜΣ, περιλαμβάνει σταδιακή αντιμετώπιση της κάθε συνιστώσας ξεχωριστά με τη βοήθεια της διατροφής, της φυσικής δραστηριότητας αλλά και της φαρμακευτικής αγωγής, στις περιπτώσεις που απαιτείται. Έτσι, επιτυγχάνεται μία ολιστική θεραπεία (Deen, 2004). Σκοπός της συγκεκριμένης μελέτης ήταν η διερεύνηση της πιθανότητας τα μανιτάρια να είναι μία επιλογή με ευεργετικά αποτελέσματα ως προς τη βελτίωση των συνιστωσών του ΜΣ. Τα μανιτάρια, όπως προαναφέρθηκε, θεωρούνται ένα πολυδύναμο λειτουργικό τρόφιμο με αυξημένη περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες και πιο συγκεκριμένα σε β-γλυκάνες οι οποίες μέσα από τη βιβλιογραφία φαίνεται να επιδρούν στις συνιστώσες του συνδρόμου και να βελτιώνουν τα επίπεδά τους. (Khan & Tania, 2012).

Με βάση τα μέχρι τώρα δεδομένα, και μέσα από τα δικά μας αποτελέσματα φαίνεται ότι η κατανάλωση τροφίμων με β-γλυκάνες, θα μπορούσαν να επηρεάσουν την εξέλιξη του ΜΣ, εφόσον επηρεάζουν τα επίπεδα γκρελίνης, ορεξιογόνου ορμόνης, και έτσι την όρεξη ή και την κατανάλωση τροφής. Ως επακόλουθο, μπορεί να επηρεάσει τα επίπεδα παχυσαρκίας, μίας κύριας συνιστώσας του συνδρόμου αυτού.

Παρόλα αυτά, καλό θα ήταν να πραγματοποιηθούν μελλοντικές μελέτες, οι οποίες να μελετούν τη δράση των μανιταριών στα επίπεδα των ορμονών, τόσο υγείων όσο και ατόμων με ΜΣ ή που παρουσιάζουν κάποιες από τις συνιστώσες αυτού. Έτσι θα έχουμε ένα πιο αξιόπιστο συμπέρασμα ως προς τη δράση του και πιο ξεκάθαρα αποτελέσματα ως προς τα μεταγευματικά επίπεδα γκρελίνης και της κατανάλωσης μανιταριών.

BIBΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- A Flint, A Raben, A Astrup, J J Holst, The Journal of Clinical Investigation, 1998, 101, 515
- A Flint, A Raben, A K Ersbøll, J J Holst, A Astrup, Journal of the International Association for the Study of Obesity, 2001, 6, 781
- A.M.Wren, S.R.Bloom, Gastroenterology, 2007, 132, 2116
- Abby S. Klosterbuer†, William Thomas, Joanne L. Slavin, J. Agric. Food Chem., 2012, 60, 48, 11928
- Adam M. Deane, Nam Q. Nguyen, Julie E. Stevens, Robert J. L. Fraser, Richard H. Holloway, Laura K. Besanko, Carly Burgstad, Karen L. Jones, Marianne J. Chapman, Chris K. Rayner, Michael Horowitz, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2010, 95, 215
- Ahluwalia, N., Andreeva, V. A., Kesse-Guyot, E., & Hercberg, S. Diabetes and Metabolism, 2013, 39(2), 99–110.
- Ahluwalia, N., Andreeva, V. A., Kesse-Guyot, E., & Hercberg, S. Diabetes and Metabolism, 2013, 39(2), 99–110.
- Alberti, K. G.M.M., Eckel, R. H., Grundy, S. M., Zimmet, P. Z., Cleeman, J. I., Donato, K. A., ... Smith, S. C. American heart association; World heart federation; International . Circulation, 2009,120(16), 1640–1645
- Alberti, K. George M.M., Zimmet, P., & Shaw, J.. Lancet, 2005, 366(9491), 1059–1062.
- Alhabeeb H, AlFaiz A, Kutbi E, AlShahrani D, Alsuhail A, AlRajhi S, Alotaibi N, Alotaibi K, AlAmri S, Alghamdi S, AlJohani N., Nutrients, 2021, 13(2), 481
- Al-Qawasmeh, R., & Tayyem, R. Current Research in Nutrition and Food Science Journal, 2018, 6, 594-608.
- Athyros, V. G., Bouloukos, V. I., Pehlivanidis, A. N., Papageorgiou, A. A., Dionysopoulou, S. G., Symeonidis, A. N., . . . for The Met, S. G. C. G. Diabetes, Obesity and Metabolism, 2005, 7(4), 397-405.
- Athyros, V. G., Ganotakis, E. S., & Mikhailidis, D. P. The prevalence of the metabolic syndrome using the National Cholesterol Educational Program and International Diabetes Federation definitions. 2005, 21(8), 1157–1159.
- Balan, V., Munafo, J. P., Pattathil, S., Merritt, B. B., Venketachalam, S., & Ng, W.-O. Current Biotechnology, 2016, 7(1), 34–58
- Barbara Stachowiak, Julita Regula. European Food Research and Technology, 2012, 234(3)
- Bastien, M., Poirier, P., Lemieux, I., & Després, J. P. Progress in Cardiovascular Diseases, 2014, 56(4), 369–381.
- Batterham RL;Cohen MA;Ellis SM;Le Roux CW;Withers DJ;Frost GS;Ghatei MA;Bloom SR; The New England journal of medicine. U.S. National Library of Medicine; 2003
- Batterham, R. L., Cowley, M. A., Small, C. J., Herzog, H., Cohen, M., Dakin, C. L., . . . Bloom, S. R. (2002, August 8). Gut hormone ppy(3-36) physiologically inhibits food intake.
- Cardwell, G., Bornman, J. F., James, A. P., & Black, L. J. Nutrients, 2018, 10(10), 1498.

- Carel W le Roux, Arne Astrup, Ken Fujioka, Frank Greenway, David C W Lau, Luc Van Gaal, Rafael Violante Ortiz, John P H Wilding, Trine V Skjøth, Linda Shapiro Manning, Xavier Pi-Sunyer, The Lancet, 2017, 389, 1399
- Carr, D. B., Utzschneider, K. M., Hull, R. L., Kodama, K., Retzlaff, B. M., Brunzell, J. D., Kahn, S. E. Diabetes, 2004, 53(8), 2087–2094.
- Castro-Barquero, S., Ruiz-León, A. M., Sierra-Pérez, M., Estruch, R., & Casas, R. Nutrients, 2020, 12(10), 2983.
- Cornier, M. A., Dabelea, D., Hernandez, T. L., Lindstrom, R. C., Steig, A. J., Stob, N. R., . . . Eckel, R. H. Endocr Rev, 2008, 29(7), 777-822
- D E Moller, Nature 2001, 13,414, 821-827
- Daniel J. Drucker, Molecular Endocrinology, 2003, 17, 161
- Daniel J. Drucker, Cell Metabolism, 2018, 27, 740
- David E. Cummings and Joost Overduin, The Journal of Clinical Investigation, 2007, 117 (1), 13
- Deen, D. Am Fam Physician, 2004 69, 2875–2882.
- Doucet É, Laviolette M, Imbeault P, Strychar I, Rabasa-Lhoret R, Prud'homme D. Metabolism. W.B. Saunders; 2008
- E Näslund 1, B Barkeling, N King, M Gutniak, J E Blundell, J J Holst, S Rössner, P M Hellström, Journal of the International Association for the Study of Obesity, 1999, 3, 304
- Efthimia Karra, Keval Chandarana, and Rachel L Batterham, The Journal of Physiology, 2009, 587, 19
- Esser, N., Legrand-Poels, S., Piette, J., Scheen, A. J., & Paquot, N. Diabetes Research and Clinical Practice, 2014, 105(2), 141–150.
- Gagnon, J., Sheppard, E., & Anini, Y. (2012, October 29). Metformin directly inhibits ghrelin secretion through amp-activated protein kinase in rat primary gastric cells. <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/dom.12021/full>
- Garcia AL, Otto B, Reich S-C, Weickert MO, Steiniger J, Machowetz A, Rudovich NN, Möhlig M, Katz N, Speth M., Eur J Clin Nutr, 2007, 61, 334
- Geetali Pradhan, Susan L. Samson, and Yuxiang Sun, Curr Opin Clin Nutr Metab Care, 2013, 16(6), 619
- Gibbons C, Caudwell P, Finlayson G, Webb D-L, Hellström PM, Näslund E, Blundell JE., The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 2013, 98, E847.
- Gillingham, L. G., Harris-Janz, S., & Jones, P. J. Lipids, 2011, 46(3), 209–228.
- Guo Y, Ma L, Enriori PJ, Koska J, Franks PW, Brookshire T, Cowley MA, Salbe AD, DelParigi A, Tataranni PA. Wiley Online Library. John Wiley & Sons, Ltd; 2012.
- HabibYaribeygi, AliRashidy-Pour, Stephen L.Atkin, TannazJamialahmadi, AmirhosseinSahebkar, Life Sciences, 2021, 264
- Hermans, M. P., Amoussou-guenou, K. D., Ahn, S. A., & Rousseau, M. F. (2010). Diabetes & Metabolic Syndrome : Clinical Research & Reviews Impact of metabolic syndrome and its severity on microvascular complications in type 2 diabetes. 4, 150–154.
- Huang, P. L. Dis Model Mech, 2009, 2(5-6), 231-237.

- Jardine DL;Charles CJ;Ashton RK;Bennett SI;Whitehead M;Frampton CM;Nicholls MG;. (2005). Increased cardiac sympathetic nerve activity following acute myocardial infarction in a sheep model.
- Jeff S.Voleka, Maria Luz, Fernandezb, Richard D.Feinmanc, Stephen D.Phinneyd. Progress in Lipid Research, 2008, 47, 307- 318
- Jensen CZ, Bojsen-Møller KN, Svane MS, Holst LM, Hermansen K, Hartmann B, Wewer Albrechtsen NJ, Kuhre RE, Kristiansen VB, Rehfeld JF., American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology 2020, 318, G661.
- JörgSchirra, BurkhardGöke, Regulatory Peptides, 2005, 128, 109
- K.G.M.M. Alberti, Robert H. Eckel, Scott M. Grundy, Paul Z. Zimmet, James I. Cleeman, Karen A. Donato, Jean-Charles Fruchart, W. Philip T. James, Catherine M. Loria, and Sidney C. SmithJr, Circulation, 2009, 120, 16
- Kahleova, H., Levin, S., & Barnard, N. Nutrients, 2017, 9(8), 848.
- Kassi, E., Pervanidou, P., Kaltsas, G., & Chrousos, G. BMC Med, 2011, 9, 48.
- Kaur, J. (2014). A Comprehensive Review on Metabolic Syndrome.
- Keegan, R. J., Lu, Z., Bogusz, J. M., Williams, J. E., & Holick, M. F. Dermato-endocrinology, 2013, 5(1), 165–176.
- Khan, M. A., & Tania, M. Food Reviews International, 2012, 28(3), 313-329.
- Kolb, H., & Martin, S. BMC Medicine, 2017, 15(1), 1–11.
- Kumela D. Tolera, Solomon Abera (2017). Nutritional quality of Oyster Mushroom (Pleurotus Ostreatus) as affected by osmotic pretreatments and drying methods, 5 (5), 989- 996.
- L. Elizondo-Montemayor, N. G. Gutierrez, D. M. Moreno, U. Martínez, D. Tamargo, M. Treviño. Journal of Human Nutrition and Dietetics, 2013, 26 (1), 82-89
- le Roux CW, Batterham RL, Aylwin SJB, Patterson M, Borg CM, Wynne KJ, Kent A, Vincent RP, Gardiner J, Ghatei MA, et al. Oxford University Press, 2006.
- Lipinska, A., Koczej-Bremer, M., Jankowski, K., Kazmierczak, A., Ciurzynski, M., Oupokrzewinska, A., . . . Pruszczyk, P. Diabetol Metab Syndr, 2014, 6, 75.
- M R Druce, A M Wren, A J Park, J E Milton, M Patterson, G Frost, M A Ghatei, C Small & S R Bloom, International Journal of Obesity, 2005, 29, 1130
- Mandecka, A., & Regulska-Ilow, B. Rocz Panstw Zakl Hig, 2018, 69(3), 227-233.
- Manell H, Staaf J, Manukyan L, Kristinsson H, Cen J, Stenlid R, Ciba I, Forslund A, Bergsten P. Oxford University Press; 2016.
- Manfredi Tesauro, Francesca Schinzari, Micaela Iantorno, Stefano Rizza, Domenico Melina, Davide Lauro, and Carmine Cardillo, Circulation, 2005, 112, 2986
- Marcelo Barba Bellettini, Fernanda Assumpção Fiorda, Helayne Aparecida Maieves, Gerson Lopes Teixeira, Suelen Ávila, Polyanna Silveira Hornung, Agenor Maccari Júnior, Rosemary Hoffmann Ribani. Saudi Journal of Biological Sciences, 2019, 26 (4), 633-646.
- Margazata Szayna, Máire E. Doyle, Jennifer A. Betkey, Harold W. Holloway, Richard G. S. Spencer, Nigel H. Greig, Josephine M. Egan, Endocrinology, 2000, 141, 1936
- Mary Jo Feeney, Amy Myrdal Miller, Peter Roupas Nutrition Today, 2014, 49(6), 301-307
- McCracken, E., Monaghan, M., & Sreenivasan, S. Clinics in Dermatology, 2018, 36(1), 14–20.

- N. Tentolouris, A. Kokkino, C. Tsigos, D. Kyriaki, J. Doupis, S. A. Raptis, N. Katsilambros, *Horm Metab Res.*, 2004, 36(8), 559
- Neus Bosch-Sierra, Roger Marqués-Cardete, Aránzazu Gurrea-Martínez, Carmen Grau-Del Valle, Carlos Morillas, Antonio Hernández-Mijares, Celia Bañuls¹, *Nutrients*, 2019, 12, 3014
- Oda, E. (2012). Metabolic syndrome: its history, mechanisms, and limitations. 89–95.
- Perez-Martinez, P., Mikhailidis, D. P., Athyros, V. G., Bullo, M., Couture, P., Covas, M. I., . . . Lopez-Miranda, J. *Nutr Rev*, 2017, 75(5), 307–326.
- Phillips, C. M., Harrington, J. M., & Perry, I. J. *Clinical nutrition* (Edinburgh, Scotland), 2019, 38(4), 1620–1628.
- Pou, S., Pang, C., Ting, H., Huang, P., Kuang, M., Yuan, T., & Cheng, D. (2008). The effects of pre-disease risk factors within metabolic syndrome on all-cause and cardiovascular disease mortality. 82, 148–156.
- Protopsaltis, I., Nikolopoulos, G., Dimou, E., Brestas, P., Kokkoris, S., Korantzopoulos, P., & Melidonis, A. *Atherosclerosis*, 2007, 195(1), 189–194.
- Punthakee, Z., Goldenberg, R., & Katz, P. *Canadian Journal of Diabetes*, 2018, 42, S10–S15.
- Raffort J, Lareyre F, Massalou D, Fénichel P, Panaïa-Ferrari P, Chinetti G., *Biochemia Medica* 2017, 27, 308.
- Rahman S, Zhao A, Xiao D, Park E, Edirisinghe I, Burton-Freeman BM., *Journal of Food Science* 2017, 82, 2471.
- Robert E. Steinert, Christine Feinle-Bisset, Lori Asarian, Michael Horowitz, Christoph Beglinger, Nori Geary, *Physiological Reviews*, 2017, 97(1), 411
- Roberta Barone Lumaga, Danilo Azzali, Vincenzo Fogliano, Luca Scalfia, Paola Vitaliglione, *Food & Function*, 2012, 1
- Sacks, F. M., Svetkey, L. P., Vollmer, W. M., Appel, L. J., Bray, G. A., Harsha, D., ... Cutler, J. A. *New England Journal of Medicine*, 2001, 344(1), 3–10.
- Saklayen, M. G. *Curr Hypertens Rep*, 2018, 20(2), 12.
- Saltiel, A. R., & Saltiel, A. R. *The molecular and physiological for metabolic an.*, 2000, (7).
- Samson, S. L., & Garber, A. J. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 2014, 43(1), 1–23.
- Sari Rahat-Rozenbloom, Judlyn Fernandes, Ji Cheng, Gregory B Gloor, Thomas MS Wolever, *Eur J Clin Nutr.*, 2017, 71(2), 227
- Satija, A., & Hu, F. B. *Trends in cardiovascular medicine*, 2018, 28(7), 437–441.
- Scuteri, A., Laurent, S., Cucca, F., Cockcroft, J., Cunha, P. G., Manas, L. R., . . . *Arteries Research*, C. *Eur J Prev Cardiol*, 2015, 22(4), 486–491.
- Sherling, D. H., Perumareddi, P., & Hennekens, C. H. *Journal of Cardiovascular Pharmacology and Therapeutics*, 2017, 22(4), 365–367.
- Siri-Tarino, P. W., Sun, Q., Hu, F. B., & Krauss, R. M. *The American journal of clinical nutrition*, 2010, 91(3), 535–546.
- Sloth B, Holst JJ, Flint A, Gregersen NT, Astrup A, Steinert RE, Toräng S, Schmidt JB, Reidelberger R, Hill BR. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*. 2007.

- Soiza, R. L., Donaldson, A. I. C., & Myint, P. K. Therapeutic Advances in Vaccines, 2018, 9(6), 259–261.
- Stock, J. Atherosclerosis, 2011, 218(2), 290–293.
- Stoeckel LE, Weller RE, Giddings M, Cox JE. Elsevier, 2007.
- Sun, Y., Asnicar, M., Saha, P., Chan, L., & Smith, R. (2006, May 09). Ablation of ghrelin improves the diabetic but not obese phenotype of ob/ob mice.
- Tarini J, Wolever TMS., Appl Physiol Nutr Metab 2010, 35, 9.
- Ullmann, D., Connor, W. E., Hatcher, L. F., Connor, S. L., & Flavell, D. P. Arteriosclerosis and Thrombosis, 1991, 11(4), 1059–1067.
- Verhoef SPM, Meyer D, Westerterp KR., Br J Nutr 2011, 106, 1757.
- Volek, J.S., Phinney, S.D., Forsythe, C.E. et al. Lipids, 2009, 44, 297–309.
- Wilson, P. W. F., & Grundy, S. M. Circulation, 2003, 108(13), 1537–1540.
- Xavier Pi-Sunyer, M.D., Arne Astrup, M.D., D.M.Sc., Ken Fujioka, M.D., Frank Greenway, M.D., Alfredo Halpern, M.D., Michel Krempf, M.D., Ph.D., David C.W. Lau, M.D., Ph.D., Carel W. le Roux, F.R.C.P., Ph.D., Rafael Violante Ortiz, M.D., Christine Bjørn Jensen, M.D., Ph.D., and John P.H. Wilding, NEJM, 2015, 373, 11
- Ye Z, Arumugam V, Haugabrooks E, Williamson P, Hendrich S., Nutrition Research 2015, 35, 393.
- Yuanjie, M., Takeshi, T., Kentaro, O., Ichiro, K., Nakanishi, M., Hosoda, H., . . . Kangawa, K. (2012, July). Ghrelin prevents incidence of MALIGNANT arrhythmia after acute myocardial INFARCTION THROUGH vagal afferent nerves.
- Yuanjie, M., Tokudome, T., Otani, K., Kishimoto, I., Miyazato, M., & Kangawa, K. (2013, May). Excessive sympathoactivation and deteriorated heart function after myocardial infarction in male ghrelin knockout mice.
- Zhu, X., Hu, R., Brissova, M., Stein, R. W., Powers, A. C., Gu, G., & Kaverina, I. Developmental cell, 2015, 34(6), 656–668.
- Zicha, J., Pecháňová, O., Čáčányiová, S., Cebová, M., Kristek, F., Török, J., ... Kuneš, J, Physiological Research, 2006, 55(SUPPL. 1).
- Κατσιλάμπρος, Ν. (2010) Κλινική διατροφή. Αθήνα: Βήτα Ιατρικές Εκδόσεις.
- Μανιός, Γ. (2006) Διατροφική αξιολόγηση: Διαιτολογικό & ιατρικό ιστορικό, σωματομετρικοί, κλινικοί & βιοχημικοί δείκτες. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΜΕ ΔΗΜΟΓΡΑΦΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

ΚΩΔΙΚΟΣ ΕΘΕΛΟΝΤΗ	
------------------	--

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΕΠΙΣΚΕΨΗΣ	
----------------------	--

ΦΥΛΟ	
ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΓΕΝΝΗΣΗΣ	
ΤΟΠΟΣ ΚΑΤΑΓΩΓΗΣ / ΕΘΝΙΚΟΤΗΤΑ	
ΚΑΤΑΓΩΓΗ ΠΑΤΕΡΑ	
ΚΑΤΑΓΩΓΗ ΜΗΤΕΡΑΣ	

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ		ΠΑΝΤΡΕΜΕΝΟΣ/Η
		ΔΙΕΖΕΥΓΜΕΝΟΣ/Η
		ΕΛΕΥΘΕΡΟΣ/Η
		ΣΕ ΣΧΕΣΗ
		ΧΗΡΟΣ/Α
ΠΑΙΔΙΑ		

ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ		ΧΩΡΙΣ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ
		ΠΡΩΤΟΒΑΘΜΙΑ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ
		ΔΕΥΤΕΡΟΒΑΘΜΙΑ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ
		ΤΡΙΤΟΒΑΘΜΙΑ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗ
		ΑΛΛΟ
		ΣΥΝΟΛΙΚΑ ΕΤΗ ΕΚΠΑΙΔΕΥΣΗΣ

ΕΠΑΓΓΕΛΜΑ		ΠΛΗΡΗΣ ΑΠΑΣΧΟΛΗΣΗ - ΔΗΜΟΣΙΟΣ ΤΟΜΕΑΣ
		ΠΛΗΡΗΣ ΑΠΑΣΧΟΛΗΣΗ - ΙΔΙΩΤΙΚΟΣ ΤΟΜΕΑΣ
		ΜΕΡΙΚΗΣ ΑΠΑΣΧΟΛΗΣΗ - ΔΗΜΟΣΙΟΣ ΤΟΜΕΑΣ
		ΜΕΡΙΚΗΣ ΑΠΑΣΧΟΛΗΣΗ - ΙΔΙΩΤΙΚΟΣ ΤΟΜΕΑΣ
		ΕΛΕΥΘΕΡΟΣ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΑΣ
		ΟΙΚΙΑΚΑ
		ΑΝΕΡΓΟΣ
		ΣΥΝΤΑΞΙΟΥΧΟΣ

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΕΠΑΓΓΕΜΑΤΟΣ	
-----------------------	--

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΓΙΑ ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ ΛΗΨΗΣ ΑΙΜΑΤΟΣ	
ΝΗΣΤΕΙΑ (ΝΑΙ/ΟΧΙ)	
ΦΑΡΜΑΚΑ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΑΙΜΟΛΗΨΙΑ	
ΟΜΑΔΑ ΑΙΜΑΤΟΣ	

ΦΑΡΜΑΚΕΥΤΙΚΗ ΑΓΩΓΗ / ΣΥΜΠΛΗΡΩΜΑΤΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ		
ΟΝΟΜΑ ΦΑΡΜΑΚΟΥ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

ΧΕΙΡΟΥΡΓΙΚΕΣ ΕΠΕΜΒΑΣΕΙΣ		
ΕΙΔΟΣ ΧΕΙΡΟΥΡΓΕΙΟΥ	ΧΡΟΝΟΛΟΓΙΑ	ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

ΕΜΜΗΝΟΣ ΚΥΚΛΟΣ	
ΕΧΕΤΕ ΠΕΡΙΟΔΟ; (ΝΑΙ/ΟΧΙ)	
ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΠΕΡΙΟΔΟΥ	
ΗΛΙΚΙΑ ΠΡΩΤΗΣ ΠΕΡΙΟΔΟΥ	
ΗΛΙΚΙΑ ΤΕΛΕΥΤΑΙΑΣ ΠΕΡΙΟΔΟΥ	
ΕΙΧΑΤΕ ΠΟΤΕ ΑΜΗΝΟΡΡΟΙΑ;	
ΑΝΤΙΣΥΛΛΗΠΤΙΚΑ ΧΑΠΙΑ	
ΟΡΜΟΝΟΘΕΡΑΠΕΙΑ	

ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ		
	ΝΑΙ	ΟΧΙ
ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ		
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ I		
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ II		
ΥΠΕΡΤΑΣΗ		
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ		

ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ		
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ		
ΚΑΡΔΕΙΑΚΗ ΑΡΡΥΘΜΙΑ		
ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ		
ΗΠΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ / NAFLD		
ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ		
ΨΥΧΙΚΗ ΝΟΣΟΣ		
ΑΛΛΕΡΓΙΑ		
ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ		
ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D		
ΥΠΟΘΥΡΕΙΔΙΣΜΟΣ		
ΥΠΕΡΘΥΡΕΙΔΙΣΜΟΣ		
ΑΥΤΟΑΝΟΣΟ ΝΟΣΗΜΑ		
ΚΑΡΚΙΝΟΣ		
ΑΛΛΑ		

ΟΙΚΟΓΕΝΕΙΑΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ				
	ΠΑΤΕΡΑΣ	ΜΗΤΕΡΑ	ΑΔΕΡΦΟΣ	ΑΔΕΡΦΗ
ΕΧΕΙ ΠΕΘΑΝΕΙ ΚΑΝΕΙΣ;				
ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ				
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ I				
ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ II				
ΥΠΕΡΤΑΣΗ				
ΣΤΕΦΑΝΙΑΙΑ ΝΟΣΟΣ				
ΕΓΚΕΦΑΛΙΚΟ ΕΠΕΙΣΟΔΙΟ				
ΚΑΡΔΙΑΚΗ ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ				
ΚΑΡΔΕΙΑΚΗ ΑΡΡΥΘΜΙΑ				
ΕΜΦΡΑΓΜΑ ΤΟΥ ΜΥΟΚΑΡΔΙΟΥ				
ΗΠΑΤΙΚΗ ΝΟΣΟΣ / NAFLD				
ΝΕΦΡΙΚΗ ΝΟΣΟΣ				
ΨΥΧΙΚΗ ΝΟΣΟΣ				
ΑΛΛΕΡΓΙΑ				
ΟΣΤΕΟΠΟΡΩΣΗ				
ΑΝΕΠΑΡΚΕΙΑ ΒΙΤΑΜΙΝΗΣ D				
ΥΠΟΘΥΡΕΙΔΙΣΜΟΣ				
ΥΠΕΡΘΥΡΕΙΔΙΣΜΟΣ				
ΑΥΤΟΑΝΟΣΟ ΝΟΣΗΜΑ				
ΚΑΡΚΙΝΟΣ				
ΑΛΛΑ				

ΑΡΤΗΡΙΑΚΗ ΠΙΕΣΗ				
	1Η ΜΕΤΡΗΣΗ	2Η ΜΕΤΡΗΣΗ	3Η ΜΕΤΡΗΣΗ	ΜΕΣΟΣ ΟΡΟΣ
ΣΥΣΤΟΛΙΚΗ				
ΔΙΑΣΤΟΛΙΚΗ				
ΠΑΛΜΟΙ				

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΓΙΑ ΤΟ ΚΑΠΝΙΣΜΑ

ΚΑΠΝΙΖΕΤΕ;		ΚΑΠΝΙΖΩ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ
		ΚΑΠΝΙΖΩ ΠΕΡΙΣΤΑΣΙΑΚΑ
		ΚΑΠΝΙΖΑ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΑ ΑΛΛΑ ΕΧΩ ΣΤΑΜΑΤΗΣΕΙ
		ΚΑΠΝΙΖΑ ΠΕΡΙΣΤΑΣΙΑΚΑ ΑΛΛΑ ΕΧΩ ΣΤΑΜΑΤΗΣΕΙ

Πόσα χρόνια καπνίζετε;	
Πόσα χρόνια καπνίζατε;	
Πότε διακόψατε το κάπνισμα;	
Πόσα τσιγάρα καπνίζετε την ημέρα;	
Τι είδους τσιγάρα καπνίζετε	

ΕΝΗΜΕΡΩΤΙΚΟ ΦΥΛΛΑΔΙΟ

«Δοκιμασία Μεταγευματικής Κατάστασης σε εθελοντές με Μεταβολικό Σύνδρομο»

Θα θέλαμε να σας ενημερώσουμε σχετικά με την ερευνητική μελέτη που καλείστε να συμμετέχετε. Η μελέτη έχει πάρει έγκριση από την Επιτροπή Βιοηθικής του Λαϊκού Νοσοκομείου. Παρακαλείστε να διαβάσετε την περιγραφή της μελέτης και λεπτομέρειες σχετικά με τη συμμετοχή σας. Κατόπιν, θα συζητήσουμε ότι σας απασχολεί σχετικά με αυτή. Αν αποφασίσετε να συμμετάσχετε, για να σας συμπεριλάβουμε στη μελέτη, θα πρέπει να υπογράψετε το Έντυπο Συγκατάθεσης. Αν δε σας καλύπτει η παρούσα ενημέρωση, μπορείτε να μην υπογράψετε το Έντυπο Συγκατάθεσης. Η συμμετοχή σας στη παρούσα μελέτη είναι καθαρά εθελοντική. Μπορείτε να αρνηθείτε να συμμετάσχετε ή να αποσύρετε τη συγκατάθεση σας οποιαδήποτε στιγμή. Σας συμβουλεύουμε να εγγραφείτε στη μελέτη μόνο εάν πραγματικά το επιθυμείτε. Είστε ελεύθεροι να μιλήσετε και σε άλλους για τη μελέτη αν το επιθυμείτε.

Αν συναινέσετε να δώσετε βιολογικά δείγματα (αίμα) ως μέρος αυτής της μελέτης, αυτά θα περάσουν στην κυριότητα του Διαβητολογικού Εργαστηρίου της Α'ΠΠ Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών. Τα δείγματα μπορούν να οδηγήσουν σε μεγάλες αποκαλύψεις, χρήσιμες για τη Δημόσια Υγεία. Σας ενημερώνουμε ότι η συμμετοχή σας στη μελέτη δε σας εξασφαλίζει αποζημίωση απορρέουσα από προϊόντα που μπορεί να αναπτυχθούν από τη μελέτη.

Ο σκοπός μας είναι να ελέγξουμε την αποτελεσματικότητα ενός γεύματος με «σνακ μανιταριών» στη ρύθμιση επιπέδων γλυκόζης, ινσουλίνης και ορμονών όρεξης μεταγευματικά.

Γνωρίζουμε ότι τα μανιτάρια σχετίζονται με τη ρύθμιση του σωματικού βάρους και την ινσουλινοαντίσταση. Συγκεκριμένα, τα μανιτάρια είναι πλούσια σε φυτικές ίνες, με κυριότερες τις β-γλουκάνες. Φαίνεται να σχετίζονται τόσο με τη μείωση της όρεξης, όσο και με τη μείωση της γλυκόζης, ύστερα από την κατανάλωση τους.

Ο σχεδιασμός στην περίπτωση που αποφασίσετε ότι θέλετε να λάβετε μέρος στη μελέτη και αφού έχετε υπογράψει το έντυπο συγκατάθεσης, περιλαμβάνει την επίσκεψη σας στο Λαϊκό Νοσοκομείο τρεις φορές σε διάστημα ενός μήνα.

Για τη συμμετοχή σας, έχουν οριστεί κάποια συγκεκριμένα κριτήρια επιλογής που θα εκτιμηθούν από την Ερευνητική μας Ομάδα στην πρώτη σας επίσκεψη. Συγκεκριμένα, θα αξιολογηθούν τα παρακάτω: δημογραφικά στοιχεία, ιατρικό ιστορικό, ανθρωπομετρικά στοιχεία και κλινική εικόνα. Στη συνέχεια, κατά την ένταξη σας στη

μελέτη, θα ακολουθήσετε ελεύθερη διατροφή για μία εβδομάδα και θα έρθετε στο Λαϊκό Νοσοκομείο μετά από 12ώρη νηστεία. Θα καταναλώσετε με τυχαία σειρά ένα πρωινό γεύμα (γεύμα ελέγχου: 114γρ. ψωμί, 40γρ κίτρινο τυρί, 2φλ. λαχανικά ή γεύμα με «σνακ» μανιταριών: 114γρ. ψωμί, 40γρ. κίτρινο τυρί και το «σνακ μανιταριών»). Θα ληφθεί δείγμα αίματος τις χρονικές στιγμές, 0, 30min, 1h, 1.5h 2h, 2.5h και 3h. Στο μεσοδιάστημα, θα μπορείτε να καταναλώσετε μόνο νερό. Κάθε φορά που θα γίνεται η αιμοληψία, θα καλείστε να συμπληρώσετε ένα ερωτηματολόγιο για το αίσθημα πείνας και κορεσμού και θα πραγματοποιείται μέτρηση του βασικού μεταβολικού ρυθμού τις χρονικές στιγμές 0, 1h, 2h και 3h. Μετά από χρονικό διάστημα 15 ημέρων, θα ακολουθηθεί η ίδια διαδικασία, καταναλώνοντας το δεύτερο πρωινό γεύμα. Το «σνακ μανιταριών» περιέχει 15 γρ. αφυδατωμένων μανιταριών με την ακόλουθη διατροφική σύσταση (57,8 θερμίδες, 9γρ υδατανθράκων, 7,5γρ. β-γλουκανών, 4,4γρ πρωτεϊνών, 0,5γρ λίπος).

Είναι καλό να γνωρίζετε για την ασφάλεια σας ότι δεν έχει αναφερθεί κάποια ανεπιθύμητη ενέργεια από την κατανάλωση των συγκεκριμένων γευμάτων. Η συλλογή αίματος θα πραγματοποιηθεί από ειδικευμένο προσωπικό, τοποθετώντας φλεβοκαθετήρα και θα ληφθούν όλα τα απαραίτητα μέτρα για να αποτραπεί τυχούσα ενόχληση ή δυσφορία, τηρουμένων όλων των κανόνων υγιεινής.

Αναφορικά με **τα προσδοκώμενα οφέλη**, πιστεύουμε ότι το σνακ μανιταριών, που είναι πλούσιο σε β-γλουκάνες, θα μειώσει τη μεταγευματική υπεργλυκαιμία, καθώς και το αίσθημα πείνας.

Όλα τα δεδομένα που σας αφορούν, προσωπικά στοιχεία και αποτελέσματα εξετάσεων, θα παραμείνουν απόρρητα και εμπιστευτικά και θα είναι διαθέσιμα μόνο στο εξουσιοδοτημένο προσωπικό που συμμετέχει στη συγκεκριμένη μελέτη. Μόνο σε περιπτώσεις, όπως παρουσία μεταδοτικού νοσήματος, οπότε και υπάρχει επικείμενος κίνδυνος για εσάς ή και για τους ερευνητές, η πληροφορία παύει να είναι απόρρητη στους χειριστές των δειγμάτων που λαμβάνονται από εσάς.

Σας ευχαριστούμε πολύ για το χρόνο σας!

Τώρα μπορείτε να αποφασίσετε αν θα λάβετε ή όχι συμμετοχή στη μελέτη. Παρακαλείστε να μη διστάσετε να θέσετε οποιαδήποτε ερώτηση στο άρτια εκπαιδευμένο προσωπικό μας.

ΣΥΜΦΩΝΗΤΙΚΟ ΕΘΕΛΟΝΤΙΚΗΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ

Με αυτό το έντυπο, δέχομαι να συμμετάσχω εθελοντικά στη μελέτη «Δοκιμασία Μεταγευματικής Κατάστασης σε εθελοντές με Μεταβολικό Σύνδρομο».

Η μελέτη αυτή θα πραγματοποιηθεί στις εγκαταστάσεις του Διαβητολογικού Εργαστηρίου της Α'ΠΠ Κλινικής του Πανεπιστημίου Αθηνών. Ο σκοπός της συγκεκριμένης μελέτης είναι να ελεγχθεί η αποτελεσματικότητα ενός «σνακ μανιταριών» στη ρύθμιση επιπέδων γλυκόζης, ινσουλίνης και ορμονών όρεξης μεταγευματικά.

Βεβαιώνω ότι έχω ενημερωθεί για τη μελέτη και το ερευνητικό πρωτόκολλο. Συγκεκριμένα, είμαι ενήμερος/η ότι θα συμμετάσχω στα ακόλουθα:

1. Συμπλήρωση ερωτηματολογίων για δημογραφικά στοιχεία, ιατρικό ιστορικό, διατροφικά δεδομένα, δεδομένα φυσικής δραστηριότητας, καθώς και ερωτηματολόγιο για το αίσθημα πείνας και κορεσμού.
2. Ανθρωπομετρικές μετρήσεις, όπως το ύψος, βάρος, λιπομέτρηση, μέτρηση βασικού μεταβολικού ρυθμού.
3. Κατανάλωση δύο πρωινών γευμάτων σε διάστημα 20 ημερών. Συγκεκριμένα, θα καταναλωθούν με τυχαία σειρά πρωινό γεύμα (γεύμα ελέγχου) που περιλαμβάνει 114γρ. ψωμί, 40γρ. κίτρινο τυρί και 2φλ. λαχανικά και πρωινό γεύμα που περιλαμβάνει 114γρ. ψωμί, 40γρ. τυρί και το «σνακ μανιταριών» (15γρ. αποξηραμένα μανιτάρια).
4. Τοποθέτηση φλεβοκαθετήρα και λήψη/συλλογή αίματος τις χρονικές στιγμές 0, 0,5h, 1h, 1.5h, 2h, 2.5h και 3h από την κατανάλωση του γεύματος.

Είμαι ενήμερος/η ότι όλες οι διαδικασίες θα πραγματοποιηθούν με την επίβλεψη Ιατρού και Διαιτολόγου, χωρίς να υπάρχει κίνδυνος για τη σωματική μου υγεία.

Είμαι ενήμερος/η ότι όλα τα δεδομένα που αφορούν προσωπικά στοιχεία και αποτελέσματα εξετάσεων θα παραμείνουν απόρρητα και εμπιστευτικά και θα είναι διαθέσιμα μόνο στο εξουσιοδοτημένο προσωπικό που συμμετέχει στη συγκεκριμένη μελέτη.

Δίνω τη συγκατάθεση μου για την εθελοντική συμμετοχή στη μελέτη, υπό την επίβλεψη της κα Ανδριάνας Καλιώρα, Αναπληρώτριας Καθηγήτριας στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο.

Ονοματεπώνυμο:

Διεύθυνση:

Τηλέφωνο:

Email:

Ημερομηνία: / /

Υπογραφή Εθελοντή

Υπογραφή Μάρτυρα

Υπογραφή Επιστ.Υπεύθυνου