



ΑΝΩΤΑΤΟ ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΚΡΗΤΗΣ

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΣΗΤΕΙΑΣ

ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ-ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ

**ΘΕΜΑ: Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΦΥΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ  
ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΑΣΘΕΝΕΙΑ**



**ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΠΤΥΧΙΑΚΗΣ :**

Φιλίππου Κωνσταντίνα

Μονεμβασίτου Λετίσια

**ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ ΚΑΘΗΓΗΤΗΣ :** Φραγκιαδάκης Α. Γεώργιος

Σητεία, Δεκέμβριος 2012



TECHNOLOGICAL EDUCATIONAL INSTITUTE CRETE

BRANCH OF SITIA

DEPARTMENT OF NUTRITION AND DIETETICS

TOPIC OF GRADUATE STUDY  
**THE ROLE OF DIETARY FIBER IN HEALTH AND  
DISEASE**



**EDITORS :**

Monemvasitou Letisia

Filippou Constantina

**SUPERVISOR :** Fragkiadakis A. George

Sitia, December 2012

## ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Θα θέλαμε να απευθύνουμε τις ευχαριστίες μας σε ανθρώπους που χωρίς την βοήθειά τους θα ήταν αδύνατη η εκπόνηση της πτυχιακής μας εργασίας.

Ένα μεγάλο ευχαριστώ στον επιβλέπων καθηγητή μας, κύριο Γεώργιο Φραγκιαδάκη για την πολύτιμη βοήθειά του, αφού χωρίς την καθοδήγησή του δεν θα είχαμε καταφέρει να διεκπεραίωσουμε την πτυχιακή μας εργασία. Επίσης, θα θέλαμε να τον ευχαριστήσουμε θερμά για την διάθεσή του να μας βοηθήσει και να μας λύσει οποιαδήποτε απορία.

Αξιόλογη ήταν και η βοήθεια της κυρίας Βασιλικής Χατζή, για την παροχή μιας πλούσιας επιστημονικής βιβλιογραφίας και αρθρογραφίας και μιας σωστής και άρτιας συνεργασίας.

Τέλος, ευχαριστούμε την οικογένεια και τους φίλους που ήταν δίπλα μας σε όλο αυτό το χρονικό διάστημα, για την ψυχολογική υποστήριξη και συμπαράστασή τους.

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

<b>Περίληψη</b> .....	σελ.6
<b>Abstract</b> .....	σελ.7
<b>Εισαγωγή</b> .....	σελ.8
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>: ΟΡΙΣΜΟΣ ΤΩΝ ΦΥΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ</b>	
1.1 Ιστορική αναδρομή .....	σελ.10
1.2 Αναλυτικοί μέθοδοι προσδιορισμού των φυτικών ινών .....	σελ.14
1.3 Ταξινόμηση των φυτικών ινών .....	σελ.17
1.4 Η σπουδαιότητα των προϊόντων ολικής άλεσης .....	σελ.25
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>: ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΣΤΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ</b>	
2.1 Ιδιότητες φυτικών ινών. Φυσιολογικές-Μεταβολικές Επιδράσεις .....	σελ.29
2.2 Η πορεία των φυτικών ινών μέσα στο γαστρεντερικό σύστημα .....	σελ.41
<b>ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3<sup>ο</sup>: ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΣΤΗ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΣΘΕΝΕΙΩΝ (Θετικές και αρνητικές επιδράσεις των φυτικών ινών)</b>	
3.1 Φυτικές ίνες και παθήσεις του παχέους εντέρου .....	σελ.46
3.1.1 Δυσκοιλιότητα .....	σελ.46
3.1.2 Εκκολπωμάτωση .....	σελ.49
3.1.3 Σύνδρομο Ευερέθιστου Εντέρου .....	σελ.52
3.1.4 Ιδιοπαθή φλεγμονώδη νόσοι του εντέρου (ΙΦΝΕ).....	σελ.55
3.2 Φυτικές ίνες για τον καρκίνο .....	σελ.62
3.3 Καρδιαγγειακά και φυτικές ίνες .....	σελ.72
3.4 Πρόληψη και διαχείριση διαβήτη .....	σελ.85
3.5 Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας και συσχέτιση με τις φυτικές ίνες .....	σελ.101

**ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4<sup>ο</sup>: ΣΥΝΙΣΤΩΜΕΝΕΣ ΗΜΕΡΗΣΙΕΣ ΠΡΟΣΛΗΨΕΙΣ ΚΑΙ ΠΗΓΕΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ**

4.1 Φυτικές ίνες στην παιδική ηλικία .....	σελ.112
4.2 Συνιστώμενες ημερήσιες προσλήψεις και τρόφιμα με αυξημένη περιεκτικότητα φυτικών ινών.....	σελ.116
4.3 Ανάγνωση διατροφικής ετικέτας .....	σελ.128
<b>Συμπεράσματα και συζήτηση .....</b>	<b>σελ.133</b>
<b>Βιβλιογραφία .....</b>	<b>σελ.136</b>

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παρούσα πτυχιακή θα αποτελέσει βιβλιογραφική ανασκόπηση σύγχρονων, αλλά και παλαιότερων έγκυρων ακόμη ευρημάτων, με στόχο την παρουσίαση της ανάλυσης της λειτουργίας των διαιτητικών ινών και των αποτελεσμάτων της δράσης τους τόσο στην υγεία και όσο και σε διάφορες παθολογικές καταστάσεις. Συγκεκριμένα γίνεται ανάλυση των φυσιολογικών και μεταβολικών επιδράσεων των φυτικών ινών, σε ασθένειες του κατώτερου γαστρεντερικού συστήματος, στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, στα καρδιαγγειακά νοσήματα, στο καρκίνο του παχέος έντερου καθώς επίσης και στη διαχείριση της παχυσαρκίας. Εκτός από τα πλεονεκτήματα της πρόσληψης, θα αναλυθούν και οι πιθανές δυσμενείς επιδράσεις που παρουσιάζουν, ιδιαίτερα στην έκβαση ορισμένων ασθενειών, με αποτέλεσμα την αντένδειξη της χρήσης τους. Επιπλέον, ιδιαίτερη έμφαση θα δοθεί στους τρόπους αποτελεσματικής εκπαίδευσης των καταναλωτών ώστε να εξασφαλίζεται η επαρκής πρόσληψη φυτικών ινών σε καθημερινή βάση, είτε από τα τρόφιμα είτε από τα συμπληρώματα, για τη βέλτιστη υγεία του οργανισμού, καθώς και στην σωστή ενημέρωση τους όσο αφορά την ανάγνωση της ετικέτας τροφίμων.

## **ABSTRACT**

The present study is a literature review of modern, earlier but still valid findings. The aim of this presentation is to analyse the function of dietary fibers and the results of their action, both in health and in various pathological situations. Specifically, an analysis of physiological and metabolic effects of dietary fiber is done, in diseases of the lower gastrointestinal tract, in diabetes mellitus type II, cardiovascular diseases, cancer of the colon as well as in the management of obesity. Apart from the advantages of dietary fiber intake, the possible adverse effects will be analysed, especially in the outcome of certain diseases, leading to contraindications, for its use. In addition, emphasis will be given for more effective ways, to educate consumers for adequate fiber intake on a daily basis, either from food or supplements, and provide for optimal health. It is also necessary to provide proper information, in order to learn how to read nutrition labels.

## ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι διαιτητικές ίνες έγιναν γνωστές και αναγνωρίστηκαν ως σημαντικό συστατικό των τροφίμων από τα μέσα της δεκαετίας του 1970. Το 1976 η ομάδα του Trowell διεύρυνε τον ορισμό, για να προσθέσει όλους τους «ανθεκτικούς» στην πέψη πολυσακχαρίτες, όπως τα κόμμεα, την τροποποιημένη κυτταρίνη, τις φυτοβλέννες, τους ολιγοσακχαρίτες και την πηκτίνη. Τα επόμενα χρόνια αναπτύχθηκε και βελτιώθηκε η μεθοδολογία ανάλυσης και έρευνας των ινών, ενώ στον ορισμό τους συμπεριελήφθη και η επίδρασή τους στη φυσιολογία του οργανισμού. (AACC Report 2001)

Μετά από τουλάχιστον τέσσερις δεκαετίες ερευνών και συζητήσεων, οι επιστήμονες κατέληξαν στον εξής ορισμό: «Οι διαιτητικές ίνες είναι το εδώδιμο μέρος των φυτών ή τα ανάλογα υδατανθράκων, που είναι ανθεκτικά στην πέψη και απορρόφηση στο λεπτό έντερο του ανθρώπου, με ολική ή μερική ζύμωση στο παχύ έντερο». Οι διαιτητικές ίνες περιλαμβάνουν τους πολυσακχαρίτες, τους ολιγοσακχαρίτες, τη λιγνίνη και σχετιζόμενα φυτικά συστατικά. Ορισμένες φυτικές ίνες προστιθέμενες στα τρόφιμα, έχει φανεί ότι έχουν ωφέλιμες επιδράσεις στον ανθρώπινο οργανισμό και γι' αυτό ορίζονται ως «λειτουργικές» διαιτητικές ίνες. (Devries JW et al 1999)

Περισσότερο από το 95% των συστατικών του φυτικού κυττάρου αποτελείται από διαιτητικές ίνες, που συμπεριλαμβάνουν την κυτταρίνη, ημικυτταρίνη, πηκτίνη, λιγνίνη, κόμμεα, β-γλυκάνες και ολιγοσακχαρίτες, όπως είναι για παράδειγμα οι φρουκτάνες και η ινουλίνη. Όλες οι προαναφερόμενες, εκτός από την ημικυτταρίνη, θεωρούνται λειτουργικές ίνες, στις οποίες συγκαταλέγονται επίσης η χιτίνη, η χιτοσάνη, το ψύλλιο, η πολυδεξτρόζη, η πολυόλη και οι ανθεκτικές δεξτρίνες. Υπάρχουν και διαιτητικές ίνες που δεν ανήκουν στο κυτταρικό τοίχωμα, όπως οι κηροί, η κουτίνη και η φελλώδης ουσία. Προσδιορίζοντας τα χημικά χαρακτηριστικά και τις λειτουργίες των ουσιών αυτών μπορούμε να δούμε πως οι διαιτητικές ίνες επηρεάζουν τις φυσιολογικές και μεταβολικές λειτουργίες του ανθρώπου.

Στην παρούσα πτυχιακή, θα γίνει αναφορά στα σημαντικότερα χαρακτηριστικά των διαιτητικών ινών καθώς επίσης και στις φυσιολογικές και μεταβολικές τους επιδράσεις, όπως είναι η διαλυτότητά τους στο νερό, η ικανότητά τους να συγκρατούν νερό, να σχηματίζουν ιξώδη διαλύματα, να προσροφούν οργανικά και ανόργανα μόρια, να αποικοδομούνται ή/και να υφίστανται ολική ή μερική ζύμωση από εντερικά βακτήρια.



Αποτελέσματα ερευνών τα τελευταία 25 χρόνια δείχνουν πως οι διαιτητικές ίνες είναι ιδιαίτερα σημαντικές σε πολλές λειτουργίες του γαστρεντερικού συστήματος και ότι εμπλέκονται στην πρόληψη και αντιμετώπιση ενός μεγάλου αριθμού ασθενειών. Αποτελέσματα τέτοιων ερευνών, δείχνουν ότι άτομα με υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών διατρέχουν μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης καρδιαγγειακών νόσων, υπέρτασης, διαβήτη και παχυσαρκίας. Ωστόσο, νεότερα δεδομένα από τη διεθνή βιβλιογραφία θέτουν υπό αμφισβήτηση τη σχετική τους χρησιμότητα, αφού η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών ίσως να εμφανίσει και κάποιες δυσμενείς επιδράσεις σε παθήσεις του κατώτερου γαστρεντερικού. Σε αυτές συμπεριλαμβάνεται η δυσκοιλιότητα, η εκκολπώματωση, το ευερέθιστο έντερο, η ελκώδης κολίτιδα και η νόσος του Crohn, καταστάσεις στις οποίες θα αναφερθούμε εκτενέστερα.

Αναφερόμενοι λοιπόν, στην πλειοψηφία του πληθυσμού, η πρόσληψη των φυτικών ινών ωφελεί σημαντικά την υγεία και παρέχει παρόμοια οφέλη τόσο σε παιδιά όσο και σε ενήλικες. Ωστόσο, ο μέσος όρος των προσλαμβανόμενων φυτικών ινών είναι χαμηλότερος από τα προτεινόμενα επίπεδα. Η συνιστώμενη διατροφική πρόσληψη διαφοροποιείται με την ηλικία, το φύλο και την πρόσληψη ενέργειας που σύμφωνα με τις πιο πρόσφατες συστάσεις ανέρχεται στα 14gr/ 1000kcal για παιδιά και ενήλικες. (Food and Nutrition Board 2005) Για να εξασφαλίσουμε τις επαρκείς ποσότητες από όλα τα είδη των φυτικών ινών, θα πρέπει να καταναλώνουμε τρόφιμα πλούσια σε αυτές, όπως φρούτα, λαχανικά, σιτηρά ολικής άλεσης και όσπρια. Καλό είναι οι διαιτητικές πηγές των ινών να είναι ποικίλες και συμπληρωματικές. Σε άτομα που δεν μπορούν να επιτύχουν τα συνιστώμενα επίπεδα πρόσληψης, σημαντικό ρόλο φαίνεται να έχουν τα συμπληρώματα φυτικών ινών. Παρόλα αυτά, δεν έχει εξακριβωθεί πλήρως η αποτελεσματικότητα αυτών των συμπληρωμάτων στη διατροφή και απαιτείται περαιτέρω διερεύνηση. (Anderson JW et al. 2009)

Απαραίτητη είναι και η αποτελεσματική ενημέρωση και εκπαίδευση των καταναλωτών για την ενίσχυση της κατανάλωσης φυτικών ινών, μέσω των διατροφικών ετικετών. Η διατροφική τους ενημέρωση θα βοηθήσει στην τελική επιλογή των τροφίμων εκείνων που θα αποτελέσουν μέρος του προγράμματος μιας ισορροπημένης διατροφής. Τρόφιμα λοιπόν, με αυξημένη περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες θα πρέπει να προτείνονται από τους επαγγελματίες διαιτολόγους, μέσα από τα ειδικά προγράμματα διατροφής. (Slavin JL 2008)

## 1. ΟΡΙΣΜΟΣ ΦΥΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ

### 1.1 Ιστορική Αναδρομή

Οι φυτικές ίνες είναι γνωστές από παλιά, αλλά μόλις τα τελευταία χρόνια έχει αναγνωριστεί η αξία τους στη διατροφή, σε σημείο ώστε να θεωρούνται σήμερα βασικές για τη θεμελίωση της υγείας και την προφύλαξη από πολλές νόσους. Έμεινε για πολλά χρόνια παραγνωρισμένο και παραμελημένο, επειδή ακριβώς οι φυτικές ίνες, είναι ένα κομμάτι της τροφής που δεν έχει θρεπτική αξία, δεν παρέχει καθόλου ενέργεια και θεωρούσαν ότι με την αφαίρεσή τους η ποιότητα των φυτικών τροφών θα βελτιωνόταν.

Πολλοί επιστήμονες, χημικοί και διατροφολόγοι είχαν εκφράσει αντιρρήσεις με τον τρόπο κατεργασίας των δημητριακών. Μόνο πρόσφατα η επιστήμη απέδειξε πως η αφαίρεση του περιβλήματος από το σιτάρι είναι μια πλάνη, αφού αποτελούσε το κυριότερο δημητριακό με τις περισσότερες φυτικές ίνες, βιταμίνες, μέταλλα και ιχνοστοιχεία. (Bessesen DH 2001)

Στην ευρεία διάδοση των φυτικών ινών βοήθησαν παλαιότερα, αλλά και νεότερα δεδομένα από τη διεθνή βιβλιογραφία που υποστηρίζουν τον ευεργετικό ρόλο στην πρόληψη της εμφάνισης νοσημάτων του κατώτερου γαστρεντερικού σωλήνα, καρδιαγγειακών νοσημάτων, διαβήτη τύπου 2, αρτηριακής υπέρτασης, υπερλιπιδαιμίας και καρκίνου του παχέος εντέρου. (Căprița A et al. 2010, Viuda-Martos M et al. 2010)

Κατά τη βιβλιογραφική ανασκόπηση, εντοπίζονται πολυάριθμοι ορισμοί για την έννοια της φυτικής ίνας, οι οποίοι χρησιμοποιούνται από μελετητές και αρμόδιους φορείς σε όλο τον κόσμο. Οι παραλλαγές στους ορισμούς, που προκύπτουν με το πέρασμα των χρόνων οφείλονται στην πολυπλοκότητα των αντιλήψεων-ιδεών που σχετίζονταν με την «διαιτητική ίνα» και εν μέρει με τις δυσκολίες που προκύπτουν με τη μέτρηση και τον προσδιορισμό τους. (Căprița A et al. 2010)

Η έννοια των φυτικών ινών συναντάται σε διαφορετικές μορφές, εντούτοις όπως υποστηρίζουν οι Garcia Ochoa και συν. (2008), τις ορίζουν από πλευράς των επιπτώσεων που έχουν στον ανθρώπινο γαστρεντερικό σωλήνα και όχι σαν κάτι καθαρά φυσικό ή χημικό ή με βάση τις αναλυτικές μεθόδους προσδιορισμού τους.

Το 1923 ο Kellogg's και κάποιοι άλλοι ερευνητές, ενθάρρυναν να γίνει μελέτη πάνω στις φυτικές ίνες. Ωστόσο, ο όρος «μη διαθέσιμοι υδατάνθρακες» είχε χρησιμοποιηθεί πολύ

πριν γίνει αυτή η μελέτη. Παρόλα αυτά ο όρος «διαιτητική» ίνα χρησιμοποιήθηκε πρωτίστως από τον Hispley το 1953, για να περιγράψει τους άπεπτους πολυσακχαρίτες των φυτών, που συνθέτουν το κυτταρικό τοίχωμά τους (κυτταρίνη, ημικυτταρίνη και λιγνίνη). Μέχρι τότε ήταν καθαρά μια έννοια που έδινε μια φυσιολογική-βοτανική περιγραφή, μέχρι που οι Trowell και συν. (1972), ανέπτυξαν την «υπόθεση των διαιτητικών ινών», που χρησιμοποιήθηκε για να περιγράψει τα υπολείμματα των συστατικών του τοιχώματος των φυτικών κυττάρων, τα οποία είναι ανθεκτικά στην υδρόλυση από τα ανθρώπινα πεπτικά ένζυμα.

Η ιστορία το 1972 ξεκίνησε από μια εικοσαετή παρακολούθηση Αφρικανών που έγινε από τον Burkitt και τους συνεργάτες του. Ως χειρουργός, ασχολήθηκε με τον καρκίνο αλλά στη διάρκεια των τελευταίων δέκα χρόνων, μάζεψε υλικό από ολόκληρο τον κόσμο πάνω στη γεωγραφική και πολιτισμική κατανομή κάποιων χαρακτηριστικών δυτικών παθήσεων. Η υπόθεσή του είχε να κάνει με τις υποανάπτυκτες χώρες, που η διατροφή τους στηριζόταν σε φρούτα, λαχανικά καθώς και σε δημητριακά και με τις ανεπτυγμένες χώρες με βάση τη σύγχρονη διατροφή που ακολουθούσαν. Μελέτησε και στήριξε τα επιχειρήματά του για τη σημασία του όγκου στα κοπράνα. Έτσι παρατήρησε, ότι η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών συνοδεύεται από ελαττωμένη συχνότητα εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου και άλλων νοσημάτων που απαντούν με μεγάλη συχνότητα στο δυτικό κόσμο. Η υπόθεση του Burkitt για τις ευεργετικές επιδράσεις του όγκου των κοπράνων, μέσα από μια διατροφή πλούσια σε φυτικές ίνες και χαμηλή σε λιπαρά τρόφιμα, δεν καταρρίφθηκε ποτέ και επιδημιολογικές μελέτες συνεχίζουν ακόμα να στηρίζουν τον προστατευτικό ρολό των φυτικών ινών έναντι του παχέος εντέρου, ιδιαίτερα στην Ευρώπη. (Burkitt D 1979, Johnson IT 2005)

Από τα τέλη της δεκαετίας του '70, ο ορισμός της φυτικής ίνας έχει διευρυνθεί για να συμπεριλάβει κι άλλους μη απορροφήσιμους υδατάνθρακες. Έτσι, η ομάδα του Trowell το 1976, πρόσθεσε όλους τους «ανθεκτικούς» στην πέψη πολυσακχαρίτες, οι οποίοι συμπεριλαμβάνουν την κυτταρίνη, την ημικυτταρίνη, τα κόμμεα, την πηκτίνη τους ολιγοσακχαρίτες, τη λιγνίνη και σχετιζόμενα συστατικά που δεν ανήκουν στο κυτταρικό τοίχωμα, όπως οι κηροί, η κουτίνη και η φελλώδης ουσία. Τα επόμενα χρόνια, αναπτύχθηκε και βελτιώθηκε η μεθοδολογία ανάλυσης και έρευνας των φυτικών ινών, ενώ στον ορισμό τους συμπεριελήφθη και η φυσιολογική τους επίδραση. Κατέληξαν λοιπόν, στο ότι διαιτητικές ίνες ορίζονται οι πολυσακχαρίτες των φυτών και η λιγνίνη, που είναι ανθεκτικά στην υδρόλυση από τα ανθρώπινα πεπτικά ένζυμα. (Trowell et al. 1976)

Αργότερα, ο Stear CA (1990), όρισε τις διαιτητικές ίνες, «ως το βρώσιμο τμήμα των φυτικών τροφών, που δεν διασπάται ενζυμικώς μέσω της ανθρώπινης γαστροπεπτικής οδού και αποτελείται κυρίως από την κυτταρίνη και την λιγνίνη, καθώς επίσης από ημικυτταρίνες, πηκτίνες, κόμμεα και άλλους υδατάνθρακες».

Ωστόσο, μετά από μια δεκαετία ερευνών και συζητήσεων ο Prosky (2001), κατέληξε σε ένα πιο βελτιωμένο ορισμό για τον ίδιο: «το βρώσιμο τμήμα των φυτών ή εκχυλισμάτων τους ή συνθετικά ανάλογα, που είναι ανθεκτικά στην πέψη και απορρόφηση στο λεπτό έντερο, συνήθως με πλήρη ή μερική ζύμωση στο παχύ έντερο».

Πέρα απ' τους ερευνητές που έδωσαν τους παραπάνω ορισμούς, υπάρχουν και οι πιο επίσημοι ορισμοί που χρησιμοποιούνται από διάφορους φορείς σε όλο τον κόσμο. Οι σημαντικότεροι είναι οι εξής:

#### I. American Association of Cereal Chemists (AACC 2001)

Οι φυτικές ίνες είναι το βρώσιμο τμήμα των φυτών ή συνθετικά ανάλογα που είναι ανθεκτικά στην πέψη και απορρόφηση στο λεπτό έντερο του ανθρώπου, με πλήρη ή μερική ζύμωση στο παχύ έντερο. Οι φυτικές ίνες συμπεριλαμβάνουν τους πολυσακχαρίτες, ολιγοσακχαρίτες, λιγνίνη και τα επιμέρους συστατικά των φυτών. Οι διαιτητικές ίνες παρέχουν ευεργετικές, φυσιολογικές επιδράσεις συμπεριλαμβανομένου της εκκένωσης του εντέρου, μείωση της χοληστερόλης του αίματος και μείωση της γλυκόζης του αίματος.

#### II. Food and Nutrition Board (FNB 2001)

- Διαιτητικές ίνες αναφέρονται στους άπεπτους υδατάνθρακες και στη λιγνίνη, που είναι ακέραια μόρια και απαντώνται στο εσωτερικό των φυτών.
- Λειτουργικές φυτικές ίνες αποτελούνται από άπεπτους υδατάνθρακες που έχουν απομονωθεί, εκχυλιστεί ή παρασκευαστεί και φαίνεται να έχουν φυσιολογικές επιδράσεις στον άνθρωπο.
- Ολικές ίνες είναι το σύνολο των διαιτητικών και λειτουργικών ινών.

#### III. Food Standards Australia New Zealand (FSANZ 2001)

Οι φυτικές ίνες ορίζονται ως το εδώδιμο τμήμα των φυτών ή εκχυλισμάτων τους ή συνθετικά ανάλογα, τα οποία είναι ανθεκτικά στην πέψη και απορρόφηση στο λεπτό έντερο, συνήθως με πλήρη ή μερική ζύμωση στο παχύ έντερο. Οι φυτικές ίνες περιλαμβάνουν τους πολυσακχαρίτες, ολιγοσακχαρίτες (βαθμός πολυμερισμού > 2), λιγνίνες και προωθεί ένα ή περισσότερα από τα ακόλουθα ευεργετικά φυσιολογικά αποτελέσματα:

- (i) εκκένωση του εντέρου
- (ii) μείωση της χοληστερόλης στο αίμα
- (iii) ρύθμιση της γλυκόζης του αίματος

#### IV. Codex Alimentarius Commission, FAO/WHO (2006)

##### Ορισμός:

Διαιτητικές ίνες είναι πολυμερή υδατανθράκων με βαθμό πολυμερισμού ( $DP > 3$ ), τα οποία δεν πέπτονται ούτε απορροφώνται από το λεπτό έντερο. Ο βαθμός πολυμερισμού είναι μεγαλύτερος του 3 ώστε να μη συμπεριλαμβάνει τους μονό- και δισακχαρίτες. Οι διαιτητικές ίνες αποτελούνται από ένα ή περισσότερα:

- Εδώδιμα πολυμερή υδατανθράκων που εμφανίζονται φυσικά στα τρόφιμα που καταναλώνονται.
- Πολυμερή υδατανθράκων που λαμβάνονται απ' τις πρώτες ύλες των τροφίμων με φυσικά, ενζυμικά ή χημικά μέσα.
- Συνθετικά πολυμερή υδατανθράκων.

##### Ιδιότητες:

Οι διαιτητικές ίνες γενικότερα έχουν τις εξής ιδιότητες:

- Αυξάνουν τον όγκο των κοπράνων και μειώνουν το χρόνο διέλευσής τους από το έντερο.
- Ζυμώνονται από τα βακτήρια της μικροχλωρίδας του παχέος εντέρου.
- Μειώνουν τα επίπεδα της ολικής και LDL χοληστερόλης στο αίμα.
- Μειώνουν τα επίπεδα της μεταγευματικής γλυκόζης και ινσουλίνης στο αίμα.

Φαίνεται πως η πιο βασική προϋπόθεση για ένα κεφάλαιο σχετικά με τις διαιτητικές ίνες είναι η συναίνεση για έναν κοινό ορισμό, αφού δεν υπάρχει ένας παγκόσμιος αποδεκτός ορισμός των διαιτητικών ινών. Κάποιοι επιστήμονες διαφωνούν με το αν θα πρέπει οι φυτικές ίνες να παραμένουν στα τρόφιμα ανέπαφες ή αν μπορούν να εκχυλίζονται από τα τρόφιμα και να συντίθενται μέσα στα εργαστήρια και παρόλα αυτά να ονομάζονται διαιτητικές ίνες. Ο κύριος λόγος που συζητιούνται όλα αυτά, είναι ότι παρόλο που υπάρχει διαθέσιμη μια πολύ μεγάλη βάση δεδομένων πάνω στις φυσιολογικές επιδράσεις και στα πιθανά οφέλη για την υγεία, δεν είναι ξεκάθαρο πως αυτές οι επιδράσεις και τα οφέλη θα προέκυπταν από τις ίνες που εκχυλίζονται ή συντίθενται. Είναι πιθανό για μια απομονωμένη φυτική ίνα να είναι ακόμα πιο αποτελεσματική από την αρχική πηγή τροφίμου, μα είναι επίσης πιθανό να χάσει την αποτελεσματικότητά της. Ωστόσο, κανένας μεμονωμένος επίσημος ορισμός για τις φυτικές ίνες δεν υφίσταται σήμερα και στην πραγματικότητα οι πιο πρόσφατοι ορισμοί μπορεί να διαφέρουν ο ένας από τον άλλον με διάφορους τρόπους. (Lupton JR & Trumbo PR 2006)

## 1.2 Αναλυτικοί μέθοδοι προσδιορισμού των φυτικών ινών

Με το αυξανόμενο ενδιαφέρον των διαιτητικών ινών στην ανθρώπινη διατροφή και την ανάπτυξη του φυσιολογικού ρόλου γι' αυτές τις ίνες, υπήρξε η ανάγκη για την δημιουργία μιας αναλυτικής μεθόδου, η οποία θα μετρά τα αδιάλυτα και διαλυτά συστατικά των κυτταρικών τοιχωμάτων.

Ιστορικά, η ανάλυση των ακατέργαστων ινών αναπτύχθηκε και υιοθετήθηκε από το AOAC (Association of Official Analytical Chemists International) για να μετρηθούν τα άπεπτα υλικά στα τρόφιμα των ζώων (AOAC 1995). Αργότερα στη δεκαετία του 1970, χρησιμοποιήθηκε για τον υπολογισμό των διαιτητικών ινών για τους πίνακες σύνθεσης τροφίμων στις Η.Π.Α. (Watt 1976). Αυτή η μέθοδος δεν θεωρείται πια ακριβής, αφού όλοι οι διαλυτοί πολυσακχαρίτες χάνονται με αυτήν την διαδικασία. Έτσι αυτή η ανάλυση αντικαταστάθηκε από άλλες μεθόδους. (Lupton JR & Trumbo PR 2006)

Δυο γενικές κατηγορίες μεθόδων προσδιορισμού έχουν αναπτυχθεί για την απομόνωση και ανάλυση των διαιτητικών ινών: η ενζυμική-σταθμική και ενζυμική-χημική. Τα συστατικά των τροφών που απομονώνονται ποικίλλουν ανάλογα με την μέθοδο που χρησιμοποιείται. Τα τελευταία 20 χρόνια και οι δυο μέθοδοι έχουν υποβληθεί σε μια σειρά από τροποποιήσεις και βελτιώσεις. (Food and Nutrition Board 2001)

Η ενζυμική-σταθμική προσέγγιση επιχειρεί να αντικατοπτρίσει τα συστατικά που εισέρχονται στο παχύ έντερο αφαιρώντας το άμυλο, την πρωτεΐνη, το λίπος και λαμβάνοντας ένα υπόλειμμα το οποίο στη συνέχεια ξηραίνεται και ζυγίζεται. Γίνεται διόρθωση για οποιοδήποτε υπόλοιπο πρωτεΐνης ή τέφρας μένει και το αποτέλεσμα εκφράζεται σαν ένα ποσοστό του αρχικού υλικού. Γενικά, η σταθμική μέθοδος είναι πιο απλή και γρήγορη στην χρήση και μπορεί να αυτοματοποιηθεί, μα στερούνται συγκεκριμένες πληροφορίες για το περιεχόμενο των μονοσακχαριτών που παρέχεται σε μερικές χημικές μέθοδοι. Εν συντομία, η κύρια σταθμική μέθοδος που χρησιμοποιείται είναι η μέθοδος Prosky. Η μέθοδος αυτή επεκτάθηκε για να μετράει και τις διαλυτές και τις αδιάλυτες ίνες (Prosky L 1985). Έχει υιοθετηθεί ως η επίσημη μέθοδος για την ανάλυση των διαιτητικών ινών στις Η.Π.Α. και πολλές άλλες χώρες. (Lupton JR & Trumbo PR 2006)

Η ενζυμική-χημική προσέγγιση χαρακτηρίζει χημικά το περιεχόμενο των φυτικών ινών σε υδατάνθρακες, μετά την αφαίρεση των διαθέσιμων υδατανθράκων (μονοσακχαρίτες, δισακχαρίτες και άμυλο) και λίπος. Έχουν αναπτυχθεί διάφορες διαδικασίες που

επιτρέπουν στους υδατάνθρακες να μετρηθούν ως συστατικά ή ως ομάδες μονοσακχαριτών. Διαθέσιμες υπάρχουν διάφορες χημικές μέθοδοι, όπου στην καθεμία υπάρχουν τροποποιήσεις. Για παράδειγμα η μέθοδος Southgate περιλαμβάνει την χρωματομετρική ανάλυση των συστατικών των μονοσακχαριτών (Southgate DA 1969). Κάποιοι ερευνητές θεωρούν την μέθοδο Southgate πως υπερεκτιμά τις φυτικές ίνες γιατί το άμυλο δεν διαλύεται ολοκληρωτικά σε αυτήν την αναλυτική διαδικασία και έτσι θα υπολογιζόταν ως διαιτητική ίνα. Ο Southgate αναγνώρισε πως η χρωματομετρική ανάλυση δεν διαχώριζε μεμονωμένα τους μονοσακχαρίτες και πρότεινε πως η αέρια χρωματογραφία (GS) ή και η υψηλής απόδοσης υγρή χρωματογραφία (HPLC) θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν (Southgate DA 1981). Επιπλέον, παρέμειναν οι δυσκολίες σχετικά με την απομάκρυνση του αμύλου και τα αποτελέσματα ήταν υπερεκτιμημένα στα τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε άμυλο όπως τα αμυλούχα λαχανικά, τα όσπρια και τα δημητριακά. (Food and Nutrition Board 2001)

Η μέθοδος Englyst, μια παραλλαγή της μεθόδου Southgate, αντικαθιστά την χρωματομετρική διαδικασία διαχωρισμού των μονοσακχαριτών με την αέρια χρωματογραφία για την μέτρηση των μη αμυλούχων υδατανθράκων (Englyst H & Cummings JH 1988). Παρέχει πιο αποτελεσματική απομάκρυνση του αμύλου και επιτρέπει τον προσδιορισμό των διαφόρων μονοσακχαριτών που αποτελούν τις φυτικές ίνες στα τρόφιμα. Επίσης επιτρέπει τον διαχωρισμό των διαλυτών από τους αδιάλυτους πολυσακχαρίτες. Ως εκ τούτου η μέθοδος αυτή διαθέτει σημαντικές λεπτομέρειες για τα συστατικά των πολυσακχαριτών στα τρόφιμα. Το μειονέκτημα είναι πως είναι πιο σύνθετο και χρονοβόρο από την μέθοδο του Prosky. (Lupton JR & Trumbo PR 2006)

Πριν από τη δουλειά του Englyst, ο Theander και Aman (1979) ανέπτυξαν μια χημική μέθοδο με την χρήση της αέριας χρωματογραφίας για να μετρήσουν την διαλυτή και αδιάλυτη φυτική ίνα. Αυτή η μέθοδος αργότερα τροποποιήθηκε για να βελτιώσει την υδρόλυση του αμύλου (Theander and Westerlund 1986) και να μετρήσει τους μονοσακχαρίτες που βρίσκονται στις φυτικές ίνες με την υγρή χρωματογραφία (Shinnick et al. 1988). Αυτή η διαδικασία δεν απομακρύνει το ανθεκτικό άμυλο και μετρά την λιγνίνη ξεχωριστά ως λιγνίνη “Klason” (Goering and Van Soest 1970). Η κύρια διαφορά μεταξύ της προσέγγισης του Theander και αυτής του Englyst είναι η ένταξη της λιγνίνης “Klason” στην μια και ο αποκλεισμός της στην άλλη. (Lupton JR & Trumbo PR 2006)

Γιατί όμως μιλάμε για μονοσακχαρίτες, αφού οι φυτικές ίνες αποτελούνται από μη πεπτόμενους πολυσακχαρίτες; Τυπικά, οι μονο- και δισακχαρίτες έχουν βρεθεί ότι πέπτονται από τον άνθρωπο. Η χημική και ενζυμική τροποποίηση των σακχάρων που πέπτονται και απορροφούνται φυσιολογικά στον άνθρωπο, όπως η γλυκόζη, ή η υδρόλυση των πολυσακχαριτών των φυτικών ινών, όπως τα κόμμεα και η ινουλίνη, καταλήγουν σε μείγματα τα οποία περιέχουν μονο- και δισακχαρίτες και δεν πέπτονται, ούτε απορροφώνται πλήρως. Θεωρητικά, οι μονοσακχαρίτες, όπως η αραβινόζη, η μαννόζη, η ξυλόζη, το γαλακτουρονικό οξύ, που συνθέτουν πολλούς απ'τους πολυσακχαρίτες των φυτικών ινών θα απορροφηθούν παθητικά στο ανθρώπινο λεπτό έντερο, παρόλο που θα υπάρξουν άγνωστες ποσότητες, οι οποίες θα φτάσουν στο παχύ έντερο. Επειδή αυτοί οι μονο- και δισακχαρίτες δεν πέπτονται ή δεν απορροφώνται αρκετά στο λεπτό έντερο, θα μπορούσαν να χαρακτηριστούν και ως φυτικές ίνες. (Food and Nutrition Board 2001)



### 1.3 Ταξινόμηση Φυτικών Ίνων

Οι διαιτητικές ίνες είναι υδατανθρακούχες ουσίες, συστατικά τροφών φυτικής προέλευσης που δεν μπορούν να πεφθούν ή να απορροφηθούν στο λεπτό έντερο, περνώντας σχεδόν ανέπαφες στο παχύ έντερο. Αυτές εντοπίζονται στα τοιχώματα φυτικών κυττάρων και είναι ιδιαίτερα σημαντικό γιατί περισσότερο από το 95% των συστατικών του είναι διαιτητικές ίνες. Οι περισσότεροι ορισμοί περιλαμβάνουν τους μη αμυλούχους πολυσακχαρίτες (π.χ. κυτταρίνη, ημικυτταρίνη, κόμμεα, πηκτίνες, β-γλυκάνες) και την λιγνίνη στον ορισμό τους. Ωστόσο υπάρχουν ορισμοί που δεν εμπεριέχουν την λιγνίνη, ενώ άλλοι περιέχουν το ανθεκτικό άμυλο. (Asp NG 1995) Γενικότερα ως φυτικές ίνες έχουν χαρακτηριστεί η κυτταρίνη, η ημικυτταρίνη, η πηκτίνη, η λιγνίνη, τα κόμμεα, οι β-γλυκάνες, οι φρουκτάνες, τα ανθεκτικά αμύλα, η χιτίνη, η χιτοσάνη, το ψύλλιο, η πολυδεξτρόζη, η πολυόλη και οι ανθεκτικές δεξτρίνες. Αν και οι ετικέτες τροφίμων ακόμα κατατάσσουν τις φυτικές ίνες ως διαλυτές και αδιάλυτες, το ινστιτούτο Ιατρικής δεν συνιστά να γίνεται διάκριση με βάση αυτούς τους όρους. Σύμφωνα με το ινστιτούτο Ιατρικής, οι ολικές φυτικές ίνες περιλαμβάνουν τις εδώδιμες μη αφομοιώσιμες διαιτητικές ίνες που υπάρχουν φυσικά στα τρόφιμα φυτικής προέλευσης, τις λειτουργικές διαιτητικές ίνες που αναφέρονται σε αυτές που απομονώνονται ή εκχυλίζονται και τις συνθετικές ίνες που έχουν αποδεδειγμένα οφέλη για την υγεία. (Food and nutrition board 2002)

**Πίνακας 1.3.1 Διαιτητικές και Λειτουργικές Φυτικές Ίνες**

<b>Διαιτητικές Ίνες</b>	<b>Λειτουργικές Ίνες</b>
Κυτταρίνη	Κυτταρίνη
Ημικυτταρίνη	Πηκτίνη
Πηκτίνη	Λιγνίνη
Λιγνίνη	Κόμμεα
Κόμμεα	β-γλυκάνες
β-γλυκάνες	Φρουκτάνες
Φρουκτάνες	Χιτίνη και Χιτοσάνη
Ανθεκτικό Άμυλο	Πολυδεξτρόζη και πολυόλες
	Ψύλλιο
	Ανθεκτικές Δεξτρίνες
	Ανθεκτικό Άμυλο

Πηγή: Συνιστώσης Λ. 2007

**Κυτταρίνη:**

Αποτελεί το κύριο δομικό συστατικό της κυτταρικής μεμβράνης των φυτών, το οποίο παρέχει δύναμη και σταθερότητα στο κυτταρικό τους τοίχωμα. Είναι ένας γραμμικός πολυσακχαρίτης και η αλυσίδα της αποτελείται από μόρια γλυκόζης ενωμένα με β(1→4) γλυκοζιτικό δεσμό, χωρίς διακλαδώσεις. Επειδή είναι ένωση μεγάλου μοριακού βάρους είναι μη διαλυτή στο νερό, αλλά μπορούν να την τροποποιήσουν χημικά ώστε να είναι πιο ευδιάλυτη και να χρησιμοποιηθεί ως πρόσθετο στα τρόφιμα. Πηγές κυτταρίνης αποτελούν το πίτουρο, τα όσπρια, τα λαχανικά, ο εξωτερικός φλοιός των σπόρων και τα μήλα. (Συντώσης Λ. 2007, Μπόσκου Δ. 2004)

**Ημικυτταρίνη:**

Είναι μια ομάδα ετεροπολυσακχαριτών ενωμένες με τη λιγνίνη και την κυτταρίνη και βρίσκονται στα κυτταρικά τοιχώματα των φυτών. Η ημικυτταρίνη περιέχει μια κεντρική αλυσίδα και πλευρικές αλυσίδες με μεγάλο αριθμό σακχάρων. Έτσι ορισμένες ημικυτταρίνες είναι γραμμικές ενώ άλλες είναι διακλαδισμένες σε μεγάλο βαθμό. Τα σάκχαρα που σχηματίζουν την κεντρική αλυσίδα συμπεριλαμβάνουν την ξυλόζη, την μαννόζη και τη γαλακτόζη. Αυτά τα σάκχαρα αποτελούν τη βάση για την κατηγοριοποίηση των μορίων ημικυτταρίνης, αφού ποικίλλουν τόσο μεταξύ των φυτών όσο και των θέσεων που βρίσκονται μέσα στο φυτό. Οι πλευρικές αλυσίδες της ημικυτταρίνης περιέχουν αραβινόζη, γλυκουρονικό οξύ και γαλακτόζη. Τα σάκχαρα στις πλευρικές αλυσίδες προσδίδουν στην ημικυτταρίνη σημαντικά χαρακτηριστικά που μπορούν να την κατηγοριοποιήσουν είτε ως διαλυτή είτε ως αδιάλυτη. Η ημικυτταρίνη έχει ένα βαθμό πολυμερισμού της τάξης των 50-100 σε αντίθεση με την κυτταρίνη που είναι 6.000-10.000. Ανάλογα με τον βασικό σκελετό χαρακτηρίζονται ως ξυλάνες, μαννάνες, γλυκομαννάνες, γαλακτάνες και αραβινογαλακτάνες. Πηγές ημικυτταρίνης είναι το πίτουρο, τα δημητριακά ολικής άλεσης, τα όσπρια και ορισμένα φρούτα και λαχανικά. (Συντώσης Λ. 2007, Μπόσκου Δ. 2004)

**Λιγνίνη:**

Είναι ένα φυσικό πολυμερές (διακλαδισμένο σε μεγάλο βαθμό) μη υδατανθρακικής φύσης που αποτελείται από φαινολικές μονάδες ενωμένες με ισχυρούς ενδομοριακούς δεσμούς. Οι κύριες φαινόλες που αποτελούν την λιγνίνη είναι η trans-κωνιφερόλη, η trans-συναπυλική αλκοόλη και η trans-π-κουμαρική αλκοόλη. Η παρουσία της στη φύση είναι στενά συνδεδεμένη με την κυτταρίνη, όπου δρα κυρίως ως συγκολλητική ουσία και

συγκρατεί τα μικροϊνίδια της, για τον σχηματισμό των τοιχωμάτων των φυτικών κυττάρων (αποτελεί το 25-30% του ξύλου). Η λιγνίνη ενώνεται με χημικούς δεσμούς και με τις ημικυτταρίνες και με την κυτταρίνη. Είναι υδρόφοβη ουσία και αδιάλυτη στο νερό. Πηγές λιγνίνης είναι οι ώριμοι βολβοί λαχανικών (καρότο), το σιτάρι και τα φρούτα με βρώσιμους σπόρους (φράουλες).

Παρόλο που η λιγνίνη βρίσκεται στα τρόφιμα της Βόρειας Αμερικής σε πολύ μικρές ποσότητες, συμπεριλαμβάνεται στις διαιτητικές ίνες για 2 λόγους: είναι ομοιοπολικά συνδεδεμένο με τους μη αμυλούχους πολυσακχαρίτες και η παρουσία της μπορεί να μεταβάλλει τις φυσιολογικές επιδράσεις των ινών. Για παράδειγμα, με την παρουσία της λιγνίνης μειώνεται η ζύμωση που γίνεται φυσιολογικά στους μη αμυλούχους πολυσακχαρίτες. (Jung 1989, Titgemeyer et al. 1991) Οι ορισμοί των διαιτητικών ινών που εκδίδονται από τον Καναδά, την Γερμανία, το AACC και το ANZFA, περιλαμβάνουν και την λιγνίνη. Μολονότι θεωρούν σε μια επίσημη έννοια τις λιγνίνες ως φυτικές ίνες, θα ήταν πιο σωστό να θεωρηθούν ως ένα συστατικό που σχετίζεται με αυτές, διότι είναι μόνο από συμβατική χρήση που η λιγνίνη περιλαμβάνεται στις φυτικές ίνες. (Trowell H et al. 1976) Η λιγνίνη συνήθως συμπεριλαμβάνεται στον ορισμό των διαιτητικών ινών μόνο όταν αποτελεί τμήμα του άθικτου τοιχώματος των φυτών. (Συντώσης Λ. 2007, Μπόσκου Δ. 2004)

### **Πηκτίνες:**

Οι πηκτινικές ύλες είναι μια ομάδα ουσιών που περιλαμβάνουν τα πηκτινικά οξέα, τις πηκτίνες και τα πηκτικά οξέα. Απαντούν στη φύση ως συστατικά των κυτταρικών τοιχωμάτων των φυτών. Οι πηκτίνες εκπροσωπούν μια πολύπλοκη ομάδα πολυσακχαριτών που ονομάζονται γαλακτουρονογλυκάνες με περιεκτικότητα σε μεθοξυομάδες που ποικίλλει. Το γαλακτουρονικό οξύ είναι το πρωτεύον συστατικό που συνθέτει το σκελετό της πηκτίνης. Συνήθως η δομή του σκελετού της είναι μια μη διακλαδισμένη αλυσίδα από μονάδες D-γαλακτουρονικού οξέος με α(1→4) γλυκοζιτικό δεσμό. Στην αλυσίδα του είναι δυνατό να συνδέονται και άλλα απλά σάκχαρα. Τα σάκχαρα αυτά βρίσκονται συνήθως προσκολλημένα ως πλευρικές αλυσίδες και περιλαμβάνουν τη ραμνόζη, την ξυλόζη, τη φυκόζη και τη γαλακτόζη. Οι πηκτίνες είναι υδατοδιαλυτές, σχηματίζουν πηκτές και έχουν την ικανότητα να δεσμέουν ιόντα. Χαρακτηρίζονται από το μεγάλο ιξώδες τους, το οποίο επηρεάζεται σημαντικά από το μοριακό τους βάρος (10.000-400.000), το βαθμό εστεροποίησης και το pH. Πηγές πηκτινών είναι τα όσπρια, οι ξηροί καρποί, ορισμένα λαχανικά και από φρούτα, τα μήλα,

οι φράουλες και τα εσπεριδοειδή. Λαμβάνοντας τις πηκτίνες ως εκχύλισμα από τη φλούδα εσπεριδοειδών ή μήλων μπορούμε να τις προσθέσουμε σε πολλά προϊόντα. Η ικανότητά της να σχηματίζει σταθερές πηκτές με την παρουσία σακχαρούχων διαλυμάτων και θερμότητας, τα καθιστά πολύτιμα χημικά πρόσθετα στην παρασκευή μαρμελάδων και ζελεδών. Οι πηκτίνες επίσης προστίθενται σε μερικά σκευάσματα εντερικής διατροφής που χορηγούνται σε ασθενείς με εντερικό κατετήρα και οι οποίες αποτελούν πηγή διαιτητικών ινών για τη διατροφή τους. (Συντώσης Λ. 2007, Μπόσκου Δ. 2004)

### **Κόμμεα:**

Είναι μια μεγάλη κατηγορία υδρόφιλων ουσιών που μπορούν να αναφερθούν ως υδροκολλοειδή. Απαντούν σε φυτικά εκκρίματα, είναι κολλώδη σε υγρή μορφή και σκληρύνονται, όταν ξηραθούν. Η σύσταση ενός μεγάλου μέρους των κόμμεων δεν είναι πλήρως γνωστή. Ως φυτικά κόμμεα μπορούν να θεωρηθούν και οι φυτοβλέννες. Ουσίες όπως το αραβικό κόμμι, το κόμμι karaya και το κόμμι ghatti προέρχονται από κορμούς δέντρων, ενώ το κόμμι τραγακάνθου από θάμνους. Τα κόμμεα αυτά αποτελούνται από μια ποικιλία σακχάρων και των παραγώγων τους. Τα κύρια σάκχαρα στα κόμμεα είναι η γαλακτόζη, το γλυκουρονικό οξύ, το ουρονικό οξύ, η αραβινόζη, η ραμνόζη και η μαννόζη. Η δομή του σκελετού είναι μια αλυσίδα γαλακτόζης με  $\beta(1\rightarrow4)$  και  $\beta(1\rightarrow6)$  δεσμούς και πλευρικές αλυσίδες από αραβινόζη, ραμνόζη, γλυκουρονικό οξύ, μεθυλογλυκουρονικό οξύ, ενωμένες με  $\beta(1\rightarrow6)$  δεσμούς. Η ευρεία του χρήση οφείλεται στις φυσικές του ιδιότητες, οι οποίες περιλαμβάνουν την υψηλή διαλυτότητά του, τη σταθερότητά του σε ένα μεγάλο εύρος pH και την ικανότητα σχηματισμού πηκτών. Εκτός από τα παραπάνω κόμμεα, υπάρχουν και ανάλογης φύσης κομμιώδεις ουσίες που προέρχονται από το αλεσμένο ενδοσπέρμιο των σπόρων, όπως το κόμμι γκούαρ (guar), το κόμμι της χαρουπιάς και το κόμμι κόνζακ (konjac). Αυτά τα κόμμεα αποτελούνται κυρίως από γαλακτομαννάνες, το κύριο συστατικό του ενδοσπερμίου των σπόρων. Στο σκελετό τους περιέχουν μια αλυσίδα μαννοπυρανόζης με  $\beta(1\rightarrow4)$  δεσμούς και πλευρικές αλυσίδες D-γαλακτόζης με  $\alpha(1\rightarrow6)$  δεσμούς. Οι ουσίες αυτές είναι σταθερές στην θέρμανση και ενυδατώνονται πολύ εύκολα σχηματίζοντας ιξώδη, κολλοειδή διαλύματα. Γι' αυτό το λόγο βρίσκουν εφαρμογή ως παχυρευστοποιητές και σταθεροποιητές σε προϊόντα αρτοποιίας, σάλτσες, σουπές, παγωτά και γαλακτοκομικά προϊόντα. Τα κόμμεα επίσης βρίσκονται σε αρκετά τρόφιμα, όπως το πλιγούρι, το κριθάρι και τα όσπρια. (Συντώσης Λ 2007, Μπόσκου Δ 2004)

**Β-γλυκάνες:**

Είναι δομικοί πολυσακχαρίτες που απαντούν στα κυτταρικά τοιχώματα του ενδοσπερμίου των δημητριακών και ειδικότερα στην βρώμη σε ποσοστό 2,2-7,8%, στο κριθάρι 2,5-11%, στην σίκαλη 1,2-2,9% και στο σιτάρι 0,4-1,4%. (Bacic A et al. 2009) Οι β-γλυκάνες αποτελούνται από πολυμερή γλυκοπυρανόζης ενωμένες κυρίως με β(1→4) δεσμούς αλλά και με μερικούς β(1→3) γλυκοζιτικούς δεσμούς. Θεωρούνται διαλυτές φυτικές ίνες, όμως υπάρχουν και ορισμένες αδιάλυτες στο νερό. Οι β-γλυκάνες εκχυλίζονται από τα δημητριακά και χρησιμοποιούνται εμπορικά ως λειτουργικές φυτικές ίνες λόγω της αποτελεσματικότητάς τους όσον αφορά την μείωση των επιπέδων της χοληστερόλης στο πλάσμα και των επιπέδων της γλυκόζης στο αίμα. (Συντώσης Λ. 2007, Μπόσκου Δ. 2004)

**Ανθεκτικό άμυλο:**

Παρόλο που το ανθεκτικό άμυλο χαρακτηρίζεται ως διαιτητική ίνα σε διάφορες χώρες και από διάφορους οργανισμούς (Life Sciences Research Office 1987), αυτό δεν συμβαίνει με κάποιους άλλους. (Committee on Medical Aspects of Food and Nutrition Policy 1998) Οι ιδιότητες του ανθεκτικού αμύλου δείχνουν να μιμείται ορισμένες από τις γνωστές φυτικές ίνες. Μπορεί να εμφανιστεί φυσικά στη διατροφή, να παρασκευαστεί και να χρησιμοποιηθεί ως προϊόν για την επεξεργασία τροφίμων.

Το ανθεκτικό άμυλο ορίστηκε ως το άμυλο του οποίου η πέψη μαζί και των μη αμυλούχων πολυσακχαρίτων, δεν μπορεί να γίνει ενζυματικά. Υπάρχουν 4 τύποι ανθεκτικού αμύλου:

- RS1: Φυσικά εσώκλειστο άμυλο μέσα σε άθικτα κυτταρικά τοιχώματα, το οποίο δεν μπορεί να διασπαστεί.
- RS2: Ονομάζεται το είδος του αμύλου που μπορεί να αυξήσει την προσιτότητά του στα ένζυμα με την ζελατινοποίηση του.
- RS3: Μπορεί να σχηματιστεί κατά τη διάρκεια της επεξεργασίας τροφίμων. Έτσι όταν το μαγειρεμένο άμυλο κρυσταλλώνει, ένα μέρος του κρυσταλλώνει σε τέτοια μορφή όπου η αμυλάση δεν μπορεί να το διασπάσει.
- RS4: Η χημική τροποποίηση του αμύλου, όπως ο σχηματισμός εστέρων αμύλου ή αμύλου με διακλαδώσεις, μπορεί να έχει ως αποτέλεσμα την δημιουργία ανθεκτικού αμύλου.

Τα RS1 και RS2 θεωρούνται διαιτητικές ίνες, ενώ τα RS3 και RS4 λειτουργικές ίνες. (Lattimer JM & Haub MD 2010, Συντώσης Λ 2007)

Το ανθεκτικό άμυλο, θεωρείται αδιάλυτη ίνα όμως παρόλα αυτά συμπεριφέρεται ως διαλυτή. (Lattimer JM & Haub MD 2010) Τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου (SCFA) και αέρια που παράγονται από τη ζύμωση του ανθεκτικού αμύλου μπορεί να έχουν επιπτώσεις στην λειτουργία του εντέρου και στην υγεία. Η ζύμωση που υφίσταται, ευνοεί πιο πολύ την παραγωγή βουτυρικού οξέος και την σχετική του επίδραση στο καρκίνο του παχέος εντέρου. Έρευνα έδειξε ότι οι διαιτητικές προσλήψεις RS και τα επίπεδα βουτυρικού στα κόπρανα είναι υψηλά, σε πληθυσμούς που αντιμετωπίζουν χαμηλό κίνδυνο σε ασθένειες του παχέος εντέρου σχετιζόμενες με τη διατροφή. Αντίθετα, οι προσλήψεις RS και τα αντίστοιχα επίπεδα βουτυρικού στα κόπρανα είναι πολύ χαμηλά στις ομάδες υψηλού κινδύνου. Σύμφωνα με αυτήν την υπόθεση, μια αύξηση στην κατανάλωση ανθεκτικού αμύλου θα μπορούσε να είναι επωφελής για την υγεία. (Subaric D et al. 2012)

Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι το ανθεκτικό άμυλο μπορεί να θεωρηθεί ως υπόστρωμα για την μικροχλωρίδα του παχέος εντέρου και να χρησιμεύσει ως πρεβιοτικό. Το ανθεκτικό άμυλο δεν θεωρείται ευρέως ως πρεβιοτικό, (σύμφωνα με τον αποδεκτό ορισμό) αλλά φέρει τα απαιτούμενα χαρακτηριστικά για τη διέγερση των ειδικών βακτηρίων, τα οποία αυξάνουν τη συνολική ποσότητα SCFA και κυρίως τα επίπεδα του βουτυρικού, λειτουργώντας θετικά για τον ξενιστή. (Bird AR et al. 2010)

#### **Ψύλλιο:**

Λαμβάνεται από το φλοιό των σπόρων του ψυλλίου. Επίσης ονομάζεται και plantago ή σπόροι fleas. Τα προϊόντα που περιέχουν ψύλλιο δεσμεύουν ισχυρά το νερό και με αυτόν τον τρόπο δημιουργούν ιξώδες στα διαλύματα. Μπορεί να προστεθεί σε υγιεινές τροφές, όπως είναι το Metamucil, γνωστό για τις καθαρτικές του ιδιότητες. (Food and Nutrition Board 2002)

#### **Πολυδεξτρόζη και Πολυόλες:**

Είναι ένας πολυσακχαρίτης που αποτελείται από μόρια γλυκόζης και σορβιτόλης, τα οποία έχουν πολυμεριστεί σε υψηλές θερμοκρασίες και εν μέρει κάτω από κενό. Η πολυδεξτρόζη προστίθεται στα τρόφιμα ως διογκωτικό ή ως υποκατάστατο ζάχαρης. Οι πολυόλες, όπως η πολυγλυκισιτόλη και η μαννιτόλη βρίσκονται στα σιρόπια. (Συντώσης Λ. 2007)

#### **Ανθεκτικές Δεξτρίνες:**

Οι ανθεκτικές δεξτρίνες που επίσης ονομάζονται και ανθεκτικές μαλτοδεξτρίνες, παράγονται από την κατεργασία του αμύλου του αραβοσίτου με θερμότητα, με οξέα και με ένζυμα (αμυλάση). Αποτελούνται από πολυμέρη γλυκόζης που περιέχουν α(1→4) και

$\alpha(1\rightarrow6)$  γλυκοζιτικούς δεσμούς, καθώς και  $\alpha(1\rightarrow2)$  και  $\alpha(1\rightarrow3)$  δεσμούς. Σε αντίθεση με τα κόμμεα, τα οποία έχουν υψηλό ιξώδες και μπορούν να οδηγήσουν σε προβλήματα στην επεξεργασία των τροφίμων και να προκαλέσουν δυσάρεστες οργανοληπτικές ιδιότητες, οι ανθεκτικές μαλτοδεξτρίνες προστίθενται εύκολα στα τρόφιμα και δίνουν ωραία γεύση. (Συντώσης Λ. 2007)

### **Χιτίνη και Χιτοσάνη:**

Η χιτίνη και η χιτοσάνη είναι γραμμικοί αμινο-πολυσακχαρίτες που περιέχουν μόρια γλυκόζης ενωμένες με  $\beta(1\rightarrow4)$  γλυκοζιτικούς δεσμούς. Η δομή της χιτίνης είναι παρόμοια με αυτήν της κυτταρίνης, με τη διαφορά ότι σε κάθε μόριο γλυκόζης στη θέση C-2 αντί για υδροξύλιο υπάρχει μια N-ακετυλο αμινομάδα ( $-\text{NHCOCH}_3$ ). Η χιτοσάνη είναι η μη ακετυλιωμένη μορφή της χιτίνης. Ένα μοναδικό δομικό χαρακτηριστικό αυτών των πολυσακχαριτών σε αντίθεση με τις άλλες φυτικές ίνες, είναι η παρουσία των αμινομάδων στα μόριά τους. Επομένως εμφανίζουν βασικό χαρακτήρα (πολυκατιονικά), ενώ οι συνηθισμένοι πολυσακχαρίτες των φυτικών ινών έχουν είτε ουδέτερο, είτε όξινο χαρακτήρα. (Furda I 1983) Σε αντίθεση πάλι με τις κοινές φυτικές ίνες που είναι φυτικής προέλευσης, η χιτίνη και η χιτοσάνη είναι κατά κύριο λόγο ζωικής προέλευσης. Βρίσκονται σαν συστατικό στον εξωσκελετό των εντόμων και στο κέλυφος των μαλακόστρακων, όπως είναι τα καβούρια και οι αστακοί και ακόμη και στα κυτταρικά τοιχώματα των μηκύτων και ζυμομήκτων. (Muzzarelli RA 1978) Η χιτίνη είναι αδιάλυτη στο νερό, ενώ η χιτοσάνη συμπεριφέρεται διαφορετικά. Όταν καταναλώνεται η χιτοσάνη είναι αδιάλυτη, όμως όταν φτάνει στο στομάχι, λόγω του χαμηλού pH, διαλύεται μερικώς ή ολικώς και εξαρτάται κυρίως από το μέγεθος και τη συγκέντρωσή της. Τέλος στο λεπτό έντερο, όπου το pH είναι ουδέτερο η χιτοσάνη γίνεται ξανά αδιάλυτη. Η χιτίνη και η χιτοσάνη πωλούνται με τη μορφή συμπληρωμάτων. (Furda I 2001)

### **Φρουκτάνες (Ινουλίνη, Ολιγοφρουκτόζη, Φρουτοολιγοσακχαρίτες):**

Οι φρουκτάνες κατατάσσονται στους ολιγοσακχαρίτες - υδατάνθρακες με χαμηλό βαθμό πολυμερισμού (DP, 2-20) και μοριακού βάρους- και περιλαμβάνουν την ινουλίνη, την ολιγοφρουκτόζη και τους φρουτοολιγοσακχαρίτες. (Yun, 1996) Σχηματίζονται χημικά από μονάδες φρουκτόζης και φτιάχνουν αλυσίδες διαφόρων μηκών. Η ινουλίνη αποτελείται από μια γραμμική αλυσίδα φρουκτόζης που περιέχει από 2 έως 60 μονάδες φρουκτόζης ενωμένες με  $\beta(2\rightarrow1)$  δεσμούς και από ένα μόριο γλυκόζης στη θέση C-2 της τελικής μονάδας φρουκτόζης. Εξαιτίας του μεγάλου αριθμού μονάδων που έχει, δεν

πληρεί από χημικής άποψης, τον ορισμό των ολιγοσακχαριτών. Παρόλο που οι β(2→1) δεσμοί δεν μπορούν να υδρολυθούν από τα ανθρώπινα πεπτικά ένζυμα, τα βακτήρια bifidus έχουν αυτήν την ικανότητα, διότι περιέχουν το ένζυμο β-φρουκτοζιδάση το οποίο μπορεί να υδρολύσει αυτούς τους δεσμούς. Η ολιγοφρουκτόζη σχηματίζεται από τη μερική υδρόλυση της ινουλίνης και περιέχει 2 έως 8 μόρια φρουκτόζης, με δεσμούς β(2→1), με ή χωρίς το τελικό μόριο γλυκόζης. Οι φρουκτοολιγοσακχαρίτες έχουν παρόμοια χημική και δομική σύνθεση με την ολιγοφρουκτόζη, με τη διαφορά ότι έχουν μικρό βαθμό πολυμερισμού από 2 έως 4. Πηγές ινουλίνης είναι η πικραλίδα, το κρεμμύδι, οι αγκινάρες της Ιερουσαλήμ και τα φρούτα. Η ινουλίνη και η ολιγοφρουκτόζη μπορεί να εκχυλιστεί από φυτά όπως ρίζες ραδικιών και επίσης να συντεθούν από σακχαρόζη. Τέλος προστίθενται στα δημητριακά, στο γιαούρτι, στα γαλακτοκομικά προϊόντα και στα παγωμένα επιδόρπια. (Food and nutrition board 2005)

Οι φρουκτάνες αποτελούν τροφή για τα βακτήρια bifidus, τα οποία βρίσκονται στην μικροχλωρίδα του εντέρου και ευνοούν την ανάπτυξή τους, παρεμποδίζοντας την ανάπτυξη άλλων ανεπιθύμητων βακτηρίων. Σήμερα τα χαρακτηρίζουμε σαν πρεβιοτικά και αποτελούν τροφή για τα προβιοτικά που είναι μη παθογόνοι μικροοργανισμοί. Τα προβιοτικά αυτά προστίθενται στα τρόφιμα (π.χ. γιαούρτι) τα οποία ονομάζονται λειτουργικά τρόφιμα και παρέχουν πολλές θεραπευτικές και προληπτικές ιδιότητες.

**Πίνακας 1.3.2** Συστατικά των διαιτητικών ινών σύμφωνα με το «American Association of Cereal Chemists»

<b>Μη αμυλούχοι πολυσακχαρίτες και ανθεκτικοί ολιγοσακχαρίτες</b>
Κυτταρίνη Ημικυτταρίνη Αραβοξυλάνη Ινουλίνη Ολιγοφρουκτάνες Κόμμεα Ψύλλιον Πηκτίνες Β-γλυκάνες
<b>Ανάλογα υδατανθράκων</b>
Ανθεκτικές Δεξτρίνες Πολυδεξτρόζη και Πολυόλες Ανθεκτικό άμυλο
<b>Μη - υδατανθρακικής φύσης ίνα</b>
Λιγνίνη

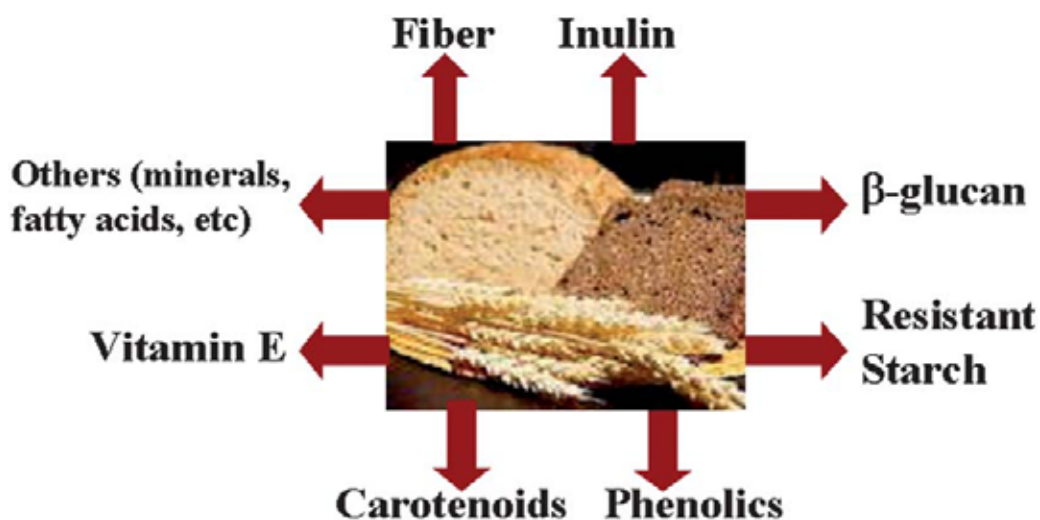
Πηγή: Τροποποιημένος πίνακας με βάση τον DeVries (2004)



## 1.4 Η Σπουδαιότητα των Προϊόντων Ολικής Άλεσης

Τα προϊόντα ολικής άλεσης, χρήζουν ιδιαίτερης σημασίας τα τελευταία χρόνια όσον αφορά τα οφέλη που προσφέρουν με την διατροφή στην υγεία του ανθρώπου. Γι' αυτό το λόγο στο σημείο αυτό, κρίνεται σημαντική η αναφορά τους αφού στα συστατικά τους περιέχεται και ένα μεγάλο ποσοστό φυτικών ινών.

Εκτός από τις υψηλές συγκεντρώσεις ανθεκτικού αμύλου, ολιγοσακχαριτών και άλλων διαιτητικών ινών, τα τρόφιμα ολικής αλέσης είναι πλούσια σε θρεπτικά συστατικά και φυτοχημικά. Τα φυτοχημικά είναι γνωστά για την υψηλή αντιοξειδωτική τους ικανότητα στα τρόφιμα ολικής άλεσης και συμπεριλαμβάνουν τις φαινολικές ενώσεις, το φυτικό οξύ και τα φυτοιστρογόνα. Είναι επίσης πλούσια σε ιχνοστοιχεία (Ca, Mg, K, P, Na, Fe), βιταμίνες του συμπλέγματος Β (θειαμίνη, νιασίνη, ριβοφλαβίνη, παντοθενικό οξύ) και βασικά αμινοξέα (αργινίνη, λυσίνη). (Slavin J 2004)



**Σχήμα 1.4.1** Φυτοθρεπτικά συστατικά των δημητριακών ολικής άλεσης. (Rafael Borneo & Alberto Edel Leon 2012)

Από πλευράς παραγωγής, στις περισσότερες χώρες τα κύρια σιτηρά στην διατροφή του ανθρώπου είναι το σιτάρι, το ρύζι και το καλαμπόκι (αραβόσιτος). Μικρότεροι κόκκοι δημητριακών συμπεριλαμβάνουν την βρώμη, την σίκαλη, το κριθάρι, το σόργο και το κεχρί. (Pedersen B 1989)

Σε πολλές χώρες του κόσμου, υπάρχουν ποικίλοι ορισμοί που χρησιμοποιούνται για να περιγράψουν τα τρόφιμα ολικής άλεσης. Σε μια προσπάθεια να βρουν έναν κοινό ορισμό για την καλύτερη κατανόησή τους, ο οργανισμός American Association of Cereal

Chemists International (AACCI) το 1999, ανέπτυξε έναν επίσημο ορισμό για τα συστατικά ολικής άλεσης. «Τα προϊόντα ολικής άλεσης πρέπει να περιλαμβάνουν όλα τα κύρια ανατομικά συστατικά του σπόρου -ενδοσπέρμιο, πίτουρο, φύτρο- και οποιαδήποτε επεξεργασία κι αν υποστούν, να βρίσκονται στην ίδια σχετική αναλογία με τα αρχικά άθικτα μέρη του σπόρου». Ο ορισμός του AACCI για τα ολικής άλεσης προϊόντα έχει υιοθετηθεί από πολλές χώρες, συμπεριλαμβανομένων των Η.Π.Α, της Μ. Βρετανίας, της Σουηδίας και της Δανίας. Για παράδειγμα, για να θεωρηθεί το αλεύρι ολικής άλεσης, τα κύρια συστατικά του, το πίτουρο, το φύτρο και το ενδοσπέρμιο, πρέπει να περιέχονται στις ίδιες ποσότητες, όπως υπάρχουν και στη φυσική κατάσταση του σιτηρού. Αυτός ο τρόπος διαφοροποιεί και ξεχωρίζει τα ολικής άλεσης από τα επεξεργασμένα δημητριακά. (Slavin J 2004)

Ωστόσο, τα περισσότερα δημητριακά, ιδιαίτερα στις Δυτικές χώρες, καταναλώνονται μετά από επεξεργασία. Η επεξεργασία τους έχει να κάνει με την αφαίρεση των εξωτερικών στρωμάτων του σιτηρού (πίτουρο και φύτρο) και τη διατήρηση του ενδοσπερμίου. Όμως, με τον τρόπο αυτό, αφαιρούνται και τα βασικά συστατικά των δημητριακών, που είναι πλούσια σε βιταμίνες, ανόργανα μέταλλα, φυτικές ίνες, φυτοχημικά, και πολλά άλλα θρεπτικά συστατικά. (Pedersen B 1989) Παρά τις συστάσεις να καταναλώνονται τρεις μερίδες τροφίμων ολικής άλεσης καθημερινά, η συνηθισμένη πρόσληψη στις δυτικές χώρες περιορίζεται σε μία μερίδα ημερησίως. (Slavin J 2004)

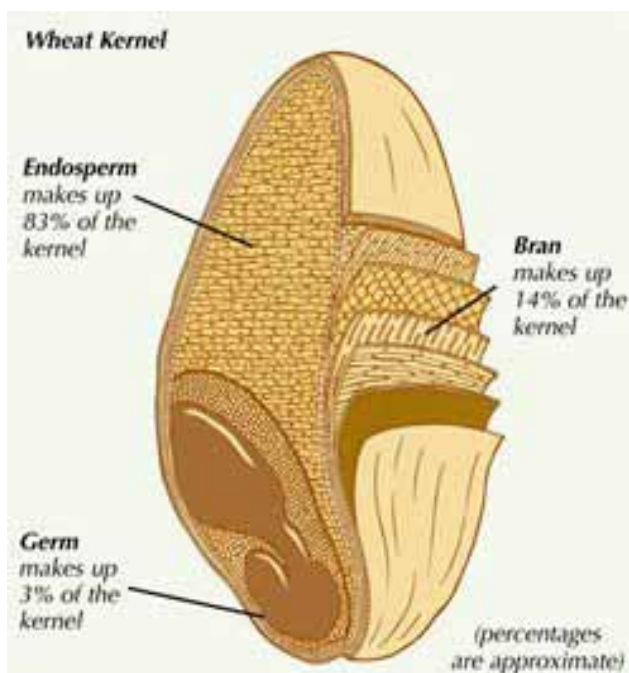
Πριν από κάθε επεξεργασία, όλα τα σιτηρά έχουν παρόμοια δομή και αποτελούνται από τρία μέρη, το πίτουρο, το ενδοσπέρμιο και το φύτρο, καθένα από τα οποία έχουν ένα μοναδικό ρόλο κατά τη βλάστηση. Το καθένα περιέχει ουσιώδη θρεπτικά συστατικά που είναι σημαντικά στη διατροφή του ατόμου και επιδρούν θετικά στην υγεία. (Lang R & Jebb SA 2005)

Το πίτουρο είναι το σκληρό εξωτερικό περίβλημα του καρπού, πλούσιο σε βιταμίνες του συμπλέγματος Β, ιχνοστοιχεία και θρεπτικά συστατικά των φυτών, όπως τα φλαβονοειδή και μια μικρή ποσότητα πρωτεΐνης. Ο κύριος ρόλος του είναι να προστατεύει τον εσωτερικό σπόρο από τις αντίξοες συνθήκες του περιβάλλοντος, όπως είναι ο καιρός, τα έντομα και τα βακτήρια. Περιέχει επίσης αντιοξειδωτικές ενώσεις όπως είναι τα φυτοιστρογόνα, καθώς και παράγοντες που επηρεάζουν τη βιοδιαθεσιμότητα των θρεπτικών συστατικών, όπως είναι το φυτικό οξύ, τανίνες και αναστολείς ενζύμων. Σημαντική είναι η μεγάλη περιεκτικότητα του σε φυτικές ίνες, κυρίως αδιάλυτες οι οποίες έχει αναγνωριστεί ότι έχουν σημαντικές επιδράσεις στην υγεία, βελτιώνοντας το χρόνο

διέλευσης από το έντερο και αυξάνοντας το βάρος των κοπράνων. Το πίτουρο περιέχεται στο αλεύρι ολικής άλεσης. (Lang R & Jebb SA 2005)

Το ενδοσπέρμιο αποτελεί το μεγαλύτερο, εσωτερικό τμήμα του καρπού. Το 50-75% του ενδοσπερμίου είναι άμυλο και περιέχει την απαραίτητη ενέργεια για την ανάπτυξη του φύτρου. Είναι πλούσιο σε βιταμίνες του συμπλέγματος Β, κυρίως ριβοφλαβίνη και παντοθενικό οξύ και μια μικρή ποσότητα πρωτεϊνών. Περιέχει μια μεγάλη ποσότητα μη αμυλούχων υδατανθρακών, όπως ανθεκτικό άμυλο και ολιγοσακχαρίτες -φρουκτάνες, ινουλίνη, ολιγοφρουκτόζη- τα οποία συμπεριφέρονται ως διαλυτές ίνες, μέσα στον εντερικό σωλήνα. Το άσπρο αλεύρι και το σιμιγδάλι παρασκευάζονται αποκλειστικά από το ενδοσπέρμιο. (Slavin J 2004, Lang R & Jebb SA 2005)

Στο κέντρο του σπόρου του σιταριού βρίσκεται το φύτρο. Το φύτρο είναι τμήμα του σπόρου στο οποίο οφείλεται η ανάπτυξη του βλαστού. Το φύτρο είναι το πλούσιο σε θρεπτικά συστατικά έμβρυο ή βλαστάρι του σπόρου, το οποίο διαχωρίζεται συχνά από το αλεύρι κατά την άλεση, επειδή η περιεκτικότητά του σε λιπαρά (10%) περιορίζει τη ζωή του αλευρου στο ράφι. Περιέχει μια συμπυκνωμένη πηγή μετάλλων, όπως σίδηρο, ψευδάργυρο, βιταμίνη Ε, ιχνοστοιχεία καθώς και αντιοξειδωτικές ενώσεις. Τα δημητριακά ολικής άλεσης περιέχουν μεγαλύτερες συγκεντρώσεις αντιοξειδωτικών, απ' ό,τι τα φρούτα και τα λαχανικά. (Lang R & Jebb SA 2005)



**Σχήμα 1.4.2** Η δομή του πυρήνα σιταριού ολικής άλεσης (Slavin J 2004)

Επιδημιολογικά στοιχεία δείχνουν μια αντίστροφη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης τροφίμων ολικής άλεσης και το σχετικό κίνδυνο χρόνιων παθήσεων. Μελέτες έχουν δείξει ότι η αυξημένη κατανάλωση αυτών των τροφίμων, σχετίζεται με τη μείωση της πρόωρης θνησιμότητας, της παχυσαρκίας, του κινδύνου καρδιαγγειακών νόσων, του διαβήτη τύπου 2 και του καρκίνου. (Lang R & Jebb SA 2005)

Λόγω της μεγάλης ποικιλίας των λειτουργικών συστατικών που υπάρχουν στα ολικής άλεσης, υπάρχει μια ανάγκη να προσδιοριστούν ποια από αυτά τα συστατικά μπορεί να έχουν την πιο προστατευτική επίδραση στις συγκεκριμένες νόσους, έτσι ώστε να δημιουργηθούν τα κατάλληλα προϊόντα διατροφής και να συμπεριλάβουν αυτά τα πιθανά προστατευτικά συστατικά. Υπάρχει ένα μεγάλο εύρος πιθανών μηχανισμών προστασίας, με τους οποίους τα προϊόντα αυτά μπορούν να έχουν θετικές επιδράσεις σε ορισμένες ασθένειες. Οι μηχανισμοί αυτοί μελετήθηκαν, με βάση την επίδραση του κάθε συστατικού ξεχωριστά, χωρίς να έχουν εξεταστεί πλήρως οι πιθανές αλληλεπιδράσεις που μπορεί να έχουν τα συστατικά μεταξύ τους. (Rafael Borneo & Alberto Edel Leon 2012)

## 2. ΡΟΛΟΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΣΤΗ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ ΤΟΥ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ

Η διαιτητική ίνα σε μια απλούστερη έννοια, ορίζεται ως ένας υδατάνθρακας που είναι ανθεκτικός στη πέψη και απορρόφηση και ανάλογα με τον τύπο της ίνας μπορεί ή όχι να υποστεί μικροβιακή ζύμωση στο παχύ έντερο. Ο ορισμός αυτός είναι ουσιαστικά η βάση για την συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων κατανάλωσης και των πιθανών οφελών για την υγεία. Οι φυτικές ίνες, όπως έχει κατανοηθεί, αποτελούνται από πολλά διαφορετικά σημαντικά συστατικά, ωστόσο, ιδιαίτερου ενδιαφέροντος θεωρούνται η ινουλίνη, β-γλυκάνες, η πηκτίνη, το πίτουρο, το ψύλλιο και τα ανθεκτικά άμυλα. Αυτά τα συστατικά των διαιτητικών ινών σύμφωνα με όλες τις φυσιολογικές και λειτουργικές τους επιδράσεις, έχει αποδειχθεί ότι παίζουν ένα πολύ σημαντικό ρόλο στην βελτίωση της ανθρώπινης υγείας. (Lattimer JM & Haub MD, 2010)

### 2.1 Ιδιότητες Φυτικών Ινών. Φυσιολογικές-Μεταβολικές Επιδράσεις

Ο προσδιορισμός των φυσιολογικών, μεταβολικών και χημικών ιδιοτήτων των φυτικών ινών και η εξέλιξη με τη δίοδό τους κατά μήκος της γαστρεντερικής οδού, έχει μεγάλη σημασία για την εκτίμηση του ρόλου και της επιρροής τους στην υγεία του ανθρώπου. (Sizer F & Whitney E 2008) Αυτές οι επιδράσεις εξαρτώνται από τον τύπο των ινών που καταναλώνουμε αλλά και απ' τα τρόφιμα εξαιτίας της ποικιλίας των ινών που περιέχονται στο καθένα ξεχωριστά.

#### **Διαλυτότητα στο νερό**

Η διαλυτότητα είναι ένας σημαντικός παράγοντας για τις φυσιολογικές ιδιότητες των φυτικών ινών. Με βάση το κριτήριο της διαλυτότητάς τους διακρίνονται σε διαλυτές και αδιάλυτες ίνες. Το κλειδί για να καταλάβουμε για ποιο λόγο ορισμένοι μη αμυλούχοι πολυσακχαρίτες είναι διαλυτοί ή αδιάλυτοι στο νερό είναι η μοριακή τους δομή. Η σύνθεση των πολυσακχαριτών γίνεται από την ένωση πολλών μονοσακχαριτών, από τους οποίους η πιο κοινή είναι η D-γλυκόζη. Οι πολυσακχαρίτες συναντώνται με πολλές δομές και κάθε φορά εμφανίζονται με διαφορετικούς δεσμούς και διαφορετικές μονάδες μονοσακχαριτών. Όμως οι φυσιολογικές ιδιότητες (όπως η διαλυτότητα) καθορίζονται πιο πολύ απ' τους δεσμούς παρά από την φύση των μονοσακχαριτών. (Oakenfull D 1998)

Οι διαλυτές ίνες διαλύονται σε ζεστό νερό, ενώ αυτές που δεν διαλύονται είναι μη διαλυτές. Γενικά οι διαλυτές ίνες καθυστερούν τη γαστρική κένωση, αυξάνουν το χρόνο

παραμονής του εντερικού περιεχομένου στην γαστρεντερική οδό, μειώνουν την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών και προάγουν την ανάπτυξη της μικροβιακής χλωρίδας του εντέρου. Αντιθέτως οι αδιάλυτες ίνες μειώνουν το χρόνο παραμονής του εντερικού περιεχομένου και αυξάνουν τον όγκο των κοπράνων διευκολύνοντας την αφόδευση. Η δράση τους ενισχύεται με την αυξημένη κατανάλωση νερού. (Cummings JH & Stephen AM 2007)

Διαλυτές ίνες θεωρούνται οι πηκτίνες, τα κόμμεα, οι β-γλυκάνες, η ινουλίνη, οι φρουκτοολιγοσακχαρίτες και το ψύλλιον. Ενώ οι αδιάλυτες είναι οι κυτταρίνες, η λιγνίνη, το ανθεκτικό άμυλο και η χιτίνη. (Cummings JH & Stephen AM 2007) Συγκεκριμένα η χιτοσάνη συμπεριφέρεται κάποιες φορές ως διαλυτή και κάποιες ως αδιάλυτη. (Furda I 2001) Τέλος οι ημικυτταρίνες λόγω της δομής τους ταξινομούνται και στις δυο κατηγορίες.

Ενδεικτικά αναφέρεται ότι οι διαλυτές ίνες βρίσκονται σε μεγαλύτερο ποσοστό στα φρούτα, λαχανικά, όσπρια (φασόλια, φακές, ρεβύθια), στο κριθάρι και τη βρώμη. Τα ολικής άλεσης δημητριακά καθώς και το ψωμί ολικής άλεσης, είναι πλούσια σε μη διαλυτές ίνες, με το μεγαλύτερο ποσοστό τους να βρίσκεται στο σιτάρι και στο καλαμπόκι. (Grigelmo-Miquel N et al. 1999)

### **Ικανότητα κατακράτησης νερού και Ιξώδες**

Μια άλλη σημαντική ιδιότητα των φυτικών ινών είναι η ικανότητα κατακράτησης νερού ή η ικανότητα ενυδάτωσης των τροφίμων, και αναφέρεται στην τάση που έχουν οι ίνες να προσροφούν νερό. Αυτό γίνεται με τον σχηματισμό δεσμών υδρογόνου μεταξύ των ελεύθερων υδροξυλίων με το νερό, αφού οι μη αμυλούχοι πολυσακχαρίτες είναι υδρόφιλα μόρια. (Oakenfull D 1996)

Η ικανότητα κατακράτησης νερού εξαρτάται από διάφορους παράγοντες: το είδος των ινών ανάλογα με τη διαλυτότητα τους (Rosell CM et al. 2009), το pH του γαστρεντερικού σωλήνα και το βαθμό επεξεργασίας των τροφίμων (το μέγεθος του σωματιδίου των ινών). (Συντώσης Λ. 2007)

Σχεδόν όλες οι διαλυτές ίνες, κατακρατούν νερό και δημιουργούν ιξώδη διαλύματα. Ουσιαστικά, όταν τα μόρια των ινών βρίσκονται σε χαμηλές συγκεντρώσεις είναι καλά διαχωρισμένα μεταξύ τους, ενώ όταν αυξηθεί η συγκέντρωση γίνονται πιο πυκνά και αρχίζουν να αλληλεπιδρούν μεταξύ τους σχηματίζοντας ένα πλεγμένο δίκτυο. Με αυτόν

τον τρόπο σχηματίζονται τα ιξώδη διαλύματα μέσα στο γαστρεντερικό σωλήνα. (Morris ER 1989)

Από την άλλη, οι μη διαλυτές ίνες δεν σχηματίζουν ιξώδη διαλύματα, αλλά μπορούν κι αυτές να δεσμεύουν νερό. Μπορούν να προσομοιαστούν με ένα σφουγγάρι το οποίο προσροφά νερό διαμέσου του πεπτικού σωλήνα και αυξάνουν τον όγκο των κοπράνων στο παχύ έντερο. Η ημικυτταρίνη, η κυτταρίνη, ορισμένα κόμμεα και το πίτουρο μπορούν να απορροφούν νερό. Συγκεκριμένα το πίτουρο μπορεί να προσροφά τρεις φορές το βάρος του σε νερό και αυτός είναι ένας λόγος που παράγεται αυξημένο βάρος κοπράνων. (Armstrong EF & Eastwood MA 1987)

Όπως έχει προαναφερθεί, η ικανότητα κατακράτησης νερού εξαρτάται και από το βαθμό επεξεργασίας του τροφίμου. Όταν τα συστατικά των τροφίμων παραμένουν ακέραια, χωρίς να γίνεται επεξεργασία μεγάλου βαθμού, τότε επιτυγχάνεται η ικανότητα κατακράτησης νερού ευκολότερα και επομένως και η διόγκωση των κοπράνων. Για παράδειγμα, τα πίτουρα που είναι αλεσμένα σε μεγάλα κομμάτια, έχουν υψηλότερη ικανότητα, σε σύγκριση με αυτά που είναι λεπτά αλεσμένα και είχαν υποβληθεί στην παραδοσιακή διαδικασία του αλέσματος. (Oakenfull D & Topping DL 1987)

Με βάση τις ίνες που έχουν την ικανότητα να κατακρατούν νερό και να σχηματίζουν ιξώδη διαλύματα, δημιουργούνται και κάποιες γαστρεντερικές επιδράσεις που είναι οι ακόλουθες:

- Επιβράδυνση της γαστρικής εκκένωσης.

Οι ίνες που σχηματίζουν ιξώδης πηκτές, καθυστερούν την απελευθέρωση του γαστρικού χυμού από το στομάχι στο δωδεκαδάκτυλο. Ο γαστρικός χυμός περιέχει αρκετά συστατικά που είναι σημαντικά στη διαδικασία της πέψης, όπως νερό, ηλεκτρολύτες, υδροχλωρικό οξύ, βλέννα, ένζυμα (α-αμυλάση, πεψίνη) και τον ενδογενή παράγοντα. (Guyton AC 1991) Έτσι ταυτόχρονα οι διαλυτές ίνες επιβραδύνουν το ρυθμό εκκένωσης της προσλαμβανόμενης τροφής από το στομάχι στο δωδεκαδάκτυλο, ως αποτέλεσμα της κατακράτησης νερού. (Wurch P & Pi-Sunyer FX 1997) Το κόμμι γκουάρ, οι πηκτίνες και οι β-γλυκάνες της βρώμης έχουν αυτήν την ιδιότητα, σε σύγκριση με κάποιες άλλες που δεν έχουν καμία επίδραση. Δεν έχουν δείξει όλες οι μελέτες, την καθυστέρηση της γαστρικής κένωσης και αυτή η διαφορά στα ευρήματα των μελετητών ίσως να οφείλεται στη παρουσία άλλων συστατικών στα τρόφιμα, στην ποσότητα ή στο είδος των ινών που καταναλώνεται. (Rigaud D et al. 1998, Van Nieuwenhoven MA et al. 2001)

- Αλληλεπίδραση θρεπτικών συστατικών και ενζύμων.

Ο σχηματισμός πηκτών που δημιουργείται από τις διαλυτές ίνες, μπορεί να μειώσει την ικανότητα των θρεπτικών συστατικών να αλληλεπιδράσουν με τα ένζυμα της πέψης. Ουσιαστικά, παγιδεύονται τα θρεπτικά συστατικά στις γέλες που δημιουργούν οι διαλυτές ίνες στο νερό και έτσι αυτά παραμένουν περισσότερο χρόνο στο στομάχι, απ' ό,τι θα παρέμεναν χωρίς την παρουσία των ινών αυτών, με αποτέλεσμα να μην υφίστανται πέψη σε αυτό το τμήμα της πεπτικής οδού και να πρέπει να οδηγηθούν προς το λεπτό έντερο. (Chen WJ & Anderson JW 1979) Μπορεί να επηρεάσει επίσης και την ενζυμική υδρόλυση των θρεπτικών συστατικών αναστέλλοντας τη δράση τους στο γαστρεντερικό σωλήνα. (Leng-Peschlow E 1989) Για παράδειγμα, αναστέλλει τη δράση της θρυψίνης που υδρολύει τους πεπτιδικούς δεσμούς των αμινοξέων και τη δράση της παγκρεατικής λιπάσης επηρεάζοντας την πέψη των λιπών. (Ink SL & Hurt HO 1987) Το ανασταλτικό αποτέλεσμα που παρουσιάζεται, εξαρτάται από τον τύπο των ινών και δρουν στο κάθε ένζυμο διαφορετικά. (Isaksson G et al. 1982)

- Μείωση του ρυθμού διάχυσης των θρεπτικών συστατικών.

Μια άλλη επίδραση των φυτικών ινών, είναι η μείωση του ρυθμού μεταφοράς των θρεπτικών συστατικών στον αυλό του εντέρου, λόγω της παχύρρευστης στιβάδας που δημιουργείται από την κατανάλωση των ινών. Έτσι η στιβάδα γίνεται πιο ανθεκτική και τα θρεπτικά συστατικά δεν μπορούν να τη διαπεράσουν εύκολα για να απορροφηθούν από το έντερο. Μια άλλη περίπτωση μειωμένης διάχυσης είναι και η μείωση του περισταλτισμού του εντέρου, που ευθύνεται για τη μεταφορά των ουσιών από τον αυλό στην επιφάνεια του επιθηλίου. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την επιβράδυνση της απορρόφησης. (Edwards CA et al. 1988)

- Μείωση του χρόνου παραμονής στο λεπτό έντερο

Παράλληλα με τη μείωση του ρυθμού διάχυσης, επιβραδύνεται και ο χρόνος διέλευσης του εντερικού περιεχομένου από τη γαστρεντερική οδό, επηρεάζοντας τη μεταφορά της γλυκόζης στις απορροφητικές επιφάνειες. Συνεπώς, επιδρά θετικά στην ορμονική απόκριση ρυθμίζοντας τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα. (Jenkins DJ et al. 1978, Malkki A 2001) Αντίθετα, οι αδιάλυτες ίνες που επιταχύνουν το χρόνο διέλευσης στο λεπτό έντερο, φαίνεται να επηρεάζουν και αυτές την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών, αφού δεν έχουν τον απαραίτητο χρόνο να φτάσουν στα εντεροκύτταρα. (Συντώσης Λ. 2007)



## Ικανότητα προσρόφησης των ινών

Ιδιαίτερα σημαντικές θεωρούνται και οι προσροφητικές ιδιότητες των φυτικών ινών που οδηγούν στην μείωση της απορρόφησης των λιπών και την αύξηση της απέκκρισης των χολικών οξέων στα κόπρανα.

Τα χολικά οξέα δρουν ως απορρυπαντικά γιατί διασπούν τα μεγάλα λίπη σε μικρότερα σφαιρίδια λίπους και επηρεάζουν την πέψη και απορρόφηση αυτών και των λιποδιαλυτών βιταμινών στο λεπτό έντερο. Μεγάλες συγκεντρώσεις χολικών αλάτων βρίσκονται στο δωδεκαδάχτυλο, τη νήστιδα και τον ειλεό όπου γίνονται οι διαδικασίες που προαναφέραμε. (Ridlon JM et al. 2006) Παρόλα αυτά η επαναπορρόφηση των χολικών αλάτων γίνεται κυρίως στον ειλεό και από εκεί επιστρέφουν στο ήπαρ για να εκκριθούν ξανά στην χολή. (Hofmann A 1994) Οι φυτικές ίνες αλληλεπιδρούν με τα χολικά οξέα, στο λεπτό έντερο, με αποτέλεσμα την χαμηλότερη απορρόφηση και αυξημένη μεταφορά των χολικών οξέων προς το παχύ έντερο απ' όπου και απεκκρίνονται. Έτσι το ήπαρ είναι αναγκασμένο να σχηματίσει εκ νέου χολικά οξέα καταναλώνοντας χοληστερόλη για την σύνθεσή τους, δεδομένου ότι είναι αναγκαία για την πέψη του λίπους. (Dongowski et al. 2003)

Τα μικύλλια που σχηματίζονται από τα χολικά άλατα μαζί με τα φωσφολιποειδή ενσωματώνουν ελεύθερα λιπαρά οξέα, χοληστερόλη και μονοακυλογλυκερόλες για να τα μεταφέρουν στην ψηκτροειδή παρυφή των εντεροκυττάρων και από κει να απορροφηθούν. Η ικανότητα των διαλυτών ινών (πηκτίνες, β-γλυκάνες, φρουκτάνες, κόμμεα) λόγω του μεγάλου ιξώδους, να δεσμεύουν τα λιπίδια, τη χοληστερόλη και τα χολικά οξέα, εμποδίζουν τον σχηματισμό των μικκυλίων, μειώνοντας την απορρόφηση της χοληστερόλης και των λιπών. Την προσρόφηση των λιπών μπορεί να επηρεάσει και η αδιάλυτη ίνα λιγνίνη. Τελικά τα προϊόντα δυσαπορρόφησης μεταφέρονται στο παχύ έντερο και είτε απεκκρίνονται, είτε αποικοδομούνται από τα εντερικά βακτήρια. (Carr TP & Jesch ED 2006)

Γενικότερα, οι διαλυτές ίνες όπως η πηκτίνη, το κόμμι γκουάρ και το ψύλλιον ενισχύουν την απέκκριση των χολικών οξέων, ενώ η κυτταρίνη που δεν τα δεσμεύει σχεδόν καθόλου, δεν παρατηρείται η συγκέντρωσή τους στα κόπρανα. (Miettinen TA 1987) Συμπερασματικά, μέσα από όλες αυτές τις διαδικασίες και μηχανισμούς που θα αναλυθούν εκτενέστερα, έχει φανεί μια μείωση στην συγκέντρωση της χοληστερόλης του ορού.

### **Διαταραχή στο ισοζύγιο των ανόργανων συστατικών (κυρίως ασβεστίου)**

Οι φυτικές ίνες μπορούν να δεσμεύσουν τα ανόργανα συστατικά σχηματίζοντας κατιονικούς δεσμούς, μειώνοντας έτσι την διαθεσιμότητα των μετάλλων. Υπάρχει η υπόθεση πως παρόλο που ορισμένες φυτικές ίνες δεσμεύουν κάποια μέταλλα στο λεπτό έντερο, η ζύμωση αυτών των ινών που γίνεται στο κόλον, απελευθερώνει τους δεσμούς που δημιουργούνται. Η παρουσία των προϊόντων της ζύμωσης ( SCFA), ευνοεί τελικά τα μέταλλα να απορροφηθούν στο παχύ έντερο. Τελικά οι ζυμώσιμες ίνες μπορεί να μην προκαλούν μείωση στην διαθεσιμότητα των μετάλλων, αλλά να μετατοπίζουν ένα μέρος της απορρόφησης των μετάλλων από το λεπτό έντερο στο παχύ.

Το ασβέστιο (Ca), έχει αποδειχθεί πως μεταφέρεται και απορροφάται στο παχύ έντερο των ζώων, όμως λίγα στοιχεία είναι διαθέσιμα όσον αφορά τους ανθρώπους. Τα λιπαρά οξέα έχουν προταθεί πως ενισχύουν την απορρόφηση του ασβεστίου και μαγνησίου στο παχύ έντερο των ποντικών, όμως ο μηχανισμός αυτός δεν είναι ξεκάθαρος. (Demigné C et al. 1989)

Οι μη απορροφήσιμοι υδατάνθρακες μπορεί να διαφέρουν στον βαθμό που δεσμεύουν το Ca στο λεπτό έντερο και στον βαθμό που το δεσμεύουν στο παχύ. Σε μια μελέτη που έγινε *in vitro*, δοκιμάστηκε η επίδραση δυο φυτικών ινών, πηκτίνης και ψυλλίου, οι οποίες μπορούν να δεσμεύσουν τα μέταλλα στο λεπτό έντερο, με τη διαφορά πως η πρώτη ζυμώνεται στο κόλον ενώ η δεύτερη έχει περιορισμένη ζύμωση. Τα αποτελέσματα έδειξαν πως και οι δύο φυτικές ίνες δεσμεύουν το Ca στο λεπτό έντερο και στην μια περίπτωση η ζύμωση της πηκτίνης προκάλεσε την απελευθέρωσή του. Από την άλλη όμως, το ψύλλιον συνέχιζε να δεσμεύει το Ca και στο παχύ έντερο, με αποτέλεσμα να απελευθερώσει λιγότερη ποσότητα. Με αυτήν την έρευνα συμπεραίνουμε ότι οι ζυμώσιμες ίνες όπως η πηκτίνη δεν έχουν καμία επίδραση στην συνολική διαθεσιμότητα του ασβεστίου. (Trinidad TP et al. 1996) Ωστόσο αυτά τα αποτελέσματα αναφέρουν μόνο το ποσό του Ca που μπορεί να είναι διαθέσιμο, χωρίς να είναι απαραίτητο πως το διαθέσιμο Ca όντως απορροφάται. (Ammann P et al. 1986)

Μια άλλη υπόθεση για την απορρόφηση του Ca στο κόλον, είναι ότι ενισχύεται από τα ελεύθερα λιπάρα οξέα, όπως το οξικό και το προπιονικό, με το προπιονικό να είναι πιο αποτελεσματικό στην απορρόφηση. (Lutz T & Scharrer E, 1991)

Οι παραπάνω μελέτες δείχνουν πως το ασβέστιο που δεσμεύεται από τις ζυμώσιμες ίνες μπορεί να απελευθερωθεί και να απορροφηθεί στο ορθό και κατώτερο τμήμα του παχέως

εντέρου στον άνθρωπο. Ως εκ τούτου η απορρόφηση του ασβεστίου στο κόλον μπορεί να βοηθήσει στην διατήρηση της υγείας του παχέως εντέρου, όμως η εκτενής απορρόφησή του μπορεί επίσης να είναι καταστροφική για το έντερο. (Demigné C et al. 1989)

### **Ζυμώσιμες και μη φυτικές ίνες**

Το κυρίαρχο χαρακτηριστικό των φυτικών ινών όταν εισέλθουν στο παχύ έντερο είναι η ολική ή μερική ζύμωση που μπορεί να υποστούν από τη βακτηριακή μικροχλωρίδα. Η ζύμωση είναι η διαδικασία με την οποία τα αναερόβια βακτήρια διασπούν τις ίνες και κάποια άλλα υποστρώματα, παράγουν ενέργεια για την ανάπτυξή τους και την διατήρηση της κυτταρικής λειτουργίας, η οποία αποτελεί σημαντικό στοιχείο για την φυσιολογική δραστηριότητα του παχέως εντέρου. (Cummings JH & Englyst HN 1987) Η ζύμωση εξαρτάται απ' την προσβασιμότητα των μικροοργανισμών στα μόρια των πολυσακχαριτών, η οποία επηρεάζεται από τη χημική δομή και τις φυσιολογικές ιδιότητες, ειδικότερα της διαλυτότητας. Οι διαλυτές ίνες είναι πολύ πιο προσιτές απ' τα βακτήρια και ζυμώνονται ταχύτατα στο κόλον, ενώ οι αδιάλυτες πολύ πιο αργά σε μια συνεχή διαδικασία, σε όλο το μήκος του παχέως εντέρου. (Topping DL & Illman RJ 1986)

Η ζύμωση των μη αμυλούχων πολυσακχαριτών κυμαίνεται από 30% μέχρι και πάνω από 90%. Η πηκτίνη και τα κόμμεα ζυμώνονται σε μεγάλο ποσοστό (90-100%) και δεν εμφανίζονται σχεδόν καθόλου οι συγκεντρώσεις τους στα κόπρανα. Η ημικυτταρίνη μπορεί να φτάσει σε ποσοστό 50-80%, σε αντίθεση με την κυτταρίνη που είναι λιγότερο ζυμώσιμη (30-50%). Τέλος, η λιγνίνη λόγω των δεσμών που σχηματίζονται στο μόριό της, είναι ανθεκτική από τη βακτηριακή αποικοδόμηση και εμφανίζεται σε μεγάλες συγκεντρώσεις στα κόπρανα. (Căpriță A et al. 2010) Ο βαθμός ζύμωσης μπορεί να επηρεάσει την ικανότητα διόγκωσης των κοπράνων και γενικότερα, όσο πιο αυξημένη είναι η διόγκωση τόσο καλύτερη είναι και η εκκένωση του εντέρου. Γενικά τρόφιμα, όπως τα φρούτα και τα λαχανικά (πλούσια σε πηκτίνες) περιέχουν περισσότερες ζυμώσιμες φυτικές ίνες απ' ότι τα δημητριακά (πλούσια σε κυτταρίνη). (McBurney MI & Thompson LU 1990)

- Ίνες που μπορούν να υποστούν ζύμωση

Οι διαλυτές ίνες που διέρχονται στο παχύ έντερο και με την μεσολάβηση της εντερικής χλωρίδας υφίστανται γρήγορη ζύμωση και παράγουν ελεύθερα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου και αέρια. Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου που προκύπτουν είναι κυρίως το βουτυρικό οξύ, το προπιονικό οξύ και το οξικό οξύ και αντίστοιχα τα αέρια

είναι το υδρογόνο (H<sub>2</sub>), το μεθάνιο (CH<sub>4</sub>) και το διοξείδιο του άνθρακα (CO<sub>2</sub>). Αυτά τα αέρια απομακρύνονται μέσω των πνευμόνων ή της γαστρεντερικής οδού και εκλαμβάνονται από τον οργανισμό ως αίσθημα φουσκώματος. (Lupton JR & Trumbo PR 2006)

Αξιίζει να σημειωθεί πως μέσα από την διαδικασία της ζύμωσης που γίνεται από διαφορετικά βακτήρια για κάθε ίνα, παράγονται και διαφορετικά λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου, τα οποία συναντώνται και σε άλλες ποσότητες. (Lupton JR & Kurtz PP 1993) Για παράδειγμα εάν ζυμώνονται κάθε μέρα περίπου 20γρ. φυτικών ινών, αναμένεται να παραχθούν λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου, από τα οποία το 62% θα είναι οξικό, το 25% προπιονικό και το 16% βουτυρικό οξύ. (Cummings JH 1982)

Το ανθρώπινο κόλον περιέχει ένα ποικίλο και πλούσιο πληθυσμό βακτηρίων, τα οποία συνθέτουν πολλά ένζυμα που απαιτούνται για τον καταβολισμό μιας ευρείας ποικιλίας υδατανθράκων, το βασικό υπόστρωμα για τη ζύμωση. (Cummings JH & Englyst HN 1987)

Η σημασία της ζύμωσης στον άνθρωπο που σχετίζεται με την συμβιωτική σχέση του με την μικροχλωρίδα, έχει να κάνει κυρίως με τα προϊόντα που προκύπτουν και την τύχη που θα ακολουθήσουν μέσα στο σώμα. Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου που είναι ποσοτικά οι κύριοι μεταβολίτες, απορροφώνται γρήγορα από το παχύ έντερο και διεγείρουν παράλληλα την απορρόφηση νατρίου και νερού. (Roediger WE & Moore A 1981)

Τα επιθηλιακά κύτταρα που βρίσκονται στο κόλον, μεταβολίζουν τα ελεύθερα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου και ειδικότερα το βουτυρικό οξύ που θεωρείται το βασικό υπόστρωμα για την παραγωγή ενέργειας και είναι το προτιμώμενο καύσιμο των κυττάρων του εντέρου. Έτσι ρυθμίζουν και τον πολλαπλασιασμό των κυττάρων του παχέως εντέρου. (Roediger WE 1982) Όσο για τα άλλα δυο λιπαρά οξέα, το προπιονικό και το οξικό οξύ, αφού απορροφηθούν, περνούν μέσω της πυλαίας φλέβας στο ήπαρ, όπου χρησιμοποιούνται ως καύσιμα. Το οξικό κυρίως, περνάει πιο ελεύθερα στους περιφερικούς ιστούς, όπου μεταβολίζεται από τους μύες. Υπάρχουν πολλές έρευνες οι οποίες υποστηρίζουν πως το προπιονικό μπορεί να αναστείλλει την βιοσύνθεση της χοληστερόλης. (Wong JM et al. 2006)

Η διαθέσιμη βιβλιογραφία που υπάρχει, αναφέρει για την ικανότητα του βουτυρικού να μειώνει την ανάπτυξη των καρκινικών κυττάρων στο παχύ έντερο, με την μείωση του

πολλαπλασιασμού τους και την αύξηση του θανάτου τους (απόπτωση). (Hague A et al. 1993) Σε αντίθεση με αυτά, σε πολλές *in vivo* μελέτες οι οποίες παρέχουν το βουτυρικό μέσω της δίαιτας ή ενός δισκίου διαλυμένου στο νερό (Freeman HJ 1986) ή ως συμπλήρωμα απέτυχε στο να βρει μια προστατευτική δράση. Αυτή η διάκριση μεταξύ των μελετών *in vitro* και *in vivo* έχει ονομαστεί ως το «βουτυρικό παράδοξο». Υπάρχουν πολλές δυνατές εξηγήσεις γι' αυτό το παράδοξο, όπως η διαπίστωση ότι το βουτυρικό μπορεί να έχει μια διαφορετική επίδραση στα καρκινικά κύτταρα και μια άλλη στα φυσιολογικά κύτταρα. Επειδή οι συνθήκες κυτταρικής καλλιέργειας δεν εφαρμόζονται *in vivo*, αυτοί οι δυο τύποι μελετών μπορεί να διαφέρουν στην ποσότητα βουτυρικού που χρησιμοποιούν και στον συγχρονισμό της παρέμβασης. Το αν το βουτυρικό είναι προστατευτικό κατά του καρκίνου του παχέως εντέρου ή όχι, παραμένει ένα σημαντικό θέμα προς συζήτηση. (Caderni G et al. 2001)

Με την παραγωγή των ελεύθερων λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου από τη ζύμωση, έχουμε και την δημιουργία όξινου περιβάλλοντος στον αυλό του εντέρου. Αυτή με τη σειρά του μειώνει την ενεργότητα κάποιων ενζύμων, όπως της 7-α-δεϋδροξυλάσης και κατά συνέπεια μειώνεται η μετατροπή των πρωτογενών χολικών οξέων σε δευτερογενή. Αυτός ο μηχανισμός ίσως να σχετίζεται με την πρόληψη κάποιων γαστρεντερικών παθήσεων και κυρίως του καρκίνου του εντέρου. (Cummings JH & Englyst HN 1987)

Αν και οι διαλυτοί πολυσακχαρίτες όπως είναι τα κόμμεα και οι β-γλυκάνες από βρώμη, ζυμώνονται άμεσα από τα αναερόβια βακτήρια, η διαλυτότητα δεν αποτελεί εγγύηση της ζύμωσης. Η ζύμωση περιορίζει αρκετά τον όγκο και την ικανότητα κατακράτησης νερού των διαλυτών πολυσακχαριτών, αλλά τα βακτηριακά κύτταρα της ζύμωσης συνεισφέρουν στην συνολική ποσότητα των κοπράνων. (IT Johnson 2005) Ο τρόπος με τον οποίο συνεισφέρουν είναι με τον σχηματισμό των αερίων ( $H_2$ ,  $CH_4$ ,  $CO_2$ ) που είναι τα τελικά προϊόντα της ζύμωσης, τα οποία παγιδεύονται στο περιεχόμενο του εντέρου και αυξάνουν τον όγκο του. (Cummings JH 2001)

- Ίνες που δεν μπορούν να υποστούν ζύμωση

Εκτός από τις ίνες που μπορούν να υποστούν ολική ζύμωση, θα ήταν παράλειψη να μην γίνει μια αναφορά στις ίνες που δεν ζυμώνονται (π.χ. λιγνίνη) ή ζυμώνονται με πολύ αργό ρυθμό (π.χ. ημικυτταρίνη και κυτταρίνη) από την μικροβιακή χλωρίδα. Όπως έχει αναφερθεί οι ζυμώσιμες ίνες παράγουν ελεύθερα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου. Ομοίως, ισχύει και για τις ίνες που ζυμώνονται με πολύ αργό ρυθμό, με τη διαφορά ότι οι

συγκεντρώσεις των λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου είναι χαμηλότερες. (Fleming SE 1993) Τα συστατικά αυτών των ινών, έχουν ιδιαίτερη σημασία όσον αφορά τον πολλαπλασιασμό των μικροβίων στο παχύ έντερο. Θα μπορούσε να βασιστεί στην ιδέα, ότι όσο πιο αργή είναι η ζύμωση, τόσο πιο ευνοϊκή είναι η ανάπτυξη των μικροβίων. Πάνω σ' αυτό στηρίζεται η αύξηση και η εκκάθαρση των μικροβίων, η απομόνωση βλαβερών ουσιών ή τοξινών, με αποτέλεσμα την απέκκρισή τους από τον οργανισμό. (Cummings JH, 2001)

Εκτός από την αποτοξίνωση, η αύξηση του αριθμού των μικροβίων προκαλεί και αύξηση του όγκου των κοπράνων. Τα κόπρανα αποτελούνται από 25% νερό και 75% στερεό υπόλειμμα. Τα κύρια συστατικά του υπολείμματος είναι ίνες που δεν έχουν υποστεί ζύμωση μαζί με μια μάζα βακτηρίων. Δεδομένου ότι τα βακτήρια αυτά αποτελούνται από 80% νερό, ενδεχομένως να θεωρούνται και σημαντικό συστατικό στην αύξηση της μάζας των κοπράνων. (Oakenfull D 2001, Cummings JH 2001)

Πάνω από 100 μελέτες του Cummings JH (2001), δείχνουν την επίδραση των φυτικών ινών σε σχέση με το βάρος των κοπράνων. Για παράδειγμα, αποτελέσματα μιας έρευνας έδειξαν πως η πηκτίνη που έχει την μεγαλύτερη ικανότητα κατακράτησης νερού (56.2γρ νερού/γρ πηκτίνης) παρουσιάζει μικρότερη αλλαγή στο βάρος των κοπράνων (19%), ενώ το πίτουρο που έχει μικρότερη κατακράτηση νερού (4.2γρ νερού/γρ πίτουρου) έδειξε μεγαλύτερη αύξηση στο βάρος των κοπράνων (117%). (Stephen AM & Cummings JH 1979)

Μια ακόμη έρευνα των Stephen AM και Cummings JH το 1980, που έγινε σε υγιή άτομα σε ίσες δόσεις, δείχνει ότι μόνο το 10% των ινών του λάχανου απεκκρίθηκε στα κόπρανα, σε αντίθεση με το 60% των ινών που βρέθηκε στα κόπρανα λόγω του πίτουρου. Γενικά, όσο μεγαλύτερος είναι ο όγκος των κοπράνων, τόσο πιο γρήγορος είναι ο χρόνος διέλευσης από το κόλον, συνεπώς καλύτερη και η εκκένωση του εντέρου.

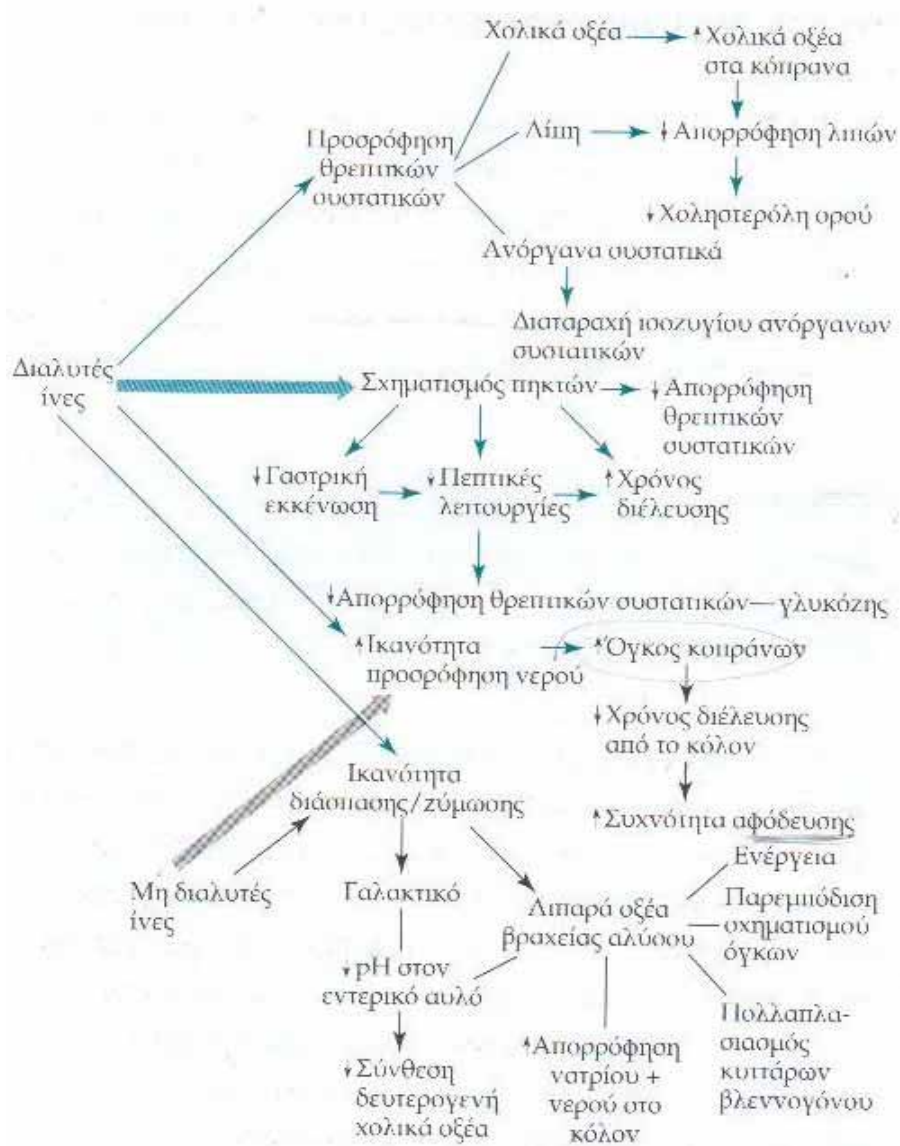
Ακόμη, υπάρχει μια συσχέτιση όσον αφορά τη χημική ανάλυση των ινών, αφού όσο πιο πολλές πεντόζες υπάρχουν στα πολυμερή των ινών, τόσο πιο μεγάλος είναι ο όγκος των κοπράνων. (Cummings JH et al. 1978) Έχει αποδειχθεί πως οι φυτικές ίνες των δημητριακών που έχουν αυξημένο αριθμό πεντοζών, είναι αυτές που προκαλούν και την μεγαλύτερη διόγκωση. (Stephen AM & Cummings JA 1980) Προς το παρόν όμως αυτή η υπόθεση δεν έχει διευκρινιστεί και θα χρειαστεί περαιτέρω μελέτη.

Συνοψίζοντας, καταλήγουμε πως η ικανότητα των διαφορετικών τύπων των ινών να αυξάνουν τον όγκο των κοπράνων, εξαρτάται από μια σύνθετη σχέση μεταξύ των χημικών και φυσιολογικών ιδιοτήτων των ινών και από το πληθυσμό των βακτηρίων στο παχύ έντερο.

Ο Cummings JH (1981), ανέφερε ότι τα ελεύθερα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου απορροφώνται κατευθείαν από το παχύ έντερο του ανθρώπου και πιστεύεται πως δεν μπορούν να ελέγξουν την εκκένωση του. Σε αντίθεση με αυτό αρκετά χρόνια αργότερα, αυτή η υπόθεση καταρρίφθηκε. Φάνηκε πως τελικά τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου που παράγονται απ' την ζύμωση επιδρούν στην εκκένωση του εντέρου.

Μάλιστα οι Tomlin και Read (1988), σε μια έρευνά τους σύγκριναν την ζύμωση διαφορετικών φυτικών ινών *in vitro* σε σχέση με τον χρόνο διέλευσής τους στο έντερο. Κατέληξαν λοιπόν στο ότι οι ίνες που ζυμώνονταν, αύξησαν τον χρόνο διέλευσης χωρίς να αυξήσουν τα κόπρανα και παρατήρησαν πως αν τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου επηρεάζουν την κινητικότητα του εντέρου, επιταχύνουν την διέλευση και δεν την επιβραδύνουν. Σε μια πιο πρόσφατη έρευνα σε ποντικούς, οι γρήγορα ζυμώσιμες ίνες δεν είχαν καμία επίδραση στον όγκο των κοπράνων, ενώ οι αργά ζυμώσιμες που αύξησαν την συγκέντρωση των λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου στα κόπρανα, αύξησαν τον όγκο και την περιεκτικότητα σε νερό. Πιθανότατα αυτές οι ίνες να ζυμώθηκαν στο τελευταίο τμήμα του παχέως εντέρου. Τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου που παράγονται σε αυτό το σημείο ίσως να έχουν μια άλλη επίδραση στην κίνηση του εντέρου, σε σχέση με αυτά που παράγονται στο πρωταρχικό τμήμα του εντέρου από τις γρήγορα ζυμώσιμες ίνες. Προτού διευκρινιστεί πλήρως η δράση των λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου, θα πρέπει να γίνουν περαιτέρω προσεκτικές μελέτες όσον αφορά τον όγκο και τη διέλευση των κοπράνων και την κινητικότητα του εντέρου.

Τελικά, οι φυτικές ίνες έχουν πολλές σημαντικές φυσιολογικές και μεταβολικές επιδράσεις, οι οποίες μπορούν να αποδοθούν σε μεγάλο βαθμό στις φυσικοχημικές τους ιδιότητες. Στη συνέχεια θα αναφερθεί συνοπτικά η πορεία των ινών διαμέσου της γαστρεντερικής οδού, τονίζοντας τις επιδράσεις που ασκούν στα διάφορα σημεία του οργανισμού.



**Σχήμα 2.1.1** Η απόκριση του γαστρεντερικού σωλήνα στις διαλυτές και στις μη διαλυτές ίνες. (Συντώσης Λ 2007)



## 2.2 Η Πορεία Των Φυτικών Ίνων Μέσα Στο Γαστρεντερικό Σωλήνα

Η πρωταρχική λειτουργία του πεπτικού σωλήνα είναι να διασπάσει τα σύνθετα οργανικά μακρομόρια σε μικρότερα μόρια, τα οποία μπορούν επιλεκτικά να απορροφηθούν στην κυκλοφορία από εξειδικευμένα επιθηλιακά κύτταρα του βλεννογόνου. Η τροφή μεταφέρεται σταδιακά μέσω της πεπτικής οδού, πέπτεται ανά διαστήματα, και διασπάται μηχανικά, από ένα στενά ελεγχόμενο σύστημα με ρυθμιζόμενες μυϊκές συστολές. Τα πεπτικά ένζυμα απελευθερώνονται εντός του αυλού στα κατάλληλα σημεία για τη διευκόλυνση της αποσύνθεσης των υδατανθράκων, πρωτεϊνών και σύνθετων λιπιδίων. Οι ρυθμιστικές συσπάσεις του εντέρου, γνωστές σαν «περισταλισμός», προωθούν το περιεχόμενο κατά μήκος του εντέρου, καθώς αυτό διέρχεται από το παχύ έντερο και αποβάλλεται με τη μορφή κοπράνων. Εξ' ορισμού, οι πολυσακχαρίτες που περιέχουν φυτικές ίνες δεν πέπτονται από ενδογενή ένζυμα, παρόλο που γίνεται μερική ή ολική ζύμωση από τα βακτηριακά ένζυμα στο παχύ έντερο. (Johnson IT 2005)

Οι φυτικές ίνες επηρεάζουν τον πεπτικό σωλήνα μέσω σημαντικών φυσιολογικών λειτουργιών, ξεκινώντας από το στόμα και καταλήγοντας στο ορθό. Οι επιδράσεις των διαιτητικών ινών επί της εντερικής οδού επηρεάζονται από τον τύπο της ίνας που καταναλώνεται, τη φυσική κατάσταση του ατόμου και την προηγούμενη διατροφή του. Έτσι υπάρχει μια σύγχυση στον τομέα των διαιτητικών ινών, όσον αφορά τα αποτελέσματα των μεταβλητών αυτών που δεν ελέγχονται σε ερευνητικές μελέτες. (Slavin J 1999)

Οι φυσιολογικές επιδράσεις των φυτικών ινών στην γαστρεντερική οδό εξαρτώνται από συγκεκριμένες ιδιότητές τους, με πιο σημαντικές το ιξώδες (για επιδράσεις της ανώτερης γαστρεντερικής οδού) και τη ζύμωση στο κόλον. Μέχρι πρόσφατα, ο όρος διαλυτές ίνες χρησιμοποιήθηκε για να χαρακτηρίσει αυτές τις ίνες που έχουν μεγάλο ιξώδες και είναι σε θέση να μειώνουν τη συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα και τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης. (Anderson JW et al. 1999, Jenkins DJ et al. 1978) Μεγάλο ιξώδες όμως, δεν θεωρείται να έχουν όλες οι διαλυτές ίνες. Ταυτόχρονα, οι μη διαλυτές ίνες θεωρείται ότι συμβάλλουν στον όγκο των κοπράνων καθώς και στην εκκένωση του εντέρου. (Cummings JH et al. 1997) Και πάλι, φαίνεται να μην βοηθούν όλες οι μη διαλυτές ίνες στην εκκένωση του εντέρου, έτσι έχει γίνει σύσταση για τη σταδιακή κατάργηση των όρων «διαλυτές» και «μη διαλυτές» διαιτητικές ίνες. Εναλλακτικά χαρακτηριστικά για αυτούς τους δύο όρους, που δίνουν πιο σαφή νόημα είναι το μεγάλο ιξώδες και η ζύμωση,

για να διαχωρίσουν τις διαιτητικές και λειτουργικές ίνες που ρυθμίζουν τη λειτουργία του γαστρικού και λεπτού εντέρου από κείνες που προσδίδουν μεγαλύτερο όγκο στα κόπρανα. (Food and Nutrition Board 2001)

Τα πρώτα στάδια της πέψης αρχίζουν στο στόμα, όπου τα σωματίδια των τροφίμων μειώνονται σε μέγεθος, λιπαίνονται με το σάλιο και προετοιμάζονται για κατάποση. Το σάλιο επίσης, περιέχει το πεπτικό ένζυμο σιελική αμυλάση, η οποία ξεκινά την υδρόλυση των μορίων του αμύλου. Η υφή των τροφίμων όταν αυτά εισέρχονται στο στόμα, εξαρτάται από τους πολυσακχαρίτες του κυτταρικού τοιχώματος, οι οποίοι ασκούν έμμεση επίδραση στο βαθμό διάσπασης των τροφίμων πριν από την κατάποση. Οι τροφές που είναι πλούσιες σε φυτικές ίνες τείνουν να μασηθούν πιο διεξοδικά, από ότι εκείνες που τις έχουν στερηθεί και έτσι χρειάζονται περισσότερο χρόνο για να καταναλωθούν. Η παρουσία των φυτικών ινών σε μη επεξεργασμένα τρόφιμα μπορεί να ξεκινήσει την πέψη σε πολύ πρώιμο στάδιο και σαν αποτέλεσμα να αυξάνουν τον κορεσμό, μειώνοντας έτσι το αίσθημα της πείνας. (Johnson IT 2005)

Όταν οι διαιτητικές ίνες φτάσουν στο στομάχι, μπορούν να αραιώσουν το περιεχόμενο και ίσως να παρατείνουν την πέψη. Επειδή δεν αφομοιώνονται από τα ανθρώπινα πεπτικά ένζυμα, παραμένουν άθικτες τόσο στο στομάχι όσο και στο λεπτό έντερο. Η παρουσία φυτικών ινών με μεγάλο ιξώδες στο στομάχι, μπορεί να επιβραδύνει το ρυθμό κένωσης της προσλαμβανόμενης τροφής από το στομάχι στο δωδεκαδάκτυλο, σχηματίζοντας ένα παχύρευστο υγρό με μεγάλη συνεκτικότητα. (Wurch & Pi-Sunyer 1997)

Το λεπτό έντερο θεωρείται η κύρια περιοχή απορρόφησης των θρεπτικών συστατικών και συγκριτικά με τα υπόλοιπα όργανα του πεπτικού μας συστήματος, καταλαμβάνει τη μεγαλύτερη επιφάνεια. Οι φυτικές ίνες με μεγάλο ιξώδες, καθυστερούν την απορρόφηση των υδατανθράκων και των λιπών στο λεπτό έντερο. Επηρεάζουν την ενζυμική δραστηριότητα, παρόλο που δεν υπάρχουν σαφή δεδομένα που να το τεκμηριώνουν. (Johnson IT 2005, Slavin J 1999) Ακόμη, οι φυτικές ίνες επηρεάζουν το χρόνο διέλευσης του εντερικού περιεχομένου. Συγκριτικά με τις διαλυτές ίνες που σχηματίζουν ιξώδη διαλύματα, οι μη διαλυτές μπορούν να επιταχύνουν τον χρόνο διέλευσης. (Hanson CF & Winterfeldt EA 1985)

Μερικές από τις αλληλεπιδράσεις μεταξύ των πολυσακχαριτών των κυτταρικών τοιχωμάτων και των άλλων συστατικών των τροφών στο λεπτό έντερο είναι πολύ πιο συγκεκριμένες. Υπήρξε για πολλά χρόνια ένα ιδιαίτερο ενδιαφέρον, για την πιθανότητα να

μπορούν οι πολυσακχαρίτες και οι σύνθετες φαινολικές ενώσεις των κυτταρικών τοιχωμάτων, να αλληλεπιδράσουν και να δεσμεύσουν ουσίες που βρίσκονται στο περιεχόμενο του γαστρεντερικού σωλήνα, μειώνοντας έτσι τη διαθεσιμότητα τους για απορρόφηση. Η δέσμευση βαρέων μετάλλων, τοξινών και καρκινογόνων ουσιών θα μπορούσε να αποτελεί ένα πολύτιμο προστατευτικό μηχανισμό για τον οργανισμό, η δέσμευση όμως μικροθρεπτικών συστατικών ίσως να εγκλείει κινδύνους για την διατροφική κατάσταση του ατόμου. Πειραματικές μελέτες σε ανθρώπους και σε ζώα, έχουν δείξει την ιδιότητα των ινών (π.χ. πηκτινών) να δεσμεύουν κατιόντα, απομακρύνοντας τα από το κόλον. Λίγες είναι όμως οι ενδείξεις που να φανερώνουν τη δυσμενή επίδραση στο μεταβολισμό των ανόργανων μετάλλων στο λεπτό έντερο, αφού δεν επηρεάζεται η συνολική ποσότητα που απορροφάται. (Vahouny GV & Cassidy MM 1985) Πράγματι έχει φανεί ότι οι ζυμώσιμοι πολυσακχαρίτες και οι φρουκτο-ολιγοσακχαρίτες, προάγουν την απορρόφηση ασβεστίου και μαγνησίου τόσο σε ζώα όσο και σε ανθρώπους, χωρίς όμως ο μηχανισμός αυτός να είναι απόλυτα σαφής. (Johnson IT 2005)

Επιπρόσθετα, οι φυτικές ίνες μπορούν να επηρεάσουν το μεταβολισμό των χολικών οξέων και η δέσμευση τους εξαρτάται συνήθως από τον τύπο της ίνας. Η παρεμπόδιση της επαναρρόφησης αυτών των οξέων, είναι ένας τρόπος μείωσης της συγκέντρωσης της χοληστερόλης του ορού. Εάν τα χολικά οξέα καταφέρουν να δεσμευτούν και να απεκκριθούν με τα κόπρανα, λιγότερη χοληστερόλη θα απορροφηθεί και δεν θα μπορέσει να περάσει στην κυκλοφορία. (Miettinen TA 1987)

Τέλος, οι φυτικές ίνες διερχόμενες στο παχύ έντερο, υφίστανται ζύμωση με τη μεσολάβηση της εντερικής χλωρίδας. Κατά τη διαδικασία αυτή παράγονται βραχείας αλύσου λιπαρά οξέα (SCFA) όπως το βουτυρικό οξύ, το προπιονικό οξύ και το οξικό οξύ και αέρια, συμπεριλαμβανομένων του διοξειδίου του άνθρακα (CO<sub>2</sub>), του υδρογόνου (H<sub>2</sub>) και του μεθανίου (CH<sub>4</sub>). Η υπερβολική παραγωγή αερίων μπορεί να προκαλέσει διάταση και πόνο σε ορισμένα άτομα, ειδικά αν προσπαθήσουν να αυξήσουν την κατανάλωση φυτικών ινών τους πολύ απότομα. Στις περισσότερες περιπτώσεις, οι ακραίες καταστάσεις προκαλούνται πιθανώς λόγω της ζύμωσης κάποιων ολιγοσακχαριτών όπως σταχυόζη και βερμπασκόζη, τα οποία βρίσκονται κυρίως σε σπόρους οσπρίων, αντί σε πολυσακχαρίτες του κυτταρικού τοιχώματος. (Johnson IT 2005)

Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου χρησιμοποιούνται ως καύσιμα για την παραγωγή ενέργειας, βοηθούν στο πολλαπλασιασμό των κυττάρων του βλεννογόνου, με την απορρόφηση τους στη κυκλοφορία διεγείρουν την απορρόφηση νερού και νατρίου στο κόλον και ακόμα φαίνεται να μειώνουν το pH στο παχύ έντερο με αποτέλεσμα να αναστέλλεται η δραστηριότητα των ενζύμων. (Slavin J 1999)

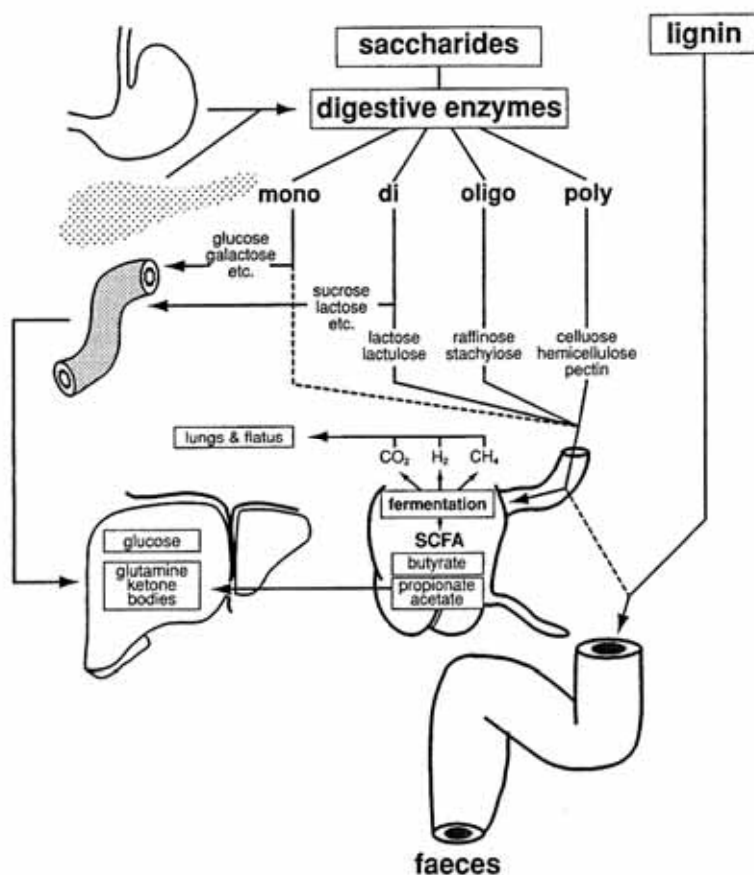
Η ζύμωση που πραγματοποιείται στο παχύ έντερο εξασφαλίζει επίσης τη διατήρηση εντερικής χλωρίδας, αφού ο σχηματισμός βραχείας αλύσου λιπαρών οξέων αποτελεί τροφή για τα μικρόβια της. Από την άλλη πλευρά, οι μη διαλυτές φυτικές ίνες διέρχονται κατά το μεγαλύτερο ποσοστό τους αμετάβλητες από το παχύ έντερο. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την αύξηση όχι μόνο του όγκου και του βάρους των παραγόμενων κοπράνων, αλλά και την ταχύτερη διέλευση τους από τον εντερικό σωλήνα. Εξαιρέση αποτελεί το ανθεκτικό άμυλο, που αποτελεί ένα ιδιαίτερο είδος μη διαλυτής ίνας. Φυσιολογικά, η αυξημένη πρόσληψη του ανθεκτικού αμύλου, αναμενόταν να αυξήσει τον όγκο των κοπράνων. Ουσιαστικά όμως, αυτό δεν συμβαίνει. Συγκεκριμένα, μια μέτρια αύξηση της πρόσληψης του ανθεκτικού αμύλου (10 mg/ dl) όχι μόνο δεν προκαλούσε την αναμενόμενη αύξηση, αλλά αυξανόταν η παραγωγή αερίων στο έντερο ως αποτέλεσμα της ζύμωσης που υφίσταται από την εντερική χλωρίδα. (Muller-Lissner SA 1988, Spiller RC 1994, Goodlard RA 2001, Chuwa EW 2006)

Μια έρευνα μελέτησε δύο δίαιτες, με διαφορετική συγκέντρωση ανθεκτικού αμύλου, θέλοντας να εξετάσει τον όγκο των κοπράνων και τη μικροβιακή ζύμωση. Η υψηλή συγκέντρωση σε RS έδειξε μια αύξηση στο συνολικό όγκο των κοπράνων, μείωση του pH, καθώς και μια αύξηση στις συγκεντρώσεις βουτυρικού και οξικού. Η απέκκριση των μη αμυλούχων πολυσακχαριτών (NSP) στα κόπρανα (g/d), αυξήθηκε κατά 50% με τη δίαιτα υψηλή σε συγκέντρωση RS, υποδεικνύοντας ότι η παρουσία του ανθεκτικού αμύλου στο κόλον μπορεί να επηρεάσει αρνητικά τη ζύμωση των NSP. Στο τέλος της έρευνας παρατηρήθηκε αύξηση μετεωρισμού και ευκολότερη αφόδευση, συμπεραίνοντας με αυτό, ότι η παρουσία του ανθεκτικού αμύλου, ναι μεν αυξάνει τον όγκο των κοπράνων αλλά συμμετέχει αρκετά στη παραγωγή λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου και αερίων. (Phillips J et al. 1995)

Συνοπτικά υπάρχουν τέσσερις μηχανισμοί που προάγουν την αύξηση του βάρους των κοπράνων. Ο πρώτος μηχανισμός έχει να κάνει με την ανθεκτικότητα που έχουν οι πολυσακχαρίτες του κυτταρικού τοιχώματος στην ζύμωση της μικροχλωρίδας, με

αποτέλεσμα την κατακράτηση νερού και απέκκριση τους με τα κόπρανα. Ο δεύτερος σχετίζεται με την ανάπτυξη μικροβίων λόγω της αποικοδόμησης από την χλωρίδα του εντέρου, και επομένως την απέκκριση τους. Τρίτος θεωρείται ο μηχανισμός που έχει να κάνει με την αργή ζύμωση που υπόκεινται ορισμένες φυτικές ίνες και ευνοεί την ανάπτυξη των βακτηρίων. Με αυτό τον τρόπο αυξάνεται και ο όγκος των κοπράνων και επιταχύνεται η διέλευσή τους μέσω του εντερικού σωλήνα. Ο τελευταίος μηχανισμός προκύπτει από την παραγωγή αερίων στο κόλον, τα οποία παγιδεύονται στο εντερικό περιεχόμενο ως τελικά προϊόντα της ζύμωσης. (Cummings JH 2001)

Η ζύμωση που προκύπτει από τις φυτικές ίνες, εκτιμάται με τη μέτρηση της περιεκτικότητας των τροφίμων σε αυτές, συγκρίνοντάς την με τη συγκέντρωση που έμεινε στα κόπρανα. Οι ερευνητές έχουν επίσης εκτιμήσει τη παραγωγή υδρογόνου και μεθανίου, ως μέσο για τον προσδιορισμό των ζυμώσιμων ινών. Καμία από αυτές τις διαδικασίες-μεθόδους όμως, δεν είναι ιδανική και πολύ λίγες πληροφορίες είναι διαθέσιμες για την τύχη των διαιτητικών ινών στο σώμα. (Slavin J 1999)



**Σχήμα 2.2.1** Συνοπτικά η πορεία των μεταβολικών προϊόντων από τη διάσπαση των διαιτητικών πολυσακχαριτών. (Slavin J 1999)

### **3. ΡΟΛΟΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ ΣΤΗ ΠΡΟΛΗΨΗ ΚΑΙ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΑΣΘΕΝΕΙΩΝ (ΘΕΤΙΚΕΣ ΚΑΙ ΑΡΝΗΤΙΚΕΣ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΩΝ ΦΥΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ)**

Τα τελευταία 50 χρόνια έχει σημειωθεί μεγάλη πρόοδος σε ό,τι αφορά τις γνώσεις για τις ευεργετικές επιδράσεις των διαιτητικών ινών στον ανθρώπινο οργανισμό. Ωστόσο, η σημασία των διαιτητικών ινών στην ανθρώπινη διατροφή δεν είναι μια έννοια που ήταν πάντα αποδεκτή. Πολλοί διαιτολόγοι και φυσικοί συνέχιζαν να θεωρούν τις φυτικές ίνες ως έναν αρνητικό δείκτη στην ποιότητα της διατροφής, αφού δεν έχουν σχεδόν καμία θρεπτική αξία. Στη πορεία όμως, ένα μεγάλο εύρος πειραματικών και επιδημιολογικών μελετών, συνδέει την πρόσληψη φυτικών ινών με την ανθρώπινη υγεία. Νεότερες μελέτες όμως, θέτουν υπό αμφισβήτηση τις συγκεκριμένες επιδράσεις των ινών. Μάλιστα, σε μερικές από αυτές φαίνεται ότι η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών μπορεί να καταστεί ακόμη και επιβλαβής για την υγεία. Για το λόγο αυτόν, κρίθηκε σκόπιμη η ανασκόπηση μελετών που διερευνούν τη σχέση ανάμεσα στη λήψη διαιτητικών ινών και στην εμφάνιση των συχνότερων νοσημάτων όπως είναι η χρόνια δυσκοιλιότητα, το σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου, η εκκολπωμάτωση, οι ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις νόσοι του εντέρου, ο καρκίνος του παχέος εντέρου, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, ο διαβήτης και η παχυσαρκία.

#### **3.1 Φυτικές ίνες και Παθήσεις του Παχέος Εντέρου**

##### **3.1.1 Δυσκοιλιότητα**

Η δυσκοιλιότητα και τα συνοδά συμπτώματα της, αποτελεί ένα κοινό πρόβλημα για εκατομμύρια ανθρώπους, το οποίο εμφανίζεται σε ποσοστό έως και 20% στις ανεπτυγμένες κοινωνίες. Πρόσφατες επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι οι ομάδες πληθυσμού που υποφέρουν από δυσκοιλιότητα σε μεγαλύτερο βαθμό και με μεγαλύτερη συχνότητα είναι άτομα μεσαίας κοινωνικοοικονομικής τάξης, που διαμένουν κυρίως σε μεγάλα αστικά κέντρα. (Papatheodoridis GV 2009, Higgins PD 2004)

Ο όρος δυσκοιλιότητα χρησιμοποιείται από τους ασθενείς για την περιγραφή ενός ευρέως φάσματος συμπτωμάτων που αφορούν τη διαδικασία της εντερικής κένωσης, αλλά και την εντερική λειτουργία. Οι περισταλτικές κινήσεις του εντέρου προωθούν το περιεχόμενο των κοπράνων, διευκολύνοντας έτσι την αφόδευση. Στη δυσκοιλιότητα ο περισταλτισμός είναι μειωμένος και όσο τα κόπρανα παραμένουν στο έντερο τόσο αφυδατώνονται, γίνονται πιο σκληρά και το πρόβλημα επιδεινώνεται. (Dosh SA, Jun 2002 ) Η εργώδης αφόδευση και η

μη συχνή ή ατελής εντερική κένωση είναι τα συχνότερα αναφερόμενα συμπτώματα. (Ζαμπέλας Α 2007)

Με πιο αντικειμενικά κριτήρια, η δυσκοιλιότητα μπορεί να οριστεί ως η παρουσία για τουλάχιστον 3 μήνες, δύο ή περισσότερων από τα παρακάτω συμπτώματα:

- (i) Εργώδης κένωση σε ποσοστό μεγαλύτερο του 25% των κενώσεων.
- (ii) Σκληρά κόπρανα σε ποσοστό μεγαλύτερο του 25% των κενώσεων.
- (iii) Αίσθημα ατελούς κένωσης σε ποσοστό μεγαλύτερο του 25% των κενώσεων.
- (iv) Δύο ή λιγότερες εντερικές κενώσεις ανά βδομάδα.

(Ζαμπέλας Α 2007)

Μια ελληνική έρευνα που έγινε με συγκεκριμένο δείγμα μελέτης, έδειξε ότι η δυσκοιλιότητα παρουσιάζεται στο 15% του ελληνικού πληθυσμού, πιο συχνά στις γυναίκες απ' ότι στους άνδρες και ότι άτομα μεγαλύτερης ηλικίας υποφέρουν περισσότερο απ' ότι οι νεότεροι. Στο ιστορικό αυτών των ατόμων αναφερόταν η ελαττωμένη πρόσληψη φυτικών ινών. Τρέχουσες διατροφικές συνήθειες, το άγχος και ο τρόπος ζωής τους είναι οι πιο κοινές αιτίες της χρόνιας δυσκοιλιότητας. (Paratheodoridis GV 2009)

Ο χρόνος διόδου των κοπράνων δια του εντερικού σωλήνα μειώνεται και ο όγκος του αυξάνεται από την πρόσληψη φυτικών ινών, μη αμυλούχων υδατανθράκων που δεν υπόκεινται σε πέψη και απορρόφηση. Οι κύριοι παράγοντες θεωρούνται η κατακράτηση νερού και η αύξηση της μάζας των εντερικών μικροβίων στα κόπρανα, όπως αναφέρθηκε και πιο αναλυτικά στα προηγούμενα κεφάλαια. (Ζαμπέλας Α 2007) Έρευνα έδειξε ότι ασθενείς με δυσκοιλιότητα που είχαν χαμηλότερη παραγωγή κοπράνων και μειωμένη διέλευση από το έντερο, είχαν ευνοηθεί με καλύτερα αποτελέσματα από την κατανάλωση φυτικών ινών, όπως για παράδειγμα το πίτουρο. Αυτό δείχνει την άμεση ερεθιστική επίδραση που έχουν μερικές φυτικές ίνες στην κινητικότητα του εντέρου και επομένως στην αντιμετώπιση της δυσκοιλιότητας. (Muller-Lissner SA 1988)

Ο στόχος λοιπόν, για την αντιμετώπιση της δυσκοιλιότητας θα πρέπει να αποσκοπεί στην αλλαγή του τρόπου ζωής παράλληλα με την ψυχολογική υποστήριξη και την τροποποίηση της διατροφής, χωρίς να είναι απαραίτητη η χρήση υπακτικών ή καθαρτικών φαρμάκων. Με την ενθάρρυνση ως προς τη λήψη επαρκούς ποσότητας φυτικών ινών και υγρών και την σωματική άσκηση, αντιμετωπίζονται αποτελεσματικά οι περισσότεροι ασθενείς. Εξίσου σημαντική είναι και η ενθάρρυνση για κατανάλωση πρωινού, το οποίο διεγείρει το γαστροκολικό αντανακλαστικό. (Ζαμπέλας Α 2007) Τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες,

φρούτα και λαχανικά (Aranceta J 2004), καθώς επίσης και το πίτουρο του σιταριού, σπόροι λιναριού ή ζαχαρότευτλων είναι πολύ χρήσιμες στη θεραπεία της δυσκοιλιότητας. (Trepel F 2004) Τα δαμάσκηνα, ο χυμός τους και τα αποξηραμένα δαμάσκηνα, φαίνεται να έχουν μια πρόσθετη ικανότητα να διεγείρουν την περίσταλη του εντέρου. Είναι αρκετά ασφαλή, εύγεστα και πιο αποτελεσματικά συγκριτικά με το ψύλλιον όπως φάνηκε σε πρόσφατη μελέτη και θεωρούνται πρώτης γραμμής θεραπεία, ήπιας και μέτριας δυσκοιλιότητας. (Attaluri A et al. 2011) Ακόμη, ιδιαίτερα σημαντικά είναι και τα τρόφιμα ολικής άλεσης και συγκεκριμένα το ψωμί σικάλεως, το οποίο φαίνεται να βοηθάει την ήπια δυσκοιλιότητα και να βελτιώνει το μεταβολισμό του παχέος εντέρου. Σε αντίθεση το άσπρο ψωμί, φαίνεται να χρησιμοποιείται σε δίαιτα με αυστηρή περιεκτικότητα φυτικών ινών, έτσι ώστε να μην αυξάνονται οι γαστρεντερικές παρενέργειες. (Holma R et al. 2010)

Όπως προαναφέρθηκε, σε φυσιολογικά άτομα η αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών οδηγεί σε αύξηση στον αριθμό και στον όγκο των κενώσεων, διευκολύνοντας έτσι την αφόδευση. Τις περισσότερες φορές επειδή δεν είναι γνωστή η αιτιολογία της δυσκοιλιότητας, αναφέρεται ως ιδιοπαθής δυσκοιλιότητα. Είναι μια χρόνια κατάσταση, συνήθως κληρονομικής βάσης, στην οποία όμως παρατηρείται απόκλιση από το συγκεκριμένο πρότυπο, αυξημένης κατανάλωσης φυτικών ινών. Από τη διεθνή βιβλιογραφία φαίνεται ότι σ' αυτή την περίπτωση η αυξημένη κατανάλωση τροφών πλούσιες σε φυτικές ίνες, όχι μόνο δε βελτιώνει αλλά μπορεί και να επιδεινώσει τα συμπτώματα. (Muller-Lissner SA 2005)

Οι Voderholzer και συν (1997), μελέτησαν 149 ασθενείς με χρόνια δυσκοιλιότητα που έλαβαν 15–30 g/dl σπόρους ψυλλίου, για χρονικό διάστημα 6 εβδομάδων. Παρατηρήθηκε κατά τη περίοδο αυτή, ότι το 80% των ασθενών με ελαττωμένη εντερική κινητικότητα και το 60% εκείνων με διαταραχή στην αφόδευση, δεν παρουσίασαν βελτίωση από την αύξηση των φυτικών ινών στο καθημερινό τους διαιτολόγιο. Οι ασθενείς αυτοί, λόγω της παράδοξης σύσπασης ή αδυναμία χάλασης του πυελικού εδάφους κατά την αφόδευση, η κένωση δεν ήταν πλήρης. Έτσι η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών, με την αύξηση στον όγκο των κοπράνων που προκαλείται, επιδεινώνει ακόμη περισσότερο την ποιότητα ζωής των συγκεκριμένων ατόμων.

Οι ασθενείς λοιπόν, που πάσχουν από ιδιοπαθή δυσκοιλιότητα, θα πρέπει να αλλάξουν τον τρόπο ζωής τους όπως και στην ήπια μορφή δυσκοιλιότητας παράλληλα με ψυχολογική υποστήριξη και να τροποποιήσουν τη διατροφή τους, όταν και εφόσον αυτό είναι εφικτό. Εξίσου όμως, χρειάζονται περαιτέρω διαγνωστικές δοκιμασίες (π.χ. ενδοσκόπηση, έλεγχο



διέλευσης της τροφής από το παχύ έντερο). Η αντιμετώπισή της μπορεί να γίνει με συνετή χρήση καθαρτικών, αλλά σε ορισμένες περιπτώσεις κρίνεται απαραίτητη και η χειρουργική επέμβαση. (Wong PW 1999)

### **3.1.2 Εκκολπωμάτωση**

Η εκκολπωμάτωση θεωρείται από τις πιο κοινές γαστρεντερικές παθήσεις στις Δυτικές χώρες, ενώ εντοπίζεται σπανίως στις χώρες του Τρίτου Κόσμου. Έχει προταθεί πως η ασθένεια αυτή συσχετίζεται με τη μακροχρόνια ανεπαρκή πρόσληψη φυτικών ινών λόγω της διατροφής δυτικού τύπου. Αυτή η άποψη στηρίχτηκε στην υπόθεση ότι μια δίαιτα υψηλή σε φυτικές ίνες μειώνει τον κίνδυνο της εκκολπωμάτωσης. (Watters DA & Smith AN 1990)

Η εκκολπωμάτωση γενικά, είναι μια μη αναστρέψιμη νόσος και στην πλειοψηφία των περιπτώσεων είναι ασυμπτωματική. (Almy TP & Howell DA 1980) Χαρακτηρίζεται από την ανάπτυξη σακοειδών προεξοχών στον βλενογόνο του παχέος εντέρου και εμφανίζεται πιο συχνά στο αριστερό κόλον, ειδικότερα στο σιγμοειδή, όπου ο αυλός είναι πιο στενός. Έχει εκτιμηθεί ότι γύρω στο 20% των ασθενών με εκκολπωμάτωση θα αναπτύξουν συμπτώματα και μόνο μια μειοψηφία θα υποστεί πιο σοβαρές επιπλοκές, συμπεριλαμβάνοντας την εκκολπωματίτιδα, την δυσκοιλιότητα και την αιμορραγία. Τα συμπτώματα περιλαμβάνουν κυρίως κοιλιακό πόνο, μετεωρισμό και ακανόνιστες κενώσεις. Η δημιουργία των εκκολπωμάτων αποδίδεται στην ανάπτυξη αυξημένων ενδοαυλικών πιέσεων λόγω των τμηματικών συσπάσεων του εντερικού τοιχώματος και της μείωσης της ελαστικότητας που σχετίζονται με την πάροδο της ηλικίας. (Hughes LE 1975, Watters DA & Smith AN 1990)

Οι φυτικές ίνες είχαν προταθεί ως θεραπεία για την συμπτωματική εκκολπωμάτωση ήδη από το 1929 από τον Spriggs. Το 1937 ο Lubbock et al., χορηγούσε σε ποντικούς δίαιτες χαμηλές σε φυτικές ίνες και φαίνεται ότι ανέπτυξαν πιο συχνά κατά την διάρκεια της ζωής τους εκκολπώματα, παρά σε μια δίαιτα υψηλή σε φυτικές ίνες. Στη συνέχεια οι Painter και Burkitt (1971), δημοσίευσαν την υπόθεση πως η νόσος αυτή προκλήθηκε από την μειωμένη πρόσληψη διαιτητικών ινών και την ονόμασαν «νόσος του Δυτικού Κόσμου». Ο λόγος που την ονόμασαν έτσι είναι επειδή παρατήρησαν πως η νόσος αυτή είναι σπάνια σε πολλά μέρη της Αφρικής, ενώ στην Ευρώπη και τη Βόρεια Αμερική όπου η διατροφή τους τείνει να έχει κυρίως επεξεργασμένα προϊόντα, η συχνότητα της νόσου ήταν μεγάλη. Αυτή η έντονη αντίθεση οφείλεται σε μεγάλο βαθμό στις διατροφικές αλλαγές και κυρίως στη

μείωση της διαιτητικής πρόσληψης φυτικών ινών από δημητριακά. Αργότερα, παρατηρήθηκε πως ο επιπολασμός της εκκολπωμάτωσης ήταν επίσης πιο μεγάλος και στους μη χορτοφάγους παρά στους χορτοφάγους. (Gear JS et al. 1979)

O Brodribb et al. (1979) στην έρευνά του, επέλεξε πιθήκους με γαστρεντερική ανατομία παρόμοια με εκείνη των ανθρώπων ως μοντέλο. Βρήκε πως υπήρχε αυξημένη ενδοαυλική πίεση του τοιχώματος στο κόλον, καθώς η ποσότητα των ινών στην διαίτα μειωνόταν σταδιακά από 20 σε 15, 10, 5 και 0gr ανα ημέρα.

Φαίνεται πως μια διαίτα υψηλή σε φυτικές ίνες μπορεί να είναι αποτελεσματική στη θεραπεία των συμπτωμάτων σε ορισμένους ασθενείς με απλή εκκολπωμάτωση, ειδικά αν τα συμπτώματα εμφανίζονται σπανίως, μα τα δεδομένα παραμένουν περιορισμένα. Μια πιο ολοκληρωμένη μελέτη με ασθενείς που είχαν ήπια συμπτώματα, δεν έδειξαν κάποιο σημαντικό όφελος όσον αφορά τον πόνο, αλλά υπήρξε βελτίωση στην δυσκοιλιότητα. (Ornstein MH et al. 1981) Έτσι μια γενική σύσταση θα ήταν η αύξηση των φυτικών ινών στα 25-30gr. την ημέρα και παράλληλη αύξηση των υγρών με στόχο την αύξηση του όγκου των κοπράνων και τη μείωση της ενδοεντερικής πίεσης.

Σε μια ενδιαφέρουσα αναφορά από τους Hyland και Taylor (1980), περιγράφηκαν 100 ασθενείς που αξιολογήθηκαν αναδρομικά μετά από 5-7 χρόνια σε μια διαίτα υψηλή σε φυτικές ίνες και πάνω από το 90% αυτών παρέμειναν χωρίς συμπτώματα. Λαμβάνοντας υπόψη πως η πλειοψηφία αυτών που πάσχουν από εκκολπωμάτωση είναι ασυμπτωματικοί, χρειάζονται ακόμη έρευνες, για να βρεθεί ο μηχανισμός με τον οποίο η νόσος γίνεται συμπτωματική.

Σε μια προοπτική μελέτη που έγινε στις Η.Π.Α. μεταξύ αντρών, οι οποίοι συμμετείχαν στο πρόγραμμα Health Professionals Follow-up Study (HPFS), υποστηρίχθηκε η υπόθεση πως η υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών, μειώνει τον κίνδυνο της εκκολπωμάτωσης. (Aldoori WH 1997) Μέσα από αυτό το πρόγραμμα φάνηκε επίσης, ότι η φυσική δραστηριότητα και κυρίως η έντονη, μειώνει τον κίνδυνο της νόσου. Λίγες είναι όμως οι μελέτες που έχουν αναφερθεί στην επίδραση που έχει η άσκηση στην λειτουργία του εντέρου. Το κυριότερο εύρημα από τις μελέτες αυτές, ήταν η μείωση του χρόνου διέλευσης του εντερικού περιεχομένου λόγω της άσκησης. (Oettlé GJ 1991)

Ο κίνδυνος βρέθηκε ιδιαίτερα αυξημένος στους άντρες που είχαν υψηλή πρόσληψη σε λίπος ή και κόκκινο κρέας σε συνδυασμό με χαμηλή φυσική δραστηριότητα και χαμηλή πρόσληψη φυτικών ινών. Σε μια άλλη μελέτη ασθενών-μαρτύρων που πραγματοποιήθηκε

στην Ελλάδα το 1981-82, συγκρίθηκαν οι διαιτητικές συνήθειες των ατόμων και φάνηκε πως οι ασθενείς με εκκολπωματική νόσο είχαν μικρότερη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, μαύρου ψωμιού και μεγαλύτερη κατανάλωση κρέατος και γαλακτοκομικών προϊόντων. Σημειώθηκε ότι ο κίνδυνος εκδήλωσης είναι 50 φορές μεγαλύτερος στα άτομα που καταναλώνουν συχνά κρέας, παρά σε αυτούς που καταναλώνουν πιο πολλά λαχανικά. (Manousos O et al. 1985) Υπάρχει μια υπόθεση πως με την πρόσληψη κόκκινου κρέατος, τα βακτήρια που βρίσκονται στην μικροχλωρίδα του εντέρου, παράγουν έναν τοξικό μεταβολίτη που λεπταίνει το τοίχωμα στο κόλον και ευνοεί την δημιουργία της εκκολπωμάτωσης. Αυτή η υπόθεση όμως χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση. (Heaton KW 1985) Έχει αποδειχθεί επίσης πως ορισμένοι ασθενείς με εκκολπωματική νόσο είχαν υψηλές συγκεντρώσεις χολικών οξέων στα κόπρανα, οι οποίες μειώθηκαν με την χορήγηση πίτουρου. (Tarpila S et al. 1978) Η διαπίστωση ότι το κόκκινο κρέας σχετίζεται με την αιτιολογία της νόσου, μπορεί ίσως να εξηγήσει το λόγο που οι χορτοφάγοι δεν εμφανίζουν συχνά αυτήν τη νόσο. (Gear JS et al. 1979)

Οι φυτικές ίνες από μη επεξεργασμένα δημητριακά και κυρίως το πίτουρο, χρησιμοποιούνται στη θεραπεία της εκκολπωμάτωσης, διότι αυξάνουν την κατακράτηση νερού, μειώνουν το χρόνο διέλευσης του εντερικού περιεχομένου, αυξάνουν την εκκένωσή του και έτσι μειώνουν τη δυσκοιλιότητα που προκαλείται συχνά λόγω αυτής της νόσου. Στην έρευνα αυτή, ορισμένες από τις φυτικές ίνες των δημητριακών ήταν επεξεργασμένες και δεν αναμενόταν κάποια επίδραση στο έντερο. Το πίτουρο που δεν έχει υποστεί επεξεργασία και βρίσκεται σε μεγάλα κομμάτια, έχει αποδείξει πολλές φορές τις ευεργετικές του επιδράσεις πάνω στις λειτουργίες του εντέρου. (Smith AN et al. 1981)

Άλλα δεδομένα συσχετίζουν τον μειωμένο κίνδυνο εκκολπωμάτωσης με την πρόσληψη φυτικών ινών κυρίως από φρούτα και λαχανικά, παρά από δημητριακά. Οι φυτικές ίνες περιέχουν μείγμα από διαλυτές και αδιάλυτες ίνες. Τα αδιάλυτα συστατικά των ινών συσχετίστηκαν ισχυρά με την μειωμένη επίπτωση της νόσου, κυρίως εξαιτίας της κυτταρίνης. Τα φρούτα και τα λαχανικά τείνουν να έχουν μεγαλύτερες ποσότητες κυτταρίνης απ' ό,τι τα δημητριακά. Αυτός είναι και ο λόγος που παρατηρήθηκε από τις ίνες των φρούτων και λαχανικών, οι ευεργετικές επιδράσεις πάνω στην νόσο. (Slavin JL 1987)

Έχει αποδειχθεί πως η εκκολπωμάτωση δεν εμφανίζεται σε αυτούς που καταναλώνουν μια δίαιτα υψηλή σε φυτικές ίνες. Εφόσον όμως αποκτηθεί, μπορεί να διαχειριστεί εξασφαλίζοντας μια επαρκή ποσότητα διαιτητικών ινών στην δίαιτα. Είναι δεδομένο ότι μια δίαιτα πλούσια σε ίνες δε συμβάλλει στην υποχώρηση των ήδη σχηματισμένων

εκκολπωμάτων. Ωστόσο τα συμπτώματα που εμφανίζονται μπορούν να βελτιωθούν με την χορήγηση φυτικών ινών από πίτουρα. Πειραματικά, διάφορα συμπληρώματα ινών, έχουν δείξει πως μειώνουν την ενδοαυλική πίεση που είναι χαρακτηριστικό της εκκολπωμάτωσης. Σε ποσοστό 10-30% των περιπτώσεων στην εκκολπωμάτωση μπορεί να εμφανιστούν κάποιες επιπλοκές με αποτέλεσμα τα εκκολπώματα να φλεγμαίνουν. Η κατάσταση αυτή ονομάζεται εκκολπωματίτιδα. Η εκκολπωματίτιδα απαιτεί ιατρική αντιμετώπιση και συνήθως περιλαμβάνει μια μικρή περίοδο αποχής απ' το φαγητό, για την ανάπαυση του εντέρου. Μετά από 48-72 ώρες, σε κάποιες περιπτώσεις παρατηρείται βελτίωση και τότε χορηγείται μια διαίτα χαμηλού στερεού υπολείμματος, με σταδιακή αύξηση των φυτικών ινών. Τέλος, συστήνεται σε όλους τους ασθενείς που νοσούν ο περιορισμός της κατανάλωσης τροφών που δεν πέπτονται και που μπορεί να εισέλθουν στο εκκόλπωμα, όπως φλούδες, σπόροι και κουκούτσια φρούτων και λαχανικών. (Ζαμπέλας Α 2007) Μόλις βρεθεί και προσδιοριστεί η κατάλληλη διαίτα με φυτικές ίνες, οι περισσότεροι ασθενείς παραμένουν για πολύ καιρό χωρίς συμπτώματα. (Leeds AR 2005)

### **3.1.3 Σύνδρομο Ευερέθιστου Εντέρου**

Το Σύνδρομο Ευερέθιστου Εντέρου (ΣΕΕ) είναι από τις πιο κοινές λειτουργικές διαταραχές του γαστρεντερικού σωλήνα, η οποία επηρεάζει περίπου το 15% του πληθυσμού των ΗΠΑ. Είναι κινητική διαταραχή του παχέος εντέρου και του ορθού, απουσία οποιασδήποτε οργανικής βλάβης και τα συμπτώματα εμφανίζονται σαν αποτέλεσμα της υπερευαισθησίας των μυών και των νεύρων του εντέρου, που επηρεάζουν τον τρόπο με τον οποίο λειτουργεί. (Oyola S & Rao G 2012) Τα αίτια του ΣΕΕ είναι άγνωστα και το πιο πιθανό είναι να συνυπάρχουν πολλά μαζί, με αποτέλεσμα η αντιμετώπιση να μην είναι η ίδια για το κάθε άτομο. (American Gastroenterological Association 2012) Οι παράγοντες που συνδέονται με την εμφάνιση των συμπτωμάτων είναι ψυχικές ή σωματικές εντάσεις (άγχος), διαιτητικοί παράγοντες, φάρμακα (π.χ. καθαρτικά), καφεΐνη καθώς και αρκετοί άλλοι περιβαλλοντικοί παράγοντες. (Ζαμπέλας Α 2007) Ωστόσο στο ιστορικό των ασθενών, συχνά αναφέρεται η ελαττωμένη πρόσληψη φυτικών ινών. Η αύξηση της ημερήσιας πρόσληψης φυτικών ινών αποτελεί συνηθισμένη πρακτική που ακολουθείται από τους γιατρούς της πρωτοβάθμιας και της δευτεροβάθμιας φροντίδας υγείας στην αντιμετώπιση του συνδρόμου. (Bijkerk CJ et al. 2004)

Ως εκ τούτου, τα κύρια συμπτώματα του συνδρόμου είναι συνήθως διαλείποντα και περιλαμβάνουν κοιλιακό άλγος και διάταση, διαταραχές κενώσεων (διάρροια

εναλλασσόμενη με δυσκοιλιότητα) και μεταβολές στη σύσταση των κοπράνων. (Ζαμπέλας Α 2007) Η εμφάνιση αιμορραγίας, πυρετού, απώλειας βάρους και επίμονος σοβαρός πόνος δεν είναι συμπτώματα που προέρχονται απ' το ευερέθιστο εντέρο και ίσως να υποδηλώνει άλλα συνυπάρχοντα προβλήματα. Το καλό είναι ότι το σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου δεν προκαλεί ζημιά στο έντερο και δεν οδηγεί σε εντερική αιμορραγία ή απειλή για τη ζωή του ατόμου, όπως για παράδειγμα είναι ο καρκίνος. Είναι συνήθως μια ήπια ενόχληση και αντιμετωπίζεται με δίαιτα, με διαχείριση του άγχους και μερικές φορές με φάρμακα που συστήνονται απ' τους γιατρούς. (American Gastroenterological Association, 2012)

Αν και τα στοιχεία από μελέτες για την αποτελεσματική αντιμετώπιση του ΣΕΕ είναι πενιχρά, εντούτοις αρκετοί ασθενείς ωφελούνται από τη χορήγηση φαρμακευτικών παραγόντων. Σημαντική θέση στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων των ασθενών κατέχει και η διαιτητική αντιμετώπιση, παρόλο που δεν αποτελεί λύση για όλους τους ασθενείς. Οι στόχοι της διαιτητικής θεραπείας στους ασθενείς με ΣΕΕ είναι να απαλύνουν τα συμπτώματα και να βελτιωθεί η ποιότητα ζωής τους, χορηγώντας μια διατροφικά ισορροπημένη δίαιτα, που αποφεύγει αδικαιολόγητους διαιτητικούς περιορισμούς. (Ζαμπέλας Α 2007) Οι διαλυτές και οι αδιάλυτες ίνες έχουν διαφορετικές επιπτώσεις στο σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου, παρόλο που σε ορισμένες περιπτώσεις οι αδιάλυτες ίνες μπορεί να επιδεινώσουν την κλινική έκβαση. (Bijkerk CJ et al. 2004)

Η σημασία των φυτικών ινών στην αντιμετώπιση του ΣΕΕ οφείλεται στην ιδιότητα κυρίως των διαλυτών ινών να απορροφούν μόρια ύδατος και να σχηματίζουν διαλύματα με μεγάλο ιξώδες, τα οποία υφίστανται ζύμωση από τα βακτήρια του εντέρου. Ο μεταβολισμός των διαλυμάτων αυτών οδηγεί στο σχηματισμό βραχείας αλύσου λιπαρών οξέων καθώς και αερίων, που ελαττώνουν το συνολικό απαιτούμενο χρόνο για τη μεταφορά των τροφών από το ένα τμήμα στο άλλο. Έτσι στο εσωτερικό του εντέρου αναπτύσσονται χαμηλότερες πιέσεις και ο ασθενής ανακουφίζεται από τα συμπτώματα που τον ενοχλούν. Λιγότερο ευεργετικές στην θεραπεία του ΣΕΕ είναι οι μη διαλυτές ίνες, οι οποίες ζυμώνονται σε μικρό βαθμό, αυξάνουν τον όγκο, με συνέπεια την επιδείνωση της συμπτωματολογίας του ασθενούς. (Bijkerk CJ et al. 2004)

Σε μια μελέτη παρακολούθησαν την επίδραση των τροφίμων ολικής άλεσης και προϊόντων πίτουρου σε ασθενείς με σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου και παρατήρησαν ότι στο 55% των συμμετεχόντων επιδεινώθηκαν τα συμπτώματα, ενώ μόνο το 10% ανακουφίστηκαν. (Francis CY & Whorwell PJ, 1994) Στο ίδιο συμπέρασμα κατέληξαν και οι Tabas et al.

(2004), οι οποίοι παρατήρησαν ότι 69 από τους 98 ασθενείς που έλαβαν τυχαία, πλούσια σε φυτικές ίνες δίαιτα δεν παρουσίασαν βελτίωση.

Στις περισσότερες όμως περιπτώσεις των ασθενών, η αύξηση των φυτικών ινών φαίνεται να ωφελεί μόνο τους ασθενείς που σαν κυρίαρχο σύμπτωμα έχουν τη δυσκοιλιότητα ή την εναλλαγή διάρροιας και δυσκοιλιότητας, απουσία μετεωρισμού. (Ζαμπέλας Α 2007) Η πρόσληψη μη διαλυτών ινών βοηθά στην κίνηση του περιεχομένου μέσω του εντέρου και μπορεί να μειώσει τη δυσκοιλιότητα αν συνδέεται ως σύμπτωμα για το σύνδρομο του ευερέθιστου εντέρου. Παράλληλα με την αύξηση των φυτικών ινών πρέπει να διασφαλίζεται και η αύξηση των προσλαμβανόμενων υγρών. Ολικής αλέσεως ψωμί, δημητριακά και φασόλια, είναι πολύ καλές πηγές φυτικών ινών για τους ασθενείς με σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου, απουσία πάντα του μετεωρισμού. Σε ασθενείς που αναφέρουν ως κυρίαρχα συμπτώματα, μετεωρισμό ή διάρροια, η μείωση των φυτικών ινών θεωρείται η πιο κατάλληλη αντιμετώπιση. Σε περίπτωση που η παραπάνω αντιμετώπιση αποτύχει, τότε μια δίαιτα αποκλεισμού μπορεί να αποδειχθεί χρήσιμη. (Ζαμπέλας Α 2007)

Τέλος, σε μια άλλη πρόσφατη συστηματική μετα-ανάλυση, ανασκοπούνται τα αποτελέσματα δεκαεπτά μελετών που διερευνούν την επίδραση της αυξημένης πρόσληψης φυτικών ινών στην ανακούφιση των συμπτωμάτων. Στις εννέα από αυτές μελετήθηκαν μόνο οι διαλυτές ίνες, ενώ στις υπόλοιπες οκτώ οι αδιάλυτες. Σημαντικό όφελος προέκυψε πιο πολύ στους ασθενείς με την πρόσληψη διαλυτών ινών. Το ψύλλιον, η μεθυλοκυτταρίνη και το μερικώς υδρολυμένο κόμμι γκουάρ ως συμπληρώματα, βοήθησαν στην αντιμετώπιση του συνδρόμου. Αντιθέτως, τα άτομα με αυξημένη πρόσληψη μη διαλυτών ινών, όπως είναι το πίτουρο σιταριού, το καλαμπόκι όχι μόνο δεν ανακουφίστηκαν, αλλά και σε κάποιες περιπτώσεις η κατάσταση τους επιδεινώθηκε. (Bijkerk CJ et al. 2004)

Συμπερασματικά, για την αντιμετώπιση του συνδρόμου, οι γιατροί προτείνουν την κατανάλωση αρκετών φυτικών ινών έτσι ώστε να διευκολύνεται η λειτουργία του εντέρου, ωστόσο η υψηλή κατανάλωση τους θα πρέπει να αποφεύγεται αν οδηγεί σε φούσκωμα και παραγωγή αερίων. (American Gastroenterological Association 2012)

### 3.1.4 Ιδιοπαθή Φλεγμονώδη Νόσοι του Εντέρου (ΙΦΝΕ)

Οι ιδιοπαθείς φλεγμονώδης νόσοι του εντέρου αναφέρονται σε χρόνιες παθολογικές καταστάσεις του πεπτικού και περιλαμβάνουν κυρίως την ελκώδη κολίτιδα και την νόσο του Crohn. Αυτές οι δυο καταστάσεις έχουν πολλές ομοιότητες, αλλά και ουσιώδεις διαφορές τόσο στην κλινική εκδήλωση όσο και στην θεραπεία τους. Είναι κυρίως άγνωστης αιτιολογίας, όμως μπορεί να ενοχοποιούνται γενετικοί, περιβαλλοντικοί και ανοσολογικοί παράγοντες. Μια σημαντική επιπλοκή που μπορεί να παρουσιαστεί είναι η ανάπτυξη κακοηθούς νεοπλασίας του εντέρου. Η πιθανότητα αυτή αυξάνεται μετά από 10 χρόνια εκδήλωσης των νόσων και αυξάνεται όταν η θεραπευτική αντιμετώπιση είναι ανεπαρκής. (Ζαμπέλας Α 2007) Όπως και σε πολλές άλλες εντερικές νόσους, διαιτητικοί παράγοντες συμπεριλαμβανομένου των φυτικών ινών, έχουν προταθεί πως παίζουν έναν σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της νόσου. Η χαμηλή συχνότητα εμφάνισης στις υποανάπτυκτες χώρες του Τρίτου Κόσμου και η συνεχώς αυξανόμενη συχνότητα τους στις βιομηχανικές χώρες, έχουν οδηγήσει στην σκέψη πως ίσως ευθύνονται οι διαιτητικές συνήθειες του Δυτικού Κόσμου που έχουν αναπτυχθεί τις τελευταίες δεκαετίες. Για παράδειγμα, υψηλές προσλήψεις μονο- και δισακχαριτών και ολικού λίπους αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης και των δυο φλεγμονώδη νόσων. (Gentschew L & Ferguson LR 2012) Όσον αφορά τις διαιτητικές συστάσεις θα πρέπει να αποφεύγονται τρόφιμα τα οποία επιδεινώνουν τα συμπτώματα, όπως η καφεΐνη, το αλκοόλ, να καταναλώνουν μικρά και συχνά γεύματα, επαρκή ποσότητα υγρών, να περιορίζουν το υπερβολικό λίπος, τους υδατάνθρακες και τα τρόφιμα με υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες κατά την διάρκεια των εξάρσεων. (Brown AC et al. 2011)

#### **Ελκώδης Κολίτιδα**

Εμφανίζεται για πρώτη φορά συνήθως σε άτομα ηλικίας 20-30 ετών και διαρκεί εφόρου ζωής. Μπορεί να εκδηλωθεί ξανά ως έξαρση σε ηλικία 50-60 ετών. Η νόσος αυτή προσβάλλει το βλενογόνο μόνο του παχέος εντέρου και αρχικά περιορίζεται κυρίως στο αριστερό κόλον. Με την πάροδο του χρόνου (10ετία), υπάρχει το ενδεχόμενο η νόσος να επεκταθεί σε ολόκληρο το παχύ έντερο (Ritchie JK et al. 1978), ενώ σχεδόν πάντα έχουμε προσβολή του ορθού. Το μεγαλύτερο ποσοστό των ασθενών παρουσιάζουν εξάρσεις και υφέσεις της νόσου και μόνο ένα 5-15% εμφανίζουν μια ήπια και συνεχή μορφή. Τα κυριότερα συμπτώματα της είναι οι διάρροιες και η απώλεια αίματος από το ορθό.

Λίγες είναι οι μελέτες που έχουν εξετάσει την επίδραση των διαιτητικών ινών πάνω στην ελκώδη κολίτιδα. Σε μια μελέτη των Thornton et al. (1980), εξέτασαν τη διατροφή 30 ατόμων εκ των οποίων η ασθένεια διαγνώστηκε πριν από 3 μήνες. Δεν ανιχνεύθηκαν διαφορές όσον αφορά την πρόσληψη φυτικών ινών και των ραφιναρισμένων υδατανθράκων μεταξύ των ασθενών και των 30 ατόμων απ' την ομάδα ελέγχου. Έτσι λοιπόν, σύμφωνα με αυτά τα δεδομένα, αποκλείουν την δυνατότητα πως η ελκώδης κολίτιδα μπορεί να εκδηλωθεί λόγω της χαμηλής πρόσληψης φυτικών ινών. Παρόλα αυτά είναι πιθανό πως η μέση διατροφή είναι αυτή που ευνοεί την ανάπτυξη της νόσου σε επιρρεπή άτομα.

Αργότερα αναφέρθηκε από μια έρευνα των Hallert et al. (1991), πως η χρήση του φλοιού “ispaghula” μπορεί να είναι αποτελεσματική στην διαχείριση και ανακούφιση των γαστρεντερικών συμπτωμάτων στην ελκώδη κολίτιδα, όταν αυτή δεν βρίσκεται σε έξαρση. Σε περιόδους έξαρσης της νόσου χορηγείται αρχικά μια υδρική δίαιτα και στη συνέχεια μια δίαιτα χαμηλού στερεού υπολείμματος. Συγκεκριμένα σε ασθενείς με στενώσεις αποφεύγεται η κατανάλωση φυτικών ινών. (Ζαμπέλας Α 2007)

Αν και τα δεδομένα είναι περιορισμένα όσον αφορά την υποστήριξη της εξέχουσας σημασίας των φυτικών ινών στην θεραπεία των ιδιοπαθών φλεγμονώδη νόσων, έχει αναγνωριστεί πως τα μεταβολικά προϊόντα των ινών στο κόλον, μπορεί να σχετίζονται με την παθογένεια της νόσου και πιθανόν με την θεραπεία της. Έτσι η χορήγηση διαιτητικών ινών στους ασθενείς με ΙΦΝΕ είναι λογικό να θεωρείται θεραπευτική, αφού αυξάνουν την παραγωγή των ελεύθερων λιπαρών οξέων (SCFA). Δυστυχώς, είναι αρκετά περιορισμένη η τεκμηρίωση της αποτελεσματικότητας των φυτικών ινών, σε σωστά σχεδιασμένες μελέτες. (Julio Galvez et al. 2005) Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα σχηματίζονται με την διάσπαση των υδατανθράκων από τα αναερόβια βακτήρια στο παχύ έντερο. Αυτή η σημαντική λειτουργία ονομάζεται ζύμωση του παχέος εντέρου. Έχει προταθεί πως η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών και ιδιαίτερα των διαλυτών ινών, που ζυμώνονται κατά ένα μεγάλο ποσοστό, έχει μεγάλη σημασία στην πρόληψη του υποτροπιασμού της ελκώδους κολίτιδας και της νόσου του Crohn. (Shinil Shah 2007, Cabré E & Domènech E 2012)

Οι περισσότερες έρευνες υποστηρίζουν, πως οι μειωμένες συγκεντρώσεις των λιπαρών οξέων στα κόπρανα, σημειώνονται σε ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα, όμως όχι σε εκείνους με τη νόσο του Crohn. (Vernay 1987) Οι ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα παρουσιάζουν μειωμένη ικανότητα να οξειδώσουν το βουτυρικό οξύ in vitro (Roediger 1980) και in vivo



(Roediger 1984) στο βλενογόνο του παχέος εντέρου. Τα στοιχεία αυτά δείχνουν πως σε αυτές τις καταστάσεις το επιθήλιο του παχέος εντέρου δεν μπορεί να καλύψει αυτήν την έλλειψη ενέργειας μέσω εναλλακτικών υποστρωμάτων. (Kameyama 1984) Έτσι οι βλάβες και οι αλλοιώσεις του παχέος εντέρου που προκαλούνται στην κλινική και ιστολογική εικόνα, δείχνουν μια συσχέτιση μεταξύ της ελκώδους κολίτιδας και της έλλειψης SCFA. (Glotzer 1981)

Υπάρχουν όμως και μελέτες στις οποίες βρήκαν πως τα επίπεδα SCFA ήταν υψηλά σε σοβαρή ελκώδη κολίτιδα, όταν συγκρίθηκε με τις ομάδες ελέγχου. Οι πιθανοί λόγοι που διαφωνούν ορισμένες μελέτες μεταξύ τους δεν είναι ξεκάθαροι, αλλά ίσως να σχετίζονται με τις διαφορές μεταξύ των μεθόδων που χρησιμοποιούνται ή με την σοβαρότητα της ασθένειας. (Roediger WE et al. 1982, Burke A et al. 1998)

Αρκετές ενδείξεις υποστηρίζουν τα οφέλη της χορήγησης υποστρωμάτων βακτηριακής ζύμωσης για την παραγωγή SCFA σε ορισμένους ασθενείς. Κλύσματα λιπαρών οξέων βραχείας αλύσσου ή λήψη προβιοτικών δια του στόματος θεωρείται μια νέα υποσχόμενη θεραπεία για την ελκώδη κολίτιδα σε περιόδους έξαρσης. Οι επιδράσεις έχουν αποδοθεί στην οξείδωση των SCFA από τα κύτταρα του βλενογόνου και στην ικανότητα του βουτυρικού να κινητοποιεί τα ένζυμα στην προώθηση της αποκατάστασης του βλενογόνου. (D'Argenio G & Mazzacca G 1999)

Σε μια μελέτη *in vitro* επώαστηκαν με βουτυρικό, επιθηλιακά κύτταρα του παχέος εντέρου, από ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα. Βρέθηκε ιδιαίτερα αυξημένη η πρωτεϊνοσύνθεση σε σύγκριση με την νόσο του Crohn και την εκκολπωμάτωση. Υπέθεσαν λοιπόν, πως οι θεραπευτικές επιδράσεις του βουτυρικού στους ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα μπορεί να οφείλεται στην χρήση του ως μεταβολικό καύσιμο για να αυξήσει την πρωτεϊνοσύνθεση και έτσι να προωθήσει την επούλωση του εντέρου. (Frankel 1994)

Το βουτυρικό το οποίο παράγεται από τη ζύμωση των διαιτητικών ινών, έχει αποδείξει την αποτελεσματικότητά του στην θεραπεία της ελκώδους κολίτιδας. Στην έρευνα αυτή, θέλησαν να συγκρίνουν την αποτελεσματικότητα και την ασφάλεια των σπόρων του plantago ή αλλιώς του ψύλλιου με την μεσαλαζίνη (ένα αντιφλεγμονώδες φάρμακο), όσον αφορά την διατήρηση της ύφεσης της ελκώδους κολίτιδας. Πράγματι το plantago ήταν πολύ πιο αποτελεσματικό από τη μεσαλαζίνη, λόγω της ιδιαίτερης αύξησης που

προκαλούσε στην συγκέντρωση του βουτυρικού οξέος στα κόπρανα, με τη ζύμωσή του. (Fernández-Bañares F et al. 1999)

Τέλος, στόχος μιας άλλης έρευνας, ήταν να δουν αν οι ασθενείς μπορούσαν να αυξήσουν με ασφάλεια τα επίπεδα του βουτυρικού μέσω της διατροφής. Οι ασθενείς ενθαρρύνονταν να προσθέτουν 60γρ. πίτουρο βρώμης στην καθημερινή τους διατροφή με τη μορφή ψωμιού. Σε κανέναν ασθενή δεν εμφανίστηκαν σημάδια υποτροπιασμού. Αυτή λοιπόν η μελέτη έδειξε πως είναι ασφαλές οι ασθενείς που βρίσκονται σε περίοδο ύφεσης να κάνουν μια διατροφή πλούσια σε πίτουρο βρώμης, συγκεκριμένα για να αυξήσουν το επίπεδο του βουτυρικού στα κόπρανα. Αυτά τα αποτελέσματα έχουν κλινική σημασία και εγγυάται πως η χρήση του πίτουρου βρώμης μπορεί να έχει μακροχρόνια οφέλη στην συντηρητική θεραπεία της ελκώδους κολίτιδας. (Hallert C et al. 2003)

### **Νόσος του Crohn**

Η νόσος του Crohn είναι μια χρόνια φλεγμονώδης νόσος του γαστρεντερικού σωλήνα που προσβάλλει συχνότερα τον ειλέο του λεπτού εντέρου και το κόλον (75%). Η κλινική εικόνα της νόσου εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την εντόπιση της. Τα κύρια συμπτώματα της νόσου είναι η διάρροια, το κοιλιακό άλγος και η απώλεια βάρους, ενώ λιγότερο συχνά παρατηρείται αιμορραγία από το ορθό, περιπρωκτικές φλεγμονές, αρθρίτιδα και χαμηλός πυρετός. Η διάρροια έχει χαρακτήρα στεατόρροιας, επί εντόπισης της νόσου στο λεπτό έντερο, ενώ επί προσβολής του κόλου προέχουν οι βλεννοαιματηρές κενώσεις. (Ζαμπέλας Α 2007) Ο πόνος που μπορεί να προκύψει από διάφορους μηχανισμούς, μπορεί να περιλαμβάνει μερική απόφραξη εντέρου, διάταση καθώς και σοβαρή εντερική φλεγμονή. (Bielefeldt K et al. 2009)

Μια έρευνα έδειξε, πως οι τρεις πιθανές εξηγήσεις που δηλώνουν την ανάπτυξη της νόσου του Crohn είναι:

- (i) Ο μεγάλος αριθμός των μη θρεπτικών πρόσθετων που έχουν ενσωματωθεί σταδιακά στη δυτική διατροφή κατά τη διάρκεια των τελευταίων δεκαετιών.
- (ii) Οι γενικές αλλαγές στις διατροφικές συνήθειες, που έχουν αυξημένο λίπος και κατανάλωση ζάχαρης και μια μείωση στην πρόσληψη των φυτικών ινών.
- (iii) Οι μη ισορροπημένες διατροφικές συνήθειες που ακολουθούσαν οι ασθενείς με τη νόσο του Crohn.

(Kasper H & Sommer H 1979)

Η νόσος του Crohn έχει σήμερα σημαντική νοσηρότητα, αλλά όχι θνησιμότητα. Η συντηρητική αγωγή (φαρμακευτική, διαιτητική) επιτρέπει μια σχετικά καλή ποιότητα ζωής στους περισσότερους ασθενείς. Η ποιότητα ζωής επηρεάζεται σημαντικά σε περιπτώσεις εκτεταμένης ανθεκτικής νόσου του Crohn ή εκτεταμένων χειρουργικών εκτομών λεπτού εντέρου, όπου απαιτείται προσεκτική και συνεχής διατροφική υποστήριξη και παρακολούθηση ασθενών. Η χειρουργική αντιμετώπιση της νόσου, εφαρμόζεται μόνο σε επικίνδυνες, για τη ζωή του ασθενούς επιπλοκές, διότι συνοδεύεται από αυξημένη συχνότητα μετεγχειρητικής υποτροπής της νόσου μετά από λίγα συνήθως έτη. (Ζαμπέλας Α 2007)

Συγκεκριμένα, έχει φανεί ότι μια διατροφή υψηλή σε απλούς υδατάνθρακες και χαμηλής περιεκτικότητας σε ωμά φρούτα και λαχανικά μπορεί να ευνοήσει την ανάπτυξη της νόσου του Crohn. (Thornton JR et al. 1979) Η υψηλή διαιτητική πρόσληψη σε ολικά λίπη, ω-6 πολυακόρεστα λιπαρά οξέα καθώς και κρέατος σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης των φλεγμονώδη νόσων του εντέρου. Έτσι λοιπόν, η υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών και φρούτων, συσχετίστηκαν με μειωμένο κίνδυνο της νόσου του Crohn και η υψηλή πρόσληψη λαχανικών με μειωμένο κίνδυνο ελκώδους κολίτιδας. (Hou JK et al. 2011)

Η επιλογή της διαιτητικής θεραπείας για τη νόσο του Crohn, εξαρτάται από πολλούς παράγοντες, όπως οι στόχοι της γενικότερης θεραπείας, το σημείο προσβολής της νόσου, η κατάσταση του ασθενούς και η οδός χορήγησης της τροφής.

Σε περιόδους έξαρσης της νόσου, η πλειονότητα των ασθενών με νόσο του Crohn χρειάζονται κάποιας μορφής θρεπτική υποστήριξη. Η ολική παρεντερική διατροφή έχει μελετηθεί στη θεραπευτική αντιμετώπιση των ΙΦΝΕ και κυρίως στη νόσο του Crohn, αλλά δεν θεωρείται πρωταρχικής σημασίας θεραπευτική κατεύθυνση. Η εντερική διατροφή προτιμάται της παρεντερικής, διότι ελέγχει τη φλεγμονώδη αντίδραση, οδηγεί σε ύφεση της νόσου και αποτρέπει ή καθυστερεί την ανάγκη για χειρουργική επέμβαση.

Συχνή επιπλοκή της νόσου αποτελούν οι στενώσεις. Μερικές από τις στενώσεις είναι παροδικές και προκαλούνται από οίδημα και φλεγμονή του βλεννογόνου. Αυτές οι στενώσεις συνήθως εξαφανίζονται όταν η ασθένεια αντιμετωπιστεί με επιτυχία και επέλθει ύφεση. Κάποιες άλλες στενώσεις προκαλούνται λόγω ίνωσης του εντερικού τοιχώματος και σε αυτές τις περιπτώσεις μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε ίνες μπορεί να βοηθήσει μειώνοντας το κίνδυνο απόφραξης.

Η χορήγηση στοιχειακής δίαιτας μπορεί να αποτελέσει τόσο πρωταρχική θεραπεία της νόσου όσο και βοηθητική. Η εντερική διατροφή με στοιχειακές δίαιτες, που τα συστατικά τους απορροφώνται εξ ολοκλήρου στο εγγύς λεπτό έντερο προκαλώντας «ανάπαυση» στο λοιπό εντερικό σωλήνα, έχουν αποδειχθεί ωφέλιμες στην επίτευξη ύφεσης, σε ήπιας και μέτριας βαρύτητας περιπτώσεις της νόσου του Crohn. (Ζαμπέλας Α 2007) Η δίαιτα αυτή παρέχει όλα τα απαραίτητα θρεπτικά συστατικά και πρωτεΐνη με τη μορφή ελεύθερων αμινοξέων, στην οποία δεν απαιτείται πέψη και θεωρητικά είναι εύκολα απορροφήσιμη. (Shinil Shah 2007) Έτσι μέσω αυτής, περιορίζεται όσο το δυνατό η χορήγηση κορτικοστεροειδών και οι πιθανές παρενέργειες αυτών. Μια στοιχειακή δίαιτα χορηγείται ακόμη και σε ασθενείς των οποίων η νόσος είναι ανθεκτική στη θεραπεία κορτικοστεροειδών ή υπάρχουν υπόνοιες για τροφικές δυσανεξίες. Η μετάβαση όμως, από την υγρή στοιχειακή δίαιτα σε μια ελεύθερη χρειάζεται προσοχή, γιατί η γρήγορη επαναισθαγωγή μπορεί να προκαλέσει δυσάρεστα συμπτώματα. Με την υποχώρηση των συμπτωμάτων, σε περίοδο ύφεσης της νόσου προτείνεται ένα πρόγραμμα επαναισθαγωγής τροφίμων, όπου αρχικά συστήνεται αποφυγή γαλακτοκομικών, ψωμιού και λιπαρών τροφών, καρυκευμάτων καθώς και τροφών πλούσιων σε φυτικές ίνες, ιδιαίτερα ξηρών καρπών, φλούδων και σπόρων. (Ζαμπέλας 2007)

Ωστόσο, μια μελέτη έχει δείξει ότι μια θεραπεία πλούσια σε φυτικές ίνες, μη επεξεργασμένους υδατάνθρακες, φαίνεται να έχει ευνοϊκή επίδραση στην πορεία της νόσου του Crohn και δείχνει να αποτρέπει την απόφραξη του εντέρου. (Heaton KW et al. 1979) Εντούτοις, σε μια προοπτική τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη μελέτη, 190 ασθενείς με νόσο του Crohn έλαβαν μια δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες, ενώ 162 έλαβαν διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες. Οι ασθενείς που κατανάλωναν μια διατροφή πλούσια σε φυτικές ίνες, περιόρισαν την πρόσληψη των επεξεργασμένων υδατανθράκων, ενώ εκείνοι με την δίαιτα χαμηλή σε φυτικές ίνες, είχαν ενθαρρυνθεί να τρώνε ραφινάρισμένους υδατάνθρακες. Παρόλα αυτά δεν βρέθηκαν σημαντικές διαφορές στα κλινικά αποτελέσματα κατά τη περίοδο μελέτης. (Ritchie et al. 1987)

Εκτός από αυτά υπάρχουν ενδείξεις ότι το μικροπεριβάλλον του εντερικού αυλού είναι υπεύθυνο για την έναρξη και τη διαίωση των ΙΦΝΕ και ιδιαίτερα της νόσου Crohn. Συνεπώς νέες θεραπείες, όπως η χορήγηση προβιοτικών που στοχεύουν στην τροποποίηση του εντερικού μικροπεριβάλλοντος, διερευνώνται. Τα προβιοτικά είναι μη παθογόνοι μικροοργανισμοί που ασκούν θετική επίδραση στην υγεία του ξενιστή, επηρεάζοντας τη φυσιολογία του εντέρου. (Ζαμπέλας Α 2007) Έχουν διερευνηθεί σε κλινικές μελέτες ως

θεραπεία για τις φλεγμονώδεις νόσους του εντέρου, αλλά με αντικρουόμενα αποτελέσματα. Τα αποδεικτικά στοιχεία της χρήσης των προβιοτικών στην θεραπεία της ελκώδους κολίτιδας είναι πιο πειστικά σε σχέση με τη νόσο του Crohn. (Hedin C et al. 2007) Η χορήγηση προβιοτικών δια του στόματος, έχει αποδειχθεί πως είναι ασφαλής και καλά ανεκτή σε άτομα που πάσχουν από ΙΦΝΕ. (Madsen KL 2001)

Ένα αυξανόμενο ποσοστό αποδείξεων, υποστηρίζει τον ρόλο των πρεβιοτικών στην μείωση του κινδύνου και της σοβαρότητας κάποιων γαστρεντερικών παθήσεων, όπως είναι οι ιδιοπαθείς φλεγμονώδεις νόσοι και συγκεκριμένα η ελκώδης κολίτιδα. (Brownawell AM et al. 2012) Ιδιαίτερο ενδιαφέρον εμφανίζει η ινουλίνη και ολιγοφρουκτόζη που ως άπεπτοι ολιγοσακχαρίτες χρησιμοποιούνται ως πρεβιοτικά για τη θεραπεία των φλεγμονώδη νόσων του εντέρου. Αυτές οι διαιτητικές παρεμβάσεις θα μπορούσαν να οδηγήσουν σε νέες θεραπείες για αυτές τις χρόνιες εξουθενωτικές ασθένειες. (Leenen CH & Dieleman LA 2007)

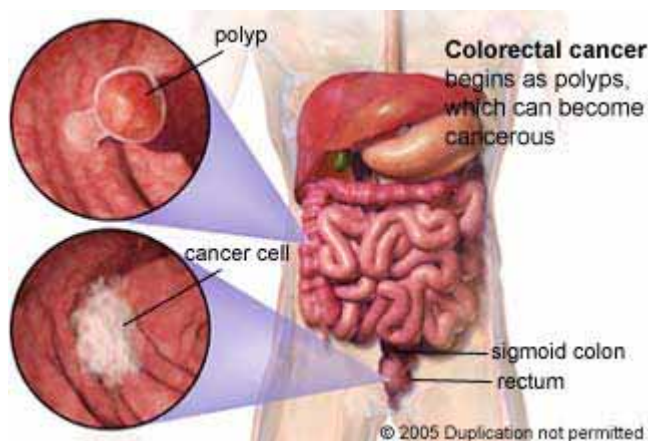
### 3.2 Φυτικές ίνες για τον Καρκίνο του Παχέος Εντέρου

Ο καρκίνος αποτελεί την δεύτερη σε συχνότητα αιτία θανάτου στον κόσμο αμέσως μετά τις παθήσεις του καρδιαγγειακού συστήματος. Ο καρκίνος δεν αποτελεί μια νόσο, αλλά μέσα στην γενικότερη έννοια «νεοπλασίες», έχει πολλά είδη με διάφορα χαρακτηριστικά, διαφορετικές πορείες και εντοπίσεις που απαιτούν συνδυασμούς πολλαπλών θεραπειών. (Ζαμπέλας Α 2007- Τόμος 1)

Το καρκινικό κύτταρο παρουσιάζει ορισμένα γνωρίσματα που το διακρίνουν από το φυσιολογικό. Τα χαρακτηριστικά αυτά είναι η απώλεια διαφοροποίησης, η αύξηση διηθητικής ικανότητας, η μειωμένη ευαισθησία στα φάρμακα και η απορύθμιση του κυτταρικού κύκλου. Οι μεταλλάξεις που συμβαίνουν στα γονίδια και στις λειτουργίες των κυττάρων, έχουν σαν αποτέλεσμα την άθροιση των καρκινικών κυττάρων και η γενετική σταθερότητα χάνεται. Η αριθμητική τους αύξηση συνδέεται με την απώλεια ελέγχου διακοπής του κυτταρικού κύκλου και απώλεια ελέγχου του φυσιολογικού αναμενόμενου κυτταρικού θανάτου (απόπτωση). Από τη στιγμή που θα γίνει μια μετάλλαξη και θα δοθεί η έναρξη της καρκινογένεσης μέχρι να εκδηλωθεί κλινικά ο καρκίνος περνούν πολλά χρόνια. Ο μηχανισμός της καρκινογένεσης είναι πολυπαραγοντικός και πολυσταδιακός. Έτσι λοιπόν, διαχρονικά και διαμέσου πολλών επιδράσεων, καθορίζεται η πορεία του καρκίνου. (Ζαμπέλας Α 2007- Τόμος 1)

Ο καρκίνος του παχέος εντέρου αποτελεί την 4<sup>η</sup> πιο συχνή νεοπλασία παγκοσμίως, με 800.000 νέες περιπτώσεις ανά έτος και εμφανίζεται συνήθως σε άτομα 40-50 ετών και άνω. Είναι πιο συχνός στις Δυτικές κοινωνίες, παρόλο που και στις αναπτυσσόμενες χώρες η συχνότητά του αυξάνει. Υπάρχει κληρονομική προδιάθεση, αν και το 75% των ασθενών με καρκίνο του παχέος εντέρου δεν έχουν θετικό οικογενειακό ιστορικό. Μια ποικιλία πολυπόδων εμφανίζεται στο παχύ έντερο κατά την διάρκεια της ζωής του ανθρώπου. Οι υπερπλαστικοί πολύποδες δεν προδιαθέτουν σε καρκίνο, αλλά κυρίως οι αδενωματώδεις πολύποδες που προέρχονται από το αδενικό επιθήλιο. Οι αδενωματώδεις πολύποδες του παχέος εντέρου αποτελούν τον πιο συχνό τύπο νεοπλασματικού πολύποδα. Τα πλείστα των καρκινωμάτων του παχέος εντέρου προέρχονται από σοβαρή δυσπλαστική εξαλλαγή αδενωμάτων. Το 25% των ανθρώπων σε ηλικία 50 ετών έχουν ήδη αδενωματώδεις πολύποδες, ενώ το ποσοστό αυτό σε ηλικία 70 ετών αυξάνεται στο 50%. Δεν αναπτύσσουν βέβαια καρκίνο, όλοι όσοι έχουν αδενωματώδεις πολύποδες. Κρίσιμο στάδιο για την πορεία του αδενωματώδη πολύποδα, είναι η μεγέθυνση του αδενώματος σε μέγεθος μεγαλύτερο του 1cm, το οποίο έχει αυξημένο κίνδυνο να μετατραπεί σε κακοήγη όγκο, αν

και αυτό συμβαίνει σε ένα μικρό ποσοστό 2-3%. Παράγοντες που συμβάλλουν στην καρκινογένεση είναι γενετικοί, ανοσοποιητικοί, περιβαλλοντικοί όπως και διατροφικοί. (Ζαμπέλας Α 2007- Τόμος 1)



**Εικόνα 3.2.1** Ο καρκίνος του παχέος εντέρου ξεκινά ως πολύποδας, ο οποίος μπορεί να μετατραπεί σε καρκινικό κύτταρο.

Με την ανάπτυξη της υπόθεσης των φυτικών ινών, εμφανίστηκαν πολλές επιδημιολογικές αναφορές που είτε υποστήριζαν, είτε αντίκρουαν την σημασία των διαιτητικών ινών στην παθογένεια της νόσου. Σε μια πρόσφατη μελέτη, η αποτελεσματική μείωση του κινδύνου ήταν χαμηλότερη σε αυτούς που είχαν οικογενειακό ιστορικό για καρκίνο του παχέος εντέρου. Με άλλα λόγια οι γενετικοί παράγοντες, μπορεί να έχουν μεγάλη σημασία στα άτομα με προδιάθεση και έτσι να δυσκολέψει τον προσδιορισμό οποιουδήποτε πιθανού ευεργετικού ρόλου των φυτικών ινών. (Sellers TA et al. 1998)

Η θεραπεία του πρόσφατου διαγνωσμένου καρκίνου του παχέος εντέρου, δεν περιλαμβάνει διαιτητική θεραπεία. Η μεταχείριση όμως, αυτών που βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου μέσω της διατροφής, γίνεται όλο και πιο διαδεδομένη, καθώς περισσότερες πληροφορίες για την επίδραση των φυτικών ινών στην λειτουργία του παχέος εντέρου γίνονται διαθέσιμες. (Leeds AR 2005)

Οι επιδημιολογικές μελέτες παρέχουν ένα μεγάλο μέρος των αποδείξεων για τις σχέσεις διατροφής και καρκίνου, με την πρόσθετη επιβεβαίωση από τις μελέτες ζώων και τις μελέτες κυτταροκαλλιέργειας, διευκρινίζοντας τους μηχανισμούς με τους οποίους ένα θρεπτικό συστατικό συμβάλλει ή μεταβάλλει την ανάπτυξη του καρκίνου. Υπάρχουν πολλές προοπτικές μελέτες που έχουν υποδείξει συσχετίσεις ανάμεσα στην διατροφή και στον καρκίνο του παχέος εντέρου και κυρίως με την υψηλή κατανάλωση φρούτων,

λαχανικών και δημητριακών. Ωστόσο έχουν υπάρξει και μερικές κλινικές ερευνητικές μελέτες που δεν ήταν ικανές να υποδείξουν μια προστατευτική επίδραση ενάντια στον καρκίνο του παχέος εντέρου ή του αδενώματος. (Ζαμπέλας Α 2007- Τόμος 1) Για παράδειγμα οι Michels et al. (2000), απέτυχαν να συσχετίσουν την συχνή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών με τον μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης καρκίνου του παχέος εντέρου και του ορθού σε 2 μεγάλες ομάδες γυναικών και αντρών, μετά από 16 χρόνια συνεχόμενης παρακολούθησης. Εντούτοις, υπάρχουν επαρκή δεδομένα για να γίνει αποδεκτό ότι η κατανάλωση φρούτων και λαχανικών συνδέεται πιθανώς με ένα μειωμένο κίνδυνο για τον καρκίνο του ορθού και του παχέος εντέρου.

Είναι συχνά πολύ δύσκολο να διαχωριστούν οι επιδράσεις ενός τροφίμου ή ενός θρεπτικού συστατικού από άλλες, δεδομένου ότι τα περισσότερα τρόφιμα έχουν ένα ευρύ φάσμα θρεπτικών συστατικών. Γι' αυτό το λόγο είναι δύσκολο να καθοριστούν οι παράγοντες που είναι υπεύθυνοι για την ανάπτυξη των ασθενειών. Τα φρούτα και λαχανικά εκτός από τις φυτικές ίνες, συμπεριλαμβάνουν μια ποικιλία θρεπτικών συστατικών και φυτοχημικών που μπορούν να συμβάλλουν στην προστατευτική επίδρασή τους. Για παράδειγμα το φυτικό οξύ είναι ένα συστατικό το οποίο βρίσκεται σε μεγάλες συγκεντρώσεις στα δημητριακά και λαχανικά και έχει προταθεί η προστατευτική τους επίδραση στον καρκίνο. Λόγω της φωσφορυλιωμένης του μορφής και επειδή είναι αρνητικά φορτισμένο, το φυτικό οξύ είναι ικανό να δεσμεύει πολλά δισθενή κατιόντα, πρωτεΐνες και άμυλο με αποτέλεσμα να μειώνει την βιοδιαθεσιμότητά τους. Αυτός είναι και ένας λόγος για τον οποίο το φυτικό οξύ θεωρείται ως μη θρεπτικό συστατικό. (Zhou JR & Erdman JW Jr 1995) Παρόλα αυτά, φαίνεται πως το ενδογενές φυτικό οξύ (από τα τρόφιμα), μπορεί να είναι υπεύθυνο για τις προστατευτικές επιδράσεις των τροφίμων με υψηλή περιεκτικότητα σε ίνες στον καρκίνο και ειδικότερα το πίτουρο του σταριού, μια πλούσια πηγή φυτικού οξέος. Ορισμένοι μηχανισμοί που έχουν προταθεί για τις προστατευτικές του επιδράσεις, συμπεριλαμβάνει την ικανότητά του να δεσμεύει το άμυλο, τις πρωτεΐνες, τα ένζυμα και τα μέταλλα. (Jenab M & Thompson LU 2001)

Ο καρκίνος του παχέος εντέρου είναι αποτέλεσμα μια σύνθετης αλληλεπίδρασης μεταξύ των καρκινογόνων ουσιών, ορισμένων προωθητών και αναστολέων του όγκου. Μια δίαιτα υψηλή σε κρέας και λίπη, έχει σαν αποτέλεσμα την αυξημένη παραγωγή χολικών οξέων, τα οποία μπορούν να βλάψουν το DNA και έχουν ενοχοποιηθεί ως αιτιολογία για τον καρκίνο του παχέος εντέρου. Είναι στενά συνδεδεμένα με την ανάπτυξη αδενώματος και η συγκέντρωσή τους στο κόλον επηρεάζεται από το διαιτητικό λίπος και τις διαιτητικές ίνες.



(Leeds AR 2005) Τα χολικά οξέα μπορούν να δράσουν κατευθείαν ως προωθητές όγκου ή να μετατραπούν από τα εντερικά βακτήρια σε δευτερογενή χολικά οξέα, τα οποία έχουν ακόμη πιο ενεργή δράση. (Stadler J et al. 1988) Τα δευτερογενή χολικά οξέα πιστεύεται ότι προωθούν τον ανεξέλεγκτο πολλαπλασιασμό των κυττάρων, δίνοντας έτσι την ευκαιρία να γίνουν μεταλλάξεις και να πολλαπλασιαστούν τα ανώμαλα κύτταρα. Η επίδραση των φυτικών ινών στην δράση των χολικών οξέων, μπορεί να αποδοθεί στην δέσμευση και την απέκκρισή τους απ' τον οργανισμό. (Slavin J 2004)

Μια δίαιτα χαμηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες, έχει σαν αποτέλεσμα την αύξηση των συγκεντρώσεων των χολικών οξέων στο παχύ έντερο, όπου συσχετίζονται με αυξημένη κυτταροτοξικότητα και κίνδυνο για καρκίνο του παχέος εντέρου. Το δεοξυχολικό και το λιθοχολικό οξύ που παράγονται από την δράση των βακτηριακών ενζύμων, προωθούν την ανάπτυξη του όγκου. (Rafter JJ et al. 1987, Allinger UG et al. 1989) Μια έρευνα κατέδειξε πως η κυτταρίνη μπορεί να δράσει ως καταλύτης στην μετατροπή των χολικών οξέων σε μια ανενεργή μορφή και έτσι να προλάβει την βλάβη του DNA. (Cheah PY & Bernstein H 1990)

Εφόσον, δεν έχουν κατανοηθεί πλήρως όλες οι αλλαγές που συνοδεύουν τα διάφορα στάδια της μετάβασης από τα φυσιολογικά κύτταρα στα καρκινικά, είναι σχεδόν απίθανο να μιλήσουμε με βεβαιότητα για το πως προστατεύουν οι φυτικές ίνες από τον ορθοκολικό καρκίνο. Ωστόσο, αρκετά είναι σήμερα γνωστά για αυτήν την πολύπλοκη διαδικασία, έτσι ώστε να μπορούν να συζητηθούν οι πιθανοί μηχανισμοί με τους οποίους λειτουργούν οι φυτικές ίνες. (Klurfeld DM 1997)

Οι φυτικές ίνες πιστεύεται ότι μειώνουν τον κίνδυνο για καρκίνο του παχέος εντέρου μέσω της διόγκωσης των κοπράνων, αυξάνοντας την απέκκριση τους και μειώνοντας την συγκέντρωση των καρκινογόνων και μεταλλαξιογόνων ουσιών στον αυλό του εντέρου. Αυτός είναι ο πρώτος προτεινόμενος μηχανισμός, τον οποίο ενστερνίστηκε ο Denis Burkitt (1972). Αυτή η ιδιότητα μπορεί να αποδοθεί κυρίως με την κατανάλωση φυτικών ινών που εμπεριέχεται στα τρόφιμα ολικής άλεσης. Ενώ οι φυτικές ίνες συγκρατούν αρκετές φορές το βάρος τους σε νερό, η διόγκωση πιθανώς να οφείλεται κυρίως στην αυξημένη βακτηριακή μάζα. Έτσι, οι φυτικές ίνες στην εντερική μάζα δεσμεύουν τις καρκινογόνες ουσίες, κάνοντάς τις λιγότερο διαθέσιμες να έρθουν σε επαφή με το επιθήλιο του εντέρου. Μια απλή συσχέτιση που έχει προταθεί, σχετίζεται με την δημιουργία μαλακότερων κοπράνων με την κατανάλωση επαρκών φυτικών ινών. Η μειωμένη τριβή στο τμήμα του σιγμοειδούς, οδηγεί στην μείωση της μετατροπής των κυττάρων σε καρκινοκύτταρα και

κατά συνέπεια της προώθησης του καρκίνου. Είναι καλά τεκμηριωμένο πως ο ερεθισμός δρα ισχυρά στην προώθηση του ορθοκολικού καρκίνου. Οι περισσότεροι όγκοι που βρέθηκαν στις εύπορες χώρες συναντώνται στον αριστερό κόλον και ειδικότερα στο σιγμοειδή, όπου η μικρότερη περιεκτικότητα σε νερό κάνει τα κόπρανα πιο σκληρά και προφανώς πιο τραχιά. (Klurfeld DM 1997) Ένας ακόμη μηχανισμός είναι η μείωση του χρόνου διέλευσης μέσω του παχέος εντέρου, με αποτέλεσμα να μειώνεται και ο χρόνος επαφής και η πιθανότητα αλληλεπίδρασης μεταξύ των πιθανών καρκινογόνων ουσιών των κοπράνων και του βλενογόννου του εντέρου. (Hill MJ 1997)

Με βάση τις μελέτες που έγιναν στην Αφρική, ο Burkitt (1969, 1971, 1973) υπέθεσε πως οι υδατάνθρακες που έφταναν στο κόλον ζυμώνονταν από την βακτηριακή χλωρίδα του εντέρου και αυτό είχε σαν αποτέλεσμα την τροποποίηση της εντερικής χλωρίδας και την παραγωγή μικρότερων ποσοτήτων μεταλλαξιγόνων παραγόντων. Η εντερική μικροχλωρίδα των ανθρώπων αντιπροσωπεύει ένα πλούσιο οικοσύστημα που αποτελείται από ένα ευρύ φάσμα μεταβολικά ενεργών μικροοργανισμών. Από την πληθώρα των βακτηριακών ειδών που αποικίζουν στο παχύ έντερο, η επικράτηση των bifidobacteria, μπορεί να θεωρηθεί πως σχετίζεται με την διατήρηση της καλής υγείας και την πρόληψη χρόνιων ασθενειών, συμπεριλαμβάνοντας τον καρκίνο του παχέος εντέρου. Μια ομάδα πρεβιοτικών ολιγοσακχαριτών που περιλαμβάνουν την ινουλίνη και τους φρουκτοολιγοσακχαρίτες, έχουν δείξει πως διεγείρουν επιλεκτικά την ανάπτυξη και δραστηριότητα των bifidobacteria στο κόλον και μειώνουν την ανάπτυξη των επικίνδυνων μικροοργανισμών. Λόγω της σημασίας των νόσων του παχέος εντέρου, υπάρχει ένα αυξημένο ενδιαφέρον, να αναπτυχθούν λειτουργικά τρόφιμα που είναι ικανά να διατηρήσουν το παχύ έντερο υγιές. Η έννοια λοιπόν, των προβιοτικών και των πρεβιοτικών, μπορεί να έχουν μεγάλη σημασία για την πρόληψη του καρκίνου του παχέος εντέρου. Ωστόσο χρειάζονται περαιτέρω μελέτες για να κατανοηθούν οι μακροπρόθεσμες επιπτώσεις της κατανάλωσης αυτών των τροφίμων στην πορεία του καρκίνου και να διευκρινιστούν οι μηχανισμοί δράσης τους. (Rao AV 1999)

Μια πιο πιθανή εξήγηση για τις προστατευτικές επιδράσεις των φυτικών ινών έναντι του καρκίνου, είναι η υπόθεση της ζύμωσής τους και της παραγωγής SCFA. Η ζύμωση των φυτικών ινών από τα εντερικά βακτήρια, θα οδηγήσει στην απελευθέρωση των ενώσεων αυτών που θα έρθουν σε επαφή με το εντερικό περιεχόμενο. Τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου που προκύπτουν, επηρεάζουν τον πολλαπλασιασμό και την διαφοροποίηση των επιθηλιακών κυττάρων του κόλον, με τέτοιο τρόπο ώστε να μειωθεί η ανάπτυξη ενός

πιθανού όγκου. Η μείωση του pH στον εντερικό αυλό λόγω των SCFA, τροποποιεί τον μεταβολισμό των βακτηρίων και μειώνουν την παραγωγή των καρκινογόνων ουσιών. (Fleming SE et al. 1989) Από τα τρία λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου, το βουτυρικό είναι αυτό που έχει μελετηθεί πιο διεξοδικά, κυρίως γιατί έχει αποδειχθεί ως το προτιμώμενο υπόστρωμα για το κύτταρα του παχέος εντέρου. Όλα τα SCFA είναι πτητικά και απορροφώνται γρήγορα από τον εντερικό αυλό. (Rurpin H et al. 1980) Συμπερασματικά, αυτό υποδηλώνει ότι τα SCFA που θα παραχθούν στο εγγύς κόλον δεν θα είναι παρών τη στιγμή που το εντερικό περιεχόμενο θα φτάσει στο άπω κόλον. Μελέτες πάνω σε ζώα, έχουν δείξει πως οι ζυμώσιμες ίνες, όπως είναι το κόμμι γκουάρ και η πηκτίνη, προσφέρουν μικρή προστασία από τον ορθοκολικό καρκίνο. Σε αντίθεση με αυτό, οι ίνες που υπόκεινται αργή ζύμωση, όπως το πίτουρο σταριού έχουν μια πιο προστατευτική επίδραση. Η πιθανότερη εξήγηση φαίνεται να είναι πως οι ζυμώσιμες ίνες παράγουν μεταβολίτες με μικρή διάρκεια ζωής στο εγγύς κόλον, ενώ οι αργά ζυμώσιμες ίνες παράγουν μια παρατεταμένη απελευθέρωση των μεταβολιτών κατά μήκος του εντέρου, φτάνοντας μέχρι το άπω κόλον. (Young GP 1991)

**Πίνακας 3.2.1** Δημοσιευμένες έρευνες για τις επιδράσεις των φυτικών ινών στον καρκίνο του παχέος εντέρου σε ποντικούς.

Fiber Type	Effect on Tumorigenesis			Total Number
	Protective	Equivocal	Enhanced	
<b>Poorly fermentable:</b>				
Cellulose	8	3	0	11
Lignin	2	0	0	2
<b>Slowly fermentable:</b>				
Wheat bran	7	9	0	16
<b>Rapidly fermentable:</b>				
Guar	0	2	1	3
Pectin	0	2	3	5
Oat bran	0	0	1	1

Πηγή: Young GP (1991)

Αυτά τα ευρήματα υποδεικνύουν πως οι ίνες που σχετίζονται με υψηλές συγκεντρώσεις βουτυρικού στο κόλον και στα κόπρανα, είναι προστατευτικές ενάντια στον καρκίνο του παχέος εντέρου, σε αντίθεση με τις διαλυτές που δεν αυξάνουν εξίσου τις συγκεντρώσεις αυτές. (McIntyre A et al. 1993)

Μια σειρά από μελέτες σε ποντικούς με μερικώς υδρολυμένο κόμμι γκουάρ, οι Weaver et al. (1996), βρήκαν ότι το προπιονικό ως προϊόν ζύμωσης, προωθεί την ανάπτυξη του

καρκίνου, ενώ το βουτυρικό επιβεβαιώθηκε να έχει μια προστατευτική δράση. Ωστόσο, πιθανοί παράγοντες που έχουν σημασία είναι το είδος της φυτικής ίνας που καταναλώνεται, αφού σε μια άλλη μελέτη ορθοκολικού καρκίνου σε ποντικούς έδειξε, πως το ανθεκτικό άμυλο σε δίαιτες δεν αναστέλλει την καρκινογένεση, παρόλο που προκαλείται αύξηση στην συγκέντρωση του βουτυρικού στο κόλον. (Sakamoto J et al. 1996)

Το βουτυρικό λοιπόν, μπορεί να θεωρηθεί ως σημαντικός προστατευτικός παράγοντας στην καρκινογένεση, αφού διαμορφώνει τον πολλαπλασιασμό και τη διαφοροποίηση των φυσιολογικών και νεοπλασματικών κυττάρων και ρυθμίζει την έκφραση των διαφόρων πρωτο-ογκογονιδίων που είναι σημαντικά στον προσδιορισμό της βιολογικής συμπεριφοράς των κυττάρων του παχέος εντέρου. (Young GP & Gibson PR 1994)

Η μετάβαση από τον αερόβιο στον αναερόβιο μεταβολισμό λόγω της διαφοροποίησης των νεοπλασμάτων, μπορεί να οδηγήσει στην ανικανότητα της οξειδωσης του βουτυρικού. Η συσσώρευση του βουτυρικού που προκύπτει, στο κυτταρόπλασμα του νεοπλάσματος στο κόλον, μπορεί να είναι η αιτία του παράδοξου αποτελέσματος του βουτυρικού στα νεοπλασματικά κύτταρα (προκαλούν αναστολή της ανάπτυξης) έναντι των φυσιολογικών (αποτελεί ερέθισμα για τον πολλαπλασιασμό). (Young GP & Gibson PR 1994) Σύμφωνα με το παράδοξο αυτό, φαίνεται πως στις μελέτες in vivo που εφαρμόζονται σε φυσιολογικά κύτταρα, το βουτυρικό απέτυχε να αποδείξει την προστατευτική του επίδραση, σε αντίθεση με τις μελέτες in vitro στα καρκινικά κύτταρα, όπου έχουμε μειωμένη ανάπτυξη καρκίνου. (Lupton JR & Trumbo PR 2006)

Μια ακόμη ομάδα ενώσεων που μπορεί να ρυθμίσει την διαδικασία καρκινογένεσης στο κόλον, είναι τα αντιοξειδωτικά τα οποία βρίσκονται στα τρόφιμα πλούσια σε ίνες. Ορισμένα από αυτά περιλαμβάνουν το φυτικό οξύ, το οποίο έχει αποδειχθεί ότι αναστέλλει τον ορθοκολικό καρκίνο σε ποντικούς. (Graf E & Eaton JW 1993) Οι λιγνάνες, οι οποίες έχουν παρόμοια δομή με τα οιστρογόνα και αναστέλλουν ορισμένους τύπους πειραματικών όγκων (Adlercreutz H 1995) και τα καροτενοειδή που έχουν δείξει μια μείωση της επίπτωσης του καρκίνου. (La Vecchia C et al. 1996)

Για πολλά χρόνια, θεωρούσαν πως οι διατητικές ίνες ήταν προστατευτικές ενάντια στον καρκίνο του παχέος εντέρου. Τα δεδομένα που υποστήριζαν αυτήν την υπόθεση ήταν κυρίως οι σημαντικές διαφορές στα ποσοστά του καρκίνου μεταξύ των διαφορετικών χωρών με διαφορετικές προσλήψεις φυτικών ινών. (Boyle P et al. 1985) Ωστόσο, δυο

καλά σχεδιασμένες κλινικές μελέτες παρέμβασης διεξήχθησαν και καμία από αυτές δεν έδειξαν την προστατευτική επίδραση των φυτικών ινών στον καρκίνο του παχέος εντέρου. Η πρώτη παρέμβαση, περιλάμβανε την προσθήκη φυτικών ινών από πίτουρο σταριού, είτε σε υψηλές ποσότητες (13.5 γρ/ημέρα), είτε σε χαμηλές (2 γρ/ημέρα). Δεν αναφέρθηκαν διαφορές μεταξύ της ομάδας ελέγχου και της ομάδας παρέμβασης σε ότι αφορά την υποτροπή των αδενωμάτων. (Alberts DS et al. 2000) Η δεύτερη παρέμβαση από μια μεγάλη Ευρωπαϊκή μελέτη, έδειξε μια μικρή δυσμενή επιδράση αντί για προστατευτική, με την πρόσληψη 3.5 γρ/ημέρα ψύλλιον. (Bonithon-Kopp C et al. 2000) Οι πιθανές εξηγήσεις για την αποτυχία αυτών των κλινικών μελετών παρέμβασης να αποδείξουν την προστατευτική επίδραση των ινών στην υποτροπή των αδενωμάτων ίσως να οφείλεται στην μη επαρκή ποσότητα των φυτικών ινών, στον τύπο των φυτικών ινών που μπορεί να μην ήταν σωστός και στο ενδεχόμενο να παρουσιάστηκαν συγχυτικοί παράγοντες στην πορεία. Μια πιο αυστηρή επιδημιολογική μελέτη, η Nurses Health Study, δεν βρήκε καμία συσχέτιση μεταξύ της πρόσληψης των ινών και της επίπτωσης του ορθοκολικού καρκίνου σε 88.757 γυναίκες που παρακολουθούν για 16 χρόνια. Τεκμηριώθηκαν 787 περιπτώσεις ορθοκολικού καρκίνου και εντοπίστηκαν ενδοσκοπικά 1012 αδενώματα στο κόλον και το ορθό. (Fuchs CS et al. 1999)

Παρόλα αυτά, υπάρχουν εκτενή στοιχεία που να υποστηρίζουν την θεωρία πως οι διαιτητικές ίνες προστατεύουν από τον καρκίνο του παχέος εντέρου. Μελέτες συσχέτισης που συγκρίνουν την επίπτωση του καρκίνου ή τα ποσοστά θνησιμότητας μεταξύ των χωρών με την κατανάλωση φυτικών ινών, προτείνουν πως η πρόσληψη μπορεί να είναι προστατευτική. (Bingham SA 1990) Ορισμένοι συγγραφείς εκτιμούν πως ο καρκίνος του παχέος εντέρου στον πληθυσμό των Η.Π.Α., μπορεί να μειωθεί κατά 31% μέσα από μια μέση αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών κατά 13 γρ/ημέρα από διάφορες πηγές τροφίμων. (Howe GR et al. 1992) Σε πειραματόζωα, αποδείχθηκε πως το πίτουρο σταριού από μόνο του ή ακόμα και σε συνδυασμό με το ψύλλιο που θεωρείται διαλυτή ίνα, φαίνεται να έχουν και μια συνεργιστική επίδραση στην αναστολή της καρκινογένεσης. (Alabaster O et al. 1996) Οι Greenwald et al. (1995), πρότειναν πως η μείωση του διαιτητικού λίπους και η αύξηση των διαιτητικών ινών μπορούν να δράσουν προληπτικά ενάντια στον καρκίνο, μειώνοντας τον κυτταρικό πολλαπλασιασμό στον βλενογόνο του παχέος εντέρου. (Greenwald P et al. 1995) Οι ερευνητές μιας μεγάλης Ευρωπαϊκής μελέτης για τον καρκίνο και τη διατροφή (EPIC), ανέφεραν πως με τον διπλασιασμό της πρόσληψης των φυτικών ινών, μειώθηκε ο κίνδυνος του καρκίνου του ορθού και του

παχέος εντέρου κατά 40% σε έναν πληθυσμό με χαμηλή μέση πρόσληψη φυτικών ινών. (Bingham SA et al. 2003)

Η συσχέτιση της κατανάλωσης των τροφίμων ολικής άλεσης με τον καρκίνο, έχει αξιολογηθεί στο παρελθόν και συνεχίζει να αποτελεί θέμα συζήτησης μεταξύ της επιστημονικής κοινότητας. Υπάρχουν επιστημονικά δεδομένα που υποστηρίζουν την ιδέα πως η κατανάλωση τροφίμων ολικής άλεσης μειώνουν τον κίνδυνο του καρκίνου. Σε μια μετα-ανάλυση, το 95% των μελετών που συμπεριλήφθηκαν, ανέφεραν την προστατευτική επίδραση των τροφίμων ολικής άλεσης στον καρκίνο του παχέος εντέρου. (Jacobs DR Jr et al. 1998) Σε μια μελέτη κοόρτης στην Σουηδία, αναφέρθηκε πως η υψηλή κατανάλωση τροφίμων ολικής άλεσης μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης καρκίνου του παχέος εντέρου στις γυναίκες. Αν και το αποτέλεσμα αυτό, δεν φάνηκε να υπάρχει και για τον καρκίνο του ορθού. (Larsson SC et al. 2005) Διεξήχθη μια ανασκόπηση, από μελέτες ασθενών-μαρτύρων στην Βόρεια Ιταλία από το 1983 μέχρι και το 1996, υποδεικνύοντας πως μια υψηλότερη συχνότητα πρόσληψης ολικής άλεσης συσχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο για καρκίνο του παχέος εντέρου. (Chatenoud L et al. 1998) Ανάμεσα σε άντρες τα υψηλότερα επίπεδα πρόσληψης ολικής άλεσης σχετίστηκαν με 40% μειωμένη πιθανότητα ανάπτυξης καρκίνου. Σε ηλικιωμένους άντρες η πρόσληψη φυτικών ινών συσχετίστηκε με 50% μείωση στην ανάπτυξη καρκίνου, ενώ στις ηλικιωμένες γυναίκες φάνηκε μια μείωση της τάξης του 30%. Επιπρόσθετα, η συνολική πρόσληψη φρούτων δεν συσχετίστηκε τόσο με τον κίνδυνο του ορθοκολικού καρκίνου. (Slattery ML et al. 1997)

Τα τρόφιμα ολικής άλεσης, περιέχουν έναν αριθμό συστατικών που έχουν προσδιοριστεί να έχουν ευεργετικές επιδράσεις στον κίνδυνο του καρκίνου. Τα συστατικά αυτά περιλαμβάνουν αντιοξειδωτικά και φλαβονοειδή, ισοφλαβόνες, ζυμώσιμους υδατάνθρακες και ανθεκτικό άμυλο. Τα ολικής άλεσης παρέχουν επίσης σελήνιο (Se). Από μια κλινική δοκιμή, η χρήση 200μg Se/ημέρα σε 1312 ασθενείς μείωσε κατά 37% την επίπτωση του καρκίνου και κατά 50% την θνησιμότητα από αυτόν. (Clark LC et al. 1996) Η βιταμίνη E που βρίσκεται και αυτή στα τρόφιμα ολικής άλεσης θεωρείται ότι αναστέλλει τον καρκίνο, παρεμποδίζοντας τον σχηματισμό καρκινογόνων ουσιών. (Slavin J 2004) Παρόλο που οι περισσότερες μελέτες που έχουν διεξαχθεί, εξετάζουν τις επιδράσεις που έχει το κάθε συστατικό ξεχωριστά στον κίνδυνο του καρκίνου, λίγες είναι αυτές που εξέτασαν τα ολικής άλεσης σαν ολοκληρωμένο πακέτο. (Lang R & Jebb SA 2005)

Εκτός από τον ορθοκολικό καρκίνο, υπάρχουν μελέτες που εξετάζουν το ρόλο των φυτικών ινών στην εμφάνιση αδενωματωδών πολύποδων στο παχύ έντερο. Σε αυτήν την

έρευνα, συμμετείχαν 4.349 άτομα που δεν παρουσίαζαν στο ιστορικό τους ορθοκολικό καρκίνο και αδενωματώδεις πολύποδες. Σε μια περίοδο 2-4 ετών εξετάστηκε στα συγκεκριμένα άτομα η επίδραση της αυξημένης πρόσληψης φυτικών ινών στην ανάπτυξη πολυπόδων στο παχύ έντερο, όμως δεν προέκυψε κάποιο σημαντικό όφελος από την μελέτη αυτή. (Asano T & McLeod RS 2002)

Παρά τις μεγάλες επιδημιολογικές και πειραματικές μελέτες πάνω στον πιθανό ρόλο των φυτικών ινών στην ρύθμιση του κινδύνου του καρκίνου, η συσχέτιση αυτή συνεχίζει να παραμένει αμφιλεγόμενη. (Leeds AR 2005) Αυτή τη στιγμή είναι ασαφές εάν οι φυτικές ίνες, από μόνες τους, είναι προστατευτικές. Συμπερασματικά, πρέπει να τονιστεί ότι δεν μπορεί να υπάρξει κάποια ισχυρή σύσταση όσον αφορά την αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών για την πρόληψη εμφάνισης ορθοκολικής υπερπλασίας. Ωστόσο, η τρέχουσα άποψη τείνει προς την κατεύθυνση της κατανάλωση επαρκούς ποσότητας φυτικών ινών ως συστατικά των φρούτων, των λαχανικών και των σιτηρών ολικής άλεσης, παρόλο που οι μελέτες που εξετάζουν αυτήν την σχέση συνεχίζονται. (Byers T et al. 2002)

### 3.3 Καρδιαγγειακά και Φυτικές Ίνες

Τα καρδιαγγειακά νοσήματα, συμπεριλαμβανομένου της στεφανιαίας νόσου, του εμφράγματος και της υπέρτασης, επηρεάζουν πάνω από 80 εκατομμύρια ανθρώπους και είναι οι κύριες αιτίες νοσηρότητας και θνησιμότητας στις Η.Π.Α. Η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (ΠΟΥ) εκτιμά ότι 16,6 εκατομμύρια άνθρωποι στον κόσμο πεθαίνουν από καρδιαγγειακά νοσήματα ετησίως. (WHO 2002) Επίσης εκτιμά πως το 2020 τα καρδιαγγειακά νοσήματα θα ευθύνονται για το θάνατο σχεδόν 25 εκατομμύρια ατόμων στον κόσμο. (Chockalingam A et al. 2000) Τα καρδιαγγειακά νοσήματα είναι πολυπαραγοντικά στη φύση τους και ο μόνος τρόπος που μπορούν να αντιμετωπιστούν επιτυχώς είναι να λάβουν υπόψη, όλους τους παράγοντες κινδύνου ανάπτυξής τους. (Ζαμπέλας 2007- Τόμος 2)

Η στεφανιαία νόσος είναι η σοβαρότερη των καρδιαγγειακών νοσημάτων και αποτελεί το κύριο αίτιο θνησιμότητας σε όλο τον κόσμο. Η νοσηρότητα και η θνησιμότητα της νόσου διαφέρει από πληθυσμό σε πληθυσμό, αφού το 2001, έχει βρεθεί ότι ευθύνεται για το θάνατο 120.000 ατόμων στη Μεγάλη Βρετανία και 669.000 στις Η.Π.Α. (Julian DG 1988, Murray CJL & Lopez AD 1996) Ωστόσο η νόσος αυτή θεωρείται τροποποιήσιμη και εκτιμάται πως το 82% των στεφανιαίων νόσων αποδίδεται στον τρόπο ζωής όπως είναι η φυσική δραστηριότητα και το κάπνισμα (Stampfer MJ et al. 2000) και ένα 60% αποδίδεται στις διαιτητικές συνήθειες. (Kris-Etherton PM et al. 2002)

Η αθηροσκλήρυνση των στεφανιαίων αρτηριών, είναι η πιο συχνή αιτία ισχαιμίας του μυοκαρδίου δηλαδή μειωμένης τροφοδότησης του μυοκαρδίου με αίμα. Ως αθηροσκλήρωση χαρακτηρίζεται η εναπόθεση πλάκας ανομοιογενούς σύστασης στην επιφάνεια του αρτηριακού τοιχώματος. Η αθηροσκληρωτική πλάκα αποτελείται από ένα εξωτερικό ινώδες περίβλημα το οποίο συνίσταται από λεία μυϊκά κύτταρα, κολλαγόνο και λιπίδια και από ένα νεκρωτικό πυρήνα αποτελούμενο από κυτταρικά αποθέματα, χοληστερόλη και ασβέστιο. Η αθηρογένεση αρχίζει από νεαρή ηλικία και συγκεκριμένα από τη δεύτερη δεκαετία της ζωής. Η χρόνια εναπόθεση των προαναφερθέντων συστατικών έχει ως αποτέλεσμα την αγγειακή στένωση η οποία οδηγεί σε θάνατο του καρδιακού μυ και σε έμφραγμα του μυοκαρδίου, λόγω παρεμπόδισης της ροής του αίματος στον καρδιακό μυ από θρόμβους, οι οποίοι αποφράσσουν τις στεφανιαίες αρτηρίες. (Ζαμπέλας 2007- Τόμος 2)



Η δίαιτα διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στην εμφάνιση πρώιμης καρδιαγγειακής νόσου, αφού επηρεάζει άλλους βιολογικούς παράγοντες κινδύνου και συγκεκριμένα τα επίπεδα των λιπιδίων, την αρτηριακή πίεση (φυσιολογικά επίπεδα <140/90 mmHg) και το σωματικό βάρος. Είναι γνωστό από μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες πως υπάρχει μια ισχυρή συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της ολικής και LDL χοληστερόλης και της στεφανιαίας νόσου. Η LDL έχει καθοριστική σημασία στην παθογένεια της αθηρωμάτωσης. Επίσης υπάρχει αρνητική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων της HDL χοληστερόλης και του κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου. Όσο χαμηλότερα είναι τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης τόσο μεγαλύτερος είναι ο κίνδυνος εμφάνισης στεφανιαίας νόσου. (Ζαμπέλας 2007- Τόμος 2)

Ο υψηλός επιπολασμός των καρδιαγγειακών νοσημάτων, οφείλεται κυρίως στον σύγχρονο τρόπο ζωής που είναι συχνά καθιστικός και περιλαμβάνει μια δίαιτα υψηλή σε κορεσμένα λίπη και σάκχαρα και χαμηλή σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, φρούτα, λαχανικά και φυτικές ίνες. Πειραματικά δεδομένα από ζώα και ανθρώπους δείχνουν μια συσχέτιση μεταξύ της αυξημένης πρόσληψης φυτικών ινών και του βελτιωμένου λιπιδαιμικού προφίλ, συμπεριλαμβανομένου των χαμηλών συγκεντρώσεων ολικής και LDL χοληστερόλης στο αίμα, των μειωμένων επιπέδων τριγλυκεριδίων και της μειωμένης υπέρτασης. Αυτές οι παρατηρήσεις υπογραμμίζουν, πως η πρόσληψη φυτικών ινών προστατεύουν έναντι των καρδιαγγειακών νόσων και εμφραγμάτων. (Riccioni G et al. 2012)

Υπάρχουν αποδείξεις πως η αυξημένη κατανάλωση αδιάλυτων καθώς και διαλυτών ινών, μπορεί να μειώσει αποτελεσματικά τον κίνδυνο καρδιαγγειακών νόσων, μέσω της δράσης τους στην LDL χοληστερόλη. Ο ακριβής μηχανισμός με τον οποίο οι διαιτητικές ίνες μειώνουν την LDL χοληστερόλη ορού, δεν είναι όμως ακριβής. (Kendall CW et al. 2009) Οι μελέτες όμως, συνεχίζονται για να διερευνήσουν με περισσότερη λεπτομέρεια τη σχέση που έχουν οι διαφορετικοί τύποι ινών με την μείωση της LDL και ολικής χοληστερόλης. Μικρής κλίμακας κλινικές παρεμβάσεις έδειξαν την επίδραση από την κατανάλωση διαφόρων τύπων φυτικών ινών με μεγάλο ιξώδες (όπως πηκτίνη, κόμμι γκουάρ, πίτουρο βρώμης, ψύλλιο) στην μείωση της χοληστερόλης. (Fernandez ML 2001) Ωστόσο η προστατευτικές επιδράσεις των ινών έναντι των καρδιαγγειακών, δεν περιορίζεται μόνο στις διαλυτές ίνες που έχουν μεγάλο ιξώδες. Υπάρχουν επιδημιολογικές μελέτες που υποστηρίζουν την σχέση του μειωμένου κινδύνου στεφανιαίας νόσου με όλες τις τροφές που περιέχουν φυτικές ίνες και ειδικότερα των δημητριακών. (Truswell AS 2002) Οι

κύριες πηγές των φυτικών ινών είναι τα φρούτα, τα λαχανικά, τα δημητριακά και συγκεκριμένα τα ολικής άλεσης. Τα θρεπτικά συστατικά και φυτοχημικά στα φρούτα και λαχανικά συμπεριλαμβανομένου των βιταμινών, των μετάλλων, των αντιοξειδωτικών και φυτοοιστρογόνων που βρίσκονται μαζί με τις φυτικές ίνες, έχουν δείξει πως μπορεί να είναι υπεύθυνα για την προστατευτική επίδραση που παρατηρείται. Πράγματι, ορισμένες μελέτες προτείνουν πως τα θετικά οφέλη στα καρδιαγγειακά ευθύνονται σε μεγάλο βαθμό από την κατανάλωση ολόκληρου του τροφίμου παρά από το κάθε συστατικό ξεχωριστά. Έτσι κάθε ένας από αυτούς τους παράγοντες μπορεί να συμβάλλει ανεξάρτητα, στις προστατευτικές επιδράσεις των πλούσιων σε φυτικές ίνες τροφίμων. (Anderson JW et al. 2000)

Από τα κύρια συστατικά των ινών, οι διαλυτοί μη αμυλούχοι υδατάνθρακες (NSPs) φαίνεται να είναι πιο αποτελεσματικοί σε σχέση με τους αδιάλυτους NSPs και το ανθεκτικό άμυλο. Πράγματι, φαίνεται πως σκευάσματα αδιάλυτων ινών όπως είναι το πίτουρο του σιταριού, έχει μικρή έως και καμία επίδραση στην μείωση της χοληστερόλης του αίματος. Αυτό το παράδοξο εξηγείται από το γεγονός ότι τα τρόφιμα πλούσια σε διαλυτές φυτικές ίνες περιέχουν και φυτοχημικές ενώσεις που έχουν αποδειχθεί ότι μπορούν να ρυθμίζουν τις φλεγμονές, τις οξειδώσεις, την αντίσταση στην ινσουλίνη και το μεταβολισμό της χοληστερόλης. (Graziano Riccioni et al. 2012) Αξιοσημείωτο είναι πως παρόλο που οι διαλυτές ίνες μπορούν να μειώσουν την χοληστερόλη στο πλάσμα, ισχυρότερες αποδείξεις στην προστατευτική επίδραση των καρδιακών νόσων, έχουν οι αδιάλυτες ίνες που δεν μειώνουν την χοληστερόλη πλάσματος. (Topping DL & Cobiac L 2005)

Η ολική και LDL χοληστερόλη, θεωρούνται ως δείκτες για το επίπεδο επικινδυνότητας της στεφανιαίας νόσου. Η μείωση των επιπέδων ολικής και LDL χοληστερόλης μειώνουν και τον κίνδυνο της νόσου. Ως εκ τούτου, η έρευνα σε αυτόν τον τομέα επικεντρώθηκε στην ικανότητα των φυτικών ινών να μειώνουν την χοληστερόλη, όταν καταναλώνονται σε υψηλά ή χαμηλά επίπεδα. (American Association of Cereal Chemists 2001) Σε επτά μελέτες κούρτης παρατηρήθηκε πως ο επιπολασμός της νόσου σε πάνω από 158.000 άτομα ήταν σημαντικά χαμηλότερος (29%) στα άτομα που είχαν την υψηλότερη πρόσληψη σε ίνες από κείνα με τη χαμηλότερη. (Anderson JW 2004)

Ένα διαιτητικό συμπλήρωμα αποτελούμενο από 75% διαλυτή ίνα και 25% αδιάλυτη που καταναλώθηκε σε 2 δόσεις των 10 και 20 γραμμαρίων, έδειξε μείωση στην ολική και LDL χοληστερόλη και στον λόγο LDL/HDL σε σύγκριση με την ομάδα που λάμβανε εικονικό

φάρμακο. Οι αλλαγές που φάνηκαν σε μια περίοδο 15 εβδομάδων για εκείνους που λάμβαναν εικονικό φάρμακο, 10γρ. συμπληρώματος και 20γρ. συμπληρώματος έχουν ως εξής: ολική χοληστερόλη -0.4%, -5.8%, -4.9%, LDL χοληστερόλη -0.4%, -8.1%, -7,3% και LDL/HDL -1.0%, -5.6%, -8.7% αντίστοιχα. (Hunninghake DB et al. 1994)

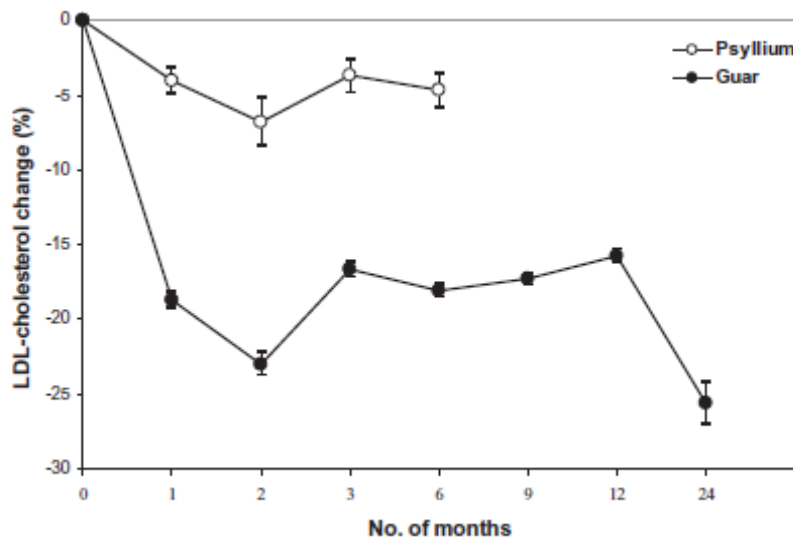
Είναι πλέον κοινά αποδεκτό, πως οι διαλυτές και με μεγάλο ιξώδες φυτικές ίνες έχουν σημαντικές υποχοληστερολαιμικές επιδράσεις και οι εθνικοί φορείς που σχετίζονται με την καρδιαγγειακή υγεία, εγκρίνουν την χρήση τροφίμων που περιέχουν διαλυτές ίνες (βρώμη, κριθάρι, λαχανικά) ως μέρος μιας στρατηγικής για την μείωση του κινδύνου στεφανιαίας νόσου. (Krauss RM et al. 2000)

Το ψύλλιον και η β-γλυκάνες, που περιέχονται στο πίτουρο βρώμης είναι οι πιο συχνά χρησιμοποιούμενες πηγές διαλυτών ινών και έχουν εγκριθεί ως ισχυρισμοί υγείας από τον Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA), αφού σχετίζονται με την μείωση της χοληστερόλης και την προστασία από στεφανιαία νόσο. (FDA 1998) Όσον αφορά το ψύλλιον, φαίνεται να ασκεί τις μέγιστες επιδράσεις του μόνο όταν αναμιγνύεται με τα τρόφιμα. (Wolever TM et al. 1994)

Μια μετα-ανάλυση 67 ελεγχόμενων μελετών (Brown L et al. 1999), παρέχει εκτιμήσεις για τις επιδράσεις που έχουν οι διάφορες διαλυτές ίνες στις λιποπρωτεΐνες του ορού. Για το **κόμμι γκουάρ**, οι προσλήψεις που κυμαίνονται από 9-30 γρ/ημέρα, συσχετίστηκαν με μείωση της τάξης του 10.6% στις τιμές της LDL χοληστερόλης. Η **πηκτίνη** έδειξε πως με την κατανάλωση 12-24 γρ/ημέρα μειώθηκε κατά 13% η LDL χοληστερόλη. Η πρόσληψη 5 γρ/ημέρα **β-γλυκάνης από κριθάρι**, σχετίστηκε με 11.1% μείωση της LDL χοληστερόλης. Αυτές οι αλλαγές στα επίπεδα της LDL χοληστερόλης με τις διαλυτές ίνες, συμβαίνουν χωρίς σημαντικές αλλαγές στις συγκεντρώσεις της HDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων. Σε βραχυπρόθεσμες μελέτες διάρκειας 4-8 εβδομάδων υποδεικνύουν πως η ευρεία χρήση του ψύλλιον και της β-γλυκάνης βρώμης μειώνουν την LDL χοληστερόλη ορού κατά 5.5%.

Από μια μελέτη 2-8 εβδομάδων βρέθηκε πως η πτώση στην ολική και LDL χοληστερόλη με τη μέγιστη αποδεκτή δόση κόμμι γκουάρ από ψωμί τύπου φρυγανιάς, σε σύγκριση με τη μέγιστη αποδεκτή δόση χολεστουραμίνης σε ορισμένους ασθενείς, ήταν παρόμοιες. Αυτή η έρευνα υποδεικνύει πως οι επιδράσεις των ιξώδη ινών στον μεταβολισμό των λιπιδίων ίσως να έχουν μεγάλη σημασία στην κλινική πράξη. (Jenkins DJ et al. 1980)

Τα καλύτερα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα που βρίσκονται διαθέσιμα είναι για την χρήση ψύλλιον για 6 μήνες και για τη χρήση κόμμι γκουάρ για 12 μήνες. Το ψύλλιον μείωσε την LDL χοληστερόλη κατά 6.7% (Anderson JW et al. 2000) και το κόμμι γκουάρ κατά 20% αντίστοιχα. Αυτά τα δεδομένα υποδεικνύουν πως η χρήση των διαλυτών ινών μπορούν να διατηρήσουν τα υποχοληστερολαιμικά αποτελέσματα για μακροχρόνιες περιόδους.



**Σχήμα 3.3.1** Μακροχρόνιες επιδράσεις των διαλυτών ινών (ψύλλιο, κόμμι γκουάρ) στα επίπεδα LDL χοληστερόλης. (Anderson JW et al. 2000)

Αυτές οι αλλαγές διατηρήθηκαν χωρίς να αλλάξουν τα επίπεδα HDL χοληστερόλης και οι συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων του ορού. (Simons LA et al. 1982) Ωστόσο μια δοκιμή κατανάλωσης 10.5γρ/ημέρα της διαλυτής ίνας ψύλλιον για 8 εβδομάδες, σε άτομα με κίνδυνο για δευτεροπαθή καρδιαγγειακή νόσο, έδειξε μια μείωση στα επίπεδα τριγλυκεριδίων αυτών των ατόμων. (Solà R et al. 2007) Μια ανασκόπηση σχετικών μελετών, προτείνει πως μια δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες η οποία είναι υψηλή και σε φυτικές ίνες, μπορεί να συμβάλλει στη μείωση των επιπέδων των τριγλυκεριδίων σε αντίθεση με την αύξηση που παρουσιάζεται στις δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες και χαμηλή σε φυτικές ίνες. Συμπεραίνεται πως οι φυτικές ίνες μπορούν να παίξουν κάποιο πιο βελτιωμένο ρόλο στα επίπεδα των τριγλυκεριδίων, αν και ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου της στεφανιαίας νόσου. (Anderson JW 2000)

Περιορισμένα δεδομένα, αναφέρουν την σημαντική υποχοληστερολαιμική επίδραση που έχει το κόμμι Konjac ή γλυκομαννάνη (Chen HL et al. 2003), ενώ μια μέτρια επίδραση

φαίνεται να έχουν το αραβικό κόμμα, το μερικώς υδρολυμένο κόμμα γκουάρ και η μεθυλοκυτταρίνη. (Anderson JW et al. 1991) Σε βραχυπρόθεσμες περιόδους έχει φανεί πως το πίτουρο του σταριού και η κυτταρίνη έχουν μικρή επίδραση στα επίπεδα χοληστερόλης ορού. (Truswell AS & Beynen AC 1992) Σχεδόν όλες οι μελέτες που χρησιμοποίησαν το πίτουρο του σταριού, απέτυχαν να δείξουν σημαντικές μειώσεις στα επίπεδα λιπιδίων σε υπερλιπιδαιμικούς ασθενείς. (Brooks PM 1976) Ωστόσο φαίνεται πως προστατεύει από καρδιαγγειακά νοσήματα, παρά την έλλειψη της επίδρασής του στα λιπίδια του ορού. (Jenkins DJ et al. 1999)

Σε αντίθεση με το πίτουρο του σταριού, το πίτουρο βρώμης περιέχει ένα αξιόλογο ποσοστό διαλυτών φυτικών ινών με μεγάλο ιξώδες (β-γλυκάνες), και έχει βρεθεί πως είναι ισχυρά αποτελεσματικό στην ρύθμιση των λιπιδίων του ορού. Σύμφωνα με τον Αμερικάνικο Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA 1998), έχει αποδεχθεί πως η καθημερινή πρόσληψη 3γρ. β-γλυκάνης από βρώμη, είναι αποτελεσματική για την μείωση της LDL χοληστερόλης. Η αύξηση της δόσης σε 6γρ. β-γλυκάνης δεν παρέχει καμία περαιτέρω μείωση στις συγκεντρώσεις χοληστερόλης. Οι επιδράσεις των φυτικών ινών ποικίλλουν ανάλογα με την δόση, ωστόσο μια μείωση της τάξης του 5-10% με προσλήψεις των 6-12γρ. ινών δείχνει να είναι λογική. (Topping DL & Cobiac L 2005)

Σε μια μελέτη 12 εβδομάδων με 208 υγιείς άντρες και γυναίκες, κατέδειξε πως η κατανάλωση προϊόντων βρώμης μαζί με την τροποποιημένη διαίτα λίπους που προτείνεται από την Αμερικάνικη Εταιρεία Καρδιολογίας (AHA), είχε ως αποτέλεσμα 3% χαμηλότερη χοληστερόλη ορού από μια απλή διαίτα μειωμένου λίπους. (Van Horn LV et al. 1986) Στις δίαιτες με συμπληρωματική χορήγηση πίτουρου βρώμης, να μεν μειώνονται τα επίπεδα της χοληστερόλης ορού, όμως οι συγγραφείς παρατήρησαν πως η μείωση αυτή ίσως να μην οφείλεται στην άμεση επίδραση της διαιτητικής ίνας που περιέχεται στο πίτουρο βρώμης αλλά στην αντικατάσταση του διαιτητικού λίπους με τρόφιμα που περιέχουν φυτικές ίνες. (Swain JF et al. 1990)

Υπάρχουν ισχυρά επιδημιολογικά και κλινικά δεδομένα που συνδέουν την κατανάλωση τροφίμων ολικής άλεσης με τον μειωμένο επιπολασμό της στεφανιαίας νόσου. Ανάμεσα σε διαφορετικές πηγές φυτικών ινών (δημητριακά, λαχανικά, φρούτα), μόνο η κατανάλωση φυτικών ινών από δημητριακά έχει συσχετιστεί ισχυρά με την ουσιαστική μείωση του κινδύνου στεφανιαίας νόσου σε άντρες και γυναίκες. (Anderson 2002) Οι Morris et al. (1999), παρακολούθησαν 337 άτομα για 10-20 χρόνια και κατέληξαν πως η

μείωση των καρδιαγγειακών νόσων, οφειλόταν στην υψηλότερη πρόσληψη των ινών από δημητριακά ολικής άλεσης.

Έχει διερευνηθεί διεξοδικά η δράση της β-γλυκάνης, που περιέχεται σε όλα τα σιτηρά, στο λιπιδαιμικό προφίλ, ωστόσο τα αποτελέσματα που προκύπτουν είναι διαφορετικά. Αυτές οι ασυμφωνίες των ευρημάτων μπορούν να εξηγηθούν από διάφορους παράγοντες που συμπεριλαμβάνουν την πηγή, τη δόση, το μοριακό βάρος των β-γλυκάνων, τη σύνθεση, την παρασκευή και την κατάσταση του τροφίμου, τα επίπεδα χοληστερόλης του κάθε ατόμου και το σχεδιασμό της μελέτης. (Talati R et al. 2009)

Το ιξώδες επηρεάζεται από το μοριακό βάρος και την διαλυτότητα των β-γλυκάνων. Έτσι ένα χαμηλό μοριακό βάρος και χαμηλή διαλυτότητα β-γλυκάνων, αναμένεται να μειώσει το ιξώδες αποτέλεσμα και κατά συνέπεια την επίδραση τους στην μείωση της χοληστερόλης. Οι β-γλυκάνες με υψηλή διαλυτότητα στο νερό και υψηλό μοριακό βάρος, μείωσαν πιο πολύ τα επίπεδα LDL χοληστερόλης ορού από τις β-γλυκάνες που είχαν χαμηλή διαλυτότητα και μοριακό βάρος. Αυτό εξηγεί τη μικρότερη επιδράση της β-γλυκάνης κριθαριού στο λιπιδαιμικό προφίλ σε σχέση με τη β-γλυκάνη βρώμης. (Theuwissen E & Mensink RP 2008)

Οι επιδράσεις της β-γλυκάνης βρώμης από την κατανάλωση ψωμιού είναι αμφιλεγόμενες. Σε περίοδο 5 εβδομάδων, ένα ρόφημα που παρείχε 5 γρ/ημέρα β-γλυκάνη βρώμης, μείωσε σημαντικά την ολική και LDL χοληστερόλη συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου σε υπερλιπιδαιμικά άτομα. (Biorlund M et al. 2005) Παρομοίως η κατανάλωση ψωμιού που παρέχει 140 γρ/ημέρα νιφάδες βρώμης, οδηγεί σε μια 11% μείωση στην ολική χοληστερόλη ορού. (Groot A 1963) Ωστόσο, άλλες μελέτες δεν βρήκαν καμία υποχοληστερολαιμική επίδραση με την ενσωμάτωση βρώμης στο ψωμί. Ένας λόγος που μπορεί να ευθύνεται, είναι τα ένζυμα που βρίσκονται στο άλευρο, τα οποία μπορούν να πολυμερίσουν τις β-γλυκάνες. Η ενεργοποίηση αυτών των ενζύμων εξαρτάται από την τεχνική επεξεργασία που θα χρησιμοποιηθεί για την παραγωγή του ψωμιού. (Töggönen R 1992)

Μια περιορισμένη επίδραση της β-γλυκάνης κριθαριού στα λιπίδια έχει περιγραφεί και η δόση της, φαίνεται να είναι ένας σημαντικός καθοριστικός παράγοντας αυτής της επίδρασης. Σε μια μετα-ανάλυση τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών, η κατανάλωση από 3-10 γρ/ημέρα β-γλυκάνης κριθαριού, για 4-6 εβδομάδες, μείωσε σημαντικά την ολική και LDL χοληστερόλη. (Abumweis SS et al. 2010) Σε υπερχοληστερολαιμικά άτομα και η

ολική και η LDL χοληστερόλη μειώθηκε με την κατανάλωση 6 γρ/ημέρα β-γλυκάνης κριθαριού σε αντίθεση με την κατανάλωση των 0.4 γρ/ημέρα. (Behall KM et al. 2004) Βέβαια υπάρχουν και έρευνες που δείχνουν πως η καθημερινή κατανάλωση 10γρ. β-γλυκάνης κριθαριού δεν είχε σχεδόν καμία επίδραση στα λιπίδια του ορού σε υπερχοληστερολαιμικούς άντρες σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. (Keogh GF et al. 2003)

Δυστυχώς, λίγες κλινικές μελέτες έχουν διενεργηθεί ώστε να εξετάσουν την επίδραση των επεξεργασμένων σε σύγκριση με τα ολικής άλεσης σιτηρά στις μεταβολές των λιπιδίων. Μια κλινική μελέτη εξέτασε την επίδραση επεξεργασμένου ψωμιού και ανεπεξέργαστου ψωμιού σίκαλης που είναι πλούσια πηγή φυτικών ινών και περιλαμβάνει την αραβινοξυλάνη, μια διαλυτή ίνα, η οποία αντιπροσωπεύει το 60% της συνολικής περιεκτικότητας σε ίνες. Ενώ δεν υπήρξαν αλλαγές όσον αφορά το επίπεδο λιπιδίων κατά το στάδιο κατανάλωσης επεξεργασμένου ψωμιού, στο άλλο στάδιο σημειώθηκε μείωση της LDL και ολικής χοληστερόλης κατά 12% και 10% αντίστοιχα. (Leinonen KS et al. 2000)

Οι υψηλές προσλήψεις τροφίμων ολικής άλεσης σχετίζονται με σημαντική μείωση στον επιπολασμό της ισχαιμίας του μυοκαρδίου. (Liu S et al. 2000) Άλλες μελέτες δείχνουν τις ευνοϊκές επιδράσεις από την πρόσληψη φρούτων και λαχανικών στον μειωμένο κίνδυνο εμφράγματος. (Johnsen SP et al. 2003) Σε μια 12χρονη προοπτική μελέτη αντρών και γυναικών, μια αύξηση 6γρ. φυτικών ινών στην ημερήσια πρόσληψη τους συσχετίστηκε με 25% μείωση της θνησιμότητας ισχαιμικής καρδιακής νόσου. (Khaw KT & Barrett-Connor E 1987) Ενώ οι μελέτες αυτές, προτείνουν πως υπάρχει μείωση του κινδύνου με την πρόσληψη διαιτητικών ινών, χρειάζεται να γίνουν τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες για να υποστηρίξουν αυτήν την υπόθεση.

Η αύξηση της κατανάλωσης φυτικών ινών, συχνά συνοδεύεται και από μια μείωση στην συστολική και στην διαστολική πίεση. Πρώιμες μελέτες προτείνουν πως δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες συσχετίστηκαν με σημαντική μείωση στην αρτηριακή πίεση, όμως αυτές οι μελέτες δεν ήταν καλά ελεγχόμενες. (Anderson JW 1983) Επιδράσεις με την αύξηση πρόσληψης ινών από βρώμη στην αρτηριακή πίεση, έχουν αναφερθεί σε μερικές μελέτες με αποτελέσματα που δείχνουν μια ήπια έως και μέτρια μείωση στην συστολική και διαστολική πίεση. (Keenan JM et al. 2002) Μια άλλη πρώιμη μελέτη αναφέρει την θετική επίδραση που μπορεί να έχουν τα συμπληρώματα ινών, όπως είναι το κόμμι γκουάρ στην αρτηριακή πίεση. (Krotkiewski M 1987) Μια μετα-ανάλυση 25

τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών υποδεικνύει πως η πρόσληψη διαιτητικών ινών συσχετίστηκε με μια μη σημαντική μείωση στην συστολική πίεση (-1.2 mmHg) και με μια σημαντική μείωση στην διαστολική (-1.7 mmHg). Αξιοσημείωτες διαφορές εμφανίστηκαν σε υπερτασικούς ασθενείς που λάμβαναν θεραπεία για περίπου 8 εβδομάδες με μείωση -6.0 mmHg στην συστολική και -4.2 mmHg στην διαστολική πίεση. (Whelton SP et al. 2005) Έτσι, η αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών ή συμπληρωμάτων, μπορεί να έχει μια μέτρια επίδραση στην μείωση της αρτηριακής πίεσης και ειδικότερα στα υπερτασικά άτομα.

Σε ασθενείς που πάσχουν από υπερλιπιδαιμία και μη-ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, η μείωση χοληστερόλης ορού προέκυψε με την χορήγηση 20γρ. δεξτρίνης σε κάθε γεύμα για 12 εβδομάδες. (Nomura M et al. 1992) Επίσης μια μελέτη 14 ημερών, σύγκρινε 18 μη-ινσουλινοεξαρτώμενα διαβητικά άτομα, οι οποίοι λάμβαναν 8 γρ/ημέρα φρουκτοολιγοσακχαρίτες με 10 μη-ινσουλινοεξαρτώμενους διαβητικούς που λάμβαναν 5 γρ/ημέρα σουκρόζης. Τα άτομα που κατανάλωναν τους φρουκτοολιγοσακχαρίτες έδειξαν μια μείωση της τάξης του 8% στην ολική χοληστερόλη και 10% στην LDL χοληστερόλη, ενώ τα επίπεδα της HDL και των τριγλυκεριδίων δεν επηρεάστηκαν. (Yamashita K et al. 1984)

Ο ακριβής μηχανισμός με τον οποίο οι διαιτητικές ίνες μειώνουν τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης του ορού, όπως προαναφέραμε δεν είναι γνωστός. Υπάρχουν όμως, αποδεικτικά στοιχεία που δείχνουν πως μπορεί να παρέμβουν στον μεταβολισμό των λιπιδίων ή των χολικών οξέων. Οι διαιτητικές ίνες μπορούν να επηρεάσουν την πέψη των λιπιδίων ή την απορρόφησή τους στο λεπτό έντερο μέσω μιας ποικιλίας φυσικοχημικών μηχανισμών. (Viuda-Martos M et al. 2010) Όλοι αυτοί οι μηχανισμοί βασίζονται κυρίως στο ιξώδες διάλυμα των φυτικών ινών. Για παράδειγμα το υδρολυμένο κόμμι γκουάρ και το αραβικό κόμμι που δεν έχουν ιξώδεις ιδιότητες, είναι αναποτελεσματικά στην μείωση της χοληστερόλης ορού. (Davidson MH et al. 1998) Γίνεται λοιπόν αντιληπτό, πως η φύση της ίνας, μπορεί ορισμένες φορές να έχει επίδραση στο ποσό της μείωσης της χοληστερόλης.

Η ισορροπία μεταξύ της εισροής και της εκροής, αντιπροσωπεύει την ομοιόσταση της χοληστερόλης. Η εισροή της χοληστερόλης μπορεί να προέλθει από την διαιτητική πρόσληψη ή από την εκ νέου σύνθεσή της. Η ενδογενής σύνθεσή της είναι πιο σημαντική, αφού αποτελεί το 75-80% της συνολικής χοληστερόλης στο σώμα. Η απώλεια συμβαίνει μέσω της δέσμευσης της διαιτητικής χοληστερόλης και των χολικών οξέων, μειώνοντας



την επαναρρόφησή τους και αυξάνοντας την απέκκρισή τους από τα κόπρανα. Παρόλο που με την κατανάλωση των ιξώδη ινών εμφανίζεται μειωμένη απορρόφηση, η εξωγενής χοληστερόλη ποσοτικά δεν είναι η κύρια πηγή της συνολικής χοληστερόλης του οργανισμού. (Topping DL & Cobiac L 2005)

Μια δίαιτα που περιέχει φυτικές ίνες μπορεί να αναστείλλει την απορρόφηση της χοληστερόλης, οδηγώντας σε μειωμένα επίπεδα στον ορό. (Theuwissen E & Mensink RP 2008)

Η μια εξήγηση για την μείωση των λιπιδίων, είναι η αυξημένη απώλεια στερολών με τα κόπρανα. (Kritchevsky D & Story JA 1974) Υπάρχει μια γενική συμφωνία, πως οι φυτικές ίνες με μεγάλο ιξώδες μπορούν και αυξάνουν την απέκκριση χολικών οξέων κατά 33%. (Kay RM & Truswell AS 1977)

Μια άλλη εξήγηση σχετίζεται με την άμεση αλληλεπίδραση στην λιπάση, μειώνοντας την ενζυμική της δραστηριότητα. (Klinkesorn U & McClements DJ 2009) Επίσης ο σχηματισμός μιας προστατευτικής μεμβράνης γύρω από τα σταγονίδια του λίπους, αποτρέπει την λιπάση να έρθει σε στενή επαφή με το υπόστρωμα του λίπους μέσα στο σταγονίδιο. (Mun S et al. 2006) Η δέσμευση των χολικών αλάτων αποτρέπει την γαλακτωματοποίηση του λίπους στο λεπτό έντερο και έτσι δεν μπορούν να δράσουν οι λιπάσες για την υδρόλυση των λιπιδίων. (Thongngam M & McClements JD 2005)

Σε πολλές διαλυτές φυτικές ίνες αυξάνεται το ιξώδες τους στο λεπτό έντερο. Η αύξηση του ιξώδους του υδατικού διαλύματος, καθυστερεί την κινητικότητα της χοληστερόλης, των χολικών οξέων και άλλων λιπιδίων, παρεμποδίζοντας τον σχηματισμό των μικκυλίων. Με αυτόν τον τρόπο, μειώνεται η ικανότητα της χοληστερόλης να ενσωματωθεί σε αυτά, ώστε να μεταφερθούν και να απορροφηθούν από το βλεννογόνο του εντέρου. (Carr TP & Jesch ED 2006, Jones PJ 2008)

Το παχύρευστο στρώμα που σχηματίζεται στον εντερικό αυλό δρα ως φυσικό εμπόδιο, περιβάλλοντας τα σταγονίδια του λίπους συμπεριλαμβανομένου της χοληστερόλης και των χολικών οξέων και μεταβάλλοντας την αποτελεσματικότητα της απορρόφησής τους στο στομάχι και στο λεπτό έντερο. Αυτό θα οδηγήσει σε μια αυξημένη έκκριση αυτών των 2 συστατικών με τα κόπρανα και έτσι λιγότερη χολή θα εισέλθει στην εντεροηπατική κυκλοφορία. Λόγω των περιορισμένων χολικών οξέων από την υψηλή απέκκρισή τους, θα χρειαστεί να αυξηθεί και η ενδογενής ηπατική τους σύνθεση. Τα χολικά οξέα συντίθεται στα ηπατοκύτταρα από χοληστερόλη με την δράση του ηπατικού ενζύμου 7-α-υδροξυλάση

της χοληστερόλης (cholesterol-7-hydroxylase). Ως αποτέλεσμα έχουμε την αύξηση μετατροπής της χοληστερόλης σε χολικά οξέα στο ήπαρ και κατά συνέπεια την μείωση της ελεύθερης LDL χοληστερόλης στο αίμα, ερχόμενοι σε μια νέα κατάσταση, όπου θα πρέπει να αυξηθεί η σύνθεση της ενδογενούς χοληστερόλης. Αυτή είναι η κύρια υποχοληστερολαιμική οδός που εμφανίζεται στα υπερχοληστερολαιμικά άτομα και ζώα. (Garcia-Diez F et al. 1996)

Ανάλογα με τον τύπο της ίνας που βρίσκεται υπό μελέτη θα εξαρτηθεί και το ποσό που δεσμεύεται. Για παράδειγμα, η κυτταρίνη δεν δεσμεύει καθόλου χολικά οξέα, το πίτουρο μπορεί και δεσμεύει μια μικρή ποσότητα, ενώ γενικότερα οι διαλυτές ίνες όπως η πηκτίνη, το κόμμι γκουάρ και το ψύλλιο έχουν μεγάλη ικανότητα δέσμευσης και ευνοούν την απέκκριση τους. (American Dietary Association 1992)

Φυσιολογικά τα χολικά οξέα επαναρροφώνται στον ειλεό του εντέρου και μεταφέρονται ενεργητικά μέσω της πυλαίας φλέβας πίσω στο ήπαρ, με την εντεροηπατική κυκλοφορία. Ένα μέρος των χολικών οξέων που δεν επαναρροφήθηκε στον ειλεό μπορεί να αποσυζευχθεί από τα βακτήρια στο κόλον και στο κατώτερο τμήμα του ειλεού, σχηματίζοντας δευτερογενή χολικά οξέα. (Ridlon JM et al. 2006) Βέβαια η παρουσία συγκεκριμένων διαλυτών ινών, μπορεί να δεσμεύσει ισχυρά τα χολικά οξέα και να αποτρέψει τη βακτηριακή αποσύζευξη και τη μετατροπή τους σε δευτερογενή χολικά οξέα. Αυτό αποτελεί ερέθισμα για την αύξηση της σύνθεσης πρωτογενών χολικών οξέων. (Marlett JA 1997)

Τα πρωτογενή χολικά οξέα είναι το χολικό οξύ και το χηνοδεοξυχολικό οξύ, τα οποία μετατρέπονται στα δευτερογενή χολικά οξέα, το δεοξυχολικό οξύ και το λιθοχολικό οξύ αντίστοιχα. Οι κύριες τροποποιήσεις που υπόκεινται τα χολικά οξέα στο παχύ έντερο είναι η οξείδωση, η αποσύζευξη και η υδροξυλίωση. (Rodriguez R et al. 2006) Η αποσύζευξη και η 7-α-δεϋδροξυλίωση των χολικών αλάτων από τα εντερικά βακτήρια αυξάνει την % περιεκτικότητα των χολικών οξέων σε δεοξυχολικό οξύ και μειώνει την διαλυτότητά τους και έτσι συμβάλλουν στην ανάκτησή τους μέσω της παθητικής απορρόφησης από το επιθήλιο του παχέος εντέρου. (Hofmann AF 1993) Αυτή η διαδικασία προκύπτει ως αντισταθμιστική απόκριση στην μειωμένη απορρόφηση τους απ' τον ειλεό. Τα πρωτογενή χολικά οξέα και το δευτερογενές δεοξυχολικό οξύ που κυκλοφορούν στην εντεροηπατική κυκλοφορία, αναστέλλουν την σύνθεση των χολικών οξέων, επηρεάζοντας την δραστηριότητα της 7-α-δεϋδροξυλάση της χοληστερόλης. (Heuman DM et al. 1988) Με την μικροβιακή ζύμωση όμως των διαλυτών ινών, αποδίδεται ένα όξινο pH, το οποίο

καθιστά τα χολικά οξέα λιγότερο διαλυτά και αναστέλλει την βιομετατροπή τους. (Demigne C et al. 1999)

Ένας ακόμη μηχανισμός που υποπτεύεται ότι αναστέλλει την σύνθεση της χοληστερόλης είναι μέσω της αυξημένης παραγωγής των ελεύθερων λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου από τη ζύμωση των βακτηρίων του παχέος εντέρου. Οι διαλυτές ίνες ζυμώνονται σχεδόν πλήρως και ορισμένα από αυτά τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου, κυρίως το προπιονικό, εισέρχονται μέσω της πυλαίας κυκλοφορίας στο ήπαρ, όπου αναστέλλεται η ηπατική σύνθεση της χοληστερόλης, περιορίζοντας την δράση της αναγωγάσης 3-υδροξυ 3-μεθυλογλουταρυλο-CoA (HMG-CoA reductase). Η HMG-CoA αναγωγή είναι ένα ρυθμιστικό ένζυμο απαραίτητο για τη βιοσύνθεση της χοληστερόλης. Θεωρητικά λοιπόν, με τη μειωμένη σύνθεση της χοληστερόλης, έχουμε και μείωση της συγκέντρωσής της στο αίμα. (Cummings JH & Macfarlane GT 1997) Έχει επίσης ανεφερθεί ότι το προπιονικό, επιταχύνει την μετατροπή της χοληστερόλης σε χολικά οξέα στα ηπατοκύτταρα, αυξάνοντας έτσι την περιεκτικότητα του οργανισμού σε αυτά. (Imaizumi K et al. 1992) Η παραπάνω διαδικασία οφείλεται στην αυξημένη δραστηριότητα της 7-α-δεϋδροξυλάση της χοληστερόλης, όταν παρέχονται δίαιτες με συμπληρώματα διαιτητικών ινών (πηκτίνης, ψύλλιον) που περιέχουν κυρίως διαλυτά συστατικά. (Buhman KK et al. 2000) Αυξημένα επίπεδα προπιονικού οξέος είχαν ως αποτέλεσμα, μειωμένα επίπεδα ολικής, LDL χοληστερόλης ορού, ηπατικής χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων σε ποντικούς. (Cheng HH & Lai MH 2000) Ωστόσο μελέτες για την επίδραση του προπιονικού στον μεταβολισμό των ανθρώπων, δεν έχουν δείξει μια καθαρή επίδραση στην μείωση των επιπέδων LDL χοληστερόλης. Οι Venter et al. (1990), χορήγησαν σε υγιή άτομα 7.5γρ/ημέρα προπιονικού για 7 εβδομάδες και τα αποτελέσματα δεν επηρέασαν τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης ορού, όμως αύξησαν την HDL χοληστερόλη κατά 9.5%. Μια άλλη συγκρίσιμη προσέγγιση, με 9.9γρ/ημέρα προπιονικού σε ψωμί ανέφερε μια μικρή μείωση στην ολική, LDL και HDL χοληστερόλη. (Todesco et al. 1991)

Σπάνια το προπιονικό ξεπερνά το 15-25% των συνολικών λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου που παράγονται στο παχύ έντερο. Έτσι, δεν αποτελεί έκπληξη το γεγονός ότι είναι δύσκολο να αποδειχθεί ο ρόλος του προπιονικού ως αναστολέας της βιοσύνθεσης ενδογενούς χοληστερόλης. (Cummings JH & Macfarlane GT 1991)

Πειράματα in vitro, έχουν δείξει πως το οξικό οξύ διεγείρει την σύνθεση λιπαρών οξέων, ενώ αναστέλλει την χοληστερογένεση σε ηπατικά κύτταρα ποντικών. (Beynen AC et al. 1982) Παρόλα αυτά, φαίνεται πως το προπιονικό είναι ένας ισχυρός αναστολέας της

χρήσης οξικού ως προς τον σχηματισμό στερολών, από τα ηπατικά κύτταρα (Gordon MJ & Crabtree B 1992) και έτσι αναστέλλεται αποτελεσματικά η σύνθεση των λιπαρών οξέων και της χοληστερόλης. Είναι κατανοητό πως το προπιονικό, μπορεί να αναστείλλει την σύνθεση των λιπιδίων μόνο όταν το οξικό θεωρείται η κύρια πρόδρομη ουσία του ακετυλο-CoA. Αυτή η κατάσταση συναντάται όταν μιλάμε για δίαιτες πλούσιες σε ζυμώσιμες ίνες. (Demigné C et al. 1995)

Οι διαλυτές φυτικές ίνες με υψηλό ιξώδες, έχουν προταθεί πως μειώνουν την γαστρική κένωση, την πέψη και απορρόφηση των υδατανθράκων στο λεπτό έντερο. Αυτές οι επιδράσεις έχουν σαν αποτέλεσμα την μείωση της μεταγευματικής ινσουλίνης και της δραστηριότητας της HMG-CoA αναγωγάσης. (Würsch P & Pi-Sunyer FX 1997) Πρώιμες μελέτες σε ποντικούς έχουν αναφέρει την αυξημένη σύνθεση ηπατικής χοληστερόλης κατά την περίοδο της μέγιστης έκκρισης ινσουλίνης. Η εξήγηση έχει να κάνει με την αύξηση της δραστηριότητας της HMG-CoA αναγωγάσης, λόγω της ινσουλίνης. (Lakshmanan MR et al. 1973)

Συμπερασματικά, όλες οι αναφορές για τις επιδράσεις των διαλυτών ινών στα λιπίδια του αίματος, αναφέρουν μείωση της ολικής και LDL χοληστερόλης, χωρίς καμία επίδραση στην HDL χοληστερόλη και στα τριγλυκερίδια. Αυτό έρχεται σε αντίθεση με την επίδραση ορισμένων φαρμάκων, που μπορεί να αυξήσει ελαφρώς τα επίπεδα τριγλυκεριδίων και να μειώσει την HDL χοληστερόλη. Η συσχέτιση της μειωμένης χοληστερόλης αίματος και του κινδύνου για καρδιακή νόσο είναι σήμερα γενικώς αποδεκτή και η αποδεδειγμένη μείωση των λιπιδίων θεωρείται πως επιδρά ευεργετικά στον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου. Στην κλινική πράξη λοιπόν, είναι λογικό να συμβουλευεται η κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε διαλυτές φυτικές ίνες, σε συνδυασμό δίαιτας μειωμένου λίπους και να τονίζουν τα οφέλη των προϊόντων βρώμης. Γενικότερα, μια δίαιτα υψηλής περιεκτικότητας σε διαλυτές ίνες είναι καλύτερα αποδεκτή όταν αυτές οι ίνες λαμβάνονται σε μικρές ποσότητες και από μια μεγαλύτερη ποικιλία τροφίμων. Έτσι η δίαιτα θα περιλαμβάνει φυτικές ίνες από ένα ευρύ φάσμα τροφίμων. (Leeds AR 2005)

### 3.4 Πρόληψη και Διαχείριση Διαβήτη

Ο σακχαρώδης διαβήτης παρουσιάζεται ως ένα πολύ σημαντικό πρόβλημα υγείας σε όλο τον κόσμο και τα τρέχοντα δεδομένα δείχνουν ότι η αυξημένη πρόσληψη λίπους και η μειωμένη πρόσληψη φυτικών ινών συμβάλλουν στην εμφάνιση του. Αυτές και κάποιες άλλες παρατηρήσεις οδήγησαν τον Trowell (1975) να υποθέσει ότι η ανάπτυξη διαβήτη τύπου II, θεωρείται διαταραχή που σχετίζεται αρκετά με την ανεπάρκεια φυτικών ινών στη διατροφή. Από το 1976, πολλές βασικές και κλινικές μελέτες, έχουν τεκμηριώσει τα θεραπευτικά οφέλη των φυτικών ινών για το σακχαρώδη διαβήτη και τις επιπλοκές του. (Kiehm TG et al. 1976) Οι φυτικές ίνες βοηθούν τόσο στην αντιμετώπιση του διαβήτη II, αλλά και στην πρόληψη για τον κίνδυνο ανάπτυξής του. (Anderson JW 1980)

Ο διαβήτης και οι πολυάριθμες ασθένειες με τις οποίες σχετίζεται, είναι ένα ιδιαίτερα ανησυχητικό φαινόμενο τα τελευταία χρόνια, από την έναρξη των καταγεγραμμένων ιατρικών ερευνών, καθώς φαίνεται ότι ο αριθμός των περιπτώσεών του και ιδιαίτερα του διαβήτη τύπου II, θα αυξηθεί σημαντικά τις επόμενες δεκαετίες. Το 1985 υπήρξε μια αύξηση της τάξης περίπου των 30 εκατομμυρίων περιπτώσεων σε όλο τον κόσμο, το 2000 έφτασε στα 120 εκατομμύρια και εκτιμήθηκε για το 2025 ότι θα ανέλθει στα 300 εκατομμύρια κρούσματα. (Shaw JE et al. 2000, International Diabetes Association 2011)

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια χρόνια νόσος που χαρακτηρίζεται από διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών. Η νόσος οφείλεται σε διαταραχή είτε της έκκρισης είτε της δράσης της ινσουλίνης είτε σε συνδυασμό αυτών των δύο και έχει ως συνέπεια την πρόκληση σχετικής ή απόλυτης έλλειψης ινσουλίνης. (Alberti KG 1998) Η σύγχρονη ταξινόμηση του σακχαρώδη διαβήτη προτάθηκε από την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρία και την Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας και βασίζεται στην αιτιολογία του διαβήτη. (Alberti KG 1998, Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus 1999)

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου II είναι η συχνότερη μορφή διαβήτη σε παγκόσμια κλίμακα. Περιλαμβάνει άτομα με διαταραχή στην έκκριση ινσουλίνης και άλλοτε με τη συνύπαρξη μειωμένης ευαισθησίας στην ινσουλίνη (αντίσταση στην ινσουλίνη). Κάποτε ονομαζόταν μη-ινσουλινοεξαρτώμενος ή διαβήτης των ενήλικων. (Ζαμπέλας Α 2007-Τόμος 1, Kuzuya T et al. 2002) Περίπου το 80% των ασθενών με διαβήτη τύπου II, είναι παχύσαρκα άτομα και χαρακτηρίζονται από κεντρική κατανομή λίπους, κατά τη περίοδο διάγνωσης του διαβήτη. Όπως και στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου I, η παθογένεια του

διαβήτη τύπου II χαρακτηρίζεται από αλληλεπίδραση γενετικών και περιβαλλοντικών παραγόντων. Χαρακτηρίζεται από ισχυρή κληρονομική προδιάθεση, πιο ισχυρή από του διαβήτη τύπου I. Οι περιβαλλοντικοί παράγοντες που παίζουν σημαντικό ρόλο είναι κυρίως η παχυσαρκία και η έλλειψη σωματικής άσκησης. Η συχνότητα της νόσου αυξάνει με την πάροδο της ηλικίας. Η μορφή αυτή του διαβήτη μπορεί να διαδράμει ασυμπτωματικά ή σχεδόν ασυμπτωματικά για αρκετά χρόνια. Η χρόνια υπεργλυκαιμία που χαρακτηρίζει τον διαβήτη προκαλεί βλάβες σε πολλά όργανα και ειδικά στους νεφρούς, στον αμφιβληστροειδή, στα νεύρα και στις αρτηρίες. (Ζαμπέλας Α 2007- Τόμος 1)

Το 1997 η Αμερικάνικη Διαβητολογική εταιρία πρότεινε και αργότερα η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (1999) υιοθέτησε την αναθεώρηση των διαγνωστικών κριτηρίων για το σακχαρώδη διαβήτη. Στα αναθεωρημένα κριτήρια για τη διάγνωση του διαβήτη, μειώνεται το διαγνωστικό όριο της γλυκόζης από 140mg/dl σε 126mg/dl και δημιουργείται ένα νέο στάδιο διαταραχής της ομοιόστασης της γλυκόζης της «διαταραγμένης γλυκόζης νηστείας». Τα αναθεωρημένα κριτήρια παρουσιάζουν:

- i. Ύπαρξη κλασσικών συμπτωμάτων του διαβήτη (πολυουρία, πολυδιψία, ανεξήγητη απώλεια βάρους) και επιπλέον τυχαία γλυκόζη πλάσματος (ανεξάρτητα από την ώρα του προηγούμενου γεύματος)  $> 200\text{mg/dl}$ .
- ii. Γλυκόζη νηστείας πλάσματος  $\geq 126\text{mg/dl}$  (νηστεία διάρκειας τουλάχιστον 8 ωρών), ενώ όταν η γλυκόζη πλάσματος  $\geq 110$  και  $\leq 126$  mg/dl τότε έχουμε διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας.
- iii. Γλυκόζη πλάσματος  $\geq 200\text{mg/dl}$ , 2 ώρες μετά τη χορήγηση 75g γλυκόζης.

(Alberti KG 1998, Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus 1999)

Ο αυτοέλεγχος είναι απαραίτητη προϋπόθεση για την καλύτερη ρύθμιση του διαβήτη. Συμπληρώνεται με το προσδιορισμό της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA<sub>1C</sub>) κάθε 3-4 μήνες, που αποτελεί και τον καλύτερο δείκτη της συνολικής ρύθμισης του διαβήτη. Στα άτομα με διαβήτη ο στόχος είναι η HbA<sub>1C</sub>  $< 7\%$  ενώ απαιτείται θεραπευτική παρέμβαση όταν η HbA<sub>1C</sub>  $> 8\%$ . (Ζαμπέλας Α 2007)

Τα τελευταία χρόνια ο διαβήτης τύπου II έχει αυξηθεί σημαντικά. Από το 1990, έχει αναφερθεί μια αύξηση του διαβήτη κατά 61%. (Mokdad AH et al. 2003) Παρά το γεγονός ότι και άλλοι παράγοντες κινδύνου, όπως η παχυσαρκία, η έλλειψη σωματικής άσκησης και το κάπνισμα αποτελούν πρόδρομα φαινόμενα για την ασθένεια, σημαντικό ρόλο

φαίνεται να παίζουν και διαιτητικοί παράγοντες. Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι αποτέλεσμα της μειωμένης ευαισθησίας στην ινσουλίνη και της υπεργλυκαιμίας, γι' αυτό κι ένας πρωταρχικός διατροφικός παράγοντας που προκαλεί ιδιαίτερη ανησυχία είναι η πρόσληψη υδατανθράκων. (Lattimer JM & Haub MD 2010)

Για το 2008, τα εκτιμώμενα ποσοστά επικράτησης για όλες τις ηλικίες του πληθυσμού των ΗΠΑ είναι 8% με διαβήτη, 23% με προδιαβήτη και 20,3% με μεταβολικό σύνδρομο. (ADA 2008) Από αυτούς με διαγνωσμένο διαβήτη, περίπου το 90% έχουν διαβήτη τύπου II και περίπου το 80% από αυτούς είναι παχύσαρκοι. Η συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη στις Ηνωμένες Πολιτείες φαίνεται να αυξάνεται λόγω αρκετών σημαντικών παραγόντων. Ένα μεγάλο ποσοστό των Αμερικανών είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, καθώς και οι αλλαγές στις διαιτητικές συνήθειες έχουν σαν αποτέλεσμα λιγότερες φυτικές ίνες και περισσότερο λίπος στη διατροφή τους. (Anderson JW et al. 2003)

Υψηλά επίπεδα πρόσληψης φυτικών ινών σχετίζονται με μια σημαντική μείωση του επιπολασμού του διαβήτη, βασισμένα σε εκτιμήσεις από προοπτικές επιδημιολογικές μελέτες. Πέντε επιδημιολογικές μελέτες έδειξαν ένα προστατευτικό αποτέλεσμα από την υψηλή συνολική πρόσληψη φυτικών ινών σε ποσοστό 19%, όταν έντεκα εκτιμήσεις που βασίστηκαν σε 427.000 άτομα με υψηλή κατανάλωση φυτικών ινών από τρόφιμα ολικής άλεσης και δημητριακά, έδειξαν μια μείωση στην ανάπτυξη του διαβήτη τύπου II σε ποσοστό 29%. Έτσι, αυτές οι επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν ότι τα υψηλότερα επίπεδα πρόσληψης ινών παίζουν ένα σημαντικό προστατευτικό ρόλο σε σχέση με το διαβήτη που είναι ανεξάρτητος από άλλους διατροφικούς παράγοντες. (Anderson JW 2008)

Η φήμη περιορισμού των υδατανθράκων μέχρι τη δεκαετία του '70 για τον έλεγχο της γλυκαιμίας καταρρίφθηκε από την Αμερικανική και Βρετανική Διαβητολογική εταιρία το 1980, στοχεύοντας σε δίαιτα περιορισμένη σε λίπος και αυξημένη σε σύνθετους υδατάνθρακες και φυτικές ίνες. Αφού μια διατροφή χαμηλή σε υδατάνθρακες δεν εξασφαλίζει καλύτερο γλυκαιμικό δείκτη, αλλά οδηγεί και σε αύξηση του λίπους στη διατροφή με κίνδυνο τα καρδιαγγειακά νοσήματα. (Anderson JW & Sieling B 1981) Έτσι, δεν είναι απαραίτητο να περιορίζεται στους διαβητικούς η ποσότητα των υδατανθράκων, φτάνει να προσδιορίζεται η ποσότητα τους στη διάρκεια των γευμάτων και να παραμένει σταθερή.

Οι Meyer et al. (2000), παρατήρησαν ομοίως ότι οι ολικοί υδατάνθρακες δεν είχαν καμία επίδραση στον κίνδυνο του διαβήτη. Ωστόσο ο τύπος του υδατάνθρακα, όπως οι μη

δομικοί υδατάνθρακες (διαιτητικές ίνες και ανθεκτικό άμυλο), είχαν συσχετιστεί σημαντικά με τη νόσο. Οι Jenkins et al. (1981), εισήγαγαν ένα εναλλακτικό σύστημα για το χαρακτηρισμό των τροφίμων που περιέχουν υδατάνθρακες ανάλογα με το πώς επιδρούν στη μεταγευματική γλυκαιμία. Ο γλυκαιμικός δείκτης καθορίζεται συγκρίνοντας την απόκριση γλυκόζης 2 ώρες μετά τη χορήγηση 50γρ. υδατάνθρακα της τροφής που εξετάζεται, με την απόκριση ενός τροφίμου αναφοράς ίσης περιεκτικότητας σε υδατάνθρακα, όπως η γλυκόζη ή το λευκό ψωμί (ΓΔ 100). Οι υδατάνθρακες με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη οδηγούν σε μια αργή παρατεταμένη αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα και σε μια αργή παρατεταμένη πτώση της. Απλοί υδατάνθρακες έχουν θεωρητικά υψηλότερο γλυκαιμικό δείκτη, δεδομένου ότι οδηγούν σε υψηλότερες συγκεντρώσεις γλυκόζης στο αίμα. (Meyer KA et al. 2000)

Σε μια μακροπρόθεσμη μελέτη οκτώ ετών, οι Shuzle et al. (2004), βρήκαν μια θετική συσχέτιση μεταξύ του γλυκαιμικού δείκτη και του κινδύνου για διαβήτη τύπου II. Αυτή η σχέση ήταν σημαντική ακόμη και μετά από προσαρμογή της ηλικίας, του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και του οικογενειακού ιστορικού. Είχαν προταθεί πολλά μέσα για να γίνει κατανοητή η φυσιολογία πίσω από τη σχέση του γλυκαιμικού δείκτη με το διαβήτη. Πρώτον, οι υδατάνθρακες με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη παράγουν υψηλά ποσά γλυκόζης στο αίμα. Αυτή η χρόνια υπεργλυκαιμία οδηγεί σε δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος και μειώνεται έτσι η απελευθέρωση της ινσουλίνης. Δεύτερον, λόγω της άφθονης ενέργειας που συσσωρεύεται στους ιστούς -σκελετικοί μύες, ήπαρ και λιπώδης ιστός- τείνουν να γίνονται ανθεκτικοί στην ινσουλίνη.

Παρά το γεγονός ότι οι πιο πολλές μελέτες δείχνουν μια θετική συσχέτιση μεταξύ του υψηλού γλυκαιμικού δείκτη στα τρόφιμα, αρκετές είναι και οι μελέτες που φαίνεται να διαφωνούν με αυτές τις διαπιστώσεις. Οι Meyer et al. (2000), βρήκαν ότι ο γλυκαιμικός δείκτης δεν έχει καμία επίδραση στην συχνότητα του διαβήτη σε γυναίκες μεγαλύτερης ηλικίας. Ωστόσο, υπήρχε μια ισχυρή αντίστροφη σχέση μεταξύ της πρόσληψης φυτικών ινών και του διαβήτη, προσαρμόζοντας την ηλικία και το δείκτη μάζας σώματος. Οι γυναίκες που κατανάλωναν κατά μέσο όρο 26 γρ/ημέρα διαιτητικών ινών, είχαν 22% χαμηλότερο κίνδυνο εκδήλωσης διαβήτη, σε σύγκριση με τις γυναίκες που κατανάλωναν μόνο 13 γρ/ημέρα. Οι Schulze και συν. (2004), συμφώνησαν με τα ευρήματα αυτά στα οποία και οι άνδρες και οι γυναίκες, παρουσιάζουν μειωμένο κίνδυνο διαβήτη με μια επιπλέον κατανάλωση 12γρ. φυτικών ινών ανά ημέρα. Σύμφωνα με αυτές τις διαπιστώσεις, μπορεί να είναι πιο σημαντικό να επικεντρωθούμε στη δομή των σύνθετων



υδατανθράκων και κυρίως στην αυξημένη περιεκτικότητα τους σε διαιτητικές ίνες για την πρόληψη του διαβήτη, από ότι στο γλυκαιμικό δείκτη. Οι διαιτητικές ίνες, ιδιαίτερα οι διαλυτές που περιέχονται στα τρόφιμα, επιβραδύνουν την πέψη και απορρόφηση του αμύλου στα τρόφιμα, η παρουσία τους μειώνει το γλυκαιμικό δείκτη του τροφίμου, δίνοντας εν τέλει μια μειωμένη απόκριση στη γλυκόζη. (Leeds AR 2005)

Μια δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες και αυξημένη σε φυτικές ίνες που παρέχει το 55-60% της συνολικής ενέργειας σε υδατάνθρακες, 15-20% σε πρωτεΐνη, 20-25% σε λίπος και περιέχει 50γρ. φυτικές ίνες την ημέρα (όταν η συνήθης πρόσληψη είναι 20-25 γρ/ημέρα), βελτιώνει το μεταβολισμό της γλυκόζης χωρίς να αυξάνει την συγκέντρωση της ινσουλίνης. Οι μηχανισμοί με τους οποίους οι φυτικές ίνες μειώνουν τη μεταγευματική υπεργλυκαιμία ή βελτιώνουν την ανοχή στη γλυκόζη, πιστεύεται ότι σχετίζονται με τη καθυστέρηση της γαστρικής κένωσης, το ρυθμό απορρόφησης και αξιοποίησης των θρεπτικών συστατικών. Είναι αμφίβολο όμως, ότι μια τέτοια υψηλή κατανάλωση είναι ρεαλιστική ή εφικτή για μεγάλα χρονικά διαστήματα, μιας και η χαμηλή γευστική αποδοχή καθώς και οι γαστρεντερικές παρενέργειες δεν κάνουν μια τέτοια διατροφή αποδεκτή από όλο τον κόσμο. Παρόλα αυτά όμως ισχύει ότι στους διαβητικούς ασθενείς όπως και στους μη διαβητικούς, μια πλούσια δίαιτα σε φυτικές ίνες, μειώνει τις τιμές του ορού γλυκόζης στο αίμα και την απέκκριση της ινσουλίνης στη διαχείριση της γλυκόζης. (Tsai AC et al. 1987, Chandalia M et al. 2000)

Για να αξιολογήσουν τις επιδράσεις μιας δίαιτας υψηλής σε ίνες, πραγματοποίησαν μια έρευνα στην οποία χορήγησαν σε οκτώ ασθενείς τρεις διαφορετικές ισοθερμιδικές δίαιτες. Μια δίαιτα πλούσια σε φυτικές ίνες (53 γρ/ημέρα), μια με μέτρια περιεκτικότητα (23 γρ/ημέρα) και μια άλλη φτωχή σε ίνες (16 γρ/ημέρα). Παρατηρήθηκε ότι μόνο η δίαιτα υψηλή σε φυτικές ίνες είχε σημαντικά χαμηλότερη μεταγευματική απόκριση γλυκόζης, 2 ώρες μετά το γεύμα. Φάνηκαν επίσης, σημαντικά χαμηλότερα τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας στο αίμα από ότι στη φτωχή σε ίνες δίαιτα και σημαντικά μειωμένη ήταν και η 24ωρη γλυκόζη στα ούρα σε σύγκριση με τις άλλες δύο δίαιτες. (Rivellese A et al. 1980)

Οι διαλυτές ίνες συνδέονται με χαμηλότερα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης και με αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη τόσο σε διαβητικά αλλά και σε υγιή άτομα, τα οποία αποδίδονται στην ικανότητα των διαλυτών ινών να σχηματίζουν ιξώδη διαλύματα και να δημιουργούν πηκτές. (Hanai H et al. 1997, Sierra M 2002) Ωστόσο, κάποιες άλλες μεγάλες προοπτικές μελέτες υποστηρίζουν ότι δεν είναι τόσο οι διαλυτές φυτικές ίνες, αλλά κυρίως η κατανάλωση αδιάλυτων ινών μέσω των δημητριακών και των προϊόντων ολικής άλεσης,

που δείχνει μια πιο ισχυρή συσχέτιση στην αύξηση ευαισθησίας της ινσουλίνης και τον μειωμένο κίνδυνο διαβήτη τύπου II. Η αυξημένη κατανάλωση δημητριακών οδηγεί σε σημαντική μείωση του κινδύνου διαβήτη, σύμφωνα με μετα-ανάλυση που έγινε σε έξι προοπτικές μελέτες και έδειξε ότι ακόμα και δύο επιπλέον μερίδες ολικής άλεσης δημητριακών την ημέρα, μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο κατά 21%. (De Munter JS et al. 2007, Schulze MB et al. 2007)

Οι μηχανισμοί που εμπλέκονται στην ευνοϊκή επίδραση των διαιτητικών ινών στο μεταβολισμό της γλυκόζης σε ανθρώπους, φαίνεται να διαφέρουν όσον αφορά τις διαλυτές και τις αδιάλυτες ίνες. (Papathanasopoulos A & Camilleri M 2010)

Οι διαλυτές ίνες ασκούν φυσιολογικές επιδράσεις στο στομάχι και στο λεπτό έντερο, οι οποίες ρυθμίζουν τη μεταγευματική γλυκαιμική απόκριση.

- Τροποποιούν την γαστρεντερική δραστηριότητα, επιβραδύνοντας τη γαστρική κένωση, και αυξάνοντας το χρόνο διέλευσής τους, στο λεπτό έντερο.
- Μειώνουν τη διάχυση της γλυκόζης μέσω της υδάτινης στιβάδας.
- Καθυστερούν και μειώνουν την προσβασιμότητα της α-αμυλάσης του παγκρέατος στη γλυκόζη, λόγω του αυξημένου ιξώδες τους στο περιεχόμενο του εντέρου.

(Papathanasopoulos A & Camilleri M 2010)

Ουσιαστικά ο κύριος μηχανισμός που εξηγεί τις επιδράσεις των διαλυτών ινών στην γλυκόζη και ινσουλίνη, έγκειται στην ικανότητα σχηματισμού ιξώδη διαλυμάτων. Η καθυστέρηση γαστρικής κένωσης συμβαίνει λόγω του υψηλού ιξώδες των ινών, με μια επακόλουθη επιβράδυνση της πέψης και της απορρόφησης των θρεπτικών συστατικών. Το υψηλό ιξώδες των διαλυτών ινών, μειώνει τη διάχυση των θρεπτικών συστατικών και τη δραστηριότητα των ενζύμων, σχηματίζοντας παχύρρευστα στρώματα νερού, μειώνοντας έτσι τη μεταφορά της γλυκόζης στα εντεροκύτταρα. (Marciani L et al. 2001, Edwards CA et al. 1988, Eastwood MA & Morris ER 1992, Jenkins DJ et al. 1978)

Οι διαλυτές ίνες, όπως για παράδειγμα το κόμμι γκουάρ, παρατείνουν την απορρόφηση των υδατανθράκων και μεταβάλλουν τα επίπεδα ινκρετινών, μειώνοντας τα επίπεδα GIP και αυξάνοντας τα επίπεδα GLP-1. (Leclere CJ et al. 1994) Το εξαρτώμενο από τη γλυκόζη πολυπεπίδιο απελευθέρωσης ινσουλίνης (GIP) το οποίο εκκρίνεται από τα K κύτταρα στο εγγύς έντερο (δωδεκαδάκτυλο και εγγύς νήστιδα) και το προσομοιάζον με τη γλυκαγόνη πεπίδιο-1 (GLP-1, glucagon-like peptide-1) το οποίο εκκρίνεται από τα L

κύτταρα στο άπω έντερο (ειλεό και κόλον), είναι ινκρετίνες και επάγουν την απελευθέρωση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Το GIP εκτός από την έκκριση ινσουλίνης, ρυθμίζει το μεταβολισμό των λιπιδίων, προάγει τη μετατροπή των ελεύθερων λιπαρών οξέων σε τριγλυκερίδια και ενεργοποιεί τη λιποπρωτεϊνική λιπάση. Σε αντίθεση με το GIP, το GLP-1 καταστέλλει την έκκριση γλυκαγόνης από τα α-κύτταρα του παγκρέατος, κατά τρόπο που εξαρτάται από τα επίπεδα γλυκόζης πλάσματος και συνεπώς δεν επηρεάζει τον προστατευτικό ρόλο της γλυκαγόνης στην υπογλυκαιμία, επάγει τον πολλαπλασιασμό και αναστέλλει την απόπτωση των β-κυττάρων του παγκρέατος, προκαλεί μείωση της προσλαμβανόμενης τροφής και καθυστέρηση της γαστρικής κένωσης και το κυριότερο αυξάνει τη μεταγευματική έκκριση ινσουλίνης σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. (Drucker DJ & Nauck MA 2006, Παππάς ΣΙ & Παπαζαφειροπούλου ΑΚ 2008)

Τα επίπεδα GLP-1 σε ασθενείς με ΣΔ II είναι μειωμένα, όμως διατηρεί ακόμα την ικανότητά του να ενισχύει την έκκριση ινσουλίνης και να αναστέλλει την έκκριση γλυκαγόνης από το πάγκρεας. Έτσι, οι διαλυτές ίνες παρατείνοντας την απορρόφηση των υδατανθρακών, οδηγούν και σε αύξηση των επιπέδων GLP-1. Οπότε, η μείωση του ρυθμού της γαστρικής κένωσης και απορρόφησης των συστατικών της τροφής, έχει σαν αποτέλεσμα τη μείωση των μεταγευματικών επιπέδων γλυκόζης πλάσματος και συνεπώς και των αναγκών σε ινσουλίνη, ιδιαίτερα σημαντικό για τον διαβήτη τύπου II. (Drucker DJ & Nauck MA 2006, Παππάς ΣΙ & Παπαζαφειροπούλου ΑΚ 2008)

Τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου -οξικό, βουτυρικό, προπιονικό- που προκύπτουν από τη αναερόβια βακτηριακή ζύμωση των διαλυτών ινών, αποτελούν έναν άλλο μηχανισμό, προσφέροντας ένα προστατευτικό αποτέλεσμα στην ομοίωση της γλυκόζης και της ινσουλίνης. Το οξικό οξύ, μειώνει τα επίπεδα ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα και αυτό θα μπορούσε να ωφελήσει τη γλυκόζη αίματος και την ευαισθησία στην ινσουλίνη σε μακροχρόνια λήψη, διότι η υψηλή συγκέντρωση τους μειώνει τη χρήση της γλυκόζης από τους ιστούς και αυξάνει την αντίσταση στην ινσουλίνη. (Costa GT et al. 2012) Η μεταγευματική υπερινσουλιναιμία σχετίζεται με αυξημένη συγκέντρωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων στο πλάσμα και έχει αποδειχθεί ότι μειώνει την πρόσληψη γλυκόζης από τους ιστούς. Αυξάνεται η ενδογενής παραγωγή της γλυκόζης και μειώνεται η περιφερική κατανάλωση γλυκόζης μέσω μιας βλάβης στο σύστημα μεταφοράς της γλυκόζης και των GLUT-4. Η παρατεταμένη αυτή αύξηση της ινσουλίνης οδηγεί σε εξάντληση των αποθεμάτων των β-κυττάρων και κάποια στιγμή η έκκριση της ινσουλίνης μειώνεται. Έτσι

προκαλείται αρρυθμιστή υπεργλυκαιμία, διαταραχή στη ρύθμιση των υποδοχέων ινσουλίνης στους ανθρώπους και εμφάνιση του ΣΔ II. (Cusin IJ et al. 1990, Δημητριάδης Γ και συν. 2009) Σημαντική επίδραση φαίνεται να έχει η κατανάλωση τροφίμων ολικής άλεσης και οσπρίων, που φαίνεται να οδηγούν σε μείωση της μεταγευματικής γλυκόζης του αίματος, προλαμβάνοντας την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη. (Kahn CR & White MF 1988, Cusin IJ et al. 1990, Yki-Jarvinen H 1990)

Το προπιονικό και το βουτυρικό, κυρίως επηρεάζουν το μηχανισμό απορρόφησης της γλυκόζης και επομένως το μεταφορέα γλυκόζης GLUT-4. Ο μεταφορέας γλυκόζης GLUT-4, είναι πολύ ευαίσθητος στην ινσουλίνη και η συγκέντρωση του αυξάνει ως αποτέλεσμα της αύξησης της συγκέντρωσης της ορμόνης αυτής, κάτι το οποίο διαταράσσεται στα άτομα με ΣΔ II. Στα κύτταρα των σκελετικών μυών, η αντίσταση στην ινσουλίνη έχει βρεθεί να προκαλείται από ελάττωση της δραστηριότητας των μεταφορέων γλυκόζης, με επακόλουθη ελάττωση του ρυθμού πρόσληψης γλυκόζης. Αυτά τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου, έχει φανεί να αυξάνουν τη δραστηριότητα του μεταφορέα γλυκόζης GLUT-4 στους σκελετικούς μύες. Έτσι η χορήγηση συμπληρώματος σε ψύλλιον, έχει δείξει να αυξάνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και τη πρόσληψη γλυκόζης και κατά συνέπεια ρυθμίζει την μεταγευματική απόκριση στη γλυκόζη. (Song YJ et al. 2000)

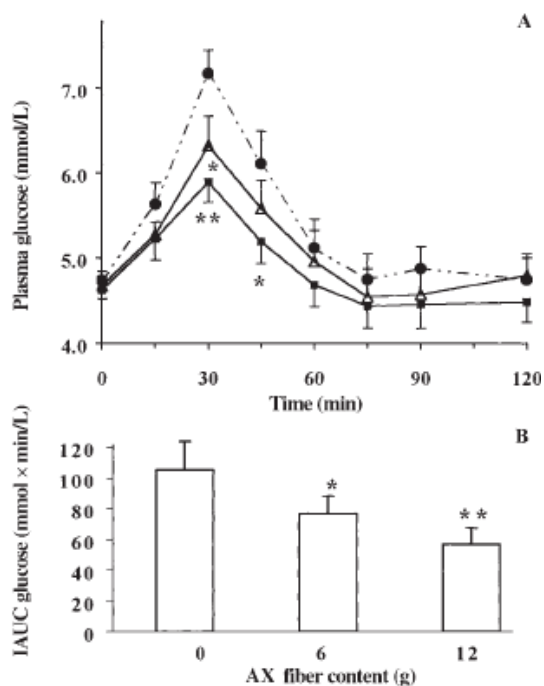
Επιπρόσθετα, μόλις απορροφηθούν τα SCFA και περάσουν μέσω της πυλαίας φλέβας στο ήπαρ, το προπιονικό και το οξικό προσλαμβάνονται, και φαίνεται να επηρεάζουν το μεταβολισμό της γλυκόζης. Συγκεκριμένα το προπιονικό φαίνεται ότι δρα για να αυξηθεί η χρήση της γλυκόζης από τους ιστούς και να μειωθεί η σύνθεση της από το γαλακτικό οξύ. (γλυκονεογένεση) (Cummings JH & Englyst HN 1987, Anderson JW & Bridges SR 1984) Χορήγηση προπιονικού, ενδοφλέβια, δια του στόματος ή ως κλύσμα, σύμφωνα με τον Cummings (1981), οδηγεί σε βελτιωμένη ανοχή στη γλυκόζη, αφού αναστέλλει τη δράση της σιελικής αμυλάσης και έτσι καθυστερείται η πέψη και η απορρόφηση της γλυκόζης. Σε πειραματικές μελέτες η χορήγηση 6γρ. ανά κιλό σωματικού βάρους συμπληρώματος προπιονικού μείωσε τη γλυκαιμία, ενώ μικρότερες δόσεις 3γρ. ανά κιλό σωματικού βάρους, δεν οδήγησαν στα ίδια αποτελέσματα. Σε άτομα με διαβήτη τύπου II, η προσθήκη 8γρ. φρουκτο-ολιγοσακχαριτών στη διατροφή τους για 14 μέρες, μείωσε τη γλυκόζη ορού. (Costa GT et al. 2012)

Διαλυτές ίνες όπως οι β-γλυκάνες, το ψύλλιον, το κόμμι γκουάρ, η αραβοξυλόνη και το ανθεκτικό άμυλο(συμπεριφέρεται ως διαλυτή ίνα), προτείνονται σε ασθενείς με διαβήτη

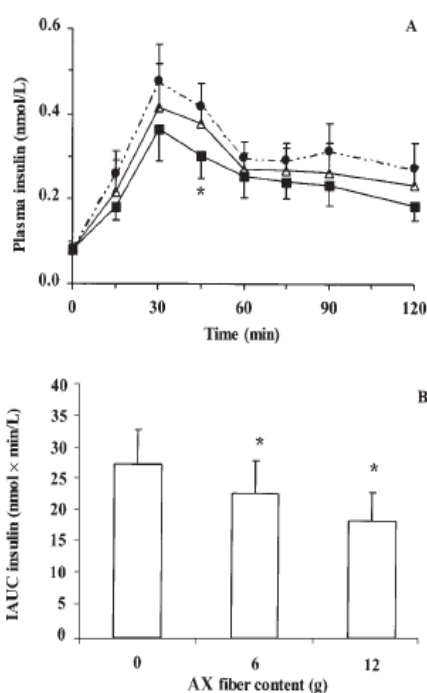
τύπου II, για τη βελτίωση ιδιαίτερα της μεταγευματικής ινσουλίνης και του μεταβολισμού της γλυκόζης, μέσω των μηχανισμών που έχουν αναλυθεί πιο πάνω.

Οι περισσότερες μελέτες που περιλαμβάνουν το ανθεκτικό άμυλο, έχουν δείξει μια μείωση στην μεταγευματική γλυκόζη του αίματος και τα επίπεδα ινσουλίνης στο αίμα. Οι Behall et al. (2006), βρήκαν ότι οι γυναίκες που κατανάλωναν 0.71γρ, 2.57γρ και 5.06γρ ανθεκτικού αμύλου είχαν σημαντικά χαμηλότερα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης κάθε φορά σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Σε μια άλλη έρευνα οι Reader et al. (2002), ανέφεραν ότι η προσθήκη 7,25γρ ανθεκτικού αμύλου σε μπάρα δημητριακών μείωσε τα επίπεδα γλυκόζης του αίματος και τα επίπεδα ινσουλίνης σε υγιείς ενήλικες.

Οι Lu et al. (2000), βρήκαν τις επιδράσεις της αραβοξυλάνης (AX) στη μεταγευματική γλυκόζη, σε υγιή πληθυσμό. Σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, τα επίπεδα της μεταγευματικής γλυκόζης ήταν σημαντικά χαμηλότερα, με τη προσθήκη μόνο 6γρ. αραβοξυλάνης σε ψωμί που καταναλώθηκε στο πρωινό, ενώ τα 12γρ. παρουσίασαν ακόμη καλύτερα αποτελέσματα. Τα επίπεδα της μεταγευματικής γλυκόζης, με την επίδραση της αραβοξυλάνης στο πρόγευμα από 7,2 mmol/l, μειώθηκε στα 6,3 mmol/l και στα 5,9 mmol/l, αντίστοιχα με τη κάθε δόση. Παρόμοια στην κάθε περίπτωση η περιοχή κάτω από τη καμπύλη για τη γλυκόζη ήταν 20% και 41%, και για την ινσουλίνη 17% και 32,7% χαμηλότερα μετά τη κατανάλωση του πρωινού. Η υψηλή περιεκτικότητα του ψωμιού σε αραβοξυλάνη, έδειξε να ελέγχει τη γλυκόζη και την ινσουλίνη στους ενήλικες, όταν υπάρχει ήδη διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη. Η γλυκόζη νηστείας, η μεταγευματική γλυκόζη και ινσουλίνη, ήταν σημαντικά χαμηλότερες στους ενήλικες με διαβήτη τύπου II με την προσθήκη 15 γρ/ημέρα αραβοξυλάνης στη δίαιτα.



Σχήμα 3.4.1



Σχήμα 3.4.2

Η επίδραση της αραβοξυλάνης στη μεταγευματική γλυκόζη (Σχ.3.4.1) και ινσουλίνη (Σχ.3.4.2) 2 ώρες μετά τη χορήγηση 0gr (● AX), 6gr (◇ AX), 12gr (◆ AX). Η στοιχειώδης περιοχή κάτω από τη καμπύλη (IAUC) για τη γλυκόζη και για την ινσουλίνη αντίστοιχα από 0 έως 120 min. (Lu ZX et al. 2000)

Το ψύλλιον, με τη μεγάλη ικανότητα σχηματισμού ιξώδη διαλύματος, όπως και το κόμμι γκουάρ μειώνουν τη μεταγευματική γλυκόζη και τα επίπεδα ινσουλίνης και σε υγιή άτομα αλλά και σε ασθενείς με διαβήτη τύπου II. (Gatenby SJ et al. 1996, McIvor ME et al. 1985) Σκοπός μιας έρευνας ήταν να εξετάσει τα αποτελέσματα της μεταγευματικής γλυκόζης μετά από διαιτητική θεραπεία με 5γρ. συμπληρώματος ψυλλιον. Η μελέτη έδειξε μια σημαντική μείωση στη γλυκόζη του πλάσματος, αποδεικνύοντας ότι είναι αρκετά χρήσιμο για τη θεραπεία ατόμων με διαβήτη τύπου II. (Rodríguez-Morán M et al. 1998) Το κόμμι γκουάρ επίσης έδειξε να βοηθά τους ασθενείς με διαβήτη τύπου II, βελτιώνοντας μακροχρόνια τη γλυκόζη νηστείας, το γλυκαιμικό έλεγχο και τη μεταγευματική ανοχή στη γλυκόζη, με την πρόσληψη 15γρ. κόμμι γκουάρ ανά ημέρα, σε μια περίοδο 8 εβδομάδων. (Groop PH 1993) Σε μερικές μελέτες βρέθηκε ότι το κόμμι γκουάρ, με μια δόση των 5 γρ, δεν είχε καμία επίδραση στη μεταγευματική γλυκόζη. (Holman RR et al. 1987) Ιδιαίτερη βελτίωση στη συγκέντρωση της γλυκόζης νηστείας, έχει παρατηρηθεί και σε μη διαβητικά άτομα, μέσω της πρόσληψης κόμμι γκουάρ και ψυλλίου. (Rigaud D et al. 1998, Ellis PR et al. 1991)

Μια σειρά από σχετικά πρόσφατες μελέτες αναφέρονται στον τρόπο με τον οποίο θα μπορούσε να συμβάλει και ο μεταβολισμός των αδιάλυτων ινών στη μείωση του κινδύνου για διαβήτη. Η κύρια επίδραση των μη διαλυτών ινών στον κίνδυνο για διαβήτη ή στη γλυκαιμία, περιλαμβάνει την αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και έτσι φαίνεται να είναι πιο σημαντικές στην πρόληψη του διαβήτη τύπου II, απ' ό,τι στην αντιμετώπισή του. Ο ακριβής μηχανισμός όμως, δεν είναι ακόμα σαφής. (Parathanasopoulos A & Camilleri M 2010, Pereira MA et al. 2002)

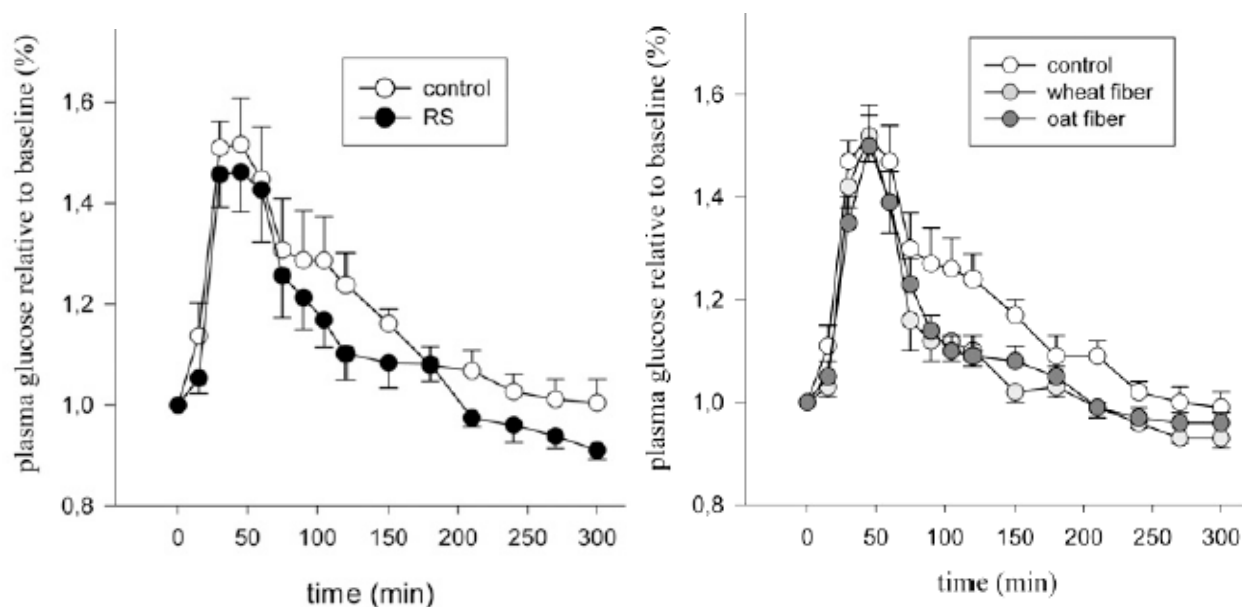
Αν και μερικές μελέτες υπήρξαν αντιφατικές, χωρίς καμία διαφοροποίηση μεταξύ διαλυτών και αδιάλυτων ινών στο διαβήτη, η πλειοψηφία των ερευνών καταδεικνύει μια ισχυρή αντίστροφη σχέση μεταξύ των αδιάλυτων ινών και του κινδύνου για ΣΔ II. Οι Meyer et al. (2000), με τη συμμετοχή υγιών μεσήλικων γυναικών, παρατήρησαν μια ισχυρή σχέση μεταξύ αδιάλυτων ινών και του κινδύνου για διαβήτη, ενώ οι διαλυτές ίνες δεν είχαν καμία επίδραση. Οι Montonen et al. (2003), βρήκαν επίσης τα ίδια αποτελέσματα σε υγιείς μεσήλικες άνδρες και γυναίκες που καταλάωναν υψηλές ποσότητες σε ψωμί σικάλεως. Ενδιαφέρον είναι και το γεγονός ότι οι φυτικές ίνες φρούτων και λαχανικών δεν είχαν την ίδια επίδραση στον κίνδυνο ανάπτυξης διαβήτη, όσο τα δημητριακά ολικής άλεσης.

Μικρή επίδραση όμως, φαίνεται να έχουν οι αδιάλυτες φυτικές ίνες στην απορρόφηση των μακροθρεπτικών συστατικών. (Jenkins DJ et al. 1978) Μερικοί προτείνουν ότι οι αδιάλυτες ίνες επιταχύνουν τον χρόνο διέλευσης του τροφίμου διαμέσου του εντερικού σωλήνα οδηγώντας σε μια μειωμένη απορρόφηση των θρεπτικών ουσιών και συγκεκριμένα των απλών υδατανθράκων. Ωστόσο οι Weicket et al. (2005), διαπίστωσαν ότι η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών και συγκεκριμένα δημητριακών, βελτίωσε σημαντικά τη διαθεσιμότητα της γλυκόζης με αποτέλεσμα την βελτίωση κατά 8% της ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Συγκεκριμένα, η βελτίωση στην ευαισθησία της ινσουλίνης θεωρείται σχετικός παράγοντας στη μείωση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ II. Αυτό υποδηλώνει ότι οι μηχανισμοί των αδιάλυτων ινών σχετίζονται με τους περιφερικούς ιστούς και δεν περιορίζονται τόσο στην απορρόφηση θρεπτικών συστατικών.

Σε υγιείς γυναίκες, παρατηρήθηκε ότι οι πρόσληψη αδιάλυτων ινών επιτάχυνε την έκκριση του πολυπεπτιδίου GLP-1, και τη μείωση του GIP, μετά από κατανάλωση ψωμιού σικάλεως και ζυμαρικών. (Juntunen KS et al. 2002, Weickert MO et al. 2005)

Σημαντικό ρόλο εδώ, παίζουν τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου που παράγονται και από τη μερική ζύμωση των αδιάλυτων ινών και έχουν αποδειχθεί ότι μειώνουν τη μεταγευματική απόκριση γλυκόζης. (Brighenti F et al. 1995) Τα αυξημένα επίπεδα λιπιδίων διαταράσσουν τη χρήση γλυκόζης και τη ρύθμιση των υποδοχέων ινσουλίνης. Σε μια πρόσφατη έρευνα φάνηκε ότι η χορήγηση από του στόματος οξικού, μπορεί να μειώσει τα ελεύθερα αυτά λιπαρά οξέα στο αίμα και να βελτιώσει τη μεταγευματική γλυκόζη αίματος, προλαμβάνοντας την εμφάνιση του σακχαρώδη διαβήτη II. Θα πρέπει να σημειωθεί όμως ότι η άποψη όμως αυτή εμφανίζεται περιορισμένα στη βιβλιογραφία. (Ferrannini E et al. 1983, Costa GT et al. 2012)

Η κατανάλωση αργών ζυμώσιμων ινών (όπως δημητριακά, καλαμπόκι, σιτάρι), έχουν δείξει μια πιο ισχυρή συσχέτιση στη μείωση του κινδύνου για διαβήτη απ' ό,τι η γρήγορη ζύμωση των διαλυτών ινών που βρίσκονται στα φρούτα και στα λαχανικά. (Schulze MB et al. 2007) Ωστόσο από μια διερεύνηση που έγινε, συγκρίθηκαν οι επιδράσεις των ζυμώσιμων ινών (π.χ. ανθεκτικό άμυλο) και των αργά ζυμώσιμων ινών (π.χ. δημητριακά) σε υγιείς γυναίκες και αποδείχθηκε ότι οι δείκτες ευαισθησίας της ινσουλίνης και η ανοχή στη γλυκόζη βελτιώθηκαν, μειώνοντας την έκκριση γλυκόζης από το ήπαρ και τις συγκεντρώσεις των ελεύθερων λιπαρών οξέων, από όλες τις φυτικές ίνες ανεξάρτητα από το ρυθμό ζύμωσης τους. (Weickert MO et al. 2005, Thorburn A et al. 1993)



**Σχήμα 3.4.3** Επιδράσεις στη μεταγευματική γλυκόζη σε ένα δεύτερο γέυμα δοκιμής, μετά τη κατανάλωση σταρηνίου ψωμιού, ψωμιού βρώμης και ψωμιού εμπλουτισμένο με ανθεκτικό άμυλο. (Weickert MO & Pfeiffer AF 2008)



Μεγάλες μακροχρόνιες μελέτες στις οποίες συμμετείχαν 90.000 γυναίκες και 45.000 άνδρες, έχουν δείξει ότι οι ομάδες με την υψηλότερη πρόσληψη δημητριακών είχαν 30% μικρότερο κίνδυνο να αναπτύξουν ΣΔ II, απ'ότι η ομάδα με τη χαμηλότερη πρόσληψη. (Murtaugh MA et al. 2003, Salmerón J et al. 1997) Αρκετές μελέτες υποδεικνύουν ότι το πίτουρο του σταριού, βελτιώνει το γλυκαιμικό έλεγχο. Μια άλλη έρευνα, έδειξε να μειώνει τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, βελτιώνοντας σημαντικά τη μεταγευματική γλυκόζη αίματος σε υγιή άτομα. (Vaaler S et al. 1986)

Σε μια διερεύνηση που έγινε σε διαφορετικά είδη διαλυτών και αδιάλυτων φυτικών ινών με τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες παρέμβασης έδειξε ανάμεικτα αποτελέσματα. Φάνηκε ότι η κατανάλωση του πίτουρου σταριού για 3 μήνες δεν επηρέασε τη γλυκόζη νηστείας, ούτε τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) στο αίμα διαβητικών ασθενών. (Jenkins DJ et al. 2002) Ωστόσο, σε μια δεύτερη δοκιμή γεύματος, αναφέρθηκαν βελτιωμένοι οι δείκτες για την αντίσταση στην ινσουλίνη μετά από κατανάλωση αδιάλυτων ινών. Κατά τη μέτρηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, η κατανάλωση αδιάλυτων ινών έδειξε μια αυξημένη διαθεσιμότητα της γλυκόζης με αποτέλεσμα αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη. (Weickert MO 2005, Granfeldt Y 2006) Τα άτομα που έχουν αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη, είναι πιο πιθανό να αναπτύξουν διαβήτη τύπου II τελικά. Ως εκ τούτου η βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη θα μπορούσε να είναι ένας σχετικός παράγοντας που συμβάλλει στη μείωση του κινδύνου του διαβήτη στα άτομα που καταναλώνουν δίαιτες υψηλής περιεκτικότητας σε αδιάλυτες ίνες. (Weickert MO & Pfeiffer AFH 2008)

Προοπτικές μελέτες δείχνουν ότι οι δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε αδιάλυτες ίνες δημητριακών και δημητριακά ολικής αλέσεως, μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη τύπου II. Τα ολικής άλεσης τρόφιμα και τα συστατικά τους, έχουν αποδειχτεί ότι ασκούν μια σημαντική επίδραση στο μεταβολισμό της γλυκόζης και της ινσουλίνης. Η πλειοψηφία αυτού του αποτελέσματος, μπορεί να οφείλεται στη υψηλή περιεκτικότητα των τροφίμων αυτών σε φυτικές ίνες και πιο συγκεκριμένα στην περιεκτικότητά τους σε ζυμώσιμες ίνες. (Björck I et al. 1994)

Πρόσφατες μελέτες έχουν δείξει ότι ορισμένα τρόφιμα έχουν χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, λιγότερο μεταγευματική επίδραση στη γλυκαιμία και την ινσουλιναιμία. Τρόφιμα ολικής άλεσης -πίτουρο, ενδοσπέρμιο, φύτρο- έχουν συνήθως χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, με πολύ μικρότερο αντίκτυπο στη γλυκόζη του αίματος σε σύγκριση με τα επεξεργασμένα τρόφιμα υδατανθράκων, λόγω του μεγαλύτερου μεγέθους των σωματιδίων τους. Έτσι επιβραδύνει

το ρυθμό απορρόφησης και ενζυματικής προσβολής και αυτό θα μπορούσε να εξηγήσει τα ευεργετικά αποτελέσματά τους στο διαβήτη τύπου II. Οποιαδήποτε επεξεργασία, η οποία αλλάζει τη δομή του τροφίμου ή μειώνει τη περιεκτικότητά του σε διαλυτές ίνες αυξάνει την απόκριση της γλυκόζης και ινσουλίνης. (Lang R & Jebb SA 2005, Björck I et al. 1994)

Μια ερευνητική ομάδα πραγματοποίησε μια μελέτη σύγκρισης δημητριακών βρώμης - ολικής άλεσης δημητριακά- και επεξεργασμένων δημητριακών. Μετά από 6 εβδομάδες πρόσληψης των δημητριακών ολικής άλεσης, η ομάδα θεραπείας εμφάνισε σημαντική μείωση στην ποσότητα της ινσουλίνης, που υποδηλώνει μια βελτίωση στην ευαισθησία ινσουλίνης. (Keenan JM et al.2002)

Οι β-γλυκάνες αποτελούν σήμερα, ένα είδος φυτικών ινών ιδιαίτερης σημασίας και περιέχονται σε μεγάλες συγκεντρώσεις στα τρόφιμα ολικής άλεσης. Βρίσκονται κυρίως στη βρώμη, τα προϊόντα της και στο κριθάρι τα οποία περιέχουν τις υψηλότερες ποσότητες β-γλυκάνης. Μικρότερες ποσότητες βρίσκονται στο σιτάρι, τη σίκαλη και το ρύζι. Σύμφωνα με έρευνες, επιφέρουν μειώσεις στην μεταγευματική γλυκόζη και στην απόκριση της ινσουλίνης σε υγιή άτομα (Makelainen H et al. 2007) αλλά και με διαβήτη τύπου II. (Tarpola L et al. 2005) Σε άτομα με μη ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, η κατανάλωση 4γρ, 6γρ και 8.6γρ β-γλυκάνων από βρώμη σε δημητριακά πρωινού, μειώνουν σημαντικά τη μέγιστη και μεσαία αύξηση στη γλυκόζη και ινσουλίνη σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. (Tappy L et al. 1996)

Κατανάλωση πίτουρου βρώμης που παρέχει 7,3γρ. β-γλυκάνων σε δημητριακά πρωινού ή 6,2 γρ σε μια μπάρα δημητριακού, μείωσε τη μεταγευματική γλυκόζη περισσότερο από τα δημητριακά πρωινού που περιείχαν 3,7γρ. β-γλυκάνης σε διαβητικούς ασθενείς τύπου II. Η παρουσία των β-γλυκάνων, μειώνει ταυτόχρονα και το γλυκαιμικό δείκτη του τροφίμου γι' αυτό και το καθιστά ιδιαίτερα λειτουργικό και ασφαλές ως τρόφιμο, για τη μείωση της μεταγευματικής γλυκαιμίας στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. (Jenkins AL et al. 2002) Επίσης ακόμη μεγαλύτερη βελτίωση στη μεταγευματική γλυκαιμία παρατηρήθηκε με την κατανάλωση άλευρου βρώμης που περιέχει 9,4γρ. β-γλυκάνης. (Tarpola N et al. 2005)

Κάποιες μελέτες έχουν βρει την επίδραση των β-γλυκανών στην ινσουλιναίμια να είναι ανεξάρτητη από τη γλυκαιμική επίδραση. Σε υγιείς άντρες, η κατανάλωση ζυμαρικών εμπλουτισμένων με κριθάρι, που περιείχαν 5γρ. β-γλυκάνης, προκάλεσε μια σημαντική μείωση στην ινσουλιναίμια σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, χωρίς καμία εμφανή

επίδραση στην γλυκαιμία. (Bourdon I et al. 1999) Ομοίως σε υγιή άτομα, η κατανάλωση 50γρ. ψωμιού σίκαλης, που περιείχε 5,4γρ. β-γλυκάνης, μείωσε σημαντικά την μεταγευματική απόκριση σε ινσουλίνη, χωρίς όμως παράλληλη μείωση στην απόκριση της γλυκόζης. (Juntunen KS 2002)

Σύμφωνα με τις μελέτες που έχουν αναφερθεί και τα θετικά αποτελέσματα στη πρόληψη και αντιμετώπιση του διαβήτη τύπου II, έχει φανεί πως η πρόσληψη δημητριακών ολικής αλέσεως, μπορεί να προκαλέσει μείωση της μεταγευματικής γλυκόζης αίματος, όχι μόνο στο γεύμα το οποίο καταναλώνεται αλλά και στα επόμενα γεύματα κατά τη διάρκεια της μέρας. Η κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης στο πρωινό οδηγεί σε μειωμένη γλυκαιμία για το υπόλοιπο της μέρας, με αποτέλεσμα η γλυκόζη αίματος να είναι μειωμένη και το επόμενο πρωί. Η επίδραση αυτή μπορεί να αποδειχθεί χρήσιμη στον τομέα της υγείας για την πρόληψη του διαβήτη και θα μπορούσε να είναι ένας παράγοντας στην τεκμηριωμένη σχέση μεταξύ των δημητριακών ολικής αλέσεως και του χαμηλότερου κινδύνου για διαβήτη. (Higgins JA 2012)

Μια άλλη αντίστροφη σχέση μεταξύ των δημητριακών ολικής άλεσης και του διαβήτη μπορεί επίσης να αποδοθεί στην αυξημένη κατανάλωση του μαγνησίου. Η αυξημένη πρόσληψη μαγνησίου έχει αποδειχθεί ότι μειώνει τη συχνότητα εμφάνισης του διαβήτη τύπου II. Υπομαγνησιαιμία είναι κοινή μεταξύ των διαβητικών και έχει συσχετισθεί με μια μείωση της κινάσης της τυροσίνης στον υποδοχέα της ινσουλίνης, με αποτέλεσμα αυτό να επηρεάσει τη δράση της ινσουλίνης οδηγώντας έτσι στην αντίσταση ινσουλίνης. (Meyer KA et al. 2000, Paolisso G & Barbagallo M 1997)

Συνοψίζοντας, η αυξημένη κατανάλωση των φυτικών ινών τονίζεται αρκετά στις συστάσεις του διαβήτη και από πολλούς διατροφικούς συλλόγους. Είναι αποδεκτό και σύμφωνα με όσα αναφέρθηκαν, πως το υψηλό ιξώδες και η ικανότητα σχηματισμού πηκτών των διαλυτών ινών αναστέλλει την απορρόφηση μακροθρεπτικών συστατικών, μειώνοντας τη μεταγευματική απόκριση γλυκόζης. Η ζύμωση στο παχύ έντερο που γίνεται από τα τρόφιμα που είναι πλούσια σε φυτικές ίνες μπορεί επίσης να αποδοθεί κυρίως στις διαλυτές ίνες, παρόλο που υπάρχουν και κάποιες μη διαλυτές που ζυμώνονται σε πιο αργό ρυθμό. Ωστόσο, έχει φανεί σε προοπτικές μελέτες ότι κατά κύριο λόγο τα δημητριακά ολικής αλέσεως, καθώς και οι αδιάλυτες φυτικές ίνες, παρουσιάζουν μια ισχυρή συσχέτιση με τον μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης του διαβήτη τύπου II και ενδεχομένως με την αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, υποδηλώνοντας ότι είναι πιθανόν να εμπλέκονται περαιτέρω άγνωστοι μηχανισμοί. (Weickert MO & Pfeiffer AFH 2008)

Κάποιες γενικές οδηγίες για τη διατροφή των ατόμων με διαβήτη από εννέα σημαντικούς διεθνείς οργανισμούς, αξιολογήθηκαν σχετικά πρόσφατα, ως "τεκμηριωμένες συστάσεις". Τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη είναι σημαντικό να επιτύχουν και να διατηρήσουν το επιθυμητό βάρος με  $\Delta\text{ΜΣ} \leq 25\text{kg/m}^2$ . Όσον αφορά τις συστάσεις για την πρόσληψη υδατανθράκων, κυμαίνονται στο 55-65% της ολικής ενέργειας, με ιδιαίτερη προτίμηση στους σύνθετους υδατάνθρακες και 25-50gr. ημερησίως φυτικών ινών, με ιδιαίτερη προτίμηση στα δημητριακά ολικής αλέσεως, όσπρια και λαχανικά. Καλό είναι να υπάρχει ενημέρωση για τα τρόφιμα με χαμηλό και υψηλό γλυκαιμικό δείκτη. Επειδή περίπου το 80% των ατόμων με διαβήτη τύπου II είναι παχύσαρκοι, η διαχείριση και η απώλεια βάρους, είναι βασικές προτεραιότητες των ατόμων αυτών. Λόγω των ευεργετικών επιδράσεων των φυτικών ινών στη διαχείριση του βάρους, θα πρέπει να προτείνεται η αύξηση της πρόσληψης τροφίμων ή συμπληρωμάτων πλούσιων σε φυτικές ίνες. (Anderson JW et al. 2004)

### 3.5 Ο Επιπολασμός της Παχυσαρκίας και Συσχέτιση με τις Φυτικές Ίνες

Η παχυσαρκία αποτελεί την κύρια μεταβολική ασθένεια στο κόσμο, σε τέτοιο βαθμό ώστε ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας αναφέρεται σε αυτήν σαν μια παγκόσμια επιδημία. (Formiguera X & Cantón A 2004) Είναι αναμφισβήτητα μια από τις συχνότερες εμφανιζόμενες ασθένειες στις ανεπτυγμένες χώρες. Ακόμα και στις αναπτυσσόμενες χώρες, όπου παραδοσιακά ο υποσιτισμός θεωρείται το κυριότερο διατροφικό πρόβλημα, το ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων αυξάνεται με ανησυχητικούς ρυθμούς. (Popkin BM 2001) Αναγνωρίζεται πλέον ως χρόνια νόσος και η σοβαρότητα της κατάστασης, δεν οφείλεται μόνο σε παθολογική κατάσταση, αλλά αποτελεί και μείζονα παράγοντα επιβάρυνσης στην εμφάνιση και εξέλιξη άλλων χρόνιων και μη μεταδοτικών ασθενειών, όπως τα καρδιαγγειακά νοσήματα, ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου II, οι δυσλιπιδαιμίες, η αρτηριακή υπέρταση, καθώς και επιπτώσεις στην ψυχική υγεία του ατόμου. Η αύξηση του ποσοστού των υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων που παρατηρείται τα τελευταία χρόνια προκαλεί ιδιαίτερη ανησυχία, λόγω και της σχέσης που υπάρχει μεταξύ αυξημένου βάρους και νοσηρότητας. Σήμερα μπορούμε να πούμε ότι 300 εκατομμύρια άνθρωποι από ανεπτυγμένες αλλά και αναπτυσσόμενες χώρες θεωρούνται παχύσαρκοι. Αυτός ο αριθμός είναι δυνατό να διπλασιαστεί μέχρι το 2025 αν δεν ληφθούν μέτρα εναντίον της απειλής. (Formiguera X et al. 2004)

Οι έννοιες «ιδανικό βάρος», «υπέρβαρος», «παχύσαρκος» αποκτούν διαφορετικό νόημα στον ιατρικό κόσμο απ' ότι στο ευρύ κοινό, γιατί τα κριτήρια είναι διαφορετικά. Οι διατροφικές συνήθειες οι οποίες σχετίζονται με το σωματικό βάρος καθορίζονται σε μεγάλο βαθμό από το κοινωνικοπολιτισμικό περιβάλλον και καθοδηγούνται σε σημαντικό βαθμό από τη βιομηχανία τροφίμων και τη διαφήμιση με τέτοιο τρόπο ώστε να αγνοούνται ή να υποβαθμίζονται οι συστάσεις από τους φορείς υγείας. (Ζαμπέλας Α 2007- Τόμος 2)

Σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (ΠΟΥ), η παχυσαρκία ορίζεται ως η κατάσταση κατά την οποία το άτομο έχει ποσοστό λίπους πάνω από τα φυσιολογικά επίπεδα, γεγονός που λειτουργεί επιβαρυντικά για την υγεία του. (World Health Organization 2000)

Για την αξιολόγηση του σωματικού λίπους υπάρχουν ποικίλες μέθοδοι, όμως ο πιο εύχρηστος τρόπος αξιολόγησης του σωματικού βάρους και της παχυσαρκίας είναι ο Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), ο οποίος προτάθηκε από τον Quetelet και χρησιμοποιείται ευρέως σήμερα μετά την κατάταξη που δημιουργήθηκε από τον Garrow.

(Garrow JS 1986) Ο ΔΜΣ ορίζεται ως εξής:  $\Delta\text{Μ}\Sigma = \frac{\text{Βάρος σώματος}}{\text{ύψος}^2} (\text{kg/m}^2)$   
 Σύμφωνα με τον ΠΟΥ, υπέρβαρα άτομα θεωρούνται τα άτομα με  $\Delta\text{Μ}\Sigma \geq 25 \text{ kg/m}^2$  ενώ παχύσαρκα με  $\Delta\text{Μ}\Sigma \geq 30 \text{ kg/m}^2$ . Οι τιμές αυτές βασίζονται σε δεδομένα που προέρχονται από εκτεταμένες μετρήσεις σε πληθυσμούς διαφόρων χωρών, από τις οποίες προκύπτει ότι κάθε μεταβολική, καρδιαγγειακή, καρκινική νοσηρότητα αρχίζει να αυξάνει αν και με αργό ρυθμό, με  $\Delta\text{Μ}\Sigma \geq 25 \text{ kg/m}^2$ . (Ζαμπέλας Α 2007- Τόμος 2)

Η παχυσαρκία αποτελεί αποτέλεσμα της διαταραχής του ισοζυγίου ενέργειας και πιο συγκεκριμένα αποτέλεσμα του θετικού ισοζυγίου ενέργειας. Με τον όρο ισοζύγιο ενέργειας καλούμε την ισορροπία μεταξύ της ενεργειακής πρόσληψης και της ενεργειακής κατανάλωσης. Η διαταραχή του ισοζυγίου οδηγεί σε αλλαγή των ενεργειακών αποθηκών του σώματος και επομένως αλλαγή του σωματικού βάρους. Στο θετικό ισοζύγιο ενέργειας η ενεργειακή πρόσληψη είναι μεγαλύτερη από την ενεργειακή κατανάλωση με αποτέλεσμα όταν αυτό διατηρηθεί για ένα μεγάλο χρονικό διάστημα να αυξηθούν οι ενεργειακές αποθήκες του σώματος, το σωματικό λίπος και επομένως να εμφανισθεί παχυσαρκία. (Ζαμπέλας Α 2007- Τόμος 2)

Αν και υπάρχουν πολλαπλοί παράγοντες οι οποίοι θα μπορούσαν να συμβάλλουν στην παχυσαρκία, η κυριότερη αιτία είναι η αυξημένη αποθήκευση ενέργειας, όταν η ενεργειακή πρόσληψη είναι μεγαλύτερη από την κατανάλωση. Οι επιστήμονες το έχουν λάβει ως ένα περαιτέρω βήμα για να μελετήσουν την επίδραση άλλων διατροφικών θεμάτων που μπορούν να χρησιμεύσουν στη ρύθμιση βάρους, συμπεριλαμβανομένων και των διαιτητικών ινών. (Lattimer JM & Haub MD 2010)

Ο ρόλος των διαιτητικών ινών στην πρόληψη και διαχείριση της παχυσαρκίας στον άνθρωπο ενισχύεται ιδιαίτερα από διάφορες επιδημιολογικές και φυσιολογικές μελέτες. Για πολλά χρόνια, ικανοί παρατηρητές έχουν επισημάνει ότι τα πλούσια σε φυτικές ίνες τρόφιμα είναι πιο χορταστικά από εκείνα που είναι φτωχά σε ίνες. Κλινικές δοκιμές που έχουν ξεκινήσει πάνω από 50 χρόνια πριν, με τροφές πλούσιες σε φυτικές ίνες, υποστηρίζουν ότι η κατανάλωση υψηλών ποσοστών φυτικών ινών έχει ευεργετικό ρόλο στη διαχείριση του βάρους. Συγκεκριμένα η πρόσληψη ινών από δημητριακά και από τρόφιμα ολικής άλεσης προστατεύουν έναντι της εμφάνισης της παχυσαρκίας. (Anderson JW et al. 2009)

Σύγχρονες και προοπτικές μελέτες κοόρτης, έδειξαν ότι οι γυναίκες και οι άνδρες με τα υψηλότερα επίπεδα κατανάλωσης ινών, είχαν χαμηλότερα ποσοστά αύξησης σωματικού

βάρους και χαμηλότερο σχετικό κίνδυνο για παχυσαρκία σε σύγκριση με τα άτομα με μειωμένα επίπεδα πρόσληψης φυτικών ινών. Οι μελέτες αυτές, με την ισχυρή αυτή συσχέτιση δείχνουν ότι η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών μειώνει τον κίνδυνο απόκτησης βάρους ή ανάπτυξης παχυσαρκίας κατά 30%. (Anderson JW et al. 2009, Roppitt SD et al. 2002)

Οι Tucker & Thomas (2009), σε μια μελέτη όπου συνεργάστηκαν 252 γυναίκες μέσης ηλικίας, ήθελαν να προσδιορίσουν αν οι αλλαγές στην ημερήσια πρόσληψη διαλυτών και αδιάλυτων ινών, μπορούν να επηρεάσουν την απόκτηση βάρους με τη πάροδο του χρόνου. Παρατήρησαν λοιπόν, ότι σε περίοδο μεγαλύτερη των 20 μηνών, οι συμμετέχοντες έχασαν σχεδόν 2 κιλά λόγω της αύξησης 8γρ. φυτικών ινών ανά 1000 θερμίδες. Αυτή η απώλεια βάρους οφειλόταν κυρίως σε μείωση σωματικού λίπους. Θα πρέπει να αναγνωριστεί ότι η συσχέτιση μεταξύ διαιτητικών ινών και αλλαγής βάρους ήταν ανεξάρτητη από άλλους συγχυτικούς παράγοντες, όπως η φυσική δραστηριότητα και η πρόσληψη λίπους. Οι φυτικές ίνες φαίνεται να επιδρούν θετικά, με την πάροδο του χρόνου στην ενεργειακή πρόσληψη.

Ομοίως οι Koh-Banerjee P et al. (2004), συμφώνησαν με τις παραπάνω διαπιστώσεις και ανέφεραν ότι για κάθε 40 γρ/ημέρα δημητριακών ολικής αλέσεως, το βάρος μειώθηκε κατά 0.5 κιλό. Επιπλέον, το πίτουρο φάνηκε να παίζει ένα σημαντικό ρόλο στη μείωση της αύξησης του βάρους κατά 0,36 κιλά με πρόσληψη 20 γρ/ημέρα.

Ουσιαστικά, οι διαιτητικές ίνες φαίνεται να έχουν τεκμηριωμένα αποτελέσματα στο αίσθημα κορεσμού, την πρόσληψη τροφής και το σωματικό βάρος, αν και κάποια από αυτά τα αποτελέσματα είναι αντιφατικά. (Howarth NC et al. 2001) Μια σειρά από τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες μελέτες έχουν δείξει μείωση του βάρους με δίαιτες που είναι πλούσιες σε φυτικές ίνες ή διαιτητικά συμπληρώματα ινών, ενώ άλλες όχι. (Rigaud D et al. 1990, Hays NP et al. 2004) Ωστόσο, μια μετα-ανάλυση 22 κλινικών μελετών κατέληξε στο συμπέρασμα ότι μια αύξηση της ημερήσιας πρόσληψης σε 12γρ. φυτικών ινών σχετίζεται με μείωση κατά 10% της ενεργειακής πρόσληψης και μείωση κατά 1,9 κιλά σε βάρος, με μέσο όρο διάρκειας της μελέτης 4 μηνών. (Howarth NC et al. 2001)

Μείωση της όρεξης και της κατανάλωσης τροφής, επιτυγχάνεται μέσω της πρόσληψης αδιάλυτων ινών. Αυτό μπορεί να οδηγήσει σε μειωμένη θερμιδική πρόσληψη και δείκτη μάζας σώματος, παρόλο που οι μηχανισμοί δράσης τους είναι άγνωστοι. Έρευνα έδειξε ότι μια μερίδα δημητριακών πρωινού με περιεκτικότητα σε αδιάλυτες ίνες 33γρ. μείωσε την

όρεξη, την πρόσληψη τροφής καθώς επίσης και τη γλυκαιμική απόκριση σε ένα γεύμα που καταναλώθηκε 75 λεπτά αργότερα. Ωστόσο οι περισσότερες μελέτες επικεντρώνονται στις διαλυτές ίνες, σε μείγματα διαλυτών και αδιάλυτων ινών, και όχι αποκλειστικά στις αδιάλυτες. (Samra R & Anderson GH 2007) Οι αδιάλυτες ίνες δεν σχηματίζουν ιξώδη διαλύματα και έχουν αμελητέα επίδραση στη γαστρική κένωση. (Slavin JL 2005) Μερικές μελέτες έχουν εξετάσει την επίδραση των αδιάλυτων ινών στη ρύθμιση του κορεσμού, έμμεσα κυρίως μέσα από τα φρούτα, τα λαχανικά και τα ολικής άλεσης τρόφιμα που περιέχουν και διαλυτές και αδιάλυτες ίνες. (Levine AS et al. 1989) Ο ρόλος των αδιάλυτων ινών στη μείωση της πείνας και στον κορεσμό υποστηρίζεται περισσότερο με συμπληρώματα αδιάλυτων ινών για τη διαχείριση της παχυσαρκίας. (Rigaud D et al. 1990)

Σε αντίθεση, οι διαλυτές φυτικές ίνες οι οποίες έχουν μια ισχυρή ικανότητα συγκράτησης νερού οδηγούν σε μια σημαντικά μεγάλη μείωση βάρους, όταν καταναλώνονται σε μια συγκεκριμένη δόση καθημερινά. Παρά τη ξεκάθαρη συσχέτιση των φυτικών ινών με την απώλεια βάρους, οι επιδράσεις τους στο αίσθημα κορεσμού δεν είναι αρκετά πειστικές. Οι διαλυτές ίνες όπως το κόμμι γκουάρ, η πηκτίνη, το ψύλλιο και οι β-γλυκάνες, συσχετίζονται πιο έντονα με τη μείωση της όρεξης, απ' ό,τι οι αντιλήψεις που υπάρχουν για τη χαμηλή ή καθόλου πρόσληψη τους στη διαίτα. (Dikeman CL & Fahey GC 2006)

Η προσθήκη 2.5γρ. κόμμι γκουάρ σε ημιστερεά γεύματα εμπόδισαν την αύξηση όρεξης και το αίσθημα της πείνας σε υπέρβαρους άνδρες εθελοντές. (Konacs EM et al. 2001) Ακόμη, μια μπάρα δημητριακών εμπλουτισμένη με 5.7γρ. κόμμι γκουάρ και με 9.1γρ. από άλλες φυτικές ίνες, αύξησε το αίσθημα της πληρότητας και μείωσε το αίσθημα της πείνας σε σύγκριση με τη μπάρα δημητριακών (6.4γρ. ινών) που κατανάλωσε η ομάδα αναφοράς. (Chow J et al. 2007) Παρόλα αυτά έχει φανεί ότι το υδρολυμένο κόμμι γκουάρ, το οποίο δεν έχει μεγάλο ιξώδες και αυξημένη ικανότητα σχηματισμού πηκτών, δεν έδειξε καμία επίδραση στα διάφορα μέτρα κορεσμού. (Pereira MA et al. 2000)

Οι Rigaud D et al. (1998), μέσω μιας έρευνας ήθελε να μελετήσει την επίδραση του ψύλλιου, στην καθυστέρηση της γαστρικής κένωσης και επομένως στη μείωση της όρεξης και της πρόσληψης ενέργειας. Θεραπεία με 7.4γρ. ψύλλιο σε υγιείς εθελοντές, μείωσε το αίσθημα της πείνας κατά 13% και την ενεργειακή πρόληψη κατά 17%. Η επίδραση αυτή δεν σχετιζόταν τόσο με τη επιβράδυνση της γαστρικής κένωσης, αλλά με την αύξηση του χρόνου της εντερικής απορρόφησης των θρεπτικών συστατικών.



Οι Pins et al. (2000), ερεύνησαν τις επιπτώσεις στον κορεσμό από τα ολικής άλεσης τρόφιμα από κριθάρι, σε σύγκριση με τα επεξεργασμένα προϊόντα σιταριού, όπου μετά από μια εβδομάδα διαπίστωσαν ότι οι καταναλωτές των προϊόντων ολικής άλεσης ανέφεραν καλύτερο αίσθημα πληρότητας και ήταν λιγότεροι πεινασμένοι.

Το κριθάρι -μια πολύ καλή πηγή β-γλυκάνων- δίνει το αίσθημα πληρότητας όταν καταναλώνεται ανέπαφο, χωρίς καμία επεξεργασία. Γι' αυτό και πολλά άτομα τα οποία κατανάλωναν κριθάρι πριν το μεσημεριανό ήταν πιο χορτασμένα, χωρίς όμως να περιέχει το κυρίως γεύμα σιτάρι και ρύζι. (Schroeder N et al. 2009) Τα τρόφιμα με βάση το κριθάρι αυξάνουν το κορεσμό σε σύγκριση με τα τρόφιμα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη ή τα τρόφιμα απουσία φυτικών ινών. (Liljeberg HG et al. 1999)

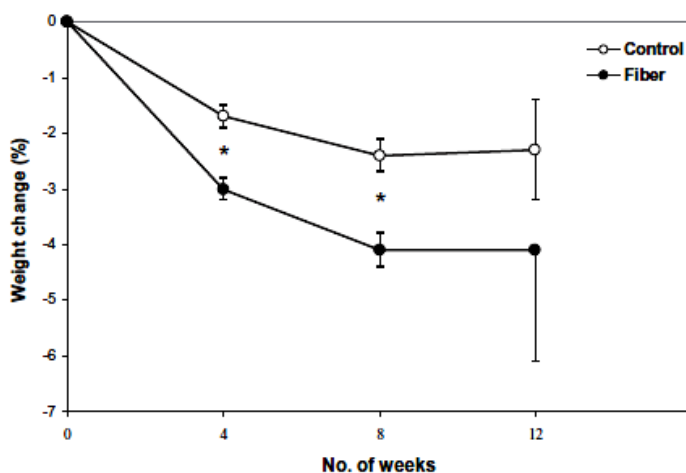
Σε αντίθεση με το κριθάρι, έχουν περιγραφεί και θετικές και αρνητικές επιδράσεις για τις β-γλυκάνες και την επιρροή τους στο κορεσμό. Σε υγιείς εθελοντές, τα δείγματα δοκιμής περιείχαν 0γρ. (ρόφημα χωρίς ίνες), 7.8γρ. (κόμμα γκουάρ) και 10.5γρ. (β-γλυκάνες βρώμης και πίτουρο σιταριού) στα 400γρ. ροφήματος. Τα ροφήματα που περιείχαν το κόμμα γκουάρ και τις β-γλυκάνες βρώμης, φάνηκε να έχουν την ισχυρότερη συσχέτιση, σε σύγκριση με το ρόφημα που δεν περιείχε καθόλου φυτικές ίνες, όσον αφορά το αίσθημα πληρότητας. (Lyly M et al. 2009) Ομοίως, η προσθήκη 5,2γρ. β-γλυκάνων κριθαριού σε μπισκότα, κατέστειλε σημαντικά την όρεξη σε υγιείς εφήβους, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. (Vitaglione P et al. 2010)

Επιπρόσθετα, σε μια άλλη μελέτη η προσθήκη 3γρ. β-γλυκανών κριθαριού σε εμπλουτισμένο ψωμί προκάλεσε μια μεγαλύτερη μείωση της πείνας και αύξηση πληρότητας, σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. Αυτό συσχετίστηκε και με σημαντική μείωση στην ενεργειακή πρόσληψη σε μεταγενέστερο γεύμα. (Vitaglione P et al. 2009) Σε αντίθεση με τα παραπάνω, μια μπάρα δημητριακών που περιείχε 1.2γρ. β-γλυκάνες σε 8γρ. κριθαριού, που κατανάλωναν υγιή άτομα για πρωινό για 2 συνεχόμενες μέρες, δεν άλλαξε την όρεξη σε σύγκριση με τα 0.3γρ. β-γλυκανών σε 6.8γρ. βρώμης. (Peters HP et al. 2009) Επιπλέον, το μούσλι που περιέχει 4γρ. β-γλυκανών βρώμης, δεν προκάλεσε διαφορετική επίδραση σε σχέση με μια ισοθερμιδική ποσότητα δημητριακών σε υγιή άτομα (Hlebowicz J et al. 2008)

Η αποτελεσματικότητα των β-γλυκανών στον κορεσμό εξαρτάται από διάφορους παράγοντες, όπως είναι η δόση, το μοριακό βάρος και η διαλυτότητα τους. Αρχικά ένα ποτό που περιέχει 5γρ. βρώμης (2.5γρ. β-γλυκάνες) παράγει σημαντικά υψηλότερα

ποσοστά κορεσμού απ'ότι ένα ποτό που δεν περιέχει καθόλου ίνες. Όμως όταν η δόση αυξηθεί στα 10γρ. (5γρ. β-γλυκανών) δεν φαίνεται να επηρεάζει περισσότερο το αποτέλεσμα. (Lyly M et al. 2010) Οι β-γλυκάνες με μεγάλο μοριακό βάρος έχουν υψηλότερες ικανότητες σχηματισμού ιξώδη διαλυμάτων παρά εκείνες με μικρό μοριακό βάρος. Οι υψηλές διακυμάνσεις στο μοριακό βάρος και μαζί με την υψηλή τους διαλυτότητα, μπορούν να εξηγήσουν τις ευνοϊκές επιδράσεις τους στο κορεσμό. Παρόλα αυτά δεδομένου ότι δεν αντιπροσωπεύουν όλες οι μελέτες τους παράγοντες αυτούς και έχουν τρέξει κάτω από διαφορετικές πειραματικές συνθήκες, χρειάζονται περαιτέρω διευκρινήσεις για την επίδρασή τους στον κορεσμό. (Lazaridou A, 2007, Beer MU et al. 1997)

Επιπλέον, σε μια άλλη μελέτη ήθελαν να ελέγξουν τη δράση των συμπληρωμάτων των φυτικών ινών στην απώλεια βάρους και έτσι δημιούργησαν μια ομάδα ελέγχου με χορήγηση εικονικού φαρμάκου και μια δεύτερη ομάδα εθελοντών με πρόσληψη συμπληρωμάτων. Στις περισσότερες δοκιμές, οι φυτικές ίνες χορηγούνταν υπό μορφή δισκίων, όπου η συνολική ποσότητα ημερησίως κυμαινόταν περίπου από 4.5γρ- 20γρ. και κατά μέσο όρο 2.5γρ. τρεις φορές ημερησίως με τα γεύματα. Στις περισσότερες δοκιμές οι ίνες ήταν κυρίως σε αδιάλυτη μορφή και η έρευνα είχε διάρκεια 12 εβδομάδων. Η απώλεια βάρους που επιτεύχθηκε ήταν μεγαλύτερη με τη χρήση συμπληρωμάτων των φυτικών ινών σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. (Anderson JW et al. 2009)



**Σχήμα 3.5.1** Η απώλεια βάρους που επιτυγχάνεται με τη χορήγηση συμπληρωμάτων φυτικών ινών σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. (Anderson JW et al. 2009)

Ο ρόλος των διαιτητικών ινών στη ρύθμιση της πρόσληψης ενέργειας και στην ανάπτυξη της παχυσαρκίας σχετίζεται με τις φυσικές και χημικές τους ιδιότητες, οι οποίες βοηθούν στην ενίσχυση και στη πρόωμη σήμανση κορεσμού. Κορεσμός, είναι η αίσθηση πληρότητας που προκύπτει και έχει σαν συνέπεια την περάτωση κατανάλωσης τροφής κατά τη διάρκεια της λήψης της. Αναπτύσσεται μετά από μερική πέψη των τροφίμων που έχουν καταναλωθεί και μέσω αυτού καθυστερείται η έναρξη του επόμενου γεύματος και μειώνεται και η κατανάλωση τροφής στο επόμενο γεύμα. Οι ιδιότητες του κορεσμού από τις διαιτητικές ίνες έχουν περιγραφεί με διάφορους μηχανισμούς, οι οποίοι σχετίζονται με την ενεργειακή πυκνότητα, τη γαστρική κένωση, την απορρόφηση και τη ζύμωση τους στο κόλον. (Burton-Freeman B 2000)

Η κατανάλωση διαλυτών ινών και των τροφίμων που τις περιέχουν, οι οποίες οδηγούν στο σχηματισμό πηκτών στο στομάχι, μπορούν να αυξήσουν τη γαστρική διάταση και ως αποτέλεσμα να επιβραδύνουν το ρυθμό γαστρικής κένωσης. Η γαστρική διάταση λόγω του σχηματισμού πηκτώματος, έχει προταθεί ως μηχανισμός για την παρατηρούμενη αύξηση στο αίσθημα πληρότητας και τη μείωση της πείνας μετά την κατανάλωση διαλυτών ινών. Επιπρόσθετα, η καθυστερημένη πρόσβαση των μακροθρεπτικών στις διαδικασίες πέψης και απορρόφησης, μπορεί να μειώσει την επακόλουθη πείνα ρυθμίζοντας τη γλυκαιμία και την ινσουλιναίμια. (Saltzman E & Roberts SB 1997, Krotkiewski M 1984)

Η μείωση των γλυκαιμικών και ινσουλιναϊκών αποκρίσεων, με την πρόσληψη δημητριακών πρωινού, που περιέχουν κυρίως β-γλυκάνες, είναι πιθανό να ευθύνεται για τις ιδιότητες του κορεσμού. (Holt SH & Miller JB 1995) Ωστόσο, άλλες μελέτες δεν αναφέρουν οποιαδήποτε σύνδεση στον κορεσμό και τη μεταγευματική απόκριση γλυκόζης και ινσουλίνης. (Anderson GH & Woodend D 2003)

Παράλληλα με αυτά η απελευθέρωση ορεξιογόνων ή ανορεξιογόνων ορμονών φαίνεται να είναι μια πιο κρίσιμη συνιστώσα από τους μηχανισμούς, τόσο στην έναρξη όσο και στη διατήρηση του κορεσμού. Ο μηχανισμός αυτός οριοθετεί τον ρόλο των λιπαρών οξέων βραχείας αλύσου στον έλεγχο της όρεξης. Τα βραχείας αλύσου λιπαρά οξέα (SCFA) ρυθμίζουν την απελευθέρωση διαφόρων ορμονών στο έντερο, οι οποίες παίζουν σημαντικό ρόλο για τη σήμανση του κορεσμού. (Topping DL & Clifton PM 2001)

Οι διαιτητικές ίνες οι οποίες περνούν άθικτες μέσω του λεπτού εντέρου, καταλήγουν στο παχύ έντερο όπου ζυμώνονται και παράγουν τα βραχείας αλύσου λιπαρά οξέα (προπιονικό, βουτυρικό, οξικό οξύ). Η ζύμωση από τη μικροβιακή χλωρίδα του εντέρου,

με τις διαλυτές ίνες είναι μεγαλύτερη απ'ότι με τις αδιάλυτες. (Cummings JH et al.1987) Πολλά στοιχεία υποστηρίζουν ότι τα αποτελέσματα στην όρεξη και στο αίσθημα κορεσμού, σχετίζονται ιδιαίτερα με τα κύρια προϊόντα των ζυμώσιμων ινών, τα λιπαρά βραχείας αλύσου, μέσω διαφόρων μηχανισμών. (Hamer HM et al. 2008)

Τα SCFA επιδρούν στην γαστρεντερική κινητικότητα, ελέγχοντας την πέψη και την απορρόφηση θρεπτικών συστατικών, προκαλώντας ανορεξιογόνες επιδράσεις. Επηρεάζουν την απελευθέρωση της **σεροτονίνης** μέσω της ενεργοποίησης ενός υποδοχέα των ελεύθερων λιπαρών οξέων, FFA-2 (γνωστός και ως GPR-43), ο βασικός υποδοχέας για τα SCFA. Το GPR-43 βρίσκεται στα L-κύτταρα στο ανθρώπινο κόλον και έχει μια ιδιαίτερη σχέση με το προπιονικό που παράγεται, αφού πιστεύεται ότι έχει άμεσες επιπτώσεις στα L-κύτταρα του παχέος εντέρου. Η σεροτονίνη είναι ένας νευρομεταβιβαστής του κεντρικού νευρικού συστήματος, ο οποίος ρυθμίζει τη διάθεση, τη συμπεριφορά και την όρεξη. (Berger M et al. 2009) Η ενεργοποίηση της σεροτονίνης, διεγείρει τους νευρώνες πνευμογαστρικού, παρατείνοντας το χρόνο διέλευσης από το κόλον και έτσι μειώνεται και η πρόσληψη τροφής. (Zhu JX et al. 2001, Karaki S et al. 2008)

Τα λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου ρυθμίζουν επίσης την όρεξη, απελευθερώνοντας ορμόνες του εντέρου, όπως το πεπτιδίο YY, το προσομοιάζον με τη γλυκαγόνη πεπτιδίο (GLP-1), τη χολοκυστοκινίνη (CCK) και τη γκρελίνη. (Dumoulin V et al. 1998)

Το **πεπτιδίο YY (PYY)**, εκκρίνεται σε όλο το μήκος του γαστρεντερικού με τις υψηλότερες συγκεντρώσεις του, στο κόλον και στο ορθό, αναστέλλοντας την έκκριση γαστρικού οξέος και την κινητικότητα του πεπτικού. Το προπιονικό οξύ επάγει την ενεργοποίηση του GPR-43, από τα L-κύτταρα και διεγείρει την απελευθέρωση του πεπτιδίου YY. Τα επίπεδα του είναι μειωμένα σε περιπτώσεις νηστείας, ενώ αυξάνονται με την κατανάλωση γεύματος και κορυφώνονται 1-2 ώρες μετά, όπου και παραμένουν αυξημένα για αρκετές ώρες. Περιφερική χορήγηση του PYY, μειώνει την πρόσληψη τροφής και την αύξηση σωματικού βάρους σε αρουραίους. (Batterham RL et al. 2002) Ομοίως, μια έρευνα έδειξε ότι τα παχύσαρκα άτομα δεν ήταν ανθεκτικά στη ανορεξιογόνο επίδραση του πεπτιδίου YY. Το γεγονός αυτό δείχνει ότι είναι σημαντικό για τη αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, αφού έχει φανεί ότι τα επίπεδα του PYY είναι πολύ χαμηλά, και η ανεπάρκεια του πεπτιδίου ίσως συνεισφέρει στη παθογένεση της παχυσαρκίας. (Karaki S et al. 2006, Batterham RL et al. 2003) Συγκεκριμένα η κατανάλωση ψύλλιον στα γεύματα σε υγιείς εθελοντές, ενίσχυσε μεταγευματικά την

έκκριση PYY, καθώς επίσης και η προσθήκη 3γρ. β-γλυκανών σε κριθαρένιο ψωμί σε υγιή άτομα προκάλεσε 16% υψηλότερα ποσοστά PYY. (Karhunen LJ et al. 2010, Vitaglione P et al. 2009) Ακόμη, μια δοκιμή ανοχής γεύματος σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα που κατανάλωναν 21γρ. ολιγοφρουκτόζη για 3 μήνες, οδήγησε σε αυξημένες συγκεντρώσεις PYY σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου και ταυτόχρονα σε μειωμένη θερμοδική πρόσληψη. (Parnell JA & Reimer RA 2009)

Μια άλλη ορμόνη που απελευθερώνεται είναι το προσομοιάζον με τη γλυκαγόνη πεπτίδιο (GLP-1). Μια ινκρετίνη που εκκρίνεται από το γαστρεντερικό σύστημα από τα L-κύτταρα, στον ειλέο και στο κόλον. Ιδιαίτερα σημαντικό στη δραστηριότητα του είναι ότι επιβραδύνει το ρυθμό κένωσης του στομάχου, μειώνει το αίσθημα της πείνας και αυξάνει το αίσθημα του κορεσμού, με αποτέλεσμα να οδηγεί σε μείωση σωματικού βάρους. (Παππάς ΣΙ & Παπαζαφειροπούλου ΑΚ 2008) Τα επίπεδα του αυξάνονται μετά την κατανάλωση τροφής ανάλογα με το περιεχόμενο του γεύματος. Σε μια έρευνα η ενδοφλέβια χορήγηση του GLP-1, οδήγησε σε μια δοσο-εξαρτωμένη μείωση της πρόσληψης τροφής. (Verdich C et al. 2001) Η έκκριση του GLP-1 από τις επιδράσεις των διαλυτών ινών που περιγράφονται από πολλές έρευνες, είναι είτε αυξημένη, είτε μειωμένη, είτε ανεπηρέαστη. Η συμμετοχή σε δίαιτα που περιείχε 10% ολιγοσακχαρίτες για 4 εβδομάδες, έδειξε μια αύξηση στη συγκέντρωση του GLP-1. (Cani PD et al. 2007) Επιπλέον, η κατανάλωση πρωινού που περιείχε 2.5γρ. κόμμι γκουάρ από υγιείς γυναίκες, ενίσχυσε την έκκριση του GLP-1 σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου. (Adam TC et al. 2005) Ωστόσο, σε υγιείς άνδρες η πρόσληψη 50γρ. ανθεκτικού αμύλου οδήγησε σε μειωμένη έκκριση GLP-1. (Raben A et al. 1994)

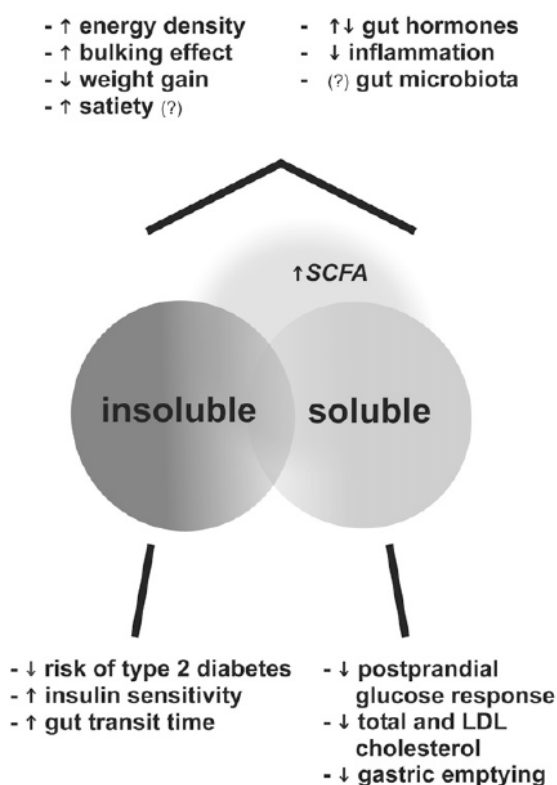
Επιπρόσθετα, μια άλλη ουσία που εκκρίνεται στο γαστρεντερικό σύστημα και έχει σημαντική επίδραση στο αίσθημα του κορεσμού είναι η **χολοκυστοκινίνη (CKK)**. Η χολοκυστοκινίνη είναι μια πεπτιδικής φύσεως ορμόνη, που εκκρίνεται από τα I-κύτταρα του βλεννογόνου του δωδεκαδακτύλου και της άνω μοίρας της νήστιδας, συμμετέχοντας στη διαδικασία της πέψης των πρωτεϊνών και των λιπών. (Dockray GJ 2012) Η παρουσία της τροφής στην άνω μοίρα του λεπτού εντέρου αποτελεί ερέθισμα για την έκκριση της. Η χολοκυστοκινίνη αυξάνεται ραγδαία μετά τη κατανάλωση ενός γεύματος και σε 15 λεπτά φτάνει στην κορύφωση της. (Woods SC & D'Alessio DA 2008) Περιορισμένος αριθμός μελετών περιέγραψε τη σχέση των διαλυτών ινών με την απελευθέρωση της CKK. Η χορήγηση ζυμαρικών από κριθάρι σε υγιείς άντρες, με 15.7γρ. φυτικών ινών, όπου τα 5γρ. ήταν β-γλυκάνες, έδειξε καλύτερα και μεγαλύτερης διάρκειας μεταγευματικά επίπεδα

CKK, σε σύγκριση με τις ομάδες ελέγχου με χαμηλή πρόσληψη ινών. Η χολοκυστοκινίνη αυξάνεται ανάλογα με τη περιεκτικότητα του γεύματος σε β-γλυκάνες και τα αυξημένα επίπεδα της διατηρούνται για σημαντικά μεγάλο χρονικό διάστημα. (Bourdon I et al. 1999) Ακόμη η χορήγηση 20γρ. υδρολυμένου κόμμι γκουάρ σε παχύσαρκες γυναίκες, έδειξε να παράγει μια αυξημένη μεταγευματική απόκριση στη CKK, χωρίς να μεταβάλλει τις ορμόνες κορεσμού ή να αυξάνει το αίσθημα του κορεσμού. (Heini AF et al. 1998) Ενδιαφέρον έχει και μια άλλη έρευνα σε υπέρβαρες γυναίκες, η οποία αποκάλυψε ένα δοσο-εξαρτώμενο αποτέλεσμα σχετικά με τις συγκεντρώσεις β-γλυκάνων βρώμης σε 5 διαφορετικά δημητριακά πρωινού (2,16γρ. έως 5,68γρ. ανά μερίδα), θέλοντας να μελετήσουν τα επίπεδα της χολοκυστοκινίνης 4 ώρες μετά το γεύμα. Η απελευθέρωση της χολοκυστοκινίνης παρατηρήθηκε σε μια ελάχιστη δόση των 3.8γρ. β-γλυκάνων, όμως η πρόσληψη επόμενου γεύματος μειώθηκε με μια δόση  $\geq 5$ γρ. β-γλυκάνων. (Beck EJ et al. 2009) Με βάση τα παραπάνω, φαίνεται ότι η αυξημένη περιεκτικότητα ενός γεύματος σε φυτικές ίνες, με σημαντική περιεκτικότητα σε β-γλυκάνες, αυξάνει το αίσθημα του κορεσμού και μειώνει την επιθυμία για λήψη τροφής, για σημαντικά μεγαλύτερο χρονικό διάστημα.

Σε αντίθεση με τις πιο πάνω ανορεξιογόνες ουσίες, μια ορεξιογόνος ορμόνη που συντίθεται στο στομάχι και στο δωδεκαδάκτυλο είναι η **γκρελίνη**. Διεγείρει την όρεξη και τα επίπεδα της αυξάνονται προγευματικά και ελαττώνονται 15-20 λεπτά μετά το γεύμα. Σε περιπτώσεις παχυσαρκίας τα επίπεδα της είναι χαμηλότερα, ενώ επί καχεξίας και μετά από απώλεια βάρους αυξάνονται. (Cummings DE et al. 2001, Nedvídková J et al. 2003) Οι επιδράσεις των διαλυτών ινών στη μεταγευματική γκρελίνη δεν είναι πλήρως κατανοητές. Σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου, η χορήγηση 6γρ. αραβοξυλάνης στο πρωινό, προκάλεσε μικρότερη μεταγευματική μείωση γκρελίνης (Möhlig M et al. 2005), ενώ η κατανάλωση ψωμιού εμπλουτισμένο με 3γρ. β-γλυκανών κριθαριού οδήγησε σε 23% χαμηλότερα επίπεδα γκρελίνης απ' ότι στην ομάδα ελέγχου. (Vitaglione P et al. 2009) Ακόμη, η κατανάλωση 4γρ. ψύλλιον σε γεύμα κατέστειλε τα επίπεδα της μεταγευματικής γκρελίνης σε υγιείς γυναίκες, ενώ αύξησε τα επίπεδα σε γυναίκες με νευρογενή ανορεξία. (Nedvídková J et al. 2003) Οι ασυμφωνίες αυτές, στις διαπιστώσεις σχετικά με τη γκρελίνη, θα μπορούσαν να εξηγηθούν από τις μεταβολές στις φυσικές και χημικές ιδιότητες των διαλυτών ινών, τις διαφορετικές χορηγούμενες δόσεις τους, καθώς και τις μορφές της γκρελίνης που μετρούνται στη κυκλοφορία. Έτσι λοιπόν, οι διαιτητικές ίνες μέσω της ζύμωσης που υφίστανται παράγουν λιπαρά οξέα βραχείας αλύσου, τα οποία

επηρεάζουν τον κορεσμό κυρίως με την απελευθέρωση των ορμονών που ρυθμίζουν την όρεξη, του πεπτιδίου ΥΥ, του GLP-1, της χολοκυστοκινίνης και της γκρελίνης, επιτυγχάνοντας έτσι, την μειωμένη πρόσληψη τροφής.

Συμπερασματικά, πειράματα σε ζώα, επιδημιολογικά δεδομένα και κλινικές μελέτες δείχνουν πως η υψηλότερη πρόσληψη φυτικών ινών σχετίζεται με μείωση του σωματικού βάρους, συγκριτικά με τη χαμηλή και ελλιπή πρόσληψη φυτικών ινών. Η πρόσληψη φυτικών ινών έχει την ικανότητα να καθυστερεί τη γαστρική κένωση και να δημιουργεί ένα αίσθημα πληρότητας. Επιπλέον η αυξημένη πρόσληψη έχει δείξει να αυξάνει τις ανορεξιογόνες ορμόνες του εντέρου, υπεύθυνες για την μείωση της όρεξης. Περιορισμένες είναι οι μελέτες που δείχνουν ότι δεν υπάρχουν σαφή δεδομένα που να υποστηρίζουν τη δράση μια δίαιτας υψηλή σε ίνες στον κορεσμό, σε σύγκριση με μια δίαιτα χαμηλή σε ίνες, καθώς άλλες μελέτες υποστηρίζουν την ισχυρή δράση των συμπληρωμάτων των φυτικών ινών στην απώλεια βάρους. Έτσι, τα έντονα αποδεικτικά στοιχεία από τις κλινικές μελέτες υποδεικνύουν ότι η αυξημένη περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες έχει ευεργετικά αποτελέσματα στη διαχείριση του βάρους και στην αντιμετώπιση της παχυσαρκίας.



Σχήμα 3.5 Πιθανές επιδράσεις των φυτικών ινών. (Weickert MO & Pfeiffer A 2012)

## 4. ΣΥΝΙΣΤΩΜΕΝΕΣ ΗΜΕΡΗΣΙΕΣ ΠΡΟΣΛΗΨΕΙΣ ΚΑΙ ΠΗΓΕΣ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΙΝΩΝ

### 4.1 Φυτικές Ίνες στην Παιδική Ηλικία

Οι φυτικές ίνες έχουν ιδιαίτερη σημασία για την υγεία των παιδιών και μπορεί να συνεισφέρουν σε άμεσα και μελλοντικά οφέλη, ιδιαίτερα όσον αφορά στη σωστή λειτουργία του εντέρου. Αυτά περιλαμβάνουν την προώθηση της φυσιολογικής λειτουργίας του εντέρου, ειδικότερα το χρόνο διέλευσης και τη συχνότητα αποβολής των κοπράνων, την πρόληψη και θεραπεία της παιδικής παχυσαρκίας, τη διατήρηση της γλυκόζης και των λιπιδίων σε φυσιολογικά επίπεδα στο αίμα, τη διατήρηση της αρτηριακής πίεσης σε φυσιολογικά επίπεδα και τη μείωση του κινδύνου για χρόνιες ασθένειες, όπως ο καρκίνος, οι καρδιαγγειακές παθήσεις, και ο διαβήτης τύπου II. Αν και οι περισσότερες από αυτές τις ασθένειες δεν εμφανίζονται από την παιδική ηλικία, με την διασφάλιση μιας σωστής διατροφής, μπορούν να χτίσουν ένα γερό οργανισμό με τον οποίο θα προστατευτούν από αυτές τις μελλοντικές ασθένειες. Τα παιδιά με υψηλότερη πρόσληψη φυτικών ινών τείνουν να έχουν μια διατροφή πιο πλούσια σε θρεπτικά συστατικά και είναι πιο πιθανό να ανταποκριθούν στις συνιστώμενες ημερήσιες προσλήψεις για τα βασικά αυτά θρεπτικά συστατικά. (Nicklas TA et al. 2000)

Παρόλα αυτά, τα παιδιά καταναλώνουν ποσότητες διαιτητικών ινών, που δεν φαίνεται να επαρκούν για τη βέλτιστη προώθηση της υγείας και πρόληψης των ασθενειών. Η πρόσληψη φυτικών ινών θα πρέπει να αυξηθεί σταδιακά κατά την παιδική ηλικία, αυξάνοντας την κατανάλωση μιας ποικιλίας φρούτων, λαχανικών, όσπριων, δημητριακών και άλλων προϊόντων ολικής αλέσεως. Είναι προτιμότερο να καταναλώνουν τις φυτικές ίνες από τα τρόφιμα παρά από συμπληρώματα, έτσι ώστε να διασφαλίζουν την πρόσληψη και άλλων θρεπτικών συστατικών. Η πολύ υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών στην παιδική ηλικία μπορεί να έχει δυσμενείς επιπτώσεις, όπως διάταση, μετεωρισμός ακόμα και δυσσαπορρόφηση κάποιων ιχνοστοιχείων ιδιαίτερα του ασβεστίου, του ψευδαργύρου και του σιδήρου. Τα πιθανά οφέλη όμως από μια μέτρια αύξηση σε διαιτητικές ίνες ουσιαστικά αντισταθμίζει τους πιθανούς κινδύνους. (Williams CL 1995)

Υπάρχουν ορισμένες κατευθυντήριες γραμμές που συστήνουν συγκεκριμένες προσλήψεις φυτικών ινών σε παιδιά και εφήβους. Αυτές, συμπεριλαμβάνουν τις συστάσεις της



Αμερικάνικης Παιδιατρικής Ακαδημίας (Barness LA 1993), «Ηλικία +5» του Williams (Williams CL et al. 1995), του Οργανισμού Τροφίμων και Φαρμάκων (Food and Drug Administration 1993) και της Εθνικής Ακαδημίας Επιστημών (Food and Nutrition Board 2002) για επαρκή πρόσληψη φυτικών ινών (adequate intake, AI). Τα συνιστώμενα επίπεδα για παιδιά 1 έτους και πάνω, σύμφωνα με την Εθνική Ακαδημία Επιστημών είναι περίπου 14 γραμμάρια φυτικών ινών ανά 1.000 θερμίδες που καταναλώνουν. Για τις διάφορες ηλικιακές ομάδες η συνιστώμενη επαρκής πρόσληψη φυτικών ινών (AI) έχει ως εξής:

**Πίνακας 4.1.1** Συνιστώμενη Ημερήσια Πρόσληψη Φυτικών Ινών σε Παιδιά

<b>Συνιστώμενη Ημερήσια Ποσότητα Φυτικών Ινών</b>			
<b>Άντρες</b>		<b>Γυναίκες</b>	
<b>Ηλικία</b>	<b>Γρ./ημέρα</b>	<b>Ηλικία</b>	<b>Γρ./ημέρα</b>
1-3 ετών	19	1-3 ετών	19
4-8 ετών	25	4-8 ετών	25
9-13 ετών	31	9-13 ετών	26
14-18 ετών	38	14-18 ετών	26

Πηγή: Food and Nutrition Board 2005

Τα παιδιά ηλικίας 1-3 ετών, ανεξαρτήτως φύλου θα πρέπει να λαμβάνουν περίπου 19 γραμμάρια φυτικών ινών την ημέρα και τα παιδιά ηλικίας 4-8 ετών θα πρέπει να λαμβάνουν περίπου 25 γραμμάρια φυτικών ινών την ημέρα. Στα αγόρια ηλικίας 9-13 ετών αντιστοιχούν τα 31 γρ/ημέρα ενώ στα κορίτσια τα 26 γρ/ημέρα. Τέλος στην ηλικία των 14-18 ετών τα αγόρια πρέπει να καταναλώνουν γύρω στα 38 γρ/ημέρα και τα κορίτσια 26 γρ/ημέρα. (Food and Nutrition Board 2002)

Μια άλλη σύσταση προκύπτει από τον μνημοτεχνικό κανόνα, «Ηλικία (σε έτη) + 5» για τον υπολογισμό των γρ. των φυτικών ινών που θα πρέπει να καταναλώνονται ημερησίως. Είναι μια ελάχιστη λογική σύσταση για τα παιδιά άνω των 2 ετών και είναι πιο εύκολος στην απομνημόνευση. Σύμφωνα με τον κανόνα αυτόν, η πρόσληψη των ινών θα αυξηθεί από 8 γρ/ημέρα στην ηλικία των 3 μέχρι τα 25 γρ/ημέρα όταν φτάσουν την ηλικία των 20. (Williams CL 1995) Ένα πιο ασφαλές εύρος για την πρόσληψη των ινών στα παιδιά είναι μεταξύ της «Ηλικίας +5» και «Ηλικία +10» γρ/ημέρα. (Williams CL et al. 1995) Εκτός

από τις διατροφικές συστάσεις των ινών για τον γενικό πληθυσμό των παιδιών, απαραίτητες είναι και οι εξατομικευμένες συστάσεις για τις ομάδες υψηλού κινδύνου. (Dwyer JT 1995)

Αξίζει να σημειωθεί, πως δεν υπάρχουν κριτήρια για την πρόσληψη φυτικών ινών στα βρέφη. Το βρεφικό γάλα αναγνωρίζεται ως η βέλτιστη πηγή διατροφής για τα βρέφη κατά τη διάρκεια του πρώτου έτους ζωής τους. Από τη στιγμή που είναι η μοναδική διατροφική πηγή, μέχρι τους 4-6 πρώτους μήνες ζωής και το μητρικό γάλα δεν περιέχει καθόλου φυτικές ίνες, δεν έχει καθοριστεί επαρκής πρόσληψη (AI) για βρέφη 0-6 μηνών. Κατά την περίοδο ηλικίας 7-12 μηνών, όπου αυξάνεται η πρόσληψη των στερεών τροφίμων, μπορεί να αυξηθεί παράλληλα και η πρόσληψη των ινών. Παρόλα αυτά δεν υπάρχουν δεδομένα για την ημερήσια πρόσληψη φυτικών ινών σε αυτήν την ηλικιακή ομάδα και δεν υπάρχουν θεωρητικοί λόγοι να δημιουργηθούν συστάσεις για βρέφη 7-12 μηνών. (Institute of Medicine 1991)

Η ανεπαρκής πρόσληψη διαιτητικών ινών έχει συνδεθεί με τη δυσκοιλιότητα, ένα κοινό κλινικό πρόβλημα στην παιδική ηλικία. Σε μία μελέτη με 52 παιδιά, τα οποία έπασχαν από χρόνια δυσκοιλιότητα, διαπίστωσαν πως η πρόσληψη φυτικών ινών ήταν σημαντικά χαμηλότερη σε σύγκριση με τα παιδιά που η λειτουργία του εντέρου τους ήταν φυσιολογική. Επειδή οι διαιτητικές ίνες αυξάνουν την κατακράτηση νερού στο κόλον, θα πρέπει παράλληλα το παιδί να πίνει αρκετό νερό κατά τη διάρκεια της ημέρας, καθώς το νερό συνδέεται με τα κόπρανα στο παχύ έντερο, αυξάνοντας το βάρος και μειώνοντας τον χρόνο διέλευσης, σχηματίζοντας μαλακότερα κόπρανα. (Morais MB et al. 1999)

Ορισμένα στοιχεία δείχνουν ότι η πρόσληψη φυτικών ινών παίζει επίσης ρόλο στην πρόληψη και τη θεραπεία της παιδικής παχυσαρκίας, ένα συνεχώς αυξανόμενο πρόβλημα που συνδέεται με σοβαρά συνοδά νοσήματα. Μια διατροφή υψηλής ενεργειακής πυκνότητας, χαμηλή σε φυτικές ίνες και υψηλή σε λίπος σχετίζεται με μεγαλύτερη μάζα λίπους και μεγαλύτερη πιθανότητα για παχυσαρκία από την παιδική ηλικία. (Johnson L et al. 2008) Από την δεκαετία του '70 μέχρι και το 2000, βρέθηκε πως ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στα παιδιά, στις Η.Π.Α. αυξήθηκε πάνω από 10%. (Ogden CL et al. 2002) Δεδομένα από τη μελέτη NHANES III έδειξαν, ότι σε παιδιά μεταξύ 13-18 ετών με χαμηλή πρόσληψη διαιτητικών ινών είχαν 3-4 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα να είναι υπέρβαρα, σε σύγκριση με εκείνα που είχαν υψηλότερη πρόσληψη φυτικών ινών. (Samuel P et al. 2003) Οι φυτικές ίνες έχουν χρησιμοποιηθεί για την θεραπεία της παιδικής παχυσαρκίας, με κάποιες μελέτες να αναφέρουν πως όταν προστίθενται συμπληρώματα

ινών στις δίαιτες ελέγχου του βάρους, έχουν σαν αποτέλεσμα τη μεγαλύτερη μέση απώλεια βάρους σε σύγκριση με τις δίαιτες χωρίς τη χρήση φυτικών ινών. (Groppe SS & Acosta PB 1987)

Έχει αναφερθεί ότι τα παιδιά με χρόνια δυσκοιλιότητα, είχαν διπλάσιες πιθανότητες να γίνουν παχύσαρκα (22,4%), σε σύγκριση με τα παιδιά που δεν είχαν αυτό το πρόβλημα (11,7%) και ότι ένας απ' αυτούς τους παράγοντες ήταν η διαίτα χαμηλή σε διαιτητικές ίνες. Εξαιτίας λοιπόν, της πανδημίας της παιδικής παχυσαρκίας, η σύσταση για αύξηση της κατανάλωσης φυτικών ινών φαίνεται να έχει ιδιαίτερη σημασία. (Pashankar DS 2005)

Η αύξηση των φυτικών ινών έχει επίσης αποδείξει τα θεραπευτικά του οφέλη μέσω της μείωσης της χοληστερόλης αίματος στα παιδιά, ένας παράγοντας κινδύνου για αθηροσκλήρωση και στεφανιαία νόσο στη μετέπειτα ζωή. Στο σύνολο, αρκετές ήταν οι έρευνες που ανέφεραν ότι η προσθήκη περίπου 6γρ. διαλυτών ή ιξώδη ινών, όπως είναι το πίτουρο βρώμης ή το ψύλλιο στις δίαιτες των παιδιών, μείωνε την LDL χοληστερόλη ορού κατά 6% περισσότερο, απ' ότι μια απλή διαίτα χαμηλή σε κορεσμένα λίπη και χοληστερόλη. (Glassman M et al. 1990, Williams CL et al. 1995)

Από μια έρευνα φάνηκαν οι δυσκολίες στην έναρξη και διατήρηση της κατανάλωσης διαίτας με υψηλή περιεκτικότητα σε ίνες, στα παιδιά. Όταν οι οικογένειες δεν είναι σε θέση να πετύχουν την διαχείριση μια τέτοιας διαίτας, έχουν την δυνατότητα να λαμβάνουν εντατικές και συνεχείς διατροφικές συμβουλές. Παρόλα αυτά, ακόμα και μεταξύ οικογενειών με υγιεινές διατροφικές συνήθειες, παρατηρήθηκε πως μόνο τα μισά από τα παιδιά λάμβαναν τις συνιστώμενες ποσότητες φυτικών ινών. (McClung HJ et al. 1995)

Το επίπεδο γνώσεων των παιδιών για θέματα διατροφής είναι περιορισμένο. Έτσι, η αγωγή υγείας στα παιδιά θα πρέπει να ξεκινά από τη νηπιακή ηλικία και να συντελείται μέσα στο οικογενειακό, σχολικό και ευρύτερο κοινωνικό περιβάλλον. (Hatch TF 1988)

## 4.2 Συνιστώμενες Ημερήσιες Προσλήψεις και Τρόφιμα με Αυξημένη Περιεκτικότητα Φυτικών Ινών

Η πρόσληψη διαιτητικών ινών παρέχει πολλά οφέλη για την υγεία αφού έχει φανεί και σε πολλές μελέτες ως δείκτης καλής διατροφής. Βέβαια ο ρόλος των ινών στην πρόληψη της νόσου είναι και αρκετά δύσκολος, λόγω του ότι υπάρχουν αρκετοί συγχυτικοί παράγοντες. Οποιαδήποτε δίαιτα είναι πλούσια σε ίνες, είναι και ταυτόχρονα πλούσια σε φυτικά τρόφιμα, φρούτα, λαχανικά και δημητριακά. Επιπλέον αυτό σημαίνει ότι είναι και μια δίαιτα χαμηλή σε κορεσμένα λίπη, ιδιαίτερα ωφέλιμη για την υγεία. Συνήθως οι δίαιτες που περιέχουν αυξημένες ποσότητες φυτικών ινών έχουν περισσότερες βιταμίνες, μέταλλα και φυτοχημικά. Άτομα τα οποία ακολουθούν μια δίαιτα υψηλή σε ίνες και ολικής άλεσης προϊόντα, είναι συνήθως αυτά που ασκούνται περισσότερο, χρησιμοποιούν συμπληρώματα, δεν καπνίζουν και γενικότερα κάνουν μια πιο υγιεινή ζωή. Παρά τα ευεργετικά αποτελέσματα από τα αποδεδειγμένα στοιχεία της αυξημένης πρόσληψης φυτικών ινών μέσα από τη διατροφή, τα περισσότερα άτομα δεν ανταποκρίνονται στις αναφερόμενες συστάσεις. (Jones JM 2001 & Slavin JL 2008)

Πληροφορίες σχετικά με την συνολική κατανάλωση φυτικών ινών στις ΗΠΑ παρατηρήθηκαν από τη μελέτη «Continuing Survey of Food Intakes» από μεμονωμένα άτομα κατά τις περιόδους 1994-1996 και 1998. Οι συνηθισμένες προσλήψεις φυτικών ινών κυμαίνονταν από 16.5-18 γρ. ανά ημέρα για τους άντρες και 12-14γρ. ανά ημέρα για τις γυναίκες. (Food and Nutrition Board 2002) Μια άλλη έρευνα με χαμηλή ημερήσια πρόσληψη ινών παρατηρήθηκε επίσης στον Καναδά. Σύμφωνα με το τμήμα «Nova Scotia Department of Health» 1993, ο μέσος όρος πρόσληψης διαιτητικών ινών εκτιμήθηκε στα 13.5γρ. την ημέρα που κυμαίνονται από 9,6 γρ. σε νεαρές γυναίκες μέχρι και 17γρ. σε ηλικιωμένους άντρες. Οι κύριες πηγές φυτικών ινών στην δίαιτα ήταν τα ζυμαρικά, το ρύζι, τα δημητριακά, το ψωμί, τα λαχανικά, τα φρούτα και οι χυμοί φρούτων.

Ομοίως σε μια άλλη έρευνα σε υγιείς έφηβους Καναδέζους άντρες, παρατηρήθηκε μια μέση πρόσληψη φυτικών ινών στα 13.1γρ. την ημέρα. (Schenkel TC et al. 2007) Σημαντικά χαμηλές προσλήψεις φυτικών ινών παρατηρήθηκαν και σε αρκετές χώρες της Ευρώπης, όπως 16γρ/ημέρα στην Γαλλία, 22.1γρ. στη Σουηδία, 16,7γρ.-20.1γρ. στη Φιλανδία και σε αρκετές άλλες. (Bagheri SM & Debry G 1990, Virtanen SM & Varo P 1988, Arbman G et al. 1992) Συμπερασματικά, φάνηκαν οι προσλήψεις φυτικών ινών να

είναι πολύ χαμηλότερες από τα συνιστώμενα επίπεδα, παρά τις συστάσεις διαφόρων οργανισμών υγείας για την αύξηση τους.

Η χαμηλή πρόσληψη φυτικών ινών στις ΗΠΑ και σε άλλες χώρες μπορεί να οφείλεται σε αρκετούς λόγους. Ένας από αυτούς, είναι το γεγονός ότι πολλοί αποτυγχάνουν να τρώνε σύμφωνα με τις συστάσεις της χώρας ή σύμφωνα με τους οδηγούς τροφίμων, όπως είναι η Πυραμίδα της Διατροφής. (Food Guide Pyramid, FGP) Αν τα άτομα ακολουθούσαν την διατροφική πυραμίδα, οι προσλήψεις των φυτικών ινών, θα κυμαίνονταν από 6-30γρ. την ημέρα με την κατανάλωση 6-11 μερίδων από την ομάδα των σιτηρών. Από την ομάδα του κρέατος, 0-6γρ. φυτικών ινών θα μπορούσαν να επιτευχθούν μόνο με μια μερίδα ξηρών καρπών ή οσπρίων. Τέλος, 4-12γρ. φυτικών ινών θα προέρχονταν μέσα από τις 5 μερίδες φρούτων και λαχανικών που συστήνονται. (USDA 2005)

Σύμφωνα με τα δεδομένα από τη μελέτη NHANES II, τα άτομα που συμμετείχαν στην έρευνα απέτυχαν στο να ακολουθήσουν την διατροφική πυραμίδα. Μόνο το 3-6% του πληθυσμού στην Αμερική κατανάλωναν μια δίαιτα που να πληρούσε τις προϋποθέσεις της πυραμίδας διατροφής. Παρατηρήθηκαν σημαντικά μειωμένα ποσοστά στην κατανάλωση τροφίμων, από τις ομάδες γαλακτοκομικών, κρέατος, δημητριακών, φρούτων και λαχανικών με τα αντίστοιχα ποσοστά 24%, 6%, 5%, 46%, και 18%, κατά τη διάρκεια της μελέτης. (Kant AK et al. 1991) Μια άλλη πιθανή αιτία της χαμηλής πρόσληψης ινών είναι ότι πολλά από τα δημοφιλή εύγεστα τρόφιμα, περιέχουν <2γρ. φυτικών ινών ανά μερίδα. Υπάρχουν και έρευνες που δείχνουν ότι ο μέσος καταναλωτής θεωρεί ότι η κατανάλωση συγκεκριμένα μαύρου ψωμιού είναι πιο καλή για τους ίδιους, ενώ πολλοί θεωρούν ότι η γεύση και η υφή των τροφίμων χαμηλών σε ίνες (άσπρο ψωμί) είναι πολύ καλύτερη. (Marlett JA & Cheung TF 1997) Πολλοί προτιμούν να καταναλώνουν άσπρο ψωμί, παρά ολικής άλεσης και άσπρο ρύζι αντί για καστανό. Αυτό συμβαίνει γιατί αρκετά τρόφιμα υψηλής περιεκτικότητας σε ίνες απαιτούν και περισσότερη μάσηση. Μια μελέτη σύγκρισης έδειξε ότι τα δημητριακά πρωινού απαιτούν μεγαλύτερη προσπάθεια μάσησης όταν αυτά περιέχουν διαιτητικές ίνες. (Parker NS & Oakenfull DG 1986) Επιπλέον αρκετοί Αμερικάνοι και Ευρωπαίοι θεωρούν ότι η δίαιτα τους είναι αρκετά καλή και έτσι δεν χρειάζεται αλλαγές, ενώ άλλοι επισήμαναν ότι δεν ήθελαν να σταματήσουν να καταναλώνουν τις τροφές που τους αρέσουν, κι ας ήταν χαμηλές σε διαιτητικές ίνες. (Kearney JM & McElhone S 1999)

Τα στοιχεία για τη σχέση μεταξύ της πρόσληψης διαιτητικών ινών και τον κίνδυνο της στεφανιαίας νόσου σύμφωνα με επιδημιολογικά, κλινικά δεδομένα είναι αρκετά ισχυρά ώστε να δικαιολογούν τη χρήση μιας εξίσωσης ως βάση για το καθορισμό ενός συνιστώμενου επίπεδου πρόσληψης φυτικών ινών μέσα από τα τρόφιμα, κυρίως δημητριακών, με τις γυναίκες να επωφελούνται περισσότερο από τη κατανάλωση αυτή, απ'ότι οι άντρες. Σύμφωνα με τις προοπτικές μελέτες «Health Professionals Follow-up Study», «Nurse's Health Study» και «Finnish Men's Study», οι οποίες θεωρήθηκαν πλήρης, και παρείχαν αρκετά στοιχεία σχετικά με τη πρόσληψη των διαιτητικών ινών και την ενεργειακή πρόσληψη, θεωρήθηκε δυνατό να οριστεί μέσα από αυτές ένα συνιστώμενο επίπεδο πρόσληψης. (Rimm et al. 1996, Wolk et al. 1999, Pietinen et al. 1996)

Στις τρεις αυτές μελέτες φάνηκε μια προστατευτική επίδραση μεταξύ των διαιτητικών ινών και του κινδύνου για στεφανιαία νόσο. Ειδικότερα, υπήρξε μια αρνητική συσχέτιση μεταξύ δημητριακών και του κινδύνου στεφανιαίας νόσου, ενώ η συσχέτιση μεταξύ φρούτων και λαχανικών ήταν πιο αδύνατη. Παίρνοντας λοιπόν το μέσο όρο των τιμών από κάθε μελέτη, τα δεδομένα αυτά πρότειναν την πρόσληψη 14γρ. διαιτητικών ινών /1000 θερμίδες, κυρίως απ' τα δημητριακά, για την προαγωγή της υγείας. Έτσι βασιζόμενοι στο μέσο όρο πρόσληψης διαιτητικών και λειτουργικών ινών και τις επιδράσεις τους στη στεφανιαία νόσο, μια επαρκής πρόσληψη (AI) για τις ολικές φυτικές ίνες, ορίστηκε για την κάθε ηλικιακή ομάδα και φύλο, πολλαπλασιάζοντας 14γρ./1000kcal με τη μέση ενεργειακή πρόσληψη (kcal/1000 kcal/ημέρα).

Οι συστάσεις για την αύξηση της ποσότητας των διαιτητικών ινών στις ΗΠΑ, προέρχεται από διάφορους κυβερνητικούς και μη κυβερνητικούς οργανισμούς που ασχολούνται με θέματα δημόσιας υγείας. Το Αμερικάνικο Ινστιτούτο Καρκίνου, μαζί με την Αμερικάνικη Διαιτητική Εταιρία και την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρία πρότειναν ότι η ημερήσια πρόσληψη φυτικών ινών μέχρι 35γρ. είναι η πιο ασφαλής ποσότητα διαιτητικών ινών. (Butrum RR et al. 1988, American Dietetic Association Position Statement 1993, American Diabetes Association Position Statement 1994)

Το 2005, η Επιτροπή Τροφίμων και Διατροφής της Εθνικής Ακαδημίας Επιστημών των Η.Π.Α κατοχύρωσε τις Διαιτητικές Προσλήψεις Αναφοράς και ειδικότερα τις επαρκείς προσλήψεις (Adequate Intake, AI) για τις φυτικές ίνες. Η επαρκής ποσότητα των φυτικών ινών, η οποία αντιπροσωπεύει το σύνολο των διαιτητικών και λειτουργικών ινών καθιερώθηκε με βάση τις ποσότητες των φυτικών ινών που φαίνεται να δρουν

προστατευτικά. Χρησιμοποιώντας λοιπόν, την Επαρκή Πρόσληψη (ΑΙ) 14γρ. φυτικών ινών/ 1000 kcal, οι συνιστώμενες ημερήσιες προσλήψεις αναφοράς για τους ενήλικες άντρες 19-50 ετών είναι 38γρ., ενώ για άντρες ηλικίας  $\geq 51$  ετών συστήνεται πρόσληψη 30γρ. Για ενήλικες γυναίκες 19-50 ετών συστήνεται ημερήσια πρόσληψη τα 25γρ., ενώ για γυναίκες  $\geq 51$  ετών τα 21γρ. (Food and Nutrition Board 2005)

**Πίνακας 4.2.1**

<b>Επαρκής Πρόσληψη (ΑΙ) Φυτικών Ινών, Ηλικίας 19 χρονών και άνω</b>		
Ηλικία	ΑΙ για άντρες (γρ / ημέρα)	ΑΙ για γυναίκες (γρ / ημέρα)
19-30	<b>38</b>	<b>25</b>
31-50	<b>38</b>	<b>25</b>
51-70	<b>30</b>	<b>21</b>
>70	<b>30</b>	<b>21</b>

Πηγή: Food and Nutrition Board 2005

**Πίνακας 4.2.2**

<b>Επαρκής Πρόσληψη(ΑΙ) Φυτικών Ινών, Εγκυμοσύνη</b>	
Ηλικία	Έγκυες Γυναίκες (γρ/ ημέρα)
14-18	<b>28</b>
19-30	<b>28</b>
31-50	<b>28</b>

Πηγή: Food and Nutrition Board 2005

Πίνακας 4.2.3

<b>Επαρκής Πρόσληψη (ΑΙ) Φυτικών Ινών, Θηλασμός</b>	
Ηλικία	Θηλάζουσες Γυναίκες (γρ/ημέρα)
14-18	<b>29</b>
19-30	<b>29</b>
31-50	<b>29</b>

Πηγή: Food and Nutrition Board 2005

Μια διατροφή πλούσια σε φυτικές ίνες, περιέχει και διαλυτές και αδιάλυτες ίνες. Στα τρόφιμα συνήθως οι φυτικές ίνες, αποτελούν το 1/3 σε διαλυτές και τα 2/3 σε αδιάλυτες ίνες. Οι διαλυτές ίνες βρίσκονται στα φρούτα, στα λαχανικά, στα όσπρια στο κριθάρι και στη βρώμη, ενώ οι αδιάλυτες περιέχονται στα περισσότερα δημητριακά, σιτάρι, σίκαλη, κριθάρι και στο γνωστό πίτουρο του σταριού. (Blitstein MD et al. 2009)

Ο Marlett (1992), σε μια μελέτη του αναφέρθηκε συγκεκριμένα στη περιεκτικότητα 117 τροφίμων σε φυτικές ίνες, που καταναλώνονται συχνότερα. Οι φυτικές ίνες ήταν παρόν στα περισσότερα φρούτα, λαχανικά και στα επεξεργασμένα δημητριακά, σε συγκεντρώσεις από 1 έως 3%, δηλαδή 1-3γρ. στα 100γρ. καθαρού βάρους. Ξηροί καρποί, όσπρια και δημητριακά πλούσια σε ίνες περιέχουν συνήθως πάνω από 3% φυτικές ίνες. Περίπου το 1/3 των ινών στα όσπρια, στους ξηρούς καρπούς και στα λαχανικά αποτελείται από ημικυτταρίνες. Η κυτταρίνη βρίσκεται στο 1/4 των δημητριακών και των φρούτων και στο 1/3 των ξηρών καρπών και των λαχανικών. Επιπλέον στα φρούτα (π.χ. μήλα, πορτοκάλια) περιέχονται τα μεγαλύτερα ποσά πηκτίνης, ενώ στα όσπρια, στους ξηρούς καρπούς και στα λαχανικά η πηκτίνη αποτελεί το 15-20%. (Lupton JR & Trumbo PR 2006)

Τα **δημητριακά και κυρίως τα ολικής άλεσης προϊόντα**, η βρώμη, η σίκαλη και το κριθάρι περιέχουν στο 1/3 τους, διαλυτές ίνες με το υπόλοιπο τμήμα τους να είναι αδιάλυτες. Στα επεξεργασμένα δημητριακά αφαιρείται το μεγαλύτερο μέρος των αδιάλυτων ινών και όχι των διαλυτών. Παρόλα αυτά, τα επεξεργασμένα δημητριακά έχουν χαμηλότερη περιεκτικότητα σε ολικές φυτικές ίνες. Τα δημητριακά ολικής είναι πλούσια πηγή φυτικών ινών, με ένα μεγάλο μέρος τους να αποτελείται από λιγνίνη. Το σιτάρι και



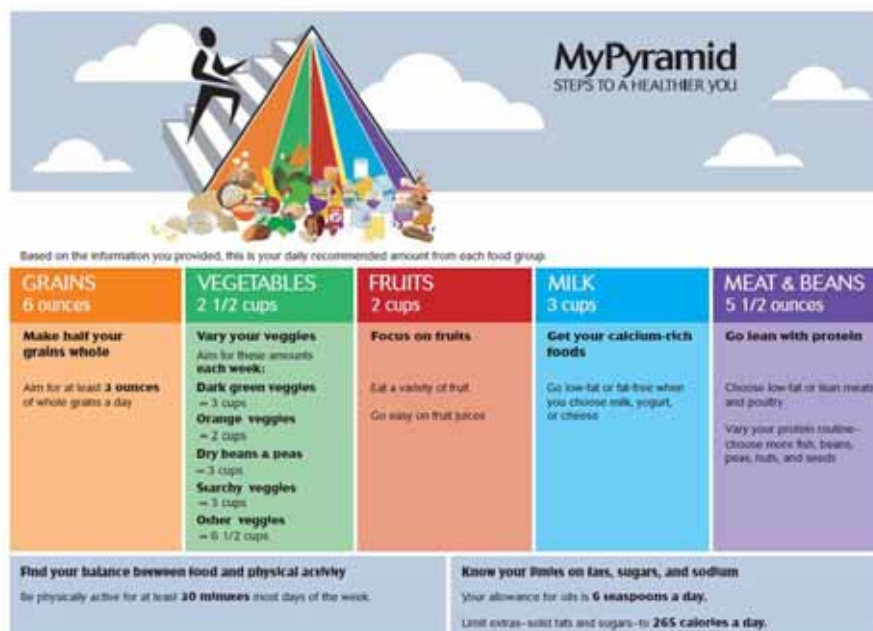
το καλαμπόκι περιέχουν μεγάλες ποσότητες αδιάλυτων ινών, όπως κυτταρίνη και ημικυτταρίνη. Η βρώμη και το κριθάρι είναι πλούσια σε κόμμι γκουάρ και β-γλυκάνες. Επίσης ορισμένα φυτά που φέρουν σπόρους όπως τα φασόλια και τα μπιζέλια, περιέχουν μη αμυλούχους πολυσακχαρίτες όπως είναι το κόμμι γκουάρ και το κόμμι χαρουπιών σε μεγάλες ποσότητες. (Lunn J & Buttriss JL 2007)

Πηγές ινουλίνης και ολιγοφρουκτόζης βρίσκονται κυρίως στο σιτάρι και στα κρεμμύδια. Ένα ποσοστό της τάξης του 70% των συστατικών αυτών περιέχεται στο σιτάρι, ενώ ένα 25% υπάρχει στα κρεμμύδια. (Moshfegh AJ et al. 1999) Η απομονωμένη **ινουλίνη και το κόμμι γκουάρ** παρέχουν μια κρεμώδη υφή και προστίθενται προς αντικατάσταση του λίπους σε προϊόντα επάλειψης, στα γαλακτοκομικά προϊόντα, σε κατεψυγμένα επιδόρπια, σε διάφορες γαρνιτούρες και σάλτσες. Η **ολιγοφρουκτόζη** προστίθεται πιο συχνά σε δημητριακά, μπισκότα, σε φρουτοπαρασκευάσματα γιαουρτιού, σε γαλακτοκομικά προϊόντα και σε κατεψυγμένα επιδόρπια. Το **ανθεκτικό άμυλο** μπορεί επίσης να συμβάλλει σημαντικά σε καθημερινή βάση στη διατροφή. Τα όσπρια, τα ζυμαρικά καθώς επίσης οι πράσινες μπανάνες και οι ψητές πατάτες είναι πολύ καλές πηγές φυσικού ανθεκτικού αμύλου. (Englyst HN & Cummings JH 1986, Englyst HN & Cummings JH 1987, Lupton JR & Trumbo PR 2006)

Η σημασία των τροφίμων που περιέχουν φυτικές ίνες, έχει οδηγήσει στην ανάπτυξη ενός μεγάλου δυναμικού αγοράς προϊόντων πλούσιων σε ίνες. Τα τελευταία χρόνια υπήρξε μια τάση να βρεθούν νέες πηγές διαιτητικών ινών που μπορούν να χρησιμοποιηθούν στη βιομηχανία τροφίμων. Προς το παρόν έχουν εμπλουτιστεί πολλά τρόφιμα με φυτικές ίνες, όπως είναι τα δημητριακά πρωινού, τα προϊόντα αρτοποιείας και τα γαλακτοκομικά προϊόντα καθώς επίσης και προϊόντα με βάση το κρέας και το ψάρι. Συγκεκριμένα, ο εμπλουτισμός των προϊόντων αρτοποιείας συνιστά τη προσθήκη ανεπεξέργαστων σιτηρών. Ωστόσο, υπάρχει και μια τάση στην χρήση κυρίως φρούτων, τα οποία παρουσιάζουν μια καλύτερη θρεπτική ποιότητα. Εξάλλου έχει φανεί ότι έχουν χαμηλότερη περιεκτικότητα σε θερμίδες, ισχυρότερη αντιοξειδωτική ικανότητα και μεγαλύτερες ποσότητες διαλυτών ινών, με αυξημένο βαθμό ζύμωσης και κατακράτησης νερού. Ορισμένοι τύποι ινών, που προέρχονται από τα δημητριακά ή από τα φρούτα, χρησιμοποιούνται ως λειτουργικά συστατικά στα γαλακτοκομικά προϊόντα για να βελτιώσουν τις ιδιότητες υφής και αρώματος, και τη βιωσιμότητα των προβιοτικών βακτηρίων. (Viuda-Martos M et al. 2010)

Σύμφωνα με τις οδηγίες που περιέχονται στην πυραμίδα της διατροφής, με την αλλαγή των διαιτητικών συνηθειών μπορεί να επιτευχθεί η αύξηση της πρόσληψης των ινών. Η πυραμίδα διατροφής εισήχθη το 1992 από το Υπουργείο Γεωργίας των ΗΠΑ, επικυρώθηκε το 2005 και χρησιμοποιείται ακόμα και σήμερα. Η πυραμίδα τροφίμων βοήθησε στην εφαρμογή των νέων κατευθυντήριων γραμμών που εκδόθηκαν πρόσφατα από τους Αμερικάνους, το 2010. Οι τρέχουσες διατροφικές κατευθυντήριες γραμμές για τους Αμερικάνους συνιστούν μια δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες, πλούσια σε φρούτα, λαχανικά και δημητριακά ολικής άλεσης. Αυτή η συμβουλή χορηγήθηκε για να αυξήσει τους σύνθετους υδατάνθρακες και τις προσλήψεις των διαιτητικών ινών. (Slavin 2008, Britten P et al. 2012)

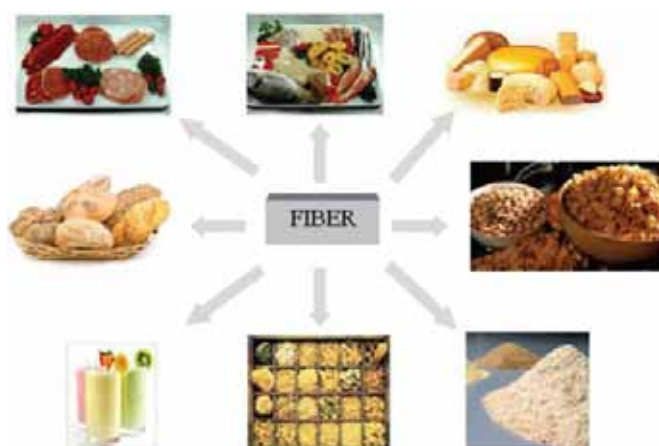
Πιο συγκεκριμένα, προτείνουν μια ποικιλία τροφίμων, τη διατήρηση ενός υγιές βάρους, την επιλογή δίαιτας χαμηλής σε λιπαρά (<30% της ολικής ενέργειας), σε κορεσμένα λίπη (<10%) και σε χοληστερόλη. Για την επίτευξη των ημερήσιων προσλήψεων σε διαιτητικές ίνες τα άτομα πρέπει να καταναλώνουν συγκεκριμένα: όσπρια πλούσια σε ίνες, τα οποία μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως κύρια πηγή πρωτεϊνών σε ένα γεύμα. Το λιγότερο 5 μερίδες φρούτων και λαχανικών την ημέρα και 3 ή περισσότερες μερίδες την ημέρα προϊόντων ολικής άλεσης, με μια περαιτέρω σύσταση που υποστηρίζει ότι τα μισά δημητριακά που καταναλώνονται θα πρέπει να είναι ολικής άλεσης. (USDA 2010)



**Εικόνα 4.2.1** Νέα Πυραμίδα Διατροφής, σύμφωνα με τις κατευθυντήριες γραμμές των Αμερικανών του 2010. (U.S. Department Agriculture 2010)

Σε μια μελέτη παρέμβασης του Ηνωμένου Βασιλείου για την αύξηση κατανάλωσης προϊόντων ολικής άλεσης, εθελοντές από 25 έως 40 ετών είχαν ενθαρρυνθεί να αυξήσουν τα ολικής άλεσης τρόφιμα, σε μια περίοδο 2 εβδομάδων με σταδιακή αύξηση των μερίδων από 1 έως 5 μερίδες την ημέρα. Οι εθελοντές έλαβαν θετικά μηνύματα για την υγεία με τη κατανάλωση περισσότερων τροφίμων ολικής άλεσης, βοηθήθηκαν στον εντοπισμό τέτοιων προϊόντων και τους δόθηκαν επίσης συμβουλές για το πώς να τις ενσωματώσουν εύκολα στη διατροφή τους. Στο τέλος της μελέτης, οι συμμετέχοντες ήταν θετικοί για τις αλλαγές που έγιναν και ήταν στην ευχάριστη θέση να συνεχίσουν να καταναλώνουν τρόφιμα ολικής αλέσεως, αλλά σε χαμηλότερα επίπεδα από ό,τι προβλεπόταν κατά τη διάρκεια της περιόδου της μελέτης. Παρόμοια με αυτά τα ευρήματα στις ΗΠΑ, το πρωινό θεωρήθηκε το πιο κατάλληλο γεύμα, για να αλλάξουν τις συνήθειες τους, αφού τα δημητριακά πρωινού καθώς και ο τύπος του ψωμιού που καταναλώνεται, κρίθηκαν ως οι ευκολότεροι τρόποι ενσωμάτωσης των τροφίμων ολικής άλεσης. (Lang R & Jebb SA 2005)

Η επαρκής διαιτητική πρόσληψη σε υγιή παιδιά και ενήλικες μπορεί να επιτευχθεί με την αύξηση της ημερήσιας κατανάλωσης τροφίμων πλούσιων σε φυτικές ίνες. Οι περισσότεροι καταναλωτές στρέφονται πολλές φορές στη χρήση συμπληρωμάτων και καθαρτικών ως πρόσθετες πηγές φυτικών ινών. Λίγα όμως είναι τα συμπληρώματα που έχουν μελετηθεί για τα ευεργετικά τους αποτελέσματα γι' αυτό και συστήνεται περισσότερο η πρόσληψη φυτικών ινών από φυσικές πηγές. Αν και δεν είναι σαφές, αν οι απομονωμένες φυτικές ίνες έχουν προληπτική δράση για τις διάφορες ασθένειες, εντούτοις η πρόσληψη φυτικών ινών μέσα από τα τρόφιμα έχει αποδεικτεί αρκετά ευεργετική για την υγεία. Τρόφιμα με αυξημένη περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες όπως τα δημητριακά ολικής άλεσης, όσπρια, φρούτα και λαχανικά θα πρέπει να υποστηρίζονται σε μεγάλο βαθμό και να προτείνονται από ειδικούς επαγγελματίες διαιτολόγους μέσα από ειδικά προγράμματα καθοδήγησης και ενημέρωσης. (Slavin JL 2008)



**Σχήμα 4.2.1** Τρόφιμα εμπλουτισμένα με φυτικές ίνες.

## Πίνακες τροφίμων με αυξημένη περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες

<b>Σιτηρά, δημητριακά και ζυμαρικά</b>	<b>Μερίδα</b>	<b>Σύνολο Φυτικών ινών (γραμμάρια) *</b>
Σπαγγέτι, ολικής αλέσεως, μαγειρεμένο	1 φλιτζάνι	6,3
Κριθάρι, μαγειρεμένο	1 φλιτζάνι	6
Νιφάδες πίτουρου	3/4 φλιτζάνι	5,3
Muffin (πίτουρο βρώμης)	1 μέτριο	5,2
Πλιγούρι βρώμης, μαγειρεμένο	1 φλιτζάνι	4
Ποπ κορν, ψημένο	3 φλιτζάνια	3,5
Καστανό ρύζι, μαγειρεμένο	1 φλιτζάνι	3,5
Ψωμί, σικάλεως	1 φέτα	1,9
Ψωμί, ολικής αλέσεως ή πολύσπορο	1 φέτα	1,9

\*Περιεκτικότητα σε ίνες μπορεί να διαφέρει μεταξύ των εμπορικών σημάτων.

<b>Όσπρια, ξηροί καρποί και σπόροι</b>	<b>Μερίδα</b>	<b>Σύνολο Φυτικών ινών (γραμμάρια) *</b>
Φάβα, μαγειρεμένη	1 φλιτζάνι	16,3
Φακές, μαγειρεμένες	1 φλιτζάνι	15,6
Μαύρα φασόλια, μαγειρεμένα	1 φλιτζάνι	15
Γίγαντες, μαγειρεμένα	1 φλιτζάνι	13,2
Ψημένα φασόλια, λαχανικά, κονσερβοποιημένα	1 φλιτζάνι	10,4
Ηλιόσποροι	1/4 φλιτζάνι	3,9
Αμύγδαλα	23	3,5
Φιστίκια Αιγίνης	49	2,9
Πέκαν	19 μισά	2,7

\*Περιεκτικότητα σε ίνες μπορεί να διαφέρει μεταξύ των εμπορικών σημάτων.

<b>Φρούτα</b>	<b>Μερίδα</b>	<b>Σύνολο Φυτικών ινών (γραμμάρια) *</b>
Βατόμουρα	1 φλιτζάνι	8
Αχλάδι, με τη φλούδα	1 μέτριο	5,5
Μήλο, με τη φλούδα	1 μέτριο	4,4
Μπανάνα	1 μέτριο	3,1
Πορτοκάλι	1 μέτριο	3,1
Φράουλες (μισές)	1 φλιτζάνι	3
Σύκα, ξερά	2 μέτρια	1,6
Σταφίδες	60 σταφίδες	1

\*Περιεκτικότητα σε ίνες μπορεί να διαφέρει μεταξύ των εμπορικών σημάτων.

<b>Λαχανικά</b>	<b>Μερίδα</b>	<b>Σύνολο Φυτικών Ινών (γραμμάρια)*</b>
Αγκινάρα, μαγειρεμένη	1 μέτριο	10,3
Αρακάς, μαγειρεμένος	1 φλιτζάνι	8,8
Μπρόκολο, βρασμένο	1 φλιτζάνι	5,1
Γογγύλι, χόρτα, βραστά	1 φλιτζάνι	5
Λαχανάκια Βρυξελλών, μαγειρεμένα	1 φλιτζάνι	4,1
Καλαμπόκι, ψημένο	1 φλιτζάνι	4
Πατάτα, με φλούδα, ψητή	1 μικρό	3
Ντοματοπολτός	1/4 φλιτζάνι	2,7
Καρότο, ωμό	1 μέτριο	1,7

\*Περιεκτικότητα σε ίνες μπορεί να διαφέρει μεταξύ των εμπορικών σημάτων.

Πηγή: USDA National Nutrient Database for Standard Reference 2012, αναφέρεται στο Mayo Clinic.

### 4.3 Ανάγνωση Διατροφικής Ετικέτας

Τα τελευταία χρόνια έχει γίνει υποχρεωτική η αναγραφή διαιτητικών πληροφοριών στις ετικέτες των τροφίμων, λόγω της ανάγκης για μια καλύτερη διατροφική ενημέρωση του κοινού. Η επισήμανση αυτή είναι απαραίτητη για τα περισσότερα παρασκευασμένα τρόφιμα, όπως είναι το ψωμί, τα δημητριακά, τα κονσερβοποιημένα και κατεψυγμένα τρόφιμα, σνακ, γλυκά, ποτά κ.λ.π. Οι διατροφικές ετικέτες μας δίνουν πληροφορίες για τα θρεπτικά συστατικά που εμπεριέχονται μέσα στο τρόφιμο και μπορούν να μας βοηθήσουν στο να επιλέξουμε ποιο θα είναι αυτό που θα αποτελέσει μέρος του προγράμματος της υγιεινής διατροφής μας. Οι ετικέτες, πέρα από τα διατροφικά στοιχεία, αναφέρουν τα συστατικά του κάθε συσκευασμένου τροφίμου, την χώρα απ' την οποία προήλθε και το αν είναι βιολογικό. Στις συσκευασίες ενδέχεται να αναγράφονται και διατροφικοί ισχυρισμοί, δηλαδή μηνύματα που δηλώνουν ή οδηγούν στο συμπέρασμα ότι το τρόφιμο έχει ιδιαίτερες θρεπτικές ιδιότητες. Το να γνωρίζει κανείς να διαβάζει τις ετικέτες τροφίμων είναι κάτι πολύ σημαντικό σε περιπτώσεις που υπάρχουν προβλήματα υγείας και χρειάζεται να ακολουθηθεί μια ειδική δίαιτα. Όσο πιο πολύ εξασκείται κανείς στην ανάγνωση των διατροφικών ετικετών, τόσο καλύτερος γίνεται στη χρήση του ως εργαλείο για το σχεδιασμό μιας υγιεινής και ισορροπημένης διατροφής. (Mayo Foundation for Medical Education and Research)

Ο Οργανισμός Τροφίμων και Φαρμάκων (FDA), είναι υπεύθυνος για το ποιές θα είναι οι πληροφορίες που θα αναγράφονται στην ετικέτα των περισσότερων συσκευασμένων τροφίμων και ροφημάτων. (Turner RE et al. 2005) Ο οργανισμός αυτός απαιτεί πως όλες οι διατροφικές ετικέτες πρέπει να δείχνουν τις ίδιες διατροφικές πληροφορίες, έτσι ώστε οι καταναλωτές να μπορούν να συγκρίνουν τα διαφορετικά τρόφιμα μεταξύ τους και να επιλέξουν το καταλληλότερο γι' αυτούς.

Ο FDA παρέχει κατευθυντήριες γραμμές σχετικά με τους ισχυρισμούς υγείας από τους παραγωγούς, που μπορούν να χρησιμοποιηθούν στην επισήμανση των τροφίμων, έτσι ώστε να περιγράψουν και να προωθήσουν τα προϊόντα τους. Σύμφωνα με τη νομοθεσία, ένα τρόφιμο για να αναγράφει στην ετικέτα του κάποιο διατροφικό ισχυρισμό (π.χ. light) πρέπει να πληρεί τις προδιαγραφές που προσδιορίζονται από τη νομοθεσία για τον συγκεκριμένο διατροφικό ισχυρισμό. Η νομοθεσία για τους διατροφικούς ισχυρισμούς αποσκοπεί στην προστασία του καταναλωτή από τυχόν εξαπάτηση του από τη χρήση μη-τεκμηριωμένων, παραπλανητικών και αναληθών διατροφικών ισχυρισμών στα τρόφιμα



και να διευκολύνει την επιλογή τους. Με την πλήρη εφαρμογή της Νομοθεσίας, ο καταναλωτής θα έχει στην διάθεση του χρήσιμες και ακριβείς πληροφορίες ώστε να είναι καλά ενημερωμένος για τα προϊόντα που επιλέγει να βάλει στο τραπέζι του. (Turner RE et al. 2005)

Τέτοιοι ισχυρισμοί υγείας, θεωρούνται οι εξής ορολογίες: μειωμένες θερμίδες, χαμηλό σε θερμίδες, χωρίς λίπος, χαμηλό σε λιπαρά, μειωμένου λίπους, χωρίς κορεσμένα λιπαρά, χωρίς χοληστερόλη, χαμηλό σε χοληστερόλη, χωρίς ζάχαρη, χωρίς επιπρόσθετη ζάχαρη, χαμηλό σε νάτριο, πολύ χαμηλό σε νάτριο, χωρίς νάτριο, καλή πηγή φυτικών ινών, πλούσιο σε φυτικές ίνες, ελαφρύ ή light και υγιεινό. Όλοι αυτοί οι διατροφικοί ισχυρισμοί χρειάζονται όμως, προσοχή στην ερμηνεία τους, γιατί μπορεί να υπάρξουν και συγχύσεις από τους καταναλωτές. (Food and Drug Administration 1993)

Συγκεκριμένα, οι ετικέτες που φέρουν ισχυρισμούς υγείας για τις φυτικές ίνες, συνήθως γράφουν ότι το προϊόν είναι πλούσιο σε φυτικές ίνες ή καλή πηγή φυτικών ινών. Στην πρώτη περίπτωση το τρόφιμο θα πρέπει να περιέχει 5γρ. ή και περισσότερες φυτικές ίνες ανά μερίδα, ενώ όταν μιλάμε για καλή πηγή φυτικών ινών οι φυτικές ίνες πρέπει να κυμαίνονται από 2.5-4.9 γρ. ανά μερίδα. (Food and Drug Administration 1993) Οι ετικέτες στα προϊόντα που φέρουν ισχυρισμούς υγείας όπως, «Διαλυτές ίνες από άλευρο βρώμης, ως μέρος μιας δίαιτας χαμηλής σε κορεσμένα λιπαρά και χοληστερόλη, μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο της καρδιαγγειακής νόσου», θα πρέπει να παρέχουν τουλάχιστον 0.75γρ. διαλυτών ινών (ως β-γλυκάνες) ανά μερίδα. (Leeds AR 2005)

Η διατροφική ετικέτα συνήθως εκτυπώνεται στο πίσω ή πλαινό μέρος του συσκευασμένου τροφίμου. Αναλύοντας τα διατροφικά στοιχεία της ετικέτας, παρατηρείται η αναφορά στο μέγεθος της μερίδας. Καμιά φορά αναγράφονται και οι μερίδες που περιέχονται στην κάθε συσκευασία, το οποίο μπορεί να μας βοηθήσει στο να υπολογίσουμε τις θερμίδες και τα θρεπτικά συστατικά που περιέχονται σε ολόκληρη την συσκευασία. Παρέχει λεπτομερείς πληροφορίες για την περιεκτικότητα σε θρεπτικά συστατικά, όπως είναι η ποσότητα σε θερμίδες, υδατάνθρακες, πρωτεΐνες, λίπη, φυτικές ίνες ή εδώδιμες ίνες και βιταμίνες, ιχνοστοιχεία. (Turner RE et al. 2005) Όλες οι διατροφικές πληροφορίες που παρέχονται, υπολογίζονται συνήθως ανά μερίδα του τροφίμου και στα 100 γραμμάρια. Τα περισσότερα θρεπτικά συστατικά μετρούνται σε γραμμάρια (gr). Ορισμένα από αυτά όμως μετρούνται και σε μιλιγραμμάρια (mgr). Συνήθως, υπάρχει και μια ακόμη στήλη η οποία δείχνει το ποσοστό που καλύπτει ένα θρεπτικό συστατικό στην ημερήσια ανάγκη του ατόμου που

παρέχεται από μια μερίδα του προϊόντος. Αυτή είναι η Ενδεικτική Ημερήσια Πρόσληψη (GDAs)

<b>Nutrition Facts</b>	
<b>Serving Size ¼ cup (55g)</b>	
<b>Servings Per Container 5</b>	
<b>Amount Per Serving</b>	
<b>Calories 250</b>	<b>Calories from Fat 50</b>
<b>% Daily Value*</b>	
<b>Total Fat 6g</b>	<b>9%</b>
Saturated Fat 0.5g	3%
<b>Cholesterol &lt;5mg</b>	<b>&lt;2%</b>
<b>Sodium 200mg</b>	<b>8%</b>
<b>Total Carbohydrate 40g</b>	<b>13%</b>
Dietary Fiber 4g	16%
Sugars 18g	
<b>Protein 9g</b>	<b>18%</b>
Vitamin A 25% • Vitamin C 50% • Calcium 30% • Iron 25%	
*Percent Daily Values based on a 2,000 Calorie diet.	

<b>Nutrition</b>				
Typical values (as consumed)	per 100g	per pack	%GDA	your GDA*
Energy	541kJ/128kcal	2011kJ/476kcal	24%	2000kcal
Protein	4.9g	18.2g		
Carbohydrates	20.8g	77.4g		
of which sugars	1.5g	5.6g	6.2%	90g
Fat	2.8g	10.4g	15%	70g
of which saturates	2.3g	8.6g	43%	20g
Fibre	2.1g	7.8g		
Sodium	0.1g	0.5g		
Salt equivalent	0.3g	1.3g	22%	6g

\*Recommended guideline daily amounts for adults (GDA)

Εικόνα 4.3.1 Παραδείγματα τυχαίας ετικέτας διατροφικών στοιχείων.

Η Ενδεικτική Ημερήσια Πρόσληψη (GDAs) δείχνει την κατά προσέγγιση ποσότητα συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών και θερμίδων που απαιτούνται για μια υγιεινή διατροφή. Επειδή στον κάθε άνθρωπο, οι απαιτήσεις για τις θερμίδες και τα θρεπτικά συστατικά είναι διαφορετικές, τα GDAs δεν προορίζονται για διατροφικούς στόχους πρόσληψης. Οι ποσοστιαίες τιμές των GDAs καθορίζονται με βάση δίαιτα 2000 kcal που αντιστοιχούν στην μέση ημερήσια ανάγκη ενήλικης υγής γυναίκας με μέτρια φυσική δραστηριότητα. (Ελληνικό Ινστιτούτο Διατροφής).

Επιπλέον, ο FDA προτείνει κατευθυντήριες γραμμές για τη βιομηχανία σχετικά με τη διατροφική επισήμανση στο μπροστινό μέρος της συσκευασίας των τροφίμων. Αυτές οι καινοτόμες προσεγγίσεις για την επισήμανση στο μπροστινό μέρος της συσκευασίας θα μπορούν να βοηθήσουν τους καταναλωτές να επιλέγουν ακόμα πιο εύκολα την υγιεινή

διατροφή. Ο καταναλωτής μπορεί και βλέπει άμεσα πόσες θερμίδες, σάκχαρα, λίπη, κορεσμένα λιπαρά και νάτριο περιέχει κάθε μερίδα του τροφίμου και είναι πολύ χρήσιμο για την σύγκριση των διαφορετικών προϊόντων τροφίμων με μια ματιά. Θα πρέπει να αναγράφεται επίσης και το ποσοστό των συνιστώμενων ημερήσιων προσλήψεων, που καλύπτεται για κάθε συστατικό. (Food and Drug Administration)



**Εικόνα 4.3.2** Παράδειγμα αναγραφής Ενδεικτικών Ημερήσιων Προσλήψεων (ΕΗΠ) στο εμπρόσθιο μέρος της συσκευασίας.

Μερικές διατροφικές ετικέτες που βρίσκονται στο μπροστινό μέρος της συσκευασίας χρησιμοποιούν το κόκκινο, πορτοκαλί και πράσινο χρώμα -όπως είναι ο φωτεινός σηματοδότης- ως κωδικοποιητές, τα οποία δείχνουν με μια ματιά αν το τρόφιμο έχει υψηλή, μέτρια ή χαμηλή ποσότητα σε κάποιο θρεπτικό συστατικό. Το κόκκινο σημαίνει υψηλό, το πορτοκαλί μέτριο και το πράσινο χαμηλό. Ουσιαστικά, το πράσινο χρώμα δείχνει την υγιεινότερη επιλογή. (Food and Drug Administration)



**Εικόνα 4.3.3** Παράδειγμα κωδικοποίησης με χρώμα της διατροφικής ετικέτας στο εμπρόσθιο μέρος της συσκευασίας.

Ορισμένες μελέτες απέδειξαν πως η ανάγνωση διατροφικών ετικετών συσχετίστηκε με υγιεινότερες επιλογές τροφίμων. Η μελέτη «KNHANES» ερεύνησε την σχέση μεταξύ της χρήσης των διατροφικών ετικετών και του μεταβολικού συνδρόμου σε ενήλικες Κορεάτες, το 2007-2009 και φάνηκε να συσχετίζεται με χαμηλότερο επιπολασμό αυτού του συνδρόμου. (Kang HT et al. 2012)

Επαρκή επιστημονικά δεδομένα είναι διαθέσιμα για την ταξινόμηση των φυτικών ινών ως θρεπτικά συστατικά, τα οποία περιλαμβάνουν ενώσεις που χρειάζονται στη διατροφή των

ανθρώπων για την διατήρηση της υγείας τους. Για τους σκοπούς της διατροφικής επισήμανσης, ο FDA περιλαμβάνει τις φυτικές ίνες ως απαραίτητες θρεπτικές ουσίες των τροφίμων, ενώ αλλού, αναφέρονται ως άλλες ενώσεις στα τρόφιμα που σχετίζονται με την υγεία. Έχει βρεθεί πως στα σιτηρά ούτε οι σύνθετοι υδατάνθρακες, ούτε και οι φυτικές ίνες είναι απ' τα πρώτα συστατικά που θα παρατηρήσει ο καταναλωτής στην διατροφική ετικέτα. Χρειάζεται λοιπόν, να γίνουν πιο αποτελεσματικές προσπάθειες για την εκπαίδευση των καταναλωτών, στο πως θα αυξήσουν την πρόσληψη των φυτικών ινών μέσω της ανάγνωσης της ετικέτας, έτσι ώστε να βελτιώσουν την ποιότητα ζωής τους. (Schneeman BO & Li BW 1997) Μια σύσταση για αύξηση της κατανάλωσης δημητριακών κυκλοφόρησε στον Καναδά το 2007 για την προώθηση επαρκούς πρόσληψης φυτικών ινών. Από τότε, παρατηρήθηκε πως οι ισχυρισμοί των τροφίμων ολικής άλεσης στις συσκευασίες αυξήθηκαν. (Sumanac D et al. 2012)

Ο σκοπός της μελέτης του “National Health” το 2005-2006, ήταν να περιγράψει την χρήση των ετικετών τροφίμων και τη συσχέτιση μεταξύ αυτών και της πρόσληψης θρεπτικών συστατικών σε ένα αντιπροσωπευτικό δείγμα Αμερικανών ενήλικων οι οποίοι συμμετείχαν στην έρευνα αυτή. Σε αυτό το δείγμα, τη στιγμή που αποφάσιζαν να αγοράσουν ένα διατροφικό προϊόν, το 61.5% των συμμετεχόντων ανέφεραν πως παρατηρούσαν τα διατροφικά στοιχεία στις ετικέτες, το 51.6% κοιτούσε τα συστατικά, ενώ το 47.2% το μέγεθος της μερίδας και το 43.8% αξιολογούσε τους ισχυρισμούς υγείας,. Παρά την συσχέτιση της χρήσης της διατροφικής ετικέτας με την βελτίωση των διατροφικών παραγόντων, η χρήση αυτή από μόνη της δεν ανεμένεται να είναι επαρκής για την τροποποίηση της διατροφικής συμπεριφοράς που οδηγεί στην βελτίωση της υγείας. (Ollberding NJ et al. 2010)

Καταλήγοντας, οι καταναλωτές έρχονται αντιμέτωποι με ένα ευρύ φάσμα τροφίμων και διαιτητικών συμπληρωμάτων που υποστηρίζουν ότι βελτιώνουν την υγεία και μειώνουν τον κίνδυνο διαφόρων ασθενειών. (Turner RE et al. 2005) Η διατροφική ενημέρωση του καταναλωτή, του δίνει το προβάδισμα να διαβάσει καλύτερα την περιεκτικότητα των μερίδων κάθε τροφίμου σε θερμίδες αλλά και σε συστατικά των οποίων η ισορροπημένη πρόσληψη είναι καίρια για την υγεία. Έτσι είναι σε θέση να επιλέξει την υγιεινότερη επιλογή για εκείνον, στα πλαίσια μιας ισορροπημένης διατροφής. (Ελληνικό Ινστιτούτο Διατροφής)

## ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Με τα δεδομένα που προκύπτουν από τις διάφορες επιδημιολογικές μελέτες, συμπεραίνουμε πως οι προσλήψεις φυτικών ινών είναι πολύ χαμηλότερες από τα συνιστώμενα επίπεδα παρά τις συστάσεις διαφόρων οργανισμών υγείας για την αύξησή τους. Έτσι, λόγω του ότι ένα μεγάλο μέρος του πληθυσμού δεν ανταποκρίνεται στις συνιστώμενες ημερήσιες προσλήψεις, έχει φανεί μια σημαντική αύξηση στον επιπολασμό χρόνιων παθολογικών καταστάσεων. Σύμφωνα με την βιβλιογραφική ανασκόπηση που έχει γίνει, υπάρχουν επαρκή στοιχεία, που να δικαιολογούν ότι η αυξημένη πρόσληψη διαιτητικών ινών είναι ένας ισχυρός παράγοντας πρόληψης αλλά και αντιμετώπισης αυτών των ασθενειών.

Μελετώντας την επίδραση των φυτικών ινών στις παθήσεις του κατώτερου γαστρεντερικού, συμπεραίνουμε ότι, ναι μεν παρέχουν ευεργετικά οφέλη αλλά σε ορισμένες περιπτώσεις μπορούν να καταστούν και επιβλαβείς για την υγεία. Παρατηρούμε ότι μια ιδιαίτερα μειωμένη πρόσληψη φυτικών ινών οδηγεί στην εμφάνιση της δυσκοιλιότητας. Η ήπια μορφή δυσκοιλιότητας αντιμετωπίζεται αποτελεσματικά με την επαρκή λήψη φυτικών ινών, που περιέχονται κυρίως στο πίτουρο και στα τρόφιμα ολικής άλεσης, ενώ στην περίπτωση της ιδιοπαθούς δυσκοιλιότητας, τα συμπτώματα μπορούν να επιδεινωθούν, όπως έχει φανεί με την κατανάλωση ψύλλιον σε συγκεκριμένες έρευνες.

Μια άλλη πάθηση όπου οι φυτικές ίνες βοηθούν τόσο στην πρόληψη όσο και στην αντιμετώπισή της είναι η εκκολπωμάτωση, εφόσον τα συμπτώματά της είναι ήπια. Στην περίπτωση που εμφανιστούν επιπλοκές και μετατραπεί σε εκκολπωματίτιδα θα πρέπει να γίνει πολύ προσεκτική η κατανάλωση των φυτικών ινών. Έχει φανεί πως στην δυσκοιλιότητα και την εκκολπωμάτωση η κατανάλωση κυρίως αδιάλυτων φυτικών ινών βοηθούν στην αντιμετώπιση της νόσου, αφού αυξάνουν τον όγκο των κοπράνων και μειώνουν το χρόνο διέλευσής τους, κάτι που είναι επιθυμητό και στις δυο περιπτώσεις.

Ωστόσο, στο σύνδρομο του ευερέθιστου εντέρου παρατηρούμε ότι η πρόσληψη των φυτικών ινών επηρεάζεται από το είδος των συμπτωμάτων. Αντένδειξη της χρήσης των φυτικών ινών κρίνεται μόνο στην περίπτωση που έχουμε σαν κυρίαρχα συμπτώματα τον μετεωρισμό ή τη διάρροια. Συγκεκριμένα η αντιμετώπιση του συνδρόμου, οφείλεται στην επίδραση κυρίως των διαλυτών ινών και όχι τόσο των αδιάλυτων, αφού οι τελευταίες αυξάνουν τις ενδοαυλικές πιέσεις στο έντερο με αποτέλεσμα την επιδείνωση των συμπτωμάτων.

Όσον αφορά τις ιδιοπαθείς φλεγμονώδη νόσους του εντέρου και τη θεραπεία τους, βλέπουμε ότι δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα που να υποστηρίζουν την σημασία των φυτικών ινών. Με βάση τα στοιχεία τα οποία μελετήσαμε, καταλήγουμε στο ότι οι φυτικές ίνες και κυρίως οι διαλυτές βοηθούν στην πρόληψη του υποτροπιασμού της ελκώδους κολίτιδας και της νόσου του Crohn. Παρόλα αυτά, σε περιόδους έξαρσης δεν πρέπει να χορηγούνται φυτικές ίνες γιατί φαίνεται να δυσχεραίνουν την πορεία της νόσου.

Εκτός από τις μελέτες των παθήσεων του κατώτερου γαστρεντρικού, εστίασαμε την προσοχή μας και στην συσχέτιση των φυτικών ινών με την εμφάνιση των συχνότερων νοσημάτων όπως είναι ο καρκίνος του παχέος εντέρου, τα καρδιαγγειακά νοσήματα, ο διαβήτης και η παχυσαρκία. Από τις διάφορες έρευνες που βρήκαμε, η επαρκής κατανάλωση φυτικών ινών από τα φρούτα, λαχανικά και σιτηρά ολικής άλεσης φαίνεται να δείχνουν μια προστατευτική δράση έναντι του καρκίνου του παχέος εντέρου αν και δεν υπάρχει καμία ισχυρή σύσταση, αφού η συσχέτιση αυτή παραμένει αμφιλεγόμενη. Εξαιτίας της περιεκτικότητας των τροφίμων και σε άλλα ευεργετικά συστατικά που ίσως να προστατεύουν και αυτά από τον κίνδυνο του καρκίνου, είναι ασαφές εάν οι φυτικές ίνες από μόνες τους είναι προστατευτικές.

Όσον αφορά τον κίνδυνο της στεφανιαίας νόσου, η μείωση των λιπιδίων θεωρείται πως επιδρά ευεργετικά, αφού υπάρχει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ της μειωμένης χοληστερόλης αίματος και της καρδιακής νόσου. Αρκετές ήταν οι αναφορές που βρήκαμε για τις επιδράσεις των διαλυτών ινών στα λιπίδια του αίματος, που αναφέρουν τη μείωση της ολικής και LDL χοληστερόλης, χωρίς καμία επίδραση στην HDL χοληστερόλη και στα τριγλυκερίδια. Γι' αυτό το λόγο προτείνεται και η κατανάλωση τροφίμων πλούσιων σε διαλυτές φυτικές ίνες, σε συνδυασμό με μια δίαιτα μειωμένου λίπους.

Μέσα από όλες τις μελέτες που αναφέρθηκαν σχετικά με την επίδραση της αυξημένης πρόσληψης των φυτικών ινών και τη συσχέτισή τους με το διαβήτη II, καταλήγουμε πως ιδιαίτερο ρόλο παίζουν και οι διαλυτές ίνες αλλά και οι αδιάλυτες. Οι μεν διαλυτές, λόγω του υψηλού ιξώδους και την ικανότητα σχηματισμού πηκτών, μειώνουν τη μεταγευματική απόκριση γλυκόζης, βοηθώντας στην αντιμετώπισή του, οι αδιάλυτες δε, συνεισφέρουν στη πρόληψη με την αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη και έτσι στο μειωμένο κίνδυνο της εμφάνισης του ΣΔ II.

Η διαχείριση του βάρους και η αντιμετώπιση της παχυσαρκίας, αποδεικνύεται έντονα από κλινικές μελέτες σχετικά με δίαιτες πλούσιες σε φυτικές ίνες. Εξετάζοντας και αυτή την

περίπτωση, βλέπουμε πως οι διαλυτές ίνες παίζουν ενεργό ρόλο, στη διαχείριση της παχυσαρκίας και στο αίσθημα πληρότητας, επιβραδύνοντας τη γαστρική κένωση και επηρεάζοντας το μεταβολισμό ορεξιογόνων και ανορεξιογόνων ορμονών. Η δράση των μη διαλυτών ινών στην απώλεια βάρους, φαίνεται να είναι πιο ισχυρή, στην περίπτωση που χορηγούνται στους ασθενείς σε μορφή συμπληρωμάτων.

Κλείνοντας, σύμφωνα με την συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη των 14γρ. φυτικών ινών/ 1000 kcal, είναι απαραίτητο οι καταναλωτές να προσθέσουν στο διαιτολόγιό τους τρόφιμα που έχουν υψηλή περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες. Σημαντικές πηγές φυτικών ινών αποτελούν τα φρούτα και τα λαχανικά κυρίως με τη φλούδα, οι ξηροί καρποί και τα αποξηραμένα φρούτα, τα όσπρια, τα σιτηρά ολικής άλεσης και πιο συγκεκριμένα τα δημητριακά τα οποία αποτελούν μια πολύ καλή επιλογή πρωινού. Ο βασικός ρόλος των διαιτολόγων είναι να ενημερώσουν και να εκπαιδεύσουν τους καταναλωτές, έτσι ώστε να μάθουν να διαβάζουν και να χρησιμοποιούν στην καθημερινότητά τους, τις διατροφικές ετικέτες των τροφίμων και να επιλέγουν τα κατάλληλα τρόφιμα για μια ισορροπημένη διατροφή. Εφαρμόζοντας τις συστάσεις αυτές στη διατροφή τους, σε καθημερινή βάση, θα μπορέσουν να αποτρέψουν τελικά την εμφάνιση πιθανών χρόνιων παθολογικών καταστάσεων, με αποτέλεσμα μια καλύτερη ποιότητα ζωής.



## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

AACC (American Association of Cereal Chemists International), 1999. AACC members agree on definition of whole grain. [www.aaccnet.org/news/pdfs/wgPR.pdf](http://www.aaccnet.org/news/pdfs/wgPR.pdf).

AACC (American Association of Cereal Chemists), 2001. Dietary Fiber Technical Committee. The Definition of Dietary Fiber. *Cereal Foods World*. 46:112–26.

Abumweis SS, Jew S, Ames NP, Dec 2010.  $\beta$ -glucan from barley and its lipid-lowering capacity: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Eur J Clin Nutr*. 64(12):1472-80.

ADA (American Dietetic Association), 1992. High-Fiber Diet. *Handbook of Clinical Dietetics*. Chap.9. p100-112.

ADA (American Dietetic Association) Position Statement, 1993. Health implications of dietary fibre. *J Am Dietetic Assoc*. 93:1446-47.

ADA (American Diabetes Association) Position Statement, 1994. Nutrition recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 17:59-22.

ADA (American Diabetes Association), 2008. Total Prevalence of Diabetes and Pre-diabetes. Available at: [www.diabetes.org/diabetes-prevalence.jsp](http://www.diabetes.org/diabetes-prevalence.jsp).

Adam TC, Westerterp-Plantenga MS, 2005. Nutrient stimulated GLP-1 release in normal-weight men and women. *Hormone and Metabolic Research*.37(2):111–117.

Adlercreutz H, Oct 1995. Phytoestrogens: epidemiology and a possible role in cancer protection. *Environ Health Perspect*. 103(7):103-12.

AGA (American Gastroenterological Association), Mar 2012. IBS: A patient's guide to living with irritable bowel syndrome. Available at: <http://www.gastro.org/patient-center/digestive-conditions/irritable-bowel-syndrome>.

Alabaster O, Tang Z, Shivapurkar N, Feb 1996. Dietary fiber and the chemopreventive modulation of colon carcinogenesis. *Mutat Res*. 350(1):185-97.

Alberti KG, Zimmet PZ, 1998 Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications,1. diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO Consultation. *Diabet Med*. 15(7):539-53.

Alberts DS, Martínez ME, Roe DJ, Guillén-Rodríguez JM, Marshall JR, van Leeuwen JB, Reid ME, Ritenbaugh C, Vargas PA, Bhattacharyya AB, Earnest DL, Sampliner RE, Apr 2000. Lack of effect of a high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas. Phoenix Colon Cancer Prevention Physicians' Network. *N Engl J Med*. 342(16):1156-62.



Aldoori WH, 1997. The protective role of dietary fiber in diverticular disease. In: Dietary fiber in Health and Disease. Kritchevsky, Bonfield, eds. New York: Plenum Press. p291-307.

Allinger UG, Johansson GK, Gustafsson JA, Rafter JJ, Nov 1989. Shift from a mixed to a lactovegetarian diet: influence on acidic lipids in fecal water--a potential risk factor for colon cancer. *Am J Clin Nutr.* 50(5):992-6.

Almy TP, Howell DA, Feb 1980. Medical progress. Diverticular disease of the colon. *N Engl J Med.* 302(6):324-31.

Ammann P, Rizzoli R, Fleisch H, Jul 1986. Calcium absorption in rat large intestine in vivo: availability of dietary calcium. *Am J Physiol.* 251:G14-8.

Anderson JW, 1980. The role of dietary carbohydrate and fiber in the control of diabetes. *Adv Intern Med.* 26:67-96.

Anderson JW & Sieling B, 1981. High-fiber diets for diabetics: unconventional but effective. *Geriatrics.* 36(5):64-72.

Anderson JW, May 1983. Plant fiber and blood pressure. *Ann Intern Med.* 98:842-6.

Anderson JW, Bridges SR, 1984. Short-chain fatty acid fermentation products of plant fiber affect glucose metabolism of isolated rat hepatocytes. *Proc Soc Exp Biol Med.* 177(2):372-6.

Anderson JW, Floore TL, Geil PB, O'Neal DS, Balm TK, Aug 1991. Hypocholesterolemic effects of different bulk-forming hydrophilic fibers as adjuncts to dietary therapy in mild to moderate hypercholesterolemia. *Arch Intern Med.* 151(8):1597-602.

Anderson JW, Hanna TJ, 1999. Impact of nondigestible carbohydrates on serum lipoproteins and risk for cardiovascular disease. *J Nutr.* 129:1457S-66S.

Anderson JW, Davidson MH, Blonde L, Brown WV, Howard WJ, Ginsberg H, Allgood LD, Weingand KW, Jun 2000. Long-term cholesterol lowering effects of psyllium as an adjunct to diet therapy in the treatment of hypercholesterolemia. *Am J Clin Nutr.* 71(6):1433-8.

Anderson JW, Hanna TJ, Peng X, Kryscio RJ, Jun 2000. Whole grain foods and heart disease risk. *J Am Coll Nutr.* 19(3):291S-299S.

Anderson JW, Nov 2000. Dietary fiber prevents carbohydrate-induced hypertriglyceridemia. *Curr Atheroscler Rep.* 2(6):536-41.

Anderson JW, 2002. Whole-grains intake and risk for coronary heart disease. In: Marquant L, Slavin JL, Fulcher RG, eds. Whole-grain foods in Health and Disease. St Paul, MN: Eagan Press. p187-200.

Anderson GH, Woodend D, 2003. Effect of glyceimic carbohydrates on short-term satiety and food intake. *Nutrition Reviews*. 61(5):S17–S26.

Anderson JW, Kendall CWC, Jenkins DJ, 2003. Importance of weight management in type 2 diabetes: review with metaanalysis of clinical studies. *J Am Coll Nutr*. 22:331–339.

Anderson JW, Randles KM, Kendall CWC, Jenkins DJA, 2004. Carbohydrate and fiber recommendations for individuals with diabetes: a quantitative assessment and meta-analysis of the evidence. *J Am Coll Nutr*. 23:5–17.

Anderson JW, Dec 2004. Whole grains and coronary heart disease: the whole kernel of truth. *Am J Clin Nutr*. 80(6):1459-60.

Anderson JW, 2008. Dietary fiber and associated phytochemicals in prevention and reversal of diabetes. In: Pasupuleti VK Anderson JW, eds. *Nutraceuticals, Glycemic Health and Type 2 Diabetes*. Ames, Iowa: Blackwell Publishing Professional. p111–142.

Anderson JW, Baird P, Davis RH Jr, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, Waters V, Williams CL, 2009. Health benefits of dietary fiber. *International Life Sciences Institute*. 67(4):188–205.

AOAC (Association of Official Analytical Chemists), 1995. *Official Methods of Analysis of the Association of Official Analytical Chemists*, 16th edition. Horowitz W, ed. Washington, DC: AOAC. p18–19.

Aranceta J, Jun 2004. Fruits and vegetables. *Arch Latinoam Nutr*. 54:65-71.

Asano T, McLeod RS, 2002. Dietary fibre for the prevention of colorectal adenomas and carcinomas. *Cochrane Database Syst Rev*. (2):CD003430.

Asp NG, Apr 1995. Classification and methodology of food carbohydrates as related to nutritional effects. *Am J Clin Nutr*. 61:930S-937S.

Attaluri A, Donahoe R, Valestin J, Brown K, Rao SS, Apr 2011. Randomised clinical trial: dried plums (prunes) vs. psyllium for constipation. *Aliment Pharmacol Ther*. 33(7):822-8.

Bacic A, Fincher GB, Stone BA, 2009. *Chemistry, Biochemistry and Biology of (1-3)-[beta]-Glucans and Related Polysaccharides*, 1<sup>st</sup> edition. Amsterdam: Academic Press.

Bagheri SM, Debry G, 1990. Evaluation of average daily consumption of dietary fiber in France. *Annals of Nutrition and Metabolism*. 34(2):69–75.

Barness LA, 1993. Carbohydrate and Dietary Fiber. In: Kleinman RE, ed. *Pediatric Nutrition Handbook*. Elk Grove Village, Illinois: American Academy of Pediatrics. p104-124.

- Batterham RL, Cowley MA, Small CJ, Herzog H, Cohen MA, Dakin CL, Wren AM, Brynes AE, Low MJ, Ghatei MA, Cone RD, Bloom SR, 2002. Gut hormone PYY3-36 physiologically inhibits food intake. *Nature*. 418(6898):650–654.
- Batterham RL, Cohen MA, Ellis SM, Le Roux CW, Withers DJ, Frost GS, Ghatei MA, Bloom SR, 2003. Inhibition of food intake in obese subjects by peptide YY3-36. *The New England Journal of Medicine*. 349(10):941–948.
- Beck EJ, Tosh SM, Batterham MJ, Tapsell LC, Huang XF, 2009. Oat  $\beta$ -glucan increases postprandial cholecystokinin levels, decreases insulin response and extends subjective satiety in overweight subjects. *Molecular Nutrition and Food Research*. 53(10):1343–1351.
- Beer MU, Wood PJ, Weisz J, Fillion N, 1997. Effect of cooking and storage on the amount and molecular weight of (1 $\rightarrow$ 3) (1 $\rightarrow$ 4)- $\beta$ -D-glucan extracted from oat products by an in vitro digestion system. *Cereal Chemistry*. 74(6):705–709.
- Behall KM, Scholfield DJ, Hallfrisch J, Feb 2004. Lipids significantly reduced by diets containing barley in moderately hypercholesterolemic men. *J Am Coll Nutr*. 23(1):55-62.
- Behall KM, Scholfield DJ, Hallfrisch JG, Liljeberg-Elmstahl HG, 2006. Consumption of both resistant starch and beta-glucan improves postprandial plasma glucose and insulin in women. *Diabetes Care*. 29:976-981.
- Bessen DH, 2001. The role of carbohydrates in insulin resistance. *J Nutr*. 131:2782S-2786S.
- Berger M, Gray JA, Roth BL, 2009. The expanded biology of serotonin. *Annual Review of Medicine*. 60:355–366.
- Beynen AC, Buechler KF, Van der Molen AJ, Geelen MJ, 1982. The effects of lactate and acetate on fatty acid and cholesterol biosynthesis by isolated rat hepatocytes. *Int J Biochem*. 14(3):165-9.
- Bielefeldt K, Davis B, Binion DG, 2009. Pain and Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*. 15(5): 778–788.
- Bijkerk CJ, Muris JW, Knottnerus JA, Hoes AW, de Wit NJ, 2004. Systematic review: The role of different types of fibre in the treatment of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 19:245–251.
- Björck I, Granfeldt Y, Liljeberg H, Tovar J, Asp NG, Mar 1994. Food properties affecting the digestion and absorption of carbohydrates. *Am J Clin Nutr*. 59(3):699S-705S.
- Bingham SA, Jul 1990. Mechanisms and experimental and epidemiological evidence relating dietary fibre (non-starch polysaccharides) and starch to protection against large bowel cancer. *Proc Nutr Soc*. 49(2):153-71.

Bingham SA, Day NE, Luben R, Ferrari P, Slimani N, Norat T, Clavel-Chapelon F, Kesse E, Nieters A, Boeing H, Tjønneland A, Overvad K, Martinez C, Dorronsoro M, Gonzalez CA, Key TJ, Trichopoulou A, Naska A, Vineis P, Tumino R, Krogh V, Bueno-de-Mesquita HB, Peeters PH, Berglund G, Hallmans G, Lund E, Skeie G, Kaaks R, Riboli E, May 2003. Dietary fibre in food and protection against colorectal cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC): an observational study. *Lancet*. 361(9368):1496-501.

Biorklund M, Rees A, Mensink RP, Onning G, 2005. Changes in serum lipids and postprandial glucose and insulin concentrations after consumption of beverages with  $\beta$ -glucans from oats or barley: a randomised dose-controlled trial. *European Journal of Clinical Nutrition*. 59(11):1272–1281.

Bird AR, Conlon MA, Christophersen CT, Topping DL, Nov 2010. Resistant starch, large bowel fermentation and a broader perspective of prebiotics and probiotics. *Food Futures National Research Flagship*. Australia. *Benef Microbes*.1(4):423-31.

Blitstein MD, Lissos TW, Martini FG, Tosiou AS, Troy NT, 2009. High Fiber Diet. *Associates in Gastroenterology & Liver Disease, LLC*.

Bonithon-Kopp C, Kronborg O, Giacosa A, R ath U, Faivre J, Oct 2000. Calcium and fibre supplementation in prevention of colorectal adenoma recurrence: a randomised intervention trial. *European Cancer Prevention Organisation Study Group*. *Lancet*. 356(9238):1300-6.

Bourdon I, Yokoyama W, Davis P, Hudson C, Backus R, Richter D, Knuckles B, Schneeman BO, 1999. Postprandial lipid, glucose, insulin, and cholecystokinin responses in men fed barley pasta enriched with  $\beta$ -glucan. *American Journal of Clinical Nutrition*. vol.69, no.1, p55–63.

Burton-Freeman B, Feb 2000. Dietary fiber and energy regulation. *J Nutr*. 130(2):272S-275S.

Boyle P, Zaridze DG, Smans M, Jul 1985. Descriptive epidemiology of colorectal cancer. *Int J Cancer*. 36(1):9-18.

Brighenti F, Castellani G, Benini L, Casiraghi MC, Leopardi E, Crovetti R, Testolin G, 1995. Effect of Neutralized and Native Vinegar on Blood-Glucose and Acetate Responses to a Mixed Meal in Healthy-Subjects. *Eu J Clin Nutr*. 49:242-247.

Britten P, Cleveland LE, Koegel KL, Kuczynski KJ, Nickols-Richardson SM, 2012. Updated US Department of Agriculture Food Patterns meet goals of the 2010 dietary guidelines. *J Acad Nutr Diet*. 112(10):1648-55.

Brodribb AJ, Condon RE, Cowles V, DeCosse JJ, Jul 1979. Effect of dietary fiber on intraluminal pressure and myoelectrical activity of left colon in monkeys. *Gastroenterology*. 77(1):70-4.

Brooks PM, Nov 1976. Bran, hypertriglyceridaemia and urate clearance. *Med J Aust.* 2(20):753-756.

Brownawell AM, Caers W, Gibson GR, Kendall CW, Lewis KD, Ringel Y, Slavin JL, 2012. Prebiotics and the health benefits of fiber: current regulatory status, future research, and goals. *J Nutr.* 142(5):962-74.

Brown AC, Rampertab SD, Mullin GE, Jun 2011. Existing dietary guidelines for Crohn's disease and ulcerative colitis. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 5(3):411-25.

Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM, Jan 1999. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 69(1):30-42.

Buhman KK, Furumoto EJ, Donkin SS, Story JA, Sep 2000. Dietary psyllium increases expression of ileal apical sodium-dependent bile acid transporter mRNA coordinately with dose-responsive changes in bile acid metabolism in rats. *J Nutr.* 130(9):2137-42.

Burke A, Lichtenstein GR, Rombeau JL, Sep 1998. Nutritional and metabolic advances in inflammatory bowel disease. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 1(5):387-90.

Burkitt DP, Dec 1969. Related disease--related cause? *Lancet.* 2(7632):1229-31.

Burkitt DP, Jul 1971. Epidemiology of cancer of the colon and rectum. *Cancer.* 28(1):3-13.

Burkitt DP, Walker AR, Painter NS, Dec 1972. Effect of dietary fibre on stools and the transit-times, and its role in the causation of disease. *Lancet.* 2(7792):1408-12.

Burkitt DP, Feb 1973. Some diseases characteristic of modern Western civilization. *Br Med J.* 1(5848):274-8.

Burkitt Denis, 1979. Οι φυτικές ίνες. Η βάση της Υγιεινής διατροφής, Ελένη Τζελέπογλου. Εκδόσεις Ψυχογιός. Αθήνα 1983.

Butrum RR, Clifford CK, Lanza E, 1988. NCI dietary guidelines: rationale. *Am J Clin. Nutr.* 48:888-95.

Byers T, Nestle M, McTiernan A, Doyle C, Currie-Williams A, Gansler T, Thun M; American Cancer Society 2001 Nutrition and Physical Activity Guidelines Advisory Committee, 2002. American Cancer Society guidelines on nutrition and physical activity for cancer prevention: Reducing the risk of cancer with healthy food choices and physical activity. *CA Cancer J Clin.* 52(2):92-119.

Cabré E, Domènech E, Aug 2012. Impact of environmental and dietary factors on the course of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 18(29):3814-22.

Caderni G, Luceri C, De Filippo C, Salvadori M, Giannini A, Tessitore L, Dolara P, Mar 2001. Slow-release pellets of sodium butyrate do not modify azoxymethane (AOM)-induced intestinal carcinogenesis in F344 rats. *Carcinogenesis*. 22(3):525-7.

Cani PD, Hoste S, Guiot Y, Delzenne NM, 2007. Dietary non-digestible carbohydrates promote L-cell differentiation in the proximal colon of rats. *British Journal of Nutrition*, vol.98. no.1. p32–37.

Căpriță A, Căpriță R, Vasile Octavian Gianet Simulescu, Raluca-Mădălina Drehe, 2010. Dietary Fiber: Chemical and Functional Properties, *Journal of Agroalimentary Processes and Technologies*. 16(4):406-416.

Carr TP, Jesch ED, 2006. Food components that reduce cholesterol absorption. *Adv Food Nutr Res*. 51:165-204.

Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, von Bergmann K, Grundy SM, Brinkley LJ, May 2000. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 342(19):1392-8.

Chatenoud L, Tavani A, La Vecchia C, Jacobs DR Jr, Negri E, Levi F, Franceschi S, Jul 1998. Whole grain food intake and cancer risk. *Int J Cancer*. 77(1):24-8.

Cheah PY, Bernstein H, 1990. Colon cancer and dietary fiber: cellulose inhibits the DNA-damaging ability of bile acids. *Nutr Cancer*. 13(1-2):51-7.

Chen HL, Sheu WH, Tai TS, Liaw YP, Chen YC, Feb 2003. Konjac supplement alleviated hypercholesterolemia and hyperglycemia in type 2 diabetic subjects-a randomized double-blind trial. *J Am Coll Nutr*. 22(1):36-42.

Chen WJ, Anderson JW, Nov 1979. Effects of plant fiber in decreasing plasma total cholesterol and increasing high-density lipoprotein cholesterol. *Proc Soc Exp Biol Med*. 162(2):310-3.

Cheng HH, Lai MH, Aug 2000. Fermentation of resistant rice starch produces propionate reducing serum and hepatic cholesterol in rats. *J Nutr*. 130(8):1991-5.

Chockalingam A, Balaguer-Vintro I, Achutti A, de Luna AB, Chalmers J, Farinero E, Lauzon R, Martin I, Papp JG, Postiglione A, Reddy KS, Tse TF, Feb 2000. The World Heart Federation's white book: impending global pandemic of cardiovascular diseases: challenges and opportunities for the prevention and control of cardiovascular diseases in developing countries and economies in transition. *Can J Cardiol*. 16(2):227-9.

Chow J, Choe YS, Noss MJ, Robinson KJ, Dugle JE, Acosta SH, Garleb KA, 2007. Effect of a viscous fiber containing nutrition bar on satiety of patients with type 2 diabetes. *Diabetes Research and Clinical Practice*. 76(3):335–340.

Chuwa EW, Seow-Choen F, 2006. Dietary fibre. *Br J Surg*. 93:3–4.

Clark LC, Combs GF Jr, Turnbull BW, Slate EH, Chalker DK, Chow J, Davis LS, Glover RA, Graham GF, Gross EG, Krongrad A, Lesher JL Jr, Park HK, Sanders BB Jr, Smith CL, Taylor JR, Dec 1996. Effects of selenium supplementation for cancer prevention in patients with carcinoma of the skin. A randomized controlled trial. Nutritional Prevention of Cancer Study Group. *JAMA*. 276(24):1957-63.

COMA (Committee on medical Aspects of Food and Nutrition Policy), 1998. Committee news. Food Safety Information Bulletin No.97. Aberdeen. Scotland: Food Standard Agency. MAFF. Department of Health.

Costa GT, Guimarães SB, Sampaio HA, Mar 2012. Fructo-oligosaccharide effects on blood glucose: an overview. *Acta Cir Bras*. 27(3):279-82.

Crouse JR, Gerson CD, Decarli L, Lieber CS, 1968. Role of Acetate in the Reduction of Plasma Free Fatty Acids Produced by Ethanol in Man. *J. Lipid Res*. 9:509-512.

Cummings JH, Branch W, Jenkins DJ, Southgate DA, Houston H, James WP, Jan 1978. Colonic response to dietary fibre from carrot, cabbage, apple, bran. *Lancet*. 1(8054):5-9.

Cummings JH, Sep 1981. Short chain fatty acids in the human colon. *Gut*. 22(9):763-79.

Cummings JH, 1982. Consequences of the metabolism of fibre in the human large intestine. In: Vahouny G, Kritchevsky D, eds. *Dietary fiber in Health and Disease*. New York: Plenum Press.

Cummings JH, Englyst HN, 1987. Fermentation in the human large intestine and the available substrates. *Am J Clin Nutr*. 45:1243-55.

Cummings JH, Pomare EW, Branch WJ, Naylor CP, Macfarlane GT, 1987. Short chain fatty acids in human large intestine, portal, hepatic and venous blood. *Gut*. 28(10):1221-1227.

Cummings JH, Macfarlane GT, Jun 1991. The control and consequences of bacterial fermentation in the human colon. *J Appl Bacteriol*. 70(6):443-59.

Cummings JH, Macfarlane GT, May 1997. Colonic microflora: nutrition and health. *Nutrition*. 13(5):476-8.

Cummings JH, Roberfroid MB, Andersson H, Barth C, Ferro-Luzzi A, Ghos Y, Gibney M, Hermansen K, James WP, Korver O, Lairon D, Pascal G, Voragen AG, Jul 1997. A new look at dietary carbohydrate: chemistry, physiology and health. Paris Carbohydrate Group. *Eur J Clin Nutr*. 51(7):417-23.

Cummings JH, 2001. The effect of dietary fiber on fecal weight and composition. In: Spiller GA, ed. *CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition*, 3<sup>rd</sup> edition. Boca Raton: CRC Press. p183-252.

- Cummings DE, Purnell JQ, Frayo RS, Schmidova K, Wisse BE, Weigle DS, 2001. A preprandial rise in plasma ghrelin levels suggests a role in meal initiation in humans. *Diabetes*. 50(8):1714–1719.
- Cummings JH, Stephen AM, 2007. Carbohydrate terminology and classification. *European Journal of Clinical Nutrition*. 61(1):S5–S18.
- Cusin IJ, Terrettaz F, Rohner-Jeanrenaud N, Zarjevski F, Assimacopoulos-Jeannet, B. Jeanrenaud B, 1990. Hyperinsulinemia increases the amount of GLUT4 mRNA in white adipose tissue and decreases that of muscles: a clue for increased fat depot and insulin resistance. *Endocrinology*. 127(6):3246–3248.
- D'Argenio G, Mazzacca G, 1999. Short-chain fatty acid in the human colon. Relation to inflammatory bowel diseases and colon cancer. *Adv Exp Med Biol*. 472:149-58.
- Davidson MH, Dugan LD, Stocki J, Dicklin MR, Maki KC, Coletta F, Cotter R, McLeod M, Hoersten K, Nov 1998. A low-viscosity soluble-fiber fruit juice supplement fails to lower cholesterol in hypercholesterolemic men and women. *J Nutr*. 128(11):1927-32.
- De Munter JS, Hu FB, Spiegelman D, Franz M, Van Dam RM, 2007. Whole grain, bran, and germ intake and risk of type 2 diabetes: a prospective cohort study and systematic review. *PLoS Med*. 4:e261.
- Demigné C, Levrat MA, Rémésy C, 1989. Effects of feeding fermentable carbohydrates on the cecal concentrations of minerals and their fluxes between the cecum and blood plasma in the rat. *J Nutr*. 119(11):1625-30.
- Demigné C, Morand C, Levrat MA, Besson C, Moundras C, Rémésy C, Aug 1995. Effect of propionate on fatty acid and cholesterol synthesis and on acetate metabolism in isolated rat hepatocytes. *Br J Nutr*. 74(2):209-19.
- Demigne C, Remesy C, Morand C, 1999. Short Chain Fatty Acids. In: Glenn R, Gibson and Mercel B, Roberfroid, eds. *Colonic Microbiota, Nutrition and Health*. Netherlands: Kluwer Academic Publishers. p55-69.
- DeVries JW, 2004. On defining dietary fibre. *Proceedings of the Nutrition Society* 62: 37–43
- Dikeman CL, Fahey GC, 2006. Viscosity as related to dietary fiber: a review. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 46(8):649–663.
- Dockray GJ, 2012. Cholecystokinin. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 19(1):8-12.
- Dongowski G, Huth M, Gebhardt E, 2003. Steroids in the intestinal tract of rats are affected by dietary fibre-rich barley-based diets. *Br J Nutr*. 90:895-906.
- Dosh SA, Jun 2002. Evaluation and treatment of constipation. *J Fam Pract*. 51(6):555-9.



Drucker DJ, Nauck MA, 2006. The incretin system: glucagon-like peptide-1 receptor agonists and dipeptidyl peptidase-4 inhibitors in type 2 diabetes. *Lancet*. 368:1696–1705.

Dumoulin V, Moro F, Barcelo A, Dakka T, Cuber JC, 1998. Peptide YY, glucagon-like peptide-1, and neurotensin responses to luminal factors in the isolated vascularly perfused rat ileum. *Endocrinology*. 139(9):3780–3786.

Dwyer JT, Nov 1995. Dietary fiber for children: how much? *Pediatrics*. 96:1019-22.

Eastwood MA, Morris ER, 1992. Physical properties of dietary fiber that influence physiological function: a model for polymers along the gastrointestinal tract. *American Journal of Clinical Nutrition*. 55(2):436-42.

Edwards CA, Johnson IT, Read NW, 1988. Do viscous polysaccharides slow absorption by inhibiting diffusion or convection? *Eur J Nutr*. 42:307–12.

Englyst HN, Cummings JH, 1986. Digestion of the carbohydrates of banana (*Musa paradisiaca sapientum*) in the human small intestine. *Am J Clin Nutr*. 44(1):42-50.

Englyst HN, Cummings JH, 1987. Digestion of polysaccharides of potato in the small intestine of man. *Am J Clin Nutr*. 45(2):423-31.

Englyst HN, Cummings JH, 1988. Improved method for measurement of dietary fiber as non-starch polysaccharides in plant foods. *J Assoc Off Anal Chem*. 71(4):808-14.

Ellis PR, Dawoud FM, Morris ER, Nov 1991. Blood glucose, plasma insulin and sensory responses to guar-containing wheat breads: effects of molecular weight and particle size of guar gum. *Br J Nutr*. 66(3):363-79.

FAO/WHO (Food and Agricultural Organisation/World Health Organization), 2006. Report of the 27th Session of the Codex Committee on Nutrition and Foods for Special Dietary Uses. Bonn, Germany.

Ferrannini E, Barrett, EJ, Bevilacqua S, DeFronzo RA, 1983. Effect of fatty acids on glucose production and utilization in man. *J Clin Invest*. 72:1737-1747.

Fernández-Bañares F, Hinojosa J, Sánchez-Lombrana JL, Navarro E, Martínez-Salmerón JF, García-Pugés A, González-Huix F, Riera J, González-Lara V, Domínguez-Abascal F, Giné JJ, Moles J, Gomollón F, Gassull MA, Feb 1999. Randomized clinical trial of *Plantago ovata* seeds (dietary fiber) as compared with mesalamine in maintaining remission in ulcerative colitis. Spanish Group for the Study of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis (GETECCU). *Am J Gastroenterol*. 94(2):427-33.

Fernandez ML, Feb 2001. Soluble fiber and nondigestible carbohydrate effects on plasma lipids and cardiovascular risk. *Curr Opin Lipidol*. 12(1):35-40.

Fleming SE, Fitch MD, Chansler MW, Jul 1989. High-fiber diets: influence on characteristics of cecal digesta including short-chain fatty acid concentrations and pH. *Am J Clin Nutr.* 50(1):93-9.

Fleming SE, 1993. Influence of dietary fiber on the production, absorption, or excretion of short chain fatty acids in humans. In: Spiller GA, ed. *CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition*, 2<sup>nd</sup> ed. BocaRaton: CRC Press. p387.

FDA (Food and Drug Administration), 1993. Focus on Labeling. An FDA Consumer Special Report. Washington, DC: US Department of Health and Human Services. p93-2262.

FDA (Food and Drug Administration), 1998. Health claims: soluble fiber from certain foods and coronary heart disease-final rule. US Department of Health and Human Services. *Fed Regist.* 63:8103-8121.

FDA (Food and Drug Administration). (n.d.). Eating healthier and feeling better using the Nutrition Facts label. U.S. Department of Health and Human Services. Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο: <http://www.fda.gov/Food/ResourcesForYou/Consumers/ucm266853.htm> (15/05/12).

FDA (Food and Drug Administration). (n.d.). Food Labeling and Nutrition Overview. Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο: <http://www.fda.gov/Food/LabelingNutrition/default.htm> (02/12/12).

FDA (Food and Drug Administration). (n.d.). How to understand and use the Nutrition Facts label. U.S. Food and Drug Administration. Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο: <http://www.fda.gov/Food/ResourcesForYou/Consumers/NFLPM/ucm274593.htm> (15/05/12).

FNB (Food and Nutrition Board), 2001. Dietary Reference Intakes: Proposed Definition of Dietary Fiber. Institute of Medicine. Washington, DC: The National Academy Press. 13:49-52.

FNB (Food and nutrition Board), 2002. Dietary reference intakes: energy, carbohydrate, fiber, fat, protein and amino acids. Institute of Medicine. Washington, DC: National Academy of Sciences.

FNB (Food and nutrition Board), 2005. Dietary, Functional, and Total fiber. In: Dietary reference intakes for energy, carbohydrate, fiber, fat, fatty acids, cholesterol, protein and amino acids (macronutrients). Institute of Medicine. Washington, DC: National Academies Press. p339-421.

Formiguera X, Cantón A, 2004. Obesity: epidemiology and clinical aspects. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology.* 18:1125-1146.

Francis CY, Whorwell PJ, 1994. Bran and irritable bowel syndrome: Time for reappraisal. *Lancet.* 344:39-40.

Frankel WL, Zhang W, Singh A, Klurfeld DM, Don S, Sakata T, Modlin I, Rombeau JL, Feb 1994. Mediation of the trophic effects of short-chain fatty acids on the rat jejunum and colon. *Gastroenterology.* 106(2):375-80.

Freeman HJ, Sep 1986. Effects of differing concentrations of sodium butyrate on 1,2-dimethylhydrazine-induced rat intestinal neoplasia. *Gastroenterology*. 91(3):596-602.

FSANZ (Food Standards Australia New Zealand), 2001. Section 1.2.8 of the Food Standards Code. Available at: <http://www.foodstandards.gov.au/thecode/foodstandardscode.cfm> (accessed November 2006).

Fuchs CS, Giovannucci EL, Colditz GA, Hunter DJ, Stampfer MJ, Rosner B, Speizer FE, Willett WC, Jan 1999. Dietary fiber and the risk of colorectal cancer and adenoma in women. *N Engl J Med*. 340(3):169-76.

Furda I, 1983. Aminopolysaccharides-Their potential as dietary fiber. In: *Unconventional Sources of Dietary Fiber*. American Chemical Society. vol214. chap8. Washington, DC: Symposium Series.

Furda I, 2001. Chitin and Chitosan-Special Class of Dietary Fiber. In: Spiller GA, ed. *CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition*. Boca Raton: CRC Press. p45-47.

Gaidosova A, Petruclikova Z, Havrlentova M, Cervena V, Hozov B, Sturdik E, Kogan G, 2007. The content of water-soluble and water-insoluble beta-D-glucans in selected oats and barley varieties. *Carbohydr. Polym*. 70, 46-52.

Garcia-Diez F, Garcia-Mediavilla V, Bayon JE, Gonzalez-Gallego J, Jul 1996. Pectin feeding influences fecal bile acid excretion, hepatic bile acid and cholesterol synthesis and serum cholesterol in rats. *J Nutr*. 126(7):1766-71.

Garcia-Ochoa OE, Infante RB, Rivera CJ, 2008. Hacia una definicion de fibra alimentaria. *An Venez Nutr*. 21(1):25-30.

Garro JS, 1986. Quetelet index as indicator of obesity. *Lancet*. 1(8491):1219.

Gatenby SJ, Ellis PR, Morgan LM, Judd PA, Apr 1996. Effect of partially depolymerized guar gum on acute metabolic variables in patients with non-insulin-dependent diabetes. *Diabet Med*. 13(4):358-64.

Gear JS, Ware A, Fursdon P, Mann JI, Nolan DJ, Brodribb AJ, Vessey MP, Mar 1979. Symptomless diverticular disease and intake of dietary fibre. *Lancet*. 1(8115):511-4.

Gentschew L, Ferguson LR, Apr 2012. Role of nutrition and microbiota in susceptibility to inflammatory bowel diseases. *Mol Nutr Food Res*. 56(4):524-35.

Glassman M, Spark A, Berezin S, Schwarz S, Medow M, Newman LJ, Sep 1990. Treatment of type IIa hyperlipidemia in childhood by a simplified American Heart Association diet and fiber supplementation. *Am J Dis Child*. 144(9):973-6.

Glotzer DJ, Glick ME, Goldman H, Mar 1981. Proctitis and colitis following diversion of the fecal stream. *Gastroenterology*. 80(3):438-41.

Goering HK, Van Soest PJ, 1970. Forage Fiber Analyses (Apparatus, Reagents, Procedures, and Some Applications). Agriculture Handbook, No379. Washington, DC: US Department of Agriculture.

Goodlard RA, 2001. Dietary fibre and the risk of colorectal cancer. *Gut*. 48:587–589.

Gordon MJ, Crabtree B, Jul 1992. The effects of propionate and butyrate on acetate metabolism in rat hepatocytes. *nt J Biochem*. 24(7):1029-31.

Graf E, Eaton JW, 1993. Suppression of colonic cancer by dietary phytic acid. *Nutr Cancer*. 19(1):11-9.

Granfeldt Y, Wu X, Bjorck I, 2006. Determination of glycaemic index; some methodological aspects related to the analysis of carbohydrate load and characteristics of the previous evening meal. *Eur J Clin Nutr*. 60:104–12.

Graziano Riccioni, Valeriana Sblendorio, Eugenio Gemello, Barbara Di Bello, Luca Scotti, Salvatore Cusenza, Nicolantonio D’Orazio, 2012. Dietary Fibers and Cardiometabolic Diseases. *Int. J. Mol. Sci*. 13:1524-1540.

Greenwald P, Kelloff GJ, Boone CW, McDonald SS, 1995. Genetic and cellular changes in colorectal cancer: proposed targets of chemopreventive agents. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 4(7):691-702.

Grigelmo-Miguel N, Gorinstein S, Mart´ın-Belloso O, 1999. Characterisation of peach dietary fibre concentrate as a food ingredient. *Food Chem*. 65:175–81.

Groop PH, Aro A, Stenman S, Groop L, Oct 1993. Long-term effects of guar gum in subjects with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr*. 58(4):513-8.

Groot A, Luyken R, Pikaar NA, Aug 1963. Cholesterol-lowering effect of rolled oats. *Lancet*. 2(7302):303-4.

Gropper SS, Acosta PB, Dec 1987. The therapeutic effect of fiber in treating obesity. *J Am Coll Nutr*. 6(6):533-5.

Guyton AC, 1991. Textbook of medical physiology. 8<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Saunders.

Hague A, Manning AM, Hanlon KA, Huschtscha LI, Hart D, Paraskeva C, Sep 1993. Sodium butyrate induces apoptosis in human colonic tumour cell lines in a p53-independent pathway: implications for the possible role of dietary fibre in the prevention of large-bowel cancer. *Int J Cancer*. 55(3):498-505.

Hallert C, Kaldma M, Petersson BG, Jul 1991. Ispaghula husk may relieve gastrointestinal symptoms in ulcerative colitis in remission. *Scand J Gastroenterol*. 26(7):747-50.

- Hallert C, Björck I, Nyman M, Pousette A, Grännö C, Svensson H, Mar 2003. Increasing fecal butyrate in ulcerative colitis patients by diet: controlled pilot study. *Inflamm Bowel Dis.* 9(2):116-21.
- Hamer HM, Jonkers D, Venema K, Vanhoutvin S, Troost FJ, Brummer RJ, 2008. Review article: the role of butyrate on colonic function. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics.* 27(2):104-119.
- Hanai H, Ikuma M, Sato Y, Iida T, Hosoda Y, Matsushita I, Nogaki A, Yamada M, Kaneko E. Longterm, 1997. Effects of water-soluble corn bran hemicellulose on glucose tolerance in obese and non-obese patients: improved insulin sensitivity and glucose metabolism in obese subjects. *Biosci Biotechnol Biochem.* 61:1358–1361.
- Hanson CF, Winterfeldt EA, Jul 1985. Dietary fiber effects on passage rate and breath hydrogen. *Am J Clin Nutr.* 42(1):44-8.
- Hatch TF, Apr 1988. Encopresis and constipation in children. *Pediatr Clin North Am.* 35(2):257-80.
- Hays NP, Starling RD, Liu X, Sullivan DH, Trappe TA, Fluckey JD, Evans WJ, 2004. Effects of an Ad libitum low-fat, high-carbohydrate diet on body weight, body composition, and fat distribution in older men and women: a randomized controlled trial. *Archives of Internal Medicine.* 164(2):210–217.
- Heaton KW, Jun 1985. Diet and diverticulosis-new leads. *Gut.* 26(6):541-3.
- Heini AF, Lara-Castro C, Schneider H, Kirk KA, Considine RV, Weinsier RL, 1998. Effect of hydrolyzed guar fiber on fasting and postprandial satiety and satiety hormones: a double-blind, placebo-controlled trial during controlled weight loss. *International Journal of Obesity.* 22(9):906-909.
- Heuman DM, Vlahcevic ZR, Bailey ML, Hylemon PB, 1988. Regulation of bile acid synthesis. II. Effect of bile acid feeding on enzymes regulating hepatic cholesterol and bile acid synthesis in the rat. *Hepatology.* 8(4):892-7.
- Higgins PD, Johanson JE, 2004. Epidemiology of constipation in North America: A systemic review. *Am J Gastroenterol.* 99:750-759.
- Higgins JA, 2012. Whole Grains, Legumes, and the Subsequent Meal Effect: Implications for Blood Glucose Control and the Role of Fermentation. *J Nutr Metab.* 829238.
- Hill MJ, 1997. Dietary Fiber and Human Cancer. In: *Dietary fiber in Health and Disease.* Kritchevsky, Bonfield, eds. New york: Plenum Press. p27-34.
- Hipsley EH, 1953. Dietary fibre and pregnancy toxæmia. *British Medical Journal.* 2:420–2.

Hlebowicz J, Darwiche G, Bjorgell O, Almer LO, 2008. Effect of muesli with 4 g oat  $\beta$ -glucan on postprandial blood glucose, gastric emptying and satiety in healthy subjects: a randomized crossover trial. *Journal of the American College of Nutrition*. 27(4):470–475.

Hofmann AF, Apr 1993. Primary and secondary prevention of gallstone disease: implications for patient management and research priorities. *Am J Surg*. 165(4):541-8.

Hofmann A, 1994. Intestinal absorption of bile acids and biliary constituents. The intestinal component of the enterohepatic circulation and the integrated system. In: Johnson LR, editor. *Physiology of the gastrointestinal tract*, 3rd ed. New York: Raven Press. p1845–65.

Holman RR, Steemson J, Darling P, Turner RC, Jan 1987. No glycemic benefit from guar administration in NIDDM. *Diabetes Care*. 10(1):68-71.

Holma R, Hongisto SM, Saxelin M, Korpela R, Mar 2010. Constipation is relieved more by rye bread than wheat bread or laxatives without increased adverse gastrointestinal effects. *J Nutr*. 140(3):534-41.

Holt SH, Miller JB, 1995. Increased insulin responses to ingested foods are associated with lessened satiety. *Appetite*. 24(1):43–54.

Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB, 2001. Dietary fiber and weight regulation. *Nutrition Reviews*. 59(5):129–139.

Howe GR, Benito E, Castelleto R, Cornée J, Estève J, Gallagher RP, Iscovich JM, Dengao J, Kaaks R, Kune GA, Dec 1992. Dietary intake of fiber and decreased risk of cancers of the colon and rectum: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies. *J Natl Cancer Inst*. 84(24):1887-96.

Hughes LE, Jan 1975. Complications of diverticular disease: inflammation, obstruction and bleeding. *Clin Gastroenterol*. 4(1):147-70.

Hunninghake DB, Miller VT, LaRosa JC, Kinosian B, Brown V, Howard WJ, DiSerio FJ, O'Connor RR, May 1994. Hypocholesterolemic effects of a dietary fiber supplement. *Am J Clin Nutr*. 59(5):1050-4.

Hyland JM, Taylor I, Feb 1980. Does a high fibre diet prevent the complications of diverticular disease? *Br J Surg*. 67(2):77-9.

Imaizumi K, Hirata K, Yasni S et al., 1992. Propionate enhances synthesis and secretion of bile acids in primary cultures of rat hepatocytes via succinyl CoA. *Bioscience, Biotechnology and Biochemistry*. 56:557-64.

Ink SL, Hurt HO, 1987. Nutritional implications of gums. *Food Tech*. 41:77-82.

International Diabetes Association, 2011. Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο: [www.idf.org](http://www.idf.org).

- IOM (Institute of Medicine), 1991. Nutrition During Lactation. Washington, DC: National Academy Press.
- Isaksson G, Lundquist I, Ihse I, 1982. In vitro inhibition of pancreatic enzyme activities by dietary fiber digestion. 24(1):54-9.
- Jacobs DR Jr, Marquart L, Slavin J, Kushi LH, 1998. Whole-grain intake and cancer: an expanded review and meta-analysis. Nutr Cancer. 30(2):85-96.
- Jenab M, Thompson LU, 2001. Phytic Acid and Cancer. In: Spiller GA, ed. CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition, 3<sup>rd</sup> edition. Boca Raton: CRC Press. p531-549.
- Jenkins DJ, Wolever TM, Leeds AR, Gassull MA, Haisman P, Dilawari J, Goff DV, Metz GL, Alberti KG, May 1978. Dietary fibres, fibre analogues, and glucose tolerance: importance of viscosity. Br Med J. 1:1392-94.
- Jenkins DJ, Reynolds D, Slavin B, Leeds AR, Jenkins AL, Jepsen EM, Mar 1980. Dietary fiber and blood lipids: treatment of hypercholesterolemia with guar crispbread. Am J Clin Nutr. 33(3):575-81.
- Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL, Goff DV, 1981. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. Am J Clin Nutr. 34(3):362-6.
- Jenkins DJ, Kendall CW, Vuksan V, Augustin LS, Mehling C, Parker T, Vidgen E, Lee B, Faulkner D, Seyler H, Josse R, Leiter LA, Connelly PW, Fulgoni V 3rd, Apr 1999. Effect of wheat bran on serum lipids: influence of particle size and wheat protein. J Am Coll Nutr. 18(2):159-65.
- Jenkins AL, Jenkins DA, Zdravkovic U, Wursch P, Vuksan V, 2002. Depression of the glycemic index by high levels of  $\beta$ -glucan fiber in two functional foods tested in type 2 diabetes. European Journal of Clinical Nutrition. 56(7):622-628.
- Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Martini MC, Axelsen M, Faulkner D, Vidgen E, Parker T, Lau H, 2002 Effect of wheat bran on glycemic control and risk factors for cardiovascular disease in type 2 diabetes. Diabetes Care. 25:1522-8.
- Johnsen SP, Overvad K, Stripp C, Tjønneland A, Husted SE, Sørensen HT, Jul 2003. Intake of fruit and vegetables and the risk of ischemic stroke in a cohort of Danish men and women. Am J Clin Nutr. 78(1):57-64.
- Johnson IT, 2005. Physiological effects and effects on absorption. Institute of Food Research. Norwich, UK.

Johnson L, Mander AP, Jones LR, Emmett PM, Jebb SA, Apr 2008. Energy-dense, low-fiber, high-fat dietary pattern is associated with increased fatness in childhood. *Am J Clin Nutr.* 87(4):846-54.

Jones JM, 2001. Consumption of Dietary Fiber 1992-2000. In: Spiller GA, ed. *CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition*, 2<sup>nd</sup> ed. BocaRaton: CRC Press. p553-566.

Jones PJ, Apr 2008. Dietary agents that target gastrointestinal and hepatic handling of bile acids and cholesterol. *J Clin Lipidol.* 2(2):S4-S10.

Julian DG, 1988. *Cardiology*, 5<sup>th</sup> edition. London: Bailliere Tindall.

Jung HG, 1989. Forage lignins and their effects on fiber digestibility. *Agron J.* 81:33–38.

Juntunen KS, Niskanen LK, Liukkonen KH, Poutanen KS, Holst JJ, Mykkänen HM, Feb 2002. Postprandial glucose, insulin, and incretin responses to grain products in healthy subjects. *Am J Clin Nutr.* 75(2):254-62.

Kahn CR and White MF, 1988. The insulin receptor and the molecular mechanism of insulin action. *Journal of Clinical Investigation.* 82(4):1151–1156.

Kameyama J, Narui H, Inui M, Sato T, Jun 1984. Energy level in large intestinal mucosa in patients with ulcerative colitis. *Tohoku J Exp Med.* 143(2):253-4.

Kang HT, Shim JY, Lee YJ, Linton JA, Park BJ, Lee HR, Nov 2012. Reading nutrition labels is associated with a lower risk of metabolic syndrome in Korean adults: The 2007-2008 Korean NHANES. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.*

Kant AK, Block G, Schatzkin A, Ziegler RG, Nestle M, 1991. Dietary diversity in the US population, NHANES II, 1976-1980. *J Am Diet Assoc.* 91(12):1526-31.

Karaki S, Mitsui R, Hayashi H, Kato I, Sugiya H, Iwanaga T, Furness JB, Kuwahara A, 2006. Short-chain fatty acid receptor, GPR43, is expressed by enteroendocrine cells and mucosal mast cells in rat intestine. *Cell Tissue Res.* 324:353–360.

Karaki S, Tazoe H, Hayashi H, Kashiwabara H, Tooyama K, Suzuki Y, Kuwahara A, 2008. Expression of the short-chain fatty acid receptor, GPR43, in the human colon. *J Mol Histol.* 39:135–142.

Karhunen LJ, Juvonen KR, Flander SM, Liukkonen KH, Lähteenmäki L, Siloaho M, Laaksonen DE, Herzig KH, Uusitupa MI, Poutanen KS, 2010. A psyllium fiber-enriched meal strongly attenuates postprandial gastrointestinal peptide release in healthy young adults. *Journal of Nutrition.* 140(4):737–744.

Kasper H, Sommer H, Sep 1979. Dietary fiber and nutrient intake in Crohn's disease. *Am J Clin Nutr.* 32(9):1898-901.



Kay RM, Truswell AS, Feb 1977. Effect of citrus pectin on blood lipids and fecal steroid excretion in man. *Am J Clin Nutr.* 30(2):171-5.

Kearney JM & McElhone S, 1999. Perceived barriers in trying to eat healthier-results of a pan-EU consumer attitudinal survey. *Br J Nutr.* 81(2):S133-7.

Keenan JM, Pins JJ, Frazel C, Moran A, Turnquist L, Apr 2002. Oat ingestion reduces systolic and diastolic blood pressure in patients with mild or borderline hypertension: a pilot trial. *J Fam Pract.* 51(4):369.

Kellogg JH, 1923. *The New Dietetic; A Guide to The Scientific Feeding in Health and Disease.* Battle Creek. Michigan: Modern Medicine Publishing.

Kendall CW, Esfahani A, Jenkins DJA, 2009. The link between dietary fibre and human health. *Food Hydrocol.* 24(1):42-8.

Keogh GF, Cooper GJ, Mulvey TB, McArdle BH, Coles GD, Monro JA, Poppitt SD, Oct 2003. Randomized controlled crossover study of the effect of a highly beta-glucan-enriched barley on cardiovascular disease risk factors in mildly hypercholesterolemic men. *Am J Clin Nutr.* 78(4):711-8.

Khaw KT, Barrett-Connor E, Dec 1987. Dietary fiber and reduced ischemic heart disease mortality rates in men and women: a 12-year prospective study. *Am J Epidemiol.* 126(6):1093-102.

Kiehm TG, Anderson JW, Ward K, Aug 1976. Beneficial effects of a high carbohydrate, high fiber diet on hyperglycemic diabetic men. *Am J Clin Nutr.* 29(8):895-9.

Klinkesorn U, Mc Clements DJ, 2009. Influence of chitosan on stability and lipase digestibility of lecithin-stabilized tuna oil-in-water emulsions. *Food Chem.* 114(4):1308-15.

Klurfeld DM, 1997. Fiber and Cancer Protection-Mechanisms. In: *Dietary fiber in Health and Disease.* Kritchevsky, Bonfield, eds. New York: Plenum Press. p249.

Koh-Banerjee P, Franz M, Sampson L, Liu S, Jacobs DR Jr, Spiegelman D, Willett W, Rimm E, 2004. Changes in whole-grain, bran, and cereal fiber consumption in relation to 8-y weight gain among men. *Am J Clin Nutr.* 80:1237-1245.

Kovacs EM, Westerterp-Plantenga MS, Saris WH, Goossens I, Geurten P, Brouns F, 2001. The effect of addition of modified guar gum to a low-energy semisolid meal on appetite and body weight loss. *International Journal of Obesity.* 25(3):307-315.

Krauss RM, Eckel RH, Howard B, Appel LJ, Daniels SR, Deckelbaum RJ, Erdman JW Jr, Kris-Etherton P, Goldberg IJ, Kotchen TA, Lichtenstein AH, Mitch WE, Mullis R, Robinson K, Wylie-Rosett J, St Jeor S, Suttie J, Tribble DL, Bazzarre TL, Oct 2000. AHA Dietary Guidelines:

revision 2000: A statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation*. 102(18):2284-99.

Kris-Etherton PM, Etherton TD, Carlson J, Gardner C, Aug 2002. Recent discoveries in inclusive food-based approaches and dietary patterns for reduction in risk for cardiovascular disease. *Curr Opin Lipidol*. 13(4):397-407.

Kritchevsky D, Story JA, Apr 1974. Binding of bile salts in vitro by nonnutritive fiber. *J Nutr*. 104(4):458-62.

Krotkiewski M, 1984. Effect of guar gum on body weight, hunger ratings and metabolism in obese subjects. *Br J Nutr*. 52(1):97-105.

Krotkiewski M, 1987. Effect of guar gum on the arterial blood pressure. *Acta Med Scand*. 222(1):43-9.

Kuzuya T, Nakagawa S, Satoh J, Kanazawa Y, Iwamoto Y, Kobayashi M, Nanjo K, Sasaki A, Seino Y, Ito C, Shima K, Nonaka K, Kadowaki T, Jan 2002. Committee of the Japan Diabetes Society on the diagnostic criteria of diabetes mellitus. Report of the Committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract*. 55(1):65-85.

La Vecchia C, Ferraroni M, Mezzetti M, Enard L, Negri E, Franceschi S, Decarli A, Mar 1996. Attributable risks for colorectal cancer in northern Italy. *Int J Cancer*. 66(1):60-4.

Lakshmanan MR, Nepokroeff CM, Ness GC, Dugan RE, Porter JW, Feb 1973. Stimulation by insulin of rat liver hydroxy-methylglutaryl coenzyme A reductase and cholesterol-synthesizing activities. *Biochem Biophys Res Commun*. 50(3):704-10.

Lang R, Jebb SA, 2005. *Whole Grains*. MRC Human Nutrition Research. Cambridge, UK: Elsevier Ltd.

Larsson SC, Giovannucci E, Bergkvist L, Wolk A, May 2005. Whole grain consumption and risk of colorectal cancer: a population-based cohort of 60,000 women. *Br J Cancer*. 92(9):1803-7.

Lattimer JM, Haub MD, Dec 2010. Effects of Dietary Fiber and its components on Metabolic Health. Department of Human Nutrition. *Nutrients*. 2(12):1266-1289.

Lazaridou A, Biliaderis CG, Izydorczyk MS, 2007. Cereal beta-glucans: structures, physical properties, and physiological functions. In: *Function Food Carbohydrates*. Boca Raton, Fla, USA: CRC Press.

Leclere CJ, Champ M, Boillot J, Guille G, Lecannu G, Molis C, Bornet F, Krempf M, Delort-Laval J, Galmiche JP, 1994. Role of viscous guar gums in lowering the glycemic response after a solid meal. *Am J Clin Nutr*. 59:914-921.

- Leeds AR, 2005. Role in nutritional management of disease. London, UK: Elsevier Ltd. p586-590.
- Leinonen KS, Poutanen KS, Mykkänen HM, Feb 2000. Rye bread decreases serum total and LDL cholesterol in men with moderately elevated serum cholesterol. *J Nutr.* 130(2):164-70.
- Leng-Peschlow E, 1989. Interference of dietary fibres with gastrointestinal enzymes in vitro. *Digestion.* 44(4):200-10.
- Levine AS, Tallman JR, Grace MK, Parker SA, Billington CJ, Levitt MD, 1989. Effect of breakfast cereals on short-term food intake. *Am J Clin Nutr.* 50:1303-7.
- Liljeberg HG, Akerberg AK, Björck IM, Apr 1999. Effect of the glycemic index and content of indigestible carbohydrates of cereal-based breakfast meals on glucose tolerance at lunch in healthy subjects. *Am J Clin Nutr.* 69(4):647-55.
- Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Rexrode KM, Hu FB, Rimm EB, Willett WC, Sep 2000. Whole grain consumption and risk of ischemic stroke in women: A prospective study. *JAMA.* 284(12):1534-40.
- LSRO (Life Sciences Research Office), 1987. *Physiological Effects and Health Consequences of Dietary Fiber.* Bethesda, MD: LSRO.
- Lu ZX, Walker KZ, Muir JG, Mascara T, O'Dea K, May 2000. Arabinoxylan fiber, a byproduct of wheat flour processing, reduces the postprandial glucose response in normoglycemic subjects. *Am J Clin Nutr.* 71(5):1123-8.
- Lunn J, Buttriss JL, 2007. Carbohydrates and dietary fibre. *Journal British Nutrition Foundation. Nutrition Bulletin.* 32:21-64.
- Lupton JR, Kurtz PP, Sep 1993. Relationship of colonic luminal short-chain fatty acids and pH to in vivo cell proliferation in rats. *J Nutr.* 123(9):1522-30.
- Lupton JR, Trumbo PR, 2006. Dietary Fiber. In: Shils ME, Shike M., Ross AC, Caballero B, Cousins RI, eds. *Modern Nutrition in health and disease.* Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. p83-91.
- Lutz T, Scharrer E, Jul 1991. Effect of short-chain fatty acids on calcium absorption by the rat colon. *Exp Physiol.* 76(4):615-8.
- Lyly M, Liukkonen KH, Salmenkallio-Marttila M, Karhunen L, Poutanen K, Latteenmaki L, 2009. Fibre in beverages can enhance perceived satiety. *European Journal of Nutrition.* 48(4): 251-258.
- Lyly M, Ohls N, Lahteenmaki L, 2010. The effect of fibre amount, energy level and viscosity of beverages containing oat fibre supplement on perceived satiety. *Food and Nutrition Research.* 54(1):1-8.

- Madsen KL, Dec 2001. The use of probiotics in gastrointestinal disease. *Can J Gastroenterol.* 15(12):817-22.
- Makelainen H, Anttila H, Sihvonen J, Hietanen RM, Tahvonen R, Salminen E, Mikola M, Sontag-Strohm, 2007. The effect of  $\beta$ -glucan on the glycemic and insulin index. *European Journal of Clinical Nutrition.* 61(6):779–785.
- Malkki A, 2001. Physical properties of dietary fiber as keys to physiological functions. *Cereal Foods World.* 46:196–9.
- Manousos O, Day NE, Tzonou A, Papadimitriou C, Kapetanakis A, Polychronopoulou-Trichopoulou A, Trichopoulos D, Jun 1985. Diet and other factors in the aetiology of diverticulosis: an epidemiological study in Greece. *Gut.* 26(6):544-9.
- Marlett JA, 1992. Content and composition of dietary fiber in 117 frequently consumed foods. *J Am Diet Assoc.* 92(2):175-86.
- Marlett JA, 1997. Sites and Mechanisms for the Hypocholesterolemic Actions of Soluble Dietary Fiber Sources. In: *Dietary fiber in Health and Disease.* Kritchevsky, Bonfield, eds. New York: Plenum Press. p114-121.
- Marlett JA, Cheung TF, 1997. Database and quick methods of assessing typical dietary fiber intakes using data for 228 commonly consumed foods. *J Am Diet Assoc.* 97(10):1139-48,1151.
- Marciani L, Gowland PA, Spiller RC, Manoj P, Moore RJ, Young P, Fillery-Travis AJ, 2001. Effect of meal viscosity and nutrients on satiety, intragastric dilution, and emptying assessed by MRI. *American Journal of Physiology.* 280(6):G1227–G1233.
- McBurney MI, Thompson LU, 1990. Fermentative characteristics of cereal brans and vegetable fibers. *Nutr Cancer.* 13(4):271-80.
- McClung HJ, Boyne L, Heitlinger L, Nov 1995. Constipation and dietary fiber intake in children. *Pediatrics.* 96:999-1000.
- McIntyre A, Gibson PR, Young GP, Mar 1993. Butyrate production from dietary fibre and protection against large bowel cancer in a rat model. *Gut.* 34(3):386-91.
- McIvor ME, Cummings CC, Leo TA, Mendeloff AI, May 1985. Flattening postprandial blood glucose responses with guar gum: acute effects. *Diabetes Care.* 8(3):274-8.
- Meyer KA, Kushi LH, Jacobs DR, Slavin, J, Sellers TA, Folsom AR, 2000. Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am. J. Clin. Nutr.* 71, 921-930.
- MFMER (Mayo Foundation for Medical Education and Research), 1998-2012. Nutrition Facts: An interactive guide to food labels. Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο: <http://www.mayoclinic.com/health/nutrition-facts/NU00293> (02.12.12)

- Michels KB, Edward Giovannucci, Joshipura KJ, Rosner BA, Stampfer MJ, Fuchs CS, Colditz GA, Speizer FE, Willett WC, Nov 2000. Prospective study of fruit and vegetable consumption and incidence of colon and rectal cancers. *J Natl Cancer Inst.* 92(21):1740-52.
- Miettinen TA, May 1987. Dietary fiber and lipids. *Am J Clin Nutr.* 45(5):1237-42.
- Möhlig M, Koebnick C, Weickert MO, Lueder W, Otto B, Steiniger J, Twilfert M, Meuser F, Pfeiffer AF, Zunft HJ 2005. Arabinoxylan-enriched meal increases serum ghrelin levels in healthy humans. *Hormone and Metabolic Research.* 37(5):303–308.
- Mokdad AH, Ford ES, Bowman BA, Dietz WH, Vinicor F, Bales VS, Marks JS, 2003. Prevalence of obesity, diabetes, and obesity-related health risk factors, 2001. *J. Am. Med. Assoc.* 289, 76-79.
- Montonen J, Knekt P, Jarvinen R, Aromaa A, Reunanen A, 2003. Whole-grain and fiber intake and the incidence of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 77, 622-629.
- Morais MB, Vítolo MR, Aguirre AN, Fagundes-Neto U, Aug 1999. Measurement of low dietary fiber intake as a risk factor for chronic constipation in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 29(2):132-5.
- Morris ER, 1989. Polysaccharide solution properties: origin, rheological characterization and implications for food systems. In: *Frontiers in Carbohydrate Research-1: Food Applications* Millane RP, BeMiller JN, Chandrasekaran R, eds. London: Elsevier. p132.
- Morris JN, Marr JW, Clayton DG, Nov 1977. Diet and heart: a postscript. *Br Med J.* 2(6098):1307-14.
- Moshfegh AJ, Friday JE, Goldman JP, Ahuja JK, 1999. Presence of inulin and oligofructose in the diets of Americans. *J Nutr.* 129(7):1407S-11S.
- Müller-Lissner SA, 1988. Effect of wheat bran on weight of stool and gastrointestinal transit time: A meta-analysis. *Br Med J (Clin Res Ed).* 296:615–617.
- Muller-Lissner SA, Kamm MA, Scarpignato C, Wald A, 2005. Myths and misconceptions about chronic constipation. *Am J Gastroenterol.* 100:232–242.
- Mun S, Decker EA, Park Y, Weiss J, McClements DJ, 2006. Influence of interfacial composition on in vitro digestibility of emulsified lipids: potential mechanism for chitosan’s ability to inhibit fat digestion. *Food Biophy.* 1(1):21–9.
- Murray CJL, Lopez AD, 1996. The global burden of disease in 1990. In: Murray CJL, Lopez AD, Harvard School of Public Health, World Health Organizations, World Bank, eds. *The Global Burden Of Disease: A Comprehensive Assessment of Mortality and Disability From Disease, Injuries, and Risk Factors in 1990 and Projected to 2020.* Cambridge, MA: Harvard School of Public Health. p247-93.

- Murtaugh MA, Jacobs DR Jr, Jacob B, Steffen LM, Marquart L, Feb 2003. Epidemiological support for the protection of whole grains against diabetes. *Proc Nutr Soc.* 62(1):143-9.
- Muzzarelli RA, 1978. Enzymic synthesis of chitin and chitosan. In: *Chitin*. Oxford: Pergamon Press. chap1.
- Nedvídková J, Krykorková I, Barták V, Papezová H, Gold PW, Alesci S, Pacak K, 2003. Loss of meal-induced decrease in plasma ghrelin levels in patients with anorexia nervosa. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* 88(4):1678–1682.
- Nicklas TA, Myers L, O'Neil C, Gustafson N, Feb 2000. Impact of dietary fat and fiber intake on nutrient intake of adolescents. *Pediatrics.* 105(2):E21.
- Nomura M, Nakajima Y, Abe H, 1992. Effects of long-term administration of indigestible dextrin as soluble dietary fiber on lipid and glucose metabolism. *J Jpn Soc Nutr Fd Sci.* 45:21-25.
- Nova Scotia Department of Health, 1993. Report of the Nova Scotia Nutrition Survey.
- Oakenfull D, Topping DL, Aug 1987. The nutritive value of wheat bran. *Food Tech.* 39:288.
- Oakenfull D, 1996. Gelation mechanisms. *food ingredients J. Jpn.* 167, 48.
- Oakenfull D, 1998. Polysaccharide molecular structures. In: Walter RH, ed. *Polysaccharide Association Structures in Food*. New York: Marcel Decker. p15.
- Oakenfull D, 2001. Physical Chemistry of Dietary Fiber. In: Spiller GA, ed. *CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition*. Boca Raton: CRC Press. p33-44.
- Oettlé GJ, Aug 1991. Effect of moderate exercise on bowel habit. *Gut.* 32(8):941-4.
- Ogden CL, Flegal KM, Carroll MD, Johnson CL, Oct 2002. Prevalence and trends in overweight among US children and adolescents, 1999-2000. *JAMA.* 288(14):1728-32.
- Ollberding NJ, Wolf RL, Contento I, Aug 2010. Food label use and its relation to dietary intake among US adults. *J Am Diet Assoc.* 110(8):1233-7.
- Ornstein MH, Littlewood ER, Baird IM, Fowler J, North WR, Cox AG, Apr 1981. Are fibre supplements really necessary in diverticular disease of the colon? A controlled clinical trial. *Br Med J (Clin Res Ed).* 282(6273):1353-6.
- Oyola S, Rao G, Apr 2012. What's best for IBS? *J Fam Pract.* 61(4):213-4.
- Painter NS, Burkitt DP, May 1971. Diverticular disease of the colon: a deficiency disease of Western civilization. *Br Med J.* 2(5759):450-4.
- Paolisso G, Barbagallo M, 1997. Hypertension, diabetes mellitus, and insulin resistance: The role of intracellular magnesium. *Am J Hypertens.* 10:346-355.

- Papathanasopoulos A, Camilleri M, Jan 2010. Dietary Fiber Supplements: Effects in Obesity and Metabolic Syndrome and Relationship to Gastrointestinal Functions *Gastroenterology*. 138(1): 65–72.
- Papatheodoridis GV, Vlachogiannakos J, Karaitianos I, Karamanolis DG, 2010. A Greek survey of community prevalence and characteristics of constipation. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 22(3):354-60.
- Parker NS, Oakenfull DG, 1986. Communication energy and the sales of breakfast cereals. *Proc Nutr Soc Aust*. 11, 119.
- Parnell JA, Reimer RA. 2009. Weight loss during oligofructose supplementation is associated with decreased ghrelin and increased peptide YY in overweight and obese adults. *American Journal of Clinical Nutrition*. 89(6):1751–1759.
- Pashankar DS, 2005. Increased prevalence of obesity in children with functional constipation evaluated in an academic medical center. *Pediatrics*. 116:e377-e380.
- Pedersen B, Knudsen KE, Eggum BO, 1989. Nutritive value of cereal products with emphasis on the effect of milling. *World Rev Nutr Diet*. 60:1-91.
- Pereira MA, Jacobs DR Jr, Pins JJ, Raatz SK, Gross MD, Slavin JL, Seaquist ER, 2002. Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyperinsulinemic adults. *Am J Clin Nutr*. 75:848–855.
- Pereira MA, Keenan JM, Jacobs DR, Marquart L, Pins JJ, 2000. Whole grain, Cereal Fiber, and Chronic Diseases In: Spiller GA, ed. *CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition*, 3<sup>rd</sup> edition. Boca Raton: CRC Press. p482-497.
- Peters HP, Boers HM, Haddeman E, Melnikov SM, Qvyyt F, 2009. No effect of added  $\beta$ -glucan or of fructooligosaccharide on appetite or energy intake. *American Journal of Clinical Nutrition*. 89(1):58–63.
- Phillips J, Muir JG, Birkett A, Lu ZX, Jones GP, O'Dea K, Young GP, Jul 1995. Effect of resistant starch on fecal bulk and fermentation-dependent events in humans. *School of Nutrition and Public Health. Am J Clin Nutr*. 62(1):121-30.
- Pietinen P, Rimm EB, Korhonen P, Hartman AM, Willett WC, Albanes D, Virtamo J, 1996. Intake of dietary fiber and risk of coronary heart disease in a cohort of Finnish men. The Alpha-Tocopherol, Beta-Carotene Cancer Prevention Study. *Circulation*. 94(11):2720-7.
- Pins JJ, Keenan JM, Jacobs DR, Marquart L, Pereira MA, 2000. Whole grain, Cereal Fiber, and Chronic Diseases In: Spiller GA, ed. *CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition*, 3<sup>rd</sup> edition. Boca Raton: CRC Press. p482-497.

Popkin BM, 2001. The nutrition transition and obesity in the developing world. *J Nutr.* 131(3):871S-873S.

Poppitt SD, Keogh GF, Prentice AM et al. 2002. Long-term effects of ad libitum low-fat, high-carbohydrate diets on body weight and serum lipids in overweight subjects with metabolic syndrome. *Am J Clin Nutr.* 75:11–20.

Prosky L, Asp NG, Furda I, DeVries JW, Schweizer TF, Harland BF, 1985. Determination of total dietary fiber in foods and food products: collaborative study. *J Assoc Off Anal Chem.* 68:677-9.

Prosky L, 2001. What is dietary fiber? A new look at the definition. In: McCleary BV, Prosky L, eds. *Advanced dietary fiber technology.* Oxford: Blackwell Science Ltd. p63–76.

Rafael Borneo, Alberto Edel Leon, 2012. Whole grain cereals: functional components and health benefits. *Food Funct.* 3(2):110-9.

Rafter JJ, Child P, Anderson AM, Alder R, Eng V, Bruce WR, Mar 1987. Cellular toxicity of fecal water depends on diet. *Am J Clin Nutr.* 45(3):559-63.

Raben A, Tagliabue A, Christensen NJ, Madsen J, Holst JJ, Astrup A, 1994. Resistant starch: the effect on postprandial glycemia, hormonal response, and satiety. *American Journal of Clinical Nutrition.* 60(4):544–551.

Rao AV, 1999. Large Bowel Cancer and Colonic Foods. In: Glenn R, Gibson and Mercel B, Roberfroid, eds. *Colonic Microbiota, Nutrition and Health.* Netherlands: Kluwer Academic Publishers. p257-265.

Reader DM, O’Connell BS, Johnson ML, Franz M, 2002. Glycemic and insulinemic response of subjects with type 2 diabetes after consumption of three energy bars. *J. Am. Diet. Assoc.* 102, 1139-1142.

Riccioni G, Sblendorio V, Gemello E, Di Bello B, Scotti L, Cusenza S, D’Orazio N, 2012. Dietary fibers and cardiometabolic diseases. *Int J Mol Sci.* 13(2):1524-40.

Ridlon JM, Kang DJ, Hylemon PB, Feb 2006. Bile salt biotransformations by human intestinal bacteria. *J Lipid Res.* 47(2):241-59.

Rigaud D, Paycha F, Meulemans A, Merrouche M, Mignon M, Apr 1998. Effect of psyllium on gastric emptying, hunger feeling and food intake in normal volunteers: a double blind study. *Eur J Clin Nutr.* 52(4):239-45.

Rigaud D, Rytting KR, Angel LA, Apfelbaum M, 1990. Overweight treated with energy restriction and a dietary fibre supplement: a 6-month randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *International Journal of Obesity.* 14(9):763–769.



- Rimm EB, Ascherio A, Giovannucci E, Spiegelman D, Stampfer MJ, Willett WC, 1996. Vegetable, fruit, and cereal fiber intake and risk of coronary heart disease among men. *JAMA*. 275(6):447-51.
- Ritchie JK, Powell-Tuck J, Lennard-Jones JE, May 1978. Clinical outcome of the first ten years of ulcerative colitis and proctitis. *Lancet*. 1(8074):1140-3.
- Ritchie JK, Wadsworth J, Lennard-Jones JE, Rogers E, 1987. Controlled multicentre therapeutic trial of an unrefined carbohydrate, fibre rich diet in Crohn's disease. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 295(6597):517-20.
- Rivellese A, Riccardi G, Giacco A, Pacioni D, Genovese S, Mattioli PL, Mancin M, 1980. Effect of dietary fibre on glucose control and serum lipoproteins in diabetic patients. *Lancet*. 2:447-450.
- Rodríguez-Morán M, Guerrero-Romero F, Lazcano-Burciaga G, Sep 1998. Lipid- and glucose-lowering efficacy of Plantago Psyllium in type II diabetes. *J Diabetes Complications*. 12(5):273-8.
- Rodríguez R, Jimenez A, Fernandez-Bolanos J, Guillen R, Heredia A, 2006. Dietary fibre from vegetable products as source of functional ingredients. *Trends Food Sci Technol*. 17:3–15.
- Roediger WE, Oct 1980. The colonic epithelium in ulcerative colitis: an energy-deficiency disease? *Lancet*. 2(8197):712-5.
- Roediger WE, Moore A, Feb 1981. Effect of short-chain fatty acid on sodium absorption in isolated human colon perfused through the vascular bed. *Dig Dis Sci*. 26(2):100-6.
- Roediger WE, Heyworth M, Willoughby P, Piris J, Moore A, Truelove SC, Mar 1982. Luminal ions and short chain fatty acids as markers of functional activity of the mucosa in ulcerative colitis. *J Clin Pathol*. 35(3):323-6.
- Roediger WE, Aug 1982. Utilization of nutrients by isolated epithelial cells of the rat colon. *Gastroenterology*. 83(2):424-9.
- Roediger WE, Lawson MJ, Kwok V, Grant AK, Pannall PR, Jun 1984. Colonic bicarbonate output as a test of disease activity in ulcerative colitis. *J Clin Pathol*. 37(6):704-7.
- Rosell CM, Santos E, Collar C, 2009. Physico-chemical properties of commercial fibres from different sources: a comparative approach. *Food Res Int*. 42(1):176-84.
- Ruppin H, Bar-Meir S, Soergel KH, Wood CM, Schmitt MG Jr, Jun 1980. Absorption of short-chain fatty acids by the colon. *Gastroenterology*. 78(6):1500-7.
- Sakamoto J, Nakaji S, Sugawara K, Iwane S, Munakata A, Jan 1996. Comparison of resistant starch with cellulose diet on 1,2-dimethylhydrazine-induced colonic carcinogenesis in rats. *Gastroenterology*. 110(1):116-20.

Salmeron J, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Spiegelman D, Jenkins DJ, Stampfer MJ, Wing AL, Willett WC, 1997. Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care*. 20:545-550.

Salmerón J, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Wing AL, Willett WC, Feb 1997. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA*. 277(6):472-7.

Saltzman E, Roberts SB, 1997. Soluble Fiber and Energy Regulation. In: *Dietary fiber in Health and Disease*. Kritchevsky, Bonfield, eds. New york: Plenum Press.

Samra R, Anderson GH, 2007. Insoluble cereal fiber reduces appetite and short-term food intake and glycemic response to food consumed 75 min later by healthy men. *Am J Clin Nutr*. 86:972-979.

Samuel P, Keast DR, Williams CL, Bartholmey SJ, 2003. Dietary fiber and its role in childhood obesity. *FASEB J*. 14:A746.

Schenkel TC, Stockman NK, Brown JN, Duncan AM, 2007. Evaluation of energy, nutrient and dietary fiber intakes of adolescent males. *Journal of the American College of Nutrition*. 26(3):264–271.

Schneeman BO, Li BW, 1997. Dietary Guidelines/RDA/Daily Value Workshop. In: *Dietary fiber in Health and Disease*. Kritchevsky, Bonfield, eds. New york: Plenum Press. p309-310.

Schroeder N, Gallaher DD, Arndt EA, Marquart L, Dec 2009. Influence of whole grain barley, whole grain wheat, and refined rice-based foods on short-term satiety and energy intake. *Appetite*. 53(3):363-9.

Schulze MB, Liu S, Rimm EB, Manson JE, Willett WC, Hu , FB, 2004. Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Am J Clin Nutr*. 80:348-356.

Schulze MB, Schulz M, Heidemann C, Schienkiewitz A, Hoffmann K, Boeing H, 2007. Fiber and Magnesium Intake and Incidence of Type 2 Diabetes: A Prospective Study and Meta-analysis. *Arch Intern Med*. 167:956–6.

Sellers TA, Bazyk AE, Bostick RM, Kushi LH, Olson JE, Anderson KE, Lazovich D, Folsom AR, Aug 1998. Diet and risk of colon cancer in a large prospective study of older women: an analysis stratified on family history (Iowa, United States). *Cancer Causes Control*. 9(4):357-67.

Shaw JE, Zimmet PZ, Mc Carty D, de Courten M, 2000. Type 2 diabetes worldwide according to the new classification and criteria. *Diabetes Care*. 23:B5-10.

Shinnick FL, Longacre MJ, Ink SL, Marlett JA, Feb 1988. Oat fiber: Composition versus physiological function in rats. *J Nutr.* 118(2):144–151.

Shinil Shah, 2007. Dietary Factors in the Modulation of Inflammatory Bowel Disease Activity. *Med Gen Med.* 9(1):60.

Sierra M, García JJ, Fernández N, Diez MJ, Calle AP, 2002. Therapeutic effects of psyllium in type 2 diabetic patients. *Eur J Clin Nutr.* 56:830–842.

Simons LA, Gayst S, Balasubramaniam S, Ruys J, Oct 1982. Long-term treatment of hypercholesterolaemia with a new palatable formulation of guar gum. *Atherosclerosis.* 45(1):101-8.

Sizer F, Whitney E, 2008. Nutrition: concepts and controversies, 11<sup>th</sup> edition. Belmont, CA. USA: Thomson Wadsworth.

Slattery ML, Potter JD, Coates A, Ma KN, Berry TD, Duncan DM, Caan BJ, Jul 1997. Plant foods and colon cancer: an assessment of specific foods and their related nutrients (United States). *Cancer Causes Control.* 8(4):575-90.

Slavin JL, Sep 1987. Dietary fiber: classification, chemical analyses, and food sources. *J Am Diet Assoc.* 87(9):1164-71.

Slavin J, 1999. Dietary Fibre and Non-Digestible Oligosaccharides. In: Glenn R, Gibson and Mercel B, Roberfroid, eds. *Colonic Microbiota, Nutrition and Health.* Netherlands: Kluwer Academic Publishers. p125-147.

Slavin J, 2004. Whole grains and human health. *Department of Food Science and Nutrition.* 17:99-100.

Slavin JL, 2005. Dietary fiber and body weight. *Nutrition.* 21:411– 8.

Slavin JL, 2008. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc. USA.* 108(10):1716-31.

Smith AN, Drummond E, Eastwood MA, Nov 1981. The effect of coarse and fine Canadian Red

Song YJ, Sawamura M, Ikeda K, Igawa S, Yamori Y, 2000. Soluble dietary fibre improves insulin sensitivity by increasing muscle GLUT-4 content in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *Clin Exp. Pharmacol Physiol.* 27:41–45.

Solà R, Godàs G, Ribalta J, Vallvé JC, Girona J, Anguera A, Ostos M, Recalde D, Salazar J, Caslake M, Martín-Luján F, Salas-Salvadó J, Masana L, Apr 2007. Effects of soluble fiber (*Plantago ovata* husk) on plasma lipids, lipoproteins, and apolipoproteins in men with ischemic heart disease. *Am J Clin Nutr.* 85(4):1157-63.

Southgate DA, Jun 1969. Determination of carbohydrates in foods II. Unavailable carbohydrates. *J Sci Food Agric.* 20(6):331-5.

Southgate DA, 1981. Use of the Southgate method for unavailable carbohydrates in the measurement of dietary fiber. In: James WPT, Theander O, eds. *The Analysis of Dietary Fiber in Food.* New York: Marcel Dekker. p1–19.

Spriggs EI, Sep 1929. Diverticulitis. *Br Med J.* 2(3586):569-74.

Spring Wheat and French Soft Wheat bran on colonic motility in patients with diverticular disease. *Am J Clin Nutr.* 34(11):2460-3.

Spiller RC, 1994. Pharmacology of dietary fibre. *Pharmacol Ther.* 62:407–427.

Stadler J, Yeung KS, Furrer R, Marcon N, Himal HS, Bruce WR, Jan 1988. Proliferative activity of rectal mucosa and soluble fecal bile acids in patients with normal colons and in patients with colonic polyps or cancer. *Cancer Lett.* 38(3):315-20.

Stampfer MJ, Hu FB, Manson JE, Rimm EB, Willett WC, Jul 2000. Primary prevention of coronary heart disease in women through diet and lifestyle. *N Engl J Med.* 343(1):16-22.

Stear CA, 1990. Formulation and processing techniques for specialty-bread. In: Stear CA, editor. *Handbook of breadmaking technology.* London: Elsevier Science.

Stephen AM, Cummings JH, Aug 1979. Water-holding by dietary fibre in vitro and its relationship to faecal output in man. *Gut.* 20(8):722-9.

Stephen AM, Cummings JH, Mar 1980. Mechanism of action of dietary fibre in the human colon. *Nature.* 284(5753):283-4.

Subarić D, Ačkar D, Babić J, Miličević B, Feb 2012. Starch for health. *Med Glas Ljekomore Zenicko-dobojkantona.* 9(1):17-22.

Sumanac D, Mendelson R, Tarasuk V, Nov 2012. Marketing whole grain breads in Canada via food labels. *Appetite.*

Swain JF, Rouse IL, Curley CB, Sacks FM, Jan 1990. Comparison of the effects of oat bran and low-fiber wheat on serum lipoprotein levels and blood pressure. *N Engl J Med.* 322(3):147-52.

Tabas G, Beaves M, Wang J, Frida y P, Mardini H, Arnold G, 2004. Paroxetine to treat irritable bowel syndrome not responding to high-fiber diet: A double-blind, placebo-controlled trial. *Am J Gastroenterol,* 99:914–920.

Talati R, Baker WL, Pabilonia MS, White CM, Coleman CI, 2009. The effects of barley-derived soluble fiber on serum lipids. *Ann Fam Med.* 7(2):157-63.

- Tapola N, Karvonen H, Niskanen L, Mikola M, Sarkkinen E, 2005. Glycemic responses of oat bran products in type 2 diabetic patients. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 15(4):255–261.
- Tappy L, Gugolz E, Wursch P, 1996. Effects of breakfast cereals containing various amounts of  $\beta$ -glucan fibers on plasma glucose and insulin responses in NIDDM subjects. *Diabetes Care*. 19(8):831–834.
- Tarpila S, Miettinen TA, Metsäranta L, Feb 1978. Effects of bran on serum cholesterol, faecal mass, fat, bile acids and neutral sterols, and biliary lipids in patients with diverticular disease of the colon. *Gut*. 19(2):137-45.
- The Expert Committee on the Diagnosis and and Classification of Diabetes Mellitus, 1999. Report on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 22(1):5-19.
- Theander O, Åman P, 1979. Studies on dietary fibres.1. Analysis and chemical characterization of water-soluble and water-insoluble dietary fibres. *Swedish J Agric Res*. 9:97–106.
- Theander O, Westerlund E, 1986. Determination of individual components of dietary fiber. In: Spiller GA, ed. *CRC Handbook of Dietary Fiber in Human Nutrition*. Boca Raton: CRC Press. p57–75.
- Theuwissen E, Mensink RP, May 2008. Water-soluble dietary fibers and cardiovascular disease. *Physiol Behav*. 94(2):285-92.
- Thongngam M, McClements JD, 2005. Isothermal titration calorimetry study of the interactions between chitosan and a bile salt (sodium taurocholate). *Food Hydrocoll*. 19(5):813–9.
- Thornton JR, Emmett PM, Heaton KW, 1979. Diet and Crohn's disease: characteristics of the pre-illness diet. *Br Med J*. 2(6193):762-4.
- Thornton JR, Emmett PM, Heaton KW, Feb 1980. Diet and ulcerative colitis. *Br Med J*. 280(6210):293-4.
- Thorburn A, Muir J, Proietto J, 1993. Carbohydrate fermentation decreases hepatic glucose output in healthy subjects. *Metabolism: Clinical and Experimental*. 42(6):780-785.
- Titgemeyer EC, Cameron MG, Bourquin LD, Fahey GC, 1991. Digestion of cell wall components by dairy heifers fed diets based on alfalfa and chemically treated oat hulls. *J Dairy Sci*. 74:1026-1037.
- Todesco T, Rao AV, Bosello O, Jenkins DJ, Nov 1991. Propionate lowers blood glucose and alters lipid metabolism in healthy subjects. *Am J Clin Nutr*. 54(5):860-5.
- Tomlin J, Read NW, 1988. The relationship between bacterial degradation of viscous polysaccharides and stool output in human beings. *Br J Nutr*. 60:666-675.

- Topping DL, Illman RJ, Mar 1986. Bacterial fermentation in the human large bowel. Time to change from the roughage model of dietary fibre? *Med J Aust.* 144(6):307-9.
- Topping DL, Clifton PM, 2001. Short-chain fatty acids and human colonic function: roles of resistant starch and nonstarch polysaccharides. *Physiological Reviews.* 81(3):1031–1064.
- Topping DL, Cobiac L, 2005. Potential Role in Etiology of Disease. CSIRO Health Sciences and Nutrition. Australia: Elsevier Ltd.
- Törrönen R, Kansanen L, Uusitupa M, Hänninen O, Myllymäki O, Härkönen H, Mälkki Y, Sep 1992. Effects of an oat bran concentrate on serum lipids in free-living men with mild to moderate hypercholesterolaemia. *Eur J Clin Nutr.* 46(9):621-7.
- Trepel F, Aug 2004. Dietary fibre: more than a matter of dietetics, II. Preventative and therapeutic uses. *Wien Klin Wochenschr.* 116(15-16):511-22.
- Trinidad TP, Wolever TM, Thompson LU, Jan 1996. Availability of calcium for absorption in the small intestine and colon from diets containing available and unavailable carbohydrates: an in vitro assessment. *Int J Food Sci Nutr.* 47(1):83-8.
- Trowell H, 1972. Ischemic heart disease and dietary fiber. *American Journal of Clinical Nutrition.* 25:926–32.
- Trowell HC, 1973. Dietary Fibre, ischaemic heart disease and diabetes mellitus. *Proceedings of the Nutrition Society.* 32:151-157.
- Trowell HC, 1975. Dietary-fiber hypothesis of the etiology of diabetes mellitus. *Diabetes.* 24(8):762-5.
- Trowell H, Southgate DA, Wolever TM, Leeds AR, Gassull MA, Jenkins DJ, May 1976. Dietary fibre redefined. *Lancet.* 1:7966-7.
- Truswell AS, Beynen AC, 1992. Dietary fibre and plasma lipids: potential for prevention and treatment of hyperlipidaemias. In: Schweizer TF, Edwards CA, eds. *Dietary Fibre-A Component of Food Nutritional Function in Health and Disease.* London, UK: Springer Verlag. p295-332.
- Truswell AS, Jan 2002. Cereal grains and coronary heart disease. *Eur J Clin Nutr.* 56(1):1-14.
- Tsai AC, Vinik AI, Lasichak A, Lo GS, Mar 1987. Effects of soy polysaccharide on postprandial plasma glucose, insuli, glucagon, pancreatic polypeptide, somatostatin, and triglyceride in obese diabetic patients. *Am J Clin Nutr.* 45(3):596-601.
- Tucker LA, Thomas KS, 2009. Increasing total fiber intake reduces risk of weight and fat gains in women. *J Nutr.* 139:576–581.

Turner RE, Degnan FH, Archer DL, Feb 2005. Label claims for foods and supplements: a review of the regulations. *Nutr Clin Pract.* 20(1):21-32.

USDA (U.S.Department of Agriculture) 2005, U.S. Department of Health and Human Services. *Dietary Guidelines for Americans.* Washington DC: USDA.

USDA (U.S.Department of Agriculture) 2010, U.S. Department of Health and Human Services. *Dietary Guidelines for Americans.* Washington DC: USDA.

USDA (U.S.Department of Agriculture), 2012. National Nutrient Database for Standard Reference: Mayo Clinic. Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο: <http://www.mayoclinic.com/health/high-fiber-foods/NU00582>. (02.12.12)

Vahouny GV, Cassidy MM, Dec 1985. Dietary fibers and absorption of nutrients. *Proc Soc Exp Biol Med.* 180(3):432-46.

Vaaler S, Hanssen KF, Dahl-Jørgensen K, Frølich W, Aaseth J, Odegaard B, Aagenaes O, 1986. Diabetic control is improved by guar gum and wheat bran supplementation. *Diabet Med.* 3(3):230-3.

Van Horn LV, Kiang Liu RD, Parker D, Emidy L, Liao Y, Pan WH, Giumetti D, Hewitt J, Stamler J, 1986. Serum lipid response to oat product intake with a fat-modified diet. *J Am Dietetic Assoc.* 86(6):759-764.

Van Nieuwenhoven MA, Kovacs EM, Brummer RJ, Westerterp-Plantenga MS, Brouns F, Feb 2001. The effect of different dosages of guar gum on gastric emptying and small intestinal transit of a consumed semisolid meal. *J Am Coll Nutr.* 20(1):87-91.

Venter CS, Vorster HH, Cummings JH, May 1990. Effects of dietary propionate on carbohydrate and lipid metabolism in healthy volunteers. *Am J Gastroenterol.* 85(5):549-53.

Verdich C, Flint A, Gutzwiller JP, Näslund E, Beglinger C, Hellström PM, Long SJ, Morgan LM, Holst JJ, Astrup A, 2001. A meta-analysis of the effect of glucagon-like peptide-1 (7-36) amide on Ad Libitum energy intake in humans. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* 86(9):4382–4389.

Vernay M, 1987. Effects of plasma aldosterone on butyrate absorption and metabolism in the rabbit proximal colon. *Comp Biochem Physiol A Comp Physiol.* 86(4):657-62.

Virtanen SM, Varo P, 1988. Dietary fibre and fibre fractions in the diet of Finnish diabetic and non-diabetic adolescents. *European Journal of Clinical Nutrition.* 42(2):169–175.

Vitaglione P, Lumaga RB, Stanzione A, Scalfi L, Fogliano V, 2009.  $\beta$ -Glucan-enriched bread reduces energy intake and modifies plasma ghrelin and peptide YY concentrations in the short term. *Appetite.* 53(3):338–344.

Vitaglione P, Lumaga RB, Montagnese C, Messia MC, Marconi E, Scalfi L, 2010. Satiating effect of a barley beta glucan-enriched snack. *Journal of the American College of Nutrition*. 29(2):113–121.

Viuda-Martos M, Lopez-Marcos MC, Fernandez-Lopez J, Sendra E, Lopez-Vargas JH, Perez-Alvare JA, 2010. Role of Fiber in Cardiovascular Diseases: A Review. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety*. Institute of Food Technologists.

Voderholzer WA, Schatke W, Muhldorfer BE, Klauser AG, Birkner B, Muller-Lissner SA, 1999. Clinical response to dietary fiber treatment of chronic constipation. *Am J Gastroenterol*. 92:95–98.

Watt BK, 1976. *Composition of Foods: Raw, Processed, Prepared*. Agriculture Handbook, No8. Washington, DC: Agricultural Research Service, U.S. Department of Agriculture.

Watters DA, Smith AN, Mar 1990. Strength of the colon wall in diverticular disease. *Br J Surg*. 77(3):257-9.

Weaver GA, Tangel C, Krause JA, Alpern HD, Jenkins PL, Parfitt MM, Stragand JJ, Aug 1996. Dietary guar gum alters colonic microbial fermentation in azoxymethane treated rats. *J Nutr*. 126(8):1979-91.

Weickert MO, Mohlig M, Koebnick C, Holst JJ, Namsolleck P, Ristow M, Osterhoff M, Rochlitz H, Rudovich N, Spranger J, Pfeiffer AF, 2005. Impact of cereal fibre on glucose-regulating factors. *Diabetologia*. 48:2343-2353.

Weickert MO, Pfeiffer AFH, 2008. Metabolic Effects of Dietary Fiber Consumption and Prevention of Diabetes. *JNutr*. 138(3):439-42.

WHO (World Health Organization) 2000. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. 894: i-xii, 1-253.

WHO (World Health Organization), 2002. Report-Preventing Risks, Promoting Healthy Life.

Whelton SP, Hyre AD, Pedersen B, Yi Y, Whelton PK, He J, Mar 2005. Effect of dietary fiber intake on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled clinical trials. *J Hypertens*. 23(3):475-81.

Williams CL, Bollella M, Spark A, Puder D, Jun 1995. Soluble fiber enhances the hypocholesterolemic effect of the step I diet in childhood. *J Am Coll Nutr*. 14(3):251-7.

Williams CL, Oct 1995. Importance of dietary fiber in childhood. *J Am Diet Assoc*. 95(10):1140-6.

Williams CL, Bollella M, Wynder EL, Nov 1995. A new recommendation for dietary fiber in childhood. *Pediatrics*. 96:985-8.



Wolk A, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz GA, Hu FB, Speizer FE, Hennekens CH, Willett WC, 1999. Long-term intake of dietary fiber and decreased risk of coronary heart disease among women. *JAMA*. 281(21):1998-2004.

Woods SC, D'Alessio DA, 2008. Central control of body weight and appetite. *J Clin Endocrinol Metab*. 93:S37-50.

Wolever TM, Jenkins DJ, Mueller S, Boctor DL, Ransom TP, Patten R, Chao ES, McMillan K, Fulgoni V 3rd, May 1994. Method of administration influences the serum cholesterol-lowering effect of psyllium. *Am J Clin Nutr*. 59(5):1055-9.

Wong PW, Kadakia S, Nov 1999. How to deal with chronic constipation. A stepwise method of establishing and treating the source of the problem. *Postgrad Med*. 106(6):199-200, 203-4, 207-10.

Wong JM, de Souza R, Kendall CW, Emam A, Jenkins DJ, 2006. Colonic health: fermentation and short chain fatty acids. *J ClinGastroenterol*. 40(3):235-43.

Wursch P, Pi-SunyerFX, Nov 1997. The role of viscous soluble fiber in the metabolic control of diabetes. *Diabet Care*. 20(11):1774–80.

Yamashita K, Kawai K, Itakura M, 1984. Effects of fructooligosaccharides on blood glucose and serum lipids in diabetic subjects. *Nutrition Research*. 4:961-966.

Young GP, 1991. Dietary fibre and bowel cancer: which fibre is best? *Cereals International*. Proceedings of an International Conference held in Brisbane Australia. Melbourne: Royal Australian Chemical Institute. p379.

Young GP, Gibson PR, 1994. Butyrate and colorectal cancer cell. In: Cummings J, Binder HJ, Soergel K, eds. *Short-chain fatty acids*. Boston: Kluwer Academic Publishers. p148-160.

Yki-Jarvinen H, 1990. Acute and chronic effects of hyperglycemia on glucosemetabolism, *Diabetologia*, 33(10):579– 585.

Yun JW, 1996. Fructooligosaccharides-occurrence, preparation and application. *Enzyme Microbial Technology*. 19:107-17.

Zhu JX, Wu XY, Owyang C, Li Y, 2001. Intestinal serotonin acts as a paracrine substance to mediate vagal signal transmission evoked by luminal factors in the rat. *Journal of Physiology*. 530(3):431–442.

Zhou JR, Erdman JW Jr, Nov 1995. Phytic acid in health and disease. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 35(6):495-508.

Δημητριάδης Γ, Μήτρου Π, Ράπτης ΣΑ, 2009. Δράση ινσουλίνης σε μυϊκό και λιπώδη ιστό. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά*. 22(2):122-124.

ΕΙΔ (Ελληνικό Ινστιτούτο Διατροφής). (n.d.). GDAs: Σύγχρονος γρίφος ή ευανάγνωστες διατροφικές πληροφορίες? Διαθέσιμο στο δικτυακό τόπο: <http://www.eid.org.gr/Content.php?PageId=101&Language=el> (02.12.12)

Ζαμπέλας Α, 2007. Κλινική Διαιτολογία & Διατροφή με στοιχεία παθολογίας. Τόμος 1. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

Ζαμπέλας Α, 2007. Κλινική Διαιτολογία & Διατροφή με στοιχεία παθολογίας. Τόμος 2. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης.

Μπόσκου Δ, 2004. Χημεία Τροφίμων. Πέμπτη έκδοση. Θεσσαλονίκη: Γαρταγάνη. 63-79.

Παππάς ΣΙ, Παπαζαφειροπούλου ΑΚ, 2008. Role of incretin, incretin analogues and dipeptidyl peptidase 4 inhibitors in the pathogenesis and treatment of diabetes mellitus. Archives of Hellenic Medicine. 25(5):584-594.

Συντώσης Λ, Ph.D, 2007. Διατροφή&Μεταβολισμός. Τόμος 1. Αθήνα: Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης. 125-140.