

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ Διατροφολογίας-Διατροφής

Εξαμηνιαία Έκδοση του Πανελληνίου Συλλόγου Διαιτολόγων-Διατροφολόγων

Βιοενεργά λιπίδια στην αθηροσκλήρωση
 Διατροφή και άσκηση: Η ασφαλέστερη οδός για την υγεία
 Η χρήση των προβιοτικών για την πρόληψη και αντιμετώπιση
 της διάρροιας στα παιδιά
 Συνδυαστική παρέμβαση χειρουργείου και τροποποίησης
 συμπεριφοράς σε νοσογόνα παχύσαρκους
 Επιδόρπια και μεταγευματική επίδραση σε γλυκόζη
 και ινσουλίνη
 Κατανάλωση σνακ, ενεργειακή πρόσληψη
 και σωματικό βάρος γυναικών

Bioactive lipids in atherosclerosis
 Nutrition and exercise: The safest way to health
 Use of probiotics in the prevention and treatment
 of diarrhea in children
 Combination of obesity surgery and intensive lifestyle
 intervention in morbid obesity
 Desserts of modified composition and their effect on
 postprandial glucose and insulin response in diabetics
 The effect of consuming different snacks on energy intake
 and body weight in females



**Hellenic Journal
of Nutrition and Dietetics**

Volume 2, No 1 • JANUARY-JUNE 2011



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ Διαιτολογίας-Διατροφής

Ελληνική Επιθεώρηση Διαιτολογίας-Διατροφής
Hellenic Journal of Nutrition & Dietetics (Hellenic J Nutr Diet)

Επίσημο Επιστημονικό Περιοδικό του Πανελληνίου Συλλόγου Διαιτολόγων-Διατροφολόγων

ΙΔΙΟΚΤΗΤΗΣ

ΠΑΝΕΛΛΗΝΙΟΣ ΣΥΛΛΟΓΟΣ
ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΩΝ-ΔΙΑΤΡΟΦΟΛΩΝ

ΔΙΕΥΘΥΝΣΗ ΣΥΛΛΟΓΟΥ

Πανόρμου 22, 115 22 Αθήνα,
Τηλ.-Fax: 210-69 84 400
e-mail: info:@hda.gr
www.hda.gr
www.hjntrdiet.com
hjntrdiet@hda.gr

ΕΚΔΟΤΗΣ

Κ.Α. Πούλια

ΔΙΟΙΚΗΤΙΚΟ ΣΥΜΒΟΥΛΙΟ

Πρόεδρος

Γ. Ρίσβας

Αντιπρόεδρος

Κ.Α. Πούλια

Γενικός Γραμματέας

Π. Βαραγιάννης

Ταμίας

Β. Παμίκος

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ ΕΚΔΟΣΗΣ

Διαφημίσεις

Εγγραφές συνδρομητών-επιταγές:



BETA Ιατρικές Εκδόσεις
ΜΟΝΟΠΡΟΣΩΠΗ ΕΠΕ
ΑΔΡΙΑΝΕΙΟΥ 3 & ΚΑΤΕΧΑΚΗ
115 25 ΑΘΗΝΑ (Ν. ΨΥΧΙΚΟ)
☎ 210-67 14 371 - 67 14 340
FAX: 210-67 15 015
E-mail: BetaMedArts@hol.gr
E-shop: www.betamedarts.gr

EN ISO 9001:2000

Υπεύθυνος τυπογραφείου

Α. Βασιλάκου
Αδριανείου 3 & Κατεχάκη 115 25
Αθήνα (Ν. Ψυχικό),
Τηλ. 210-67 14 371 - 210-67 14 340,
Fax: 210-67 15 015

ΕΤΗΣΙΕΣ ΣΥΝΔΡΟΜΕΣ 2010-2011

(περιλαμβανομένου ΦΠΑ 5,5%)

Διαιτολόγοι- 20,00 €
Λοιποί επιστήμονες 10,00 €
Φοιτητές 10,00 €
Εταιρείες-Οργανισμοί- 100,00 €
Βιβλιοθήκες (5 τεύχη) 100,00 €
Ευρωπαϊκή Ένωση 40,00 €
Λοιπές Χώρες 50,00 €

ΑΡΙΘΜΟΣ ΛΟΓΑΡΙΑΣΜΟΥ

ALPHA BANK ΓΙΑ ΤΙΣ ΣΥΝΔΡΟΜΕΣ
164-00-2002-000-772

Αρχειοθέτηση IATROTEK, Google Scholar

Ειδικός Γραμματέας Οργάνωσης

& Συνδικαλισμού

Α. Τσαγκάρη

Ειδικός Γραμματέας Δημοσίων

Σχέσεων & Τύπου

Αικ. Βάμβουκα

Ειδικός Γραμματέας Επιστη-

μονικών Εκδηλώσεων & Δράσεων

Α. Ναούμη

ΣΥΝΤΑΚΤΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

Διευθυντές Σύνταξης

Μ. Γιαννακούλια

Δ. Παναγιωτάκος

Βοηθοί Σύνταξης

Χρ.Μ. Καστορίνη

Ευ. Φάππα

Αναπληρωτές Διευθυντές

Σύνταξης

Μ. Κοντογιάννη

Α. Ματάλα

Ε. Παπαδοπούλου

Κ.Α. Πούλια

ΣΥΜΒΟΥΛΟΙ ΣΥΝΤΑΞΗΣ

U. Das

Π. Κόκκινος

Α. Σιμόπουλος

Ν. Ανδρικόπουλος

Σ. Αντωνοπούλου

Αικ. Βάμβουκα

Δ. Βαράκλα

Γ. Δεδούσης

Γ. Δημητριάδης

Κ. Δημόπουλος

Μ. Ελισάφ

Α. Ζαμπέλας

Θ. Καραγκιόζογλου

Β. Καραθάνος

Μ. Καψοκεφάλου

Π. Κοσμιδής

Π. Λάγιου

Ε. Λάππα

Γ. Λυρίτης

Β. Παπαμίκος

Ζ. Παφίλη

Χρ. Πίτσαςβος

Λ. Συντώσης

Ι. Τριανταφυλλίδης

Α. Τριχοπούλου

Α. Τσαγκάρη

Α. Τσαρούχη

Μ. Χασαπίδου

Θ. Ψαλτοπούλου

Στατιστικός Σύμβουλος Σύνταξης

Β. Μπουντζιούκα

EDITED BY

THE HELLENIC DIETETIC
ASSOCIATION

ASSOCIATION'S ADDRESS

22, Panormou str., GR-115 22 Athens,
Τηλ.-Fax: 210-69 84 400
e-mail: info:@hda.gr
www.hda.gr
www.hjntrdiet.com
hjntrdiet@hda.gr

PUBLISHER

Κ.Α. Πούλια

ADVISORY BOARD

President

Γ. Risvas

Vice President

Κ.Α. Πούλια

General Secretary

Ρ. Varagiannis

Treasurer

V. Papamikos

EDITING

Subscription and
Advertising Enquiries:



BETA Medical Publishers Ltd
3, ADRIANIΟΥ STR.
GR-115 25 ATHENS - GREECE
☎ +30210-67 14 371 - 67 14 340
FAX: +30210-67 15 015
E-mail: BetaMedArts@hol.gr
E-shop: www.betamedarts.gr

EN ISO 9001:2000

Printing supervision

Α. Βασιλάκου

3, Adrianiou str., GR-115 25 Athens,
(N. Psychiko), Greece

Tel.: (+30) 210-67 14 371 -

(+30) 210-67 14 340

Fax: (+30) 210-67 15 015

ANNUAL SUBSCRIPTION 2010-2011

(VAT 5,5% included)

Greece
Personal edltion 20.00 €
Student edition 10.00 €
Library edition (5 copies) 100.00 €
European Union 40.00 €
Other Countries 50.00 €

ASSOCIATION'S BANK ACCOUNT

IN ALPHA BANK

164-00-2002-000-772

Abstracted/Indexed in IATROTEK, Google Scholar

Special Secretary of Organisation

Α. Tsagkari

Special Secretary of Public Relations

Αικ. Vamvouka

Special Secretary of Scientific Events

Α. Naoumi

EDITORIAL BOARD

Editors-in-Chief

Μ. Yannakoulia

Δ. Panagiotakos

Assistants

of the Editors-in-Chief

Chr.M. Kastorini

Εν. Fappa

Associate Editors

Μ. Kontogianni

Α. Matala

Ε. Papadopoulou

Κ.Α. Πούλια

Members

U. Das

Π. Kokkinos

Α. Simopoulos

Ν. Andrikopoulos

Σ. Antonopoulou

Αικ. Vamvouka

Δ. Varakla

Γ. Dedoussis

Γ. Dimitriadis

Κ. Dimopoulos

Μ. Elisaf

Α. Zambelas

Θ. Karagiozoglou

Β. Karathanos

Μ. Kapsokoufalou

Π. Kosmidis

Π. Lagiou

Ε. Lappa

Γ. Lyritis

Β. Papamikos

Ζ. Pafili

Χρ. Pitsavos

Λ. Sidossis

Ι. Triantafyllidis

Α. Trichopoulou

Α. Tsagari

Α. Tsarouchi

Μ. Hasaridou

Θ. Psaltopoulou

Statistical Editor

Β. Bountziouka



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΕΠΙΘΕΩΡΗΣΗ
Διαιτολογίας-Διατροφής

HELLENIC JOURNAL OF
Nutrition and Dietetics

ΤΟΜΟΣ 2, ΤΕΥΧΟΣ 1
ΙΑΝΟΥΑΡΙΟΣ-ΙΟΥΝΙΟΣ 2011

VOLUME 2, No 1
JANUARY-JUNE 2011

Περιεχόμενα

Contents

Ανασκοπήσεις

Βιοενεργά λιπίδια στην αθηροσκλήρωση.
U.N. Das 11

Διατροφή και άσκηση: Η ασφαλέστερη οδός
για την υγεία. *Π. Κόκκινος* 19

Η χρήση των προβιοτικών για την πρόληψη και
αντιμετώπιση της διάρροιας στα παιδιά.
Ι. Νικητίδης, Δ. Κασίμος 23

Ερευνητικά άρθρα

Συνδυαστική παρέμβαση χειρουργείου και τρο-
ποποίησης συμπεριφοράς επιφέρει καλύτερα
αποτελέσματα στην απώλεια βάρους σε σχέση με
υποθερμιδική δίαιτα με τροποποίηση συμπερι-
φοράς σε νοσογόνα παχύσαρκους.
*Α. Παπαλαζάρου, Μ. Γιαννακούλια, Β. Κομεσίδου,
Γ. Δημητριάδης, Α. Παπακωνσταντίνου, Α. Συντώσης* 31

Επιδόρπια διαμορφωμένα για διαβητικούς ασθενείς
επηρεάζουν θετικά τη μεταγευματική απόκριση σε
γλυκόζη και ινσουλίνη. *Κ. Αργύρη, Α. Σωτηρόπουλος, Ε.
Ψαρού, Α. Παπαζαφειροπούλου, Μ. Ταουξής, Α. Ζαμπέλας,
Μ. Καψοκεφάλου* 37

Επίδραση της κατανάλωσης διαφορετικών σνακ
στην ενεργειακή πρόσληψη και στο σωματικό βάρος
γυναικών: Κλινική δοκιμή. *Γ. Κοκκινάκη, Μ. Λαμπρο-
πούλου, Α. Μικκελίδη, Α. Κυριακού, Τζ. Νομικός,
Μ. Γιαννακούλια* 46

Οδηγίες για την Υποβολή Εργασιών 55

Reviews

Bioactive lipids in atherosclerosis.
U.N. Das 11

Nutrition and exercise: The safest way to health
P. Kokkinos 19

Use of probiotics in the prevention and treat-
ment of diarrhea in children.
I. Nikitidis, D. Cassimos 23

Research articles

Obesity surgery when combined with an inten-
sive lifestyle intervention program confers a
greater advantage over the combination of low
energy diet and lifestyle intervention.
*A. Papalazarou, M. Yannakoulia, V. Komesidou,
G. Dimitriadis, A. Papakonstantinou, L. Sidossis* 31

Desserts of modified composition have a posi-
tive effect to postprandial glucose and insulin
response in diabetics *K. Argyri, A. Sotiropoulos,
E. Psarou, A. Papazafiropoulou, M. Taouxis, A. Zamp-
elas, M. Kapsokefalou* 37

The effect of consuming different snacks on en-
ergy intake and body weight in females: A clini-
cal trial *G. Kokkinaki, M. Labropoulou, A. Mikkeli-
di, A. Kyriacou, T. Nomikos, M. Yannakoulia* 46

Instructions for Authors 55

Review

Bioactive lipids in atherosclerosis

U.N. Das, MD, FAMS

UND Life Sciences, 13800 Fairhill Road, #321, Shaker Heights, OH 44120, USA, School of Biotechnology, Jawaharlal Nehru Technological University, Kakinada-533 003, India and Bio-Science Research Centre, Gayatri Vidya Parishad College of Engineering, Visakhapatnam, India

ABSTRACT Atherosclerosis is a low-grade systemic inflammatory condition and a dynamic process. Recent evidences suggest that anti-inflammatory products of polyunsaturated fatty acids such as lipoxins, resolvins, maresins and nitrolipids play a significant role in atherosclerosis by modulating the functions of platelets, leukocytes and macrophages and by protecting endothelial cells from the actions of reactive oxygen species. Hence, methods designed to enhance the formation of these bioactive anti-inflammatory lipids could be employed in the prevention and management of atherosclerosis.

Key-words: Atherosclerosis, polyunsaturated fatty acids, lipoxins, resolvins, protectins, free radicals, plaque, inflammation, nitrolipids.

INTRODUCTION

Atherosclerosis, the major underlying cause for coronary heart disease (CHD), is a dynamic process. In majority of the instances, hyperlipidemia, diabetes mellitus, hypertension, obesity, hyperhomocysteinemia and smoking are the main risk factors for the development of atherosclerosis and CHD, conditions in which EFA (essential fatty acids) metabolism is abnormal such that plasma and tissue concentrations of γ -linolenic acid (GLA), dihomo-GLA (DGLA), arachidonic acid (AA), eicosapentaenoic acid (EPA), and docosahexaenoic acid (DHA) in the phospholipid fraction are low.¹⁻⁸ Increased intake of polyunsaturated fatty acids (PUFAs especially in the form of GLA, DGLA, EPA and DHA) protects against the development of these diseases both in experimental animals⁹⁻¹² and humans,¹³ though the exact mechanism of this protective action is unclear. GLA, DGLA, AA, EPA, and DHA form precursors to prostaglandin E₁ (PGE₁),

✉ Address for correspondence:

Undurti N. Das, MD, FAMS

UND Life Sciences, 13800 Fairhill Road, #321, Shaker Heights, OH 44120, USA, School of Biotechnology, Jawaharlal Nehru Technological University, Kakinada-533 003, India and Bio-Science Research Centre, Gayatri Vidya Parishad College of Engineering, Visakhapatnam, India

prostacyclin (PGI₂), PGI₃, lipoxins (LXs), resolvins, neuroprotectin D1 (NPD1), enhance NO generation, and interact with NO to form nitrolipids that have anti-inflammatory actions, prevent platelet aggregation, inhibit leukocyte activation and augment wound healing and resolve inflammation that may account for their beneficial actions. This implies that an altered EFA metabolism in the form of a block in the activity of Δ^6 and Δ^5 desaturases, which are essential for the formation of long-chain metabolites from dietary linoleic acid (LA, 18:2 ω -6) and α -linolenic acid (ALA, 18:3 ω -3), and inadequate formation of anti-inflammatory lipoxins, resolvins, protectins, maresins and nitrolipids from their precursor PUFAs could lead to the initiation, progression and aggravation of atherosclerosis.

LIPOXINS ARE POTENT ANTI-INFLAMMATORY MOLECULES

Lipoxins and their aspirin-triggered carbon-15 epimers are key mediators of endogenous anti-inflammation and resolution. Aspirin-triggered lipoxin A4 analog (ATL-1) have been shown to modulate reactive oxygen species (ROS) generation in endothelial cells. Pre-treatment of endothelial cells with ATL-1 completely blocked ROS production triggered by different agents, inhibited the phosphorylation and translocation of the cytoplasmic NAD(P)H oxidase subunit p47 (phox) to the cell membrane as well as NAD(P)H oxidase activity and impaired the redox-sensitive activation of the transcriptional factor NF- κ B, suggesting that lipoxins play a protective role against the development and progression of atherosclerosis and various cardiovascular diseases in which endothelial dysfunction is known to exist.¹⁴ These results are supported in experiments performed with apolipoprotein E-deficient mice with (a) global leukocyte 12/15-lipoxygenase deficiency, (b) normal enzyme expression, or (c) macrophage-specific 12/15-lipoxygenase overexpression in which it was noted that 12/15-lipoxygenase expression protected mice against atherosclerosis via its role in the biosynthesis of lipoxin A4, resolvin D1, and protectin D1. These lipid mediators showed potent agonist actions on macrophages and vascular endothelial cells that reduced the magnitude of the local inflammatory response suggesting that a failure of local resolution mechanisms may underlie the unremitting inflammation that fuels atherosclerosis.¹⁵ The evidence that lipoxins, resolvins and protectins are anti-inflammatory compounds and pro-inflammatory

cytokines are elevated in atherosclerosis lends support to the belief that atherosclerosis is an inflammatory condition.

ATHEROSCLEROSIS IS A LOW-GRADE SYSTEMIC INFLAMMATORY CONDITION

An increase in the plasma concentrations of C-reactive protein (CRP), tumor necrosis factor- α (TNF- α), interleukin-6 (IL-6), myeloperoxidase (MPO), lipoprotein associated phospholipase A₂ (Lp-PLA₂), and lipid peroxides occurs in atherosclerosis suggesting that it is a low-grade systemic inflammatory condition.¹⁶⁻²⁴

In atherosclerosis, circulating endothelial nitric oxide (eNO) levels are low,²⁵⁻²⁷ reactive oxygen species (ROS) will be high, and anti-oxidant content will be low especially in the endothelial cells at atherosclerosis-prone areas of the blood vessels.²⁸⁻³² The decrease in the production of eNO by endothelial cells may, in part, be due to enhanced levels of asymmetrical dimethylarginine (ADMA) that inhibits eNO generation that may lead to increased mortality due to cardiovascular diseases.³³⁻³⁶ What is more significant is the observation that plasma ADMA concentrations were found to be positively related to internal carotid/bulb intimal-media thickness, suggesting that ADMA promotes subclinical atherosclerosis in a site-specific manner, with a greater proatherogenic influence at known vulnerable sites in the arterial tree.³⁷ In addition to ADMA, homocysteine also augments the formation of superoxide anion and reduces the synthesis and release of eNO.^{38,39} Homocysteine markedly reduced the increase in haem oxygenase (HO) activity and HO-1 protein expression induced by sodium nitroprusside. High levels of homocysteine also abolished hypoxia-mediated HO-1 expression.⁴⁰

It is noteworthy that NO reacts with PUFAs to yield their respective nitroalkene derivatives that can be detected in plasma. These nitroalkene derivatives, termed as nitrolipids, produce vascular relaxation, inhibit neutrophil degranulation and superoxide formation, and inhibit platelet activation.⁴¹⁻⁴³ Nitrolipids have endogenous PPAR- γ ligand activity and release NO.⁴³ These actions of nitrolipids prevent platelet aggregation, thrombus formation and atherosclerosis, and prevent inflammation.

Thus, PUFAs and their metabolites such as eicosanoids, lipoxins, resolvins, protectins, maresins and nitrolipids; various pro- and anti-inflammatory

cytokines, free radicals, nitric oxide (including ADMA) and various antioxidants seem to play critical role in the pathobiology of atherosclerosis.

PLATELETS, LEUKOCYTES AND ENDOTHELIAL CELLS IN ATHEROSCLEROSIS

The cross-talk among platelets, leukocytes and endothelial cells could determine the initiation and progression of atherosclerosis. For instance, under normal conditions, endothelial cells produce adequate amounts of PGE₁ from DGLA; PGI₂ from AA; LXs, resolvins, protectins and maresins from AA, EPA and DHA; formation of adequate amounts of nitrolipids such that the pro-inflammatory and pro-atherosclerotic events are successfully abrogated. Some of the pro-inflammatory and pro-atherogenic stimuli include: hemodynamic forces, hyperlipidemia, hypertension, hyperglycemia, smoking, etc; that induce the expression of pro-inflammatory genes, which initiate and accelerate atherosclerosis at the points of shear stress. These factors enhance infiltration of intima by leukocytes and macrophages, cause low-level activation of NF- κ B and elevated expression of VCAM-1 and ICAM-1, IL-1, IL-6, MCP-1, as well as antioxidant genes glutathione peroxidase and glutathione-S-transferase 2, and pro-inflammatory eicosanoids such as TXA₂, PGE₂, PGF_{2 α} , LTs, and other PGs, TXs, and LTs, and increased production and release of free radicals and UCP (uncoupling proteins) expression occurs in endothelial cells, platelets, and leukocytes in atherosclerosis-susceptible regions, and endothelial cells themselves may show changes in cell shape and proliferation. These adverse events can be prevented and atherosclerosis process is arrested by the production of adequate amounts of PGE₁, PGI₂, PGI₃, LXs, resolvins, protectins, maresins, nitrolipids, NO, and anti-inflammatory cytokines such as IL-4, IL-10, TGF- β by endothelial cells. Thus, the balance between pro- and anti-inflammatory and pro and anti-atherosclerotic factors is tilted more towards pro-atherosclerotic and pro-inflammatory factors, atherosclerosis occurs.⁴⁴

UNCOUPLING PROTEIN-1, ESSENTIAL FATTY ACIDS, AND ATHEROSCLEROSIS

The patchy manner in which atherosclerosis occurs suggests that arterial walls undergo regional disturbances of metabolism that include

the uncoupling of respiration and oxidative phosphorylation, which may be characteristic of blood vessels being predisposed to the development of atherosclerosis.⁴⁵ Oxidative stress is implicated in atherosclerosis. Mitochondrial electron transport accounts for most reactive oxygen species (ROS) production.⁴⁶ Uncoupling proteins (inner mitochondrial membrane anion transporters) allow protons to leak back into the mitochondrial matrix, thereby decreasing the potential energy available for ADP phosphorylation and ROS generation. Superoxide anion activates uncoupling proteins^{47,48} that, in turn, limit further superoxide generation by dissipating proton motive force and thus, decreases oxidative stress. Uncoupling decreases glucose-induced ROS formation and abrogates pathways associated with vascular damage in endothelial cells *in vitro*.⁴⁹ In contrast, UCP-2 in macrophages decreases ROS and atherosclerosis.⁵⁰ Although, these results appear to be in conflict with the proposal that inefficient vascular metabolism is detrimental, it is known that uncoupling agents produce smooth muscle contraction and cause hypertension,⁵¹ and it was reported that respiratory uncoupling is increased in the aortae of experimental animals that are susceptible to atherosclerosis.⁴⁵ These results imply that the efficiency of vascular wall energy metabolism could be a determinant of atherosclerotic lesion development. UCP-1 expression in aortic smooth muscle cells causes hypertension and increases atherosclerosis without affecting cholesterol levels.^{46,52} This increase in UCP-1 expression also enhanced superoxide anion production and decreased the availability of NO, suggesting that oxidative stress has been elevated. This implies that inefficient metabolism in blood vessels causes atherosclerosis.

One of the earliest signs of atherosclerosis is the development of abnormal mitochondria in smooth muscle cells,⁵³ suggesting that mitochondrial dysfunction triggers the disease. Arteries have marginal oxygenation⁵⁴ and hypoxia reduces the respiratory control ratio.⁵⁵ Uncoupled respiration precedes atherosclerosis at lesion-prone sites but not at the sites that are resistant to atherosclerosis.⁴⁵ Disease-free aortae have abundant concentrations of the essential fatty acid-linoleate, whereas fatty streaks (an early stage of atherosclerosis) are deficient in EFAs.^{52,56,57} EFA deficiency promotes respiratory uncoupling^{58,59} and atherosclerosis.^{1,60,61} Oxidative stress increases ROS generation and decreases NO formation and/or availability to be associated with

smooth muscle expression of UCP-1. These results emphasize that local disturbances of metabolism in the arterial wall are responsible for atherosclerosis and vascular disease.

PUFAs IN ATHEROSCLEROSIS

Atherosclerotic plaque rupture is known to be responsible for sudden coronary events. Felton et al⁶² reported that the concentrations of all fatty acids were increased at the edge of disrupted plaques compared with the center, but as a proportion of total fatty acids, ω -6 were lower, suggesting that ω -6 fatty acids have a significant role in atherosclerosis. It is possible that there is a close interaction between ω -3 and ω -6 fatty acids, which could influence one's susceptibility or resistance to atherosclerosis. It is interesting to note that EPA/DHA readily get incorporated into the atheromatous plaque, and patients treated with fish oil had more thick fibrous caps and no signs of inflammation compared with plaques in patients in the control and sunflower oil groups. Furthermore, the number of macrophages in plaques from patients receiving fish oil was lower than in the other two groups, suggesting that atherosclerotic plaques readily incorporate ω -3 PUFAs from fish-oil supplementation, inducing changes that can enhance stability of atherosclerotic plaques.⁶³ In contrast, trans-fatty acids may render atheromatous plaques unstable, partly by displacing ω -3 fatty acids, interfering with ω -3 fatty acid metabolism and activating inflammatory responses and endothelial dysfunction.^{64,65}

In this context, the interaction between ω -3 and ω -6 fatty acids is particularly significant. DGLA increases the conversion of EPA to PGI₃, AA augmented the conversion of EPA to PGI₃, EPA enhances the tissue levels of DGLA leading to increase in the formation of PGE₁, events that prevent atherosclerosis. In contrast, trans-fats interfere with the formation of DGLA, AA, EPA, and DHA and thus, prevent the formation of anti-atherosclerotic molecules: PGE₁, PGI₂, PGI₃, lipoxins, resolvins, protectins, maresins and nitrolipids and at the same time may augment the formation and/or action of LTs, and TXs that promote atherosclerosis. The beneficial action of statins (HMG-CoA reductase inhibitors) and glitazones (PPARs agonists) seem to be mediated by EFAs and their metabolites such as LXs, resolvins, and protectins,⁶⁶⁻⁷² which are potent anti-inflammatory molecules.^{1,73-75} On the other hand, cholesterol and saturated fatty acids similar to trans-

fats block the activities of both Δ 6 and Δ 5 desaturases and inhibit the conversion of dietary LA and ALA to their respective long-chain metabolites and render cell membrane more rigid.¹ Increase in the consumption of trans-fats, cholesterol, and saturated fatty acids enhanced,⁷⁶⁻⁷⁸ whereas consumption of ω -3 fatty acids decreased the levels of inflammatory markers.⁷⁹ These evidences suggest that ω -3 and ω -6 fatty acids, trans-fats, saturated fatty acids and cholesterol modulate inflammation and thus, influence the pathobiology of atherosclerosis, CAD and stroke.

ATHEROPROTECTIVE ACTIONS OF ω -3 AND ω -6 FATTY ACIDS

It is evident from the preceding discussion that both ω -3 and ω -6 PUFAs interact with each other to prevent atherosclerosis, CAD, CVD, and stroke, though ω -3 EPA and DHA seem to be having a more dominant role compared to ω -6 in this beneficial action. PUFAs display a multitude of actions (such as ability to lower plasma triglycerides, cholesterol and apolipoprotein B and alter hemostatic system; see table 1 also for the actions of PUFAs on lipid metabolism) to prevent atherosclerosis.

CONCLUSIONS

Based on the preceding discussion, it is clear that atherosclerosis is a low-grade inflammatory condition and PUFAs (especially ω -3 EPA and DHA) are useful in its prevention and management. PUFAs also inhibit ACE and HMG-CoA reductase activities and behave as endogenous ACE inhibitors. Statins similar to PUFAs and their products such as lipoxins, resolvins, protectins,

TABLE 1. Summary of effects of PUFAs on nuclear receptors involved in the regulation of lipogenesis.

Nuclear receptor	Effects on gene regulation	Expected changes		
		TG	HDL	LDL
PPAR- α	↑	↓↓	↑	↓
LXR	↓	↓↓	↓	↓
FXR	↑	↓↓	↑	↑
HNF-4 α	↓	↓↓	↓	↔

FXR=Farnesol X receptor; HDL=High-density lipoprotein; HNF-4 α =Hepatocyte nuclear factor-4 α ; LDL=Low-density lipoprotein, LXR=Liver X receptor; PPAR- α =Peroxisome proliferator-activated receptor; ↑=Increase; ↓=Decrease; ↔=Neutral effect

maresins and nitrolipids suppress the production of pro-inflammatory cytokines, modulate SREBP pathway and thus, inhibit atherosclerosis both by lowering plasma triglycerides and cholesterol levels (see table 1), and modulating inflammatory events.

These evidences suggest that atherosclerosis can be prevented/arrested if endothelial cells are able to

produce adequate amounts of various PUFAs such that they in turn lead to the formation of beneficial PGE1, PGI2, PGI3, LXs, resolvins, protectins, maresins and nitrolipids that are capable of suppressing inflammation, expression of various adhesion molecules on the surface of endothelial cells, and prevent leukocyte, monocyte and macrophage infiltration of endothelial cells (see figure 1).

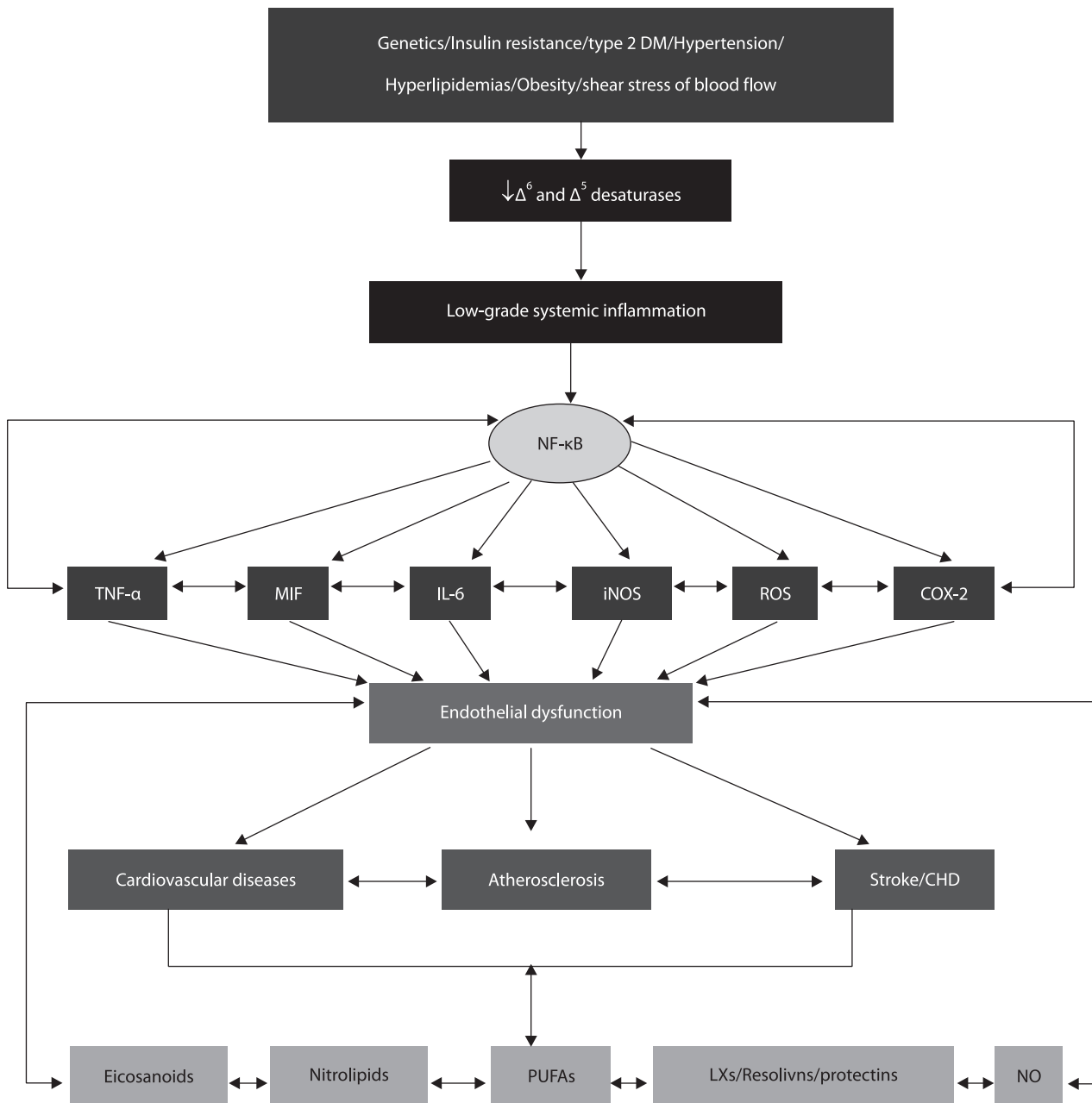


FIGURE 1. Scheme showing the relationship among various mediators of endothelial dysfunction and CHD/stroke and the role of PUFAs and their metabolites in these processes.

Βιοενεργά λιπίδια στην αθηροσκλήρωση

U.N. Das, MD, FAMS

ΠΕΡΙΛΗΨΗ Η αθηροσκλήρωση αποτελεί μια χαμηλού βαθμού συστηματική φλεγμονώδη κατάσταση και συγχρόνως μια δυναμική διαδικασία. Πρόσφατα δεδομένα υποστηρίζουν ότι τα αντιφλεγμονώδη παράγωγα των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων, όπως οι λιποξίνες, οι ρεσολβίνες, οι μαρεσίνες και τα νιτρολιπίδια, διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στη διαδικασία της αθηροσκλήρωσης, τροποποιώντας τις λειτουργίες των αιμοπεταλίων, των λευκοκυττάρων και των μακροφάγων και προστατεύοντας τα ενδοθηλιακά κύτταρα από τις δράσεις των ενεργών μορφών οξυγόνου. Ως εκ τούτου, προσεγγίσεις που αποσκοπούν στην ενίσχυση του σχηματισμού αυτών των βιοενεργών αντιφλεγμονωδών λιπιδίων θα μπορούσαν να ενταχθούν στην πρόληψη και αντιμετώπιση της αθηροσκλήρωσης.

Λέξεις ευρητηρίου: Αθηροσκλήρωση, πολυακόρεστα λιπαρά οξέα, λιποξίνες, ρεσολβίνες, προτεκτίνες, ελεύθερες ρίζες, πλάκα, φλεγμονή, νιτρολιπίδια.

References

1. Das UN. Essential fatty acids: Biochemistry, physiology and pathology. *Biotech J* 2006, 1:420-439
2. Das UN. Essential fatty acid metabolism in patients with essential hypertension, diabetes mellitus and coronary heart disease. *Prostaglandin Leukotriene Essent Fatty Acids* 1995, 52:387-391
3. Kumar KV, Das UN. Lipid peroxides and essential fatty acids in patients with coronary heart disease. *J Nutritional Med* 1994, 4:33-37
4. Das UN. Nutritional factors in the pathobiology of human essential hypertension. *Nutrition* 2001, 17:337-346
5. Das UN. Can perinatal supplementation of long chain polyunsaturated fatty acids prevent hypertension in adult life? *Hypertension* 2001, 38:e6-e8
6. Das UN. Can perinatal supplementation of long-chain polyunsaturated fatty acids prevent diabetes mellitus? *Eur J Clin Nutr* 2003, 57:218-226
7. Das UN. A defect in the activity of D6 and D5 desaturases may be a factor predisposing to the development of insulin resistance syndrome. *Prostaglandin Leukotriene Essent Fatty Acids* 2005, 72:343-350
8. Wang L, Folsom AR, Eckfeldt JH. Plasma fatty acid composition and incidence of coronary heart disease in middle aged adults: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2003, 13:256-266
9. Zheng ZJ, Folsom AR, Ma J, Arnett DK, McGovern PG, Eckfeldt JH. Plasma fatty acid composition and 6-year incidence of hypertension in middle-aged adults: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Am J Epidemiol* 1999, 150:492-500
10. Suresh Y, Das UN. Differential effect of saturated, monounsaturated, and polyunsaturated fatty acids on alloxan-induced diabetes mellitus. *Prostaglandin Leukotriene Essent Fatty Acids* 2006, 74:199-213
11. Suresh Y, Das UN. Long-chain polyunsaturated fatty acids and chemically-induced diabetes mellitus: Effect of ω -6 fatty acids. *Nutrition* 2003, 19:93-114
12. Suresh Y, Das UN. Long-chain polyunsaturated fatty acids and chemically-induced diabetes mellitus: Effect of ω -3 fatty acids. *Nutrition* 2003, 19:213-228
13. Mozaffarian D, Ascherio A, Hu FB, Stampfer MJ, Willett WC, Siscovick DS, Rimm EB. Interplay between different polyunsaturated fatty acids and risk of coronary heart disease in men. *Circulation* 2005, 111:157-164
14. Nascimento-Silva V, Arruda MA, Barja-Fidalgo C, Fierro IM. Aspirin-triggered lipoxin A4 blocks reactive oxygen species generation in endothelial cells: a novel antioxidative mechanism. *Thromb Haemost* 2007, 97:88-98
15. Merched AJ, Ko K, Gotlinger KH, Serhan CN, Chan L. Atherosclerosis: evidence for impairment of resolution of vascular inflammation governed by specific lipid mediators. *FASEB J* 2008, 22:3595-3606
16. Das UN. Clinical laboratory tools to diagnose inflammation. *Adv Clin Chem* 2006, 41:189-229
17. Brennan ML, Penn MS, Lente FV, Nambi V, Shishehbor MH, Aviles RJ, Goormastic M, Pepoy ML, McErlan ES, Topol EJ, Nissen SE, Hazen SL. Prognostic value of myeloperoxidase in patients with chest pain. *N Engl J Med* 2003, 349:1595-1604
18. Ballantyne CM, Hoogeveen RC, Bang H, Coresh J, Folsom AR, Heiss G, Sharrett AR. Lipoprotein-associated phospholipase A2, high-sensitivity C-reactive protein, and risk for incident coronary heart disease in middle-aged men and women in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Circulation* 2004, 109:837-842
19. Oei HHS, van der Meer IM, Hofman A, Koudstaal PJ, Stijnen T, Breteler MMB, Witteman JCM. Lipoprotein-associated phospholipase A2 activity is associated with risk of coronary heart disease and ischemic stroke. The Rotterdam study. *Circulation* 2005, 111:570-575
20. Häkkinen T, Luoma JS, Hiltunen MO, Macphee CH, Milliner KJ, Patel L, Rice SQ, Tew DG, Karkola K, Ylä-Herttuala S. Lipoprotein-associated phospholipase A(2), platelet-activating factor acetylhydrolase, is expressed by macrophages in human and rabbit atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999, 19:2909-2917
21. Lp-PLA(2) Studies Collaboration, Thompson A, Gao P, Orfei L, Watson S, Di Angelantonio E, Kaptoge S, Ballantyne C,

- Cannon CP, Criqui M, Cushman M, Hofman A, Packard C, Thompson SG, Collins R, Danesh J. Lipoprotein-associated phospholipase A(2) and risk of coronary disease, stroke, and mortality: collaborative analysis of 32 prospective studies. *Lancet* 2010, 375:1536–1544
22. Anuurad E, Ozturk Z, Enkhmaa B, Pearson TA, Berglund L. Association of lipoprotein-associated phospholipase A2 with coronary artery disease in African-Americans and Caucasians. *J Clin Endocrinol Metab* 2010, 95:2376–2383
 23. Hatoum IJ, Hu FB, Nelson JJ, Rimm EB. Lipoprotein-associated phospholipase A2 activity and incident coronary heart disease among men and women with type 2 diabetes. *Diabetes* 2010, 59:1239–1243
 24. Brilakis ES, Khera A, Saeed B, Banerjee S, McGuire DK, Murphy SA, de Lemos JA. Association of lipoprotein-associated phospholipase A2 mass and activity with coronary and aortic atherosclerosis: findings from the Dallas Heart Study. *Clin Chem* 2008, 54:1975–1981
 25. Wilcox JN, Subramanian RR, Sundell CL, Tracey WR, Pollock JS, Harrison DG, Marsden PA. Expression of multiple isoforms of nitric oxide synthase in normal and atherosclerotic vessels. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997, 17:2479–2488
 26. Garlich CD, Beyer J, Zhang H, Schmeisser A, Plötze K, Mügge A, Schellong S, Daniel WG. Decreased plasma concentrations of L-hydroxy-arginine as a marker of reduced NO formation in patients with combined cardiovascular risk factors. *J Lab Clin Med* 2000, 135:419–425
 27. Napoli C, Ignarro LJ. Nitric oxide and atherosclerosis. *Nitric Oxide* 2001, 5:88–97
 28. Loffredo L, Pignatelli P, Cangemi R, Andreozzi P, Panico MA, Meloni V, Violi F. Imbalance between nitric oxide generation and oxidative stress in patients with peripheral arterial disease: effect of an antioxidant treatment. *J Vasc Surg* 2006, 44:525–530
 29. Aygul R, Kotan D, Demirbas F, Ulvi H, Deniz O. Plasma oxidants and antioxidants in acute ischaemic stroke. *J Int Med Res* 2006, 34:413–418
 30. Collino M, Aragno M, Mastrocola R, Gallicchio M, Rosa AC, Dianzani C, Danni O, Thiemermann C, Fantozzi R. Modulation of the oxidative stress and inflammatory response by PPAR-gamma agonists in the hippocampus of rats exposed to cerebral ischemia/reperfusion. *Eur J Pharmacol* 2006, 530:70–80
 31. Kumar KV, Das UN. Lipid peroxides and essential fatty acids in patients with coronary heart disease. *J Nutritional Med* 1994, 4:33–37
 32. Das UN. Free radicals, cytokines and nitric oxide in cardiac failure and myocardial infarction. *Mol Cell Biochem* 2000, 215:145–152
 33. Zoccali C, Bode-Böger S, Mallamaci F, Benedetto F, Tripepi G, Malatino L, Cataliotti A, Bellanuova I, Fermo I, Frölich J, Böger R. Plasma concentration of asymmetrical dimethylarginine and mortality in patients with end-stage renal disease: a prospective study. *Lancet* 2001, 358:2113–2117
 34. Maas R, Quitzau K, Schwedhelm E, Spiekler L, Rafflenbeul W, Steenpass A, Lüscher TF, Böger RH. Asymmetrical dimethylarginine (ADMA) and coronary endothelial function in patients with coronary artery disease and mild hypercholesterolemia. *Atherosclerosis* 2007, 191:211–219
 35. Juonala M, Viikari JS, Alftan G, Marniemi J, Kähönen M, Taittonen L, Laitinen T, Raitakari OT. Brachial artery flow-mediated dilation and asymmetrical dimethylarginine in the cardiovascular risk in young Finns study. *Circulation* 2007, 116:1367–1373
 36. Antoniadou C, Shirodaria C, Leeson P, Antonopoulos A, Warrick N, Van-Assche T, Cunnington C, Tousoulis D, Pillai R, Ratnatunga C, Stefanadis C, Channon KM. Association of plasma asymmetrical dimethylarginine (ADMA) with elevated vascular superoxide production and endothelial nitric oxide synthase uncoupling: implications for endothelial function in human atherosclerosis. *Eur Heart J* 2009, 30:1142–1150
 37. Maas R, Xanthakis V, Polak JF, Schwedhelm E, Sullivan LM, Benndorf R, Schulze F, Vasani RS, Wolf PA, Böger RH, Seshadri S. Association of the endogenous nitric oxide synthase inhibitor ADMA with carotid artery intimal media thickness in the Framingham Heart Study offspring cohort. *Stroke* 2009, 40:2715–2719
 38. Ungvari Z, Pacher P, Rischák K, Szollár L, Koller A. Dysfunction of nitric oxide mediation in isolated rat arterioles with methionine diet-induced hyperhomocysteinemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999, 19:1899–1904
 39. Das UN. Folic acid says NO to vascular diseases. *Nutrition* 2003, 19:686–692
 40. Sawle P, Foresti R, Green CJ, Motterlini R. Homocysteine attenuates endothelial haem oxygenase-1 induction by nitric oxide (NO) and hypoxia. *FEBS Lett* 2001, 508:403–406
 41. Baker PRS, Lin Y, Schopfer FJ, Woodcock SR, Groeger AL, Batthyany C, Swooney S, Long MH, Iles KE, Baker LMS, Branchaud BP, Chen Y, Freeman BA. Fatty acid transduction of nitric oxide signaling: Multiple nitrated unsaturated fatty acid derivatives exist in human blood and urine and serve as endogenous peroxisome proliferator-activated receptor ligands. *J Biol Chem* 2005, 280:42464–42475
 42. Coles B, Bloodsworth A, Clark SR, Lewis MJ, Cross AR, Freeman BA, O'Donnell VB. Nitrolinoleate inhibits superoxide generation, degranulation, and integrin expression by human neutrophils. *Circ Res* 2002, 91:375–381
 43. Lima ES, Bonim MG, Augusto O, Barbeiro HV, Souza HP, Abdalla DSP. Nitrated lipids decompose to nitric oxide and lipid radicals and cause vasorelaxation. *Free Radic Biol Med* 2005, 39:532–539
 44. Das UN. Crosstalk among leukocytes, platelets, and endothelial cells and its relevance to atherosclerosis and coronary heart disease. *Current Nutrition Food Sci* 2009, 5:75–93
 45. Santerre RF, Nicolosi RJ, Smith SC. Respiratory control in preatherosclerotic susceptible and resistant pigeon aortas. *Exp Mol Pathol* 1974, 20:397–406
 46. Droge W. Free radicals in the physiological control of cell function. *Physiol Rev* 2002, 82:47–95
 47. Echtay KS, Roussel D, St-Pierre J, Jekabsons MB, Cadenas S, Stuart JA, Harper JA, Roebuck SJ, Morrison A, Pickering S, Clapham JC, Brand MD. Superoxide activates mitochondrial uncoupling proteins. *Nature* 2002, 415:96–99
 48. Murphy MP, Echtay KS, Blaikie FH, Asin-Cayuela J, Cocheme HM, Green K, Buckingham JA, Taylor ER, Hurrell F, Hughes G.

- Miwa S, Cooper CE, Svistunenko DA, Smith RA, Brand MD. Superoxide activates uncoupling proteins by generating carbon-centered radicals and initiating lipid peroxidation: studies using a mitochondria-targeted spin trap derived from alpha-phenyl-N-tert-butyl nitron. *J Biol Chem* 2003, 278:48534–48545
49. Nishikawa T, Edelstein D, Du XL, Yamagishi S, Matsumura T, Kaneda Y, Yorek MA, Beebe D, Oates PJ, Hammes HP, Giardino I, Brownlee M. Normalizing mitochondrial superoxide production blocks three pathways of hyperglycaemic damage. *Nature* 2000, 404:787–790
 50. Blanc J, Alves-Guerra MC, Esposito B, Rousset S, Gourdy P, Rixquier D, Tedgui A, Miroux B, Mallat Z. Protective role of uncoupling protein 2 in atherosclerosis. *Circulation* 2003, 107:388–390
 51. Petterson G. Effect of dinitrophenol and anoxia on isometric tension in rabbit colon smooth muscle. *Acta Pharmacol Toxicol (Copenh)* 1985, 57:184–189
 52. Bernal-Mizrachi C, Gates AC, Weng S, Imamura T, Knutsen RH, DeSantis P, Coleman T, Townsend RR, Muglia LJ, Semenkovich CF. Vascular respiratory uncoupling increases blood pressure and atherosclerosis. *Nature* 2006, 435:502–506
 53. Watts H. In: Jones RJ (ed) *Evolution of the Atherosclerotic Plaque*, Univ Chicago, Chicago, 1963, 117
 54. Levin M, Leppanen O, Evaldsson M, Wiklund O, Bondjers G, Bjornheden T. Mapping of ATP, glucose, glycogen, and lactate concentrations within the arterial wall. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003, 25:1801–1807
 55. Jennings RB, Kaltenbach JP, Sommens HM. Mitochondrial metabolism in ischemic injury. *Arch Pathol* 1967, 84:15–19
 56. Smith EB. The effects of age and of early atheromata on the intimal lipids in men. *Biochem J* 1962, 84:49
 57. Smith EB. Lipids carried by S1 0-12 lipoprotein in normal and hypercholesterolaemic serum. *Lancet* 1962, 2:530–534
 58. Klein PD, Johnson RM. Phosphorous metabolism in unsaturated fatty acid-deficient rats. *J Biol Chem* 1954, 211:103–110
 59. Hayashida T, Portman OW. Swelling of liver mitochondria from rats fed diets deficient in essential fatty acids. *Proc Soc Exp Biol Med* 1960, 103:656–659
 60. Cornwell DG, Panganamala RV. Atherosclerosis an intracellular deficiency in essential fatty acids. *Prog Lipid Res* 1981, 20:365–376
 61. Das UN. Essential fatty acids—a review. *Current Pharmaceutical Biotech* 2006, 7:467–482
 62. Felton CV, Crook D, Davies MJ, Oliver MF. Relation of plaque lipid composition and morphology to the stability of human aortic plaques. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1997, 17:1337–1345
 63. Thies F, Garry JM, Yaqoob P, Rerkasem K, Williams J, Shearman CP, Gallagher PJ, Calder PC, Grimble RF. Association of n-3 polyunsaturated fatty acids with stability of atherosclerotic plaques: a randomised controlled trial. *Lancet* 2003, 361:477–485
 64. Mozaffarian D. Trans fatty acids—effects on systemic inflammation and endothelial function. *Atheroscler* 2006, (Suppl)7:29–32
 65. Mozaffarian D, Rimm EB, King IB, Lawler RL, McDonald GB, Levy WC. Trans fatty acids and systemic inflammation in heart failure. *Am J Clin Nutr* 2004, 80:1521–1525
 66. Das UN. Essential fatty acids as possible mediators of the actions of statins. *Prostaglandin Leukotr Essent Fatty Acids* 2001, 65:37–40
 67. Levine L. Statins stimulate arachidonic acid release and prostaglandin I2 production in rat liver cells. *Lipids Health Dis* 2003, 2:1
 68. Jula A, Marniemi J, Ronnema T, Virtanen A, Huupponen R. Effects of diet and simvastatin on fatty acid composition in hypercholesterolemic men: a randomized controlled trial. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005, 25:1952–1959
 69. Harris JJ, Hibbeln JR, Mackey RH, Muldoon MF. Statin treatment alters serum n-3 and n-6 fatty acids in hypercholesterolemic patients. *Prostaglandin Leukotr Essent Fatty Acids* 2004, 71:263–269
 70. Bellini MJ, Polo MP, de Alaniz MJ, de Bravo MG. Effect of simvastatin on the uptake and metabolic conversion of palmitic, dihomo-gamma-linoleic and alpha-linolenic acids in A549 cells. *Prostaglandin Leukotr Essent Fatty Acids* 2003, 69:351–367
 71. Rise P, Pazzucconi F, Sirtori CR, Galli C. Statins enhance arachidonic acid synthesis in hypercholesterolemic patients. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2001, 11:88–94
 72. Birnbaum Y, Ye Y, Lin Y, Freeberg SY, Nishi SP, Martinez JD, Huang MH, Uretsky BF, Perez-Polo JR. Augmentation of myocardial production of 15-epi-lipoxin-A4 by pioglitazone and atorvastatin in the rat. *Circulation* 2006, 114:929–935
 73. Morris T, Stables M, Gilroy DW. New perspectives on aspirin and the endogenous control of acute inflammatory resolution. *Scien World J* 2006, 6:1048–1065
 74. Schwab JM, Serhan CN. Lipoxins and new lipid mediators in the resolution of inflammation. *Curr Opin Pharmacol* 2006, 6:414–420
 75. Serhan CN. Novel omega-3-derived local mediators in anti-inflammation and resolution. *Pharmacol Ther* 2005, 105:7–21
 76. Mozaffarian D, Pischon T, Hankinson SE, Rifai N, Joshipura K, Willett WC, Rimm EB. Dietary intake of trans fatty acids and systemic inflammation in women. *Am J Clin Nutr* 2004, 79:606–612
 77. Baer DJ, Judd JT, Clevidence BA, Tracy RP. Dietary fatty acids affect plasma markers of inflammation in healthy men fed controlled diets: a randomized crossover study. *Am J Clin Nutr* 2004, 79:969–973
 78. Lopez-Garcia E, Schulze MB, Meigs JB, Manson JE, Rifai N, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. *J Nutr* 2005, 135:562–566
 79. Lopez-Garcia E, Schulte MB, Manson JE, Meigs JB, Albert CM, Rifai N, Willett WC, Hu FB. Consumption of (n-3) fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial activation in women. *J Nutr* 2004, 134:1806–1811

Review

Nutrition and exercise: The safest way to health

P. Kokkinos

Cardiology Department, Veterans Affairs Medical Center &
Georgetown University School of Medicine, Washington, DC,
USA

*If we could get every individual the right amount of nourishment and exercise,
not too little and not too much, we could have found the safest way to health.*

Hippocrates 460–377 BC

ABSTRACT Hippocrates' wisdom still resonates, while finding "the right amount" continues to elude us. From Hippocrates to current times, nutrition and physical activity patterns have been defined mostly by economic, cultural, and social factors rather than scientific facts. Only recently, we began to make scientific progress in these two vital areas of human health. However, the road ahead remains long and arduous, with voluminous, and at times, esoteric information difficult to interpret or implement, with profiteers and flamboyant, self-proclaimed experts that lure the public by attractive half truths regarding weight management, fitness and overall health.

Key-words: Nutrition, physical activity, public health.

NUTRITION AND HEALTH

Is there a simple and perhaps enchanting message that will allure the public away from half truths and set it on the right path? In search of the "silver bullet" that will prevent or attenuate chronic diseases, it became obvious that comprehensive dietary approaches that consist of low saturated fats and high in fruits, vegetables, and whole grains are more effective in promoting health and longevity rather than any single food or nutrient. In this regard, it is now widely accepted that three types of dietary patterns are associated with good health and longevity. These include the Japanese, Chinese, and Mediterranean diets. Of the three, the Mediterranean diet provides

 **Address for correspondence:**

Peter F. Kokkinos, PhD
Veterans Affairs Medical Center/Cardiology Division, 50
Irving Street NW, Washington, DC 20422
Phone: (202) 745-8430 ; Fax: (202) 745-2261
E-mail: peter.kokkinos@med.va.gov

a more practical and realistic choice for Western societies.¹

The Mediterranean diet is low in saturated and high in monounsaturated fat, high in complex carbohydrates, and high in fiber, mostly from vegetables and fruits. Perhaps the most important characteristic of Mediterranean diet is the consumption of olive oil as the main source of dietary fats. In addition to its several beneficial properties, olive oil facilitates the consumption of large quantities of raw or cooked vegetables, legumes and wild greens.²

Evidence that the Mediterranean diet promotes health and longevity has its origin in the findings of the Seven Countries Study.³ In particular, the investigators reported that the lower mortality rates observed in the two Greek cohorts of Corfu and Crete were likely attributable to the protective properties the Mediterranean diet against atherosclerosis, mainly due to the reduction of blood pressure and body mass index levels. These findings were later confirmed by the Lyon Diet Heart Study in post myocardial infarction individuals⁴ and the CARDIO2000 in treated, untreated or uncontrolled hypertensive subjects.⁵ Greater adherence to the Mediterranean diet was also inversely associated with coronary heart disease mortality⁶ and lower prevalence of and progression to the metabolic syndrome.⁷ In diabetics, Mediterranean diet was more effective in weight reduction and glycemic control when compared to a low-fat diet.⁸

PHYSICAL ACTIVITY AND HEALTH

Increased physical activity of adequate volume leads to a higher capacity to perform work and results in certain physiologic adaptations that encompass the musculoskeletal, cardiovascular and metabolic systems. These exercise-related physiologic adaptations have significant clinical implications in the prevention and management of chronic diseases. A plethora of evidence now supports unequivocally that a physically active lifestyle or structured exercises of adequate intensity, duration and volume is associated with a reduced risk for cardiovascular and all-cause mortality in healthy and diseased populations. The physical activity-mortality risk relationship is graded and persists regardless of age, gender, race, risk factors, or other co-morbidities. The

reduction in mortality risk for each 1-MET increase in exercise capacity ranges between 10–25%.^{9–11}

An age-related exercise capacity threshold also exists for a mortality risk reduction of approximately 20% at the exercise capacity of 4–6 METs. Mortality risk continues to decline with increased fitness to approximately 70%, reaching an exercise capacity asymptote of approximately 10 METs.^{10,11} The recommended exercise intensity is in the range of 3 to 6 METs and an overall energy expenditure of at least 1,000 kcals/week, the equivalent of walking for roughly 30 minutes per day.^{9,10} It also appears that exercise intensity and duration are inversely related to mortality risk independent of overall exercise volume. Limited evidence also suggests that the reduction in coronary heart disease risk achieved by participation in resistance training is similar to that provided by brisk walking, but is approximately half of that provided by running.⁹

The exercise-related reduction in mortality risk has also been reported in special populations, i.e. older populations and those with various co-morbidities. For example, the association between exercise capacity and mortality risk for individuals >70 years of age was inverse and graded, similar to younger individuals.^{10,11} Significantly lower mortality rate were also observed in as moderately fit and high-fit individuals with type 2 diabetes mellitus, when compared to those in the lowest-fit category (≤ 5 METs)¹² and in hypertensive individuals with and without additional risk factors.¹³ A noteworthy finding was that the higher mortality risk observed in hypertensive individuals with additional risk factors was eliminated if they achieved an exercise capacity of just over 5 METs. Furthermore, the mortality risk in those with an exercise capacity of more than 7 METs is approximately 50–60% lower regardless of the presence or absence of additional risk factors.¹³

SYNERGISTIC EFFECTS OF NUTRITION AND EXERCISE ON HEALTH

Is there a synergistic effect of nutrition and exercise on health? Was Hippocrates correct? Although studies exploring the health benefits of lifestyle modifications are relatively few, the findings support a favorable synergistic effect between exercise and nutrition. A lifestyle intervention program that included at least

150 minutes per week of brisk walk and low-fat, low-calorie diet was more effective in reducing body weight and the incidence of diabetes than metformin.¹⁴

The synergistic effect of exercise and nutrition is perhaps more evident on body weight control. It is now well accepted that the impact of exercise alone on weight reduction is modest. This is not surprising if one considers that the chemical energy stored in one kilogram (kg) of fat tissue (a weekly weight loss advocated by most professionals) is approximately 7,700 kcal. Since walking one km requires approximately 65 kcal, to lose one kg of body fat per week by exercise alone, one needs to walk briskly for approximately 120 kilometers. This of course is impractical for most people.

Weight control through dietary restrictions alone is also not the answer. Weight loss by caloric restriction alone leads to substantial losses of lean body mass, water electrolytes, and minerals. This leads to muscle weakness including atrophy of the heart muscle, poor heart function and (in extreme cases) sudden death. In addition, almost all of the weight lost by diet alone is gained back in 1–5 years.⁹

Is there a practical and healthy approach to weight control? The scientific evidence supports that combining proper diet and exercise results in better outcomes than either approach alone for the following reasons. First, increased physical activity contributes independently an additional weight reduction attributable to caloric restriction.¹⁵ Second, when caloric restriction is combined with exercise most lean body mass is preserved. Third, exercise alone exerts health benefits in lean and obese individuals,

even in the absence weight reduction.^{16,17} Thus, the American College of Sports Medicine recommends that exercise must be the key component in any weight loss program. If exercise is not included, the program is incomplete and likely to fail.⁹

The obesity epidemic presents a serious health issue for modern societies with no practical or effective approaches to halt it. Most experts agree that obesity is the outcome of chronic imbalance between caloric intake and caloric expenditure.⁹ It is important to recognize that a relatively small, inconspicuous but habitual increase in daily caloric intake can lead to substantial changes in weight over time. For example, an increase in caloric intake of just 150 kcal a day (the calories found in one can of most soft drinks) amounts to approximately 55,000 kcal per year and a weight gain of approximately 7 kg. Conversely, even small lifestyle changes should mitigate or reverse such trend. In this regard, a brisk walk of 3–5 km, five days per week, will lead to approximately 1,000 to 1,500 kcal per week or 52,000 to 78,000 in one year. This caloric expenditure is equivalent to the energy stored in approximately 7–10 kg of fat. Combining this amount of exercise with a greater adherence to the Mediterranean diet and small sacrifices in unnecessary caloric intake (i.e. drinking water instead of soda) is likely to foster even greater weight reduction. This approach is certainly within the capacity of most adults and more than adequate to a weekly reduction of body weight by one kg. Although this is not as easy as taking a pill, safe and effective weight-reducing medication is still years away and a society of younger diabetics and large-scale gastric bypass surgery is certainly not the answer.

Διατροφή και άσκηση: Η ασφαλέστερη οδός για την υγεία

Π. Κόκκινος

ΠΕΡΙΛΗΨΗ Ενώ η σοφία του Ιπποκράτη αντηχεί ακόμα, η εύρεση της «χρυσής τομής» συνεχίζει να μας διαφεύγει. Από την εποχή του Ιπποκράτη έως σήμερα, τα πρότυπα της διατροφής και της φυσικής δραστηριότητας έχουν καθοριστεί ως επί το πλείστον από οικονομικούς, πολιτιστικούς και κοινωνικούς παράγοντες, αντί βάσει επιστημονικών δεδομένων. Μόλις πρόσφατα ξεκίνησε η επιστημονική πρόοδος σε αυτούς τους δύο ζωτικής σημασίας τομείς της υγείας του ανθρώπου. Εντούτοις ο δρόμος παραμένει δύσκολος και μακρύς, με ογκώδη, και κατά καιρούς κρυφά δεδομένα, τα οποία είναι δύσκολο να ερμηνευθούν ή να εφαρμοστούν, με κερδοσκόπους και επιδεικτικούς αυτοαποκαλούμενους ειδικούς που παρασύρουν το κοινό μέσω ελκυστικών ημιμαθειών αναφορικά με τη διαχείριση βάρους, τη φυσική κατάσταση και τη γενική υγεία.

Λέξεις ευρετηρίου: Διατροφή, φυσική δραστηριότητα, δημόσια υγεία.

References

1. The Mediterranean Diet: Origins and Myths. *NEJM* 2011, 344:1–2
2. Kokkinos P, Polychronopoulos E, Panagiotakos DB. Mediterranean Diet and Hypertension, From the Clinical and Epidemiologic Evidences to Prevention. *Curr Hypertens Rev* 2005, 1:123–128
3. Keys A, Menotti A, Karvonen MJ et al. The diet and 15-year death rate in the Seven Countries Study. *Am J Epidemiol* 1986, 124:903–915
4. de Lorgeril M, Salen P, Martin JL, Monjaud I, Delaye J, Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. *Circulation* 1999, 99:779–785
5. Pitsavos C, Panagiotakos DB, Chrysohoou C et al. The effect of the combination of Mediterranean diet and leisure time physical activity on the risk of developing acute coronary syndromes, in hypertensive subjects. *J Hum Hypert* 2002, 16:517–524
6. Trichopoulou A, Costacou T, Bamia C, Trichopoulos D. Adherence to a Mediterranean diet and survival in a Greek population. *N Engl J Med* 2003, 348:2599–2608
7. Kastorini CM, Milionis, HJ, Esposito K, Giugliano D, Goudevenos JA, Panagiotakos BD. The Effect of Mediterranean Diet on Metabolic Syndrome and its Components. A Meta-Analysis of 50 Studies and 534,906 Individuals. *J Am Coll Cardiol* 2011, 57:1299–1313
8. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin et al. Weight Loss with a Low-Carbohydrate, Mediterranean or Low-Fat Diet. *N Engl J Med* 2008, 359:229–241
9. Kokkinos P. *Physical Activity and Cardiovascular Disease Prevention*. Sudbury, MA. Jones and Bartlett Pub, 2001
10. Kokkinos P, Myers J. Exercise and Physical Activity: Clinical Outcomes and Applications. *Circulation* 2010, 112:1637–1648
11. Kokkinos P, Myers J, Faselis C, Panagiotakos D, Doumas M, Pittaras A, Manolis, A, Kokkinos JP, Karasik P, Greenberg M, Papademetriou V, Singh S, Fletcher R. Exercise Capacity and Mortality in Older Men: A 20-year Follow-up Study. *Circulation* 2010, 122:790–797
12. Kokkinos P, Myers J, Nylen E, Panagiotakos D, Manolis, A, Pittaras A, Blackman M, Jacob-Issac R, Faselis C, Abella J, Singh S. Exercise Capacity and All-Cause Mortality in African American and Caucasian Men With Type 2 Diabetes. *Diab Care* 2009, 32:623–628
13. Kokkinos P, Manolis A, Pittaras A, Doumas M, Giannelou A, Panagiotakos DB, Faselis C, Narayan P, Singh S, Myers J. Exercise capacity and mortality in hypertensive men with and without additional risk factors. *Hypertension* 2009, 53:494–499
14. Knowler WC, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, Nathan DM. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002, 346:393–403
15. Mozaffarian D, Hao T, Rimm EB, Willett W, Hu FB. Changes in Diet and Lifestyle and Long-Term Weight Gain in Women and Men. *N Engl J Med* 2011, 364:2392–2404
16. Praet Stephan FE, van Loon Luc JC. Optimizing the therapeutic benefits of exercise in Type 2 diabetes. *J Appl Physiol* 2007, 103:1113–1120
17. McAuley PA, Kokkinos PF, Oliveira RB, Emerson BT, Myers JN. Obesity Paradox and Cardiorespiratory Fitness in 12,417 Male Veteran Patients Aged 40 to 70. *Mayo Clinic Proc* 2010, 85:115–121

Ανασκόπηση

Η χρήση των προβιοτικών για την πρόληψη και αντιμετώπιση της διάρροιας στα παιδιά

Ι. Νικητίδης,¹ Δ. Κασίμος²

¹Τμήμα Ιατρικής, Δημοκριτείου Πανεπιστημίου Θράκης, Θράκη

²Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημιακού Γενικού Νοσοκομείου Αλεξανδρούπολης, Αλεξανδρούπολη

ΠΕΡΙΛΗΨΗ Τα λειτουργικά τρόφιμα αποτελούν έναν από τους ταχύτερα αναπτυσσόμενους κλάδους της τεχνολογίας και της βιομηχανίας τροφίμων. Τα λειτουργικά τρόφιμα, πέρα από τη διατροφική τους αξία έχουν και ευεργετική επίδραση στην ανθρώπινη υγεία. Τα τελευταία χρόνια γίνονται ολοένα και περισσότερες μελέτες για τη χρήση αυτών των τροφίμων στην αντιμετώπιση ή πρόληψη ασθενειών. Κυρίαρχη θέση μεταξύ των λειτουργικών τροφίμων κατέχουν τα προβιοτικά που περιέχουν ζωντανούς μικροοργανισμούς, των οποίων η παρουσία στον ανθρώπινο οργανισμό μπορεί να έχει θετική επίδραση στην πρόληψη και θεραπεία συγκεκριμένων παθολογικών καταστάσεων. Η τακτική κατανάλωση των προβιοτικών συμβάλλει στη διαμόρφωση της μικροβιακής χλωρίδας του εντέρου, επιτυγχάνοντας υπεροχή των ωφέλιμων βακτηρίων σε σχέση με τα παθογόνα. Υπάρχουν πολλά στελέχη ωφέλιμων βακτηρίων με προβιοτική δράση, συμπεριλαμβανομένων των *Lactobacillus casei*, *L. acidophilus*, *L. plantarum*, *L. rhamnosus*, *L. reuteri*, *Bifidobacterium lactis* και *B. bifidum*. Ωστόσο, όλα τα στελέχη δεν λειτουργούν κατά τον ίδιο τρόπο, και κατά συνέπεια δεν έχουν τα ίδια πλεονεκτήματα. Για τον λόγο αυτόν μπορεί να υπάρχει συνδυαστική χρήση και δράση αυτών. Αρκετοί παιδίατροι περιλαμβάνουν τα προβιοτικά στην θεραπευτική τους φαρέτρα για τη διάρροια στα νεογέννητα, βρέφη και παιδιά. Οι μέχρι σήμερα μελέτες καταδεικνύουν τη θετική συμβολή των προβιοτικών κατά της οξείας διάρροιας, της διάρροιας λοιμώδους αιτιολογίας και της δευτερογενούς διάρροιας από τη χορήγηση αντιβιοτικών. Επίσης, επιβεβαιώνεται ότι τα προβιοτικά συμβάλλουν με ασφαλή τρόπο στη μείωση της συχνότητας εμφάνισης διάρροιας, της διάρκειάς της, αλλά και της βαρύτητας αυτής, γεγονός ενθαρρυντικό για την περαιτέρω μελέτη και εφαρμογή τους σε ευρύτερη κλίμακα.

✉ Συγγραφέας προς επικοινωνία:

Ιωάννης Νικητίδης

Αμαζώνων 35, 681 00 Αλεξανδρούπολη

Τηλ.: 6998 188 170, 2551 021 269

E-mail: nickitidis@yahoo.com

Λέξεις ευρετηρίου: Προβιοτικά, διάρροια, πρόληψη, θεραπεία, παιδιά.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Τα τελευταία χρόνια, οι προβιοτικοί μικροοργανισμοί αποτελούν ένα από τα συχνότερα χρησιμοποιούμενα συστατικά των λειτουργικών τροφίμων. Ως προβιοτικοί μικροοργανισμοί ορίζονται οι ζωντανοί μικροοργανισμοί οι οποίοι, όταν καταναλώνονται στις κατάλληλες δόσεις, συμβάλλουν στη βελτίωση της υγείας του ξενιστή, βελτιώνοντας την ισορροπία της εντερικής του μικροχλωρίδας. Χρησιμοποιούνται συχνά στα γαλακτοκομικά προϊόντα (ρευστά όξινα γάλατα, γιαούρτια και πρόσφρατα τυριά και παγωτά), και τα χρησιμοποιούμενα στελέχη ανήκουν κυρίως στα γένη *Lactobacillus* και *Bifidobacterium*. Τα προβιοτικά, τα τελευταία χρόνια, πέρασαν από την εναλλακτική ιατρική στη συμβατική. Νέα είδη προτείνονται, ενώ η αποτελεσματικότητα των παλαιότερων ειδών ελέγχεται με περισσότερες και πιο εμπειριστατωμένες μελέτες. Επιπλέον, το φάσμα χρήσης των προβιοτικών έχει διευρυνθεί πολύ πέρα από τα πρώτα δειλά βήματα που εστίαζαν κυρίως στην οξεία διάρροια. Ωστόσο, υπάρχουν πολλά πεδία πιθανής μελλοντικής τους χρήσης όπως: η πρόληψη ιογενών νόσων, η πρόληψη άσθματος και εκζέματος, το σύνδρομο του ευερέθιστου εντέρου, η οξεία γαστρεντερίτιδα, η ελκώδης κολίτιδα, η πρόληψη της νεκρωτικής εντεροκολίτιδας και άλλων γαστρεντερικών προβλημάτων. Η περισσότερο μελετημένη χρήση των προβιοτικών στα παιδιά αφορά στην αντιμετώπιση της διάρροιας.¹

Η ΔΙΑΡΡΟΙΑ ΣΤΟΥΣ ΠΑΙΔΙΑΤΡΙΚΟΥΣ ΑΣΘΕΝΕΙΣ

Η διάρροια αποτελεί ακόμα και σήμερα έναν από τους σημαντικότερους παράγοντες νοσηρότητας, αλλά ακόμη και θνησιμότητας, στα βρέφη και στα μικρά παιδιά κυρίως στις αναπτυσσόμενες χώρες.^{2,3} Εκτός από τις γαστρεντερικές λοιμώξεις η διάρροια διαπιστώθηκε ότι μπορεί να είναι αποτέλεσμα αντιβιοτικής αγωγής.⁴ Σε έρευνα της Καναδικής Παιδιατρικής Εταιρείας, διαπιστώθηκε ότι μεταξύ των 20 συχνότερα συνταγογραφούμενων φαρμάκων τα 14 ήταν αντιβιοτικά, ενώ παράλληλα το 76% των παιδιών που έλαβαν αγωγή την περίοδο 1999–2000, είχαν λάβει τουλάχιστον μια φορά αντιβιοτικό. Σχεδόν όλες οι αντιβιώσεις μπορούν να επηρεάσουν την αντίσταση εποικισμού της γαστρεντερικής χλωρίδας και να προκαλέσουν ένα εύρος κλινικών συμπτωμάτων και, κυρίως, διάρροια. Μεταξύ των παιδιών που λαμβά-

νουν αντιβιοτικά ευρέως φάσματος, τα αναφερόμενα περιστατικά διάρροιας ποικίλλουν από 11–62%.⁵

Από την άλλη, οι γαστρεντερικές λοιμώξεις μπορεί να προκαλέσουν αλλαγές στην εντερική μικροχλωρίδα, με αποτέλεσμα να διασπάται ο εντερικός φραγμός και να αυξάνεται η εντερική διαπερατότητα. Η προσπάθεια εξισορρόπησης της μικροχλωρίδας έτσι ώστε να αποκατασταθεί ο βλεννογόνος είναι από τους κύριους στόχους της βακτηριακής-προβιοτικής θεραπείας στην οξεία διάρροια.

ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΠΡΟΒΙΟΤΙΚΩΝ ΣΤΟ ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

Τα προβιοτικά έχουν επίδραση στο γαστρεντερικό σύστημα (ΓΕΣ) μέσω ποικίλων μηχανισμών που συνοψίζονται στους εξής τρεις: (α) αντιμικροβιακή δράση, (β) ενδυνάμωση του εντερικού φραγμού και (γ) ανοσολογική-ανοσοτροποποιητική δράση⁶ (πίνακας 1).

Όλες αυτές οι λειτουργίες των προβιοτικών, βασίζονται σε μεγάλο βαθμό στη συνομιλία (“cross talk”) μεταξύ των προβιοτικών μικροβίων και των αντιγονοπαρουσιαστικών κυττάρων του επιθηλίου, όπως τα Μ και τα δενδριτικά κύτταρα.

Η αντιμικροβιακή δράση των προβιοτικών ξεκινά από την ανταγωνιστική ανάπτυξη αυτών σε βάρος των παθογόνων βακτηρίων και την παρεμπόδιση προσκόλλησής τους στο εντερικό επιθήλιο, που αυξάνεται με την παραγωγή αντιμικροβιακών πεπτιδίων. Η ενίσχυση του εντερικού φραγμού γίνεται με την τροποποίηση του κυτταροσκελετού και τη φωσφορυλίωση των στενών συνάψεων.^{6,8} Οι πρωτεΐνες των στενών συνάψεων είναι δυναμικές μονάδες που υπόκεινται σε δομικές αλλαγές, οι οποίες πιθανολογείται ότι σχετίζονται με αλλαγές στην έκκριση της βλέννης ή και

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Μηχανισμοί δράσεις προβιοτικών.

1. Αντιμικροβιακή δράση

Μείωση του φυσιολογικού PH

Έκκριση αντιμικροβιακών πεπτιδίων

Αναστολή βακτηριακού επικοινωνίου

Φραγή βακτηριακής προσκόλλησης στα επιθηλιακά κύτταρα

2. Ενίσχυση εντερικού φραγμού

Αύξηση παραγωγής βλέννας

Ενίσχυση ακεραιότητας φραγμού

3. Ανοσολογική-ανοσοτροποποιητική δράση

Έμφυτη και επίκτητη ανοσολογική απάντηση

Αντιγονική ανοχή

του χλωρίου.⁶ Η ανοσολογική-ανοσοτροποποιητική επίδραση των προβιοτικών στο ΓΕΣ αφορά τόσο την έμφυτη όσο και την επίκτητη ανοσολογική απάντηση και γίνεται μέσω πολυάριθμων κυττάρων (T, B, NK, λεμφοκύτταρα, δενδριτικά, μονοκύτταρα, μακροφάγα).⁹

Σύμφωνα με τον Walker, η παρουσία των προβιοτικών είναι καταλυτική ώστε να δημιουργηθεί το μικροπεριβάλλον εκείνο το οποίο θα ευοδώσει την ισορροπημένη ωρίμανση των Th0 (T βοηθητικών πρόδρομων κυττάρων) στους υποπληθυσμούς των Th1 και Th2 υποτάξεων.¹⁰ Μέσω ενός καταρράκτη από σηματοδοτούμενα γεγονότα, τα προβιοτικά είναι δυνατό να επαυξήσουν την παραγωγή και απέκκριση αντιφλεγμονωδών κυτταροκινών, όπως η IL¹⁰ από τα T ρυθμιστικά, και οι IL12, TNF-α, IFN-γ από τα δενδριτικά κύτταρα.⁶ Από τη διέγερση των B-κυττάρων προκαλείται αύξηση της παραγωγής των ανοσοσφαιρινών, συμπεριλαμβανομένης της Ig εκκριτικής, IgA.⁸ Τα προβιοτικά ελαττώνουν την ανάπτυξη των λεμφοκυττάρων και την παραγωγή κυτταροκινών από τα T-κύτταρα.⁷ Τέλος, θεωρείται από τους Isolauri και συν ότι τα προβιοτικά έχουν έναν παράδοξο ρόλο όσον αφορά την ανοσορρύθμιση: ενίσχυση της ανοσολογικής απάντησης του εντέρου και παραγωγή της αντιγονικής ανοχής.⁷

ΔΙΑΡΡΟΙΑ ΛΟΙΜΩΔΟΥΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΒΙΟΤΙΚΑ

Ο ροταϊός αποτελεί τη συχνότερη αιτία λοιμώδους διάρροιας σε παιδιά κάτω των 2 ετών σε παγκόσμιο επίπεδο.¹¹ Επίσης οξεία διάρροια συχνά προκαλείται από παθογόνα βακτήρια όπως το εντεροτοξικό *E. coli*, στελέχη του γένους *Shigella*, του γένους *Salmonella*, το *Clostridium difficile* και στελέχη του γένους *Campylobacter*. Με τη χρήση προβιοτικών παρατηρείται μείωση της συχνότητας, της διάρκειας και της βαρύτητας της νόσου.¹² Μάλιστα η διάρκεια της νόσου είναι αντιστρόφως ανάλογη της δόσης των προβιοτικών.¹³ Μεταξύ των χρησιμοποιούμενων στελεχών πιο ευεργετική ήταν η δράση του *Lactobacillus GG*, ενώ σε αρκετές μελέτες χρησιμοποιήθηκαν και τα *L. acidophilus*, *Enterococcus faecium*, *Saccharomyces boulardii*, *Bifidobacterium lactis*, *Streptococcus thermophilus*, και *Bifidobacterium bifidum* αλλά με μειωμένη αποτελεσματικότητα.^{14,15}

Σύμφωνα με 5 μελέτες που εξέτασαν την επίδραση των προβιοτικών στη μείωση της διάρκειας της διάρ-

ροιας, αυτή ήταν κατά μέσο όρο περίπου 1 ημέρα,¹⁶⁻²⁰ ενώ σε άλλες μελέτες ήταν ακόμη μεγαλύτερη (30-36 ώρες).^{12,21-24} Στην μετα-ανάλυση των Van Niel και συν η μείωση της διάρκειας της διάρροιας για την ομάδα λήψης προβιοτικών ήταν 0,7 ημέρες, με παράλληλη μείωση της συχνότητας των κενώσεων κατά τη δεύτερη μέρα της νόσου.²⁵

Εκτός των άλλων, 5 μελέτες κατέληξαν σε κοινές διαπιστώσεις σχετικά με την επίδραση των προβιοτικών στην οξεία διάρροια λοιμώδους αιτιολογίας.²⁶⁻³⁰ Συγκεκριμένα, όσο πιο έγκαιρη ήταν η χρήση των προβιοτικών, τόσο ταχύτερη και με τις λιγότερες επιπλοκές ήταν η αποκατάσταση της λειτουργίας του εντέρου. Οι μελέτες αυτές επίσης κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι για τη λοιμώδους αιτιολογίας διάρροια είναι προτιμότερη η χρήση προβιοτικών με *Lactobacillus GG*, σε δόση 10¹⁰ CFU/ημέρα, σε 3 δόσεις για 4 ημέρες (πίνακας 2).

Σύμφωνα με την ESPGHAN/ESPID, τα προβιοτικά μπορεί να είναι ένα αποτελεσματικό εργαλείο στη διαχείριση της διάρροιας. Ωστόσο, επειδή για πολλά σκευάσματα δεν υπάρχουν αρκετά τεκμηριωμένες αποδείξεις αποτελεσματικότητας, προτείνεται η χρήση μόνο εκείνων των στελεχών που έχουν τεκμηριωμένη αποτελεσματικότητα και στις κατάλληλες δόσεις για την αντιμετώπιση της διάρροιας σε παιδιά με οξεία γαστρεντερίτιδα. Σύμφωνα πάλι με την ESPGHAN/ESPID, η δραστηριότητα των στελεχών *Lactobacillus GG* αξιολογήθηκε ως ΙΑ, που είναι η μέγιστη, και για το *Saccharomyces boulardii* ως ΙΙΒ, που αντιπροσωπεύει ισχυρό επίπεδο δραστηριότητας, με βάση τεκμηριωμένα στοιχεία μετα-αναλύσεων και τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών.^{13,31}

ΔΙΑΡΡΟΙΑ ΠΟΥ ΠΡΟΚΑΛΕΙΤΑΙ ΑΠΟ ΑΝΤΙΒΙΟΤΙΚΑ

Για τον έλεγχο της προληπτικής ικανότητας των προβιοτικών στην αντιμετώπιση της διάρροιας στα παιδιά, έχουν γίνει διάφορες μελέτες. Σε μια διπλή τυφλή μελέτη 80 παιδιών ηλικίας 6-36 μηνών, που έπαιρναν αντιβιοτικά, χορηγήθηκε σε τυχαία επιλεγμένη ομάδα αυτών με οξεία διάρροια, φόρμουλα με τα στελέχη *Bifidobacterium lactis* και *Streptococcus thermophilus* για 15 ημέρες, ενώ στα υπόλοιπα χορηγήθηκε διάλυμα ενυδάτωσης. Διαπιστώθηκε ότι: η ομάδα που έπαιρνε προβιοτικά εμφάνισε διάρροια σε σημαντικά μικρότερο ποσοστό (16%) από την ομάδα ελέγχου (31%).³²

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Παρουσίαση μετα-αναλύσεων τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών σχετικά με τη χρήση προβιοτικών στη λοιμώδη διάρροια των παιδιών.

Αναφορά	Νόσημα	Αριθμός παιδιών	Στελέχη	Αποτελέσματα
Szajewska και συν ¹⁶	Οξεία λοιμώδης διάρροια διάρκειας >3 ημερών	731 παιδιά (1–48 μηνών)	<i>L. rhamnosus GG</i> , <i>L. reuteri</i> , <i>L. acidophilus LB</i> , <i>Strep. thermophilus lactis</i> , <i>L. acidophilus</i> και <i>L. bulgaricus</i> , <i>S. boulardii</i>	Μείωση ΣΚ διάρροιας >3 ημερών: 0,4 στην ομάδα λήψης προβιοτικών συγκριτικά με ομάδα ελέγχου (placebo), μείωση διάρκειας διάρροιας 18,2 ώρες συνολικά –24,8 ώρες για <i>L. rhamnosus GG</i> + <i>L. reuteri</i>
Van Niel και συν ²⁵	Οξεία λοιμώδης διάρροια	675 παιδιά (1–36 μηνών)	<i>L. rhamnosus GG</i> , <i>L. reuteri</i> , <i>L. acidophilus</i> και <i>L. bulgaricus</i>	Μείωση διάρκειας διάρροιας 0,7 ημέρες Μείωση συχνότητας διάρροιας 2η μέρα νόσου –1,6 κενώσεις
Huang και συν ¹⁷	Οξεία λοιμώδης διάρροια	1917 παιδιά (<5 ετών)	<i>L. rhamnosus GG</i> , <i>L. acidophilus</i> , <i>L. bulgaricus</i> , <i>S. thermophilus</i> , <i>L. rhamnosus</i> , <i>L. debruckii</i> , <i>L. bulgaricus</i> , <i>L. reuteri</i> , <i>Enterococcus SF68</i> , <i>S. boulardii</i> , <i>S. subtilis</i> , <i>B. bifidum</i> + <i>B. infantis</i>	Μείωση διάρκειας οξείας διάρροιας: 0,8 ημέρες –1,2 ημέρες με <i>L. rhamnosus GG</i> –0,6 ημέρες με άλλους λακτοβάκιλλους
Allen και συν ²¹	Οξεία λοιμώδης διάρροια	970 Παιδιά και ενήλικες	<i>L. rhamnosus GG</i> , <i>L. reuteri</i> , <i>L. acidophilus</i> , <i>Strep. thermophilus lactis</i> , <i>L. acidophilus</i> και <i>L. bulgaricus</i> , <i>Enterococcus SF68</i> , <i>L. acidophilus</i> και <i>L. bifidus</i> , <i>L. casei</i> , <i>L. rhamnosus</i> , και <i>L. reuteri</i> , <i>S. boulardii</i>	Μείωση μέσης διάρκειας διάρροιας ~30,5 ώρες
Szajewska και συν ¹⁸	Οξεία διάρροια	1117 παιδιά (2 μηνών –12 ετών)	<i>Saccharomyces boulardii</i>	Μείωση μέσης διάρκειας διάρροιας ~1 ημέρα
Allen και συν ¹⁹	Οξεία λοιμώδης διάρροια	8014 άτομα από τα οποία 6489 βρέφη και παιδιά <18 ετών	<i>L. rhamnosus GG</i> , <i>L. casei GG</i> , <i>S. boulardii</i> , <i>Enterococcus SF68</i> , <i>L. acidophilus</i> , <i>B. longum</i> , <i>L. reuteri</i> , <i>L. bulgaricus</i> και <i>S. Thermophilus</i> , <i>L. paracasei</i> , <i>L. plantarum</i> , <i>B. breve</i> , <i>B. infantis</i> , <i>L. bifidum</i>	Μείωση μέσης διάρκειας διάρροιας ~24,76 ώρες Διάρροια >4 ημέρες ΣΚ: 0,41 Μείωση συχνότητας κενώσεων, 2η ημέρα νόσου: 0,8 κενώσεις

ΣΚ=σχετικός κίνδυνος

Στοιχεία με παρόμοια αποτελέσματα όσον αφορά την εμφάνιση διάρροιας μετά τη χρήση αντιβιοτικών, προέκυψαν από 2 δοκιμές με το προβιοτικό στέλεχος *Saccharomyces boulardii*. Στη δοκιμή των Erdevé και συν εμφανίστηκε διάρροια σε 5,7% των ατόμων που έλαβαν προβιοτικά μαζί με αντιβιοτικά, ενώ στα παιδιά που έλαβαν μόνο αντιβιοτικά, εμφανίστηκε διάρροια σε 18,9%.³³ Στη δοκιμή των Kotowska και συν εμφανίστηκε διάρροια στο 8% των παιδιών που λάμβαναν προβιοτικά και αντιβιοτικά παράλληλα, σε

αντίθεση με την ομάδα ελέγχου όπου το αντίστοιχο ποσοστό εμφάνισης διάρροιας ήταν 23%.³⁴

Οι Johnston και συν, όμως, πιστεύουν ότι αν και τα υπάρχοντα δεδομένα είναι πολύ ελπιδοφόρα, ακόμη δεν έχει ωριμάσει η ιδέα της συστηματικής χρήσης των προβιοτικών για την πρόληψη της διάρροιας που προέρχεται από τα αντιβιοτικά. Ωστόσο και η δική τους μετά-ανάλυση έδειξε μείωση της μέσης διάρκειας της διάρροιας κατά 0,78 ημέρες στις ομάδες των παιδιών που λάμβαναν προβιοτικά.³⁵

Σε μετα-ανάλυση από τους Szajewska και συν, που αφορούσε την χρήση των προβιοτικών για την πρόληψη της διάρροιας από αντιβιοτικά στα παιδιά, προέκυψαν τα εξής συμπεράσματα:³⁶ Η θεραπεία με προβιοτικά συγκριτικά με την ομάδα ελέγχου (placebo) μείωσε τον κίνδυνο διάρροιας από 28,5% σε 11,97%. Για κάθε 7 ασθενείς που λάμβαναν αντιβιοτικά και ταυτόχρονα προβιοτικά, εμφανιζόταν διάρροια σε ένα άτομο λιγότερο. Επίσης προέκυψαν στοιχεία για τον προστατευτικό ρόλο των ακόλουθων προβιοτικών μικροοργανισμών: *S. boulardii*, *Lactobacillus* GG, και τον συνδυασμό *B. lactis*+*S. thermophilus*. Η δράση των προβιοτικών ήταν ακόμη πιο αποτελεσματική κατά της διάρροιας που οφείλεται στην αμοξικιλίνη. Όσον αφορά τις ποσότητες των προβιοτικών που

πρέπει να χορηγούνται συστήνεται αυτά να χορηγούνται σε δόση 10¹⁰ CFU ημερησίως σε όλη τη διάρκεια της αντιβιοτικής θεραπείας.³⁶

Σε μια πιο πρόσφατη δοκιμή από τους Ruzcziński και συν που περιελάμβανε 240 παιδιά από τα οποία τα μισά λάμβαναν προβιοτικά στελέχη του *L. rhamnosus* GG επαληθεύτηκε η μείωση της συχνότητας εμφάνισης διάρροιας σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (placebo) με την διαφορά την μεταξύ τους διαφορά συχνότητας εμφάνισης διάρροιας στο 10%³⁷ (πίνακας 3).

ΑΣΦΑΛΕΙΑ ΤΗΣ ΧΡΗΣΗΣ ΤΩΝ ΠΡΟΒΙΟΤΙΚΩΝ

Σύμφωνα με 2 μετα-αναλύσεις, δεν διαπιστώθηκαν σοβαρές παρενέργειες από τη χρήση των προβιοτι-

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Δοκιμές και μετα-αναλύσεις αναφορικά με τη χρήση προβιοτικών σε διάρροια μετά από χορήγηση αντιβιοτικών στα παιδιά.

Αναφορά	Τύπος Μελέτης	Αριθμός παιδιών	Στελέχη	Αποτελέσματα
Erdeve και συν ³³	Τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή	466 παιδιά 1-5 ετών	<i>S. boulardii</i>	Εμφάνιση διάρροιας σε 5,7% ομάδας με προβιοτικά έναντι 18,9% ομάδας ελέγχου (placebo)
Correa και συν ³²	Τυχαιοποιημένη ελεγχόμενη δοκιμή	157 παιδιά	<i>Bifidobacterium lactis</i> και <i>Streptococcus thermophilus</i>	Εμφάνιση διάρροιας: 16,3% ομάδα προβιοτικών, έναντι 31,2% ομάδας ελέγχου
Kotowska και συν ³⁴	Τυχαιοποιημένη, διπλή τυφλή δοκιμή, με ομάδα ελέγχου	269 παιδιά	<i>S. boulardii</i>	Εμφάνιση διάρροιας σε 8% ομάδας με προβιοτικά έναντι 23% ομάδας ελέγχου (placebo)
Szajewska και συν ³⁶	Τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές	766 παιδιά	<i>Lactobacillus</i> GG, <i>S. boulardii</i> , <i>B. lactis</i> και <i>Strep. thermophilus</i> , <i>L. acidophilus</i> / <i>Bifidobacterium infantis</i> , <i>L. acidophilus</i> / <i>L. bulgaricus</i>	ΣΚ=0,44 διάρροιας μετά από αντιβιοτικά (συνολικά) ΣΚ=0,48 για <i>B. lactis</i> + <i>S. thermop.</i> (διάρροια με προβιοτικά 16,25% έναντι 31,1% placebo) ΣΚ=0,30 για LGG (διάρροια με προβιοτικά 7,5% έναντι 26% placebo)
Johnston και συν ³⁵	Τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές	1986 παιδιά <18 ετών	<i>L. rhamnosus</i> GG, <i>S. boulardii</i> , <i>B. lactis</i> και <i>Str. thermophilus</i> , <i>L. acidophilus</i> και <i>B. infantis</i> , <i>L. sporogenes</i> και πρεβιοτικά, <i>L. acidophilus</i> και <i>L. bulgaricus</i>	Μείωση μέσης διάρκειας διάρροιας ~0,78ημέρες
Ruzcziński και συν ³⁷	Τυχαιοποιημένη, διπλή τυφλή δοκιμή, με ομάδα ελέγχου	240 παιδιά 3 μηνών-14 ετών	<i>L. rhamnosus</i> (στελέχη EN, Oxy και Pen)	Εμφάνιση διάρροιας σε 7,5% ομάδας με προβιοτικά έναντι 17% ομάδας ελέγχου (placebo)

ΣΚ=σχετικός κίνδυνος

κών.^{38,39} Οι μετα-αναλύσεις δεν παρουσίασαν καμία στατιστικά σημαντική διαφορά στις παρενέργειες μεταξύ των ομάδων που λάμβαναν θεραπεία και των ομάδων ελέγχου, αν και καμία έρευνα δεν προσδιόριζε *a priori* τι θεωρούσε ως παρενέργεια. Δύο ακόμη θέματα που προκύπτουν και απαιτούν περαιτέρω διερεύνηση κατά την ανασκόπηση των δοκιμών προβιοτικών έναντι της διάρροιας που προκαλείται από αντιβιοτικά σε παιδιά, είναι η επίδραση της ηλικίας και ο ακριβής προσδιορισμός της έννοιας της διάρροιας που προκαλείται από αντιβιοτικά. Ένα αδύνατο σημείο πολλών μελετών ήταν ότι χρησιμοποιήθηκαν όχι μόνο παιδιατρικοί ασθενείς αλλά και ενήλικοι, με αποτέλεσμα να υπάρχει μεγάλο ηλικιακό φάσμα, με δεδομένες τις διαφορές που υπάρχουν στην ανάπτυξη της βακτηριακής χλωρίδας του εντέρου στις διάφορες ηλικίες.^{38,39} Ωστόσο, προς επιβεβαίωση της ασφάλειας χρήσης των προβιοτικών δημοσιεύθηκε πρόσφατα μια εκτεταμένη μετα-ανάλυση η οποία περιλαμβάνει 63 μελέτες από τις οποίες οι 56 αφορούν σε βρέφη και παιδιά μικρής ηλικίας, που καταλήγει στο συμπέρασμα ότι δεν υπήρξαν επιπλοκές από τη χρήση των προβιοτικών.¹⁹

Υπάρχουν βέβαια και αντίθετες απόψεις. Οι DeGroot και συν και οι Young και συν υποστηρίζουν ότι θα πρέπει να είμαστε επιφυλακτικοί για την ασφάλεια των προβιοτικών, μιας και τα προβιοτικά είναι ζωντανοί μικροοργανισμοί και όταν χορηγούνται σε ασθενείς, υπάρχει ο κίνδυνος αντίδρασης του οργανισμού ή παρενεργειών.^{40,41} Μερικά εντερικά βακτήρια έχει αποδειχθεί πως μπορούν να μεταφερθούν σε άλλα όργανα.^{40,41} Ιδιαίτερη προσοχή θα πρέπει να

δοθεί και σε βαριά ασθενείς που λαμβάνουν τροφή ή αντιβιοτικά από μια δυνητικά ανοιχτή είσοδο, όπως π.χ. ο ρινογαστρικός καθετήρας.⁴² Όμως οι σπάνιες περιπτώσεις βακτηριαιμίας από λακτοβακίλλους και καντινίασης από τη ζύμη *Sacharomyces* που έχουν χρησιμοποιηθεί ως προβιοτικά, φαίνεται ότι συσχετίζονται άμεσα με τη σοβαρή κατάσταση της υγείας του ασθενούς και την ανοσοκαταστολή στην οποία βρίσκεται, ενώ αντιμετωπίζονται συνήθως με αντιβιοτική ή αντιμυκητιασική αγωγή αντίστοιχα.⁴³⁻⁴⁶

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Ορισμένα προβιοτικά μπορούν να λειτουργήσουν επικουρικά στη δράση των αντιβιοτικών για την αντιμετώπιση της διάρροιας, ενώ μπορούν να συμβάλουν και στην πρόληψη της διάρροιας. Τα μέχρι σήμερα δεδομένα είναι ενθαρρυντικά για τον μελλοντικό ρόλο των προβιοτικών στην αντιμετώπιση της διάρροιας των παιδιατρικών ασθενών. Το κόστος των προβιοτικών συγκριτικά με την ταχύτερη ανάρρωση των ασθενών, αποτελεί ένα πλεονέκτημα που σίγουρα θα ωθήσει στην περαιτέρω έρευνα γύρω από τα προβιοτικά. Ωστόσο, θα πρέπει να θεσπιστούν κριτήρια και σαφείς οδηγίες για τη συνταγογράφηση των προβιοτικών ούτως ώστε να αποφεύγονται οι σπάνιες αλλά δυνητικά επικίνδυνες επιπλοκές τους.

Δήλωση Συμφερόντων

Δεν υπάρχουν οικονομικές ή άλλου είδους εμπλοκές της συγγραφικής ομάδας που να επηρεάζουν την ποιότητα της εργασίας.

Use of probiotics in the prevention and treatment of diarrhea in children

I. Nikitidis, D. Kassimos

ABSTRACT. Functional foods consist one of the faster developing sectors of food industry. Apart of their nutritional value they have beneficial effect in human health. Lately many studies have been conducted in order to prove the value of these foods in the prevention and treatment of different diseases. Probiotics, which are live microorganisms, have a major role in functional foods. Their consumption can have positive effects in the course of specific disease entities. The regular use of probiotics contributes significantly to the manipulation of the gut microbiota resulting in the predominance of beneficial bacteria over the pathogenic ones. There are many species of beneficial bacteria with probiotic function, belonging mostly to

the genera *Lactobacillus* and *Bifidobacterium* such as: *L. casei*, *L. acidophilus*, *L. plantarum*, *L. rhamnosus*, *L. reuteri*, *Bifidobacterium lactis* και *B. bifidum*. However all the strains of these species do not function in the same way and as a consequence do not have the same benefits. Probably, the consumption of a certain probiotic strains or even the use of combined probiotics containing two or more strains might have better results, but all these issues need to be further investigated. A number of paediatricians include probiotics in the therapeutic regime of diarrhea in neonates, infants and children. Recent studies support the beneficial contribution of probiotics in the treatment of acute diarrhea, infectious diarrhea and diarrhea related to antibiotics. They also confirm that probiotics have a beneficial effect in the reduction of frequency of diarrhea, its duration and severity. These findings are very promising for their broader use.

Key words: Probiotics, diarrhea, prevention, treatment, children.

Βιβλιογραφία

1. American Academy of Pediatrics National Meeting- Proceedings of the Symposium: Probiotics and Intestinal Health in Children, 2007
2. Walker CLF, Fontaine O, Young MW, Mark WY, Black RE. Zinc and low osmolarity oral rehydration salts for diarrhoea: a renewed call to action. *Bull World Health Organ* 2009, 87:780–786
3. WHO: Mortality Country Fact Sheet. 2006, <http://www.who.int/whosis/mort/profiles>
4. Bartlett JG. Antibiotic-associated diarrhea. *N Engl J Med* 2002, 346:334–339
5. Johnston BC, Supina AL, Vohra S. Probiotics for pediatric antibiotic-associated diarrhea: a meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. *CMAJ* 2006, 175:377–383
6. Isolauri E, Sütas Y, Pasi Kankaanpää, Heikki Arvilommi, and Seppo Salminen. Probiotics: effects on immunity. *Am J Clin Nutr* 2001, 73:444S–50S
7. Ng SC, Hart AL, Kamm MA, Stagg AJ, Knight SC. Mechanisms of action of probiotics: recent advances. *Inflamm Bowel Dis* 2009, 15:300–310
8. Sherman PM, Ossa JC, Johnson-Henry K. Unraveling mechanisms of action of probiotics. *Nutr Clin Pract* 2009, 24:10–14
9. Saavedra JM. Use of probiotics in pediatrics: Rationale, Mechanisms of Action, and Practical Aspects. *Nutr Clin Pract* 2007, 22:351–365
10. Walker WA. Mechanisms of action of probiotics. *Clin Infect Dis* 2008, 46:S87–S91
11. Thapar N, Sanderson IR. Diarrhoea in children: an interface between developing and developed countries. *The Lancet* 2004, 363:641–653
12. Grandy G, Medina M, Soria R, Teran CG, Araya M. Probiotics in the treatment of acute rotavirus diarrhea. A randomized, double blind, controlled trial using two different probiotic preparations in Bolivian children. *BMC Infect Dis* 2010, 10:253–259
13. Guarino A, LoVecchio A, Canani RB. Probiotics as prevention and treatment for diarrhea. *Curr Opin Gastroenterol* 2009, 25:18–23
14. Sur D, Manna B, Niyogi SK, Ramamurthy T, Palit A, Nomoto K, Takahashi T, Shima T, Tsuji H, Kurakawa T, Takeda Y, Nair GB, Bhattacharya SK. Role of probiotic in preventing acute diarrhoea in children: a community-based, randomized, double-blind placebo-controlled field trial in an urban slum. *Epidemiol Infect* 2011, 139:919–926
15. Picard C, Fioramonti J, Francois A, Robinson T, Neant F, Matuchansky C. Review article: bifidobacteria as probiotic agents-physiological effects and clinical benefits. *Aliment Pharmacol Ther* 2005, 22:495–512
16. Szajewska H, Mrukowicz JZ. Probiotics in the treatment and prevention of acute infectious diarrhea in infants and children: a systematic review of published randomized, double-blind, placebo-controlled trials. *JPediatr Gastroenterol Nutr* 2001, 33:S17–S25
17. Huang JS, Bousvaros A, Lee JW, Diaz A, Davidson EJ. Efficacy of probiotic use in acute diarrhea in children: a meta-analysis. *Dig Dis Sci* 2002, 47:2625–2634
18. Szajewska H, Skorka A. Saccharomyces boulardii for treating acute gastroenteritis in children: updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Aliment Pharmacol Ther* 2009, 30:960–961
19. Allen SJ, Martinez EG, Gregorio GV, Dans LF. Probiotics for treating acute infectious diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2010, 10:CD003048
20. Chen CC, Kong MS, Lai MW, Chao HC, Chang KW, Chen SY, Huang YC, Chiu CH, Li WC, Lin PY, Chen CJ, Li TY. Probiotics have clinical, microbiologic, and immunologic efficacy in acute infectious diarrhea. *Pediatr Infect Dis J* 2010, 29:135–138
21. Allen SJ, Okoko B, Martinez E, Gregorio G, Dans LF. Probiotics for treating infectious diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev* 2004, 2:CD003048
22. Pham M, Lemberg DA, Day AS. Probiotics: sorting the evidence from the myths. *Med J Aust* 2008, 188:304–308
23. Htwe K, Yee KS, Tin M, Vandenplas Y. Effect of Saccharomyces boulardii in the treatment of acute watery diarrhea in Myanmar children: a randomized controlled study. *Am J Trop Med Hyg* 2008, 78:214–216
24. Billoo AG, Memon MA, Khaskheli SA, Murtaza G, Iqbal K, Saeed Shekhani M, Siddiqi AQ. Role of a probiotic (*Saccharomyces boulardii*) in management and prevention of diarrhoea. *World J Gastroenterol* 2006, 12:4557–4560

25. Van Niel CW, Feudtner C, Garrison MM, Christakis DA. Lactobacillus therapy for acute infectious diarrhea in children: a meta-analysis. *Pediatrics* 2002, 109:678–684
26. Rosenfeldt V, Michaelsen KF, Jakobsen M, Larsen CN, Møller PL, Pedersen P, Tvede M, Weyrehter H, Valerius NH, Paerregaard A. Effect of probiotic Lactobacillus strains in young children hospitalized with acute diarrhea. *Pediatr Infect Dis J* 2002, 21:411–416
27. Costa-Ribeiro H, Ribeiro TC, Mattos AP, Valois SS, Neri DA, Almeida P, Cerqueira CM, Ramos E, Young RJ, Vanderhoof JA. Limitations of probiotic therapy in acute, severe dehydrating diarrhea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003, 36:112–115
28. Sudarmo SM, Ranuh RG, Rochim A, Soeparto P. Management of infant diarrhea with high-lactose probiotic-containing formula. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 2003, 34:845–848
29. Salazar-Lindo E, Miranda-Langschwager P, Campos-Sanchez M, Chea-Woo E, Sack RB. *Lactobacillus casei* strain GG in the treatment of infants with acute watery diarrhea: a randomized, double-blind, placebo controlled clinical trial (ISRCTN67363048). *BMC Pediatr* 2004, 4:18–26
30. Kurugöl Z, Koturoğlu G. Effects of *Saccharomyces boulardii* in children with acute diarrhoea. *Acta Paediatr* 2005, 94:44–47
31. Guarino A, Albano F, Ashkenazi S, Gendrel D, Hoekstra JH, Shamir R, Szajewska H. ESPGHAN/ESPID Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe Expert Working Group. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: executive summary. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008, 46:619–621
32. Corrêa NB, Péret Filho LA, Penna FJ, Lima FM, Nicoli JR. A randomized formula controlled trial of *Bifidobacterium lactis* and *Streptococcus thermophilus* for prevention of antibiotic-associated diarrhea in infants. *J Clin Gastroenterol* 2005, 39:385–389
33. Erdevé O, Tiras U, Dallar Y. The probiotic effect of *Saccharomyces boulardii* in a pediatric age group. *J Trop Pediatr* 2004, 50:234–236
34. Kotowska M, Albrecht P, Szajewska H. *Saccharomyces boulardii* in the prevention of antibiotic-associated diarrhoea in children: a randomized double-blind placebo-controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2005, 21:583–590
35. Johnston BC, Supina AL, Ospina M, Vohra S. Probiotics for the prevention of pediatric antibiotic-associated diarrhea. *Cochrane Database Syst Rev* 2007, 2:CD004827
36. Szajewska H, Ruszczyński M, Radzikowski A. Probiotics in the prevention of antibiotic-associated diarrhea in children: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Pediatr* 2006, 149:367–372
37. Ruszczyński M, Radzikowski A, Szajewska H. Clinical trial: effectiveness of *Lactobacillus rhamnosus* (strains E/N, Oxy and Pen) in the prevention of antibiotic-associated diarrhoea in children. *Aliment Pharmacol Ther* 2008, 28: 154–161
38. D'Souza AL, Rajkumar C, Cooke J, Bulpitt CJ. Probiotics in prevention of antibiotic associated diarrhoea: meta-analysis. *BMJ* 2002, 324:1361–1366
39. Cremonini F, Di Caro S, Nista EC, Bartolozzi F, Capelli G, Gasbarrini G, Gasbarrini A. Meta-analysis: the effect of probiotic administration on antibiotic-associated diarrhoea. *Aliment Pharmacol Ther* 2002, 16:1461–1467
40. De Groote MA, Frank DN, Dowell E, Glode MP, Pace NR. *Lactobacillus rhamnosus* GG bacteremia associated with probiotic use in a child with short gut syndrome. *Pediatr Infect Dis J* 2005, 24:278–280
41. Young RJ, Vanderhoof JA. Two cases of *Lactobacillus* bacteremia during probiotic treatment of short gut syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004, 39:436–437
42. Hennequin C, Kauffmann-Lacroix C, Jobert A, Viard JP, Ricour C, Jacquemin JL, Berche P. Possible role of catheters in *Saccharomyces boulardii* fungemia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2000, 19:16–20
43. Muñoz P, Bouza E, Cuenca-Estrella M, Eiros JM, Pérez MJ, Sánchez-Somolinos M, Rincón C, Hortal J, Peláez T. *Saccharomyces cerevisiae* fungemia: an emerging infectious disease. *Clin Infect Dis* 2005, 40:1625–1634
44. Salminen MK, Rautelin H, Tynkkynen S, Poussa T, Saxelin M, Valtonen V, Järvinen A. *Lactobacillus* bacteremia, clinical significance, and patient outcome, with special focus on probiotic *L. rhamnosus* GG. *Clin Infect Dis* 2004, 38:62–69
45. Land MH, Rouster-Stevens K, Woods CR, Cannon ML, Cnota J, Shetty AK. *Lactobacillus* sepsis associated with probiotic therapy. *Pediatrics* 2005, 115:178–181
46. Surawicz CM, McFarland LV, Greenberg RN, Rubin M, Fekety R, Mulligan ME, Garcia RJ, Brandmarker S, Bowen K, Borjal D, Elmer GW. The search for a better treatment for recurrent *Clostridium difficile* disease: use of high-dose vancomycin combined with *Saccharomyces boulardii*. *Clin Infect Dis* 2000, 31:1012–1017

Ερευνητική εργασία

Συνδυαστική παρέμβαση χειρουργείου και τροποποίησης συμπεριφοράς επιφέρει καλύτερα αποτελέσματα στην απώλεια βάρους σε σχέση με υποθερμιδική δίαιτα με τροποποίηση συμπεριφοράς σε νοσογόνα παχύσαρκους

Α. Παπαλαζάρου,¹ Μ. Γιαννακούλια,¹ Β. Κομεσίδου,² Γ. Δημητριάδης,³
Α. Παπακωνσταντίνου,⁴ Λ. Συντώσης¹

¹Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

²Τμήμα Διατροφής, Γενικό Νοσοκομείο «Ευαγγελισμός», Αθήνα

³2η Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Μονάδα Έρευνας & Διαβητολογικό Κέντρο Πανεπιστήμιο Αθηνών, Πανεπιστημιακό Γενικό Νοσοκομείο «Αττικόν», Αθήνα

⁴1ο Χειρουργικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο «Ευαγγελισμός», Αθήνα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν να αξιολογήσει την αποτελεσματικότητα, όσον αφορά στην απώλεια βάρους δύο παρεμβάσεων, και συγκεκριμένα της τροποποίησης συμπεριφοράς μαζί με χειρουργική παρέμβαση και της τροποποίησης συμπεριφοράς μαζί με υποθερμιδική δίαιτα, σε άτομα με νοσογόνο παχυσαρκία. **Υλικό-Μέθοδος:** Τριάντα δύο νοσογόνα παχύσαρκες γυναίκες συμμετείχαν στη μελέτη. Δεκαπέντε από αυτές υποβλήθηκαν σε ενισχυμένη κάθετη γαστροπλαστική χειρουργική επέμβαση (ομάδα ΤΣ-χειρουργείο), ενώ στις άλλες 17 δόθηκε υποθερμικό διαιτολόγιο (ομάδα ΤΣ-δίαιτα). Και οι στις δύο ομάδες εφαρμόστηκε το ίδιο πρόγραμμα τροποποίησης συμπεριφοράς, για διάστημα τριών ετών. **Αποτελέσματα:** Η ομάδα ΤΣ-χειρουργείο έχασε στατιστικά σημαντικά περισσότερο βάρος στους 12 μήνες σε σχέση με την ομάδα ΤΣ-δίαιτα ($46,4 \pm 3,0$ kg έναντι $18,5 \pm 3,0$ kg, $P < 0,001$) και η διαφορά αυτή παρέμεινε στατιστικά σημαντική έως το τέλος της παρέμβασης, στους 36 μήνες. **Συμπέρασμα:** Ο συνδυασμός ενός εντατικού προγράμματος τροποποίησης συμπεριφοράς σε συνδυασμό με δίαιτα χαμηλών θερμίδων επιφέρει απώλεια βάρους σε νοσογόνα παχύσαρκα άτομα, η οποία διατηρείται τουλάχιστον για 36 μήνες. Ωστόσο, η αποτελεσματικότητα αυτής της θεραπείας εξακολουθεί να είναι μικρότερη από τον συνδυασμό τροποποίησης συμπεριφοράς με χειρουργική παρέμβαση.

Λέξεις ευρετηρίου: Νοσογόνος παχυσαρκία, χειρουργείο, τροποποίηση συμπεριφοράς, δίαιτα.

✉ Συγγραφέας προς επικοινωνία:

Αναστάσιος Παπαλαζάρου PhD

Αναγνωστοπούλου 37, 106 73 Αθήνα

Τηλ.: 210-36 40 036, 6932 404 045

E-mail: apapalazarou@nutrimed.gr

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Οι υψηλοί ρυθμοί αύξησης της παχυσαρκίας αποτελούν ένα σοβαρό παγκόσμιο πρόβλημα δημόσιας υγείας. Είναι γνωστό ότι η νοσογόνος παχυσαρκία, οριζόμενη ως Δείκτης Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) $>40 \text{ kg/m}^2$, σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση καρδιοαγγειακών προβλημάτων, διαβήτη τύπου II και ορισμένων τύπων καρκίνου.¹ Η βαριατρική χειρουργική έχει αποδειχθεί ως μια αποτελεσματική μέθοδος για την απώλεια βάρους.² Ωστόσο, αρκετές τυχαίοποιημένες μελέτες, οι οποίες περιλάμβαναν μεγάλα διαστήματα μετα-θεραπευτικής παρακολούθησης, έδειξαν σημαντική αποτελεσματικότητα και των μη-χειρουργικών μεθόδων, όχι μόνο στη βελτίωση διαφόρων παραμέτρων υγείας,^{3,4} αλλά και στην απώλεια και τη διατήρηση της απώλειας βάρους.⁵⁻⁷ Πρόσφατες αναφορές^{8,9} υποδεικνύουν ακόμα μεγαλύτερη αποτελεσματικότητα των εντατικών προγραμμάτων τροποποίησης συμπεριφοράς στην απώλεια βάρους σε νοσογόνα παχύσαρκα άτομα. Παράλληλα, η σύγκριση χειρουργικών και μη χειρουργικών παρεμβάσεων δε δίνει ξεκάθαρα αποτελέσματα όσον αφορά το βάρος. Έτσι, ενώ πολλές μελέτες καταδεικνύουν την υπεροχή του χειρουργείου έναντι των μη χειρουργικών προσεγγίσεων,¹⁰⁻¹³ υπάρχουν και άλλες που βρίσκουν τις δύο θεραπείες εξίσου αποτελεσματικές στη φάση της απώλειας.¹⁴⁻¹⁶

Συνυπολογίζοντας ότι η τροποποίηση συμπεριφοράς αποτελεί έναν πιο ασφαλή και οικονομικό τρόπο αντιμετώπισης της παχυσαρκίας, είναι πολύ σημαντικό και επίκαιρο το ερώτημα αν ο συνδυασμός της τροποποίησης συμπεριφοράς με δίαιτα χαμηλών θερμίδων επιφέρει εξίσου σημαντικά αποτελέσματα στην απώλεια και τη διατήρηση της απώλειας βάρους, σε σχέση με ένα εμπειριστατωμένο πρόγραμμα που περιλαμβάνει χειρουργική παρέμβαση και στη συνέχεια τροποποίηση συμπεριφοράς. Επομένως, σκοπός της παρούσας κλινικής μελέτης ήταν να αξιολογήσει την απώλεια βάρους και τη διατήρηση της απώλειας σε διάστημα 3 χρόνων δύο διαφορετικών θεραπευτικών προσεγγίσεων σε νοσογόνα παχύσαρκους ασθενείς. Πιο συγκεκριμένα, συγκρίθηκε η τροποποίηση συμπεριφοράς συνδυαζόμενη με υποθερμιδική δίαιτα (1200 kcal/ημέρα) με την τροποποίηση συμπεριφοράς συνδυαζόμενη με χειρουργική περιοριστικού τύπου επέμβαση.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Εθελοντές, χρονοδιάγραμμα και παράμετροι έκβασης

Τριάντα δύο νοσογόνα παχύσαρκες γυναίκες εντάχθηκαν στη μελέτη. Από αυτές οι 15 υποβλήθηκαν σε

ενισχυμένη κάθετη γαστροπλαστική επέμβαση στο Γενικό Νοσοκομείο «Ευαγγελισμός» και στη συνέχεια εντάχθηκαν σε ένα πρόγραμμα τροποποίησης συμπεριφοράς, και αποτέλεσαν την ομάδα της τροποποίησης συμπεριφοράς με χειρουργείο (ΤΣ-χειρουργείο). Οι υπόλοιπες 17 εντάχθηκαν στην ομάδα τροποποίησης συμπεριφοράς με υποθερμιδική δίαιτα (ΤΣ-δίαιτα). Κριτήρια συμμετοχής και για τις δύο ομάδες ήταν το φύλο, η ηλικία >18 έτη, ο ΔΜΣ $>40 \text{ kg/m}^2$ καθώς και η απουσία ψυχικών ασθενειών, μετά από ψυχιατρική αξιολόγηση. Επιπρόσθετα, κριτήριο συμμετοχής αποτέλεσε και το ιστορικό πολλαπλών αποτυχημένων προσπαθειών απώλειας βάρους. Αν και η τυχαίοποίηση στον διαχωρισμό των ομάδων αποτελεί σημαντική μεθοδολογική παράμετρο, ήταν και ένας σημαντικός περιορισμός στη συγκεκριμένη μελέτη, καθώς, για δεοντολογικούς λόγους, δεν μπορούσαν να ενταχθούν στην ομάδα ΤΣ-χειρουργείο ασθενείς που προσέρχονταν στο νοσοκομείο με σκοπό να αντιμετωπιστούν μη χειρουργικά. Όλοι οι ασθενείς ενημερώθηκαν εκτενώς για τον σκοπό της μελέτης και υπέγραψαν συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής.

Οι συμμετέχοντες στη μελέτη επισκέφτηκαν το Τμήμα Διατροφής του Γενικού Νοσοκομείου «Ευαγγελισμός» για τις προγραμματισμένες τους μετρήσεις και τις συνεδρίες με τον ίδιο διαιτολόγο με την εξής συχνότητα: κάθε εβδομάδα για τους πρώτους τρεις μήνες, κάθε δεύτερη εβδομάδα για τους επόμενους τρεις μήνες (6 μήνες), μηνιαίως για τους επόμενους έξι μήνες (12 μήνες) και κάθε τρεις μήνες τον δεύτερο χρόνο (24 μήνες) και κάθε έξι μήνες τον τρίτο χρόνο (36 μήνες). Ο συνολικός αριθμός των συνεδριών στη διάρκεια των 3 χρόνων ήταν τριάντα.

Το σωματικό βάρος και το ύψος μετρήθηκαν με ζυγό και αναστημόμετρο, ενώ οι ασθενείς ήταν ελαφρά ντυμένοι, χωρίς υποδήματα. Το σωματικό βάρος μετρήθηκε σε κάθε επίσκεψη, οπότε και υπολογίστηκε ο ΔΜΣ (ως Βάρος/Υψος²). Επίσης υπολογίστηκε η εκατοστιαία απώλεια του επιπρόσθετου βάρους (% AEB) ως η διαφορά μεταξύ του βάρους της συγκεκριμένης χρονικής στιγμής και του ιδανικού βάρους (ΔΜΣ=25 kg/m^2) διαιρούμενη με το επιπρόσθετο βάρος προ-θεραπευτικά και πολλαπλασιαζόμενη με το 100.

Περιγραφή θεραπειών

Ο κύριος σκοπός της παρέμβασης ήταν να εκπαιδεύσει και να συμβουλευσει τις ασθενείς για ζητήματα ελέγχου βάρους και για το πώς μπορεί αυτό να επιτευχθεί τόσο υιοθετώντας υγιεινότερες συνήθειες

διατροφής, όσο και αυξάνοντας τη σωματική δραστηριότητα. Η παρέμβαση ήταν εξατομικευμένη και χρησιμοποιήθηκαν τεχνικές τροποποίησης συμπεριφοράς, όπως αυτοκαταγραφή, αυτοαξιολόγηση, στοχοθεσία, ενίσχυση της αυτοαποτελεσματικότητας, έλεγχος ερεθισμάτων και αποφυγή υποτροπής. Κάθε συνεδρία είχε διάρκεια σαράντα λεπτών περίπου και περιείχε και ένα εκπαιδευτικό μέρος. Πιο συγκεκριμένα, οι ασθενείς εκπαιδούνταν σε συγκεκριμένα θέματα διατροφής, όπως πηγές λίπους της δίαιτας, πηγές και αξία διαιτητικών ινών, διατροφική αξία των τροφίμων, ενώ παράλληλα ενημερώνονταν για τα οφέλη υγείας που προκύπτουν από την υιοθέτηση ενός σωματικά δραστήριου τρόπου ζωής. Επίσης παρεχόταν συμβουλευτική για να υιοθετήσουν συγκεκριμένες διαιτητικές συμπεριφορές, όπως καθημερινή κατανάλωση πρωινού και φρούτων και λαχανικών, να μειώσουν την κατανάλωση τροφίμων υψηλής ενεργειακής πυκνότητας, καθώς επίσης να υιοθετήσουν έναν πιο δραστήριο τρόπο ζωής, να διακρίνουν εσωτερικά και εξωτερικά ερεθίσματα που οδηγούν στην πρόσληψη τροφής και να θέσουν μικρούς και εφικτούς στόχους.

Οι ασθενείς στην ομάδα ΤΣ-χειρουργείο υποβλήθηκαν στην ενισχυμένη κάθετη γαστροπλαστική επέμβαση και μετά ακολούθησαν μια δίαιτα πολύ χαμηλών θερμίδων (περίπου 700 kcal, 66 g πρωτεϊνών/ημέρα, 100% RDA για βιταμίνες και ανόργανα στοιχεία) για τέσσερις εβδομάδες μετεγχειρητικά. Έπειτα ακολούθησε σταδιακή εισαγωγή στο διαιτολόγιό τους μαλακών και στερεών τροφίμων με εξατομικευμένα κριτήρια (συχνότητα εμέτων, δυσφορία). Μέχρι το τέλος του έκτου μήνα οι περισσότεροι ασθενείς μπορούσαν να τρέφονται φυσιολογικά.

Στους ασθενείς της ομάδας ΤΣ-δίαιτα δόθηκε υποθερμιδικό διαιτολόγιο 1200 kcal/ημέρα, με περίπου το 55% της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης να προέρχεται από υδατάνθρακες, το 30% από λιπίδια και το 15% από πρωτεΐνες για έναν χρόνο. Στον δεύτερο και τρίτο χρόνο οι ασθενείς δεν ακολουθούσαν συγκεκριμένο διαιτολόγιο, παρά μόνο τους στόχους των προγραμματισμένων συνεδριών της τροποποίησης συμπεριφοράς.

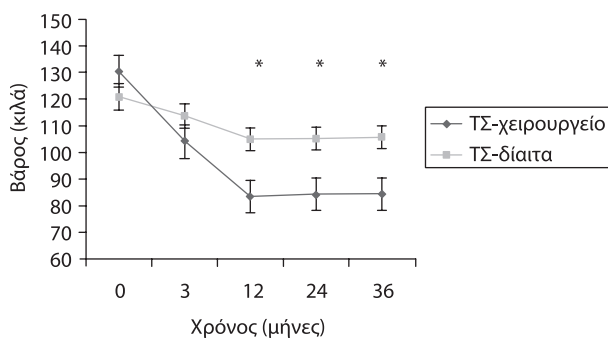
Στατιστική ανάλυση

Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε χρησιμοποιώντας το στατιστικό πακέτο SPSS 12.0 for Windows. Τα περιγραφικά χαρακτηριστικά παρουσιάζονται ως μέση τιμή±τυπικό σφάλμα. Για τις συγκρίσεις των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών μεταξύ των δύο

ομάδων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό κριτήριο t. Η σημαντικότητα των διαφορών μεταξύ των δύο ομάδων αναφορικά με τις μεταβολές που παρατηρήθηκαν στις υπό μελέτη μεταβλητές ελέγχθηκε χρησιμοποιώντας την ανάλυση διακύμανσης για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις (RMANOVA). Η ίδια ανάλυση χρησιμοποιήθηκε για να αξιολογηθεί η σημαντικότητα των διαφορών των μέσων τιμών στις διαφορετικές χρονικές στιγμές εντός της κάθε ομάδας. Οι εκ των υστέρων έλεγχοι πολλαπλών συγκρίσεων (post-hoc) μεταξύ των ομάδων, όπου χρειάστηκαν, πραγματοποιήθηκαν χρησιμοποιώντας το κριτήριο Bonferroni.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Δε βρέθηκαν διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων στα βασικά χαρακτηριστικά τους, όπως το αρχικό βάρος ($P=0,098$), ο ΔΜΣ ($P=0,087$) και η ηλικία ($P=0,968$) (πίνακας 1). Το ποσοστό των εθελοντών που ολοκλήρωσαν τη μελέτη ήταν 88% (15/17) και 100% (15/15) για την ομάδα ΤΣ-δίαιτα και την ομάδα ΤΣ-χειρουργείο, αντίστοιχα. Η ανάλυση της διακύμανσης για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις δείχνει ότι η συνδυαστική θεραπεία της ομάδας ΤΣ-χειρουργείο ήταν πιο αποτελεσματική από τη συνδυαστική θεραπεία της ομάδας ΤΣ-δίαιτα όσον αφορά τόσο την % AEB ($P<0,001$), όσο και την απώλεια βάρους ($P<0,001$). Επιπρόσθετα η % AEB ήταν μεγαλύτερη για την ομάδα ΤΣ-χειρουργείο, σε σχέση με την ΤΣ-δίαιτα, σε όλες τις χρονικές στιγμές. Επίσης οι ασθενείς αυτοί (ομάδα ΤΣ-χειρουργείο) μείωσαν περισσότερο το βάρος τους από τους ασθενείς της ομάδας ΤΣ-δίαιτα στους 3 μήνες ($27,2\pm 2,0$ kg έναντι $7,1\pm 2,0$ kg, $P<0,001$), στους 12 μήνες ($46,4\pm 3,0$ kg έναντι $18,5\pm 3,0$ kg, $P<0,001$), στους 24 μήνες ($47,8\pm 3,5$ kg έναντι $17,5\pm 3,5$ kg, $P<0,001$) και στους 36 μήνες ($46,5\pm 3,5$ kg έναντι $16,7\pm 3,5$ kg, $P<0,001$) (πίνακας 1). Όσον αφορά τα απόλυτα βάρη, αυτά δεν διέφεραν τόσο προ-θεραπευτικά ($130,8\pm 5,2$ kg έναντι $120,8\pm 5,2$ kg, $P=0,186$), όσο και στους 3 μήνες μετα-θεραπευτικά ($103,6\pm 4,9$ kg έναντι $113,6\pm 4,9$ kg, $P=0,160$). Ωστόσο, η ομάδα ΤΣ-χειρουργείο είχε χαμηλότερο βάρος στους 12 μήνες ($84,4\pm 4,1$ kg έναντι $102,2\pm 4,1$ kg, $P=0,004$), στους 24 μήνες ($82,9\pm 3,8$ kg έναντι $103,2\pm 3,8$ kg, $P<0,001$) και στους 36 μήνες ($84,2\pm 3,7$ kg έναντι $104,0\pm 3,7$ kg, $P<0,001$), συγκρινόμενη με την ομάδα ΤΣ-δίαιτα (εικόνα 1). Όσον αφορά τις συγκρίσεις εντός της κάθε ομάδας, βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά σε όλες τις χρονικές στιγμές από την αρχική απώλεια βάρους (12 εβδομάδες) ($P<0,05$). Ωστόσο μόνο στην ομάδα ΤΣ-δίαι-



ΣΧΗΜΑ 1. Απώλεια βάρους για τις δύο ομάδες. TΣ-χειρουργείο=τροποποίηση συμπεριφοράς και χειρουργείο, TΣ-δίαιτα=τροποποίηση συμπεριφοράς και δίαιτα, *Διαφορετικές τιμές μεταξύ των ομάδων

τα βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά τόσο για την %ΑΕΒ ($P=0,009$) όσο για την απώλεια βάρους ($P=0,015$) στους 36 μήνες σε σχέση με τους 12 μήνες (πίνακας 1).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το κύριο εύρημα της παρούσης εργασίας ήταν ότι η επίδραση ενός συνδυαστικού προγράμματος τροποποίησης συμπεριφοράς και περιοριστικού τύπου χειρουργικής επέμβασης επιφέρει σημαντικά μεγαλύτερη απώλεια και διατήρηση βάρους από την αντίστοιχη που επιφέρει ένα συνδυαστικό μοντέλο συμπεριφορικής παρέμβασης με υποθερμιδική δίαιτα. Τα αποτελέσματα υποδεικνύουν ότι αν και η ομάδα TΣ-δίαιτα έχασε περίπου 17 kg σε τρία χρόνια, απώλεια βάρους μεταξύ των πιο υψηλών που αναφέρονται στη βιβλιογραφία,³⁻¹¹ ωστόσο αυτή η απώλεια ήταν σημαντικά μικρότερη σε σύγκριση με την αντίστοιχη της ομάδας TΣ-χειρουργείο, όπου οι ασθενείς έχασαν περίπου 47 kg.

Σε πρόσφατη ανασκόπηση της βιβλιογραφίας¹⁷ όπου περιλαμβάνονταν μελέτες με τουλάχιστον 2 χρόνια μεταθεραπευτικής παρακολούθησης, οι παρεμβάσεις τροποποίησης συμπεριφοράς είχαν σημαντική αποτελεσματικότητα τόσο σε δείκτες υγείας όσο και στον έλεγχο του βάρους. Επίσης έχει βρεθεί ότι εφαρμογή ενός προγράμματος τροποποίησης συμπεριφοράς βελτιώνει την αποτελεσματικότητα χειρουργικών επεμβάσεων.¹⁸ Ωστόσο, η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας μας οδηγεί σε αντικρουόμενα αποτελέσματα όσον αφορά στη σύγκριση χειρουργικών προσεγγίσεων με μη χειρουργικές μεθόδους. Πιο συγκεκριμένα, ορισμένες εργασίες υποστηρίζουν ότι οι χειρουργικές θεραπείες της παχυσαρκίας είναι εξίσου αποτελεσματικές με μη-

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Βασικά χαρακτηριστικά, ποσοστιαία απώλεια επιπρόσθετου βάρους και απώλεια βάρους στις δύο ομάδες.

	TΣ-χειρουργείο (n=15)	TΣ-δίαιτα (n=17)
Ηλικία (έτη)	32,7±1,6	32,6±2,5
Βάρος (κιλά)	130,8±5,2	120,8±5,2
Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m^2)	48,5±2,1	44,5±1,4
Εκατοστιαία απώλεια επιπρόσθετου βάρους		
3 μήνες	45,6±4,2	13,9±4,1*
12 μήνες	76,4±4,9**	34,5±4,9*(**)
24 μήνες	77,4±5,1**	32,5±5,1*(**)
36 μήνες	74,8±5,0**	30,9±5,0*(**)(***)
Απώλεια βάρους (kg)		
3 μήνες	27,2±2,0	7,1±2,0*
12 μήνες	46,4±3,0**	18,5±3,0*(**)
24 μήνες	47,8±3,5**	17,5±3,5*(**)
36 μήνες	46,5±3,5**	16,7±3,5*(**)(***)

* Διαφορετικές τιμές μεταξύ των ομάδων, ** Διαφορετικές τιμές από την αρχική τιμή, *** Διαφορετική τιμή από την τιμή στους 12 μήνες. Οι έλεγχοι υποθέσεων πραγματοποιούνται σε επίπεδο σημαντικότητας 5%

χειρουργικές προσεγγίσεις στην απώλεια βάρους,¹⁴⁻¹⁶ αλλά όχι στη διατήρησή.^{15,16} Από την άλλη μεριά, υπάρχουν μελέτες που καταλήγουν ότι οι επεμβάσεις είτε περιοριστικού τύπου είτε παράκαμψης, επιφέρουν καλύτερα αποτελέσματα συγκρινόμενες με δίαιτες χαμηλών θερμίδων.¹⁰⁻¹³ Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης συμφωνούν με τη δεύτερη ομάδα ερευνών, δηλαδή της μεγαλύτερης αποτελεσματικότητας των χειρουργικών προσεγγίσεων. Επιπλέον, προσθέτουμε ένα ακόμα στοιχείο στην υπάρχουσα βιβλιογραφία, ότι δηλαδή η ταυτόχρονη εφαρμογή ενός προγράμματος τροποποίησης συμπεριφοράς και στις δύο ομάδες δεν αλλάζει την υπεροχή της χειρουργικής παρέμβασης, τουλάχιστον όσον αφορά στην αποτελεσματικότητά της στην απώλεια βάρους.

Από την άλλη, από τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης διαφαίνεται ότι η επίδραση της τροποποίησης συμπεριφοράς σε συνδυασμό με υποθερμιδική δίαιτα στη διαχείριση του βάρους, τόσο στη φάση απώλειας όσο και διατήρησης, μπορεί να είναι κλινικά σημαντική. Προηγούμενες μελέτες σε παχύσαρκους ασθενείς έχουν καταγράψει απώλεια βάρους μετά από παρεμβάσεις αλλαγής συμπεριφοράς που κυμαίνεται μεταξύ 4,4-8,6 kg για τον πρώτο χρόνο⁵⁻⁷ καθώς και ικανοποιητική διατήρηση μέχρι και 2,8 έτη.⁵ Ωστόσο στη νοσογόνο παχυσαρκία οι αναφερόμενοι ρυθμοί απώλειας

είναι ακόμα μεγαλύτεροι. Η μελέτη των Anderson et al,¹⁹ στην οποία εφαρμόστηκε δίαιτα χαμηλών θερμίδων και χρησιμοποιήθηκαν υποκατάστατα γευμάτων, έδειξε απώλεια 35,2 kg σε 38,5 εβδομάδες. Επίσης, η Louisiana Obese Subjects Study,⁸ περιλαμβάνοντας ένα εντατικό πρόγραμμα τροποποίησης συμπεριφοράς συνδυαζόμενο με υποκατάστατα γευμάτων, έδειξε απώλεια 17,2 kg τον πρώτο χρόνο και 12,7 κιλών τον δεύτερο χρόνο. Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και σε πρόσφατη μελέτη όπου χρησιμοποιήθηκαν προπαρασκευασμένα γεύματα υγρής μορφής.²⁰ Στην παρούσα μελέτη, η οποία περιλάμβανε συμβατικά τρόφιμα και οι επιλογές και η παρασκευή των γευμάτων γινόταν από τους ίδιους τους ασθενείς (σε αντιπαραβολή με τα υποκατάστατα γεύματος ή τα προπαρασκευασμένα γεύματα), τα αποτελέσματα ήταν συγκρίσιμα με αυτά των προηγούμενων μελετών.^{8,20} Επιπρόσθετα, οι ασθενείς είχαν υψηλά ποσοστά συμμετοχής, περίπου 90% στο τέλος του τρίτου έτους και αυτό θα μπορούσε να εξηγηθεί κυρίως από την ενεργητική παρακολούθηση των ασθενών που ενσωματώθηκε στο πρόγραμμα.

Ιδιαίτερο ενδιαφέρον εμφανίζουν και τα υψηλά ποσοστά διατήρησης βάρους και των δύο ομάδων έως και τον τρίτο χρόνο παρακολούθησης. Παρά τη βραχυχρόνια αποτελεσματικότητα των μη επεμβατικών προγραμμάτων τροποποίησης συμπεριφοράς, η μακροχρόνια διατήρηση του βάρους φαίνεται ότι είναι δύσκολη.²¹ Μάλιστα οι Weiss et al έδειξαν ότι όσο μεγαλύτερο είναι το ποσοστό απώλειας βάρους, τόσο μεγαλύτερο είναι και το ποσοστό επαναπρόσληψής του.²² Ωστόσο, πρόσφατη ανασκόπηση 22 μελετών

δεν επιβεβαιώνει το ίδιο συμπέρασμα, καθώς οι ασθενείς που έχασαν περισσότερο από το 10% του αρχικού τους βάρους διατήρησαν μη στατιστικά σημαντική διαφορά σε σύγκριση με αυτούς που έχασαν 5–10% του αρχικού τους βάρους και πιο συγκεκριμένα διατήρησαν περίπου τα μισά κιλά από αυτά που έχασαν.²³ Στην παρούσα μελέτη, αν και το ποσοστό διατήρησης της απώλειας βάρους είναι ιδιαίτερα υψηλό, ωστόσο διαφαίνεται μία τάση επανάκτησης στο τέλος του δεύτερου χρόνου της φάσης της διατήρησης. Όσον αφορά στις περιοριστικού τύπου επεμβάσεις, οι ασθενείς φαίνεται να διατηρούν σχεδόν εξ ολοκλήρου την απώλεια βάρους που πέτυχαν μέχρι το τρίτο μετεγχειρητικό έτος,^{24,25} γεγονός που επιβεβαιώνεται και από την παρούσα μελέτη. Αν και στην παρούσα μελέτη δεν αξιολογήθηκε η διαιτητική πρόσληψη, εκτιμούμε ότι η διαφοροποίηση στον ρυθμό απώλειας βάρους εξηγείται από τη μειωμένη διαιτητική πρόσληψη που παρατηρείται σε ασθενείς μεταχειρουργικά, συγκριτικά με αυτούς που ακολουθούν μη χειρουργική θεραπεία.¹⁰

Συμπερασματικά, αν και δεν υπήρχε ομάδα ελέγχου ώστε να ελεγχθεί η επίδραση της τροποποίησης συμπεριφοράς στην απώλεια βάρους, φαίνεται ότι ένα εντατικό πρόγραμμα τροποποίησης συμπεριφοράς συνδυαζόμενο με ένα υποθερμιδικό διαιτολόγιο επιφέρει ικανοποιητικά αποτελέσματα στην απώλεια βάρους και τη διατήρηση της απώλειας σε νοσογόνα παχύσαρκους, ωστόσο η αποτελεσματικότητα αυτή παραμένει στατιστικά σημαντικά μικρότερη από αυτή που επιτυγχάνεται με τροποποίηση συμπεριφοράς και χειρουργική επέμβαση.

Obesity surgery when combined with an intensive lifestyle intervention program confers a greater advantage over the combination of low energy diet and lifestyle intervention

A. Papalazarou, M. Yannakoulia, V. Komesidou, G. Dimitriadis, A. Papakonstantinou, L. Sidossis

ABSTRACT Aim of the present study was to evaluate the long-term effects of two obesity treatment modalities: lifestyle intervention coupled with surgery and lifestyle intervention coupled with low-energy diet. **Material-Methods:** A total of 32 morbidly obese women participated in the study. A group of them (n=15) underwent vertical banded gastroplasty and they were assigned to the lifestyle plus surgery group (LS-surgery). The rest of them (n=17) were assigned to the lifestyle plus low-energy-diet group (LS-diet). **Results:** The LS-surgery group lost significantly more weight after 12 months than the LS-diet group (46.4±3.0 kg vs. 18.5±3.0 kg, P<0.001) and this difference remained significant till the 36-month follow-up assessment. **Conclusions:** Even though the combination of intensive lifestyle intervention along with low-energy-diet resulted in weight loss and maintenance, this effect was less pronounced than the one achieved through the combination of lifestyle modification and surgery.

Key words: Morbid obesity, surgery, lifestyle intervention, diet.

Βιβλιογραφία

1. Mokdad AH, Giles WH, Bowman BA, Mensah GA, Ford ES, Smith SM, Marks JS. Changes in health behaviors among older Americans, 1990 to 2000. *Public Health Rep* 2004, 119:356–361
2. Buchwald H, Avidor Y, Braunwald E, Jensen MD, Pories W, Fahrback K, Schoelles K. Bariatric surgery: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2004, 292:1724–1737
3. Kosaka K, Noda M, Kuzuya T. Prevention of type 2 diabetes by lifestyle intervention: A Japanese trial in IGT males. *Diabetes Res Clin Pract* 2005, 67:152–162
4. Ramachandran A, Snehalatha C, Mary S, Mukesh B, Bhaskar AD, Vijay V. Indian Diabetes Prevention Programme (IDPP). The Indian Diabetes Prevention Programme shows that lifestyle modification and metformin prevent type 2 diabetes in Asian Indian subjects with impaired glucose tolerance (IDPP-1). *Diabetologia* 2006, 49:289–297
5. Bray GA. Preventing Diabetes: Lessons Learned from the Diabetes Prevention Program and Its Follow-Up. *Obes Weight Managem* 2009, 5:273–276
6. Wadden TA, West DS, Neiberg RH, Wing RR, Ryan DH, Johnson KC, Foreyt JP, Hill JO, Trencle DL, Vitolins MZ; Look AHEAD Research Group. One-year weight losses in the Look AHEAD study: Factors associated with success. *Obesity* 2009, 17:713–722
7. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämmäläinen H, Ilanne-Parikka P, Keinänen-Kiukaanniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salminen V, Uusitupa M; Finnish Diabetes Prevention Study Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001, 344: 1343–1350
8. Ryan D, Johnson W, Mayers V et al. Nonsurgical Weight Loss for Extreme Obesity in Primary Care Settings. Results of the Louisiana Obese Subjects Study. *Arch Intern Med* 2010, 170:146–154
9. Corbalán D, Morales Eva Ma, Canteras M, Espallardo A, Hernantez T, Garaulet M. Effectiveness of cognitive-behavioral therapy based on the Mediterranean diet for the treatment of obesity. *Nutrition* 2009, 25:861–869
10. Sjostrom L, Lindroos AK, Peltonen M et al. Lifestyle, diabetes, and cardiovascular risk factors 10 years after bariatric surgery. *N Engl J Med* 2004, 351:2683–2693
11. Mingrone G, Greco AV, Giancaterini A et al. Sex hormone-binding globulin levels and cardiovascular risk factors in morbidly obese subjects before and after weight reduction induced by diet or malabsorptive surgery. *Atherosclerosis* 2002, 161:455–462
12. Dixon JB, O'Brien PE, Playfair J et al. Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *JAMA* 2008, 299:316–323
13. Hofsø D, Nordstrand N, Johnson LK, Karlsen TI, Hager H, Jenssen T, Bollerslev J, Godang K, Sandbu R, Røislien J, Hjelmsaeth J. Obesity-related cardiovascular risk factors after weight loss: a clinical trial comparing gastric bypass surgery and intensive lifestyle intervention. *Eur J Endocrinol* 2010, 163:735–745
14. Rider OJ, Francis JM, Ali MK, Petersen SE, Robinson M, Robson MD, Byrne JP, Clarke K, Neubauer S. Beneficial cardiovascular effects of bariatric surgical and dietary weight loss in obesity. *J Am Coll Cardiol* 2009, 54:718–726
15. O'Brien PE, Dixon JB, Laurie C, Skinner S, Proietto J, McNeil J, Strauss B, Marks S, Schachter L, Chapman L, Anderson M. Treatment of mild to moderate obesity with laparoscopic adjustable gastric banding or an intensive medical program: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2006, 144:625–633
16. Andersen T, Backer OG, Stokholm KH, Quaade F. Randomized trial of diet and gastroplasty compared with diet alone in morbid obesity. *N Engl J Med* 1984, 310:352–356
17. Brown T, Avenell A, Edmunds LD, Moore H, Whittaker H, Avery A, Summerbell C for the PROGRESS Team. Systematic review of long-term lifestyle interventions to prevent weight gain and morbidity in adults. *Obes Rev* 2009, 10: 627–638
18. Papalazarou A, Yannakoulia M, Kavouras SA, Komesidou V, Dimitriadis G, Papakonstantinou A, Sidossis LS. Lifestyle intervention favorably affects weight loss and maintenance following obesity surgery. *Obesity* 2010, 18:1348–1353
19. Anderson JW, Grant L, Gotthelf L, Stifler LTP. Weight loss and long-term follow-up of severely obese individuals treated with an intense behavioral program. *Int J Obes* 2007, 31:488–493
20. Goodpaster BH, Delany JP, Otto AD, Kuller L, Vockley J, South-Paul JE, Thomas SB, Brown J, McTigue K, Hames KC, Lang W, Jakicic JM. Effects of diet and physical activity interventions on weight loss and cardiometabolic risk factors in severely obese adults: a randomized trial. *JAMA* 2010, 304:1795–802
21. Wu T, Gao X, Chen M, van Dam RM. Long-term effectiveness of diet-plus-exercise interventions vs. diet-only interventions for weight loss: a meta-analysis. *Obes Rev* 2009, 10:313–323
22. Weiss EC, Galuska DA, Kettel Khan L, Gillespie C, Serdula MK. Weight regain in US adults who experienced substantial weight loss, 1999–2002. *Am J Prev Med* 2007, 33:34–40
23. Barte JC, ter Bogt NC, Bogers RP, Teixeira PJ, Blissmer B, Mori TA, Bemelmans WJ. Maintenance of weight loss after lifestyle interventions for overweight and obesity, a systematic review. *Obes Rev* 2010, 11:899–906
24. Miller K, Pump A, Hell E. Vertical banded gastroplasty versus adjustable gastric banding: prospective long-term follow-up study. *Surg Obes Relat Dis* 2007, 3:84–90
25. Maggard M, Shugarman LR, Suttrop M et al. Meta-Analysis: Surgical treatment of obesity. *Ann Intern Med* 2005, 142: 547–599

Ερευνητική εργασία

Επιδόρπια διαμορφωμένα για διαβητικούς ασθενείς επηρεάζουν θετικά τη μεταγευματική απόκριση σε γλυκόζη και ινσουλίνη

Κ. Αργύρη,¹ Α. Σωτηρόπουλος,² Ε. Ψαρού,¹ Α. Παπαζαφειροπούλου,²
Μ. Ταουζής,¹ Α. Ζαμπέλας,¹ Μ. Καψοκεφάλου¹

¹Μονάδα Διατροφής του Ανθρώπου, Τμήμα Επιστήμης και Τεχνολογίας Τροφίμων, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

²Διαβητολογικό Κέντρο, «Άγιος Παντελεήμονας» Γενικό Νοσοκομείο Νίκαιας, Πειραιάς

ΠΕΡΙΛΗΨΗ Σκοπός: Επιδόρπια διαμορφωμένα για διαβητικούς ασθενείς έχουν ως στόχο τη βελτίωση της ποιότητας ζωής και την ενίσχυση της συμμόρφωσης σε διαιτολόγιο ελέγχου σακχάρου. Μελετήθηκε μία σειρά από τέσσερα επιδόρπια προϊόντα (επιδόρπιο γάλακτος, κέικ, ζελέ φράουλα, κρέμα ζαχαροπλαστικής) διαμορφωμένα με υποκατάστατα σάκχαρης (κυρίως σουκραλόζη) και διαλυτές ίνες (κυρίως δεξτρίνες) που κυκλοφορούν στο εμπόριο. Διερευνήθηκε η επίδραση των επιδόρπιων στα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης σε διαβητικούς ασθενείς. Αντίστοιχα προϊόντα μη τροποποιημένης σύστασης χρησιμοποιήθηκαν για σύγκριση. **Υλικό-Μέθοδος:** Σαράντα διαβητικοί άντρες και γυναίκες διαχωρίστηκαν σε 4 ομάδες των 10 ατόμων. Το κάθε άτομο κατανάλωσε σε τρεις εβδομαδιαίες επισκέψεις: (α) ένα βασικό γεύμα (φέτα λευκό ψωμί και τυρί χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά), (β) ένα βασικό γεύμα και ένα από τα 4 επιδόρπια τροποποιημένης σύστασης για διαβητικούς και (γ) ένα βασικό γεύμα και αντίστοιχο επιδόρπιο μη τροποποιημένης σύστασης. Δείγματα αίματος ελήφθησαν σε 0, 30, 60, 90 και 120 min μετά την κατανάλωση του γεύματος και συγκρίθηκαν οι αποκρίσεις σε γλυκόζη και ινσουλίνη (Ανάλυση Επαναλαμβανόμενων Μετρήσεων με τη διόρθωση Bonferroni, Επίπεδο Σημαντικότητας 0,05). **Αποτελέσματα:** Τα τροποποιημένης σύστασης κέικ και ζελέ φράουλα όταν καταναλώθηκαν με το βασικό γεύμα δεν αύξησαν τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης (κέικ) ή ινσουλίνης (κέικ, ζελέ φράουλα) σε σχέση με το βασικό γεύμα ($P>0,05$), αλλά τα αντίστοιχα προϊόντα μη τροποποιημένης σύστασης είχαν αυξητική επίδραση ($P<0,05$). Τα τροποποιημένης σύστασης επιδόρπια σε μορφή κρέμας δεν αύξησαν τη μεταγευματική απόκριση στη γλυκόζη ή στην ινσουλίνη στα 60, 90 ή 120 min, ενώ τα μη τροποποιημένης σύστασης την αύξησαν, σε σχέση με το βασικό γεύμα. **Συμπέρασμα:** Επιδόρπια διαμορφωμένα με υποκατάστατα σάκχαρης και διαλυτές φυτικές ίνες μπορούν να ενταχθούν στο διαιτολόγιο διαβητικών.

Λέξεις ευρετηρίου: Μεταγευματική απόκριση, γλυκόζη, ινσουλίνη, διαβήτης, υποκατάστατα σάκχαρης.

✉ Συγγραφέας προς επικοινωνία:

Μαρία Καψοκεφάλου

Μονάδα Διατροφής του Ανθρώπου, Τμήμα Επιστήμης και Τεχνολογίας Τροφίμων, Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Ιερά Οδός 75, 118 55 Αθήνα

Τηλ./fax: +30 210-52 94 708

E-mail: kapsok@aua.gr

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μία ασθένεια που χαρακτηρίζεται από υψηλές συγκεντρώσεις γλυκόζης αίματος, οι οποίες οφείλονται σε διαταραχή είτε της έκκρισης είτε της δράσης της ινσουλίνης είτε σε συνδυασμό αυτών των δύο. Διαταραχές στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπών και των πρωτεϊνών επίσης συνυπάρχουν. Η υπεργλυκαιμία, ως αποτέλεσμα της μη παραγωγής ή μη απόκρισης στην ινσουλίνη, οδηγεί στις βραχυπρόθεσμες και μακροπρόθεσμες επιπλοκές του σακχαρώδους διαβήτη.¹

Ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 είναι η συχνότερη μορφή διαβήτη σε παγκόσμια κλίμακα και αναμένεται να λάβει διαστάσεις επιδημίας στα επόμενα χρόνια. Το αυξανόμενο προσδόκιμο επιβίωσης και ο τρόπος ζωής σύμφωνα με τα δυτικά πρότυπα είναι υπεύθυνα για την αύξηση των διαβητικών ατόμων και κυρίως εκείνων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2. Σήμερα, περίπου 190 εκατομμύρια εκτιμάται ότι πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, ενώ προβλέπεται ότι ο αριθμός των διαβητικών ατόμων το 2025 θα προσεγγίσει τα 330 εκατομμύρια και η μεγαλύτερη αύξηση θα παρατηρηθεί στις αναπτυσσόμενες χώρες.² Επιδημιολογικές μελέτες που έγιναν την τελευταία δεκαετία στην Ελλάδα έδειξαν επιπολασμό σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 από 5,5% (αστικός πληθυσμός)³ έως 7,8% (αγροτικός πληθυσμός)⁴ και 9,5% (ημιαστικός πληθυσμός).⁵

Ο γλυκαιμικός δείκτης (ΓΔ) ενός τροφίμου ορίζεται ως η αύξηση της συγκέντρωσης της γλυκόζης στο αίμα πάνω από τα φυσιολογικά επίπεδα κατά τη διάρκεια 2 ωρών και για μια συγκεκριμένη ποσότητα υδατανθράκων (συνήθως 50 g) συγκρινόμενη με την ίδια ποσότητα υδατανθράκων που βρίσκεται σε ένα τρόφιμο αναφοράς. Ως τρόφιμο αναφοράς χρησιμοποιείται συνήθως είτε η γλυκόζη είτε το λευκό ψωμί.⁶ Τρόφιμα με υψηλό ΓΔ προκαλούν μεγάλη αύξηση στις συγκεντρώσεις γλυκόζης του αίματος, ενώ τρόφιμα με χαμηλό ΓΔ προκαλούν βαθμιαία αύξηση στις συγκεντρώσεις της γλυκόζης του αίματος. Ο γλυκαιμικός δείκτης εξαρτάται από την πεπτικότητα των υδατανθράκων και τον ρυθμό απορρόφησης των πεπτομένων σακχάρων. Επομένως, παράγοντες όπως οι αλληλεπιδράσεις μεταξύ των συστατικών των τροφίμων, η μορφή του τροφίμου (εάν είναι στερεό ή υγρό), ο τρόπος επεξεργασίας τους, ο τύπος των φυτικών ινών, ο τύπος του αμύλου, ο τύπος

του σακχάρου και ο τρόπος μαγειρέματος, επηρεάζουν τον ΓΔ.⁷ Δίαιτες που βασίζονται σε τρόφιμα με χαμηλό ΓΔ είναι πιθανόν να βοηθούν την πρόληψη χρόνιων ασθενειών, όπως ο σακχαρώδης διαβήτης, οι καρδιαγγειακές παθήσεις και η παχυσαρκία. Σε μελέτες που έχουν γίνει σε άτομα με διαβήτη τα αποτελέσματα όσον αφορά στα μακροπρόθεσμα οφέλη της κατανάλωσης διαιτών χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη είναι αντικρουόμενα και επομένως απαιτείται περισσότερη έρευνα προς αυτή την κατεύθυνση.⁸

Η ένταξη των επιδορπίων σε ειδικά διαιτολόγια ελέγχου σακχάρου αποτελεί πρόκληση, επειδή τα επιδορπία που κυκλοφορούν στην αγορά είναι συνήθως τρόφιμα με υψηλό ΓΔ. Επομένως, η σύγχρονη έρευνα επικεντρώνεται στη σύνθεση εναλλακτικών προϊόντων με χαμηλότερο γλυκαιμικό δείκτη με στόχο τη βελτιστοποίηση των θετικών επιδράσεών τους στην υγεία. Για τον σκοπό αυτό γίνεται μείωση ή αντικατάσταση των σακχάρων των τροφίμων με συστατικά όπως είναι οι πολυόλες (π.χ. μαλιτιτόλη, σουκραλόζη, ισομαλτουλόζη),⁹ το υψηλής περιεκτικότητας σε αμυλόζη άμυλο¹⁰ και οι δεξτρίνες που εντάσσονται στην ομάδα των διαλυτών διαιτητικών ινών.¹¹

Μία νέα σειρά επιδορπίων προϊόντων με τροποποιημένη σύσταση (ΤΣ) ώστε να έχουν χαμηλό ΓΔ μελετήθηκε σε αυτή την έρευνα. Τα τρόφιμα αυτά απευθύνονται κυρίως σε διαβητικούς και περιέχουν υποκατάστατα σάκχαρης και δεξτρίνες. Εξαιτίας της σύστασής τους, ιδιαίτερα χάρη στην παρουσία των διαιτητικών ινών είναι πιθανόν αυτά τα προϊόντα όταν καταναλίσκονται μαζί με γεύμα να μειώνουν τη γλυκαιμική απόκριση του γεύματος παρέχοντας επιπλέον οφέλη στους διαβητικούς.

Αντικείμενο της μελέτης ήταν η διερεύνηση της απόκρισης γεύματος (ψωμί και τυρί) το οποίο συμπληρώνεται από σειρά επιδορπίων προϊόντων τα οποία περιέχουν υποκατάστατα σάκχαρης και δεξτρίνες (ΤΣ) σε σύγκριση με αντίστοιχα προϊόντα μη τροποποιημένης σύστασης (ΜΤΣ) στη γλυκόζη και την ινσουλίνη διαβητικών ασθενών.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Εθελοντές

Η μελέτη διεξήχθη στο Διαβητολογικό Κέντρο του Γενικού Νοσοκομείου Νίκαιας. Συμμετείχαν 40 άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τα οποία λάμβαναν

αντιδιαβητικά δισκία. Η μέση διάρκεια του σακχαρώδους διαβήτη ήταν $11,6 \pm 5,2$ έτη. Με βάση τον μέσο όρο της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (πίνακας 1) προκύπτει ότι οι ασθενείς είχαν πολύ καλή ρύθμιση. Από κάθε άτομο ελήφθησαν ατομικό ιατρικό ιστορικό και ανθρωπομετρικά στοιχεία μετά από συνέντευξη και συμπλήρωση δήλωσης αποδοχής εθελοντών. Επίσης, όλα τα άτομα που συμμετείχαν στη μελέτη συμπλήρωσαν ερωτηματολόγιο 24ωρης κατανάλωσης τροφίμων και τους ζητήθηκε να τηρήσουν την ίδια δίαιτα την παραμονή των τριών επισκέψεων τους στο νοσοκομείο.

Τρόφιμα μελέτης

Τα τέσσερα προϊόντα ΤΣ που μελετήθηκαν ήταν: ζελέ φράουλα, επιδόρπιο γάλακτος, κρέμα ζαχαροπλαστικής, κέικ (Sweet and Balance, Γιώτης, Ελλάδα) καθώς και τα αντίστοιχα προϊόντα ΜΤΣ (Γιώτης, Ελλάδα). Ως βασικό γεύμα χρησιμοποιήθηκε μία φέτα λευκό ψωμί τοστ (Κρις Κρις, Elbisco, Ελλάδα) και μία φέτα κίτρινο τυρί χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά (10% λιπαρά) (Fina, Milko Sverige, Σουηδία). Η περιεκτικότητα των τροφίμων της μελέτης σε θρεπτικά συστατικά παρουσιάζεται στον πίνακα 2.

Μέθοδοι

Τα άτομα της μελέτης χωρίστηκαν σε 4 ομάδες των 10 ατόμων, κάθε μία από τις οποίες κατανάλωσε ένα συγκεκριμένο προϊόν ΤΣ και το αντίστοιχο ΜΤΣ. Το άτομο της κάθε ομάδας κατανάλωσε μετά από 12ωρη νηστεία σε τρεις εβδομαδιαίες επισκέψεις (πίνακας 2):

- Βασικό γεύμα (μία φέτα λευκό ψωμί τοστ και μία φέτα τυρί χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά)
- Βασικό γεύμα και το προϊόν ΤΣ και
- Βασικό γεύμα και το αντίστοιχο προϊόν ΜΤΣ.

Δείγματα αίματος ελήφθησαν σε 0 (νηστεία), 30, 60, 90 και 120 min μετά από την κατανάλωση του γεύματος, ακολούθησε φυγοκέντρηση (Hettich) και διαχωρισμός και αποθήκευση του υπερκείμενου ορού στη κατάψυξη (-80 °C). Στα δείγματα πραγματοποιήθηκε προσδιορισμός γλυκόζης (βιοχημικός αναλυτής Cobas Integra 400 plus) και ινσουλίνης Elisa-kit, Millipore, ευαισθησία: 2 $\mu\text{U/mL}$, % συντελεστής διακύμανσης: $5,96 \pm 1,17$ (μέση τιμή \pm τυπική απόκλιση). Επίσης υπολογίστηκε ο δείκτης HOMA των ασθενών σύμφωνα με τον τύπο:

$$\text{HOMA} = \text{γλυκόζη νηστείας (mmol/L)} \times \text{ινσουλίνη νηστείας (}\mu\text{U/mL)} / 22,5$$

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, βιοχημικός έλεγχος και δείκτης HOMA συμμετεχόντων στη μελέτη (μέση τιμή \pm τυπική απόκλιση).

	Σύνολο	Ομάδα 1 Επιδόρπιο γάλακτος	Ομάδα 2 Κέικ	Ομάδα 3 Ζελέ φράουλα	Ομάδα 4 Κρέμα ζαχαροπλαστικής
<i>Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά</i>					
Ηλικία (έτη)	64,4 \pm 9,8	63,3 \pm 8,8	64,6 \pm 10,8	63,3 \pm 10,0	67,8 \pm 10,6
Φύλο (n, άντρες/γυναίκες)	25/15	6/4	6/4	6/4	7/3
Ύψος (cm)	163 \pm 8,6	164,5 \pm 9,2	161,7 \pm 9,8	163 \pm 9,1	163,6 \pm 7,9
Σωματικό βάρος (kg)	83,4 \pm 18,2	89,8 \pm 25,7	82,3 \pm 13,5	80,9 \pm 20,4	78,6 \pm 6,8
Δείκτης μάζας σώματος (kg/m ²)	31 \pm 6	33,1 \pm 8,2	31,3 \pm 2,8	30,4 \pm 6,8	29,5 \pm 3,6
<i>Βιοχημικός έλεγχος</i>					
Ολική χοληστερόλη (mg/dL)	169 \pm 33	162,1 \pm 16,6	161,4 \pm 24,3	212,2 \pm 52,1	167,9 \pm 40,4
Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (HDL) (mg/dL)	47 \pm 14	41,1 \pm 8,8	54 \pm 10,5	55,4 \pm 16	43,3 \pm 16,8
Χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη (LDL) (mg/dL)	93 \pm 25	85,1 \pm 18,7	90,1 \pm 14,9	142 \pm 40,4	87,5 \pm 27,3
Τριγλυκερίδια (TG) (mg/dL)	146 \pm 74	154,7 \pm 47,8	111,6 \pm 39	126,3 \pm 74,8	174,2 \pm 106,7
HbA1c (%)	6,7 \pm 0,7	6,6 \pm 0,5	7,4 \pm 0,7	6,8 \pm 0,6	6,3 \pm 0,6
Δείκτης HOMA	3,5 \pm 2,3	2,8 \pm 1,2	3,9 \pm 1,7	4,2 \pm 2,4	3,2 \pm 1,5

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Πίνακας θρεπτικών συστατικών των τροφίμων που καταναλώθηκαν από τις 4 ομάδες των 10 ατόμων που συμμετείχαν στη μελέτη.

Θρεπτικά συστατικά	Ομάδα 1			Ομάδα 2			Ομάδα 3			Ομάδα 4		
	Βασικό γεύμα	Ψωμί τοστ (μερίδα: 24 g)	Τυρί τοστ (μερίδα: 20 g)	Επιδόρπιο γάλακτος ΤΣ (μερίδα: 150 g)	Επιδόρπιο γάλακτος ΜΤΣ (μερίδα: 170 g)	Κέικ ΤΣ (μερίδα: 55 g)	Κέικ ΜΤΣ (μερίδα: 55 g)	Ζελέ φράουλα ΤΣ (μερίδα: 165 g)	Ζελέ φράουλα ΜΤΣ (μερίδα: 165 g)	Κρέμα ζαχαροπλα- στικής ΤΣ (μερίδα: 65 g)	Κρέμα ζαχαροπλα- στικής ΜΤΣ (μερίδα: 65 g)	Κρέμα ζαχαροπλα- στικής ΜΤΣ (μερίδα: 65 g)
Λιπίδια	1,2	1,7	2,2 (1,5%)	7,8 (4,6%)	8,0 (14,5%)	8,7 (15,8%)	0	0	0	1,5 (2,3%)	3,2 (4,9%)	3,2 (4,9%)
Υδατάνθρα- κες	14,9	0,3	21,5 (14,3%)	34,3 (20,2%)	20,0 (36,4%)	32,5 (59,1%)	8,4 (5,1%)	27,1 (16,4%)	9,9 (15,2%)	9,9 (15,2%)	15,7 (24,1%)	15,7 (24,1%)
Σάκχαρα	0,8		6,9	27,5	0,2	18,4	0,1	26,7	0,24	0,24	12,7	12,7
Πολυόλες			7,9	0	6,7	0	7,8	0	4,7	4,7	0	0
Άμυλο			6,0	6,8	12,3	14,1	0	0	3,8	3,8	2,5	2,5
Διαιτητικές ίνες	1,3		4,8 (3,2%)	0	3,7 (6,7%)	0,4 (0,7%)	2,6 (1,6%)	0,3 (0,2%)	2,7 (4,1%)	2,7 (4,1%)	0,1 (0,1%)	0,1 (0,1%)
Πρωτεΐνες	2,5		4,9 (3,3%)	5,6 (3,3%)	3,4 (6,2%)	3,6 (6,5%)	3,4 (2,1%)	2,7 (1,6%)	1,6 (2,5%)	1,6 (2,5%)	1,7 (2,6%)	1,7 (2,6%)

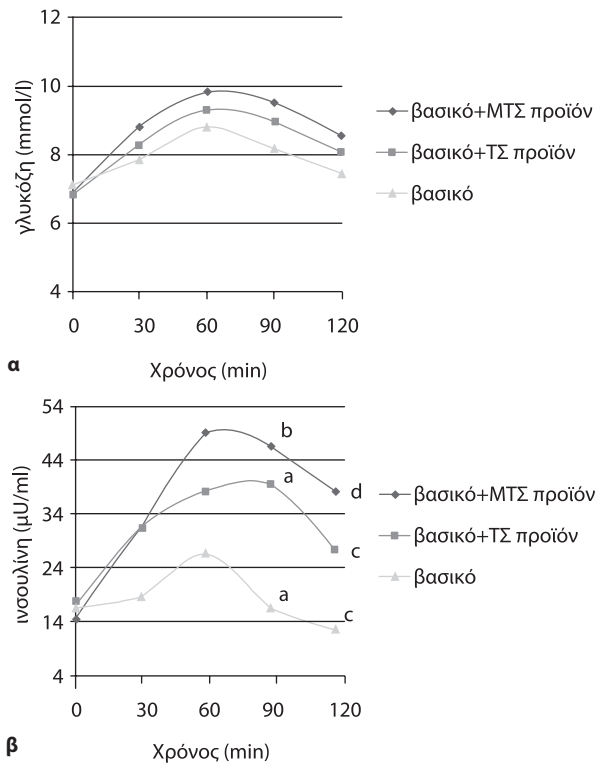
Στατιστική ανάλυση

Το δείγμα θεωρήθηκε κατάλληλο για να επιτευχθεί ισχύς 99% σε επίπεδο σημαντικότητας 5% για διαφορά μίας τυπικής απόκλισης (1 SD) μεταξύ των ομάδων για κάθε βιοχημικό δείκτη. Η ανάλυση ισχύος πραγματοποιήθηκε με το στατιστικό πρόγραμμα G. Power v3.0.10. Για την στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων συγκρίθηκαν οι μέσες τιμές με την τυπική απόκλιση γλυκόζης και ινσουλίνης για κάθε χρονική στιγμή για τα γεύματα Α, Β και Γ. Η ανάλυση των δεδομένων έγινε με το στατιστικό πρόγραμμα SPSS v13.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA). Οι διαφορές αξιολογήθηκαν με την Ανάλυση Επαναλαμβανόμενων Μετρήσεων με τη διόρθωση Bonferroni σε επίπεδο σημαντικότητας 0,05. Τα αποτελέσματα που αναφέρονται σε χρονικές στιγμές παρουσιάζονται ως μέση τιμή±τυπική απόκλιση. Αποτελέσματα που αναφέρονται συνολικά στην παρέμβαση παρουσιάζονται ως μέση τιμή±τυπικό σφάλμα.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, τα αποτελέσματα βιοχημικού έλεγχου και ο δείκτης HOMA των συμμετεχόντων στη μελέτη παρατίθενται στον πίνακα 1. Η κατανάλωση του επιδόρπιου γάλακτος (ΤΣ ή ΜΤΣ) με το βασικό γεύμα δεν επηρέασε σημαντικά τις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης (εικόνα 1α) ή ινσουλίνης (εικόνα 1β) των ασθενών ($P>0,05$ κατά τη σύγκριση των τριών γευμάτων). Σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν μόνο όσον αφορά στις συγκεντρώσεις της ινσουλίνης σε συγκεκριμένες χρονικές στιγμές (εικόνα 1β). Συγκεκριμένα, η κατανάλωση του ΜΤΣ προϊόντος με το βασικό γεύμα είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση των συγκεντρώσεων ινσουλίνης στα 90 min ($46,55\pm 44,16$, $P=0,037$) και 120 min ($38,04\pm 39,22$, $P=0,035$) σε σχέση με το βασικό γεύμα ($16,68\pm 11,88$ στα 90 min και $12,42\pm 9,17$ στα 120 min) ενώ, αντίθετα, η λήψη του ΤΣ προϊόντος δεν είχε αυξητική επίδραση ($39,49\pm 27,7$ στα 90 min και $27,29\pm 24,85$ στα 120 min).

Σημαντικές διαφορές όσον αφορά στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης ή ινσουλίνης παρατηρήθηκαν μετά την κατανάλωση των δύο προϊόντων (ΜΤΣ και ΤΣ) κέικ με το βασικό γεύμα (εικόνα 2α και 2β). Η κατανάλωση του γεύματος με το ΤΣ προϊόν κέικ δεν επηρέασε τις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης ($8,81\pm 0,32$, $P>0,05$) ή ινσου-

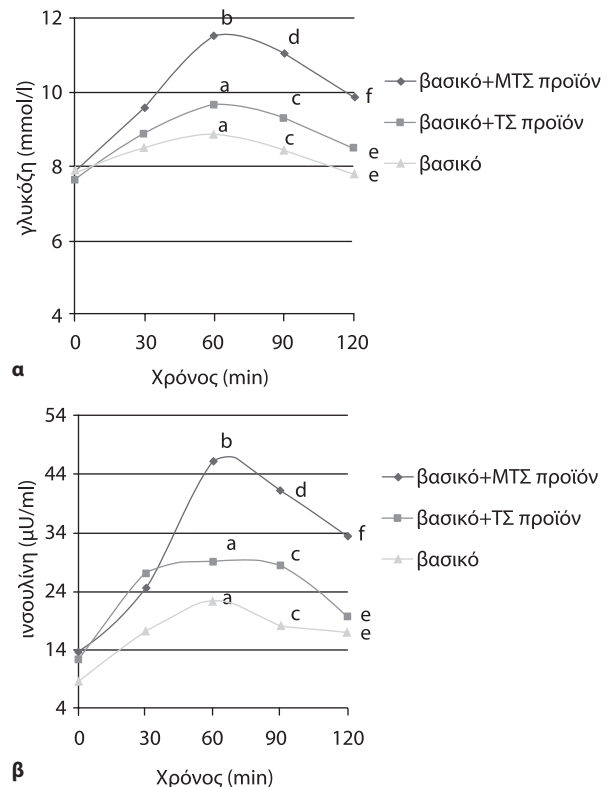


ΕΙΚΟΝΑ 1. Μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης (εικόνα 1α) και ινσουλίνης (εικόνα 1β) μετά την κατανάλωση βασικού γεύματος, βασικού+επιδόρπιου γάλακτος ΤΣ, βασικού+επιδόρπιου γάλακτος ΜΤΣ (μέσες τιμές, διαφορετικά γράμματα ανά ορισμένη χρονική στιγμή ανά γεύμα δηλώνουν σημαντική διαφορά, επίπεδο σημαντικότητας 0,05).

λίνης ($23,23 \pm 3,59$, $P > 0,05$) σε σχέση με το βασικό γεύμα ($8,31 \pm 0,32$ για τη γλυκόζη και $16,59 \pm 3,59$ για την ινσουλίνη). Αντίθετα, η προσθήκη του ΜΤΣ προϊόντος κέικ στο γεύμα είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση των μεταγευματικών συγκεντρώσεων γλυκόζης ($9,99 \pm 0,32$, $P = 0,003$) και ινσουλίνης ($31,6 \pm 3,59$, $P = 0,020$) σε σχέση με το βασικό γεύμα. Επίσης, κατά τη σύγκριση των γευμάτων που περιείχαν το κέικ παρατηρήθηκε αύξηση των μεταγευματικών συγκεντρώσεων γλυκόζης μετά την κατανάλωση του γεύματος με το ΜΤΣ προϊόν σε σχέση με το ΤΣ προϊόν ($P = 0,047$). Δεν παρατηρήθηκαν διαφορές όσον αφορά στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις ινσουλίνης κατά τη σύγκριση των δύο γευμάτων ($P > 0,05$).

Όσον αφορά στο προϊόν ζελέ φράουλα, η κατανάλωσή του ως ΤΣ ή ΜΤΣ προϊόν με το βασικό γεύμα δεν επηρέασε σημαντικά τις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης σε σχέση με το βασικό γεύμα ($P > 0,05$). Σημαντική αύξηση στη συγκέντρωση της

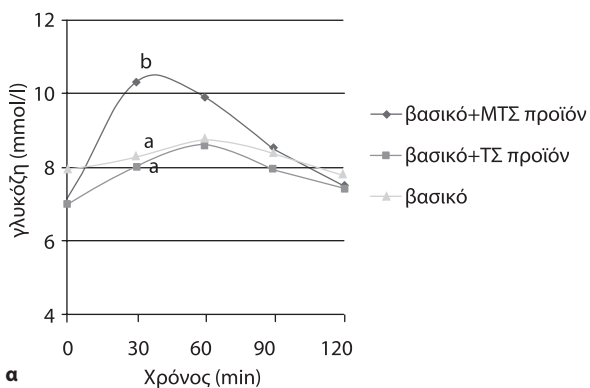
γλυκόζης παρατηρήθηκε μόνο 30 min μετά την κατανάλωση του ΜΤΣ προϊόντος ($10,32 \pm 1,86$, $P = 0,004$) με το βασικό γεύμα ($8,26 \pm 1,42$), ενώ η κατανάλωση του ΤΣ προϊόντος την ίδια χρονική στιγμή δεν είχε αυξητική επίδραση ($8,01 \pm 1,06$). Στις υπόλοιπες χρονικές στιγμές η κατανάλωση των δύο προϊόντων με το βασικό γεύμα δεν επηρέασε τις συγκεντρώσεις γλυκόζης σε σχέση με την κατανάλωση του βασικού γεύματος (εικόνα 3α). Αντίθετα, σημαντική αύξηση των επιπέδων της ινσουλίνης παρατηρήθηκε μετά την κατανάλωση του ΜΤΣ προϊόντος με το βασικό γεύμα ($27,42 \pm 2,66$) σε σχέση με το ΤΣ προϊόν ($16,46 \pm 2,66$, $P = 0,022$) (εικόνα 3β). Οι συγκρίσεις του βασικού γεύματος ($18,36 \pm 2,66$) με τα δύο γεύματα που περιείχαν τα δύο προϊόντα δεν έδειξαν σημαντικές διαφορές όσον αφορά στις συγκεντρώσεις της ινσουλίνης ($P = 0,071$ σε σχέση με το ΜΤΣ προϊόν και $P > 0,05$ για το ΤΣ προϊόν). Σημαντικές διαφορές παρατηρήθηκαν επίσης σε ορισμένες χρονικές στιγ-



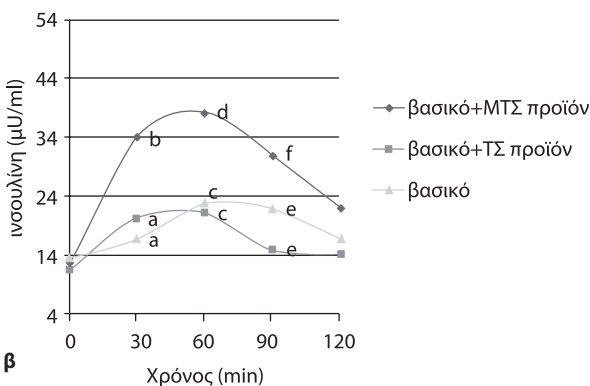
ΕΙΚΟΝΑ 2. Μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης (εικόνα 2α) και ινσουλίνης (εικόνα 2β) μετά την κατανάλωση βασικού γεύματος, βασικού γεύματος+κέικ ΤΣ, βασικού γεύματος+κέικ ΜΤΣ (μέσες τιμές, διαφορετικά γράμματα ανά ορισμένη χρονική στιγμή ανά γεύμα δηλώνουν σημαντική διαφορά, επίπεδο σημαντικότητας 0,05).

μές μετά τη λήψη των γευμάτων. Συγκεκριμένα, οι συγκεντρώσεις ινσουλίνης αυξήθηκαν 30, 60 και 90 min μετά τη λήψη του γεύματος με το ΜΤΣ προϊόν ζελέ φράουλα σε σχέση με το βασικό γεύμα, ενώ η λήψη του ΤΣ προϊόντος με το βασικό γεύμα δεν είχε αυξητική επίδραση (εικόνα 3β).

Η κατανάλωση του ΜΤΣ προϊόντος κρέμας ζαχαροπλαστικής με το βασικό γεύμα είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση των μεταγευματικών συγκεντρώσεων γλυκόζης ($9,28 \pm 0,36$, $P=0,003$) σε σχέση με το βασικό γεύμα ($7,35 \pm 0,36$). Μικρότερη αύξηση παρατηρήθηκε μετά την κατανάλωση του ΤΣ προϊόντος με το βασικό γεύμα ($8,67 \pm 0,36$, $P=0,049$) σε σχέση με το βασικό γεύμα. Ωστόσο, οι συγκεντρώσεις γλυκόζης δε διέφεραν σημαντικά μετά την κατανάλωση των δύο γευμάτων με τα προϊόντα ΜΤΣ και ΤΣ κρέμας ζαχαροπλαστικής ($P>0,05$). Οι σημαντικές διαφορές στα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης μετά την κα-



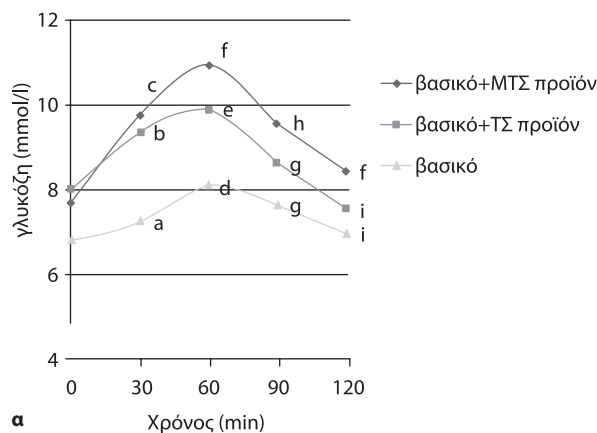
α



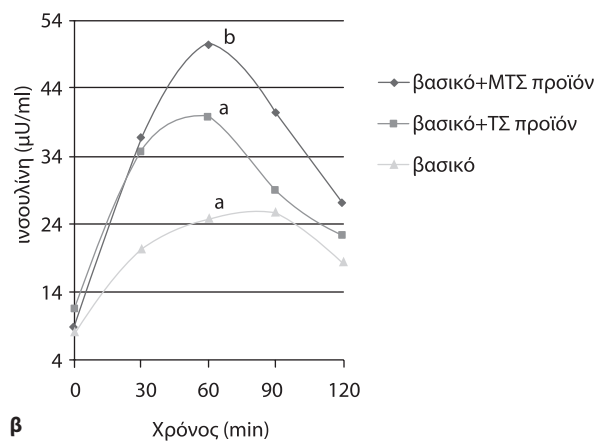
β

ΕΙΚΟΝΑ 3. Μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης (εικόνα 3α) και ινσουλίνης (εικόνα 3β) μετά την κατανάλωση βασικού γεύματος, βασικού γεύματος+ζελέ φράουλας ΤΣ, βασικού γεύματος+ζελέ φράουλας ΜΤΣ (μέσες τιμές, διαφορετικά γράμματα ανά ορισμένη χρονική στιγμή ανά γεύμα δηλώνουν σημαντική διαφορά, επίπεδο σημαντικότητας 0,05).

τανάλωση των δύο γευμάτων με την κρέμα ζαχαροπλαστικής στις διάφορες χρονικές στιγμές σε σχέση με το βασικό γεύμα παρουσιάζονται στην εικόνα 4α. Όσον αφορά, τις μεταγευματικές συγκεντρώσεις ινσουλίνης, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές κατά τη σύγκριση των τριών γευμάτων ($P>0,05$, εικόνα 4β). Σημαντική αύξηση στη συγκέντρωση της ινσουλίνης παρατηρήθηκε μόνο 60 min μετά την κατανάλωση του γεύματος με το ΜΤΣ προϊόν ($50,49 \pm 34,19$, $P=0,041$) σε σχέση με το βασικό γεύμα ($24,78 \pm 16,05$). Αντίθετα, η συγκέντρωση της ινσουλίνης την ίδια χρονική στιγμή μετά την κατανάλωση του ΤΣ προϊόντος με το βασικό γεύμα ($39,68 \pm 25,38$) δε διέφερε σε σχέση με εκείνη του βασικού γεύματος ($P>0,05$).



α



β

ΕΙΚΟΝΑ 4. Μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης (εικόνα 4α) και ινσουλίνης (εικόνα 4β) μετά την κατανάλωση βασικού γεύματος, βασικού γεύματος+κρέμα ζαχαροπλαστικής ΤΣ, βασικού γεύματος+κρέμα ζαχαροπλαστικής ΜΤΣ (μέσες τιμές, διαφορετικά γράμματα ανά ορισμένη χρονική στιγμή ανά γεύμα δηλώνουν σημαντική διαφορά, επίπεδο σημαντικότητας 0,05).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Το πρώτο εύρημα της μελέτης είναι ότι η κατανάλωση δύο προϊόντων ΤΣ (κέικ και ζελέ φράουλα) με το βασικό γεύμα δεν αύξησε σημαντικά τις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης (κέικ) και ινσουλίνης των ασθενών (κέικ, ζελέ φράουλα) σε σχέση με το βασικό γεύμα. Αντίθετα, η κατανάλωση των αντίστοιχων προϊόντων ΜΤΣ με το βασικό γεύμα είχε αυξητική επίδραση στους αντίστοιχους βιοχημικούς δείκτες. Το υψηλό ποσοστό υποκατάστασης των σακχάρων που περιέχουν τα προϊόντα ΜΤΣ που κυμαίνεται από 98,9% (κέικ) – 99,6% (ζελέ φράουλα) με πολυόλες και εδώδιμες ίνες στα νέα ΤΣ προϊόντα (πίνακας 2) είχε ως αποτέλεσμα την ευνοϊκή τους επίδραση στη μεταγευματική απόκριση σε γλυκόζη ή/και ινσουλίνη των ασθενών. Το κέικ ΤΣ ειδικότερα, εφόσον επηρέασε ευνοϊκά και τους δύο βιοχημικούς δείκτες που μελετήθηκαν, πιθανώς να υπερτερεί των υπόλοιπων προϊόντων στον έλεγχο σακχάρου.

Το δεύτερο εύρημα της μελέτης είναι ότι η κατανάλωση των προϊόντων ΤΣ επιδόρπιο γάλακτος και κρέμα ζαχαροπλαστικής με το βασικό γεύμα είχε ευνοϊκή επίδραση στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης ή/και ινσουλίνης των ασθενών σε συγκεκριμένες χρονικές στιγμές σε σχέση με το ΜΤΣ προϊόν. Συγκεκριμένα, ενώ η κατανάλωση του ΤΣ επιδόρπιου γάλακτος με το βασικό γεύμα δεν αύξησε τις μεταγευματικές τιμές της ινσουλίνης σε καμία χρονική στιγμή σε σχέση με το βασικό γεύμα, η κατανάλωση του ΜΤΣ προϊόντος προκάλεσε αύξηση των αντίστοιχων επιπέδων 90 και 120 min μετά τη λήψη του γεύματος. Το γεγονός ότι στην περίπτωση του επιδόρπιου γάλακτος δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές για όλη την παρέμβαση αλλά για κάποιες χρονικές στιγμές, μπορεί να οφείλεται στο μικρότερο ποσοστό υποκατάστασης των σακχάρων του αρχικού προϊόντος ΜΤΣ που είναι 74,9% (πίνακας 2) σε σχέση με το κέικ ή το ζελέ φράουλα. Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και για την κρέμα ζαχαροπλαστικής όσον αφορά στην ινσουλίνη όπου η κατανάλωση του προϊόντος ΜΤΣ αύξησε σημαντικά τα μεταγευματικά επίπεδα ινσουλίνης 60 min μετά από τη λήψη του γεύματος, ενώ το αντίστοιχο προϊόν ΤΣ δεν αύξησε σημαντικά τη συγκέντρωση ινσουλίνης σε καμία χρονική στιγμή σε σχέση με το βασικό γεύμα. Όσον αφορά στα επίπεδα της γλυκόζης, η κατανάλωση του προϊόντος ΤΣ κρέμας ζαχαροπλαστικής είχε ως αποτέλεσμα τη

μικρότερη αύξηση των επιπέδων γλυκόζης μεταγευματικά σε σχέση με το βασικό γεύμα από ό,τι το ΜΤΣ προϊόν. Στην κρέμα ζαχαροπλαστικής ΤΣ αν και το ποσοστό υποκατάστασης των σακχάρων στο προϊόν είναι υψηλό (98,1%), η αύξηση που προκαλείται στις συγκεντρώσεις γλυκόζης μεταγευματικά πιθανώς να οφείλεται στην αύξηση του ποσοστού του αμύλου στο ΤΣ προϊόν (κατά 52%) που γίνεται για οργανοληπτικούς λόγους (πίνακας 2).

Η σουκραλόζη που χρησιμοποιείται για τη σύνθεση των τροποποιημένων επιδορπίων είναι χαμηλής θερμιδικής αξίας γλυκαντική ύλη που συντίθεται από τη σουκρόζη. Είναι περίπου 600 φορές πιο γλυκιά από τη ζάχαρη και έχει εγκριθεί από τον Οργανισμό Τροφίμων και Φαρμάκων των ΗΠΑ (1991) καθώς και από την Ευρωπαϊκή Ένωση (2004) ως ασφαλής για την ανθρώπινη κατανάλωση. Αν και συντίθεται από την σουκρόζη, ο οργανισμός δεν την αναγνωρίζει ως υδατάνθρακα και επομένως δε μεταβολίζεται για παραγωγή ενέργειας και δεν επηρεάζει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα. Κλινικές μελέτες έχουν δείξει ότι τρόφιμα και αφεψήματα στα οποία χρησιμοποιείται η σουκραλόζη ως γλυκαντική ύλη δεν επηρεάζουν τις συγκεντρώσεις γλυκόζης αίματος και επομένως μπορεί να είναι ευεργετικά για τη διαιτητική αντιμετώπιση ασθενών με διαβήτη.^{12,13} Ενώσεις με παρόμοια δράση που χρησιμοποιούνται για τη σύνθεση αυτών των προϊόντων είναι οι πολυόλες ξυλιτόλη, που αποτελεί φυσικό συστατικό πολλών φρούτων και λαχανικών, και η μαλτιτόλη, συνθετική ουσία με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη.

Η παρουσία των διαλυτών διαιτητικών ινών στα τροποποιημένης σύστασης προϊόντα συνεισφέρει επίσης στην ευεργετική τους δράση στα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης ή ινσουλίνης των ασθενών. Συγκεκριμένα, έρευνες συσχετίζουν την πρόσληψη δεξτρινών με μειωμένες τιμές γλυκόζης και ινσουλίνης στο αίμα.¹⁴ Είναι πιθανό οι δεξτρίνες να μειώνουν την απορρόφηση της γλυκόζης μέσω παρεμπόδισης του συστήματος που εμπλέκεται στη μεταφορά των δισακχαριδίων.¹¹

Η Διεθνής Ομοσπονδία για τον Διαβήτη (International Diabetes Federation) οριοθετεί τους στόχους γλυκαιμίας που αντιστοιχούν σε γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη HbA1c <6,5% (χρόνια γλυκαιμία), και αυτοί είναι: προγευματική τριχοειδική γλυκόζη <110 mg/dL (ή 6,1 mmol/L) και μεταγευματική (1–2 h μετά τα γεύματα) <145 mg/dL (ή 8 mmol/L).¹⁵ Οι κατευθυ-

ντήριες οδηγίες της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας (American Diabetes Association) θέτουν ως θεραπευτικούς στόχους HbA1c < 7% (χρόνια γλυκαιμία), προγευματικά επίπεδα γλυκαιμίας 70–130 mg/dL (ή 3,8–7,2 mmol/L) και μεταγευματικά < 180 mg/dL (ή 10 mmol/L).¹⁶ Είναι ιδιαίτερα σημαντικό το γεγονός ότι οι μεταγευματικές (60–120 min) συγκεντρώσεις γλυκόζης των ασθενών μετά την κατανάλωση του βασικού γεύματος με τα προϊόντα ΤΣ είναι εντός των ορίων των θεραπευτικών στόχων της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας (< 10 mmol/L). Αντίθετα, η κατανάλωση των προϊόντων ΜΤΣ κέικ, ζελέ φράουλας και κρέμας ζαχαροπλαστικής με το βασικό γεύμα είχε ως αποτέλεσμα οι μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης να είναι μεγαλύτερες από εκείνες των θεραπευτικών στόχων (στα 60–120 min για το κέικ και στα 60 min για το ζελέ φράουλα και την κρέμα ζαχαροπλαστικής).

Συμπερασματικά, η κατανάλωση των τεσσάρων νέων διαμορφωμένων με υποκατάστατα σάκχαρης και δεξτρίνες επιδόρπιων συμπληρωματικά με ένα κυρίως γεύμα επηρέασε με ευνοϊκό τρόπο τις μετα-

γευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης και ινσουλίνης των διαβητικών ασθενών. Συγκεκριμένα, η κατανάλωση των διαμορφωμένων με υποκατάστατα σάκχαρης επιδόρπιων είτε δεν αύξησε τις μεταγευματικές τιμές των βιοχημικών δεικτών που μελετήθηκαν σε σχέση με τη κατανάλωση του βασικού γεύματος, είτε οι μεταγευματικές τιμές των δεικτών αυτών ήταν μέσα στους θεραπευτικούς στόχους της Αμερικανικής Διαβητολογικής Εταιρείας. Με δεδομένο τον σημαντικό ρόλο που κατέχει η διατροφή στην υγεία των ατόμων με υψηλά επίπεδα σακχάρου αίματος, τα τρόφιμα αυτά θα μπορούσαν να ενταχθούν στο διαιτολόγιό τους. Επιπροσθέτως, καθώς τα προϊόντα αυτά εντάσσονται στην κατηγορία των επιδόρπιων, αποτελούν μία επιπλέον επιλογή για αυτά τα άτομα.

Ευχαριστίες

Οι συγγραφείς ευχαριστούν την εταιρεία Γιώτης για τη χρηματοδότηση της έρευνας και την παροχή των προϊόντων που μελετήθηκαν.

Desserts of modified composition have a positive effect to postprandial glucose and insulin response in diabetics

K. Argyri, A. Sotiropoulos, E. Psarou, A. Papazafiropoulou, M. Taouxis, A. Zampelas, M. Kapsokefalou

ABSTRACT Desserts formulated for diabetic patients may improve quality of life and enhance adherence to diabetic diet. A series of desserts (milk dessert, cake, strawberry jelly, pastry cream) was formulated using sugar substitutes, mainly sucralose, and soluble fibers, mainly dextrin. The effect of the desserts to the postprandial glucose and insulin levels of diabetic patients was investigated. For comparison, a series of similar desserts formulated for healthy consumers was employed.

Method: Forty diabetic men and women were divided to 4 groups of 10. Each subject received on three weekly visits (a) a standard meal (slice of white bread and of low fat cheese) (b) a standard meal and a dessert formulated for diabetics and (g) a standard meal and a similar dessert not formulated for diabetics. Blood samples were drawn at 0, 30, 60, 90 and 120 min after the consumption of the meal and glucose and insulin responses were compared (General Linear Model, Repeated Measures Analysis, Bonferroni confidence interval adjustment, level of significance 0.05). **Results:** A cake and a strawberry jelly formulated for diabetics when consumed with the standard meal did not affect postprandial glucose and insulin ($P > 0.05$) in comparison with the standard meal, but desserts formulated for non-diabetics had an increasing effect ($P < 0.05$). The formulated for diabetics custard desserts did not increase the postprandial levels of glucose or insulin at 60, 90 or 120 min, while the formulated for non-diabetics custard desserts increased the respective levels, in comparison to the standard meal.

Conclusion: Desserts formulated with sugar substitutes and soluble fibers may conform to the diet of diabetics.

Key words: Postprandial response, glucose, insulin, diabetes, sugar substitutes.

Βιβλιογραφία

1. Franz MJ. Medical Nutrition Therapy for Diabetes Mellitus and Hypoglycemia of Nondiabetic Origin. In: Mahan LK, Escott-Stump S (eds) *Krause's Food, Nutrition & Diet Therapy*. 10th ed. Pennsylvania: WB Saunders Company, 2000:742–777
2. Τεντολούρης Ν, Κατσιλάμπρος Ν. Διαιτητική αντιμετώπιση σακχαρώδη διαβήτη. Στο: Ζαμπέλας Α (συν) *Κλινική διαίτο-λογία και διατροφή με στοιχεία παθολογίας*. Αθήνα, Ιατρικές εκδόσεις ΠΧ Πασχαλίδης, 2007:341–384
3. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Skoumas Y, Lentzas Y, Stefanadis C. Five-year incidence of type 2 diabetes mellitus among cardiovascular disease-free Greek adults: Findings from the ATTICA study Vasc Health Risk. *Manag* 2008, 4:691–698
4. Melidonis AM, Tournis SM, Kompoti MK, Lentzas IL, Roussou VR, Iraklianiou SL, Michail IM, Mariolis AM. Increased prevalence of diabetes mellitus in a rural Greek population. *Rural Remote Health* 2006, 6:534–538
5. Gikas A, Sotiropoulos A, Panagiotakos D, Pastromas V, Paraskevopoulou E, Skliros E, Pappas S. Rising prevalence of diabetes among Greek adults: Findings from two consecutive surveys in the same target population. *Diabetes Res Clin Pract* 2008, 79:325–329
6. Gropper S, Smith J, Groff J. *Διατροφή και Μεταβολισμός 1*. Επιστημονική Επιμέλεια: Συντώσης Λ. Αθήνα, Ιατρικές Εκδόσεις ΠΧ Πασχαλίδης, 2007
7. Franz MJ, Bantle JP, Beebe CA, Brunzell JD et al. Evidence-Based Nutrition Principles and Recommendations for the Treatment and Prevention of Diabetes and Related Complications. *Diabetes Care* 2002, 25:202–212
8. Franz MJ, Powers MA, Leontos C et al. The Evidence for Medical Nutrition Therapy for Type 1 and Type 2 Diabetes in Adults. *J Am Diet Assoc* 2010, 110:1852–1889
9. Holub I, Gostner A, Theis S et al. Novel findings on the metabolic effects of the low glycaemic carbohydrate isomaltulose (Palatinose). *Br J Nutr* 2010, 103:1730–1737
10. Quílez J, Bulló M, Salas-Salvadó. Improved postprandial response and feeling of satiety after consumption of low-calorie muffins with maltitol and high-amylose corn starch. *J Food Sci* 2007, 72:S407–411
11. Wakabayashi S. The effects of Indigestible Dextrin on Sugar Tolerance: I. Studies on Digestion-Absorption and Sugar Tolerance. *Nippon Naibunpi Gakkai Zasshi* 1992, 68:623–635
12. Grotz VL, Henry RR, McGill JB et al. Lack of effect of sucralose on glucose homeostasis in subjects with type 2 diabetes. *J Am Diet Assoc* 2003, 103:1607–1612
13. Mezitis NHE, Maggio CA, Koch P et al. Glycemic effect of a single high oral dose of the novel sweetener sucralose in patients with diabetes. *Diab Care* 1996, 19:1004–1005
14. Slavin JL, Savarino V, Paredes-Diaz A et al. A review of the role of soluble fiber in Health with specific reference to wheat dextrin. *J Int Med Res* 2009, 37:1–17
15. International Diabetes Federation. Clinical Guidelines Task Force. Global Guideline for Type 2 Diabetes. Chapter 6: Glucose control levels. International Diabetes Federation 2005:26–28, www.idf.org
16. American Diabetes Association. Executive Summary: Standards of Medical Care in Diabetes-2009. *Diab Care* 2009, 32:S6–S12

Ερευνητική εργασία

Επίδραση της κατανάλωσης διαφορετικών σνακ στην ενεργειακή πρόσληψη και στο σωματικό βάρος γυναικών: Κλινική δοκιμή

Γ. Κοκκινάκη,¹ Μ. Λαμπροπούλου,¹ Α. Μικκελίδη,² Α. Κυριακού,² Τζ. Νομικός,² Μ. Γιαννακούλια¹

¹Εργαστήριο Διατροφής και Κλινικής Διαιτολογίας, ²Εργαστήριο Βιολογίας, Βιοχημείας και Φυσιολογίας του Ανθρώπου και των Μικροοργανισμών, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής, Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο, Αθήνα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ Η διερεύνηση της μακροχρόνιας επίδρασης της καθημερινής κατανάλωσης ισοενεργειακών ποσοτήτων μπανάνας, χυμού μπανάνας ή αντίστοιχου όγκου νερού στην ενεργειακή πρόσληψη και το σωματικό βάρος υγιών εθελοντών. **Υλικό- Μέθοδος:** Στη μελέτη συμμετείχαν 33 προεμμηνοπαυσιακές υγιείς γυναίκες, 19-50 ετών, με Δείκτη Μάζας Σώματος 24-30 kg/m², οι οποίες χωρίστηκαν τυχαία σε τρεις ομάδες: στην «Ομάδα Μπανάνας», την «Ομάδα Χυμού» και την «Ομάδα Νερού», και τους ζητήθηκε να καταναλώνουν καθημερινά επί δύο μήνες, 30 min πριν τα δύο κύρια γεύματα της ημέρας, 120 g μπανάνας ή 170 mL χυμού μπανάνας ή 170 mL νερό ανάλογα με την ομάδα. Στην αρχή και το τέλος της παρέμβασης έγιναν ανθρωπομετρικές μετρήσεις στις εθελόντριες, αξιολογήθηκε η διαιτητική τους πρόσληψη και οι μεταβολές στα αισθήματα που σχετίζονται με την όρεξη. **Αποτελέσματα:** Η παρέμβαση δεν οδήγησε σε στατιστικά σημαντική μεταβολή του σωματικού βάρους («Ομάδα Μπανάνας»: από 74,7±11,4 σε 75,2±11,4 kg, «Ομάδα Χυμού»: από 68,9±7,7 σε 69,5±7,4 kg, «Ομάδα Νερού»: από 73,8±6,9 σε 74,3±7,4 kg, στην αρχή και στο τέλος της παρέμβασης αντίστοιχα, P=0,979) και της ενεργειακής πρόσληψης σε καμία ομάδα. Η κατανάλωση μπανάνας οδήγησε σε μεγαλύτερη μείωση του αισθήματος της πείνας (P=0,052) και μεγαλύτερη αύξηση του αισθήματος της πληρότητας (P=0,028) σε σχέση με την κατανάλωση χυμού μπανάνας. **Συμπεράσματα:** Η ενσωμάτωση μπανάνας ή χυμού μπανάνας στο διαιτολόγιο δεν οδηγεί σε αύξηση βάρους, γεγονός που πιθανότατα οφείλεται στη σχετικά καλή ενεργειακή αντιστάθμιση που λαμβάνει χώρα.

✉ Συγγραφέας προς επικοινωνία:

Γεωργία Κοκκινάκη

Άλυσος 16, Ιλίσια, 115 28, Αθήνα

Τηλ. 210-72 96 388, 6976 302 169

Email: tzortzina@gmail.com

Λέξεις ευρετηρίου: Διαιτητική πρόσληψη, σνακ, παχυσαρκία, ενεργειακό ισοζύγιο, αντιστάθμιση ενέργειας.

Πηγές χρηματοδότησης/δήλωση συμφερόντων: Η μελέτη χρηματοδοτήθηκε εν μέρει από την Chiquita Hellas, το Πρόγραμμα Μεταπτυχιακών Σπουδών του Τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας-Διατροφής του Χαροκοπέιου Πανεπιστημίου και την 3E Hellas. Πέραν αυτών δεν υπήρχαν αντικρουόμενα συμφέροντα.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αυξημένη κατανάλωση σνακ έχει θεωρηθεί ως ένας από τους διατροφικούς παράγοντες που πιθανόν να σχετίζονται με το πρόβλημα της παχυσαρκίας.^{1,2} Ωστόσο, οι μελέτες που διερευνούν τις συσχετίσεις μεταξύ της κατανάλωσης των σνακ και της ενεργειακής πρόσληψης ή/και του σωματικού βάρους καταλήγουν σε αντικρουόμενα συμπεράσματα.³⁻⁵ Πιο συγκεκριμένα, θεωρώντας ότι υπάρχει ένας ικανοποιητικός φυσιολογικός μηχανισμός ρύθμισης του ενεργειακού ισοζυγίου, έχει διατυπωθεί η υπόθεση ότι η συχνή κατανάλωση τροφής (ως γεύματα ή/και σνακ) ενισχύει την ικανότητα των ατόμων να ρυθμίζουν αποτελεσματικά το ισοζύγιο ενέργειας.⁶ Πράγματι, αρκετές μελέτες καταλήγουν ότι η συχνή κατανάλωση σνακ αυξάνει το αίσθημα του κορεσμού και ότι η ενέργεια από αυτά αντισταθμίζεται σε επόμενα γεύματα.⁷⁻¹⁰ Αντίθετα, άλλες μελέτες υποδεικνύουν ότι τα άτομα με πολλά διατροφικά επεισόδια έχουν περισσότερες ευκαιρίες πρόσληψης τροφής και άρα πρόσληψης ενέργειας, ότι τα σνακ δεν επιδρούν στον κορεσμό και ότι η ενέργειά τους δεν αντισταθμίζεται,¹¹⁻¹³ γεγονός που μπορεί να οδηγήσει σε αυξημένη ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη και αύξηση του σωματικού βάρους. Ωστόσο, οι περισσότερες μελέτες εξετάζουν τη βραχυπρόθεσμη επίδραση των σνακ ή και γενικότερα των διατροφικών επεισοδίων στον κορεσμό και στην ενεργειακή πρόσληψη, ενώ πολύ λίγες σε αριθμό είναι οι κλινικές δοκιμές που έχουν εξετάσει πιο μακροχρόνιες αλλαγές στο ισοζύγιο ενέργειας και στο σωματικό βάρος.^{8,9,14}

Ένας παράγοντας που πιθανόν να επηρεάζει την επίδραση που θα έχει ένα σνακ στο ισοζύγιο ενέργειας είναι η μορφή του ή/και το είδος του. Μέρος της υπάρχουσας βιβλιογραφίας προτείνει ότι οι φυσιολογικοί μηχανισμοί με τους οποίους ο οργανισμός «ανιχνεύει» την ενέργεια που του παρέχεται είναι λιγότερο ακριβείς όταν πρόκειται για υγρά σε σχέση με στερεά τρόφιμα και, επομένως, η ενέργεια των στερεών σνακ αντισταθμίζεται καλύτερα σε σχέση με τα αντίστοιχα υγρά σνακ.¹⁵⁻¹⁷ Από την άλλη, τα ευρήματα ορισμένων μελετών προτείνουν το αντίθετο, ότι δηλαδή τα υγρά σνακ προκαλούν μεγαλύτερο κορεσμό σε σχέση με τα στερεά,¹⁸⁻²⁰ ή ότι η μορφή του τροφίμου δεν επηρεάζει την ενεργειακή πρόσληψη στο επόμενο διατροφικό επεισόδιο.²¹ Τα αντικρουόμενα αυτά αποτελέσματα προκύπτουν και πάλι από βραχυπρόθεσμες, δηλαδή εργαστηριακού τύπου μελέτες της μίας μέρας, και όχι από μακροχρόνιες μελέτες, όπου τα άτομα καλούνται να ενσωματώσουν το σνακ/διατροφικό επεισόδιο στη δίαιτά τους για διάστημα μεγαλύτερο από έναν μήνα.

Σημαντικός παράγοντας που φαίνεται να επηρεάζει τη συσχέτιση της κατανάλωσης σνακ με την όρεξη και το σωματικό βάρος είναι η χρονική περίοδος κατά την οποία αυτά καταναλώνονται,^{21,22} με την πλειονότητα των μελετών να υποστηρίζουν ότι όσο μειώνεται το χρονικό διάστημα μεταξύ δύο διατροφικών επεισοδίων (του σνακ και του επόμενου διατροφικού επεισοδίου) τόσο ακριβέστερη είναι η ενεργειακή αντιστάθμιση, με πολλούς ερευνητές να προτείνουν ότι δύο ώρες μετά την κατανάλωση των σνακ, η επίδρασή τους στον κορεσμό και την ενεργειακή πρόσληψη εξασθενεί. Άλλοι παράγοντες είναι η σύσταση των σνακ σε μακροθρεπτικά συστατικά και η ενεργειακή τους πυκνότητα.^{12,23,24}

Σε αυτό το πλαίσιο, ίσως ιδιαίτερα χαρακτηριστικά ή συστατικά κάποιων τροφίμων, ή συνδυασμοί χαρακτηριστικών, να προσδίδουν ιδιότητες στα σνακ ώστε αυτά να έχουν συγκεκριμένη συμπεριφορά ή επίδραση στα αισθήματα της όρεξης, στο ισοζύγιο ενέργειας και ίσως μακροπρόθεσμα στη διαχείριση του βάρους. Η μπανάνα αποτελεί ένα από τα πιο δημοφιλή τρόφιμα, με αρκετές ιδιαιτερότητες, όσον αφορά στη σύστασή της. Ο καρπός της περιέχει σημαντικές ποσότητες σακχάρων, απαραίτητων λιπαρών οξέων, φυτοστερολών, διαιτητικών ινών, βιταμίνης Β6 και καλίου, ενώ ενδιαφέρον παρουσιάζει το γεγονός ότι έχει από τις υψηλότερες περιεκτικότητες, μεταξύ των τροφίμων, σε βιογενείς αμίνες, όπως η σεροτονίνη και η ντοπαμίνη.²⁵⁻²⁸ Τα χαρακτηριστικά της αυτά, κυρίως η περιεκτικότητά της σε βιογενείς αμίνες και διαιτητικές ίνες, ίσως να της προσδίδουν ιδιότητες που να την καθιστούν τρόφιμο που θα μπορούσε να έχει ευεργετικές επιδράσεις στη διαχείριση του βάρους. Σκοπός της παρούσας μελέτης ήταν η διερεύνηση της επίδρασης της καθημερινής κατανάλωσης ισοενεργειακών ποσοτήτων μπανάνας, χυμού μπανάνας ή του ίδιου όγκου νερού, όταν αυτά καταναλώνονται ως σνακ μισή ώρα πριν τα δύο κύρια γεύματα της ημέρας επί 2 μήνες, στην όρεξη, στην ενεργειακή πρόσληψη και στο σωματικό βάρος, μετά από 2μηνη παρέμβαση.

ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Δειγματοληψία

Στη μελέτη έλαβαν μέρος προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες ηλικίας 19–50 ετών, για την ανεύρεση των οποίων χρησιμοποιήθηκαν διαφημιστικά φυλλάδια και διαδικτυακή ενημέρωση. Η επιλογή προεμμηνοπαυσιακών γυναικών έγινε για λόγους ομοιογένειας του δείγματος και για την αποφυγή της επίδρασης ορμονικών αλλαγών στους υπό εξέταση δείκτες (ενερ-

γειακή πρόσληψη, βάρος, όρεξη). Οι εθελόντριες πέρασαν από τηλεφωνική συνέντευξη προκειμένου να διαπιστωθεί εάν πληρούσαν τα κριτήρια ένταξης στη μελέτη. Οι εθελόντριες έπρεπε να αναφέρουν προβλήματα βάρους και επομένως επιλέχθηκαν γυναίκες στα ανώτερα όρια του φυσιολογικού βάρους ή υπέρβαρες, με Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ) 24–30 kg/m². Έπρεπε να μη συμμετέχουν σε κάποιο συστηματικό πρόγραμμα απώλειας βάρους, να έχουν σταθερή έμμηνου ρύση και να μην έχουν πολύ έντονη σωματική δραστηριότητα. Στα κριτήρια αποκλεισμού συμπεριλήφθηκε η ύπαρξη σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2, υπερτριγλυκεριδαιμίας, υπερχοληστερολαιμίας, υπέρτασης ή γαστρεντερικών παθήσεων καθώς και η λήψη φαρμάκων για τον θυρεοειδή αδένα ή οποιαδήποτε άλλης φαρμακευτικής αγωγής με αντιβιοτική ή αντιφλεγμονώδη δράση. Τέλος, έγινε έλεγχος για πιθανή λήψη συμπληρωμάτων διατροφής. Το αρχικό δείγμα των 45 γυναικών χωρίστηκε τυχαία σε τρεις ομάδες με τη μέθοδο της κληρωτίδας. Δώδεκα εθελόντριες αποκλείστηκαν λόγω κριτηρίων και δύο εθελόντριες αποχώρησαν μετά την αρχή της παρέμβασης με αποτέλεσμα τελικά να ολοκληρώσουν την παρέμβαση 12 εθελόντριες στην «Ομάδα Μπανάνας»,⁹ στην «Ομάδα Χυμού» και 10 στην «Ομάδα Νερού» (εικόνα 1). Με δεδομένο τον μικρό αριθμό των εθελοντριών που αποχώρησαν από τη μελέτη (N=2), η διεξαγωγή αναλύσεων για τη σύγκριση των βασικών χαρακτηριστικών αυτών που αποχώρησαν σε σχέση με αυτές που ολοκλήρωσαν τη μελέτη δεν είναι δύνατη. Τελικά, μόνο οι 31 εθελόντριες που ολοκλήρωσαν τη μελέτη συμπεριλήφθηκαν στις αναλύσεις. Το πρωτόκολλο της έρευνας πήρε την έγκριση της Επιτροπής Βιοηθικής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου και όλες οι εθελόντριες συμφώνησαν για τη συμμετοχή τους αφού ενημερώθηκαν για τον σκοπό της μελέτης (όχι για την ύπαρξη των άλλων ομάδων παρέμβασης).

Παρέμβαση

Η παρέμβαση στο πλαίσιο της μελέτης αυτής περιλάμβανε την κατανάλωση συγκεκριμένου σνακ 30 λεπτά πριν το μεσημεριανό και 30 min πριν το βραδινό γεύμα, επί δύο μήνες. Το διάστημα των 30 λεπτών επιλέχθηκε ως το καταλληλότερο για τη διερεύνηση της επίδρασης της κατανάλωσης σνακ στην ενεργειακή πρόσληψη στο επόμενο γεύμα.²¹ Οι εθελόντριες χωρίστηκαν τυχαία σε τρεις ομάδες: στην «Ομάδα Μπανάνας», στην «Ομάδα Χυμού» και στην «Ομάδα Νερού», όπου τους ζητήθηκε να καταναλώνουν ως σνακ 120 g μπανάνα θερμιδικού περιεχομένου περίπου 90 kcal, 170 mL τυποποιημένο χυμό-νέκταρ μπα-

νάνας θερμιδικού περιεχομένου περίπου 90 kcal ή 170 mL νερό, αντίστοιχα. Τα συστατικά του χυμού ήταν τα εξής: νερό, πουρές μπανάνας 20%, ζάχαρη, κιτρικό οξύ, ασκορβικό οξύ και αρωματικές ουσίες μπανάνας. Οι μπανάνες και ο χυμός μπανάνας παρέχονταν στις εθελόντριες εβδομαδιαίως δωρεάν. Κατά τη διάρκεια της μελέτης οι εθελόντριες έλαβαν σαφείς οδηγίες για να διατηρήσουν αμετάβλητες τις λοιπές διατροφικές τους συνήθειες. Η εκτίμηση της συμμόρφωσης των εθελοντριών στις οδηγίες κατανάλωσης των σνακ και του νερού έγινε μέσω τηλεφωνικής επικοινωνίας σε εβδομαδιαία βάση.

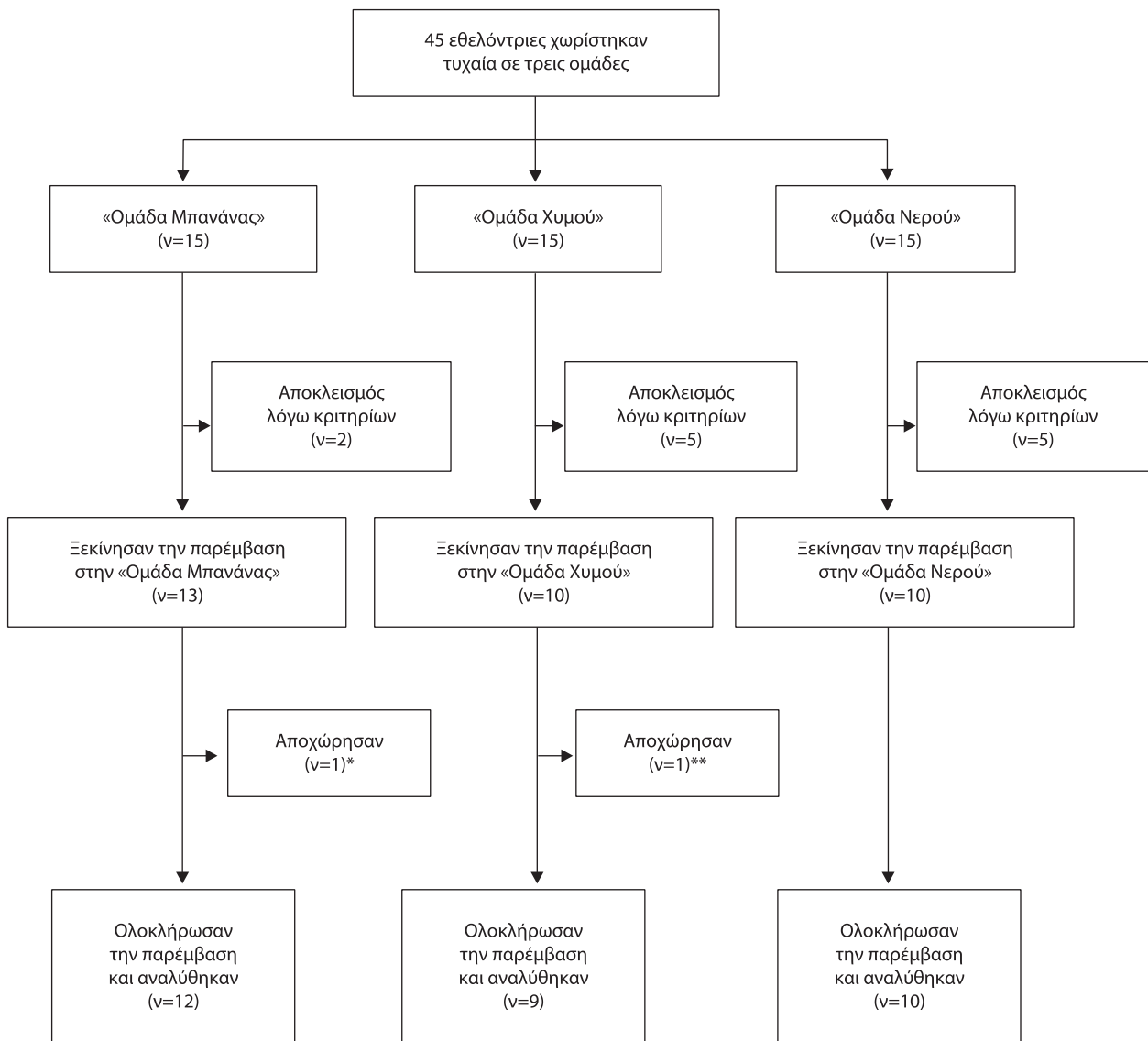
Αξιολόγηση παραμέτρων

Πριν και μετά την παρέμβαση οι εθελόντριες κλήθηκαν να συμμετέχουν σε συγκεκριμένες αξιολογήσεις στα εργαστήρια του Τμήματος Επιστήμης Διατροφολογίας-Διατροφής του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου. Οι μετρήσεις που έγιναν ήταν οι εξής:

Ανθρωπομετρία. Το σωματικό βάρος των εθελοντριών μετρήθηκε με ζυγό με δοκό ισορροπίας και μη αποσπώμενα βάρη, στο πλησιέστερο 0,1 kg. Το ύψος μετρήθηκε στο πλησιέστερο 0,1 cm με αναστημόμετρο προσαρμοσμένο στον ζυγό. Ο ΔΜΣ υπολογίστηκε ως Βάρος (kg) προς Ύψος² (m²).

Διαιτητική Πρόσληψη. Η διαιτητική πρόσληψη των εθελοντριών αξιολογήθηκε με τη μέθοδο της ανάκλησης 24ώρου. Συγκεκριμένα, στην αρχή και στο τέλος της παρέμβασης συλλέχθηκαν στοιχεία διαιτητικής πρόσληψης δύο ημερών της εβδομάδας από εξειδικευμένο διαιτολόγο. Η πρώτη ανάκληση έγινε στο εργαστήριο και η δεύτερη μέσω τηλεφωνικής συνέντευξης. Στη συνέχεια, χρησιμοποιήθηκε το πρόγραμμα Nutritionist Pro, version 2.2 (Axxya Systems-Nutritionist Pro, Stafford, TX, USA) για την ανάλυση των 24ωρων ανακλήσεων σε θρεπτικά συστατικά. Λόγω του ότι το πρόγραμμα αυτό περιέχει δεδομένα ανάλυσης τροφίμων από τις ΗΠΑ και τον Καναδά, εμπλουτίστηκε και με αναλύσεις παραδοσιακών ελληνικών τροφίμων και συνταγών.^{29,30} Η πρόσληψη των θρεπτικών συστατικών σε κάθε χρονική περίοδο υπολογίστηκε από τον μέσο όρο των δύο ανακλήσεων.

Σωματική δραστηριότητα. Η σωματική δραστηριότητα των εθελοντριών αξιολογήθηκε με το ερωτηματολόγιο σωματικής δραστηριότητας HPAQ (Harokopio Physical Activity questionnaire, short form), το οποίο έχει ελεγχθεί για την εγκυρότητα και την ισχύ του.³¹ Το ερωτηματολόγιο αυτό καταλήγει στην εκτίμηση του Επιπέδου Σωματικής Δραστηριότητας (Physical Activity Level, PAL)



* Λόγω εγκυμονούνης

** Λόγω ασταθούς προγράμματος γευμάτων

ΕΙΚΟΝΑ 1. Διάγραμμα ροής των εθελοντριών στη μελέτη.

των εθελοντριών. Να σημειωθεί ότι η αξιολόγηση αυτή έγινε μόνο στην αρχή της παρέμβασης.

Δημογραφικά στοιχεία. Οι εθελόντριες στην αρχή της παρέμβασης συμπλήρωσαν ένα ερωτηματολόγιο σχετικά με τα κοινωνικοδημογραφικά τους στοιχεία: ηλικία, επάγγελμα, εκπαίδευση (έτη σπουδών), οικογενειακή κατάσταση, αριθμός ατόμων που διαμένουν στην κατοικία και αριθμός τετραγωνικών μέτρων αυτής.

Αξιολόγηση αισθημάτων που σχετίζονται με την όρεξη. Στο τέλος της παρέμβασης οι εθελόντριες καλούνταν να συμπληρώσουν τρεις 10βάθμιες οπτικές αναλογικές κλίμακες (από -5 έως 5) σχετικά με το αίσθημα

πείνας πριν το γεύμα, την επιθυμία για φαγητό και το αίσθημα πληρότητας μετά το γεύμα, αξιολογώντας τις αλλαγές στα παραπάνω αισθήματα στο τέλος της μελέτης σε σχέση με το πώς αντίστοιχα ένιωθαν πριν ξεκινήσουν την παρέμβαση.

Στατιστική ανάλυση. Για τη στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε το στατιστικό πρόγραμμα SPSS 13.0 for Windows (SPSS Inc. 2003, Chicago, IL, USA). Ο έλεγχος των συγκρίσεων των μέσων συνεχών μεταβλητών μεταξύ των τριών ανεξάρτητων ομάδων πραγματοποιήθηκε με την ανάλυση διακύμανσης κατά έναν παράγοντα. Για τον έλεγχο

των συγκρίσεων της αναλογίας μιας ποιοτικής μεταβλητής οργανωμένης σε ονομαστικές κατηγορίες μεταξύ τριών ανεξάρτητων ομάδων χρησιμοποιήθηκε το μη παραμετρικό στατιστικό τεστ χ^2 . Με τη χρήση της ανάλυσης διακύμανσης επαναλαμβανόμενων μετρήσεων εκτιμήθηκαν οι διαφορές στις μεταβολές που παρουσίασαν οι τρεις ομάδες μετά τους δύο μήνες της παρέμβασης για τις διάφορες παραμέτρους που αξιολογήθηκαν. Η σύγκριση των μέσων τιμών της ίδιας ομάδας των δύο διαφορετικών μετρήσεων πραγματοποιήθηκε με τον έλεγχο t για ζευγαρωτές παρατηρήσεις. Όλες οι μεταβλητές ελέγχθηκαν για την κανονική κατανομή των τιμών γραφικά μέσω των P-P (Probability-Probability) διαγραμμάτων. Όλα τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στην επακόλουθη ενότητα είτε ως μέση τιμή±τυπική απόκλιση είτε ως ποσοστά. Τα αποτελέσματα όλων των αναλύσεων κρίθηκαν σημαντικά σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας $P < 0,05$, για αμφίπλευρους ελέγχους.

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Από τα αποτελέσματα της αρχικής αξιολόγησης φαίνεται ότι οι εθελόντριες των τριών ομάδων δε διέφεραν σημαντικά μεταξύ τους σε κανένα από τα ανθρωπομετρικά δημογραφικά και διατροφικά χαρακτηριστικά που εξετάστηκαν (πίνακας 1). Επίσης, από

τις τηλεφωνικές συνεντεύξεις διαπιστώθηκε πολύ καλή συμμόρφωση και στις τρεις ομάδες.

Στην εικόνα 2 απεικονίζονται οι μεταβολές του σωματικού βάρους της κάθε εθελόντριας ξεχωριστά στις Ομάδες «Μπανάνας», «Χυμού» και «Νερού» και στον πίνακα 2 παρουσιάζονται οι μέσες τιμές των ανθρωπομετρικών δεικτών για τις τρεις ομάδες στην αρχή και στο τέλος της παρέμβασης. Συγκεκριμένα, οι μέσες τιμές του βάρους των εθελοντριών, στην αρχή και στο τέλος της παρέμβασης ήταν στην «Ομάδα Μπανάνας» $74,7 \pm 11,4$ και $75,2 \pm 11,4$ kg ($P=0,113$), στην «Ομάδα Χυμού» $68,9 \pm 7,7$ και $69,5 \pm 7,4$ kg ($P=0,300$), ενώ στην «Ομάδα Νερού» $73,8 \pm 6,9$ και $74,3 \pm 7,4$ kg ($P=0,394$), αντίστοιχα. Η ανάλυση διακύμανσης για επαναλαμβανόμενες μετρήσεις έδειξε ότι δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική επίδραση του τύπου της παρέμβασης ούτε στο βάρος, ούτε στο ΔΜΣ των εθελοντριών ($P=0,979$ και $P=0,999$, αντίστοιχα). Επίσης, δε βρέθηκε σημαντική αλληλεπίδραση του χρόνου και του είδους της παρέμβασης στα σωματομετρικά χαρακτηριστικά.

Σε καμία από τις τρεις ομάδες παρέμβασης η ενεργειακή πρόσληψη δε μεταβλήθηκε στατιστικά σημαντικά κατά τη διάρκεια της παρέμβασης ($P > 0,05$), ούτε παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση του χρόνου και του είδους της παρέμβασης ($P=0,186$) (πίνακας 2). Επομένως, η ενεργειακή πρόσληψη παρέ-

ΠΙΝΑΚΑΣ 1. Σύγκριση των τριών ομάδων παρέμβασης όσον αφορά ανθρωπομετρικά, διατροφικά, δημογραφικά χαρακτηριστικά και τη σωματική δραστηριότητα στην αρχή της παρέμβασης (μέσοι όροι±τυπικές αποκλίσεις ή ποσοστά).

	«Ομάδα μπανάνας» N=12	«Ομάδα χυμού» N=9	«Ομάδα νερού» N=10	P
Ηλικία (χρόνια)	29±8	33±12	30±8	0,514
Ύψος (m)	1,64±0,05	1,63±0,05	1,64±0,04	0,912
Βάρος (kg)	74,7±11,4	68,9±7,8	73,8±6,9	0,333
Δείκτης Μάζας Σώματος (kg/m ²)	27,6±2,9	25,8±1,8	27,6±2,5	0,220
Επίπεδο σωματικής δραστηριότητας (PAL)	1,39±0,21	1,35±0,14	1,38±0,17	0,887
Ενεργειακή πρόσληψη (kcal/ημέρα)	1804±366	1855±143	1721±304	0,613
Μέγεθος κατοικίας (cm ² /άτομο)	47,3±43,7	36,5±15,4	43,5±20,1	0,726
Εκπαίδευση				
>12 Έτη σπουδών (%)	92	100	100	0,441
Οικογενειακή κατάσταση				
Έγγαμες (%)	17	67	40	0,066
Επαγγελματική κατάσταση				
Δημόσιος υπάλληλος (%)	41,7	66,7	10,0	
Ιδιωτικός υπάλληλος (%)	8,3	0,0	40,0	0,105
Ελεύθερος επαγγελματίας (%)	0,0	0,0	10,0	
Φοιτήτριες (%)	41,7	33,3	40,0	
Οικιακά (%)	8,3	0,0	0,0	

ΠΙΝΑΚΑΣ 2. Αρχικές και τελικές μέσες τιμές ανθρωπομετρικών και διατροφικών παραμέτρων (μέσος όρος±τυπική απόκλιση) στις τρεις ομάδες παρέμβασης. Ανάλυση διακύμανσης με επαναλαμβανόμενες μετρήσεις.

	«Ομάδα Μπανάνας» N=12		«Ομάδα Χυμού» N=9		«Ομάδα Νερού» N=10		P	P _{παρέμβαση}	P _{αλληλεπίδραση}
	Αρχή παρέμβασης	Τέλος παρέμβασης	Αρχή παρέμβασης	Τέλος παρέμβασης	Αρχή παρέμβασης	Τέλος παρέμβασης			
	P	P	P	P	P	P			
Βάρος (kg)	74,7±11,4	75,2±11,4	68,9±7,7	69,5±7,4	73,8±6,9	74,3±7,4	0,394	0,337	0,979
ΔΜΣ (kg/m ²)	27,5±2,9	27,8±2,9	25,8±1,8	25,9±1,5	27,6±2,5	27,8±2,8	0,336	0,219	0,999
Ενεργειακή πρόσληψη (kcal/άτομο)	1804±367	1811±402	1855±143	2028±390	1721±304	1655±281	0,462	0,186	0,264

* P για ζευγαρωτές παρατηρήσεις στην κάθε ομάδα ξεχωριστά

* P_{παρέμβαση} για την επίδραση του είδους της παρέμβασης* P_{αλληλεπίδραση} για την αλληλεπίδραση του χρόνου με το είδος της παρέμβασης

* ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος

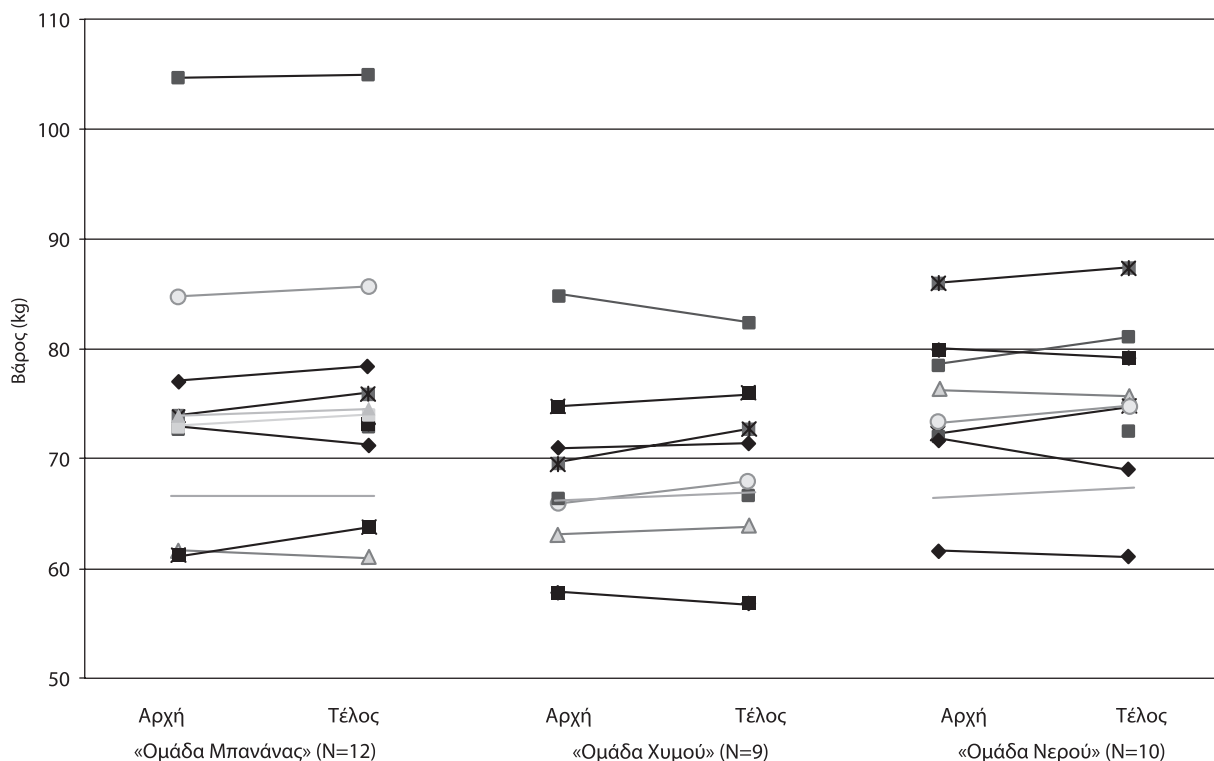
μεινε σταθερή κατά τη διάρκεια της μελέτης ανεξάρτητα από το είδος του σνακ που καταναλωνόταν.

Όσον αφορά στο αίσθημα πείνας πριν το γεύμα, αυτό μειώθηκε και στις τρεις ομάδες παρέμβασης και η μείωση αυτή διέφερε στατιστικά σημαντικά μεταξύ των τριών ομάδων (P<0,001). Το αίσθημα της πληρότητας μετά το γεύμα αυξήθηκε στατιστικά διαφορετικά στις τρεις ομάδες παρέμβασης (P=0,001). Όταν οι ομάδες συγκρίθηκαν ανά δύο, φάνηκε ότι η κατανάλωση μπανάνας οδήγησε σε σημαντικά μεγαλύτερη μείωση του αισθήματος της πείνας πριν το γεύμα (P=0,052) και σημαντικά μεγαλύτερη αύξηση του αισθήματος της πληρότητας μετά το γεύμα (P=0,028) σε σύγκριση με την κατανάλωση χυμού μπανάνας. Τέλος, η επιθυμία για φαγητό μειώθηκε, επίσης, και στις τρεις ομάδες παρέμβασης, χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των τριών ομάδων (P=0,087).

ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Τα αποτελέσματα της παρούσας μελέτης έδειξαν ότι το σωματικό βάρος και η ενεργειακή πρόσληψη δε μεταβλήθηκαν στατιστικά σημαντικά στο τέλος μίας 2μηνιας παρέμβασης που περιλάμβανε την κατανάλωση σνακ με βάση την μπανάνα. Δηλαδή, η ενσωμάτωση δύο επιπλέον σνακ την ημέρα (είτε μπανάνας είτε χυμού), στο διαιτολόγιο για δύο μήνες, δεν οδήγησε σε αλλαγές στη συνολική ενεργειακή πρόσληψη και το σωματικό βάρος των εθελοντριών σε σύγκριση με την αντίστοιχη κατανάλωση νερού (μη θερμιδικό σνακ). Το εύρημα αυτό υποδεικνύει ότι έλαβε χώρα πλήρης ενεργειακή αντιστάθμιση μετά την κατανάλωση των σνακ, επιβεβαιώνοντας την υπόθεση ύπαρξης ενός ικανοποιητικού φυσιολογικού μηχανισμού ρύθμισης του ενεργειακού ισοζυγίου. Τα παραπάνω ευρήματα συμφωνούν με τρεις πρόσφατες μακροχρόνιες κλινικές μελέτες που επίσης αναδεικνύουν την ενεργειακή αντιστάθμιση που συνοδεύει την κατανάλωση σνακ,^{8,9,14} καθώς και με την πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση των Palmer et al,³² η οποία καταλήγει στο συμπέρασμα ότι αν και οι θεωρίες συνδέουν τη συχνότητα διατροφικών επεισοδίων με απώλεια ή/και πρόσληψη βάρους, υπάρχουν ισχυρές ενδείξεις ότι δεν υπάρχει καμιά απολύτως συσχέτιση. Παρόλ' αυτά, στη βιβλιογραφία υπάρχουν και αρκετές μελέτες που υποστηρίζουν ότι δεν υπάρχει αντιστάθμιση για τα σνακ που καταναλώνονται ανάμεσα στα γεύματα, με αποτέλεσμα η κατανάλωσή τους να οδηγεί σε αυξημένη ημερήσια ενεργειακή πρόσληψη και αύξηση του σωματικού βάρους.¹¹⁻¹³ Τελικά, φαίνεται ότι δεν είναι εύκολο να καταλήξουν οι ερευνητές για το κατά πόσο η ενέργεια

Μεταβολή Σωματικού Βάρους ανά άτομο



ΕΙΚΟΝΑ 2. Μεταβολή σωματικού βάρους ανά άτομο στην «Ομάδα μπανάνας», «Χυμού» και «Νερού».

των σνακ αντισταθμίζεται. Από την άλλη, εάν ο φυσιολογικός έλεγχος της ενεργειακής αντιστάθμισης ήταν ακριβής σε όλα τα άτομα, δε θα υπήρχε το πρόβλημα της παχυσαρκίας σε τόσο μεγάλη έκταση σήμερα. Συνοπτικά, φαίνεται ότι ο ρόλος των σνακ στη ρύθμιση του σωματικού βάρους δεν είναι απαραίτητα επιβλαβής ή ευεργετικός, αλλά ίσως εμπλέκονται και άλλοι παράγοντες, οι οποίοι δεν έχουν επαρκώς διερευνηθεί μέχρι τώρα και πιθανόν τροποποιούν τη σχέση μεταξύ κατανάλωσης σνακ και σωματικού βάρους.

Έχει δειχθεί ότι όταν ένα τρόφιμο καταναλώνεται κατ'επανάληψη για κάποιες μέρες, ο οργανισμός «μαθαίνει» τις επιδράσεις του τροφίμου αυτού στην όρεξη, γεγονός που καθορίζει και την επακόλουθη ενεργειακή κατανάλωση.³³ Έτσι, είναι πιθανό στην παρούσα μελέτη, όπου οι εθελόντριες κατανάλωναν το ίδιο σνακ δύο φορές την ημέρα για δύο μήνες, να υπήρξε μία «φάση εκμάθησης» του οργανισμού, με αποτέλεσμα στο τέλος της παρέμβασης η αντιστάθμιση των σνακ να ήταν ακριβής.¹⁰ Επίσης, η μπανάνα είναι ένα ιδιαίτερα δημοφιλές φρούτο και πιθανότατα λόγω της προγενέστερης έκθεσης των εθελοντριών στο σνακ αυτό, να υπήρχε ακριβής εκτίμηση του ενεργειακού περιεχομένου του,

διευκολύνοντας μια πιο ακριβή και γρήγορη αντισταθμιστική, ακούσια ή εκούσια, απόκριση.¹⁰ Τέλος, όπως έχει προταθεί,⁴ τα σνακ που καταναλώνονται σε συστηματική βάση ίσως έχουν διαφορετική επίδραση σε σχέση με τα σνακ που καταναλώνονται περιστασιακά, και συγκεκριμένα η ενεργειακή αντιστάθμιση στην πρώτη περίπτωση να είναι πιο πλήρης.

Προχωρώντας στα ευρήματα που αφορούν στην επίδραση της παρέμβασης στα αισθήματα που σχετίζονται με το φαγητό, η μελέτη έδειξε ότι η μπανάνα ήταν το πιο αποτελεσματικό σνακ όσον αφορά στη μείωση του αισθήματος της πείνας πριν το γεύμα και την αύξηση του αισθήματος της πληρότητας μετά το γεύμα σε σύγκριση με τον χυμό. Τα αποτελέσματα αυτά είναι σε συμφωνία με προηγούμενες μελέτες που υποδεικνύουν ότι η κατανάλωση ολόκληρων φρούτων οδηγεί σε μεγαλύτερο κορεσμό σε σύγκριση με την κατανάλωση ισοθερμικών χυμών των ίδιων φρούτων.^{16,17} Αυτό οφείλεται αφενός στην επίδραση που έχει η μεγαλύτερη περιεκτικότητα σε διαιτητικές ίνες των ολόκληρων φρούτων σε σχέση με τους χυμούς³⁴ και αφετέρου στη μορφή του τροφίμου που καταναλώνεται ως σνακ. Σχετικά με το τελευταίο, τα

παραπάνω ευρήματα επιβεβαιώνουν την υπόθεση ότι ο ανθρώπινος οργανισμός δεν ανιχνεύει τις «υγρές θερμίδες» τόσο αποτελεσματικά όσο τις στερεές, με αποτέλεσμα τα υγρά τρόφιμα να ασκούν μικρότερη επίδραση στον κορεσμό σε σύγκριση με τα στερεά.^{15-17,35} Παρόλ' αυτά, η παρούσα μελέτη έδειξε ότι η επίδραση ενός υγρού και ενός ισοθερμιδικού στερεού σνακ στην ενεργειακή πρόσληψη και στο σωματικό βάρος δε διέφερε στατιστικά σημαντικά στο τέλος της παρέμβασης. Επομένως, είναι πιθανό μακροχρόνως να αναπτύσσεται εξοικείωση όσον αφορά στην απόκριση στο ερέθισμα της κατανάλωσης υγρών και των στερεών σνακ με αποτέλεσμα η επίδραση τους στον κορεσμό, στην ενεργειακή αντιστάθμιση και στο σωματικό βάρος να μη διαφέρει σε βάθος χρόνου.

Η παρούσα μελέτη λόγω του σχεδιασμού της (πρόκειται για κλινική μελέτη, στην οποία η «Ομάδα του Νερού» θα μπορούσε να θεωρηθεί και ως ομάδα ελέγχου) και της διάρκειας της (δύο μήνες) επιτρέπει την ανάδειξη της μακροχρόνιας επίδρασης της κατανάλωσης σνακ στην ενεργειακή πρόσληψη και στο σωματικό βάρος. Επίσης, είναι η πρώτη, μη εργαστηριακού τύπου, κλινική παρέμβαση που επιτρέπει τη σύγκριση της επίδρασης της κατανάλωσης ισοθερμιδικών ποσοτήτων του ίδιου τροφίμου σε στερεή και σε υγρή μορφή, στο σωματικό βάρος. Προσπάθησε να εξετάσει την επίδραση αυτή σε πραγματικές συνθήκες, χωρίς τις πιθανές συγχυτικές επιδράσεις που χαρακτηρίζουν την

απόκριση των εθελοντών στο πλαίσιο μελετών που πραγματοποιούνται μέσα σε εργαστήρια. Το πλεονέκτημα όμως αυτό αποτελεί ταυτόχρονα και περιορισμό της μελέτης, αφού με τον τρόπο αυτό δεν υπήρξε αυστηρός έλεγχος της συμμόρφωσής τους. Επίσης, το δείγμα της μελέτης ήταν σχετικά μικρό, όχι όμως πολύ μικρότερο από αυτά αντίστοιχων μελετών, δεν έγινε αρχικά έλεγχος για τη στατιστική επάρκειά του και στη μελέτη συμμετείχαν μόνο προεμμηνοπαυσιακές γυναίκες με αποτέλεσμα τα συμπεράσματα να μην μπορούν να γενικευτούν σε άλλες ομάδες του πληθυσμού, όπως οι άντρες ή οι μετα-εμμηνοπαυσιακές γυναίκες.

Συμπερασματικά, τα ευρήματα της παρούσας μελέτης υποδεικνύουν ότι η ενσωμάτωση στο διαιτολόγιο μπανάνας ή χυμού μπανάνας δεν οδηγεί σε αύξηση βάρους σε υγιείς γυναίκες με ΔΜΣ 24–30 kg/m², σε χρονικό διάστημα δύο μηνών, γεγονός που πιθανότατα προκύπτει από τη σχετικά ακριβή ενεργειακή αντιστάθμιση που λαμβάνει χώρα μέσω της ενεργειακής πρόσληψης. Στο μέλλον είναι απαραίτητο να διεξαχθούν και άλλες κλινικές δοκιμές, προκειμένου να γενικευτούν τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής και σε άλλα υδατανθρακούχα σνακ, και να διαμορφωθεί μια πιο σαφής εικόνα για τον μακροχρόνιο ρόλο αυτών στη ρύθμιση του σωματικού βάρους αλλά και να διερευνηθούν καλύτερα οι παράγοντες που εμπλέκονται στη σχέση αυτή.

The effect of consuming different snacks on energy intake and body weight in females: A clinical trial

G. Kokkinaki, M. Labropoulou, A. Mikkeliidi, A. Kyriacou, T. Nomikos, M. Yannakoulia

ABSTRACT Objective: To investigate the long-term effects of the daily consumption of isoenergetic quantities of fresh banana, banana juice or water, as snacks, on energy intake and body weight in healthy women. **Material-methods:** Thirty-three pre-menopausal women aged 19–50 years old, having Body Mass Index between 24–30 kg/m², were randomly assigned to one of three intervention groups: “Banana”, “Juice” and “Water”. Volunteers were asked to consume on a daily basis for two months, 30 min before lunch and dinner, 120 g of fresh banana or 170 mL of banana juice or 170mL of water, respectively. Body weight and dietary intake were evaluated at baseline and at the end of the study. At the end of the study, self-reported changes in their appetite-related feelings, compared to the pre-intervention state, were also recorded. **Results:** Body weight (“Banana Group”: 74,7±11,4 and 75,2±11,4 kg, “Juice Group”: 68,9±7,7 and 69,5±7,4 kg, “Water Group” 73,8±6,9 and 74,3±7,4 kg, at pre- and post-intervention respectively, P=0,979) or energy intake values were not significantly different at the end of the intervention, compared to the pre-intervention levels, in any of the three groups; furthermore, no significant intervention effect was found for these outcomes. Participants in the “Banana Group” reported greater reduction in the feeling of hunger (P=0,052) and a greater increase in the feeling of fullness (P=0,028), compared to those in the “Juice Group”. **Conclusions:** Daily consumption of banana and banana juice does not lead to an increase in body weight, finding suggesting that adequate energy compensation takes place.

Key words: Dietary intake, snack, obesity, energy balance, energy compensation.

Βιβλιογραφία

1. Zizza C, Siega-Riz AM, Popkin BM. Significant increase in young adults' snacking between 1977–1978 and 1994–1996 represents a cause for concern! *Prev Med* 2001, 32:303–310
2. McCrory MA, Fuss PJ, Saltzman E, Roberts SB. Dietary determinants of energy intake and weight regulation in healthy adults. *J Nutr* 2000, 130:276S–279S
3. Bellisle F, McDevitt R, Prentice AM. Meal frequency and energy balance. *Br J Nutr* 1997, 77(Suppl 1):S57–S70
4. de Graaf C. Effects of snacks on energy intake: an evolutionary perspective. *Appetite* 2006, 47:18–23
5. Drummond S, Crombie N, Kirk T. A critique of the effects of snacking on body weight status. *Eur J Clin Nutr* 1996, 50:779–783
6. Westerterp-Plantenga MS, Wijckmans-Duysens NA, ten Hoor F. Food intake in the daily environment after energy-reduced lunch, related to habitual meal frequency. *Appetite* 1994, 22:173–182
7. Speechly DP, Rogers GG, Buffenstein R. Acute appetite reduction associated with an increased frequency of eating in obese males. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1999, 23:1151–1159
8. Berteus FH, Klingstrom S, Hagberg H, Londahl M, Torgerson JS, Lindroos AK. Should snacks be recommended in obesity treatment? A 1-year randomized clinical trial. *Eur J Clin Nutr* 2008, 62:1308–1317
9. Viskaal-van Dongen M, Kok FJ, de Graaf C. Effects of snack consumption for 8 weeks on energy intake and body weight. *Int J Obes (Lond)* 2010, 34:319–326
10. Potier M, Fromentin G, Calvez J et al. A high-protein, moderate-energy, regular cheesy snack is energetically compensated in human subjects. *Br J Nutr* 2009, 102:625–631
11. Marmonier C, Chapelot D, Fantino M, Louis-Sylvestre J. Snacks consumed in a nonhungry state have poor satiating efficiency: influence of snack composition on substrate utilization and hunger. *Am J Clin Nutr* 2002, 76:518–528
12. Mazlan N, Horgan G, Stubbs RJ. Energy density and weight of food effect short-term caloric compensation in men. *Physiol Behav* 2006, 87:679–686
13. Whybrow S, Mayer C, Kirk TR, Mazlan N, Stubbs RJ. Effects of two weeks' mandatory snack consumption on energy intake and energy balance. *Obesity (Silver Spring)* 2007, 15:673–685
14. Zaveri S, Drummond S. The effect of including a conventional snack (cereal bar) and a nonconventional snack (almonds) on hunger, eating frequency, dietary intake and body weight. *J Hum Nutr Diet* 2009, 22:461–468
15. Mattes RD, Campbell WW. Effects of food form and timing of ingestion on appetite and energy intake in lean young adults and in young adults with obesity. *J Am Diet Assoc* 2009, 109:430–437
16. DiMaggio DP, Mattes RD. Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2000, 24:794–800
17. Flood-Obbagy JE, Rolls BJ. The effect of fruit in different forms on energy intake and satiety at a meal. *Appetite* 2009, 52:416–422
18. Rolls BJ, Bell EA, Thorwart ML. Water incorporated into a food but not served with a food decreases energy intake in lean women. *Am J Clin Nutr* 1999, 70:448–455
19. Rolls BJ, Fedoroff IC, Guthrie JF, Laster LJ. Foods with different satiating effects in humans. *Appetite* 1990, 15:115–126
20. Himaya A, Louis-Sylvestre J. The effect of soup on satiation. *Appetite* 1998, 30:199–210
21. Almiron-Roig E, Flores SY, Drewnowski A. No difference in satiety or in subsequent energy intakes between a beverage and a solid food. *Physiol Behav* 2004, 82:671–677
22. Anderson GH, Tecimer SN, Shah D, Zafar TA. Protein source, quantity, and time of consumption determine the effect of proteins on short-term food intake in young men. *J Nutr* 2004, 134:3011–3015
23. Rolls BJ, Roe LS, Meengs JS. Reductions in portion size and energy density of foods are additive and lead to sustained decreases in energy intake. *Am J Clin Nutr* 2006, 83:11–17
24. Furchner-Evanson A, Petrisko Y, Howarth L, Nemoseck T, Kern M. Type of snack influences satiety responses in adult women. *Appetite* 2010, 54:564–569
25. Kanazawa K, Sakakibara H. High content of dopamine, a strong antioxidant, in Cavendish banana. *J Agric Food Chem* 2000, 48:844–848
26. Murcia MA, Jimenez AM, Martinez-Tome M. Evaluation of the antioxidant properties of Mediterranean and tropical fruits compared with common food additives. *J Food Prot* 2001, 64:2037–2046
27. Ho VS, Wong JH, Ng TB. A thaumatin-like antifungal protein from the emperor banana. *Peptides* 2007, 28:760–766
28. Sun J, Chu YF, Wu X, Liu RH. Antioxidant and antiproliferative activities of common fruits. *J Agric Food Chem* 2002, 50:7449–7454
29. Kafatos A, Verhagen H, Moschandreas J, Apostolaki I, Van Westerop JJ. Mediterranean diet of Crete: foods and nutrient content. *J Am Diet Assoc* 2000, 100:1487–1493
30. Τριχοπούλου Α, Γεωργά Κ. Πίνακες σύνθεσης τροφίμων και ελληνικών φαγητών. Αθήνα, Παρισιάνος, 2004
31. Κόλλια Μ, Κάβουρας ΣΑ, Γκιοζάρη Α, Μaráκη Μ, Συντώσης ΛΣ. Μελέτη αξιοπιστίας ερωτηματολογίου φυσικής δραστηριότητας για ενήλικες. 8ο Πανελλήνιο Συνέδριο Διατροφής Διατολογίας. Αθήνα, Πρακτικά, 2006:130–131
32. Palmer MA, Capra S, Baines SK. Association between eating frequency, weight, and health. *Nutr Rev* 2009, 67:379–390
33. Yeomans MR, Weinberg L, James S. Effects of palatability and learned satiety on energy density influences on breakfast intake in humans. *Physiol Behav* 2005, 86:487–499
34. Howarth NC, Saltzman E, Roberts SB. Dietary fiber and weight regulation. *Nutr Rev* 2001, 59:129–139
35. Tsuchiya A, Almiron-Roig E, Lluch A, Guyonnet D, Drewnowski A. Higher satiety ratings following yogurt consumption relative to fruit drink or dairy fruit drink. *J Am Diet Assoc* 2006, 106:550–557

Οδηγίες για την Υποβολή Εργασιών

Τα περιοδικό «Ελληνική Επιθεώρηση Διαιτολογίας-Διατροφής» έχει ως σκοπό την ενημέρωση διαιτολόγων-διατροφολόγων, ιατρών, επιδημιολόγων, και άλλων επιστημόνων στον χώρο της αγωγής υγείας, σε θέματα σχετικά με τη διατροφή και την υγεία. Πριν την τελική αποδοχή για δημοσίευση στο περιοδικό, σε όλες τις προς δημοσίευση εργασίες θα πραγματοποιείται ανασκόπηση από κριτές.

Στο περιοδικό γίνονται δεκτές:

- Ερευνητικές εργασίες (έκτασης μέχρι 3500 λέξεων και η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 35 παραπομπές, που αφορούν παρουσίαση των πρωτότυπων εργασιών σε σύγχρονα θέματα της διατροφής).
- Ανασκοπήσεις (έκτασης μέχρι 4500 λέξεων και η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 70 παραπομπές, που αφορούν παρουσίαση των πρόσφατων εξελίξεων σε σύγχρονα θέματα της διατροφής).
- Άρθρα Σύνταξης (κατόπιν προσκλήσεως).
- Γράμματα προς το Διευθυντή Σύνταξης (έκτασης μέχρι 500 λέξεων και η βιβλιογραφία να μην υπερβαίνει τις 10 παραπομπές, που αφορούν ήδη δημοσιευμένα άρθρα στο περιοδικό, ή συνοπτική παρουσίαση των πρόσφατων εξελίξεων σε σύγχρονα θέματα της διατροφής).

Η γλώσσα των άρθρων είναι η Ελληνική ή η Αγγλική.

Για τη συγγραφή χρησιμοποιείτε διπλό διάστημα, με όλα τα περιθώρια 2,5 cm και κατά προτίμηση, επεξεργαστή κειμένου MS Word για Windows 2003.

ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΕΣ ΕΡΓΑΣΙΕΣ

Το κάθε άρθρο θα πρέπει να διακρίνεται στις εξής ενότητες:

- Πρώτη σελίδα (τίτλος, ονόματα συγγραφέων, όνομα ιδρύματος, στοιχεία επικοινωνίας του υπεύθυνου συγγραφέα).
- Περίληψη (ελληνική και αγγλική)
- Κυρίως κείμενο
 - Εισαγωγή
 - Μεθοδολογία
 - Αποτελέσματα
 - Συζήτηση
 - Ευχαριστίες/Δήλωση συμφερόντων
 - Βιβλιογραφικές αναφορές

- Πίνακες
- Γραφήματα.

Οι λέξεις Περίληψη, Εισαγωγή, Μεθοδολογία, Αποτελέσματα, Συζήτηση, Ευχαριστίες, Βιβλιογραφία να αναγράφονται με μικρά γράμματα, 12 στίχων και έντονη γραμματοσειρά.

• Πρώτη Σελίδα

- Τίτλος: με κεφαλαία και έντονα γράμματα, στο κέντρο του κειμένου και μέγεθος 16 στίχων
- Ονόματα των συγγραφέων: (με τη σειρά όνομα, επώνυμο) στο κέντρο του κειμένου, μετά τον τίτλο και με έντονα γράμματα 14 στίχων
- Όνομα του ιδρύματος ή του εργαστηρίου των συγγραφέων ακολουθεί με απλά γράμματα 12 στίχων. Αν πρόκειται για περισσότερα του ενός, σημειώνεται, με αριθμητικές ενδείξεις 1, 2 κ.λπ., σε ποιο από αυτά ανήκει κάθε συγγραφέας
- Στοιχεία υπεύθυνου για επικοινωνία συγγραφέα: όνομα, ταχυδρομική διεύθυνση, αριθμός τηλεφώνου και fax και διεύθυνση email.

• Δεύτερη σελίδα

- Ελληνική Περίληψη, δομημένη σε μία σελίδα στις ακόλουθες ενότητες: Σκοπός, Υλικό-Μέθοδος, Αποτελέσματα και Συμπεράσματα. Δεν θα πρέπει να ξεπερνά τις 250 λέξεις
- Λέξεις κλειδιά: παράθεση έως 5 λέξεων.

• Τρίτη σελίδα

- Αγγλική Περίληψη, η οποία είναι μετάφραση της ελληνικής, τίτλος εργασίας στα αγγλικά, ονόματα συγγραφέων στα αγγλικά, λέξεις κλειδιά στα αγγλικά.

• Κυρίως κείμενο

- Το κυρίως κείμενο θα πρέπει να είναι γραμμένο σε γραμματοσειρά Times New Roman, 12 στίχων
- Το κυρίως κείμενο θα πρέπει να είναι δομημένο στις εξής κύριες ενότητες (με έντονη γραμματοσειρά, μικρά γράμματα, 12 στίχων): Εισαγωγή, Μεθοδολογία, Αποτελέσματα, Συζήτηση. Στην περίπτωση όπου είναι απαραίτητες υπο-ενότητες κάτω από τις κύριες ενότητες, να γράφονται με πλάγια γραμματοσειρά
- Βασικές οδηγίες κατά τη συγγραφή: Να αφήνετε ένα κενό διάστημα μετά τα σημεία στίξης. Κάντε αυτόματη αρίθμηση των σελίδων στην κάτω δεξιά γωνία και συνεχή αρίθμηση γραμμών στο αριστερό περι-

θώριο της σελίδας. Γενικά η συγγραφή των εργασιών πρέπει να ακολουθεί τις υποδείξεις της Διεθνούς Επιτροπής Συντακτών Ιατρικών Περιοδικών (βλ. Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, *N Engl J Med* 1991, 324:424–428).

- Ευχαριστίες/Δήλωση συμφερόντων
 - Ευχαριστίες θα πρέπει να αποδίδονται μόνο σε άτομα που συνέβαλαν σημαντικά στη διεξαγωγή της μελέτης
 - Στη Δήλωση συμφερόντων θα πρέπει να καταγράφονται τυχόν οικονομικές ή άλλου είδους εμπλοκές της συγγραφικής ομάδας που ενδέχεται να επηρεάσουν την ποιότητα της ερευνητικής εργασίας.
- Βιβλιογραφικές αναφορές
 - Οι αναφορές θα πρέπει να ακολουθούν το πρότυπο Vancouver, να αναγράφονται όλα τα ονόματα των συγγραφέων, ενώ θα πρέπει να σημειώνονται στο κείμενο αριθμητικά με τη σειρά εμφάνισής τους, με εκθετική μορφή. Οι αναφορές θα πρέπει να τοποθετούνται μετά τις Ευχαριστίες σε νέα σελίδα.
- Πίνακες, Γραφήματα
 - Χρησιμοποιείτε τις δυνατότητες του επεξεργαστή κειμένου για τη δημιουργία πινάκων. Κάθε πίνακας θα πρέπει να παρουσιάζεται σε ξεχωριστή σελίδα, πλήρης με τίτλο και επεξηγήσεις (κάτω από τον πίνακα) των στοιχείων που παρουσιάζονται. Τα δεδομένα που παρουσιάζονται στους πίνακες δεν θα πρέπει να επαναλαμβάνονται στο κυρίως σώμα του άρθρου. Αποφύγετε τις κάθετες γραμμές διαχωρισμού των στηλών. Να υπάρχει ένδειξη για την ακριβή θέση των Πινάκων και των Γραφημάτων μέσα στο Κυρίως κείμενο. Τόσο οι Πίνακες όσο και τα Γραφήματα να παρατίθενται μετά τις Βιβλιογραφικές αναφορές.

ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΕΙΣ

Το κάθε άρθρο θα πρέπει να διακρίνεται στις εξής ενότητες:

- Πρώτη σελίδα (τίτλος, ονόματα συγγραφέων, όνομα ιδρύματος, στοιχεία επικοινωνίας του υπεύθυνου συγγραφέα)
- Περίληψη (ελληνική και αγγλική)
- Κυρίως κείμενο
- Ευχαριστίες/Δήλωση συμφερόντων

- Βιβλιογραφικές αναφορές
- Πίνακες
- Γραφήματα.

Οι τίτλοι από τις ενότητες της ανασκόπησης που θα αναπτύσσονται στο κυρίως κείμενο καθώς και οι λέξεις Περίληψη, Ευχαριστίες, Βιβλιογραφία να αναγράφονται με μικρά γράμματα, 12 στίχων και έντονη γραμματοσειρά. Στην περίπτωση όπου είναι απαραίτητες υπο-ενότητες κάτω από τις κύριες ενότητες, να γράφονται με πλάγια γραμματοσειρά.

- Πρώτη Σελίδα (όπως στις Ερευνητικές Εργασίες).
- Δεύτερη σελίδα
 - Ελληνική Περίληψη. Δεν θα πρέπει να ξεπερνά τις 250 λέξεις
 - Λέξεις κλειδιά: παράθεση έως 5 λέξεων.
- Τρίτη σελίδα (όπως στις Ερευνητικές Εργασίες).
- Κυρίως κείμενο (όπως στις Ερευνητικές Εργασίες)
 - Στις ανασκοπήσεις θα πρέπει να αναγράφεται ο αριθμός των άρθρων που μελετήθηκαν, οι βιβλιογραφικές βάσεις δεδομένων στις οποίες έγινε η αναζήτηση, και η χρονική περίοδος στην οποία δημοσιεύτηκαν τα άρθρα που περιλαμβάνονται στην ανασκόπηση.
- Ευχαριστίες/Δήλωση συμφερόντων, Βιβλιογραφικές αναφορές (όπως στις Ερευνητικές Εργασίες).
- Πίνακες, Γραφήματα (όπως στις Ερευνητικές Εργασίες)
 - Θα ήταν καλό οι πληροφορίες της ανασκόπησης να παρουσιάζονται και σε πίνακα/ες, ώστε να έχουν μια πιο ομοιογενή και οργανωμένη μορφή.

ΥΠΟΒΟΛΗ ΕΡΓΑΣΙΩΝ

- Τα άρθρα που υποβάλλονται για δημοσίευση, αποστέλλονται ηλεκτρονικά ως συνημμένο αρχείο στην ηλεκτρονική διεύθυνση της Γραμματείας του περιοδικού: hjnutrdiet@hda.gr. Στο θέμα του ηλεκτρονικού μηνύματος να αναγράφεται απαραίτητα «υποβολή εργασίας» και ο τίτλος της εργασίας. Τόσο κατά την παραλαβή του άρθρου, όσο και για την πιθανή αποδοχή ή απόρριψη του, ο συγγραφέας προς επικοινωνία θα λαμβάνει γράμμα από τη Συντακτική Επιτροπή του περιοδικού.

Instructions for authors

Aim of the "Hellenic Journal of Nutrition and Dietetics" is to provide scientific information on issues regarding Nutrition and Health for Dieticians, Physicians, Epidemiologists and many other scientists studying the science of food, nutrition, and dietetics. Before acceptance for publication in the Journal, all manuscripts will be sent for peer review.

Article categories:

- Original articles (should not exceed 3500 words, 35 references maximum, regarding original research studies on contemporary nutrition topics).
- Reviews (should not exceed 4500 words, 70 references maximum focusing on recent developments in the field of nutrition).
- Editorials (upon invitation).
- Letters to the Editor (should not exceed 500 words, 10 references maximum, referencing data recently published in the Journal or emphasizing on novel developments in the field of nutrition).

Language of submission is Greek or English.

Use double space, 2,5 cm margins and preferable word processing software MS Word for Windows 2003.

ORIGINAL ARTICLES

Each article should be structured as follows:

- Title page (Title, authors' names, affiliations, full name and complete postal address of the corresponding author).
- Abstract (Greek and English).
- Text
 - Introduction
 - Methods
 - Results
 - Discussion.
- Acknowledgments/Conflict of interest
- References.
- Tables.
- Figures.

The words Abstract, Introduction, Methods, Results, Discussion, Acknowledgements, References should be written in lower case letters, 12 point size and bold.

- Title page
 - Title: in capital and bold letters, center alignment and 16 point size
 - Names of all authors: (First name, Last name) center alignment, after the Title in 14 point size, bold
 - Name of the research centers and institutions of the authors in 12 point size. Present which authors are associated with which institutions with numerical indications 1, 2 etc
 - Corresponding author contact information: name, postal address, telephone and fax numbers and email address.
- Second page
 - Abstract, structured in one page under the following headings: Aims, Methods, Results and Conclusions. The abstract should not exceed 250 words
 - Key words: please provide up to 5 words.
- Third page
 - Abstract in Greek or in English, depending of the language of submission. If the submission language is Greek, a translation of the abstract, the authors' names and the key words in English is obligatory.
- Main text
 - Main text should be written in Times New Roman, 12 point size. Main text should be structured in the following sections bold, 12 point size, lower case letters: Introduction, Methods, Results, Discussion. If sub-sections under the main sections are necessary, they should be written in italics
 - Please live a single space after punctuation marks. Include page numbers in the bottom right corner of the page and continuous line numbers in the left margin. Preparation of the manuscript should follow the Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals (i.e., Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals, *N Engl J Med* 1991, 324:424–428).
- Acknowledgements/Conflict of interest
 - Acknowledgements should be addressed only for investigators with significant contribution to the study
 - Authors should declare whether or not there are any competing financial or other interests in relation to the work described.

- References
 - References should follow the Vancouver style, all authors names should be mentioned, while in the text they should be presented numerically according to their order of appearance in exponential form. References should be presented in a new page after the Acknowledgements section.
- Tables, Figures
 - Authors are encouraged to use the word processing software for the creation of Tables. Each table should be presented in a separate page, be self-explanatory with a title and legend (under the table) of the data presented. Data presented in tables should not be repeated in the text. Please avoid to use vertical lines to separate columns. Indicate the place of the tables and figures in the Main text. Tables and Figures should be presented after the References section.

REVIEWS

Every article should be divided in the following sections:

- First page (Title, authors' names, affiliations, full name and complete postal address of the corresponding author)
- Abstract (Greek and English)
- Text
- Acknowledgments/Conflict of interest
- References
- Tables
- Figures.

The titles of each review section as well as the words Abstract, Acknowledgments and References should be

written in lower case letters, 12 point size and bold. If sub-sections under the main sections are necessary, they should be written in italics.

- Title page (like Original Articles).
- Second page.
 - Abstract. Should not exceed 250 words.
 - Key words: provide up to 5 words
- Third page (like Original Articles).
- Text (like Original articles)
 - The number of articles studied, the bibliographic databases that have been searched, as well as the time period in which the articles included in the review were published, should be mentioned.
- Acknowledgments/ Conflict of interest, References (like Original Articles).
- Tables, Figures (like Original Articles)
 - It would be preferable if the information discussed in the reviews would also be depicted in table/s in order to be presented in a more homogeneous and organized form.

MANUSCRIPT SUBMISSION

- Articles to be submitted, are sent as an attached file to the e-mail address of the Secretariat of the Journal: hjnutrdiet@hda.gr. "Manuscript submission" and the title of the manuscript should be written in the subject section of the e-mail. The corresponding author will receive a letter from the Editorial Board of the Journal upon receipt of the article, as well as upon possible acceptance or rejection.