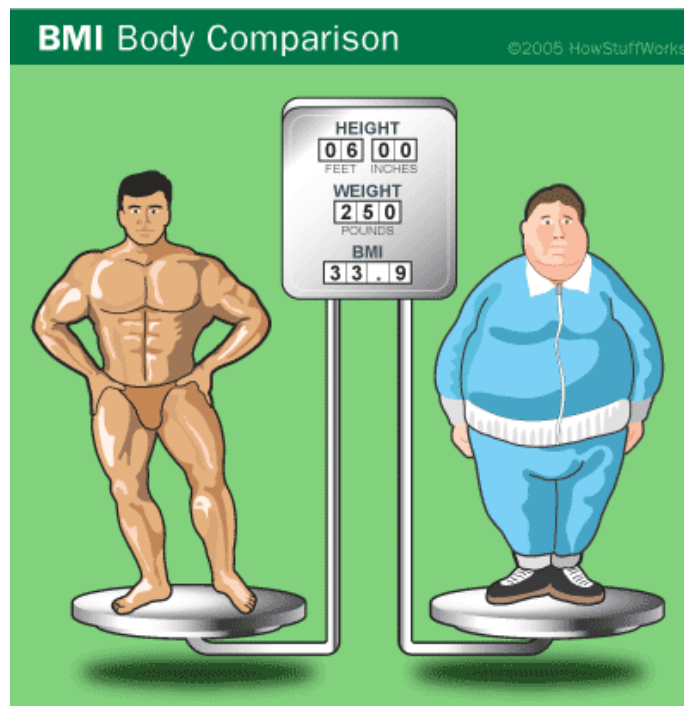




ΤΕΧΝΟΛΟΓΙΚΟ ΕΚΠΑΙΔΕΥΤΙΚΟ ΙΔΡΥΜΑ ΚΡΗΤΗΣ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ & ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΜΕΛΕΤΗ

Επίδραση του γλυκαιμικού δείκτη και του ποσοστού λίπους και πρωτεϊνών στη διατήρηση απολεσθέντος βάρους και σε σωματομετρικά χαρακτηριστικά ενηλίκων που συμμετέχουν στη μελέτη DiOGenes



ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: ΜΟΥΣΤΟΥΛΑΣ ΑΡΙΣΤΕΙΔΗΣ

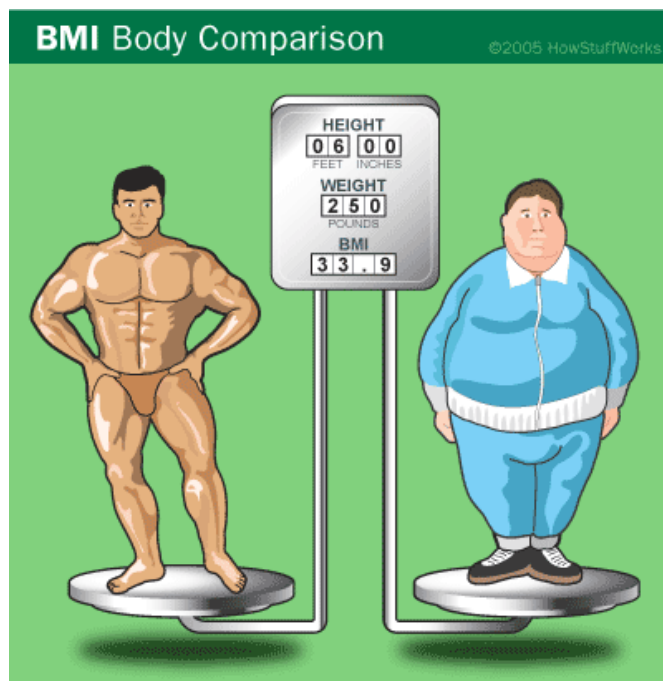
ΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΑ ΚΑΘΗΓΗΤΡΙΑ: ΠΑΠΑΔΑΚΗ ΑΓΓΕΛΙΚΗ



Technological Educational Institute
Department of Human Nutrition and Dietetics

DIPLOMATIC STUDY

The effect of the glycemic index and the percentage of fat and protein in the maintenance of the lost weight and the adults anthropometric measurements, who participate in the DiOGenes study



MOUSTOULAS ARISTIDIS

Under the supervision of Papadaki Angeliki

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Η μελέτη αυτή αποτελεί τμήμα έρευνας η οποία πραγματοποιήθηκε στο Πανεπιστήμιο Κρήτης από τον κ. Καφάτο Αντώνη, παιδίατρος και διευθυντής Κλινικής Προληπτικής Ιατρικής και Διατροφής, και χρησιμοποιήθηκε για την εκπόνηση της πτυχιακής μου εργασίας στο Τμήμα Επιστήμης Διατροφής – Διαιτολογίας του Τ.Ε.Ι Σητείας, υπό την επίβλεψη της καθηγήτριας κα Αγγελικής Παπαδάκη Κλινική Διαιτολόγος – Διατροφολόγος, με θέμα: «Επίδραση του γλυκαιμικού δείκτη και του ποσοστού λίπους και πρωτεϊνών στη διατήρηση απολεσθέντος βάρους και σε ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά ενηλίκων που συμμετέχουν στη μελέτη DiOGenes».

Θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερα την καθηγήτριά μου κα Αγγελική Παπαδάκη για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε, την επιστημονική και μεθοδολογική καθοδήγηση, τη συνολική υποστήριξη και το αμείωτο ενδιαφέρον καθ' όλη τη διάρκεια της παρούσας μελέτης. Η επίβλεψη και καθοδήγησή της, αλλά και ο τρόπος με τον οποίο η ίδια λειτουργεί ως ερευνήτρια αποτέλεσαν για εμένα εκπαίδευση σε πολλαπλά επίπεδα.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κ. Καφάτο Αντώνη για το ιδιαίτερο ενδιαφέρον που έδειξε για την πτυχιακή μου εργασία με αποτέλεσμα όχι μόνο να χρησιμοποιήσω τμήμα της έρευνάς του για την πτυχιακή μου εργασία αλλά και να έχω την τύχη, τιμή και χαρά να παρακολουθώ την διεξαγωγή της έρευνας αυτής στα πλαίσια της πρακτικής μου άσκησης.

Μουστούλας Αριστείδης

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ.....	3
ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	4
ΠΕΡΙΛΗΨΗ.....	6
SUMMARY.....	7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	8
1.1 Ορισμός της παχυσαρκίας.....	8
1.2 Δείκτες παχυσαρκίας.....	9
1.2.1 Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ).....	10
1.2.2 Σύγκριση του βάρους με το ιδανικό.....	13
1.2.3 Δερματικές πτυχές.....	15
1.3 Τάσεις παχυσαρκίας στο διεθνή χώρο.....	16
1.4 Τάσεις παχυσαρκίας στην Ελλάδα.....	19
1.5 Αιτιολογία της παχυσαρκίας.....	21
1.6 Σχέση παχυσαρκίας και υγείας.....	24
1.6.1 Παχυσαρκία και ισχαιμική καρδιοπάθεια (στεφανιαία νόσος).....	27
1.6.2 Παχυσαρκία και σακχαρώδης διαβήτης.....	27
1.6.3 Παχυσαρκία και χολοκυστοπάθεια.....	28
1.6.4 Παχυσαρκία, οστεοαρθρίτιδα και εκφυλιστική αρθροπάθεια.....	28
1.6.5 Παχυσαρκία και καρκίνος ενδομητρίου.....	28
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ.....	30
2.1 Υποθερμιδικές δίαιτες.....	30
2.2 Δίαιτες χαμηλές σε λίπος.....	32
2.3 Δίαιτες υψηλές σε πρωτεΐνες.....	34
2.4 Ο ρόλος των υδατανθράκων και των φυτικών ινών.....	39
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ (ΓΔ) – ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΦΟΡΤΙΟ (ΓΦ).....	42
3.1 Γλυκαιμικός Δείκτης (ΓΔ).....	43
3.1.1 Διαχωρισμός των τροφίμων βάσει του $ΓΔ_{γλ}$	45
3.1.2 ΓΔ μικτού γεύματος.....	46
3.2 Παράγοντες που επηρεάζουν το Γλυκαιμικό Δείκτη.....	47
3.2.1 Η φύση του περιεχόμενου μονοσακχαρίτη και το είδος της γλυκαντικής ουσίας.....	47
3.2.2 Η φύση του αμύλου.....	49
3.2.3 Η ωριμότητα των φρούτων.....	51
3.2.4 Είδος/Μαγείρευμα/Επεξεργασία τροφίμου.....	52
3.2.5 Άλλα συστατικά του τροφίμου.....	54
3.2.6 Οξύτητα.....	56
3.2.7 Ο ΓΔ του προηγούμενου γεύματος.....	57
3.3 Τρόφιμα με υψηλό/χαμηλό Γλυκαιμικό Δείκτη.....	57
3.4 Η χρησιμότητα του ΓΔ.....	61
3.5 Ο ρόλος του Γλυκαιμικού Δείκτη στην πρόληψη της παχυσαρκίας.....	63
3.6 Οι επιδράσεις του Γλυκαιμικού Δείκτη στην υγεία.....	64
3.6.1 ΓΔ και ευαισθησία ινσουλίνης.....	65
3.6.2 ΓΔ και σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ).....	65
3.6.3 ΓΔ και δυσλιπιδαιμία.....	66
3.6.4 ΓΔ και καρδιαγγειακές παθήσεις.....	66
3.7 Γλυκαιμικό Φορτίο (ΓΦ).....	66

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 Μελέτες διατροφικής παρέμβασης με τη χρήση του Γλυκαιμικού Δείκτη	69
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 Β' ΜΕΡΟΣ – ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ	81
Μεθοδολογία	81
Σκοπός έρευνας	81
Υποθέσεις έρευνας	81
Δείγμα	81
Σχεδιασμός έρευνας	83
Δίαιτα χαμηλών θερμίδων	84
Η διαδικασία τυχαιοποίησης	84
Ομάδες διατροφικής παρέμβασης και διατροφικές οδηγίες	85
Μετρήσεις	86
Σωματομετρικά χαρακτηριστικά	86
Διαιτητικές καταγραφές	86
Στατιστική ανάλυση	87
Αποτελέσματα	87
Δίαιτα	89
Αλλαγές στο βάρος και στη σύσταση σώματος	93
Επίτευξη επιθυμητής μείωσης βάρους	96
Συζήτηση	96
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	100

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η παχυσαρκία αναγνωρίστηκε επίσημα ως νόσος το 1948, όταν ιδρύθηκε ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας και τη συμπεριέλαβε στη Διεθνή Ταξινόμηση των Παθήσεων. Πολλοί είναι οι «τύποι δίαιτας» που εφαρμόζονται με σκοπό την απώλεια βάρους. Όλες είναι υποθερμιδικές με σημαντικές ωστόσο διαφορές στη σύνθεσή τους σε μακροθρεπτικά συστατικά.

Σκοπός της έρευνας ήταν να μελετηθεί η επίδραση δίαιτας μειωμένων λιπαρών με ποικίλο γλυκαιμικό δείκτη (υψηλό-χαμηλό), και περιεχόμενο πρωτεϊνών (υψηλό-κανονικό), στο σωματικό βάρος και επιλεγμένα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά υπέρβαρων και/ή παχύσαρκων ενηλίκων μετά από μια αρχική απώλεια βάρους (8% μέσα σε 2 μήνες).

Οι 80 συνολικά συμμετέχοντες χωρίστηκαν τυχαία σε 5 ομάδες για τη μη θερμιδικά ελεγχόμενη διατροφική παρέμβαση των 6 μηνών. Οι ομάδες ήταν 1) χαμηλή πρωτεΐνη/ χαμηλό ΓΔ, 2) χαμηλή πρωτεΐνη/ υψηλό ΓΔ, 3) υψηλή πρωτεΐνη/ χαμηλό ΓΔ, 4) υψηλή πρωτεΐνη/ υψηλό ΓΔ, 5) συστάσεις για υγιεινή διατροφή. Η αρχική υπόθεση της έρευνας ήταν ότι οι ενήλικες που ακολούθησαν την 3^η δίαιτα θα πετύχαιναν και καλύτερα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά. Τα δεδομένα συλλέχθηκαν από ανθρωπομετρικές μετρήσεις και ερωτηματολόγια 3ήμερης ζυγισμένης καταγραφής, ενώ αναλύθηκαν και συγκρίθηκαν στο SPSS 17.

Από τις αναλύσεις των ερωτηματολογίων φάνηκε ότι δεν υπήρχε διαφορά στην ενεργειακή πρόσληψη ανάμεσα στις ομάδες, ενώ τα μακροθρεπτικά συστατικά ήταν τα αναμενόμενα. Παρατηρήθηκε όμως, έλλειψη σημαντικής διαφοράς μονάδων ΓΔ ανάμεσα στις ομάδες, επομένως τα αποτελέσματα που αφορούν το ΓΔ δεν είναι αντιπροσωπευτικά. Τα καλύτερα αποτελέσματα ανθρωπομετρικών μετρήσεων παρατηρήθηκαν στις ομάδες υψηλής πρωτεΐνης, όπως ήταν και η αρχική υπόθεση.

Η έρευνα DiOGenes υποστηρίζει ότι η αντικατάσταση μέρους των υδατανθράκων με πρωτεΐνες σε μία δίαιτα με κανονική πρόσληψη λίπους, μπορεί να βοηθήσει στον καλύτερο έλεγχο του σωματικού βάρους και στη διατήρηση του απολεσθέντος βάρους και σωματικού λίπους.

SUMMARY

Obesity was officially recognized as a disease in 1948, when the World Health Organization (WHO) was founded and include it in the International Classification of Diseases. Many types of diets are applied in order to lose weight. All of them are low-calorie, however there are remarkable differences as regards the macronutrient ingredients in their composition.

Aim of the study was to show how the low fat diets with various GI (low-high) and content of protein (low-high) effected the body weight and some anthropometric measurements of overweight and/or obese adults after an initial lose of weight (8% in 2 months).

Entirely 80 subjects were randomized into the 5 diet groups for the 6-month ad libitum diet intervention. The groups were: 1) low protein/ low GI, 2) low protein/ high GI, 3) high protein/ low GI, 4) high protein/ high GI, 5) recommended healthy diet. The initial conjecture of the study was that the adults who followed the 3rd diet group would succeed better anthropometric measurements. The facts were gathered by anthropometric measurements and 3-d food diaries, moreover they were analyzed and compared to each other by the SPSS 17.

From the analyses of the 3-d food diaries became obvious that there was no difference among the groups as regards the energy intake and the macronutrient ingredients were expected. However the difference of glycemic index points among the groups was no so important, therefore the results concern the GI are not representative. The best results of the anthropometric measurements were observed in the groups of high protein, as the initial assumption was.

The DiOGenes study maintains that if we replace a part of carbohydrates with protein in a diet with regular fat intake, it can lead to a better control of the body weight and the maintenance of the lost weight and body fat.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

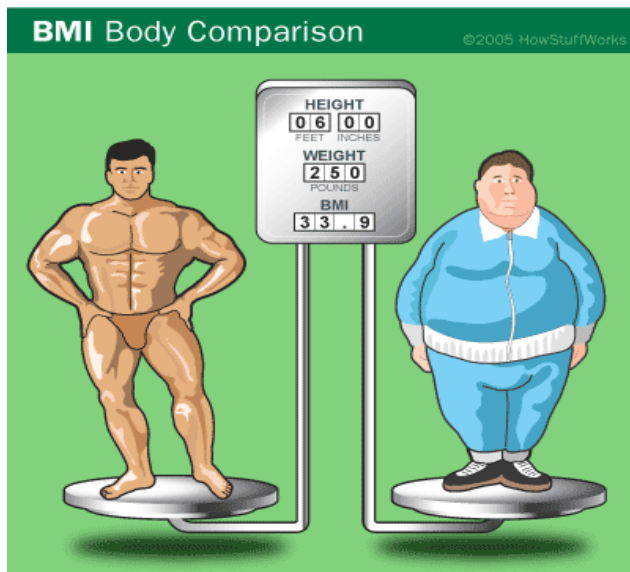
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

1.1 Ορισμός της παχυσαρκίας

Ως παχυσαρκία ορίζεται η παθολογική κατάσταση κατά την οποία περίσσεια λίπους ή λιπώδους ιστού εναποθηκεύεται στον οργανισμό (Παπανικολάου, 2002). Οριακά επίπεδα ποσοστού λίπους είναι πάνω από 25% για τον άντρα και 32% για τη γυναίκα (Τσίντσιφα, 2002). Για λόγους απλούστευσης, σύμφωνα με το βάρος και το ύψος, παχύσαρκος θεωρείται κάποιος που το βάρος του ξεπερνά το 120% του ιδανικού σύμφωνα με τις κλίμακες ύψους-βάρους της Metropolitan Life Insurance Company (Moore, 2000; Τσίντσιφα, 2002) ή χρησιμοποιώντας το Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ), παχύσαρκος θεωρείται ένας άντρας με ΔΜΣ πάνω από 27,8 kg/m² και μία γυναίκα όταν έχει ΔΜΣ πάνω από 27,3 kg/m² (Τσίντσιφα, 2002).

Η παχυσαρκία συχνά συνδέεται, αλλά δεν είναι συνώνυμη, με την κατάσταση του αυξημένου σωματικού βάρους, η οποία όμως παρατηρείται και στους αθλητές ή στα άτομα με αυξημένη φυσική δραστηριότητα, λόγω μυικής υπερτροφίας (Σχήμα 1.1) ή σε οιδηματώδεις ασθενείς με παθολογική κατακράτηση υγρών (Παπανικολάου, 2002). Γι' αυτόν το λόγο οι ενδείξεις αυτές που περιέχουν ύψος και βάρος δε θεωρούνται ιδιαίτερα ακριβείς σε σχέση με τα ποσοστά λίπους και χρησιμοποιούνται μόνο για πολυάριθμες επιδημιολογικές μελέτες (Τσίντσιφα, 2002). Τις περισσότερες φορές όμως, η παθολογική αύξηση του βάρους οφείλεται στην παχυσαρκία, ενώ και ένα άτομο με φαινομενικά φυσιολογικό βάρος μπορεί να είναι παχύσαρκο (Παπανικολάου, 2002).

Σχήμα 1.1. Σύγκριση του Δείκτη Μάζας Σώματος



1.2 Δείκτες παχυσαρκίας

Η ανάγκη ενός έγκυρου και αξιόπιστου τρόπου για τη μέτρηση της παχυσαρκίας έχει οδηγήσει στην ανακάλυψη πολλών μεθόδων που κατά βάση διακρίνονται σε εργαστηριακές και βασισμένες σε σωματομετρήσεις. Ο Power et al (1997), αναφέρει ότι μία μέθοδος μέτρησης του σωματικού λίπους θα πρέπει να είναι τεκμηριωμένα έγκυρη και αξιόπιστη, εύχρηστη, αποδεκτή από τα άτομα της μελέτης, οικονομική ώστε να μπορεί να χρησιμοποιηθεί σε μεγάλους πληθυσμούς και να συνοδεύεται από φυσιολογικές τιμές που να επιτρέπουν την αξιολόγηση των αποτελεσμάτων της (Power et al, 1997).

Εργαστηριακές μέθοδοι μέτρησης του σωματικού λίπους, οι οποίες ονομάζονται και άμεσες μέθοδοι, είναι η ζύγιση μέσα στο νερό, η μαγνητική τομογραφία, η αξονική τομογραφία κ.ά., οι οποίες, παρά το γεγονός ότι εξ αντικειμένου μπορούν να κάνουν έγκυρες και αξιόπιστες μετρήσεις, έχουν σοβαρά μειονεκτήματα όσον αφορά στην εφαρμογή τους σε επιδημιολογικές μελέτες. Για παράδειγμα, οι μεν τομογραφίες είναι πολυδάπανες, μπορούν να γίνουν μόνο σε νοσοκομεία ή εργαστήρια και είναι χρονοβόρες (στην περίπτωση δε των αξονικών υπάρχει και η ακτινοβολία), ενώ η ζύγιση μέσα στο νερό απαιτεί από το άτομο της μελέτης να είναι εξοικειωμένο και να κρατήσει την αναπνοή του μέσα στο

νερό. Λόγω αυτών των χαρακτηριστικών τους, οι μέθοδοι αυτές δεν έχουν ευρεία χρήση, αποτελούν όμως σημεία αναφοράς για τις έμμεσες ή βασισμένες σε σωματομετρήσεις εκτιμήσεις της παχυσαρκίας (National Health and Medical Research Council, 2003).

Χαρακτηριστικό των έμμεσων μεθόδων από την άλλη πλευρά, είναι η ευκολία της εφαρμογής τους, η εγκυρότητα όμως και η αξιοπιστία τους εξαρτώνται σε σημαντικό βαθμό από την ικανότητα του εξεταστή (Παπαδάκης, 2005). Οι κυριότεροι δείκτες βασισμένοι σε σωματομετρήσεις είναι ο δείκτης μάζας σώματος, η σύγκριση του βάρους με πίνακες που περιέχουν το ιδανικό βάρος σε σχέση με το ύψος και η μέτρηση του υποδόριου λίπους με δερματοπτυχόμετρο (Moore, 2000).

1.2.1 Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ)

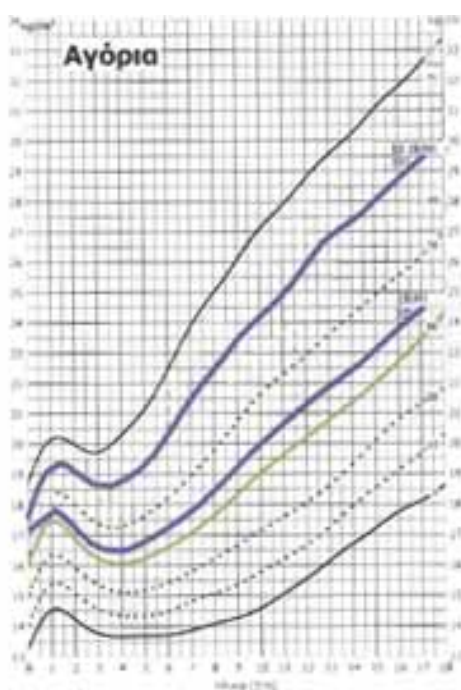
Ο ΔΜΣ υπολογίζεται αν διαιρέσουμε το βάρος (kg) ενός ατόμου με το τετράγωνο του ύψους (m) του (Γάλλος, 2002). Είναι ο πιο διαδεδομένος από τους προαναφερθέντες δείκτες και υπάρχουν πίνακες και φυσιολογικές καμπύλες (για τα παιδιά) αξιολόγησης των αποτελεσμάτων (Πίνακας 1.1, Σχήμα 1.2). Κατά την Αμερικάνικη Ακαδημία Παιδιατρικής (American Academy of Pediatrics) και την «Εθνική έρευνα για την υγεία και την διατροφή» (National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES I), τα παιδιά και οι έφηβοι που βρίσκονται πάνω από την 95η εκατοστιαία θέση θα πρέπει να χαρακτηρίζονται ως παχύσαρκα και αυτά που βρίσκονται μεταξύ 85ης και 95ης εκατοστιαίας θέσης ως υπέρβαρα (Παπαδάκης, 2005). Οι Cole et al (2000), χρησιμοποιώντας επιδημιολογικά δεδομένα από τη Μεγάλη Βρετανία, το Χονγκ-Κονγκ, την Ολλανδία, τη Σιγκαπούρη και τις Ηνωμένες Πολιτείες Αμερικής προτείνουν ανά ηλικία και φύλο όρια για το χαρακτηρισμό υπέρβαρου και παχύσαρκου με κριτήριο τα κοινά αποδεκτά όρια για τους ενήλικες (Cole et al, 2000) (Πίνακας 1.2, Σχήμα 1.3).

Πίνακας 1.1: Δείκτης Σωματικής Μάζας και παχυσαρκία

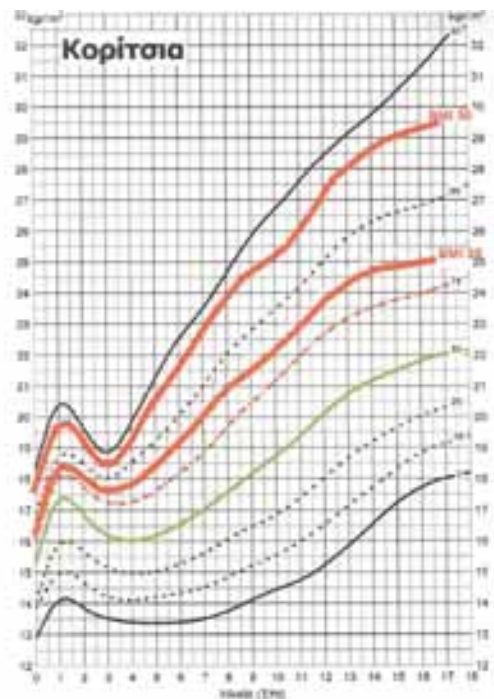
Βάρος/Ύψος ² (ΔΜΣ)	Χαρακτηρισμός
<19	Ελλιποβαρής
19-25	Φυσιολογικό βάρος
25-30	Υπέρβαρος
30-35	Παχύσαρκος
35-40	Σοβαρή παχυσαρκία
40-50	Νοσογόνος παχυσαρκία
>50	Υπερνοσογόνος (κακοήθης) παχυσαρκία

Πηγή: WHO, 1995, WHO, 2000 and WHO 2004

Σχήμα 1.2: Καμπύλες ΔΜΣ ανά φύλο και ηλικία με τις εκατοστιαίες θέσεις



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 3. ΕΚΑΤΟΣΤΙΑΙΕΣ ΘΕΣΕΙΣ ΒΜΣ ΣΤΗΝ ΣΤΗΝ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΗΛΙΚΙΕΣ, ΜΕ ΕΝΤΟΝΗ ΔΙΑΦΑΝΙΣΗ ΤΑΚΤΙΣΤΙΚΑΙ ΟΚ ΕΙΣ ΕΚΟΥ ΔΑΠΤΗΛΟΝΑ ΤΩ ΤΩΝΕ ΒΜΣ 25 ΚΑΙ 30 ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΑ ΣΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ ΤΩΝ 18 ΕΤΕΡΩΝ ΚΑΙ ΔΑΠΤΗΛΟΝΑ ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΑ ΣΤΟ ΥΠΕΡΒΑΡΟ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟ ΑΠΟ ΤΟ ΕΠΙΣΤΟΛΟΚΟΝ ΑΤΟΜΟ.



ΔΙΑΓΡΑΜΜΑ 4. ΕΚΑΤΟΣΤΙΑΙΕΣ ΘΕΣΕΙΣ ΒΜΣ ΣΤΗΝ ΣΤΗΝ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΗΛΙΚΙΕΣ, ΜΕ ΕΝΤΟΝΗ ΔΙΑΦΑΝΙΣΗ ΤΑΚΤΙΣΤΙΚΑΙ ΟΚ ΕΙΣ ΕΚΟΥ ΔΑΠΤΗΛΟΝΑ ΤΩ ΤΩΝΕ ΒΜΣ 25 ΚΑΙ 30 ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΑ ΣΤΗΝ ΗΛΙΚΙΑ ΤΩΝ 18 ΕΤΕΡΩΝ ΚΑΙ ΔΑΠΤΗΛΟΝΑ ΑΝΤΙΣΤΟΙΧΑ ΣΤΟ ΥΠΕΡΒΑΡΟ ΚΑΙ ΠΑΧΥΣΑΡΚΟ ΑΠΟ ΤΟ ΕΠΙΣΤΟΛΟΚΟΝ ΑΤΟΜΟ.

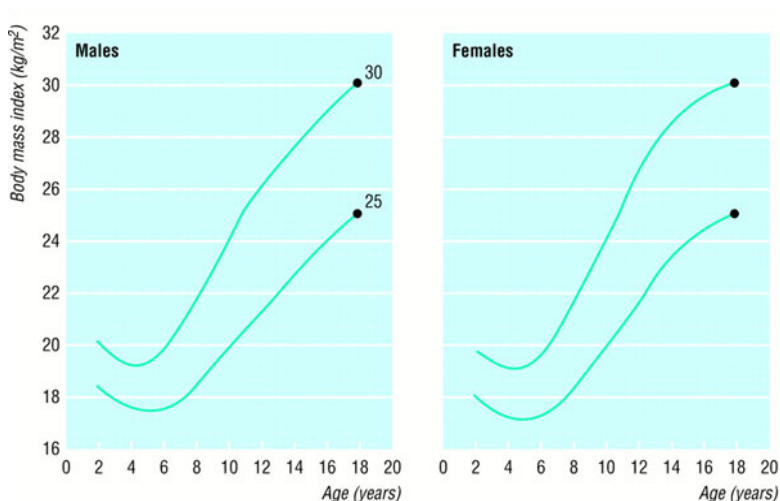
Πηγή: www.panacea.med.uoa.gr

Πίνακας 1.2: Όρια παχυσαρκίας ανά ηλικία και φύλο

Ηλικία (έτη)	ΔΜΣ: 25 Kg / m		ΔΜΣ: 30 Kg / m	
	Αγόρια	Κορίτσια	Αγόρια	Κορίτσια
2	18.41	18.02	20.09	19.81
2.5	18.13	17.76	19.80	19.55
3	17.89	17.56	19.57	19.36
3.5	17.69	17.40	19.39	19.23
4	17.55	17.28	19.29	19.15
4.5	17.47	17.19	19.26	19.12
5	17.42	17.15	19.30	19.17
5.5	17.45	17.20	19.47	19.34
6	17.55	17.34	19.78	19.65
6.5	17.71	17.53	20.23	20.08
7	17.92	17.75	20.63	20.51
7.5	18.16	18.03	21.09	21.01
8	18.44	18.35	21.60	21.57
8.5	18.76	18.69	22.17	22.18
9	19.10	19.07	22.77	22.81
9.5	19.46	19.45	23.39	23.46
10	19.84	19.86	24.00	24.11
10.5	20.20	20.29	24.57	24.77
11	20.55	20.74	25.10	25.42
11.5	20.89	21.20	25.58	26.05
12	21.22	21.68	26.02	26.67
12.5	21.56	22.14	26.43	27.24
13	21.91	22.58	26.84	27.76
13.5	22.27	22.98	27.25	28.20
14	22.62	23.34	27.63	28.57
14.5	22.96	23.66	27.98	28.87
15	23.29	23.94	28.30	29.11
15.5	23.60	24.17	28.60	29.29
16	23.90	24.37	28.88	29.43
16.5	24.19	24.54	29.14	29.56
17	24.46	24.70	29.41	29.69
17.5	24.73	24.85	29.70	29.84
18	25	25	30	30

Πηγή: Cole et al, 2000

Σχήμα 1.3: Καμπύλες δείκτη μάζας σώματος ανά ηλικία και φύλο



Πηγή: Cole et al, 2000

1.2.2 Σύγκριση του βάρους με το ιδανικό

Η μέθοδος σύγκρισης του βάρους με πίνακες που περιέχουν το ιδανικό ή επιθυμητό βάρος σε σχέση με το ύψος (Πίνακας 1.3) διακρίνει την παχυσαρκία σε τρεις βαθμούς (Πίνακας 1.4) (Moore, 2000). Για τα παιδιά και τους έφηβους υπάρχουν καμπύλες ανάπτυξης σε σχέση με την ηλικία, το βάρος και το ύψος. Όταν το βάρος του ατόμου προς το ύψος του, βάσει της ηλικίας και του φύλου του κυμαίνεται ανάμεσα στην 15^η και 85^η εκ. θέση, τότε το άτομο θεωρείται φυσιολογικού βάρους. Ένδειξη παχυσαρκίας αποτελεί η σχέση βάρους προς ύψος όταν βρίσκεται πάνω από την 85^η εκ. με 90^η εκ. θέση και κακοήθης παχυσαρκία όταν η σχέση αυτή βρίσκεται πάνω από την 95^η εκ. θέση (Frisancho, 1993).

Πίνακας 1.3: Επιθυμητά βάρη ανδρών και γυναικών ανάλογα με το ύψος και το σκελετό τους σε ηλικία άνω των 25 ετών

Ύψος (m.cm)	Μικρός σκελετός (kg)	Μεσαίος σκελετός (kg)	Μεγάλος σκελετός (kg)	Ύψος (m.cm)	Μικρός σκελετός (kg)	Μεσαίος σκελετός (kg)	Μεγάλος σκελετός (kg)
Άνδρες				Γυναίκες			
1.550	51-54	54-59	57-64	1.425	42-44	44-49	47-54
1.575	52-56	55-60	59-65	1.450	43-46	45-50	48-55
1.600	53-57	56-62	60-67	1.475	44-48	46-51	49-57
1.625	55-58	58-63	61-69	1.500	45-49	47-53	51-58
1.650	56-60	59-65	63-71	1.525	46-50	49-54	52-59
1.675	58-62	61-67	64-73	1.550	48-51	50-55	53-61
1.700	60-64	63-69	67-75	1.575	49-53	51-57	55-63
1.725	62-66	64-71	68-77	1.600	50-54	53-59	57-64
1.750	64-68	66-73	70-79	1.625	52-56	54-61	59-66
1.775	65-70	68-75	72-81	1.650	54-58	56-63	60-68
1.800	67-72	70-77	74-84	1.675	55-59	58-65	62-70
1.825	69-74	72-79	76-86	1.700	57-61	60-67	64-72
1.850	71-76	74-82	78-88	1.725	59-63	62-69	66-74
1.875	73-78	76-84	81-90	1.750	61-65	63-70	68-76
1.900	74-79	78-86	83-93	1.775	63-67	65-72	69-79

Πηγή: Παπανικολάου, 2002

Πίνακας 1.4: Διάκριση της παχυσαρκίας σύμφωνα με το %Ιδανικό Βάρος

%Ιδανικό Βάρος	Κατάσταση
<70	Σοβαρά ελλιποβαρής
70-79	Μέτρια ελλιποβαρής
80-89	Ελαφρώς ελλιποβαρής
90-109	Κανονικός
110-120	Υπέρβαρος
121-140	Παχύσαρκος
141-200	Πολύ παχύσαρκος
>200	Υπερνοσογόνος ή θανατηφόρος παχυσαρκία

Πηγή: Μαρκάκη, 2005

1.2.3 Δερματικές πτυχές

Η μέτρηση των πτυχών του δέρματος με δερματοπτυχόμετρο είναι η πιο διαδεδομένη μέθοδος για την εκτίμηση του λίπους σε έρευνες μεγάλων πληθυσμών γιατί είναι οικονομική, εύκολη και δεν απαιτεί πολύ χρόνο. Απαιτεί όμως εξειδικευμένο προσωπικό για την πραγματοποίησή της καθώς η μέτρηση από μη ειδικούς μπορεί να επιφέρει μεγάλο σφάλμα. Χρησιμοποιώντας τις μετρήσεις των δερματικών πτυχών σε διάφορα σημεία του σώματος (πίνακας 1.5) σε ειδικές εξισώσεις υπολογίζεται το συνολικό ποσοστό λίπους (Γάλλος, 2002). Στους πίνακες 1.6 και 1.7 φαίνεται η διάκριση της παχυσαρκίας σε σχέση με το λίπος.

Πίνακας 1.5: τα σημεία στα οποία συνήθως μετριοούνται οι πτυχές του δέρματος

ΠΤΥΧΗ ΔΕΡΜΑΤΟΣ	ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ
Υποπλάτια	Ένα εκατοστό κάτω από την κάτω γωνία της ωμοπλάτης με διαγώνια κατεύθυνση
Μασχαλιαία (οριζόντια)	Στην μεσομασχαλιαία γραμμή, στο ύψος της ξιφοειδούς απόφυσης, με οριζόντια κατεύθυνση
Μασχαλιαία (κατακόρυφη)	Στην μεσομασχαλιαία γραμμή, στο ύψος της ξιφοειδούς απόφυσης, με κατακόρυφη κατεύθυνση
Στήθος	Στο μέσο της απόστασης μεταξύ μασχάλης και θηλής, με διαγώνια κατεύθυνση.
Κοιλιά (οριζόντια)	Τρία εκατοστά πλάγια και ένα εκατοστό κάτω από τον ομφαλό, με οριζόντια κατεύθυνση
Κοιλιά (κατακόρυφη)	Δύο εκατοστά πλάγια από τον ομφαλό, με κατακόρυφη φορά
Υπερλαγόνια (πλάγια)	Πίσω από την μεσομασχαλιαία γραμμή και πάνω από το λαγόνιο οστό, με πλάγια κατεύθυνση
Υπερλαγόνια (διαγώνια)	Πάνω από το λαγόνιο οστό, κατά μήκος της πρόσθιας μασχαλιαίας γραμμής, με διαγώνια φορά
Τρικέφαλος	Στο μέσο του πίσω μέρους του βραχίονα , με κατακόρυφη φορά
Δικέφαλος	Στο μέσο του πρόσθιου μέρους του βραχίονα, με κατακόρυφη φορά
Μηρός	Στο μέσο του μηρού, με κατακόρυφη κατεύθυνση
Κνήμη	Στο έσω μέρος του μηρού, στο ύψος της μέγιστης περιφέρειας της γάμπας, με κατακόρυφη φορά

Πηγή: Γάλλος, 2002

Πίνακας 1.6: Ποσοστά σωματικού λίπους σε άνδρες και γυναίκες 18-30 ετών

Κατηγορία	Άνδρες	Γυναίκες
Άριστη	6-10	10-15
Καλή	11-14	16-19
Αποδεκτή	15-18	20-25
Υπέρβαρο	19-24	26-29
Παχυσαρκία	>25	>30
Παρατήρηση: Η άριστη κατηγορία αφορά κυρίως αθλητές		

Πηγή: Μαρκάκη, 2005

Πίνακας 1.7: Ελάχιστο πάχος δερματικής πτυχής τρικεφάλου που θεωρείται ενδεικτικό παχυσαρκίας στην καυκάσια φυλή

Ηλικία (έτη)	Άνδρες (mm)	Γυναίκες (mm)	Ηλικία (έτη)	Άνδρες (mm)	Γυναίκες (mm)
5	12	14	18	15	27
6	12	15	19	15	27
7	13	16	20	16	28
8	14	17	21	17	28
9	15	18	22	18	28
10	16	20	23	18	28
11	17	21	24	19	28
12	18	22	25	20	29
13	18	23	26	20	29
14	17	23	27	21	29
15	16	24	28	22	29
16	15	25	29	23	29
17	14	26	30-50	23	30

Πηγή: Παπανικολάου, 2002

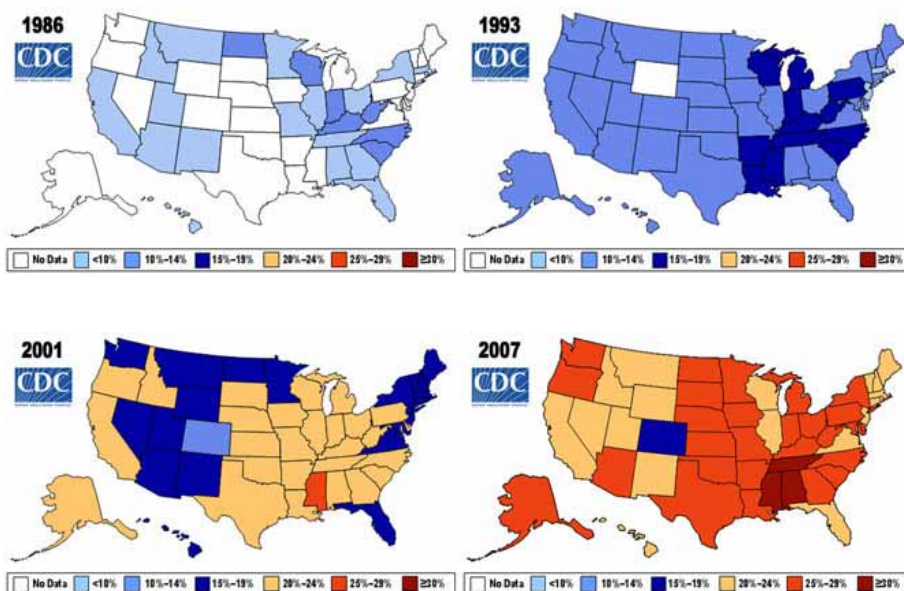
1.3 Τάσεις παχυσαρκίας στο διεθνή χώρο

Η παχυσαρκία αναγνωρίστηκε επίσημα ως νόσος το 1948, όταν ιδρύθηκε ο Παγκόσμιος Οργανισμός Υγείας και τη συμπεριέλαβε στη Διεθνή Ταξινόμηση των Παθήσεων (International Classification of Diseases). Σύμφωνα με αναφορά του ίδιου οργανισμού, η παχυσαρκία έχει πάρει πλέον διαστάσεις επιδημικής έξαρσης και αποτελεί σοβαρό πρόβλημα δημόσιας υγείας. Βάσει εκτιμήσεων της Διεθνούς Εργασίας για την Παχυσαρκία (International Obesity Task Force – IOTF) τουλάχιστον 1,1 δις άνθρωποι σε όλον τον κόσμο είναι υπέρβαροι, 312 εκατομμύρια δε από

αυτούς είναι παχύσαρκοι ($\Delta\text{ΜΣ} > 30$) (Παπαδάκης, 2005). Ο ρυθμός αύξησης της παιδικής παχυσαρκίας στις ΗΠΑ, τον Καναδά, την Αυστραλία και την Ευρώπη εκτιμάται ότι είναι 0,5-1% κατά έτος (Lobstein et al, 2004). Το βάρος του σημερινού ανθρώπου είναι κατά μέσω όρο 4 κιλά περισσότερο από αυτό που ήταν πριν 10 χρόνια (Τσίντσιφα, 2002).

Σε πολλές χώρες περισσότεροι από τους μισούς ενήλικες είναι υπέρβαροι ενώ το 20-30% των ενηλίκων στην Ευρώπη χαρακτηρίζονται παχύσαρκοι, με τον επιπολασμό της παχυσαρκίας να έχει διπλασιαστεί ή ακόμα και τριπλασιαστεί σε ορισμένες περιοχές κατά τις τελευταίες δύο δεκαετίες. Σύμφωνα με εκτιμήσεις του Center of Disease Control των ΗΠΑ (2003), το 33% των Αμερικανών είναι υπέρβαροι και το 31% παχύσαρκοι, ενώ υπολογίζεται ότι το κόστος που προκύπτει από τη μειωμένη φυσική δραστηριότητα και την παχυσαρκία αγγίζει το 9,7% των κατ' έτος συνολικών δαπανών για την υγεία (Παπαδάκης, 2005). Ο επιπολασμός της παχυσαρκίας στις Ηνωμένες Πολιτείες φαίνεται στο σχήμα 1.4.

Σχήμα 1.4: Επιπολασμός της παχυσαρκίας στην Αμερική



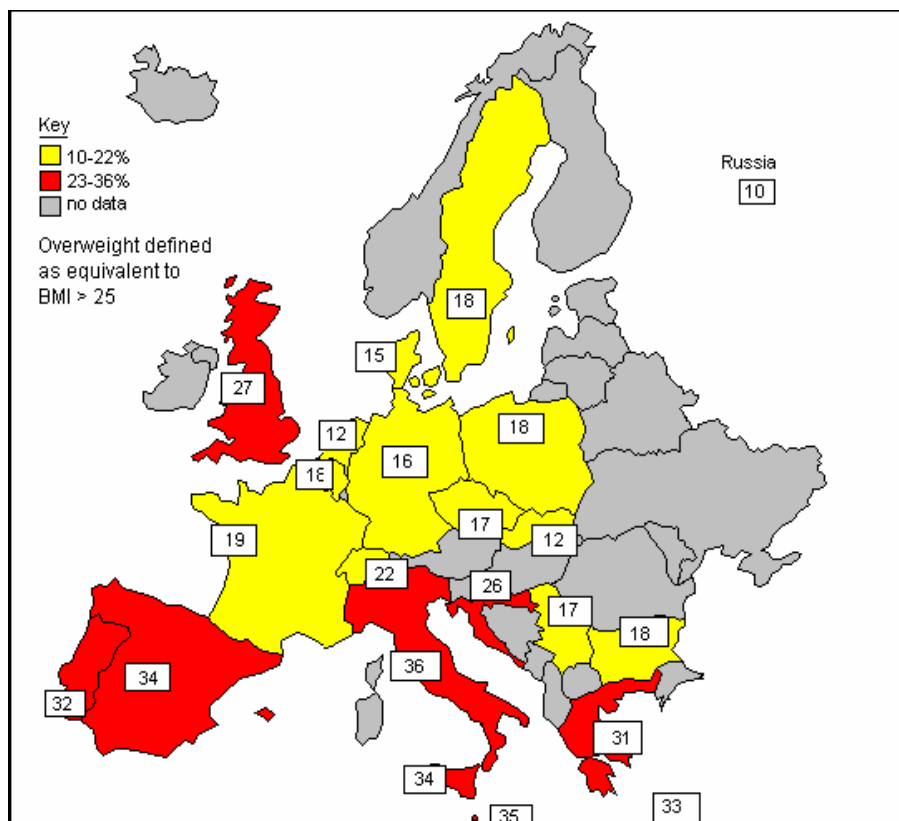
Σε μελέτη που έγινε στη Σουηδία και στην οποία συνέκριναν τον επιπολασμό της παχυσαρκίας στην ίδια ηλικία των γεννηθέντων το 1974 παιδιών, με των γεννηθέντων το 1990 βρήκαν ότι διπλασιάστηκαν τα

υπέρβαρα και τετραπλασιάστηκαν τα παχύσαρκα παιδιά ηλικίας 10 ετών σε ένα διάστημα 16 χρόνων (Maril et al, 2005).

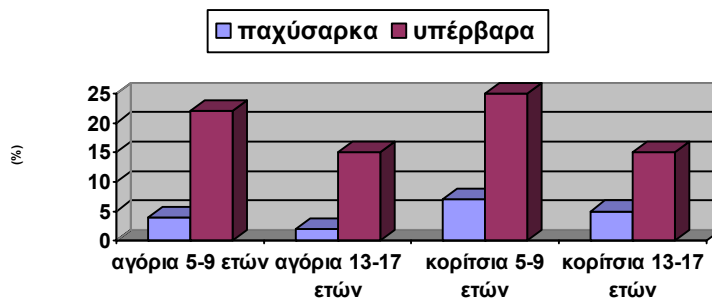
Σε πολυκεντρική μελέτη επιπολασμού που έγινε σε 5 πόλεις της Ισπανίας το διάστημα 2000-2002 σε δείγμα 2320 εφήβων, το 25,7% των αγοριών και το 19,1% των κοριτσιών βρέθηκαν να είναι υπέρβαροι και παχύσαρκοι (σύμφωνα με τα όρια του International Obesity Task Force). Οι ερευνητές υπολόγισαν ότι ο ρυθμός αύξησης της συχνότητας της παχυσαρκίας στη χώρα τους κατά το διάστημα 1985-2002 είναι από 0,88%-2,33% ανά έτος για τα αγόρια και 0,5%-1,83% ανά έτος για τα κορίτσια (Moreno et al, 2005).

Στην Κύπρο, σε μελέτη επιπολασμού που διεξήχθη το 1999-2000 σε αντιπροσωπευτικό δείγμα 2467 παιδιών ηλικίας 6-17 ετών, το ποσοστό των υπέρβαρων και παχύσαρκων παιδιών βρέθηκε να είναι 18,8% και 6,9% αντιστοίχως για τα αγόρια και 17% με 5,7% για τα κορίτσια (Savvas et al, 2002).

Σχήμα 1.5: Ποσοστά υπέρβαρων παιδιών ηλικίας 7-11 ετών στην Ευρώπη



Σχήμα 1.6: Επιπολασμός της παχυσαρκίας ανά φύλο και ηλικιακή ομάδα στην Ευρώπη

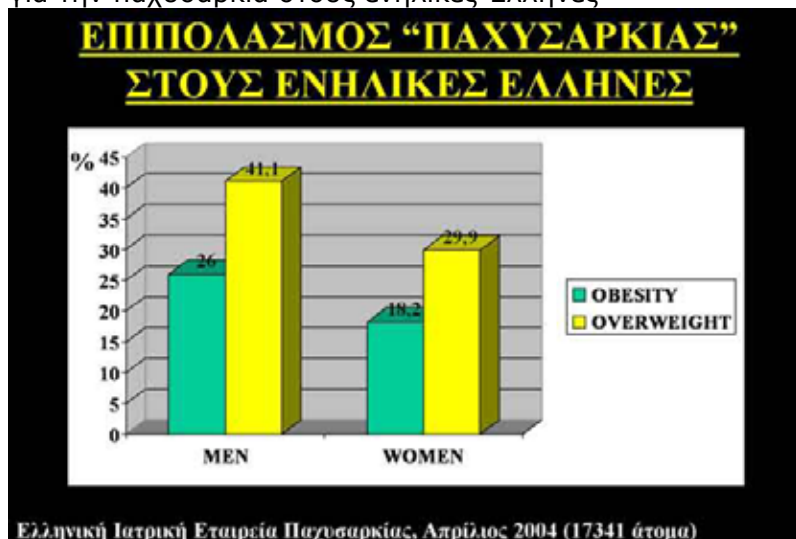


Πηγή: IOTF βάσει μελετών 1990-2003

1.4 Τάσεις παχυσαρκίας στην Ελλάδα

Στην Ελλάδα, σύμφωνα με τα αποτελέσματα της πρώτης επιδημιολογικής μελέτης που διεξήγαγε η Ελληνική Εταιρεία Παχυσαρκίας και τα οποία ανακοινώθηκαν το 2004, το 41,1% των ανδρών και 29,9% των γυναικών είναι υπέρβαροι ενώ το 26% των ανδρών και 18,2% των γυναικών είναι παχύσαρκοι (Σχήμα 1.7). Σύμφωνα με μελέτη των Krassa et al (2004), το 35,4% ανδρών και γυναικών είναι υπέρβαροι και το 19,9% παχύσαρκοι, ενώ βάσει των Ευρωπαϊκών στατιστικών για τα καρδιαγγειακά νοσήματα (European Cardiovascular disease statistics) ο μέσος ΔΜΣ των Ελλήνων (27,9 kg/m² για τους άνδρες και 28,0 kg/m² για τις γυναίκες) είναι από του υψηλότερους στην Ευρώπη. Το συμπέρασμα είναι ότι στο γενικό Ελληνικό πληθυσμό το συνολικό ποσοστό υπέρβαρου και παχυσαρκίας ανέρχεται στο 48,1% σε άτομα ηλικίας 20-70 ετών, που σημαίνει ότι περίπου 1 στους 2 Έλληνες είναι υπέρβαρος ή παχύσαρκος (Παπαδάκης, 2005).

Σχήμα 1.7: Αποτελέσματα επιδημιολογικής μελέτης της Ελληνικής Εταιρείας Παχυσαρκίας για την παχυσαρκία στους ενήλικες Έλληνες



Σε μελέτη που πραγματοποιήθηκε σε περιοχή της Θεσσαλονίκης, σε δείγμα 2458 παιδιών ηλικίας 6-17 ετών το 2000, βρέθηκε ποσοστό παχύσαρκων 4,1% και υπέρβαρων 22,2%. Πιο συγκεκριμένα το 30,9% των παιδιών ηλικίας 6-10 ετών και το 21,6% των παιδιών ηλικίας 11-17 ετών βρέθηκαν υπέρβαρα και παχύσαρκα (Krassas et al, 2001).

Σε μελέτη που πραγματοποίησαν οι Manios et al (2004), σε δείγμα 198 παιδιών μέσης ηλικίας 11,5 ετών από την περιοχή του Βόλου, ο επιπολασμός υπέρβαρων και παχύσαρκων εκτιμήθηκε σε 35,6% και 6,7% αντιστοίχως στα αγόρια και στα κορίτσια 25,7% και 6,7% (Manios et al, 2004).

Βάσει των αποτελεσμάτων μελέτης που διεξήχθη το 2002 σε δείγμα 620 παιδιών μέσης ηλικίας 12 ετών με σκοπό τη διερεύνηση των τάσεων εξέλιξης των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακά νοσήματα σε μαθητές της Κρήτης, κατά το διάστημα 1982-2002 ο επιπολασμός της παχυσαρκίας βρέθηκε να έχει περίπου διπλασιασθεί τα τελευταία αυτά 20 χρόνια (υπέρβαρα και παχύσαρκα παιδιά 39,7% το 2002 έναντι 20,6% το 1982) με ανάλογη επιδείνωση και των άλλων παραγόντων κινδύνου (Magkos et al, 2005).

1.5 Αιτιολογία της παχυσαρκίας

Η ραγδαία αύξηση της συχνότητας της παχυσαρκίας τα τελευταία χρόνια διεθνώς δεν μπορεί να αποδοθεί ούτε σε γονιδιακούς παράγοντες ούτε στη μετανάστευση και γενικότερα τη μετακίνηση των πληθυσμών. Άλλωστε είναι γνωστό γενικά ότι η γενετική προδιάθεση για να εκφραστεί χρειάζεται το κατάλληλο περιβάλλον (Lobstein et al, 2003). Ο Καφάτος (2002) σημειώνει επίσης ότι: «τα γονίδια της παχυσαρκίας είναι εξαιρετικά ευαίσθητα και επηρεάζονται στη συμπεριφορά τους από περιβαλλοντικούς παράγοντες, όπως είναι η καθιστική ζωή και η διατροφή που περιλαμβάνει τρόφιμα υψηλής ενεργειακής πυκνότητας» (Kafatos et al, 2002).

Η παχυσαρκία είναι πάντοτε αποτέλεσμα θετικού θερμιδικού ισοζυγίου, το οποίο είναι δυνατό να προέλθει από πολλούς παράγοντες (Παπανικολάου, 2002) (Πίνακας 1.8) και εμφανίζεται πολλές φορές από την παιδική ηλικία (Φαχαντίδου, 2002).

Πίνακας 1.8: Ταξινόμηση αιτιών παχυσαρκίας κατά τον Bray G.

Υποθάλαμος
Ενδοκρινείς
Διαιτητικοί παράγοντες
Έλλειψη άσκησης
Γενετικοί παράγοντες
Φαρμακευτικοί παράγοντες
Άγνωστης αιτιολογίας

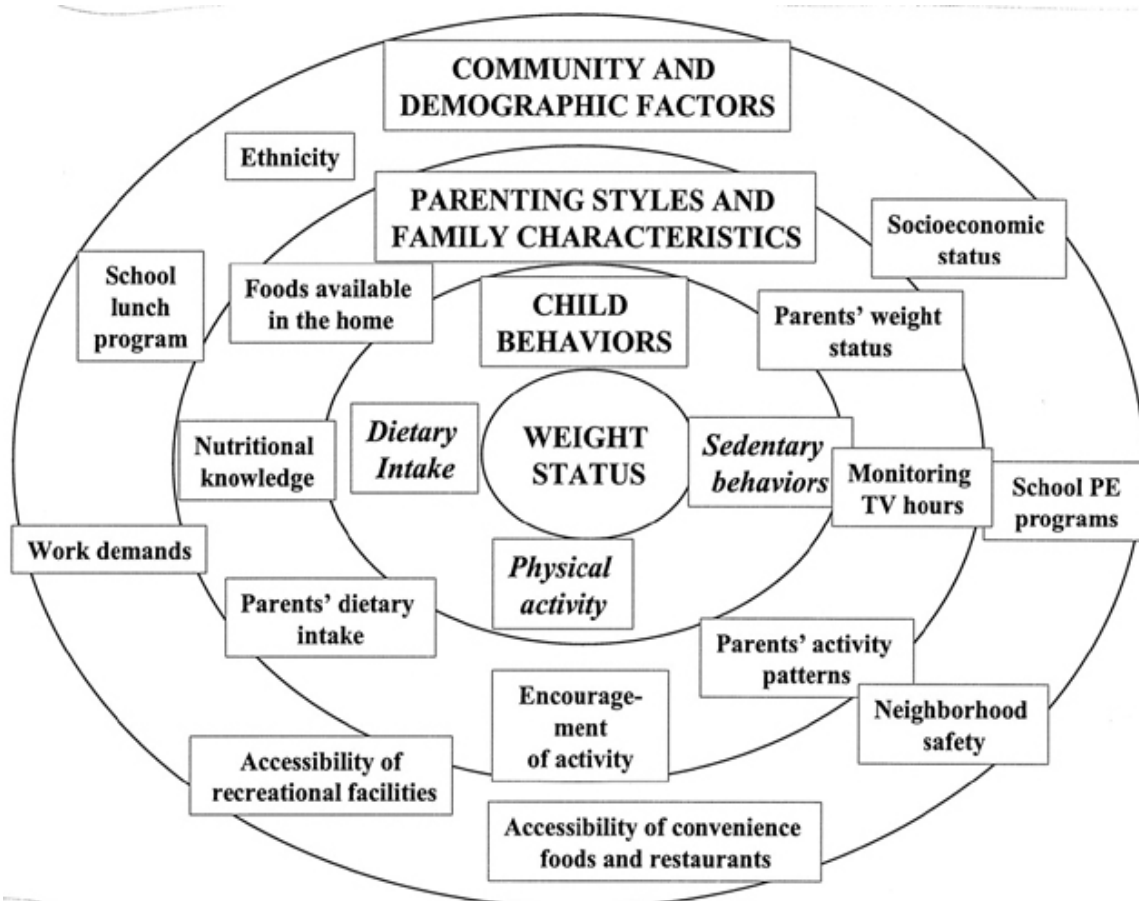
Πηγή: Φαχαντίδου, 2002

Οι περιπτώσεις παχυσαρκίας που οφείλονται όμως μόνο στον υποθάλαμο ή στους ενδοκρινείς αδένες ή σε γενετικούς παράγοντες ή σε φαρμακευτικούς παράγοντες είναι σπάνιες (Παπανικολάου, 2002).

Με βάση το θεωρητικό πρότυπο της UNICEF για την περιγραφή της υποθρεψίας, οι Davison & Birch (2001) δημιούργησαν και προτείνουν το παρακάτω πρότυπο (Σχήμα 1.8) για την περιγραφή και ερμηνεία του φαινομένου της παιδικής παχυσαρκίας. Σύμφωνα με το πρότυπο αυτό, η

ανθρώπινη συμπεριφορά και στην προκειμένη περίπτωση η παχυσαρκία δεν μπορεί να εξηγηθεί παρά μόνο λαμβάνοντας υπόψη τους παράγοντες με τους οποίους αλληλεπιδρά και τις δομές που την επηρεάζουν (Davisson & Birch, 2001).

Σχήμα 1.8: Οικολογικό μοντέλο παιδικής παχυσαρκίας.



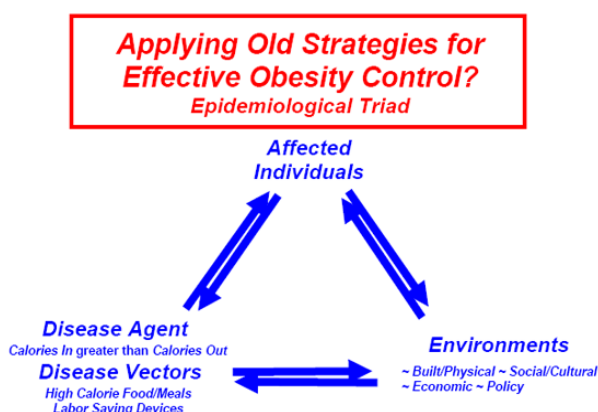
Πηγή: Davison & Birch (2001)

Σύμφωνα με τον Baranowski (2003), το οικογενειακό περιβάλλον και ιδιαίτερα οι γονείς παίζουν σημαντικό ρόλο στη διαμόρφωση υγιών στάσεων και συμπεριφορών του παιδιού. Οι γονείς επηρεάζουν τις συμπεριφορές υγείας των παιδιών τους με διάφορους τρόπους και μηχανισμούς. Σε αυτούς περιλαμβάνονται η ενθάρρυνση ή η αποθάρρυνση της συμπεριφοράς με επιβράβευση ή με τιμωρία, η διάθεση πόρων προς διευκόλυνση μίας συμπεριφοράς, η βοήθεια στο ξεπέρασμα εμποδίων ή το αντίθετο, δηλαδή η τοποθέτηση εμποδίων, και βέβαια ο παραδειγματισμός (πρότυπο συμπεριφοράς προς μίμηση) (Troost et al, 2003).

Ένα άλλο πρότυπο (Σχήμα 1.9) για την κατανόηση και αντιμετώπιση της παχυσαρκίας είναι αυτό που περιγράφεται στο παρακάτω σχήμα και αναφέρεται στην αλληλεπίδραση παραγόντων που σχετίζονται με την παχυσαρκία.

Ως κύριος φορέας στο πρότυπο αυτό φέρεται να είναι οι τροφές και τα ποτά υψηλής θερμιδικής πυκνότητας, οι μεγάλες μερίδες φαγητού, οι μηχανές και τα τεχνολογικά επιτεύγματα που δε χρειάζονται ανθρώπινη φυσική προσπάθεια, ό,τι δηλαδή συντελεί στο να προσλαμβάνει το παιδί περισσότερα από όσα καταναλώνει. Επίσης περιλαμβάνονται βιολογικοί παράγοντες μη τροποποιήσιμοι, όπως η γενετική προδιάθεση αλλά και τροποποιήσιμοι, όπως οι γνώσεις, στάσεις και συμπεριφορές και γενικότερα η φυσική, κοινωνική και ψυχολογική κατάσταση. Ως περιβάλλον εννοείται όχι μόνο το φυσικό αλλά και η οικογένεια, το σχολείο, η γειτονιά, οι φίλοι και γενικότερα το οικονομικό, το πολιτικό και το πολιτιστικό περιβάλλον. Έτσι, η αντιμετώπιση του πολυδιάστατου και πολυπαραγοντικού προβλήματος της παχυσαρκίας και των συνεπειών της μπορεί να γίνει αποτελεσματικά μόνο με συντονισμένες και ολοκληρωμένες παρεμβάσεις που θα στοχεύουν και στις τρεις πλευρές του τριγώνου (Swinburn & Egger, 2002).

Σχήμα 1.9: Στρατηγικές πρόληψης της αύξησης του βάρους και της παχυσαρκίας



Πηγή: Swinburn & Egger (2002)

1.6 Σχέση παχυσαρκίας και υγείας

Η παχυσαρκία έχει θεωρηθεί ως αιτία για μια ποικιλία καταστάσεων οι οποίες είναι επιβλαβείς για την υγεία του ατόμου (Πίνακας 1.8) και αυξάνει τη θνησιμότητα συνδυαστικά με άλλες ασθένειες (Πίνακας 1.9). Το σωματικό βάρος έχει επίσης σχετιστεί με το ποσοστό θνησιμότητας (Πίνακας 1.10). Τα στοιχεία στους πίνακες 1.9 και 1.10 προέρχονται από τις έρευνες 25 μεγάλων ασφαλιστικών εταιρειών ζωής (build and Blood Pressure Study, 1959, 1979) σε 4.500.000 άτομα, καθώς και της Αμερικανικής Αντικαρκινικής Εταιρείας από το 1959-1972 σε 1.000.000 άνδρες και γυναίκες (Παπανικολάου, 2002).

Πίνακας 1.8: Παθήσεις και προβλήματα που οφείλονται ή επιβαρύνονται από την παχυσαρκία

ΔΕΡΜΑ Ραβδώσεις Ακανθώδης μελανοδερμία Δασυτριχισμός των γυναικών Πολλαπλά θηλώματα	ΝΕΟΠΛΑΣΜΑ Αυξημένος κίνδυνος για καρκίνο του ενδομητρίου Πιθανόν αυξημένος κίνδυνος για καρκίνο του μαστού
ΚΑΡΔΙΑ Πρώιμη ισχαιμική νόσος Υπερτροφία αριστερής κοιλίας Στηθάγχη Καρδιακή ανεπάρκεια Υπέρταση Υπερτροφία δεξιάς κοιλίας	ΨΥΧΟΛΟΓΙΚΗ ΚΑΙ ΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ Αίσθημα μειονεκτικότητας Κοινωνική απομόνωση Αυξημένη ευαισθησία για ψυχονευρώσεις Αυξημένη και αδικαιολόγητη αποχή από εργασία
ΑΡΘΡΩΣΕΙΣ, ΜΥΕΣ ΚΑΙ ΣΥΝΔΕΤΙΚΟΣ ΙΣΤΟΣ Οστεοαρθρίτιδα στην κατά γόναυ άρθρωση Οστικές άκανθες στην πτέρνα Εκφυλιστική οστεοαρθροπάθεια (στις γυναίκες) Επιβάρυνση προϋπάρχουσας βλάβης στη στάση/θέση του ατόμου	ΔΙΑΦΟΡΑ Αυξημένος κίνδυνος στις χειρουργικές επεμβάσεις και στην αναισθησία Μειωμένη σωματική ευκινησία και αυξημένη ροπή σε δυστυχήματα Δυσχέρεια στη διάγνωση άλλων ασθενειών Αυξημένη θνησιμότητα
ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗ ΚΑΙ ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ Προβλήματα κατά την κύηση και τον τοκετό Ανωμαλίες στην εμμηνορροσία και συχνός κύκλος χωρίς ωορρηξία Μειωμένη γονιμότητα	ΕΝΔΟΚΡΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ Σακχαρώδης διαβήτης Ουρική αρθρίτιδα ή μόνο υπερουριχαιμία Υπερλιπιδαιμίες
ΗΠΑΤΟ-ΧΟΛΗΦΟΡΟ ΣΥΣΤΗΜΑ Χολολιθίαση Λιπώδης εκφύλιση του ήπατος	ΝΕΦΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ Λευκωματοουρία σε σοβαρές παχυσαρκίες Νέφρωση Θρόμβωση των νεφρικών φλεβών
ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ Απόφραξη ή άπνοια στον ύπνο	

Πηγή: Φαχαντίδου, 2002

Πίνακας 1.9: Αιτίες θανάτων σε συνδυασμό με την παχυσαρκία
Δείκτης θνησιμότητας (παράγοντες αυξημένου κινδύνου)

	Άνδρες με 20% μέσο βάρος		Άνδρες με 40% μέσο βάρος	
Αιτία θανάτου	Build Study 1979 (αριθμός ατόμων από τα 4500000 άτομα της έρευνας)	American Cancer Society's Study (αριθμός ατόμων από τα 1000000 άτομα της έρευνας)	Build Study 1979 (αριθμός ατόμων από τα 4500000 άτομα της έρευνας)	American Cancer Society's Study (αριθμός ατόμων από τα 1000000 άτομα της έρευνας)
Ισχαιμική νόσος της καρδιάς	118	128	169	175
Εγκεφαλικό επεισόδιο	110	116	164	191
Καρκίνος	100	105	105	124
Σακχαρώδης διαβήτης	250	210	500+	300+
Παθήσεις πεπτικού συστήματος	125	168	220	340
Όλες οι αιτίες	120	121	150	162

Πηγή: Παπανικολάου, 2002

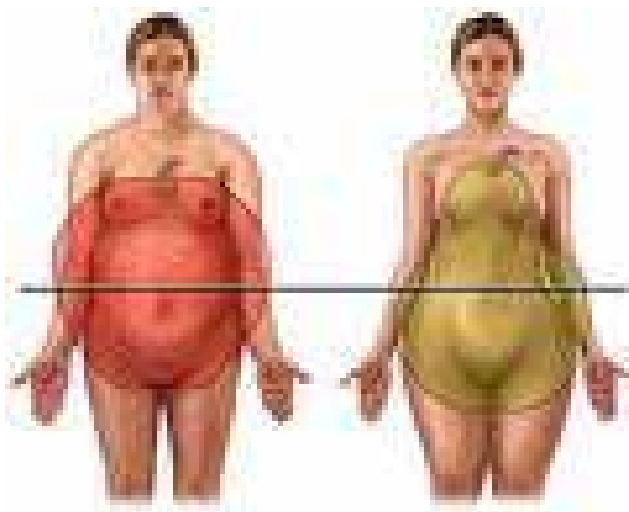
Πίνακας 1.10: Θνησιμότητα ανάλογα με τις διακυμάνσεις του βάρους

Σχέση: πραγματικού βάρους/ιδανικό βάρος	Build and Blood Pressure Study 1959 (αριθμός ατόμων από τα 4500000 άτομα της έρευνας)		American Cancer Society's Study (αριθμός ατόμων από τα 1000000 άτομα της έρευνας)		Build Study 1979 (αριθμός ατόμων από τα 4500000 άτομα της έρευνας)	
	Άνδρες	Γυναίκες	Άνδρες	Γυναίκες	Άνδρες	Γυναίκες
20% ελιποβαρείς	95	87	110	100	105	110
10% ελιποβαρείς	90	89	100	95	94	97
10% παχύσαρκοι	113	109	107	108	111	107
20% παχύσαρκοι	125	121	121	123	120	110
30% παχύσαρκοι	142	130	137	138	135	125
40% παχύσαρκοι	167		162	163	153	136
50% παχύσαρκοι	200		210		177	149
60% παχύσαρκοι	250				210	167

Πηγή: Παπανικολάου, 2002

Μεγάλο ρόλο για την υγεία δείχνει να παίζει, εκτός από το βαθμό της παχυσαρκίας (Moore, 2000), και η κατανομή του λίπους στο σώμα. Στους ενήλικες συναντώνται 2 τύποι άνισης κατανομής: η ενδοκοιλιακή (μήλο) και η γλουτομηριαία (αχλάδι) συγκέντρωση του λίπους (Φαχαντίδου, 2002) (Σχήμα 1.10). Πιο συγκεκριμένα, έχει βρεθεί ότι η κοιλιακή παχυσαρκία είναι κριτήριο για τη διάγνωση του μεταβολικού συνδρόμου. Τα όρια που ορίζονται ως παράγοντες κινδύνου είναι η περίμετρος της μέσης πάνω από 102εκ. στους άνδρες και πάνω από 88εκ. στις γυναίκες (Λυμπερόπουλος, 2005). Ο λόγος της περιφέρειας μέσης προς την περιφέρεια γοφών δείχνει κίνδυνο για σακχαρώδη διαβήτη και καρδιαγγειακές περιπλοκές. Τα όρια είναι πάνω από 1 για τους άνδρες και πάνω από 0,8 για τις γυναίκες (Φαχαντίδου, 2002). Ακόμα, έρευνα έχει δείξει ότι εμφανίζεται μεγαλύτερη θνησιμότητα σε ηλικιωμένα άτομα με υψηλή αναλογία μέσης/γοφών σε σύγκριση με ηλικιωμένα άτομα με υψηλό ΔΜΣ (Vaccarino et al, 2001). Σύμφωνα με έρευνα των Lorenzo C et al, η περίμετρος μέσης είναι δείκτης επικινδυνότητας για την εμφάνιση σακχαρώδη διαβήτη τύπου II στους άνδρες, ενώ η αναλογία μέσης/ ύψους στις γυναίκες (Lorenzo et al, 2007).

Σχήμα 1.10: Σωματότυποι Μήλο / Αχλάδι



1.6.1 Παχυσαρκία και ισχαιμική καρδιοπάθεια (στεφανιαία νόσος)

Η επίδραση της παχυσαρκίας στην ανάπτυξη ή και επιβάρυνση της ισχαιμικής καρδιοπάθειας είναι δυνατό να είναι άμεση ή και έμμεση, ενώ η παχυσαρκία η οποία εγκαταστάθηκε σε ηλικία μεταξύ 20-40 ετών επηρεάζει δυσμενέστερα την υγεία και την ανάπτυξη της ισχαιμικής καρδιοπάθειας από την παχυσαρκία που παρουσιάστηκε μετά την ηλικία των 40 ετών (Παπανικολάου, 2002).

Η άμεση επίδραση της παχυσαρκίας στην ισχαιμική καρδιοπάθεια δεν είναι αποδεκτή από όλους τους ερευνητές. Κάποιοι όμως θεωρούν ότι κάθε αύξηση του βάρους κατά 10% (πάνω από το επιθυμητό) προκαλεί αύξηση του σακχάρου μετά από 12ωρη νηστεία κατά 2mg/100ml πλάσματος, της χοληστερόλης κατά 12mg/100ml, μικρή αύξηση του ουρικού οξέως και της συστολικής πίεσης κατά 6,5mm υδραργύρου (Παπανικολάου, 2002).

Υπάρχουν πολλά δεδομένα τα οποία συνδέουν την παχυσαρκία έμμεσα με την ισχαιμική καρδιοπάθεια, μέσω της επιδείνωσης που προκαλεί αυτή στην υπέρταση, στην υπερλιπιδαιμία, στην υπεργλυκαιμία και στην υπερουριχαιμία. Η μείωση του βάρους μόνο δεν είναι γνωστό αν έχει ευνοϊκές επιπτώσεις στην προφύλαξη από ένα νέο επεισόδιο, στην επιβράδυνση της εξέλιξης ή στη βελτίωση της αθηρωματικής βλάβης. Η αυξομείωση όμως του βάρους σχετίζεται στενά με την αυξομείωση σε ορισμένες βιοχημικές παραμέτρους, όπως το σάκχαρο, ουρικό οξύ και λιπίδια πλάσματος (Παπανικολάου, 2002).

1.6.2 Παχυσαρκία και σακχαρώδης διαβήτης

Επιδημιολογικές μελέτες αποκαλύπτουν μια εντυπωσιακή σχέση μεταξύ του μέσου βάρους του πληθυσμού ορισμένων κρατών και της συχνότητας εμφάνισης του σακχαρώδη διαβήτη (ΣΔ) (Παπανικολάου, 2002).

Έρευνα έχει δείξει ότι η παχυσαρκία μέσου βαθμού προκαλεί αύξηση του κινδύνου για εγκατάσταση ΣΔ, 10 φορές μεγαλύτερη από ότι συμβαίνει σε άτομα με φυσιολογικό βάρος. Σε άτομα μάλιστα που είχαν βάρος 45%

πάνω από το επιθυμητό, ο κίνδυνος αυτός γινόταν 30 φορές μεγαλύτερος (Παπανικολάου,2002).

Σημαντικό είναι ότι τα παχύσαρκα διαβητικά άτομα εμφανίζουν τη μεγαλύτερη θνησιμότητα ανάμεσα σε άτομα τα οποία έχουν αυξημένη θνησιμότητα από καταστάσεις που οφείλονται ή επιβαρύνονται από την παχυσαρκία, όπως φαίνεται στον πίνακα 1.9 (Παπανικολάου, 2002).

1.6.3 Παχυσαρκία και χολοκυστοπάθεια

Τα παχύσαρκα άτομα έχουν την τάση να υπερεκκρίνουν χοληστερόλη στη χολή (λόγω του αυξημένου επιπέδου της χοληστερόλης στο αίμα) και είναι πιθανότερη η δημιουργία περισσότερων χολόλιθων από τα λιπόσαρκα άτομα. Από την ηλικία των 25 ετών αυξάνει η συχνότητα της χολολιθίασης και στα δύο φύλα αλλά μεταξύ 45-65 ετών, οι ιδιαίτερα παχύσαρκες γυναίκες, εμφανίζουν συχνότητα 30% μεγαλύτερη (Παπανικολάου, 2002).

1.6.4 Παχυσαρκία, οστεοαρθρίτιδα και εκφυλιστική αρθροπάθεια

Η οστεοαρθρίτιδα των γονάτων στους παχύσαρκους αποτελεί τη σπουδαιότερη αιτία ανικανότητάς τους. Η εκφυλιστική οστεοαρθρίτιδα είναι ιδιαίτερα αυξημένη στις γυναίκες παρά στους άνδρες (Παπανικολάου, 2002).

1.6.5 Παχυσαρκία και καρκίνος ενδομητρίου

Μετά την εμμηνόπαυση, οι ιδιαίτερα παχύσαρκες γυναίκες, εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη καρκίνου του ενδομητρίου, πιθανόν λόγω αυξημένης μετατροπής των ανδρογόνων ορμονών σε οιστρογόνα στο λιπώδη ιστό των γυναικών αυτών. Η αυξημένη παραγωγή οιστρογόνων είναι πιθανό να γίνει αιτία και για τον καρκίνο του μαστού στις παχύσαρκες γυναίκες (Παπανικολάου, 2002).

Φαίνεται επομένως η σημασία του προβλήματος της παχυσαρκίας και η ανάγκη λήψης μέτρων για την καταπολέμησή της. Στα μέτρα αυτά ανήκουν οι υποθερμιδικές δίαιτες, οι οποίες με τον καιρό άρχισαν να ποικίλλουν όχι μόνο στις θερμίδες που τις χαρακτηρίζουν αλλά και στο ποσοστό των μακροθρεπτικών συστατικών.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΠΑΧΥΣΑΡΚΙΑΣ

Ο όρος ενεργειακή (ή θερμιδική) πρόσληψη αφορά στην ενέργεια της τροφής που προσλαμβάνεται. Η ενεργειακή (ή θερμιδική) απώλεια είναι το ποσό των θερμίδων το οποίο δαπανάται από το άτομο. Επομένως ένα άτομο βρίσκεται σε ενεργειακό ισοζύγιο όταν η ενεργειακή του πρόσληψη είναι ίση με την ενεργειακή του απώλεια. Στην περίπτωση αυτή το άτομο διατηρεί σταθερό σωματικό βάρος. Υπεροχή της ενεργειακής πρόσληψης σε σχέση με την ενεργειακή απώλεια σημαίνει θετικό ενεργειακό ισοζύγιο και εφόσον αυτό συνεχίζεται, τελικά προκαλεί αντίστοιχη αύξηση του σωματικού βάρους. Αντίθετα, υπεροχή της ενεργειακής απώλειας σε σχέση με την ενεργειακή πρόσληψη σημαίνει αρνητικό ενεργειακό ισοζύγιο και αντίστοιχη απώλεια βάρους (Χασαπίδου, 2002). Όπως αναφέρθηκε στο προηγούμενο κεφάλαιο, η παχυσαρκία είναι πάντοτε αποτέλεσμα θετικού θερμιδικού ισοζυγίου (Παπανικολάου, 2002).

Η διαιτητική θεραπεία της παχυσαρκίας στοχεύει στη δημιουργία αρνητικού ενεργειακού ισοζυγίου και υπάρχουν πολλές δίαιτες για την επίτευξη αυτού του στόχου. Κάθε δίαιτα καθορίζεται κυρίως από τις τροφές που τη συνιστούν, την ποσότητα, το συνδυασμό και τη σωστή ώρα κατανάλωσής τους (Βενέτης, 2006). Είναι γεγονός όμως ότι δεκαεννέα στους είκοσι ανθρώπους που χάνουν βάρος με δίαιτα ξαναπαίρνουν το χαμένο βάρος (Brand-Miller, 2005).

2.1 Υποθερμιδικές δίαιτες

Μια ισορροπημένη δίαιτα χαμηλών θερμίδων (>800kcal/ημέρα) είναι η καλύτερη επιλογή για άτομα που είναι λιγότερο από 30% υπέρβαρα. Ίσως όμως μερικές φορές να μην είναι επαρκής σε όλα τα θρεπτικά συστατικά, ενώ μια δίαιτα πολύ χαμηλών θερμίδων (400-800 kcal/ημέρα) πρέπει να γίνεται μόνο κάτω από ιατρική παρακολούθηση (Moore, 2000).

Οι αυστηρά υποθερμιδικές δίαιτες έχουν ένα γρήγορα ορατό αποτέλεσμα στη μείωση του βάρους που προέρχεται όμως από την ελάττωση της μυϊκής μάζας. Επομένως μειώνονται και οι ενεργειακές ανάγκες του οργανισμού (Brand-Miller et al., 2005).

Άλλες πιθανές επιπτώσεις μιας εξαντλητικής διαίτας είναι (Τσίντσιφα, 2002):

- Επιβραδύνεται ο βασικός ρυθμός μεταβολισμού (μείωση του ρυθμού κατανάλωση οξυγόνου).
- Ευνοείται η αποθήκευση των λιπών (ευνοείται η δράση της λιπάσης-διαφοροποιημένο αναπνευστικό πηλίκο).
- Μειώνεται η θερμοκρασία του οργανισμού.
- Αυξάνεται επικίνδυνα η συγκέντρωση κετονών στο αίμα (ιδιαίτερα με δίαιτες χαμηλές σε υδατάνθρακες και υψηλές σε πρωτεΐνη).
- Αυξάνεται η απώλεια νερού, μειώνεται το pH.
- Μειώνεται η ευαισθησία στη γλυκόζη.
- Τα πρώτα κιλά που χάνονται είναι κυρίως νερό και ανόργανα στοιχεία, πράγμα που σημαίνει ότι χάνονται σημαντικές ποσότητες από χρήσιμα για τον οργανισμό μέταλλα και ηλεκτρολύτες, όπως το κάλιο.
- Απώλεια μυϊκού ιστού/πρωτεϊνών (περισσότερο από το ένα τρίτο της απώλειας κιλών προέρχεται από τον μυϊκό ιστό, ο οποίος είναι χρήσιμος για να διατηρεί τα επίπεδα του μεταβολισμού ψηλά και να δημιουργεί προϋποθέσεις για τη χρησιμοποίηση του λίπους (άσκηση).
- Μετά από τη λήξη μιας τέτοιας διαίτας, ο οργανισμός αποθηκεύει ευκολότερα λίπος που μπορεί να χάθηκε προηγουμένως και ίσως και παραπάνω από αυτό, αφήνοντας κάποιον με περισσότερο λίπος και λιγότερο μυϊκό ιστό.
- Αυξάνονται τα επίπεδα χοληστερίνης και τριγλυκεριδίων στο αίμα, γεγονός που καθιστά τέτοιες δίαιτες επικίνδυνες για άτομα καρδιοπαθή.

- Η χρόνια διαίτα μπορεί να οδηγήσει σε παθολογικές καταστάσεις συμπεριφοράς προς το φαγητό, όπως η νευρική ανορεξία και η βουλιμία και άλλες ψυχολογικές διαταραχές.
- Τέλος, μια αφύσικη στέρηση που δεν ανταποκρίνεται στις καθημερινές ενεργειακές, κοινωνικές και ψυχολογικές ανάγκες ενός ατόμου δεν έχει πιθανότητες να διατηρηθεί για πολύ.

2.2 Δίαιτες χαμηλές σε λίπος

Το λίπος προκαλεί μικρότερο κορεσμό από τους υδατάνθρακες και τις πρωτεΐνες όταν συγκριθεί ισοενεργειακά. Τα τρόφιμα που είναι πλούσια σε λιπαρά είναι πιο πιθανό να οδηγήσουν σε παθητική υπερκατανάλωση θερμίδων και αύξηση βάρους. Οι *ad libitum* δίαιτες χαμηλού λίπους προκαλούν μείωση του βάρους η οποία είναι πιο αισθητή σε άτομα με πιο αυξημένο βάρος (Astrup et al, 2000).

Τα λίπη αποτελούν βασική πηγή ενέργειας στον οργανισμό και χρησιμοποιούνται ως αποθήκη ενέργειας στον λιπώδη ιστό. Ως δομικά στοιχεία συμμετέχουν στη σύνθεση της κυτταρικής μεμβράνης, ενώ αποτελούν και τους φορείς των λιποδιαλυτών βιταμινών (A, D, E, K) (Χασαπίδου, 2002). Η συνιστώμενη πρόσληψη λιπών είναι 30% των ολικών προσλαμβανόμενων θερμίδων με επιμέρους περιεκτικότητα 10% σε πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, λιγότερα από 10% σε κορεσμένα λιπαρά οξέα και το υπόλοιπο σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (Παπανικολάου, 2002).

Τα λίπη αποτελούν μια συμπυκνωμένη πηγή ενέργειας, αποδίδοντας 9kcal/g (Παπανικολάου, 2002), και γι' αυτό πολλοί ερευνητές θεωρούν ότι η μείωση της πρόσληψης λίπους οδηγεί και στη μείωση του σωματικού βάρους.

Η διαίτα Scardale είναι χαμηλή σε λιπαρά αλλά παράλληλα υψηλή σε πρωτεΐνες και υποθερμιδική. Η διάρκειά της είναι δύο εβδομάδες και μπορεί να εναλλάσσεται με το δεκαπενθήμερο πρόγραμμα διατήρησης (Βενέτης, 2006).

Τα θετικά της δίαιτας (Βενέτης, 2006):

- Αποτρέπει τη χρήση αλατιού.
- Είναι εύκολη στην εφαρμογή της.
- Μπορεί να ακολουθηθεί με ευκολία ακόμη και στο εστιατόριο.
- Δεν απαιτεί υπολογισμό θερμίδων και δόσεων για κάθε μαγείρεμα.
- Υποστηρίζει την αποφυγή των τροφίμων που περιέχουν πολλούς υδατάνθρακες και θερμίδες.
- Συμβάλει στη μείωση της χοληστερόλης, στην περιστολή των καρδιακών παθήσεων και κατά συνέπεια στην προστασία της υγείας.
- Έρευνες έχουν δείξει ότι πάνω από 90% όσων αδυνάτισαν εφαρμόζοντας την εν λόγω δίαιτα, κατάφεραν να διατηρήσουν το βάρος τους σε κανονικά επίπεδα.
- Δεν περιλαμβάνει δυσεύρετα τρόφιμα.

Τα αρνητικά της δίαιτας (Βενέτης, 2006):

- Είναι αυστηρή στην τήρηση του διαιτολογίου της, καθώς αυτό πρέπει να τηρείται πιστά χωρίς να επιτρέπει την παραμικρή παρασπονδία.
- Υπάρχει περίπτωση να προκαλέσει αδυναμία και απώλεια αντοχής και ενεργητικότητας.
- Αποτρέπει τη χρήση αλατιού, επομένως δεν είναι ιδιαίτερα νόστιμη.
- Είναι στερητική, διότι περιορίζει τις θερμίδες και αποκλείει ορισμένες βασικές ομάδες τροφίμων.
- Είναι αρκετά μονότονη.
- Δεν καλύπτει όλες τις ανάγκες του οργανισμού.

2.3 Δίαιτες υψηλές σε πρωτεΐνες

Η πρωτεΐνη έχει μεγαλύτερη θερμογενετική επίδραση από τους υδατάνθρακες και τα λίπη. Η μεγαλύτερη θερμογενετική επίδραση των πρωτεϊνών σε σχέση με τους υδατάνθρακες ίσως οφείλεται στο γεγονός ότι το σώμα δεν έχει την ικανότητα αποθήκευσης της προσλαμβανόμενης πρωτεΐνης και γι' αυτό πρέπει να την επεξεργαστεί μεταβολικά, το οποίο αυξάνει άμεσα τη θερμογένεση. Η αντικατάσταση μέρους των υδατανθράκων με 17-18% της ενέργειας με πρωτεΐνη από σόγια ή χοιρινό κρέας έδειξε 3% μεγαλύτερη 24ωρη ενεργειακή δαπάνη. Η ζωική πρωτεΐνη από το χοιρινό κρέας είχε παράγει 2% υψηλότερη 24ωρη ενεργειακή δαπάνη από την πρωτεΐνη των λαχανικών στη σόγια. Πιο συγκεκριμένα στην έρευνα τα ποσοστά των πρωτεϊνών ήταν 11% για τη δίαιτα υψηλών υδατανθράκων, 28% για την υψηλή σε σόγια δίαιτα και 29% για τη δίαιτα υψηλής κατανάλωσης χοιρινού κρέατος (Mikkelsen et al, 2000).

Η αντικατάσταση κάποιων υδατανθράκων από πρωτεΐνες σε μια *ad libitum* δίαιτα με περιορισμό του λίπους στο 30% των ολικών θερμίδων, για τη θεραπεία της παχυσαρκίας βελτιώνει τη μείωση βάρους και αυξάνει την αναλογία των ατόμων που πετυχαίνουν μια μείωση βάρους με κλινικά πλεονεκτήματα. Πιο συγκεκριμένα στην έρευνα αυτή, στη μια ομάδα ο καταμερισμός των θερμίδων ήταν 12% πρωτεΐνες, 58% υδατάνθρακες και 30% λίπη ενώ στην άλλη ομάδα τα ποσοστά ήταν 25% πρωτεΐνες, 45% υδατάνθρακες και 30% λίπη (Skon et al, 1999).

Η αύξηση της πρόσληψης πρωτεϊνών με παράλληλη μείωση της πρόσληψης υδατανθράκων δεν οδηγεί σε μεγαλύτερη απώλεια λίπους, δεν επηρεάζει την όρεξη ούτε την ψυχική διάθεση. Αντίθετα, οδηγεί σε εξάντληση των υγρών του σώματος (αυξημένη διούρηση λόγω της απελευθέρωσης υγρών), στη μείωση του μυϊκού ιστού και φυσικά στην πτώση του μεταβολισμού. Οι πρωτεϊνικές δίαιτες είναι ιδιαίτερα δημοφιλείς, γιατί, παράλληλα με την υπερβολική μείωση των υδατανθράκων, επιτρέπεται πολλές φορές η υπερβολική λήψη πρωτεϊνικών τροφών, πράγμα που αποπροσανατολίζει τον παχύσαρκο με τεχνικές μη

εποικοδομητικές, ενώ προσπαθεί να καθιερώσει ένα καινούριο τρόπο ζωής (Τσίντσιφα, 2002).

Η πιο γνωστή υψηλή σε πρωτεΐνες δίαιτα είναι η Atkins η οποία ανήκει στην κατηγορία των χημικών διαίτων. Καθιερώθηκε πολύ γρήγορα επειδή υπόσχεται κορεσμό και ταυτόχρονη απώλεια βάρους. Στηρίζεται αποκλειστικά στα ζωικά τρόφιμα. Στερείται τους υδατάνθρακες και δίνει έμφαση στις ζωικές πρωτεΐνες και στα λιπίδια. Οι ζωικές πρωτεΐνες είναι υψηλής βιολογικής αξίας αλλά τα ζωικά λιπίδια είναι κορεσμένα και ευθύνονται για καρδιοπάθειες (Βενέτης, 2006).

Κατά την εφαρμογή (Atkins, 2003):

- Το αλάτι πρέπει να περιοριστεί στο ελάχιστο.
- Το άτομο δεν πρέπει να ξεχνά να πίνει πολύ νερό γιατί τα κετονικά σώματα που παράγονται αποβάλλονται από τα ούρα.
- Απαγορεύεται η χρήση λεμονιού, ξιδιού, αναψυκτικών, ακόμα και της σόδας.
- Ο καφές δεν περιορίζεται, αρκεί να είναι σκέτος.
- Τα οينوπνευματώδη ποτά με υψηλά επίπεδα αλκοόλ επιτρέπονται σε περίπτωση εξόδου.

Τα θετικά της δίαιτας (Atkins, 2003):

- Έχει αποδειχθεί αποτελεσματική στην απώλεια κιλών υπέρβαρων κυρίως ατόμων, των οποίων οι προηγούμενες προσπάθειες είχαν αποτύχει.
- Δεν είναι ιδιαίτερα δύσκολη όσον αφορά στην τήρησή της, καθώς οι μερίδες του κρέατος δεν είναι περιορισμένες και οι τροφές που προτείνονται δεν είναι δυσεύρετες.
- Προκαλεί αίσθημα κορεσμού.
- Τα αποτελέσματα γίνονται άμεσα ορατά.
- Δεν απαιτεί χρήση θερμιδομετρητή.
- Συμβάλει στην αντιμετώπιση διατροφικών...εθισμών.

Τα αρνητικά της δίαιτας (Βενέτης, 2006):

- Χαρακτηρίζεται από ανεπάρκεια βιταμινών και μεταλλικών αλάτων, όπως είναι για παράδειγμα η βιταμίνη D, το ασβέστιο και το φολικό οξύ, γεγονός που σε συνδυασμό με την μεταβολική οξέωση, μπορεί αργότερα να οδηγήσει σε εμφάνιση οστεοπόρωσης.
- Αποκλείοντας τους υδατάνθρακες, συμβάλει στην κέτωση, γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε αφυδάτωση, δυσκοιλιότητα ή και μείωση της πνευματικής λειτουργίας.
- Η αυξημένη και μάλιστα σε υπερβολικό βαθμό κατανάλωση λίπους μπορεί να οδηγήσει σε αύξηση της χοληστερόλης και ιδιαίτερα της LDL χοληστερόλης και σε πρόκληση ακόμα και καρδιακών αρρυθμιών.
- Η τήρηση των κανόνων της είναι αυστηρή, γεγονός που σημαίνει ότι οποιαδήποτε παρασπονδία, είναι ικανή να ανατρέψει και να καταστήσει αναποτελεσματικό ολόκληρο το πρόγραμμα.
- Η κρεατοφαγία που συστήνει, συνδέεται στατιστικά με καρκινογένεση και νεφρική ανεπάρκεια. Πιο συγκεκριμένα, η περιεκτικότητα σε πρωτεΐνη, στην οποία στηρίζεται η εν λόγω δίαιτα είναι σχεδόν διπλάσια από τη συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη, γεγονός που επιβαρύνει τη νεφρική λειτουργία και επιδεινώνει έτσι την κατάσταση όσων πάσχουν ήδη από αρθρίτιδα, ενώ παράλληλα συμβάλει στο σχηματισμό πέτρας.
- Δεν αποκλείεται μετά την ολοκλήρωσή της, να αλλοιωθεί σε μεγάλο βαθμό ο μεταβολισμός, αλλοίωση που έγκειται κυρίως σε καταστροφή του μυϊκού ιστού.
- Οι κετόνες συνδέονται με δυσσομία της αναπνοής και των εκκρίσεων.
- Είναι δύσκολο να τηρήσει πιστά τους κανόνες της, κάποιος που δηλώνει λάτρης του ψωμιού, των φρούτων, των λαχανικών και γενικότερα των υδατανθράκων.
- Στερει από τον οργανισμό τις φυτικές ίνες και τις υπόλοιπες πολύτιμες ουσίες των υδατανθράκων που περιέχονται στα φρούτα και τα λαχανικά.

- Η διατροφή που συνιστά δεν κινείται σε ρεαλιστικά πλαίσια, με αποτέλεσμα να μην μπορεί να εφαρμοστεί με ασφάλεια για μεγάλο χρονικό διάστημα.
- Προκαλεί έντονο αίσθημα κόπωσης και σωματικής αδυναμίας, ενώ υπάρχει ενδεχόμενο εκδήλωσης εκνευρισμού, αδυναμίας συγκέντρωσης και διαταραχής του νευρικού συστήματος.
- Μετά το πέρας της δίαιτας, όταν το άτομο ξεκινήσει να λαμβάνει και πάλι υδατάνθρακες, είναι πολύ πιθανό να λάβει και πάλι τα κιλά που είχε χάσει. Αυτό συμβαίνει, διότι ο μυϊκός ιστός μπορεί να έχει υποστεί μικροβλάβες, οι οποίες θα εμποδίζουν στη συνέχεια το μεταβολισμό των προσλαμβανόμενων θερμίδων και θα συμβάλουν έτσι στην αποθήκευση του ως λίπος.
- Λόγω των περιορισμένων τροφικών επιλογών που προσφέρει, υπάρχει δυσκολία γεύματος σε εστιατόριο.

Μετά τη δίαιτα (Βενέτης, 2006):

Παρά τα εντυπωσιακά αποτελέσματα που μπορεί να επιφέρει η δίαιτα μέσα σε μια κιόλας εβδομάδα, αν συνεχιστεί αρκετά υπάρχει σοβαρός κίνδυνος οξέωσης. Μετά τη δίαιτα και τη γρήγορη απώλεια των κιλών πρέπει να ακολουθηθεί ένα υποθερμιδικό πρόγραμμα.

Πολλές ομοιότητες με την δίαιτα Atkins παρουσιάζει η δίαιτα της Ζώνης, η οποία έκανε την εμφάνισή της το 1996 και κατατάσσεται στις πρωτεϊνικές δίαιτες χωρίς όμως να περιλαμβάνει πολλά λίπη. Ο ιδρυτής της δίαιτας της Ζώνης, Barry Sears, ισχυρίζεται πως για να βελτιωθεί ο μεταβολισμός και κατά συνέπεια να λειτουργεί σωστά ο οργανισμός πρέπει η ποσοστιαία σύσταση των γευμάτων να βασίζεται στη φόρμουλα 30-40-30 για υδατάνθρακες, πρωτεΐνες και λίπη αντίστοιχα. με τον τρόπο αυτό όχι μόνο λειτουργεί καλά ο οργανισμός, αλλά μειώνεται το αίσθημα της πείνας, γεγονός που συνεπάγεται απώλεια βάρους. Αξίζει όμως να σημειωθεί ότι τα ποσοστά που προτείνει η δίαιτα της Ζώνης (30% υδατάνθρακες, 40% πρωτεΐνη, 30% λίπος) είναι διαφορετικά από εκείνα που συνιστά η

Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας (50-55% υδατάνθρακες, 15-20% πρωτεΐνη και 30% λίπος) (Sears, 2001).

Κατά την εφαρμογή (Sears, 2001):

Στη διαίτα της Ζώνης είναι πολύ σημαντικό το ωράριο κατανάλωσης των τροφών. Συγκεκριμένα, το πρωινό πρέπει να λαμβάνεται μέσα σε μία ώρα αφότου ξυπνήσει το άτομο και έπειτα να τρώει ανά 4-5 ώρες.

Τα θετικά της δίαιτας (Βενέτης, 2006):

- Ενδείκνυται για τους λάτρεις του κρέατος.
- Τα αποτελέσματά της γίνονται γρήγορα ορατά.
- Είναι οικονομική.
- Μπορεί να τροποποιηθεί το μενού της, βέβαια όχι σε μεγάλο βαθμό, διότι η φόρμουλα 30-40-30 δε θα μπορεί να τηρηθεί.
- Η εφαρμογή της δεν απαιτεί δύσκολες συνταγές.

Τα αρνητικά της δίαιτας (Βενέτης, 2006):

- Δεν εγγυάται την διατήρηση των κιλών που έχουν χαθεί.
- Η εφαρμογή της απαιτεί τη χρήση θερμιδομετρητή και υπολογισμούς.
- Δεν είναι ιδιαίτερα υγιεινή, γεγονός που οφείλεται στην, για εκτεταμένο διάστημα, κατανάλωση πρωτεΐνης και λίπους.
- Μπορεί να προκαλέσει κέτωση.
- Δεν είναι πρακτική καθώς δεν μπορεί να εφαρμοστεί εύκολα από άτομα με αυξημένες επαγγελματικές και κοινωνικές υποχρεώσεις.
- Είναι στερητική, καθώς η αυθεντική μορφή της ορίζει πρόσληψη 1.000 θερμίδων για τις γυναίκες και 1.300 για τους άνδρες.
- Είναι αρκετά δεσμευτική καθώς η εφαρμογή της προϋποθέτει τήρηση συγκεκριμένου ωραρίου.

- Στερεί από τον οργανισμό πολύτιμες βιταμίνες, ιχνοστοιχεία και φυτικές ίνες.
- Δεν ενδείκνυται για όσους πάσχουν από διαβήτη ή από άλλες ασθένειες, καθώς επίσης για άτομα με αυξημένες ενεργειακές ανάγκες (έγκυοι, παιδιά, έφηβοι, αθλητές κ.λ.π).
- Μπορεί να προκαλέσει κόπωση και αδυναμία εξαιτίας της μειωμένης πρόσληψης υδατανθράκων.
- Δεν μπορεί να αποτελέσει μόνιμο τρόπο διατροφής εξαιτίας της αυξημένης πρόσληψης πρωτεϊνών που προτείνει.

Μετά τη δίαιτα (Βενέτης, 2006):

Η κυρίως δίαιτα έχει διάρκεια 2 εβδομάδες. Μετά τη δίαιτα σημαντικό είναι να ακολουθηθεί ένα υποθερμιδικό πρόγραμμα με σταδιακή πρόσθεση θερμίδων ώστε να μην επανακτηθούν τα χαμένα κιλά.

2.4 Ο ρόλος των υδατανθράκων και των φυτικών ινών

Τα κύτταρα του οργανισμού απαιτούν ένα σταθερό ημερήσιο ποσό γλυκόζης για την λειτουργία τους (Ζαμπέλας, 2003). Η πρόσληψη 100γρ. υδατάνθρακα ημερησίως είναι απαραίτητη για να αποφευχθεί η κατανάλωση της πρωτεΐνης του σώματος. Σε διαφορετική περίπτωση, έχουμε μεγάλες απώλειες σε βάρος, εξαιτίας της μείωσης των υγρών του σώματος (για κάθε γρ. πρωτεΐνης ή γλυκογόνου που διασπάται απελευθερώνονται 3γρ. νερό). Ειδικά τις πρώτες μέρες της δίαιτας είναι πιο σημαντική η απαραίτητη πρόσληψη υδατανθράκων για τη διατήρηση της μυϊκής μάζας, γιατί ο οργανισμός προσαρμόζεται προοδευτικά (Τσιντσιφά, 2002). Η περίσσεια της προσλαμβανόμενης γλυκόζης, από την άλλη πλευρά, μετατρέπεται σε γλυκογόνο (γλυκογονογένεση) ή και σε λίπος. Οι θερμιδικές όμως αποθήκες των υδατανθράκων είναι πολύ περιορισμένες (Ζαμπέλας, 2003).

Προσοχή χρειάζεται στην πρόσληψη υδατανθράκων η οποία συστήνεται να είναι μέτρια, 50% - 60% των ημερήσιων θερμίδων, εφόσον η αυξημένη ποσοστιαία πρόσληψη υδατανθράκων προκαλεί αύξηση της συγκέντρωσης των τριγλυκεριδίων. Ως προς τη σύνθεση των γευμάτων συστήνεται να περιέχουν κυρίως σύνθετους υδατάνθρακες, (δημητριακά ολικής άλεσης, μαύρο ψωμί, μαύρο ρύζι κ.λ.π.) (Ζαμπέλας, 2003).

Κυριότερες λειτουργίες των υδατανθράκων στο οργανισμό του ανθρώπου είναι (Χασαπίδου, 2002):

- Αποτελούν κύρια πηγή ενέργειας για τον οργανισμό. Ανεξάρτητα από το είδος των υδατανθράκων η ενέργεια υπολογίζεται σε 4Kcal/g. * Με εξαίρεση την μαννιτόλη και την ξυλιτόλη οι οποίες απορροφούνται περιορισμένα και αποδίδουν λιγότερες θερμίδες.
- Οι υδατάνθρακες έχουν μία πρωτεΐνοπροστατευτική δράση. Όταν η πρόσληψη υδατανθράκων δεν είναι επαρκής, ο οργανισμός μετατρέπει ορισμένα αμινοξέα σε γλυκόζη (γλυκονεογένεση).
- Η γλυκόζη αποτελεί την κύρια πηγή ενέργειας για το κεντρικό νευρικό σύστημα.
- Οι υδατάνθρακες μπορούν να χρησιμοποιηθούν για παραγωγή ενέργειας αναερόβια.
- Οι υδατάνθρακες έχουν άμεση σχέση με τα λίπη. Σε περίπτωση μειωμένης πρόσληψης υδατανθράκων, τα λίπη διασπώνται σε λιπαρά οξέα για ενέργεια και γλυκερόλη για μετατροπή σε γλυκόζη. Σε περίσσεια οι υδατάνθρακες μετατρέπονται σε λίπη.

Η πρώτη περιγραφή για τις διαιτητικές (φυτικές) ίνες δόθηκε από τον Trowell το 1972, ο οποίος είπε ότι είναι το μέρος του τροφίμου που προέρχεται από την κυτταρική δομή των φυτών και η οποία πέπτεται περιορισμένα από τον άνθρωπο. Κατά τους Burkitt και Trowell χαρακτηρίστηκε ως η αιτία για πολλές ασθένειες του Δυτικού κόσμου (www.fao.org). Οι φυτικές ίνες χωρίζονται σε υδατοδιαλυτές και μη διαλυτές ίνες. Η διατροφή μας πρέπει να περιέχει και τις δύο μορφές ινών

με προτεινόμενη ημερήσια πρόσληψη φυτικών ινών 15-25gr (Φραγκιαδάκης, 2006).

Οι φυτικές ίνες παρόλο που δεν απορροφούνται από τον οργανισμό είναι απαραίτητες γιατί (Φραγκιαδάκης, 2006):

- Η πρόσληψή τους σε κατάλληλες ποσότητες μειώνει το χρόνο διαβίβασης των κοπράνων στο έντερο ενώ παράλληλα αυξάνει τον όγκο των σχηματιζόμενων κοπράνων

- Μεταβάλλει τον μεταβολισμό της σχηματιζόμενης χλωρίδας
- Προσροφούν δυνητικά επιβλαβείς ουσίες
- Βοηθούν στη ρύθμιση των επιπέδων της γλυκόζης και της χοληστερόλης στο πλάσμα
- Βοηθούν στον έλεγχο της υπέρτασης

Είναι πλέον δεδομένη η αναγκαιότητα της διαιτητικής θεραπείας της παχυσαρκίας αλλά και πολλών ασθενειών που προκαλούνται ή επηρεάζονται από αυτή. Πέρα όμως από τη μειωμένη θερμιδικά διατροφή του ατόμου, εξίσου σημαντική είναι και η ποιότητα των τροφίμων που καταναλώνονται όπως αυτή καθορίζεται από το γλυκαιμικό δείκτη.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΔΕΙΚΤΗΣ (ΓΔ) – ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΦΟΡΤΙΟ (ΓΦ)

Ο ανθρώπινος οργανισμός χρησιμοποιεί τη γλυκόζη ως κύρια πηγή ενέργειας. Γι' αυτό το λόγο διαθέτει κατάλληλους μηχανισμούς ώστε να διασπά τους υδατάνθρακες στην πιο απλή μορφή τους, τη γλυκόζη (Ζερφυρίδης, 1998). Δεν είναι όμως όλα τα υδατανθρακούχα τρόφιμα ίδια και συμπεριφέρονται τελείως διαφορετικά στον οργανισμό μας (www.glycemicindex.com). Παλαιότερα υπήρχε η άποψη ότι η διάσπαση των υδατανθράκων επηρεάζονταν μόνο από τη χημική τους δομή και χαρακτηρίζονταν ως απλοί ή σύνθετοι. Τα σάκχαρα που έχουν μικρό μόριο ήταν οι απλοί υδατάνθρακες και το άμυλο που έχει μεγαλύτερο μόριο ήταν ο σύνθετος υδατάνθρακας. Λόγω του μεγέθους των μορίων οι σύνθετοι υδατάνθρακες θεωρούνταν ότι πέπτονται και απορροφώνται αργά, προκαλώντας μόνο μία μικρή και σταδιακή αύξηση του επιπέδου της γλυκόζης στο αίμα. Αντίθετα, τα απλά σάκχαρα θεωρούνταν ότι πέπτονται και απορροφώνται γρήγορα, προκαλώντας ραγδαία αύξηση της γλυκαιμίας (Brand-Miller et al., 2005).

Μελέτες που ακολούθησαν έδειξαν ότι τα αμυλούχα τρόφιμα έχουν πολύ διαφορετικά αποτελέσματα στη μεταγευματική γλυκαιμική και ινσουλιναϊκή απάντηση σε υγιή και διαβητικά άτομα, που εξαρτώνται από το ρυθμό της πέψης (Jankins et al., 2002). Σήμερα είναι γνωστό ότι υπάρχουν πολλοί παράγοντες που επηρεάζουν τη γλυκαιμία και ένα πρώτο στοιχείο που οδήγησε σε αυτό το συμπέρασμα ήταν ότι το άμυλο από το λευκό ψωμί, τις πατάτες και κάποιους τύπου ρυζιού πέπτεται και απορροφάται πολύ γρήγορα και όχι αργά όπως πιστευόταν (Brand-Miller, 2005). Επομένως, η ποιότητα των υδατανθράκων είναι εξίσου σημαντική με την ποσότητα στην οποία καταναλώνονται (Lederer,

2002), όπου η περίσσεια της προσλαμβανόμενης γλυκόζης μετατρέπεται σε γλυκογόνο ή και σε λίπος (Ζαμπέλας, 2003).

Η ίδια ποσότητα υδατανθράκων προερχόμενη από διαφορετικές πηγές δεν έχει την ίδια επίδραση στο μεταβολισμό. Οι υδατάνθρακες από τα όσπρια προκαλούν μικρότερη αύξηση της γλυκαιμίας και της ινσουλιναϊμίας από αυτούς που προέρχονται από τις πατάτες, γιατί πέπτονται και κατά συνέπεια απορροφώνται πιο αργά από αυτούς της πατάτας, ενώ οι υδατάνθρακες της πατάτας έχουν μικρότερη δράση από τη γλυκόζη που δεν πέπτεται και απορροφάται άμεσα (Lederer, 2002).

Οι Otto και Niklas παρατήρησαν για πρώτη φορά τις διαφορετικές γλυκαιμικές επιδράσεις των διάφορων τροφίμων (Wolever et al., 1991), ενώ οι Burkitt και Trowell υπέθεσαν αρχικά ότι τα τρόφιμα που απορροφώνται πιο αργά ίσως έχουν μεταβολικά πλεονεκτήματα σε σχέση με το διαβήτη και τη μείωση του κινδύνου στεφανιαίας νόσου (Jenkins et al., 2002). Η ιδέα του γλυκαιμικού δείκτη (ΓΔ) αναπτύχθηκε για να παρέχει μια αριθμητική ταξινόμηση των υδατανθρακούχων τροφίμων σύμφωνα με το ρυθμό απορρόφησής τους, με την υπόθεση ότι τέτοια στοιχεία θα ήταν χρήσιμα σε καταστάσεις στις οποίες δεν υπάρχει καλή ανοχή της γλυκόζης (Jenkins et al., 2002). Αρχικά, ο Jenkins και οι συνεργάτες του πρότειναν το ΓΔ ως εργαλείο για τους ασθενείς με διαβήτη (1981) και δυσλιπιδαιμία (1985) ώστε να μπορούν να κάνουν σωστές επιλογές τροφίμων για τον έλεγχο της γλυκαιμίας (Pi-Sunyer, 2002; Bellisle et al., 2006; Operman et al., 2004; Pawlak et al., 2002).

3.1 Γλυκαιμικός Δείκτης (ΓΔ)

Ο ΓΔ είναι μία κλίμακα που αντιπροσωπεύει την ποιότητα των διαιτητικών υδατανθράκων (Foster-Powell, 2002) και κατατάσσει τα υδατανθρακούχα τρόφιμα σύμφωνα με την αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης αίματος που προκαλούν, σε σύγκριση με ένα τρόφιμο αναφοράς (Burani, 2006).

Ο ΓΔ ορίζεται ως η περιοχή (εμβαδόν) κάτω από την καμπύλη της γλυκαιμικής απόκρισης του υπό δοκιμή τροφίμου διαιρούμενη από την περιοχή (εμβαδόν) κάτω από την καμπύλη της γλυκαιμικής απόκρισης μετά από κατανάλωση 25γρ. ή 50γρ. υδατάνθρακα από ένα τρόφιμο αναφοράς (Ludwig et al., 1999). Ως τρόφιμο αναφοράς μπορεί να χρησιμοποιηθεί είτε η γλυκόζη είτε το άσπρο ψωμί και γι' αυτό υπάρχουν δύο τιμές ΓΔ για κάθε τρόφιμο (Foster-Powell, 2002). Η ποσότητα των υπό δοκιμή τροφίμων που χρησιμοποιούνται για την εύρεση του ΓΔ είναι αυτή που περιέχει 25γρ. ή 50γρ. διαθέσιμων υδατανθράκων αντίστοιχα προς το τρόφιμο αναφοράς (Lederer, 2002). Οι υδατάνθρακες που παίζουν ρόλο στη γλυκαιμία (διαθέσιμοι υδατάνθρακες) θα πρέπει να υπολογίζονται αφαιρώντας από τους ολικούς υδατάνθρακες του διαιτολογίου τις διαιτητικές ίνες και το ανθεκτικό άμυλο (www.fao.org). Κύρια ομάδα υδατανθράκων στα τρόφιμα είναι και η κυτταρίνη, επειδή όμως δεν πέπτεται από τον ανθρώπινο οργανισμό, η ενέργεια η οποία λαμβάνεται από υδατάνθρακες προέρχεται από το άμυλο και τα σάκχαρα του διαιτολογίου (Ζερφυρίδης, 1998).

Ο λανθασμένος τρόπος μέτρησης του διαθέσιμου υδατάνθρακα μπορεί να οδηγήσει σε διαφορετικές τιμές ΓΔ για το ίδιο τρόφιμο. Πολλοί ερευνητές έχουν ως βάση δεδομένων τις ετικέτες των τροφίμων, στις οποίες οι διαιτητικές ίνες άλλες φορές συμπεριλαμβάνονται στους συνολικούς υδατάνθρακες και άλλες όχι. Αυτό μπορεί να επηρεάσει ιδιαίτερα τα τρόφιμα με υψηλές τιμές διαιτητικών ινών. Το ανθεκτικό άμυλο θα έπρεπε επίσης να αφαιρείται από τους συνολικούς υδατάνθρακες αλλά στην πράξη είναι δύσκολο να εξασφαλιστεί γιατί το ανθεκτικό άμυλο είναι δύσκολο να μετρηθεί (Foster-Powell, 2002).

3.1.1 Διαχωρισμός των τροφίμων βάσει του ΓΔ_{γλ}

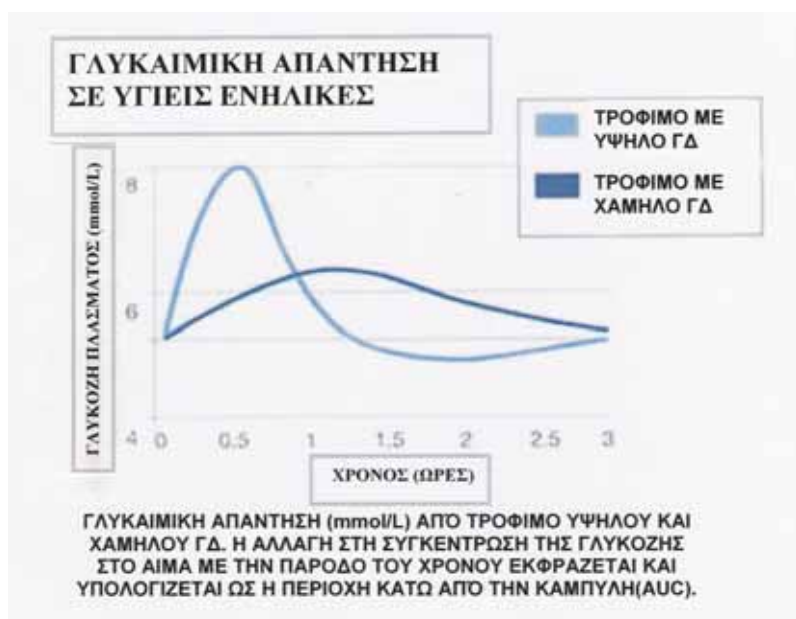
Τα υδατανθρακούχα τρόφιμα χωρίζονται σε τρεις κατηγορίες σύμφωνα με το ΓΔ_{γλυκόζης} (Burani, 2006): Χαμηλός ΓΔ 0-55

Μέτριος ΓΔ 56-69

Υψηλός ΓΔ ≥ 70

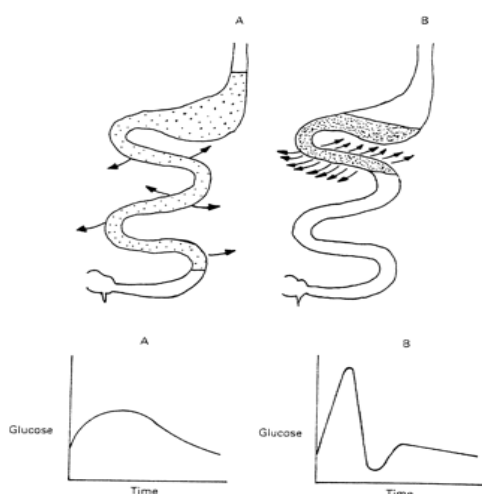
Η διαφορετική επίδραση που έχουν τα τρόφιμα στη γλυκόζη του αίματος ανάλογα με το ΓΔ φαίνεται από το σχήμα 3.1, ενώ στο σχήμα 3.2 διακρίνουμε το ρυθμό απορρόφησης των υδατανθρακούχων τροφίμων από το λεπτό έντερο ανάλογα πάλι με το ΓΔ .

Σχήμα 3.1: Υποθετική γλυκαιμική απάντηση σε υγιείς ενήλικες σε σχέση με το ΓΔ του τροφίμου



Πηγή: Burani, 2006

Σχήμα 3.2: Υποθετική επίδραση των υδατανθρακούχων τροφίμων με χαμηλό (A) ή υψηλό (B) ΓΔ στην μεταγευματική απορρόφηση της γλυκόζης από το λεπτό έντερο.



Πηγή: Jenkins κ.ά., 2002

3.1.2 ΓΔ μικτού γεύματος

Ο ΓΔ μπορεί να τροποποιηθεί και να προσαρμοστεί για τον υπολογισμό του ΓΔ μικτών γευμάτων σε υγιή και διαβητικά άτομα (Chew et al., 1988; Jarvi et al., 1995).

Ο ΓΔ μικτού γεύματος βρίσκεται από τον τύπο:

$$\text{ΓΔ μικτού γεύματος} = \frac{\sum(\text{ΓΔ τροφίμου} \times \text{υδατάνθρακες ανά μερίδα})}{\text{σύνολο υδατανθράκων στο γεύμα}}$$
 (Tema Nord, 2005)

Χρησιμοποιώντας αυτόν τον υπολογισμό υπάρχει καλή σύγκριση μεταξύ ΓΔ γεύματος και γλυκαιμικής απάντησης σε γεύματα ίσης θρεπτικής σύστασης (www.fao.org).

Πίνακας 3.1: Παράδειγμα ΓΔ γεύματος

	Μερίδα	Υδατάνθρακες	Αναλογία υδατανθράκων στο γεύμα	ΓΔ(άσπρο ψωμί)	ΓΔ γεύματος
Γιαούρτι	250 γρ.	11.8 γρ.	0.23	51	11.7
Κορν-φλεκς	25 γρ.	19.7 γρ.	0.39	119	46.4
Άσπρο ψωμί	40 γρ.	19.4 γρ.	0.38	100	38
Σύνολο		51 γρ.	1		96

Πηγή: Tema Nord, 2005

3.2 Παράγοντες που επηρεάζουν το Γλυκαιμικό Δείκτη

Ένα εύρος από παράγοντες που σχετίζονται με την κατανάλωση φαγητού αποδείχτηκε ότι αλλάζει το ρυθμό απορρόφησης της γλυκόζης και επακόλουθα την γλυκαιμία και την ινσουλιναίμια (Jankins et al., 2002).

3.2.1 Η φύση του περιεχόμενου μονοσακχαρίτη και το είδος της γλυκαντικής ουσίας

Οι μονοσακχαρίτες και οι γλυκαντικές ουσίες έχουν ποικίλους ΓΔ και αυτό επηρεάζει το ΓΔ των τροφίμων ανάλογα με την ποσότητα και το είδος που περιέχουν (Operman et al., 2004).

i. Γλυκόζη

Η γλυκόζη (δεξτρόζη) είναι ο σημαντικότερος υδατάνθρακας για τον οργανισμό γιατί κάτω από φυσιολογικές συνθήκες το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα χρησιμοποιεί σχεδόν μόνο αυτή για τις ανάγκες του. Ελεύθερη γλυκόζη σε αξιόλογες ποσότητες βρίσκεται σε πολύ λίγες φυσικές τροφές όπως τα σταφύλια (Παπανικολάου, 2002).

Ο ΓΔ της γλυκόζης είναι 99 (Foster-Powell κ.ά., 2002)

ii. Φρουκτόζη

Η φρουκτόζη (λεβουλόζη) είναι το πιο γλυκό σάκχαρο και βρίσκεται κυρίως στα φρούτα και στο μέλι ενώ χρησιμοποιείται και ως πρόσθετο γλυκαντικό στα φαγητά (Παπανικολάου, 2002).

Ο ΓΔ της φρουκτόζης είναι 19 (Foster-Powell et al., 2002)

Η παρουσία της φρουκτόζης στα τρόφιμα μειώνει το ΓΔ όπως φαίνεται παρακάτω (Foster-Powell et al., 2002):

Ο ΓΔ σε μείγμα μελιών με 28% περιεκτικότητα σε φρουκτόζη είναι 72

Ο ΓΔ σε μείγμα μελιών με 38% περιεκτικότητα σε φρουκτόζη είναι 62

iii. Γαλακτόζη

Η γαλακτόζη δε βρίσκεται ελεύθερη σε τρόφιμα αλλά παράγεται από τη λακτόζη (σάκχαρο του γάλακτος) κατά την πέψη (Παπανικολάου, 2002). Ο ΓΔ της γαλακτόζης δεν αναφέρεται σε καμία επίσημη λίστα ΓΔ. Σε μια έρευνα αναφέρεται ότι η κατανάλωση γαλακτόζης επιφέρει χαμηλότερα επίπεδα γλυκαιμίας και ινσουλιναϊμίας σε σχέση με τη γλυκόζη καθώς επίσης ότι μειώνει τον κίνδυνο υπογλυκαιμίας (Jentjens et al., 2002).

iv. Σορβιτόλη

Η σορβιτόλη απορροφάται αργά και διατηρεί τα επίπεδα του σακχάρου υψηλά μετά το γεύμα. Βρίσκεται σε ορισμένα φρούτα και λαχανικά, κυρίως όμως χρησιμοποιείται για την παρασκευή διαβητικών τροφών, μαρμελάδας και σοκολάτας (Παπανικολάου, 2002).

v. Μαννιτόλη

Η μαννιτόλη απορροφάται περιορισμένα από το έντερο και βρίσκεται στις ελιές, στα καρότα, στις γλυκοπατάτες και σε ορισμένα διαιτητικά προϊόντα (Παπανικολάου, 2002).

vi. Ξυλιτόλη

Η ξυλιτόλη απορροφάται περιορισμένα και επειδή έχει τη γλυκύτητα της γλυκόζης χρησιμοποιείται ως γλυκαντικό (Παπανικολάου, 2002). Ο ΓΔ της ξυλιτόλης είναι 8 (Foster-Powell et al., 2002).

vii. Σουκρόζη

Η σουκρόζη (σακχαρόζη ή ζάχαρη) είναι η πιο διαδεδομένη γλυκαντική ουσία και χρησιμοποιείται ευρέως καθημερινά. Οι πιο συνηθισμένες μορφές που συναντάται είναι σε σκόνη ή κόκκους και φτιάχνεται κυρίως από καθαρή απόσταξη ζαχαρότευτλου ή ζαχαροκάλαμου. Διασπάται σε ένα μόριο γλυκόζης (ΓΔ 100) και ένα μόριο φρουκτόζης (ΓΔ 19) και έχει ΓΔ 60 (Burani, 2006).

viii. Λακτόζη

Η λακτόζη είναι το κύριο σάκχαρο του γάλακτος. Είναι λιγότερο ευδιάλυτη από τους άλλους δισακχαρίτες και έχει 6 φορές μικρότερη γλυκύτητα από τη ζάχαρη (Παπανικολάου, 2002).

Ο ΓΔ της λακτόζης είναι 46 (Foster-Powell et al., 2002).

ix. Μαλτόζη

Η μαλτόζη δε βρίσκεται ελεύθερη στη φύση και είναι ενδιάμεσο προϊόν της υδρόλυσης του αμύλου (Παπανικολάου, 2002). Διασπάται σε δύο μόρια γλυκόζης και έχει ΓΔ 105 (Foster-Powell et al., 2002).

3.2.2 Η φύση του αμύλου

Το άμυλο αποτελείται από αμυλόζη και αμυλοπηκτίνη αλλά η αναλογία τους εξαρτάται από το είδος της τροφής από την οποία προέρχεται. Βρίσκεται στα δημητριακά, στα φρούτα, στις ρίζες των φυτών, στα λαχανικά και στα όσπρια. Το άμυλο είναι αδιάλυτο στο νερό και γι' αυτό πρέπει να μαγειρεύεται. Το μαγείρεμα προκαλεί διόγκωση των κόκκων και το μείγμα γίνεται παχύρρευστο ή κολλοειδές, ενώ ταυτόχρονα κάνει τους κόκκους πιο μαλακούς και προκαλεί ρήξεις στο περίβλημά τους, μετατρέποντας το άμυλο σε κατάλληλο υπόστρωμα για

την επίδραση των ενζύμων στο στόμα και στο έντερο (Παπανικολάου, 2002).

Το άμυλο διασπάται σε μαλτόζη και στη συνέχεια σε δύο μόρια γλυκόζης (ΓΔ 100) και έχει ΓΔ 105 (Burani, 2006).

i. Αμυλόζη

Η αμυλόζη αποτελεί το 20% - 30% των περισσότερων φυσικών αμύλων και βασικός δομικός της λίθος είναι η μαλτόζη, στην οποία υδρολύεται στη συνέχεια το άμυλο (Φραγκιαδάκης, 2006).

ii. Αμυλοπηκτίνη

Η αμυλοπηκτίνη υδρολύεται πιο εύκολα στο έντερο με αποτέλεσμα να αυξάνει το ΓΔ ενός τροφίμου (Pi-Sunyer, 2002).

iii. Αμυλόζη-αμυλοπηκτίνη

Ο λόγος αμυλόζης-αμυλοπηκτίνης είναι ένας παράγοντας που καθορίζει τη γλυκαιμική αντίδραση. Όσο υψηλότερο είναι το ποσοστό της αμυλόζης τόσο χαμηλότερα είναι τα επίπεδα της γλυκαιμικής και της ινσουλιναϊμικής αντίδρασης (Amelsvoort et al., 1992). Αυτό σημαίνει ότι όσο υψηλότερη είναι η περιεκτικότητα της τροφής σε αμυλόζη, τόσο οι αμυλούχες αυτές τροφές είναι πιο ανθεκτικές στην πέψη και παίρνει περισσότερο χρόνο στα μόρια γλυκόζης να απορροφηθούν και να φτάσουν στην κυκλοφορία. Οι περισσότερες πηγές αμύλου αποτελούνται από λιγότερο του 30% αμυλόζη, ενώ τα λαχανικά έχουν 35-40% αμυλόζη, κάτι που μπορεί να εξηγήσει το χαμηλότερο ΓΔ τους (Φραγκιαδάκης, 2006).

iv. Το ανθεκτικό άμυλο

Το ανθεκτικό άμυλο καθορίζεται ως «άμυλο και παράγωγα αμύλου που δεν απορροφώνται στο λεπτό έντερο υγιών ατόμων». Οι κύριες μορφές ανθεκτικού αμύλου είναι το φυσικά εσώκλειστο άμυλο (μέσα σε

ακέραιες κυτταρικές δομές), μερικοί ωμοί/ακατέργαστοι κόκκοι αμύλου και η ανάδρομη/αντίστροφη αμυλόζη (www.fao.org).

Η πρόσληψη ανθεκτικού αμύλου έχει ως αποτέλεσμα χαμηλότερη μεταγευματική γλυκαιμία και ινσουλιναίμια, μεγαλύτερο κορεσμό σε σχέση με το εύπεπτο άμυλο (Raben et al., 1994), ενώ σε έρευνα που έχουν χρησιμοποιηθεί συμπληρώματα με ανθεκτικό άμυλο φάνηκε να βελτιώνουν την ευαισθησία ινσουλίνης (Robertson et al., 2005).

Παράδειγμα (Foster-Powell et al., 2002):

Ο ΓΔ στο λευκό ρύζι με 0-2% περιεκτικότητα σε αμυλόζη, βρασμένο, είναι 88.

Ο ΓΔ στο λευκό ρύζι με 27% περιεκτικότητα σε αμυλόζη, βρασμένο, είναι 39.

3.2.3 Η ωριμότητα των φρούτων

Η διαφορετική αναλογία αμύλου και απλών σακχάρων σε ένα φρούτο, ανάλογα το βαθμό ωρίμανσης του, έχει επιπτώσεις και στο ΓΔ του φρούτου. Καθώς το φρούτο ωριμάζει, το άμυλο (ΓΔ 105) μετατρέπεται σε σουκρόζη (ΓΔ 60) (Pi-Sunyer, 2002) και ο ΓΔ αυξάνεται γιατί όπως αναφέρθηκε προηγουμένως το άμυλο απορροφάται περιορισμένα σε αντίθεση με τη σουκρόζη που απορροφάται πλήρως. Στην πολύ άγουρη μπανάνα για παράδειγμα το 82% των υδατανθράκων είναι άμυλο και το 7% είναι απλά σάκχαρα, ενώ στην υπερβολικά ώριμη μπανάνα το 88% των υδατανθράκων είναι απλά σάκχαρα και κυρίως σουκρόζη και το 3% είναι άμυλο. Το 53,6% του αμύλου που περιέχεται στην μπανάνα είναι ανθεκτικό στην α-αμυλάση (Englyst et al., 1986). Επομένως για να επιτευχθεί η ποιότητα ενός τροφίμου θα πρέπει να χρησιμοποιείται ο ΓΔ και το ΓΦ σαν εργαλείο διάκρισης και όχι το ποσοστό της περιεχόμενης ζάχαρης (www.glycemicindex.com).

Παράδειγμα (Foster-Powell et al., 2002):

Ο ΓΔ της ελαφρώς άγουρης μπανάνας είναι 42

Ο ΓΔ της ώριμης μπανάνας είναι 51

3.2.4 Είδος/Μαγείρευμα/Επεξεργασία τροφίμου

i. Είδος

Τα διαφορετικά είδη (διαφορετική ποικιλία) ενός τροφίμου ποικίλουν ως προς το ΓΔ. Συγκεκριμένα στο ρύζι οι τιμές έχουν μία διακύμανση στο ΓΔ από 68-103 που εξαρτάται από την αναλογία αμύλου-αμυλοπηκτικής (Pi-Sunyer, 2002).

Παράδειγμα (Foster-Powell et al., 2002):

Ο ΓΔ στο μακρύκοκκο ρύζι, βρασμένο, είναι 56.

Ο ΓΔ στο ρύζι Basmati, βρασμένο, είναι 58.

ii. Μαγείρεμα

Η θέρμανση και η υγρασία επηρεάζει τους αμυλώδης κόκκους. Με παρατεταμένη θέρμανση γίνεται ζελατινοποίηση, διάσπαση της κρυσταλλικής δομής και στη συνέχεια των κόκκων. Αν αφεθεί το άμυλο να κρυώσει τότε αυτό μετατρέπεται σε τζελ και η δομή του εξαρτάται από την υγρασία, την αναλογία αμυλόζης-αμυλοπηκτικής, το χρόνο και τη θερμοκρασία αποθήκευσης. Αυτή η σύνθετη μορφή αμύλου είναι αδιάλυτη και δεν μπορεί να υδρολυθεί στο λεπτό έντερο. Για παράδειγμα, το άμυλο στην ωμή πατάτα δεν υδρολύεται σε αντίθεση με το άμυλο στη μαγειρεμένη από την οποία όμως πάλι δεν μπορεί να απορροφηθεί το 12% όταν κρυώσει (Pi-Sunyer, 2002).

Παράδειγμα (Foster-Powell et al., 2002):

Ο ΓΔ στα ωμά καρότα είναι 16

Ο ΓΔ στα βρασμένα καρότα είναι 49

iii. Επεξεργασία

Αλλαγή στο ΓΔ έχουμε και ανάλογα με τη μορφή που καταναλώνεται ένα τρόφιμο (Pi-Sunyer, 2002). Όσο πιο επεξεργασμένο είναι ένα τρόφιμο τόσο μεγαλύτερη γλυκαιμική απόκριση θα παράγει (Brand et al., 1985). Ο ΓΔ είναι υψηλότερος στον πουρέ πατάτας σε σύγκριση με ένα κύβο πατάτας κατά 25% (Pi-Sunyer, 2002).

Παράδειγμα (Foster-Powell et al., 2002):

Ο ΓΔ της βραστής/μαγειρεμένης άσπρης πατάτας είναι 50

Ο ΓΔ του πουρέ πατάτας στιγμής είναι 85

iv. Η κυτταρική δομή

Η διατήρηση της δομής σε κοινά φαγητά είναι σημαντική γιατί συμβάλει στη μείωση των επιπέδων της γλυκόζης και της ινσουλίνης στο αίμα (Jarvi et al., 1995). Τρόφιμα που έχουν υποστεί υψηλή επεξεργασία απαιτούν μικρότερο χρόνο χώνεψης (Burani, 2006). Το άλεσμα των τροφίμων είναι μια επεξεργασία που διαμορφώνει το ΓΔ. Η πίεση που δέχονται τα περισσότερα δημητριακά διασπά την εξωτερική στοιβάδα του σπέρματος και τους κόκκους και αυξάνει το ΓΔ (Pi-Sunyer, 2002).

Παράδειγμα (Foster-Powell et al., 2002):

Ο ΓΔ της ωμής βρόμης είναι 55

Ο ΓΔ του στιγμιαίου χυλού βρόμης είναι 66

Ο ΓΔ του άσπρου ψωμιού είναι 70

Ο ΓΔ στο πολύσπορο ψωμί είναι 51

3.2.5 Άλλα συστατικά του τροφίμου

Συνήθως στα γεύματα ή ακόμα και σε ένα σνακ κατά τη διάρκεια της ημέρας ένα άτομο δεν καταναλώνει μόνο ένα τρόφιμο αλλά κάνει συνδυασμούς που μπορεί να είναι ακόμα και ένα ποτήρι γάλα ή χυμός. Αλλά ακόμα και τα ίδια τα τρόφιμα στην πλειοψηφία τους δεν περιέχουν μόνο υδατάνθρακες αλλά ανάμεικτα μακροθρεπτικά συστατικά. Γι' αυτό το λόγο έχουν γίνει μελέτες για την επίδραση των σύνθετων γευμάτων στον ΓΔ (Pi-Sunyer, 2002).

Οι βασικές αρχές από τις μελέτες είναι δύο (Pi-Sunyer, 2002):

- Όσο υψηλότερη είναι η αναλογία των υδατανθράκων σε ένα τρόφιμο σε αντίθεση με τις πρωτεΐνες και τα λίπη τόσο υψηλότερος είναι και ο ΓΔ.
- Ένα τρόφιμο έχει διαφορετική γλυκαιμική απάντηση όταν καταναλωθεί μόνο του ή όταν καταναλωθεί σε συνδυασμό με άλλα.

i. Λίπη και πρωτεΐνες

Οι τροφές που είναι πλούσιες σε πρωτεΐνη αυξάνουν την έκκριση ινσουλίνης όχι όμως τη συγκέντρωση γλυκόζης. Έτσι όσο περισσότερη πρωτεΐνη συνδυαστεί με υδατάνθρακες σε ένα γεύμα θα αυξηθεί η έκκριση ινσουλίνης ενώ η γλυκόζη δε θα επηρεαστεί σημαντικά. Παρόμοια, αν καταναλωθούν λιπαρά σε ένα γεύμα πλούσιο σε υδατάνθρακες η γλυκόζη μειώνεται ενώ η ινσουλίνη αυξάνεται. Οπότε η ινσουλινοαιμική και γλυκαιμική απάντηση ενός τροφίμου πλούσιο σε υδατάνθρακες μπορεί να διαφέρει ανάλογα με την ποσότητα πρωτεϊνών και λίπους που θα καταναλωθούν μαζί με αυτό (Pi-Sunyer, 2002). Η ίδια ποσότητα ζυμαρικών που καταναλώθηκε με βούτυρο θα ανεβάσει λιγότερο τη γλυκαιμία από αυτήν που καταναλώθηκε χωρίς βούτυρο. Ωστόσο, η αύξηση της ινσουλινοαιμίας θα είναι εξίσου σημαντική και στις δύο περιπτώσεις (Lederer, 2002).

Παράδειγμα (Foster-Powell et al., 2002):

Ο ΓΔ άσπρου ψωμιού είναι 70

Ο ΓΔ άσπρου ψωμιού με άπαχο τυρί είναι 55

Ο ΓΔ άσπρου ψωμιού με βούτυρο είναι 59

ii. Διαιτητικές ίνες

Οι διαιτητικές ίνες μπορούν να μειώσουν τη γλυκόζη στο αίμα και να αλλάξουν το μεταβολισμό των υδατανθράκων (Wahlqvist, 1987). Μελέτες του Wolever έδειξαν μικρή συσχέτιση των διαιτητικών ινών με το ΓΔ σε 25 τρόφιμα (Pi-Sunyer, 2002).

Παράδειγμα (Foster-Powell et al., 2002):

Ο ΓΔ του άσπρου ψωμιού είναι 70

Ο ΓΔ του άσπρου ψωμιού(εμπλουτισμένο με ίνες) είναι 68

iii. Antinutrients

Antinutrients ονομάζονται οι φυσικές ή συνθετικές σύνθετες ύλες που παρεμποδίζουν την απορρόφηση των θρεπτικών συστατικών (Oxford University Press, 2006).

Οι μελέτες εστιάζουν κυρίως σε antinutrients που βρίσκονται σε τρόφιμα και ποτά όπως:

- Το φυτικό οξύ σχηματίζει αδιάλυτα συμπλέγματα με το ασβέστιο, τον ψευδάργυρο, το σίδηρο και το χαλκό (Cheryan, 1980).
- Τα φλαβονοειδή, μια ομάδα πολυφαινολικών σύνθετων υλών, όπως οι τανίνες εμποδίζουν την απορρόφηση του σιδήρου και του ψευδαργύρου αλλά δεν πρέπει να αποφεύγονται γιατί έχουν αντικαρκινικές ιδιότητες (Chung et al., 1998).
- Κάποιες πρωτεΐνες, όπως οι λεκτίνες μπορούν να λειτουργήσουν ως antinutrients (Gilani et al., 2005).

Πολλές μέθοδοι επεξεργασίας του φαγητού όπως το ζύμωμα, το μαγείρεμα και η πολτοποίηση μειώνουν τα antinutrients όπως το φυτικό και το οξαλικό οξύ, καθώς και τις πολυφαινόλες (Hotz et al., 2007). Το ζύμωμα αλευριού από κεχρί χρησιμοποιώντας ενδογενείς κόκκους μικροχλωρίδας μετά από 24 ώρες είχε ως αποτέλεσμα σημαντική μείωση αυτών των συστατικών και ταυτόχρονα σημαντική αύξηση στην απορρόφηση μετάλλων, πρωτεΐνης και αμύλου. Πριν από τη ζύμωση το άμυλο υπήρχε σε ποσοστό 59,4% από το οποίο το 93,9% ήταν εύπεπτο. Μετά από 18 ώρες ζύμωσης το εύπεπτο άμυλο έφτασε το 104,1% ενώ μετά από 48 ώρες ζύμωσης μειώθηκε και το ποσοστό του περιεχόμενου αμύλου σε 52% αλλά και το εύπεπτο άμυλο σε 82,8% (Usha et al., 1998). Η προσθήκη ψωμιού με μαγιά στο γεύμα μπορεί να μειώσει το ΓΔ ανάλογα με το ποσοστό των περιεχόμενων οργανικών οξέων (Pi-Sunyer, 2002).

Παράδειγμα (Foster-Powell et al., 2002):

Ο ΓΔ του άσπρου ψωμιού είναι 70

Ο ΓΔ του άσπρου ψωμιού με προσθήκη ακαρβόζης(ενζυμικός περιοριστής είναι 34

3.2.6 Οξύτητα

Μία αύξηση στην οξύτητα του γεύματος μπορεί να μειώσει αρκετά το ΓΔ. Η οξύτητα καθυστερεί τη γαστρική κένωση με συνέπεια την καθυστέρηση της πέψης του αμύλου (www.glycemicindex.com; Pi-Sunyer, 2002). Αυξάνοντας την προσθήκη ξιδιού για παράδειγμα σε ένα γεύμα μεταβάλλεται η γλυκαιμική απάντηση (Pi-Sunyer, 2002).

Παράδειγμα (Foster-Powell et al., 2002):

Ο ΓΔ του άσπρου ρυζιού είναι 69

Ο ΓΔ του άσπρου ρυζιού που καταναλώθηκε μαζί με αγγούρι τουρσί (σε ξύδι) (Ασιατικό φαγητό) είναι 62

3.2.7 Ο ΓΔ του προηγούμενου γεύματος

Η ποσότητα αλλά και η ποιότητα των υδατανθρακούχων τροφίμων που καταναλώνονται στο πρωινό, επηρεάζει τη γλυκαιμική απάντηση στο αμέσως επόμενο γεύμα. Η επιλογή τροφίμων με χαμηλό ΓΔ στο πρώτο γεύμα της ημέρας βελτιώνει την ανοχή υδατανθράκων στο επόμενο (Jenkins et al., 1982). Επίσης, τα τρόφιμα του δείπνου επηρεάζουν τη γλυκαιμία στο πρωινό γεύμα. Η κατανάλωση υδατανθρακούχων τροφίμων με χαμηλό ΓΔ στο δείπνο μειώνει τόσο τη γλυκαιμική απάντηση του δείπνου όσο και τη γλυκαιμική απάντηση του επακόλουθου πρωινού γεύματος (Wolever et al., 1988).

3.3 Τρόφιμα με υψηλό/χαμηλό Γλυκαιμικό Δείκτη

Στον πίνακα 3.2 δίνεται ο ΓΔ ορισμένων τροφίμων με αύξοντα αριθμό. Τρόφιμα με ίδιο ΓΔ έχουν τοποθετηθεί με αύξοντα αριθμό σύμφωνα με το ΓΦ.

Πίνακας 3.2: Ο ΓΔ και το ΓΦ ορισμένων τροφίμων

ΤΡΟΦΙΜΑ	ΓΔ (Γλυκόζη=100)	ΓΔ (Ψωμί=100)	Μερίδα (γρ)	Υδατάνθρακες (γρ/μερίδα)	ΓΦ _{γλ} (ανά μερίδα)
ΤΡΟΦΙΜΑ ΧΑΜΗΛΟΥ ΓΔ					
λακτιτόλη	2±3	3±4	10	10	0
ξυλιτόλη	8±1	11±1	10	10	1
φασόλια σόγιας, ξηρά, βρασμένα	18±3	25±4	150	6	1
φρουκτόζη	19±2	27±4	10	10	2
γάλα, χαμηλό σε λιπαρά, σοκολατούχο, με ασπαρτάμη	24±6	34	250	15	3
πλήρες γάλα	27±4	38±6	250	12	3
κρίθινο ψωμί, με 75% σπόρους	27	39±7	30	20	5
γιαούρτι με μειωμένα λιπαρά	27±1	39±1	200	24	7
κόκκινα φασόλια	28±4	39±6	150	25	7
φακές	29±1	41±1	150	17	5
φασόλια, ξηρά, βρασμένα	29±9	40±12	150	30	9
αποξηραμένα μήλα	29±5	41±7	60	34	10
γάλα, άπαχο	32±5	46	250	12	3

γιαούρτι με χαμηλά λιπαρά, με φρούτο, ζάχαρη	33±7	47	200	31	10
γάλα, χαμηλό σε λιπαρά, σοκολατούχο, με ζάχαρη	34±4	49	250	26	9
γιαούρτι	36±4	62±5	100	16	7
ροδάκινο, κονσέρβα με φυσικό χυμό	38±8	54±11	120	11	4
χυμός ντομάτας κονσέρβα, χωρίς επιπρόσθετη ζάχαρη	38±4	54	250ml	9	4
μήλα, ωμά	38±2	52±3	120	15	6
All-Bran (Kellogg's, USA)	38	54	30	23	9
ζυμαρικά, άσπρα, βρασμένα για 5 min	38±3	54±4	180	48	18
κέικ σοκολάτας από μίγμα πακέτου, με επικάλυψη σοκολάτας	38±3	54	111	52	20
muesli, χωρίς γλουτένη με γάλα 1,5% σε λίπος	39±6	56	30	19	7
σούπα minestrone	39±3	56	250ml	18	7
κρίθινο ψωμί, με 80% ακέραιους σπόρους (20% άσπρο αλεύρι από σιτάρι)	40	57±10	30	20	6
χυμός μήλου	40±1	57±2	250ml	28	11
χυμός μήλου, χωρίς γλυκαντικά	40±1	57±1	250ml	29	12
πορτοκάλι, ωμό	42±3	60±5	120	11	5
ροδάκινο, ωμό	42±14	60±20	120	11	5
μαυρομάτικα φασσόλια και μπιζέλια βρασμένα	42±9	59±12	150	30	13
ολικής αλέσεως κρίθιμο ψωμί, λεπτό, μαλακό (20% κανονικό κρίθινο αλεύρι, 80% πλούσιο σε ίνες κρίθινο αλεύρι)	43	61±7	30	11	5
χυμός καρότου, φρέσκος	43±3	61	250ml	23	10
sustagen sport(αθλητικό ποτό)	43±9	61	250ml	49	21
σοκολάτα, με γάλα, απλή	44±6	63	50	29	13
ζυμαρικά, άσπρα, βρασμένα για 10-15 min	44±3	64±5	180	48	21
λακτόζη	46±2	66±3	10	10	5
κρίθινο ψωμί, με 50% σπόρους	46±2	66±3	30	20	6

χυμός ανανά, χωρίς γλυκαντικά	46	66±3	250ml	34	16
ψωμί με 45-50% πίτουρο βρώμης	47±3	68±5	30	18	9
ρύζι παρμπούλιντ	47±3	68±4	150	36	17
ψημένα φασόλια	48±8	69±12	150	15	7
μαρμελάδα, πορτοκάλι	48±9	69±12	30	20	9
γκρέιπφρουτ, χωρίς γλυκαντικά	48	69±5	250ml	22	11
ολικής αλέσεως κριθίνο ψωμί, λεπτό, μαλκό (50% κανονικό κριθίνο αλεύρι, 50% πλούσιο σε ίνες κριθίνο αλεύρι)	50	71±11	30	15	7
πατάτα βραστή/μαγειρεμένη, άσπρη	50±9	72±12	150	28	14
ψωμί από σιτάρι(80% ακέραιοι σπόροι και 20% άσπρο αλεύρι από σιτάρι)	52	74±7	30	20	10
μπανάνα, ωμή	52±4	74±5	120	24	12
χυμός πορτοκαλιού	52±3	74±4	250ml	23	12
Special K (Kellog's, Australia)	54±4	77	30	21	11
πίτουρο βρώμης, ωμό	55±5	78±6	10	5	3
Alpen muesli (France)	55±10	77	30	19	10
μέλι	55±5	78±7	25	18	10
ρύζι, καφέ	55±5	79±6	150	33	18
ΤΡΟΦΙΜΑ ΜΕΤΡΙΟΥ ΓΔ					
long grain, βρασμένο	56±2	80±3	150	41	23
ολικής αλέσεως ψωμί ασικάλεως	58±6	83±8	30	14	8
Basmati, βρασμένο	58±8	83	150	38	22
ψητή παζτάτα, με τη φλούδα	60	85±4	150	30	18
γάλα, συμπυκνωμένο, ζαχαρούχο	61±6	87±9	250	13	4
παγωτό	61±7	87±10	50	13	8
muesli bar με αποξηραμένα φρούτα	61±7	87	30	21	13
γλυκοπατάτα	61±7	87±10	150	28	17
γαλλική μπαγκέτα, με βούτυρο μαρμελάδα φράουλας	62±7	89	70	41	26
κόκα κόλα (USA)	63	90	250ml	26	16
ρύζι άσπρο, βρασμένο	64±7	91±9	150	36	23
80% ακέραιοι σπόροι βρώμης και 20% άσπρο αλεύρι από σιτάρι	65	93±11	30	19	12
couscous, βρασμένο για 5 min	65±4	93±6	150	35	23

muesli (Canada)	66±9	94	30	24	17
ψωμί από 100% κριθίνο αλεύρι	67	96±6	30	13	9
ολικής αλέσεως ψωμί από κριθίνο αλεύρι (80%) & άσπρο αλεύρι από σιτάρι (20%)	67	95±15	30	20	13
κρουασάν	67	96±6	57	26	17
τηγανίτες	67±5	96	80	58	39
σουκρόζη	68±5	97±7	10	10	7
ψωμί άσπρο εμπλουτισμένο με ίνες	68±1	97±1	30	13	9
fanta, πορτοκάλι	68±6	97	250ml	23	10
Special K (Kellog's, USA)	69±5	98±7	30	21	14
ΤΡΟΦΙΜΑ ΥΨΗΛΟΥ ΓΔ					
άσπρο ψωμί	70	101	30	14	10
isostar	70±15	100	250ml	18	13
ολικής αλέσεως αλεύρι	71±2	101±3	30	13	9
στρογγυλό ψωμάκι, άσπρο	72	103±5	70	35	25
εμπλουτισμένο με ίνες ψωμί χωρίς γλουτένη	73±4	104±5	30	13	9
sports plus	74±6	106	250ml	17	13
cornflakes, πλούσια σε ίνες	74	105±6	30	23	17
τηγανητές πατάτες, κατεψυγμένες, ξαναζεσταμένες σε φούρνο μικροκυμάτων	75	107±6	150	29	22
βάφλες	76	109±6	35	13	10
άσπρο ψωμί χωρίς γλουτένη	76±5	108±7	30	15	11
λουκουμάς, τύπου κέικ	76	108±10	47	23	17
gatorade	78±13	11	250ml	15	12
πολύσπορο ψωμί χωρίς γλουτένη	79±13	113	30	13	10
cornflakes	81±3	116±5	30	26	21
πουρέ πατάτας της στιγμής	85±3	122±5	150	20	17
μπαγκέτα, άσπρη, απλή	95±15	136	30	15	15
γαλλική μπαγκέτα, με σοκολάτα	95±15	136	30	15	15
γλυκόζη	99±3	141±4	10	10	10

Πηγή: Foster Powell et al, 2002

- Υπάρχουν δύο τιμές ΓΔ για κάθε τρόφιμο. Μία τιμή για την οποία η γλυκόζη ζάχαρης χρησιμοποιήθηκε ως τρόφιμο αναφοράς και μια δεύτερη τιμή για την οποία το άσπρο ψωμί χρησιμοποιήθηκε ως τρόφιμο αναφοράς.
- Το ΓΦ υπολογίζεται πολλαπλασιάζοντας την τιμή του ΓΔ (με τη γλυκόζη ως τρόφιμο αναφοράς) του τροφίμου με τα γρ. υδατανθράκων/μερίδα και διαιρώντας με το 100.
- Δεν υπάρχουν τιμές ΓΔ για κρέας, πουλερικά, ψάρι, αβοκάντο, λαχανικά ωμά, τυρί και αυγό, γιατί οι τροφές περιέχουν λίγο ή καθόλου υδατάνθρακα. Ακόμα κι αν καταναλωθούν σε μεγάλες ποσότητες αυτές οι τροφές δεν θα προκαλέσουν αξιοσημείωτη αύξηση του ΓΔ.
- (Foster Powell et al, 2002)

3.4 Η χρησιμότητα του ΓΔ

Συνοπτικά, πλεονεκτήματα ή πιθανά πλεονεκτήματα που υπάρχουν σε μια διατροφή με βάση το ΓΔ είναι (www.glycemicindex.com):

- Δίαιτες χαμηλού ΓΔ βοηθούν στην απώλεια και τον έλεγχο του σωματικού βάρους
- Δίαιτες χαμηλού ΓΔ αυξάνουν την ευαισθησία του οργανισμού στην ινσουλίνη
- Οι υδατάνθρακες χαμηλού ΓΔ βελτιώνουν τον έλεγχο του διαβήτη
- Οι υδατάνθρακες χαμηλού ΓΔ μειώνουν τον κίνδυνο για παθήσεις της καρδιάς
- Οι υδατάνθρακες χαμηλού ΓΔ μειώνουν τα επίπεδα της χοληστερίνης στο αίμα
- Οι υδατάνθρακες χαμηλού ΓΔ μπορούν να βοηθήσουν στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων του συνδρόμου των πολυκυστικών ωοθηκών (PCOS)
- Οι υδατάνθρακες χαμηλού ΓΔ μειώνουν το αίσθημα της πείνας και προκαλούν κορεσμό για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα

- Οι υδατάνθρακες χαμηλού ΓΔ παρατείνουν τη φυσική αντοχή
- Οι υδατάνθρακες υψηλού ΓΔ βοηθούν στην άμεση αναπλήρωση των "αποθηκών" υδατάνθρακα στον οργανισμό μετά από άσκηση

Παρά τα πλεονεκτήματα που προσφέρει η χρήση του ΓΔ στην επιλογή υδατανθρακούχων τροφίμων θα πρέπει να χρησιμοποιείται σε συνδυασμό με άλλα χαρακτηριστικά των τροφών όπως ενέργεια, ποσότητα άλλων μακροθρεπτικών, διαθέσιμων υδατανθράκων και διαιτητικών ινών και έχει νόημα μόνο όταν συγκρίνονται τρόφιμα ίδιας κατηγορίας (φρούτα, είδη ψωμιού) (Ricardi et al., 2008). Τρόφιμα με χαμηλό ΓΔ μπορεί να μην είναι πάντα μια καλή επιλογή λόγω υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος. Αντίστροφα, τρόφιμα με πιο υψηλό ΓΔ μπορεί να είναι μια καλή επιλογή λόγω χαμηλής περιεκτικότητας σε ενέργεια και υψηλής σε θρεπτικά συστατικά. Οπότε δεν είναι αναγκαίο ή επιθυμητό να αποκλείονται ή να αποφεύγονται όλα τα τρόφιμα με υψηλό ΓΔ (www.fao.org). Φρούτα όπως το καρπούζι ή ο ανανάς και λαχανικά όπως τα καρότα ή τα γογγύλια έχουν σχετικά υψηλό ΓΔ αλλά είναι χαμηλά σε θερμίδες και πολύ καλές πηγές βιταμινών, μετάλλων και ινών (Hunter , 2006; Pi-Sunyer, 2002; Jenkins et al., 2002). Από την άλλη μεριά η σοκολάτα και τα κάσιους που έχουν μεγάλες ποσότητες λίπους ή το βούτυρο, η μαργαρίνη και τα μαγειρικά έλαια που είναι καθαρό λίπος είναι τροφές χαμηλού ΓΔ (Foster, 2006; Pi-Sunyer, 2002).

Επίσης θα πρέπει να γίνεται σωστή επιλογή τροφίμων και σύμφωνα με τις ανάγκες του οργανισμού. Υπάρχουν περιπτώσεις όπου τα τρόφιμα με υψηλό ΓΔ είναι απαραίτητα. Ένας αθλητής που χρειάζεται την αναπλήρωση των αποθηκών του υδατάνθρακα μετά από αερόβια άσκηση χρειάζεται υδατανθρακούχα τρόφιμα με υψηλό ΓΔ (Foster, 2006; www.glycemicindex.com).

3.5 Ο ρόλος του Γλυκαιμικού Δείκτη στην πρόληψη της παχυσαρκίας

Ο ρόλος του ΓΔ στην όρεξη και στη ρύθμιση του σωματικού βάρους δεν είναι ακόμα ολοκληρωτικά ξεκάθαρος (Sloth et al., 2004). Οι δίαιτες με χαμηλό ΓΔ φαίνεται ότι επιδρούν θετικά στη μείωση σωματικού βάρους με τουλάχιστον δύο τρόπους (Bellisle et al., 2006; Operman et al., 2004).

- Η κατανάλωση τροφίμων με χαμηλό ΓΔ προκαλεί μεγαλύτερο κορεσμό και με μεγαλύτερη διάρκεια σε σχέση με τα τρόφιμα υψηλού ΓΔ και έτσι η πρόσληψη τροφής είναι μικρότερη (δεδομένου ότι οι υπόλοιποι παράγοντες είναι ίδιοι) (Bellisle et al., 2006; Operman et al., 2004).
- Οι μεταβολικές και ορμονικές συνέπειες της πρόσληψης τροφίμων με χαμηλό ΓΔ προάγουν την οξειδωση των λιπών περιορίζοντας την αποθήκευση λίπους. Τα τρόφιμα με υψηλό ΓΔ παράγουν μεγάλη μεταγευματική υπεργλυκαιμία και υπερινσουλιναμία, προάγοντας έτσι την οξειδωση των υδατανθράκων αντί των λιπών, με τρόπο που μπορεί να ενισχύσει την αύξηση του σωματικού λίπους (Bellisle et al., 2006; Operman et al., 2004).

Τα τρόφιμα με χαμηλό ΓΔ έχουν σχετιστεί με αύξηση του κορεσμού σε μελέτες μικρής διάρκειας (Raben, 2002) και με μεγαλύτερη απώλεια σωματικού βάρους σε μελέτες μεσαίας διάρκειας (Pawlak et al., 2002), ενώ τα τρόφιμα υψηλού ΓΔ με ορμονικές και μεταβολικές αλλαγές που προάγουν την αύξηση πρόσληψης τροφής σε υπέρβαρα άτομα (Ludwig et al., 1999).

Η διαίτα χαμηλού ΓΔ αυξάνει το ρυθμό μείωσης βάρους συγκρινόμενη με μία διαίτα χαμηλού λίπους και βοηθάει στη μείωση του επικίνδυνου κοιλιακού λίπους (Brand-Miller, 2005; Livesey et al., 2008). Έρευνες έχουν δείξει ότι η μείωση λίπους διατηρείται μακροπρόθεσμα (Brand-Miller, 2005).

3.6 Οι επιδράσεις του Γλυκαιμικού Δείκτη στην υγεία

Ο ΓΔ δημιουργήθηκε αρχικά για να χρησιμοποιηθεί από διαβητικά και δυσλιπιδαιμικά άτομα (Jankins et al., 1981). Η διαίτα χαμηλού ΓΔ επιφέρει σημαντική μείωση στη συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα σε φυσιολογικά άτομα αλλά και σε διαβητικούς με ή χωρίς θεραπεία ινσουλίνης, ενώ μειώνει την έκκριση ινσουλίνης και τη συγκέντρωση λιπιδίων στο αίμα σε ασθενείς με υπερτριγλυκεριδαιμία (Wolever et al., 1991).

Το εύρος της χρησιμότητάς του όμως στην υγεία έχει αυξηθεί. Τρόφιμα και δίαιτες χαμηλού ΓΔ αυξάνουν την ευαισθησία του οργανισμού στην ινσουλίνη, μειώνουν τον κίνδυνο για παθήσεις της καρδιάς, μειώνουν τα επίπεδα της χοληστερίνης στο αίμα (www.glycemicindex.com), τα περιστατικά στεφανιαίας νόσου, εγκελωματικών παθήσεων, δυσκοιλιότητας (Willett et al., 2002) και βοηθάνε στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων του συνδρόμου των πολυκυστικών ωοθηκών (www.glycemicindex.com). Επιπλέον, όπως αναφέρθηκε παραπάνω συμβάλουν στη μείωση της παχυσαρκίας (www.glycemicindex.com).

Μια διαίτα υψηλού ΓΦ ίσως αυξάνει τον κίνδυνο για καρκίνο του στήθους σε γυναίκες πριν την εμμηνόπαυση και με ΔΜΣ<25 (Sieri et al., 2007), ενώ το άμυλο που διασπάται γρήγορα στο στόμα μπορεί να παρέχει στοματικά βακτήρια και να παίξει σημαντικό ρόλο στη φθορά των δοντιών (Brand et al., 1985).

Τέλος, μία διαίτα χαμηλού ΓΔ κατά την εγκυμοσύνη μπορεί να έχει θετική επίδραση για την υγεία του βρέφους. Τα έμβρυα από τις γυναίκες που ακολουθούσαν διατροφή υψηλού ΓΔ ήταν πιο μεγαλόσωμα, ζύγιζαν περισσότερο και είχαν περισσότερο σωματικό λίπος. Επειδή το βάρος γέννησης προμηνύει μακροχρόνιο κίνδυνο για παχυσαρκία και χρόνιες ασθένειες, η διατροφή χαμηλού ΓΔ κατά την εγκυμοσύνη μπορεί να μειώσει αυτόν τον κίνδυνο (Moses et al., 2006)

3.6.1 ΓΔ και ευαισθησία ινσουλίνης

Μία δίαιτα χαμηλού ΓΔ βελτιώνει την ευαισθησία ινσουλίνης (Huaidong et al., 2008; Livesey et al., 2008), από την πρώτη κιόλας μέρα που θα εφαρμοστεί. Ένα πρωινό χαμηλού ΓΔ βελτιώνει την ανοχή της γλυκόζης στο επόμενο γεύμα (Liljeberg et al., 1999).

Μεγάλες ποσότητες υψηλού ΓΔ υδατανθρακούχων τροφίμων προκαλούν μεγαλύτερη αντίσταση στην ινσουλίνη από τη διατροφή με χαμηλού ΓΔ τρόφιμα (Willett et al., 2002), τα οποία σχετίζονται με μικρότερη έκκριση ανοσοαντιδραστικής ινσουλίνης (Amano et al., 2004) και πεπτιδίου C (Jenkins et al., 2002).

Έρευνα έδειξε ότι γυναίκες μέσης ηλικίας με ινσουλινοαντίσταση, πολλές από τις οποίες υπέφεραν από έμφραγμα του μυοκαρδίου, έδειξαν βελτίωση στην ευαισθησία ινσουλίνης στο τεστ ανοχής της γλυκόζης μετά από διατροφή χαμηλού ΓΔ (Jenkins et al., 2002).

3.6.2 ΓΔ και σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ)

Οι υδατάνθρακες είναι το κύριο πρόβλημα στη μεταγευματική συγκέντρωση γλυκόζης αλλά μία δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες δεν είναι επιθυμητή γιατί ο εγκέφαλος και το Κεντρικό Νευρικό Σύστημα έχουν ανάγκη από γλυκόζη και ακόμα τα υδατανθρακούχα τρόφιμα είναι καλές πηγές ενέργειας, υδατοδιαλυτών βιταμινών, μετάλλων και διαιτητικών ινών. Η ποιότητα των υδατανθράκων επηρεάζει εξίσου σημαντικά τη γλυκαιμία με την ποσότητα που καταναλώνονται (Sheard et al., 2004).

Είναι χρήσιμο για το διαβητικό ασθενή να καταναλώνει τρόφιμα των οποίων ο ΓΔ είναι χαμηλός και να αποφεύγει αυτά των οποίων ο ΓΔ είναι υψηλός (Lederer, 2002). Με τον τρόπο αυτό βελτιώνεται ο γλυκαιμικός έλεγχος και στους ασθενείς που ακολουθούν θεραπεία με ινσουλίνη μειώνονται τα υπογλυκαιμικά επεισόδια (Willett et al., 2002). Τα οφέλη είναι παρόμοια με αυτά που προσφέρουν οι φαρμακευτικές αγωγές που επίσης στοχεύουν τη μεταγευματική υπεργλυκαιμία (Brand-Miller et al., 2003).

Σε έρευνα για την εκτίμηση των διαιτητικών παραγόντων που συμβάλουν στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ τύπου ΙΙ παρατηρήθηκε ότι ο κίνδυνος ήταν μεγαλύτερος με την κατανάλωση ορισμένων υδατανθρακούχων τροφίμων ανεξάρτητα από τη συνολική πρόσληψη λίπους και υδατανθράκων. Γυναίκες που κατανάλωναν τρόφιμα υψηλού ΓΔ και φτωχά σε διαιτητικές ίνες είχαν 2,5 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ σε σχέση με αυτές που κατανάλωναν τρόφιμα χαμηλού ΓΔ και πλούσια σε διαιτητικές ίνες (Willett et al., 2002).

3.6.3 ΓΔ και δυσλιπιδαιμία

Μία δίαιτα χαμηλού ΓΔ βελτιώνει το μεταβολισμό των λιπιδίων (Huaidong Du et al., 2008) και βοηθάει στη μείωση της υπερλιπιδαιμίας και της υπερτριγλυκεριδαιμίας. Η μείωση του ΓΔ στη διατροφή υπερλιπιδαιμικών ασθενών έδειξε σημαντική μείωση της ολικής χοληστερόλης, της LDL χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων (Jenkins et al., 1985; Wolever et al., 1991). Διατροφή χαμηλού ΓΔ και ΓΦ συνδέεται επίσης με υψηλότερη HDL χοληστερόλη (Amano et al., 2004; Mosdol et al., 2007; Slyper et al., 2005).

3.6.4 ΓΔ και καρδιαγγειακές παθήσεις

Η διατροφή υψηλού ΓΔ και ΓΦ αυξάνει τον κίνδυνο ανάπτυξης στεφανιαίας νόσου (Leeds, 2002) και καρδιαγγειακών παθήσεων (Amano et al., 2004).

Μία ad libitum δίαιτα χαμηλού ΓΦ μπορεί να είναι πιο αποτελεσματική από μια συμβατική δίαιτα περιορισμένης ενέργειας και χαμηλών λιπαρών στη μείωση του κινδύνου καρδιαγγειακών παθήσεων (Ebbeling et al., 2005).

3.7 Γλυκαιμικό Φορτίο (ΓΦ)

Το ΓΦ μετράει τη γλυκαιμική και ινσουλιναιμική απάντηση που προκαλείται από την κατανάλωση συγκεκριμένης ποσότητας ενός τροφίμου (Burani, 2006). Είναι πιο ουσιώδης και χρήσιμος από το ΓΔ

γιατί αντιπροσωπεύει την ποιότητα αλλά και την ποσότητα των διαιτητικών υδατανθράκων (Foster-Powell, 2002). Κάποια τρόφιμα με λίγο υψηλό ΓΔ σε μία μέση μερίδα μπορεί να έχουν σχετικά χαμηλό ΓΦ (Hunter, 2006).

Το ΓΦ υπολογίζεται πολλαπλασιάζοντας την τιμή του ΓΔ (με τη γλυκόζη ως τρόφιμο αναφοράς) του τροφίμου με τα γρ. υδατανθράκων/μερίδα και διαιρώντας με το 100 (Foster-Powell, 2002).

$$\Gamma\Phi = \Gamma\Delta_{\gamma\lambda} / 100 \times \text{υδατάνθρακες (γρ.) ανά μερίδα}$$

Η κατηγοριοποίηση του ΓΦ, η οποία έχει χωριστεί σε δύο σκέλη για να είναι πιο εύκολος ο έλεγχος της προσλαμβανόμενης ποσότητας υδατανθράκων, είναι (Burani, 2006):

Για μεμονωμένη μερίδα τροφίμου:	Χαμηλό	0-10
	Μέτριο	11-19
	Υψηλό	≥20

Για ολόκληρη την ημέρα :	Χαμηλό	<80
	Μέτριο	100
	Υψηλό	>120

Παραδείγματα υπολογισμού του ΓΦ (Foster-Powell, 2002):

$$180\text{γρ. Μακαρόνια (10 λεπτά βρασμένα)} \quad 44/100 \times 48\text{γρ.} = 21$$

$$30\text{γρ. δημητριακά (πλούσια σε φυτικές ίνες)} \quad 30/100 \times 15\text{γρ.} = 4$$

Παραδείγματα τροφίμων με σχετικά υψηλό ΓΔ και χαμηλό ΓΦ (Foster-Powell, 2002):

120 γρ. καρπούζι $72/100 \times 6\text{γρ.} = 4$

10γρ. βρόμη $55/100 \times 5\text{γρ.} = 3$

25γρ. μπισκότα Digestives $59/100 \times 16\text{γρ.} = 10$

80γρ. καρότα $47/100 \times 6\text{γρ.} = 3$

Κατανοώντας τη σημαντικότητα του Γλυκαιμικού Δείκτη στη διατροφή του ατόμου, πολλοί ήταν οι ερευνητές οι οποίοι ασχολήθηκαν με μελέτες διατροφικής παρέμβασης με δίαιτες χαμηλού Γλυκαιμικού Δείκτη.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

Μελέτες διατροφικής παρέμβασης με τη χρήση του Γλυκαιμικού Δείκτη

Ο Γλυκαιμικός Δείκτης έχει γίνει αντικείμενο μελέτης πολλών ερευνητών, καθώς φαίνεται να παίζει σημαντικό ρόλο στη διατροφή του ανθρώπου. Παρακάτω γίνεται η παρουσίαση ορισμένων ερευνών ως προς το σκοπό, το σχεδιασμό και τα αποτελέσματα:

1. Η έρευνα των Sloth et al.(2004) είχε ως σκοπό να μελετήσει τα μακροπρόθεσμα αποτελέσματα μιας δίαιτας χαμηλή σε λίπος και υψηλής σε υδατάνθρακες, με είτε χαμηλό ΓΔ ή υψηλό ΓΔ, στη μη ελεγχόμενη ενεργειακή πρόσληψη, το σωματικό βάρος, τη σωματική σύσταση, καθώς επίσης στους παράγοντες κινδύνου για Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου II και ισχαιμική καρδιοπάθεια σε υπέρβαρα υγιή άτομα.

Η έρευνα είχε διάρκεια 10 εβδομάδες και τα άτομα που συμμετείχαν χωρίστηκαν τυχαία σε δύο ομάδες. Η διατροφική παρέμβαση που έγινε στα άτομα της έρευνας συμπεριλάμβανε τρόφιμα χαμηλού ή υψηλού ΓΔ. Τα τρόφιμα χαμηλού ή υψηλού ΓΔ που δίνονταν, ως υποκατάστατο των συνηθισμένων υδατανθρακούχων τροφίμων στους συμμετέχοντες, ήταν ίδια σε συνολική ενέργεια, ενεργειακή πυκνότητα, διαιτητικές ίνες και σύσταση μακροθρεπτικών συστατικών. Στη μελέτη συμμετείχαν 45 υγιείς υπέρβαρες γυναίκες ηλικίας 20-40 ετών. Ο μέσος Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m^2) ήταν $27,6 \pm 0,2$. Οι 23 γυναίκες ακολούθησαν τη δίαιτα με το χαμηλό ΓΔ ενώ οι 22 γυναίκες ακολούθησαν τη δίαιτα με τον υψηλό ΓΔ. Τα κριτήρια επιλογής των γυναικών ήταν να έχουν ηλικία 20-40 ετών, ΔΜΣ 25-30, διακυμάνσεις σωματικού βάρους $\leq 5\text{kg}$ τους 2 μήνες πριν την έρευνα, φυσιολογική ή λίγο υψηλή αρτηριακή πίεση ($\leq 159/99$ mm Hg), να μην είχαν κάποια ασθένεια, να μην έπαιρναν χάπια, να μην είχαν τροφικές αλλεργίες, να καταναλώναν ≤ 14 αλκοολούχα ποτά την εβδομάδα (1 ποτό ισούται με 10γρ αλκοόλ) και ≤ 1 τσιγάρο/ημέρα. Ακόμα, οι υποψήφιος δεν έπρεπε να ήταν αθλήτριες σε προχωρημένο επίπεδο ή να σκόπευαν να

αλλάξουν τη φυσική τους δραστηριότητα κατά τη διάρκεια της έρευνας, να μην ήταν έγκυες ή να μην έμεναν στο διάστημα της έρευνας, να είχαν φυσιολογικό κύκλο εμμήνου ρύσης και να μην είχαν δώσει αίμα τους τελευταίους 3 μήνες πριν την έναρξη της έρευνας.

Στο τέλος των 10 εβδομάδων υπήρχε μείωση της ενεργειακής πρόσληψης κατά $0,8 \pm 0,3$ MJ/d στην ομάδα χαμηλού ΓΔ και $0,3 \pm 0,3$ MJ/d στην ομάδα υψηλού ΓΔ. Η μείωση του σωματικού βάρους ήταν $1,9 \pm 0,5$ kg και $1,3 \pm 0,3$ kg, ενώ η μείωση λιπώδους μάζας ήταν $1 \pm 0,4$ kg και $0,4 \pm 0,3$ kg, αντίστοιχα, στις δύο ομάδες. Μείωση κατά 10% στην LDL χοληστερόλη και τάση για μεγαλύτερη μείωση της ολικής χοληστερόλης παρατηρήθηκε από την κατανάλωση της διαίτας χαμηλού ΓΔ, σε αντίθεση με τη διαίτα υψηλού ΓΔ (Sloth et al., 2004).

2. Η έρευνα των Ludwig et al. (1999) είχε ως σκοπό να μελετήσει τις επιδράσεις του διαιτητικού ΓΔ στο μεταβολισμό της ενέργειας και στην εθελοντική πρόσληψη τροφής σε παχύσαρκα άτομα.

Στην έρευνα συμμετείχαν 12 υγιή παχύσαρκα αγόρια στην εφηβεία, με μέση ηλικία $15,7 \pm 1,4$ ετών. Το σωματικό βάρος των εφήβων έπρεπε να είναι $>120\%$ του ιδανικού (ο μέσος όρος ήταν $190 \pm 30,8\%$). Το μέσο βάρος ήταν $106,6 \pm 22,3$ kg και το μέσο ύψος $1,68 \pm 0,09$ m. Η έρευνα ήταν χωρισμένη σε τρία 24ωρα τα οποία έπρεπε να απέχουν μεταξύ τους 1-2 εβδομάδες. Σε κάθε 24ωρο δόθηκε στα άτομα ένα διαφορετικό γεύμα χαμηλού, μέτριου ή υψηλού ΓΔ, ενώ την υπόλοιπη ημέρα είχαν ακριβώς την ίδια καθοδήγηση. Στα δύο πρώτα 24ωρα τα άτομα που κατανάλωσαν γεύματα χαμηλού ή υψηλού ΓΔ επιλέχθηκαν τυχαία, ενώ το τρίτο 24ωρο κατανάλωσαν γεύματα μέτριου ΓΔ. Η διαδικασία κάθε 24ωρου ξεκινούσε με βραδινό γεύμα χαμηλού ΓΔ και ένα σνακ πριν τον ύπνο. Το επόμενο πρωί συμπλήρωναν μία κλίμακα πείνας και έδιναν δείγμα αίματος. Στη συνέχεια έτρωγαν πρωινό χαμηλού, μέτριου ή υψηλού ΓΔ και για τις επόμενες 5 ώρες συμπλήρωναν μία κλίμακα πείνας και έδιναν δείγμα αίματος κάθε 30 λεπτά. Μετά τις 5 ώρες τα άτομα κατανάλωναν ένα δεύτερο γεύμα αντίστοιχου ΓΔ με το προηγούμενο. Για τις επόμενες 5 ώρες συμβουλευόνταν να φάνε όσο θέλουν όταν πεινάσουν πολύ, ενώ μετά από

αυτό επέστρεφαν στο συνηθισμένο τρόπο διατροφής τους μέχρι το επόμενο 24ωρο.

Τα αποτελέσματα της έρευνας έδειξαν ότι κατά τη διάρκεια των 5 ωρών μετά το ελεγχόμενο δεύτερο γεύμα, τα άτομα που κατανάλωσαν τα δύο γεύματα υψηλού ΓΔ όχι μόνο πείνασαν γρηγορότερα αλλά κατανάλωσαν και περισσότερη ενέργεια σε σχέση με τα άτομα που τους δόθηκαν γεύματα μέτριου ή χαμηλού ΓΔ. Πιο συγκεκριμένα, μετά τα γεύματα χαμηλού ΓΔ, τα άτομα ζήτησαν το πρώτο τους γεύμα 3,9 ώρες μετά το μεσημεριανό, ενώ κατανάλωσαν 3,2mJ κατά τη διάρκεια των 5 ωρών. Μετά τα γεύματα μέτριου ΓΔ τα άτομα ζήτησαν το πρώτο τους γεύμα 3,2 ώρες μετά το μεσημεριανό, ενώ κατανάλωσαν 3,8mJ κατά τη διάρκεια των 5 ωρών. Τέλος, μετά τα γεύματα υψηλού ΓΔ τα άτομα ζήτησαν το πρώτο τους γεύμα 2,6 ώρες μετά το μεσημεριανό, ενώ κατανάλωσαν 5,8mJ κατά τη διάρκεια των 5 ωρών. Από τα δείγματα αίματος, σημαντικότερη ήταν η διαφορά της γλυκαιμικής απάντησης ανάμεσα στα γεύματα χαμηλού, μέτριου και υψηλού ΓΔ. Η καμπύλη της γλυκαιμικής απάντησης μετά από το γεύμα υψηλού ΓΔ (284 mmol-min/L) ήταν διπλάσια από την καμπύλη μετά από το γεύμα μέτριου ΓΔ (141 mmol-min/L) και σχεδόν τετραπλάσια από την καμπύλη μετά από το γεύμα χαμηλού ΓΔ (76,6 mmol-min/L). Η καμπύλη της γλυκαιμικής απάντησης φάνηκε να είναι το πιο ισχυρό προγνωστικό της εθελοντικής κατανάλωσης τροφής (Ludwig et al., 1999).

3. Η έρευνα των Bellisle et al. (2006) είχε ως σκοπό να εξετάσει αν η ενθάρρυνση επιλογής τροφίμων με χαμηλό ΓΔ θα μπορούσε να βελτιώσει τα πλεονεκτήματα του προγράμματος Weight Watchers POINTS® Weight-Loss System. Τα άτομα στο πρόγραμμα Weight Watchers δέχονταν συστάσεις για αλλαγή στον τρόπο διατροφής με σκοπό τη μείωση βάρους, ενώ είχαν και ένα διατροφικό πλάνο με κάποιους περιορισμούς. Οι γενικές συστάσεις ήταν να υπάρχουν πολλές μερίδες φρούτων και λαχανικών και μείωση της κατανάλωσης λίπους. Ακόμα, είχε προσδιοριστεί η διατροφική αξία των μερίδων των τροφίμων με ένα σύστημα πόντων, ώστε να ελέγχεται ευκολότερα η ημερήσια κατανάλωση θερμίδων από τους

συμμετέχοντες. Το επιτρεπτό όριο κατανάλωσης οδηγούσε σε μία μέση μείωση του βάρους έως 1kg την εβδομάδα.

Στην έρευνα που είχε διάρκεια 12 εβδομάδες συμμετείχαν 96 γυναίκες, από τις οποίες οι 45 ακολούθησαν το κανονικό πρόγραμμα ενώ οι 51 ακολούθησαν το πρόγραμμα με την παρότρυνση να καταναλώνουν τρόφιμα χαμηλού ΓΔ. Τα κριτήρια αποδοχής των γυναικών ήταν να έχουν ΔΜΣ >25, ηλικία >18 ετών, να μην έχουν κάποια χρόνια ασθένεια και να μην ακολουθούν φαρμακευτική θεραπεία. Οι συμμετέχοντες σημείωναν το βαθμό πείνας και την επιθυμία για φαγητό σε μια κλίμακα, 1 μέρα κάθε εβδομάδα αλλά σε πολλές στιγμές μέσα στην ημέρα. Οι ανθρωπομετρικές και οι βιοχημικές εξετάσεις έγιναν μόνο στην αρχή και στο τέλος των 12 εβδομάδων.

Ο ρυθμός αποχώρησης από το πρόγραμμα ήταν 33,3% από την κανονική ομάδα και 32,3% από την ομάδα του ΓΔ, ενώ οι λόγοι αποχώρησης δεν έδειξαν κάποια δυσκολία τήρησης του προγράμματος σε κάποια από τις δύο ομάδες. Η μέση μείωση του σωματικού βάρους ήταν 5% (4,0 - 4,5kg) και για τις δύο ομάδες. Μειώσεις αλλά χωρίς ιδιαίτερες διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες υπήρξαν στην ινσουλιναίμια, στα λιπίδια αίματος, στην αρτηριακή πίεση και στην περιφέρεια μέσης και γοφών. Η σημαντικότερη διαφορά που σημειώθηκε ήταν στην επιθυμία για φαγητό και στο βαθμό πείνας. Κατά τη διάρκεια των 12 εβδομάδων, η επιθυμία για φαγητό και το αίσθημα της πείνας ήταν σημαντικά πιο χαμηλά στην ομάδα του ΓΔ, ενώ η διαφορά ήταν μεγαλύτερη κατά τις απογευματινές ώρες. Η μικρότερη επιθυμία για φαγητό καθώς και το περιορισμένο αίσθημα της πείνας θα μπορούσαν να αποτελέσουν ένα επιπλέον κίνητρο για αυτούς που ακολουθούν κάποια δίαιτα, να επιλέγουν τρόφιμα χαμηλού ΓΔ, με σκοπό την τήρηση της διαίτας για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα (Bellisle et al., 2006).

4. Στην έρευνα των Wolever et al. (1988) μελετήθηκε η επίδραση που έχει η κατανάλωση δειπνου με υδαταθρακούχα τρόφιμα ποικίλου ΓΔ στη γλυκαιμική απάντηση του επόμενου γεύματος το πρωί, μετά από κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων. Η αρχική υπόθεση ήταν ότι οι

επιδράσεις του ΓΔ στο δεύτερο γεύμα θα ήταν φανερές ακόμα και αν μεσολαβούσαν πάνω από 4 ώρες ανάμεσα στα δύο γεύματα, όπως συμβαίνει συνήθως κατά τη διάρκεια της νύχτας. Ακόμα, μελετήθηκε η επίδραση της αύξησης των φυτικών ινών στο δείπνο, χωρίς όμως να υπάρξουν μεταβολές στο ΓΔ.

Κατά τη διάρκεια της έρευνας έγιναν τρία διαφορετικά πειράματα με ξεχωριστές ομάδες από υγιή άτομα. Σε κάθε πείραμα υπήρχαν δύο διαφορετικά δείπνα και ένα συγκεκριμένο πρωινό. Ανάμεσα στα δύο δείπνα κάθε πειράματος μεσολαβούσε διάστημα μίας εβδομάδας. Το κάθε γεύμα συμπληρώνονταν με 250ml νερού, καφέ ή τσαγιού, με ή χωρίς την προσθήκη 50ml γάλακτος, ανάλογα με τις προτιμήσεις κάθε ατόμου. Το αφέψημα ήταν συγκεκριμένο για κάθε άτομο. Τα δείπνα καταναλώνονταν με τυχαία σειρά σε ξεχωριστές ημέρες, ενώ η γλυκαιμική απάντηση σε συγκεκριμένο πρωινό μετριοταν το επόμενο πρωί. Στο πρώτο πείραμα συμμετείχαν 2 άντρες και 3 γυναίκες, μέσης ηλικίας $24 \pm 0,3$ ετών και μέσο σωματικό βάρος $102 \pm 0,2\%$ του επιθυμητού. Τα δύο δείπνα περιλάμβαναν 3,2γρ/κιλό σωματικού βάρους κόκκινες φακές (βάρος για τις ωμές φακές) και 1,7γρ/κιλό σ.β. γλυκόζη με 0,79γρ/κιλό σ.β. πρωτεΐνη σόγιας, αντίστοιχα. Τα υγρά γεύματα είχαν διαλυθεί στην ίδια ποσότητα νερού όπου έβρασαν και οι φακές (10ml/κιλό σ.β.). Τα δύο δείπνα παρείχαν στον οργανισμό 1,7γρ/κιλό σ.β. διαθέσιμων υδατανθράκων και 0,76γρ/κιλό πρωτεΐνη. Το επόμενο πρωί οι συμμετέχοντες κατανάλωσαν 1γρ/κιλό γλυκόζη διαλυμένη σε τσάι (10ml/κιλό σ.β.) με 50ml γάλα. Στο δεύτερο πείραμα συμμετείχαν 3 άντρες και 7 γυναίκες, μέσης ηλικίας $28 \pm 0,5$ ετών και μέσου σωματικού βάρους $102 \pm 2\%$ του επιθυμητού. Τα δύο δείπνα παρείχαν στον οργανισμό 1,7γρ/κιλό σ.β. διαθέσιμους υδατάνθρακες από άσπρο ή ολικής άλεσης ψωμί με 100γρ ντομάτας. Το επόμενο πρωί τα άτομα κατανάλωσαν 1,18γρ/κιλό σ.β. δημητριακά με 250ml γάλα με 2% λιπαρά. Στο τρίτο πείραμα συμμετείχαν 6 άντρες μέσης ηλικίας 33 ± 4 ετών και μέσου σωματικού βάρους $105 \pm 4\%$ του επιθυμητού. Τα δύο δείπνα παρείχαν τρόφιμα χαμηλού και υψηλού ΓΔ αντίστοιχα. Η θερμιδική αξία των δείπνων προερχόταν κατά 50% από υδατάνθρακες, 30% από λιπαρά και 20% από πρωτεΐνες. Ο ΓΔ του γεύματος με το ψωμί και τις πατάτες

ήταν 105 ενώ ο ΓΔ του γεύματος με τις φακές και το κριθάρι ήταν 40,6. Το επόμενο πρωί τα άτομα κατανάλωσαν 1,18γρ/κιλό σ.β. δημητριακά με 500ml γάλα με 2% λιπαρά. Μόνο κατά τα δύο πρώτα πειράματα ζητήθηκε από τα άτομα να καταναλώσουν ένα συγκεκριμένο σνακ (μάφιν, σάντουιτς, ντόνατ), 3 ώρες πριν το δείπνο.

Τα αποτελέσματα των τριών πειραμάτων ήταν τα εξής: Κατά το πρώτο πείραμα το δείπνο με τις φακές προκάλεσε σημαντικά χαμηλότερη γλυκαιμική απάντηση σε σχέση με το δείπνο που περιείχε διάλυμα γλυκόζης. Η ανώτερη τιμή της γλυκόζης αίματος ήταν μειωμένη από $2,9 \pm 0,4$ σε $0,6 \pm 0,2$ mmol/L, η περιοχή κάτω από την καμπύλη από 88 ± 19 σε 16 ± 7 mmol*min/L και η μέση τιμή της συγκέντρωσης της μεταγευματικής γλυκόζης από $6,34 \pm 0,29$ σε $4,73 \pm 0,08$ mmol/L. Η πρωινή γλυκαιμική απάντηση στο διάλυμα γλυκόζης ήταν επίσης σημαντικά χαμηλότερη μετά το δείπνο με τις φακές από ότι με το δείπνο γλυκόζης. Η ανώτερη τιμή της γλυκόζης αίματος ήταν μειωμένη από $4,2 \pm 0,4$ σε $3,3 \pm 0,3$ mmol/L, η περιοχή κάτω από την καμπύλη από 272 ± 30 σε 169 ± 14 mmol*min/L και η μέση τιμή της συγκέντρωσης της μεταγευματικής γλυκόζης από $6,75 \pm 0,26$ σε $5,85 \pm 0,22$ mmol/L. Κατά το δεύτερο πείραμα, δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές στη γλυκαιμική απάντηση του πρωινού μετά από τα δείπνα με το λευκό ή το ολικής άλεσης ψωμί. Η μέση ανώτερη τιμή της γλυκόζης αίματος ήταν $3,2 \pm 0,4$ mmol/L, η μέση τιμή της περιοχής κάτω από την καμπύλη ήταν 124 ± 16 και 117 ± 14 mmol*min/L και η μέση τιμή της συγκέντρωσης της μεταγευματικής γλυκόζης ήταν $6,72 \pm 0,23$ και $6,63 \pm 0,23$ mmol/L για τα πρωινά που ακολούθησαν τα δείπνα με το λευκό και το ολικής άλεσης ψωμί, αντίστοιχα. Στο τρίτο πείραμα, η γλυκαιμική απάντηση μετά το χαμηλού ΓΔ δείπνο ήταν σημαντικά χαμηλότερη από τη γλυκαιμική απάντηση μετά το υψηλού ΓΔ δείπνο. Η ανώτερη τιμή της γλυκόζης αίματος ήταν μειωμένη από $4,2 \pm 0,7$ σε $1,5 \pm 0,2$ mmol/L, η περιοχή κάτω από την καμπύλη ήταν μειωμένη κατά 66% και η μέση συγκέντρωση της μεταγευματικής γλυκόζης ήταν μειωμένη κατά 27%. Η μέση συγκέντρωση της γλυκόζης μετά το πρωινό που επακολούθησε το δείπνο χαμηλού ΓΔ ήταν επίσης χαμηλότερη από ότι μετά το πρωινό που επακολούθησε το δείπνο υψηλού ΓΔ. Η σημαντικότερη διαφορά στην

περιοχή κάτω από την καμπύλη ήταν τα πρώτα 60 λεπτά, με μέση τιμή 144 ± 14 και $108 \pm 16 \text{mmol} \cdot \text{min}/\text{L}$ και το πρωινό μετά το δείπνο υψηλού και χαμηλού ΓΔ αντίστοιχα. Ακόμα, η ανώτερη τιμή της γλυκόζης αίματος ήταν μειωμένη από $4,1 \pm 0,5$ σε $3,1 \pm 0,4 \text{mmol}/\text{L}$.

Οι συγγραφείς κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι η κατανάλωση υδατανθρακικών τροφίμων μπορεί να μειώσει τη μεταγευματική συγκέντρωση της γλυκόζης στο αίμα κατά το επόμενο γεύμα, ακόμα και μετά από 10 ώρες, ενώ η αύξηση των φυτικών ινών δεν επηρεάζει σημαντικά (Wolever et al., 1988).

5. Η έρευνα των Slabber et al. (1994) είχε ως σκοπό να μελετήσει τα αποτελέσματα δύο χαμηλής ενέργειας διατροφικών σχημάτων, με χαμηλό και κανονικό ΓΔ, ως προς τη συγκέντρωση ινσουλίνης και τη μείωση βάρους σε υπερινσουλιαιμικές γυναίκες.

Η διάρκεια της διατροφικής παρέμβασης ήταν 12 εβδομάδες και συμμετείχαν 30 γυναίκες. Από την έρευνα αποκλείστηκαν τα άτομα που είχαν γλυκόζη νηστείας $>5,8$ ή $<3,33 \text{mmol}/\text{L}$ ή $>11,0$ και $>7,7 \text{mmol}/\text{L}$, αντίστοιχα, στα 30 και στα 120 λεπτά, μετά την κατανάλωση διαλύματος με 75γρ. γλυκόζη. Ακόμα, τα άτομα έπρεπε να ήταν υπερινσουλιαιμικά. Η ινσουλίνη νηστείας καθώς και η ανώτερη τιμή της ινσουλίνης, μετά από κατανάλωση διαλύματος με 75γρ. γλυκόζη, συγκρίθηκαν με τις τιμές υγιών γυναικών ίδιας ηλικίας. Κατά τη διάρκεια της έρευνας κανένα άτομο δεν κατανάλωσε φάρμακα που να επηρεάζουν το μεταβολισμό των υδατανθράκων. Οι γυναίκες χωρίστηκαν σε δύο ομάδες των 15 ατόμων και ακολούθησαν μία ισορροπημένη δίαιτα χαμηλών θερμίδων (4200-5000kJ), όπου προέρχονταν κατά 50% από υδατάνθρακες, 20% από πρωτεΐνες και 30% από λίπη. Η διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες ήταν ότι στην πρώτη επιτρέπονταν η κατανάλωση μόνο των τροφίμων με χαμηλό ΓΔ. Μετά το τέλος των 12 εβδομάδων, 7 γυναίκες από την πρώτη ομάδα και 9 γυναίκες από τη δεύτερη ομάδα, επανέλαβαν το πρόγραμμα για 12 εβδομάδες, ακολουθώντας όμως τις οδηγίες της άλλης ομάδας. Στην πρώτη ομάδα η μέση ηλικία των γυναικών ήταν $34,5 \pm 6,0$ ετών, το μέσο ύψος $166 \pm 5 \text{cm}$, το μέσο βάρος $96,8 \pm 13,4 \text{kg}$ και ο μέσος ΔΜΣ $34,6 \pm 3,4 \text{kg}/\text{m}^2$. Στη

δεύτερη ομάδα η μέση ηλικία των γυναικών ήταν $35,9 \pm 5,8$ ετών, το μέσο ύψος 164 ± 6 cm, το μέσο βάρος $94,2 \pm 12,8$ kg και ο μέσος ΔΜΣ $35,0 \pm 5,0$ kg/m².

Η ενεργειακή πρόσληψη των ατόμων ήταν παρόμοια και στις δύο ομάδες. Στην ομάδα που ακολουθούσε κανονική διατροφή η ενεργειακή πρόσληψη ήταν 5124 ± 1142 kJ/d και στην ομάδα που ακολουθούσε διατροφή χαμηλού ΓΔ ήταν 5145 ± 806 kJ/d. Υπήρχε σημαντική μείωση βάρους και από τις δύο ομάδες, με μεγαλύτερη μείωση στην ομάδα του χαμηλού ΓΔ, τόσο στην αρχική έρευνα όσο και στις επόμενες 12 εβδομάδες. Τις πρώτες 12 εβδομάδες, η μέση μείωση βάρους στην ομάδα με την κανονική διατροφή ήταν $7,41 \pm 4,23$ kg ενώ στην ομάδα με τη διατροφή χαμηλού ΓΔ ήταν $9,34 \pm 2,49$ kg. Η διαφορά ανάμεσα στις δύο ομάδες ήταν $1,93$ kg κατά την πρώτη έρευνα και $2,94$ kg κατά τη δεύτερη έρευνα. Η συγκέντρωση της ινσουλίνης νηστείας μειώθηκε σημαντικά μετά την διατροφή χαμηλού ΓΔ (120 pmol/L), παρά μετά τη διατροφή κανονικού ΓΔ (21 pmol/L). Η μέση συγκέντρωση του πεπτιδίου-C αυξήθηκε σημαντικά με τη διατροφή κανονικού ΓΔ. Κατά τη δεύτερη έρευνα, οι σημαντικότερες αλλαγές ήταν ότι η συγκέντρωση της ινσουλίνης νηστείας μειώθηκε κατά 63 pmol/L μετά τη διατροφή χαμηλού ΓΔ, ενώ αυξήθηκε κατά 17 pmol/L κατά τη διατροφή κανονικού ΓΔ. Η διατροφή χαμηλού ΓΔ προκαλεί μεγαλύτερη μείωση βάρους και μικρότερη ινσουλιναιμική απάντηση, που ίσως έχει θεραπευτικά πλεονεκτήματα (Slabber et al., 1994).

6. Η έρευνα των Amano et al. (2004) είχε σκοπό να εξετάσει τη σχέση μεταξύ ΓΔ και των παραγόντων κινδύνου για καρδιαγγειακές ασθένειες, σε άτομα που κατανάλωναν άσπρο ρύζι ως κύριο φαγητό, μέσα από ένα πρόγραμμα μείωσης βάρους.

Στην έρευνα συμμετείχαν 32 γυναίκες που συμμετείχαν στο πρόγραμμα μείωσης βάρους στο δημοτικό κέντρο υγείας του Τόκιο, με μέση ηλικία $52,5 \pm 7,2$ ετών. Η διαιτητική πρόσληψη των ατόμων καθορίστηκε από ένα 3ήμερο καταγραφής (2 κανονικές ημέρες και 1 αργία) πριν ξεκινήσει το πρόγραμμα, υπό την καθοδήγηση διαιτολόγων. Οι μετρήσεις που έγιναν στις 32 γυναίκες ήταν το σωματικό βάρος, το

σωματικό λίπος και το ύψος. Επίσης έγιναν αιματολογικές εξετάσεις και συμπληρώθηκε ένα ιατρικό ιστορικό. Από το βάρος και το ύψος υπολογίστηκε ο ΔΜΣ, ενώ από τις αιματολογικές εξετάσεις, που έγιναν μετά από ολονύκτια νηστεία, μετρήθηκαν η ολική χοληστερόλη, η HDL χοληστερόλη, η LDL χοληστερόλη, τα τριγλυκερίδια, η γλυκόζη νηστείας και η ανοσοαντιδραστική ινσουλίνη. Με το ιατρικό ιστορικό ελέγχθηκαν η συχνότητα και η διάρκεια της φυσικής δραστηριότητας, η συχνότητα και η ποσότητα κατανάλωσης αλκοολούχων ποτών, η κατάσταση καπνίσματος και το ιστορικό παλαιότερων ασθενειών ή η ύπαρξη κάποιας ασθένειας την περίοδο της έρευνας. Όλες οι εξετάσεις και οι μετρήσεις έγιναν την ημέρα που παραδόθηκε και το 3ήμερο διαιτολόγιο καταγραφής. Μετά από την ανάλυση των διατροφικών δεδομένων, οι 32 γυναίκες χωρίστηκαν σε 3 ομάδες ως προς τον ΓΔ, αλλά παράλληλα χωρίστηκαν και σε 3 διαφορετικές ομάδες ως προς το ΓΦ.

Τα αποτελέσματα της έρευνας για την επίδραση του ΓΔ και του ΓΦ στους παράγοντες κινδύνου των καρδιαγγειακών ασθενειών προσαρμόστηκαν ανάλογα με την ενεργειακή πρόσληψη, την πρόσληψη διαιτητικών ινών, την ηλικία και το χρόνο της φυσικής δραστηριότητας. Στην ομάδα με το χαμηλότερο ΓΔ παρατηρήθηκε η υψηλότερη συγκέντρωση HDL χοληστερόλης, η χαμηλότερη συγκέντρωση ολικής χοληστερόλης, γλυκόζης νηστείας, τριγλυκεριδίων και ανοσοαντιδραστικής ινσουλίνης. Ακόμα, τα άτομα της ίδιας ομάδας φάνηκε να έχουν το χαμηλότερο σωματικό βάρος, σωματικό λίπος και ΔΜΣ. Στην ομάδα με το χαμηλότερο ΓΦ παρατηρήθηκε η υψηλότερη συγκέντρωση HDL χοληστερόλης, η χαμηλότερη συγκέντρωση τριγλυκεριδίων, γλυκόζης νηστείας και ανοσοαντιδραστικής ινσουλίνης. Οι γυναίκες στην ομάδα με το χαμηλότερο ΓΦ είχαν το χαμηλότερο σωματικό βάρος, σωματικό λίπος και ΔΜΣ. Επομένως ο ΓΔ και το ΓΦ είναι συνδεδεμένα με τους παράγοντες κινδύνου των καρδιαγγειακών ασθενειών (Amano et al., 2004).

7. Σκοπός της έρευνας των Gilbertson et al. (2001) ήταν να μελετηθούν οι μακροχρόνιες επιδράσεις στο μεταβολικό έλεγχο και στην ποιότητα ζωής των παιδιών με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I, από τις διαιτητικές συμβουλές για κατανάλωση τροφίμων με χαμηλό ΓΔ.

Στην έρευνα, που η διάρκειά της ήταν 12 μήνες, συμμετείχαν 104 παιδιά ηλικίας 8-13ετών, με διαγνωσμένο Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου I για περισσότερο από ένα χρόνο και φυσιολογικό ρυθμό παρακολούθησης σε κλινική (3 επισκέψεις μηνιαίως). Επιπλέον κριτήρια για την εισαγωγή των παιδιών στην έρευνα ήταν να μην έχουν επιπρόσθετους διατροφικούς περιορισμούς, να μην υπάρχει κάποιο άλλο άτομο με Σακχαρώδη Διαβήτη στην οικογένεια και να μη λαμβάνεται φαρμακευτική αγωγή που να επηρεάζει την όρεξη. Μετά από την ανάλυση ενός 3ημέρου διαιτολογίου καταγραφής (2 κανονικές μέρες και 1 από Σαββατοκύριακο), τα 104 παιδιά χωρίστηκαν σε ομάδες ανάλογα με τις διαιτητικές τους συνήθειες. Τα 66 παιδιά ακολούθησαν διατροφή περιορισμένων υδατανθράκων ενώ τα 38 παιδιά ακολούθησαν διατροφή χαμηλού ΓΔ. Κατά τη διάρκεια της έρευνας τα 104 παιδιά χωρίστηκαν τυχαία σε δύο καινούριες ομάδες σύμφωνα με τη διατροφή που θα ακολουθούσαν. Από την ομάδα των 66 παιδιών, τα 31 συνέχισαν να ακολουθούν διατροφή περιορισμένων υδατανθράκων ενώ τα 35 άρχισαν να ακολουθούν διατροφή χαμηλού ΓΔ. Αντίστοιχα, από την ομάδα των 38 παιδιών που ακολουθούσαν διατροφή χαμηλού ΓΔ, τα 20 συνέχισαν την ίδια διατροφή ενώ τα 18 άρχισαν να ακολουθούν διατροφή περιορισμένων υδατανθράκων. Ο έλεγχος της κατάστασης των παιδιών έγινε στην αρχή, στους 3, 6 και 12 μήνες. Οι μετρήσεις περιλάμβαναν σωματικό βάρος, ύψος και επίπεδα γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c). Ακόμα, συλλέγονταν πληροφορίες για τη διατροφική πρόσληψη καθώς και για τα περιστατικά υπογλυκαιμίας (<3,5mmol/l) και υπεργλυκαιμίας (>15mmol/l). Επίσης, τα παιδιά συμπλήρωσαν και ένα ερωτηματολόγιο για την ποιότητα της ζωής τους με τη διατροφή που ακολουθούσαν.

Οι μετρήσεις στην αρχή της έρευνας δεν είχαν σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις δύο ομάδες. Τα επίπεδα της HbA1c δεν παρουσίασαν σημαντικές διαφορές ούτε στις μετρήσεις που έγιναν στους 3 και στους 6

μήνες. Παρόλα αυτά, στους 12 μήνες η μέση τιμή των επιπέδων της HbA1c είχε μειωθεί ($8,0 \pm 1,0\%$ από το αρχικό $8,3 \pm 1,3\%$) στην ομάδα των παιδιών που ακολουθούσαν διατροφή χαμηλού ΓΔ, σε αντίθεση με την ομάδα που ακολουθούσε διατροφή περιορισμένων υδατανθράκων όπου παρέμεινε σταθερή ($8,6 \pm 1,4\%$). Η διαφορά στα επίπεδα της HbA1c ήταν σημαντική ακόμα και μετά τη ρύθμιση των αρχικών επιπέδων. Τα επίπεδα της HbA1c δεν επηρεάστηκαν από τη θεραπεία ινσουλίνης, καθώς οι δόσεις ινσουλίνης ήταν ίδιες ανάμεσα στις δύο ομάδες και σταθερές κατά τη διάρκεια της έρευνας. Τις χαμηλότερες τιμές στα επίπεδα της HbA1c τις παρουσίασαν τα παιδιά που ακολουθούσαν διατροφή χαμηλού ΓΔ πριν, αλλά και κατά τη διάρκεια της έρευνας ($7,77 \pm 0,79\%$), ενώ τις υψηλότερες τα παιδιά που ακολουθούσαν διατροφή περιορισμένων υδατανθράκων πριν, αλλά και κατά τη διάρκεια της έρευνας ($8,76 \pm 1,07\%$). Σημαντική ήταν ακόμα η διαφορά των υπεργλυκαιμικών επεισοδίων. Μόλις το 35% της ομάδας του χαμηλού ΓΔ είχε πάνω από 15 υπεργλυκαιμικά επεισόδια το μήνα σε αντίθεση με το 66% της ομάδας των περιορισμένων υδατανθράκων. Ο μέσος αριθμός των επεισοδίων ήταν $11,2 \pm 9,8$ και $116,8 \pm 11,8$ αντίστοιχα. Τα αποτελέσματα της έρευνας υποδεικνύουν ότι η διατροφή βασισμένη στο χαμηλό ΓΔ μπορεί να οδηγήσει στην καλύτερης ποιότητας ζωή των διαβητικών παιδιών (Gilbertson et al., 2001).

Στις έρευνες που αναφέρθηκαν παραπάνω αλλά και σε άλλες που είχαν ως θέμα το ΓΔ, οι ερευνητές εστίασαν στο πόσο μπορεί ο ΓΔ να βελτιώσει την υγεία ενός ατόμου αλλά και να βοηθήσει στη μείωση του σωματικού βάρους. Η έρευνα DiOGenes μελέτησε τη συμβολή του ΓΔ, σε μη ελεγχόμενη θερμιδικά διατροφή, στη διατήρηση του σωματικού βάρους μετά από απότομη και σημαντική μείωση, καθώς μελέτες έχουν δείξει ότι άτομα που χάνουν απότομα βάρος, το επανακτούν πολύ σύντομα χωρίς την παρακολούθηση από κάποιο διαιτολόγο. Κάποιες άλλες σημαντικές διαφορές της έρευνας DiOGenes με άλλες παλαιότερες είναι ότι συνδυάζει μεγάλο δείγμα (80 άτομα), μεγάλη περίοδο εφαρμογής της διατροφικής παρέμβασης (6 μήνες) και περισσότερες διαφορετικές ομάδες

τυχαιοποίησης (5 ομάδες). Ακόμα στην έρευνα DiOGenes συμμετείχαν ολόκληρες οικογένειες για να είναι πιο εύκολη η τήρηση των διατροφικών προγραμμάτων, καθώς τα άτομα δεν ένοιωθαν ότι κάνουν κάτι διαφορετικό από την υπόλοιπη οικογένεια ώστε να επηρεαστούν αρνητικά. Ο σχεδιασμός της έρευνας έγινε με τέτοιο τρόπο ώστε να συνδυάζει πολλούς παράγοντες για πιο έγκυρα αποτελέσματα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

Β' ΜΕΡΟΣ – ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΟ

Μεθοδολογία

Σκοπός έρευνας

Σκοπός της έρευνας ήταν να μελετηθεί η επίδραση δίαιτας μειωμένων λιπαρών με ποικίλο γλυκαιμικό δείκτη (υψηλό-χαμηλό) και περιεχόμενο πρωτεϊνών (υψηλό-κανονικό), στο σωματικό βάρος και επιλεγμένα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά υπέρβαρων και/ ή παχύσαρκων ενηλίκων μετά από μια αρχική απώλεια βάρους (8% μέσα σε 2 μήνες).

Υποθέσεις έρευνας

Η αρχική υπόθεση της έρευνας ήταν ότι οι ενήλικες που ακολούθησαν δίαιτα με υψηλή ποσότητα πρωτεϊνών και τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη θα διατηρούσαν το βάρος τους περισσότερο από τους ενήλικες που ακολούθησαν άλλα διατροφικά σχήματα. Θα είχαν επίσης πιο ευνοϊκά για την υγεία σωματομετρικά χαρακτηριστικά.

Δείγμα

Οι εθελοντικές οικογένειες στο Ηράκλειο Κρήτης μαζεύτηκαν το χρονικό διάστημα από τον Απρίλιο του 2006 μέχρι τον Απρίλιο του 2007. Η ενημέρωση για το πρόγραμμα έγινε μέσα από διαφημίσεις και συνεντεύξεις σε τοπικές εφημερίδες, τοπικούς ραδιοφωνικούς σταθμούς, τοπικά τηλεοπτικά κανάλια, από φυλλάδια που μοιράστηκαν σε δημόσιους χώρους, καθώς και από λίστες αναμονής για έρευνες μείωσης βάρους. Οι οικογένειες πέρασαν από κάποιες εξετάσεις για να αποφασιστεί η καταλληλότητά τους

για την έρευνα. Οι εξετάσεις συμπεριλάμβαναν ένα ιατρικό ιστορικό με βάρος, ύψος, αρτηριακή πίεση, ένα δείγμα ούρων για το περιεχόμενο πρωτεΐνης, γλυκόζης, pH, κετονών, ερυθρών αιμοσφαιρίων, ένα τεστ εγκυμοσύνης για τις γυναίκες και ένα δείγμα αίματος για τη συγκέντρωση της γλυκόζης. Οι οικογένειες (δύο γονείς ή ένας γονέας) που έλαβαν μέρος στη μελέτη έπρεπε να αποτελούνταν από γονείς κάτω των 65 ετών, όπου τουλάχιστον ο ένας θα είχε ΔΜΣ μεταξύ 27-45 kg/m² και έπρεπε να είχαν 1-3 παιδιά, όπου τουλάχιστον ένα εξ' αυτών να ήταν ηλικίας 5-18 ετών. Τα κριτήρια αποκλεισμού για τους ενήλικες ήταν: αλλαγές στο βάρος σώματος περισσότερο από ± 3 kg εντός των τελευταίων 2 μηνών, έγκυες ή θηλάζουσες μητέρες, άτομα που υποφέρουν από καρδιαγγειακές, νεφρικές ή ηπατικές ασθένειες, ψυχιατρικές ασθένειες, μολυσματικές ή ερεθιστικές ασθένειες, μη ελεγχόμενο υποθυρεοειδισμό ή υπερθυρεοειδισμό, σακχαρώδη διαβήτη τύπου I ή II, καρκίνο τα τελευταία 10 χρόνια, φλεγμονώδη νοσήματα ή ενδοκρινολογικές ασθένειες, οι έχοντες χρόνιο σύνδρομο δυσαπορρόφησης, διατροφικές διαταραχές, τροφικές αλλεργίες, αρτηριακή πίεση $\geq 160/100$ mm Hg, τριγλυκερίδια > 3 mM, ολική χοληστερόλη > 7 mM, γλυκόζη νηστείας $\geq 6,1$ mM, πρωτεΐνη, γλυκόζη, pH, κετόνες και αιμογλοβίνη ούρων εκτός φυσιολογικών ορίων, άτομα με οποιαδήποτε κλινική κατάσταση που τα καθιστά μη ικανά να συμμετάσχουν, κατανάλωση αλκοόλ > 21 μεζούρες αλκοόλ/ εβδομάδα (άντρες) και > 14 μεζούρες αλκοόλ/ εβδομάδα (γυναίκες), πρόθεση αλλαγής της φυσικής δραστηριότητας κατά τη διάρκεια της έρευνας, αιμοδοσία κατά τους δύο τελευταίους μήνες, χειρουργική θεραπεία της παχυσαρκίας, φαρμακευτική αγωγή τους τελευταίους 3 μήνες, αδυναμία ή απροθυμία να δεσμευτούν σε μια δίαιτα χαμηλών θερμίδων για 8 εβδομάδες ή στην τυχαία δίαιτα για 6 μήνες και τέλος άτομα που πρέπει να ακολουθούν ειδικές δίαιτες. Στην περίπτωση που ο ένας γονιός ήταν κατάλληλος και ο άλλος όχι, η οικογένεια συμμετείχε στην έρευνα ως οικογένεια με έναν γονέα. Στην περίπτωση που κανένας γονέας δεν ήταν κατάλληλος, αποκλειόταν ολόκληρη η οικογένεια από την έρευνα.

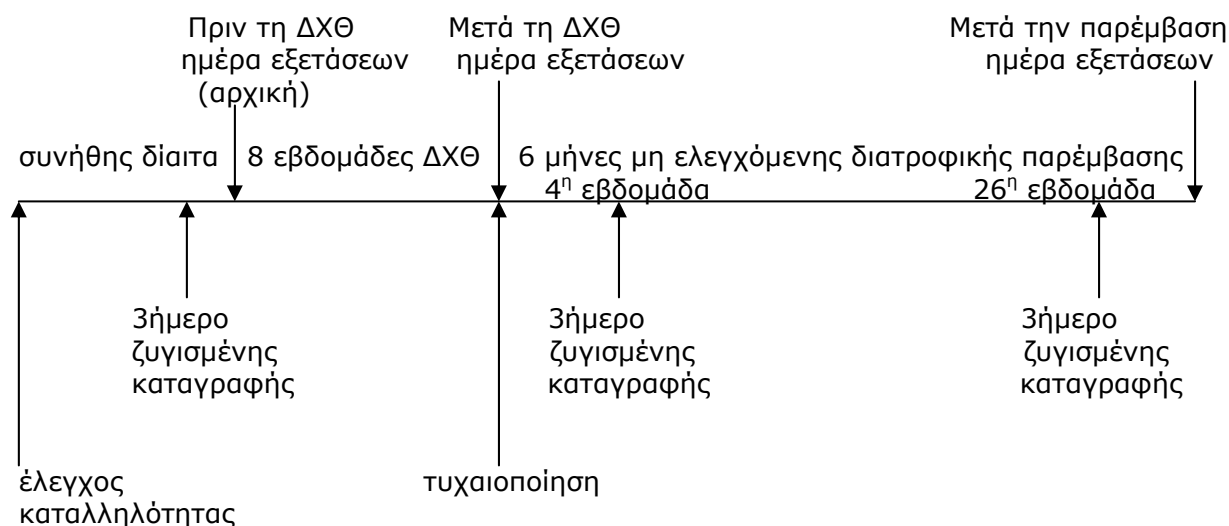
Σχεδιασμός έρευνας

Στο σχήμα 1 φαίνονται σε διάγραμμα τα στάδια της έρευνας. Ανάμεσα στην ημέρα που συγκεντρώθηκαν οι οικογένειες και στην ημέρα που έκαναν τις εξετάσεις (πριν από τη δίαιτα χαμηλών θερμίδων), όλοι οι ενήλικες συμπλήρωσαν ένα ερωτηματολόγιο 3ήμερης ζυγισμένης καταγραφής. Ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες να έχουν φυσιολογικά γεύματα, να μην καταναλώσουν αλκοολούχα ποτά και να μην αθληθούν την ημέρα πριν από την ημέρα που θα έκαναν τις εξετάσεις. Την ημέρα των εξετάσεων οι συμμετέχοντες έφτασαν τις πρωινές ώρες μετά από ολονύκτια νηστεία τουλάχιστον 10 ωρών. Αυτές τις ώρες επιτρεπόταν μόνο να πιουν νερό. Μετρήθηκαν το ύψος, το βάρος, η περιφέρεια μέσης και γοφού, το ύψος της κοιλιακής χώρας και η σύσταση του σώματος. Μετά από τις αρχικές μετρήσεις οι συμμετέχοντες ξεκίνησαν την 8-εβδομάδων φάση του προγράμματος για τη μείωση βάρους μέσα από μία Δίαιτα Χαμηλών Θερμίδων (ΔΧΘ) που παρείχε 800-880kcal/d. Κατά τη διάρκεια της ΔΧΘ οι συμμετέχοντες ελέγχονταν ως προς τη μείωση βάρους και τη διατροφή τους κάθε εβδομάδα (για τις τρεις πρώτες εβδομάδες) ή κάθε δεύτερη εβδομάδα (για το υπόλοιπο διάστημα). Εάν τουλάχιστον ένας από τους δύο γονείς στις οικογένειες με δύο γονείς ή ο γονέας στις οικογένειες με έναν γονέα είχε καταφέρει μία μείωση σωματικού βάρους $\geq 8\%$ του αρχικού σωματικού βάρους, τότε η οικογένεια συμμετείχε τυχαία σε μία από τις πέντε διατροφικές ομάδες, που διέφεραν ως προς το ποσοστό πρωτεΐνης και το ΓΔ, για μία περίοδο 6 μηνών. Πριν αρχίσει αυτό το στάδιο, οι συμμετέχοντες πέρασαν πάλι μία μέρα εξετάσεων παρόμοια με την πρώτη, χωρίς όμως την 3ήμερη ζυγισμένη καταγραφή. Μετά από την ημέρα των εξετάσεων οι οικογένειες ξεκίνησαν τη διατροφή μη ελεγχόμενων θερμίδων στην ομάδα που είχαν επιλεχθεί. Κατά τις 6 πρώτες εβδομάδες ο έλεγχος του σωματικού βάρους και της διατροφικής συμπεριφοράς γίνονταν κάθε 2 εβδομάδες, ενώ για το υπόλοιπο διάστημα μηνιαία. Στις 4 εβδομάδες αυτής της φάσης, οι συμμετέχοντες συμπλήρωσαν ένα ερωτηματολόγιο 3ήμερης ζυγισμένης καταγραφής. Μετά τους 6 μήνες πέρασαν ξανά μια μέρα

εξετάσεων που συμπεριλάμβανε και τη συμπλήρωση ενός ερωτηματολογίου 3ήμερης ζυγισμένης καταγραφής.

Σχήμα 1: Σχηματική προβολή της έρευνας

ΔΧΘ = Δίαιτα Χαμηλών Θερμίδων



Δίαιτα χαμηλών θερμίδων

Για τη δίαιτα χαμηλών θερμίδων χρησιμοποιήθηκαν σκευάσματα Modifast. Οι συμμετέχοντες είχαν να επιλέξουν ανάμεσα σε ροφήματα, κρέμες και σούπες σε διαφορετικές γεύσεις. Κάθε άτομο χρησιμοποιούσε 4 σακουλάκια την ημέρα που παρείχαν 800-880 kcal. Ακόμα επιτρέπονταν μια επιπλέον κατανάλωση από ντομάτες (200g/d), αγγούρι (125g/d) και μαρούλι (50g/d). Σε κάποιες εξαιρέσεις, όπως στην περίπτωση παραπόνων για έλλειψη κορεσμού, τα άτομα επιτρέπονταν να χρησιμοποιήσουν 5 σακουλάκια την ημέρα.

Η διαδικασία τυχαιοποίησης

Οι κατάλληλες οικογένειες, στις οποίες τουλάχιστον ένας από τους υπέρβαρους/ παχύσαρκους γονείς κατάφεραν να φτάσουν το στόχο

μείωσης βάρους ($\geq 8\%$ του αρχικού σωματικού βάρους) κατά τη διάρκεια της ΔΧΘ, χωρίστηκαν τυχαία σε ομάδες σε μία από τις πέντε διατροφές, χρησιμοποιώντας μία απλή διαδικασία τυχαιοποίησης με κύριο χαρακτηριστικό τον αριθμό των κατάλληλων γονέων στην οικογένεια και τον αριθμό των γονέων με ΔΜΣ $> 34 \text{ kg/m}^2$. Οι συμμετέχοντες, οι διαιτολόγοι και οι ερευνητές δεν είχαν τη δυνατότητα να τροποποιήσουν τα αποτελέσματα για τις ομάδες και οι ερευνητές που έκαναν τις στατιστικές αναλύσεις δεν είχαν έρθει ποτέ σε επαφή με τους συμμετέχοντες.

Ομάδες διατροφικής παρέμβασης και διατροφικές οδηγίες

Οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν σε 5 ομάδες διατροφής: 1) χαμηλή πρωτεΐνη/ χαμηλό ΓΔ (ΧΠ/ΧΓΔ), 2) χαμηλή πρωτεΐνη/ υψηλό ΓΔ (ΧΠ/ΥΓΔ), 3) υψηλή πρωτεΐνη/ χαμηλό ΓΔ (ΥΠ/ΧΓΔ), 4) υψηλή πρωτεΐνη/ υψηλό ΓΔ (ΥΠ/ΥΓΔ), 5) συστάσεις για υγιεινή διατροφή (συστάσεις παραδοσιακής Μεσογειακής διατροφής, με πολλά φρούτα και λαχανικά, αυξημένη κατανάλωση ψαριών, πατάτας, ρυζιού, ζυμαρικών, περιορισμό της ζάχαρης, των γλυκών και μείωση της κατανάλωσης του λίπους κυρίως από κρέας και γαλακτοκομικά). Όλες οι δίαιτες ήταν χαμηλές σε λιπαρά (25-30% των θερμίδων από λιπαρά) και δεν είχαν περιορισμό στις θερμίδες. Στις ομάδες χαμηλής πρωτεΐνης ο στόχος ήταν η κατανάλωση πρωτεϊνών 10-15% των ολικών θερμίδων, ενώ στις ομάδες υψηλής πρωτεΐνης 23-28% των ολικών θερμίδων. Ακόμα, στις ομάδες χαμηλού ΓΔ συστήνονταν η κατανάλωση τροφίμων χαμηλού ΓΔ, ενώ στις ομάδες υψηλού ΓΔ συστήνονταν τρόφιμα υψηλού ΓΔ. Ο στόχος ήταν να υπάρχει μία διαφορά 15 μονάδων στο ΓΔ ανάμεσα στις ομάδες χαμηλού και υψηλού ΓΔ. Ακόμα, κατά την 6μηνη αυτή περίοδο, οι οικογένειες δέχονταν συμβουλές για τη διατροφική σύσταση των τροφίμων, τις συνταγές, το μαγείρεμα και τη διατροφική τους συμπεριφορά κάθε 2 εβδομάδες.

Μετρήσεις

Σωματομετρικά χαρακτηριστικά

Το βάρος μετρήθηκε με ψηφιακή ζυγαριά (Seca 861, Hamburg, Germany) με προσέγγιση 0,1kg και το ύψος μετρήθηκε με αναστημόμετρο (Seca 225, Hamburg, Germany) με προσέγγιση mm. Η περιφέρεια μέσης και γοφού μετρήθηκαν με μεζούρα δύο φορές, με προσέγγιση 0,5cm, σε κάθετη στάση και με το άτομο να έχει εκπνεύσει εντελώς. Ο μέσος όρος από τις δύο μετρήσεις ήταν αυτός που καταγράφονταν. Η μέτρηση της περιφέρειας μέσης γίνονταν στο ενδιάμεσο σημείο από το κατώτερο μέρος των πλευρών και το πάνω μέρος των γοφών. Η περιφέρεια γοφών μετριόταν στο πιο φαρδύ σημείο ανάμεσα σε γοφούς και γλουτούς. Το ύψος της κοιλιακής χώρας μετρήθηκε με ένα Holtain-Kahn υπογάστριο παχύμετρο με το άτομο ξαπλωμένο ανάσκελα σε επίπεδη επιφάνεια με πλήρη εκπνοή. Το ύψος μετρήθηκε στο υψηλότερο σημείο της κοιλίας. Η σύσταση του σώματος καθορίστηκε από την ανάλυση βιοηλεκτρικής αντίστασης (BIA) (QuadScan 4000, Bodystat, Douglas, Isle of Man, British Isles).

Διαιτητικές καταγραφές

Σε όλες τις οικογένειες είχε παραχωρηθεί ζυγαριά για το ζύγισμα των μερίδων (Salter Microtonic). Οι οικογένειες ενημερώθηκαν για τον τρόπο που θα συμπλήρωναν το ερωτηματολόγιο της 3ήμερης ζυγισμένης καταγραφής, όπου οι 2 μέρες θα ήταν καθημερινές και 1 από Σαββατοκύριακο. Οι συστάσεις προς τους συμμετέχοντες ήταν να ζυγίζουν όλο το φαγητό τους και αυτό που περίσσεψε και να γράφουν πληροφορίες για το είδος, την επεξεργασία και το μαγείρεμα του φαγητού. Όταν δεν ήταν δυνατή η ζύγιση των φαγητών (π.χ. όταν έτρωγαν εκτός σπιτιού), οι συστάσεις ήταν να περιγράψουν την κατανάλωση των φαγητών με μεζούρες (π.χ. κούπες, ποτήρια, κουταλιές κ.ά.). Κατά τον έλεγχο των καταγραφών διευκρινίστηκαν κάποιες παραλείψεις που υπήρχαν.

Στατιστική ανάλυση

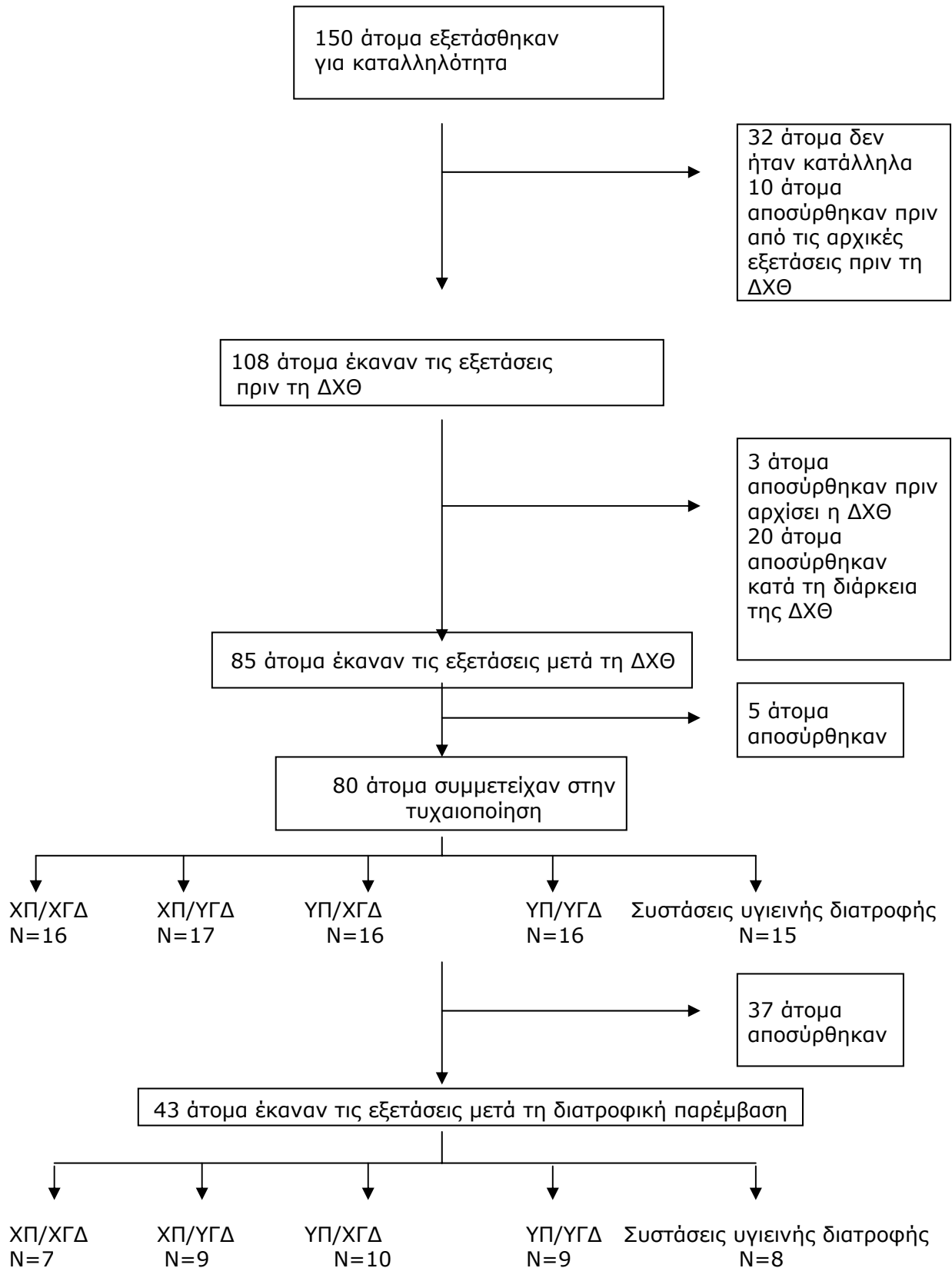
Τα κύρια σημεία της περιόδου της τυχαιοποιημένης διατροφικής παρέμβασης ήταν οι αλλαγές στο σωματικό βάρος και ο αριθμός των ατόμων που πέτυχαν μείωση βάρους πάνω από 5% και πάνω από 10% του αρχικού. Επιπλέον, αναλύθηκαν οι αλλαγές σε άλλα σωματομετρικά χαρακτηριστικά και στη σύσταση του σώματος. Η ανάλυση έγινε σύμφωνα με τις ομάδες διατροφής και συμπεριλάμβανε όλα τα άτομα που ξεκίνησαν τις ομάδες (N=80). Τα άτομα που δεν κατάφεραν να φτάσουν ως το τέλος ήταν 37, επομένως, μόνο 43 άτομα ήταν διαθέσιμα για τις αναλύσεις. Τα δεδομένα αναλύθηκαν με τη χρήση του στατιστικού πακέτου Statistical Package for the Social Sciences (SPSS for Windows, release 17, 2008, SPSS, Chicago, Illinois). Οι μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέσος όρος (SD). Η ανάλυση των απλών δεδομένων έγινε με την ANOVA, ενώ η ANCOVA χρησιμοποιήθηκε για την ανάλυση των διαφορετικών επιδράσεων ανάμεσα στις ομάδες του ΓΔ και της πρωτεΐνης, καθώς και των πιθανών αλληλεπιδράσεων του ΓΔ και της πρωτεΐνης. Το φύλο, οι τιμές μετά τη ΔΧΘ και/ ή οι αλλαγές που προκλήθηκαν στη ΔΧΘ ήταν οι μεταβλητές της ανάλυσης. Ακόμα, για να διευκρινισθεί αν οι αλλαγές στους παράγοντες κινδύνου οφείλονταν στις αλλαγές του σωματικού βάρους, η αλλαγή του σωματικού βάρους χρησιμοποιήθηκε ως μεταβλητή στην ανάλυση.

Αποτελέσματα

Από τα 150 άτομα (48 άντρες, 102 γυναίκες) που υπήρχαν αρχικά, τα 32 κρίθηκαν ακατάλληλα στην πρώτη επίσκεψη. Από τα άτομα που κρίθηκαν κατάλληλα, τα 10 έφυγαν πριν από την πρώτη μέρα εξετάσεων. Κατά τη διάρκεια των 8 εβδομάδων της ΔΧΘ 20 άτομα (18,5%) αποσύρθηκαν από το πρόγραμμα και άλλοι 5 απορρίφθηκαν κατά τις δεύτερες εξετάσεις. Στην έρευνα έμειναν 80 άτομα (30 άντρες, 50 γυναίκες) τα οποία μοιράστηκαν τυχαία σε μία από τις πέντε ομάδες για την επόμενη φάση των 6 μηνών. Σε αυτή τη φάση αποχώρησαν 37 άτομα

(46,3%) (Σχήμα 2). Τα χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων (n=80) κατά την πρώτη (πριν την ΔΧΘ) και δεύτερη (μετά τη ΔΧΘ) μέρα εξετάσεων φαίνονται στον πίνακα 1.

Σχήμα 2: Διάγραμμα της πορείας των συμμετεχόντων από την ημέρα επιλογής μέχρι το τέλος της διατροφικής παρέμβασης



Πίνακας 1: Χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων (μέσος όρος (SD)) στην αρχή (πριν τη ΔΧΘ) και μετά από τις 8 εβδομάδες της (μετά τη ΔΧΘ) (μόνο τα άτομα που συμμετείχαν στην τυχαιοποίηση, N=80).

	Πριν τη ΔΧΘ	Μετά τη ΔΧΘ	P value	N
Φύλο (Α/Γ)	30/50			80
Ηλικία (έτη)	42.0 (5.4)			80
ΔΜΣ (kg/m ²)	33.5 (4.2)			80
Ύψος (m)	1.72 (0.88)			80
Βάρος (kg)	99.7 (15.5)	88.7 (13.9)	< 0.001	80
Άλιπη μάζα σώματος (kg)	61.2 (12.4)	57.5 (11.0)	< 0.001	80
Λιπώδης μάζα (kg)	40.1 (10.7)	32.7 (10.7)	< 0.001	80
Σωματικό λίπος%	39.5 (8.1)	36.0 (9.0)	< 0.001	80
Περιφέρεια μέσης (cm)	107.2 (11.8)	97.0 (11.3)	< 0.001	80
Περιφέρεια γοφού (cm)	113.2 (8.19)	106.7 (9.0)	< 0.001	80
Ύψος κοιλιακής χώρας (cm)	24.2 (3.3)	20.6 (3.0)	< 0.001	80

Δίαιτα

Τα δεδομένα για την ενεργειακή πρόσληψη συλλέχθηκαν από τα ερωτηματολόγια 3ήμερης ζυγισμένης καταγραφής. Αρχικά, η συνηθισμένη διατροφή περιλάμβανε $45,5 \pm 7,0\%$ υδατάνθρακες, $35,2 \pm 6,3\%$ λιπαρά και $16,5 \pm 3,6\%$ πρωτεΐνες από την ολική ενεργειακή πρόσληψη. Ο συνήθης ΓΔ ήταν $63,5 \pm 5$ και το ΓΦ ήταν $162 \pm 56\text{g/d}$. Τα ερωτηματολόγια που συμπληρώθηκαν την 4^η εβδομάδα και τον 6^ο μήνα της τυχαιοποιημένης διατροφικής παρέμβασης έδειξαν ότι το ποσοστό της πρωτεΐνης στις ομάδες χαμηλής πρωτεΐνης ήταν παρόμοιο με αυτό της συνήθους δίαιτας, ενώ είχε αυξηθεί σημαντικά στις ομάδες υψηλής πρωτεΐνης. Στο τέλος των 6 μηνών υπήρχε $7,1\%$ μεγαλύτερη πρόσληψη πρωτεΐνης στις ομάδες υψηλής πρωτεΐνης από την πρόσληψη στις ομάδες χαμηλής πρωτεΐνης ($P<0,001$). Ο ΓΔ από τις ομάδες υψηλού ΓΔ ήταν παρόμοιος με τη συνήθη διατροφή, ενώ μειώθηκε στις ομάδες χαμηλού ΓΔ. Στους 6 μήνες οι ομάδες χαμηλού ΓΔ είχαν μικρότερο ΓΔ κατά $6,9$ μονάδες από τις ομάδες υψηλού ΓΔ ($P<0,001$)(Πίνακας 2). Το ΓΦ, όπως ήταν

αναμενόμενο, ήταν χαμηλότερο στις ομάδες υψηλής πρωτεΐνης ($P < 0,001$). Η κατανάλωση αλκοολούχων ποτών ήταν σημαντικά διαφορετική ανάμεσα στις ομάδες μόνο στον έλεγχο των 6 μηνών ($p < 0,001$) και ήταν υψηλότερη στην ομάδα με τις συστάσεις για υγιεινή διατροφή (Πίνακας 2). Η ενεργειακή πρόσληψη δε διέφερε σημαντικά σε καμία ομάδα και σε κανένα χρονικό σημείο της διατροφικής παρέμβασης.

Πίνακας 2: Αυτοαναφερόμενη πρόσληψη ενέργειας και μακροθρεπτικών συστατικών, γλυκαιμικού δείκτη και γλυκαιμικού φορτίου στις 5 ομάδες διατροφής σε διαφορετικά σημεία της 6-μηνιας τυχαιοποιημένης περιόδου (μέσος όρος(SD)).

(n=4 ^η εβδομάδα/26 ^η εβδομάδα)	ΧΠ/ΧΓΔ (n=12/5)	ΧΠ/ΥΓΔ (n=13/7)	ΥΠ/ΧΓΔ (n=13/8)	ΥΠ/ΥΓΔ (n=11/6)	Συστάσεις υγιεινής διατροφής (n=12/5)	ANOVA P value
Ενεργειακή πρόσληψη (kJ/d)						
4 ^η εβδομάδα	5989 (1783)	6303 (2000)	6720 (1875)	6376 (1971)	6958 (1814)	0.154
26 ^η εβδομάδα	7863 (1617)	7508 (2861)	7332 (2411)	6519 (1954)	7699 (1970)	0.136
Πρόσληψη υδατανθράκων (% energy)						
4 ^η εβδομάδα	56.1 (6.7)	55.0 (8.4)	45.2 (6.6)	48.2 (6.3)	50.8 (8.7)	0.000
26 ^η εβδομάδα	56.3 (6.1)	52.7 (8.3)	47.1 (6.5)	45.9 (5.2)	49.4 (6.8)	0.000
Πρόσληψη λίπους (% energy)						
4 ^η εβδομάδα	26.7 (7.4)	25.5 (5.5)	30.1 (7.3)	27.6 (5.4)	27.8 (7.4)	0.014
26 ^η εβδομάδα	26.6 (5.7)	27.5 (7.0)	28.2 (6.1)	28.8 (5.6)	28.9 (5.5)	0.567
Πρόσληψη πρωτεϊνών (%energy)						
4 ^η εβδομάδα	16.1 (3.2)	17.0 (3.3)	22.8 (4.6)	22.8 (4.3)	19.7 (3.6)	0.000
26 ^η εβδομάδα	15.7 (3.2)	16.8 (4.0)	22.5 (4.3)	24.4 (4.9)	18.8 (3.2)	0.000

Κατανάλωση αλκοόλ (% energy) ^a						
4 ^η εβδομάδα	0.0 (2.0)	0.0 (1.6)	0.0 (2.5)	0.0 (0.5)	0.0 (1.9)	0.863
26 ^η εβδομάδα	0.0 (0.0)	0.0 (3.8)	0.0 (0.0)	0.0 (0.0)	1.2 (3.6)	0.000^b
Γλυκαιμικός δείκτης (βαθμοί)						
4 ^η εβδομάδα	55.9 (4.8)	63.0 (5.4)	57.9 (5.6)	64.2 (6.0)	60.8 (4.9)	0.000
26 ^η εβδομάδα	57.0 (5.4)	64.9 (4.3)	56.2 (5.6)	63.8 (5.3)	60.9 (3.7)	0.000
Γλυκαιμικό φορτίο (g/d)						
4 ^η εβδομάδα	111.1 (39.6)	128.5 (49.3)	102.5 (32.9)	116.8 (44.3)	127.5 (48.4)	0.019
26 ^η εβδομάδα	149.9 (36.5)	151.5 (64.3)	114.5 (41.7)	115.6 (43.8)	137.0 (35.9)	0.001

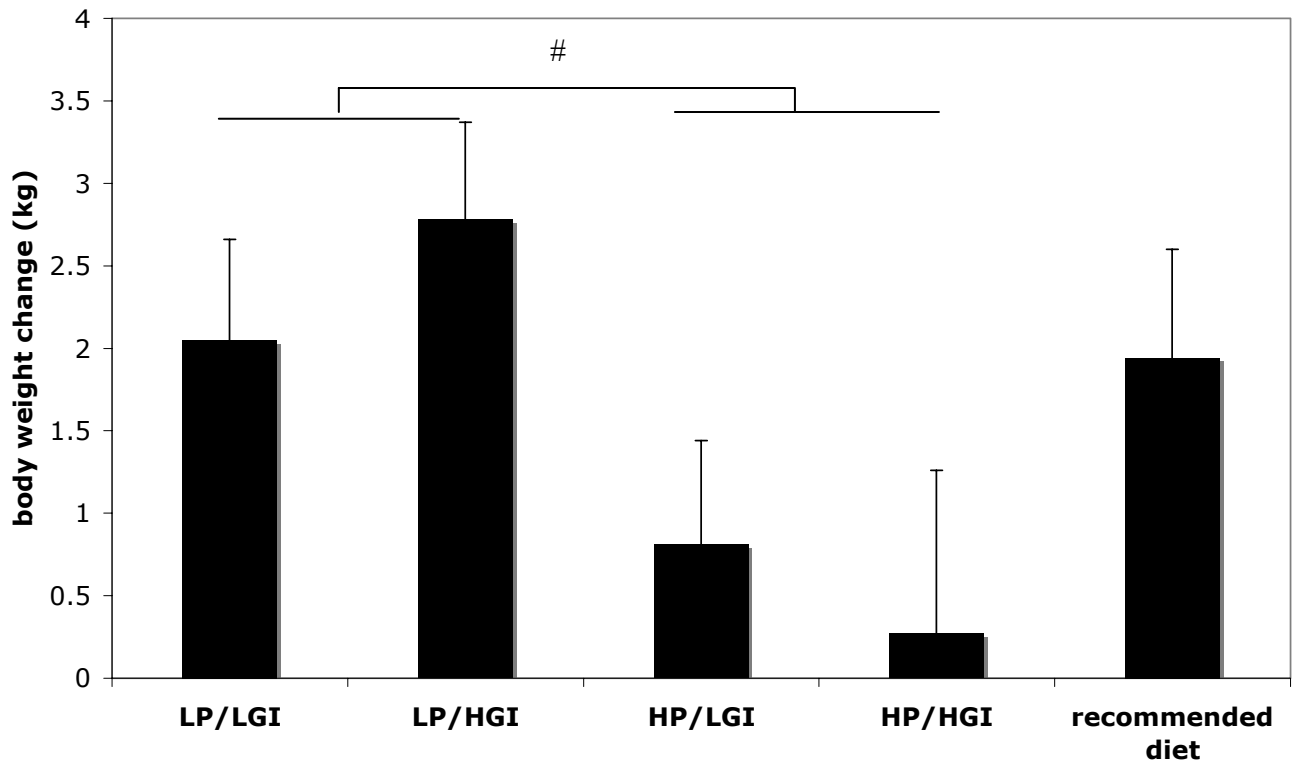
^a median (IQR); ^b Kruskal-Wallis non-parametric test

Αλλαγές στο βάρος και στη σύσταση σώματος

Όπως φαίνεται στον Πίνακα 1, οι συμμετέχοντες έχασαν κατά μέσο όρο περισσότερο από το απαιτούμενο 8% του αρχικού σωματικού βάρους. Οι αλλαγές στο σωματικό βάρος και τη σύσταση του σώματος ανάμεσα στις ομάδες μετά τη ΔΧΘ φαίνεται στο Σχήμα 3 και στον Πίνακα 3. Κατά τη διάρκεια των 6 μηνών, το σωματικό βάρος, η άλιπη μάζα σώματος, η περιφέρεια μέσης και γοφού και το ύψος της κοιλιακής χώρας αυξήθηκαν σε όλες τις ομάδες ($P < 0,001$), αλλά η λιπώδης μάζα δεν άλλαξε σημαντικά (Πίνακας 3). Η μονοδιάστατη ANOVA (Analysis of Variance) δεν έδειξε σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις ομάδες. Όμως, όταν χρησιμοποιήθηκε η παραγοντική ANCOVA (Analysis of Covariance) για να εξεταστούν οι κύριες επιδράσεις της περιεχόμενης πρωτεΐνης και του ΓΔ μιας δίαιτας με την προσαρμογή διαφόρων παραγόντων, φάνηκε μία σημαντική συσχέτιση με τη διαιτητική πρωτεΐνη. Τα άτομα από τις ομάδες υψηλής πρωτεΐνης αύξησαν κατά μέσο όρο 1,7kg (SE 0,7) λιγότερο το σωματικό βάρος και τη λιπώδη μάζα από τα άτομα στις ομάδες χαμηλής πρωτεΐνης ($P < 0,05$), ενώ δεν υπήρχε διαφορά ανάμεσα στις ομάδες διαφορετικού ΓΔ. Η διατροφική παρέμβαση των ομάδων δεν επηρέασε τη σωματική σύσταση ανεξάρτητα από τη μείωση βάρους. Μετά το τέλος των 6 μηνών για τη διατήρηση του βάρους, το σωματικό βάρος, η λιπώδης μάζα, η άλιπη μάζα σώματος, η περιφέρεια μέσης και γοφού και το ύψος της κοιλιακής χώρας, παρέμειναν σε χαμηλότερα επίπεδα από τα αρχικά (πριν τη ΔΧΘ) ($P < 0,001$ για όλα τα χαρακτηριστικά).

Σχήμα 3: Αλλαγές στο σωματικό βάρος κατά την 6μηνη περίοδο της τυχαιοποιημένης διατροφικής παρέμβασης στις 5 ομάδες (μέσος όρος \pm SE).

Σημαντική επίδραση της περιεχόμενης πρωτεΐνης ($P < 0.05$); μη σημαντική επίδραση του ΓΔ ή πρωτεΐνης/ ΓΔ.



Πίνακας 3: Μέσος όρος των αλλαγών κατά τη διάρκεια της 6μηνιας τυχαίοποιημένης διατροφικής παρέμβασης (μετά τη ΔΧΘ-μετά την παρέμβαση).

	Όλες οι ομάδες (N=43)	ΧΠ/ΧΓΔ (N=7)	ΧΠ/ΥΓΔ (N=9)	ΥΠ/ΧΓΔ (N=10)	ΥΠ/ΥΓΔ (N=9)	Συστάσεις υγιεινής διατροφής (N=8)	ANOVA P value
Βάρος (kg)	1.5 (0.9,2.2)*	2.0 (0.8,3.3)	2.8 (1.6,4.1)	0.8 (-0.5,2.1)	0.7 (-1.2,2.6)	1.9 (0.6,3.3)	0.171
Άλιπη μάζα σώματος (kg)	1.7 (1.4,2.1)*	1.3 (0.5,2.2)	2.1 (1.4,2.9)	1.3 (0.4,2.2)	2.0 (1.4,2.6)	2.1 (0.9,3.2)	0.466
Λιπώδης μάζα (kg)	-0.2 (-0.7,0.4)	0.1 (-0.9,1.2)	0.9 (-0.4,2.2)	-0.6 (-1.9,0.6)	-1.0 (-2.3,0.4)	-0.2 (-1.5,1.2)	0.258
Περιφέρεια μέσης (cm)	2.3 (1.3,3.3)*	2.8 (0.7,4.8)	3.4 (1.2,5.5)	1.5 (-0.8,3.7)	1.7 (-0.8,4.1)	2.8 (0.7,4.8)	0.705
Περιφέρεια γοφού (cm)	0.8 (0.1,1.6)*	1.6 (0.2,3.1)	1.9 (-0.2,3.9)	-0.2 (-1.7,1.3)	-0.1 (-1.8,2.8)	0.9 (-0.7,2.6)	0.441
Ύψος κοιλιακής χώρας (cm)	0.6 (0.2,0.9)*	0.4 (-0.2,1.0)	1.0 (0.3,1.8)	0.1 (-0.5,0.8)	0.7 (-0.1,1.4)	0.8 (-0.1,1.7)	0.425

* σημαντική διαφορά από το μηδέν ($p \leq 0.001$, paired t-test)

Επίτευξη επιθυμητής μείωσης βάρους

Στο τέλος της περιόδου της ΔΧΘ το 100% των συμμετεχόντων είχαν χάσει το 5% ή περισσότερο του αρχικού τους σωματικού βάρους και το 74% είχε χάσει το 10% ή περισσότερο. Μετά από 6 μήνες μη ελεγχόμενης θερμιδικά δίαιτας το 84% των ατόμων είχαν πετύχει μείωση του σωματικού βάρους $\geq 5\%$ και το 46% μείωση $\geq 10\%$ (Πίνακας 4). Η επίτευξη της μείωσης του σωματικού βάρους $\geq 10\%$ του αρχικού δε σχετίστηκε με κάποια από τις ομάδες, αλλά υπήρχαν σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις ομάδες, στα άτομα που πέτυχαν μείωση $\geq 5\%$ του αρχικού, με το μικρότερο βαθμό επιτυχίας στην ομάδα ΧΠ/ΥΓΔ και την ομάδα ελέγχου με τις διατροφικές συστάσεις.

Πίνακας 4: Ποσοστό των ατόμων που πέτυχαν μείωση του σωματικού βάρους ($\geq 5\%$ ή $\geq 10\%$ του αρχικού) στο τέλος της 6μηνης περιόδου.

	ΧΠ/ΧΓΔ	ΧΠ/ΥΓΔ	ΥΠ/ΧΓΔ	ΥΠ/ΥΓΔ	Συστάσεις υγιεινής διατροφής	chi square test
$\geq 5\%$ μείωση σωματικού βάρους	87.5	75.0	91.5	92.5	73.2	0.035
$\geq 10\%$ μείωση σωματικού βάρους	47.5	38.9	44.7	50.0	46.3	0.902

Συζήτηση

Τα σημαντικότερα αποτελέσματα της έρευνας DiOGenes ήταν ότι όλοι οι συμμετέχοντες διατήρησαν χαμηλότερο σωματικό βάρος από το αρχικό και ότι τα άτομα στις ομάδες υψηλής πρωτεΐνης είχαν τις καλύτερες σωματομετρικές μετρήσεις σε σχέση με τις ομάδες χαμηλής πρωτεΐνης και

την ομάδα με τις υγιεινές διατροφικές συστάσεις μετά το τέλος της 6μηνιας, μη ελεγχόμενης θερμιδικά, διατροφικής παρέμβασης. Ο μέσος όρος του αρχικού σωματικού βάρους όλων των ατόμων ήταν 99,7kg ενώ μετά το τέλος της 6μηνιας διατροφικής παρέμβασης ήταν 90,2kg.

Σημαντικό είναι ακόμα ότι παρά τις διατροφικές συστάσεις που δόθηκαν στους συμμετέχοντες, η ανάλυση των ερωτηματολογίων 3ήμερης ζυγισμένης καταγραφής έδειξε ότι δεν υπήρχε σημαντική διαφορά ούτε στο ΓΔ αλλά ούτε και στο ΓΦ τόσο κατά την 4^η εβδομάδα όσο και κατά την 26^η εβδομάδα της διατροφικής παρέμβασης. Οι ομάδες υψηλού ΓΔ είχαν κατά μέσο όρο 64 μονάδες ΓΔ και ΓΦ 128,1 g/d, ενώ οι ομάδες χαμηλού ΓΔ είχαν κατά μέσο όρο 56,8 μονάδες ΓΔ και ΓΦ 119,5g/d. Ο αρχικός στόχος ήταν να υπάρχει διαφορά 15 μονάδων στο ΓΔ ανάμεσα στις ομάδες υψηλού και χαμηλού ΓΔ. Όπως φαίνεται όμως η διαφορά στο ΓΔ ήταν μόνο 7,2 μονάδες, οπότε τα αποτελέσματα ανάμεσα στις ομάδες διαφορετικού ΓΔ δεν μπορούν να είναι πλήρως αντιπροσωπευτικά.

Η ανάλυση των ερωτηματολογίων 3ήμερης ζυγισμένης καταγραφής δεν έδειξε διαφορές στη θερμιδική πρόσληψη των ατόμων των 5 ομάδων. Την 26^η εβδομάδα όμως υπήρχε αύξηση της θερμιδικής πρόσληψης από τους συμμετέχοντες όλων των ομάδων, σε σύγκριση με την 4^η εβδομάδα, γεγονός που μπορεί να οφείλεται εν μέρει στην προσαρμογή των συμμετεχόντων στη στερεά τροφή μετά τους 2 μήνες υγρής διαίτας. Η μεγαλύτερη αύξηση της θερμιδικής πρόσληψης παρατηρήθηκε στις ομάδες χαμηλής πρωτεΐνης (368kcal) και η μικρότερη στις ομάδες υψηλής πρωτεΐνης (80kcal). Τα αποτελέσματα συμφωνούν με την έρευνα των Sloth et al. (2004) που αναφέρει ότι η θερμιδική πρόσληψη δεν επηρεάζεται σημαντικά σε μία μη θερμιδικά ελεγχόμενη διατροφή υψηλού ή χαμηλού ΓΔ. Η έρευνα των Bellisle et al. (2006) υποστηρίζει ότι οι δίαιτες χαμηλού ΓΔ ίσως να μπορούν να οδηγήσουν σε μεγαλύτερο κορεσμό και επομένως σε μικρότερη θερμιδική πρόσληψη κάτι που δεν επιβεβαιώνεται από την έρευνα DiOGenes. Οι 2 έρευνες είχαν διάρκεια μόνο 10 και 12 εβδομάδες αντίστοιχα.

Οι κυριότερες διαφορές στο σωματικό βάρος και τα υπόλοιπα σωματομετρικά χαρακτηριστικά βρέθηκαν ξανά ανάμεσα στις ομάδες υψηλής και χαμηλής πρωτεΐνης, ενώ δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές ανάμεσα στις ομάδες υψηλού και χαμηλού ΓΔ. Τα άτομα από τις ομάδες υψηλής πρωτεΐνης αύξησαν κατά μέσο όρο το σωματικό τους βάρος 1,5kg ενώ παράλληλα μείωσαν τη λιπώδη μάζα κατά μέσο όρο 1,6kg. Τα άτομα από τις ομάδες χαμηλής πρωτεΐνης αύξησαν το σωματικό τους βάρος και τη λιπώδη μάζα κατά μέσο όρο 4,8kg και 1,0kg αντίστοιχα. Η έρευνα των Skon et al. (1999) έδειξε ότι η αντικατάσταση μέρους των υδατανθράκων σε μια διατροφή με πρωτεΐνη, σε δίαιτες μη ελεγχόμενων θερμίδων και χαμηλού λίπους, μπορεί να βελτιώσει τη μείωση του σωματικού βάρους. Η έρευνα των Due et al. (2008) έδειξε επίσης ότι μια δίαιτα χαμηλή σε λίπος και υψηλή/ κανονική σε πρωτεΐνη μπορεί να βοηθήσει στη μείωση του σωματικού βάρους, αλλά και στην καλύτερη διατήρηση της απώλειας του λίπους. Παρόμοια αποτελέσματα δείχνει και η έρευνα των Noakes et al. (2005) ακόμα και σε δίαιτες ελεγχόμενων θερμίδων. Ομοίως, στην έρευνα DiOGenes οι ομάδες υψηλής πρωτεΐνης σημείωσαν μικρότερη αύξηση του σωματικού βάρους σε σχέση με τις ομάδες χαμηλής πρωτεΐνης.

Τα άτομα από τις ομάδες χαμηλού ΓΔ σημείωσαν αύξηση του σωματικού βάρους κατά 0,7kg λιγότερο από τα άτομα στις ομάδες υψηλού ΓΔ. Όμως οι αλλαγές στο σωματικό βάρος και στις υπόλοιπες σωματομετρικές μετρήσεις ανάμεσα στα άτομα των ομάδων υψηλού και χαμηλού ΓΔ δεν ήταν σημαντικές και λόγω έλλειψης διαφοράς ΓΔ ανάμεσα στις ομάδες, η έρευνα DiOGenes δεν υποστηρίζει ότι η μείωση του ΓΔ στη διατροφή μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του σωματικού βάρους. Η έρευνα των Sloth et al. (2004) έδειξε επίσης ότι σε μία δίαιτα μη ελεγχόμενων θερμίδων, χαμηλή σε λίπος και υψηλή σε υδατάνθρακες, ο χαμηλός ΓΔ δε συνεισφέρει σημαντικά στη μείωση του σωματικού βάρους. Υπάρχουν όμως και οι έρευνες που έχουν αντίθετα αποτελέσματα από αυτά της έρευνας DiOGenes όπως είναι οι έρευνες των Slabber et al (1994), Agus et al (2000) και Spieth et al (2000), όπου έδειξαν μεγαλύτερη μείωση του σωματικού βάρους ύστερα από μια δίαιτα χαμηλού ΓΔ σε σύγκριση με μια δίαιτα υψηλού ΓΔ. Ακόμα, η έρευνα των Ludwig et al (1999) έδειξε ότι τα

γεύματα υψηλού ΓΔ προκαλούν ορμονικές αλλαγές που προάγουν την αύξηση της πρόσληψης της τροφής σε υπέρβαρα άτομα.

Η έρευνα DiOGenes είναι η πρώτη έρευνα που μελέτησε την επίδραση του ΓΔ ως προς το σωματικό βάρος, τη σωματική σύσταση και άλλες ανθρωπομετρικές μετρήσεις για τόσο μεγάλο χρονικό διάστημα, σε συνδυασμό με άλλους μεταβαλλόμενους παράγοντες (υψηλή/ χαμηλή πρωτεΐνη) σε δίαιτες μη ελεγχόμενων θερμίδων. Τα αποτελέσματα δεν επιβεβαίωσαν την αρχική υπόθεση ως προς το ΓΔ κάτι που ίσως οφείλεται στο γεγονός ότι η διαφορά των μονάδων του ΓΔ ανάμεσα στις ομάδες δεν ήταν η επιθυμητή. Επιβεβαιώθηκε όμως η αρχική υπόθεση ως προς την πρωτεΐνη.

Συμπερασματικά, η έρευνα DiOGenes δεν υποστηρίζει ότι οι δίαιτες χαμηλού ΓΔ είναι περισσότερο ευεργετικές από τις δίαιτες υψηλού ΓΔ, στη μείωση του σωματικού βάρους και σε άλλες ανθρωπομετρικές μετρήσεις, ανεξάρτητα από το μεγαλύτερο αίσθημα κορεσμού που ίσως προκαλούν. Υποστηρίζει όμως ότι η αντικατάσταση μέρους των υδατανθράκων με πρωτεΐνες σε μία δίαιτα με κανονική πρόσληψη λίπους, μπορεί να βοηθήσει στον καλύτερο έλεγχο του σωματικού βάρους και στη διατήρηση του απολεσθέντος βάρους και σωματικού λίπους.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

- Agus MSD, Swain JF, Larson CL, Eckert EA, Ludwig DS (2000). Dietary composition and physiologic adaptations to energy restriction. *Am J Clin Nutr* 71: 901-907
- Amano Y, Kawakubo K, Lee JS, Sugiyama M, Mori K (2004). Correlation between dietary glycemic index and cardiovascular disease risk factors among Japanese women. *European Journal of Clinical Nutrition* 58, 1472-1478
- Amelsvoort MM, Johan van der, Weststrate (1992). Amylose-amylopectin ratio in a meal affects postprandial variables in male volunteers. *Am J Clin Nutr* 55: 712-8
- Astrup A, Grunwald, EL Melanson, WHM Saris, JO Hill (2000). The role of low-fat diets in body weight control: a meta-analysis of ad libitum dietary intervention studies. *International journal of obesity* 24, 1545-1552
- Atkins R. (2003). Η νέα διαιτητική επανάσταση του δρ Atkins. Εκδόσεις Διόπτρα
- Bellisle F., A.M. Dalix, M.A. De Assis, E. Kupek, U. Gerwig, G. Slama, J.M. Oppert (2006). Motivation effects of 12-week moderately restrictive diets with or without special attention to the Glycaemic Index of foods. *British Journal of Nutrition* 97, 790-798
- Brand C, Janette, Philip L, Nicholson, Anne W, Thorburn, A Stewart, Truswell (1985). Food processing and glycemic index. *The American Journal of Clinical Nutrition* 42: pp 1192-1196
- Brand-Miller Jennie, Susan Hayne, Peter Petocz, Stephen Colagiuri (2003). Low-glycemic index diets in the management of diabetes. *Diabetes care*, volume 26, number 8
- Brand-Miller Jennie, Kaye Foster-Powell, Joanna McMillan-Price (2005). The low GI diet.
- Burani Johanna (2006). Gushers and Tricklers: Practical use of the glycemic index. American Diabetes Association. Southern Regional conference
- Cherian M (1980). Phytic acid interactions in food systems. *Crit Rev Food Sci Nutr* 13(4): 297-335

- Chew Irene, Janette C Brand, Anne W Thorburn, AS Truswell (1988). Application of glycemic index to mixed meals. *Am J Clin Nutr* 45: 53-6
- Chung KT, Wei CI, Johnson MG (1998). Are tannins a double-edged sword in biology and health? *Trends in Food Science and technology* 9(4): 168-175
- Clinical Practice Guidelines for the Management of Overweight and Obesity in Children and Adolescents 2003
- Cole T.J., Bellizzi M.C., Flegal K.M., Dietz W.H. (2000). Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *B.M.J*, 320: 1240-1243 American Academy of Pediatrics: <http://www.aap.org/r+policy+plink+journals+pedjobs>
- Due A, Toubro S, Skov AR, Astrup A (2004). Effect of normal-fat diets, either medium or high in protein, on body weight in overweight subjects: a randomised 1-year trial. *Int J Obes Relat Metab Disord* 28(10):1283-90
- Ebbeling B Cara, Michael M Leidig, Kelly B Sinclair, Linda G Seger-Shippee, Henry A Feldman, David S Ludwig (2005). Effects of an ad libitum low-glycemic load diet on cardiovascular disease risk factors in obese young adults. *Am J Clin Nutr* 81: 976-82
- Englyst N Hans, John H Cummings (1986). Digestion of the carbohydrate of banana (*Musa paradisiaca sapientum*) in the human small intestine. *The International Journal of Clinical Nutrition* 44: pp42-50
- Foster Helen (2006). Άμεσα αποτελέσματα με τη δίαιτα GI. Εκδόσεις Πατάκη, Αθήνα
- Foster-Powell Kaye, Susanna HA Holt, Janette C Brand-Miller (2002). International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr* 76: 5-56
- Frisancho AR 1993, *Anthropometric standards of the Assesment of Growth and Nutritional Status*, Michigan: University of Michigan Press), (Guthrie HA 1989, *Introductory Nutrition Missouri: Limes Mirror/ Morby College Publishing*
- Gilani GS, Cockell KA, Sepehr E (2005). Effects of antinutritional factors on protein digestibility and amino acid availability in foods. *J AOAC Int* 88(3): 967-87

- Gilbertson R. Heather, Jennie C. Brand-Miller, Anne W. Thorburn, Sharon Evans, Patty Chondros, George A. Werther (2001). The effect of flexible low glycemic index dietary advice versus measured carbohydrate exchange diets on glycemic control in children with type 1 diabetes. *Diabetes care*, volume 24, number 7
- Hotz C, Gibson RS (2007). Traditional food-processing and preparation practices to enhance the bioavailability of micronutrients in plant-based diets. *J. Nutr.* 137(4): 1097-1100
- Hunter Fiona, Susannah Blake (2006). *GL+ Η πιο σωστή διαίτα βήμα-βήμα. Εκδόσεις Ισόρροπον, Αθήνα*
- Huaidong Du, Daphne L van der A, Marit ME van Bakel, Carla JH van der Kallen, Ellen E Blaak, Marleen MJ van Greevenbroek, Eugène HJM Jansen, Giel Nijpels, Coen DA Stehouwer, Jacqueline M Dekker, Edith JM Feskens (2008). Glycemic index and glycemic load in relation to food and nutrient intake and metabolic risk factors in a Dutch population. *Am J Clin Nutr* 87: 655-61
- Järvi E Anette, Brita F Karlström, Yvonne E Granfeldt, Inger ME Björck, Bengt OH Vessby, Nils-Georg L Asp (1995). The influence of food structure on postprandial metabolism in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 61: 837-42
- Jenkins J David, Thomas MS Wolever, Rodney H Taylor, Helen Barker, Hashmein Fielden, Janet M Badwin, Allen C Bowling, Hillary C Newman, Alexandra L Jenkins, David V Goff, *M Biol* (1981). *The American Journal of Clinical Nutrition* 34: pp.362-366
- Jenkins JA David, Thomas MS Wolever, Rodney H Taylor, Christopher Griffiths, Kathleen Krzeminska, James A Lawrie, Carolyn M Bennett, David V Goff, *M Biol*, David L Sarson, Stephen R Bloom (1982). Slow release dietary carbohydrate improves second meal tolerance. *The American Journal of Clinical Nutrition* 35: pp. 1339-1346
- Jenkins JA David, Cyril WC Kendall, Livia SA Augustin, Silvia Franceschi, Maryam Hamidi, Augustine Marchie, Alexandra L Jenkins, Mette Axelsen (2002). Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr* 76(suppl): 266S-73S

- Jentjens R., A. Jeukendrup (2002). Effects of pre-exercise ingestion of trehalose, galactose and glucose on subsequent metabolism and cycling performance. *Blomedical and Life Sciences* volume 88, numbers 4-5, p459-465
- Kafatos A., Codrington C.A., Linardakis M. (2002): Obesity in Childhood: The Greek Experience Simopoulos AP (ed): *Nutrition and Fitness Obesity, The Metabolic Syndrome, Cardiovascular Disease and Cancer*, Basel Karger (in press)
- Lederer Jean (2002). Εγχειρίδιο διαιτητικής. Επιστημονικές εκδόσεις Παρισιάνου A.E., Αθήνα
- Leeds R Anthony (2002). Glycemic index and heart disease. *Am J Clin Nutr* 76 (suppl): 286S-9S
- Liljeberg GM Helena, Anna KE Åkerberg, Inger ME Björck (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: 647-55
- Livesey Geoffrey, Richard Taylor, Toine Hulshof, John Howleft (2008). Glycemic response and health – a systematic review and meta-analysis: relations between dietary glycemic properties and health outcomes. *Am J Clin Nutr* 87 (suppl): 258S-68S
- Ludwig S. David, Joseph A. Majzoub, Ahmad Al-Zahrani, Gerard E. Dallal, Isaac Blanco, Susan B. Roberts (1999). High glycemic index foods, overeating, and obesity. *Pediatrics* vol. 103 No. 3
- Manios Y., Yiannakouris C., Papoutsakis G., Moschonis, Magkos F., Skenderi and Zampelas: [2004]. Behavioral and physiological indices related to BMI in a cohort of primary schoolchildren in Greece. *American Journal of human biology* 16: 639-647
- Mikkelsen Per B, Søren Toubro, Arne Astrup (2000). Effect of fat-reduced diets on 24-h energy expenditure: comparisons between animal protein, vegetable protein, and carbohydrate. *Am J Clin Nutr* 72: 1135-41
- Moore Courtney Mary (2000). Διαιτολογία. Εκδόσεις Βήτα, Αθήνα. 3η έκδοση

- Mosdøl Annhild, Daniel R Witte, Gary Frost, Michael G Marmot, Eric J Brunner (2007). Dietary glycemic index and glycemic load are associated with high-density-lipoprotein cholesterol at baseline but not with increased risk of diabetes in the Whitehall II study. *Am J Clin Nutr* 86: 988-94
- Moses G Robert, Megan Luebcke, Warren S Davis, Keith J Coleman, Linda C Tapsell, Peter Petocz, Jennie C Brand-Miller (2006). Effects of low-glycemic-index diet during pregnancy on obstetric outcomes. *Am J Clin Nutr* 84: 807-812
- Noakes Manny, Jennifer B Keogh, Paul R Foster, Peter M Clifton (2005). Effect of an energy-restricted, high-protein, low-fat diet relative to a conventional high-carbohydrate, low-fat diet on weight loss, body composition, nutritional status, and markers of cardiovascular health in obese woman. *Am J Clin Nutr* 81: 1298-306
- Operman A. Maretha, Christina S. Venter, Welma Oostuizen, Rachel L. Thompson and Hester H. Vorster (2004). Meta-analysis of the health effects of using the glycaemic index in meal-planning. *British Journal of Nutrition* 92, 367-381
- Oxford Dictionary of Biochemistry and Molecular Biology; Oxford University Press, 2006
- Pawlak D.B., C.B. Ebbeling, D.S. Ludwig (2002). Should obese patients be counselled to follow a low-glycaemic index diet? Yes. *The International Association for the Study of Obesity. obesity reviews* 3, 235-243
- Pi-Sunyer Xavier F (2002). Glycemic index and disease. *Am J Clin Nutr* 76: 290S-8S
- Power C., Lake J. K., Cole T. J., (1997b). Measurement and long-term health risks of child and adolescents fatness. *Int. J. Obes.* 21 : 507-26
- Raben A, A Tagilabue, NJ Christensen, J Madsen, JJ Holst, A Astrup (1994). Resistant starch: the effect on postprandial glycemia, hormonal response, and satiety. *Am J Clin Nutr* 60: 544-551
- Raben A. (2002). Should obese patients be counselled to follow a low-glycaemic index diet? No. *The International Association for the Study of Obesity. obesity reviews* 3, 245-256

- Ricardi Gabriele, Angela A Rivellese, Rosalba Giacco (2008). Role of glycemic index and glycemic load in the healthy state, in prediabetes, and in diabetes. *Am J Clin Nutr* 87 (suppl): 269S-74S
- Robertson M Denise, Alex S Bickerton, A Louise Dennis, Hubert Vidal, Keith N Frayn (2005). Insulin-sensitizing effects of dietary resistant starch and effects on skeletal muscle and adipose tissue metabolism. *Am J Clin Nutr* 82: 559-67
- Sears B. (2001). Η διατροφική ζώνη. Εκδόσεις Δ.Κ. ΕΠΕ, Αθήνα. 2η έκδοση
- Sheard F Nancy, Nathaniel G Clark, Janette C Brand-Miller, Marion J Franz, F Xavier Pi-Sunyer, Elizabeth Mayer-Davis, Karmeen Kulkarni, Patti Geil (2004). Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes. *Diabetes care*, volume 27, number 9
- Sieri Sabina, Valeria Pala, Furio Brighenti, Nicoletta Pellegrini, Paola Muti, Andrea Micheli, Alberto Evangelista, Sara Frioni, Paolo Contiero, Franco Berrino, Vittorio Krogh (2007). Dietary glycemic index, glycemic load, and the risk of breast cancer in an Italian prospective cohort study. *Am J Clin Nutr* 86: 1160-6
- Skov AR, S Toubro, B Rønn, L Holm, A Astrup (1999). Randomised trial on protein vs carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity. *International Journal of Obesity* 23: 528-536
- Slabber Marthynette, Hendrik C Barnard, Johannes M Kuyl, André Dannhauser, Robert Schall (1994). Effects of a low-insulin-response, energy-restricted diet on weight loss and plasma insulin concentrations in hyperinsulinemic obese females. *Am J Clin Nutr* 60: 48-53
- Sloth Birgitte, Inger Krog-Mikkelsen, Anne Flint, Inge Tetens, Inger Björck, Sophie Vinoy, Helena Elmståhl, Arne Astrup, Vincent Lang, Anne Raben (2004). NO difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am J Clin Nutr* 80:337-47
- Slyper Arnold, Jason Jurva, Joan Pleuss, Raymond Hppfmann, David Gutterman (2005). Influence of glycemic load on HDL cholesterol in youth. *Am J Clin Nutr* 81: 376-9
- Spieth LE, Harnish JD, Lenders CM, Raezer LB, Pereira MA, Hangen SJ, Ludwig DS (2000). A low-glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity. *Arch Pediatr Adolesc Med* 154: 947-951

- Swinburn B., Egger G. (2002): Preventive strategies against weight gain and obesity. *Obes Rev.* 3(4): 289-301
- Tema Nord (2005). Glycemic index: from research to nutrition recommendations. *Nordic Councils of Ministers* 589
- Usha Antony, TS Chandra (1998). Antinutrient reduction and enhancement in protein, starch, and mineral availability in fermented flour of finger millet (eleusine coracana). *J. Agric. Food Chem.* 46 (7), 2578-2582
- Wahlqvist L Mark (1987). Dietary fiber and carbohydrate metabolism. *Am J Clin Nutr* 45: 1232-6
- Willett Walter, JoAnn Manson, Simin Liu (2002). Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 76(suppl): 274S-80S
- Wolever MS Thomas, David JA Jenkins, Anthony M Ocana, Venketeshwer A Rao, Gregory R Collier (1988). Second-meal effect: low-glycemic-index foods eaten at dinner improve subsequent breakfast glycemic response. *Am J Clin Nutr* 48: 1041-7
- Wolever MS Thomas, David JA Jenkins, Alexandra L Jenkins, Robert G Josse (1991). The glycemic index: methodology and clinical implications. *Am J Clin Nutr* 54: 846-54
- Βενέτης Α.(2006). Διάσημες δίαιτες. Εκδόσεις ΠΟΡΦΥΡΑ
- Γάλλος Γ., (2002). Διατροφή για Υγεία, Άσκηση & Αθλητισμό, κεφ. 8. University Studio Press, Θεσσαλονίκη
- Ζαμπέλας Α. (2003). Η διατροφή στα στάδια της ζωής. Ιατρικές Εκδόσεις Π.Χ. Πασχαλίδης, Αθήνα
- Ζερφυρίδης Κ Γρηγόρης (1998). Διατροφή του ανθρώπου. Εκδόσεις Γιαχούδη, Θεσσαλονίκη
- Παπαδάκης Εμμανουήλ, 2005. Δείκτες παχυσαρκίας, φυσικής κατάστασης και αθηρογόνων παραγόντων κινδύνου μαθητών δημοτικού σχολείου Κρήτης, Ηράκλειο
- Παπανικολάου Γ (2002). Σύγχρονη Διατροφή και Διαιτολογία. 5η έκδοση, Αθήνα
- Τσίντσιφα Ε., (2002). Διατροφή για Υγεία, Άσκηση & Αθλητισμό, κεφ. 13. University Studio Press, Θεσσαλονίκη

Φραγκιαδάκης Γ., (2006) Διδακτικές σημειώσεις Διατροφής και Μεταβολισμού ΙΙ
Τ.Ε.Ι Σητείας

Χασαπίδου Μ. (2002). Διατροφή για Υγεία, Άσκηση & Αθλητισμό, κεφ. 1,3,4.
University Studio Press, Θεσσαλονίκη

Διευθύνσεις στο Internet

National Health and Medical Research Council (2003). Clinical Practice Guidelines
for the Management of Overweight and Obesity in Children and Adolescents,
<http://www.dcita.gov.au/cca>

WHO, 1995, WHO, 2000 and WHO 2004; BMI classification
http://apps.who.int/bmi/index.jsp?introPage=intro_3.html, 8/7/2009

www.fao.org Chapter 1 - The role of carbohydrates in nutrition,
www.fao.org/docrep/w8079e/w8079e07.htm

www.fao.org Chapter 4 - The role of the glycemic index in food choice,
www.fao.org/docrep/w8079e/w8079e0a.htm

www.glycemicindex.com