



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

**Επίδραση της χορήγησης ελαιολάδου πλούσιου
σε ελαιοκανθάλη στο μεταγευματικό οξειδωτικό στρες διαβητικών ασθενών.**

Πτυχιακή εργασία

Ελένη Πιτού



Αθήνα, 2022



HAROKOPIO UNIVERSITY

SCHOOL OF HEALTH SCIENCES AND EDUCATION

DEPARTMENT OF NUTRITION AND DIETETICS

**Effect of the acute administration of oleocanthal-rich olive oil on the
postprandial oxidative stress of diabetic patients.**

Bachelor Thesis

Eleni Pitou

Athens, 2022



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΑΓΩΓΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

Τριμελής Εξεταστική Επιτροπή

Νομικός Τζώρτζης (Επιβλέπων)

Αναπληρωτής Καθηγητής

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής

Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Αντωνοπούλου Σμαραγδή

Καθηγήτρια

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής

Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Μαγιάτης Προκόπιος

Αναπληρωτής Καθηγητής

Τμήμα Φαρμακευτικής

Πανεπιστήμιο Αθηνών

Η Πιτού Ελένη 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 προσβάλλει 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.
- 3)** Όπου υφίστανται δικαιώματα άλλων δημιουργών έχουν διασφαλιστεί όλες οι αναγκαίες άδειες χρήσης ενώ το αντίστοιχο υλικό είναι ευδιάκριτο στην υποβληθείσα εργασία.

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τον επιβλέπων καθηγητή μου κ. Νομικό Τζώρτζη για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε, αναθέτοντάς μου την παρούσα πτυχιακή εργασία και για την ευκαιρία που μου έδωσε να συμμετέχω στο συγκεκριμένο ερευνητικό πρωτόκολλο. Με την ουσιαστική και πολύτιμη καθοδήγησή του στις όποιες απορίες μου, καθώς και την ενθάρρυνση και την στήριξή του στην συνολική δόμηση της εργασίας καθ' όλη την διάρκεια της εκπόνησής της, μπόρεσα να ολοκληρώσω την παρούσα πτυχιακή εργασία.

Θερμές ευχαριστίες οφείλω στις συνεργάτιδές μου στο πρωτόκολλο , τις Μαρία-Ευθυμία Κατσά και Κλεοπάτρα Κετσελίδη για την άψογη συνεργασία μας.

Ευχαριστώ επίσης, τον κ. Μαγιάτη Προκόπιο για την παρασκευή και την χορήγηση των ελαιολάδων, καθώς και την εταιρεία "Ελαιώνες LIVA" και το World Olive Center για την οικονομική τους βοήθεια στη μελέτη.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω και να αφιερώσω αυτή την εργασία στους γονείς μου, τον αδερφό μου και τους φίλους μου για την αγάπη, την υπομονή και την έμπρακτη υποστήριξή τους σε κάθε βήμα μου όλα αυτά τα χρόνια.

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ	9
ABSTRACT	10
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ.....	11
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	12
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ	13
ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ/ΑΚΡΩΝΥΜΙΑ	15
1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	17
1.1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ	17
1.1.1. Ορισμός.....	17
1.1.2. Είδη Σακχαρώδους Διαβήτη.....	17
1.1.3. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2.....	17
1.1.4. Επιπολασμός.....	17
1.1.5. Διάγνωση.....	19
1.1.6. Κλινικά Συμπτώματα	19
1.1.7. Κλινικές επιπλοκές.....	20
1.1.8. Παθοφυσιολογία.....	21
1.1.9. Σχέση διαβήτη και λιπαρών οξέων.....	22
1.2. ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΟ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ	23
1.2.1. Οξειδωτικό στρες και ελευθερες ρίζες	23
1.2.2. Μεταγευματικό οξειδωτικό στρες.....	25
1.2.3. Μεταγευματική υπεργλυκαιμία και οξειδωτικό στρες.....	25
1.3. ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ	26
1.3.1. Γενικά στοιχεία ελαιολάδου	26
1.3.2. Φαινολικές Ενώσεις	28
1.3.3. Ελαιόλαδο και Υγεία.....	31
1.4. ΕΛΑΙΟΚΑΝΘΑΛΗ	35
1.4.1. Γενικά στοιχεία.....	35
1.4.2. Ελαιοκανθάλη και Ασθένειες.....	36
1.5 ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2	40
2. ΣΚΟΠΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ.....	41
3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	42
3.1. ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΜΕΛΕΤΗΣ	42
3.1.1. Γενική Περιγραφή Πρωτοκόλλου	42
3.1.2. Οι εθελοντές της μελέτης	43

3.1.3. Τα γεύματα	43
3.2. ΣΥΛΛΟΓΗ ΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΔΕΙΓΜΑΤΩΝ.....	44
3.3. ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ.....	45
3.3.1. Μέτρηση ύψους και βάρους.....	45
3.3.2. Ανάλυση Σύστασης Σώματος.....	45
3.4. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΕΘΕΛΟΝΤΩΝ.....	45
3.4.1. Ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (FFQ) και υπολογισμός MedDietScore	45
3.4.2. Ανάκληση 24-ώρου	47
3.5. ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΕΝΩΣΕΩΝ ΠΟΥ ΑΝΤΙΔΡΟΥΝ ΜΕ ΤΟ ΘΕΙΟΒΑΡΒΙΤΟΥΡΙΚΟ ΟΞΥ (THIOBARBITURIC ACID REACTIVE SUBSTANCES, TBARS).....	47
3.5.1. Αρχή μεθόδου.....	47
3.5.2. Διαλύματα	48
3.5.3. Αναλυτική πορεία προσδιορισμού TBARS	48
3.6. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ.....	48
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	49
4.1. ΒΑΣΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΕΘΕΛΟΝΤΩΝ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	49
4.2. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΣΤΑ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΓΛΥΚΟΖΗΣ	53
4.3 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΣΤΑ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ	54
4.4 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΣΤΑ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ	56
4.5. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ TBARS.....	58
4.5.1. Επίδραση των γευμάτων με βούτυρο και με βούτυρο μαζί με ιμπουπροφαίνη στα επίπεδα των TBARS.	59
4.5.2. Επίδραση των γευμάτων με βούτυρο και με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη στα επίπεδα των TBARS.	61
4.5.3. Επίδραση των γευμάτων με ελαιόλαδο χωρίς και με ελαιοκανθάλη στα επίπεδα των TBARS.	62
4.5.4. Επίδραση των γευμάτων στα μεταγευματικά επίπεδα των TBARS κανονικοποιημένα για τα επίπεδα τριγλυκεριδίων (TG).	64
4.5.4.1 Επίδραση των γευμάτων με βούτυρο και με βούτυρο μαζί με ιμπουπροφαίνη στις τιμές της μεταβλητής TBARS_TG.....	66
4.5.4.2. Επίδραση των γευμάτων με βούτυρο και με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη στις τιμές της μεταβλητής TBARS_TG.....	67
4.5.4.3. Επίδραση των γευμάτων με ελαιόλαδο με και χωρίς ελαιοκανθάλη στις τιμές της μεταβλητής TBARS_TG.	69
4.6. ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ TBARS ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΟΥΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥΣ ΔΕΙΚΤΕΣ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΓΕΥΜΑΤΟΣ.	70
ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	72

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ.....	72
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	79
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	88
I. ΣΥΜΦΩΝΗΤΙΚΟ ΕΘΕΛΟΝΤΙΚΗΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ.....	88
II. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ (FFQ).....	90
III. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ	93
IV. ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ	95
V. ΚΑΠΝΙΣΤΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ.....	95
VI. ΑΝΑΚΛΗΣΕΙΣ 24-ΩΡΟΥ.....	96
VII. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΕΠΙΛΟΓΗΣ ΕΘΕΛΟΝΤΩΝ.....	97
VIII. ΠΡΟΣΚΛΗΣΗ ΣΤΗ ΜΕΛΕΤΗ	99

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Εισαγωγή: Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔτ2) αποτελεί μία χρόνια ασθένεια, η οποία χαρακτηρίζεται από μεταγευματική υπεργλυκαιμία και υπερλιπιδαιμία, οι οποίες με τη σειρά τους οδηγούν σε οξειδωτικό στρες. Το παρθένο ελαιόλαδο είναι ένα τρόφιμο πλούσιο σε φαινολικές ενώσεις, οι οποίες έχουν σημαντική αντιοξειδωτική δράση. Σε αυτές ανήκει η ελαιοκανθάλη, η οποία σε *in vitro* και *in vivo* μελέτες έχει αποδείξει τις αντιφλεγμονώδεις κυρίως ιδιότητες της. Ωστόσο δεν είναι γνωστό αν η αυξημένη κατανάλωση ελαιοκανθάλης μέσω του ελαιολάδου μπορεί να μεταβάλλει το μεταγευματικό οξειδωτικό στρες ασθενών με διαβήτη τύπου II.

Σκοπός: Η διερεύνηση της οξείας επίδρασης της κατανάλωσης ελαιολάδων πλούσιων σε ελαιοκανθάλη, σε σχέση με ελαιόλαδο φτωχό σε ελαιοκανθάλη στα μεταγευματικά επίπεδα του δείκτη λιπιδικής υπεροξειδωσης TBARS.

Μεθοδολογία: Η μελέτη ήταν διασταυρούμενη μονά τυφλή, στην οποία 6 εθελοντές (3 άντρες και 3 γυναίκες) με ΣΔτ2 ολοκλήρωσαν συνολικά 5 διαφορετικές παρεμβάσεις με τυχαία σειρά. Στην κάθε παρέμβαση κατανάλωναν τυχαία 120gr λευκό ψωμί με α) 40 ml βούτυρο (BU), β) 40 ml EVOO δίχως ελαιοκανθάλη (OO), γ) 40 ml EVOO με 250 mg ελαιοκανθάλη/Kg (OO 250), δ) 40 ml EVOO με 500 mg ελαιοκανθάλη/Kg (OO 500), ε) 40 ml βούτυρο και 400 mg ibuprofen (BU-IBU). Σε κάθε παρέμβαση, πραγματοποιήθηκε λήψη αίματος νηστείας για $t=0'$, ακολουθήθηκε η κατανάλωση ενός από τα πέντε γεύματα, κι στη συνέχεια έγινε η δειγματοληψία στους χρόνους $t=30'$, $t=60'$, $t=120'$, $t=180'$ και $t=240'$. Τα δείγματα αυτά χρησιμοποιήθηκαν για τη μέτρηση επιπέδων γλυκόζης, ινσουλίνης, τριγλυκεριδίων και TBARS.

Αποτελέσματα: Αποδείχθηκε ότι οι τρεις παρεμβάσεις με το ελαιόλαδο είχαν την τάση να εμφανίζουν καλύτερες μεταγευματικές τιμές γλυκόζης σε σχέση με το βούτυρο, ενώ οι παρεμβάσεις με το βούτυρο παρουσίαζαν καλύτερο έλεγχο στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων μεταγευματικά. Επιπλέον, παρατηρείται μία πιο οξεία αυξομείωση των επιπέδων ινσουλίνης με τη χορήγηση BU και BU-IBU, ενώ η χορήγηση OO οδηγεί σε μια μικρότερη αλλά διατηρούμενη για μεγαλύτερο διάστημα μεταγευματική υπερινσουλιναίμία. Συνεπώς το είδος του λίπους επηρεάζει τις τιμές της μεταγευματικής γλυκόζης, ινσουλίνης και των τριγλυκεριδίων. Τα γεύματα δεν φαίνεται να οδήγησαν σε αύξηση των TBARS μεταγευματικά αν και το OO 500 φαίνεται να οδηγεί σε μείωση των επιπέδων των TBARS σε μεγάλους χρόνους (240 min) .

Συμπέρασμα: Το είδος του λίπους μπορεί να επηρεάσει με διαφορετικό τρόπο τις μεταγευματικές τιμές της γλυκόζης, της ινσουλίνης και των τριγλυκεριδίων. Ακόμα, το ελαιόλαδο πλούσιο σε ελαιοκανθάλη φαίνεται να έχει μία τάση βελτίωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας και των επιπέδων TBARS σε μεγάλους χρόνους.

Λέξεις-Κλειδιά: σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, μεταγευματική υπεργλυκαιμία οξειδωτικό στρες, ελαιόλαδο, ελαιοκανθάλη.

ABSTRACT

Introduction: Diabetes mellitus type 2 (T2DM) is a chronic disease, which is characterized by postprandial hyperglycemia and hyperlipidemia leading to oxidative stress. Virgin olive oil is a food rich in phenols, which have significant antioxidant activities. One of them, oleocanthal, has potent anti-inflammatory properties according to in vitro and in vivo studies. However, it is not known if the increased consumption of oleocanthal through olive oil could change the postprandial oxidative stress in T2DM patients.

Aim: The investigation of the acute effect of oleocanthal-rich olive oils, compared with refined olive oil, on postprandial lipid peroxidation.

Methodology: The study was single-blind, crossover, in which 6 T2DM patients (3 men and 3 women) completed 5 different interventions in random order. In each intervention, they consumed 120g of white bread with either: a) 40 ml butter (BU), b) 40 ml EVOO without oleocanthal (OO), c) 40 ml EVOO with 250 mg oleocanthal / Kg (OO 250), d) 40 ml EVOO with 500 mg oleocanthal / Kg (OO 500), e) 40 ml butter and 400 mg ibuprofen (BU_IBU). In each intervention, fasting blood was taken at $t = 0'$ (before the consumption of the meal) and at $t = 30'$, $t = 60'$, $t = 120'$, $t = 180'$ and $t = 240'$ postprandially. Glucose, insulin, triglycerides and malonyldialdehyde (assessed by the thiobarbituric acid reactive substances, TBARS, assay) were determined in the serum samples.

Results: The interventions with olive oil tended to reduce postprandial glucose values compared to butter meals, while the interventions with butter showed lower postprandial triglyceride levels. In addition, high postprandial insulin levels were observed after the administration of BU and BU_IBU, while the consumption of OO leads to a smaller but long-lasting postprandial hyperinsulinemia. Therefore, the type of fat affects the values of postprandial glucose, insulin and triglycerides. Although TBARS values were not increased postprandially, the OO500 meal led to lower postprandial levels of TBARS at 240 min.

Conclusion: The type of fat can affect the postprandial levels of glucose, insulin and triglycerides. Oleocanthal-rich olive oils tend to lower postprandial lipid peroxidation four hours after the consumption of the meals.

Keywords: type 2 diabetes mellitus, postprandial hyperglycemia, oxidative stress, olive oil, oleocanthal.

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΕΙΚΟΝΩΝ

Εικόνα 1.: Παγκόσμια κατανομή του επιπολασμού του ΣΔτ2, 2017.....	15
Εικόνα 2.: Κατηγορίες βιοδεικτών μέτρησης του οξειδωτικού στρες.....	21
Εικόνα 3.: Χημικές δομές των κύριων φαινολικών ενώσεων του ΕVOO.....	27
Εικόνα 4.: Χημική αντίδραση του MDA με θειοβαρβυτουρικό όξυ.....	44
Εικόνα 5: Δράση της ινσουλίνης και ο ρόλος της LPL σε μεταγευματικό στάδιο	73

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1: Κριτήρια Διάγνωσης ΣΔτ2.....	16
Πίνακας 2 : Σύσταση κάθε γεύματος σε ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά.....	41
Πίνακας 3: Σκορ Συμμόρφωσης με τη μεσογειακή διατροφή.....	43
Πίνακας 4.: Βασικά ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών πριν από κάθε παρέμβαση.....	46
Πίνακας 5.: Φαρμακευτική αγωγή των εθελοντών.....	47
Πίνακας 6: Βασικά κλινικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά των εθελοντών πριν από κάθε παρέμβαση.....	47
Πίνακας 7: Πρόσληψη βασικών διατροφικών χαρακτηριστικών των εθελοντών από τις ανακλήσεις 24ώρου.....	49
Πίνακας 8: Συσχετίσεις των TBARS_Pre με την ηλικία την περιφέρεια μέσης κα ισχίου, το βάρος και το BMI πριν την χορήγηση γεύματος.....	67
Πίνακας 9: Συσχετίσεις των TBARS_Pre με την συστολική και διαστολική πίεση, την Γλυκόζη_Pre, Ινσουλίνη_Pre πριν την χορήγηση γεύματος.....	68
Πίνακας 10: Συσχετίσεις των TBARS_Pre με την HDL_Pre, LDL_Pre, TG_Pre και γGT_Pre πριν την χορήγηση γεύματος.....	68

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 1: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στα μεταγευματικά επίπεδα της συγκέντρωσης της γλυκόζης (mg/dL) σε χρονικό διάστημα 240min.....	50
Σχήμα 2: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στην εκατοστιαία (%) μεταβολή των μεταγευματικών επιπέδων της γλυκόζης σε χρονικό διάστημα 240min.....	50
Σχήμα 3: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στα μεταγευματικά επίπεδα της συγκέντρωσης της ινσουλίνης (μUI/mL) σε χρονικό διάστημα 240min.....	51
Σχήμα 4: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στην εκατοστιαία (%) μεταβολή των μεταγευματικών επιπέδων της ινσουλίνης σε χρονικό διάστημα 240min.....	52
Σχήμα 5: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στα μεταγευματικά επίπεδα της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων (mg/dL) σε χρονικό διάστημα 240min.....	53
Σχήμα 6: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στην εκατοστιαία (%) μεταβολή των μεταγευματικών επιπέδων των τριγλυκεριδίων σε χρονικό διάστημα 240min.....	54
Σχήμα 7: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στα μεταγευματικά επίπεδα της συγκέντρωσης των TBARS (μM) σε χρονικό διάστημα 240min.....	55
Σχήμα 8: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στην εκατοστιαία (%) μεταβολή των μεταγευματικών επιπέδων των TBARS σε χρονικό διάστημα 240min.....	55
Σχήμα 9: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με βούτυρο και με βούτυρο μαζί με ιμπουπροφαίνη στα μεταγευματικά επίπεδα της συγκέντρωσης των TBARS (μM) σε χρονικό διάστημα 240min.....	56
Σχήμα 10: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με βούτυρο και με βούτυρο μαζί με ιμπουπροφαίνη στην εκατοστιαία (%) μεταβολή των μεταγευματικών επιπέδων των TBARS σε χρονικό διάστημα 240min.....	57
Σχήμα 11: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με βούτυρο και με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη στα μεταγευματικά επίπεδα της συγκέντρωσης των TBARS (μM) σε χρονικό διάστημα 240min.....	58
Σχήμα 12: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με βούτυρο και με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη στην εκατοστιαία (%) μεταβολή των μεταγευματικών επιπέδων των TBARS σε χρονικό διάστημα 240min.....	58
Σχήμα 13: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη, με ελαιόλαδο με 250mg ελαιοκανθάλη και με ελαιόλαδο με 500mg στα μεταγευματικά επίπεδα της συγκέντρωσης των TBARS (μM) σε χρονικό διάστημα 240min.....	59

Σχήμα 14: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη, με ελαιόλαδο με 250mg ελαιοκανθάλη και με ελαιόλαδο με 500mg στην εκατοστιαία (%) μεταβολή των μεταγευματικών επιπέδων των TBARS σε χρονικό διάστημα 240min.....	60
Σχήμα 15: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στην τιμή της μεταβλητής TBARS_TG (nmol/mg) σε χρονικό διάστημα 240min.....	61
Σχήμα 16: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στην εκατοστιαία (%) μεταβολή της τιμή της μεταβλητής TBARS_TG σε χρονικό διάστημα 240min.....	62
Σχήμα 17: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με βούτυρο και με βούτυρο μαζί με ιμπουπροφαίνη στην τιμή της μεταβλητής TBARS_TG (nmol/mg) σε χρονικό διάστημα 240min.....	63
Σχήμα 18: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με βούτυρο και με βούτυρο μαζί με ιμπουπροφαίνη στην εκατοστιαία (%) μεταβολή της τιμή της μεταβλητής TBARS_TG σε χρονικό διάστημα 240min.....	63
Σχήμα 19: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με βούτυρο και με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη στις τιμές της μεταβλητής TBARS_TG (nmol/mg) σε χρονικό διάστημα 240min.....	64
Σχήμα 20: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με βούτυρο και με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη στην εκατοστιαία (%) μεταβολή των τιμών της μεταβλητής TBARS_TG σε χρονικό διάστημα 240min.....	65
Σχήμα 21: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη, με ελαιόλαδο με 250mg ελαιοκανθάλης και με ελαιόλαδο με 500mg ελαιοκανθάλης στις τιμές της μεταβλητής TBARS_TG (nmol/mg) σε χρονικό διάστημα 240min.....	66
Σχήμα 22: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη, με ελαιόλαδο με 250mg ελαιοκανθάλης και με ελαιόλαδο με 500mg ελαιοκανθάλης στην εκατοστιαία (%) μεταβολή των τιμών της μεταβλητής TBARS_TG σε χρονικό διάστημα 240min.....	66
Σχήμα 23 : Γλυκόζη αίματος στο προ-γεύμα, 1-h, 2-h, 3-h, 4-h, 5-h μετά τα δύο γεύματα δοκιμής σε άτομα με ΣΔτ1 και υγιή άτομα ελέγχου.....	70

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ/ΑΚΡΩΝΥΜΙΑ

ADA	American Diabetes Association
BHT	Butylated Hydroxytoluene (Βουτυλιωμένο Υδροξυτόλιο)
BMI	Body Mass Index (Δείκτης Μάζας Σώματος)
CAT	Catalase (Καταλάση)
CM	Chylomicron (Χυλομικρά)
COX-1	Cyclooxygenase-1 (Κυκλοοξυγονενάση-1)
COX-2	Cyclooxygenase-2 (Κυκλοοξυγονενάση-2)
CRP	C-Reactive Protein (C-αντιδρώσα πρωτεΐνη)
EVOO	Extra Virgin Olive Oil (Έξτρα Παρθένο Ελαιόλαδο)
GPX	Glutathione peroxidase (Υπεροξειδάση της γλουταθειόνης)
HbA1c	Hemoglobin A1C (Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη)
HCl	Hydrochloric acid (Υδροχλωρικό Οξύ)
HDL	High Density Lipoprotein (υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες)
IL-1 β	Interleukin-1 β (ιντερλευκίνη-1 β)
IL-6	Interleukin-6 (ιντερλευκίνη-6)
LDL-C	Low Density Lipoprotein-Cholesterol (χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνες χοληστερόλης)
LPL	Lipoprotein Lipase (Λιποπρωτεϊνική Λιπάση)
MED	Mediterranean Diet (Μεσογειακή Διατροφή)
MDA	Malondialdehyde (Μηλονουλοδιαλδευδη)
NaOH	Sodium hydroxide (Υδροξείδιο του νατρίου)
OC	Oleocanthal (Ελαιοκανθάλη)
OO	Olive Oil (Ελαιόλαδο)
RNS	Reactive Nitrogen Species (Δραστικές Μορφές Αζώτου)
ROS	Reactive Oxygen Species (Δραστικές Μορφές Οξυγόνου)

SOD	Superoxide dismutase (Υπεροξειδική δισμουτάση)
TBA	Thiobarbituric Acid (Θειοβαρβιτουρικό Οξύ)
TBARS	Thiobarbituric acid reactive substances (δραστικές ουσίες του θειοβαρβιτουρικού οξέος)
TG	Triglycerides (Τριγλυκερίδια)
TNF-α	Tumour Necrosis Factor-α (Παράγοντας νέκρωσης όγκου - α)
VLDL	Very Low Density Lipoprotein (πολύ χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη)
VOO	Virgin Olive Oil (Παρθένο Ελαιόλαδο)
γ-GT	γ-Glutamyl Transferase (γ-Γλουταμυλοτρανσφεράση)
ΕΔΕ	Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία
ΣΔ	Σακχαρώδης Διαβήτης
ΣΔτ1	Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1
ΣΔτ2	Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1. ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ

1.1.1. Ορισμός

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) αποτελεί ένα σύνολο μεταβολικών ασθενειών, που οφείλεται στην υπεργλυκαιμία λόγω της μειωμένης έκκρισης ή δράσης της ινσουλίνης ή του συνδυασμού και των δύο. (Bonora, E., et al., 2020) Αποτέλεσμα αυτού, είναι η διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. (ΕΔΕ, 2021)

1.1.2. Είδη Σακχαρώδους Διαβήτη

Ο ΣΔ μπορεί να ταξινομηθεί σε τέσσερις γενικές κατηγορίες:

1. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1: οφείλεται στην αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων του παγκρέατος, που συνήθως οδηγεί σε απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης (ινσουλινοεξαρτώμενος)
2. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2: θα αναλυθεί εκτενέστερα στη συνέχεια
3. Συγκεκριμένοι τύποι σακχαρώδους διαβήτη: οφείλονται σε άλλες αιτίες, όπως μονογονιδιακά σύνδρομα διαβήτη (νεογνικός-MODY), ασθένειες της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος (κυστική ίνωση, παγκρεατίτιδα), εμφάνιση διαβήτη λόγω φαρμάκων ή χημικών (χρήση γλυκοκορτικοειδών)
4. Σακχαρώδης διαβήτης κύησης: διαβήτης που διαγιγνώσκεται στο δεύτερο ή τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης χωρίς είναι εμφανής διαβήτης πριν από την κύηση (ADA,2022)

1.1.3. Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2 (ΣΔτ2) ή διαφορετικά μη-ινσουλινοεξαρτώμενος, είναι αποτέλεσμα της δυσλειτουργίας των β-κυττάρων του παγκρέατος. Παρατηρείται, δηλαδή, σταδιακή και προοδευτική μείωση της έκκρισης ινσουλίνης, η οποία είναι απαραίτητη στην αντιμετώπιση των μεταβολικών αναγκών. Εκείνος, περιλαμβάνει όλους τους συνδυασμούς, από την κατ' εξοχήν ινσουλινοαντίσταση με σχετικά μικρή έλλειψη ινσουλίνης μέχρι τη σημαντική μείωση της έκκρισης ινσουλίνης με μικρότερη αντίσταση. (ΕΔΕ, 2021)

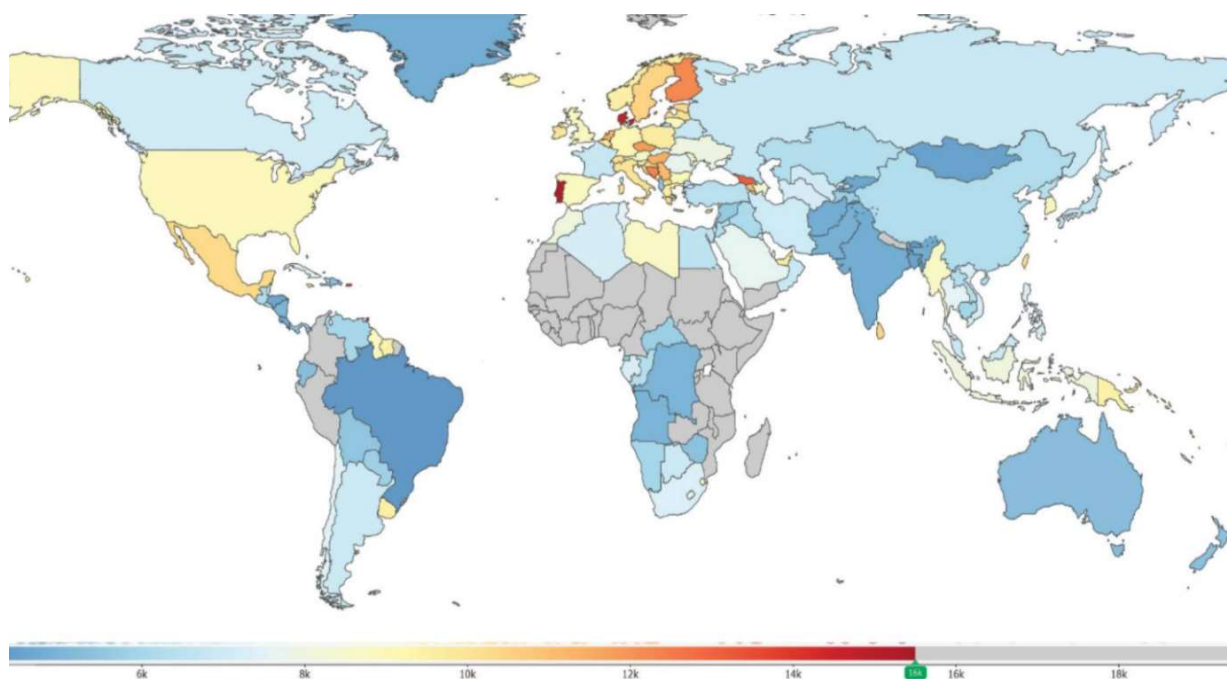
1.1.4. Επιπολασμός

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης αποτελεί την έβδομη κύρια αιτία θανάτου παγκοσμίως, με 5,2 εκατομμύρια θανάτους και ποσοστό θνησιμότητας 82,4 ανά 100.000 ανθρώπους (Glovaci, D., et al., 2019) Η πιο συνηθισμένη του μορφή, είναι ο ΣΔτ2 με επιπολασμό > 90% στο σύνολο των διαβητικών ασθενών. Σε παγκόσμιο επίπεδο, εκτιμάται ότι 462 εκατομμύρια άτομα νοσούν από

ΣΔτ2 που αντιστοιχεί στο 6,28% του παγκόσμιου πληθυσμού και κατατάσσεται ως η έβδομη συχνότερη ασθένεια παγκοσμίως (Moien, A., et al., 2020)

Διάφοροι παράγοντες διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση του. Κάποιοι από αυτούς είναι μη τροποποιήσιμοι όπως η εθνικότητα, το οικογενειακό ιστορικό, η κοινωνικοοικονομική κατάσταση, η ηλικία και κάποιοι άλλοι τροποποιήσιμοι, όπως η παχυσαρκία, η διατροφή, η άσκηση, το κάπνισμα. (Glovaci, D., et al., 2019)

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, ο επιπολασμός του ΣΔτ2 δείχνει ένα πρότυπο κατανομής που ταιριάζει με την κοινωνικοοικονομική ανάπτυξη. (Εικόνα 1) (Moien A., et al., 2020) Συγκεκριμένα, φάνηκε ότι οι περισσότεροι νοσούντες από ΣΔτ2 ζουν σε αστικές περιοχές και σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος. Αυτό επιβεβαιώνεται από τα υψηλά ποσοστά εμφάνισης του σε συγκεκριμένες πληθυσμιακές ομάδες σε όλο τον κόσμο, όπως Αμερικανοί Ινδιάνοι στις Ηνωμένες Πολιτείες, αυτόχθονες στον Καναδά και ιθαγενείς στην Αυστραλία και τη Νέα Ζηλανδία, όπου η ποιότητα ζωής τους είναι αρκετά χαμηλή. (Koye, D. N., et al., 2018) Ακόμα, υψηλά ποσοστά επιπολασμού βρέθηκαν και σε χώρες με μεγάλο πληθυσμό. Η Κίνα με 88,5 εκατομμύρια άτομα με ΣΔτ2, η Ινδία με 65,9 εκατομμύρια και οι ΗΠΑ με 28,9 εκατομμύρια αποτελούν τις χώρες με τον μεγαλύτερο συνολικό αριθμό ατόμων με αυτή την πάθηση (Moien, A., et al., 2020). Βέβαια, και οι ανεπτυγμένες χώρες, όπως αυτές της Δυτικής Ευρώπης, παρουσιάζουν σημαντικά υψηλά ποσοστά επιπολασμού που συνεχίζουν να αυξάνονται παρά την ποιότητα ζωής και τα μέτρα δημόσιας υγείας (Moien, A., et al., 2020).



Εικόνα 1: Παγκόσμια κατανομή του επιπολασμού του ΣΔτ2, 2017. (Moien A., et al., 2020).

1.1.5. Διάγνωση

Σύμφωνα με την Ελληνική Διαβητολογική Εταιρεία, υπάρχουν τέσσερα κριτήρια διάγνωσης του ΣΔτ2, τα οποία παρουσιάζονται στον Πίνακα 1.

Πίνακας 1: Κριτήρια Διάγνωσης ΣΔτ2. (ΕΔΕ, 2021)

Κριτήρια Διάγνωσης Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2	
1	Η γλυκόζη πλάσματος νηστείας ¹ πρέπει να είναι ≥ 126 mg/dL ή
2	Η γλυκόζη πλάσματος μετά από 2 ώρες από τη δοκιμασία φόρτισης ² με 75 γρ γλυκόζης πρέπει να είναι ≥ 200 mg/dL ή
3	Η τυχαία μέτρηση γλυκόζης πλάσματος σε άτομο με ΣΔ πρέπει να είναι ≥ 200 mg/dL με τυπικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας ³ ή υπεργλυκαιμική κρίση ή
4	Η τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) ⁴ πρέπει να είναι $\geq 6,5\%$.

¹ Ως νηστεία ορίζεται η μη λήψη τροφής για τουλάχιστον 8 ώρες, οπότε η γλυκόζη νηστείας αφορά τη μέτρηση γλυκόζης το πρωί μετά από την έγερση.

² Η δοκιμασία φόρτισης με γλυκόζη πραγματοποιείται με τη χρήση 75 γραμμαρίων διαλύματος άνυδρης γλυκόζης, διαλυμένο σε νερό.

³ Αναφέρονται στη συνέχεια

⁴ Όσον αφορά την HbA1c, η μέτρησή της πρέπει να διενεργηθεί σύμφωνα με τις διεθνώς αποδεκτές μεθοδολογίες (National Glycohemoglobin Standardization Program – NGSP) και επίσης δεν θα πρέπει να υπάρχουν αιμοσφαιρινοπάθειες, νεφρική ανεπάρκεια, κ.α. καθώς καθιστούν τη μέτρηση της HbA1c αναξιόπιστη (ΕΔΕ, 2021)

1.1.6. Κλινικά Συμπτώματα

Όπως αναφέρθηκε προηγουμένως, κύριο χαρακτηριστικό του ΣΔτ2 αποτελεί η υπεργλυκαιμία, δηλαδή η υψηλή συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα λόγω μειωμένης ή μηδενικής δράσης μίας ορμόνης, της ινσουλίνης. Η υπεργλυκαιμία λόγω έλλειψης ινσουλίνης, οφείλεται στην αυξημένη ηπατική παραγωγή γλυκόζης εξαιτίας της γλυκονεογένεσης, στην αύξηση της γλυκογονόλυσης αλλά και στην μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης και από τους περιφερειακούς ιστούς (Damjanov I, 2009).

Όλα τα παραπάνω, οδηγούν στην παρουσία χαρακτηριστικών κλινικών συμπτωμάτων, τα οποία μπορούν να θέσουν την υπόνοια ύπαρξης ΣΔτ2. Σύμφωνα με τον American Diabetes Association είναι τα εξής :

- i. Πολυουρία
- ii. Πολυδιψία
- iii. Πολυφαγία
- iv. Επιπλοκές από την νόσο, όπως θολή όραση, κακή επούλωση πληγών, πόνος ή μούδιασμα στα χέρια ή στα πόδια
- v. Αυξημένη συχνότητα βακτηριακών λοιμώξεων (ADA, 2020)

Όσον αφορά τα κλινικά συμπτώματα, η πολυουρία οφείλεται στην γλυκοζουρία. Συγκεκριμένα, η μεγάλη ποσότητα γλυκόζης που υπάρχει στο αίμα είναι αδύνατον να επαναπορροφηθεί από τους νεφρούς, με αποτέλεσμα την απέκκριση της γλυκόζης από τα ούρα (γλυκοζουρία). Αυτή, οδηγεί στην αύξηση της ωσμωτικότητας των ούρων και στην κατακράτηση νερού, με αποτέλεσμα την εμφάνιση της πολυουρίας. (Hart, M., et al., 2014) Εξαιτίας της πολυουρίας, ο οργανισμός βρίσκεται σε κατάσταση αφυδάτωσης, η οποία διεγείρει τους μηχανισμούς της δίψας και έτσι προκύπτει η εμφάνιση της πολυδιψίας. (Hart, M., et al., 2014)

Επιπροσθέτως, η πολυφαγία συναντάται κυρίως σε παχύσαρκα άτομα με ΣΔτ2, καθώς η έλλειψη ινσουλίνης προκαλεί μείωση του λιπώδους ιστού στην περιφέρεια, με αποτέλεσμα την μειωμένη έκκριση της λεπτίνης , μίας ορμόνης που παράγεται από τον λιπώδη ιστό και καταστέλλει το αίσθημα της πείνας. Επιπλέον, εξαιτίας της υπεργλυκαιμίας, η αυξημένη διαθεσιμότητα της γλυκόζης διευκολύνει την ανάπτυξη βακτηρίων και μυκήτων και γι αυτό παρατηρείται συχνά εμφάνιση λοιμώξεων. (Damjanov I, 2009)

Τέλος, όσον αφορά τις οπτικές διαταραχές, παρατηρείται συχνά οίδημα του φακού και του αμφιβληστροειδούς, εξαιτίας της υπεργλυκαιμίας, με αποτέλεσμα την εμφάνιση θόλωσης της όρασης. (Damjanov I, 2009)

1.1.7. Κλινικές επιπλοκές

Στην πορεία της εξέλιξης του ΣΔτ2 οι μεταβολικές διαταραχές που προκύπτουν, διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην ομαλή λειτουργία όλων οργάνων του οργανισμού, με αποτέλεσμα την εμφάνιση διαφόρων επιπλοκών. Τέτοιες είναι :

- *Μακροαγγειακές επιπλοκές* , δηλαδή αθηροσκλήρωση στα αγγεία της καρδιάς (στεφανιαία νόσος), του εγκεφάλου (αγγειακά εγκεφαλικά επεισόδια) και των άκρων (ισχαιμία των άκρων και γάγγραινα)
 - *Μικροαγγειακές επιπλοκές*, δηλαδή βλάβη στα τριχοειδή αγγεία και στην εξωκυττάρια ουσία των αρτηριολίων όπως είναι η νεφροπάθεια και η αμφιβληστροειδοπάθεια
 - *Νευροπαθητικές βλάβες*, δηλαδή βλάβες στα περιφερικά νεύρα (οξεία μονονευροπάθεια) και στα νεύρα του αυτόνομου νευρικού συστήματος (ορθοστατική υπόταση).
- (Damjanov I, 2009)

1.1.8. Παθοφυσιολογία

Ο ΣΔτ2 αποτελεί μια ετερογενής διαταραχή που χαρακτηρίζεται από χρόνια υπεργλυκαιμία (Ostenson, C.-G., 2001). Τα κύρια παθοφυσιολογικά χαρακτηριστικά, τα οποία ευθύνονται για την ανάπτυξη υπεργλυκαιμίας στον διαβήτη τύπου 2 είναι η μειωμένη έκκριση ινσουλίνης και η ινσουλινοαντίσταση (Bonora, E., et al., 2020).

Γενικότερα, η ινσουλίνη αποτελεί μία ορμόνη η οποία σε καταστάσεις υπεργλυκαιμίας παράγεται ενδογενώς και εκκρίνεται από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Ρυθμίζει την παραγωγή της ηπατικής γλυκόζης, η ποσότητα της οποίας καθορίζει τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας του ατόμου. Υπό φυσιολογικές συνθήκες η ινσουλίνη αναστέλλει τη γλυκογονόλυση και τη γλυκονεογένεση (Damjanov I, 2009).

Στον ΣΔτ2 έχει παρατηρηθεί ότι, παρουσία ινσουλίνης τα σωματικά κύτταρα δεν ανταποκρίνονται σε αυτή , δηλαδή καθίστανται ανθεκτικά, αδυνατώντας να προσλάβουν την γλυκόζη που χρειάζονται για τις βιολογικές τους λειτουργίες, με συνέπεια την αυξημένη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα. Ως απάντηση στην υπεργλυκαιμία, τα β- παγκρεατικά κύτταρα εντείνουν την παραγωγή της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα την σταδιακή εξάντληση των β-παγκρεατικών κυττάρων με την πάροδο του χρόνου. Γι αυτό καθίσταται προφανής η εμφάνιση της ανεπάρκειας ινσουλίνης. (Hart, M.N., et al., 2014)

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω, η λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος διαδραματίζει καθοριστικό ρόλο στην εμφάνιση και στην εξέλιξη του ΣΔτ2. Έχει παρατηρηθεί πολυπαραγοντική αιτιολογία στην σωστή λειτουργία των β- κυττάρων και κατ' επέκταση στην εμφάνιση του ΣΔτ2, η οποία βασίζεται στο γενετικό υπόβαθρο και το περιβάλλον. Τα δύο τελευταία καθορίζουν την ετερογένεια του ΣΔτ2 (Ozougwu, J., et al., 2013).

Είναι γνωστό εδώ και αρκετά χρόνια, το γεγονός ότι ο διαβήτης τύπου 2 αποτελεί μια γενετική ασθένεια. Αυτή η γενετική σύνδεση ανακαλύφθηκε πριν από αρκετά χρόνια, από μια μελέτη πανομοιότυπων διδύμων στο Ηνωμένο Βασίλειο, η οποία βρήκε ένα ποσοστό 100% συμφωνίας για αυτήν την ασθένεια, καθώς αποδείχτηκε ότι όταν το ένα δίδυμο ανέπτυξε ΣΔτ2, το άλλο έχει 50% πιθανότητα να αναπτύξει και αυτό. Ωστόσο, αυτού του είδους η μελέτη δεν παρέχει καμία εικόνα για το πώς το γενετικό υπόβαθρο επιδρά στην ασθένεια. (Barnett, A. H., et al., 1981)

Τα τελευταία χρόνια, γίνεται μία προσπάθεια να βρεθούν εκείνοι οι γενετικοί παράγοντες οι οποίοι επηρεάζουν την λειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος και την πρόσληψη των μακροθρεπτικών συστατικών (π.χ. γλυκόζη, λιπαρά οξέα) από τα κύτταρα, και κατά συνέπεια οδηγούν στην εμφάνιση του ΣΔτ2. Κάποιοι από αυτούς, είναι ο πολυμορφισμός Gly972Arg στο IRS-1, ο πολυμορφισμός Gly1057Asp στο IRS-2 και ο πολυμορφισμός Trp64Arg στον βήτα-3 αδρενεργικό υποδοχέα. Ωστόσο, ο εντοπισμός ενός αιτιολογικού παράγοντα για προβλήματα αντίστασης στην ινσουλίνη και έκκρισης ινσουλίνης, δεν έχει προσφέρει σημαντικές προόδους. Γι αυτό, απαιτείται περαιτέρω έρευνα (Bondora, E., et al., 2020).

Επιπροσθέτως, η πιθανότητα να αναπτύξει κάποιος τον φαινότυπο του ΣΔτ2 εξαρτάται και από περιβαλλοντικούς παράγοντες. Έχει φανεί ότι, η διατροφή και η σωματική άσκηση διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην αιτιολογία και στην εξέλιξη του ΣΔτ2. Ειδικότερα, η παχυσαρκία, αποτελεί τον κύριο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη του, καθώς υπάρχουν ισχυρές επιστημονικές ενδείξεις ότι η παχυσαρκία επάγει την ινσουλινοαντίσταση (Hart, M.N., et al., 2014). Επίσης, διάφορες προ-φλεγμονώδεις κυτταροκίνες (IL-6, IL-1β, ,TNF-α) που εκκρίνονται από τον λιπώδη ιστό στην κυκλοφορία του αίματος έχουν συσχετιστεί με την ινσουλινοαντίσταση, δημιουργώντας ένα φαύλο κύκλο. (Castro, et al., 2014) Τέλος, η Έρευνα Υγείας των Νοσηλευτών έδειξε θετικές συσχετίσεις μεταξύ της παχυσαρκίας και της έλλειψης σωματικής δραστηριότητας στην ανάπτυξη ΣΔτ2, αλλά και προστασία με την απόχλη καπνίσματος και την μέτρια κατανάλωση αλκοόλ. (Leahy, J. L. , 2005).

1.1.9. Σχέση διαβήτη και λιπαρών οξέων

Σε κατάσταση υπεργλυκαιμίας, ο οργανισμός, επειδή έχει άμεση ανάγκη από ενέργεια, την προμηθεύεται από τα λιπαρά οξέα που απελευθερώνονται από τα λιποκύτταρα μέσω της διαδικασίας της λιπόλυσης. (Hart, M.N., et al., 2014) Αυτή η μη ελεγχόμενη απελευθέρωση λιπαρών οξέων σε κατάσταση υπεργλυκαιμίας, έχει αποδειχθεί ότι προωθεί την ινσουλινοαντίσταση. (Unger, J., 2007) Επιπλέον, από τον μεταβολισμό των λιπαρών οξέων

προκύπτουν παραπροϊόντα, οι λεγόμενες κετόνες οι οποίες μπορούν να οδηγήσουν τον οργανισμό σε κετοξέωση (διαβητική κετοξέωση). (Hart, M.N., et al., 2014)

1.2. ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΟ ΟΞΕΙΔΩΤΙΚΟ ΣΤΡΕΣ

1.2.1. Οξειδωτικό στρες και ελεύθερες ρίζες

Το οξειδωτικό στρες έχει οριστεί ως η διαταραχή της ισορροπίας μεταξύ της παραγωγής ενεργών μορφών οξυγόνου και αζώτου (ROS και RNS) και της αντιοξειδωτικής άμυνας, η οποία μπορεί να οδηγήσει σε διαταραχές στην οξειδοαναγωγική κατάσταση των κυττάρων, στις πορείες σηματοδότησης και τελικά σε τραυματισμό των ιστών (Betteridge, D. J., 2000).

Ο όρος ROS, αναφέρεται στις δραστικές μορφές οξυγόνου, δηλαδή των χημικών ενώσεων που σχηματίζονται κατά την ατελή αναγωγή του οξυγόνου, όπως είναι το ανιόν υπεροξειδίου (O_2^-), το υπεροξείδιο υδρογόνου (H_2O_2) και η ρίζα υδροξυλίου ($HO\bullet$). Αντίθετα ο όρος RNS, αφορά τις δραστικές μορφές αζώτου, όπως είναι το διοξείδιο του αζώτου (NO_2) κ.α. (Pitocco, D., 2013). Τα ROS και RNS, έχουν τη δυνατότητα να προκαλέσουν βλάβη στις πρωτεΐνες, στα λιπίδια και στο DNA, με συνέπεια την εμφάνιση καταστάσεων παθογένειας, όπως καρδιαγγειακά νοσήματα και διαβητικές επιπλοκές (Czerska, M., et al., 2015). Το μιτοχόνδριο αποτελεί το κύριο κυτταρικό οργανίδιο υπεύθυνο για την παραγωγή τους μέσα από τη διαδικασία της αναπνευστικής αλυσίδας και της οξειδωτικής φωσφορυλίωσης (Rahal, A., et al., 2014).

Αρκετά είναι τα αμυντικά συστήματα, τα οποία δρουν στα κύτταρα ώστε να αποτρέψουν την ανεξέλεγκτη αύξηση των ROS. Αυτά τα συστήματα περιλαμβάνουν μη ενζυμικά αντιοξειδωτικά μόρια, όπως είναι η γλουταθειόνη, το ουρικό οξύ και η χολερυθρίνη, αντιοξειδωτικά ένζυμα, όπως η υπεροξειδική δισμουτάση (SOD), η καταλάση (CAT) και την υπεροξειδάση της γλουταθειόνης (GPX) και διάφορα διατροφικά αντιοξειδωτικά, όπως οι βιταμίνες A, C, E, και άλλα αντιοξειδωτικά που υπάρχουν στα τρόφιμα. (Marrocco, I., et al., 2017)

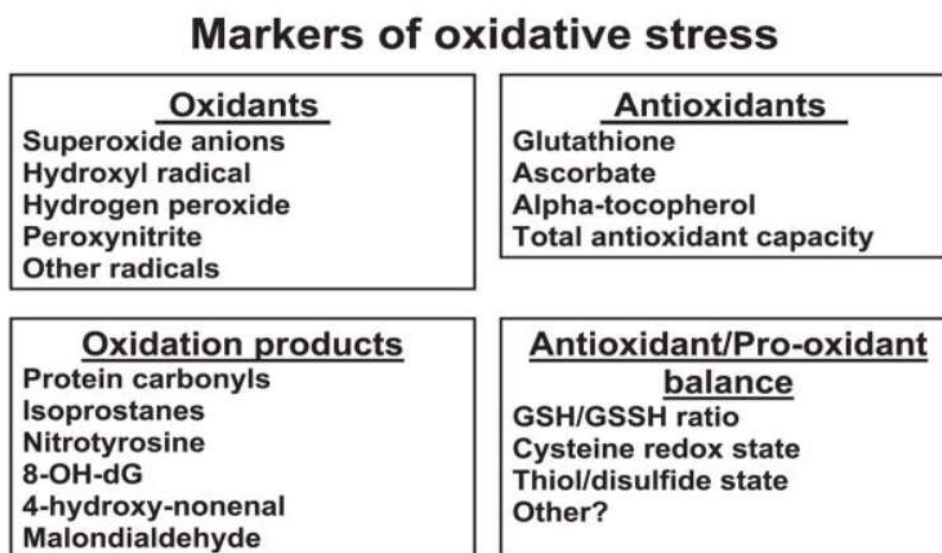
Τα ROS και RNS αποτελούν τις ελεύθερες ρίζες που υπάρχουν σε ένα οργανισμό. Ωστόσο, ο ρόλος των ελεύθερων ριζών στον ανθρώπινο οργανισμό, δεν αποτελεί πάντα απειλή, αλλά λειτουργεί και ως ενδογενής μηχανισμός εξουδετέρωσης παθογόνων μικροβιακών εισβολέων (Pitocco, D., 2013). Επίσης, οι ελεύθερες ρίζες παράγονται ως υποπροϊόν του αερόβιου μεταβολισμού και τα επίπεδα τους αυξάνονται σε καταστάσεις στρες. (Rahal, A., et al., 2014).

Μια κοινή προσέγγιση για την αξιολόγηση του οξειδωτικού στρες σε βιολογικά συστήματα περιλαμβάνει τη μέτρηση της αύξησης ή της μείωσης σε ένα ευαίσθητο στην οξειδοαναγωγή

μόριο που ανταποκρίνεται στο οξειδωτικό στρες. Γενικά, οι αξιόπιστοι βιοδείκτες του οξειδωτικού στρες έχουν τις ακόλουθες ιδιότητες:

1. χημικά μοναδικοί και ανιχνεύσιμοι,
2. αυξημένοι ή μειωμένοι κατά τη διάρκεια περιόδων οξειδωτικού στρες,
3. διαθέτουν σχετικά μεγάλους χρόνους ημιζωής και
4. δεν επηρεάζονται από άλλες κυτταρικές διεργασίες.

Οι βιοδείκτες του οξειδωτικού στρες κατανέμονται σε 4 ομάδες. Η πρώτη κατηγορία περιλαμβάνει την ανίχνευση οξειδωτικών μορίων, η δεύτερη τη μέτρηση των αντιοξειδωτικών στους ιστούς, η τρίτη την αξιολόγηση οξειδωτικά τροποποιημένων μορίων και η τέταρτη τη μέτρηση της κυτταρικής οξειδοαναγωγικής ισορροπίας. (Εικόνα 2) (Powers, S. K., et al., 2008)



Εικόνα 2 : Κατηγορίες βιοδεικτών μέτρησης του οξειδωτικού στρες. (Powers, S. K., et al., 2008)

Στην τρίτη κατηγορία, ανήκει και η μέτρηση της μηλονυλοδιαλδεύδης (MDA) ως μέσο αξιολόγησης της υπεροξειδωσής των λιπιδίων. Το MDA αποτελεί μία από τις αντιδραστικές ουσίες θειοβαρβιτουρικού οξέος (TBARS), οι οποίες μπορούν να αντιδράσουν με δύο ισοδύναμα θειοβαρβιτουρικού οξέος (TBA). Η μέτρηση των TBARS, είναι η πιο συχνά χρησιμοποιούμενη μέθοδος για την αξιολόγηση της υπεροξειδωσής των λιπιδίων. (Marrocco, I., et al., 2017) Αυτή, θα πραγματοποιηθεί στην παρούσα μελέτη για την μέτρηση του οξειδωτικού στρες.

1.2.2. Μεταγευματικό οξειδωτικό στρες

Μεταγευματική κατάσταση ορίζεται η περίοδος μετά από την κατανάλωση ενός γεύματος, κατά την οποία ο ανθρώπινος οργανισμός επεξεργάζεται και διαχειρίζεται τα θρεπτικά συστατικά που προσέλαβε μέσω της τροφής. Το εύρος και η διάρκεια της, επηρεάζονται από διάφορους παράγοντες, συμπεριλαμβανομένης της ποσότητας και της σύνθεσης της τροφής που προσλαμβάνεται. Κατά τη μεταγευματική κατάσταση, η κατανάλωση ενός γεύματος πλούσιο σε υδατάνθρακες και λίπη προκαλεί αύξηση στα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης και των λιποπρωτεϊνών πλούσιων σε τριγλυκερίδια (χυλομικρά, VLDL). Αυτά έχουν ως αποτέλεσμα την εμφάνιση μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας και μεταγευματικής υπερλιπιδαιμίας, οι οποίες υπό φυσιολογικές συνθήκες μετά το πέρας 2-3 ωρών εξαφανίζονται, καθώς τα επίπεδα της γλυκόζης και των λιποπρωτεϊνών επανέρχονται στις φυσιολογικές τιμές. (Gropner, S. S., et al., 2008)

Το μεταγευματικό οξειδωτικό στρες χαρακτηρίζεται από αυξημένη ευαισθησία του οργανισμού προς οξειδωτική βλάβη μετά την κατανάλωση ενός γεύματος πλούσιου σε λίπος και/ή υδατάνθρακες. Για αυτό και η μεταγευματική κατάσταση αποτελεί μία προ-οξειδωτική κατάσταση που χαρακτηρίζεται από ενεργό οξειδωτικό μεταβολισμό. (Burton-Freeman, B., 2010)

Επίσης, ο γλυκαιμικός δείκτης και το γλυκαιμικό φορτίο ενός γεύματος έχει φανεί ότι συνδράμουν θετικά στην εμφάνιση του μεταγευματικού οξειδωτικού στρες και της παραγωγής φλεγμονωδών ουσιών. (Calder, P. C., et al., 2011). Τέλος, το μεταγευματικό οξειδωτικό στρες συνοδεύεται από μεταγευματική φλεγμονή και διαταραχή της λειτουργίας του ενδοθηλίου. (Burton-Freeman B. , 2010)

1.2.3. Μεταγευματική υπεργλυκαιμία και οξειδωτικό στρες

Κατά τη διάρκεια του μεταγευματικού δυσμεταβολισμού, δηλαδή της παρατεταμένης χρονικής περιόδου της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας και υπερλιπιδαιμίας, παρατηρείται έντονη πρόκληση οξειδωτικού στρες λόγω της ύπαρξης ινσουλινοαντίστασης και το αντίστροφο. Αυτό, το γεγονός συνδράμει στην εξέλιξη του ΣΔτ2 καθώς και των διαβητικών επιπλοκών.

Ποιοι όμως είναι οι μηχανισμοί με τους οποίους τα διαβητικά άτομα εμφανίζουν οξειδωτικό στρες και πώς το οξειδωτικό στρες συνδράμει στην εμφάνιση της ινσουλινοαντίστασης;

Συγκεκριμένα, υπό συνθήκες υπεργλυκαιμίας, παρατηρείται υπερβολική παραγωγή ROS κατά τις αντιδράσεις γλυκόλυσης. Αυτό το γεγονός οδηγεί σε βλάβη του DNA και επακόλουθη ενεργοποίηση της πολυμεράσης πολυ-ADP-ριβόζης 1 (PARP1), ενός ενζύμου επιδιόρθωσης του

DNA. Το PARP1 αναστέλλει τη δραστηριότητα της αφυδρογονάσης της 3-φωσφορικής γλυκεραλδεΐδης (GA3PDG), η οποία οδηγεί στη συσσώρευση της 3-φωσφορικής γλυκεραλδεΐδης (GA3P). Η αύξηση της περιεκτικότητας σε GA3P ενεργοποιεί προοξειδωτικές οδούς, συμπεριλαμβανομένων των μονοπατιών πολυόλης και της εξοξαμίνης, με αποτέλεσμα την εμφάνιση οξειδωτικού στρες. Επιπλέον, η συσσώρευση GA3P μπορεί να προκαλέσει αυτοοξείδωση της γλυκόζης, η οποία οδηγεί στο σχηματισμό υπεροξειδίου του υδρογόνου που συμβάλλει στο οξειδωτικό στρες. (Darenskaya, M. A., et. al, 2021)

Επιπλέον, το οξειδωτικό στρες, εξαιτίας της συσσώρευσης ελεύθερων ριζών λόγω υπεργλυκαιμίας, μπορεί να βλάψει τη λειτουργία των β-κυττάρων. Συγκεκριμένα, η χρόνια έκθεση των β-κυττάρων σε οξειδωτικό στρες αναστέλλει την έκκριση ινσουλίνης ανοίγοντας κανάλια K^+ ευαίσθητα στο ATP και καταστέλλοντας την εισροή ασβεστίου, η οποία προκύπτει από την επαγόμενη από το ROS υπερπαραγωγή του εξαρτώμενου από κυκλίνη αναστολέα κινάσης p21. Το οξειδωτικό στρες μπορεί επίσης να μειώσει τη μεταγραφική δραστηριότητα των γονιδίων της ινσουλίνης μειώνοντας την είσοδο ενός βασικού παγκρεατικού μεταγραφικού παράγοντα, που είναι υπεύθυνος για τη διατήρηση της λειτουργίας των β-κυττάρων. (Darenskaya, M. A., et. al, 2021)

Συμπληρωματικά, σε μία ανασκόπηση ερευνητικών μελετών, επιβεβαιώθηκε ότι το οξειδωτικό στρες αποτελεί το βασικό χαρακτηριστικό των επιπλοκών του διαβήτη, καθώς επίσης ότι και η συσσώρευση 3-φωσφορικής γλυκεραλδεΐδης που ακολούθησε την αναστολή της αφυδρογονάσης της 3-φωσφορικής γλυκεραλδεΐδης από την πολυμεράση πολυ-ADP-ριβόζης 1 παίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση του διαβήτη λόγω οξειδωτικού στρες. (Ighodaro, O. M., 2018)

Πέραν τούτου, το οξειδωτικό στρες έχει εμπλακεί στην παθογένεση και την εξέλιξη των διαβητικών αγγειακών επιπλοκών, συμπεριλαμβανομένης της νευροπάθειας, της αμφιβληστροειδοπάθειας, της νεφροπάθειας και της καρδιαγγειακής νόσου. (Zhang, P., et. al, 2020)

1.3. ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ

1.3.1. Γενικά στοιχεία ελαιολάδου

Το ελαιόλαδο είναι το έλαιο της ελιάς, το οποίο προκύπτει από την φυσική επεξεργασία του καρπού του φυτού *Olea europaea*. Παράγεται κυρίως στην Μεσογείου, αφού η ελιά αποτελεί

χαρακτηριστικό φυτό της (Boskou, D., et al., 2000). Επίσης, αποτελεί τη σημαντικότερη πηγή λίπους στη μεσογειακή διατροφή (La Lastra, C., et al., 2001).

Το ελαιόλαδο διακρίνεται στις εξής κατηγορίες :

1. Παρθένο ελαιόλαδο
2. Εξευγενισμένο ελαιόλαδο
3. Γνήσιο ελαιόλαδο
4. Εξευγενισμένο πυρηνέλαιο
5. Πυρηνέλαιο

Στην κατηγορία παρθένο ελαιόλαδο, συμπεριλαμβάνεται το εξαιρετικά παρθένο ελαιόλαδο (EVOO), το οποίο έχει οξύτητα έως 0,8 % και το παρθένο ελαιόλαδο (VOO) το οποίο έχει οξύτητα έως 2%. Όσον αφορά το εξευγενισμένο ελαιόλαδο, λαμβάνεται με φυσικές και χημικές μεθόδους και μετά τον εξευγενισμό γίνεται βρώσιμο και η οξύτητά του δεν ξεπερνάει το 0,3%, ενώ το γνήσιο ελαιόλαδο αποτελεί συνδυασμό παρθένου και εξευγενισμένου ελαιολάδου και η οξύτητα του φτάνει έως 1% (IOCR, 2018).

Σύμφωνα με το USDA μία κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο περιέχει 119 kcal, 13,5 g λίπους, 10 g μονοακόρεστου λίπους, 0 γραμμάρια υδατανθράκων, ινών και πρωτεϊνών, 1,9 mg βιταμίνης E και 8,1 μg βιταμίνης K (USDA, 2016).

Η ποιότητα του παρθένου ελαιολάδου μπορεί να επηρεαστεί από διάφορους παράγοντες. Συγκεκριμένα, γίνεται λόγος για:

- παράγοντες πριν την συγκομιδή όπως η ποικιλία της ελιάς, η περιοχή ανάπτυξης, η περιβαλλοντική κατάσταση, το έδαφος, η ηλικία του δέντρου και η ωρίμανση καρπών και
- παράγοντες μετά τη συγκομιδή όπως η αποθήκευση των καρπών, η αφαίρεση και το πλύσιμο των φύλλων, η διαδικασία ελαιοποίησης (σύνθλιψη, μάλαξη, συστήματα εξαγωγής λαδιού), η αποθήκευση και το μαγείρεμα. (Mele, M.A., 2018)

Όσον αφορά την σύνθεση του ελαιολάδου, διακρίνεται σε δύο κύρια κλάσματα: το σαπωνοποιήσιμο που είναι λιπόφιλο και αποτελείται από μακρο- και μικρο-συστατικά και το μη σαπωνοποιήσιμο το οποίο αποτελείται από μικρο-συστατικά.

Το σαπωνοποιήσιμο κλάσμα του ελαιολάδου συνιστά περίπου το 98% του συνόλου του και αποτελείται κυρίως από τριακυλογλυκερόλες (~99%) και σε ένα μικρότερο ποσοστό

από ελεύθερα λιπαρά οξέα, μονοακυλογλυκερόλες, διακυλογλυκερόλες, φωσφολιπίδια, εστέρες στερολών, τοκοφερολών και αλειφατικών αλκοολών (κηροί) (Boskou, D., 1996).

Το μη σαπωνοποιήσιμο κλάσμα του ελαιολάδου συνιστά το 1-2% της συνολικής ποσότητάς του και αποτελείται από μια ποικιλία ετερογενών ενώσεων (περισσότερες από 230) (Boskou, D., 1996). Παρά τη μικρή τους συγκέντρωση, διαδραματίζουν σπουδαίο ρόλο στην ποιότητα, τη συμπεριφορά και τον χαρακτηρισμό των διαφόρων ελαιολάδων (El Riachy, M., et.al, 2011). Τα μικροσυστατικά του ελαιολάδου διακρίνονται σε δύο κατηγορίες:

- εκείνα που είναι παράγωγα λιπαρών οξέων, όπως είναι τα φωσφολιπίδια, οι κηροί και οι εστέρες στερόλης, και
- εκείνα που δεν σχετίζονται χημικά με τα λιπαρά οξέα, όπως είναι οι φαινολικές ενώσεις, οι υδρογονάνθρακες (σκουαλένιο), οι αλκοόλες, οι στερόλες, οι τοκοφερόλες, και οι χρωστικές ουσίες (καροτενοειδή, χλωροφύλλη). (Boskou D., et.al, 2000)

Τα κυριότερα λιπαρά οξέα του ελαιολάδου είναι το παλμιτικό (C16:0), το παλμιτελαϊκό (C16:1), το στεατικό (C18:0), το ελαϊκό (C18:1), το λινελαϊκό (C18:2) και το λινολενικό (C18:3) οξύ (Boskou D., et.al, 2006).

Το προφίλ των λιπαρών οξέων του ελαιολάδου χαρακτηρίζεται από υψηλό ποσοστό ακόρεστων και χαμηλό ποσοστό κορεσμένων λιπαρών οξέων. Ειδικότερα, το ελαιόλαδο αποτελείται από 14,5% κορεσμένα λίπη (13% παλμιτικό οξύ και 1,5% στεατικό οξύ) και 85% ακόρεστα λίπη (70% ελαϊκό οξύ και 15% λινελαϊκό οξύ) και 3,5% παλμιτελαϊκό οξύ. Παρατηρείται λοιπόν, ότι τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα κυριαρχούν, με βασικό πρωταγωνιστή το ελαϊκό οξύ. (Boskou D., et.al, 2006)

Το EVOO και το VOO έχουν σχεδόν την ίδια σύσταση λιπαρών οξέων, αλλά πολύ διαφορετική περιεκτικότητα σε φαινόλες. (Thanh T., et.al, 2021)

1.3.2. Φαινολικές Ενώσεις

Ως φαινολικές χαρακτηρίζονται οι οργανικές ενώσεις των οποίων το μόριο περιλαμβάνει έναν τουλάχιστον αρωματικό δακτύλιο ο οποίος φέρει ένα ή περισσότερα φαινολικά υδροξύλια. Διακρίνονται σε απλές και σύνθετες (ή πολυφαινόλες) ανάλογα με το αν διαθέτουν έναν ή περισσότερους δακτυλίους και περισσότερα από 1 φαινολικά υδροξύλια στο μόριό τους, αντίστοιχα. Αρκετές φορές, για λόγους απλούστευσης, οι δύο όροι ταυτίζονται. (Lattanzio V, et al., 2009)

Όσον αφορά τις φαινόλες του ελαιόλαδου, έχει βρεθεί ότι ο αριθμός τους κυμαίνεται στις 36, γεγονός που επιβεβαιώνει ότι το ελαιόλαδο είναι μία σημαντική πηγή φαινολικών ενώσεων. Οι φαινόλες του ελαιόλαδου, χωρίζονται σε τέσσερις κύριες ομάδες, ανάλογα την βιολογική τους δράση (Guillen N, 2009) :

1. Απλές φαινολικές ενώσεις :

- Φαινολικά οξέα: σε αυτά ανήκει το καφεϊκό, το βανιλικό, το π-κουμαρικό, το ο-κουμαρικό, το πρωτοκατεχοϊκό, το σιναιπικό, το π-υδροξυβενζοϊκό και το γαλλικό οξύ. Επίσης το φερουλικό και το κινναμωμικό οξύ έχουν βρεθεί σε πολύ μικρές ποσότητες. Έχουν συσχετιστεί με τις αισθητηριακές ιδιότητες των τροφίμων και μπορούν να χρησιμοποιούνται επίσης ως πιθανοί δείκτες ποικιλίας ελιάς (El Riachy, M., et.al, 2011).
- Φαινολικές αλκοόλες: σε αυτές ανήκουν η 3,4-διυδροξυφαινυλαιθανόλη, γνωστή (3,4-DHPEA) ή υδροξυτυροσόλη και η π-υδροξυφαινυλαιθανόλη (p-HPEA) ή τυροσόλη (El Riachy, M., et.al, 2011)

2. Φλαβονοειδή: όπως είναι η λουτεολίνη, η απιγενίνη, η ταξιφολίνη

3. Σεκοϊριδοειδή: σε αυτά ανήκουν η ελεωρωπαΐνη, η διμεθυλολεωρωπαΐνη και τα λιγκστροσίδια, καθώς και τα παράγωγά τους, όπως η ελαιασίνη (3,4-DHPEA-EDA), η ελαιοκανθάλη (p-HPEA-EDA) ή και το άγλυκο της ελεωρωπαΐνης (3,4-DHPEA-EA). Επιπλέον, συγκαταλέγονται και τα προϊόντα υδρόλυσης των σεκοϊριδοειδών, όπως είναι η τυροσόλη (p-HPEA) και η υδροξυτυροσόλη (3,4-DHPEA). (Servili, M., 2004). Η συγκέντρωση των σεκοϊριδοειδών και των παραγώγων τους επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από τους παράγοντες καλλιέργειας, από τις συνθήκες εξαγωγής λαδιού καθώς και από τον τρόπο αποθήκευσης. (El Riachy, M., et.al, 2011)

4. Λιγνάνες: περιλαμβάνουν την πινορεσινόλη και την 1-ακετοξυπινορεσινόλη. Αυτή η ομάδα φαινολών ανακαλύφθηκε πρώτη φορά στο ελαιόλαδο από τους Brenes et al. το 2000, και φάνηκε ότι απελευθερώνονται στο ελαιόλαδο κατά τη διαδικασία μηχανικής εκχύλισης. Η συγκέντρωση των λιγνάνων επηρεάζεται από τις ποικιλίες και τις αγρονομικές συνθήκες (El Riachy, M., et.al, 2011).

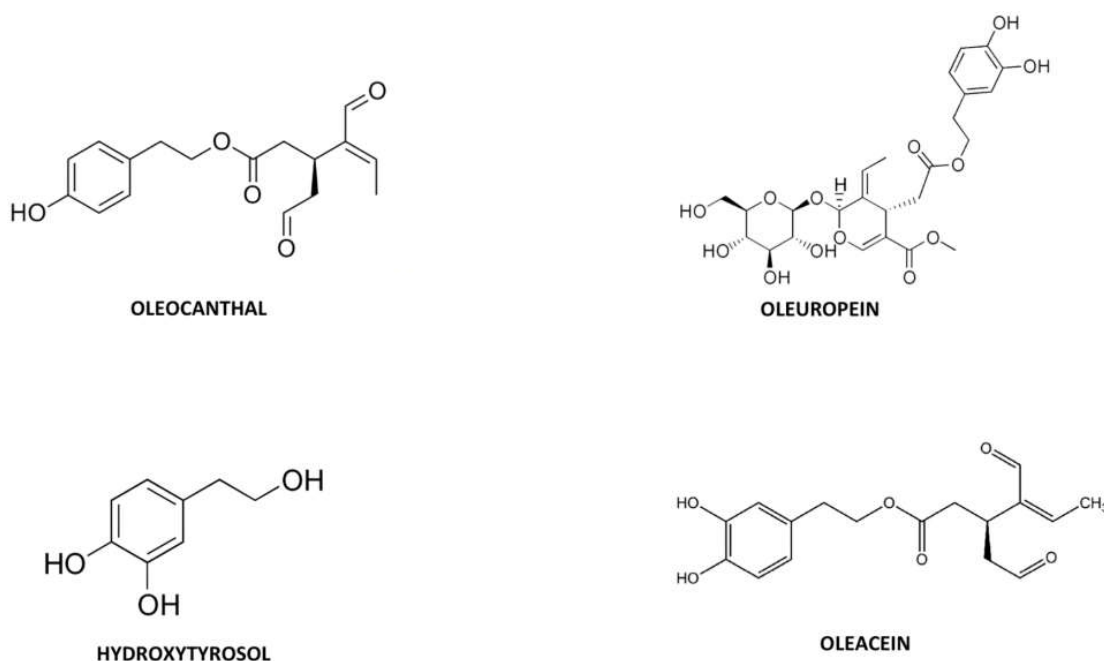
Γενικότερα, η συγκέντρωση των πολυφαινολών στο ελαιόλαδο κυμαίνεται μεταξύ 40 και 1000 ppm και είναι το αποτέλεσμα της αλληλεπίδρασης διαφόρων παραγόντων, όπως η ποικιλία της

ελιάς, ο χρόνος μέχρι την ωρίμανση, το κλίμα ή η διαδικασία εκχύλισης. (Sánchez-Rodríguez, M., et al., 2018). Μόνο τα EVOO και VOO περιέχουν σημαντικό ποσοστό φαινολών, αφού προέρχονται από τη φυσική πίεση των ελιών κατά τη λήψη του λαδιού (Ditano-Vázquez, P., et al., 2019). Στο EVOO, η συνολική περιεκτικότητα σε πολυφαινόλες είναι υψηλότερη (περίπου 55 mg/100 g) σε σχέση με το OO με 21 mg/100 g. (Bianchi, G., et al., 2003)

Αξίζει να σημειωθεί ότι, κατά τη διάρκεια της μηχανικής κατεργασίας του ελαιόκαρπου λαμβάνουν χώρα αντιδράσεις υδρόλυσης των σεκοϊριδοειδών της ελιάς υπό την επίδραση ενδογενών ενζύμων (β-γλυκοσιδάσες). Συνεπώς, στο φρέσκο παρθένο ελαιόλαδο ανευρίσκονται υψηλότερες συγκεντρώσεις του άγλυκου της ελευρωπαΐνης, της ελαιασίνης και της ελαιοκανθάλης. Κατά την αποθήκευσή του συμβαίνει υδρόλυση των σεκοϊριδοειδών, γι αυτό και υπάρχουν υψηλές συγκεντρώσεις υδροξυτυροσόλης και τυροσόλης (Kalogeropoulos N, et.al, 2014). Επιπλέον, οι λιγνάνες ανιχνεύονται αποκλειστικά σε εξαιρετικά παρθένο ελαιόλαδο και όχι σε εξευγενισμένα έλαια. (Tripoli, E., et.al, 2005)

Μαζί με τις φαινόλες, πολλά μη λιπαρά δευτερεύοντα συστατικά με μεγάλες βιολογικές δυνατότητες, συμπεριλαμβανομένης της βιταμίνης E, των καροτενοειδών ή της χλωροφύλλης, κάνουν το παρθένο ελαιόλαδο ένα μοναδικό, διατροφικό προϊόν. (Ditano-Vázquez, P., 2019)

Στην Εικόνα 3, παρουσιάζονται οι χημικές δομές των κύριων φαινολών του έξτρα παρθένου ελαιολάδου.



Εικόνα 3: Χημικές δομές των κύριων φαινολικών ενώσεων στο EVOO (Francisco V., et al., 2019)

1.3.3. Ελαιόλαδο και Υγεία

Όσον αφορά τη σχέση του ελαιολάδου στην προαγωγή της υγείας, έχει φανεί ότι μπορεί να προσδώσει ευεργετικές ιδιότητες εξαιτίας τόσο της υψηλής του περιεκτικότητας σε μονοακόρεστα λιπίδια όσο και της υψηλής συγκέντρωσης φαινολικών ενώσεων. (Diamantakos, P., 2021). Τα τρέχοντα δεδομένα δείχνουν ότι το EVOO και το ΟΟ προσδίδουν σημαντικές ιδιότητες στον ανθρώπινο οργανισμό, κάποιες εκ των οποίων είναι καρδιοπροστατευτικές, αντιοξειδωτικές, αντιφλεγμονώδεις και αντικαρκινικές.

1.3.3.1. Καρδιοπροστατευτικές ιδιότητες

Αρκετές είναι οι μελέτες οι οποίες έχουν επικεντρωθεί στις καρδιοπροστατευτικές ιδιότητες του ελαιολάδου. Μία από αυτές είναι, η μελέτη PREDIMED, η οποία τα τελευταία χρόνια έχει αποδείξει τα καρδιοπροστατευτικά οφέλη της Μεσογειακής Διατροφής (MED) εμπλουτισμένη με EVOO. Συγκεκριμένα, για τα άτομα που την ακολούθησαν, φάνηκε μείωση κατά 30% του κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου, όπως εγκεφαλικό επεισόδιο ή έμφραγμα του μυοκαρδίου, σε σύγκριση με μια ομάδα ελέγχου που ακολούθησε δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά. Ακόμη, από μία κοορτή της μελέτης αυτής, αποδείχθηκε ότι 10g EVOO/ημέρα, είναι ικανά ώστε να μειώσουν τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου έως και 10%. Επιπλέον, μια πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση ανέφερε ότι δίαιτες εμπλουτισμένες με 10–50 mL/ημέρα EVOO μείωσαν σημαντικά τη διαστολική αρτηριακή πίεση κατά 0,73 mm Hg. (Jimenez-Lopez, C., et. al, 2020)

Σε μια άλλη μετα-ανάλυση, αναφέρθηκε ότι για κάθε αύξηση 25 g πρόσληψης ελαιολάδου, μειώνεται ο κίνδυνος εγκεφαλικού επεισοδίου κατά 26% και στεφανιαίας νόσου 4%, ενώ στην περίπτωση συνδυασμού των δύο αυτών νόσων, η κατανάλωση ελαιολάδου έδειξε μείωση του κινδύνου εκδήλωσης κατά 18%. (Jimenez-Lopez, C., et. al, 2020).

Ο προληπτικός ρόλος των πολυφαινολών στο EVOO στην εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου, τεκμηριώθηκε σε μια ακόμη μετα-ανάλυση, όπου συγκρίθηκε η επίδραση του ελαιολάδου χαμηλής συγκέντρωσης φαινολών έναντι υψηλής, στους δείκτες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Αποδείχθηκε ότι το ελαιόλαδο υψηλής περιεκτικότητας σε φαινόλες μείωσε σημαντικά τους δείκτες καρδιαγγειακού κινδύνου, αφού παρατηρήθηκε μείωση της LDL χοληστερόλης και της ολικής χοληστερόλης, και αύξηση της HDL χοληστερόλης, καθώς επίσης διαπιστώθηκε και σημαντική μείωση στην C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP) και η ιντερλευκίνη-6 (IL-6). (George, E. S., 2018)

Η καρδιοπροστατευτική δράση των φαινολικών ενώσεων, επιβεβαιώνεται και από μια υπομελέτη της δοκιμής PREDIMED, όπου οι ερευνητές ανέφεραν ότι η υψηλή πρόσληψη πολυφαινόλης βελτίωσε τους παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου, το προφίλ λιπιδίων αλλά και την αρτηριακή πίεση. (Medina-Remón, A.,2017)

1.3.3.2. Αντιοξειδωτική Δράση

Αρκετές μελέτες έχουν αποδείξει τον αντιοξειδωτικό ρόλο του ελαιολάδου, επιβεβαιώνοντας τη μείωση της οξειδωτικής βλάβης των λιπιδίων, την ικανότητα της LDL να υποστεί οξείδωση και τη μείωση της συγκέντρωσης οξειδωμένης LDL. Σε μία σημαντική μελέτη, τη EUROLIVE, φάνηκε ότι οι πολυφαινόλες, του ελαιολάδου που χορηγήθηκε, μπορούσαν να αυξήσουν, με δοσοεξαρτώμενο τρόπο, τις συγκεντρώσεις των αυτοαντισωμάτων της οξειδωμένης LDL, μειώνοντας έτσι τη συγκέντρωση οξειδωμένης LDL. (Castaner, O.,et.al, 2011) Επίσης, από την μελέτη PREDIMED, προκύπτει ότι στην ομάδα παρέμβασης με MED εμπλουτισμένη με EVOO βελτιώθηκαν οι αθηροπροστατευτικές λειτουργίες της HDL και της οξειδωτικής κατάστασης, καθώς και αυξημένη αντίσταση στην οξείδωση της LDL, σε σύγκριση με τη δίαιτα ελέγχου χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά .(Jimenez-Lopez, C., et. al, 2020)

Σημαντική αναφορά, αποτελεί και ο ισχυρισμός υγείας της Ευρωπαϊκής Αρχής για την Ασφάλεια των Τροφίμων (EFSA), ο οποίος υποστηρίζει ότι 5 mg/ημέρα φαινολικών ενώσεων ελαιολάδου μπορούν αν δράσουν προστατευτικά έναντι της οξείδωσης της LDL. (EFSA, 2011)

Επιπροσθέτως, σε *in vitro* δοκιμές έχει διαπιστωθεί ότι οι φαινόλες του ελαιολάδου έχουν ευεργετικές επιδράσεις στην οξείδωση, καθώς διαπιστώθηκε ότι μειώνουν την παραγωγή ROS (Cicerale, S.,et al,2012). Τέλος, η πινορεσινόλη και η ακετοξυπινορεσινόλη, που αποτελούν είδη λιγνανών, σε *in vitro* δοκιμές ότι έχουν δείξει σημαντική αντιοξειδωτική ικανότητα. (López-Biedma, A., et. al, 2016)

1.3.3.3. Αντιφλεγμονώδης Δράση

Σημαντικά είναι επίσης τα ευρήματα που αφορούν την ευεργετική δράση του ελαιολάδου σε φλεγμονώδεις καταστάσεις. Τα αποτελέσματα μιας μετα-ανάλυσης, επιβεβαιώνουν αυτήν την δράση του ελαιολάδου, αφού παρατηρείται ελάττωση των επιπέδων της IL-6, του TNF-α και της

CRP. Αξίζει να σημειωθεί, ότι αυτά τα αποτελέσματα ισχύουν μόνο όταν το ελαιόλαδο καταναλώθηκε τακτικά για περισσότερο από 3 μήνες. (Fernandes, J., et.al, 2020)

Επιπλέον, οι φαινολικές ενώσεις του ελαιολάδου έχουν σημαντική αντιφλεγμονώδη ικανότητα, καθώς *in vivo* και *in vitro* έρευνες έχουν δείξει ότι η διαιτητική τους πρόσληψη μέσω του ελαιολάδου, μπορεί να εξασθενήσει τις φλεγμονώδεις αντιδράσεις στο σώμα και κατά συνέπεια να μειώσει τον κίνδυνο ανάπτυξης χρόνιων φλεγμονωδών ασθενειών (Cicerale, S., et al, 2012). Για παράδειγμα, σε μία μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε 49 ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο αποδείχθηκε ότι, η μεταγευματική φλεγμονώδης απόκριση μπορεί να μειωθεί, έπειτα από κατανάλωση ενός πρωινού με ελαιόλαδο υψηλής περιεκτικότητας φαινολικών ενώσεων. (Camargo, A., et. al, 2014) Επίσης, η υδροξυτυροσώλη φάνηκε ότι μειώνει την έκφραση των προφλεγμονωδών κυτοκινών (TNFα, IL-1β), σε ποντίκια. (Cicerale, S., et al, 2012)

Τα πλεονεκτήματα της κατανάλωσης ελαιολάδου αξιολογήθηκαν και σε άλλες αυτοάνοσες και χρόνιες φλεγμονώδεις νόσους, όπως ο συστηματικός ερυθρεματώδης λύκος, η ρευματοειδής αρθρίτιδα, η σκλήρυνση κατά πλάκας, αλλά και σε νευρολογικά νοσήματα όπως η νόσος του Alzheimer, της άνοιας των ηλικιωμένων. (Jimenez-Lopez, C., et. al, 2020)

Τέλος, το ελαιόλαδο έχει προταθεί ως θεραπευτικό προϊόν σε φλεγμονώδεις ασθένειες του εντέρου, συμπεριλαμβανομένης της ελκώδους κολίτιδας και της νόσου του Crohn, μειώνοντας τη χρόνια φλεγμονή του εντερικού βλεννογόνου. (Jimenez-Lopez, C., et. al, 2020)

1.3.3.4. Αντικαρκινική Δράση

Είναι γνωστό το γεγονός ότι, μία χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης καρκίνων έχει παρατηρηθεί στις μεσογειακές χώρες, σε σύγκριση με τις ΗΠΑ ή άλλες ευρωπαϊκές χώρες. Κι αυτό δικαιολογείται από τις διατροφικές τους συνήθειες, δηλαδή την μεσογειακή διατροφή. Συνεπώς, οι αντικαρκινικές δραστηριότητες του ΕVOO, καθώς και συγκεκριμένων φαινολικών ενώσεων, έχουν μελετηθεί και αποδειχθεί ευρέως.

Πιο συγκεκριμένα, συνολικά δεδομένα από 19 μελέτες παρατήρησης ασθενών μαρτύρων, αποδεικνύουν ότι η πρόσληψη ελαιολάδου σχετίζεται αντιστρόφως με τον κίνδυνο εμφάνισης οποιουδήποτε τύπου καρκίνου (34% χαμηλότερη πιθανότητα καρκίνου για υψηλή πρόσληψη ελαιολάδου). (Psaltopoulou, T., et. al, 2011). Επίσης, σημαντικές ευεργετικές επιδράσεις του

ελαιολάδου έχουν περιγραφεί και στην πρόληψη του καρκίνου του μαστού. Στη δοκιμή PREDIMED, συμπεριλήφθηκε και η συχνότητα εμφάνισης καρκίνου του μαστού, και φάνηκε ότι οι γυναίκες που ακολούθησαν την MED εμπλουτισμένη με ελαιόλαδο είχαν 62% χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του μαστού, σε σύγκριση με τις γυναίκες που ακολουθούσαν δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά. (Jimenez-Lopez, C., et. al, 2020) Ακόμη, από μια άλλη μετα-ανάλυση, προέκυψε ότι η κατανάλωση MED σχετίζεται με 14% χαμηλότερο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου. (Schwingshackl, L., 2017)

Πειράματα *in vitro* έδειξαν, ότι συγκεκριμένες ενώσεις του ελαιολάδου όπως η υδροξυτυροσόλη, το καφεϊκό οξύ, το κουμαρικό οξύ, η ακετοξυπινореσινόλη και η πινореσινόλη, έχουν αντικαρκινική δράση όσον αφορά την εμφάνιση καρκίνου του μαστού. Αξίζει να σημειωθεί ότι η πινореσινόλη παρουσιάζει αντικαρκινική δράση και στα κύτταρα του πνεύμονα και του προστάτη, καθώς επίσης αναστέλλει και τη βιωσιμότητα των καρκινικών κυττάρων στο παχύ έντερο. (Jimenez-Lopez, C., et. al, 2020)

1.3.3.5. Θετικές Επιδράσεις στο Μικροβίωμα του Εντέρου

Από την κατανάλωση του ελαιολάδου, η υγεία της μικροχλωρίδας του εντέρου ευνοείται εξαιτίας του μεταβολισμού των φαινολικών ενώσεων. Γενικά, υπολογίζεται ότι το 90-95% της συνολικής πρόσληψης των φαινολικών ενώσεων δεν απορροφάται στο λεπτό έντερο, αλλά παραμένουν στον αυλό του παχέος εντέρου, όπου υπόκεινται σε μεταβολικές δραστηριότητες της μικροχλωρίδας. (Jimenez-Lopez, C., et. al, 2020) Στη μελέτη CORDIOPREV, η οποία αφορούσε τη διατροφική παρέμβαση με MED πλούσια σε παρθένο ελαιόλαδο σε ασθενείς με στεφανιαία νόσο, αποδείχθηκε ότι η μικροχλωρίδα του εντέρου βελτιώθηκε, καθώς αποκαταστάθηκε το μικροβίωμα του εντέρου παχύσαρκων ασθενών σε ένα βαθμό. Επιπλέον, μια άλλη αναφορά από την ίδια μελέτη έδειξε ότι η Μεσογειακή Δίαιτα μπορεί να τροποποιήσει τη μικροχλωρίδα του εντέρου, οδηγώντας σε βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. (Ditano-Vázquez, P., 2019)

1.3.3.6. Άλλες ευεργετικές δράσεις

Μια πρόσφατη εκτενής ανασκόπηση τόνισε τις αντιγηραντικές ιδιότητες της υδροξυτυροσόλης, υποδηλώνοντας ότι μπορεί να συμβάλει στη σωστή ρύθμιση των μηχανισμών που διατηρούν την ομοιόσταση των κυττάρων. (Ditano-Vázquez, P., 2019) Επίσης, η κατανάλωση EVOO έχει συσχετιστεί με την ενίσχυση της κυκλοφορίας του αίματος και της πήξης, με τη μείωση της

συσσώρευσης αιμοπεταλίων και τη μείωση των επιπέδων του παράγοντα πήξης VII. (Yubero-Serrano, E. M., 2018) Επιπλέον, η αντιμικροβιακή δράση της υδροξυτυροσόλης, της ελευρωπαΐνης και της τυροσόλης, έχει αποδειχθεί έναντι πολλών στελεχών βακτηρίων που εμπλέκονται σε λοιμώξεις του εντέρου και του αναπνευστικού (Waterman E., et al., 2007) Τέλος, οι δύο πρώτες η ελευρωπαΐνη και η υδροξυτυροσόλη βρέθηκαν να είναι αποτελεσματικά έναντι μυκήτων και πολλών στελεχών βακτηρίων, ιών, συμπεριλαμβανομένων των ιών της ανθρώπινης ανοσοανεπάρκειας (HIV) και των παρασίτων. (Bertelli, M., et al., 2020)

1.4. ΕΛΑΙΟΚΑΝΘΑΛΗ

1.4.1. Γενικά στοιχεία

Όπως αναφέρθηκε στην προηγούμενη υποενότητα, το ελαιόλαδο αποτελείται από αρκετές φαινολικές ενώσεις. Σε αυτές, ανήκει και η ελαιοκανθάλη. Αναλύοντας τα στοιχεία του ελαιολάδου, παρατηρήθηκε ότι η ελαιοκανθάλη αποτελεί, στις περισσότερες αναλύσεις, το 0,02% του βάρους του και περίπου το 10% της συνολικής ποσότητας των φαινολικών συστατικών του. Η παραπάνω συγκέντρωση δύναται να έχει τροποποιήσεις οι οποίες εξαρτώνται από το κλίμα της εκάστοτε περιοχής καθώς και την ποικιλία του ελαιοκάργου (Pang, K.L, et al., 2018). Αξίζει να σημειωθεί ότι, μια μέση ημερήσια διαιτητική πρόσληψη ελαιόλαδου ανέρχεται περίπου στα 25-50 mL και η αντίστοιχη πρόσληψη πολυφαινολών υπολογίζεται περίπου στα 9 mg, με τα 8 mg να σχετίζονται με παράγωγα σεκοϊριδοειδών (συμπεριλαμβανομένου και της ελαιοκανθάλης). (Segura-Carretero A., et al., 2018)

Κάνοντας μια αναδρομή στην ιστορία, το 1993, ο Montedoro και οι συνεργάτες του περιέγραψαν την πρώτη απομόνωση σεκοϊριδοειδών από εξαιρετικά παρθένο ελαιόλαδο. Η επίσημη χημική της ονομασία ήταν decarboxy methyl ligstroside aglycone και η εμπειρική της ονομασία προέρχεται από τα εξής συνθετικά: oleocanthal (oleo από το έλαιο, canth από το χαρακτηριστικό «τσίμπημα», κάψιμο στη γεύση, al από την αλδεΐδα) (Parkinson L., et al., 2014). Οι Beauchamp et al. ανέφεραν την εκαρβοξυλομεθυλολιγστροσίδη αγλυκόνη ως τη μοναδική ένωση EVOO που είναι υπεύθυνη για την αίσθηση ερεθισμού ή τσιμπήματος. (Francisco V., et al., 2019)

Στην παραπάνω ανάλυση της ονομασίας, ένα από τα σύνθετα είναι το «canth», το οποίο αναφέρεται στο χαρακτηριστικό κάψιμο ή τσίμπημα που προκαλεί κατά την διάρκεια της λήψης της. (Parkinson L., et al., 2014) Πράγματι, πραγματοποιήθηκε μια σειρά μελετών για να επιβεβαιωθεί το ότι η ελαιοκανθάλη είναι η μοναδική ουσία που προκαλεί αυτή την αίσθηση και

επετεύχθη όταν ποσοτικοποίησαν την ελαιοκανθάλη από διάφορες ποικιλίες ελαιόλαδου και μέτρησαν τον ερεθισμό του λαιμού που συνόδευε την κατανάλωσή τους, Ιδιαίτερη αίσθηση προκαλεί το γεγονός ότι αυτή η καυστική γεύση απαντάται σε συγκεκριμένη στοματοφαρυγγική περιοχή ενώ γενικότερα ουσίες που προκαλούν την ανάλογη αίσθηση γίνονται αντιληπτές από όλα τα μέρη της στοματικής κοιλότητας. Η παρατήρηση αυτή οδήγησε στην ανακάλυψη ενός ειδικού υποδοχέα για την ελαιοκανθάλη στην στοματοφαρυγγική περιοχή, του TRPA1. (Segura-Carretero, A., et.al, 2018)

1.4.2. Ελαιοκανθάλη και Ασθένειες

Διάφορες μελέτες έχουν δείξει ότι η ελαιοκανθάλη, μπορεί να σε συνδράμει σε διάφορες ασθένειες.

1.4.2.1. Φλεγμονώδεις Καταστάσεις

Το 2005, ο Beauchamp και οι συνεργάτες του, έκαναν την πρώτη αναφορά στις αντιφλεγμονώδεις δράσεις της ελαιοκανθάλης. Συγκεκριμένα, βρέθηκε η ομοιότητα στις αισθητηριακές ιδιότητες (τσίμπημα στο λαιμό) της ελαιοκανθάλης και της ιμπουπροφαίνης, ενός μη στεροειδούς αντιφλεγμονώδους φαρμάκου (ΜΣΑΦ), η οποία ώθησε τις έρευνες για τις αντιφλεγμονώδεις ιδιότητες της ελαιοκανθάλης. Επίσης, η σχέση αυτή οφείλεται στο ότι η ελαιοκανθάλη, έχει βρεθεί να ακολουθεί τον ίδιο μηχανισμό για την αντιφλεγμονώδη οδό με την ιμπουπροφαίνη (Beauchamp, G. K., et. al, 2005). Πράγματι, έχει αποδειχθεί, ότι η ελαιοκανθάλη αναστέλλει τη δράση ενζύμων υπεύθυνων για τον περιορισμό του ρυθμού σύνθεσης προσταγλανδινών, όπως είναι η κυκλοοξυγενάση- 1 (COX- 1) και η κυκλοοξυγενάση- 2 (COX- 2), με δόσοεξαρτώμενο τρόπο και είναι πιο ισχυρή από την ιμπουπροφαίνη αναστέλλοντας αυτά τα ένζυμα σε ισόποσες συγκεντρώσεις. (Francisco V., et al., 2019) Επιπλέον, έχει την ικανότητα να αναστέλλει τη δράση της 5-λιποξυγενάσης η οποία είναι υπεύθυνη για τη σύνθεση των λευκοτριενίων (προφλεγμονωδών μορίων) (Cicerale, S., et. al, 2012). Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι κάποιες παρενέργειες της χρήσης των ΜΣΑΦ, προκαλούνται εν μέρει από το γεγονός ότι δεν αναστέλλουν τη δράση της 5-λιποξυγενάσης. (Segura-Carretero, A., et.al, 2018)

Οι αντιφλεγμονώδεις δράσεις της ελαιοκανθάλης καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι αυτή η ένωση έχει ισχυρές φαρμακολογικές δράσεις στην εξασθένιση φλεγμονωδών μεσολαβητών , γι αυτό και αναγνωρίζεται ως φυσικώς απαντώμενο ΜΣΑΦ. (Francisco V., et al., 2019)

1.4.2.2. Αρθροπάθειες

Υπάρχουν πληθώρα αρθριτικών ασθενειών, με την οστεοαρθρίτιδα να αποτελεί την πιο συχνή αυτών. Ουσιαστικά, εκφυλίζονται τα χονδροκύτταρα, οι χόνδροι και γενικά οι ιστοί των αρθρώσεων. Η επιστήμη δεν έχει ακόμα σαφή αιτιολογία εμφάνισης της συγκεκριμένης νόσου, ωστόσο υπάρχουν αρκετοί παράγοντες που παίζουν σημαντικό ρόλο στην εμφάνισή της. Μερικοί από αυτούς είναι η ηλικία, το φύλο, η παχυσαρκία και το στρες. Οι Toll-like receptors (TLRs), η έντονη φλεγμονώδης απάντηση, η καταστροφή των αρθρώσεων, είναι στοιχεία που χαρακτηρίζουν τη νόσο. Παρατηρείται αύξηση της έκφρασης των υποδοχέων TLR4 στους χόνδρους και καθώς οι υποδοχείς αναγνωρίζουν διάφορα μόρια προσδέτες τους, όπως ο LPS ή άλλα προϊόντα μη βακτηριακής προέλευσης, ενεργοποιούν προφλεγμονώδεις κυτταροκίνες, την παραγωγή μονοξειδίου του αζώτου και μόρια που πυροδοτούν τη φλεγμονή. Από έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε τρωκτικά, έχει φανεί ότι η ελαιοκανθάλη αναστέλλει τη συνθάση του μονοξειδίου του αζώτου που εξαρτάται από τους TLR4 και τη μεταγωγή σήματος από τους TLR4. Αναλυτικότερα, καταστέλλει την παραγωγή μονοξειδίου του αζώτου που προκαλείται από την LPS, το οποίο υπερπαράγεται σε ασθενείς με οστεοαρθρίτιδα καθώς και αναστέλλει την έκφραση κυτταροκινών όπως η IL-6. Από την άλλη, τα ΜΣΑΦ και τα κορτικοστεροειδή (μη ειδική φαρμακευτική θεραπεία που χρησιμοποιείται για την αντιμετώπιση της νόσου) δεν μπορούν να τροποποιήσουν την πορεία της νόσου ενώ πολλές φορές έχουν πολλές ανεπιθύμητες ενέργειες. (Segura-Carretero, A., et.al, 2018).

1.4.2.3. Καρκίνος

Σημαντικά είναι επίσης τα ευρήματα της ελαιοκανθάλης για την αντιμετώπιση του καρκίνου. Τα τελευταία χρόνια, έχουν εντοπιστεί οι μοριακοί στόχοι της ελαιοκανθάλης σε καρκινικά κύτταρα μελανώματος, μαστού, προστάτη, παχέος εντέρου κ.α., με συνέπεια να προκαλείται απόπτωση και να αναστέλλεται η κυτταρογέννηση και η μετάσταση καρκινικών κυττάρων. (Francisco V., et al., 2019)

Όσον αφορά τον καρκίνο του μαστού, τα αποτελέσματα έρευνας που πραγματοποιήθηκε το 2019 στο πανεπιστήμιο Λουιζιάνα (ΗΠΑ), έδειξαν ότι χρησιμοποιώντας τη κυτταρική σειρά καρκίνου του μαστού MDA-MB-231/GFP σε ένα μοντέλο ποντικού, τα 5 mg/kg ελαιοκανθάλης που χορηγήθηκαν, μείωσαν την ανάπτυξη όγκων και ανέστειλαν την ενεργοποίηση του c-Met, τον δείκτη πολλαπλασιασμού Ki-67 και την έκφραση του δείκτη σχηματισμού αγγείων CD31 (Moral R., 2020). Η ελαιοκανθάλη αναστέλλει επίσης την έκφραση των υποδοχέων οιστρογόνου

στη σειρά κυττάρων του καρκίνου του μαστού του αυλού και, όταν συνδυάζεται με ταμοξιφαίνη, καταστέλλει συνεργιστικά την κυτταρική ανάπτυξη, τόσο *in vitro* όσο και *in vivo*. (Francisco V., et al., 2019)

Επιπροσθέτως, η ελαιοκανθάλη, έχει φανεί ότι μπορεί να αναστείλει τη δραστηριότητα της πρωτεΐνης ενεργοποιητή (AP)-1, ενός κρίσιμου μεταγραφικού παράγοντα στη ρύθμιση της κυτταρικής διαφοροποίησης, του πολλαπλασιασμού και της απόπτωσης, σε κυτταρική σειρά καρκίνου του παχέος εντέρου μέσω ενεργοποιημένης με AMP πρωτεϊνική κινάση (AMPK). (Francisco V., et al., 2019)

Επιπλέον, το πολλαπλό μυέλωμα είναι μια παραδειγματική κακοήθεια των πλασματοκυττάρων που οδηγεί σε καταστροφική οστική καταστροφή μέσω της ενεργοποίησης των οστεοκλαστών στο μικροπεριβάλλον του μυελού των οστών. Η ελαιοκανθάλη μπορεί να αναστέλλει τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων αυτών μέσω ενεργοποίησης αποπτωτικού μηχανισμού και μείωσης της ρύθμισης των οδών σηματοδότησης ERK-1/2 και Akt. (Francisco V., et al., 2019)

Σε μία πρόσφατη έρευνα που πραγματοποιήθηκε σε ασθενείς σε πρώιμο στάδιο χρόνιας λεμφοκυτταρικής λευχαιμίας (ΧΛΛ), φάνηκε ότι η καθημερινή κατανάλωση 40ml ελαιολάδου πλούσιο σε ελαιοκανθάλη και ελαιασίνη οδήγησε σε βελτίωση των αιματολογικών και των αποπτωτικών δεικτών. Επίσης παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική μείωση στον αριθμό των λευκών αιμοσφαιρίων και των λεμφοκυττάρων ($p \leq 0,05$), σε σύγκριση 3 μήνες πριν από την παρέμβαση και 6 μήνες μετά από αυτήν. Αυτό το γεγονός δείχνει ότι θα μπορούσε να βελτιώσει την κατάσταση της ΧΛΛ προκαλώντας την απόπτωση των καρκινικών τους κυττάρων. (Gil Andrea Paola Rojas, et al., 2022)

Ακόμα, στοιχεία από μελέτη του Πανεπιστημίου Chun Sang της Ταϊβαν δείχνουν ότι η ελαιοκανθάλη, καθώς και φυσικά τα εξαιρετικά παρθένα ελαιόλαδα πλούσια σε ελαιοκανθάλη, προκάλεσαν βλάβη στα λυσοσώματα των καρκινικών κυττάρων που οδήγησαν σε κυτταρική τοξικότητα *in vitro* και *in vivo*. Επίσης, διαπιστώθηκε ότι η ελαιοκανθάλη ως θεραπεία, μείωσε το βάρος του όγκου και επέκτεινε τη διάρκεια ζωής των ποντικών που κατασκευάστηκαν για την ανάπτυξη παγκρεατικών νευροενδοκρινών όγκων. Τέλος, όσον αφορά τις πολυάριθμες μελέτες που σχετίζονται με το ελαιόλαδο και το καρκίνο, παρατηρήθηκε ότι τα εξαιρετικά παρθένα ελαιόλαδα, που είναι φυσικά πλούσια σε ελαιοκανθάλη, μείωσαν σημαντικά τη ζωή των καρκινικών κυττάρων και προκάλεσαν διαπερατότητα της λυσοσωμικής μεμβράνης. Τα αποτελέσματά αυτά είναι ιδιαίτερα ενθαρρυντικά, καθώς τα καρκινικά κύτταρα έχουν συχνά μεγαλύτερα και περισσότερα λυσοσώματα, καθιστώντας τα ιδιαίτερα ευάλωτα σε λυσοσωμοτροπικούς παράγοντες όπως η ελαιοκανθάλη. (Goren, L., 2019)

1.4.2.4. Νευροεκφυλιστικές ασθένειες

Η νόσος Αλτσχάιμερ, όπως και όλες οι νευροεκφυλιστικές ασθένειες, έχει ως κύριο χαρακτηριστικό την αύξηση στον ολιγομερισμό πεπτιδίων του αμυλοειδούς, κοινώς ADDLs. Έχει παρατηρηθεί ότι η ιμμουπροφαίνη αλλά και τρόφιμα πλούσια σε πολυφαινόλες μειώνουν την παραγωγή των ADDLs και την υπερφωσφορυλίωση των τ-πρωτεϊνών σε ζωϊκά μοντέλα, γι αυτόν τον λόγο σε πολλές κλινικές μελέτες τα ΜΣΑΦ χρησιμοποιούνται για τη θεραπεία της νόσου Αλτσχάιμερ. Εξαιτίας, της παρόμοιας αντιφλεγμονώδους δράση της ελαιοκανθάλης με την ιμμουπροφαίνη, μελετήθηκε η ελαιοκανθάλη ως πιθανός παράγοντας έναντι της νόσου Αλτσχάιμερ. Τα αποτελέσματα αυτών των μελετών ήταν ενθαρρυντικά, αφού η ελαιοκανθάλη φάνηκε να παίζει ρόλο στη δημιουργία των ADDLs, καθώς επέτρεπε στις συνδεδεμένες με ADDLs συνάψεις, να είναι πιο εύκολα προσβάσιμες σε αντισώματα. Άλλα δεδομένα ερευνών, έδειξαν επίσης ότι η ελαιοκανθάλη μπορεί να αναστέλλει την υπερφωσφορυλίωση των τ-πρωτεϊνών, που εμπλέκεται στην καταστροφή των νευρικών κυττάρων (Parkinson L., et al, 2014).

Περαιτέρω στοιχεία δείχνουν ότι η ελαιοκανθάλη μπορεί να είναι ένας πιθανός φαρμακολογικός παράγοντας στη θεραπεία της νευρογενετικής νόσου, καθώς αυτή η ένωση παρουσιάζει νευροπροστατευτικές ιδιότητες, εκτός από την εξασθένιση των δεικτών φλεγμονής που εμπλέκονται στη νόσο του Αλτσχάιμερ (Cicerale, S., et. al, 2012).

1.4.2.5. Καρδιαγγειακή νόσος

Δυστυχώς, δεν έχουν πραγματοποιηθεί πολλές μελέτες πάνω στην επίδραση της ελαιοκανθάλης και την στεφανιαία νόσο. Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε και δημοσιεύτηκε στο Journal of Functional Foods από ομάδα επιστημόνων, παρατηρήθηκε ότι η οξεία χορήγηση ελαιολάδου πλούσιο σε ελαιοκανθάλη (περιεκτικότητα έως 310mg OC/kg ελαιολάδου) σε υγιείς άνδρες (20-50 ετών), κατάφερε να μειώσει εντός δυο ωρών την ενεργοποίηση των αιμοπεταλίων που επάγεται από το κολλαγόνο (Agrawal, K., et. al, 2017).

1.5 ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ ΚΑΙ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗΣ ΔΙΑΒΗΤΗΣ ΤΥΠΟΥ 2

Σημαντική αποτελεί η δράση του ελαιόλαδο και στον ΣΔτ2. Έχει αποδειχθεί ότι η πρόσληψη ελαιολάδου συνδέεται με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔτ2 καθώς και βελτιωμένο μεταβολισμό της γλυκόζης. (Ditano-Vázquez, P., et.al, 2019)

Ειδικότερα, η δοκιμή PREDIMED έδειξε ότι μία Μεσογειακή Δίαιτα εμπλουτισμένη με εξαιρετικά παρθένο ελαιόλαδο μείωσε κατά 40% τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 σε ασθενείς με υψηλό κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Επιπλέον, από την ίδια μελέτη, αποδείχθηκε ότι τα ηλικιωμένα άτομα με την υψηλότερη πρόσληψη φαινολών είχαν λιγότερες πιθανότητες νεοεμφανιζόμενου ΣΔ2, καθώς παρατηρήθηκε μείωση αλλά και ότι οι συμμετέχοντες που ακολούθησαν μια MED πλούσια σε εξαιρετικό παρθένο ελαιόλαδο καθυστέρησαν την έναρξη της θεραπείας με αντιδιαβητικά φάρμακα σε σύγκριση με τα άλλα διατροφικά πρότυπα. (Ditano-Vázquez, P., et.al, 2019)

Σε μία μετα-ανάλυση, η οποία περιελάμβανε δεδομένα από 187.068 άτομα, που συμμετείχαν σε 4 μελέτες κοορτής και 29 δοκιμές, διαπιστώθηκε ότι 10 g ημερήσια αύξηση στην κατανάλωση ελαιολάδου συσχετίστηκε με 9% μειωμένο κίνδυνο ΣΔτ2, ενώ η κατηγορία υψηλότερης πρόσληψης ελαιολάδου είχε 16% μειωμένο για εμφάνιση διαβήτη συγκριτικά με τη χαμηλότερη πρόσληψη (Schwingshackl, L., et.al, 2017).

Επίσης, αποδείχθηκε ότι οι ασθενείς με ΣΔτ2, οι οποίοι κατανάλωναν ελαιόλαδο είχαν μειωμένες τις τιμές γλυκόζης στο πλάσμα νηστείας καθώς και η HbA1c παρουσίασε μια σημαντικά πιο έντονη μείωση. Το τελευταίο αξίζει να ληφθεί υπόψη, δεδομένου ότι μια μείωση 0,1% στην HbA1c αναλογεί σε μείωση των καρδιαγγειακών παθήσεων κατά περίπου 7% (Schwingshackl, L., et.al, 2017).

Σε μία άλλη μελέτη, η οποία εξέτασε τη σχέση της κατανάλωσης ελαιολάδου και του ΣΔτ2 σε γυναίκες από 2 μεγάλες μελέτες κοορτής με 22 χρόνια παρακολούθησης, αποδείχθηκε και σε αυτή ότι η αυξημένη κατανάλωση ελαιολάδου συσχετίστηκε με χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης T2D στις γυναίκες. (Guasch-Ferré, M., et.al, 2015)

Επιπλέον, από τη δοκιμή CORDIOPREV, η οποία περιελάμβανε 557 ασθενείς υψηλού καρδιαγγειακού κινδύνου, και αξιολόγησε την επίδραση δύο διατροφικών προτύπων, μιας MED πλούσιας σε εξαιρετικό παρθένο ελαιόλαδο έναντι μιας δίαιτας χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, στη μεταγευματική λιπιδαιμία, προέκυψε ότι η πρώτη περίπτωση βελτίωσε τη μεταγευματική λιπιδαιμία κυρίως σε ασθενείς με ΣΔ2. (Ditano-Vázquez, P., 2019)

Έχει αποδειχθεί επίσης, ότι η αντικατάσταση μιας δίαιτας με κορεσμένα λιπαρά οξέα από μία δίαιτα πλούσια σε ελαιόλαδο (μονοακόρεστα λιπαρά οξέα), όπως στη μεσογειακή διατροφή, οδηγεί σε βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, της έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κυττάρων του παγκρέατος, της ομοιόστασης γλυκόζης, των λιπιδίων του αίματος, καθώς και σε μείωση της μεταγευματικής λιπιδαιμίας. (Yubero-Serrano, E. M., et.al, 2018)

Όσον αφορά τις φαινόλες του ελαιολάδου, μια πρόσφατη μελέτη ανέφερε ότι 20 υγιή άτομα μετά από μια πρόσληψη 20 mg ελευρωπαΐνης πριν από το μεσημεριανό γεύμα έδειξαν ένα βελτιωμένο μεταφλεγμονικό γλυκαιμικό προφίλ μειώνοντας τη γλυκόζη και αυξάνοντας την ινσουλίνη και την GPL-1. (Carnevale, R., et.al, 2018)

Τέλος, υπάρχει πιθανότητα οι πολυφαινόλες του παρθένου ελαιολάδου να επηρεάσουν το μεταβολισμό της γλυκόζης μέσω της αναστολής της πέψης και απορρόφησης υδατανθράκων, της μείωσης της απελευθέρωσης γλυκόζης από το ήπαρ, της διέγερσης των οδών γλυκόζης στους περιφερειακούς ιστούς, της παραγωγής προηγμένων προϊόντων γλυκοζυλίωσης (advanced-glycation end products, AGEs) γλυκοζυλιωμένων τελικών προϊόντων, καθώς και πρόληψη μη φυσιολογικής μεταγευματικής λιπιδαιμίας. (Ditano-Vázquez, P., 2019)

2. ΣΚΟΠΟΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Ο ΣΔτ2 αποτελεί μία χρόνια πάθηση με σοβαρές επιπτώσεις στον οργανισμό. Ο μεταγευματικός δυσμεταβολισμός, ο οποίος αποτελεί χαρακτηριστικό του των ασθενών με διαβήτη τύπου 2 μπορεί να αποτελέσει μία καθημερινή στρεσογόνα κατάσταση για τον ανθρώπινο οργανισμό οδηγώντας σε σοβαρές αλλαγές στην ομαλή λειτουργία των σωματικών κυττάρων. Η μεταγευματική υπεργλυκαιμία έχει συνδεθεί άρρηκτα με την εμφάνιση οξειδωτικού στρες, το οποίο συνδράμει στις επιπλοκές του ΣΔτ2. Η κατανάλωση γευμάτων πλούσιων σε ενώσεις που θα μπορούσαν να αντιμετωπίσουν, άμεσα ή έμμεσα, το μεταγευματικό οξειδωτικό στρες, θα αποτελούσε μία καθημερινή ευεργετική πρακτική για την υγεία των διαβητικών ασθενών. Το έξτρα παρθένο ελαιόλαδο, είναι μία πλούσια πηγή φαινολικών ενώσεων, με *in vitro* αντιοξειδωτικές δράσεις, οι οποίες όμως δεν έχουν χαρακτηριστεί σε μεταγευματικές συνθήκες. Στα πλαίσια αυτά, στην μελέτη αυτή διερευνάται η δυνατότητα ελαιολάδων πλούσιων σε ελαιοκανθάλη να επηρεάζουν τη μεταγευματική λιπιδική υπεροξείδωση, όπως αυτή εκτιμάται από το δείκτη TBARS.

3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

3.1. ΠΡΩΤΟΚΟΛΛΟ ΜΕΛΕΤΗΣ

3.1.1. Γενική Περιγραφή Πρωτοκόλλου

Η παρούσα μελέτη είναι μια τυχαιοποιημένη, μονά τυφλή, διασταυρούμενη μεταγευματική μελέτη σε ασθενείς με ΣΔτ2, τόσο άντρες όσο και γυναίκες. Οι εθελοντές έπρεπε να ολοκληρώσουν 5 μεταγευματικές δοκιμασίες με διαφορετικά είδη γεύματος τα οποία διέφεραν κατά βάση στο είδος του χορηγούμενου λίπους.

Πιο συγκεκριμένα, οι εθελοντές πραγματοποίησαν έξι επισκέψεις στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο. Στην πρώτη επίσκεψη έγινε αναλυτική ενημέρωση για το σκοπό και τη διαδικασία της μελέτης και η λήψη ιατρικού ιστορικού και δεδομένων για τη φαρμακευτική αγωγή, τις συνήθειες φυσικής δραστηριότητας και τις καπνιστικές συνήθειες. Συγκεκριμένα, συμπληρώθηκαν τα εξής έντυπα:

- Συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής
- Ερωτηματολόγιο δημογραφικών δεδομένων
- Ερωτηματολόγιο Συχνότητας Τροφίμων (FFQ)
- Ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας
- Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά (Βάρος, Ύψος, Περιφέρεια μέσης, Περιφέρεια ισχίου, DXA)
- Ενημερωτικό φυλλάδιο για το τι πρέπει να καταναλωθεί την ημέρα πριν την παρέμβαση-δειγματοληψία.

Μεταξύ πρώτης και δεύτερης επίσκεψης οι ερευνητές αποφάσισαν βάσει προγράμματος τυχαιοποίησης, ποιο γεύμα θα καταναλώσει στις επόμενες επισκέψεις ο εκάστοτε εθελοντής. Σε κάθε επίσκεψη, πραγματοποιήθηκε λήψη αίματος νηστείας για $t=0'$, ακολουθήθηκε η κατανάλωση ενός από τα πέντε γεύματα, κι στη συνέχεια έγινε η δειγματοληψία στους χρόνους $t=30'$, $t=60'$, $t=120'$, $t=180'$ και $t=240'$. Μετά το τέλος της κάθε διαδικασίας, δόθηκε στον εκάστοτε εθελοντή χυμός πορτοκάλι και τοστ. Επίσης, κατά τη διάρκεια των δειγματοληψιών συμπληρώθηκε ανάκληση 24ώρου της προηγούμενης ημέρας. Οι επισκέψεις απείχαν μεταξύ τους διάστημα τουλάχιστον μίας εβδομάδας με εξαίρεση την περίπτωση όπου ο εθελοντής είχε λάβει το γεύμα με ιμπουπροφαίνη οπότε και η επόμενη επίσκεψη γινόταν μετά από 15 μέρες τουλάχιστον. Η μελέτη έχει λάβει έγκριση από την ΕΗΔΕ του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου (79548-16/5/2019) και έχει δηλωθεί στην βάση κλινικών μελετών clinicaltrials.gov (NCT04419948).

3.1.2. Οι εθελοντές της μελέτης

Τα κριτήρια επιλογής των εθελοντών της μελέτης ήταν τα εξής:

- ασθενείς με ΣΔτ2, μη ινσουλινοεξαρτώμενοι, των οποίων η διάγνωση τέθηκε από κλινικό ενδοκρινολόγο ή παθολόγο,
- ηλικία άνω των 18 ετών
- σταθερό σωματικό βάρος (+3 Kg) τους τελευταίους δύο μήνες

Το φύλο και η εμμηνόπαυση δεν αποτέλεσαν πρόβλημα στη συμμετοχή στη μελέτη.

Ως κριτήρια αποκλεισμού τέθηκαν οι χρόνιες παθήσεις όπως χρόνια φλεγμονώδης νόσος, αυτοάνοσα νοσήματα, καρκίνος καθώς και πιθανή με ελεγχόμενη θυρεοειδοπάθεια. Επιπλέον, η λήψη αντιφλεμονωδών, αντιαιμοπεταλιακών, ασπιρίνης, ινσουλίνης και υπολιπιδαιμικής αγωγής απέτρεψαν τη συμμετοχή στη μελέτη.

Αξίζει να σημειωθεί ότι, η ενημέρωση πιθανών εθελοντών για τη μελέτη έγινε με τη βοήθεια των μέσων κοινωνικής δικτύωσης, κατάλληλα διαμορφωμένης αφίσας, και σε συνεργασία με τους συνεργαζόμενους κλινικούς γιατρούς, μέσω των οποίων ήρθαμε σε τηλεφωνική επικοινωνία με τους πιθανούς εθελοντές.

Έως τώρα την μελέτη έχουν ολοκληρώσει πλήρως 6 εθελοντές, ασθενείς με ΣΔτ2 (3 άντρες και 3 γυναίκες).

3.1.3. Τα γεύματα

Τα γεύματα που έλαβαν οι εθελοντές ήταν τα παρακάτω:

1. Λευκό ψωμί (5 φέτες, 120γρ) + βούτυρο ποσότητας 40 ml (BU)
2. Λευκό ψωμί (5 φέτες, 120γρ) + 40 ml EVOO δίχως ελαιοκανθάλη (OO)
3. Λευκό ψωμί (5 φέτες, 120γρ) + 40 ml EVOO με 250 mg ελαιοκανθάλη/Kg (OO 250)
4. Λευκό ψωμί (5 φέτες, 120γρ) + 40 ml EVOO με 500 mg ελαιοκανθάλη/Kg (OO 500)
5. Λευκό ψωμί (5 φέτες, 120γρ) + βούτυρο ποσότητας 40 ml+400 mg ibuprofen (BU-IBU)

Το ψωμί ήταν της εταιρείας Καραμολέγκος (Καραμολέγκος Ψωμί Τοστ Ψίχα Σταρένιο) και το βούτυρο της εταιρείας Lurpak.

Η σύσταση του κάθε γεύματος σε ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά φαίνεται στον παρακάτω Πίνακα 2:

Πίνακας 2 : Σύσταση κάθε γεύματος σε ενέργεια και μακροθρεπτικά συστατικά.

	ΓΕΥΜΑ ΜΕ ΒΟΥΤΥΡΟ	ΓΕΥΜΑ ΜΕ ΒΟΥΤΥΡΟ ΚΑΙ ΙΜΠΟΥΠΡΟΦΑΙΝΗ	ΓΕΥΜΑ ΜΕ ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ ΧΩΡΙΣ ΕΛΑΙΟΚΑΝΘΑΛΗ	ΓΕΥΜΑ ΜΕ ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ ΜΕ 250mg/Kg ΕΛΑΙΟΚΑΝΘΑΛΗ	ΓΕΥΜΑ ΜΕ ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ ΜΕ 500mg/Kg ΕΛΑΙΟΚΑΝΘΑΛΗ
Ενέργεια (Kcal)	695	695	687	687	687
Υδατάνθρακες (g)	56	56	54,2	54,2	54,2
Λίπος (g)	45	45	45	45	45
Πρωτεΐνη (g)	16,6	16,6	16,3	16,3	16,4
Υδατάνθρακες (%)	32,2	32,2	31,5	31,5	31,5
Λίπος (%)	58,3	58,3	58,9	58,9	58,9
Πρωτεΐνη (%)	9,5	9,5	9,6	9,6	9,6

3.2. ΣΥΛΛΟΓΗ ΒΙΟΛΟΓΙΚΩΝ ΔΕΙΓΜΑΤΩΝ

Ανάλογα τη χρονική στιγμή της αιμοληψίας συλλεγόταν ποσότητα αίματος σε φιαλίδια με κατάλληλο αντιπηκτικό για τη συλλογή πλάσματος, ερυθροκυττάρων και πλάσματος πλούσιου σε αιμοπετάλια αλλά και σε φιαλίδια χωρίς αντιπηκτικό για τη απομόνωση ορού. Το αίμα της κάθε αιμοληψίας, φυλασσόταν στο ψυγείο μέχρι το τέλος των αιμοληψιών οπότε και γινόταν η διαδικασία της απομόνωσης των βιολογικών δειγμάτων.

Ο ορός παραλήφθηκε από vacutainer ορού μετά από φυγοκέντρηση στα 1500g x 25min, 4°C. Το πλάσμα παραλήφθηκε από vacutainer με αντιπηκτικό EDTA ύστερα από φυγοκέντρηση του

ολικού αίματος στις 1500g x 10min, 4°C. Ο ορός και το πλάσμα μοιράζονταν σε σωληνάρια erppendorf τα οποία φυλλάσσονταν στους -80 °C έως τη στιγμή της ανάλυσης.

3.3. ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ

3.3.1. Μέτρηση ύψους και βάρους

Το σωματικό βάρος των εθελοντών μετρήθηκε με ελαφριά ένδυση και χωρίς υποδήματα, σε ηλεκτρονικό ζυγό ακριβείας (Seca, Αμβούργο, Γερμανία) και με ακρίβεια 0,1kg. Το ύψος μετρήθηκε με τη χρήση εντοιχισμένου αναστημόμετρου (Seca, Αμβούργο, Γερμανία) και με ακρίβεια 0,5cm. Επίσης υπολογίστηκε ο ΔΜΣ ως το πηλίκο του βάρους (σε kg) προς το τετράγωνο του ύψους (σε m) κάθε εθελοντή.

3.3.2. Ανάλυση Σύνστασης Σώματος

Η σύνσταση του σώματος προσδιοριζόταν σε κάθε επίσκεψη του εθελοντή με την μέθοδο της βιοηλεκτρικής εμπέδησης με τον λιπομετρητή TANITA SC-330. Μετρήθηκαν παράμετροι όπως το ποσοστό της μάζας του λιπώδους ιστού, το εξωκυττάριο και το ενδοκυττάριο υγρό και η μάζα των σκελετικών μυών.

3.4. ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΩΝ ΣΥΝΗΘΕΙΩΝ ΕΘΕΛΟΝΤΩΝ

Η εκτίμηση των διατροφικών συνηθειών των εθελοντών έγινε πριν από κάθε πρωτόκολλο τόσο με 3 ανακλήσεις 24-ώρου όσο και με ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (Food Frequency Questionnaire-FFQ) από τα οποία υπολογίστηκε στη συνέχεια και ο δείκτης MedDietScore.

3.4.1. Ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (FFQ) και υπολογισμός MedDietScore

Στην παρούσα μελέτη χρησιμοποιήθηκε το αυτοσυμπληρούμενο ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης με 94 ερωτήσεις, το οποίο συμπεριλαμβάνεται στο Παράρτημα IV και επιτρέπει την αξιολόγηση συμμόρφωσης με τη μεσογειακή διατροφή σύμφωνα με τους Panagiotakos et al, 2007. Το ερωτηματολόγιο περιλάμβανε ερωτήσεις αναφορικά με την κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων σύμφωνα με τις κύριες ομάδες (γαλακτοκομικά, φρούτα, λαχανικά, αμυλούχα, κρέας, ψάρι, πουλερικά, αλκοόλ, ζάχαρη). Οι συμμετέχοντες ανέφεραν τη συχνότητα

κατανάλωσης των επιλεγμένων τροφίμων κατά μέσο όρο μέσα στο τελευταίο διάστημα. Από τις απαντήσεις των εθελοντών υπολογίστηκε ο δείκτης προσκόλλησης στη ΜΔ, MedDietScore. Ο δείκτης MedDietScore αποτελείται από 11 συνιστώσες και δημιουργήθηκε για να αποτιμά τη συμμόρφωση στην Μεσογειακή Διατροφή. Ο δείκτης MedDietScore συμπεριλαμβάνει την κατανάλωση των παρακάτω ομάδων τροφίμων: μη επεξεργασμένα δημητριακά (ψωμί ολικής άλεσης, ζυμαρικά, ρύζι, άλλα σιτηρά, μπισκότα κτλ), φρούτα, λαχανικά, όσπρια, πατάτες, ψάρια, κρέας και προϊόντα κρέατος, πουλερικά, γαλακτοκομικά προϊόντα πλήρη σε λιπαρά (όπως τυρί, γιαούρτι, γάλα), όπως επίσης ελαιόλαδο και κατανάλωση αλκοόλ. Ο δείκτης MedDietScore είναι ευρύτερης κλίμακας (0 η ελάχιστη βαθμολογία και 55 η μέγιστη), η βαθμονόμηση είναι μονότονη, αλλά και μη μονότονη και περιλαμβάνει όλες τις ομάδες τροφίμων της ελληνικής παραδοσιακής Μεσογειακής δίαιτας. Τιμές κοντά στο 55 δείχνουν υιοθέτηση του Μεσογειακού Προτύπου Διατροφής, ενώ τιμές κοντά 0 δείχνουν διατροφή που παρεκκλίνει. Ο συμμετέχων θα πρέπει να απαντήσει πόσες μερίδες ορισμένων τροφίμων καταναλώνει την εβδομάδα. Το άτομο θα πρέπει να επιλέξει εκείνη την κατηγορία που αντιπροσωπεύει καλύτερα τις διατροφικές του συνήθειες.

Το σκορ συμμόρφωσης με τη μεσογειακή διατροφή παρουσιάζεται στον Πίνακα 3.

Πίνακας 3: Σκορ Συμμόρφωσης με τη μεσογειακή διατροφή (Panagiotakos, D., et al., 2007)

Ομάδες τροφίμων	Συχνότητα κατανάλωσης (μερίδες/ εβδ)					
Μη επεξεργασμένα δημητριακά	Ποτέ	1-6	7-12	13-18	19-31	>32
	0	1	2	3	4	5
Πατάτες	Ποτέ	1-4	5-8	9-12	13-18	>19
	0	1	2	3	4	5
Φρούτα	Ποτέ	1-4	5-8	9-15	16-21	>22
	0	1	2	3	4	5
Λαχανικά	Ποτέ	1-6	7-12	13-20	21-32	>33
	0	1	2	3	4	5
Όσπρια	Ποτέ	<1	1-2	3-4	5-6	>6
	0	1	2	3	4	5
Ψάρια	Ποτέ	<1	1-2	3-4	5-6	>6
	0	1	2	3	4	5
Κόκκινο κρέας και προϊόντα του	≤1	2-3	4-5	6-7	8-10	>10
	5	4	3	2	1	0
Πουλερικά	≤3	4-5	5-6	7-8	9-10	>10
	5	4	3	2	1	0
Πλήρη γαλακτοκομικά (τυρί, γιαούρτι, γάλα)	≤10	11-15	16-20	21-28	29-30	>30
	5	4	3	2	1	0
Χρησιμοποίηση ελαιολάδου στο μαγείρεμα	Ποτέ	Σπάνια	<1	1-3	3-5	Καθημερινά
	0	1	2	3	4	5
Αλκοόλ (mL/ημέρα) 100 ml= 12 g αιθανόλης	<300	300	400	500	600	>700
	5	4	3	2	1	0

3.4.2. Ανάκληση 24-ώρου

Αναφορικά με την ανάκληση 24ώρου, το άτομο καλείται να θυμηθεί και να αναφέρει όλα τα τρόφιμα και ποτά που κατανάλωσε τις προηγούμενες 24 ώρες (Thompson & Byers, 1994). Η ανάκληση πραγματοποιήθηκε μέσω προσωπικής συνέντευξης με τη μέθοδο χρήσης χαρτιού-στυλό.

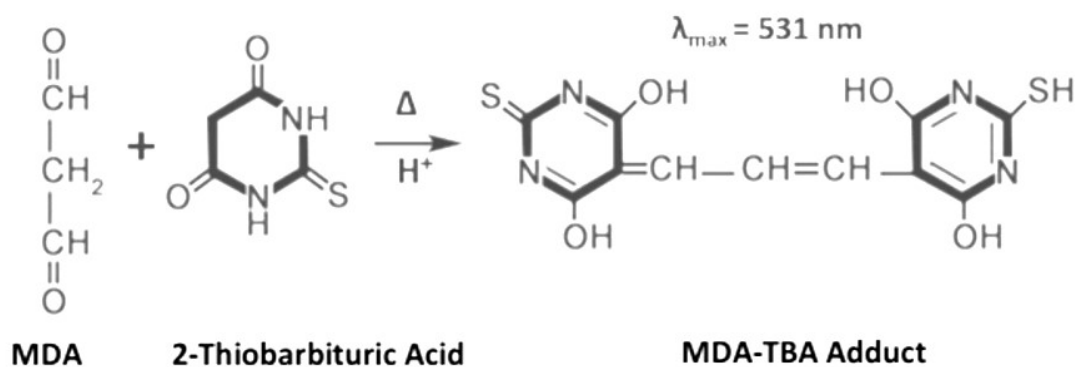
Οι συμμετέχοντες κλήθηκαν να κάνουν 3 ανακλήσεις, πριν την κάθε τους επίσκεψη, μία την προηγούμενη μέρα του πειράματος, μία για μια ημέρα μέσα στο σαββατοκύριακο και άλλη μία οποιαδήποτε μέρα μέσα στη εβδομάδα.

Στη συνέχεια, οι ανακλήσεις 24-ώρου αναλύθηκαν σε μακρο- και μικροθρεπτικά συστατικά με βάση του Πίνακες Σύνθεσης Ελληνικών Τροφίμων και Ελληνικών Φαγητών (Πίνακες Σύνθεσης Τροφίμων και Ελληνικών φαγητών, 3η έκδοση, Α. Τριχοπούλου, 2004) και τους πίνακες της USDA.

3.5. ΠΡΟΣΔΙΟΡΙΣΜΟΣ ΕΝΩΣΕΩΝ ΠΟΥ ΑΝΤΙΑΡΟΥΝ ΜΕ ΤΟ ΘΕΙΟΒΑΡΒΙΤΟΥΡΙΚΟ ΟΞΥ (THIOBARBITURIC ACID REACTIVE SUBSTANCES, TBARS)

3.5.1. Αρχή μεθόδου

Η MDA είναι μία αλδεϋδη με τρεις ανθρακικές αλυσίδες που παράγεται κατά τη διάρκεια αποσύνθεσης του υδροπεροξειδίου των λιπιδίων. Η ανίχνευση των TBARS είναι μια δοκιμή που χρησιμοποιείται για την μέτρηση των προϊόντων αλδεϋδης (κυρίως MDA), που σχηματίζονται μέσω της διάσπασης των υδροπεροξειδίων των λιπιδίων. Βασίζεται στην αντίδραση του MDA με θειοβαρβιτουρικό οξύ προς σχηματισμό έγχρωμου προϊόντος.



Εικόνα 4 : Χημική αντίδραση του MDA με θειοβαρβιτουρικό οξύ.

3.5.2. Διαλύματα

Τα διαλύματα που χρησιμοποιήθηκαν για την ανίχνευση των TBARS είναι τα εξής:

- HCl 0,01 M : 250 μ L π.HCl σε 250 ml απιονισμένο νερό
- NaOH 0,1 N
- BHT (5 μ M) : 0,0055 g σε 5 ml μεθανόλη
- Φωσφορικό οξύ 0,2 M
- TBA 0,11 M : 0,0793 TBA σε 5 ml NaOH 0,1 N
- Πρότυπα διαλύματα MDA 200 μ M: Υδρολύονται 0,672 μ L TMP σε 20 ml HCl 0,01 M για 10 min σε Θ δωματίου. Το διάλυμα MDA που προκύπτει έχει συγκέντρωση 200 μ M. Από το διάλυμα αυτό και με κατάλληλες αραιώσεις σε HCl 0,01 παρασκευάζονται πρότυπα διαλύματα MDA συγκέντρωσης 0,2-0,5-1-2-3 μ M.

3.5.3. Αναλυτική πορεία προσδιορισμού TBARS

Αρχικά, γίνεται σηματοδότηση των erpendorfs σωλήνων. Στη συνέχεια στο καθένα προστίθεται με την σειρά:

1. 200 μ L φωσφορικού οξέος 0,2 M
2. 25 μ L BHT (5 μ M)
3. 200 μ L απεσταγμένο νερό στο τυφλό, 200 μ L πρότυπο διάλυμα TMP, και 100 μ L ορού στα δείγματα. Στην περίπτωση του ορού συμπληρώνονται άλλα 100 μ L με νερό.
4. 25 μ L TBA 0,11 M

Μόλις προστεθούν τα παραπάνω, πραγματοποιείται έντονη ανάδευση και τα δείγματα τοποθετούνται στο υδρόλουτρο 90°C για 60 min. Αμέσως μετά την θέρμανση, οι σωλήνες τοποθετούνται στο ψυγείο (4°C) για περίπου 10 min. Μετά την ψύξη, προστίθενται 500 μ L βουτανόλης, και ακολουθεί έντονη ανάδευση. Στη συνέχεια, πραγματοποιείται φυγοκέντρωση σε 10000g για 10 min, ώστε να διαχωριστούν οι δύο φάσεις. Έπειτα, παραλαμβάνονται 200 μ L της βουτανολικής φάσης, τα οποία μεταφέρονται σε μικροπλακίδια φασματοφωτομέτρου. Τέλος, γίνεται η μέτρηση της απορρόφησης στα 535 nm.

3.6. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ

Η κανονικότητα των συνεχών μεταβλητών εξετάστηκε με εφαρμογή του ελέγχου Kolmogorov - Smirnov. Όλες οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέσος όρος $\pm$ SD (standard deviation, τυπική απόκλιση). Οι συσχετίσεις μεταξύ των συνεχών μεταβλητών έγιναν με τη χρήση του συντελεστή συσχέτισης Pearson r. Για τη μελέτη της επίδρασης του χρόνου της παρέμβασης, καθώς και του είδους της παρέμβασης στις μεταβολές των μετρούμενων παραμέτρων

χρησιμοποιήθηκε η απλή συσχετισμένη ανάλυση διακύμανσης για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις. Εξαιτίας των πολλαπλών συγκρίσεων χρησιμοποιήθηκε η διόρθωση κατά Bonferroni, προκειμένου να γίνει διόρθωση του σφάλματος τύπου I, ώστε να προσεγγίζει το επίπεδο σημαντικότητας που έχει οριστεί για τους στατιστικούς ελέγχους αυτής της μελέτης. Όλες οι αναφερόμενες τιμές πιθανοτήτων (p) βασίζονται σε αμφίπλευρους ελέγχους και συγκρίνονται στο επίπεδο σημαντικότητας του 5%. Για όλους τους στατιστικούς υπολογισμούς χρησιμοποιήθηκε το πρόγραμμα SPSS έκδοση 18.0 (Statistical Package for social sciences, SPSS Inc., Chicago, Illinois, U.S.A.).

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

4.1. ΒΑΣΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΕΘΕΛΟΝΤΩΝ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Στην συγκεκριμένη μελέτη συμμετείχαν 6 εθελοντές, 3 άντρες (50%) και 3 γυναίκες (50%), ηλικίας 51-59 ετών ($55,8 \pm 3,6$). Τα βασικά ανθρωπομετρικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά των εθελοντών, τα οποία μετρήθηκαν πριν από κάθε παρέμβαση παρουσιάζονται στους παρακάτω πίνακες.

Στον Πίνακα 1 παρουσιάζονται τα βασικά ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών πριν από κάθε παρέμβαση. Δεν παρατηρείται κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά των χαρακτηριστικών μεταξύ των παρεμβάσεων ($p > 0.05$).

Πίνακας 4.: Βασικά ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των εθελοντών πριν από κάθε παρέμβαση.

	*BU	*BU+IBU	*OO	*OO 250mg	*OO 500mg	p
Βάρος (Kg)	106,1 $\pm$ 18,5	105,3 $\pm$ 17,3	105,6 $\pm$ 19,4	105,9 $\pm$ 18,5	106,0 $\pm$ 19,6	1,000
BMI (Kg/m²)	36,6 $\pm$ 7,1	36,3 $\pm$ 7,0	36,4 $\pm$ 7,4	36,5 $\pm$ 7,0	36,5 $\pm$ 7,5	1,000
Περιφέρεια Μέσης (cm)	117,2 $\pm$ 10,6	115,4 $\pm$ 8,9	116,4 $\pm$ 9,9	116,6 $\pm$ 9,7	117,3 $\pm$ 10,6	0,997
Περιφέρεια Ισχίου (cm)	117,3 $\pm$ 8,3	116,1 $\pm$ 7,7	116,1 $\pm$ 8,5	116,8 $\pm$ 7,5	116,1 $\pm$ 7,5	0,999

**Όπου BU: Βούτυρο, BU+IBU: Βούτυρο και Ιμπουπροφαίνη, OO: Ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη, OO 250mg: Ελαιόλαδο με 250mg ελαιοκανθάλη, OO 500mg: Ελαιόλαδο με 500mg ελαιοκανθάλη*

Οι τιμές παρουσιάζονται ως : Μέσος Όρος $\pm$ Standard Error

Είναι φανερό πως οι εθελοντές μας είναι παχύσαρκοι με υψηλές τιμές περιφέρειας μέσης και ισχύων, οι οποίες δεν διαφοροποιούνται μεταξύ των παρεμβάσεων.

Στον Πίνακα 5 παρουσιάζεται η φαρμακευτική αγωγή που ακολουθεί ο κάθε εθελοντής.

Πίνακας 5.: Φαρμακευτική αγωγή των εθελοντών.

ΕΘΕΛΟΝΤΕΣ	ΑΝΤΙ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΔΡΑΣΗ	ΑΝΤΙ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΚΗ ΔΡΑΣΗ	ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΕΛΚΟΥΣ/ ΓΑΣΤΡΟΕΣΟΦΑΓΙΚΗΣ ΠΛΑΙΝΔΡΟΜΗΣΗΣ	ΑΝΤΙ ΥΠΕΡΤΑΣΙΚΗ ΔΡΑΣΗ	ΑΓΓΕΙΟΔΙΑΣΤΑΛΤΙΚΗ ΔΡΑΣΗ	ΑΝΤΙ ΑΡΡΥΘΜΙΚΗ ΔΡΑΣΗ
1	Competact 850mg					
2	Glycophage 1000mg	Pravafenix 40mg/160mg		Orizal 25mg/12.5mg		Lopressor 100mg
4	Glycophage 1000mg	Holisten 20mg				Lopressor 100mg
5	Glycophage 850mg, Victoza injc	Pravafenix 40mg/160mg	Pariet 20mg	Co approval 150mg/12.5 mg	Lobivon 5mg	
6	Janumet 50mg/850mg	Zetiraf 10mg, Zicros 5mg		Prestalia 7mg/5mg		
7	Glycophage 850mg					

Στον Πίνακα 6 παρουσιάζονται τα βασικά κλινικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά των εθελοντών πριν από κάθε παρέμβαση.

Πίνακας 6: Βασικά κλινικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά των εθελοντών πριν από κάθε παρέμβαση.

	*BU	*BU+IBU	*OO	*OO 250mg	*OO 500mg	p
Συστολική πίεση (mmHg)	125,8 ± 15,9	123,3 ± 14,0	130,0 ± 11,4	126,6 ± 20,4	129,5 ± 19,0	0,953

Διαστολική Πίεση (mmHg)	75,0 ± 11,8	72,5 ± 8,8	75,8 ± 5,8	67,5 ± 15,1	71,1 ± 10,7	0,697
Γλυκόζη_Pre (mg/dL)	114,0 ± 25,2	116,2 ± 22,6	114,1 ± 20,4	113,3 ± 24,3	114,6 ± 25,6	1,000
Ινσουλίνη_Pre (μIU/mL)	19,5 ± 11,6	21,2 ± 12,9	22,0 ± 20,8	17,0 ± 10,3	20,2 ± 12,8	0,978
Τριγλυκερίδια (mg/dL)	187,0 ± 106,6	155,0 ± 57,9	137,6 ± 60,4	136,8 ± 66,2	150,5 ± 69,7	0,776
Χοληστερόλη (mg/dL)	167,6 ± 43,2	163,0 ± 35,4	165,5 ± 45,2	156,3 ± 45,1	164,0 ± 30,5	0,991
HDL-C (mg/dL)	43,1 ± 12,7	41,7 ± 9,1	41,8 ± 10,0	43,3 ± 14,1	44,7 ± 10,3	0,990
LDL-C (mg/dL)	116,2 ± 54,7	115,9 ± 45,6	119,7 ± 55,5	111,0 ± 57,8	113,5 ± 37,8	0,999
Ουρικό Οξύ (mg/dL)	5,7 ± 1,8	6,0 ± 1,8	6,1 ± 1,7	6,1 ± 1,8	5,9 ± 1,7	0,998
Ομοκυστεΐνη (μmol/L)	13,3 ± 1,6	12,2 ± 2,1	13,5 ± 2,2	13,1 ± 2,4	13,6 ± 2,3	0,821
CRP (mg/L)	5,1 ± 5,3	4,3 ± 5,8	4,3 ± 5,7	4,6 ± 5,6	4,4 ± 4,5	0,999
γGT (U/L)	38,0 ± 27,2	35,8 ± 29,2	36,8 ± 20,1	38,3 ± 26,11	40,1 ± 30,2	0,999

**Όπου BU: Βούτυρο, BU+IBU: Βούτυρο και Ιμπουπροφαίνη, ΟΟ: Ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη, ΟΟ 250mg: Ελαιόλαδο με 250mg ελαιοκανθάλη, ΟΟ 500mg: Ελαιόλαδο με 500mg ελαιοκανθάλη*

Οι τιμές παρουσιάζονται ως : Μέσος Όρος ± Standard Error

Είναι φανερό πως η φαρμακευτική αγωγή, διατηρεί στα ανώτατα φυσιολογικά επίπεδα τη γλυκόζη νηστείας αν και με αρκετά υψηλές τιμές ινσουλίνης νηστείας, ενδεικτικές της

ινσουλινοαντίστασης των εθελοντών αλλά και χαρακτηριστικές της ικανότητα ακόμα του παγκρέατος να εκκρίνει ικανοποιητικά επίπεδα ινσουλίνης. Επίσης, φαίνεται ότι η αντιυπερτασική αγωγή που λάμβαναν οι περισσότεροι εθελοντές διατηρεί φυσιολογικά τα επίπεδα των αρτηριακής πίεσης, ενώ η χορήγηση στατινών διατηρεί επίσης σε φυσιολογικά επίπεδα την LDL-C. Από την άλλη οι αυξημένες τιμές CRP υποδεικνύουν την ύπαρξη υποκλινικής φλεγμονής στους εθελοντές αυτούς. Δεν παρατηρείται κάποια στατιστικά σημαντική διαφορά των χαρακτηριστικών μεταξύ των παρεμβάσεων ($p > 0.05$).

Στον Πίνακα 7 φαίνεται η πρόσληψη βασικών διατροφικών χαρακτηριστικών, όπως προέκυψε από τις ανακλήσεις 24ώρου.

Πίνακας 7: Πρόσληψη βασικών διατροφικών χαρακτηριστικών των εθελοντών από τις ανακλήσεις 24ώρου.

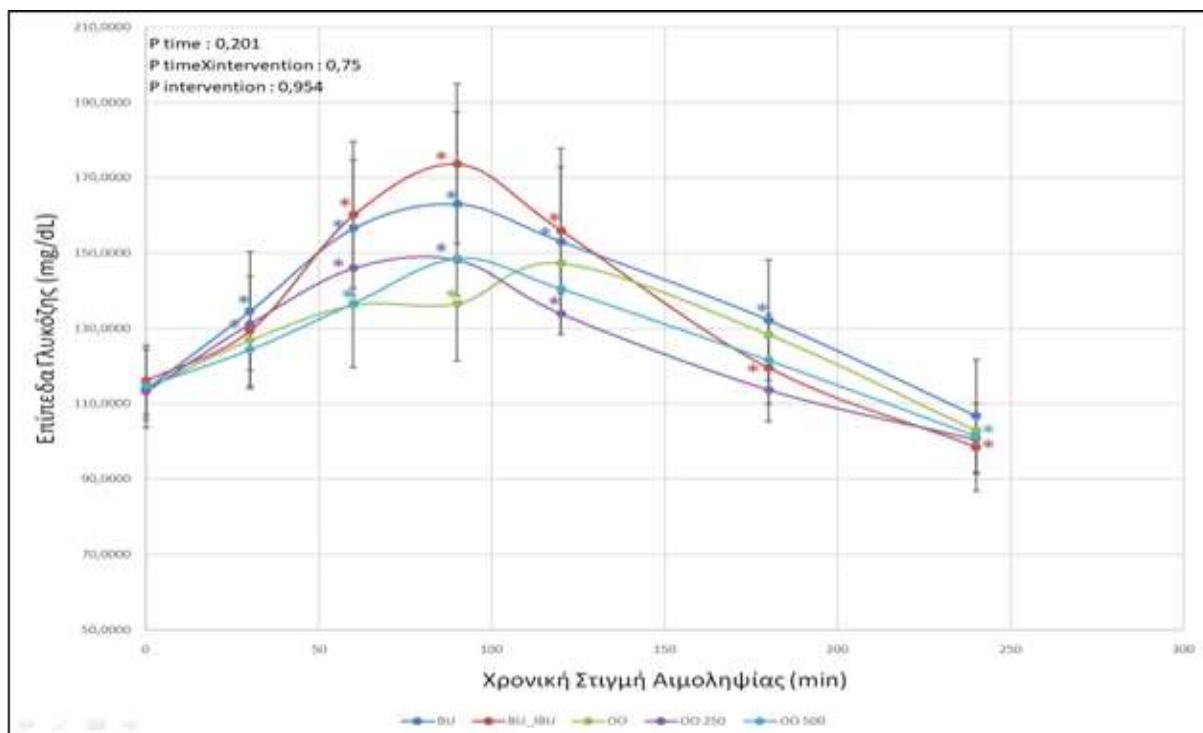
	*BU	*BU+IBU	*OO	*OO 250mg	*OO 500mg	p
Ενέργεια (Kcal)	1861,6 ± 397,8	1979,8 ± 492,1	1895,3 ± 355,4	2029,5 ± 396,4	2061,7 ± 455,2	0,909
Υδατάνθρακες (%)	39,1 ± 12,4	34,9 ± 8,7	36,1 ± 10,3	40,1 ± 7,1	39,7 ± 5,6	0,817
Λίπος (%)	48,4 ± 12,3	50,6 ± 8,8	50,7 ± 8,8	48,1 ± 7,4	45,1 ± 6,7	0,813
Πρωτεΐνη (%)	12,8 ± 4,5	16,2 ± 2,2	13,5 ± 2,7	13,1 ± 3,7	14,8 ± 3,2	0,425
Διαιτητικές Ίνες (g)	14,6 ± 6,2	15,1 ± 3,2	14,7 ± 5,1	20,9 ± 5,8	20,6 ± 12,8	0,350
Αλκοόλ (g)	5,0 ± 9,2	0	0	0	0,7 ± 1,7	0,189
Καφεΐνη (mg)	292,7 ± 234,2	289,7 ± 170,3	413,9 ± 190,1	473,8 ± 258,1	239,3 ± 234,0	0,340

**Όπου BU: Βούτυρο, BU+IBU: Βούτυρο και Ιμπουπροφαίνη, OO: Ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη, OO 250mg: Ελαιόλαδο με 250mg ελαιοκανθάλη, OO 500mg: Ελαιόλαδο με 500mg ελαιοκανθάλη*

Οι μεταβλητές παρουσιάζονται ως : Μέσος Όρος ± Standard Error

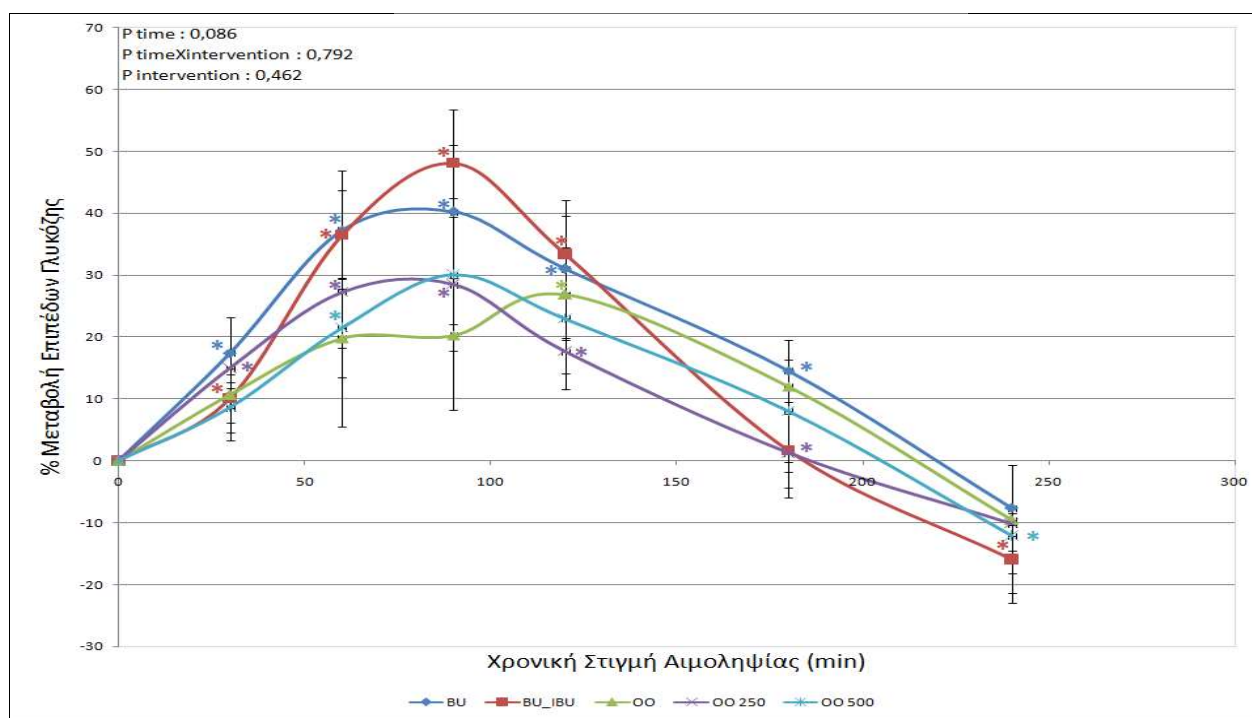
4.2. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΣΤΑ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΓΛΥΚΟΖΗΣ

Στα σχήματα 1 και 2, παρουσιάζεται η μεταβολή της απόλυτης τιμής της συγκέντρωσης της γλυκόζης και η εκατοστιαία μεταβολή της αντίστοιχα, μετά τη χορήγηση του γεύματος της κάθε παρέμβασης.



Σχήμα 1: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στα μεταγευματικά επίπεδα της συγκέντρωσης της γλυκόζης (mg/dL) σε χρονικό διάστημα 240min.

* : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0min$



Σχήμα 2: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στην εκατοστιαία (%) μεταβολή των μεταγευματικών επιπέδων της γλυκόζης σε χρονικό διάστημα 240min.

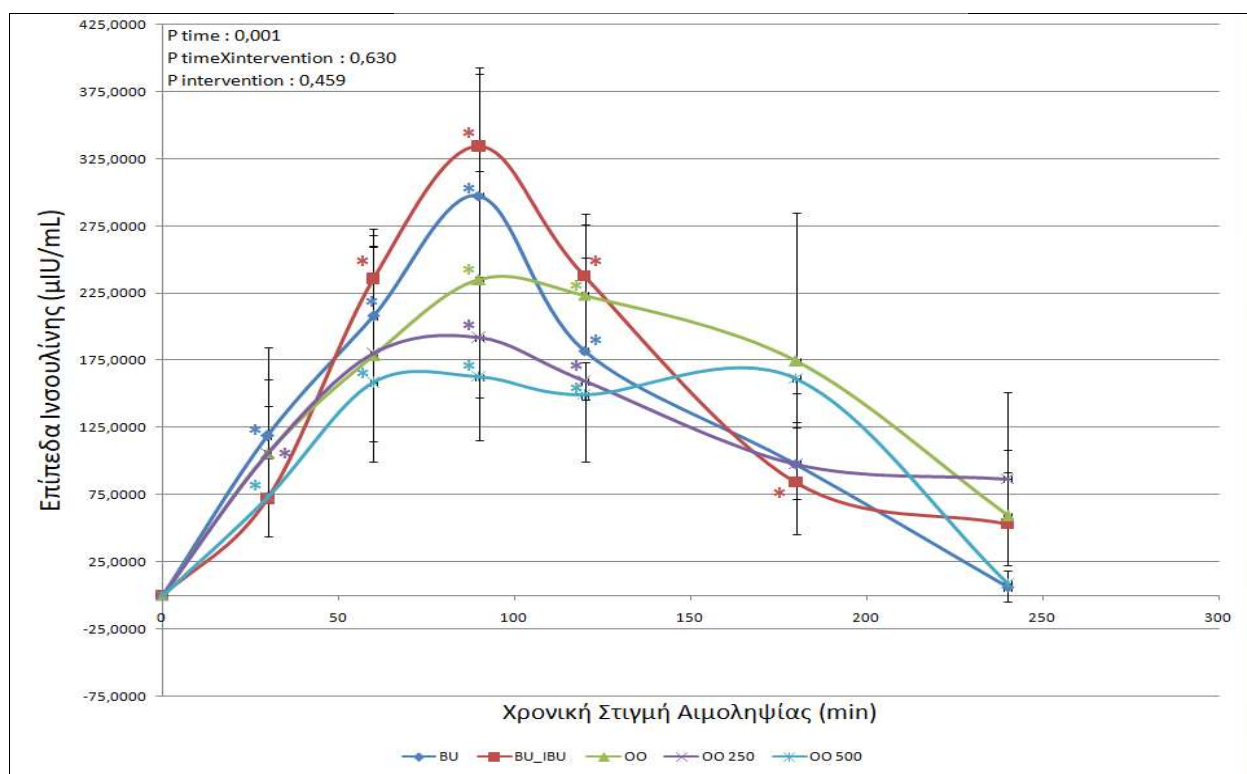
* : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0\text{min}$

Σύμφωνα με τα παραπάνω σχήματα, σε όλες τις παρεμβάσεις παρατηρείται μία στατιστικά σημαντική αύξηση της συγκέντρωσης των επιπέδων γλυκόζης έως $t=90\text{min}$. Εξάιρεση αποτελεί η παρέμβαση με το ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη, καθώς στο σχήμα 2 φαίνεται μία στατιστικά σημαντική ποσοστιαία αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης για $t=120\text{min}$. Επίσης, και στα δύο σχήματα, φαίνεται ότι στην παρέμβαση με το βούτυρο μαζί με την ιμπουπροφαίνη και το ελαιόλαδο με 500mg ελαιοκανθάλη, υπάρχει μία στατιστικά σημαντική μειωμένη τιμή της μεταγευματικής γλυκόζης τη χρονική στιγμή $t=240\text{min}$, σε σχέση με την τιμή για $t=0\text{min}$.

Γενικότερα, αν και μη στατιστικά σημαντική παρατηρείται ότι υπάρχει μία τάση τα γεύματα με βούτυρο να επάγουν μεγαλύτερες ανυψώσεις γλυκόζης σε σχέση με τα γεύματα με ελαιόλαδο.

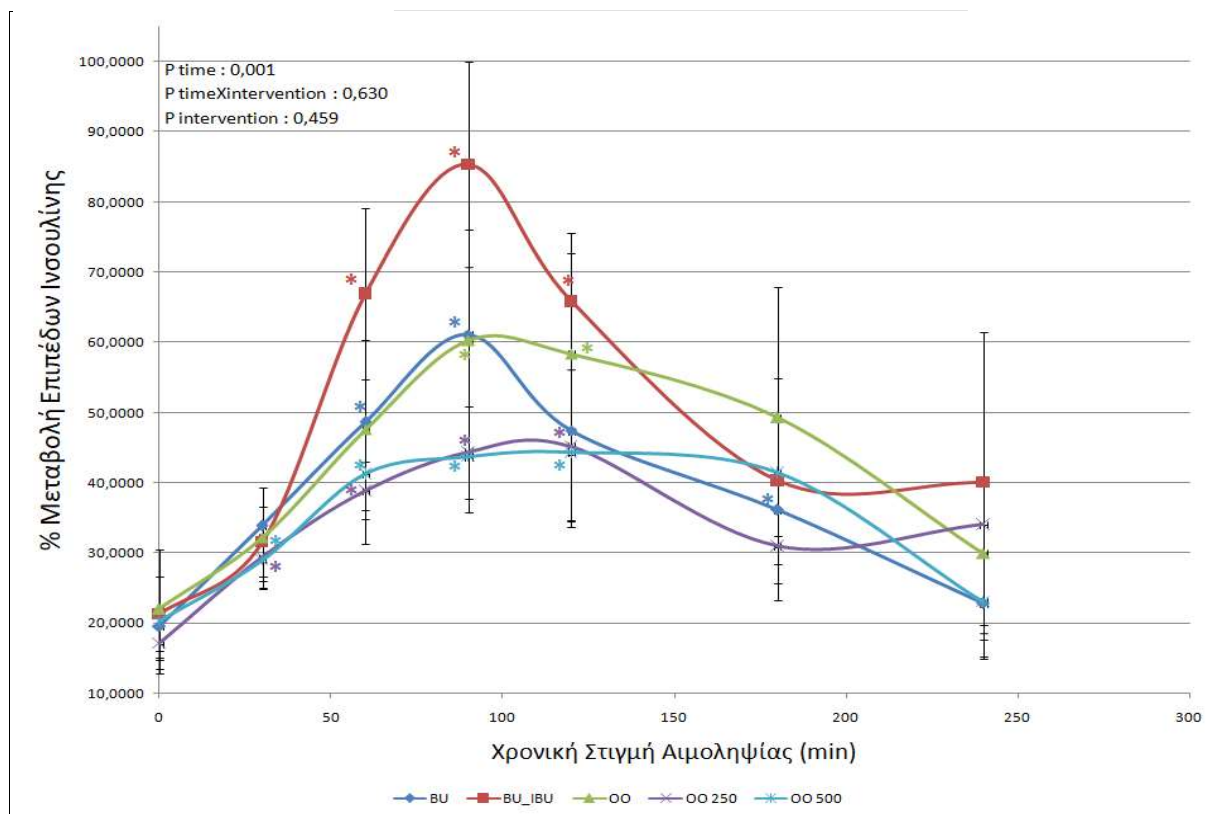
4.3 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΣΤΑ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗΣ

Στα σχήματα 3 και 4, παρουσιάζεται η μεταβολή της απόλυτης τιμής της συγκέντρωσης της ινσουλίνης και η εκατοστιαία μεταβολή της αντίστοιχα, μετά τη χορήγηση του γεύματος της κάθε παρέμβασης.



Σχήμα 3: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στα μεταγευματικά επίπεδα της συγκέντρωσης της ινσουλίνης (μIU/mL) σε χρονικό διάστημα 240min.

* : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0min$



***Σχήμα 4:** Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στην εκατοστιαία (%) μεταβολή των μεταγευματικών επιπέδων της ινσουλίνης σε χρονικό διάστημα 240min.*

** : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0min$*

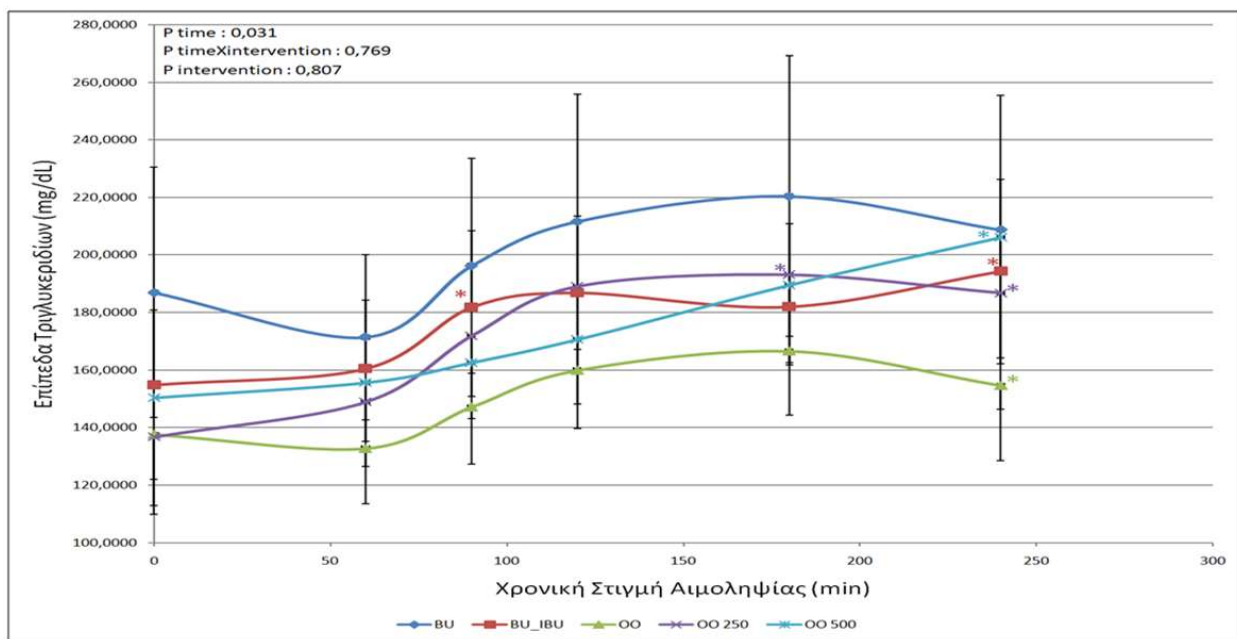
Στα σχήματα 3,4 φαίνεται μία στατιστικά σημαντική αύξηση των επιπέδων της ινσουλίνης, στην παρέμβαση με το βούτυρο και με το βούτυρο μαζί με την ιμπουπροφαίνη, για $t=90min$, σε σχέση με $t=0min$. Το ίδιο φαίνεται και στο σχήμα 4 για την παρέμβαση με το ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη.

Επίσης, στην χορήγηση ΟΟ 250 και στην ΟΟ 500, παρατηρείται ότι τις χρονικές στιγμές $t=90min$ και $t=120min$ οι απόλυτες τιμές και τα ποσοστά των επιπέδων της ινσουλίνης εμφανίζουν μία σαφώς μικρότερη αύξηση, σε σχέση με εκείνες της παρέμβασης με το ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη τις ίδιες χρονικές στιγμές.

Γενικά παρατηρείται μία πιο οξεία αυξομείωση των επιπέδων ινσουλίνης με τη χορήγηση BU και BU_IBU ενώ η χορήγηση ΟΟ οδηγεί σε μια μικρότερη αλλά διατηρούμενη για μεγαλύτερο διάστημα μεταγευματική υπερινσουλιναιμία.

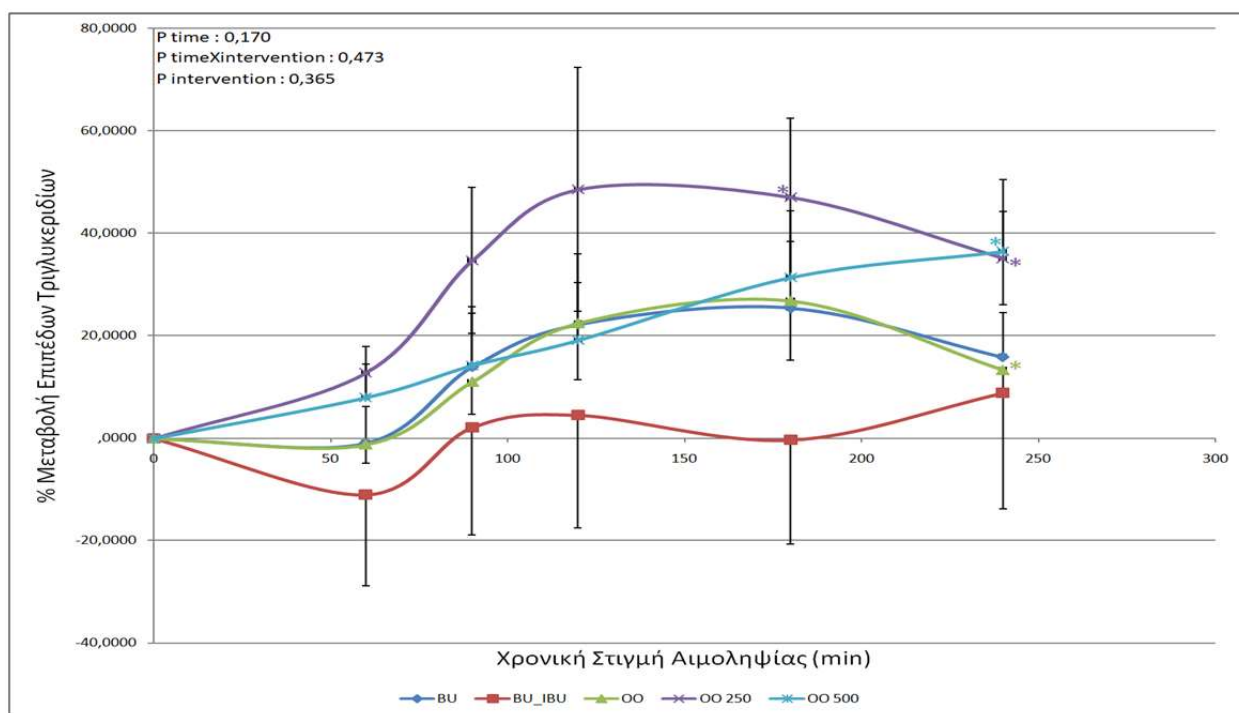
4.4 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΣΤΑ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΡΙΓΛΥΚΕΡΙΔΙΩΝ

Στα σχήματα 5 και 6, παρουσιάζεται η μεταβολή της απόλυτης τιμής της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων και η εκατοστιαία μεταβολή τους αντίστοιχα, μετά τη χορήγηση του γεύματος της κάθε παρέμβασης.



Σχήμα 5: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στα μεταγευματικά επίπεδα της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων (mg/dL) σε χρονικό διάστημα 240min.

* : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0\text{min}$



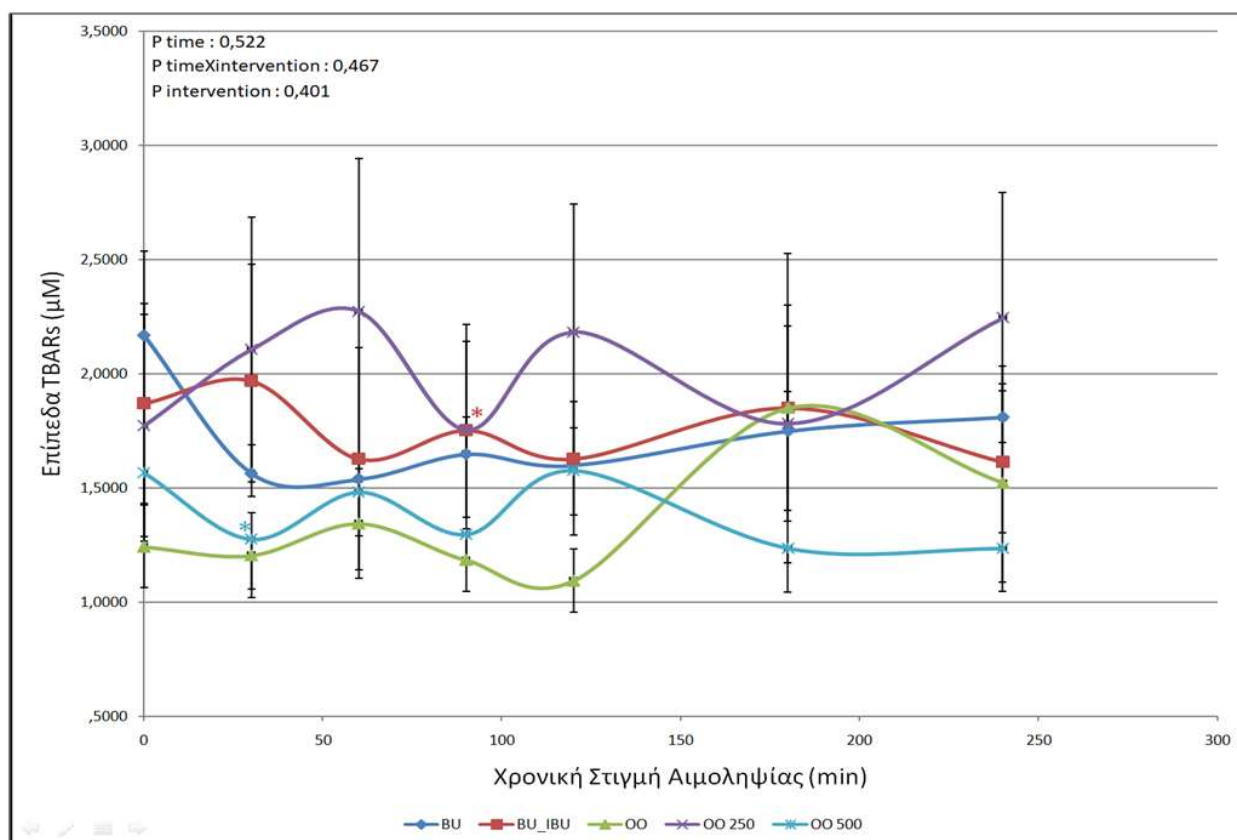
Σχήμα 6: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στην εκατοστιαία (%) μεταβολή των μεταγευματικών επιπέδων των τριγλυκεριδίων σε χρονικό διάστημα 240min.

* : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0\text{min}$

Από τα σχήματα 5 και 6, παρατηρείται μία στατιστικά σημαντική αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων την χρονική στιγμή $t=240\text{min}$ σε σχέση με την χρονική στιγμή $t=0\text{min}$. Αξιοσημείωτο είναι επίσης το γεγονός ότι, στο σχήμα 6 φαίνεται ότι η παρέμβαση BU_IBU διατηρεί χαμηλά τα επίπεδα των μεταγευματικών τριγλυκεριδίων έως και τις 4 ώρες. Βέβαια σε αυτήν την παρέμβαση, δεν έχουν βρεθεί στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα. Επίσης, σε σύγκριση των 3 παρεμβάσεων που αφορούν το ελαιόλαδο, φαίνεται ότι, η παρέμβαση με το ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη αυξάνει λιγότερο, τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων την χρονική στιγμή $t=240\text{min}$ σε σχέση με τις άλλες δύο παρεμβάσεις.

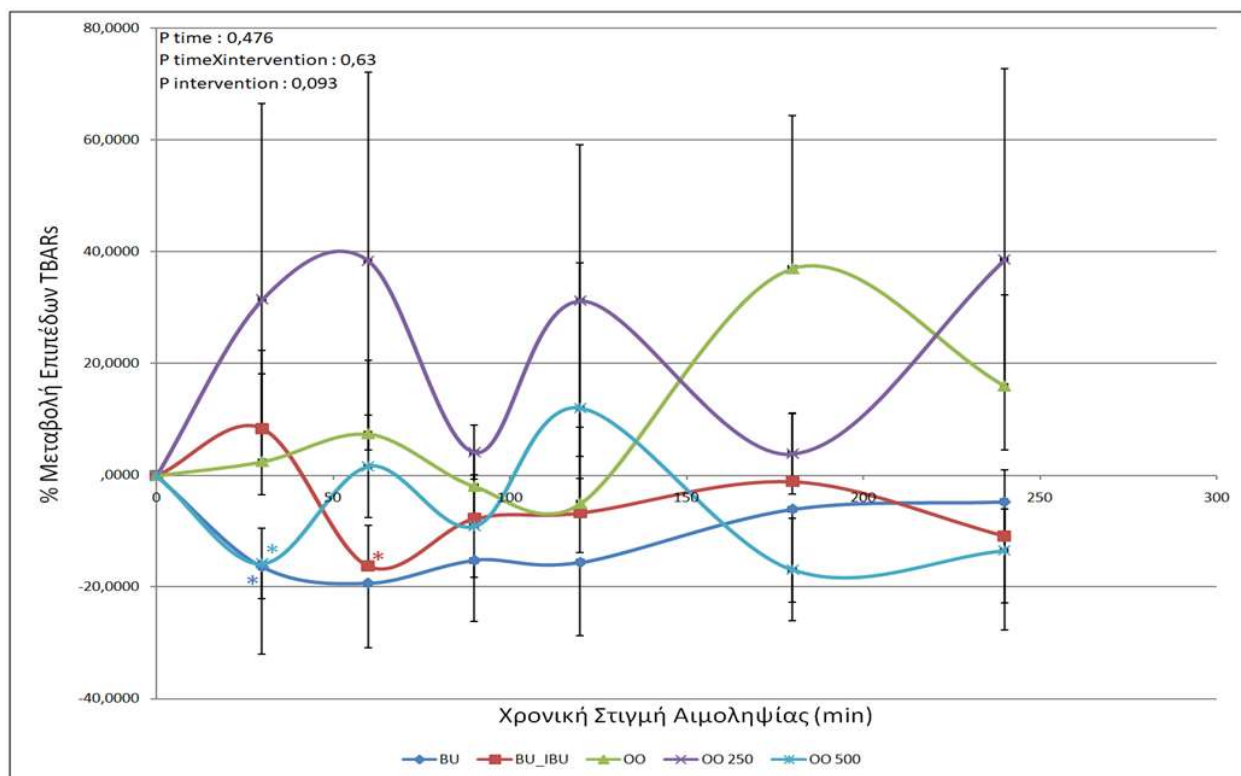
4.5. ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΓΕΥΜΑΤΩΝ ΣΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΤΩΝ TBARS

Στα σχήματα 7 και 8, παρουσιάζεται η μεταβολή της απόλυτης τιμής της συγκέντρωσης των επιπέδων TBARS και η εκατοστιαία μεταβολή τους αντίστοιχα, μετά τη χορήγηση του γεύματος της κάθε παρέμβασης.



Σχήμα 7: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στα μεταγευματικά επίπεδα της συγκέντρωσης των TBARS (μM) σε χρονικό διάστημα 240min.

* : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0\text{min}$

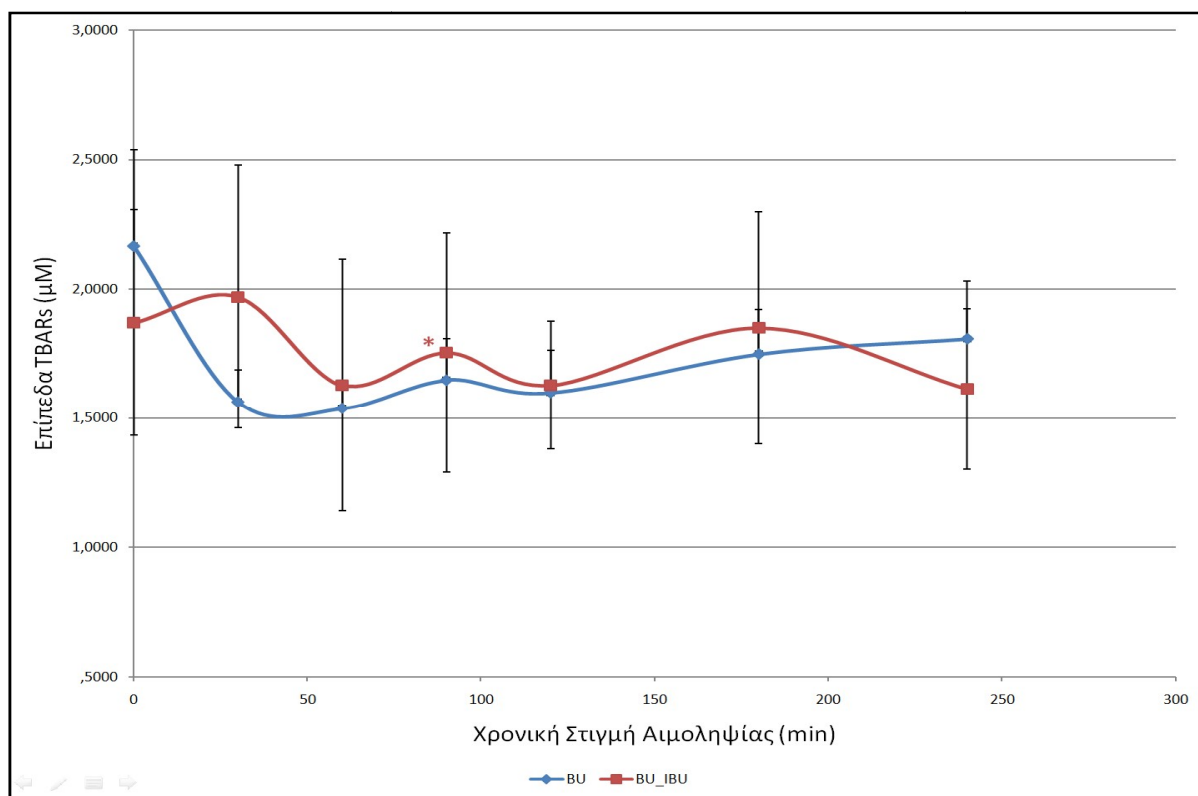


Σχήμα 8: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στην εκατοστιαία (%) μεταβολή των μεταγευματικών επιπέδων των TBARS σε χρονικό διάστημα 240min.

* : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0\text{min}$

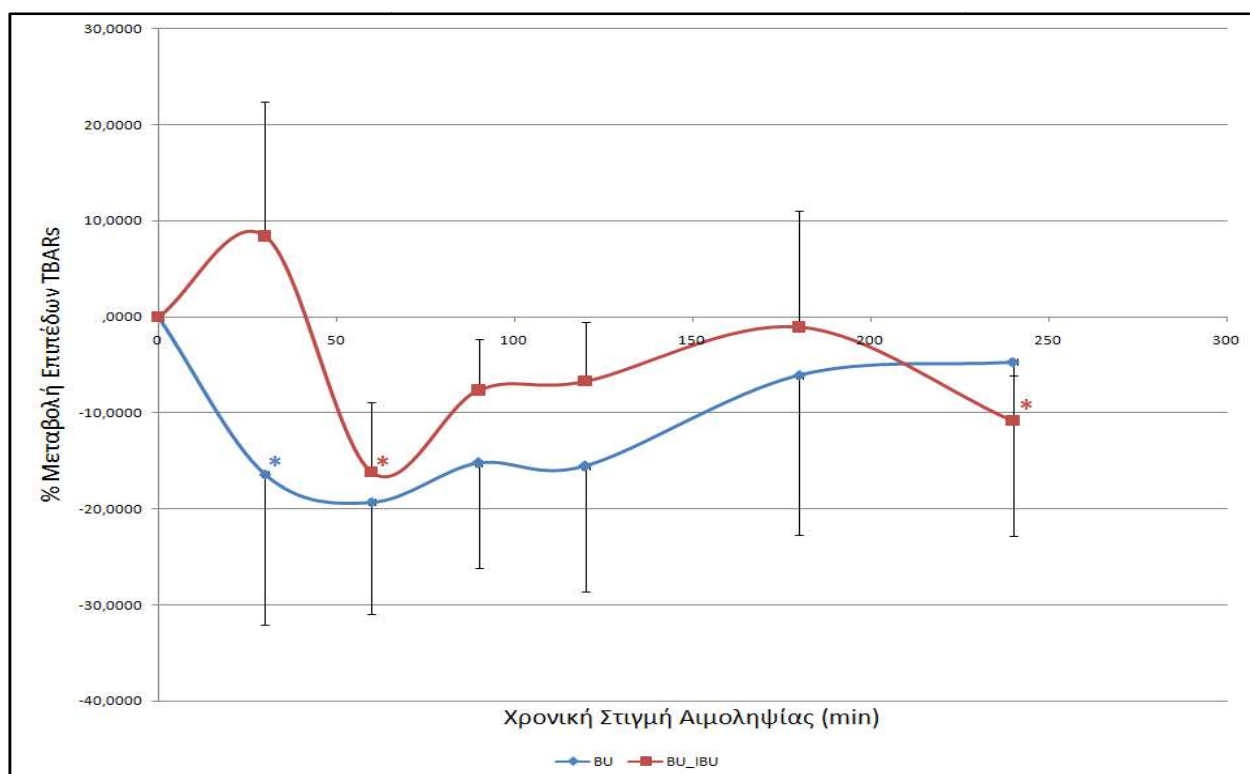
4.5.1. Επίδραση των γευμάτων με βούτυρο και με βούτυρο μαζί με ιμπουπροφαίνη στα επίπεδα των TBARS.

Στο σχήμα 9 και στο σχήμα 10 , παρατηρείται η μεταβολή των επιπέδων TBARS και η εκατοστιαία μεταβολή τους αντίστοιχα, μετά την χορήγηση γεύματος με βούτυρο και γεύματος με βούτυρο και ιμπουπροφαίνη.



Σχήμα 9: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με βούτυρο και με βούτυρο μαζί με ιμπουπροφαίνη στα μεταγενεατικά επίπεδα της συγκέντρωσης των TBARS (Μμ) σε χρονικό διάστημα 240min.

* : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0min$



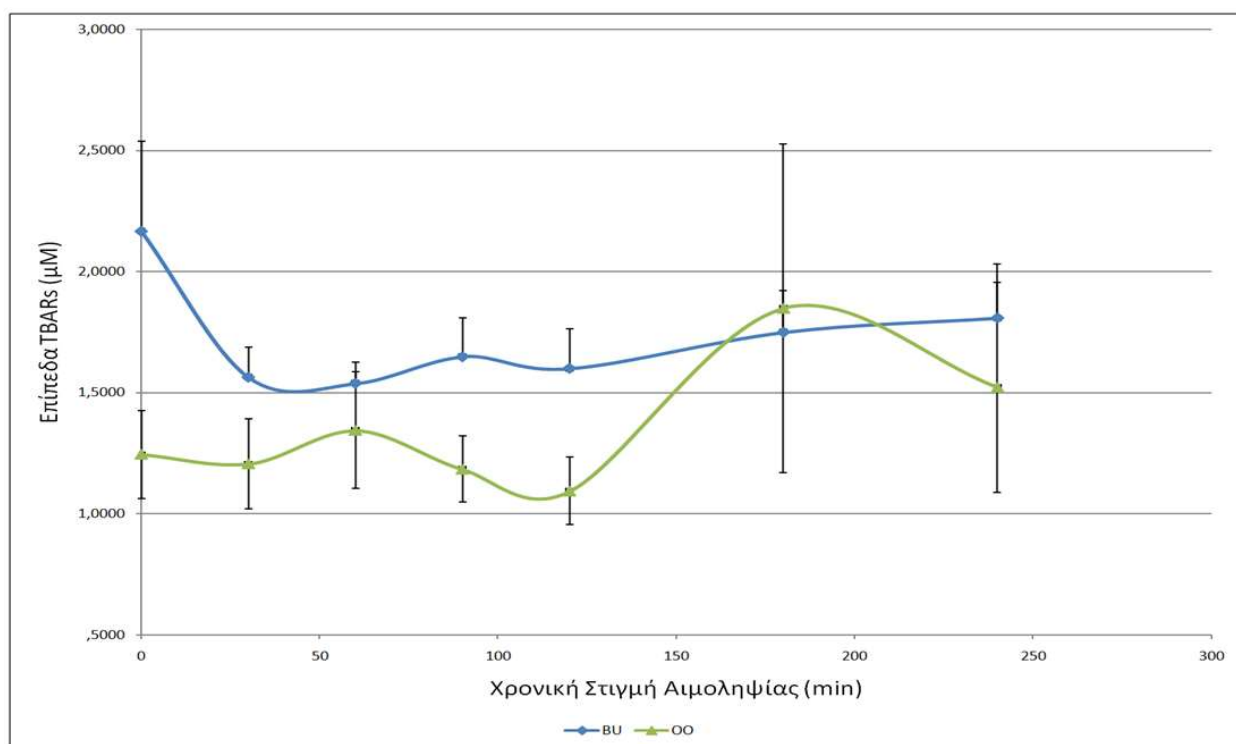
Σχήμα 10: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με βούτυρο και με βούτυρο μαζί με ιμπουπροφαίνη στην εκατοστιαία (%) μεταβολή των μεταγευματικών επιπέδων των TBARS σε χρονικό διάστημα 240min.

* : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0\text{min}$

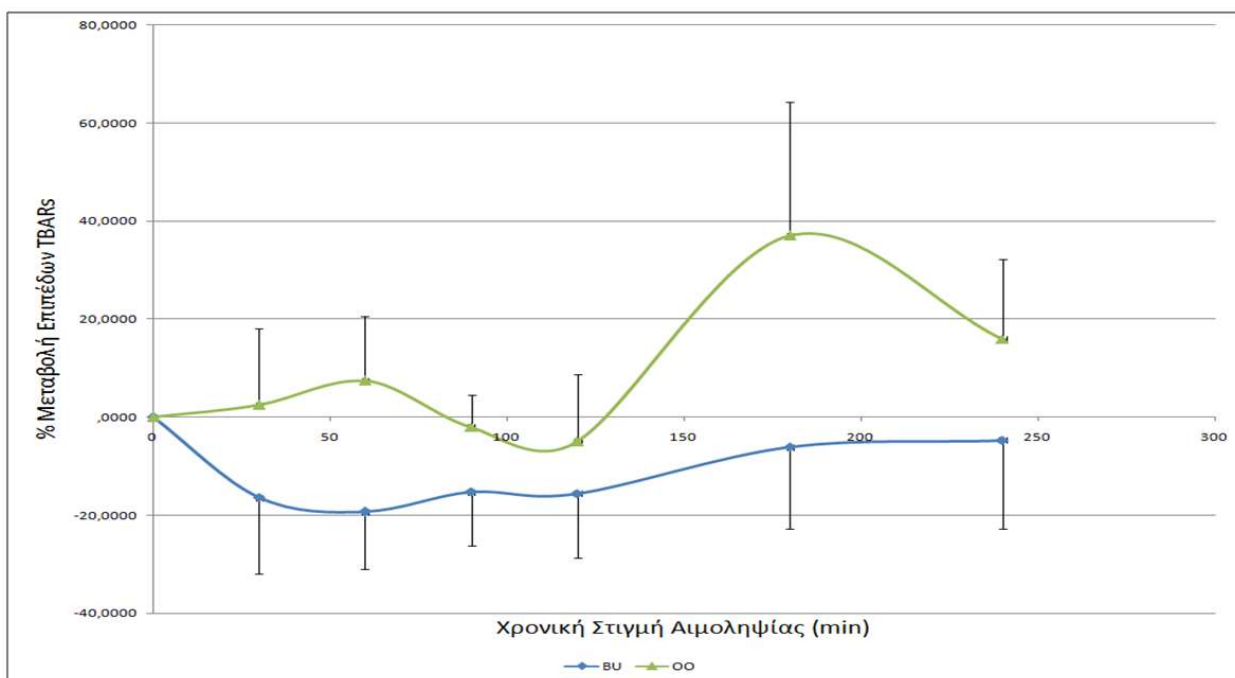
Παρατηρείται μία μείωση των επιπέδων TBARS, στις δύο αυτές παρεμβάσεις ειδικότερα το χρονικό διάστημα 30-120min ενώ υπάρχει η τάση η μείωση αυτή να είναι μεγαλύτερη μετά το γεύμα BU έναντι του BU_IBU.

4.5.2. Επίδραση των γευμάτων με βούτυρο και με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη στα επίπεδα των TBARS.

Στο σχήμα 11 και στο σχήμα 12 απεικονίζεται η μεταβολή των επιπέδων TBARS και η εκατοστιαία μεταβολή τους αντίστοιχα., μετά την χορήγηση γεύματος με βούτυρο και γεύματος με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη.



Σχήμα 11: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με βούτυρο και με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη στα μεταγευματικά επίπεδα της συγκέντρωσης των TBARS (μM) σε χρονικό διάστημα 240min.

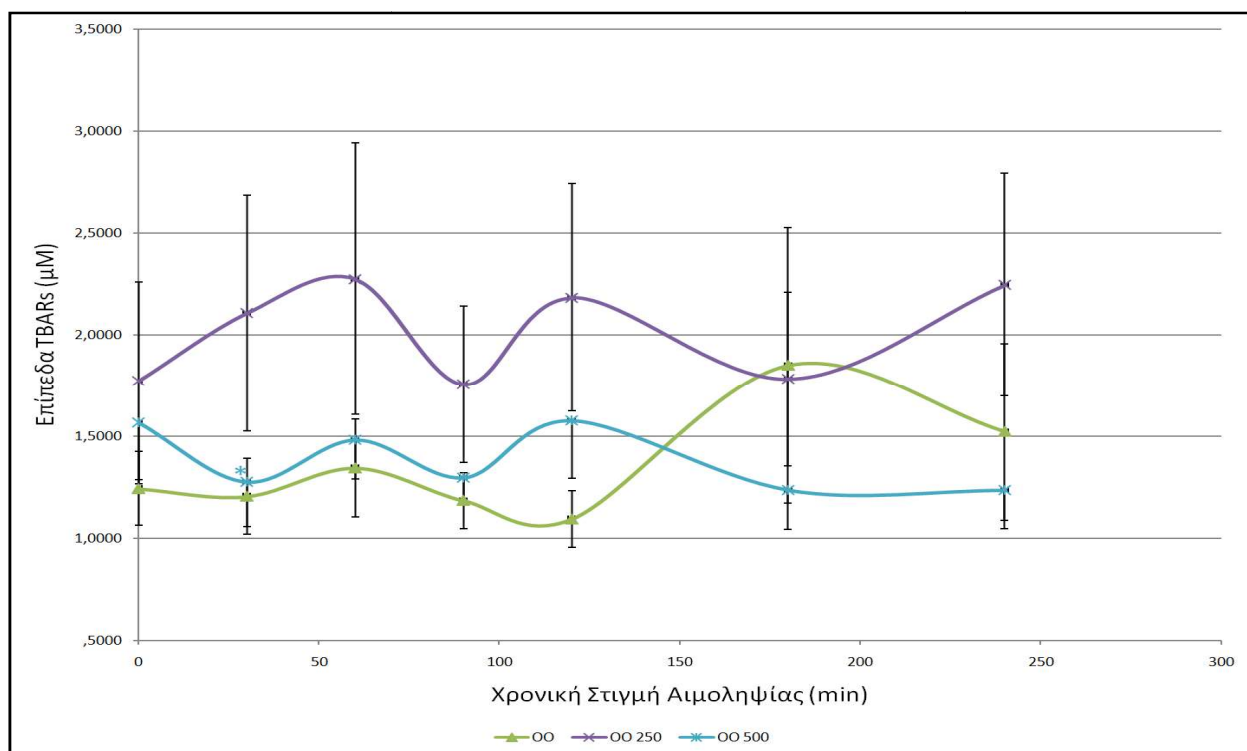


***Σχήμα 12:** Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με βούτυρο και με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη στην εκατοστιαία (%) μεταβολή των μεταγευματικών επιπέδων των TBARS σε χρονικό διάστημα 240min.*

Από τα σχήματα 11 και 12, φαίνεται ότι ενώ το γεύμα BU μπορεί να οδηγήσει σε μια μικρή μείωση των TBARS μεταγευματικά, μετά τη χορήγηση του OO δεν παρατηρείται κάποια μεταβολή των TBARS έως και τα 120 min, ενώ φαίνεται ότι υπάρχει και μια μη στατιστικά σημαντική αύξηση των επιπέδων τους μετά τις 2 ώρες.

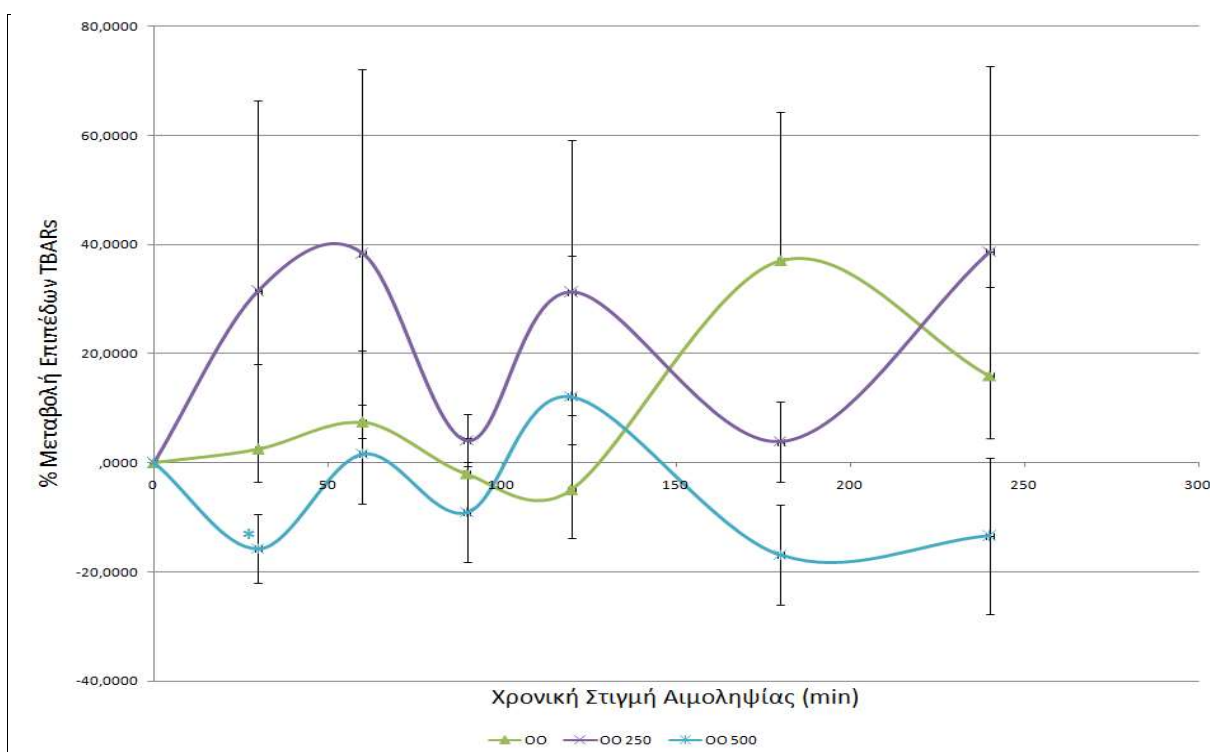
4.5.3. Επίδραση των γευμάτων με ελαιόλαδο χωρίς και με ελαιοκανθάλη στα επίπεδα των TBARS.

Στο σχήμα 13 και στο σχήμα 14 απεικονίζεται η μεταβολή των επιπέδων TBARS και η εκατοστιαία μεταβολή τους αντίστοιχα, μετά την χορήγηση γεύματος με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη, γεύματος με ελαιόλαδο με 250mg ελαιοκανθάλης και γεύματος με ελαιόλαδο με 500mg ελαιοκανθάλης.



Σχήμα 13: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη, με ελαιόλαδο με 250mg ελαιοκανθάλη και με ελαιόλαδο με 500mg στα μεταγενεατικά επίπεδα της συγκέντρωσης των TBARS (μM) σε χρονικό διάστημα 240min.

* : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0min$



Σχήμα 14: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη, με ελαιόλαδο με 250mg ελαιοκανθάλη και με ελαιόλαδο με 500mg στην εκατοστιαία (%) μεταβολή των μεταγευματικών επιπέδων των TBARS σε χρονικό διάστημα 240min.

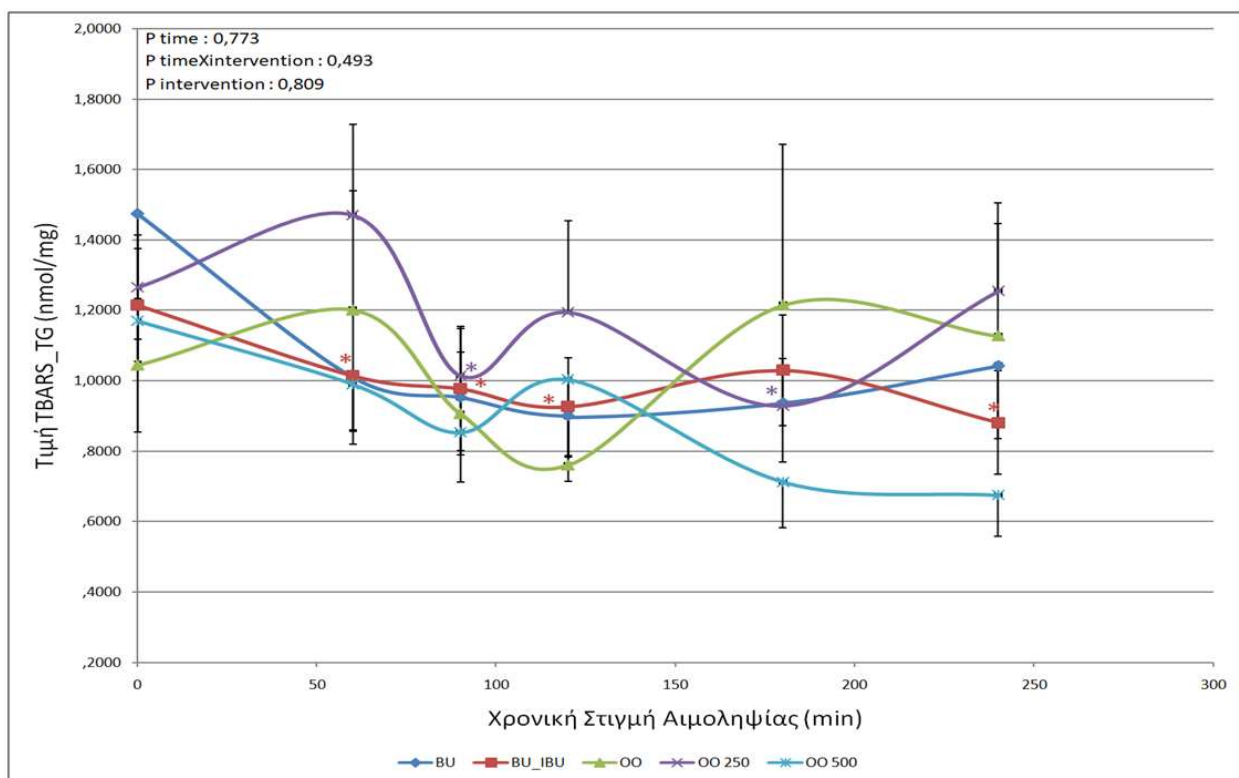
** : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0min$*

Στα σχήματα 13 και 14, φαίνεται μία τάση αύξησης των επιπέδων TBARS για όλες τις χρονικές στιγμές συγκριτικά με την $t=0min$ που αφορά την παρέμβαση ΟΟ 250. Όσον αφορά την παρέμβαση ΟΟ 500 παρατηρείται μία στατιστικά σημαντική μείωση τη χρονική στιγμή $t=30min$ συγκριτικά με την $t=0min$. Γενικότερα, φαίνεται ότι το λάδι με περιεκτικότητα ελαιοκανθάλης 500 mg/Kg διατηρεί χαμηλότερα τα επίπεδα TBARS σε σχέση με τις άλλες δύο παρεμβάσεις σε όλη τη χρονική διάρκεια της μεταγευματικής μελέτης.

4.5.4. Επίδραση των γευμάτων στα μεταγευματικά επίπεδα των TBARs κανονικοποιημένα για τα επίπεδα τριγλυκεριδίων (TG).

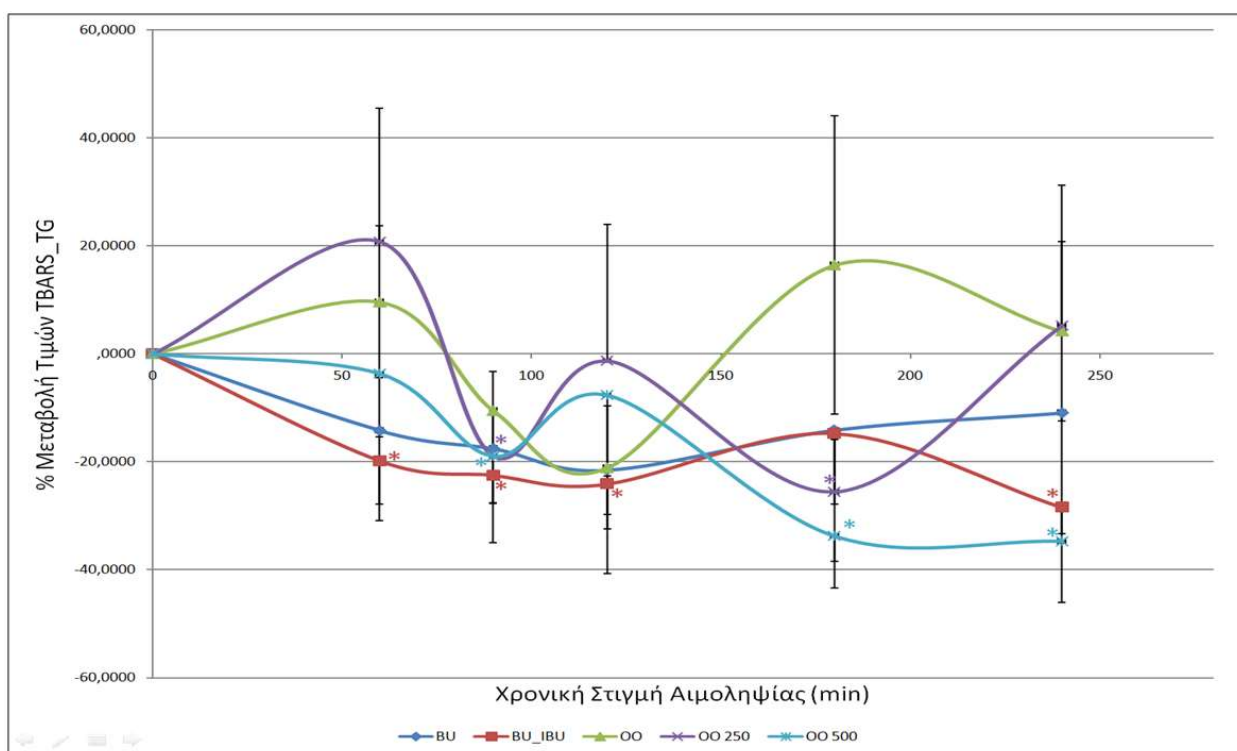
Λαμβάνοντας υπόψη ότι, το υπόστρωμα για τα TBARS είναι τα λιπαρά οξέα που στην κυκλοφορία του αίματος, και ειδικότερα στη μεταγευματική κατάσταση, βρίσκονται κυρίως εστεροποιημένα στα TG και ότι τα επίπεδα των TG μεταβάλλονται μεταγευματικά, υπάρχει η περίπτωση τα επίπεδα των TBARS να μην αντικατοπτρίζουν το οξειδωτικό στρες, αλλά τα επίπεδα του υποστρώματος τους. Αυτό επιβεβαιώνεται και από το γεγονός ότι τα επίπεδα νηστείας των TBARS συσχετίζονται θετικά με τα επίπεδα των TG ($r=0,390$, $p=0,033$). Για αυτό το λόγο, αποφασίστηκε να κανονικοποιηθούν τα επίπεδα των TBARS διαιρώντας τα με τα επίπεδα των TG. Προέκυψε ο δείκτης TBARS_TG (nmol TBARS/ mg TG) οπότε και επαναλήφθηκε η διερεύνηση της επίδρασης των γευμάτων στα επίπεδα αυτά.

Στο σχήμα 15 και στο σχήμα 16 , παρατηρείται η μεταβολή της τιμής της μεταβλητής TBARS_TG και η εκατοστιαία μεταβολή της αντίστοιχα, μετά την χορήγηση του κάθε γεύματος της παρέμβασης.



Σχήμα 15: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στην τιμή της μεταβλητής TBARS_TG (nmol/mg) σε χρονικό διάστημα 240min.

* : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0min$

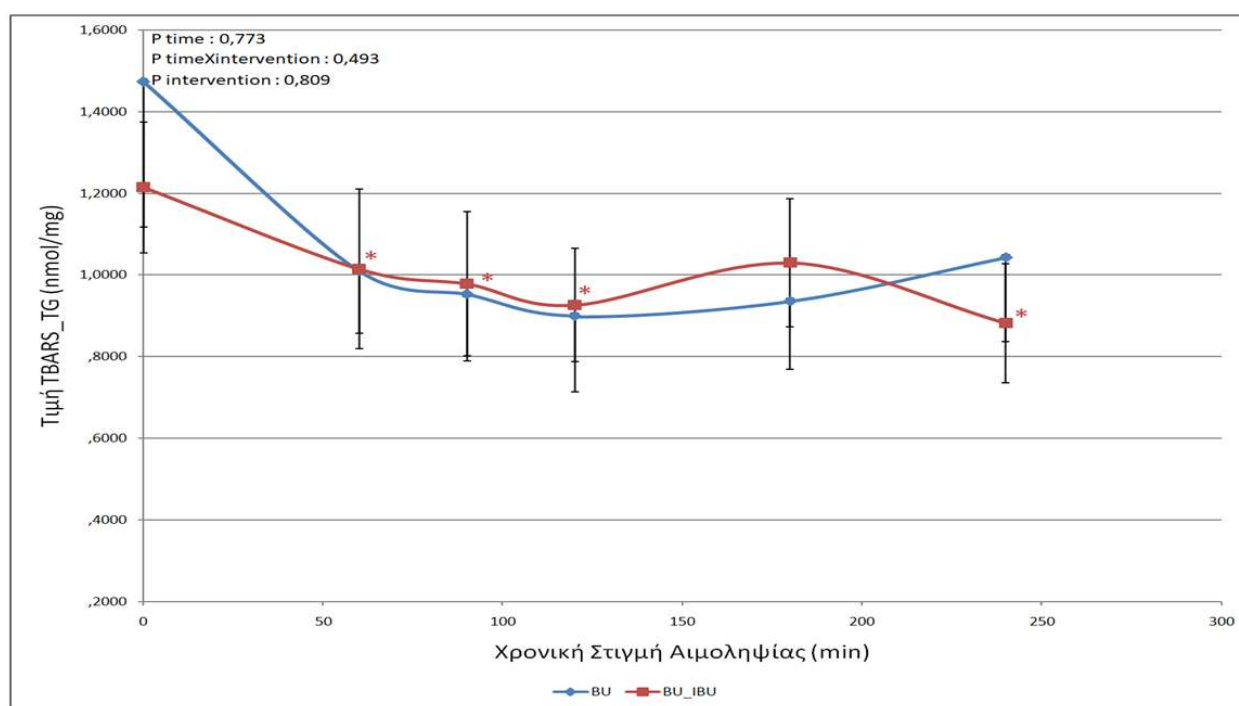


Σχήμα 16: Επίδραση των γευμάτων της κάθε παρέμβασης στην εκατοστιαία (%) μεταβολή της τιμής της μεταβλητής TBARS_TG σε χρονικό διάστημα 240min.

* : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0\text{min}$

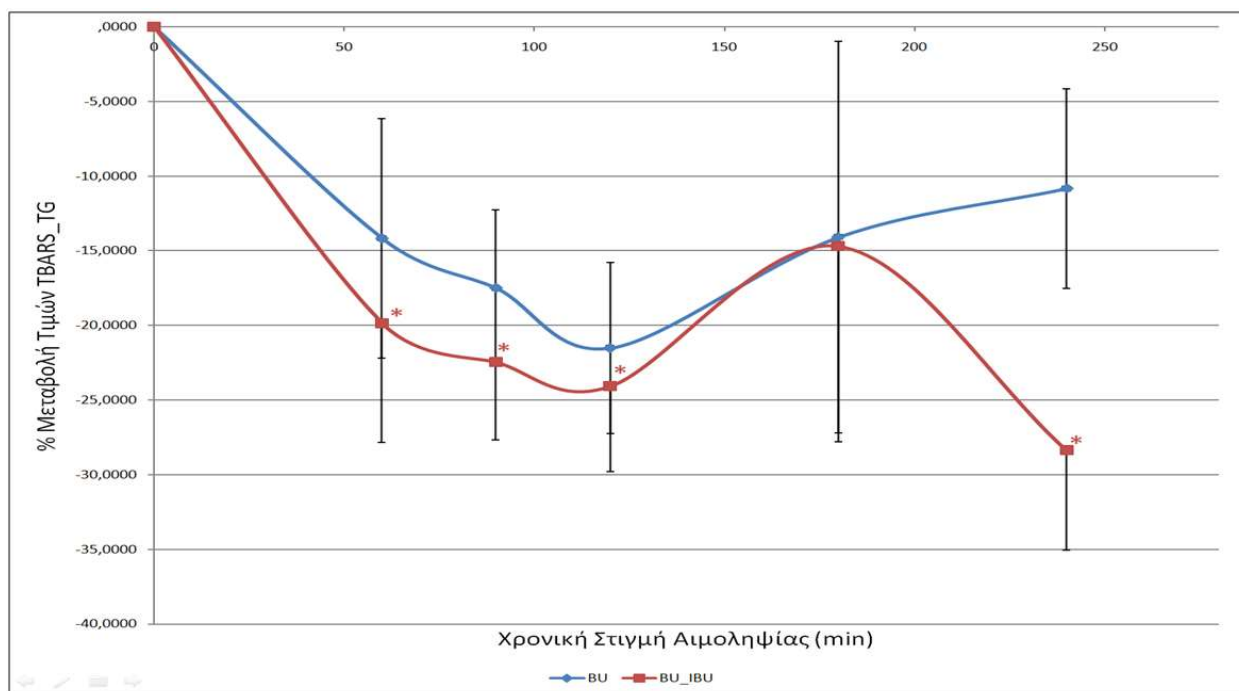
4.5.4.1 Επίδραση των γευμάτων με βούτυρο και με βούτυρο μαζί με ιμπουπροφαίνη στις τιμές της μεταβλητής TBARS_TG.

Στο σχήμα 17 και στο σχήμα 18 , παρατηρείται η μεταβολή της τιμής της μεταβλητής TBARS_TG και η εκατοστιαία μεταβολή της αντίστοιχα, μετά την χορήγηση γεύματος με βούτυρο και γεύματος με βούτυρο μαζί με ιμπουπροφαίνη.



Σχήμα 17: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με βούτυρο και με βούτυρο μαζί με ιμπουπροφαίνη στην τιμή της μεταβλητής TBARS_TG (nmol/mg) σε χρονικό διάστημα 240min.

* : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0\text{min}$



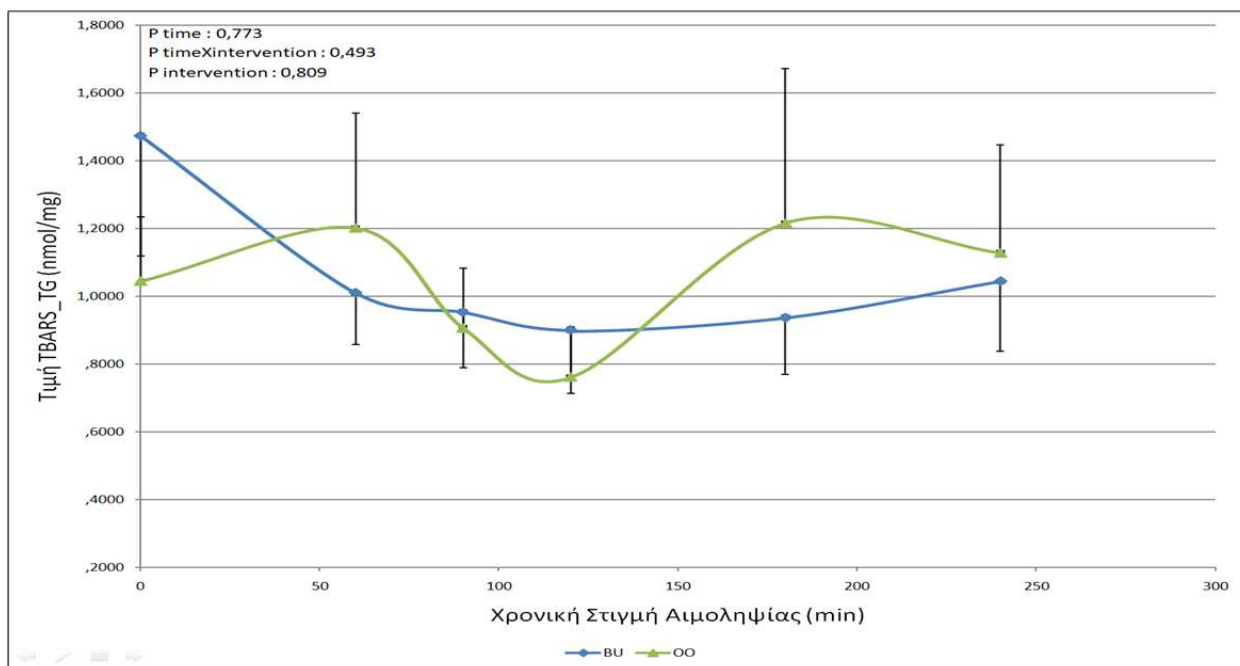
Σχήμα 18: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με βούτυρο και με βούτυρο μαζί με ιμπουπροφαίνη στην εκατοστιαία (%) μεταβολή της τιμής της μεταβλητής TBARS_TG σε χρονικό διάστημα 240min.

* : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0min$

Από τα σχήματα 17 και 18 παρατηρείται μία στατιστικά σημαντική μείωση της τιμής της μεταβλητής TBARS_TG, στην παρέμβαση με το βούτυρο και την ιμπουπροφαίνη, τις χρονικές στιγμές $t=60min$, $t=90min$, $t=120min$, $t=240min$ σε σχέση με την τιμή της μεταβλητής για $t=0min$. Δεν φαίνεται να υπάρχει διαφοροποίηση των δύο καμπυλών έως και τα 180min σε αντίθεση με τα 240 min όπου η κατανάλωση ιμπουπροφαίνης φαίνεται να μειώνει περισσότερο τα επίπεδα των TBARS σε σχέση με το βούτυρο.

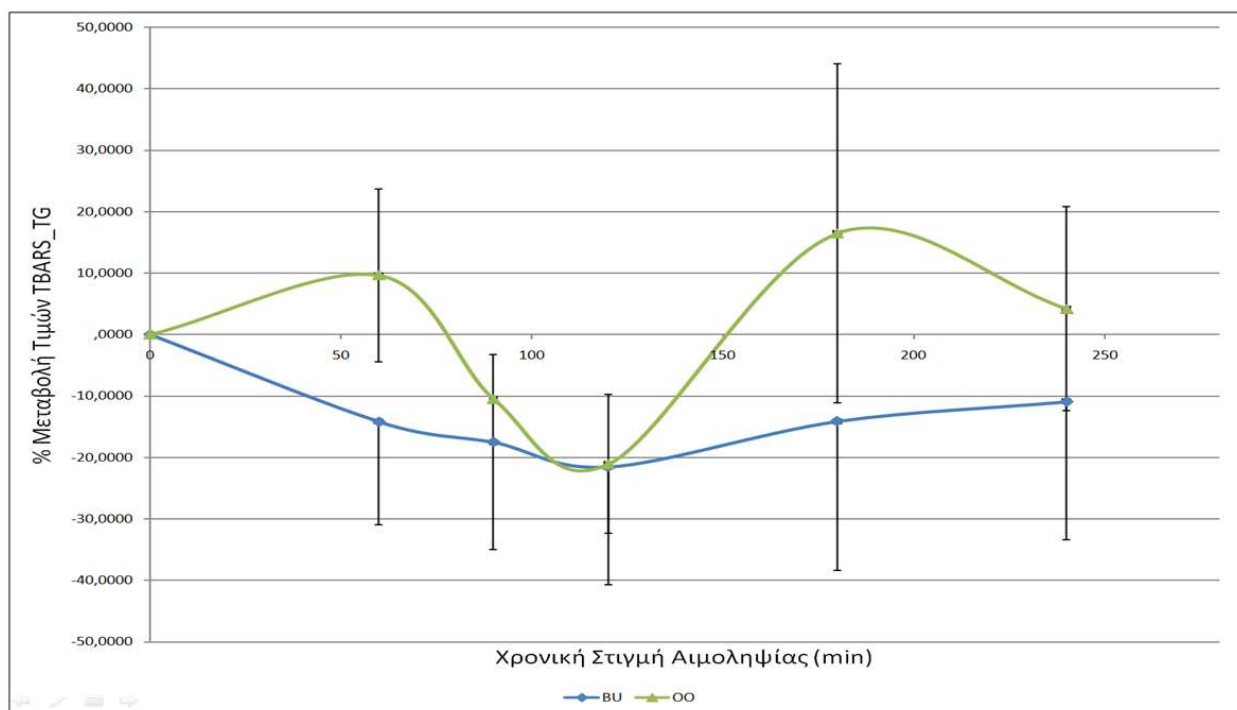
4.5.4.2. Επίδραση των γευμάτων με βούτυρο και με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη στις τιμές της μεταβλητής TBARS_TG.

Στο σχήμα 19 και στο σχήμα 20, παρατηρείται η μεταβολή της τιμής της μεταβλητής TBARS_TG και η εκατοστιαία μεταβολή της αντίστοιχα, μετά την χορήγηση γεύματος με βούτυρο και γεύματος με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη.



Σχήμα 19: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με βούτυρο και με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη στις τιμές της μεταβλητής TBARS_TG (nmol/mg) σε χρονικό διάστημα 240min.

* : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0min$

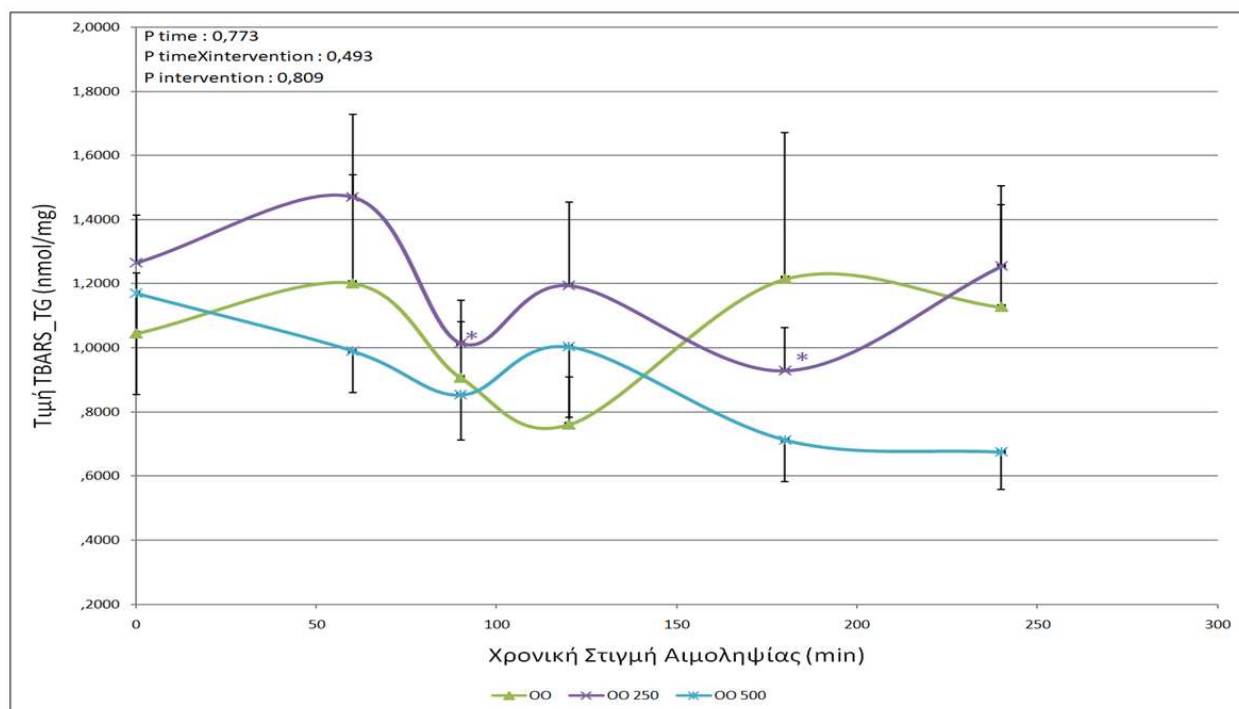


Σχήμα 20: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με βούτυρο και με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη στην εκατοστιαία (%) μεταβολή των τιμών της μεταβλητής TBARS_TG σε χρονικό διάστημα 240min.

Από τα σχήματα 19 και 20 φαίνεται ότι και τα δύο γεύματα οδηγούν σε μη στατιστικά σημαντική μείωση των TBARS στα 120 min και σε αντίθεση με το BU το OO οδηγεί στους μεγάλους χρόνους σε μικρή αύξηση των TBARS.

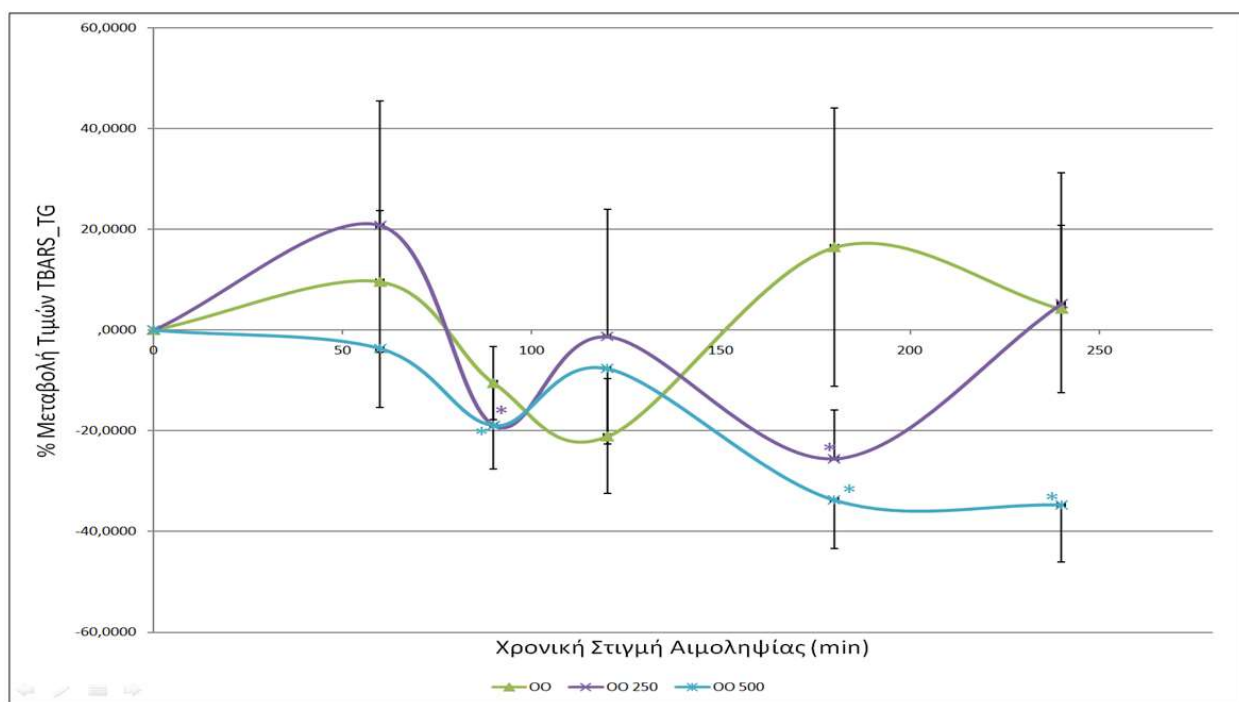
4.5.4.3. Επίδραση των γευμάτων με ελαιόλαδο με και χωρίς ελαιοκανθάλη στις τιμές της μεταβλητής TBARS_TG.

Στο σχήμα 21 και στο σχήμα 22 , παρατηρείται η μεταβολή της τιμής της μεταβλητής TBARS_TG και η εκατοστιαία μεταβολή της αντίστοιχα , μετά την χορήγηση OO, OO 250 και OO 500.



Σχήμα 21: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη, με ελαιόλαδο με 250mg ελαιοκανθάλης και με ελαιόλαδο με 500mg ελαιοκανθάλης στις τιμές της μεταβλητής TBARS_TG (nmol/mg) σε χρονικό διάστημα 240min.

* : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0min$



Σχήμα 22: Επίδραση των γευμάτων της παρέμβασης με ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη, με ελαιόλαδο με 250mg ελαιοκανθάλης και με ελαιόλαδο με 500mg ελαιοκανθάλης στην εκατοστιαία (%) μεταβολή των τιμών της μεταβλητής TBARS_TG σε χρονικό διάστημα 240min.

* : $p < 0,05$ σε σχέση με την αντίστοιχη τιμή στην χρονική στιγμή $t=0min$

Στα σχήματα 21 και 22, φαίνεται ότι στις παρεμβάσεις OO 250 και OO 500 υπάρχει μία στατιστικά σημαντική μείωση των τιμών της μεταβλητής TBARS_TG, τις χρονικές στιγμές $t=90min$, $t=180min$, σε σχέση με την $t=0min$. Επίσης, η παρέμβαση με ελαιόλαδο με 500mg ελαιοκανθάλης επάγει μείωση των TBARS την χρονική στιγμή $t=240min$. Σε γενικές γραμμές, η παρέμβαση OO 500, δείχνει μία τάση να μειώνει τα επίπεδα TBARS σε σχέση με τις άλλες δύο παρεμβάσεις.

4.6. ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ TBARS ΜΕ ΔΙΑΦΟΡΟΥΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΟΥΣ ΔΕΙΚΤΕΣ ΠΡΙΝ ΤΗΝ ΧΟΡΗΓΗΣΗ ΓΕΥΜΑΤΟΣ.

Στους Πίνακες 8, 9 και 10, παρουσιάζονται οι συσχετίσεις των TBARS_Pre με τους διάφορους μεταβολικούς δείκτες πριν την χορήγηση γεύματος.

Πραγματοποιήθηκε ανάλυση συσχετίσεων κατά Pearson, από τις οποίες φάνηκε ότι τα TBARS έχουν αρνητική συσχέτιση με τα επίπεδα HDL-C ($r=-0,334$, $p=0,071$), ενώ βρέθηκε

θετική συσχέτιση μεταξύ των TBARS και των επιπέδων τριγλυκεριδίων ($r=0,390$, $p=0,033$) και των επιπέδων γ GT ($r=0,431$, $p=0,018$).

Πίνακας 8: Συσχετίσεις των TBARS_Pre με την ηλικία την περιφέρεια μέσης κα ισχίου, το βάρος και το BMI πριν την χορήγηση γεύματος.

		Ηλικία	Περιφέρεια Μέσης	Περιφέρεια Ισχίου	Βάρος	BMI
TBARS_pre	Pearson Correlation	0,064	0,129	-0,091	0,185	- 0,148
	Sig. (2-tailed)	0,735	0,498	0,632	0,328	0,436
	N	30	30	30	30	30

Πίνακας 9: Συσχετίσεις των TBARS_Pre με την συστολική και διαστολική πίεση, την Γλυκόζη_Pre, Ινσουλίνη_Pre πριν την χορήγηση γεύματος.

		Συστολική Πίεση	Διαστολική Πίεση	Γλυκόζη_Pre	Ινσουλίνη_Pre
TBARS_pre	Pearson Correlation	0,221	0,271	0,121	0,238
	Sig. (2-tailed)	0,240	0,147	0,525	0,205
	N	30	30	30	30

Πίνακας 10: Συσχετίσεις των TBARS_Pre με την HDL_Pre, LDL_Pre, TG_Pre και γ GT_Pre πριν την χορήγηση γεύματος.

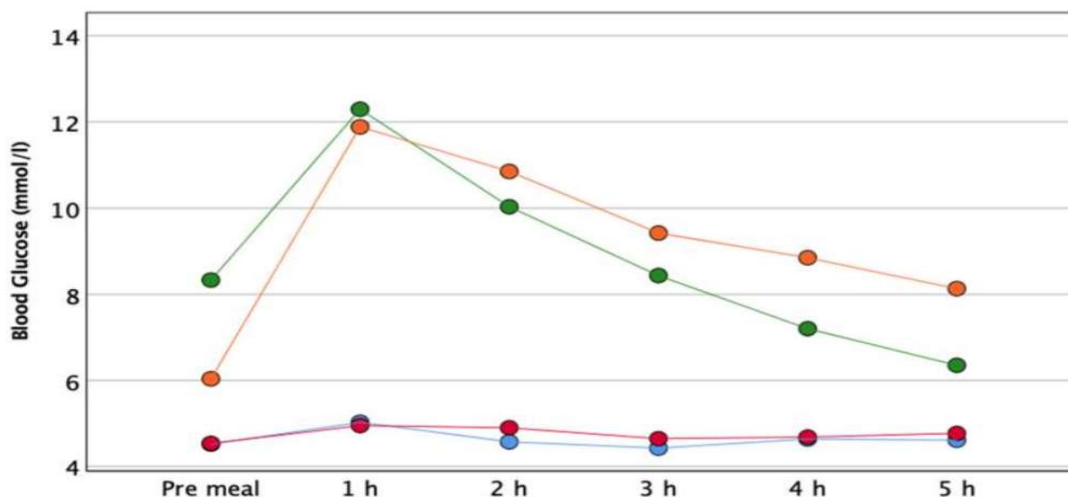
		HDL_Pre	LDL_Pre	TG_Pre	γ GT_Pre
TBARS_pre	Pearson Correlation	-0,334	-0,237	0,390	0,431
	Sig. (2-tailed)	0,071	0,208	0,033	0,018
	N	30	30	30	30

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2, αποτελεί για τον άνθρωπο μία πολύ συχνή και κοινή νόσο, η οποία μπορεί να επιφέρει σημαντικές επιπτώσεις στην υγεία του ασθενούς. Μία κατάσταση η οποία χαρακτηρίζει την νόσο αυτή είναι η μεταγευματική υπεργλυκαιμία. Ουσιαστικά, τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα μετά την κατανάλωση του γεύματος αδυνατούν να ρυθμιστούν σωστά, εξαιτίας της μειωμένης έκκρισης της ινσουλίνης και κατ' επέκταση της εμφάνισης της ινσουλινοαντίστασης. Αυτή η κατάσταση, οδηγεί στην εμφάνιση αυξημένου αριθμού ελεύθερων ριζών, οι οποίες αδυνατούν να εξουδετερωθούν με συνέπεια την εκδήλωση οξειδωτικού στρες, το οποίο καλείται και μεταγευματικό οξειδωτικό στρες. (Ceriello, A., et al., 2016) Στην αντιμετώπιση του οξειδωτικού στρες, συμβάλλουν οι αντιοξειδωτικές ουσίες οι οποίες υπάρχουν σε διάφορα τρόφιμα. Ένα από αυτά είναι το ελαιόλαδο και συγκεκριμένα το παρθένο ελαιόλαδο, το οποίο χαρακτηρίζεται από ποικιλία τέτοιων ουσιών, τις γνωστές φαινολικές ενώσεις ή πολυφαινόλες. Οι φαινολικές ενώσεις του ελαιολάδου χαρακτηρίζονται και για τις αντιοξειδωτικές τους ιδιότητες καθώς από διάφορες μελέτες, όπως είναι η PREDIMED, έχει αποδειχθεί ότι βοηθούν τις LDL λιποπρωτείνες να αντιστέκονται στην οξείδωση. (Jimenez-Lopez, C., et al., 2020) Μία από τις σημαντικές πολυφαινόλες με αξιοσημείωτη αντιοξειδωτική δράση είναι η ελαιοκανθάλη. Σε προκλινικά πειραματικά μοντέλα έχει φανεί ότι η ελαιοκανθάλη μπορεί να συνδράμει στην αντιμετώπιση νόσων στις οποίες κυριαρχεί το οξειδωτικό στρες, όπως ο καρκίνος. Γι αυτό το λόγο, καλούμαστε να ελέγξουμε αν η ελαιοκανθάλη που υπάρχει στα έξτρα παρθένα ελαιόλαδα, μπορεί να μειώσει το μεταγευματικό οξειδωτικό στρες σε ασθενείς με ΣΔτ2. (Oluwafemi, O., 2019)

Σύμφωνα με τα παραπάνω αποτελέσματα, όσον αφορά τις τιμές της γλυκόζης, φαίνεται ότι τα γεύματα κατάφεραν να οδηγήσουν σε μεταγευματική ανύψωση των επιπέδων της. Πράγματι, αυτό συμβαίνει εξαιτίας της εμφάνισης υπεργλυκαιμίας, η οποία δημιουργείται φυσιολογικά μετά από την κατανάλωση κάθε γεύματος για περίπου 2-3 ώρες. (Damjanov I, 2009) Οι παρεμβάσεις οι οποίες είχαν ως κοινό συστατικό του γεύματος το βούτυρο, φαίνεται να έχουν μία τάση μεγαλύτερης μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας, ενώ από την άλλη πλευρά οι παρεμβάσεις με κοινό συστατικό το ελαιόλαδο φαίνεται να οδηγούν σε χαμηλότερα επίπεδα υπεργλυκαιμίας. Επιπλέον, παρατηρείται ότι στα γεύματα με ελαιόλαδο τα επίπεδα της γλυκόζης ακολουθούν μια πιο καθυστερημένη μείωση, ενώ στις καμπύλες των παρεμβάσεων με το βούτυρο η μείωση των επιπέδων την γλυκόζης γίνεται πιο απότομα. Από διάφορες τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές, έχει αποδειχθεί ότι η κατανάλωση παρθένου ελαιολάδου έχει ευεργετική δράση στον ΣΔτ2, καθώς οι πολυφαινόλες του και τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα του έχουν τη δυνατότητα να διεγείρουν την πρόσληψη της μεταγευματικής γλυκόζης από

τους ιστούς και την μείωση των επιπέδων της HbA1c, και έτσι μπορούν να συμβάλλουν στην πρόληψη του διαβήτη (Alkhatib, A., et al., 2018). Επίσης, σε μία έρευνα που πραγματοποίησαν οι Cutruzzolà, A., et al. , τα επίπεδα της γλυκόζης μετά την κατανάλωση γεύματος υψηλού γλυκαιμικού δείκτη εμπλουτισμένο με ελαιόλαδο σε ασθενείς με ΣΔτ1, ήταν σημαντικά χαμηλότερα σε σχέση των επιπέδων της γλυκόζης μετά την κατανάλωση γεύματος υψηλού γλυκαιμικού δείκτη εμπλουτισμένο με βούτυρο (Σχήμα 23).



Σχήμα 23 : Γλυκόζη αίματος στο προ-γεύμα, 1-h, 2-h, 3-h, 4-h, 5-h μετά τα δύο γεύματα δοκιμής σε άτομα με ΣΔτ1 (πράσινο, πορτοκαλί) και υγιή άτομα ελέγχου. (Cutruzzolà, A., et al., 2021)

Αντίθετα, οι Galang G.D., et al σε μία άλλη μελέτη που πραγματοποίησαν σε ασθενείς με ΣΔτ2, έδειξαν ότι η κατανάλωση έξτρα παρθένου ελαιολάδου μαζί με το γεύμα δεν οδήγησε σε μείωση των επιπέδων της μεταγευματικής γλυκόζης (Galang G.D., et al., 2019).

Γενικότερα, οι συγκεντρώσεις των πολυφαινολών του ελαιολάδου όπως είναι η ελαιοκανθάλη, η υδροξυτυροσόλη κτλ έχει αποδειχθεί ότι επηρεάζουν τα μεταγευματικά επίπεδα της γλυκόζης. Συγκεκριμένα, υπάρχουν μελέτες που υποδεικνύουν ότι η υδροξυτυροσόλη, έχει τη δυνατότητα να επιδρά στα κύτταρα-στόχους ινσουλίνης, συμπεριλαμβανομένων των λιποκυττάρων, των ηπατοκυττάρων και των μυϊκών κυττάρων, καθώς και να ασκεί σημαντικές αντιδιαβητικές δράσεις σε ζωικά μοντέλα με ΣΔτ2. Επιπλέον, η υδροξυτυροσόλη παρουσιάζει προστατευτικές δράσεις έναντι της υπεργλυκαιμίας και της υπερλιπιδαιμίας σε ζωικά μοντέλα ΣΔτ2 που προκαλούνται από χημικούς, γενετικούς και διαιτητικούς παράγοντες (Vlavcheski, F., 2019).

Παράλληλα, όσον αφορά τις καμπύλες της ινσουλίνης, φαίνεται ότι αυτές ακολουθούν την μορφή των καμπυλών της γλυκόζης για την κάθε παρέμβαση. Είναι γνωστό το γεγονός ότι όταν υπάρχουν για αρκετό διάστημα αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στην κυκλοφορία του αίματος, θα

εκκριθεί μεγαλύτερη ποσότητα ινσουλίνης. Επίσης αξίζει να σημειωθεί ότι τα επίπεδα της γλυκόζης στο αίμα καθορίζονται από το πόσο γρήγορα απορροφάται η γλυκόζη από τα σωματικά κύτταρα και από το πόσο η ινσουλίνη του κάθε ανθρώπου έχει την ικανότητα να συνδράμει στην απορρόφηση της γλυκόζης από τους διάφορους σωματικούς ιστούς. (Damjanov I, 2009). Στο διάγραμμα της ινσουλίνης φαίνεται ότι, η καμπύλη του ΟΟ έχει την τάση να διατηρεί υψηλά τα επίπεδα της ινσουλίνης, ενώ στις παρεμβάσεις με το ελαιόλαδο με την ελαιοκανθάλη παρατηρούνται μικρότερα επίπεδα ινσουλίνης. Σε μία μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε ασθενείς με υψηλά επίπεδα γλυκόζης νηστείας, οι οποίοι κατανάλωσαν τυχαία ένα γεύμα με 10g EVOO και ένα χωρίς EVOO, παρατηρήθηκε ότι το γεύμα που περιείχε EVOO οδήγησε σε μείωση της γλυκόζης ($p = 0,009$) και σημαντική αύξηση της ινσουλίνης ($p < 0,001$) σε σύγκριση με το γεύμα χωρίς EVOO. (Carnevale, R., et al., 2017) Συνεπώς, καταλαβαίνει κανείς, ότι το ελαιόλαδο από μόνο έχει την τάση να αυξάνει την έκκριση της ινσουλίνης, της οποίας το μέγεθος εξαρτάται από την περιεκτικότητα του ελαιολάδου σε μικροσυστατικά.

Ακόμη στο διάγραμμα με τα ποσοστά της ινσουλίνης, φαίνεται ότι η ιμπουπροφαίνη έχει την τάση αύξησης των επιπέδων της ινσουλίνης. Πριν από αρκετά χρόνια, οι Mork, N., et al., εξέτασαν εάν τα ΜΣΑΦ, όπως είναι η ασπιρίνη, το σαλικυλικό νάτριο και η ιμπουπροφαίνη, σε συμβατική δοσολογία μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τη θεραπεία της υπεργλυκαιμίας σε ασθενείς με ΣΔτ2 και εάν τα αυτά προστεθούν σε προϋπάρχουσα υπογλυκαιμική φαρμακευτική αγωγή από το στόμα μπορούν να οδηγήσουν σε απρόβλεπτη υπογλυκαιμία. Μια στατιστικά σημαντική αλλά μικρή αλλαγή παρατηρήθηκε με τη χορήγηση 600 mg ιμπουπροφαίνης τρεις φορές/ημέρα, ενώ όχι όταν χορηγήθηκαν 300 mg ιμπουπροφαίνης τρεις φορές/ημέρα. Η χορήγηση ασπιρίνης και σαλικυλικού οξέος δεν έδειξε σημαντικές αλλαγές στα επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα. Αυτό το γεγονός χρειάζεται περαιτέρω έρευνα.

Παρατηρώντας τις καμπύλες των παρεμβάσεων της ινσουλίνης και της γλυκόζης, δεν φαίνεται καμία διαφορά μεταξύ των μορφών τους σε κάθε παρέμβαση. Γενικά, όταν τα επίπεδα της γλυκόζης είναι πιο χαμηλά, σημαίνει ότι δεν απαιτείται μεγάλη παραγωγή ινσουλίνης ώστε να τα εκκαθαρίζει από το αίμα και στη συνέχεια να απορροφηθούν από τα διάφορα σωματικά κύτταρα. Φαίνεται, ότι στις παρεμβάσεις με τα ελαιόλαδα υπάρχει μία μικρότερη ταχύτητα απορρόφησης της γλυκόζης, η οποία μπορεί να οδηγήσει και σε μειωμένη έκκριση ινσουλίνης. Δηλαδή, η είσοδος μικρότερης ποσότητας γλυκόζης στα κύτταρα επάγεται ελαττωμένη έκκριση ινσουλίνης. Αυτό το γεγονός μπορεί να δικαιολογηθεί με την αναστολή της δράσης των γλυκολυτικών ενζύμων, όπως είναι η α-αμυλάση και η α-γλυκοζιδάση, τα οποία είναι υπεύθυνα να διασπούν την γλυκόζη ώστε να μπορέσει να απορροφηθεί από τους διάφορους ιστούς. Σε in

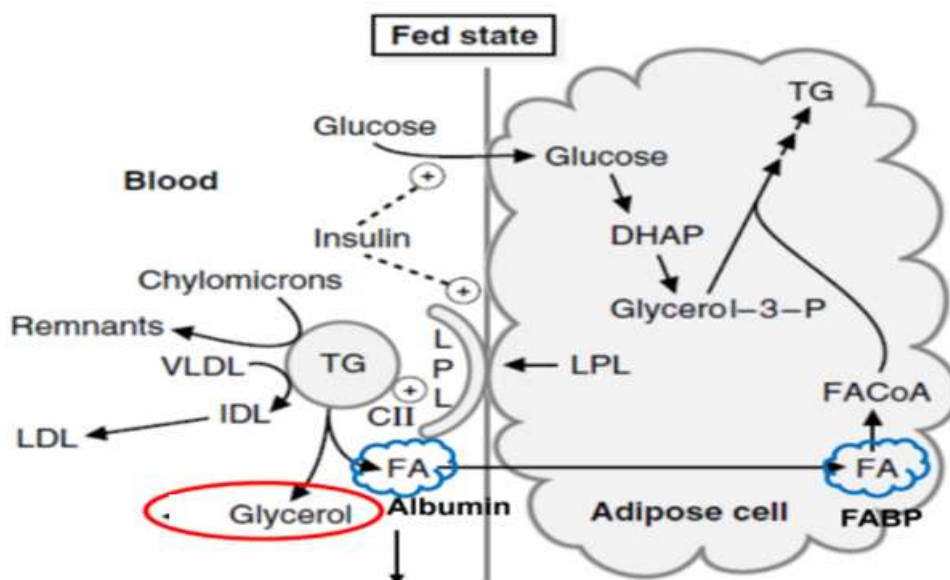
in vitro δοκιμές έχει φανεί ότι ο ρόλος των πολυφαινολών του EVOO αναστέλλουν την δράση των δύο αυτών ενζύμων. (Figueiredo-González, M., et al., 2018), (Collado-González, J., et al., 2017) Συνεπώς, αν ανασταλεί το συγκεκριμένο ένζυμο εμποδίζεται η απορρόφηση της γλυκόζης και κατά συνέπεια γίνεται λόγος για μειωμένα επίπεδα ινσουλίνης.

Από τα σχήματα στα οποία φαίνονται οι καμπύλες των τριγλυκεριδίων, παρατηρείται ότι 2 ώρες μετά την κατανάλωση οποιουδήποτε γεύματος παρουσιάζεται μία αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων. Γενικά, καθίσταται γνωστό το γεγονός ότι, μετά από ένα γεύμα που περιέχει λίπος, συντίθενται χυλομικρά (CM) στο λεπτό έντερο και μετά απελευθερώνονται στην κυκλοφορία του αίματος. Τα τριγλυκερίδια της τροφής υδρολύονται από την λιποπρωτεϊνική λιπάση (LPL) παράγοντας ένα κατάλοιπο CM εμπλουτισμένο με εστέρα χοληστερόλης (CE). Η κάθαρση αυτών των υπολειμμάτων σωματιδίων είναι πιθανό να απαιτεί αλληλεπίδραση με την ηπατική λιπάση (HL) πριν από την πρόσληψη που προκαλείται από τους ηπατικούς υποδοχείς (εξωγενής οδός). Η λιποπρωτεΐνη πολύ χαμηλής πυκνότητας (VLDL) παρέχει μια οδό για τη μεταφορά της ενδογενών τριγλυκεριδίων από το ήπαρ στην περιφέρεια και υφίσταται παρόμοια οδό μεταβολισμού στην κυκλοφορία με τα σωματίδια CM. Αυτό το γεγονός αιτιολογεί και τη μεταγευματική υπερτριγλυκεριδαιμία. (Jackson, K, et al., 2012)

Επίσης, σύμφωνα με τα αποτελέσματα σε κάποιες παρεμβάσεις, όπως είναι η κατανάλωση γεύματος με ελαιόλαδο με 250mg ελαιοκανθάλη γεύματος με ελαιόλαδο με 500mg ελαιοκανθάλη, φαίνεται ότι υπάρχει μεγαλύτερη μεταγευματική υπερτριγλυκεριδαιμία, κυρίως την χρονική στιγμή $t=240\text{min}$. Αντίθετα, στο σχήμα με τα ποσοστά, στην παρέμβαση με το βούτυρο και την ιμπουπροφαίνη δεν παρατηρείται κάποια ιδιαίτερη μεταγευματική υπερτριγλυκεριδαιμία.

Ουσιαστικά η μορφή των καμπυλών των τριγλυκεριδίων για τις παρεμβάσεις με το ελαιόλαδο με 250mg ελαιοκανθάλη, με το ελαιόλαδο με 500mg ελαιοκανθάλη και με το βούτυρο και την ιμπουπροφαίνη έχουν αντίθετη μορφή με των καμπυλών της ινσουλίνης. Δηλαδή, στις παρεμβάσεις όπου φαίνεται αύξηση των επιπέδων της ινσουλίνης, παρατηρείται μείωση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων, και αντίστροφα. Αυτό το γεγονός μπορεί πρακτικά να αιτιολογηθεί. Συγκεκριμένα, όταν καταναλώνεται ένα οποιοδήποτε γεύμα, τα μεταγευματικά τριγλυκερίδια που κυκλοφορούν στην κυκλοφορία του αίματος προκύπτουν είτε από τη διατροφή είτε από την περίσσεια γλυκόζης μέσω των VLDL λιποπρωτεϊνών. Στην αντιμετώπιση αυτής της μεταγευματικής υπερτριγλυκεριδαιμίας, καθοριστικό ρόλο παίζει η ινσουλίνη, η οποία ενεργοποιεί ένα ένζυμο τη λιποπρωτεϊνική λιπάση. Ο ρόλος της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης είναι να υδρολύει τα τριγλυκερίδια της κυκλοφορίας του αίματος σε ελεύθερα λιπαρά οξέα, για να

μπορέσουν να εισέλθουν στα λιποκύτταρα και να αποθηκευτούν ξανά ως τριγλυκερίδια. Συνεπώς, τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων στο αίμα εξαρτώνται από το ρυθμό εκκαθάριση τους από την λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, της οποίας η δράση εξαρτάται από την ινσουλίνη. Γι αυτό, στην περίπτωση του γεύματος με το βούτυρο και την ιμμουπροφαίνη τα αυξημένα επίπεδα της ινσουλίνης οδηγούν σε μεγάλη δραστηριότητα της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, η οποία είναι υπεύθυνη για τη γρήγορη εκκαθάριση των τριγλυκεριδίων από την κυκλοφορία με αποτέλεσμα τα μειωμένα επίπεδα τριγλυκεριδίων. Το αντίθετο συμβαίνει με τις περιπτώσεις κατανάλωσης γευμάτων με ελαιόλαδο και ελαιοκανθάλη, δηλαδή δεν εκκρίνεται τόσο μεγάλη ποσότητα ινσουλίνης, με αποτέλεσμα η μειωμένη αυτή έκκριση να επηρεάζει τη δράση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης, άρα να έχω μειωμένη εκκαθάριση τριγλυκεριδίων από την κυκλοφορία με αποτέλεσμα τα αυξημένα επίπεδα τριγλυκεριδίων. (Jackson, K, et al., 2012)



Εικόνα 5: Δράση της ινσουλίνης και ο ρόλος της LPL σε μεταγευματικό στάδιο .

Τέλος, οι καμπύλες της παρέμβασης με το ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη και με το βούτυρο φαίνεται ότι έχουν πολύ παρόμοια μορφή. Αυτό έρχεται σε αντίθεση με μία μελέτη που διεξήχθη σε κινέζους υγιείς άνδρες, στους οποίους ελέγχθηκαν τα μεταγευματικά επίπεδα των τριγλυκεριδίων έπειτα από κατανάλωση 40 g κορεσμένων λιπαρών (SFA, βούτυρο), 40 g μονοακόρεστων λιπαρών (MUFA, ελαιόλαδο) και 40g πολυακόρεστων λιπαρών (PUFA, σταφυλέλαιο), σε διαφορετικές μέρες το κάθε γεύμα. Σε αυτήν φάνηκε ότι η παρέμβαση με το ελαιόλαδο εμφανίζει μεγαλύτερη μεταγευματική αύξηση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων , σε

σχέση με τις άλλες δυο παρεμβάσεις. (Sun, L., et al., 2016) Από την άλλη, οι Thomsen et al. ανέφεραν ότι η μεταγευματική απόκριση των τριγλυκεριδίων μετά την κατανάλωση μιας ποσότητας ελαιολάδου ήταν χαμηλότερη από αυτήν με το βούτυρο. Επίσης κάτι άλλο που προκύπτει από αυτά τα διαγράμματα είναι ότι το είδος του ελαιολάδου επηρεάζει διαφορετικά τα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, καθώς η παρεμβάσεις με το ελαιόλαδο με την ελαιοκανθάλη δείχνουν μεγαλύτερη αύξηση των τριγλυκεριδίων σε σχέση με την παρέμβαση με το ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη. Συνεπώς τα αποτελέσματα είναι αντικρουόμενα για την επίδραση του ελαιόλαδου στην μεταγευματική υπερτριγλυκεριδαιμία, γεγονός που μπορεί να οφείλεται στη διαφορετική σύσταση του ελαιολάδου που χορηγήθηκε στην κάθε παρέμβαση, καθώς και από την εθνικότητα του πληθυσμού π.χ. Έλληνες, Κινέζοι.

Λαμβάνοντας υπόψη τα σχήματα των αποτελεσμάτων για τα επίπεδα των TBARS φαίνεται μία μείωση των επιπέδων TBARS τις πρώτες χρονικές στιγμές στις παρεμβάσεις με την κατανάλωση βουτύρου και βουτύρου και ιμπουπροφαίνης, που φτάνει περίπου το -20%. Πιθανόν, το βούτυρο, τουλάχιστον τις πρώτες χρονικές στιγμές μετά την κατανάλωση του, να έχει την τάση να μειώνει τα επίπεδα οξειδωτικού στρες, μειώνοντας τους δείκτες των επιπέδων TBARS. Κάτι τέτοιο όμως δεν έχει αποδειχθεί σε κάποια μελέτη. Επίσης, συγκρίνοντας την παρέμβαση του βουτύρου με την παρέμβαση με το βούτυρο και την ιμπουπροφαίνη, φαίνεται ότι η δεύτερη έχει την τάση να διατηρεί περισσότερο αυξημένα τα επίπεδα TBARS και τα 240min σε σχέση με την πρώτη. Άρα και εδώ προκύπτει η υπόθεση ότι το βούτυρο έχει καλύτερο έλεγχο στο μεταγευματικό οξειδωτικό στρες.

Όσον αφορά το ελαιόλαδο χωρίς ελαιοκανθάλη φαίνεται να έχει μία τάση αύξησης των TBARS μετά τα 180min. Αυτό μπορεί να δικαιολογηθεί από το γεγονός ότι το ελαιόλαδο περιέχει ένα ποσοστό πολυακόρεστων λιπαρών οξέων δηλαδή λιπαρά οξέα με διπλούς δεσμούς, συνεπώς όσο περισσότεροι διπλοί δεσμοί υπάρχουν τόσο πιο εύκολα γίνεται η οξείδωση, με αποτέλεσμα την αύξηση των επιπέδων TBARS.

Επιπλέον, παρατηρήθηκε το γεγονός ότι ο μέσος όρος των επιπέδων της παρέμβασης με την κατανάλωση ελαιολάδου με 250mg είναι πάνω από το 0. Επίσης, τα επίπεδα των TBARS στην παρέμβαση με την κατανάλωση ελαιολάδου με 500mg ελαιοκανθάλη σε σχέση με την παρέμβαση με την κατανάλωση ελαιολάδου με 250mg ελαιοκανθάλη, φαίνεται να υπάρχει μία στατιστικά σημαντική μείωση τις χρονικές στιγμές $t=180\text{min}$ και $t=240\text{min}$. Δηλαδή, τις χρονικές στιγμές τις οποίες το λίπος αρχίζει απορροφάται από την κυκλοφορία του αίματος παρατηρείται και μείωση των επιπέδων των TBARS.

Όσον αφορά την κανονικοποίηση των TBARS, φαίνεται ότι στις παρεμβάσεις με το βούτυρο και το βούτυρο και την ιμπουπροφαίνη, ανά μονάδα τριγλυκεριδίων έχω μείωση των TBARS και ειδικότερα στην δεύτερη περίπτωση από τη χρονική στιγμή $t=180\text{min}$ έως $t=240\text{min}$ φαίνεται μεγαλύτερη μείωση των επιπέδων TBARS. Επιπλέον, όσον αφορά την παρέμβαση με το ελαιόλαδο με 500mg ελαιοκανθάλη, στα κανονικοποιημένα επίπεδα TBARS φαίνεται μία μείωση στα -35%, γεγονός που μπορεί να δείχνει μία αντιοξειδωτική δράση της συγκεκριμένης ποσότητα ελαιοκανθάλης.

Τα επίπεδα των TBARS στην μεταγευματική κατάσταση είναι αντικρουόμενα σε διάφορες έρευνες που έχουν γίνει. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης των Perrone, M.A., et al., φάνηκε ότι η πρόσληψη 25γρ έξτρα παρθένου ελαιολάδου πλούσιο σε φαινόλες μπόρεσε να ρυθμίσει, στον μεταγευματικό χρόνο, το αντιοξειδωτικό προφίλ και την έκφραση των γονιδίων που σχετίζονται το οξειδωτικό στρες καθώς φάνηκε σημαντική μείωση των επιπέδων της μηλονοδιαλδεϋδης (TBARS) ($p<0.05$). Επίσης, σε μία άλλη μελέτη, στην οποία παρατηρήθηκε η επίδραση ενός ολικού πολυφαινολικού κλάσματος έξτρα παρθένου ελαιολάδου, από ελληνική ενδημική ποικιλία *Olea europaea* σε ενδοθηλιακά, ηπατικά κύτταρα και μυοβλάστες, φάνηκε ότι αυτό το πολυφαινολικό κλάσμα προστατεύει τα κύτταρα από το οξειδωτικό στρες λόγω της ισχυρής αντιοξειδωτικής δράσης των πολυφαινολών του. Ανάμεσα στους δείκτες που ελέγχθηκαν φάνηκε και μία μείωση των επιπέδων TBARS. (Kouka, P., et al., 2018) Ακόμη, στην μελέτη των Montes-Nieto, R., et al., στην οποία συμμετείχαν παχύσαρκοι εθελοντές, φάνηκε ότι οι μεταγευματικές συγκεντρώσεις των TBARS στο πλάσμα μειώθηκαν μετά τη λήψη λιπιδίων, παρόλο που η αλλαγή ήταν μικρή και αυτές οι συγκεντρώσεις επέστρεψαν στα βασικά επίπεδα στο τελευταίο χρονικό σημείο της πρόκλησης λιπιδίων. Βέβαια, οι AUC των συγκεντρώσεων TBARS κατά τη διάρκεια των στοματικών φορτίων λιπιδίων δεν έδειξαν κάποια συσχέτιση μεταξύ τους. Αντίθετα, όταν μελετήθηκαν 10 υγιείς άνδρες στους οποίους χορηγήθηκε από ένα γεύμα πλούσιο σε λιπαρά, ένα γεύμα με χαμηλά λιπαρά και ένα γεύμα υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά με επιπλέον αντιοξειδωτική βιταμίνη E (800 IU) (το κάθε γεύμα χορηγήθηκε μία φορά στον καθένα – σύνολο 3 διαφορετικές επισκέψεις), φάνηκε ότι οι συγκεντρώσεις των μηλονοδιαλδεϋδών του ορού δεν άλλαξαν σημαντικά μετά την κατανάλωση οποιουδήποτε από τους 3 τύπους γεύματος. (Bae, J.-H., et al., 2003)

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Συμπερασματικά, η παρούσα μελέτη απέδειξε ότι το είδος του λίπους μπορεί να επηρεάσει με διαφορετικό τρόπο τις μεταγευματικές τιμές της γλυκόζης της ινσουλίνης και των τριγλυκεριδίων, με το ελαιόλαδο να έχει καλύτερο έλεγχο στα μεταγευματικά επίπεδα της

γλυκόζης και το βούτυρο στα μεταγευματικά επίπεδα των τριγλυκεριδίων. Επιπλέον, το ελαιόλαδο πλούσιο σε ελαιοκανθάλη φαίνεται να έχει μία τάση βελτίωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας και των επιπέδων TBARS σε μεγάλους χρόνους. Φαίνεται λοιπόν ότι η δράση της ελαιοκανθάλη είναι πολλά υποσχόμενη στον έλεγχο του μεταγευματικού οξειδωτικού στρες. Βέβαια, τα αποτελέσματα αυτά δεν έχουν στατιστικά σημαντικές τιμές γι αυτό απαιτούνται περαιτέρω έρευνες.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Agrawal, K., Melliou, E., Li, X., Pedersen, T. L., Wang, S. C., Magiatis, P., Holt, R. R. (2017). Oleocanthal-rich extra virgin olive oil demonstrates acute anti-platelet effects in healthy men in a randomized trial. *Journal of Functional Foods*, 36, 84–93. doi:10.1016/j.jff.2017.06.046
- Alkhatib, A., Tsang, C., & Tuomilehto, J. (2018). Olive Oil Nutraceuticals in the Prevention and Management of Diabetes: From Molecules to Lifestyle. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(7), 2024. doi:10.3390/ijms19072024
- American Diabetes Association Professional Practice Committee, (2020), Standards of Medical Care in Diabetes, *Diabetes Care*
- American Diabetes Association Professional Practice Committee, (2022), Standards of Medical Care in Diabetes, *Diabetes Care*, Volume 45, Issue Supplement_1
- Bae, J.-H., Schwemmer, M., Lee, I.-K., Lee, H.-J., Park, K.-R., Kim, K.-Y., & Bassenge, E. (2003). Postprandial hypertriglyceridemia-induced endothelial dysfunction in healthy subjects is independent of lipid oxidation. *International Journal of Cardiology*, 87(2-3), 259–267. doi:10.1016/s0167-5273(02)00347-9
- Barnett A.H., C. Eff, R.D. Leslie, D.A. Pyke, (1981), Diabetes in identical twins. A study of 200 pairs, *Diabetologia*, 20, pp. 87-93. doi: 10.1007/BF00262007.
- Beauchamp, G. K., Keast, R. S. J., Morel, D., Lin, J., Pika, J., Han, Q., Breslin, P. A. S. (2005). Ibuprofen-like activity in extra-virgin olive oil. *Nature*, 437(7055), 45–46. doi:10.1038/437045a
- Bertelli, M.; Kiani, A.K.; Paolacci, S.; Manara, E.; Kurti, D.; Dhuli, K.; Bushati, V.; Miertus, J.; Pangallo, D.; Baglivo, M., (2020), Hydroxytyrosol: A natural compound with promising
- Betteridge D. J., (2000), What is oxidative stress?, *Metabolism: clinical and experimental*, 49(2 Suppl 1):3-8. doi: 10.1016/s0026-0495(00)80077-3.

- pharmacological activities. *Journal of Biotechnology*. 309, 29–33.doi: 10.1016/j.jbiotec.2019.12.016
- Bianchi, G. (2003). Lipids and phenols in table olives. *European Journal of Lipid Science and Technology*, 105(5), 229–242. doi:10.1002/ejlt.200390046
- Bonora, Enzo. DeFronzo, Ralph A., (2020), Diabetes Complications, Comorbidities and Related Disorders, *Springer References*,
- Boskou, D., (1996), Olive Oil: Chemistry and Technology, *AOCS Press, Champaign, IL (USA)*
- Boskou, D. Simopoulos, A.P., Visioli, F., (2000) , Olive Oil. In Mediterranean Diets, Eds.; Karger Publishers: Basel, Switzerland, pp. 56–77.
- Boskou D., Blekas G., Tsimidou M., (2006) , Olive Oil (Second Edition)/4 - Olive Oil Composition, *Chemistry and Technology* Pages 41-72
- Burton-Freeman, B. (2010). Postprandial metabolic events and fruit-derived phenolics: a review of the science. *British Journal of Nutrition*, 104(S3), S1–S14. doi:10.1017/s0007114510003909
- Calder, P. C., Ahluwalia, N., Brouns, F., Buetler, T., Clement, K., Cunningham, K., Winklhofer-Roob, B. M. (2011). Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. *British Journal of Nutrition*, 106(S3), S5–S78. doi:10.1017/s0007114511005460
- Camargo, A., Rangel-Zuñiga, O. A., Haro, C., Meza-Miranda, E. R., Peña-Orihuela, P., Meneses, M. E., M.E.; Marin, C.; Yubero-Serrano, E.M.; Perez-Martinez, P.; Delgado-Lista, Perez-Jimenez, F. (2014). Olive oil phenolic compounds decrease the postprandial inflammatory response by reducing postprandial plasma lipopolysaccharide levels. *Food Chemistry*, 162, 161–171. doi:10.1016/j.foodchem.2014.04.047
- Carnevale, R., Loffredo, L., Del Ben, M., Angelico, F., Nocella, C., Petruccioli, A., Violi, F. (2017). Extra virgin olive oil improves post-prandial glycemic and lipid profile in patients with impaired fasting glucose. *Clinical Nutrition*, 36(3), 782–787. doi:10.1016/j.clnu.2016.05.016
- Carnevale, R.; Silvestri, R.; Loffredo, L.; Novo, M.; Cammisotto, V.; Castellani, V.; Bartimoccia, S.; Nocella, C.; Violi, F. , (2018), Oleuropein, a component of extra virgin olive oil, lowers postprandial glycaemia in healthy subjects. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 84(7), 1566–1574. doi:10.1111/bcp.13589
- Castaner, O., Fitó, M., López-Sabater, M. C., Poulsen, H. E., Nyyssönen, K., Schröder, H., Covas, M.-I. (2011). The effect of olive oil polyphenols on antibodies against oxidized LDL.

- A randomized clinical trial. *Clinical Nutrition*, 30(4), 490–493. doi:10.1016/j.clnu.2011.01.013
- Castro, A. V. B., Kolka, C. M., Kim, S. P., & Bergman, R. N. (2014). Obesity, insulin resistance and comorbidities ? Mechanisms of association. *Arquivos Brasileiros De Endocrinologia & Metabologia*, 58(6), 600–609. doi: 10.1590/0004-2730000003223
 - Ceriello, A., & Genovese, S. (2016). Atherogenicity of postprandial hyperglycemia and lipotoxicity. *Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders*, 17(1), 111–116. doi:10.1007/s11154-016-9341-8
 - Cicerale, S., Lucas, L., & Keast, R. (2012). Antimicrobial, antioxidant and anti-inflammatory phenolic activities in extra virgin olive oil. *Current Opinion in Biotechnology*, 23(2), 129–135. doi:10.1016/j.copbio.2011.09.006
 - Collado-González, J., Grosso, C., Valentão, P., Andrade, P. B., Ferreres, F., Durand, T., Gil-Izquierdo, Á. (2017). Inhibition of α -glucosidase and α -amylase by Spanish extra virgin olive oils: The involvement of bioactive compounds other than oleuropein and hydroxytyrosol. *Food Chemistry*, 235, 298–307. doi:10.1016/j.foodchem.2017.04.17
 - Cutruzzolà, A., Parise, M., Vallelunga, R., Lamanna, F., Gnasso, A., & Irace, C. (2021). Effect of Extra Virgin Olive Oil and Butter on Endothelial Function in Type 1 Diabetes. *Nutrients*, 13(7), 2436. doi:10.3390/nu13072436
 - Czerska, Marta, Mikołajewska Karolina, Zieliński Marek , Gromadzińska Jolanta , Wąsowicz Wojciech, (2015), Today's oxidative stress markers. *Medycyna Pracy*, 66(3): p. 393-405. doi: 10.13075/mp.5893.00137.
 - Damjanov Ivan, (2009), *Παθοφυσιολογία*, Αθήνα, Επιστημονικές Εκδόσεις Παρισιάνου Α.Ε.
 - Darenskaya, M. A., Kolesnikova, L. I., & Kolesnikov, S. I. (2021). Oxidative Stress: Pathogenetic Role in Diabetes Mellitus and Its Complications and Therapeutic Approaches to Correction. *Bulletin of Experimental Biology and Medicine*. doi:10.1007/s10517-021-05191-7.
 - Diamantakos, P., Ioannidis, K., Papanikolaou, C., Tsolakou, A., Rigakou, A., Melliou, E., & Magiatis, P. (2021). A New Definition of the Term “High-Phenolic Olive Oil” Based on Large Scale Statistical Data of Greek Olive Oils Analyzed by qNMR. *Molecules*, 26(4), 1115. doi:10.3390/molecules26041115
 - Ditano-Vázquez, P., Torres-Peña, J. D., Galeano-Valle, F., Pérez-Caballero, A. I., Demelo-Rodríguez, P., Lopez-Miranda, J., Alvarez-Sala-Walther, L. A. (2019). The Fluid Aspect of the Mediterranean Diet in the Prevention and Management of Cardiovascular Disease and Diabetes: The Role of Polyphenol Content in Moderate Consumption of Wine and Olive Oil. *Nutrients*, 11(11), 2833. doi:10.3390/nu11112833

- El Riachy, M., Priego-Capote, F., León, L., Rallo, L., & Luque de Castro, M. D. (2011). Hydrophilic antioxidants of virgin olive oil. Part 1: Hydrophilic phenols: A key factor for virgin olive oil quality. *European Journal of Lipid Science and Technology*, 113(6), 678–691. doi:10.1002/ejlt.201000400
- European Food Safety Authority, (2011), Panel on dietetic products nutrition and allergies (NDA) scientific opinion on the substantiation of health claims related to polyphenols in olive and protection of LDL particles from oxidative damage (ID 1333, 1638, 1639, 1696, 2865), maintenance of normal blood HDL cholesterol concentrations (ID 1639), *EFSA Journal*, 9, 1–25.
- Fernandes, J.; Fialho, M.; Santos, R.; Peixoto-Plácido, C.; Madeira, T.; Sousa-Santos, N.; Virgolino, A.; Santos, O.; Vaz Carneiro, A., (2020), Is olive oil good for you? A systematic review and meta-analysis on anti-inflammatory benefits from regular dietary intake. *Nutrition*, 69, 110559. doi:10.1016/j.nut.2019.110559
- Figueiredo-González, M., Reboredo-Rodríguez, P., González-Barreiro, C., Carrasco-Pancorbo, A., Cancho-Grande, B., & Simal-Gándara, J. (2018). The involvement of phenolic-rich extracts from Galician autochthonous extra-virgin olive oils against the α -glucosidase and α -amylase inhibition. *Food Research International*. doi:10.1016/j.foodres.2018.08.060
- Francisco Vera, Clara Ruiz-Fernández, Vicente Lahera, Francisca Lago, Jesús Pino, Leandros Skaltsounis, Miguel Angel González-Gay, Ali Mobasher, Rodolfo Gómez, Morena Scotece, and Oreste Gualillo, (2019), Natural Molecules for Healthy Lifestyles: Oleocanthal from Extra Virgin Olive Oil, *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 67 (14) 3845-3853 doi: 10.1021/acs.jafc.8b06723
- Galang Gayle Daphne, Maria Jocelyn Isidro, Ma Cecilia Gonzales, and Andrea Macabuag-Oliva, (2019), Extra Virgin Olive Oil and Postprandial Blood Glucose in Type 2 Diabetes Mellitus Patients: A Randomized Controlled Cross-over Trial, *Philippine Journal of Internal Medicine*
- George, E. S., Marshall, S., Mayr, H. L., Trakman, G. L., Tatucu-Babet, O. A., Lassemillante, A.-C. M., ... Marx, W. (2018). The effect of high-polyphenol extra virgin olive oil on cardiovascular risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 01–138. doi:10.1080/10408398.2018.1470491
- Gil Andrea Paola Rojas, Kodonis Ioannis, Ioannidis Anastasios, Nomikos Tzortzis, Dimopoulos Ioannis, Kosmidis Georgios, Katsa Maria Efthymia, Melliou Eleni and Magiatis Prokopios , (2022), The Effect of Dietary Intervention With High-Oleocanthal and Oleacein

Olive Oil in Patients With Early-Stage Chronic Lymphocytic Leukemia: A Pilot Randomized Trial, *Frontiers in Oncology*, doi.org/10.3389/fonc.2021.810249

- Glovaci, D., Fan, W., & Wong, N. D. (2019). Epidemiology of Diabetes Mellitus and Cardiovascular Disease, *Current Cardiology Reports*, 21(4). doi:10.1007/s11886-019-1107-y
- Goren, L., Zhang, G., Kaushik, S., Breslin, P. A. S., Du, Y.-C. N., & Foster, D. A. (2019). (-)-Oleocanthal and (-)-oleocanthal-rich olive oils induce lysosomal membrane permeabilization in cancer cells. *PLOS ONE*, 14(8), e0216024. doi: 10.1371/journal.pone.0216024.
- Gropper Sarren S., Smith Jack L., Groff Jones, (2008), *Διατροφή και Μεταβολισμός*, Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης
- Guasch-Ferré, M., Hruby, A., Salas-Salvadó, J., Martínez-González, M. A., Sun, Q., Willett, W. C., & Hu, F. B. (2015). Olive oil consumption and risk of type 2 diabetes in US women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 102(2), 479–486. doi: 10.3945/ajcn.115.112029.
- Guillen N., Acin S, Navarro MA, Surra JC, Arnal C, Lou-Bonafonte JM, Muniesa P, Martinez-Gracia MV, Osada J., (2009), Knowledge of the biological actions of extra virgin olive oil gained from mice lacking apolipoprotein E. *Rev Esp Cardiol*, 62(3), 294-304. doi: 10.1016/s1885-5857(09)71560-9.
- Hart, M. N., & Loeffler, A. G. (2014). *Παθοφυσιολογία Νοσών*. Nicosia, Cyprus: Broken Hill Publishers Ltd.
- Ighodaro, O. M. (2018). Molecular pathways associated with oxidative stress in diabetes mellitus. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 108, 656–662. doi:10.1016/j.biopha.2018.09.058
- International Olive Council Regulation. , (2018), In Trade Standard Applying to Olive Oils and Olive Pomace Oils; *International Olive Council: Madrid, Spain*
- Jackson, Kim G., Poppitt, Sally D.; Minihane, Anne M. (2012). Postprandial lipemia and cardiovascular disease risk: Interrelationships between dietary, physiological and genetic determinants., *Atherosclerosis*, 220(1), 22–33. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2011.08.012
- Jimenez-Lopez, C., Carpena, M., Lourenço-Lopes, C., Gallardo-Gomez, M., Lorenzo, J. M., Barba, F. J., Simal-Gandara, J. (2020). Bioactive Compounds and Quality of Extra Virgin Olive Oil. *Foods*, 9(8), 1014. doi:10.3390/foods9081014
- Kalogeropoulos N, Tsimidou MZ., (2014), Antioxidants in Greek Virgin Olive Oils. *Antioxidants*, 3387-413. doi:10.3390/antiox3020387
- Kouka, P., Chatzieffraimidi, G.-A., Raftis, G., Stagos, D., Angelis, A., Stathopoulos, P., Kouretas, D., et al., (2018). Antioxidant effects of an olive oil total polyphenolic fraction

- from a Greek *Olea europaea* variety in different cell cultures. *Phytomedicine*, 47, 135–142. doi:10.1016/j.phymed.2018.04.054
- Koye, D. N., Magliano, D. J., Nelson, R. G., & Pavkov, M. E. , (2018), The Global Epidemiology of Diabetes and Kidney Disease. *Advances in Chronic Kidney Disease*, 25(2), 121–132. doi:10.1053/j.ackd.2017.10.011
 - La Lastra, C.; Barranco, M.; Motilva, V.; Herrerias, J., (2001), Mediterranean diet and health biological importance of olive oil. *Current Pharmaceutical Design*, 7, 933–950. doi:10.2174/1381612013397654
 - Lattanzio V, Kroon PA, Quideau S, Treutter D, (2009), Plant Phenolics – Secondary Metabolites with Diverse Functions, *Recent Advances in Polyphenol Research.*, doi: 10.1002/9781444302400.ch1
 - Leahy, J. L. (2005). Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus. *Archives of Medical Research*, 36(3), 197–209. doi:10.1016/j.arcmed.2005.01.003
 - López-Biedma, A., Sánchez-Quesada, C., Delgado-Rodríguez, M., & Gaforio, J. J. (2016). The biological activities of natural lignans from olives and virgin olive oils: A review. *Journal of Functional Foods*, 26, 36–47. doi:10.1016/j.jff.2016.07.005
 - Marrocco, I., Altieri, F., & Peluso, I. (2017). Measurement and Clinical Significance of Biomarkers of Oxidative Stress in Humans. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2017, 1–32. doi:10.1155/2017/6501046
 - Medina-Remón, A., Casas, R., Tresserra-Rimbau, A., Ros, E., Martínez-González, M. A., Fitó, M. (2016). Polyphenol intake from a Mediterranean diet decreases inflammatory biomarkers related to atherosclerosis: a substudy of the PREDIMED trial. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 83(1), 114–128. doi:10.1111/bcp.12986
 - Mele, M.A.; Islam, M.Z.; Kang, H.-M.; Giuffrè, A.M., (2018), Pre-and post-harvest factors and their impact on oil composition and quality of olive fruit., *Emirates Journal of Food and Agriculture* ,30, 592–603. doi: 10.9755/ejfa.2018.v30.i7.1742
 - Moien Abdul Basith Khan, Muhammad Jawad Hashim, Jeffrey Kwan King, Romona Devi Govender, Halla Mustafa, and Juma Al Kaabi, (2020), Epidemiology of Type 2 Diabetes – Global Burden of Disease and Forecasted Trends, *Journal of Epidemiology and Global Health*, 10(1):107-111. doi: 10.2991/jegh.k.191028.001.
 - Montes-Nieto, R., Insenser, M., Murri, M., Fernández-Durán, E., Ojeda-Ojeda, M., Martínez-García, M. Á., Escobar-Morreale, H. F. (2017). Plasma thiobarbituric acid reactive substances (TBARS) in young adults: Obesity increases fasting levels only in men whereas glucose ingestion, and not protein or lipid intake, increases postprandial concentrations

regardless of sex and obesity. *Molecular Nutrition & Food Research*, 61(11), 1700425. doi:10.1002/mnfr.201700425

- Moral Raquel, Escrich Eduard, (2020), Influence of Olive Oil and Its Components on Breast Cancer: Molecular Mechanisms, *Molecules*, 27(2):477. doi: 10.3390/molecules27020477.
- Mork N L, Robertson R P ,(1983), Effects of nonsteroidal antiinflammatory drugs in conventional dosage on glucose homeostasis in patients with diabetes, *The Western Journal of Medicine*, ;139(1):46-9.
- Oluwafemi Omoniyi Oguntibeju,(2019), Type 2 diabetes mellitus, oxidative stress and inflammation: examining the links, *International Journal of Physiology, Pathophysiology and Pharmacology*, 11(3):45-63.
- Ostenson, C.-G. (2001), The pathophysiology of type 2 diabetes mellitus: an overview.. *Acta Physiologica Scandinavica*, 171(3), 241–247. doi:10.1046/j.1365-201x.2001.00826.x
- Ozougwu, J. C, Obimba, K. C, Belonwu, C. D., Unakalamba, C. B, (2013), The pathogenesis and pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus , *Journal of Physiology and Pathophysiology*, 4(4), pp. 46-57, doi:10.5897/jpap2013.0001
- Panagiotakos, D. B., Pitsavos, C., Arvaniti, F., & Stefanadis, C. (2007). Adherence to the Mediterranean food pattern predicts the prevalence of hypertension, hypercholesterolemia, diabetes and obesity, among healthy adults; the accuracy of the MedDietScore. *Prev Med*, 44(4), 335-340. doi:10.1016/j.ypmed.2006.12.009
- Pang, K.L. and K.Y. Chin, (2018) The Biological Activities of Oleocanthal from a Molecular Perspective. *Nutrients*, 10(5). 570. doi:10.3390/nu10050570
- Parkinson, L. and R. Keast, (2014) Oleocanthal, a phenolic derived from virgin olive oil: a review of the beneficial effects on inflammatory disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 15(7), 12323–12334. doi:10.3390/ijms150712323
- Perrone, M. A., Gualtieri, P., Gratteri, S., Ali, W., Sergi, D., Muscoli, S., Romeo, F. (2019). Effects of postprandial hydroxytyrosol and derivatives on oxidation of LDL, cardiometabolic state and gene expression. *Journal of Cardiovascular Medicine*, 20(7), 419–426. doi:10.2459/jcm.0000000000000816
- Pitocco, D., Tesauro, M., Alessandro, R., Ghirlanda, G., & Cardillo, C. (2013). Oxidative Stress in Diabetes: Implications for Vascular and Other Complications. *International Journal of Molecular Sciences*, 14(11), 21525–21550. doi:10.3390/ijms141121525
- Powers, S. K., & Jackson, M. J. (2008). Exercise-Induced Oxidative Stress: Cellular Mechanisms and Impact on Muscle Force Production. *Physiological Reviews*, 88(4), 1243–1276. doi:10.1152/physrev.00031.2007

- Psaltopoulou, T., Kostis, R. I., Haidopoulos, D., Dimopoulos, M., & Panagiotakos, D. B. (2011). Olive oil intake is inversely related to cancer prevalence: a systematic review and a meta-analysis of 13800 patients and 23340 controls in 19 observational studies. *Lipids in Health and Disease*, 10(1), 127. doi:10.1186/1476-511x-10-127
- Rahal, A., Kumar, A., Singh, V., Yadav, B., Tiwari, R., Chakraborty, S., & Dhama, K. (2014). Oxidative Stress, Prooxidants, and Antioxidants: The Interplay. *BioMed Research International*, 1–19. doi:10.1155/2014/761264
- Sánchez-Rodríguez, M.; Mesa, M.; Sanchez-Rodriguez, E.; María, C.; García, D., (2018) Compuestos bioactivos del aceite de oliva virgen. *Nutricion Clinica en Medicina*, 12, 80–94. doi: 10.7400/NCM.2018.12.2.5064
- Schwingshackl, L., Lampousi, A.-M., Portillo, M. P., Romaguera, D., Hoffmann, G., & Boeing, H. (2017). Olive oil in the prevention and management of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of cohort studies and intervention trials. *Nutrition & Diabetes*, 7(4), e262–e262. doi:10.1038/nutd.2017.12
- Schwingshackl, L.; Schwedhelm, C.; Galbete, C.; Hoffmann, G. (2017), Adherence to Mediterranean diet and risk of cancer: An updated systematic review and meta-analysis. *Nutrients*, 9(10), 1063. doi:10.3390/nu9101063
- Segura-Carretero, A. and J.A. Curiel, (2018), Current Disease-Targets for Oleocanthal as Promising Natural Therapeutic Agent, *International Journal of Molecular Sciences*, 19(10), 2899. doi:10.3390/ijms19102899
- Servili, M., Selvaggini, R., Esposto, S., Taticchi, A., Montedoro, G., & Morozzi, G. (2004). Health and sensory properties of virgin olive oil hydrophilic phenols: agronomic and technological aspects of production that affect their occurrence in the oil. *Journal of Chromatography A*, 1054(1-2), 113–127. doi:10.1016/j.chroma.2004.08.070
- Sun, L., Tan, K. W. J., Lim, J. Z., Magkos, F., & Henry, C. J. (2016). Dietary fat and carbohydrate quality have independent effects on postprandial glucose and lipid responses. *European Journal of Nutrition*, 57(1), 243–250. doi:10.1007/s00394-016-1313-y
- Thanh Truong Giang Ly, Jisoo Yun , Dong-Hyung Lee , Joo-Seop Chung , and Sang-Mo Kwon, (2021), Protective Effects and Benefits of Olive Oil and Its Extracts on Women's Health, *Nutrients* , 13(12):4279. doi: 10.3390/nu13124279.
- Thomsen, C., Storm, H., Holst, J. J., & Hermansen, K. (2003). Differential effects of saturated and monounsaturated fats on postprandial lipemia and glucagon-like peptide 1 responses in patients with type 2 diabetes. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 77(3), 605–611. doi:10.1093/ajcn/77.3.605

- Tripoli, E., Giammanco, M., Tabacchi, G., Di Majo, D., Giammanco, S., & La Guardia, M. (2005). The phenolic compounds of olive oil: structure, biological activity and beneficial effects on human health. *Nutrition Research Reviews*, 18(01), 98. doi:10.1079/nrr200495
- Unger, J. (2007). Diagnosis and Management of Type 2 Diabetes and Prediabetes. *Primary Care: Clinics in Office Practice*, 34(4), 731–759. doi: 10.1016/j.pop.2007.07.007
- United States Department of Agriculture Agricultural Research Service, (2016), Food composition databases show foods, *USDA*
- Vlavcheski, F., Young, M., & Tsiani, E. (2019). Antidiabetic Effects of Hydroxytyrosol: In Vitro and In Vivo Evidence. *Antioxidants*, 8(6), 188. doi:10.3390/antiox8060188
- Waterman Emily, Lockwood Brian, (2007), Active components and clinical applications of olive oil, *Alternative Medicine Review: a journal of clinical therapeutic*, 12(4):331-42.
- Yubero-Serrano, E. M., Lopez-Moreno, J., Gomez-Delgado, F., & Lopez-Miranda, J. (2018). Extra virgin olive oil: More than a healthy fat. *European Journal of Clinical Nutrition*. 72(Suppl 1):8-17. doi: 10.1038/s41430-018-0304-x.
- Zhang, P., Li, T., Wu, X., Nice, E. C., Huang, C., & Zhang, Y. (2020). Oxidative stress and diabetes: antioxidative strategies. *Frontiers of Medicine*, 14(5), 583–600. doi: 10.1007/s11684-019-0729-1.
- ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΗ ΕΤΑΙΡΕΙΑ HELLENIC DIABETES ASSOCIATION, (2021), *Κατευθυντήριες για τη Διαχείριση Οδηγίες με Σακχαρώδη του ατόμου Διαβήτη*

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

I. ΣΥΜΦΩΝΗΤΙΚΟ ΕΘΕΛΟΝΤΙΚΗΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ

ΣΥΜΦΩΝΗΤΙΚΟ ΕΘΕΛΟΝΤΙΚΗΣ ΣΥΜΜΕΤΟΧΗΣ

Με το παρόν έγγραφο δηλώνω την εθελοντική συμμετοχή μου στην Κλινική Μελέτη με τίτλο **«Επίδραση της άμεσης χορήγησης ελαιολάδου πλούσιο σε ελαιοκανθάλη στη μεταγευματική γλυκαιμία και ενεργοποίηση αιμοπεταλίων διαβητικών ασθενών»** η οποία θα διεξαχθεί στο Τμήμα Επιστήμης Διατολογίας Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου υπό την επίβλεψη του Επίκουρου Καθηγητή κ. Τζώρτζη Νομικού.

Σκοπός της μελέτης είναι η διερεύνηση του ρόλου του εξαιρετικά παρθένου ελαιολάδου πλούσιου σε ελαιοκανθάλη σε δύο σημαντικές επιπλοκές του Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II, τη μεταγευματική υπεργλυκαιμία και την υπερδραστηριότητα αιμοπεταλίων.

Βεβαιώνω ότι έχω ενημερωθεί προφορικά για το πειραματικό πρωτόκολλο, τη φύση και το σκοπό του. Μου έχει γίνει γνωστό ότι η έρευνα περιλαμβάνει την συμπλήρωση ερωτηματολογίων, τα οποία περιλαμβάνουν ερωτήσεις για δημογραφικά στοιχεία, κατάσταση υγείας, διατροφικές συνήθειες, καπνιστικές συνήθειες και φυσική δραστηριότητα. Επιπλέον, έχω ενημερωθεί ότι θα προσέλθω στο χώρο του Χαροκόπειου Πανεπιστημίου συνολικά 6 φορές. Την πρώτη για την συμπλήρωση ερωτηματολογίων και ανθρωπομετρίας ώστε να διαπιστωθεί ότι πληρώ τα κριτήρια μου για την συμμετοχή μου στην παρούσα ερευνητική μελέτη.

Τις επόμενες φορές με τυχαία σειρά θα καταναλώσω:

- 1) Λευκό ψωμί (4 φέτες, 50grCHO) + βούτυρο ποσότητας 40 ml
- 2) Λευκό ψωμί (4 φέτες, 50grCHO) + 40 ml EVOO δίχως ελαιοκανθάλη
- 3) Λευκό ψωμί (4 φέτες, 50grCHO) + 40 ml EVOO με 250 mg ελαιοκανθάλη/Kg
- 4) Λευκό ψωμί (4 φέτες, 50grCHO) + 40 ml EVOO με 500 mg ελαιοκανθάλη/Kg
- 5) Λευκό ψωμί (4 φέτες, 50grCHO) + βούτυρο ποσότητας 40 ml + 400 mg ibuprofen

Πριν την κατανάλωση του γεύματος θα γίνει εισαγωγή φλεβοκαθετήρα και παραλαβή 20 ml αίματος. Μετά τη κατανάλωση γεύματος θα επαναληφθεί η αιμοληψία σε χρονικά διαστήματα 30, 60, 90, 120, 180, 240min. Στο διάστημα μεταξύ των αιμοληψιών θα συμπληρώνεται και ημερολόγιο καταγραφής τροφίμων- ανάκληση 24ώρου.

Κατανοώ ότι:

1. Πιθανά ερωτήματα μου σχετικά με οποιαδήποτε διαδικασία της μελέτης θα απαντηθούν πλήρως από τον υπεύθυνο της μελέτης Επίκουρο Καθηγητή κ. Τζώρτζη Νομικό
2. Διατηρώ το δικαίωμα να αποσύρω την αποδοχή συμμετοχής μου στη μελέτη και να διακόψω τη συμμετοχή μου, χωρίς προκατάληψη ανεξαρτήτως του σταδίου της μελέτης. Άλλωστε η συμμετοχή μου μπορεί να τερματισθεί σε

οποιαδήποτε φάση της μελέτης από τον Επίκουρο Καθηγητή κ. Τζώρτζη Νομικό.

3. Οι πληροφορίες που θα συλλεχτούν για αυτή την μελέτη θα είναι εμπιστευτικές. Οι προσωπικές μου πληροφορίες θα είναι προσβάσιμα μόνο στους ερευνητές της μελέτης και θα είναι κωδικοποιημένα. Τα αποτελέσματα της μελέτης θα ανακοινωθούν σε συνέδρια και θα δημοσιευτούν σε επιστημονικά περιοδικά. Δεν θα γίνει διάχυση εμπιστευτικών πληροφοριών. (Τήρηση Γενικού κανονισμού Προστασίας Προσωπικών Δεδομένων –GDPR)

Η έρευνα αυτή έχει ελεγχθεί και εγκριθεί από την Επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκόπειου Πανεπιστημίου, που έχει ως σκοπό να εξασφαλίσει την ασφαλή συμμετοχή των εθελοντών στην μελέτη.

Εγώ ο υπογραφόμενος δίνω με ελεύθερη βούληση τη συναίνεσή μου για την αυστηρά εθελοντική συμμετοχή μου στη μελέτη αυτή υπό την επίβλεψη του Επίκουρου Καθηγητή κ. Τζώρτζη Νομικού.

Ονοματεπώνυμο Υπευθύνου Κλινικής Μελέτης: Τζώρτζης Νομικός

Διεύθυνση: Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο

Ελευθερίου Βενιζέλου 70

17671, Καλλιθέα

Τηλ.: 210-9549305

Fax 210-9577050

e-mail: nomikos@hua.gr

Ημερομηνία/...../..... Υπογραφή.....

Ονοματεπώνυμο Μάρτυρα

Διεύθυνση:

Τηλ.:

Fax:

E-mail:

Ημερομηνία/...../..... Υπογραφή.....

Ονοματεπώνυμο Εθελοντή

Διεύθυνση:

Τηλ.:

Fax:

E-mail:

Ημερομηνία/...../..... Υπογραφή.....

II. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ (FFQ)

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ						
Διατροφικό ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, από <i>Bountziouka V., et al., NMCV 2011</i>						
Σημείωσε ΠΟΣΟ ΣΥΧΝΑ καταναλώσατε τα παρακάτω τρόφιμα τον <u>τελευταίο μήνα</u> . Προσοχή, θα πρέπει να απαντήσετε έχοντας ως <u>μερίδα αναφοράς την ποσότητα που αναγράφεται</u> στις παρενθέσεις. (Συντμήσεις: φ = φορές, γρ. = γραμμάρια, τμχ. = τεμάχιο, φλ. = φλιτζάνι τσαγιού = 240 ml)	Ποτέ/ Σπάνια	1-3 φ/ μήνα	1-2 φ/ εβδομ.	3-6 φ/ εβδομ.	1 φ/ ημέρα	≥ 2 φ/ ημέρα
Γάλα/ γιαούρτι πλήρες (1 ποτήρι/ 1 κεσεδάκι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Γάλα/ γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά (1 ποτήρι/ 1 κεσεδάκι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Τυρί κίτρινο, τυρί σε κρέμα (30 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Τυρί φέτα, ανθότυρο (30 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Τυρί άπαχο ή χαμηλό σε λιπαρά (light, κότατζ) (30 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Αυγό (βραστό, τηγανιτό, ομελέτα) (1 τμχ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Ψωμί άσπρο (1 φέτα 30γρ ή φέτα τοστ), φρυγανιά (2 τμχ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Ψωμί ολικής αλέσεως (1 φέτα 30γρ ή φέτα τοστ), φρυγανιά (2 τμχ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Κουλούρι Θεσ/κης, πίτα (σουβλάκι), ψωμάκια μπέργκερ (1 τμχ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Κριτσίνια (2 λεπτά), παξιμάδια (1 μέτριο), κουλούρια (2 μέτρια)	α	β	γ	δ	ε	στ
Δημητριακά πρωινού (½ φλ), μπάρες δημητριακών (1 τμχ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Ρύζι λευκό (1 φλ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Ρύζι καστανό (1 φλ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μακαρόνια, κριθαράκι, χυλοπίτες, άλλα ζυμαρικά (1 φλ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Ζυμαρικά ολικής αλέσεως (1 φλ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Πατάτες βραστές, φούρνου, πουρές (1 μέτρια/ ½ φλ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Πατάτες τηγανιτές (½ μερίδα εστιατορίου)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μοσχάρι (μπριζόλα, κομμάτι) (150 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μπιφτέκι (2 τμχ), κεφτεδάκια (4 τμχ), κιμάς (1 κουτάλα)	α	β	γ	δ	ε	στ
Κοτόπουλο/ γαλοπούλα (όλα τα είδη) (150 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Χοιρινό (μπριζόλα, κομμάτι, σουβλάκι) (150 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Αρνί, κατσίκι, κυνήγι, παϊδάκια (150 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Αλλαντικά (1 φέτα)	α	β	γ	δ	ε	στ
Λουκάνικα (1 μέτριο), μπέικον (2 φέτες)	α	β	γ	δ	ε	στ
Αλλαντικά/ κρεατοσκευάσματα άπαχα ή light (όπως παραπάνω)	α	β	γ	δ	ε	στ
Ψάρια μικρά (150 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Ψάρια μεγάλα (150 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Θαλασσινά (χταπόδι, καλαμάρι, γαρίδες) (150 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Όσπρια (π.χ. φακές, φασόλια, ρεβίθια) (1 πιάτο)	α	β	γ	δ	ε	στ
Σπανακόρυζο/ λαχανόρυζο (1 πιάτο), γεμιστά (2 μέτρια)	α	β	γ	δ	ε	στ
Παστίτσιο, μουςακάς, παπουτσάκια (1 μερίδα = 150 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Αρακάς, φασολάκια, μπάμιες, αγκινάρες (1 πιάτο)	α	β	γ	δ	ε	στ
Τομάτα, αγγούρι, καρότο, πιπεριά (1 φλ. ωμά)	α	β	γ	δ	ε	στ

Μαρούλι, λάχανο, σπανάκι, ρόκα (1 φλ. ωμά)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μπρόκολο, κουνουπίδι, κολοκυθάκια, (½ φλ. βραστά)	α	β	γ	δ	ε	στ
Χόρτα, πράσο, σπανάκι, σέλινο (½ φλ. βραστά)	α	β	γ	δ	ε	στ
Πορτοκάλι (1 μέτριο)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μήλο, αχλάδι (1 μέτριο)	α	β	γ	δ	ε	στ
Άλλα χειμερινά φρούτα (1 ολόκληρο ή ½ φλ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μπανάνα (1 μέτρια)	α	β	γ	δ	ε	στ
Άλλα καλοκαιρινά φρούτα (1 ολόκληρο ή ½ φλ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Χυμός φρούτων (1 ποτήρι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Αποξηραμένα φρούτα (¼ φλ.)	α	β	γ	δ	ε	στ
Ξηροί καρποί, σπόροι (1 φλιτζανάκι καφέ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Πίτες σπιτικές (π.χ. τυρόπιτα, σπανακόπιτα) (1 κομμάτι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Πίτες έτοιμες (1 κομμάτι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Τοστ, σάντουιτς (1 ολόκληρο)	α	β	γ	δ	ε	στ
Γλυκά ταψιού (1 τμχ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Γλυκά κουταλιού, κομπόστα, ζελέ (1 μερίδα)	α	β	γ	δ	ε	στ
Πάστες, τάρτα (1 τμχ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Κρουασάν (1), γκοφρέτες (1 μέτρια), κέικ (1 φέτα), μπισκότα (3-4)	α	β	γ	δ	ε	στ
Σοκολάτα (όλα τα είδη) (1 μέτρια ~ 60 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Παγωτό, μιλκ σέικ, κρέμα, ρυζόγαλο (1 τμχ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Πατατάκια, γαριδάκια, ποπ κορν (1 σακουλάκι ~70 γρ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μέλι, μαρμελάδα, ζάχαρη (π.χ. σε ψωμί, καφέ) (1 κουτ. γλυκού)	α	β	γ	δ	ε	στ
Ελιές (10 μικρές/ 5 μεγάλες)	α	β	γ	δ	ε	στ
Κρασί (1 ποτήρι = 125 ml)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μπύρα (1 ποτήρι = 240 ml)	α	β	γ	δ	ε	στ
Άλλο είδος αλκοόλ (1 ποτό)	α	β	γ	δ	ε	στ
Αναψυκτικά (1 κουτί ~ 330 ml)	α	β	γ	δ	ε	στ
Αναψυκτικά light (1 κουτί ~ 330 ml)	α	β	γ	δ	ε	στ
Καφές (1 φλ. ή ποτήρι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Τσάι, άλλα αφεψήματα (1 φλ)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μαγιόνηζα, σως (1 κουτ. σούπας)	α	β	γ	δ	ε	στ
Μαγιονέζα/ σως λάιτ (1 κουτ. σούπας)	α	β	γ	δ	ε	στ
Πόσες φορές χρησιμοποιείτε ελαιόλαδο (οπουδήποτε);	α	β	γ	δ	ε	στ
Πόσες φορές χρησιμοποιείτε σπορέλαιο (οπουδήποτε);	α	β	γ	δ	ε	στ
Πόσες φορές χρησιμοποιείτε μαργαρίνη (οπουδήποτε);	α	β	γ	δ	ε	στ
Πόσες φορές χρησιμοποιείτε βούτυρο (οπουδήποτε);	α	β	γ	δ	ε	στ
Νερό πριν το πρωινό/μόλις ξυπνήσετε (1 ποτήρι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Νερό με το πρωινό σας (1 ποτήρι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Νερό μεταξύ του πρωινού και του μεσημεριανού (1 ποτήρι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Νερό με το μεσημεριανό (1 ποτήρι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Νερό μεταξύ μεσημεριανού και βραδινού (1 ποτήρι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Νερό με το βραδινό (1 ποτήρι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Νερό μετά το βραδινό και πριν του ύπνου (1 ποτήρι)	α	β	γ	δ	ε	στ

Νερό κατά τη διάρκεια της νύχτας / Σηκώνεστε από το κρεβάτι για να πιείτε νερό (1 ποτήρι)	α	β	γ	δ	ε	στ
Γάλα (1 ποτήρι = 240 ml)	α	β	γ	δ	ε	στ
Καφές ζεστός, φίλτρου ή τύπου καπουτσίνο (1 φλιτζάνι = 240 ml)	α	β	γ	δ	ε	στ
Καφές Ελληνικός ή εσπρέσο (1 μικρό φλιτζάνι = 40 ml)	α	β	γ	δ	ε	στ
Καφές κρύος, Φραπέ ή Φρέντο (1 ποτήρι = 240 ml)	α	β	γ	δ	ε	στ
Σοκολάτα ρόφημα, ζεστή ή κρύα (1 φλιτζάνι = 240 ml)	α	β	γ	δ	ε	στ
Πίνετε εμφιαλωμένο νερό; Αν ναι απαντήστε στην επόμενη ερώτηση	Ναι			Όχι		
Σε σχέση με το συνολικό νερό που πίνετε, σε τι ποσοστό ανέρχεται το εμφιαλωμένο;	Σπάνια	10%	25%	50%	75%	100%
Πόσο τρώτε από το ορατό λίπος και την πέτσα στο κρέας;	Α. όλο		Β. περισσότερο		Γ. μέρος	Δ. καθόλου
Όσον αφορά την κατανάλωση όλων των αλκοολούχων ποτών, πόσες μερίδες ποτών πίνετε το Σαββατοκύριακο (στο σύνολό του);	Α. 0-1		Β. 2-4		Γ. 5-8	Δ. >8
Όσον αφορά την κατανάλωση όλων των αλκοολούχων ποτών, πόσες μερίδες ποτών πίνετε τις καθημερινές (συνολικά, και τις 5 μέρες);	Α. 0-4		Β. 5-10		Γ. 11-15	Δ. >16
Όταν πίνετε κρασί, αυτό είναι:	1. Πιο συχνά λευκό		2. Πιο συχνά κόκκινο		3. Κόκκινο και λευκό με την ίδια συχνότητα	
Πόσο συχνά παραγγέλλετε από έξω ή τρώς εκτός σπιτιού;	α	β	γ	δ	ε	στ
Πόσο συχνά καταναλώνετε πρωινό;	α	β	γ	δ	ε	-
Πόσο συχνά τρώτε κάποιο γεύμα ή σνακ με την οικογένεια ή άλλη παρέα;	α	β	γ	δ	ε	στ
Πόσα γεύματα κάνετε συνήθως συνολικά την ημέρα μαζί με τα σνακ;				1-3	4-5	> 6
Πόσα από αυτά είναι κυρίως γεύματα (πρωινό, μεσ/νό, βρ/νό);				1	2	3
Παίρνετε συμπληρώματα διατροφής (π.χ. βιταμίνες);				1.Ναι	0.Όχι	

III. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΦΥΣΙΚΗΣ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑΣ

INTERNATIONAL PHYSICAL ACTIVITY QUESTIONNAIRE - IPAQ

1. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσες μέρες κάνατε έντονες φυσικές δραστηριότητες;

_____ Ημέρες ανά εβδομάδα [Εύρος: 0-7, 8,9]

8. Δε γνωρίζω / Δεν είμαι σίγουρος

9. Δεν απαντώ

2. Πόσο χρόνο συνολικά καταναλώσατε κατά τις 7 τελευταίες ημέρες σε έντονες φυσικές δραστηριότητες;

_____ Ώρες ανά εβδομάδα [Εύρος: 0-112]

_____ Λεπτά ανά ημέρα [Εύρος: 0-6720,9998,9999]

9998. Δε γνωρίζω / Δεν είμαι σίγουρος

9999. Δεν απαντώ

3. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσες μέρες κάνατε φυσικές δραστηριότητες μέτριας έντασης;

_____ Ημέρες ανά εβδομάδα [Εύρος: 0-7,8,9]

8. Δε γνωρίζω / Δεν είμαι σίγουρος

9. Δεν απαντώ

4. Πόσο χρόνο συνολικά καταναλώσατε κατά τις 7 τελευταίες ημέρες σε φυσικές δραστηριότητες μέτριας έντασης;

_____ Ώρες ανά εβδομάδα [Εύρος: 0-112]

_____ Λεπτά ανά ημέρα [Εύρος: 0-6720,9998,9999]

9998. Δε γνωρίζω / Δεν είμαι σίγουρος

9999. Δεν απαντώ

5. Κατά τη διάρκεια των τελευταίων 7 ημερών, πόσες ημέρες περπατήσατε για τουλάχιστον 10 λεπτά κάθε φορά;

_____ Ημέρες ανά εβδομάδα [Εύρος: 0-7, 8,9]

8. Δε γνωρίζω / Δεν είμαι σίγουρος

9. Δεν απαντώ

6. Πόσο χρόνο συνολικά καταναλώσατε για περπάτημα κατά τις 7 τελευταίες ημέρες;

_____ Ώρες ανά εβδομάδα [Εύρος: 0-112]

_____ Λεπτά ανά ημέρα [Εύρος: 0-6720,9998,9999]

9998. Δε γνωρίζω / Δεν είμαι σίγουρος

9999. Δεν απαντώ

7. Κατά τη διάρκεια των 7 τελευταίων ημερών, πόσο χρόνο καταναλώσατε συνήθως σε καθιστικές δραστηριότητες σε μια καθημερινή ημέρα;

_____ Ώρες ανά καθημερινή ημέρα [Εύρος: 0-16]

_____ Λεπτά ανά καθημερινή ημέρα [Εύρος: 0-960,998,999]

998. Δε γνωρίζω / Δεν είμαι σίγουρος

999. Δεν απαντώ

IV. ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

	1 ^η ΕΠΙΣΚΕΨΗ:	2 ^η ΕΠΙΣΚΕΨΗ:	3 ^η ΕΠΙΣΚΕΨΗ:	4 ^η ΕΠΙΣΚΕΨΗ:	5 ^η ΕΠΙΣΚΕΨΗ:
Ύψος (cm)					
Βάρος (Kg)					
Αρτηριακή Πίεση (mmHG)					
Περίμετρος Μέσης (cm)					
Περίμετρος Γοφών (cm)					

V. ΚΑΠΝΙΣΤΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ

ΚΑΠΝΙΣΤΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ

Είστε καπνιστής;	
ΝΑΙ	ΟΧΙ
Καπνίζατε στο παρελθόν;	
ΝΑΙ	ΟΧΙ
Πόσα τσιγάρα καθημερινά;	
Ηλικία έναρξης καπνίσματος.....	
Ηλικία διακοπής καπνίσματος.....	
Εκτίθεστε σε καπνό του περιβάλλοντος για >30 λεπτά και >5 ημέρες/εβδομάδα;	
ΝΑΙ	ΟΧΙ

VI. ΑΝΑΚΛΗΣΕΙΣ 24-ΩΡΟΥ

ΑΝΑΚΛΗΣΗ 24ΩΡΟΥ (1 τυχαία καθημερινή ημέρα της εβδομάδας)

Ημερομηνία/...../.....

Ωρα	Περιγραφή τροφής (αναλυτικά)	Ποσότητα	Τόπος κατανάλωσης ("Πού φάγατε;")	Άλλες ταυτόχρονες ασχολίες (τηλεόραση, διάβασμα, παρέα)

ΑΝΑΚΛΗΣΗ 24ΩΡΟΥ (1 ημέρα πριν την παρέμβαση)

Ημερομηνία/...../.....

Ωρα	Περιγραφή τροφής (αναλυτικά)	Ποσότητα	Τόπος κατανάλωσης ("Πού φάγατε;")	Άλλες ταυτόχρονες ασχολίες (τηλεόραση, διάβασμα, παρέα)

ΑΝΑΚΛΗΣΗ 24ΩΡΟΥ (1 ημέρα μέσα στο Σαβ/κο)

Ημερομηνία/...../.....

Ωρα	Περιγραφή τροφής (αναλυτικά)	Ποσότητα	Τόπος κατανάλωσης ("Πού φάγατε;")	Άλλες ταυτόχρονες ασχολίες (τηλεόραση, διάβασμα, παρέα)

VII. ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΕΠΙΛΟΓΗΣ ΕΘΕΛΟΝΤΩΝ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΕΠΙΛΟΓΗΣ ΕΘΕΛΟΝΤΩΝ

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ:

ΤΗΛΕΦΩΝΟ:

ΗΜ. ΓΕΝΝΗΣΗΣ:

	ΝΑΙ	ΟΧΙ
Συμμετέχετε σε κάποιο πρόγραμμα απώλειας βάρους;		
Έχετε σκοπό να συμμετάσχετε σε κάποιο πρόγραμμα απώλειας βάρους τους επόμενους δύο μήνες;		
Το βάρος έχει μεταβληθεί τους τελευταίους 2 μήνες ($\pm 3\text{Kg}$);		
Έχετε υψηλή πίεση;		
Αθλείστε; Αν ναι, πόσο συχνά; Τε είδους άσκηση πραγματοποιείται;		
Έχετε υψηλά τριγλυκερίδια αίματος;		
Έχετε υψηλή χοληστερόλη αίματος;		
Έχετε σακχαρώδη διαβήτη;		
Πάσχετε από κάποια ασθένεια του γαστρεντερικού συστήματος; Αν ναι, ποιά;.....		
Πάσχετε από κάποια χρόνια πάθηση; Αν ναι, ποιά;.....		
Λαμβάνετε φαρμακευτική αγωγή για τη ρύθμιση του διαβήτη; Αν ναι, ποιά;.....		
Βρίσκεστε υπό ινσουλινοθεραπεία για τη ρύθμιση του διαβήτη;		
Λαμβάνετε φαρμακευτική αγωγή που περιλαμβάνει αντιβίωση ή αντιφλεγμονώδη τον τελευταίο μήνα;		

Λαμβάνετε φαρμακευτική αγωγή για την πήξη του αίματος (αντιπηκτικά, αντιαιμοπεταλιακά πχ. Ασπιρίνη, salospir, plavix, xarelto κλπ);		
Λαμβάνετε υπολιπιδαιμική αγωγή;		
Λαμβάνετε συστηματικά κάποιο συμπλήρωμα διατροφής ή βιταμίνες;		
Έχετε κάποια γνωστή αλλεργία σε φάρμακο ή φαγητό; Αν ναι, ποιά;.....		

ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗ ΦΑΡΜΑΚΩΝ (αναφέρετε ποιά):

VIII. ΠΡΟΣΚΛΗΣΗ ΣΤΗ ΜΕΛΕΤΗ

ΠΡΟΣΚΛΗΣΗ

- Είσαι γυναίκα ή άντρας με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II;
- Πόσο συστηματικά ελέγχεις την υγεία σου.....;
- Λαμβάνεις προληπτικά μέτρα για τη μείωση του κινδύνου εμφράγματος του μυοκαρδίου και αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου;

Πάρε μέρος στο πρόγραμμα που διοργανώνεται από ερευνητική ομάδα του Τμήματος **Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου** σε συνεργασία με το Τμήμα **Φαρμακευτικής του Πανεπιστημίου Αθηνών** και το Τμήμα **Νοσηλευτικής του Πανεπιστημίου Πελοποννήσου** με στόχο τη μελέτη της επίδρασης χορήγησης ελαιολάδου πλούσιο σε φαινόλες στα επίπεδα σακχάρου και στους μηχανισμούς θρόμβωσης.

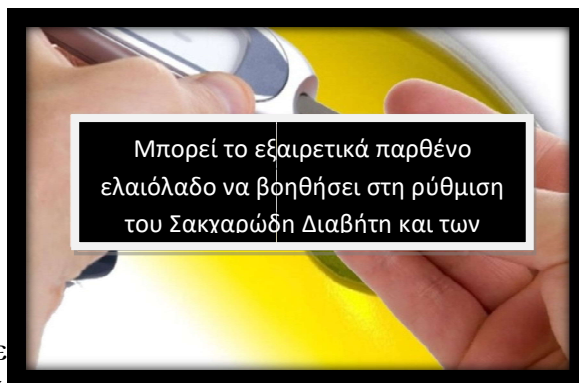
Για τη συμμετοχή σου στο πρόγραμμα θα χρειαστούν:

- Έξι επισκέψεις στον χώρο του Πανεπιστημίου

Ενώ πραγματοποιούνται:

- Δωρεάν βιοχημικές εξετάσεις
- Δωρεάν λιπομέτρηση
- Δωρεάν διατροφική αξιολόγηση

Για τη συμμετοχή σου στο πρόγραμμα επικοινωνήσε τώρα με το 210 9549305 ή 6938747700 ή 6977973450 (θέσεις περιορισμένες).



Υπεύθυνος μελέτης: Τζώρτζης Νομικός, Επίκουρος Καθηγητής

Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής

Χρηματοδότηση για τη μελέτη λαμβάνεται από την εταιρεία LIVAAE μέσω του παγκόσμιου κέντρου ελιάς για την υγεία (WOCH).