



ΓΕΩΠΟΝΙΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΚΑΙ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ

ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ: ΔΙΑΤΡΟΦΗ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΟΥ, ΔΗΜΟΣΙΑ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΠΟΛΙΤΙΚΕΣ

**ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΟΜΑΔΩΝ
ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΣΤΟ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ, ΣΤΟ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ
ΚΑΙ ΣΤΑ ΛΙΠΙΔΙΑ, ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2,
ΥΨΗΛΟ ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2
ΚΑΙ ΧΩΡΙΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ**

Μεταπτυχιακή Διατριβή

Αγλαΐα Χ. Καλλιώρα

Επιβλέπουσα καθηγήτρια: Παπακωνσταντίνου Αιμιλία

ΑΘΗΝΑ 2015

ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΟΜΑΔΩΝ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΣΤΟ ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟ ΕΛΕΓΧΟ, ΣΤΟ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ ΚΑΙ ΣΤΑ ΛΙΠΙΔΙΑ, ΑΤΟΜΩΝ ΜΕ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2, ΥΨΗΛΟ ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΚΑΙ ΧΩΡΙΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ

Αγλαΐα Χ. Καλλιώρα

Επιβλέπουσα καθηγήτρια: Παπακωνσταντίνου Αιμιλία

Τριμελής εξεταστική επιτροπή: Παπακωνσταντίνου Αιμιλία

Σωτηράκογλου Κυριακή

Καψοκεφάλου Μαρία

*Στο γιο μου Άκη,
στο σύζυγό μου,
στους γονείς μου, στον αδερφό μου*

ΕΥΧΑΡΙΣΤΙΕΣ

Αισθάνομαι την ανάγκη να εκφράσω τις ειλικρινείς και θερμές ευχαριστίες μου σε όσους συνέβαλαν στην ολοκλήρωση αυτής της προσπάθειας :

Πρώτα απ' όλα, στην επιβλέπουσα καθηγήτριά μου κ. Αιμιλία Παπακωνσταντίνου, για τη συνεχή καθοδήγηση, τις ουσιώδεις συμβουλές, καθώς και την πολύτιμη βοήθειά της. Επίσης θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά την αναπληρώτρια καθηγήτρια κ. Κυριακή Σωτηράκογλου για τη βοήθειά της στη στατιστική επεργασία των αποτελεσμάτων. Δε θα μπορούσα να παραλείψω τους καθηγητές μου κ. Μαρία Καψοκεφάλου, κ. Αντώνη Ζαμπέλα, κ. Ρενάτα Μίχα και κ. Γρηγόρη Ρίσβα για τις σημαντικές υποδείξεις και συμβουλές τους κατά τη διάρκεια των σπουδών μου, που με κατεύθυναν σ' ένα σωστό τρόπο σκέψης και πάνω απ' όλα μου προσέφεραν σημαντικά εφόδια για την μετέπειτα καριέρα μου.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω την οικογένειά μου, για τη συναισθηματική ενίσχυση, τη συμπαράσταση και την υπομονή που έδειξαν όλο αυτό το διάστημα.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Σκοπός: Η διερεύνηση συσχέτισης μεταξύ της συχνότητας κατανάλωσης ομάδων τροφίμων και σωματικού βάρους, γλυκόζης νηστείας, γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) και λιπιδίων αίματος ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2), ατόμων υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και ατόμων χωρίς ΣΔ2.

Μέθοδος: Αναλύθηκαν ιστορικά και ερωτηματολόγια συχνότητας κατανάλωσης ομάδων τροφίμων, γυναικών (n=322) και αντρών (n=131) ηλικίας 18 έως 80 ετών που προσήλθαν στα εξωτερικά Ιατρεία του Διαβητολογικού Κέντρου, του Γενικού Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου «Αττικόν»: με ΣΔ2 (n=164), με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (n=89) και χωρίς ΣΔ2 (n=200). Έγιναν ανθρωπομετρικές εκτιμήσεις (ύψος, σωματικό βάρος, περίμετρος μέσης και ισχίων), μετρήθηκαν οι βιοχημικοί δείκτες HbA1c, γλυκόζη νηστείας, ολική χοληστερόλη (CHOL), υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη της χοληστερόλης (HDL), τριγλυκερίδια (TG) και υπολογίστηκε η χαμηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη της χοληστερόλης (LDL).

Αποτελέσματα: Τα άτομα με ΣΔ2 είχαν υψηλότερο σωματικό βάρος, περίμετρο μέσης, αναλογία περιμέτρου μέσης προς ισχία (WHR), HbA1c, γλυκόζη νηστείας, (LDL), (TG) και χαμηλότερη (HDL), συγκριτικά με τα άτομα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και τα άτομα χωρίς διαβήτη ($P<0.001$). Τα άτομα με ΣΔ2, κατανάλωναν με χαμηλότερη εβδομαδιαία συχνότητα, κρέας-κοτόπουλο, μακαρόνια-ρύζι-πατάτες, δημητριακά πρωινού και γλυκά ενώ με υψηλότερη, ψάρι, φρούτα, λαχανικά, συγκριτικά με τις άλλες δύο ομάδες ατόμων ($P<0.001$). Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας μακαρόνια-ρύζι-πατάτες συσχετίστηκε αρνητικά μόνο με το WHR ($P<0.001$) και μόνο στην ομάδα αυξημένου κινδύνου ΣΔ2, με τη γλυκόζη νηστείας ($P<0.001$) και στις τρεις υπό μελέτη ομάδες και με την LDL ($P<0.05$) μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2. Τα δημητριακά πρωινού συσχετίστηκαν αρνητικά με το ΔΜΣ ($P<0.001$) και το WHR ($P<0.001$) στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και την ομάδα χωρίς ΣΔ2 αλλά όχι στην ομάδα με ΣΔ2 και αρνητικά μόνο με τη γλυκόζη νηστείας ($P<0.001$) και τις τρεις ομάδες. Επίσης υπήρξε αρνητική συσχέτιση των δημητριακών πρωινού με την LDL ($P<0.05$) μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2. Η κατανάλωση φρούτων συσχετίστηκε αρνητικά με το ΔΜΣ ($P<0.05$) μόνο στην ομάδα αυξημένου κινδύνου ΣΔ2. Η κατανάλωση λαχανικών συσχετίστηκε αρνητικά με την περίμετρο μέσης ($P<0.05$) και στις τρεις ομάδες, ενώ με το WHR ($P<0.05$) στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και την ομάδα χωρίς ΣΔ2 αλλά όχι στην ομάδα με ΣΔ2. Επίσης υπήρξε αρνητική συσχέτιση των λαχανικών με τη γλυκόζη νηστείας ($P<0.05$) μόνο στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2. Η κατανάλωση της ομάδα γάλα-γιαούρτι συσχετίστηκε αρνητικά μόνο με το WHR ($P<0.05$) μόνο στην ομάδα με ΣΔ2 ενώ μόνο με την περίμετρο μέσης

($P < 0.05$) στην ομάδα χωρίς ΣΔ2. Η κατανάλωση οσπρίων συσχετίστηκε αρνητικά με το ΔΜΣ ($P < 0.05$) μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2, αρνητικά με τη γλυκόζη νηστείας ($P < 0.05$) στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και αρνητικά με τη CHOL ($P < 0.05$) και την LDL ($P < 0.001$) μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2. Η κατανάλωση αυγού συσχετίστηκε αρνητικά με το σωματικό βάρος ($P < 0.001$), μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2, ενώ συσχετίστηκε αρνητικά με την HbA1c ($P < 0.001$), τη γλυκόζη νηστείας ($P < 0.001$) και τη CHOL ($P < 0.05$) μόνο στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2. Η κατανάλωση της ομάδας κρέας-κοτόπουλο συσχετίστηκε αρνητικά με τη γλυκόζη νηστείας ($P < 0.001$) στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και την ομάδα χωρίς ΣΔ2 αλλά όχι στην ομάδα με ΣΔ2. Η ομάδα κρέας-κοτόπουλο συσχετίστηκε αρνητικά με την CHOL ($P < 0.05$) μόνο στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2, ενώ με την LDL ($P < 0.05$) μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2.

Συμπεράσματα: Καμία ομάδα τροφίμων δε συσχετίστηκε με το ΔΜΣ στην ομάδα με ΣΔ2, ενώ μόνο η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης φρούτων και δημητριακών πρωινού συσχετίστηκε αρνητικά με το ΔΜΣ στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης αυγού, οσπρίων και δημητριακών πρωινού, αρνητικά στην ομάδα χωρίς ΣΔ2. Μόνο η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης των ομάδων μακαρόνια-ρύζι-πατάτες και δημητριακών πρωινού, συσχετίστηκε αρνητικά με τη γλυκόζη νηστείας και στις 3 ομάδες. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης οσπρίων, κρέας-κοτόπουλου και αυγού, συσχετίστηκε αρνητικά με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου και λιπιδαιμικού προφίλ σε άτομα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2.

Επιστημονική περιοχή: Επιδημιολογία της διατροφής.

Λέξεις κλειδιά: Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2, υψηλός κίνδυνος εμφάνισης διαβήτη τύπου 2, ομάδες τροφίμων, γλυκαιμικός έλεγχος, λιπιδαιμικό προφίλ.

ABSTRACT

Objective: To investigate the correlation between the frequency of consumption of food groups and glycosylated hemoglobin (HbA1c), blood lipids and body weight of people with type 2 diabetes mellitus (DM2), high risk individuals onset type 2 diabetes and those without DM2.

Method: We analyzed medical and dietary history questionnaires of women (n = 322) and men (n = 131) aged 18-80 years who attended the outpatient Diabetes Centre, University General Hospital "Attikon» (n = 453): type 2 diabetes (n = 164), high-risk individuals onset diabetes type 2 (n = 89) and those without diabetes (n = 200). There were done anthropometric assessments (height, weight, HbA1c, plasma glucose, total cholesterol (CHOL), high density lipoprotein cholesterol (HDL), triglycerides (TG) and calculated low density lipoprotein cholesterol (LDL).

Results: Individuals with DM2 had a higher body weight, waist circumference, waist to hip ratio (WHR), HbA1c, fasting glucose, (LDL), (TG) and lower (HDL), compared with people at high risk onset DM2 and individuals without DM2 (P <0.001). People with DM2, ate with lower weekly frequency, meat-chicken, macaroni-rice-potatoes, breakfast cereals and sweets while with higher, fish, fruits, vegetables, compared with the other two groups (P <0.001). The weekly frequency of macaroni-rice-fries group consumption was negatively correlated only with the WHR (P <0.001) only at high risk individuals onset DM2, the fasting glucose (P <0.001) in all three study groups and the LDL (P <0.05) only in the group without DM2. The breakfast cereal was negatively associated with BMI (P <0.001) and WHR (P <0.001) at high risk individuals onset DM2 and the group without DM2 but not in the group with DM2 and negatively only with fasting glucose (P <0.001) and the three groups. There was also a negative correlation of breakfast cereal with LDL (P <0.05) only in the group without DM2. Fruit consumption was negatively correlated with BMI (P <0.05) only in high risk individuals onset DM2. The vegetable consumption was negatively correlated with waist circumference (P <0.05) in all three groups, while the WHR (P <0.05) at high risk individuals onset DM2 and the group without DM2 but not in the group with DM2. There was also a negative correlation of vegetables with fasting glucose (P <0.05) only in high risk individuals onset DM2. The consumption of milk-yogurt group negatively correlated only with the WHR (P <0.05) only in the group with DM2 while only waist circumference (P <0.05) in the group without DM2. The legume consumption correlated negatively with BMI (P <0.05) only in high risk individuals onset DM2, negatively with fasting glucose (P <0.05) in high risk individuals onset DM2 and negative with CHOL (P <0.05) and LDL (P <0.001) only in the group without DM2. The egg consumption negatively correlated with body weight (P

<0.001), only in high risk individuals onset DM2, while negatively correlated with HbA1c (P <0.001), fasting glucose (P <0.001) and CHOL (P <0.05) only in high risk individuals onset DM2. The consumption of meat-chicken group correlated negatively with fasting glucose (P <0.001) in high risk individuals onset DM2 and the group without DM2 but not in the group with DM2. The meat-chicken group was negatively correlated with the CHOL (P <0.05) only at high risk individuals onset DM2, while the LDL (P <0.05) only in the group without DM2.

Conclusions: There was no food group that associated with BMI in the group with DM2, while only the weekly frequency of fruit and breakfast cereal consumption was negatively correlated with BMI in the group of high risk onset DM2 and the weekly frequency of egg, legumes and breakfast cereal group consumption, negatively correlated without DM2. Only the weekly frequency of macaroni-rice-fries and breakfast cereal consumption was negatively correlated with fasting glucose in all 3 groups. The weekly frequency of legumes, meat-chicken and egg consumption, was negatively correlated with glycemic indices and lipid profile in individuals at high risk onset DM2.

Scientific area: Epidemiology of food.

Keywords: type 2 diabetes, high risk of developing type 2 diabetes, food groups, glycemic control, lipid profile.

ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΕΣ

ADA: Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία (American Diabetes Association)

FPG: Γλυκόζη Πλάσματος στην κατάσταση νηστείας (Fasting Plasma Glucose)

HbA1c: Γλυκοζυλιωμένη Αιμοσφαιρίνη (%)

HDL: Υψηλής πυκνότητας λιποπρωτεΐνη της χοληστερόλης (High Density Lipoprotein)

IFG: Διαταραγμένη γλυκόζη στην κατάσταση νηστείας (Impaired Fasting Glucose)

IGT: Διαταραγμένη Ανοχή Γλυκόζης (Impaired Glucose Tolerance)

LDL: Χαμηλής Πυκνότητας Λιποπρωτεΐνη της χοληστερόλης (Low Density Lipoprotein)

MedDietScore: Δείκτης Αποτίμησης της υιοθέτησης της Μεσογειακής Διατροφής.

OGTT: Δοκιμασία Ανοχής στην Γλυκόζη (Oral Glucose Tolerance Test)

OR: Αναλογία Κινδύνου (Odds Ratio)

RR: Σχετικός Κίνδυνος (Relative Risk)

RCT: Τυχαιοποιημένη Κλινική μελέτη (Randomized Clinical Trial)

TG: Τριγλυκερίδια (Triglycerides)

WHR: Λόγος Περιμέτρου Μέσης προς Περιμέτρου Ισχίων (Waist Hips Ratio)

Δ.Ε. : Διάστημα Εμπιστοσύνης (Standart Deviation)

Δ.Μ.Σ.: Δείκτης Μάζας Σώματος (Body Mass Index)

ΣΔ: Σακχαρώδης Διαβήτης (Diabetes)

ΣΔ2: Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2) (Diabetes type 2)

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ	13
1.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2	13
1.1.1 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΠΑΓΚΟΣΜΙΩΣ	13
1.1.2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ	13
1.2 ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ	13
1.3 ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2	14
1.4 ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2	14
1.5. ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΚΑΙ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ ΤΟΥ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2	15
1.6. ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΓΙΑ ΑΝΑΠΤΥΞΗ ΣΑΚΧΑΡΩΔΟΥΣ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2 ΣΕ ΕΝΗΛΙΚΕΣ	16
1.6.1 ΜΗ ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	16
1.6.2 ΤΡΟΠΟΠΟΙΗΣΙΜΟΙ ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΚΙΝΔΥΝΟΥ	16
1.7. ΓΛΥΚΑΙΜΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2	16
1.8. ΡΥΘΜΙΣΗ ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑΣ ΣΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2	17
1.8.1 ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΛΙΠΙΔΙΩΝ	18
1.9 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΤΟ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2	18
1.10 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ -ΝΕΟΣ ΕΘΝΙΚΟΣ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟΣ ΟΔΗΓΟΣ	20
1.11 ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΤΗΣ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ ΓΙΑ ΤΟ ΠΩΣ ΣΥΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΟΙ ΟΜΑΔΕΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ ΜΕ ΤΟ ΣΩΜΑΤΙΚΟ ΒΑΡΟΣ, ΤΟΝ ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2, ΤΗ ΓΛΥΚΟΖΗ ΝΗΣΤΕΙΑΣ, ΤΗ ΓΛΥΚΟΖΥΛΙΩΜΕΝΗ ΑΙΜΟΣΦΑΙΡΙΝΗ ΚΑΙ ΤΑ ΛΙΠΙΔΙΑ ΑΙΜΑΤΟΣ	20
1.11.1 ΜΑΚΑΡΟΝΙΑ-ΡΥΖΙ-ΠΑΤΑΤΕΣ	20

1.11.2 ΨΩΜΙ	21
1.11.3 ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ ΠΡΩΪΝΟΥ	24
1.11.4 ΦΡΟΥΤΑ	25
1.11.5 ΛΑΧΑΝΙΚΑ	27
1.11.6 ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ	29
1.10.7 ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ	31
1.11.8 ΤΥΡΙ	35
1.11.9 ΟΣΠΡΙΑ	36
1.11.10 ΑΥΓΟ	37
1.11.11 ΨΑΡΙ	39
1.11.12 ΚΡΕΑΣ-ΚΟΤΟΠΟΥΛΟ	41
1.11.13 ΠΑΓΩΤΑ	45
1.10.14 ΓΛΥΚΑ	45
1.11.15 ΑΛΚΟΟΛ	46
2. ΣΚΟΠΟΣ	50
3. ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	51
3.1 ΠΛΗΘΥΣΜΟΣ ΤΗΣ ΕΡΕΥΝΑΣ	51
3.2 ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΣΥΜΜΕΤΕΧΟΝΤΩΝ	51
3.2.1 ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΕΣ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ	51
3.2.2 ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΗ ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ	51
3.2.3 ΑΞΙΟΛΟΓΗΣΗ ΒΙΟΧΗΜΙΚΩΝ ΔΕΙΚΤΩΝ	52
3.3 ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΑΝΑΛΥΣΗ	52

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ	53
4.1 ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΔΕΙΓΜΑΤΟΣ	53
4.2 ΒΙΟΧΗΜΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΩΝ ΟΜΑΔΩΝ ΑΝΑΛΟΓΑ ΜΕ ΤΗΝ ΚΑΤΑΤΑΞΗ Δ.Μ.Σ	54
4.3 ΕΒΔΟΜΑΔΙΑΙΑ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΟΜΑΔΩΝ ΤΡΟΦΙΜΩΝ	57
4.4 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ	64
4.5 ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ	68
5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ	70
6. ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ-ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ	77
7. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	78
8. ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	80
9. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	105

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1 Επιδημιολογία σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2).

1.1.1 Επιδημιολογία σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 παγκοσμίως.

Σύμφωνα με τη Διεθνή Ομοσπονδία του Διαβήτη (IDF), το 2013, 382 εκατομμύρια άνθρωποι σε όλο τον κόσμο, ηλικίας 20-79 ετών είχαν ΣΔ2 ενώ μέχρι το 2035, 592 εκατομμύρια άτομα παγκοσμίως (αύξηση κατά 55%) αναμένεται να έχουν διαγνωστεί με ΣΔ2 (Guariguata, Whiting, Hambleton, & Beagley, 2013). Το ποσοστό αδιάγνωστου ΣΔ εκτιμάται στο 45,8%. Το 83,8% των ατόμων αυτών προέρχονται από περιοχές με χαμηλό ή μεσαίο οικονομικό υπόβαθρο (Beagley, Guariguata, Weil, & Motala, 2013). Η παχυσαρκία αυξάνει περίπου 7 φορές περισσότερο τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ [RR:7,19(Δ.Ε:5,74 , 9,0)] (Abdullah, Peeters, de Courten, & Stoelwinder, 2010)

1.1.2 Επιδημιολογία του σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 στη Ελλάδα

Ο επιπολασμός του Σακχαρώδους Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) στην Ελλάδα, παρουσιάζει δραματική αύξηση, τόσο σε αστικές όσο και σε αγροτικές περιοχές της χώρας και τον κατατάσσει, λόγω των χρόνιων επιπλοκών σε ένα από τα επιτακτικά προβλήματα προς επίλυση για τη Δημόσια Υγεία της χώρας μας (D. Panagiotakos et al., 2009). Αυτό είναι φανερό στην περιοχή της Αθήνας όπου ο επιπολασμός του ΣΔ2 αυξήθηκε από 2,4% το 1974 σε 12,9 το 2012 . (Katsilambros N. et al, 1993), (Koloverou et al. 2014). Σημαντικό ποσοστό του πληθυσμού της μελέτης ΑΤΤΙCΑ το 2001 (24% των ανδρών και 30% των γυναικών) δε γνώριζε ότι έπασχε από τη νόσο (D B Panagiotakos, 2005). Στην περιοχή της Σαλαμίνας, ο επιπολασμός του ΣΔ2 αυξήθηκε από 8,7% το 2002 σε 10,3% το 2006 (Gikas et al., 2004), (Gikas, Sotiropoulos & Panagiotakos, 2008) ενώ στην Κρήτη, αναφέρεται ότι ο επιπολασμός ΣΔ2 αγγίζει το 5,2% (Lionis, 2001). Ο κίνδυνος εμφάνισης του ΣΔ2 αυξάνεται με το θετικό οικογενειακό ιστορικό διαβήτη, την αυξανόμενη ηλικία, την αυξημένη αναλογία μέσης προς ύψος, την αυξημένη πρόσληψη ενέργειας και την παχυσαρκία (Koloverou et al. 2014).

1.2 Ταξινόμηση ΣΔ

Ο ΣΔ διακρίνεται στις παρακάτω κατηγορίες (ADA 2015):

1. Σακχαρώδης Διαβήτη τύπου 1 (ΣΔ1): Καταστροφή των β – κυττάρων λόγω νοσολογικής αιτιολογίας ή ιδιοπαθής.
2. Σακχαρώδης Διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2): Το 90-95% των συνολικών περιπτώσεων ΣΔ, ανήκουν σε αυτή την κατηγορία. Η υπεργλυκαιμία οφείλεται στην ελαττωματική έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα των παγκρεατικών νησιδίων ή/και στην αντίσταση στη δράση της ινσουλίνης .

3. Σακχαρώδης Διαβήτης κύησης (ΣΔΚ): Ο ΣΔΚ χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία και εμφανίζεται κατά την περίοδο της κύησης. Οι παχύσαρκες γυναίκες και οι γυναίκες με θετικό οικογενειακό ιστορικό ΣΔ έχουν υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔΚ.

4. Άλλοι ειδικοί τύποι ΣΔ: οι οποίοι οφείλονται σε διαφορετικές αιτίες, όπως σε γενετικές διαταραχές στη λειτουργία των β – κυττάρων του παγκρέατος, (π.χ. MODY και GCK-MODY (MODY2)), σε γενετικές διαταραχές στη δράση της ινσουλίνης (π.χ. αντίσταση στην ινσουλίνη τύπου Α), σε νόσους της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος (π.χ. παγκρεατίτιδα, αιμοχρωμάτωση, κυστική ίνωση), σε χημικούς ή φαρμακευτικούς παράγοντες (π.χ. vasor, νικοτικό οξύ, α-ιντερφερόνη) (Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά 2010).

1.3 Κίνδυνος εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2)

Έχει αναφερθεί ότι πριν τη διάγνωση του ΣΔ2, τα άτομα εμφανίζουν είτε διαταραγμένη γλυκόζη στην κατάσταση νηστείας (Impaired Fasting Glucose, IFG) ή/και διαταραγμένη ανοχή γλυκόζης (Impaired Glucose Tolerance, IGT). Στην πρώτη περίπτωση, παρουσιάζονται υψηλές συγκεντρώσεις γλυκόζης στην κατάσταση νηστείας, ενώ στη δεύτερη παρουσιάζονται διαταραγμένες συγκεντρώσεις γλυκόζης 2 ώρες μετά από τη δοκιμασία ανοχής γλυκόζης με 75 γρ. γλυκόζης από του στόματος. Τα όρια των συγκεντρώσεων γλυκόζης αίματος περιγράφονται στον Πίνακα 1. (ADA 2015).

1.4 Διάγνωση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Σύμφωνα με την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία (ADA) η εξέταση έλεγχου ΣΔ, πρέπει να διεξάγεται κατά διαστήματα τριών ετών, σε όσους είναι υπέρβαροι ($\Delta.M.\Sigma. \geq 25\text{kg/m}^2$) και έχουν έναν ή παραπάνω παράγοντες κινδύνου εμφάνισης ΣΔ. Για όλους τους ασθενείς, ιδιαίτερα εκείνους που είναι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι, ο έλεγχος πρέπει να ξεκινά σε ηλικία 45 ετών. Αν οι εξετάσεις είναι φυσιολογικές, επαναλαμβάνονται σε χρονικό διάστημα το λιγότερο 3 ετών. Το σκεπτικό για το διάστημα των 3 ετών είναι ότι, τα άτομα με ψευδώς αρνητικά τεστ θα επανεξεταστούν πριν από την πιθανή ανάπτυξη επιπλοκών (ADA 2015).

Πίνακας 1. Κριτήρια για τη διάγνωση του σακχαρώδη διαβήτη και της παθολογικής ανοχής στη γλυκόζη σύμφωνα με την Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρία (ADA, 2015).

Γλυκόζη πλάσματος νηστείας	<100mg/dl	Φυσιολογική
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας ¹ ή Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c) (%)	100 -125mg/dl 5.7–6.4 %	Διαταραγμένη γλυκόζη στην κατάσταση νηστείας, IFG
Γλυκόζη πλάσματος νηστείας ¹ ή HbA1c (%)	≥126mg/dl >6.5 %	Σακχαρώδης διαβήτης ²
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά από δοκιμασία ανοχής γλυκόζης με χορήγηση 75g γλυκόζης από του στόματος	<140mg/dl	Φυσιολογική ανοχή στη γλυκόζη
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά από δοκιμασία ανοχής γλυκόζης με χορήγηση 75g γλυκόζης από του στόματος	140 -199 mg/dl	Διαταραγμένη ανοχή γλυκόζη, IGT
Γλυκόζη πλάσματος 2 ώρες μετά από δοκιμασία ανοχής γλυκόζης με χορήγηση 75g γλυκόζης από του στόματος	≥200mg/dl	Σακχαρώδης διαβήτης ²

1. Νηστεία ορίζεται η αποχή από οποιοδήποτε τρόφιμο ή ρόφημα για τουλάχιστον 8 ώρες.

2. Η διάγνωση του διαβήτη πρέπει να επιβεβαιώνεται με επανάληψη.

1.5 Συμπτώματα και επιπλοκές σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Η επίτευξη του γλυκαιμικού ελέγχου μπορεί να γίνει μέσω αλλαγών στον τρόπο ζωής που περιλαμβάνουν εξατομικευμένη διαιτητική αγωγή, μέτρια απώλεια σωματικού βάρους όταν αυτή κρίνεται απαραίτητη και άυξηση της φυσικής δραστηριότητας (ADA 2015): Πολυδιψία, πολουρία, ακούσια απώλεια σωματικού βάρους (κάποιες φορές συνδυαστικά με την πολυφαγία) και θολή όραση. Μακροπρόθεσμες επιπλοκές της υπεργλυκαιμίας περιλαμβάνουν: τη ρετινοπάθεια, με πιθανή τη συνακόλουθη απώλεια όρασης, τη νεφρική έκπτωση, που τελικά οδηγεί σε νεφροπάθεια, τη νευροπάθεια του περιφερικού νευρικού συστήματος, κατά την οποία οι πληγές δεν επουλώνονται εύκολα και μπορούν να οδηγήσουν ακόμα και σε γάγγραινα (ακρωτηριασμός διαβητικού ποδιού) και τη νευροπάθεια του αυτόνομου νευρικού συστήματος (επιρρέπεια του οργανισμού σε γαστρεντερίτιδες,

καρδιαγγειακά νοσήματα και σεξουαλική δυσλειτουργία). Οι ασθενείς που πάσχουν από ΣΔ έχουν 2 έως 4 φορές μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης καρδιαγγειακών νοσημάτων (Zarich 2003), ενώ υπέρταση, υπερλιπιδαιμία ή/και υπερτριγλυκεριδαιμία παρατηρούνται συχνά σε διαβητικά άτομα (ADA 2015).

1.6 Παράγοντες κινδύνου σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ADA 2015)

1.6.1 Μη τροποποιήσιμοι παράγοντες κινδύνου:

- Ηλικία ≥ 45 ετών.
- Ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη κύησης ή γέννηση βρέφους με βάρος ≥ 4 kg.
- Γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών.
- Ιστορικό καρδιαγγειακών Παθήσεων (ισχαιμικό καρδιακό επεισόδιο, αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο, περιφερική αρτηριοπάθεια).
- Οικογενειακό ιστορικό ΣΔ2 (ιδιαίτερα πρώτου βαθμού συγγενείς με διαβήτη).
- Εθνικότητα: Αφροαμερικανοί, Ισπανοί, Ασιάτες.

1.6.2 Τροποποιήσιμοι Παράγοντες Κινδύνου:

- Υπερβάλλον βάρος και παχυσαρκία (ολική και κεντρικού τύπου).
- Δ.Μ.Σ. $\geq 25 \text{ kg/m}^2$, υπερβάλλον βάρος.
- Κεντρική Παχυσαρκία: Περίμετρος μέσης ≥ 94 cm για άνδρες, περίμετρος μέσης ≥ 80 cm για γυναίκες.
- Έλλειψη φυσικής δραστηριότητας.
- Προηγούμενος Διαγνωσμένα: Διαταραγμένη γλυκόζη νηστείας (IFG) ή διαταραγμένη ανοχή στην γλυκόζη (IGT).
- Υπέρταση (140/90 mm Hg για ενήλικες ή ιστορικό λήψης αντιυπερτασικών φαρμάκων).
- HDL χοληστερόλη $< 35 \text{ mg/dL}$ (0,90 mmol/L) ή/και τριγλυκερίδια $> 250 \text{ mg/dL}$ (2,82 mmol/L).
- Καταστάσεις που σχετίζονται με αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη (σοβαρού βαθμού παχυσαρκία, μελανίζουσα ακάνθωση).

1.7 Γλυκαιμικός έλεγχος στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Η επίτευξη του γλυκαιμικού ελέγχου μπορεί να γίνει μέσω της αύξησης της φυσικής δραστηριότητας, μια μέτρια μείωση του σωματικού βάρους, εάν το άτομο είναι υπέρβαρο ή παχύσαρκο και με μια εξατομικευμένη διατροφική θεραπεία από κλινικό διαιτολόγο,

εξοικωμένο με το διαβήτη (ADA 2015, Franz, Boucher, & Evert, 2014, Tuomilehto et al, 2001). Ο γλυκαιμικός έλεγχος αξιολογείται από τα επίπεδα της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης και της συγκέντρωσης της γλυκόζης στη κατάσταση νηστείας και μεταγευματικά. Όταν η ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης αίματος δεν είναι ικανοποιητική, μπορεί να κριθεί απαραίτητη η παράλληλη θεραπεία με φαρμακευτική αγωγή ή χορήγησης ινσουλίνης (ADA 2015, Garcia-Perez et al.,2013, Franz et al., 2014).

Αποτελέσματα μετα-ανάλυσης έχουν αναφέρει ότι οι επιπλοκές του ΣΔ2 μπορούν να προληφθούν με την ύπαρξη καλού γλυκαιμικού ελέγχου (Coca, Ismail-Beigi, Haq, Krumholz, & Parikh, 2012).

Οι στόχοι για την επίτευξη καλού γλυκαιμικού ελέγχου είναι οι ακόλουθοι (ADA 2015):

- Ποσοστό γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (% HbA1c) < 7%
- Συγκέντρωση γλυκόζης στην κατάσταση νηστείας 80 – 130 mg/dl
- Συγκέντρωση γλυκόζης 2 ώρες μεταγευματικά < 180 mg/dl (< 10 mmol/l).

Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη σχηματίζεται από τη μη ενζυματική φωσφορυλίωση του αμινοτελικού άκρου της β – αλυσίδας της αιμοσφαιρίνης και εκφράζει το ποσοστό (%) της αιμοσφαιρίνης που είναι χημικά ενωμένο με γλυκόζη. Η γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη εκφράζει τη μέση ημερήσια συγκέντρωση γλυκόζης στο αίμα τις προηγούμενες 6-8 εβδομάδες. Ο προσδιορισμός της συγκέντρωσης της γλυκόζης ορού αποτελεί την πιο συχνά χρησιμοποιούμενη κλινική εργαστηριακή μέθοδο, που χρησιμοποιείται για τη διάγνωση και τη θεραπεία του διαβήτη. Οι μεταγευματικές συγκεντρώσεις γλυκόζης ως δείκτης, αντικατοπτρίζουν τη μειωμένη πρόσληψη γλυκόζης από τα β-κύτταρα του παγκρέατος. Αυτό κατ' επέκταση συσχετίζεται εν μέρει με το βαθμό ινσουλινοαντίστασης που εμφανίζει κάποιος ασθενής. Η συγκέντρωση της γλυκόζης στην κατάσταση νηστείας αντικατοπτρίζει τη γλυκονεογένεση τις πρώτες πρωινές ώρες όταν ο οργανισμός δεν έχει προσλάβει ακόμα τροφή. Επιπλέον για τη γλυκαιμική ρύθμιση του ΣΔ εξετάζεται όχι μόνο η επάρκεια αλλά και η δράση της ινσουλίνης. Αυτό γίνεται παρατηρώντας τις συγκεντρώσεις ινσουλίνης στο πλάσμα σε συνδυασμό με τις συγκεντρώσεις γλυκόζης στην κατάσταση νηστείας και μεταγευματικά. (Derr et al., 2003).

1.8 Ρύθμιση Υπερλιπιδαιμίας στο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2:

Η δυσλιπιδαιμία χαρακτηρίζεται από υψηλά τριγλυκερίδια, χαμηλή HDL και υψηλή LDL. Όταν οι συγκεντρώσεις των δεικτών που ορίζουν το λιπιδαιμικό προφίλ είναι εκτός των φυσιολογικών ορίων, τότε υπάρχει μεγάλος κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου σε άτομα με

ΣΔ2. Η δυσλιπιδαιμία ρυθμίζεται εν μέρει με τον έλεγχο της υπεργλυκαιμίας, αλλά εξακολουθούν να υπάρχουν ανωμαλίες που οφείλονται μερικώς στις επιδράσεις της αντίστασης στη δράση της ινσουλίνης ή/και στο μεταβολισμό της λιποπρωτεΐνης (Dunn, 2010). Με σκοπό τη βελτίωση του λιπιδαιμικού προφίλ, συνιστάται η βελτιστοποίηση των συγκεντρώσεων των λιπιδίων, με τροποποίηση του τρόπου ζωής, που περιλαμβάνουν τη μείωση του προσλαμβανόμενου κορεσμένου λίπους Τα άτομα με LDL χοληστερόλη ≥ 100 mg/dl μπορούν να επωφεληθούν εφόσον μειώσουν την ημερήσια πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών σε λιγότερο από το 7% της ενεργειακής πρόσληψης και την ημερήσια πρόσληψη διαιτητικής χοληστερόλης σε λιγότερο από 200 mg. Η πρόσληψη πολυακόρεστων λιπαρών οξέων θα πρέπει να αποτελεί το 10% περίπου της ενεργειακής πρόσληψης ενώ η πρόσληψη των trans λιπών οξέων (1% επί της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης). Συνστήνεται επίσης και η κατανάλωση 2-3 μερίδων ψαριού εβδομαδιαίως που παρέχουν τα διαιτητικά ω-3 πολυακόρεστα λιπαρά. Επιπλέον αύξηση της κατανάλωσης διαιτητικών ινών (14gr ανά 1000 θερμίδες), απώλεια σωματικού βάρους όπου είναι αναγκαία, διακοπή καπνίσματος και αύξηση της φυσικής δραστηριότητας (ADA 2015).

1.8.1 Συστάσεις για τα επίπεδα λιπιδίων σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2:

- Σε άτομα χωρίς εμφανή καρδιαγγειακή νόσο: LDL <100 mg/dL(2,6 mmol/L) και LDL <70 mg/dL (1,8 mmol/L) (σε άτομα με εμφανή καρδιαγγειακή νόσο).
- Συγκεντρώσεις Τριγλυκεριδίων <150 mg/dL (1,7 mmol/L)
- HDL χοληστερόλη: >40 mg / dL (1,0 mmol/L) σε άνδρες, >50 mg / dL (1,3 mmol/L) σε γυναίκες.

1.9 Διατροφικές Συστάσεις για το σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ADA, 2015b)

Αποτελεσματικότητα της διαιτητικής αγωγής

Η διαιτητική αγωγή συνιστάται για όλα τα άτομα με ΣΔ2 ως αποτελεσματικό συστατικό του συνολικού θεραπευτικού σχεδίου.

Τα άτομα που πάσχουν από ΣΔ2 πρέπει να λαμβάνουν εξατομικευμένη διατροφική θεραπεία ώστε να επιτύχουν τους στόχους της θεραπείας. Κατά προτίμηση να παρέχεται από ένα διαιτολόγο εξοικειωμένο της διατροφικής θεραπείας του διαβήτη (ADA, 2015b).

Ενεργειακό ισοζύγιο

Οι υπέρβαροι ή παχύσαρκοι ενήλικες με ΣΔ2 ή υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2, προκειμένου να επιτύχουν την απαιτούμενη απώλεια βάρους, προτείνεται η μείωση της ενεργειακής κατανάλωσης, διατηρώντας παράλληλα τις βασικές αρχές της υγιεινής

διατροφής. Μέτρια απώλεια βάρους μπορεί να επιφέρει κλινικά οφέλη. Για την επίτευξη μέτριας απώλειας βάρους, συνιστώνται παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής με συστηματική παρακολούθηση από ειδικούς (ADA, 2015b).

Διατροφικές συστάσεις για πρόσληψη μακροθρεπτικών συστατικών

Στις τελευταίες διαιτητικές συστάσεις της ADA αναφέρεται ότι δεν υπάρχει ένα ιδανικό ποσοστό θερμίδων από υδατάνθρακες, πρωτεΐνες και λιπίδια. Ως εκ τούτου, η σύσταση του διαιτολογίου και η κατανομή των μακροθρεπτικών συστατικών θα πρέπει να βασίζεται στην εξατομικευμένη αξιολόγηση των παρόντων διατροφικών συνηθειών, τις προτιμήσεις και τους μεταβολικούς στόχους του κάθε ασθενούς. Οι υδατάνθρακες αποτελούν το κύριο θρεπτικό συστατικό που επηρεάζει την γλυκαιμική απόκριση. Συστήνεται η κατανάλωση υδατανθράκων από ακατέργαστα σιτηρά και δημητριακά, λαχανικά και φρούτα και αποθαρρύνεται η κατανάλωση ευαπορρόφητων και κατεργασμένων σακχάρων (ADA, 2015b).

Διαιτητική πρωτεΐνη

Σε άτομα με ΣΔ2, η πρωτεΐνη φαίνεται να αυξάνει την απόκριση ινσουλίνης χωρίς αυξανόμενες συγκεντρώσεις γλυκόζης στο πλάσμα (ADA, 2015b).

Διαιτητικά λιπίδια

Δεν υπάρχει ιδανικό ποσοστό λιπιδίων και ως εκ τούτου, το διαιτολόγιο θα πρέπει να είναι εξατομικευμένο. Συνιστάται η ποσότητα των κορεσμένων λιπαρών, χοληστερόλης και trans λιπιδίων που λαμβάνονται μέσω διατροφής, για τα άτομα με ΣΔ2 να είναι η ίδια με εκείνη που συνιστάται για το γενικό πληθυσμό. Τα κορεσμένα λιπαρά οξέα θα πρέπει να παρέχουν λιγότερο από το 10% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης. Η ημερήσια πρόσληψη διαιτητικής χοληστερόλης να είναι λιγότερο από 300 mg, των πολυακόρεστων λιπαρών οξέων θα πρέπει να αποτελεί το 10% περίπου της ενεργειακής πρόσληψης ενώ η πρόσληψη των trans λιπών οξέων (έως 1% επί της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης). Συνιστάται η κατανάλωση ψαριών (κυρίως τα λιπαρά ψάρια) τουλάχιστον δύο φορές (δύο μερίδες) την εβδομάδα. Η ποιότητα των λιπιδίων φαίνεται να είναι πολύ πιο σημαντική από την ποσότητα (ADA, 2015b).

Αλκοόλ

Συστήνεται έως ένα ποτό την ημέρα για τις ενήλικες γυναίκες και έως δύο ποτά την ημέρα για τους άνδρες. Ένα ποτό καθορίζεται σαν 320 ml περίπου μπύρα, 170 ml περίπου κρασί ή 50 ml περίπου οиноπνευματώδους ποτού (ADA 2015b).

1.10 Διατροφικές Συστάσεις - Νέος Εθνικός διατροφικός οδηγός

Σύμφωνα με το νέο Εθνικό διατροφικό οδηγό για ενήλικες από το Ινστιτούτο Προληπτικής Περιβαλλοντικής & Εργασιακής Ιατρικής, Prolepsis (2015), η σύσταση για την κατανάλωση της ομάδας μακαρόνια-ρύζι δύναται να είναι καθημερινή, εναλλακτικά με το ψωμί ή άλλα δημητριακά σε ποσότητα 5-8 μερίδες/ημέρα (1 μερίδα: 1 φέτα ψωμί, 1\2 φλ. μαγειρεμένο ρύζι ή ζυμαρικό, κ.ά.). Για τις πατάτες όμως δεν ισχύει αυτό και προτείνεται κατανάλωση έως 3 μερίδες/εβδομάδα (1 μερίδα: 1 πατάτα μαγειρεμένη=120-150 γρ.). Οι συστάσεις για την κατανάλωση φρούτων είναι 3 μερίδες/ημέρα (1 μερίδα: 120-200 γρ.) και για τα λαχανικά 4 μερίδες/ημέρα (1 μερίδα: 150-200 γρ. μαγειρεμένα ή ωμά). Το ελαιόλαδο συστήνεται να καταναλώνεται ωμό (3-5 κουταλιές της σούπας) καθημερινά. Η κατανάλωση γαλακτοκομικών συμπεριλαμβανομένου και του τυριού προτείνεται να είναι 2 μερίδες καθημερινά (1 μερίδα: 1 ποτήρι γάλα, 1 γιαούρτι, 30γρ. σκληρό τυρί, κ.ά.). Η σύσταση για πρόσληψη οσπρίων είναι τουλάχιστον 3 μερίδες/εβδομάδα (1 μερίδα: 150-200 γρ. μαγειρεμένα στραγγισμένα). Η εβδομαδιαία πρόσληψη αυγών ορίζεται έως 4 μερίδες/εβδομάδα (1 μερίδα: 1 αυγό). Η ομάδα ψάρια και θαλασσινά συστήνεται να καταναλώνεται 2-3 μερίδες/εβδομάδα (1 μερίδα: 150 γρ. μαγειρεμένα). Η σύσταση για κόκκινο κρέας είναι μέχρι 1 μερίδα/εβδομάδα (1 μερίδα: 120-150 γρ. μαγειρεμένο) και για λευκό 1-2 μερίδες/εβδομάδα (1 μερίδα: 120-150 γρ. μαγειρεμένο). Παρόλο που στη νέα διατροφική πυραμίδα για άτομα > 65 ετών, τα γλυκά είναι στην κορυφή (≤ 1 μερίδα/εβδομάδα), δεν γίνεται αναφορά σε αυτά στις συστάσεις για ενήλικες. Οι συστάσεις για την κατανάλωση αλκοόλ είναι μέχρι 2 μερίδες/ημέρα για άντρες και μέχρι 1 μερίδα/ημέρα για τις γυναίκες (<http://www.diatrofikoiodigoi.gr>).

1.11 Ανασκόπηση της βιβλιογραφίας για το πως συσχετίζονται οι ομάδες τροφίμων με το σωματικό βάρος, τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, τη γλυκόζη νηστείας, τη HbA1c και τα λιπίδια αίματος.

Έχει φανεί από επιδημιολογικές και κλινικές μελέτες ότι η κατανάλωση συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων συσχετίζεται σημαντικά με μειωμένο ή υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, παχυσαρκία και υπερλιπιδαιμία ενώ έχει αναφερθεί συσχέτιση και με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου (γλυκόζη νηστείας, HbA1c) (J Montonen et al., 2005).

1.11.1 Μακαρόνια, ρύζι, πατάτες

Μακαρόνια-ρύζι-πατάτες και ανθρωπομετρικές μετρήσεις

Σε προοπτική μελέτη φάνηκε ότι η αύξηση του βάρους συσχετίστηκε αρνητικά με την πρόσληψη τροφίμων ολικής αλέσεως και θετικά με την πρόσληψη τροφίμων από

επεξεργασμένα σιτηρά (Liu et al., 2003). Σε συγχρονική μελέτη η κατανάλωση ρυζιού συσχετίστηκε με μειωμένη περίμετρο μέσης και χαμηλότερο ΔΜΣ (Kennedy et al., 2015). Σε προοπτική μελέτη, στις γυναίκες της μελέτης η μειωμένη κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης οδήγησε σε αύξηση του σωματικού βάρους [OR:1,92(Δ.Ε:1,11, 3,31)] (Esfahani et al., 2014), ενώ η συστηματική ανασκόπηση προοπτικών, αναδρομικών και κλινικών μελετών έδειξε ότι τα επεξεργασμένα δημητριακά, συσχετίζονται με αύξηση του σωματικού βάρους (Fogelholm et al., 2012). Προοπτική μελέτη έδειξε ότι η αυξημένη πρόσληψη πατάτας, σε σχέση με τη χαμηλότερη πρόσληψη, σχετίζεται με αυξημένη πιθανότητα πρόσληψης σωματικού βάρους (RR: 1,28, ΔΕ: 0,87-1,70), ενώ ο κίνδυνος είναι αρκετά αυξημένος για συχνή κατανάλωση τσιπς (RR: 3,35, ΔΕ: 2,29-4,42) (Mozaffarian et al., 2011). Επίσης συγχρονική μελέτη έδειξε ότι η αυξημένη πρόσληψη σε τηγανητές πατάτες συσχετίστηκε θετικά με την αύξηση του σωματικού βάρους (French et al., 1994). Άλλη συγχρονική μελέτη αποκάλυψε μία θετική συσχέτιση της αυξημένης κατανάλωσης επεξεργασμένων δημητριακών και πατάτας με το σωματικό βάρος γυναικών χωρίς ΣΔ (Halkjaer et al., 2004).

Κίνδυνος για ΣΔ2

Τα αποτελέσματα της μετα-ανάλυσης 16 προοπτικών μελετών, υποστηρίζουν τις συστάσεις για τη δημόσια υγεία, την αντικατάσταση δηλαδή των επεξεργασμένων δημητριακών από δημητριακά ολικής άλεσης. Επίσης προτείνουν ότι τουλάχιστον 2 μερίδες/ημέρα θα πρέπει να καταναλώνονται για τη μείωση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2. Ο μειωμένος συγκεντρωτικός σχετικός κίνδυνος για ημερήσια πρόσληψη ανά 3 μερίδες δημητριακών ολικής άλεσης ήταν -32% [RR:0,68(Δ.Ε:0,58, 0,81), ενώ ανά 3 μερίδες επεξεργασμένων δημητριακών ήταν - 5% [RR:0,95(Δ.Ε:0,88, 1,04)] (Dagfinn Aune, Norat et al. 2013).

Για την κατανάλωση άσπρου ρυζιού, μετα-ανάλυση δείχνει ότι ο αυξημένος συγκεντρωτικός σχετικός κίνδυνος ΣΔ2 είναι 12% για δυτικό πληθυσμό και 27% για Ασιάτες. Για κάθε αύξηση 1 μερίδας/ημέρα ο σχετικός κίνδυνος ΣΔ2 είναι 11% [RR:1,11(1,08, 1,14)] (Hu et al., 2012). Σε έρευνα του Williams και των συνεργατών του, διαπιστώθηκε ότι η κατανάλωση πατάτας συνδέεται θετικά με τον κίνδυνο για ΣΔ2, ενώ τα ζυμαρικά και το ρύζι φάνηκε να έχουν προστατευτική επίδραση έναντι του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 [OR:0,62(Δ.Ε:0,44, 0,87)] και IGT [OR:0,51(Δ.Ε:0,27, 0,99)] (Williams et al., 1999).

Σε προοπτική μελέτη, βρέθηκε ότι οι πατάτες είχαν θετική συσχέτιση με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Για μία χαμηλή ημερήσια κατανάλωση (0,28 μερίδες/ημέρα) η αναλογία κινδύνου ήταν +15%, ενώ για υψηλή (0,93 μερίδες/ ημέρα) +31% (Liu et al, 2004). Άλλη προοπτική μελέτη σε γυναίκες έδειξε ότι η υψηλότερη σε σχέση με τη χαμηλότερη κατανάλωση πατάτας αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 κατά 14%, ενώ η κατανάλωση τηγανητής πατάτας κατά 21%. Επίσης για ημερήσια πρόσληψη κάθε 1 μερίδας πατάτα, ο

κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2 αυξάνεται κατά 18%, ενώ για εβδομαδιαία πρόσληψη κάθε 2 μερίδων τηγανητής πατάτας, αυξάνεται κατά 16% (Halton et al., 2006).

Από την πενταετή παρακολούθηση των συμμετεχόντων της μελέτης ATTICA, φαίνεται πως η πρόσληψη (δημητριακών, πατάτας και ψωμιού) ως διατροφικό πρότυπο (με PCA ανάλυση), έχουν μία οριακή επιβλαβή σχέση με τα καρδιαγγειακά (D. Panagiotakos et al., 2009).

Τέλος, μία πρόσφατη μετα-ανάλυση 24 προοπτικών μελετών έδειξε ότι αύξηση 100 γραμμαρίων στο γλυκαιμικό φορτίο ανά 2.000 θερμίδες συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 κατά 45% (Livesey et al., 2013).

Μακαρόνια-ρύζι-πατάτες και δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου (γλυκόζη νηστείας, HbA1c)

Σε προοπτική μελέτη φάνηκε ότι η κατανάλωση πατάτας συσχετίστηκε θετικά με τον κίνδυνο ΣΔ2 και τον κίνδυνο υψηλής γλυκόζης νηστείας [OR:1,38(Δ.Ε:1,14, 1,67)], [OR:1,40(Δ.Ε:1,17, 1,68)] αντίστοιχα (Boroujeni et al., 2012). Στη μελέτη ATTICA στα άτομα χωρίς ΔΣ2, δεν υπήρξε συσχέτιση της κατανάλωσης πατάτας (12±7 μερίδες/εβδομάδα για τους άντρες και 11±7 μερίδες/εβδομάδα για τις γυναίκες) με τη γλυκόζη νηστείας παρά μόνο θετική συσχέτιση με την ικανότητα έκκρισης ινσουλίνης (D. B. Panagiotakos, 2005). Σε άλλη συγχρονική μελέτη σε άτομα με ΔΣ2, δεν παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση, της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης πατάτας και της HbA1c (Lee et al., 2012).

Υπάρχουν ενδείξεις ότι τα τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη (GI), μειώνουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 σε υγιή άτομα και συσχετίζονται με καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο σε διαβητικό πληθυσμό (D. E. M. Williams et al., 1999), (Jenkins, 2012), (Jarvi et al., 1999). Σε συγχρονική μελέτη (NHANES III), σε άτομα χωρίς ΣΔ2, φάνηκε πως η αυξημένη κατανάλωση υδατανθράκων (>58% των θερμίδων) και το αυξημένο γλυκαιμικό φορτίο συσχετίστηκε θετικά με τη HbA1c αλλά συσχετίστηκε αρνητικά με τη γλυκόζη νηστείας, ακόμη και μετά από προσαρμογή για διαιτητικές ίνες (Yang et al., 2003).

Μακαρόνια-ρύζι-πατάτες και λιπίδια αίματος

Σε συγχρονική μελέτη η ημερήσια κατανάλωση επεξεργασμένων δημητριακών (μακαρόνια-ρύζι-κορν φλάουρ) συσχετίστηκε αρνητικά με την LDL αλλά και τη HDL (Fornes et al., 2000). Σε προοπτική μελέτη φάνηκε ότι η κατανάλωση πατάτας συσχετίστηκε θετικά με τη HDL [OR:1,10(Δ.Ε:1,01, 1,20)] (Boroujeni et al., 2012).

1.11.2 Ψωμί

Ψωμί και ανθρωπομετρικές μετρήσεις

Η κατανάλωση δημητριακών ολικής άλεσης φαίνεται ότι έχει ευεργετικές επιδράσεις στο σωματικό βάρος. Σε προοπτική μελέτη, στην ομάδα των γυναικών χωρίς ΣΔ, φαίνεται ότι η

μείωση της κατανάλωσης δημητριακών ολικής άλεσης οδήγησε σε αύξηση του βάρους (Esfahani et al., 2014) ενώ στη συστηματική ανασκόπηση του Fogelhom και των συν. του, που περιελάμβανε συγχρονικές, προοπτικές, αναδρομικές και κλινικές μελέτες, φάνηκε ότι το λευκό ψωμί συσχετίζεται με αύξηση του βάρους (Fogelhom et al., 2012). Ειδικότερα, η υψηλή κατανάλωση, περίπου 3 μερίδων ημερησίως, σε σχέση με μηδενική κατανάλωση βρέθηκε ότι συσχετίζεται με χαμηλότερο ΔΜΣ και χαμηλότερο WHR (Harland & Garton, 2008). Επιπλέον, η κατανάλωση 3 με 5 μερίδων ημερησίως δημητριακών ολικής άλεσης σε σχέση με μηδενική κατανάλωση συσχετίζεται με μειωμένη πιθανότητα αύξησης σωματικού βάρους (Ye et al., 2012) και προστατεύει από την εμφάνιση παχυσαρκίας (Hauner et al., 2012). Επιπλέον, οι ευεργετικές ιδιότητες των δημητριακών ολικής άλεσης, σε σύγκριση με τα επεξεργασμένα δημητριακά, είναι ο χαμηλότερος γλυκαιμικός δείκτης και οι λιγότερες θερμίδες, λόγω της υψηλής περιεκτικότητας σε ίνες και νερό. Επίσης έχει φανεί ότι βοηθούν στη γλυκαιμική ρύθμιση και τον έλεγχο του βάρους υπέρβαρων και παχύσαρκων ατόμων με ΣΔ2 και χωρίς ΣΔ (Pereira et al., 2002, Pereira et al., 2004)

Ψωμί και κίνδυνος για ΣΔ2

Στη μελέτη της Meyer και των συν. της, σε γυναίκες ηλικίας περίπου 60 ετών, για κάθε 85γρ./ημέρα σιτηρά ολικής άλεσης, σε σχέση με 43γρ./ημέρα (κατηγορία αναφοράς), ο σχετικός κίνδυνος της επίπτωσης ΣΔ2 ήταν -17% [RR:0,83(Δ.Ε:0,69, 1,00)] (Meyer et al., 2000). Επίσης οι διαιτητικές ίνες που περιέχονται στο ψωμί ολικής άλεσης, φαίνεται να ασκούν ευεργετική δράση, μειώνοντας τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (Ye et al., 2012).

Ψωμί και γλυκόζη νηστείας, HbA1c, λιπίδια αίματος

Σε συγχρονική μελέτη που περιέλαβε στοιχεία της EPIC-Nutrition-Potsdam study, με 2.198 άτομα χωρίς ΣΔ κατά την καταγραφή, παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση της κατανάλωσης ψωμιού ολικής αλέσεως με τη HbA1c και με τα τριγλυκερίδια και αρνητική με την HDL (Jukka Montonen et al., 2013). Στη μελέτη Framingham Offspring Study Cohort, η κατανάλωση τροφίμων ολικής αλέσεως συσχετίστηκε με μείωση στις συγκεντρώσεις της LDL, αλλά όχι της HDL, των τριγλυκεριδίων και της HbA1c (Jensen et al., 2006). Η κατανάλωση δημητριακών ολικής αλέσεως συσχετίστηκε επίσης με χαμηλότερες συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων σε 827 άνδρες και γυναίκες από την μελέτη Tehran Lipid and Glucose Study (Esmailzadeh et al. 2005).

Οι βιολογικοί μηχανισμοί που συνδέουν την επίδραση των διαιτητικών ινών στη μείωση της ολικής χοληστερόλης αίματος είναι η παρεμπόδιση της επανααπορρόφησης των χολικών αλάτων από το λεπτό έντερο με αποτέλεσμα τη μεγαλύτερη απέκκρισή τους με τα κόπρανα και η μείωση της γλυκαιμικής απόκρισης που οδηγεί σε μειωμένη διέγερση της ινσουλίνης και της ηπατικής σύνθεσης χοληστερόλης (Gunnness et al., 2010).

1.11.3 Δημητριακά Πρωινού

Δημητριακά πρωινού και ανθρωπομετρικές μετρήσεις

Η τακτική κατανάλωση δημητριακών για πρωινό συνδέεται με χαμηλότερο Δ.Μ.Σ και μικρότερο κίνδυνο παχυσαρκίας. Οι μελέτες δείχνουν ότι οι άνθρωποι που τρώνε τακτικά δημητριακά πρωινού τείνουν να έχουν χαμηλότερο ΔΜΣ, σε σύγκριση με όσους δεν τρώνε δημητριακά πρωινού τακτικά, (χωρίς να υπάρχει καμία ένδειξη ότι οι τακτικοί καταναλωτές δημητριακών πρωινού έχουν χαμηλότερη ημερήσια πρόσληψη ενέργειας από εκείνους που δεν καταναλώνουν). Η συστηματική ανασκόπηση του Huntly και των συν. του, εξέτασε κατά πόσο η σχέση μεταξύ της κατανάλωσης δημητριακών πρωινού και του βάρους είναι πιθανό να επέρχεται είτε λόγω χαμηλότερης πρόσληψη ενέργειας είτε λόγω υψηλότερης δαπάνης ενέργειας. Κατέληξαν στο ότι δεν βρήκαν σαφείς ενδείξεις για αυτό ή για οποιοδήποτε άλλο προτεινόμενο μηχανισμό και ότι σχέση θα μπορούσε να προκύψει εξαιτίας συγχυτικών παραγόντων όπως ο τρόπος ζωής (Huntly & Ashwell, 2007). Επίσης σε προοπτική μελέτη, φάνηκε ότι εκείνοι που καταναλώναν δημητριακά πρωινού έχασαν περισσότερο σωματικό βάρος σε σχέση με εκείνους που δεν καταναλώναν, είτε αυτά ήταν ολικής άλεσης είτε επεξεργασμένα (Bazzano et al., 2005).

Η μετα-ανάλυση του Timlin και των συν. του που περιλαμβάνει 2 προοπτικές και 3 παρεμβατικές μελέτες, καταλήγει σε αντίστροφη σχέση κατανάλωσης δημητριακών πρωινού και ΔΜΣ σε ότι αφορά τις προοπτικές, ενώ καμία συσχέτιση δεν υπάρχει στις παρεμβατικές μελέτες (Timlin & Pereira, 2007). Σε παρεμβατική μελέτη με υγιή υπέρβαρα και παχύρακα άτομα, η περίμετρος μέσης μειώθηκε (-3,3 εκ. στην ομάδα παρέμβασης έναντι 1,9 εκ. στην ομάδα ελέγχου) αντίστοιχα (Maki et al., 2010).

Είναι πιθανό ότι ένα πρωινό που περιλαμβάνει δημητριακά πρωινού, ειδικά ένα με υψηλότερη περιεκτικότητα σε διαιτητικές ίνες, να παρέχει καλύτερο κορεσμό και να αποτρέπει την υπερκατανάλωση αργότερα μέσα στην ημέρα. Ωστόσο, αν και υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν αυτό τον υποθετικό τρόπο δράσης, αρκετές μελέτες έδειξαν ακριβώς το αντίθετο. Ένας άλλος πιθανός μηχανισμός θα μπορούσε να είναι ότι η κατανάλωση δημητριακών πρωινού αυξάνει την ενεργειακή δαπάνη μέσω καλύτερης ευαισθησίας στην ινσουλίνη το πρωί, αλλά κι αυτό είναι απίθανο να προέρχεται από επίδραση μιας μόνο τροφής (P. G. Williams, 2014).

Δημητριακά πρωινού και κίνδυνος ΣΔ2

Τα δημητριακά πρωινού υψηλά σε διαιτητικές ίνες, συνδέονται με χαμηλότερο κίνδυνο ΣΔ και καρδιαγγειακής νόσου (P. G. Williams, 2014).

Στην προοπτική μελέτη Physicians Health Study, οι αναλογίες κινδύνου για το ΣΔ2 σε σχέση με την κατανάλωση δημητριακών πρωινού, ήταν -11% [OR:0,89(Δ.Ε:0,79, 1,00)], -27%

[OR:0,76(Δ.Ε.:0,67, 0,86)] και -37% [OR:0,63(Δ.Ε.:0,55, 0,72)] από τη χαμηλότερη στην υψηλότερη εβδομαδιαία κατανάλωση δημητριακών πρωινού (0-1 μερίδες/εβδομάδα, 2-6 μερ./εβδομάδα, 7+ μερ./εβδομάδα) αντίστοιχα (Kochar, Djoussé, & Gaziano, 2007), (Kochar et al., 2007).

Δημητριακά πρωινού και λιπίδια αίματος

Ο Maki και οι συν. του με την παρεμβατική τους μελέτη (4 εβδομάδων) που περιελάμβανε υπέρβαρα και παχύσαρκα υγιή άτομα (με LDL 130-200 mg/dl) χωρισμένα σε 2 ομάδες, έδειξαν ότι, στην ομάδα παρέμβασης που κατανάλωνε 2 μερίδες δημητριακά πρωινού με ταυτόχρονη μείωση της συνολικής ημερήσιας προσλαμβανόμενης ενέργειας κατά 500 θερμίδες, η LDL μειώθηκε (-8,7 mg/dl στην ομάδα παρέμβασης έναντι -4,3 mg/dl στην ομάδα ελέγχου) και η ολική χοληστερόλη (-5,4 mg/dl στην ομάδα παρέμβασης έναντι -2,9 mg/dl στην ομάδα ελέγχου) (Maki et al., 2010).

Οι πιθανοί προστατευτικοί μηχανισμοί μπορεί να σχετίζονται με τις διαιτητικές ίνες που περιέχουν, συμβάλλοντας στη διόγκωση των κοπράνων και στο αίσθημα του κορεσμού, ή με τη μείωση του χρόνου διέλευσης των τροφών από το έντερο και στη ρύθμιση της γλυκαιμικής απόκρισης (Fardet., 2010).

1.11.4 Φρούτα

Φρούτα και ανθρωπομετρικές μετρήσεις

Η επίδραση των φρούτων στον έλεγχο του σωματικού βάρους έχει αποτελέσει το αντικείμενο διεξοδικών συστηματικών ανασκοπήσεων στη βιβλιογραφία καταλήγοντας ότι οι συστάσεις σε άτομα που θα ήθελαν να χάσουν σωματικό βάρος, είναι να αυξήσουν την κατανάλωση φρούτων σε αντικατάσταση άλλων τροφών ενεργειακά πυκνών, που περιέχουν υδατάνθρακες, με ταυτόχρονη μείωση των συνολικών προσλαμβανόμενων θερμίδων (Rolls, Ph, Ello-martin, & Tohill, 2004), (Lanza et al. 2001), (Hughes LA., et al. 2008). Αυτό έρχεται σε συμφωνία και με προοπτική μελέτη που έδειξε ότι μετά από 3 έτη παρακολούθησης, η αυξημένη κατανάλωση φρούτων από 2,4 μερίδες/ημέρα σε 2,9 μερίδες/ημέρα, οδήγησε σε μειωμένη πιθανότητα αύξησης του βάρους (Esfahani et al. 2014). Σε πρόσφατη συγχρονική μελέτη η κατανάλωση φρούτων συσχετίστηκε αρνητικά με το ΔΜΣ, αποκαλύπτοντας με μία δοσοεξαρτώμενη σχέση (με πρόσληψη κάθε 100γρ. φρούτων, μείωση του σωματικού βάρους κατά 14γρ. ανά ημέρα). Δεν προέκυψε όμως κάποια συσχέτιση με την περίμετρο μέσης (Ghalaeh et al., 2012). Σε άλλη μελέτη φάνηκε μία αρνητική σημαντική συσχέτιση με την περίμετρο μέσης (Halkjaer et al., 2008). Σε παρεμβατική μελέτη 6 μηνών με 77 υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα φάνηκε πως η ημερήσια κατανάλωση 1,30±1 φρούτων συσχετίστηκε αρνητικά με το ΔΜΣ (Schroder et al., 2010)

Φρούτα και κίνδυνος για ΣΔ2

Η κατανάλωση φρούτων έχει συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (Hamer et al. 2007), (Carter, Gray, Troughton, Khunti, & Davies, 2010). Μία μετα-ανάλυση προοπτικών μελετών έδειξε -7% μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (Carter et al., 2010). Πρόσφατη δημοσίευση που περιέλαβε 3 μεγάλες προοπτικές μελέτες (NHS, NHSII, HPFS), έδειξε ότι για πρόσληψη κάθε 3 μερίδων φρούτων με τη φλούδα ανά εβδομάδα ο κίνδυνος ΣΔ2 μειώνεται κατά 2%. Για κατανάλωση χυμών φρούτων χωρίς πρόσθετα σάκχαρα, έως 1 μερίδα χυμού/ημέρα ο αυξημένος σχ. κίνδυνος ΣΔ2 ήταν 8% [RR:1,08(Δ.Ε:1,05, 1,11)]. Τέλος ο κίνδυνος ΣΔ2 ήταν διαφορετικός για κάθε φρούτο. Η κατανάλωση μούρων συνδέθηκε με το χαμηλότερο κίνδυνο (Muraki et al., 2013). Η μετα-ανάλυση του Cooper και των συν. του όπου περιλαμβάνεται και η προοπτική μελέτη EPIC-InterAct, καταλήγει ότι για κάθε 100γρ. αύξηση στην κατανάλωση φρούτων ανά ημέρα, η αναλογία κινδύνου για ΣΔ2 δεν επηρεάζεται [HR:1,00(Δ.Ε:0,97, 1,02)] (Cooper, Forouhi, & Ye, 2013). Στη μετα-ανάλυση του Xi και των συν. του, μια υψηλότερη πρόσληψη ζαχαρούχων χυμών φρούτων συσχετίστηκε σημαντικά με τον κίνδυνο του ΣΔ2 [RR = 1,28(Δ.Ε:1,04, 1,59), p = 0,02], ενώ η πρόσληψη 100% χυμό φρούτων συσχετίστηκε με μικρό κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ2 [(RR = 1,03 (Δ.Ε:0,91, 1,18) p = 0,62] (Xi et al., 2014).

Ωστόσο στη μελέτη του Liu και των συν. του, η μειωμένη αναλογία κινδύνου για ΣΔ2 ήταν -7% για χαμηλή κατανάλωση (1,32 μερίδες/ημέρα) και -3% για υψηλή κατανάλωση (3,91 μερίδες/ημέρα) (Liu et al, 2004). Στη μελέτη που χρησιμοποίησε στοιχεία από την προοπτική μελέτη EPIC, ο μειωμένος σχετικός κίνδυνος θνησιμότητας διαβητικών ατόμων, από καρδιαγγειακά ή άλλη αιτία, για πρόσληψη κάθε 379γρ. φρούτων/ημέρα σε σχέση με 130γρ./ημέρα (κατηγορία αναφοράς) ήταν -9% [RR:0,91(Δ.Ε:0,73, 1,12)], ενώ για κάθε 195γρ. /ημέρα σε σχέση με 130γρ./ημέρα, -17% [RR:0,83(Δ.Ε:0,71, 0,98)] (Nöthlings et al., 2008).

Δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου

Στη μελέτη ATTICA, η πρόσληψη φρούτων από άτομα με ΣΔ2 και χωρίς ΣΔ, δε συσχετίστηκε με τη γλυκόζη νηστείας (Papakonstantinou et al., 2005), (D. B. Panagiotakos, 2005). Σε συγχρονική μελέτη σε άτομα με ΣΔ2 η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης (8,01±7,07) φρούτων δε συσχετίστηκε σημαντικά με την HbA1c (Lee Kyang-Lack et al. 2002).

Σε κλινική μελέτη, η αυξημένη κατανάλωση μούρων βελτίωσε το γλυκαιμικό έλεγχο μεταξύ των ανθρώπων με ΣΔ2. Επίσης έδειξε, αρνητικές συσχετίσεις με τα σταφύλια, τις μπανάνες, και τα γκρέιπφρουτ (Jenkins et al., 2011). Οι διάφορες συσχετίσεις των μεμονωμένων φρούτων με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, μπορεί να οφείλονται στην ετερογενή σύνθεση

αυτών των τροφίμων. (Muraki et al., 2013) Τα βατόμουρα, τα μήλα, και τα κόκκινα ή μαύρα σταφύλια περιέχουν υψηλά επίπεδα ανθοκυανινών που έχει φανεί ότι συσχετίζονται αρνητικά με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (Wedick et al., 2012)

Φρούτα και λιπίδια αίματος

Η συγχρονική μελέτη που συμμετείχαν περίπου 1.300 άτομα χωρίς ΣΔ2 έδειξε μία αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στη συχνότητα κατανάλωσης φρούτων και την LDL χοληστερόλη. Επιπλέον φάνηκε μία μείωση κατά (-16mg/dl) στις συγκεντρώσεις της LDL χοληστερόλης αυξάνοντας τη συχνότητα κατανάλωσης 1 μερίδας φρούτου κατά 9 φορές (Fornés et al., 2000).

1.11.5 Λαχανικά

Λαχανικά και ανθρωπομετρικές μετρήσεις

Σε προοπτική μελέτη, στις γυναίκες της μελέτης η μειωμένη κατανάλωση λαχανικών συσχετίστηκε με αυξημένη πιθανότητα απώλειας βάρους κατά 88% [OR:1,88(Δ.Ε:0,84, 4,18)] στους άντρες της μελέτης, ενώ με μειωμένη πιθανότητα απώλειας βάρους κατά 56% [OR:0,44(Δ.Ε:0,21, 0,91)] στις γυναίκες της μελέτης (Esfahani, Ejtahed, Mirmiran, & Delshad, 2014). Σε προοπτική μελέτη φάνηκε μία αρνητική σημαντική συσχέτιση της κατανάλωσης λαχανικών με την περίμετρο μέσης μόνο στις γυναίκες (Halkjaer et al., 2008).

Σε κλινική μελέτη σε άτομα με ΣΔ2, η πρόσληψη 200γρ./ημέρα λαχανικών συσχετίστηκε αρνητικά με την περίμετρο μέσης (Takahashi et al., 2012).

Η Rolls και οι συν. της καταλήγουν ότι τα άτομα που καταναλώνουν σε κάθε γεύμα μία μεγάλη ωμή σαλάτα με λίγες θερμίδες σε σύγκριση με εκείνα που δεν το κάνουν, τελικά φτάνουν να τρώνε μικρότερες μερίδες φαγητού και να ικανοποιούν την όρεξή τους, με αποτέλεσμα να μειώνεται το σύνολο της προσλαμβανόμενης ενέργειας και τελικά να χάνουν βάρος (Rolls, Roe, & Meengs, 2004). Επίσης τα λαχανικά περιέχουν διαιτητικές ίνες και φλαβονοειδή, γνωστά για τις προστατευτικές ιδιοτητές τους κατά της παχυσαρκίας (Hughes et al., 2008). Τα στοιχεία δείχνουν ότι οι διαιτητικές ίνες μπορεί να ασκήσουν ευεργετικό ρόλο στην πρόληψη της αύξησης του βάρους μέσω διαφόρων μηχανισμών, οι οποίες περιλαμβάνουν την ικανοποίηση της όρεξης, το μεταβολισμό της γλυκόζης, την ενεργειακή πυκνότητα, την απορρόφηση των μακροθρεπτικών συστατικών, την έκκριση των εντερικών ορμονών και το ρυθμό της γαστρικής κένωσης (Pereira et al., 2001).

Λαχανικά κίνδυνος για ΣΔ2

Σε συγχρονική μελέτη, ο μειωμένος σχετικός κίνδυνος θνησιμότητας ατόμων με ΣΔ, από καρδιαγγειακά ή άλλη αιτία, για ημερήσια πρόσληψη κάθε 259γρ. λαχανικών σε σχέση με 127γρ. ήταν -22% [RR:0,78(Δ.Ε:0,63, 0,98)], ενώ για ημερήσια πρόσληψη για κάθε 164γρ.

σε σχέση με 127γρ., ήταν -9% [RR:0,91(Δ.Ε:0,77, 1,07)] (Nöthlings et al., 2008).

Πρόσφατη μετα-ανάλυση έδειξε ότι η κατανάλωση των πράσινων φυλλωδών λαχανικών φαίνεται να ασκεί τη μεγαλύτερη ευεργετική επίδραση στην πρόληψη του ΣΔ2, καθώς έχει συσχετιστεί με 8% μικρότερο κίνδυνο εμφάνισης της νόσου για κατανάλωση 5 μερίδων την εβδομάδα σε σχέση με 1 μερίδα, 16% μικρότερο κίνδυνο για κατανάλωση 9 μερίδων την εβδομάδα σε σχέση με 1 μερίδα (Cooper et al., 2013) και 14% μικρότερο κίνδυνο για κατανάλωση 1,35 μερίδων την ημέρα σε σχέση με 0,2 μερίδες (Carter et al., 2010).

Λαχανικά και δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου (γλυκόζη νηστείας, HbA1c)

Στη μελέτη EPIC- Norfolk Study παρατηρήθηκε ότι τα πράσινα φυλλώδη λαχανικά και η συχνή πρόσληψη αυτών, συσχετίζονται με μειωμένο ποσοστό HbA1c (Sargeant et al., 2001).

Σε έρευνα του Williams και των συνεργατών του, διαπιστώθηκε ότι άτομα που καταναλώναν συχνά σαλάτες και ωμά λαχανικά σε όλη τη διάρκεια του έτους, είχαν χαμηλότερη συγκέντρωση γλυκόζης 2 ώρες μεταγευματικά, συγκριτικά με όσα άτομα είχαν μειωμένη πρόσληψη (D. E. M. Williams et al., 1999).

Στη μελέτη ATTICA η πρόσληψη λαχανικών (33±15 μερίδες/εβδομάδα για τους άντρες και 35±13 μερίδες/εβδομάδα για τις γυναίκες) από άτομα χωρίς διαβήτη, δε συσχετίστηκε με τη γλυκόζη νηστείας (D. B. Panagiotakos, 2005).

Σε κλινική μελέτη με άτομα με ΣΔ2, μία πρόσληψη 150γρ./ημέρα λαχανικών συσχετίστηκε σημαντικά αρνητικά με τη HbA1c (Takahashi et al., 2012).

Λαχανικά και λιπίδια αίματος

Σε συγχρονική μελέτη, προέκυψε μία αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στη συχνότητα κατανάλωσης λαχανικών και την LDL χοληστερόλη ($r = -0.11$; $p < 0.01$). Επιπλέον φάνηκε μία μείωση κατά (-16mg/dl) στις συγκεντρώσεις της LDL χοληστερόλη αυξάνοντας τη συχνότητα κατανάλωσης 1 μερίδας λαχανικού κατά 8 φορές (Fornés et al., 2000).

Σε συγχρονική μελέτη με άτομα χωρίς ΣΔ2, τα άτομα με την υψηλότερη πρόσληψη λαχανικών (5.5 μερίδες/ημέρα) είχαν συγκεντρώσεις LDL που ήταν ≈6-7% χαμηλότερες από εκείνες των ατόμων με τη χαμηλότερη πρόσληψη λαχανικών (1.4 μερίδες/ημέρα) (Djousse et al., 2004).

Δίαιτες πλούσιες σε λαχανικά είναι καλές πηγές διαιτητικών ινών. Σε μια τυχαιοποιημένη δοκιμή που συμμετείχαν άτομα χωρίς ΣΔ2, ένας συνδυασμός διαιτητικών ινών και πολυβιταμινών οδήγησε σε μείωση της LDL χοληστερόλης ≈8% από την αρχική συγκέντρωση μετά από 8 εβδομάδες (Sprecher et al., 2002). Άλλες επιδημιολογικές μελέτες με άτομα χωρίς ΣΔ (Ballestros et al., 2001, Stone et al., 2001), αλλά και άτομα με ΣΔ2 (Hagander et al., 1988), και μία μετα-ανάλυση (Brown et al., 1999) έδειξε ελάττωση της LDL-

χοληστερόλης με την επίδραση των διαιτητικών ινών. Στην κλινική μελέτη Takahashi και συν, η πρόσληψη 200γρ./ημέρα λαχανικών συσχετίστηκε αρνητικά με τα τριγλυκερίδια. Μεγαλύτερη βελτίωση στο λιπιδαιμικό προφίλ των ατόμων με ΣΔ2, φάνηκε με πρόσληψη τουλάχιστον 70γρ./ημέρα πράσινων φυλλώδων λαχανικών (Takahashi et al., 2012).

Η ευεργετική επίδραση των φρούτων και των λαχανικών στην πρόληψη του ΣΔ2 έχει αποδοθεί στην υψηλή τους περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες (που μπορούν να μειώσουν την έκκριση ινσουλίνης και τη χοληστερόλη), ανόργανα στοιχεία (π.χ., κάλιο, ασβέστιο, μαγνήσιο) και σε ουσίες με αντιοξειδωτική, αλλά και άλλη δράση, όπως οι βιταμίνες (π.χ., καροτενοειδή, βιταμίνες C και E), οι φυτοχημικές ουσίες (π.χ., πολυφαινόλες, φυτοοιστρογόνα) και το φυλλικό οξύ (WHO, 2003).

1.11.6 Ελαιόλαδο

Ελαιόλαδο και ανθρωπομετρικές μετρήσεις

Ο Zampelas σε σχολιό του που αφορούσε τα αποτελέσματα της προοπτικής μελέτης PREDIMED, για τη σχέση των ξηρών καρπών και του ελαιολάδου με την περίμετρο μέσης και το λιπιδαιμικό προφίλ, ανέφερε ότι οι ξηροί καρποί ίσως να ήταν η αιτία της μείωσης της περιφέρειας μέσης και μάλιστα -5cm (χωρίς ταυτόχρονη μείωση του ΔΜΣ) και όχι το ελαιόλαδο. Επιπλέον αναφέρει ότι τα n-6 λιπαρά οξέα που βρίσκονται στους ξηρούς καρπούς και όχι τα n-9 που βρίσκονται στο ελαιόλαδο έχουν πιο καλή επίδραση στο λιπιδαιμικό προφίλ. Συνεχίζει λέγοντας πως μεταβολικά, αυτό μπορεί να σημαίνει ότι τα τρόφιμα που αποτελούν τη μεσογειακή διατροφή και κυρίως οι ξηροί καρποί και τα ω-6 λιπαρά οξέα, μπορούν να οξειδωθούν ευκολότερα το οποίο θα μπορούσε να οδηγήσει σε μια νέα κατανομή του σωματικού λίπους, το οποίο στη συνέχεια θα μπορούσε να επηρεάσει το μέγεθος των σωματιδίων της LDL (Zampelas, 2013). Σε μελέτη σε αρουραίους, που μελετήθηκε η σχέση παχυσαρκίας και κατανάλωσης έξτρα παρθένου ελαιολάδου, δε φάνηκε να υπάρχει κάποια προστατευτική δράση αλλά και κάποια διαφορά σε σχέση με τα κορεσμένα λίπη (Keita, Juan, Paniagua-castro, Garduño-siciliano, & Quevedo, 2013).

Ελαιόλαδο και κίνδυνος για ΣΔ2

Η προοπτική μελέτη με εξαετή παρακολούθηση 10.491 ατόμων έδειξε ότι η κατανάλωση της υψηλότερης (40γρ./ημέρα) σε σχέση με τη χαμηλότερη κατηγορία κατανάλωσης ελαιολάδου (4γρ./ημέρα) συσχετίστηκε με αυξημένη εμφάνιση ΣΔ2 κατά 11% ενώ η κατανάλωση ελαιολάδου 40γρ./ημέρα σε σχέση με 15 γρ./ημέρα συσχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο ΣΔ2 κατά 2% (Marí-Sanchis et al., 2011).

Στη μετα-ανάλυση της Kolozerou και των συν. της (10 προοπτικές μελέτες), η υψηλότερη προσήλωση στη μεσογειακή διατροφή, συσχετίστηκε με 23% μειωμένο κίνδυνο ΣΔ2

[RR:0,77(Δ.E:0,66, 0,89)]. Οι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η διαφορετική ποιότητα ελαιόλαδου που καταναλώνουν οι Ευρωπαίοι, ενδεχομένως να φανερώνει αυτό το αποτέλεσμα (Efi Koloverou, Esposito, Giugliano, & Panagiotakos, 2014).

Η PREDIMED- Reus μία κλινική μελέτη, που χρησιμοποίησε και εξέτασε έξτρα παρθένο ελαιόλαδο, διαπίστωσε ότι ο μειωμένος κίνδυνος έναντι του ΣΔ2, ακολουθώντας μία Μεσογειακή διατροφή που περιείχε 1 lt ελαιόλαδο/εβδομάδα (χωρίς ενεργειακό περιορισμό), ήταν -51% [0,49(Δ.E:0,25, 0,97)] (Salas-Salvadó et al., 2011).

Ελαιόλαδο και γλυκαιμικός έλεγχος

Τα μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, κυρίως το φαλαϊκό οξύ, συσχετίζονται με βελτίωση του γλυκαιμικού έλεγχου σε άτομα με ΣΔ2 (Schröder, 2007a), (Ros, 2003), (L. Serra-Majem et al, 2004),(Francisco Perez-Jimenez et al, 2002), παρόλα αυτά τα επιστημονικά δεδομένα δεν επαρκούν για την τεκμηρίωση της σχέσης της κατανάλωσης ελαιόλαδου και γλυκαιμικού ελέγχου.

Η κατανάλωση ελαιόλαδου αντί για ηλιέλαιο συσχετίστηκε σε πρόσφατη συγχρονική μελέτη με καλύτερη ρύθμιση της γλυκόζης στο αίμα σε υγιή άτομα ισπανικού πληθυσμού (Soriguer et al., 2013).

Ελαιόλαδο και λιπιδαιμικό προφίλ,

Πρόσφατα επιστημονικά δεδομένα αναδεικνύουν τις ευεργετικές επιδράσεις από την κατανάλωση ελαιόλαδου στο λιπιδαιμικό προφίλ και ιδιαίτερα στα επίπεδα τριγλυκεριδίων και HDL χοληστερόλης του αίματος (Soriguer et al., 2013, Violante et al., 2009).

Σε μία κλινική μελέτη, εθελοντές τέθηκαν για 36 ημέρες σε δίαιτα πλούσια σε μονοακόρεστα λίπη (MUFA) ή πολυακόρεστα λίπη (PUFA) και συγκρίθηκαν τα επίπεδα λιπιδίων στο πλάσμα τους, αφού τέθηκαν προηγουμένως σε δίαιτα υψηλή σε κορεσμένα λίπη για 17 ημέρες. Παρατηρήθηκε ότι η δίαιτα που ήταν υψηλή σε μονοακόρεστα λίπη μείωσε τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης κατά 17,9%, ενώ η δίαιτα υψηλή σε πολυακόρεστα λίπη μείωσε τα επίπεδα της LDL χοληστερόλης κατά 12% (Mensink et al. 1989). Μια διασταυρούμενη μελέτη 2 x 8 εβδομάδων παρέμβασης σε εθελοντές με οικογενειακό ιστορικό στεφανιαίας νόσου, αποκάλυψε ότι η δίαιτα πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα μείωσε τα επίπεδα χοληστερόλης πλάσματος και της LDL χοληστερόλης, και επομένως βελτίωσε το λιπιδαιμικό προφίλ των εθελοντών. Στην ίδια μελέτη, παρατηρήθηκε ότι τα επίπεδα της HDL χοληστερόλης δεν διαφοροποιήθηκαν (Williams et al., 1999). Ωστόσο, σε μία παρόμοια μελέτη, όπου 16 άτομα με φυσιολογικά λιπίδια κατανάλωσαν δύο 10ήμερες πειραματικές δίαιτες που περιείχαν καλαμποκέλαιο ή ελαιόλαδο είχαν διαφορετικά αποτελέσματα. Τα επίπεδα της ολικής χοληστερόλης πλάσματος μετά και από τη θεραπεία με ελαιόλαδο ήταν πιο αυξημένα από ότι αυτών που ακολούθησαν τη θεραπεία με

καλαμποκέλαιο. Η θεραπεία με ελαιόλαδο συντέλεσε σε υψηλότερες συγκεντρώσεις LDL χοληστερόλης πλάσματος και τριγλυκεριδίων σε σχέση με τη διαιτητική θεραπεία του καλαμποκέλαιου (Howel et al., 1998).

Οι ευεργετικές επιδράσεις στο λιπιδαιμικό προφίλ σε άτομα με ΣΔ2 (Schröder, 2007a), (Ros, 2003), (Serra-Majem et al., 2004), οφείλεται σε ποικίλους μηχανισμούς: βελτιώνει το λιπιδαιμικό προφίλ, μειώνοντας τις συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων και αυξάνοντας αυτές της HDL όταν αντικαθιστά υδατάνθρακες σε δίαιτες πλούσιες σε υδατάνθρακες, ενώ μειώνει τις συγκεντρώσεις LDL όταν αντικαθιστά κορεσμένο λίπος. Επίσης αυξάνει την αντίσταση της LDL στην οξείδωση και βελτιώνει τον μεταβολισμό της γλυκόζης (Perez-Jimenez et al, 2002).

Το παρθένο ελαιόλαδο, διατηρεί όλα τα λιπόφιλα συστατικά, μικρές ποσότητες α-τοκοφερόλης και μεγάλες σε μέγεθος ποσότητες φαινολικές ενώσεις με ισχυρές αντιοξειδωτικές ιδιότητες, ενώ το εξευγενισμένο ελαιόλαδο χάνει τα περισσότερα αντιοξειδωτικά κατά τη διαδικασία διύλισης (Visioli & Galli, 2001). Κατά συνέπεια το εξευγενισμένο ελαιόλαδο φάνηκε να είναι λιγότερο αποτελεσματικό από το παρθένο σε ότι αφορά την αύξηση της αντίστασης της LDL σε οξειδωτικό στρες (Fito et al., 2000), (Ramirez-tortosa et al., 1999). Υπάρχουν επίσης ενδείξεις ότι σε θερμοκρασία τηγανίσματος καταστρέφονται οι φαινολικές ενώσεις (Sutherland et al., 2002). Από τα παραπάνω αποδεικνύεται ότι διαφορές υπάρχουν ακόμη και εντός του ίδιου του τροφίμου.

1.11.7 Γαλακτοκομικά

Γαλακτοκομικά και ανθρωπομετρικές μετρήσεις

Υπάρχουν αντικρουόμενα δεδομένα για την επίδραση των γαλακτοκομικών στο σωματικό βάρος με κάποιες επιδημιολογικές μελέτες να αναφέρουν αύξηση στο σωματικό βάρος (Rajpathak et al., 2006), άλλες μείωση (Elwood et al., 2005, Drapeau et al., 2005, Jacqmain et al., 2003, Marques-Vidal et al. 2006, Mirmiran et al., 2005, Rossel et al., 2006) και άλλες να μη βρίσκουν σημαντική επίδραση (Snijder et al., 2007, Nowak et al., 2007). Πιο συγκεκριμένα η προοπτική μελέτη με 12ετή παρακολούθηση και δείγμα 20.000 υγιή άτομα έδειξε ότι η αυξημένη κατανάλωση γαλακτοκομικών υψηλών σε λιπαρά συσχετίστηκε με αύξηση του σωματικού βάρους ενώ η αυξημένη κατανάλωση γαλακτοκομικών χαμηλών σε λιπαρά δε συσχετίστηκε με σημαντική αλλαγή στο σωματικό βάρος (Rajpathak et al., 2006). Η προοπτική μελέτη Caerphilly με 20ετή παρακολούθηση έδειξε ότι τα άτομα με αυξημένη κατανάλωση γάλακτος είχαν σημαντικά χαμηλότερο ΔΜΣ, από εκείνους που έπιναν λιγότερο γάλα και είχαν και χαμηλότερη ενεργειακή πρόσληψη. Αυτό βέβαια αποδίδεται σε μεγαλύτερη ενεργειακή δαπάνη (Elwood et al., 2005). Στην εξαετής παρακολούθησης

προοπτική μελέτη Quebec Family, η αύξηση στην πρόσληψη γάλακτος χαμηλό σε λιπαρά συσχετίστηκε αρνητικά με την απώλεια βάρους (Drapeau et al., 2004). Σε προοπτική μελέτη με άτομα χωρίς ΣΔ, σε ότι αφορά την πρόσληψη ασβεστίου από γαλακτοκομικά και τη σχέση της με το σωματικό βάρος, αναφέρεται πως η ημερήσια πρόσληψη 600 mg ασβεστίου από γαλακτοκομικά, συσχετίζεται με χαμηλότερο ΔΜΣ και περίμετρο μέσης σε υγιείς γυναίκες (Jacqmain et al., 2003). Στην αναδρομική μελέτη με δείγμα 39.640 υγιή άτομα, φάνηκε πως η υψηλή πρόσληψη γάλακτος συσχετίστηκε με χαμηλότερο ΔΜΣ (Marques-Vidal et al., 2006), το ίδιο έδειξε και μία συγχρονική μελέτη (Mirmiran et al., 2005). Καμία συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης γαλακτοκομικών και σωματικού βάρους δεν παρατηρήθηκε σε δύο συγχρονικές μελέτες (Snijder et al., 2007, Nowak et al., 2007).

Τα αποτελέσματα πρόσφατης μετα-ανάλυσης 29 RCTs με άτομα χωρίς ΣΔ, έδειξαν ότι η απώλεια σωματικού βάρους συσχετίστηκε μόνο με τον ενεργειακό περιορισμό και τη διάρκεια των μελετών χωρίς κάποια επιπρόσθετη επίδραση από την κατανάλωση γαλακτοκομικών (Chen, Pan, Malik, & Hu, 2012).

Σε άλλη μετα-ανάλυση 20 τυχαιοποιημένων μελετών με άτομα χωρίς ΣΔ, με μια μέση διάρκεια παρέμβασης 26 εβδομάδων και μέση αύξηση της ημερήσιας πρόσληψης των γαλακτοκομικών κατά 3,6 μερίδες, υπήρξε μια αύξηση του βάρους κατά 0,82 kg (Δ.Ε.:0,35, 1,28, $p < 0,001$) αυτών που κατανάλωσαν γαλακτοκομικά με χαμηλά λιπαρά και 0,41kg (Δ.Ε.: 0,04, 0,79, $p = 0,03$) σε εκείνους που κατανάλωσαν πλήρες σε λιπαρά γαλακτοκομικά. Σε ότι αφορά την περίμετρο της μέσης, έδειξε αύξηση κατά [1,18 cm, (Δ.Ε.: -0,01, 2,96)] και μείωση [-0,58 cm, (Δ.Ε.: -1,99, 0,83)] για χαμηλά λιπαρά και πλήρη αντίστοιχα (Benatar et al., 2013).

Τα δεδομένα από μελέτες παρατήρησης δείχνουν ότι η κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων συσχετίζεται είτε αρνητικά είτε θετικά είτε καθόλου με το σωματικό βάρος και το ΔΜΣ σε ανθρώπους και αυτό μπορεί να οφείλεται σε διάφορους συγχυτικούς παράγοντες. Ωστόσο, μελέτες παρέμβασης δεν έδειξαν κάποια σημαντική επίδραση των γαλακτοκομικών στο σωματικό βάρος παρά μόνο μετά από ενεργειακό περιορισμό μεγάλης διάρκειας.

Πιθανοί μηχανισμοί με τους οποίους τα γαλακτοκομικά μπορεί να βοηθήσουν στον έλεγχο του σωματικού βάρους περιλαμβάνουν την επίδραση των πρωτεϊνών γάλακτος στον κορεσμό, την αυξημένη απέκκριση λιπιδίων στα κόπρανα (Astrup 2010) καθώς και την έννοια του ελέγχου της όρεξης (Mcgregor & Poppitt, 2013, Barba 2006).

Γαλακτοκομικά και κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2

Μετα-αναλύσεις προοπτικών μελετών έδειξαν ότι η υψηλότερη κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων, ιδιαίτερα αυτά χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, συνδέεται με χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (Dagfinn Aune & Norat, 2013), (Gao et al., 2013),

(Chen et al., 2014), (Tong, Dong, Wu, Li, & Qin, 2011), (Astrup, 2014), (O'Connor et al., 2014).

Πιο συγκεκριμένα 4 πρόσφατες μετα-αναλύσεις προοπτικών μελετών με πάνω από 500.000 συμμετέχοντες και πάνω από 36.000 περιπτώσεις που εμφάνισαν ΣΔ2, έχουν αναφέρει μία δοσοεξαρτώμενη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης γαλακτοκομικών προϊόντων σε καθημερινή βάση και στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 που κυμαίνεται από 0% έως -5% για πρόσληψη κάθε 200 γρ. γαλακτοκομικών πλήρη σε λιπαρά και -8% έως -12% για πρόσληψη κάθε 200 γρ. χαμηλά σε λιπαρά. Για κάθε 200γρ. γιαούρτι/ημέρα ο μειωμένος κίνδυνος ήταν 18% έως 22% ενώ για κάθε 200γρ. γάλα/ημέρα 7-13% (πλήρη ή χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά) (Tong, Dong, Wu, Li, & Qin, 2011) (Gao et al., 2013), (Dagfinn Aune & Norat, 2013), (Chen et al., 2014). Όπως προκύπτει από ορισμένες προοπτικές μελέτες που περιλαμβάνονται στις μετα-αναλύσεις, αυτή η αντίστροφη συσχέτιση αποδίδεται κυρίως σε γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά (Choi, Willett, 2005), (Liu et al., 2006), (Montonen et al., 2005). Αντίθετα όμως πρόσφατες συστηματικές ανασκοπήσεις, απενοχοποιούν τα πλήρη σε λιπαρά γαλακτοκομικά σε ότι αφορά τον κίνδυνο για ΣΔ2 και καρδιαγγειακών νοσημάτων (Kratz, Baars, Guyenet., 2013, Elwood et al., 2010, Huth, Park., 2012).

Γαλακτοκομικά και δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου (γλυκόζη νηστείας, HbA1c)

Στη συγχρονική μελέτη ΑΤΤΙCΑ η κατανάλωση γάλακτος πλήρες σε λιπαρά συσχετίστηκε θετικά με τη γλυκόζη νηστείας, σε ασθενείς με ΣΔ2, όχι όμως σε άτομα χωρίς ΣΔ2 (Papakonstantinou et al., 2005), (D. B. Panagiotakos, 2005). Σε άλλη συγχρονική μελέτη με ασθενείς με ΣΔ2, δεν βρέθηκε σχέση μεταξύ της πρόσληψης γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων και της HbA1c (K.-L. Lee, Yoon, Lee, Hwang, & Park, 2012). Σε προοπτική μελέτη τα άτομα με ΣΔ2 που κατανάλωναν γαλακτοκομικά προϊόντα >200 γρ./ημέρα είχαν σημαντικά υψηλότερες συγκεντρώσεις HbA1c από εκείνους που κατανάλωναν 50-200 γρ. / ημέρα (p=0.0176) (Kim et al., 2013). Στην προοπτική μελέτη με πενταετή παρακολούθηση σε άτομα με ΣΔ2, προέκυψε μία αντίστροφη δοσοεξαρτώμενη σχέση της ημερήσιας πρόσληψης 150γρ. γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων που προέρχονται από ζύμωση με τη HbA1c και τη γλυκόζη νηστείας (Struijk et al., 2013).

Σε κλινική μελέτη όπου συμμετείχαν υγιή παχύσαρκα άτομα και κατανάλωσαν (είτε ≤1 μερίδα γαλακτοκομικών/ημέρα, είτε ≤4 μερίδες γαλακτοκομικών/ημέρα) για 12 εβδομάδες, δε φάνηκε να υπάρχει κάποια συσχέτιση με τη γλυκόζη νηστείας (Van Loan et al. 2011).

Σε πρόσφατη μετα-ανάλυση 20 τυχαιοποιημένων μελετών με άτομα χωρίς ΣΔ, η μέση αύξηση της πρόσληψης των γαλακτοκομικών 3,6 μερίδες / ημέρα συσχετίστηκε με αύξηση

της γλυκόζης νηστείας κατά 0,83 mg/dl (Δ.Ε.: -0,78, 2,43) αυτών που κατανάλωσαν γαλακτοκομικά με χαμηλά λιπαρά και κατά 1,80 mg/dl (Δ.Ε.: -0,21, 3,40) σε εκείνους που κατανάλωσαν πλήρες σε λιπαρά γαλακτοκομικά (Benatar et al., 2013).

Κάποιοι προτεινόμενοι μηχανισμοί για τις προστατευτικές ιδιότητες των γαλακτοκομικών προϊόντων συμπεριλαμβάνουν χρόνια ή οξεία μεταγευματική δράση, που προέρχεται από λιπίδια, αμινοξέα ή μέταλλα ή αλλαγές στη μικροβιακή χλωρίδα του εντέρου (Hirahatake et al., 2014). Τα γαλακτοκομικά προϊόντα, τα οποία είναι καλές πηγές ασβεστίου και μαγνησίου, φαίνεται να προστατεύουν από αντίσταση στην ινσουλίνη (Tremblay et al., 2009), (Pereira et al., 2002), (Drapeau et al., 2004), (Benatar et al. 2013). Τα προβιοτικά βακτήρια που περιέχονται στο γιαούρτι φαίνεται να βελτιώνουν την αντιοξειδωτική κατάσταση σε ασθενείς με ΣΔ2 (Ejtahed et al., 2012)

Γαλακτοκομικά και λιπίδια αίματος

Σε συγχρονική μελέτη η ημερήσια συχνότητα κατανάλωσης γαλακτοκομικών συσχετίστηκε με μία αύξηση της LDL κατά 4,6 mg/dl (Fornés et al., 2000). Σε προοπτική μελέτη βρέθηκε ότι μία κατανάλωση >200γρ. γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων/ημέρα, συσχετίστηκε θετικά με τα επίπεδα της HDL-χοληστερόλης στον ορό γυναικών με ΣΔ2, σε σχέση με κατανάλωση <200γρ./ημέρα (Kim et al., 2013) ενώ σε άλλη προοπτική μελέτη, η ημερήσια πρόσληψη ασβεστίου μέσω διατροφής (861 mg/ημέρα και 1016 mg/ημέρα για παχύσαρκους άντρες και παχύσαρκες γυναίκες αντίστοιχα), συσχετίστηκε αρνητικά με την ολική χοληστερόλη, την LDL χοληστερόλη του πλάσματος και τα τριγλυκερίδια (Jacqmain, Doucet, Després, Bouchard, & Tremblay, 2003). Σε συγχρονική μελέτη, με PCA ανάλυση, φαίνεται πως η πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλά σε λιπαρά έχουν μία οριακή προστατευτική δράση σε ότι αφορά τα καρδιαγγειακά (D. Panagiotakos et al., 2009).

Η μετα-ανάλυση 4 προοπτικών μελετών, έδειξε ότι για κατανάλωση κάθε (200γρ. γάλακτος/ημέρα) αντιστοιχεί 6% μειωμένος κίνδυνος σε καρδιαγγειακά νοσήματα [RR: 0,94(Δ.Ε.:0,8, 0,99)] (Soedamah-Muthu et al., 2011).

Η μετα-ανάλυση 6 RCTs έδειξε ότι παρεμβάσεις σε υγιή άτομα, διάρκειας 4-8 εβδομάδων με γάλα ή γιαούρτι που περιείχαν προβιοτικά, επέφεραν 4% μείωση στην ολική χοληστερόλη και 6% μείωση στην LDL (Agerholm-Larsen et al., 2000). Σε κλινική μελέτη όπου συμμετείχαν παχύσαρκα άτομα χωρίς ΣΔ και κατανάλωσαν (είτε ≤1 μερίδα γαλακτοκομικών/ημέρα, είτε ≤4 μερίδες γαλακτοκομικών/ημέρα) για 12 εβδομάδες, δε φάνηκε να υπάρχει κάποια συσχέτιση με την LDL, τη HDL και την ολική χοληστερόλη (Van Loan et al. 2011). Στη μετα-ανάλυση 20 RCTs με άτομα χωρίς ΣΔ, υπήρξε μια μείωση της LDL κατά 1,42 mg/dl (Δ.Ε.: -4,74, 1,91) σε αυτούς που κατανάλωσαν γαλακτοκομικά με

χαμηλά λιπαρά και αύξηση κατά 3,30 mg/dl (Δ.Ε.: -4,30, 10,9) σε εκείνους που κατανάλωσαν πλήρες σε λιπαρά γαλακτοκομικά. Παρατηρήθηκε αύξηση στη HDL κατά 0,73 mg/dl (Δ.Ε.: -2,50, 3,96) για εκείνους που κατανάλωσαν γαλακτοκομικά με χαμηλά λιπαρά και μείωση κατά 0,69 mg/dl (Δ.Ε.: -3,04, 1,67) σε εκείνους που κατανάλωσαν πλήρες σε λιπαρά γαλακτοκομικά (Benatar et al. 2013).

Τα προβιοτικά βακτήρια έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνουν το λιπιδαιμικό προφίλ σε ασθενείς με ΣΔ2 (Ejtahed et al., 2011). Οι πρωτεΐνες του γάλακτος έχουν τη δυνατότητα να καταστείλουν τη μεταγευματική λιπαιμία, λόγω των ινσουλινοτροπικών επιδράσεων, καθώς η ινσουλίνη αναστέλλει την ορμονοευαίσθητη λιπάση και την απελευθέρωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων (Benatar et al. 2013).

1.11.8 Τυρί

Τυρί και ανθρωπομετρικές μετρήσεις

Σε προοπτική μελέτη 9 ετών με 19.352 γυναίκες, η ημερήσια πρόσληψη ≥ 1 μερίδας τυριού, συσχετίστηκε με μείωση του σωματικού βάρους (Rossel et al., 2006)

Τυρί και κίνδυνος για ΣΔ2

Σε 2 μετα-αναλύσεις προοπτικών μελετών με πάνω από 100.000 συμμετέχοντες, το τυρί συσχετίστηκε αρνητικά με τον κίνδυνο ΣΔ2. (Gao et al., 2013, Aune et al., 2013). Ο συγκεντρωτικός μειωμένος σχετικός κίνδυνος για αυξημένη κατανάλωση 30γρ. τυρί/ημέρα ήταν -20% [RR:0,80 (Δ.Ε.:0,69, 0,93)] ενώ στη μετα-ανάλυση της Aune ο μειωμένος συγκεντρωτικός σχετικός κίνδυνος ΣΔ2 για κάθε 50γρ./ημέρα ήταν -8% [RR:0,92(Δ.Ε.:0,86, 0,90)]. Μετά τα 50γρ. αυτή η δόσοεξαρτώμενη σχέση δε φάνηκε να είναι γραμμική (Gao et al., 2013, Aune et al., 2013). Αντίθετα στη μετα-ανάλυση 3 προοπτικών μελετών (HPFS, NHS και NHS II) με 15.156 περιπτώσεις εμφάνισης ΣΔ2, φάνηκε ότι για κάθε αύξηση 1 μερίδας τυριού/ημέρα ο αυξημένος κίνδυνος ανάπτυξης ΣΔ2 είναι 7% (2% για cottage cheese ενώ 44% για τυρί κρέμα). Από την εξόρυξη δεδομένων, η παρακολούθηση των ατόμων των μελετών, δείχνει πως η ημερήσια συχνότητα κατανάλωσης τυριού μειώθηκε κατά 0,062, μετά τη διάγνωση υπερτριγλυκεριδαιμίας (Chen et al., 2014).

Τυρί και δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου (γλυκόζη νηστείας, HbA1c)

Σε προοπτική μελέτη η κατανάλωσης 20 γρ.τυριού/ημέρα συσχετίστηκε θετικά με τη HbA1c και αρνητικά με τη γλυκόζη νηστείας (Struijk et al., 2013). Στη μελέτη ATTICA η κατανάλωση τυριού δε συσχετίστηκε με τη γλυκόζη νηστείας σε άτομα με και χωρίς ΣΔ2 (Panagiotakos et al., 2005), (Papakonstantinou et al., 2005).

Τυρί και λιπίδια αίματος

Το τυρί είναι ένα υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά ζυμωμένο γαλακτοκομικό προϊόν και ως

εκ τούτου θα έπρεπε να αυξήσει τις συγκεντρώσεις της χοληστερόλης. Ωστόσο, πολλές είναι οι μελέτες που δεν υποστηρίζουν μία τέτοια σχέση και μάλιστα φαίνεται ότι μπορεί και να μειώσει τα μεταγευματικά τριγλυκερίδια (Goldbohm et al., 2011, Hjerpsted et al., 2011, Lorenzen et al., 2011). Ο μηχανισμός δεν είναι γνωστός αλλά από κάποιους αποδίδεται στην υψηλή συκέντρωση ασβεστίου (Astrup et al., 2014).

1.11.9 Όσπρια

Όσπρια και ανθρωπομετρικές μετρήσεις

Σε προοπτική μελέτη με υγιή άτομα φάνηκε ότι μετά από 3 έτη παρακολούθησης η κατανάλωση οσπρίων αυξήθηκε από 0,4 μερίδες/ημέρα σε 1 μερίδα/ ημέρα. Αυτή η αύξηση συσχετίστηκε με μειωμένη πιθανότητα αύξησης του σωματικού βάρους (Esfahani et al., 2014).

Όσπρια και κίνδυνος για ΣΔ2

Επίσημα στοιχεία μελετών ενθαρρύνουν την πρόσληψη οσπρίων ως διατροφική παρέμβαση που μπορεί να παίζει ρόλο στη βελτίωση της δυσλιπιδαιμίας και του γλυκαιμικού ελέγχου σε άτομα με ΣΔ2 και μεταβολικό σύνδρομο (Afshin, Micha, Khatibzadeh, & Mozaffarian., 2014), (Ha et al., 2014), (Nöthlings et al., 2008), (Sajjadi et al., 2014).

Στη μετα-ανάλυση 2 προοπτικών μελετών (του Villegas και των συν. του το 2008 και του Meyer και των συν. του 2000) από τον Afshin και τους συν. του, φάνηκε ότι μειωμένος σχετικός κίνδυνος για ΣΔ2 ήταν -12% για κατανάλωση κάθε 100γρ. οσπρίων/εβδομάδα [RR:0,78(Δ.Ε:0,50, 1,24)]. Στη μελέτη του Villegas και των συν. του, ο μειωμένος σχετικός κίνδυνος ΣΔ2 ήταν -38% [RR:62(0,53, 0,72)] ενώ στου Meyer μόνο -1% [RR:0,99(Δ.Ε:0,85, 1,15)] (Afshin et al., 2014), (Villegas et al., 2008), (Meyer et al., 2000).

Σε συγχρονική μελέτη, ο μειωμένος σχετικός κίνδυνος θνησιμότητας διαβητικών ατόμων, από καρδιαγγειακά ή άλλη αιτία, για κάθε 32 γρ. οσπρίων/ημέρα σε σχέση με τη μηδενική πρόσληψη ήταν -28%, ενώ για κάθε 5 γρ./ημέρα -5% (Nöthlings et al., 2008).

Όσπρια και δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου (γλυκόζη νηστείας, HbA1c)

Στη μελέτη ATTICA, δεν υπήρξε σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση οσπρίων (5,4±3 μερίδες/εβδομάδα για τους άντρες και 4,7±2,3 μερίδες/εβδομάδα για τις γυναίκες) και στη συκέντρωση της γλυκόζης νηστείας στα άτομα χωρίς ΣΔ (D. B. Panagiotakos, 2005).

Κλινική μελέτη από την ομάδα του Jenkins έδειξε ότι η κατανάλωση οσπρίων σε ποσότητα περίπου 190 γρ. (1 φλιτζάνι) /ημέρα φαίνεται να συμβάλλει εποικοδομητικά σε μια δίαιτα χαμηλή σε γλυκαιμικό δείκτη και να μειώνει τον κίνδυνο στεφανιαίας νόσου μέσω της μείωσης της αρτηριακής πίεσης. Αυτή η επίδραση των οσπρίων φαίνεται να ισχυροποιεί τη σύσταση για συχνή κατανάλωση οσπρίων και σε άτομα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2.

Μάλιστα η σχετική μείωση στο ποσοστό της HbA1c ήταν υψηλότερη κατά 0,2% με την κατανάλωση οσπρίων συγκριτικά με μία δίαιτα αποτελούμενη από σιτηρά (Jenkins, 2012).

Άλλωστε τα όσπρια, με σύσταση για κατανάλωση 2 φορές την εβδομάδα, έχουν ιδιαίτερη θέση στο μεσογειακό πρότυπο διατροφής, το οποίο αποδεδειγμένα ασκεί ισχυρή προστατευτική δράση έναντι του ΣΔ2 (Panagiotakos et al., 2014).

Όσπρια και λιπίδια αίματος

Η κατανάλωση οσπρίων σχετίζεται με βελτιωμένο λιπιδαιμικό προφίλ στο αίμα. (Anderson & Major, 2002), (Bazzano et al., 2011), (Ha et al., 2014).

Μετα-ανάλυση 10 RCTs έδειξε μείωση της ολικής χοληστερόλης κατά 11,8 mg/dl και μείωση της LDL κατά 0,8 mg/dl, με μία δίαιτα πλούσια σε όσπρια. Σε πιο πρόσφατη μετα-ανάλυση 24 RCTs, φάνηκε ότι η πρόσληψη οσπρίων είχε ως αποτέλεσμα μια μείωση της LDL χοληστερόλης κατά 5%. Η μέση διαιτητική πρόσληψη οσπρίων ήταν 130 γρ./ημέρα (περίπου 1 μερίδα την ημέρα), κατανάλωση που μπορεί να αποδειχθεί ανέφικτη σε ορισμένες χώρες (Ha et al., 2014).

Τα όσπρια είναι μία πολύτιμη ομάδα με μεγάλη διατροφική αξία, συμπληρώνοντας την πρωτεϊνική πρόσληψη σε συνδυασμό με δημητριακά, ρίζες και σπόρους. Συμπεριλαμβάνουν τα πράσινα φασόλια και τα μπιζέλια, τη σόγια, τα ξηρά φασόλια, τα κουκιά, τα ρεβίθια και τις φακές. Τα όσπρια αποτελούν πλούσια πηγή διαλυτών φυτικών ινών, φυτικής προέλευσης πρωτεϊνών αλλά και άλλων βιοδραστικών συστατικών (φυτοχημικών που είναι ενώσεις όπως τα φυτοιστρογόνα και τις φαινολικές ενώσεις), που παίζουν σημαντικό ρόλο στην καλύτερη λειτουργία και στην προστασία του οργανισμού έναντι του ΣΔ2. Η υψηλή περιεκτικότητα των οσπρίων σε διαιτητικές ίνες (κυρίως υδατοδιαλυτές) συμβάλλει στη ρύθμιση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα (Anderson et al., 2009, Thondre., 2013) και στη μείωση των συγκεντρώσεων ολικής χοληστερόλης στο αίμα (Anderson et al., 2009).

Τα όσπρια με βάση τα άμεσα οφέλη τους στη μείωση των συγκεντρώσεων των λιπιδίων ή στη μείωση του κινδύνου της καρδιαγγειακής νόσου σε διαβητικούς ασθενείς συμπεριλήφθησαν στις διατροφικές συστάσεις για διαβητικούς ασθενείς (ADA 2015b).

1.11.10 Αυγά

Αυγά και ανθρωπομετρικές μετρήσεις

Σε προοπτική μελέτη φάνηκε ότι μετά από 3 έτη παρακολούθησης, η κατανάλωση αυγών ήταν 0,3 μερίδες/ημέρα και δε μεταβλήθηκε σε σχέση με την αρχική. Αυτή η ημερήσια κατανάλωση οδήγησε σε μειωμένη πιθανότητα αύξησης του βάρους μόνο για τους άντρες της μελέτης [OR:0.77 (Δ.Ε.:0,42, 1,48)] (Esfahani et al., 2014). Αντίθετα σε άλλη προοπτική

μελέτη, βρέθηκε ότι η αυξημένη κατανάλωση αυγών συσχετίστηκε με αύξηση του βάρους στις γυναίκες (French et al., 1994). Σε προοπτική μελέτη, δε φάνηκε κάποια σημαντική συσχέτιση της συχνής κατανάλωσης αυγών με την περίμετρο μέσης (Halkjaer et al., 2008).

Σε κλινική μελέτη με άτομα με ΣΔ2 και IGT διάρκειας 12 εβδομάδων η ημερήσια κατανάλωση 2 αυγών, οδήγησε σε 6 κιλά απώλεια σωματικού βάρους (Pearce et al., 2011).

Σε κλινική μελέτη με άτομα χωρίς ΣΔ, η κατανάλωση αυγού ως πρωινό δε φάνηκε να μειώνει την όρεξη και δε συσχετίστηκε αρνητικά με την απώλεια βάρους, παρά μόνο όταν συνδυάστηκε με μείωση της ημερήσιας ενεργειακής πρόσληψης (Vander et al., 2009). Σε άλλη μελέτη όμως που περιελάμβανε υπέρβαρες και παχύσαρκες γυναίκες, η κατανάλωση αυγού ως πρωινό σε σχέση με ένα κουλούρι ίσων θερμίδων, προκάλεσε μεγαλύτερο κορεσμό και σημαντικά μειωμένη βραχυπρόθεσμη κατανάλωση τροφής (Vander et al., 2005).

Αυγά και κίνδυνος για ΣΔ2

Η καθημερινή κατανάλωση των αυγών έχει συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο για ΣΔ2 (Brunham LR et al., 2008, Djousse´ L et al., 2009). Δύο μετα-αναλύσεις αναφέρουν ότι ο αυξημένος αυτός κίνδυνος καρδιαγγειακής νόσου που συσχετίστηκε με την κατανάλωση αυγών ήταν έντονος σε άτομα με ΣΔ (69% έως 83% υψηλότερος κίνδυνος) (Shin, Xun, Nakamura, & He, 2013), (Li et al., 2013).

Σύμφωνα με πρόσφατη μετα-ανάλυση, η υψηλότερη (≥ 1 αυγό την ημέρα) σε σχέση με τη χαμηλότερη κατανάλωση αυγών (< 1 αυγό την εβδομάδα ή ποτέ) συσχετίστηκε με 42% μεγαλύτερο κίνδυνο για ΣΔ2. Στη μετα-ανάλυση του Li και των συν. του, η συγκεντρωτική αναλογία πιθανοτήτων έδειξε 19% υψηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου κατά τη σύγκριση της υψηλότερης με τη χαμηλότερη κατηγορία κατανάλωσης αυγών. Στη δοσο-εξαρτώμενη ανάλυση, πρόσληψη επιπλέον 4 αυγών ανά εβδομάδα συσχετίστηκε με 6% υψηλότερο κίνδυνο καρδιαγγειακών και 29% υψηλότερο κίνδυνο ΣΔ2. Τα ευρήματα αυτά υποδεικνύουν ότι η κατανάλωση αυγών θα μπορούσε να προσδώσει ένα μέτρια αυξημένο κίνδυνο τόσο για καρδιαγγειακά νοσήματα όσο και για ΣΔ2 (Li et al., 2013)..

Με δεδομένο ότι τα αυγά είναι τρόφιμα πλούσια σε χοληστερόλη, η κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων μπορεί να αυξήσει τις συγκεντρώσεις χοληστερόλης στο αίμα και έτσι αυξάνεται ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2, αλλοιώνοντας τη λειτουργία των β-κυττάρων (Shi Z et al., 2011).

Αυγά και δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου (γλυκόζη νηστείας, HbA1c)

Σε κλινική μελέτη με άτομα με ΣΔ2 και IGT η ημερήσια κατανάλωση 2 αυγών, βελτίωσε την HbA1c (-0,45%) και τη γλυκόζη νηστείας (-0,32 mmol/l) (Pearce et al., 2011). Σε μια μικρή RCT με υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα, η κατανάλωση των αυγών (3 / ημέρα) δεν είχε καμία επίδραση στη γλυκόζη νηστείας σε σύγκριση με καμία κατανάλωση αυγών (Mutungi G et al., 2008). Είναι σαφές ότι η επίδραση της συχνότητας κατανάλωσης αυγών στο

γλυκαιμικό έλεγχο και τον κίνδυνο για διαβήτη αξίζει περαιτέρω διερεύνηση.

Αυγά και λιπίδια αίματος

Σε συγχρονική μελέτη με υγιή άτομα η ημερήσια συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας αυγού, συσχετίστηκε με μία αύξηση της LDL κατά 5,8 mg/dl (Fornés et al., 2000).

Σε κλινική μελέτη με άτομα με ΣΔ2 και IGT η ημερήσια κατανάλωση 2 αυγών, μείωσε τα τριγλυκερίδια (-0,07 mmol/l) και αύξησε την LDL (0,14 mmol/l) και την HDL (0,02 mmol/l) (Pearce et al., 2011). Σε άλλη κλινική μελέτη με υγιή άτομα, η ημερήσια κατανάλωση 2 απλών αυγών για 18 ημέρες, συσχετίστηκε θετικά με τη συγκέντρωση της ολικής χοληστερόλης στο πλάσμα, ενώ η κατανάλωση αυγών εμπλουτισμένα με ω-3 δεν επέφερε κάποια αλλαγή (Jiang, Sim., 1993). Τέλος, RCT μελέτη έδειξε ότι μία ημερήσια κατανάλωση 3 αυγών για διάστημα 6 εβδομάδων, οδήγησε σε αύξηση της ολικής χοληστερόλη (O' Brian et al., 1980).

Η διαιτητική χοληστερόλη μπορεί να αυξήσει τη φλεγμονή, τη γλυκόζη νηστείας και την LDL. Με τον τρόπο αυτό θα μπορούσαν να εξηγηθούν τα ευρήματα της μετα-ανάλυσης αυτής. Βέβαια πρέπει να σημειωθεί ότι σε αυτές τις μελέτες παρατήρησης, κρύβονται διάφορα είδη μεροληψίας (Djoussé, 2013), (Tran et al, 2014), (Zampelas et al., 2012).

1.11.11 Ψάρι

Ψάρι και Ανθρωπομετρικές μετρήσεις

Σε προοπτική μελέτη φάνηκε μία αρνητική σημαντική συσχέτιση της συχνής κατανάλωσης ψαριού με την περίμετρο μέσης (Halkjaer et al., 2008), ενώ σε άλλη μελέτη δεν υπήρξε σημαντική συσχέτιση (Drapeau et al. 2004) .

Ψάρι και κίνδυνος για ΣΔ2

Η σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση ψαριού και τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 παραμένει πραγματικά άγνωστη. Υπάρχει μία αξιοσημείωτη στατιστική ετερογένεια σε όλες τις εκτιμήσεις, που κατά ένα μέρος οφείλεται στις γεωγραφικές διαφορές (Yanai et al., 2015).

Παρόλο που οι μελέτες των Patel και των συν., Villegas και των συν., Montonen και των συν., έδειξαν μία αντίστροφη σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση ψαριού και τον κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΔ2, οι μελέτες των Kaushik, Djousse, Woudenberg και των συνεργατών τους έδειξαν μία θετική συσχέτιση. (Patel et al., 2009, Villegas et al., 2011, Montonen et al., 2005, Kaushik et al., 2009, Djousse et al., 2011, Woudenberg et al., 2009)

Μετα-αναλύσεις 2 προοπτικών μελετών, έδειξαν ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ της μέτριας πρόσληψης ψαριών (2-4 φορές/εβδομάδα) έναντι της χαμηλότερης (1 φορά/εβδομάδα.) και του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 (Xun & He, 2012), (J.-S. Zheng, Huang, Yang, Fu, & Li, 2012). Επιμέρους ανάλυση όμως που αφορά την Ευρώπη, για

μία χαμηλή συχνότητα κατανάλωσης ψαριού ο αυξημένος σχετικός κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2 ήταν 19% και για μέτρια κατανάλωση ο αυξημένος σχετικός κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2 ήταν 32%. Επίσης ο σχετικός κίνδυνος ήταν αναφορικά με τη συνολική πρόσληψη ψαριών (λιπαρών, τηγανητών, ψητών, βραστών, κτλ.) (Zheng, Huang, Yang, Fu, & Li, 2012).

Σε μετα-ανάλυση 16 προοπτικών μελετών, φάνηκε ότι η κατανάλωση κάθε μερίδας 100γρ. ψαριού/εβδομάδα αυξάνει το σχετικό κίνδυνο ΣΔ2 κατά 5% σε Αμερική, 3% σε Ευρώπη και μειώνει το σχετικό κίνδυνο ΣΔ2 κατά 2% σε Ασία/Αυστραλία (Wallin et al., 2012).

Σε άλλη μετα-ανάλυση φάνηκε ότι η κατανάλωση 100γρ. ψαριού/ημέρα συσχετίστηκε με υψηλότερο κίνδυνο για ΔΣ2 κατά 38% στις μελέτες που αφορούσαν (Αμερική και Ευρώπη με Μ.Ο. Δ.Μ.Σ.: >24), ενώ στις Ασιατικές χώρες με Μ.Ο. Δ.Μ.Σ.<24,5 συσχετίστηκε με 11% μειωμένο σχετικό κίνδυνο ανά 100γρ. ψάρι/ημέρα ($I^2=0\%$). Το γεγονός ότι στις Ασιατικές χώρες ο κίνδυνος εμφανίζεται μικρότερος οφείλεται λογικά στο ότι οι Ασιάτες προτιμούν το ψάρι φρέσκο ή στον ατμό (Wu et al., 2012).

Ψάρι και δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου (γλυκόζη νηστείας, HbA1c)

Αποτελέσματα μελετών που εξέτασαν τις επιδράσεις της κατανάλωσης ψαριού σε δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου είναι αντικρουόμενα.

Στη μελέτη ATTICA παρατηρήθηκε ότι η κατανάλωση ψαριού συσχετίστηκε θετικά με υπεργλυκαιμία, υπερινσουλιναιμία και ινσουλινοαντίσταση μόνο στα άτομα χωρίς ΣΔ2. Η σχέση αυτή εξαρτιόταν κυρίως από την κατάταξη ΔΜΣ (Papakonstantinou et al., 2005), (D. B. Panagiotakos, 2005). Στην προοπτική μελέτη MEDIS που περιελάμβανε πληθυσμό Ελληνικών νησιών, η μέση πρόσληψη σε ψάρι ήταν $1,9 \pm 1,2$ μερίδες/ εβδομάδα και συσχετίστηκε αντίστροφα με τη γλυκόζη νηστείας (Panagiotakos et al., 2007). Σύμφωνα με αποτελέσματα της EPIC-Norfolk Study σε ενήλικες άνδρες και γυναίκες χωρίς ιστορικό ΣΔ2, η κατανάλωση είτε <1 είτε >1 μερίδας λευκού (μη τηγανητού ή λιπαρού) ψαριού φάνηκε να επηρεάζει αρνητικά τα επίπεδα HbA1c στους άντρες της μελέτης. Θετική συσχέτιση μεταξύ των τηγανητών ψαριών και της HbA1c βρέθηκε μόνο για τις γυναίκες. Επίσης βρέθηκε αρνητική συσχέτιση των λιπαρών ψαριών με HbA1c, πάλι μόνο για τις γυναίκες της μελέτης (Harding et al., 2004). Στη μελέτη IRAS, φάνηκε ότι οι καυκάσιοι που κατανάλωναν >2 μερίδες/εβδομάδα ψάρι είχαν μεγαλύτερο Μ.Ο. γλυκόζης νηστείας από ότι αυτοί που κατανάλωναν <2 μερίδες/εβδομάδα. Παρατηρήθηκε μία σημαντικά θετική συσχέτιση [$\beta=2,27(\Delta.E:0,68, 3,86)$] μεταξύ της κατανάλωσης ψαριού και της γλυκόζης νηστείας (C. Lee et al., 2013).

Η μετα-ανάλυση του Zheng το 2014 που περιελάμβανε 19 κλινικές μελέτες, με 24.788 άτομα με διαταραγμένο μεταβολισμό της γλυκόζης (IGM), καταλήγει στο ότι τα ω-3 λιπαρά οξέα προερχόμενα από θαλασσινά, συγκρινόμενα με placebo ή ηλιέλαιο ή ελαιόλαδο, αύξησαν τη

γλυκόζη νηστείας και τη HbA1c. Σε μία επιμέρους ανάλυση ανάλογα με την ποσότητα και τη διάρκεια της μελέτης, φάνηκε ότι η σχέση ήταν δοσοεξαρτώμενη (Zheng et al., 2014).

Ψάρι και λιπίδια αίματος

Σε συγχρονική μελέτη η ημερήσια συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας του ψαριού συσχετίστηκε με θετικά με την LDL και αρνητικά με τη HDL (Fornés et al., 2000).

Στην προοπτική μελέτη MEDIS η κατανάλωση ψαριών συσχετίστηκε αντίστροφα με την ολική χοληστερόλη και τα επίπεδα τριγλυκεριδίων στο αίμα. Η μελέτη του Plat και των συν. του έδειξε ότι 1,1 γρ./ ημέρα EPA+DHA λιπαρά οξέα που δόθηκαν ως συμπλήρωμα σε παχύσαρκους για 6 εβδομάδες δε βελτίωσε τους δείκτες λιπιδαιμικού προφίλ, σε αντίθεση με την απώλεια βάρους περίπου 10 κιλών όπου σημειώθηκε σημαντική μείωση σε όλους τους δείκτες (Plat et al., 2007). Η μετα-ανάλυση 19 κλινικών μελετών σε άτομα με (IGM), έδειξε ότι τα ω-3 λιπαρά οξέα προερχόμενα από θαλασσινά, συγκρινόμενα με placebo ή ηλιέλαιο ή ελαιόλαδο, μείωσαν τη συγκέντρωση τριγλυκεριδίων στο αίμα, την ολική χοληστερόλη και την LDL και αύξησαν τη HDL. Σε επιμέρους ανάλυση ανάλογα με την ποσότητα του συμπληρώματος και τη διάρκεια της παρέμβασης, φάνηκε ότι η σχέση δεν ήταν δοσοεξαρτώμενη για την HDL και την LDL (Zheng et al., 2014). Σε RCT μελέτη με υπέρβαρα άτομα, στην ομάδα με πρόσληψη 150γρ. λιπαρού ψαριού 3 φορές / εβδομάδα, η μείωση στα τριγλυκερίδια στο πλάσμα ήταν μεγαλύτερη, συγκριτικά με εκείνους που τα λιπαρά της διατροφής τους προέρχονταν από συμπλήρωμα ιχθυέλαιου ή ηλιέλαιο. Παρατηρήθηκε απώλεια περίπου 5kg σε διάρκεια 8 εβδομάδων και στις 3 ομάδες (Gunnarsdottir et al., 2012).

Τα προστατευτικά οφέλη από την κατανάλωση ψαριών έχουν αποδοθεί κυρίως στην περιεκτικότητά τους σε ω-3 λιπαρά οξέα. Τα ω-3 λιπαρά οξέα περιέχονται σε μεγαλύτερη ποσότητα στα λιπαρά ψάρια, όμως οι συγκεντρώσεις τους ποικίλουν ακόμα και μεταξύ του ίδιου είδους, ανάλογα με την περιοχή προέλευσης (European Heart Network, 2011).

1.11.12 Κρέας και κοτόπουλο

Κρέας-Κοτόπουλο και ανθρωπομετρικές μετρήσεις

Σε προοπτική μελέτη με άτομα χωρίς ΣΔ2, φάνηκε ότι μετά από 3 έτη παρακολούθησης, η κατανάλωση κόκκινου κρέατος μειώθηκε από 0,9 σε 0,6 μερίδες/ημέρα. Αυτή η μειωμένη ημερήσια κατανάλωση συσχετίστηκε σε μειωμένη πιθανότητα αύξησης του βάρους μόνο για τους άντρες της μελέτης [OR:0,66 (Δ.Ε.:0,35, 1,23)] (Esfahani et al., 2014). Σε μια συστηματική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας η οποία περιελάμβανε 119 προοπτικές, συγχρονικές και παρεμβατικές μελέτες, όπου εξετάστηκε ο ρόλος των τροφίμων στην πρόβλεψη αλλαγής βάρους, φάνηκε πως η αυξημένη κατανάλωση κρέατος οδηγεί σε αύξηση

βάρους (Fogelhom et al., 2012). Μία άλλη προοπτική μελέτη έδειξε μία αρνητική σημαντική συσχέτιση της συχνής κατανάλωση κρέατος με την περίμετρο μέσης (Halkjaer et al., 2008).

Σε κλινική μελέτη με παχύσαρκα άτομα χωρίς ΣΔ, με μία δίαιτα που το 20% των θερμίδων ήταν από υδάνθρακες, παρατηρήθηκε μείωση του βάρους -5,7 kg στην ομάδα με πρόσληψη κοτόπουλου-ψαρικών και -5,2 kg στην ομάδα με πρόσληψη κρέατος σε διάρκεια 4 εβδομάδων. (Cassady et al., 2007). Επίσης άλλη κλινική μελέτη έδειξε μεγαλύτερη απώλεια βάρους και κοιλιακού λίπους μετά από 6 μήνες, στην ομάδα που ακολουθούσε δίαιτα υψηλή σε πρωτεΐνες (25% της ενέργειας από πρωτεΐνες, το 30% της ενέργειας από λιπίδια) σε σχέση με δίαιτα χαμηλή σε πρωτεΐνες (12% της ενέργειας από πρωτεΐνες, το 30% της ενέργειας από το λιπίδια) (Due et al., 2004).

Αυτή η αρνητική συσχέτιση με το σωματικό βάρος που παρατηρείται από κάποιους, μπορεί να οφείλεται στο ότι η πρωτεΐνη γενικά θεωρείται πως προκαλεί μεγαλύτερο κορεσμό και θερμογένεση σε σχέση με άλλα μακροθρεπτικά συστατικά και προτείνεται να καταναλώνεται για τη μακροπρόθεσμη ρύθμιση του σωματικού βάρους (Paddon et al., 2008). Παρόλα αυτά, οι διαφορετικές επιπτώσεις της κατανάλωσης κρέατος στο σωματικό βάρος, σε συμμετέχοντες από διάφορες μελέτες, θα μπορούσαν να αποδοθούν στο διαφορετικό τρόπο ζωής ή σε γενετικούς παράγοντες (Fogelhom et al., 2012).

Κρέας και κίνδυνος για ΣΔ2

Μετα-αναλύσεις προοπτικών και αναδρομικών μελετών και μία συστηματική ανασκόπηση αυτών έδειξαν μία θετική συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος και τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (Micha, Wallace, & Mozaffarian, 2010), (D. Aune, Ursin, & Veierød, 2009), (Pan et al., 2011), (Feskens & Sluik, 2013). Πιο συγκεκριμένα 3 πρόσφατες μετα-αναλύσεις προοπτικών και αναδρομικών μελετών έχουν αναφέρει μία δοσοεξαρτώμενη σχέση μεταξύ της κατανάλωσης κόκκινου κρέατος σε καθημερινή βάση και στην αύξηση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 που κυμαίνεται από 16% έως 19% για πρόσληψη κάθε 100 γρ. κόκκινου κρέατος και 19% έως 57% για πρόσληψη κάθε 50 γρ. επεξεργασμένου κρέατος (Micha et al., 2010), (Aune et al., 2009), (Pan et al., 2011). Τέλος σε πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση, έχοντας συνοψίσει τις τελευταίες μετα-αναλύσεις, γίνεται αναφορά για το σχετικό κίνδυνο ΣΔ2 για κάθε κατηγορία κρέατος ξεχωριστά. Συγκεκριμένα για κάθε 100γρ. συνολικού κρέατος, 100γρ. κόκκινου κρέατος, 50γρ. επεξεργασμένου κρέατος και 100γρ. μη επεξεργασμένου κρέατος ο αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2 ήταν 15% [RR:1,15(Δ.Ε:1,07, 1,24)], 13% [RR:1,13(Δ.Ε:1,03, 1,23)], 32%[RR:1,32(Δ.Ε:1,19, 1,48)] και 15%[RR:1,15(Δ.Ε:0,99, 1,33)] αντίστοιχα (Feskens & Sluik, 2013)

Στη μελέτη EPIC-InterAct που περιελάμβανε στοιχεία από 26 Ευρωπαϊκά ερευνητικά κέντρα,

φάνηκε ότι για κάθε 50γρ. αυξημένη κατανάλωση κόκκινου κρέατος και επεξεργασμένου κρέατος υπήρχε αυξημένος κίνδυνος για ανάπτυξη ΣΔ2 8% (HR:1,08 (Δ.Ε:1,03, 1,13) και 12% (HR:1,12 (Δ.Ε:1,05, 1,19) αντίστοιχα (Benedineli et al, 2013), (Forouhi et al., 2014). Στη μελέτη MEDIS που περιελάμβανε ηλικιωμένα άτομα διαφόρων ελληνικών νησιών, φάνηκε ότι για κάθε 5% αύξηση της κατανάλωσης πρωτεΐνης από κρέας και τα προϊόντα του υπήρξε 34% μεγαλύτερη πιθανότητα παρουσίας ΣΔ2 (Pounis et al., 2010).

Για τον αυξημένο κίνδυνο ΣΔ2 που προκύπτει, μία πιθανή αιτία μπορεί να είναι ότι ο διαιτητικός αιμικός σίδηρος που περιέχεται στο κόκκινο και στο επεξεργασμένο κρέας, αυξάνει την αντίσταση στην ινσουλίνη και το οξειδωτικό στρες, ενώ πιθανή είναι και η τοξική δράση των νιτροσαμινών στα β-κύτταρα του παγκρέατος (Zhao et al., 2012).

Κοτόπουλο και κίνδυνος για ΣΔ2

Οι δημοσιευμένες μελέτες που αναφέρουν τη σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση πουλερικών και τον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ2, είναι ελάχιστες. Η μελέτη του Van Dam και των συν. του δεν έδειξε καμία συσχέτιση (van Dam, 2002), ενώ αποτελέσματα από την προοπτική μελέτη Nurses' Health Study ανέφεραν ότι η πρόσληψη πουλερικών σε συχνότητα ≥ 5 φορές/εβδομάδα σε σχέση με < 1 φορά/εβδομάδα, φάνηκε να συσχετίζεται με μείωση του σχετικού κινδύνου κατά 22% (Schulze, Manson, Willett, & Hu, 2003). Αρνητική σχέση ανάμεσα στην κατανάλωση πουλερικών και κινδύνου ΣΔ2 παρατηρήθηκε και σε άλλη προοπτική μελέτη (Montonen et al., 2005). Αντίθετα στην προοπτική μελέτη EPIC-InterAct ατόμων χωρίς ΣΔ, φάνηκε ότι για κάθε 50γρ. αυξημένη κατανάλωση κοτόπουλου από γυναίκες υπήρχε 20% (HR:1,20 (Δ.Ε:1,07, 1,34) αυξημένος κίνδυνος για ανάπτυξη ΣΔ2 και -6% [HR:0,94 (Δ.Ε:0,85, 1,03)] μειωμένος κίνδυνος στους άντρες (Benedineli et al, 2013). Σε προοπτική μελέτη ο μειωμένος κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2 για Καυκάσιες γυναίκες συγκρίνοντας την χαμηλή με υψηλή κατανάλωση πουλερικών ήταν -7% [HR:0,93 (Δ.Ε:0,71, 1,22)] ενώ οι Καυκάσιοι άντρες είχαν 17% αυξημένη πιθανότητα εμφάνισης ΣΔ2 [HR:1,17 (Δ.Ε:0,96, 1,44)] (Steinbrecher, Erber, Grandinetti, Kolonel, & Maskarinec, 2011). Στην πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση μετα-αναλύσεων γίνεται αναφορά για το σχετικό κίνδυνο ΣΔ2, όπου για κάθε 100γρ. πουλερικών ο αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2 ήταν 4% [RR:1,04(Δ.Ε:0,82, 1,32)], (Feskens & Sluik, 2013).

Κρέας – κοτόπουλο και δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου (γλυκόζη νηστείας, HbA1c)

Στη μελέτη ATTICA, στα άτομα χωρίς ΣΔ2, παρατηρήθηκε μία αύξηση της γλυκόζης νηστείας 0,52mg/dl, για την κατανάλωση κάθε μερίδας κρέατος/ημέρα. Επίσης δεν παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση ανάμεσα στην κατανάλωση πουλερικών και τη γλυκόζη νηστείας με δοσοεξαρτώμενο τρόπο, σε άτομα με ΣΔ2 (Papakonstantinou et al., 2005) και καμία συσχέτιση σε άτομα χωρίς ΣΔ2 (Panagiotakos et al., 2005), κάτι που έχει επιβεβαιωθεί

και από άλλη μελέτη (van Dam, 2002).

Σε συγχρονική μελέτη που περιέλαβε στοιχεία της EPIC-Nutrition-Potsdam study, με 2.198 άτομα χωρίς ΣΔ κατά την καταγραφή, παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης κόκκινου κρέατος και της HbA1c (Jukka Montonen et al., 2013).

Σε μία 4ετή RCT, που πραγματοποιήθηκε στην Ιταλία με 215 υπέρβαρους συμμετέχοντες με νεοδιαγνωσθέντα ΣΔ2 που δεν είχαν υποβληθεί σε φαρμακευτική θεραπεία, έδειξε ότι μία χαμηλή κατανάλωση σε κόκκινο κρέας, Μεσογειακού τύπου διατροφή, οδηγεί σε πιο ευνοϊκές αλλαγές στο γλυκαιμικό προφίλ των ασθενών, καθώς και σε μεγαλύτερη καθυστέρηση της ανάγκης για φαρμακευτική θεραπεία, σε σύγκριση με μία χαμηλή σε λιπαρά διατροφή (<30%), περιέχοντας όμως κρέας, γλυκά, και υψηλά σε λιπαρά σνακ (Esposito et al., 2009)

Κρέας – κοτόπουλο και λιπίδια αίματος

Σε συγχρονική μελέτη παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση μεταξύ της κατανάλωσης κόκκινου κρέατος και των τριγλυκεριδίων, ενώ παρατηρήθηκε μία τάση για αρνητική συσχέτιση με την HDL (Jukka Montonen et al., 2013)

Σε άλλη συγχρονική μελέτη η ημερήσια συχνότητα κατανάλωσης επεξεργασμένου κρέατος, κόκκινου κρέατος και κοτόπουλου συσχετίστηκε με μία αύξηση της LDL κατά 16,6 mg/dl, 11,1 mg/dl και 14,5 mg/dl αντίστοιχα (Fornés et al., 2000).

Σε κλινική μελέτη σε άντρες με υπερχοληστεριναιμία, η κατανάλωση 85 γρ. μαγειρεμένου κοτόπουλου ή βοδινού κρέατος, για κάθε 1000 θερμίδες / ημέρα, για 5 εβδομάδες, συσχετίστηκε με μείωση της ολικής χοληστερόλης κατά 10,2% και 7,6% και της HDL κατά 11% και 9% αντίστοιχα. Ο Μ.Ο. τριγλυκεριδίων στο πλάσμα δεν επηρεάστηκε (Scott et al., 1994) ενώ σε άλλη κλινική μελέτη η κατανάλωση κρέατος δε σχετίστηκε με την ολική χοληστερόλη (O' Brian et al., 1980). Επίσης σε κλινική μελέτη με παχύσαρκα άτομα, που ακολούθησαν για 28 ημέρες δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες (7% των θερμίδων) με 1.500 περίπου θερμίδες, εκ των οποίων το 48% αντιστοιχούσε σε πρωτεΐνη από πουλερικά και ψάρια (στη μία ομάδα) και κόκκινο κρέας (στην άλλη ομάδα), φάνηκε ότι στην ομάδα που κατανάλωσε κοτόπουλο και ψάρια υπήρξε στατιστικά σημαντική μείωση στις συγκεντρώσεις των τριγλυκεριδίων. Αυτό δε βρέθηκε στην ομάδα που κατανάλωνε κόκκινο κρέας. Επιπλέον σε καμία από τις 2 ομάδες δεν παρατηρήθηκαν στατιστικά σημαντικές αλλαγές, στις συγκεντρώσεις της ολικής χοληστερόλης, LDL και HDL (Cassady et al., 2007).

Το γεγονός ότι το κόκκινο κρέας και τα επεξεργασμένα κρέατα περιέχουν μεγαλύτερη ποσότητα διαιτητικής χοληστερόλης από ότι τα πουλερικά, μπορεί να εξηγήσει το διαφορετικό σχετικό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (Salmeron et al., 2001), (Tarino et al., 2010), (Micha, Michas, & Mozaffarian, 2012).

1.11.13 Παγωτά

Τα λιπαρά του παγωτού προέρχονται από το γάλα, την κρέμα γάλακτος και τα φυτικά λιπαρά που προστίθενται σε αυτό και είναι κυρίως κορεσμένα. Τα κορεσμένα λιπαρά, στο πλαίσιο μιας ισορροπημένης διατροφής, πρέπει να περιορίζονται σε λιγότερο από 10% της ημερήσιας θερμιδικής πρόσληψης. Οι υδατάνθρακες του παγωτού προέρχονται από τα σάκχαρα του γάλακτος και από την προστιθέμενη σε αυτό ζάχαρη.

Παγωτά και κίνδυνος ΣΔ2

Σε μετα-ανάλυση 14 προοπτικών μελετών με 35.000 περιπτώσεις εμφάνισης ΣΔ2, φάνηκε ότι για κάθε αύξηση 1 μερίδας παγωτού/ημέρα ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2 μειωνόταν κατά 22% [HR:0,78(Δ.Ε:0,71, 0,86)]. Από την εξόρυξη δεδομένων των 3 προοπτικών μελετών HPFS, NHS και NHS II φάνηκε πως η ημερήσια συχνότητα κατανάλωσης παγωτού μειώθηκε κατά 0,003, μετά τη διάγνωση υπερτριγλυκεριδαιμίας (Chen et al., 2014).

Παγωτά και λιπίδια αίματος

Στην προοπτική μελέτη του Hu, φάνηκε ότι η κατανάλωση παγωτών συσχετίστηκε αρνητικά με την LDL και την HDL (Hu et al. 1999).

1.11.14 Γλυκά

Γλυκά και σωματικό βάρος

Η πρόσφατη μετα-ανάλυση 68 μελετών (38 προοπτικές και 30 RCTs) σε άτομα χωρίς ενεργειακό περιορισμό, έδειξε ότι η μειωμένη πρόσληψη σακχάρων συνδέεται με χαμηλότερο σωματικό βάρος, ενώ η αυξημένη πρόσληψη αυτών με συγκριτική αύξηση του σωματικού βάρους. Αυτό αποδόθηκε στη μείωση ή την αύξηση, της συνολικής πρόσληψη θερμίδων και όχι στην επίδραση των σακχάρων στον μεταβολισμό, καθώς η αντικατάσταση των διαιτητικών σακχάρων με άλλους υδατάνθρακες που απέδιδαν ίση ποσότητα ενέργειας δεν επέφερε καμία αλλαγή στο σωματικό βάρος (Te Morenga et al., 2012).

Γλυκά και κίνδυνος για ΣΔ2

Στην προοπτική μελέτη Physicians Health Study, μία αυτοδηλούμενη κατανάλωση σοκολάτας (1-3 μερίδες/μήνα, 1 μερίδα/εβδομάδα, 2 μερίδες/εβδομάδα) σε σχέση με 0 μερίδες/μήνα, συσχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 7% [HR:0,93(Δ.Ε:0,79, 1,11)], 14% [HR:0,86(Δ.Ε:0,71, 1,05)] και 12% [HR:0,88(Δ.Ε:0,73, 1,05)] αντίστοιχα (Matsumoto et al, 2014).

Σε μεγάλη προοπτική μελέτη η παρακολούθηση 38.480 αρχικά υγιών μεταεμμηνοπαυσιακών γυναικών, που ανέδειξε 918 νέες περιπτώσεις ΣΔ2, δεν έδειξε επίδραση της πρόσληψης ζάχαρης στον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ2 (Janket et al., 2003). Η σχέση αυτή δεν επιβεβαιώνεται από τους Bantle και συν. και Peterson και συν. (Bantle et al.,1993, Peterson et al., 1986).

Γλυκά και δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου (γλυκόζη νηστείας, HbA1c)

Στη συγχρονική μελέτη ATTICA, η πρόσληψη γλυκών (5,1±2,3 μερίδες/εβδομάδα για τους άντρες και 4,9±2,3 μερίδες/εβδομάδα για τις γυναίκες) από άτομα χωρίς ΣΔ, δε συσχετίστηκε με τη γλυκόζη νηστείας (D. B. Panagiotakos, 2005). Η αυξημένη κατανάλωση φρουκτόζης συσχετίζεται με μείωση της ηπατικής ευαισθησίας στην ινσουλίνη τόσο σε άτομα με ΣΔ2 όσο και σε άτομα χωρίς ΣΔ (Kim-Anne Le et al., 2009). Μια δίαιτα πλούσια σε σακχαρόζη που καταναλώθηκε για 10 εβδομάδες οδήγησε σε σημαντικές αυξήσεις της μεταγευματικής γλυκαιμίας, υπερινσουλιναιμίας και λιπιδαιμίας σε σύγκριση με μια δίαιτα πλούσια σε τεχνητές γλυκαντικές ουσίες σε ελαφρώς υπέρβαρα υγιή άτομα (Raben et al., 2011).

Γλυκά και λιπίδια αίματος

Συγχρονική μελέτη που χρησιμοποίησε δεδομένα από την NHS, έδειξε πως τα ενεργειακά πυκνά χαμηλά σε θρεπτικά συστατικά τρόφιμα, συσχετίστηκαν με χαμηλή HDL και υψηλή LDL (Kant, 2000).

Σε διασταυρούμενη κλινική μελέτη σε άτομα με και χωρίς ΣΔ2, με διάρκεια 7 ημέρες, μετά από υπερθερμιδική δίαιτα (με 55% υδατάνθρακες εκ των οποίων το 35% των θερμίδων, ήταν από φρουκτόζη) βρέθηκε ότι αμφότερες οι ομάδες των ασθενών είχαν παρόμοιες αυξήσεις σε ενδοηπατική και ενδομυϊκή περιεκτικότητα σε λιπίδια. Αν και η LDL και τα τριγλυκερίδια αυξήθηκαν και στις δύο ομάδες, η αύξηση ήταν σημαντικά υψηλότερη στα άτομα με ΣΔ2 (Kim-Anne Le et al., 2009).

Πρόσφατα, σε κλινική μελέτη σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα χωρίς ΣΔ, που έλαβαν ένα μέρος των διατροφικών θερμίδων τους είτε ως γλυκόζη σε ρόφημα ή ως ρόφημα που περιείχε φρουκτόζη, παρατηρήθηκε ότι άτομα που πήραν τα ποτά που περιείχαν φρουκτόζη είχαν μια αύξηση στις μεταγευματικές συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων στο πλάσμα, μετά από 2 εβδομάδες διατροφικής παρέμβασης (Stanhope et al., 2009).

1.11.15 Αλκοόλ

Αλκοόλ και ανθρωπομετρικές μετρήσεις

Η σχέση μεταξύ της κατανάλωσης αλκοόλ και μεταβολής σωματικού βάρους είναι πολύ περίπλοκη. Σε πρόσφατη προοπτική μελέτη η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ, συσχετίστηκε θετικά με το ΔΜΣ και το WHR. Στην ίδια μελέτη φαίνεται να υπάρχει θετική αλληλεπίδραση αλκοόλ-παχυσαρκίας και υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 (Wakabayashi et al., 2012). Οι συμμετέχοντες με ΣΔ στην προοπτική μελέτη EPIC-InterAct με χαμηλότερη κατανάλωση αλκοόλ και είχαν υψηλότερο ΔΜΣ από τα άτομα χωρίς ΣΔ (Beulens et al., 2013). Η δεκαετής παρακολούθηση των συμμετεχόντων στη μελέτη ATTICA, έδειξε ότι οι συμμετέχοντες που

ήπιαν κατά M.O. <1 ποτ. αλκοόλ/ημέρα είχαν χαμηλότερο M.O. κεντρικής παχυσαρκίας (Koloverou et al., 2014). Ο Vadstrup και οι συν. του παρατήρησαν ότι η μέτρια κατανάλωση κρασιού (6 ποτ./εβδομάδα) δεν συσχετίστηκε με υψηλότερη περίμετρο μέσης μετά από 10 χρόνια, στους άνδρες και τις γυναίκες (Vadstrup et al., 2003). Μη σημαντική συσχέτιση με την περίμετρο μέσης, έδειξε και άλλη προοπτική μελέτη (Halkjaer et al., 2009). Σε μελέτη σε αντρικό πληθυσμό με ΣΔ η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ συσχετίστηκε θετικά με την περίμετρο μέσης (Shimomura & Wakabayashi, 2013).

Το ερώτημα του κατά πόσο ένα συγκεκριμένο συστατικό του κόκκινου κρασιού επηρεάζει τους μηχανισμούς του κορεσμού δεν έχει ακόμη απαντηθεί. Λαμβάνοντας υπόψη ότι η εκτίμηση της κατανάλωσης αλκοόλ σε επιδημιολογικές μελέτες είναι περίπλοκη και προβληματική, τα αποτελέσματα πρέπει να ερμηνεύονται με προσοχή (Schroeder, 2007).

Αλκοόλ και κίνδυνος για ΣΔ2

Η συστηματική ανασκόπηση 20 προοπτικών μελετών το 2009, που χρησιμοποίησε ως ομάδα αναφοράς εκείνους τους ασθενείς με ΣΔ, που δεν κατανάλωναν ποτέ αλκοόλ, έδειξε μία σχέση U και για τα δύο φύλα σε ότι αφορά την κατανάλωση αλκοόλ και το σχετικό κίνδυνο ΣΔ2. Σε σύγκριση με εκείνους που δεν κατανάλωσαν ποτέ αλκοόλ, ο σχετικός κίνδυνος ΣΔ2 στους άντρες, ήταν χαμηλότερος, όταν κατανάλωναν 22γρ. / ημέρα αλκοόλ [RR:0,87(Δ.E:0,76, 1,00)] και μεγαλύτερος για πάνω από 60γρ. / ημέρα [RR:1,01(Δ.E:0,7, 1,44)], ενώ μεταξύ των γυναικών η κατανάλωση 24γρ. αλκοόλ / ημέρα ήταν περισσότερο προστατευτική [RR:0,60(Δ.E:0,52, 0,69)] και έγινε επιβλαβής στα 50γρ. / ημέρα [RR:1,02(Δ.E:0,83, 1,26)] (Baliunas Dolly O., 2009).

Μία σχέση U ανάμεσα στην πρόσληψη αλκοόλ και στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και IFG αποκαλύπτει και η μελέτη του Liu και των συν. του. Στη συγκεκριμένη μελέτη γίνεται συσχέτιση και με την εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης αλκοόλ και τον κίνδυνο ΣΔ2, καθώς και ΣΔ2 και IFG μαζί. Για συχνότητα κατανάλωσης <1 ημέρα/ εβδομάδα ο αυξημένος κίνδυνος για ΣΔ2, καθώς και ΣΔ2 και IFG μαζί, ήταν 17% [OR:1,17(Δ.E:0,71, 1,92)] και 45% [OR:1,45(Δ.E:0,99, 2,13)] αντίστοιχα, ενώ για συχνότητα κατανάλωσης 1-4 ημέρες/ εβδομάδα, ο μειωμένος κίνδυνος ήταν -22% [OR:1,22(0,73, 2,05)] και -27% [OR:1,27(Δ.E:0,85, 1,88)] για ΣΔ2 και ΣΔ2 και IFG μαζί, αντίστοιχα (Liu et al., 2010).

Μία προοπτική μελέτη με 5.000 περίπου συμμετέχοντες έδειξε ότι μία υψηλή κατανάλωση αλκοόλ συσχετίζεται με 42% υψηλό κίνδυνο εμφάνισης IGT. Υψηλότερος ήταν ο κίνδυνος εμφάνισης IGT με αυξημένη κατανάλωση μπύρας [OR:1,84(Δ.E:1,13, 3,01)] για τους άντρες και χαμηλότερος με αυξημένη κατανάλωση κρασιού [OR:0,66(Δ.E:0,43, 0,99)] για τις γυναίκες (Cullmann et al., 2012). Παρόμοια αποτελέσματα υπέδειξε και η EPIC-InterAct study (Beulens et. al, 2012).

Η δεκαετής παρακολούθηση των συμμετεχόντων στη μελέτη ATTICA έδειξε ότι εκείνοι που κατανάλωναν έως 1 ποτ. αλκοόλ/ημέρα είχαν 53% χαμηλότερο κίνδυνο να εμφανίσουν ΣΔ συγκρινόμενοι με αυτούς που δεν κατανάλωσαν ποτέ αλκοόλ [RR:0,47(Δ.Ε:0,26, 0,83)] (Koloverou et al., 2014).

Ωστόσο, ο μηχανισμός για την προστατευτική επίδραση της μέτριας κατανάλωσης αλκοόλ για τον ΣΔ2 μπορεί να εξηγηθεί μέσα από την επίδραση της μέτριας κατανάλωσης αλκοόλ στην ευαισθησία στην ινσουλίνη που παρατηρείται σε επιδημιολογικές μελέτες (Beulens et al., 2013). Η ευαισθησία στην ινσουλίνη μπορεί να επηρεαστεί από την μέτρια κατανάλωση αλκοόλ μέσω διαφόρων μηχανισμών, που περιλαμβάνουν τη διαμόρφωση αλλαγών στην ενδοκρινή λειτουργία του λιπώδους ιστού, τη διαμόρφωση της φλεγμονώδους κατάστασης πολλών οργάνων ή τη διαμόρφωση του μεταβολισμού (Hendriks, 2007). Η Sierksma και οι συν. της ανέφεραν μια αύξηση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη, σε υγιείς άνδρες μετά από μέτρια κατανάλωση αλκοόλ (40 γρ. / ημέρα) για 17 ημέρες (Sierksma et al., 2004).

Αλκοόλ και δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου (γλυκόζη νηστείας, HbA1c)

Η κατανάλωση αλκοόλ αποτελεί αναγνωρισμένο παράγοντα κινδύνου για υπογλυκαιμία σε άτομα με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1 (Turner et al., 2001), αλλά το αποτέλεσμα των αλκοολούχων ποτών στην μεταγευματική γλυκαιμία σε υγιή άτομα (Brand-Miller et al., 2007) και τα άτομα με ΣΔ2 (Christiansen et al., 1993) πιστεύεται ότι είναι αμελητέα.

Σε προοπτική μελέτη 38.567 ατόμων με ΣΔ (90% περίπου με ΣΔ2) η κατανάλωση αλκοόλ είχε μία αρνητική γραμμική συσχέτιση με την HbA1c ανάλογα με την ημερήσια κατανάλωση ποτών: 8,8% (για άτομα που δεν ήπιαν ποτέ) έως 8,39% (2-2,9 ποτά/ημέρα) για τους άντρες της μελέτης (Ahmed, Karter, Warton, Doan, & Weisner, 2008). Αντίθετα σε αναδρομική μελέτη σε αντρικό πληθυσμό με ΣΔ, ο M.O. της HbA1c ήταν 7,78% και ήταν χαμηλότερη σε εκείνους που δεν έπιναν καθόλου σε σχέση με εκείνους που είχαν μία μέτρια κατανάλωση (22-44γρ. αιθανόλη/ημέρα), δηλαδή 1-2 ποτ. αλκοόλ/ημέρα (Shimomura & Wakabayashi, 2013). Στην προοπτική μελέτη EPIC-NL φαίνεται πως η HbA1c συσχετίστηκε αρνητικά ($\beta=-0,05$) με την πρόσληψη αλκοόλ στους υγιείς συμμετέχοντες (Beulens et al., 2013), ενώ σε συγχρονική μελέτη με άτομα χωρίς ΣΔ, η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ συσχετίστηκε θετικά με τη HbA1c (Wakabayashi et al., 2012).

Σε RCT μελέτη με 91 άτομα με ΣΔ2 που δε συνήθιζαν να πίνουν αλκοόλ και που ολοκλήρωσαν την 3μηνη παρέμβαση, βρέθηκε ότι η καθημερινή κατανάλωση 150γρ. κρασιού μαζί με το δείπνο, είχε ως αποτέλεσμα μείωση της μέσης γλυκόζης νηστείας κατά 21 mg/dl. Η μείωση αυτή ήταν μεγαλύτερη σε εκείνα τα άτομα με ΣΔ2 με υψηλότερη HbA1c (Shai et al., 2007). Πρόσφατα δημοσιευμένα στοιχεία από άλλη μελέτη παρέμβασης έδειξαν ότι η ημερήσια χορήγηση 360 ml κόκκινου κρασιού για 14 ημέρες αύξησε σημαντικά την

ευαισθησία στην ινσουλίνη σε ασθενείς με ΣΔ2 (Naroli et al., 2005). Σε κλινική μελέτη μία τάση για βελτίωση της ευαισθησίας στην ινσουλίνη περίπου 8% παρατηρήθηκε και σε άτομα με ινσουλινοαντίσταση (χωρίς ΣΔ) μετά από κατανάλωση 30 ml αλκοόλ/ ημέρα. Ωστόσο οι συγκεντρώσεις της γλυκόζης νηστείας δε μεταβλήθηκαν (Sun H. Kim et al. 2010). Σε άλλη κλινική μελέτη με γυναίκες σε εμμηνόπαυση, η μέση κατανάλωση (30 γρ αλκοόλης ανά ημέρα) για 8 εβδομάδες, σε σύγκριση με αποχή, δε συσχετίστηκε με τη γλυκόζη νηστείας σε καμία από τις ομάδες (Davie et al., 2002). Σε αναδρομική μελέτη 8.400 υγιών ατόμων, τα άτομα που κατανάλωναν 1 έως 2 ποτά την ημέρα είχαν χαμηλότερη γλυκόζη νηστείας από αυτούς που έπιναν είτε λιγότερο είτε περισσότερο (Whitfield et al., 2014). Η χρόνια μέτρια κατανάλωση αλκοόλ μειώνει την ινσουλίνη νηστείας στον ορό. Τα άτομα με ΣΔ2 δεν πρέπει να αποθαρρύνονται από τη χρήση αλκοόλ με μέτρο (Bantle et al., 2008).

Αλκοόλ και λιπίδια αίματος

Σε αναδρομική μελέτη σε αντρικό πληθυσμό με ΣΔ (χωρίς να γίνεται διαχωρισμός ΣΔ1 και ΣΔ2), η αυξημένη κατανάλωση αλκοόλ συσχετίστηκε θετικά με την HDL και τα τριγλυκερίδια και αρνητικά με την LDL (Shimomura & Wakabayashi, 2013).

Στην προοπτική μελέτη ATTICA με άτομα χωρίς ΣΔ, σε δημοσίευση του 2003, γίνεται αναφορά για αρνητική σχέση ανάμεσα στη μέτρια πρόσληψη αλκοόλ (1-2 ποτήρια) και τριγλυκεριδίων και θετική σχέση με την HDL (Chrysohoou et al., 2003). Η δεκαετής παρακολούθηση των συμμετεχόντων στη μελέτη ATTICA, έδειξε ότι οι συμμετέχοντες που ήπιαν κατά M.O.<1 ποτ. αλκοόλ/ημέρα είχαν χαμηλότερα επίπεδα ολικής χοληστερόλης, LDL και τριγλυκεριδίων (Koloverou et al., 2014). Σε αναδρομική μελέτη με άτομα χωρίς ΣΔ φάνηκε πως η HDL αυξάνεται με μέτρια πρόσληψη αλκοόλ (Witfield et al., 2012). Στη συγχρονική μελέτη με άτομα χωρίς ΣΔ, η ημερήσια συχνότητα κατανάλωσης αλκοόλ συσχετίστηκε θετικά τόσο με την LDL όσο και την HDL (Fornés et al., 2000). Στην προοπτική μελέτη EPIC-NL φαίνεται πως η HDL συσχετίστηκε θετικά ($\beta=0,06$) με την πρόσληψη αλκοόλ στους υγιείς συμμετέχοντες. Η LDL, τα τριγλυκερίδια και η ολική χοληστερόλη δε συσχετίστηκαν με την πρόσληψη αλκοόλ (Beulens et al., 2013). Σε αναδρομική μελέτη με υγιή άτομα, η HDL συσχετίστηκε αρνητικά με τη χρήση αλκοόλ. Τα άτομα που κατανάλωναν 1 έως 2 ποτά την ημέρα είχαν χαμηλότερα τριγλυκερίδια από αυτούς που έπιναν είτε λιγότερο είτε περισσότερο. Αυξημένη χρήση αλκοόλ συσχετίστηκε με μείωση της LDL σε νεότερες γυναίκες, αλλά με αύξηση της LDL σε ηλικιωμένους άνδρες (Whitfield, Heath, Madden, & Michele, 2014). Στην κλινική μελέτη με άτομα με ινσουλινοαντίσταση παρατηρήθηκε αύξηση στην HDL κατά M.O. [0,09 mmol/L ($p = 0,02$)] με κατανάλωση 30 ml αλκοόλ/ ημέρα. Οι συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων δε μεταβλήθηκαν (Sun H. Kim et al. 2010).

2. Σκοπός

Η ανασκόπηση της βιβλιογραφίας δείχνει ότι οι έρευνες που μελετούν την επίδραση της συχνότητας κατανάλωσης των συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων στο γλυκαιμικό έλεγχο, στο λιπιδαιμικό προφίλ και το ΔΜΣ ατόμων με ΣΔ2, ατόμων με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και υγιή, είναι ελάχιστες. Οι περισσότερες συγχρονικές μελέτες έχουν συσχετίσει είτε μεμονωμένα τρόφιμα, είτε μία ομάδα τροφίμων ή διατροφικά πρότυπα ή ομάδες τροφίμων με συγκεκριμένο ενδιαφέρον, με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Επιπρόσθετα οι περισσότερες προοπτικές μελέτες διερευνούν την επίπτωση κατανάλωσης ομάδων τροφίμων ή διατροφικών προτύπων στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2.

Στην Ελλάδα τόσο η Papakonstantinou όσο και ο Panagiotakos και οι συνεργάτες τους το 2005 δημοσίευσαν μελέτες που αφορούσαν τον πληθυσμό της μελέτης 'ΑΤΤΙΚΗ' και το ενδιαφέρον τους, επικεντρωνόταν στην επίδραση ομάδων τροφίμων υψηλής περιεκτικότητας σε πρωτεΐνη, στο γλυκαιμικό έλεγχο ατόμων με ΣΔ2 και χωρίς ΣΔ2 (Papakonstantinou et al., 2005, Panagiotakos et al., 2005).

Σκοπός λοιπόν της εργασίας είναι :

Η διερεύνηση της σχέσης: ανάμεσα στη συχνότητα κατανάλωσης (εβδομαδιαία και μηνιαία) ομάδων τροφίμων (1.Γαλακτοκομικά, 2.Κρέας-Κοτόπουλο, 3.Ψάρι, 4.Αυγό, 5.Τυρί, 6.Φρούτα, 7.Λαχανικά, 8.Όσπρια, 9.Ψωμί, 10.Μακαρόνια-Ρύζι-Πατάτες, 11.Δημητριακά πρωινού, 12.Γλυκά, 13.Παγωτά, 14.Ελαιόλαδο, 15.Αλκοόλ) και στη γλυκόζη νηστείας, HbA1c, λιπίδια αίματος (ολική, LDL, HDL χοληστερόλη, τριγλυκερίδια), σωματικό βάρος, περίμετρο μέσης και αναλογία περιμέτρου μέσης προς ισχία, σε άτομα με ΣΔ2, υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και χωρίς ΣΔ2.

Δευτερεύοντες Σκοποί

1. Σύγκριση της μέσης συχνότητας κατανάλωσης (εβδομαδιαίας και μηνιαίας) ομάδων τροφίμων ανάμεσα σε άτομα με ΣΔ2, υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και χωρίς ΣΔ2 και πολλαπλές συγκρίσεις ανά ζεύγη ομάδων.
2. Σύγκριση της γλυκόζης νηστείας, HbA1c, λιπιδίων αίματος, σωματικού βάρους, περιμέτρου μέσης και της αναλογίας περιμέτρου μέσης/περιμέτρου ισχίων ανάμεσα σε άτομα με ΣΔ2, υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και χωρίς ΣΔ2 και πολλαπλές συγκρίσεις ανά ζεύγη ομάδων.
3. Σύγκριση της μέσης συχνότητας κατανάλωσης (εβδομαδιαίας και μηνιαίας) συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων ανάμεσα σε άτομα με φυσιολογικό σωματικό βάρος, υπέρβαρα και παχύσαρκα, για την κάθε υπό μελέτη ομάδα ξεχωριστά και πολλαπλές

συγκρίσεις ανά ζεύγη κατηγοριών Δ.Μ.Σ., σε ότι αφορά τις συχνότητες κατανάλωσης για κάθε ομάδα ξεχωριστά.

4. Σύγκριση της γλυκόζης νηστείας, HbA1c, λιπιδίων αίματος, σωματικού βάρους, περιμέτρου μέσης και της αναλογίας περιμέτρου μέσης/περιμέτρου ισχίων ανάμεσα σε άτομα με φυσιολογικό βάρος, υπέρβαρους και παχύσαρκους, για την κάθε ομάδα ξεχωριστά πολλαπλές συγκρίσεις ανά ζεύγη κατηγοριών Δ.Μ.Σ. σε ότι αφορά τις συχνότητες κατανάλωσης για κάθε ομάδα ξεχωριστά.

3. Μεθοδολογία

3.1 Πληθυσμός της Έρευνας:

Αναλύθηκαν ιστορικά και ερωτηματολόγια συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων ατόμων που προσήλθαν στα εξωτερικά Ιατρεία του Διαβητολογικού Κέντρου, του Γενικού Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου «Αττικόν» (n=453) ηλικίας 18 έως 80 ετών με Δ.Μ.Σ. $\geq 19,1$ έως 67,3, με ΣΔ2 (n=164), ατόμων υψηλού κινδύνου εμφάνισης διαβήτη τύπου 2 (n=89) και ατόμων χωρίς διαβήτη (n=200),

3.2 Χαρακτηριστικά συμμετεχόντων

3.2.1 Ανθρωπομετρικές μετρήσεις:

Η ζύγιση έγινε σε ζυγοσταθμισμένη ζυγαριά Seca, ακριβείας ± 100 γρ. Η μέτρηση του ύψους έγινε με αναστημόμετρο (Seca), ακριβείας $\pm 0,5$ εκ. Ο δείκτης μάζας σώματος υπολογίστηκε με τύπο ($\Delta\text{Μ}\Sigma = \text{Βάρος (Kg)} / [\text{Ύψος (m)}^2]$). Στη συνέχεια έγινε κατάταξη των ατόμων σε: φυσιολογικού βάρους: $\Delta\text{Μ}\Sigma: 18,5 - 24,9 \text{ Kg/m}^2$, υπέρβαρους: $\Delta\text{Μ}\Sigma: 25 - 29,9 \text{ Kg/m}^2$ και παχύσαρκους: $\geq 30 \text{ Kg/m}^2$. Η περίμετρος της μέσης και ισχίων μετρήθηκε με μεζούρα. Υπολογίστηκε η αναλογία περιμέτρου μέσης προς ισχία (WHR).

3.2.2 Διατροφική αξιολόγηση:

Τα δεδομένα προέρχονται από ένα ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης 15 ομάδων τροφίμων (1.Γαλακτοκομικά, 2.Κρέας-Κοτόπουλο, 3.Ψάρι, 4.Αυγό, 5.Τυρί, 6.Φρούτα, 7.Λαχανικά, 8.Όσπρια, 9.Ψωμί, 10.Μακαρόνια-Ρύζι-Πατάτες, 11.Δημητριακά πρωινού, 12.Γλυκά, 13.Παγωτά, 14.Ελαιόλαδο, 15.Αλκοόλ).

Η αξιολόγηση της συχνότητας κατανάλωσης των ομάδων τροφίμων, έγινε με ποσοτικοποίηση της συχνότητας, σύμφωνα με τον αριθμό των περιπτώσεων που καταναλώθηκαν σε μία εβδομάδα ή ένα μήνα (Παράρτημα Πίνακας 1α, 1β).

Επεξεργασία του πίνακα συχνότητας κατανάλωσης ομάδων τροφίμων:

Μετά την ποσοτικοποίηση της συχνότητας κατανάλωσης των ομάδων τροφίμων σύμφωνα με τη συχνότητα κατανάλωσης σε εβδομαδιαία και μηνιαία βάση, έγινε συσχέτιση της κάθε ομάδας τροφίμων ξεχωριστά με τις βιοχημικές εξετάσεις και τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά του δείγματος.

3.2.3 Αξιολόγηση βιοχημικών δεικτών.

Εργαστηριακές εξετάσεις: Ο ποσοτικός προσδιορισμός του κλάσματος της HbA1c έγινε με τη μέθοδο αναφοράς υγρής χρωματογραφίας υψηλής πίεσεως (HPLC) από αυτοματοποιημένο αναλυτή [RX Daytona Analyzer (Random laboratories MA,USA). Ο ποσοτικός προσδιορισμός της γλυκόζης νηστείας, της ολικής χοληστερόλης, της HDL χοληστερόλης και των TG έγινε με ενζυμική μέθοδο από τον αυτοματοποιημένο αναλυτή Aero set/ARCHITECT c800 System (Abbott,Chicago,IL,USA). Η LDL χοληστερόλη προσδιορίστηκε σύμφωνα με τον τύπο: Ολική χοληστερόλη- HDL- (TG/5) (Friedewald et al., 1972)

3.3 Στατιστική Ανάλυση

Οι συνεχείς μεταβλητές παρουσιάζονται ως μέσες τιμές \pm τυπική απόκλιση. Οι κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως απόλυτες ή σχετικές (%) συχνότητες. Για τον έλεγχο των στατιστικά σημαντικών διαφορών ανάμεσα στην ομάδα με ΣΔ2, την ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και την ομάδα χωρίς ΣΔ2, εφαρμόστηκε μη παραμετρική ανάλυση διακύμανσης (Kruskal-Wallis). Ο έλεγχος των στατιστικά σημαντικών διαφορών ανάμεσα στις 3 ομάδες ανά ζεύγη, έγινε με τη διαδικασία πολλαπλών συγκρίσεων στο πλαίσιο της μη παραμετρικής ανάλυσης διακύμανσης κατά ένα παράγοντα (ο οποίος έχει 3 επίπεδα) (Kruskal-Wallis pairwise). Για την εύρεση συσχετίσεων έγινε συσχέτιση κατά Spearman. Το επίπεδο της σημαντικότητας ορίστηκε στο $P < 0,05$. Η στατιστική ανάλυση πραγματοποιήθηκε με τη χρήση του στατιστικού πακέτου SPSS statistics 22.

4. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

4.1 Ανθρωπομετρικά, κλινικά και βιοχημικά χαρακτηριστικά του δείγματος:

Ο Πίνακας 2 απεικονίζει τα διάφορα χαρακτηριστικά του δείγματος ανάλογα με την κλινική κατάταξη του ΣΔ. Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι τα άτομα με ΣΔ2 ήταν σημαντικά περισσότερο ηλικιωμένα συγκριτικά με τις άλλες δύο ομάδες ($P < 0,001$), ενώ υπήρχαν σημαντικά περισσότεροι άντρες με ΣΔ2 συγκριτικά με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 ($P < 0,001$) και χωρίς ΣΔ ($P < 0,001$) και σημαντικά περισσότεροι άντρες με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, απ' ότι χωρίς ΣΔ ($P < 0,001$). Επιπλέον τα άτομα με ΣΔ2 ήταν σε μεγαλύτερο ποσοστό παχύσαρκοι απ' ότι τα άτομα χωρίς ΣΔ, αλλά ποσοστιαία δε διέφεραν σημαντικά με τα άτομα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Η ομάδα με ΣΔ2 διέφερε ως προς το βάρος ($P < 0,001$), το Δ.Μ.Σ ($P < 0,001$) και την περίμετρο μέσης ($P < 0,001$), με την ομάδα χωρίς ΣΔ2, αλλά όχι με την ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2. Επιπλέον όλες οι ομάδες διέφεραν μεταξύ τους ως προς το WHR ($P < 0,001$). Επιπρόσθετα υπήρξε σημαντική διαφορά στις μέσες συγκεντρώσεις HbA1c και γλυκόζης νηστείας και στις τρεις ομάδες μεταξύ τους ($P < 0,001$). Συγκεκριμένα η ομάδα με ΣΔ2 είχε σημαντικά μεγαλύτερη μέση συγκέντρωση HbA1c και γλυκόζης νηστείας συγκριτικά με την ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 ($P < 0,001$) και την ομάδα χωρίς ΣΔ ($P < 0,001$), ενώ η ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 είχε σημαντικά μεγαλύτερες μέσες συγκεντρώσεις συγκριτικά με την ομάδα χωρίς ΣΔ2 ($P < 0,001$). Η ομάδα με ΣΔ2 είχε σημαντικά μεγαλύτερη CHOL από την ομάδα χωρίς ΣΔ ($P < 0,001$), όχι όμως από την ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2. Η ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 δε διέφερε σημαντικά συγκριτικά με τις άλλες δύο ομάδες και η ομάδα με ΣΔ2 είχε σημαντικά χαμηλότερη HDL συγκριτικά με την ομάδα χωρίς ΣΔ2 ($P < 0,001$), όχι όμως συγκριτικά με την ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2, ενώ η ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 δε διέφερε σημαντικά συγκριτικά με τις άλλες δύο ομάδες. Επίσης η ομάδα με ΣΔ2 είχε σημαντικά μεγαλύτερες συγκεντρώσεις LDL και TG συγκριτικά με την ομάδα χωρίς ΣΔ2 ($P < 0,001$), όχι όμως συγκριτικά με την ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και η ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 είχε μεγαλύτερη LDL συγκριτικά με την ομάδα χωρίς ΣΔ2 ($P < 0,001$) (Πίνακας 2).

Επιπρόσθετα η κατανομή της θεραπείας του ΣΔ2 ήταν ως εξής: μόνο ειδική διατροφή (34%), δίαιτα και φαρμακευτική αγωγή (46%) και δίαιτα και ινσουλίνη (20%) (οι τύποι φαρμάκων φαίνονται στο παράρτημα Πίνακας 2).

Πίνακας 2. Χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων

	Χωρίς ΣΔ	Με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2	Με ΣΔ2	p-value
Πληθυσμός μελέτης (n)	200	89	164	
Ηλικία (έτη)	37,5 ± 13,16 ^a	45,79 ± 12,11 ^b	51,13 ± 14,28 ^c	< 0,001
Άντρες (%)	15 ^a	21 ^b	50 ^c	< 0,001
Παχυσαρκία (%)	47 ^a	64 ^b	66 ^b	< 0,001
Βάρος (kg)	83,59 ± 21,33 ^a	91,35 ± 21,91 ^b	92,00 ± 19,32 ^b	< 0,001
Δ.Μ.Σ. (kg/m ²)	30,34 ± 6,90 ^a	32,78 ± 6,66 ^b	32,58 ± 5,94 ^b	< 0,001
Περίμετρος μέσης (cm)	95,99 ± 17,11 ^a	104,27 ± 16,71 ^b	105,92 ± 15,66 ^b	< 0,001
Περίμετρος ισχίων (cm)	112,66 ± 13,11	114,00 ± 11,31	110,80 ± 14,67	0,085
WHR (Περίμετρος μέσης/ισχία, cm)	0,84 ± 0,09 ^a	0,90 ± 0,09 ^a	0,95 ± 0,09 ^b	< 0,001
HbA1C Γλυκοζυλιωμένη (%)	5,09 ± 0,52 ^a	5,76 ± 0,37 ^b	6,84 ± 1,48 ^c	< 0,001
(FPG) Γλυκόζη νηστείας (mg/dl)	87,05 ± 4,21 ^a	98,76 ± 13,19 ^b	143,42 ± 58,93 ^c	< 0,001
(CHOL) χοληστερόλη (mg/dl)	193,08 ± 38,33 ^a	204,57 ± 43,60 ^{ab}	202,54 ± 37,65 ^b	< 0,001
(LDL) χοληστερόλη (mg/dl)	112,73 ± 39,25 ^a	133,21 ± 51,40 ^b	125,54 ± 37,81 ^b	< 0,001
(HDL) χοληστερόλη (mg/dl)	52,47 ± 13,72 ^a	50,58 ± 13,66 ^{ab}	47,22 ± 12,28 ^b	< 0,001
(TG) Τριγλυκερίδια (mg/dl)	111,29 ± 64,52 ^a	126,90 ± 55,41 ^b	151,15 ± 85,67 ^b	< 0,001

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση.

Η σύγκριση των μέσων τιμών ανάμεσα στις 3 ομάδες έγινε με Kruskal-Wallis.

Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

Τα διαφορετικά γράμματα ανά ομάδα υποδηλώνουν στατιστικά σημαντική διαφορά P<0,001, που εκτιμήθηκε με πολλαπλές συγκρίσεις ανά ζεύγη ομάδων με Kruskal-Wallis (pairwise).

* Αναλυτικά τα p-values και οι M.O ± τυπική απόκλιση φαίνονται στο ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ (πίνακας 1)

4.2 Βιοχημικά χαρακτηριστικά των τριών υπό μελέτη ομάδων ανάλογα με την κατάταξη Δ.Μ.Σ (άτομα φυσιολογικού βάρους, υπέρβαροι, παχύσαρκοι)

Στην ομάδα με ΣΔ2, σημαντική διαφορά, ανάμεσα στα άτομα με φυσιολογικό βάρος, υπέρβαροι και παχύσαρκοι, παρατηρήθηκε μόνο για τα TG (P<0,001) με τους παχύσαρκους να έχουν σημαντικά υψηλότερη μέση συγκέντρωση από τους υπέρβαρους (P<0,001) (Πίνακας 3).

Αντίστοιχα στην ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, παρατηρήθηκε σημαντική διαφορά, ανάμεσα στα άτομα με διαφορετική κατηγορία Δ.Μ.Σ., στη CHOL, την LDL και τα TG (P<0,001). Όλες οι προαναφερθέντες τιμές είναι υψηλότερες στα παχύσαρκα άτομα της ομάδας αλλά σημαντικά μεγαλύτερη ήταν η LDL μόνο στους παχύσαρκους σε σχέση τους φυσιολογικού βάρους (P<0,001) (Πίνακας 4). Τέλος στην ομάδα χωρίς ΣΔ2, παρατηρείται

στατιστικά σημαντική διαφορά, ανάμεσα στα άτομα με διαφορετική κατάταξη Δ.Μ.Σ. στις συγκεντρώσεις της CHOL, της HDL και των TG (P<0,001). Συγκεκριμένα οι μέσες συγκεντρώσεις της CHOL και των TG, εμφανίζονται να είναι αρκετά υψηλότερες και της HDL σημαντικά χαμηλότερες, στα παχύσαρκα άτομα (P<0,001). Οι παχύσαρκοι έχουν σημαντικά μεγαλύτερες συγκεντρώσεις CHOL και TG, από τα άτομα με φυσιολογικό βάρος (P<0,001) και σημαντικά μεγαλύτερες από τους υπέρβαρους (P<0,001). Αναφορικά με τη γλυκόζη νηστείας και την LDL υπάρχει σημαντική διαφορά ανάμεσα στα άτομα που ανήκουν στις τρεις διαφορετικές κατηγορίες Δ.Μ.Σ (P<0,001) με τους υπέρβαρους να έχουν σημαντικά μεγαλύτερες συγκεντρώσεις από τους φυσιολογικού βάρους (P<0,001) (Πίνακ. 3). Μετά από πολλαπλές συγκρίσεις ανά ζεύγη (άτομα με φυσιολογικό βάρος-υπέρβαροι, άτομα με φυσιολογικό βάρος-παχύσαρκοι και υπέρβαροι-παχύσαρκοι) σε κάθε ομάδα ξεχωριστά, βρέθηκε ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά ανάμεσα σε κάποιο από τα εν λόγω ζεύγη στις μετρήσεις της HbA1c για καμία ομάδα. Επίσης δεν υπάρχει σημαντική διαφορά, στη γλυκόζη νηστείας, την CHOL και την HDL σε κάποιο ζεύγος, στην ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και άτομα με ΣΔ2. Τέλος δεν υπάρχει σημαντική διαφορά σε κάποιο ζεύγος (φυσιολογικού βάρους - υπέρβαροι, φυσιολογικού βάρους - παχύσαρκοι, υπέρβαροι - παχύσαρκοι) στην LDL, στα άτομα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και σε κανένα ζεύγος, στα TG στην ομάδα με ΣΔ2 (Πίνακας 3). Αναλυτικά τα p-values των ζευγών των τριών κατηγοριών Δ.Μ.Σ. φαίνονται στο (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ Πίνακες 3,4,5).

Πίνακας 3: Μέση συγκέντρωση HbA1c, γλυκόζης νηστείας και λιπιδίων στο πλάσμα, ατόμων που ανήκουν στις τρεις υπό μελέτη ομάδες, με διαφορετική κατάταξη^{1,2,3} ανάλογα με το Δ.Μ.Σ.

	ΦΥΣΙΟΛ. ΒΑΡΟΣ ¹	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ ²	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ ³	p-value
Χωρίς ΣΔ2				
HbA1C (%)	5,04 ± 0,72	5,00 ± 0,43	5,16 ± 0,47	0,107
FPG (mg/dl)	85,50 ± 23,16 ^a	87,01 ± 9,80 ^{ab}	87,88 ± 9,71 ^b	< 0,001
CHOL (mg/dl)	186,46 ± 35,26 ^a	184,69±32,42 ^a	201,67± 41,61 ^b	<0,001
LDL (mg/dl)	95,96 ± 40,08 ^a	108,8 ± 31,58 ^{ab}	123,98 ± 39,75 ^b	< 0,001
HDL (mg/dl)	59,47 ± 15,57 ^a	50,96 ± 10,24 ^b	49,58 ± 13,32 ^b	< 0,001
TG (mg/dl)	92,48 ± 47,61 ^a	95,04± 53,35 ^a	130,85 ± 72,67 ^b	< 0,001
Με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2				
HbA1C (%)	5,82 ± 0,44	5,84 ± 0,35	5,72 ± 0,37	0,451
FPG (mg/dl)	93,60 ± 13,14	97,51 ± 12,96	99,78 ± 13,37	0,430

CHOL (mg/dl)	171,60 ± 24,96 ^a	191,96±34,96 ^{ab}	213,53±46,05 ^b	< 0,001
LDL (mg/dl)	89,00 ± 35,07 ^a	122,72 ± 39,65 ^{ab}	142,35 ± 55,04 ^b	< 0,001
HDL (mg/dl)	56,60 ± 7,50	50,47 ± 13,68	50,08 ± 14,12	0,343
TG (mg/dl)	88,2 ± 16,17 ^a	110,18±46,43 ^{ab}	137,71±58,31 ^b	< 0,001
Με ΣΔ2				
HbA1C (%)	7,06 ± 1,54	6,70 ± 1,58	6,85 ± 1,44	0,484
FPG (mg/dl)	132,05 ± 51,60	139,31 ± 66,21	146,62 ± 57,58	0,340
CHOL (mg/dl)	186,98 ± 26,62	206,55 ± 32,62	203,65 ± 40,25	0,177
LDL (mg/dl)	121,63 ± 47,41	124,95 ± 32,71	126,39 ± 37,91	0,602
HDL (mg/dl)	46,25 ± 13,46	50,74 ± 13,79	46,23 ± 11,43	0,201
TG (mg/dl)	134,05±103,87 ^a	134,19 ± 86,64 ^a	159,57 ± 81,77 ^{ab}	< 0,001

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση.

Η σύγκριση των μέσων τιμών ανάμεσα στις 3 ομάδες έγινε με Kruskal-Wallis.

Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

¹ Φυσιολογικό βάρος (ΔΜΣ≥18,5-24,9), ² Υπέρβαροι (ΔΜΣ≥25-29,9), ³ Παχύσαρκοι (ΔΜΣ>30) Τα διαφορετικά γράμματα ανά ομάδα υποδηλώνουν στατιστικά σημαντική διαφορά, P<0,001 μετά από πολλαπλές συγκρίσεις ανά ζεύγη ομάδων με Kruskal-Wallis (pairwise).

* Αναλυτικά τα p-values και οι M.O ± τυπική απόκλιση φαίνονται στο (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ πίνακες 3,4,5).

Στη συνέχεια έγινε σύγκριση των μέσων τιμών ανάμεσα στις τρεις ομάδες λαμβάνοντας υπόψη τη διαφορετική κατηγορία Δ.Μ.Σ. (άτομα με φυσιολογικό βάρος, υπέρβαροι και παχύσαρκοι) και συγκεκριμένα στα άτομα με φυσιολογικό βάρος, παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές, μεταξύ των τριών ομάδων στους μέσους που αφορούν στις συγκεντρώσεις της HbA1c, γλυκόζης νηστείας, και HDL (P<0,001). Στους υπέρβαρους, παρατηρήθηκαν σημαντικές διαφορές (P<0,001), μεταξύ των τριών υπό μελέτη ομάδων στους μέσους που αφορούν στις συγκεντρώσεις της HbA1c, γλυκόζης νηστείας, CHOL και TG. Τέλος στους παχύσαρκους, σημαντικές διαφορές (P<0,001), υπάρχουν μεταξύ των τριών ομάδων στους μέσους που αφορούν στις συγκεντρώσεις της HbA1c, γλυκόζης νηστείας και τριγλυκεριδίων (Πίνακας 4).

Πίνακας 4: Μέση συγκέντρωση HbA1c, γλυκόζης νηστείας και λιπιδίων στο πλάσμα, ατόμων που ανήκουν σε διαφορετική ομάδα με ίδια κατηγορία Δ.Μ.Σ.

	Χωρίς ΣΔ	Με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2	Με ΣΔ2	p-value
HbA1c Γλυκοζυλιωμένη (%)				
ΦΥΣΙΟΛ. ΒΑΡΟΣ	5,04 ± 0,72	5,82 ± 0,44	7,06 ± 1,54	< 0,001
ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	5,00 ± 0,43	5,84 ± 0,35	6,70 ± 1,58	< 0,001
ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	5,16 ± 0,47	5,72 ± 0,37	6,85 ± 1,44	< 0,001

FPG Γλυκόζη νηστείας (mg/dl)				
ΦΥΣΙΟΛ. ΒΑΡΟΣ	85,50 ± 23,16	93,60 ± 13,14	132,05 ± 51,60	< 0,001
ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	87,01 ± 9,80	97,51 ± 12,96	139,31 ± 66,21	< 0,001
ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	87,88 ± 9,71	99,78 ± 13,37	146,62 ± 57,58	< 0,001
CHOL χοληστερόλη (mg/dl)				
ΦΥΣΙΟΛ. ΒΑΡΟΣ	186,46 ± 35,26	171,60 ± 24,96	186,98 ± 26,62	0,406
ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	184,69 ± 32,42	191,96 ± 34,96	206,55 ± 32,62	< 0,001
ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	201,67 ± 41,61	213,53 ± 46,05	203,65 ± 40,25	0,342
LDL χοληστερόλη (mg/dl)				
ΦΥΣΙΟΛ. ΒΑΡΟΣ	95,96 ± 40,08	89,00 ± 35,07	121,63 ± 47,41	< 0,001
ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	108,80 ± 31,58	122,72 ± 39,65	124,95 ± 32,71	< 0,001
ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	123,98 ± 39,75	142,35 ± 55,04	126,39 ± 37,91	0,327
HDL χοληστερόλη (mg/dl)				
ΦΥΣΙΟΛ. ΒΑΡΟΣ	59,47 ± 15,57	56,6 ± 7,50	46,25 ± 13,46	< 0,001
ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	50,96 ± 10,24	50,47 ± 13,68	50,74 ± 13,79	0,848
ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	49,58 ± 13,32	50,08 ± 14,12	46,23 ± 11,43	0,142
TG τριγλυκερίδια (mg/dl)				
ΦΥΣΙΟΛ. ΒΑΡΟΣ	88,20 ± 16,17	88,2 ± 16,17	134,05 ± 103,87	0,444
ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	95,04 ± 53,35	110,18 ± 46,43	134,19 ± 86,64	< 0,001
ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	130,85 ± 72,67	137,71 ± 58,31	159,57 ± 81,77	< 0,001

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση.
 Η σύγκριση των μέσων τιμών ανάμεσα στις 3 ομάδες έγινε με Kruskal-Wallis.
 Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

Ομάδες τροφίμων:

4.3 Εβδομαδιαία Συχνότητα κατανάλωσης των ομάδων τροφίμων

Τα άτομα με ΣΔ2, εκείνα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και η ομάδα χωρίς ΣΔ2 δεν καταναλώνουν με την ίδια εβδομαδιαία συχνότητα κρέας-κοτόπουλο, ψάρι, φρούτα, λαχανικά, μακαρόνια-ρύζι-πατάτες, δημητριακά πρωινού και γλυκά (P<0.001) (πίνακας 5). Τα άτομα με ΣΔ2 φαίνεται να καταναλώνουν στατιστικά σημαντικά λιγότερες φορές μέσα στην εβδομάδα σε σχέση με τις άλλες δύο ομάδες, κρέας-κοτόπουλο, μακαρόνια-ρύζι-πατάτες, δημητριακά πρωινού και γλυκά, ενώ στατιστικά σημαντικά περισσότερες φορές μέσα στην εβδομάδα σε σχέση με τις άλλες δύο ομάδες, φρούτα και λαχανικά. Αναλυτικότερα τα άτομα που ανήκουν στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 και την ομάδα των ατόμων με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, παρουσιάζουν σημαντική διαφορά στην εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας ψάρι, με την ομάδα χωρίς ΣΔ2 να έχει τη χαμηλότερη συχνότητα κατανάλωσης (P<0.001). Τα άτομα που ανήκουν στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 και την ομάδα με ΣΔ2 καταναλώνουν με διαφορετική εβδομαδιαία συχνότητα τρόφιμα των ομάδων:

κρέας-κοτόπουλο, φρούτα, μακαρόνια-ρύζι-πατάτες, δημητριακά πρωινού και γλυκά, με τα άτομα με ΣΔ2 να έχουν την υψηλότερη συχνότητα κατανάλωσης στα φρούτα και τη χαμηλότερη στις υπόλοιπες ομάδες τροφίμων ($P < 0.001$) (Πίνακας 5). Αναλυτικά τα p-values των ζευγών ομάδα χωρίς ΣΔ2-ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, ομάδα χωρίς ΣΔ2-ομάδα με ΣΔ2 και ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2-ομάδα με ΣΔ2, φαίνονται στο (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ πίνακας 7).

Πίνακας 5: Μέση Εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης ομάδων τροφίμων, ατόμων που ανήκουν στις τρεις υπό μελέτη ομάδες

	Χωρίς Σακχαρώδη Διαβήτη	Με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2	Με Σακχαρώδη Διαβήτη τύπου 2	p-value
ΓΑΛΑ-ΓΙΑΟΥΡΤΙ	4,53 ± 2,84	5,08 ± 2,80	5,27 ± 2,55	0,052
ΚΡΕΑΣ -ΚΟΤΟΠΟΥΛΟ	4,35 ± 1,90 ^a	4,28 ± 1,91 ^{ab}	3,75 ± 1,58 ^b	< 0,001
ΨΑΡΙ	1,23 ± 1,29 ^a	1,58 ± 1,31 ^b	1,36 ± 1,31 ^{ab}	< 0,001
ΑΥΓΟ	1,02 ± 1,54	0,86 ± 1,47	1,10 ± 1,80	0,726
ΤΥΡΙ	5,50 ± 2,12	5,69 ± 0,08	5,69 ± 1,97	0,614
ΦΡΟΥΤΑ	5,12 ± 0,48 ^a	5,25 ± 2,60 ^{ab}	5,79 ± 2,05 ^b	< 0,001
ΛΑΧΑΝΙΚΑ	5,58 ± 2,04 ^a	5,52 ± 2,13 ^a	6,10 ± 1,60 ^b	< 0,001
ΟΣΠΡΙΑ	1,43 ± 1,35	1,00 ± 0,87	1,21 ± 1,13	0,114
ΨΩΜΙ	6,14 ± 1,94	6,05 ± 1,83	6,37 ± 1,63	0,142
ΜΑΚΑΡ-ΡΥΖΙ-ΠΑΤΑΤ	4,19 ± 1,83 ^a	4,21 ± 2,01 ^a	3,46 ± 2,03 ^b	< 0,001
ΔΗΜΗΤΡ. ΠΡΩΪΝΟΥ	2,71 ± 2,82 ^a	2,35 ± 2,90 ^a	1,46 ± 2,52 ^b	< 0,001
ΓΛΥΚΑ	3,92 ± 2,75 ^a	4,06 ± 2,85 ^a	2,78 ± 2,77 ^b	< 0,001
ΠΑΓΩΤΑ	2,01 ± 2,61	1,65 ± 2,38	1,46 ± 2,27	0,234
ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ	7,0	7,0	7,0	-
ΑΛΚΟΟΛ	1,81 ± 2,52	1,94 ± 2,61	1,53 ± 2,27	0,438

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση.

Η σύγκριση των μέσων τιμών ανάμεσα στις 3 ομάδες έγινε με Kruskal-Wallis.

Τιμές $P < 0,05$ θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

Τα διαφορετικά γράμματα ανά ομάδα υποδηλώνουν στατιστικά σημαντική διαφορά, $P < 0,001$ μετά από πολλαπλές συγκρίσεις ανά ζεύγη ομάδων με Kruskal-Wallis (pairwise).

Αναλυτικά τα p-values των ζευγών και οι M.O ± τυπική απόκλιση φαίνονται στο ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ (πίνακας 7).

Για τα άτομα με διαφορετική κατάταξη (φυσιολογικό βάρος, υπέρβαροι, παχύσαρκοι) της ομάδας με ΣΔ2, σημαντική διαφορά υπάρχει μόνο στην εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας των δημητριακών πρωινού ($P < 0,001$). Αυτή η διαφορά οφείλεται

ανάμεσα στα άτομα με φυσιολογικό βάρος και υπέρβαρους ($P < 0,001$) καθώς και στα άτομα με φυσιολογικό βάρος και παχύσαρκους, από όπου προκύπτει ότι οι φυσιολογικού βάρους είχαν την υψηλότερη συχνότητα κατανάλωσης δημητριακών πρωινού ($P < 0,001$) (Πίνακας 6, για τα P value βλ. ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ πίνακ. 10). Τα άτομα που ανήκουν στην ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, είτε είναι φυσιολογικού βάρους, είτε υπέρβαροι, είτε παχύσαρκοι, δεν φαίνεται να έχουν σημαντική διαφορά στην εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης σε καμία από τις υπό μελέτη ομάδες τροφίμων. (Πίνακας 6). Οι φυσιολογικού βάρους, οι υπέρβαροι και οι παχύσαρκοι που ανήκουν στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 φαίνεται να καταναλώνουν με διαφορετική εβδομαδιαία συχνότητα αυγά, όσπρια, δημητριακά πρωινού, και παγωτά. Συγκεκριμένα οι παχύσαρκοι της ομάδας χωρίς ΣΔ καταναλώνουν με σημαντικά χαμηλότερη συχνότητα τις παραπάνω ομάδες τροφίμων εκτός των παγωτών, τα οποία καταναλώνουν με σημαντικά μεγαλύτερη συχνότητα σε σχέση με τις άλλες δύο ομάδες ($P < 0,001$) (Πίνακας 6). Συγκεκριμένα ανάμεσα στα άτομα με φυσιολογικό βάρος και τους υπέρβαρους που ανήκουν στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 δεν παρουσιάζονται σημαντικές διαφορές στην κατανάλωση κάποιας ομάδας τροφίμου. Αντίθετα τα άτομα με φυσιολογικό βάρος καταναλώνουν με σημαντικά υψηλότερη συχνότητα, αυγά, όσπρια και δημητριακά πρωινού σε σχέση με τους παχύσαρκους ($P < 0,001$). Τέλος οι υπέρβαροι και παχύσαρκοι της ομάδας με ΣΔ2 καταναλώνουν με σημαντικά διαφορετική εβδομαδιαία συχνότητα τις ομάδες τροφίμων: αυγά, δημητριακά πρωινού και παγωτά ($P < 0,001$). Οι υπέρβαροι έχουν την υψηλότερη συχνότητα κατανάλωσης σε αυγά και δημητριακά πρωινού, ενώ οι παχύσαρκοι σε παγωτά (Πίνακας 6) (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ πίνακας 8).

Στα άτομα με φυσιολογικό βάρος, η ομάδα με ΣΔ2, η ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και η ομάδα χωρίς ΣΔ2 φαίνεται να παρουσιάζουν στατιστικά σημαντική διαφορά, μόνο στην εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης του αλκοόλ, με την ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, να εμφανίζει την υψηλότερη συχνότητα κατανάλωσης ($P < 0,05$) (Πίνακας 7). Αντίστοιχα οι υπέρβαροι, που ανήκουν στις τρεις υπό μελέτη ομάδες, καταναλώνουν με σημαντικά διαφορετική συχνότητα δημητριακά πρωινού και γλυκά ($P < 0,001$). Την υψηλότερη συχνότητα κατανάλωσης δημητριακών πρωινού έχει η ομάδα χωρίς ΣΔ2 ενώ γλυκών η ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (Πίνακας 7). Τέλος στα παχύσαρκα άτομα ανάμεσα στις τρεις ομάδες, παρουσιάζονται στατιστικά σημαντικές διαφορές, στις ομάδες τροφίμων: γάλα, ψάρι, λαχανικά, μακαρόνια-ρύζι-πατάτες, γλυκά και παγωτά ($P < 0,001$) με την ομάδα με ΣΔ2 να καταναλώνει με τη χαμηλότερη συχνότητα τις ομάδες μακαρόνια-ρύζι-πατάτες, γλυκά και παγωτά και την υψηλότερη γάλα και λαχανικά σε σύγκριση με τις άλλες δύο (Πίνακας 7).

Πίνακας 6: Μέση Εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης ομάδων τροφίμων από άτομα με διαφορετική κατάταξη Δ.Μ.Σ. (που ανήκουν στις τρεις υπό μελέτη ομάδες).

	ΧΩΡΙΣ				ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ				ΜΕ			
	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2				ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΔ2				ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2			
	ΦΥΣ. ΒΑΡΟΣ ¹	ΥΠΕΡΒ ΑΡΟΙ ²	ΠΑΧΥΣ ΑΡΚΟΙ ³	p-value	ΦΥΣ. ΒΑΡΟΣ ¹	ΥΠΕΡΒ ΑΡΟΙ ²	ΠΑΧΥΣ ΑΡΚΟΙ ³	p-value	ΦΥΣ. ΒΑΡΟΣ ¹	ΥΠΕΡΒ ΑΡΟΙ ²	ΠΑΧΥΣ ΑΡΚΟΙ ³	p-value
ΓΑΛΛΑ-	5,04±	4,90±	4,09±	0,105	5,00±	5,50±	4,89±	0,404	5,61±	5,38±	5,18±	0,842
ΓΙΑΟΥΡΤ	2.58	2.77	2.98		3.08	2,81	2,81		2,50	2,58	2,57	
ΚΡ -ΚΟΤ	4,95±	4,28±	4,05±	0,066	4,00±	4,65±	4,14±	0,359	3,94±	3,79±	3,71±	0,705
	2.01	1.63	1.93		1.87	2,01	1,87		1,51	1,53	1,62	
ΨΑΡΙ	1,28±	1,20±	1,22±	0,863	1,40±	1,38±	1,69±	0,272	1,27±	1,32±	1,39±	0,791
	1.25	1.37	1.28		1,51	1,47	1,23		1,60	1,22	1,30	
ΑΥΓΟ	1,53±	1,26±	0,60±	<0,001	0,80±	0,65±	0,96±	0,983	1,61±	0,70±	1,14±	0,314
	1.84 ^a	1.65 ^a	1.15 ^b		1,30	0.93	1,68		2,00	1,03	1,94	
ΤΥΡΙ	5,69±	5,41±	5,45±	0,680	4,80±	5,80±	5,71±	0,773	6,22±	5,50±	5,66±	0,381
	2.04	2.03	2.23		3,19	1,98	2,04		1,59	2,01	2,02	
ΦΡΟΥΤΑ	5,57±	5,09±	4,84±	0,233	6,20±	5,80±	4,91±	0,423	6,27±	6,11±	5,60±	0,258
	2.37	2.37	2.60		1,78	2,17	2,80		1,56	1,83	2,18	

ΛΑΧΑΝΙ	5,85±	5,73±	5,34±	0,278	6,20±	5,65±	5,41±	0,832	5,61±	6,11±	6,19±	0,322
ΚΑ	1.84	2.14	2.09		1,30	2,05	2,24		1,85	1,45	1,60	
ΟΣΠΡΙΑ	1,85±	1,28±	1,28±	<0,001	1,00±	0,92±	1,03±	0,645	1,22±	1,08±	1,26±	0,541
	1.38 ^a	1.21 ^b	1.38 ^b		0.70	0.80	0.90		1,00	1,26	1,12	
ΨΩΜΙ	5,98±	6,22±	6,19±	0,880	6,20±	5,92±	6,17±	0,643	5,94±	6,17±	6,51±	0,270
	2.26	1.92	1.77		1,78	1,89	1,84		2,12	1,76	1,48	
ΜΑΚ-	4,67±	4,07±	4,00±	0,263	3,20±	4,61±	4,12±	0,237	3,77±	3,55±	3,38±	0,614
ΡΥΖ-ΠΑΤ	2.13	1.96	1.51		1,78	1,85	2,08		2,10	2,04	2,03	
ΔΗΜ.	3,61±	3,13±	1,95±	<0,001	3,80±	2,96±	1,94±	0,120	3,11±	0,85±	1,37±	<0,001
ΠΡΩΪ	2.87 ^a	2.77 ^a	2.64 ^b		3,27	3,06	2,75		3,17 ^a	1,90 ^b	2,48 ^b	
ΓΛΥΚΑ	4,02±	3,88±	3,88±	0,989	3,80±	4,46±	3,91±	0,651	3,44±	2,05±	2,91±	0,099
	2.86	2.93	2.61		3,03	2,77	2,91		2,85	2,70	2,76	
ΠΑΓΩΤΑ	1,89±	1,35±	2,47±	<0,001	1,80±	1,29±	1,82±	0,980	1,55±	1,14±	1,55±	0,820
	2.55 ^{ab}	2.31 ^a	2.75 ^b		3,03	1,75	2,58		2,00	1,77	2,46	
ΕΛΑΙΟΛ	7,00	7,00	7,00	.	7,00	7,00	7,00	.	7,00	7,00	7,00	.
ΑΛΚΟΟΛ	1,95±	1,52±	1,90±	0,771	3,60±	2,07±	1,73±	0,142	0,61±	1,67±	1,64±	0,276
	2.53	2.30	2.66		3,28	2,62	2,53		0.97	2,29	2,40	

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση.

Η σύγκριση των μέσων τιμών ανάμεσα στις 3 ομάδες έγινε με Kruskal-Wallis.

Τιμές $P < 0,05$ θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

¹ Φυσιολογικό βάρος ($\Delta\text{ΜΣ} \geq 18,5-24,9$), ² Υπέρβαροι ($\Delta\text{ΜΣ} \geq 25-29,9$), ³ Παχύσαρκοι ($\Delta\text{ΜΣ} > 30$)

Τα διαφορετικά γράμματα ανά ομάδα υποδηλώνουν στατιστικά σημαντική διαφορά, $P < 0,001$ μετά από πολλαπλές συγκρίσεις ανά ζεύγη ομάδων με Kruskal-Wallis (pairwise).

*Αναλυτικά τα p-values των ζευγών και οι M.O ± τυπική απόκλιση, φαίνονται στο (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ πίνακες 8,9,10).

Πίνακας 7: Μέση Εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων ατόμων που ανήκουν σε διαφορετική ομάδα, με φυσιολογικό βάρος, υπέρβαροι και παχύσαρκοι

	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΒΑΡΟΣ ¹				ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ ²				ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ ³			
	Χωρίς ΣΔ	Με αυξημένο κινδύνο ΣΔ2	Με ΣΔ2	p-value	Χωρίς ΣΔ	Με αυξημένο κινδύνο ΣΔ2	Με ΣΔ2	p-value	Χωρίς ΣΔ	Με αυξημένο κινδύνο ΣΔ2	Με ΣΔ2	p-value
ΓΑΛΛΑ-	5,04±	5,00±	5,61±	0,778	4,90±	5,50±	5,38±	0,332	4,09±	4,89±	5,18±	< 0,001
ΓΙΑΟΥΡΤ	2.58	3.08	2,50		2.77	2,81	2,58		2.98	2,81	2,57	
ΚΡΕΑΣ -	4,95±	4,00±	3,94±	0,157	4,28±	4,65±	3,79±	0,153	4,05±	4,14±	3,71±	0,291
ΚΟΤΟΠ	2.01	1.87	1,51		1.63	2,01	1,53		1.93	1,87	1,62	
ΨΑΡΙ	1,28±	1,40±	1,27±	0,932	1,20±	1,38±	1,32±	0,729	1,22±	1,69±	1,39±	< 0,001
	1.25	1,51	1,60		1.37	1,47	1,22		1.28	1,23	1,30	
ΑΥΓΟ	1,53±	0,80±	1,61±	0,653	1,26±	0,65±	0,70±	0,264	0,60±	0,96±	1,14±	0,253
	1.84	1,30	2,00		1.65	0,93	1,03		1.15	1,68	1,94	
ΤΥΡΙ	5,69±	4,80±	6,22±	0,477	5,41±	5,80±	5,50±	0,568	5,45±	5,71±	5,66±	0,821
	2.04	3,19	1,59		2.03	1,98	2,01		2.23	2,04	2,02	
ΦΡΟΥΤΑ	5,57±	6,20±	6,27±	0,613	5,09±	5,80±	6,11±	0,071	4,84±	4,91±	5,60±	0,132
	2.37	1,78	1,56		2.37	2,17	1,83		2.60	2,80	2,18	

ΛΑΧΑΝΙΚΑ	5,85± 1.84	6,20± 1,30	5,61± 1,85	0,828	5,73± 2.14	5,65± 2,05	6,11± 1,45	0,869	5,34± 2.09	5,41± 2,24	6,19± 1,60	< 0,001
ΟΣΠΡΙΑ	1,85± 1.38	1,00± 0.70	1,22± 1,00	0,097	1,28± 1.21	0,92± 0.80	1,08± 1,26	0,305	1,28± 1.38	1,03± 0.90	1,26± 1,12	0,809
ΨΩΜΙ	5,98± 2.26	6,20± 1,78	5,94± 2,12	0,986	6,22± 1.92	5,92± 1,89	6,17± 1,76	0,319	6,19± 1.77	6,17± 1,84	6,51± 1,48	0,133
ΜΑΚΑ- ΡΥ-ΠΑΤ	4,67± 2.13	3,20± 1,78	3,77± 2,10	0,164	4,07± 1.96	4,61± 1,85	3,55± 2,04	0,162	4,00± 1.51	4,12± 2,08	3,38± 2,03	< 0,001
ΔΗΜ. ΠΡΩΪΝΟ	3,61± 2.87	3,80± 3,27	3,11± 3,17	0,767	3,13± 2.77	2,96± 3,06	0,85± 1,90	< 0,001	1,95± 2.64	1,94± 2,75	1,37± 2,48	0,176
ΓΛΥΚΑ	4,02± 2.86	3,80± 3,03	3,44± 2,85	0,836	3,88± 2.93	4,46± 2,77	2,05± 2,70	<0,001	3,88± 2.61	3,91± 2,91	2,91± 2,76	<0,001
ΠΑΓΩΤΑ	1,89± 2.55	1,80± 3,03	1,55± 2,00	0,958	1,35± 2.31	1,29± 1,75	1,14± 1,77	0,680	2,47± 2.75	1,82± 2,58	1,55± 2,46	<0,001
ΕΛΑΙΟ.	7,00	7,00	7,00	-	7,00	7,00	7,00	-	7,00	7,00	7,00	-
ΑΛΚΟΟΛ	1,95± 2.53	3,60± 3,28	0,61± 0.97	0,042	1,52± 2.30	2,07± 2,62	1,67± 2,29	0,332	1,90± 2.66	1,73± 2,53	1,64± 2,40	0,900

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση.

Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

¹ Φυσιολογικό βάρος (ΔΜΣ≥18,5-24,9), ² Υπέρβαροι (ΔΜΣ≥25-29,9), ³ Παχύσαρκοι (ΔΜΣ>30)

4.4 ΣΥΣΧΕΤΙΣΕΙΣ

Συσχέτιση εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης ομάδων τροφίμων με ανθρωπομετρικές μετρήσεις. (r)= συντελεστές συσχέτισης

Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας μακαρόνια-ρύζι-πατάτες συσχετίστηκε θετικά με την περίμετρο μέσης ($r=,301$), μόνο στην ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (Πίνακας 8). Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης δημητριακών πρωινού, φάνηκε να συσχετίζεται σημαντικά αρνητικά με: το βάρος ($r= -,296$), το Δ.Μ.Σ. ($r= -,287$), την περίμετρο μέσης ($r= -,375$) και το WHR ($r= -,353$), στην ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και στην ομάδα χωρίς ΣΔ2: με το βάρος ($r= -,250$), το Δ.Μ.Σ. ($r= -,253$), την περίμετρο μέσης ($r= -,290$), και το WHR ($r= -,252$) (Πίνακας 8). Η συχνότητα κατανάλωσης φρούτων και φυσικών χυμών, συσχετίστηκε αρνητικά με το βάρος ($r=-,248$) και το Δ.Μ.Σ ($r=-,249$) μόνο στην ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Η συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας των λαχανικών συσχετίστηκε αρνητικά με το βάρος ($r=-,237$), μόνο στην ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, αρνητικά με την περίμετρο μέσης στην ομάδα με ΣΔ2 ($r=,165$) στην ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 ($r=-,261$) και στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 ($r=-,161$), και αρνητικά με το WHR στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 ($r=-,161$) και στην ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 ($r=-,284$) (Πίνακας 8). Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας γάλακτος-γαλακτοκομικών, φαίνεται να συσχετίζεται αρνητικά μόνο με την περίμετρο μέσης ($r=-,148$) στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 και το WHR ($r=-,163$) στην ομάδα των ατόμων με ΣΔ2 (Πίνακας 8). Μία αντίστροφη σχέση φαίνεται να υπάρχει και ανάμεσα στη συχνότητα κατανάλωσης οσπρίων με το βάρος ($r=-,147$) και το Δ.Μ.Σ. ($r=-,181$), μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 (Πίνακας 8). Αρνητική σημαντική συσχέτιση φαίνεται και ανάμεσα στη συχνότητα κατανάλωσης αυγού και το βάρος ($r=-,245$), το Δ.Μ.Σ. ($r= -,259$) και την περίμετρο μέσης ($r=-,201$) μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2, υποδηλώνοντας πως αν αυξηθεί η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης, θα μειωθεί το βάρος, ο Δ.Μ.Σ. και η περίμετρος μέσης (Πίνακας 8). Η συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας κρέας-κοτόπουλο, συσχετίστηκε αρνητικά μόνο με το Δ.Μ.Σ. ($r=-,144$) μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 (Πίνακας 8). Τέλος η κατανάλωση αλκοόλ βρέθηκε να συσχετίζεται αρνητικά με την περίμετρο μέσης ($r= -,299$) στην ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (Πίνακας 8). Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας του ψαριού, του τυριού, του ψωμιού, των γλυκών, των παγωτών και του ελαιολάδου, δε φαίνεται να συσχετίζεται με ανθρωπομετρικές μετρήσεις σε καμία από τις υπό μελέτη ομάδες (Πίνακας 8). Οι αντίστοιχες μηνιαίες συσχετίσεις παρουσιάζονται στο Παράρτημα πίνακας 18.

Συσχέτιση εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης ομάδων τροφίμων με την HbA1c, τη γλυκόζη νηστείας και τα λιπίδια αίματος. (r)= συντελεστές συσχέτισης

Η ανάλυση των ομάδων τροφίμων έδειξε μία αρνητική στατιστικά σημαντική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης της ομάδας μακαρόνια-ρύζι-πατάτες, με την FPG ($r = -0,320$) στην ομάδα με ΣΔ2, ($r = -0,287$) στην ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και ($r = -0,242$) στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 (Πίνακας 12). Η συχνότητα κατανάλωσης των δημητριακών πρωινού, συσχετίστηκε αρνητικά με την FPG ($r = -0,233$), στην ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (Πίνακας 9) και με την FPG ($r = -0,224$) και την LDL ($r = -0,220$) στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 (Πίνακας 9). Επίσης στην ομάδα με ΣΔ2 παρατηρήθηκε αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης της ομάδας ψωμιού με την HDL ($r = -0,158$), ενώ θετική συσχέτιση με την LDL στην ομάδα χωρίς ΣΔ2. Επίσης φάνηκε μία σημαντική αρνητική συσχέτιση ανάμεσα στην εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας κρέας-κοτόπουλο με την FPG ($r = -0,232$) και με την LDL ($r = -0,150$) στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 (Πίνακας 9) και με την FPG [$r = -0,290$] και τη CHOL ($r = -0,231$), στην ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (Πίνακας 14), ενώ στην ομάδα με ΣΔ2 δεν παρατηρήθηκε καμία συσχέτιση (Πίνακας 9). Στην εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης ψαριού και ψαρικών συσχέτιση υπήρξε μόνο με τη HDL στην ομάδα με ΣΔ2 και αυτή φαίνεται να είναι αρνητική (Πίνακας 9). Η κατανάλωση αυγού συσχετίστηκε αρνητικά με την HbA1c ($r = -0,343$), την FPG ($r = -0,298$) και τη CHOL ($r = -0,233$), στην ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και με την LDL ($r = -0,231$) στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 (Πίνακας 9). Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης λαχανικών συσχετίστηκε αρνητικά με την FPG ($r = -0,188$) μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 (Πίνακας 13). Στην εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης οσπρίων φαίνεται να υπάρχει σημαντική αρνητική συσχέτιση με τη CHOL ($r = -0,169$) και την LDL ($r = -0,256$), στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 (Πίνακας 9). Στην ομάδα με ΣΔ2 παρατηρήθηκε επίσης θετική συσχέτιση με την εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης γλυκών και τα TG ($r = 0,163$) (Πίνακας 9). Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης αλκοόλ συσχετίστηκε αρνητικά με τη HDL ($r = -0,263$) και τα TG ($r = -0,265$) μόνο στην ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (Πίνακ. 9). Τέλος η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης παγωτών φαίνεται να έχει σημαντική θετική συσχέτιση με τη CHOL ($r = 0,164$) και την LDL ($r = 0,146$) μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 (Πίνακας 9).

Για όλες τις υπόλοιπες ομάδες τροφίμων δεν παρατηρήθηκε κάποια στατιστικά σημαντική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητα κατανάλωσης με τη HbA1c, τη γλυκόζη νηστείας και τα λιπίδια αίματος. Οι μηνιαίες συσχετίσεις παρουσιάζονται στο Παράρτημα πίνακας 19.

Πίνακας 8: Συσχετίσεις εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης ομάδων τροφίμων με ανθρωπομετρικές μετρήσεις, στην ομάδα χωρίς ΣΔ2, στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και την ομάδα με ΣΔ2.

	ΧΩΡΙΣ				ΜΕ ΥΨΗΛΟ				ΜΕ			
	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2				ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΔ2				ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2			
	ΒΑΡΟΣ	ΔΜΣ	Π.Μ.	WHR	ΒΑΡΟΣ	ΔΜΣ	Π.Μ.	WHR	ΒΑΡΟΣ	ΔΜΣ	Π.Μ.	WHR
ΓΑΛΛΑ-ΓΙΑ	-,099	-,120	-,148*	-,144	-,101	-,075	-,192	-,213	-,139	-,045	-,079	-,163*
ΚΡΕΑΣ- ΚΟΤΟΠ	-,063	-,144*	-,093	,007	,059	-,131	-,011	,195	,020	-,023	,036	,013
ΨΑΡΙ	-,041	-,039	-,002	,099	,010	,035	-,047	-,090	,059	,116	,077	,015
ΑΥΓΟ	-,245**	-,259**	-,201**	-,105	,025	-,083	-,100	-,118	,013	,021	,008	,062
ΤΥΡΙ	-,019	,024	-,004	,006	-,073	-,047	-,069	-,166	,048	,017	,003	-,007
ΦΡΟΥ	-,093	-,112	-,127	-,071	-,248*	-,240*	-,212	-,211	-,096	-,085	-,106	-,109
ΛΑΧΑ	-,101	-,114	-,164*	-,161*	-,237*	-,132	-,263*	-,284*	,111	,114	,165*	,057
ΟΣΠΡΙ	-,147*	-,174*	-,132	-,096	-,163	-,048	-,112	-,017	,030	,069	-,029	-,075
ΨΩΜΙ	-,006	,011	,028	,084	,065	,068	,173	,123	,098	,147	,082	,067
ΜΑΚ.- ΡΥΖ-Π	-,064	-,093	-,067	-,031	,136	,024	,117	,301**	-,062	-,071	-,036	,084
ΔΗΜ.Π	-,250**	-,253**	-,290**	-,252**	-,296**	-,287**	-,375**	-,353**	-,106	-,022	-,078	-,141
ΓΛΥΚ	-,063	-,047	-,052	-,011	-,065	-,061	-,075	-,118	,056	,060	,060	-,021
ΠΑΓΩ	,131	,126	,129	,060	,064	,069	,026	-,097	,001	-,045	-,082	,112
ΕΛΑΙΟ	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ΑΛΚΟ	,072	-,003	,059	,102	-,103	-,299**	-,210	,010	,126	-,002	,130	,149

** P<0.01, * P<0.05.

Πίνακας 9. Συντελεστές συσχέτισης εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης ομάδων τροφίμων και HbA1c, γλυκόζη νηστείας, λιπίδια αίματος στην ομάδα χωρίς ΣΔ2, στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και την ομάδα με ΣΔ2

	ΧΩΡΙΣ						ΜΕ ΥΨΗΛΟ						ΜΕ					
	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2						ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΔ2						ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2					
	HbA1C	FPG	CHOL	LDL	HDL	TG	HbA1C	FPG	CHOL	LDL	HDL	TG	HbA1C	FPG	CHOL	LDL	HDL	TG
ΓΑΛΑ-ΓΙΑΟΥ	,046	-,055	,025	,025	,026	-,075	-,085	-,055	-,116	-,199	,150	-,073	-,012	-,002	,048	,028	,101	-,012
ΚΡΕΑΣ- ΚΟΤΟΠΟΥΛΟ	,149	-,232**	-,107	-,150*	-,074	,069	,017	-,290**	-,231*	-,201	-,044	-,098	,017	-,121	-,081	-,062	-,005	,017
ΨΑΡΙ	,047	-,023	,059	,002	-,059	,112	-,176	-,047	,066	,048	,029	,013	,012	,007	,012	,011	-,159*	,012
ΑΥΓΟ	,023	-,121	-,097	-,193**	,081	-,025	-,343**	-,298**	-,233*	-,057	,003	-,216	-,049	-,125	-,033	,013	,006	-,049
ΤΥΡΙ	-,005	,053	,035	,039	,051	,010	-,206	-,006	-,008	-,123	,124	,010	-,045	,015	,008	-,050	,046	-,045
ΦΡΟΥΤΑ	-,057	-,110	-,015	-,063	-,011	,021	-,219	-,149	,120	,025	,126	,115	,017	,016	,054	,098	,155	,017
ΛΑΧΑΝΙΚΑ	,027	-,188*	-,108	-,130	-,111	,030	-,129	-,081	,080	,009	,065	-,078	-,078	,099	-,107	-,153	-,013	-,078
ΟΣΠΡΙΑ	,066	-,031	-,169*	-,256**	-,023	-,064	-,063	-,200	,019	-,049	,026	-,050	-,014	,014	-,052	,030	-,096	-,014
ΨΩΜΙ	,026	,026	,107	,150*	-,056	,024	-,067	-,025	-,064	-,087	-,049	,129	,053	,093	,130	,087	-,158*	,053
ΜΑ.-ΡΥΖ.-ΠΑ	,006	-,248**	-,011	-,149*	-,004	,050	-,119	-,321**	-,045	,089	-,141	,009	-,134	-,287**	,018	-,001	-,028	-,134
ΔΗΜΗΤΡ. ΠΡ.	,058	-,224**	-,110	-,220**	,079	-,059	-,073	-,233*	-,200	-,100	,057	-,030	-,105	-,164*	-,070	-,026	,018	-,105
ΓΛΥΚΑ	-,038	-,072	,098	,038	,131	,002	,154	-,097	,004	,045	,048	-,090	-,074	-,151	,006	-,049	,163*	-,074
ΠΑΓΩΤΑ	,069	-,004	,164*	,146*	,108	,057	,029	,069	-,145	-,128	,001	-,079	,093	,070	-,044	-,084	-,033	,093
ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ΑΛΚΟΟΛ	,003	,081	,128	,098	,025	,012	-,193	-,176	-,193	,009	-,263*	-,265*	-,100	-,004	,077	,007	-,067	-,100

** P<0.01, * P<0.05.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ

Τα άτομα με ΣΔ2 είχαν υψηλότερο σωματικό βάρος, περίμετρο μέσης, αναλογία περιμέτρου μέσης προς ισχία (WHR), HbA1c, γλυκόζη νηστείας, (LDL), (TG) και χαμηλότερη (HDL), συγκριτικά με τα άτομα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και τα άτομα χωρίς διαβήτη ($P<0.001$).

Τα άτομα με ΣΔ2, κατανάλωναν με χαμηλότερη εβδομαδιαία συχνότητα, κρέας-κοτόπουλο, μακαρόνια-ρύζι-πατάτες, δημητριακά πρωινού και γλυκά ενώ με υψηλότερη, ψάρι, φρούτα, λαχανικά, συγκριτικά με τις άλλες δύο ομάδες ατόμων ($P<0.001$). Επίσης οι παχύσαρκοι με ΣΔ2 είχαν τη χαμηλότερη συχνότητα κατανάλωσης στις ομάδες μακαρόνια-ρύζι-πατάτες, γλυκά και παγωτά και την υψηλότερη γάλα και λαχανικά σε σύγκριση με τους παχύσαρκους με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και τους παχύσαρκους χωρίς ΣΔ2. Για τα άτομα με διαφορετική κατάταξη (φυσιολογικό βάρος, υπέρβαροι, παχύσαρκοι) της ομάδας με ΣΔ2, σημαντική διαφορά υπάρχει μόνο στην εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας των δημητριακών πρωινού ($P<0,001$) με τα άτομα φυσιολογικού βάρους να έχουν τη μεγαλύτερη συχνότητα κατανάλωσης.

Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας μακαρόνια-ρύζι-πατάτες συσχετίστηκε θετικά με το WHR μόνο στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και αρνητικά με τη γλυκόζη νηστείας και στις τρεις υπό μελέτη ομάδες. Η συχνότητα κατανάλωσης ψωμιού συσχετίστηκε αρνητικά με την HDL μόνο στην ομάδα με ΣΔ2 και θετικά με την LDL στην ομάδα χωρίς ΣΔ2. Τα δημητριακά πρωινού συσχετίστηκαν αρνητικά με το σωματικό βάρος, το ΔΜΣ, την περίμετρο μέσης και το WHR στις δύο ομάδες αλλά όχι στην ομάδα με ΣΔ2. Επίσης συσχετίστηκαν αρνητικά με τη γλυκόζη νηστείας και στις τρεις υπό μελέτη ομάδες, ενώ αρνητικά με την LDL μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης φρούτων και φυσικών χυμών συσχετίστηκε αρνητικά με το σωματικό βάρος και το ΔΜΣ μόνο στην ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης λαχανικών συσχετίστηκε αρνητικά με την περίμετρο μέσης και το WHR στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και την ομάδα χωρίς ΣΔ2, ενώ θετικά με την περίμετρο μέσης με ΣΔ2. Επίσης υπήρξε αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης λαχανικών με τη γλυκόζη νηστείας μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας γάλα-γιαούρτι συσχετίστηκε αρνητικά με την περίμετρο μέσης, μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ και αρνητικά με το WHR στην ομάδα με ΣΔ2. Δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση με την HbA1c, τη γλυκόζη νηστείας και τα λιπίδια αίματος σε καμία από τις υπό μελέτη ομάδες. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης οσπρίων συσχετίστηκε αρνητικά με το σωματικό βάρος και το ΔΜΣ

μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2, αρνητικά με τη γλυκόζη νηστείας στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και αρνητικά με τη CHOL και την LDL μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης ψαριού συσχετίστηκε αρνητικά με τη HDL μόνο στην ομάδα με ΣΔ2. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης αυγού συσχετίστηκε αρνητικά με το σωματικό βάρος, το ΔΜΣ και την περίμετρο μέσης μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ. Επιπλέον η κατανάλωση αυγού συσχετίστηκε αρνητικά με τη HbA1c, τη γλυκόζη νηστείας και τη CHOL μόνο στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2, ενώ αρνητικά με την LDL μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας κρέας-κοτόπουλο συσχετίστηκε αρνητικά με το ΔΜΣ μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2. Επίσης συσχετίστηκε αρνητικά με τη γλυκόζη νηστείας στις δύο ομάδες αλλά όχι όμως στην ομάδα με ΣΔ2. Αρνητική συσχέτιση με την CHOL παρατηρήθηκε μόνο στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2, ενώ με την LDL μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2. Παρατηρήθηκε θετική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης παγωτών με την CHOL και την LDL μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ και θετική συσχέτιση της συχνότητας κατανάλωσης γλυκών με την HDL μόνο στην ομάδα με ΣΔ. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης αλκοόλ συσχετίστηκε αρνητικά με το ΔΜΣ, τη HDL και τα TG στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης ελαιολάδου και τυριού δε συσχετίστηκε σημαντικά με κάποια από τις υπό μελέτη μετρήσεις.

5. ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Σε αυτή την πτυχιακή εξετάστηκε η συσχέτιση της συχνότητας κατανάλωσης ομάδων τροφίμων με τη γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, τη γλυκόζη νηστείας, τα λιπίδια αίματος και το σωματικό βάρος, ατόμων με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2, ατόμων υψηλού κινδύνου εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και ατόμων χωρίς διαβήτη.

Τα κυριότερα ευρήματα της μελέτης είναι:

Σωματικό βάρος, ΔΜΣ, περίμετρο μέσης και WHR

Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας μακαρόνια – ρύζι – πατάτες βρέθηκε να συσχετίζεται θετικά με το WHR μόνο στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας των δημητριακών πρωινού συσχετίστηκε αρνητικά με το σωματικό βάρος, το ΔΜΣ, την περίμετρο μέσης και το WHR στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 και την ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας φρούτων συσχετίστηκε αρνητικά με το σωματικό βάρος και το ΔΜΣ μόνο στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας των λαχανικών συσχετίστηκε αρνητικά με την περίμετρο μέσης και στις τρεις υπό μελέτη ομάδες. Επίσης συσχετίστηκε αρνητικά με το WHR στα άτομα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και την ομάδα χωρίς ΣΔ2, ενώ αρνητικά με το σωματικό βάρος μόνο στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας γαλακτοκομικών συσχετίστηκε αρνητικά με το WHR μόνο στην ομάδα των διαβητικών. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας των οσπρίων, συσχετίστηκε αρνητικά με το σωματικό βάρος και το ΔΜΣ μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας αυγού συσχετίστηκε αρνητικά με το σωματικό βάρος, το ΔΜΣ και την περίμετρο μέσης, μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας κρέας – κοτόπουλο συσχετίστηκε αρνητικά με το ΔΜΣ μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2. Τέλος η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης αλκοόλ συσχετίστηκε αρνητικά με το ΔΜΣ μόνο στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2.

Η θετική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης της ομάδας μακαρόνια - ρύζι – πατάτες με το WHR στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 συμφωνεί με κάποιους (Fogelhom et al., 2012, Liu et al., 2003, Halkjaer et al., 2004, French et al., 1994), όχι όμως με κάποιους άλλους (Kennedy et al., 2015, Esfahani et al., 2014). Αυτό δεν παρατηρήθηκε στην ομάδα ατόμων με ΣΔ2 και την ομάδα χωρίς ΣΔ2. Μία πιθανή εξήγηση θα μπορούσε να

είναι η χαμηλή εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης είτε λόγω της νόσου, είτε γιατί είναι τροφές που έχουν συνδεθεί με παχυσαρκία και το μεγαλύτερο ποσοστό των διαβητικών ήταν υπέρβαροι και παχύσαρκοι.

Η αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης δημητριακών πρωινού με το βάρος επιβεβαιώνεται από κάποιους (Bazzano et al., 2005, Maki et al., 2010, Williams et al., 2014, Hunty et al., 2007), όχι όμως από τον Timlin και τους συν. του (Timlin et al., 2007). Είναι πιθανό ότι ένα πρωινό που περιλαμβάνει δημητριακά πρωινού, ειδικά ένα με υψηλότερη περιεκτικότητα σε διαιτητικές ίνες, να παρέχει καλύτερο κορεσμό και να αποτρέπει την υπερκατανάλωση αργότερα μέσα στην ημέρα (Williams et al., 2014) Η χαμηλότερη πρόσληψη δημητριακών πρωινού από την ομάδα με ΣΔ2 μπορεί να οφείλεται είτε στο ότι ήθελαν να αποφύγουν κάποια ισοδύναμα υδατανθράκων λόγω της νόσου είτε ως υπέρβαροι/παχύσαρκοι να προσπαθούσαν να χάσουν βάρος με την παράλειψη του πρωινού.

Το ότι δεν παρατηρήθηκε μία αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης φρούτων με το βάρος στην ομάδα χωρίς ΣΔ2, συμφωνεί με τα αποτελέσματα κάποιων μελετών (Parker et al., 1997, Schulz et al., 2002, Halkjaer et al., 2004), αλλά όχι με κάποιων άλλων (Rolls et al., 2004, Lanza et al., 2001, Hughes et al., 2008), ενώ η αρνητική συσχέτιση με την περίμετρο μέσης δε συμφωνεί με τη μελέτη του Halkjaer και των συν. του (Halkjaer et al., 2008).

Η αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης της ομάδας των λαχανικών με το σωματικό βάρος από την ομάδα χωρίς ΣΔ2 επιβεβαιώνεται από μελέτες (Rolls et al., 2004, Esfahani et al., 2014, Hughes et al., 2008, Lanza et al., 2001, Fogelhom et al., 2012, Pereira et al., 2001). Τα λαχανικά περιέχουν διαιτητικές ίνες και φλαβονοειδή, γνωστά για τις προστατευτικές ιδιοτητές τους κατά της παχυσαρκίας (Hughes et al., 2008). Τα στοιχεία δείχνουν ότι οι διαιτητικές ίνες μπορεί να ασκήσουν ευεργετικό ρόλο στην πρόληψη της αύξησης του βάρους μέσω διαφόρων μηχανισμών, οι οποίες περιλαμβάνουν την ικανοποίηση της όρεξης, το μεταβολισμό της γλυκόζης, την ενεργειακή πυκνότητα, την απορρόφηση των μακροθρεπτικών συστατικών, την έκκριση των εντερικών ορμονών και το ρυθμό της γαστρικής κένωσης (Pereira et al., 2001).

Το γεγονός ότι η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης γαλακτοκομικών δε συσχετίστηκε αρνητικά με το βάρος στην ομάδα χωρίς ΣΔ2, δεν επιβεβαιώνεται από τον Jacmain και τους συν. του (Jacmain et al., 2003). Επίσης το ότι δε συσχετίστηκε θετικά δεν επιβεβαιώνεται από την Benatar και τους συν. της (Benatar et al., 2013), ενώ το ότι δεν παρατηρήθηκε κάποια συσχέτιση επιβεβαιώνεται από τον Chen και τους συν. του (Chen et al., 2012).

Η αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης οσπρίων με το σωματικό βάρος και το ΔΜΣ στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 επιβεβαιώνεται από τον Esfahani και τους συν. του (Esfahani et al., 2014) και τον Halkjaer και τους συν. του (Halkjaer et al., 2004). Τα όσπρια περιέχουν σύνθετους, αργά απορροφήσιμους υδατάνθρακες και διαιτητικές ίνες, οι οποίες βοηθούν στη ρύθμιση του βάρους (Pereira et al., 2001).

Η αρνητική συσχέτιση της κατανάλωσης αυγών με το σωματικό βάρος επιβεβαιώνεται από τον Esfahani και τους συν. του (Esfahani et al., 2014), αλλά όχι από κάποιους άλλους (French et al., 1994, Vander et al., 2009). Η σχέση αυτή μπορεί να οφείλεται στη χαμηλή συχνότητα κατανάλωσης που παρατηρήθηκε στη συγκεκριμένη ομάδα που σημαίνει χαμηλή θερμιδική πρόσληψη από αυτή την κατηγορία. Εξάλλου σημαντική επίδραση ασκεί και ο τρόπος μαγειρέματος.

Η αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης της ομάδας κρέας – κοτόπουλο με το ΔΜΣ στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 επιβεβαιώνεται από κάποιες μελέτες (Cassady et al., 2007, Esfahani et al., 2014, Due et al., 2004) όχι όμως από άλλες (Fogelhom et al., 2012, French et al., 1994). Αυτή η αρνητική συσχέτιση με το βάρος που παρατηρείται από κάποιους, μπορεί να οφείλεται στο ότι η πρωτεΐνη γενικά θεωρείται πως προκαλεί μεγαλύτερο κορεσμό και θερμογένεση σε σχέση με άλλα μακροθρεπτικά συστατικά και προτείνεται να καταναλώνεται για τη μακροπρόθεσμη ρύθμιση του σωματικού βάρους (Paddon et al., 2008).

Το εύρημα της αρνητικής συσχέτισης της κατανάλωσης αλκοόλ με το ΔΜΣ δεν επιβεβαιώνεται από κάποιους (Wakabayashi et al., 2012),(Beulens et al., 2013). Αυτό ίσως οφείλεται στην αρκετά χαμηλή εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης από την ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2, λόγω ότι το μεγαλύτερο ποσοστό ήταν παχύσαρκοι και το πρώτο που ίσως ελάττωσαν από τη διατροφή τους ήταν το αλκοόλ.

HbA1c και τη γλυκόζη νηστείας

Ότι η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας μακαρόνια – ρύζι – πατάτες και της ομάδας δημητριακών πρωινού συσχετίστηκαν αρνητικά με τη γλυκόζη νηστείας και στις τρεις υπό μελέτη ομάδες. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας των λαχανικών συσχετίστηκε αρνητικά με τη γλυκόζη νηστείας μόνο στην ομάδα χωρίς ΣΔ2. Επίσης η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης αυγών συσχετίστηκε σημαντικά αρνητικά με τη γλυκόζη νηστείας και την HbA1c μόνο στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας κρέας – κοτόπουλο εμφάνισε αρνητική συσχέτιση με τη γλυκόζη νηστείας στην ομάδα χωρίς ΣΔ2, την ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 αλλά όχι

στην ομάδα με ΣΔ2. Για όλες τις υπόλοιπες συχνότητες κατανάλωσης των ομάδων τροφίμων δεν παρατηρήθηκε κάποια στατιστικά σημαντική συσχέτιση με κανέναν από τους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου.

Η αρνητική συσχέτιση της κατανάλωσης μακαρόνια – ρύζι – πατάτα με τη γλυκόζη νηστείας που παρατηρήθηκε σε άτομα με ΣΔ2 έρχεται σε αντίθεση με τα ευρήματα κάποιων μελετών (Boroujeni et al., 2012, Liu et al., 2004, Hu et al., 2012) και ιδιαίτερα για την κατανάλωση πατάτας. Αλλά με την υπόθεση ότι τα άτομα με ΣΔ2 λόγω της νόσου ίσως κατανάλωναν ολικής άλεσης δημητριακά τότε το εύρημα αυτό συμφωνεί με κάποιες μελέτες (Jenkins et al., 2012, Javri et al., 1999, Williams et al., 1999, Aune et al., 2013). Στα άτομα χωρίς ΣΔ2 τα αποτελέσματα συμφωνούν με τη μελέτη της Yang και των συν. της (Yang et al., 2003) αλλά όχι με του Panagiotakos και των συν. του (Panagiotakos et al., 2005). Επίσης στα άτομα της μελέτης με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 το εύρημα συμφωνεί με τον Williams και τους συν. του (Williams et al., 1999). Οπότε η ομάδα των ατόμων με ΣΔ2 και υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 στην προσπάθεια γλυκαιμικής ρύθμισης ίσως απέφευγαν την συχνή κατανάλωση πατάτας. Επιπρόσθετα ίσως κατανάλωναν ζυμαρικά μη επεξεργασμένα που έχουν συνδεθεί με χαμηλότερο κίνδυνο ΣΔ2 (Aune et al., 2013, Williams et al., 1999).

Το εύρημα ότι τα δημητριακά πρωινού συσχετίστηκαν αρνητικά με τη γλυκόζη νηστείας στην ομάδα με ΣΔ2, επιβεβαιώνεται από κάποιους (Williams et al., 2014, Golay et al., 1992, Tappy et al., 1996), όχι όμως από τον Wheeler και τους συν. του (Wheeler et al., 1996). Αλλά και σε άτομα χωρίς ΣΔ2 η αρνητική συσχέτιση επιβεβαιώνεται από τον Rendel και τους συν. του (Rendel et al., 2005), όχι όμως και από τον Wolever και τους συν. του (Wolever et al., 2004). Αυτή η αρνητική συσχέτιση ίσως οφείλεται στις διαιτητικές ίνες που περιέχονται σε αυτά ή και στην μεγαλύτερη ευαισθησία στην ινσουλίνη το πρωί.

Το εύρημα της αρνητικής συσχέτισης της συχνότητας κατανάλωσης λαχανικών με τη γλυκόζη νηστείας στην ομάδα χωρίς ΣΔ2, συμφωνεί με τα αποτελέσματα της μελέτης EPIC-Norfolk (Sargeant et al., 2001) και της μελέτης του Williams και των συν. του (Williams et al., 1999), όχι όμως με τις μελέτες της Papakonstantinou και των συν. της (Papakonstantinou et al., 2005) και του Panagiotakos και των συν. του (Panagiotakos et al., 2005). Το γεγονός ότι αυτή η αρνητική σχέση δεν εντοπίστηκε στα άτομα με ΣΔ2 της μελέτης, δε συμφωνεί με τον Tomahashi και τους συν. του (Tomahashi et al., 2012).

Το εύρημα ότι τα γαλακτοκομικά δε συσχετίστηκαν σημαντικά με τη HbA1c και τη γλυκόζη νηστείας, στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 έρχεται σε συμφωνία με τη μετα-ανάλυση της Benatar (Benatar et al. 2013).

Το εύρημα ότι η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης αυγών συσχετίστηκε αρνητικά με τη γλυκόζη νηστείας και την HbA1c στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 έρχεται σε αντίθεση με τη βιβλιογραφία που θέλει την κατανάλωση αυγών να συσχετίζεται με αυξημένη γλυκόζη νηστείας στο πλάσμα και υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (Shi et al., 2011, Shin et al., 2013, Li et al., 2013). Θα πρέπει όμως να σημειωθεί ότι τα αποτελέσματα των παραπάνω μελετών αντιστοιχούν σε καθημερινή κατανάλωση αυγών και όπως επίσης έχουν αναφέρει ο Djousse (Djousse, 2014), ο Tran (Tran, 2014) και ο Zampelas (Zampelas, 2012) υπάρχουν διάφορα είδη μεροληψίας που κρύβονται σε πολλές από τις μελέτες αυτές.

Η αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης της ομάδας κρέας – κοτόπουλο με τη γλυκόζη νηστείας σε άτομα χωρίς ΣΔ2 και υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 (αν θεωρήσουμε ότι η καταγεγραμμένη συχνότητα κατανάλωσης αντιστοιχεί σε υψηλότερη κατανάλωση κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος απ' ότι κοτόπουλου) έρχεται σε αντίθεση με τα αποτελέσματα κάποιων μελετών (Papakonstantinou et al., 2005, Panagiotakos et al., 2005, Micha et al., 2010, Aune et al., 2009, Pan et al., 2011, Benedineli et al., 2013).

Το γεγονός ότι δεν παρατηρήθηκε συσχέτιση με την HbA1c στα άτομα χωρίς ΣΔ2, συμφωνεί με τον Montonen και τους συν. του (Montonen et al., 2013).

Αν όμως θεωρήσουμε ότι η συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας αναφέρεται περισσότερο στα πουλερικά, τότε το εύρημα της αρνητικής συσχέτισης της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης της ομάδας κρέας – κοτόπουλο με τη γλυκόζη νηστείας σε άτομα χωρίς ΣΔ2 και υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 συμφωνεί με τις μελέτες (Schulze et al., 2003, Steinbrecher et al., 2011, Benedineli et al., 2013, Montonen et al., 2005) ενώ δε συμφωνεί με τις μελέτες κάποιων άλλων (Feskens et al., 2013, Panagiotakos et al., 2005).

Λιπίδια αίματος

Η αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης της ομάδας ψωμί στην ομάδα των ατόμων με ΣΔ2 ενώ θετική με την LDL στην ομάδα χωρίς ΣΔ2. Η αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης της ομάδας ψάρι με την HDL και η θετική συσχέτιση των γλυκών με την HDL στην ομάδα των ατόμων με ΣΔ2.

Η αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης της ομάδας αυγό και της ομάδας κρέας – κοτόπουλο με τη CHOL στην ομάδα των ατόμων υψηλού κινδύνου εμφάνισης

ΣΔ2. Στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 η ολική χοληστερόλη συσχετίστηκε αρνητικά με την εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης οσπρίων και θετικά με την εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης παγωτών. Επιπλέον παρατηρήθηκε σημαντική αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης των ομάδων κρέας – κοτόπουλο, αυγό, όσπρια, δημητριακά πρωινού με την LDL και θετική σημαντική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης παγωτών με την LDL. Τέλος σημαντική αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης αλκοόλ μόνο με την HDL και τα TG και μόνο στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2

Η αρνητική συσχέτιση ψωμιού με την HDL στα άτομα με ΣΔ2 και θετική με την LDL στα άτομα χωρίς ΣΔ2, δεν επιβεβαιώνεται από κάποιους (Slavin, 2003), (Jensen et al., 2006). Αρνητική συσχέτιση με HDL έδειξαν στις μελέτες τους ο Fornes και οι συν. του (Fornes et al., 2000) και ο Montonen και οι συν. του (Montonen et al., 2013) σε άτομα χωρίς ΣΔ2 κάτι το οποίο δε βρέθηκε στην παρούσα μελέτη. Αυτή η αρνητική σχέση που παρατηρείται στα άτομα με ΣΔ2 της μελέτης, μπορεί να οφείλεται στο ότι το μεγαλύτερο ποσοστό των διαβητικών ατόμων ήταν παχύσαρκοι και το υπερβάλλον βάρος συνήθως συσχετίζεται αρνητικά με την HDL και θετικά με την LDL (Abdulah et al., 2010). Η αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας κατανάλωσης της ομάδας των δημητριακών πρωινού με την LDL στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 επιβεβαιώνεται από κάποιους (Maki et al., 2010, Williams et al., 2014, Wood et al., 2007), όχι όμως από τον Fornes και τους συν. του (Fornes et al., 2014).

Το εύρημα ότι τα γαλακτοκομικά δε συσχετίστηκαν σημαντικά με τα λιπίδια αίματος, στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 έρχεται σε συμφωνία με τη μετα-ανάλυση της Benatar (Benatar et al., 2013).

Η αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας κατανάλωσης της ομάδας οσπρίων με τη CHOL στην ομάδα χωρίς ΣΔ2, συμφωνεί με τη μετα-ανάλυση του Ha και των συν. του (Ha et al., 2014), το οποίο αποδίδεται στην περιεκτικότητά τους σε σύνθετους αργά απορροφήσιμους υδατάνθρακες και διαιτητικές ίνες (Venn et al., 2004, Liu, 2004). Η αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας κατανάλωσης της ομάδας των οσπρίων με την LDL στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 επιβεβαιώνεται από κάποιες μελέτες (Ha et al., 2014, Fornes et al., 2014).

Στα άτομα με ΣΔ2 η αρνητική συσχέτιση της συχνότητας κατανάλωσης ψαριού με την HDL δεν επιβεβαιώνεται από κάποιους. Η σχέση αυτή εμφανίζεται στα αποτελέσματα μελετών που

περιλαμβάνουν άτομα χωρίς ΣΔ2 (Fornes et al., 2000, Plat et al., 2007). Ο Zheng και οι συν. του (Zheng et al., 2014) είδαν ότι η HDL δεν άλλαξε στα άτομα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2.

Η αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης αυγών με τη CHOL, σε άτομα με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, μπορεί να μη συμφωνεί με τη βιβλιογραφία που θέλει την κατανάλωση αυγών να συσχετίζεται με αυξημένη συγκέντρωση χοληστερόλης στο πλάσμα (Jiang, Sim, 1993), αλλά επιβεβαιώνεται από τον Fornes και τους συν. του (Fornes et al., 2000). Η αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας κατανάλωσης της ομάδας αυγό με την LDL στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 έρχεται σε αντίθεση με τις μελέτες κάποιων (Fornes et al., 2000, O'Brien et al., 1980). Όπως έχει προαναφερθεί τα αποτελέσματα των μελετών που δείχνουν αυξημένη χοληστερόλη, αντιστοιχούν σε καθημερινή κατανάλωση αυγών και όπως επίσης έχουν αναφέρει ο Djousse (Djousse, 2014), ο Tran (Tran, 2014) και ο Zampelas (Zampelas, 2012) υπάρχουν διάφορα είδη μεροληψίας που κρύβονται σε πολλές από τις μελέτες αυτές.

Η αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης της ομάδας κρέας – κοτόπουλο με τη CHOL σε άτομα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 αλλά και με την LDL σε άτομα χωρίς ΣΔ2, μπορεί να οφείλεται σε μεγαλύτερη συχνότητα κατανάλωσης πουλερικών και όχι κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, με δεδομένο ότι τα πουλερικά περιέχουν λιγότερη ποσότητα διαιτητικής χοληστερόλης (Salmeron et al., 2001, Tarino et al., 2010). Αρνητική συσχέτιση της κατανάλωσης πουλερικών και της ολικής χοληστερόλης βρέθηκε και στη μελέτη του Scott και των συν. του (Scott et al., 1994), ενώ το αντίθετο παρατηρήθηκε στη μελέτη του Fornes και των συν. του (Fornes et al., 2000) σε άτομα χωρίς ΣΔ2. Στη μελέτη του O'Brien και των συν. του (O'Brien et al., 1980) δεν βρέθηκε κάποια στατιστικά σημαντική συσχέτιση.

Η αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης της ομάδας κρέας – κοτόπουλο με την LDL στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 δεν επιβεβαιώνεται από τις μελέτες κάποιων (Cassady et al., 2007, Montonen et al., 2013, Fornes et al., 2000).

Η θετική συσχέτιση της ομάδας των παγωτών με τη CHOL και με την LDL στην ομάδα χωρίς ΣΔ2 δεν επιβεβαιώνεται από τον Hu και τους συν. του (Hu et al., 1999).

Η θετική συσχέτιση της εβδομαδιαίας κατανάλωσης γλυκών με την HDL στην ομάδα των ατόμων με ΣΔ2, επιβεβαιώνεται από τη Le και τους συν. της (Le et al., 2009).

Η αρνητική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης αλκοόλ με την HDL στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2, δεν επιβεβαιώνεται από κάποιους (Koloverou et al., 2014, Chrysohoou et al., 2003, Fornes et al., 2000, Witfield et al., 2013). Βέβαια η εβδομαδιαία

συχνότητα κατανάλωσης εμφανίζεται αρκετά μειωμένη και ίσως αυτός είναι και ο λόγος που δεν φαίνεται να επιδρά θετικά στο λιπιδαιμικό προφίλ, καθώς οι μελέτες αναφέρουν μία μεγαλύτερη εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης για ένα βελτιωμένο λιπιδαιμικό προφίλ.

Συχνότητα κατανάλωσης ομάδων τροφίμων από άτομα με ΣΔ2, άτομα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και άτομα χωρίς ΣΔ

Τα άτομα με ΣΔ2 καταναλώνουν με πιο χαμηλή εβδομαδιαία συχνότητα τις ομάδες μακαρόνια-ρύζι-πατάτες, δημητριακά πρωινού και γλυκά, σε σχέση με τα άτομα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και την ομάδα χωρίς ΣΔ2. Αυτή η διαφοροποιημένη συχνότητα κατανάλωσης, είναι αναμενόμενου λόγω της νόσου. Παράλληλα φαίνεται ότι τα άτομα με ΣΔ2 με διαφορετική κατάταξη Δ.Μ.Σ. δεν έχουν σημαντική διαφορά στη συχνότητα κατανάλωση κάποιας άλλης ομάδας εκτός των δημητριακών πρωινού. Επιπλέον παρατηρήθηκε πως οι υπέρβαροι και οι παχύσαρκοι με ΣΔ2 καταναλώνουν τα δημητριακά πρωινού στατιστικά σημαντικά, λιγότερες φορές, από τα άτομα με ΣΔ2 φυσιολογικού σωματικού βάρους.

Επιπρόσθετα οι μετρήσεις που αφορούν το βάρος, το Δ.Μ.Σ. και το WHR και των τριών ομάδων που μελετήθηκαν είναι αρκετά αυξημένες.

Όπως ήταν αναμενόμενο η ομάδα με ΣΔ2 λόγω της νόσου είχε υψηλότερες τιμές HbA1c και γλυκόζης νηστείας από την ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, καθώς και από την ομάδα χωρίς ΣΔ2. Ένα παρόμοιο αποτέλεσμα συναντάται σε πληθώρα ερευνών. (Papakonstantinou et al., 2005, Duc Son et al. 2005, Gajda et al., 2014). Ο Μ.Ο. των βιοχημικών δεικτών τόσο γλυκαιμικού ελέγχου όσο και λιπιδαιμικού προφίλ δε συμπίπτουν με τους στόχους για ασθενείς με ΣΔ2 που θέτονται από την ADA (ADA, 2015). Μάλιστα εκείνοι που εμφανίζουν τις πιο αυξημένες τιμές στη μελέτη είναι τα παχύσαρκα άτομα με ΣΔ2 (Πίνακας 3), κάτι το οποίο συμφωνεί με τα ευρήματα άλλων μελετών (Montonen, 2005).

6. ΠΕΡΙΟΡΙΣΜΟΙ –ΠΛΕΟΝΕΚΤΗΜΑΤΑ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Περιορισμοί: Το ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης ομάδων τροφίμων που χρησιμοποιήθηκε από τους διαιτολόγους στο Αττικό Νοσοκομείο, στην ομάδα κρέας περιείχε και τα πουλερικά. Επίσης δεν υπήρχε ξεχωριστή κατηγορία για τις πατάτες. Έτσι δεν υπήρχε δυνατότητα υπολογισμού του βαθμού προσκόλλησης στη Μεσογειακή διατροφή με το δείκτη MedDiet score. Επίσης δεν ήταν εφικτός ο υπολογισμός μικρομερίδων και γραμμαρίων. Τέλος δεν γνωρίζαμε αν η κατανάλωση γαλακτοκομικών αφορούσε πλήρη σε λιπαρά ή χαμηλά σε

λιπαρά και αν τα δημητριακά πρωινού, τα μακαρόνια και το ρύζι, ήταν ολικής άλεσης ή όχι.

Πλεονεκτήματα: Μεγάλο δείγμα ατόμων με ΣΔ2 και ατόμων με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Από όσο μπορούμε να γνωρίζουμε είναι η πρώτη φορά που γίνεται συσχέτιση συχνότητας κατανάλωσης ομάδων τροφίμων με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου, λιπιδαιμικού προφίλ και σωματομετρικά, σε άτομα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Τα δεδομένα δεν είναι αυτοδηλούμενα, αλλά αντιθέτως προκύπτουν μετά από συνέντευξη και σωματομετρήσεις από κλινικό διαιτολόγο. Το δείγμα δεν προέρχεται μόνο από μία περιοχή. Οι βιοχημικές εξετάσεις προέρχονται από αναλυτές του Πανεπιστημιακού νοσοκομείου Αττικών.

7. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ

Η παρούσα μελέτη παρέχει υποστήριξη στην αντίληψη ότι η συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων αποτελεί σημαντικό καθοριστικό παράγοντα του λιπιδαιμικού προφίλ και της γλυκαιμικής ρύθμισης του πληθυσμού και ιδιαίτερα των ατόμων με ΣΔ2 και εκείνων με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2.

Τα αποτελέσματα της μέλετης έδειξαν ότι η μέση εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης φρούτων ($5,25 \pm 0,48$ φορές), λαχανικών ($5,52 \pm 2,1$ φορές) και δημητριακών πρωινού ($2,35 \pm 2,9$ φορές) από τα άτομα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, συσχετίστηκε αρνητικά με το βάρος. Τα ευρήματα αυτά ίσως φανούν χρήσιμα, σε προγράμματα συντήρησης και ελέγχου του βάρους ατόμων με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2.

Η συσχέτιση κάποιων ομάδων τροφίμων με το βάρος δεν ήταν η αναμενόμενη. Αυτό ίσως οφείλεται στους περιορισμούς του ερωτηματολογίου και στις πολυπαραγοντικές πτυχές της αλλαγής του σωματικού βάρους τις οποίες δε λάβαμε υπόψη. Επίσης θα μπορούσε να οφείλεται στην ποσότητα κατανάλωσης μερίδων που όμως δε γνωρίζαμε, στην αντικατάσταση με άλλα τρόφιμα και στην προτίμηση ή αποστροφή κάποιας ομάδας τροφίμου.

Αναφορικά με την εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης της ομάδας μακαρόνια-ρύζι-πατάτες και της ομάδας κρέας-κοτόπουλο με τη γλυκόζη νηστείας, δεν καταλήξαμε στα αναμενόμενα αποτελέσματα ίσως λόγω των μεθοδολογικών περιορισμών, όπως υπο ή υπεραναφορά στη συχνότητα κατανάλωσης (παρόλο που το ερωτηματολόγιο συμπληρώθηκε από το διαιτολόγο του νοσοκομείου), της εφαρμογής ενός ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων που δεν προορίζεται ειδικά για το διαχωρισμό επεξεργασμένων και ολικής αλέσεως ειδών διατροφής, και την ταξινόμηση του κόκκινου κρέατος και πουλερικών σε διαφορετική κατηγορία.

Καμία ομάδα τροφίμων δε συσχετίστηκε με το ΔΜΣ στην ομάδα με ΣΔ2, ενώ μόνο η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης φρούτων και δημητριακών πρωινού συσχετίστηκε αρνητικά με το ΔΜΣ στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης αυγού, οσπρίων και δημητριακών πρωινού, αρνητικά στην ομάδα χωρίς ΣΔ2. Μόνο η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης των ομάδων μακαρόνια-ρύζι-πατάτες και δημητριακών πρωινού, συσχετίστηκε αρνητικά με τη γλυκόζη νηστείας και στις 3 ομάδες. Η σχεδόν καθημερινή συχνότητα κατανάλωσης φρούτων $\geq 5,8$ φορές και λαχανικών $\geq 6,1$ φορές, συσχετίστηκε αρνητικά με το λιπιδαιμικό προφίλ των ατόμων με ΣΔ2. Η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης οσπρίων, κρέας-κοτόπουλου και αυγού, συσχετίστηκε αρνητικά με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου και λιπιδαιμικού προφίλ σε άτομα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2.

Τα τρόφιμα αυτά θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψη όταν αξιολογείται η επίδραση των διαιτητικών ινών στο γλυκαιμικό έλεγχο, και της διαιτητικής χοληστερόλης και των κορεσμένων λιπαρών στο λιπιδαιμικό προφίλ ατόμων με και χωρίς ΣΔ2.

Ένα από τα δυνατά σημεία της μελέτης ήταν η δυνατότητα να μελετηθούν τα διαιτητικά ιστορικά (ως προς τη συχνότητα κατανάλωσης όλων των ομάδων τροφίμων και τη σχέση τους με τη HbA1c, τη γλυκόζη νηστείας, τα λιπίδια αίματος και το σωματικό βάρος) μεγάλου δείγματος ατόμων με ΣΔ2 (n=164) και ατόμων με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (n=89) που στην πλειοψηφία τους ήταν υπέρβαροι και παχύσαρκοι. Επιπλέον έγινε σύγκριση μεταξύ των δύο προαναφερόμενων ομάδων κάτι το οποίο από όσο μπορούμε να γνωρίζουμε δεν έχει ξαναγίνει.

Η συγκεκριμένη μελέτη είναι συγχρονική και δε μπορεί να αποδώσει αιτιατές σχέσεις αλλά μόνο να αναφέρει υποθέσεις για μελλοντικές μελέτες.

Περαιτέρω μελέτες απαιτούνται για τον εντοπισμό των διατροφικών συνηθειών ατόμων με ΣΔ2 και ατόμων με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 στην Ελλάδα και για το πως αυτές επιδρούν στο γλυκαιμικό έλεγχο και το λιπιδαιμικό προφίλ. Ως απώτερος στόχος θα ήταν η ανάπτυξη περιφερειακών και εθνικών προγραμμάτων πρόληψης και ελέγχου.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

Abdullah, A., Peeters, A., de Courten, M., & Stoelwinder, J. (2010). The magnitude of association between overweight and obesity and the risk of diabetes: A meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 89, 309–319.

Agerholm-Larsen L, Bell ML, Grunwald GK, Astrup A. (2000). The effect of a probiotic milk product on plasma cholesterol: a meta-analysis of short-term intervention studies. *Eur J Clin Nutr*;54:856–60.

American Diabetes Association, (2015a). Classification and Diagnosis of Diabetes. *Diabetes Care*, 38(January), 8–16.

American Diabetes Association, (2015b). Foundations of Care: Education, Nutrition, Physical Activity, Smoking Cessation, Psychosocial Care, and Immunization. *Diabetes Care*, 38(January), 20–30.

Afshin, A., Micha, R., Khatibzadeh, S., & Mozaffarian, D. (2014). Consumption of nuts and legumes and risk of incident ischemic heart disease , stroke , and diabetes : a systematic review and, 278–288.

Ahmed, A. T., Karter, A. J., Warton, E. M., Doan, J. U., & Weisner, C. M. (2008). The Relationship Between Alcohol Consumption and Glycemic Control Among Patients with Diabetes : The Kaiser Permanente Northern California Diabetes Registry Survey responder.

Asemi, Z., Samimi, M., Tabassi, Z., Shakeri, H., Sabihi, S.-S., & Esmailzadeh, A. (2014). The effects of DASH diet on lipid profiles and biomarkers of oxidative stress in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: a randomised clinical trial. *Nutrition*, 30(11-12), 1287–1293.

Astrup, A. (2014). Yogurt and dairy product consumption to prevent cardiometabolic diseases : epidemiologic and experimental studies 1 – 3, 99(3), 1235–1242.

Aune, D., & Norat, T. (2013). Dairy products and the risk of type 2 diabetes : a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies 1 – 3. *Am J Clin Nutr*, 98:1066–83.

Aune, D., Ursin, G., & Veierød, M. B. (2009). Meat consumption and the risk of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Diabetologia*, 52(11), 2277–2287.

Aune D, Norat T, Romundstad P, Vatten LJ. (2013). Whole grain and refined grain consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose-response meta-analysis of cohort studies. *Eur J Epidemiol*.28(11): 845-58.

Bazzano LA, Thompson AM, Tees MT, Nguyen CH, Win- ham DM. (2011). Non-soy legume consumption lowers cholesterol levels: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. Feb;21(2):94-103.

Baliunas Dolly O. (2009). Reviews / Commentaries / ADA Statements Alcohol as a Risk Factor for Type 2, 32(11). doi:10.2337/dc09-0227

Ballesteros MN, Cabrera RM, Saucedo MS, Yepiz-Plascencia GM, Ortega MI, Valencia ME(2001). Dietary fiber and lifestyle influence serum lipids in free living adult men. *J Am Coll Nutr* 20:649–55.

Bantle JP, Swanson JE, Thomas W, Laine DC. (1993). Metabolic effects of dietary sucrose in type II diabetic subjects. *Diabetes Care* 16: 1301–1305.

Bantle, A. E., Thomas, W., & Bantle, J. P. (2008). Metabolic effects of alcohol in the form of wine in persons with type 2 diabetes mellitus. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 57, 241–245.

Bazzano LA, Song Y, Bubes V, Good CK, Manson JE, Liu S. (2005).Dietary intake of whole and refined grain breakfast cereals and weight gain in men. *Obes Res*. 13: 1952?60.

Beagley, J., Guariguata, L., Weil, C., & Motala, A. A. (2013). Global estimates of undiagnosed diabetes in adults. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 103(2), 150–160.

Benatar, J. R., Sidhu, K., & Stewart, R. a H. (2013). Effects of High and Low Fat Dairy Food on Cardio-Metabolic Risk Factors: A Meta-Analysis of Randomized Studies. *PLoS ONE*, 8(10), 1–12.

Benedineli et al. (2013). Association between dietary meat consumption and incident type 2 diabetes : the EPIC-InterAct study, 47–59.

Beulens J.W., Y.T. van der Schouw, M.M. Bergmann, S.Rohrmann, M.B.Schulze, B.Buijsse, et al. Alcohol consumption and risk of type 2 diabetes in European men and women: influence of beverage type and body size. The EPIC-InterAct study.

Beulens, J. W. J., van der Schouw, Y. T., Moons, K. G. M., Boshuizen, H. C., van der A, D. L., & Groenwold, R. H. H. (2013). Estimating the mediating effect of different biomarkers on the relation of alcohol consumption with the risk of type 2 diabetes. *Annals of Epidemiology*, 23(4), 193–197.

Beulens J, Stolck R, van der Schouw Y, et al. (2005) . Alcohol consumption and risk of type 2 diabetes among older women. *Diabetes Care*; 28: 2933–8.

Brien, O., & Ph, D. (1980). Human plasma lipid responses to red meat, poultry, fish, and eggs. *Am J Clin Nutr*, (December), 2573–2580

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

Brunham LR et al. (2008). Cholesterol in islet dysfunction and type 2 diabetes. *J Clin Invest* :118:403-8

Carter, P., Gray, L. J., Troughton, J., Khunti, K., & Davies, M. J. (2010). Fruit and vegetable intake and incidence of type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 341, c4229.

Cassady, B. a, Charboneau, N. L., Brys, E. E., Crouse, K. a, Beitz, D. C., & Wilson, T. (2007). Effects of low carbohydrate diets high in red meats or poultry, fish and shellfish on plasma lipids and weight loss. *Nutrition & Metabolism*, 4, 23.

Chen, M., Pan, A., Malik, V., & Hu, F. (2012). Effects of dairy intake on body weight and fat: a meta-analysis of randomized controlled trials. *The American Journal of Clinical ...*, 735–747.

Chen, M., Sun, Q., Giovannucci, E., Mozaffarian, D., Manson, J. E., Willett, W. C., & Hu, F. B. (2014). Dairy consumption and risk of type 2 diabetes: 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis. *BMC Medicine*, 12(1), 215.

Chisa Matsumoto et al. (2014). Chocolate consumption and risk of diabetes mellitus in the Physicians Health Study. *Am J Clin Nutr*, 2030(1), 2–7..

Choi HK, Willett WC, et al. (2005). Dairy Consumption and Risk of Type 2 Diabetes Mellitus in Men. *Arch Intern Med*, 165.

Christiansen C, Thomsen C, Rasmussen O, et al. (1993). Acute effects of graded alcohol intake on glucose, insulin and free fatty acid levels in non-insulin-dependent diabetic subjects. *Eur J Clin Nutr*

Chrysohoou Christina ,Demosthenes B. Panagiotakos,Christos Pitsavos,John Skoumas,Marina Toutouza, Ioanna Papaioannou, Pavlos K. Toutouzas, Christodoulos Stefanadis (2003).Effects of chronic alcohol consumption on lipid levels, inflammatory and haemostatic factors in the general population: the ‘ATTICA’ Study.*European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation*. October 10: 355-361

Coca, S. G., Ismail-Beigi, F., Haq, N., Krumholz, H. M., & Parikh, C. R. (2012). Role of intensive glucose control in development of renal end points in type 2 diabetes mellitus: systematic review and meta-analysis intensive glucose control in type 2 diabetes. *Archives of Internal Medicine*, 172(10), 761–9.

Cooper, A. J., Forouhi, N. G., & Ye, Z. (2013). Europe PMC Funders Group Fruit and vegetable intake and type 2 diabetes : EPIC-InterAct prospective study and meta-analysis, 66(10), 1082–1092.

Cox, C. L., Stanhope, K. L., Schwarz, J. M., Graham, J. L., Hatcher, B., Griffen, S. C., ... Havel, P. J. (2012). Consumption of fructose- but not glucose- sweetened beverages for 10 weeks increases circulating concentrations of uric acid , retinol binding protein-4 , and gamma-glutamyl

Gunnarsdottir, I., Tomasson, H., Kiely, M., Martínéz, J. a, Bandarra, N. M., Morais, M. G., & Thorsdottir, I. (2008). Inclusion of fish or fish oil in weight-loss diets for young adults: effects on blood lipids. *International Journal of Obesity* (2005), 32, 1105–1112.

Davies M et al. (2002). Effects of moderate alcohol intake on fasting insulin and glucose concentrations and insulin sensitivity in postmenopausal women: a randomised controlled trial. *JAMA*: 287: 2559–62.

Derr R, Garrett E, Stacy GA, Saudek CD (2003). "Is HbA(1c) affected by glycemic instability?" *Diabetes Care* 26: 2728-33.

Djoussé, L., Arnett, D. K., Coon, H., Province, M. a, Moore, L. L., & Ellison, R. C. (2004). Fruit and vegetable consumption and LDL cholesterol: the National Heart, Lung, and Blood Institute Family Heart Study. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 79, 213–217.

Djoussé, L. (2013). Relation of eggs with incident cardiovascular disease and diabetes : Friends or foes ? *Atherosclerosis*, 229(2), 507–508.

Djousse L, Gaziano JM, Buring JE, et al. (2011). Dietary omega-3 fatty acids and fish consumption and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* : 93:143–150.

Djousse´ L, Gaziano JM, Buring JE, Lee IM. (2009).Egg consumption and risk of type 2 diabetes in men and women. *Diabetes Care* :32:295e300.

Drapeau, V., Després, J. P., Bouchard, C., Allard, L., Fournier, G., Leblanc, C., & Tremblay, A. (2004). Modifications in food-group consumption are related to long-term body-weight changes. *American Journal of Clinical Nutrition*, 80(1), 29–37.

Duc Son, L. N. T., Hanh, T. T. M., Kusama, K., Kunii, D., Sakai, T., Hung, N. T. K., & Yamamoto, S. (2005). Anthropometric characteristics, dietary patterns and risk of type 2 diabetes mellitus in Vietnam. *Journal of the American College of Nutrition*, 24(4), 229–234.

Due A, Toubro S, Skov AR, Astrup A. Effect of normal-fat diets, either medium or high in protein, on body weight in overweight subject (2004).A randomised 1-year trial. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 28: 1283-1290

- Dunn, F. L. (2010). Management of dyslipidemia in people with type 2 diabetes mellitus, 41–51.
- Eileen Kennedy & Hanqi Luo (2015) . Association between Rice Consumption and Selected Indicators of Dietary and Nutritional Status using National Health and Nutrition Examination Survey 2007–2008.
- Elwood, P. C., Pickering, J. E., Ian Givens, D., & Gallacher, J. E. (2010). The consumption of milk and dairy foods and the incidence of vascular disease and diabetes: An overview of the evidence. *Lipids*, 45(10), 925–939.
- Esfahani, F. H., Ejtahed, H. S., Mirmiran, P., & Delshad, H. (2014). Alterations in Food Group Intakes and Subsequent Weight Changes in Adults : Tehran Lipid and Glucose Study, 12(3), 1–8.
- Esposito K, Maiorino MI, Ciotola M et al. (2009). Effects of a Mediterranean-style diet on the need for antihyperglycemic drug therapy in patients with newly diagnosed type 2 diabetes: a randomized trial. *Ann Intern Med*, 151:306– 314
- Ejtahed HS, Mohtadi-Nia J, Homayouni-Rad A, Niafar M, Asghari-Jafarabadi M, Mofid V, Akbarian-Moghari A. (2011). Effect of probiotic yogurt containing *Lactobacillus acidophilus* and *Bifidobacterium lactis* on lipid profile in individuals with type 2 diabetes mellitus. *J Dairy Sci*, 94:3288–3294. 51.
- Ejtahed HS, Mohtadi-Nia J, Homayouni-Rad A, Niafar M, Asghari-Jafarabadi M, Mofid V. (2012). Probiotic yogurt improves antioxidant status in type 2 diabetic patients. *Nutrition*, 28:539–543.
- Feskens, E. J. M., & Sluik, D. (2013). Meat Consumption , Diabetes , and Its Complications, 298–306.
- Fitó M, Covas MI, Lamuela-Raventós RM, Vila J, et al (2000). Protective effect of olive oil and its phenolic compounds against low density lipoprotein oxidation. *Lipids*. Jun : 35(6):633-8.
- Fornés, N. S., Martins, I. S., Hernan, M., Velásquez-Meléndez, G., & Ascherio, a. (2000). Frequency of food consumption and lipoprotein serum levels in the population of an urban area, Brazil. *Revista de Saude Publica*, 34(4), 380–387.

Fogelholm, M., Anderssen, S., Gunnarsdottir, I., & Lahti-Koski, M. (2012). Dietary macronutrients and food consumption as determinants of long-term weight change in adult populations: a systematic literature review. *Food & Nutrition Research*, 56.

Forouhi, N. G., Koulman, A., Sharp, S. J., Imamura, F., Kröger, J., Schulze, M. B., ... Wareham, N. J. (2014). Differences in the prospective association between individual plasma phospholipid saturated fatty acids and incident type 2 diabetes: The EPIC-InterAct case-cohort study. *The Lancet Diabetes and Endocrinology*.

Francisco Perez-Jimenez et al. (2002). Protective effect of dietary monounsaturated fat on arteriosclerosis : beyond cholesterol. *Atherosclerosis*, 33(163), 385–398.

Franz, M. J., Boucher, J. L., & Evert, A. B. (2014). Evidence-based diabetes nutrition therapy recommendations are effective: The key is individualization. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy*, 7, 65–72.

Friedewald W, Levy R., Fredrickson D. (1972). Estimation of the Concentration of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, without use of Preparative Ultracentrifuge. *Clinical Chemistry*, 18 (6)

García-Pérez LE, Alvarez M, Dilla T, Gil-Guillén V, Orozco-Beltrán D. (2013). Adherence to therapies in patients with type 2 diabetes. *Diabetes Ther* 4(2): 175-194

Gao, D., Ning, N., Wang, C., Wang, Y., Li, Q., Meng, Z., ... Li, Q. (2013). Dairy Products Consumption and Risk of Type 2 Diabetes : Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. *PLOS ONE*, 8(9), Pages 618–627.

Gikas, A., Sotiropoulos, A., & Panagiotakos, D. (2008). Rising prevalence of diabetes among Greek adults : Findings from two consecutive surveys in the same target population, 79, 325–329.

Gikas, A., Sotiropoulos, A., Panagiotakos, D., Peppas, T., Skliros, E., & Pappas, S. (2004). Prevalence, and associated risk factors, of self-reported diabetes mellitus in a sample of adult urban population in Greece: MEDICAL Exit Poll Research in Salamis (MEDICAL EXPRESS 2002). *BMC Public Health*, 9, 1–9.

Goldbohm RA, Chorus AM, Galindo Garre F, Schouten LJ, van den Brandt PA. (2011). Dairy consumption and 10-y total and cardiovascular mortality: a prospective cohort study in the Netherlands. *Am J Clin Nutr* : 93:615–27.

Golay A, Koellreutter B, Bloise D, Assal J-P, Wursch P. (1992) The effect of muesli or cornflakes at breakfast on carbohydrate metabolism in type 2 diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract* 15:135–41.

Guariguata, L., Whiting, D. R., Hambleton, I., & Beagley, J. (2013). Global estimates of diabetes prevalence for 2013 and projections for 2035. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 103(2), 137–149.

Gunness P, Gidley MJ. (2010). Mechanisms underlying the cholesterol-lowering properties of soluble dietary fibre polysaccharides. *Food Funct.* Nov;1(2):149-55.

Ha, V., Sievenpiper, J. L., de Souza, R. J., Jayalath, V. H., Mirrahimi, A., Agarwal, A., ... Jenkins, D. J. A. (2014). Effect of dietary pulse intake on established therapeutic lipid targets for cardiovascular risk reduction: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal = Journal de l'Association Medicale Canadienne*, 186(8), E252–62.

Hagander B, Asp NG, Efendic S, Nilsson-Ehle P, Schersten B. (1988). Dietary fiber decreases fasting blood glucose levels and plasma LDL concentrations in noninsulin-dependent diabetes mellitus patients. *Am J Clin Nutr* .47:852–8.

Halkjaer J, Sorensen TI, Tjonneland A, Togo P, Holst C, Heitmann BL.(2004). Food and drinking patterns as predictors of 6-year BMI-adjusted changes in waist circumference . *Br J Nutr* 92:735-48

Halkjær, J., Tjønneland, A., Overvad, K., & Sørensen, T. I. a. (2009). Dietary Predictors of 5-Year Changes in Waist Circumference. *Journal of the American Dietetic Association*, 109(8), 1356–1366.

Halton TL, Willett WC, Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Hu FB (2006). Potato and French fry consumption and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr.* Feb;83(2):284-90.

Hamer M, Chida Y. (2007). Intake of fruit, vegetables, and antioxidants and risk of type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis. *J Hypertens* : 25:2361-9

Harding, A., Day, N. E., Khaw, K., Bingham, S. A., Luben, R. N., Welsh, A., & Wareham, N. J. (2004). Habitual fish consumption and glycated haemoglobin : The EPIC-Norfolk Study. *Eur J Clin Nutr*, 277–284.

Hendriks, H. F. J. (2007). Moderate Alcohol Consumption and Insulin Sensitivity: Observations and Possible Mechanisms. *Annals of Epidemiology*, 17, S40–S42.

Hirahatake, K. M., Slavin, J. L., Maki, K. C., & Adams, S. H. (2014). Associations between dairy foods, diabetes, and metabolic health: Potential mechanisms and future directions. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 63(5), 618–627.

Hjerpsted J, Leedo E, Tholstrup T. (2011). Cheese intake in large amounts lowers LDL-cholesterol concentrations compared with butter intake of equal fat content. *Am J Clin Nutr* : 94:1479–84.

Hosseini Khosravi-Boroujeni, Noushin Mohammadifard, Nizal Sarrafzadegan, et al. (2012). Potato consumption and cardiovascular disease risk factors among Iranian population. *Vol . 63, No. 8 , Pages 913-920*

Howell TJ, MacDougall DE, Jones PJH. (1998). Phytosterols partially explain differences in cholesterol metabolism caused by corn or olive oil feeding. *J Lipid Res*;39:892- 900.

Hu, F. B., Stampfer, M. J., Manson, J. E., Ascherio, a, Colditz, G. a, Speizer, F. E., Willett, W. C. (1999). Dietary saturated fats and their food sources in relation to the risk of coronary heart disease in women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 70, 1001–1008

Hughes LA, Arts IC, Ambergen T, Brants HA, Dagnelie PC, Gold-bohm RA, et al (2008). Higher dietary flavone, flavonol, and catechin intakes are associated with less of an increase in BMI over time in women: a longitudinal analysis from the Netherlands Cohort Study. *Am J Clin Nutr*. 88(5):1341–5

Hunty, A. De, & Ashwell, M. (2007). Are people who regularly eat breakfast cereals slimmer than those who don't? A systematic, 118–128.

Huth, P. J., & Park, K. M. (2012). Influence of Dairy Product and Milk Fat Consumption on Cardiovascular Disease Risk: A Review of the Evidence. *American Society for Nutrition*, 3, 266–285.

IDF Diabetes Atlas 6th edition.Brussels,Belgium . (2013).

Jacqmain, M., Doucet, E., Després, J., Bouchard, C., & Tremblay, A. (2003). Calcium intake , body composition , and lipoprotein-lipid concentrations in adults 1 – 3. *Am J Clin Nutr*, (11), 1448–1452.

Janket Sok-Ja et al. (2003). A Prospective Study of Sugar Intake and Risk of Type 2 Diabetes in Women. *Diabetes Care*, (January), 1008–1015.

Jarvi AE, Karistrom BE et al. (1999). Improved glycemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low glycemic index diet in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*: 22:10-18

Jennie C Brand-Miller et al. (2007). Effect of alcoholic beverages on postprandial glycemia and insulinemia in lean, young, healthy adults, *Am J Clin Nutr* June vol. 85 no : 6 1545-1551

Jenkins DJ, Wolever TM, Buckley G, et al. (1988). Low glycemic- index starchy foods in the diabetic diet. *Am J Clin Nutr* : 48:248-254.

Jenkins DJ, Wolever TM, Buckley G, et al. (1988). Low glycemic- index starchy foods in the diabetic diet. *Am J Clin Nutr* : 48:248-254.

Jenkins DJ, Srichaikul K, Kendall CW, Sievenpiper JL, Abdunour S, Mirrahimi A, et al. (2011).The relation of low glycaemic index fruit consumption to glycaemic control and risk factors for coronary heart disease in type 2 diabetes. *Diabetologia*;54:271-9.

Jenkins, D. J. a. (2012). Effect of Legumes as Part of a Low Glycemic Index Diet on Glycemic Control and Cardiovascular Risk Factors in Type 2 Diabetes Mellitus.A Randomized Controlled Trial. *Archives of Internal Medicine*, 172(21), 1.

Jensen, M. K., Koh-Banerjee, P., Franz, M., Sampson, L., Gronbaek, M., & Rimm, E. B. (2006). Whole grains, bran, and germ in relation to homocysteine and markers of glycemic control, lipids, and inflammation 1. *Am J Clin Nutr*, 83(2), 275–283.

Jiang Z, Sim JS,(1993).Consumption of n-3 polyunsaturated fatty acid-enriched eggs and changes in plasma lipids of human subjects. 9(6):513-518

Kant, A. K. (2000). Consumption of energy-dense, nutrient poor foods by adul Americans: nutritional and health implications. The third National Helath and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *American Journal of Clinical Nutrition*, 72, 929–936.

Katsilambros N. et al. (1993). Evidence for an Increase in the Prevalence of Known Diabetes in a Sample of an Urban Population in Greece, (September 1992), 87–90.

Kaushik M, Mozaffarian D, Spiegelman D, et al. (2009). Long-chain omega-3 fatty acids, fish intake, and the risk of type 2 diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr*. :90:613–620.

Keita, H., Juan, E. R., Paniagua-castro, N., Garduño-siciliano, L., & Quevedo, L. (2013). The long-term ingestion of a diet high in extra virgin olive oil produces obesity and insulin resistance but protects endothelial function in rats: a preliminary study. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, (5:53), 1–10.

Kim, J., Hwang, J., Kim, K. N., Choi, Y., Chang, N., & Huh, K. (2013). Relationship between Milk and Calcium Intake and Lipid Metabolism in Female Patients with Type 2 Diabetes. *Yonsei Med*, 54(3), 626–636.

Kim-Anne Le, M., Kreis, R., Faeh, D., Bortolotti, M., Tran, C., Boesch, C., & Tappy, L. (2009). Fructose overconsumption causes dyslipidemia and ectopic lipid deposition in healthy subjects with and without a family history of. *Am J Clin Nutr*, (1), 1760–1765.

Kochar, J., Djoussé, L., & Gaziano, J. M. (2007). Breakfast cereals and risk of type 2 diabetes in the Physicians' Health Study I. *Obesity (Silver Spring, Md.)*, 15(12), 3039–3044.

Koloverou, E., Esposito, K., Giugliano, D., & Panagiotakos, D. (2014). The effect of Mediterranean diet on the development of type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis of 10 prospective studies and 136 846 participants. *Metabolism*.

Koloverou, E., Panagiotakos, D. B., Pitsavos, C., Chrysohoou, C., Georgousopoulou, E. N., Metaxa, V., & Stefanadis, C. (2014). Effects of alcohol consumption and the metabolic syndrome on 10-year incidence of diabetes: The ATTICA study. *Diabetes & Metabolism*.

Koloverou E, Panagiotakos DB, Pitsavos C, Chrysohoou C, Georgousopoulou EN, Pitaraki E, Metaxa V, Stefanadis C; ATTICA Study Group (2014). 10-year incidence of diabetes and associated risk factors in Greece: the ATTICA study (2002-2012). *Rev Diabet Stud*. 2014 Summer;11(2):181-9.

Kratz, M., Baars, T., & Guyenet, S. (2013). The relationship between high-fat dairy consumption and obesity, cardiovascular, and metabolic disease. *European Journal of Nutrition*, 52, 1–24.

Lanza et al (2001) Implementation of a 4-y, highfiber, high-fruit-and-vegetable, low-fat dietary intervention: results of dietary changes in the Polyp Prevention Trial. *Am J Clin Nutr* 74, 387–401.

Lee, C., Liese, A., Wagenknecht, L., Lorenzo, C., Haffner, S., & Hanley, A. (2013). Fish consumption , insulin sensitivity and beta-cell function in the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 23(9), 829–835.

Lee, K.-L., Yoon, E.-H., Lee, H.-M., Hwang, H.-S., & Park, H.-K. (2012). Relationship between Food-frequency and Glycated Hemoglobin in Korean Diabetics: Using Data from the 4th Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *Korean Journal of Family Medicine*, 33(5), 280–6.

Lionis, C. et al. (2001). A high prevalence of diabetes mellitus in a municipality of rural Crete, Greece, 768–774.

Lisa Te Morenga et al. (2013). Dietary sugars and body weight : systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and. *BMJ*, 7492(January), 1–25.

Liu S, Willett WC, Manson JE, Hu FB, Rosner B, Colditz G. (2003). Relation between changes in intakes of dietary fiber and grain products and changes in weight and development of obesity among mid- dle-aged women. *Am J Clin Nutr.* 78(5):920–7. 26.

Liu S et al. (2004). A Prospective Study of Fruit and Vegetable Intake and the Risk of Type 2. *Diabetes Care*, 27(12).

Liu, C., Yu, Z., Li, H., Wang, J., Sun, L., Qi, Q., & Lin, X. (2010). Associations of alcohol consumption with diabetes mellitus and impaired fasting glycemia among middle-aged and elderly Chinese. *BMC Public Health*, 10(1), 713.

Lorenzen JK, Astrup A. (2011). Dairy calcium intake modifies responsiveness of fat metabolism and blood lipids to a high-fat diet. *Br J Nutr* : 105:1823–31

Maki, K. C., Beiseigel, J. M., Jonnalagadda, S. S., Gugger, C. K., Reeves, M. S., Farmer, M. V., Rains, T. M. (2010). Whole-Grain Ready-to-Eat Oat Cereal, as Part of a Dietary Program for Weight Loss, Reduces Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Adults with Overweight and Obesity More than a Dietary Program Including Low-Fiber Control Foods. *Journal of the American Dietetic Association*, 110(2), 205–214

Marí-Sanchis A, Beunza JJ, Bes-Rastrollo M, Toledo E, Basterra Gortariz FJ, Serrano-Martínez M, Martínez-González MA (2011). Olive oil consumption and incidence of diabetes mellitus, in the Spanish sun cohort. *Nutr Hosp.* Jan- Feb;26(1):137-43.

Mcgregor, R. A., & Poppitt, S. D. (2013). Milk protein for improved metabolic health : a review of the evidence. *Nutrition & Metabolism*, 10(1), 1.

Mensink R, Katan M. (1989). Effect of a diet enriched with monounsaturated fatty acids on levels of LDL- and HDL-cholesterol in healthy women and men. *New Engl J Med*;321:436.

Meyer, K. A., Kushi, L. H., Jr, D. R. J., Slavin, J., Sellers, T. A., & Folsom, A. R. (2000). Carbohydrates , dietary fiber , and incident type 2 diabetes in older.

Micha, R., Michas, G., & Mozaffarian, D. (2012). Unprocessed Red and Processed Meats and Risk of Coronary Artery Disease and Type 2 Diabetes – An Updated Review of the Evidence, 515–524.

Micha, R., Wallace, S. K., & Mozaffarian, D. (2010). Epidemiology and Prevention Red and Processed Meat Consumption and Risk of Incident Coronary Heart Disease , Stroke , and

Montonen, J., Boeing, H., Fritsche, A., Schleicher, E., Joost, H. G., Schulze, M. B., Pischon, T. (2013). Consumption of red meat and whole-grain bread in relation to biomarkers of obesity, inflammation, glucose metabolism and oxidative stress. *European Journal of Nutrition*, 52, 337–345.

Montonen, J., Järvinen, R., Heliövaara, M., Reunanen, a, Aromaa, a, & Knekt, P. (2005). Food consumption and the incidence of type II diabetes mellitus. *European Journal of Clinical Nutrition*, 59(3), 441–8.

Muraki, I., Imamura, F., Manson, J. E., Hu, F. B., Willett, W. C., van Dam, R. M., & Sun, Q. (2013). Fruit consumption and risk of type 2 diabetes: results from three prospective longitudinal cohort studies. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 347(September), f5001.

Mutungi G, Ratliff J et al. (2008). Dietary cholesterol from eggs increases plasma HDL cholesterol in overweight men consuming a carbohydrate- restricted diet. *J Nutr* : 138:272e6.

Napoli, R., Cozzolino, D., Guardasole, V., Angelini, V., Zarra, E., Matarazzo, M., ... Torella, R. (2005). Red wine consumption improves insulin resistance but not endothelial function in type 2 diabetic patients. *Metabolism: Clinical and Experimental*, 54, 306–313.

Nathan DM (1990). "Hemoglobin Alc--infatuation or the real thing?" *N Engl J Med* 323: 1062-4.

Nöthlings, U., Schulze, M. B., Weikert, C., Boeing, H., van der Schouw, Y. T., Bamia, C., ... Trichopoulos, A. (2008). Intake of vegetables, legumes, and fruit, and risk for all-cause, cardiovascular, and cancer mortality in a European diabetic population. *The Journal of Nutrition*, 138(December 2007), 775–781.

O'Connor, L. M., Lentjes, M. a H., Luben, R. N., Khaw, K.-T., Wareham, N. J., & Forouhi, N. G. (2014). Dietary dairy product intake and incident type 2 diabetes: a prospective study using dietary data from a 7-day food diary. *Diabetologia*, 57(5), 909–17.

Pan, A., Sun, Q., Bernstein, A. M., Schulze, M. B., Manson, J. E., Willett, W. C., & Hu, F. B. (2011). Red meat consumption and risk of type 2 diabetes : 3 cohorts of US adults and an updated meta-analysis 1 – 3. *American Journal of Clinical Nutrition*, 194, 1088–1096.

Panagiotakos, D. B. (2005). The epidemiology of Type 2 diabetes mellitus in Greek adults : the ATTICA study. *Diabetes UK. Diabetic Medicine*, 1581–1588. doi:10.1111/j.1464-5491.2005.01731.x

Panagiotakos, D. B. (2005). The Relationship between Dietary Habits, Blood Glucose and Insulin Levels among People without Cardiovascular Disease and Type 2 Diabetes; The ATTICA Study, 208–215.

Panagiotakos, D. B., Tzima, N., Pitsavos, C., Chrysohoou, C., Papakonstantinou, E., Zampelas, A., & Stefanadis, C. (2005). The relationship between dietary habits, blood glucose and insulin levels among people without cardiovascular disease and type 2 diabetes; the ATTICA study. *The Review of Diabetic Studies : RDS*, 2(4), 208–15.

Panagiotakos, D. B., Zeimbekis, A., Boutziouka, V., Economou, M., Kourlaba, G., Toutouzas, P., & Polychronopoulos, E. (2007). Long-term fish intake is associated with better lipid profile, arterial blood pressure, and blood glucose levels in elderly people from Mediterranean islands (MEDIS epidemiological study). *Medical Science Monitor : International Medical Journal of Experimental and Clinical Research*, 13(7), CR307–R312.

Panagiotakos, D., Pitsavos, C., Chrysohoou, C., Palliou, K., Lentzas, I., Skoumas, I., & Stefanadis, C. (2009). Dietary patterns and 5-year incidence of cardiovascular disease: A multivariate analysis of the ATTICA study. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 19(4), 253–263.

Panagiotakos, D., Pitsavos, C., Koloverou, E., Chrysohoou, C., & Stefanadis, C. I. (2014). Mediterranean Diet and Diabetes Development: a Meta-Analysis of 12 Studies and 140,001 Individuals. *Journal of the American College of Cardiology*, 63(12), A1349.

Papakonstantinou, E., Panagiotakos, D. B., Pitsavos, C., Chrysohoou, C., Zampelas, A., Skoumas, Y., & Stefanadis, C. (2005). Food group consumption and glycemic control in people with and without type 2 diabetes: The ATTICA study. *Diabetes Care*, 28(10), 2539–2540.

Paddon-Jones D, Westman E, Mattes RD, Wolfe RR, Astrup A. (2008) . Protein, weight management, and satiety. *Am J Clin Nutr.*;87(suppl):1558S-1561S.

Parker DR, Gonzalez S, Derby CA, Gans KM, Lasater TM, Carleton RA. (1997). Dietary factors in relation to weight change among men and women from two southeastern New England communities. *Int J Obes Relat Metab Disord* .21:103–9

Patel PS, Sharp SJ, Luben RN, et al. (2009). Association between type of dietary fish and seafood intake and the risk of incident type 2 diabetes: the European prospective investigation of cancer (EPIC)- Norfolk cohort study. *Diabetes Care*. 32:1857–1863

Pearce, K. L., Clifton, P. M., & Noakes, M. (2011). Egg consumption as part of an energy-restricted high-protein diet improves blood lipid and blood glucose profiles in individuals with type 2 diabetes. *The British Journal of Nutrition*, 105, 584–592.

Pedersen A, Baumstark MW et al. (2000). An olive oil-rich diet results in higher concentrations of LDL cholesterol and a higher number of LDL subfraction particles than rapeseed oil and sunflower oil diets. *J Lipid Res*;41:1901-1911.

Pereira MA, Jacobs DJ, Pins JJ, Raatz SK, Gross MD, Slavin JL, et al. (2002). Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyper- insulinemic adults. *Am J Clin Nutr*. 75(5):848–55.

Pereira MA, Ludwig DS. (2001). Dietary fiber and body-weight regulation. Observations and mechanisms. *Pediatr Clin North Am*. 48(4):969–80. 34.

Peterson DB, Lambert J, Gerring S, Dar- ling P, Carter RD, Jelfs R, MannJI (1986). Sucrose in the diet of diabetic patients—just an- other carbohydrate? *Diabetologia* 29:216– 220,

Plat JI, Jellema A, Ramakers J, Mensink RP. (2007) Weight Loss, but Not Fish Oil Consumption, Improves Fasting and Postprandial Serum Lipids, Markers of Endothelial Function, and Inflammatory Signatures in Moderately Obese Men. *J Nutr.*;137(12):2635-40.

Pounis GD, Tyrovolas S, Antonopoulou M, Lionis C, Panagiotakos DB. et al. (2010) Long- term animal-protein consumption is associated with an increased prevalence of diabetes among the

elderly: the Mediterranean Islands (MEDIS) study. *Diabetes Metab.* Dec;36(6 Pt 1):484-90.

Raben, A., Møller, B. K., Flint, A., Vasilaras, T. H., Møller, a. C., Holst, J. J., & Astrup, A. (2011). Increased postprandial glycaemia, insulinemia, and lipidemia after 10 weeks' sucrose-rich diet compared to an artificially sweetened diet: A randomised controlled trial. *Food and Nutrition Research*, 55, 1–13.

Ramirez-tortosa, M. C., Urbano, G., Nestares, T., Gomez, C., Mir, A., Ros, E., & Gil, A. (1999). Extra-Virgin Olive Oil Increases the Resistance of LDL to Oxidation More than Refined Olive Oil in Free-Living Men with Peripheral Vascular Disease 1. *J. Nutr.*, (August), 2177–2183.

Rendell M, Vanderhoof J, Venn M, Shehan M, Arndt E, Rao C, Gill G, Newman R, Newman C. (2005). Effect of a barley breakfast cereal on blood glucose and insulin response in normal and diabetic patients. *Plant Foods Hum Nutr*;60:63–7. 137.

Rolls, B. J., D., Ello-martin, J. A., & Tohill, B. C. (2004). What Can Intervention Studies Tell Us about the Relationship between Fruit and Vegetable Consumption and Weight Management? *Nutrition Reviews*, 62(1), 1–17.

Rolls, B. J., Roe, L. S., & Meengs, J. S. (2004). Salad and Satiety : Energy Density and Portion Size of a First-Course Salad Affect Energy Intake at Lunch, 1570–1576.

Ros, E. (2003). Dietary cis- monounsaturated fatty acids and metabolic control in. *Am J Clin Nutr*, 78.

Ruxton C H S, Gardner E J et al . (2010) Is Sugar Consumption Detrimental to Health? A Review of the Evidence 1995–2006 *Crit Rev Food Sci Nutr*, 50, 1–19.

Sacks, F. M., & Katan, M. (2002). Randomized clinical trials on the effects of dietary fat and carbohydrate on plasma lipoproteins and cardiovascular disease. *The American Journal of Medicine*, 113 Suppl 9B(02), 13S–24S.

Sajjadi, F., Gharipour, M., Mohammadifard, N., Nouri, F., Maghroun, M., & Alikhasi, H. (2014). Relationship between legumes consumption and metabolic syndrome: Findings of the Isfahan Healthy Heart Program. *ARYA Atherosclerosis*, 10(1), 18–24.

Salas-Salvadó, J., Bulló, M., Babio, N., Martínez-González, M. Á., Ibarrola-Jurado, N., Basora, J., Ros, E. (2011). Reduction in the incidence of type 2 diabetes with the Mediterranean diet: results of the PREDIMED-Reus nutrition intervention randomized trial. *Diabetes Care*, 34(1), 14–9.

Salmeron J, Hu FB, Manson JE, et al. (2001). Dietary fat intake and risk of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr.*;73 (6):1019-26.

Sargeant, L. A., Khaw, K. T., Bingham, S., Day, N. E., Luben, R. N., Oakes, S., Wareham, N. J. (2001). Original Communication Fruit and vegetable intake and population glycosylated haemoglobin levels : the EPIC-Norfolk Study, 342–348.

Schröder, H. (2007a). Protective mechanisms of the Mediterranean diet in obesity and type 2 diabetes. *The Journal of Nutritional Biochemistry*, 18(3), 149–60.

Schroder KE. (2010). Effects of fruit consumption on body mass index and weight loss in a sample of overweight and obese dieters enrolled in a weight-loss intervention trial. *Nutrition*;26:727–34.

Schulze, M. B., Manson, J. E., Willett, W. C., & Hu, F. B. (2003). Processed meat intake and incidence of Type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Diabetologia*, 1465–1473.

Scott Lynne W., J. Kay Dunn, Henry J. Pownall, Daniele J. Brauchi, Mary C. McMann, MPH, J. Alan Herd, Kerri B. Harris, Jeff W. Savell, H. Russell Cross, Antonio M. Gotto Jr Hypercholesterolemic Men. *Arch Intern Med.*;154(11):1261-1267.

Serra-Majem L. et al. (2004). Mediterranean Diet and Health : Is all the Secret in Olive Oil ? *Pathophysiol Haemost Thromb*, 33, 461–465.

Shai I, Wainstein J, Harman-Boehm I, Raz I, Fraser D, Rudich A, Stampfer MJ. (2007). Glycemic effects of moderate alcohol intake among patients with type 2 diabetes: a multicenter, randomized, clinical intervention trial. *Diabetes Care*. Dec;30(12):3011-6.

Shi Z et al. (2011). Egg consumption and the risk of diabetes in adults, Jiangsu, China. *Nutrition*.27:194e8.

Shimomura, T., & Wakabayashi, I. (2013). Inverse associations between light-to-moderate alcohol intake and lipid-related indices in patients with diabetes. *Cardiovascular Diabetology*, 12(1), 104.

Shin, J. Y., Xun, P., Nakamura, Y., & He, K. (2013). Egg consumption in relation to risk of cardiovascular disease and, (20), 146–159.

Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, et al. (2010). Meta-analysis of prospective cohort studies the evaluating association of saturated fat with cardiovascular disease. *AJCN*.;91(3):535-46

Sierka A, Patel H, Ouchi N, Kihara S, Funahashi T, Heine RJ, et al.(2004). Effect of moderate alcohol consumption on adiponectin,tumor necrosis factor-alpha and insulin sensitivity.*Diabetes Care*: 27:184-189

Slavin, J. (2003). Why whole grains are protective: biological mechanisms. *The Proceedings of the Nutrition Society*, 62, 129–134.

Slavin JL.(2005). Dietary fiber and body weight. *Nutrition*. 21(3):411–8

Soedamah-Muthu SS, Ding EL, Al-DelaimyWK, Hu FB, Engberink MF, WillettWC, Geleijnse JM. (2011). Milk and dairy consumption and incidence of cardiovascular diseases and all-cause mortality: dose-response meta- analysis of prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr*;93:158–71

Soriguer F, Rojo-Martínez G, Goday A, Bosch-Comas A, Vendrell J. et al. (2013). Olive oil has a beneficial effect on impaired glucose regulation and other cardiometabolic riskfactors. *Diabetes study. Eur J Clin Nutr*. Jul 17.

Sprecher DL, Pearce GL. (2002). Fiber-multivitamin combination therapy: a beneficial influence on LDL and homocysteine. *Metabolism* 51:1166–70.

Stanhope KL, Schwarz JM, Keim NL, Griffen SC, Bremer AA, Graham JL, Hatcher B, Cox CL, Dyachenko A, Zhang W, McGahan JP, Seibert A, Krauss RM, Chiu S, et al. (2009). Consuming

fructose-sweetened, not glucose-sweetened, beverages increases visceral adiposity and lipids and decreases insulin sensitivity in overweight/obese humans. *J Clin Invest* 119:1322–1334. 7.

Stanhope KL, Havel PJ. (2008). Fructose consumption: potential mechanisms for its effects to increase visceral adiposity and induce dyslipidemia and insulin resistance. *Curr Opin Lipidol* 19:16–24. 8.

Steinbrecher, A, Erber, E., Grandinetti, A, Kolonel, L. N., & Maskarinec, G. (2011). Meat consumption and risk of type 2 diabetes: the multiethnic cohort. *Public Health Nutrition*, 14(4), 568–574.

Stone NJ.(2001). Lowering low-density cholesterol with diet: the important role of functional foods as adjuncts. *Coron Artery Dis* .12:547–52.

Struijk, E. a, Heraclides, a, Witte, D. R., Soedamah-Muthu, S. S., Geleijnse, J. M., Toft, U., & Lau, C. J. (2013). Dairy product intake in relation to glucose regulation indices and risk of type 2 diabetes. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases : NMCD*, 23(9), 822–8.

Struijk, E. A., Heraclides, A., Witte, D. R., Soedamah-Muthu, S. S., Geleijnse, J. M., Toft, U., & Lau, C. J. (2013). Dairy product intake in relation to glucose regulation indices and risk of type 2 diabetes. *Nutrition, Metabolism, and Cardiovascular Diseases : NMCD*, 23(9), 822–8.

Sun H. Kim, M.D., M.S., Fahim Abbasi, M.D., Cindy Lamendola, M.S.N., and Gerald M. Reaven, M. D. (2010). Effect of Moderate Alcoholic Beverage Consumption on Insulin Sensitivity in Insulin Resistant, Nondiabetic individuals. *Metabolism*, 58(3), 387–392.

Sutherland, W. H. F., Jong, S. A. De, Walker, R. J., Williams, M. J. A., Skeaff, C. M., Duncan, A., & Harper, M. (2002). Effect of meals rich in heated olive and safflower oils on oxidation of postprandial serum in healthy men. *Atherosclerosis*, 160, 195–203.

Takahashi, K., Kamada, C., Yoshimura, H., Okumura, R., Iimuro, S., Ohashi, Y. H. (2012). Effects of total and green vegetable intakes on glycated hemoglobin A1c and triglycerides in elderly patients with type2 diabetes mellitus: The Japanese Elderly Intervention Trial. *Geriatrics and Gerontology International*, 12, 50–58.

Te Morenga, L., Mallard, S., & Mann, J. (2013). Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies. *BMJ (Clinical Research Ed.)*, 346(January), 7492

Tappy L, Gugolz E, Wursch P. (1996). Effects of breakfast cereals containing various amounts of beta-glucan fibers on plasma glucose and insulin responses in NIDDM subjects. *Diabetes Care* 19:831–4.

Thondre PS. (2013) Food-based ingredients to modulate blood glucose. *Adv Food Nutr Res.*;70:181-227.

Timlin, M. T., & Pereira, M. A. (2007). Breakfast Frequency and Quality in the Etiology of Adult Obesity and Chronic Diseases, 2007(June), 268–281.

Tohill B C, seymour J et al. (2004) . What epidemiologic studies tell us about the relationship between fruit and vegetable consumption and body weight. *Nutr Rev* 62, 365–374.

Tong, X., Dong, J.-Y., Wu, Z.-W., Li, W., & Qin, L.-Q. (2011). Dairy consumption and risk of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis of cohort studies. *Eur J Clin Nutr*, 65(9), 1027–1031. Retrieved from <http://dx>.

Tran et al. (2014). Egg consumption and cardiovascular disease among diabetic individuals : a systematic review of the literature, 121–137.

Tremblay A, Gilbert JA. (2009). Milk products, insulin resistance syndrome and type 2 diabetes. *J Am Coll Nutr*;28(Suppl. 1):91Se102S

Tuomilehto et al. (2001). Prevention of 2 Diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with IGT. *The New England Journal of Medicine*, 344(18), 1343–1350.

Turner B, Jenkins E et al. (2001). The effect of evening alcohol consumption on next-morning glucose control in type 1 diabetes . *Diabetes Care* : 24: 1888–93.

Vadstrup ES, Petersen L, Sorensen TI, Gronbaek M. (2003) . Waist circumference in relation to history of amount and type of alcohol: results from the Copenhagen City Heart Study. *Int J Obes*

Relat Metab Disord :27(2):238–46.

Van Dam, R. M. et al. (2002). Dietary Fat and Meat Intake in Relation to Risk of Type 2 Diabetes in Men. *Diabetes Care*, 25(3).

Van Loan, M. D., Keim, N. L., Adams, S. H., Souza, E., Woodhouse, L. R., Thomas, A., Spurlock, M. (2011). Dairy foods in a moderate energy restricted diet do not enhance central fat, weight, and intra-abdominal adipose tissue losses nor reduce adipocyte size or inflammatory markers in overweight and obese adults: A controlled feeding study. *Journal of Obesity*.

Van Woudenberg GJ, van Ballegooijen AJ, Kuijsten A, et al. (2009). Eating fish and risk of type 2 diabetes: A population-based, prospective follow-up study. *Diabetes Care*. 32:2021–2026.

Vander Wal JS, Marth JM, Khosla P, Jen KL, Dhurandhar NV. (2005). Short-term effect of eggs on satiety in overweight and obese subjects. *J Am Coll Nutr*. Dec : 24(6):510-5.

Venn, B. J., & Mann, J. I. (2004). Cereal grains, legumes and diabetes. *European Journal of Clinical Nutrition*, 58, 1443–1461. doi:10.1038/sj.ejcn.1601995.

Villegas, R., Gao, Y., Yang, G., Li, H., Elasy, T. A., Zheng, W., & Shu, X. O. (2008). Legume and soy food intake and the incidence of type 2 diabetes in the Shanghai Women ' s Health Study 1 – 3, 162–167.

Villegas R, Xiang YB, Elasy T, et al. (2011). Fish, shellfish, and long-chain n-3 fatty acid consumption risk of incident type 2 diabetes in middle-aged Chinese men and women. *Am J Clin Nutr*. 94:543–551.

Visioli, F., & Galli, C. (2001). Antiatherogenic Components of Olive Oil. *Current Atherosclerosis Reports*.

Wakabayashi I. (2012). Increased body mass index modifies associations between alcohol intake and blood cholesterol profile. *Eur J Clin Invest*. 42(2) : 179-85.

Wakabayashi Ichiro. (2012). Inverse Association Between Triglycerides-to-HDL-Cholesterol Ratio and Alcohol Drinking in Middle-Aged Japanese Men Volume 73, 2012 > Issue 6

Wallin, A., Di Giuseppe, D., Orsini, N., Patel, P. S., Forouhi, N. G., & Wolk, A. (2012). Fish consumption, dietary long-chain n-3 fatty acids, and risk of type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care*, 35(4), 918–29.

Wedick NM, Pan A, Cassidy A, Rimm EB, Sampson L, Rosner B, et al. (2012). Dietary flavonoid intakes and risk of type 2 diabetes in US men and women. *Am J Clin Nutr*;95:925-33.

Wheeler ML, Fineberg E, Gibson R, Fineberg N. (1996). Controlled portions of presweetened cereals present no glycemic penalty in persons with insulin-dependent diabetes mellitus. *J Am Diet Assoc* 96:458–63.

Whitfield, J. B., Heath, A. C., Madden, P. A. F. Montgomery GW, Martin NG. (2014). Metabolic and biochemical effects of low-to-moderate alcohol consumption. *Alcohol Clin Exp Res*. 37(4):575-86. Whitfield, J. B., Heath, A. C., Madden, P. A. F., & Michele, L. (2014). Metabolic and biochemical effects of low-to-moderate alcohol consumption. *NIH*, 37(4), 575–586.

Williams CM, Knapper JME, Webb D, Zampelas A, Tredger JA et al. (1999). Cholesterol reduction using manufactured foods high in monounsaturated fatty acids, a randomized crossover study. *Br J Nutr*;81:439.

Williams, D. E. M., Wareham, N. J., Cox, B. D., Byrne, C. D., Hales, C. N., & Day, N. E. (1999). Frequent Salad Vegetable Consumption Is Associated with A Reduction in the Risk of Diabetes Mellitus. *J Clin Epidemiol*, 52(4), 329–335.

Williams, P. G. (2014). The benefits of breakfast cereal consumption: a systematic review of the evidence base. *Advances in Nutrition (Bethesda, Md.)*, 5(5), 636S–673S.

Wolever TM, Campell J, Geleva D, Anderson G. (2004). High-fiber cereal reduces postprandial insulin responses in hypercholesterolemic but not normolipemic subjects. *Diabetes Care* 27:1281–5.

Wood RJ, Fernandez ML, Sharman MJ, Silvestre R, Greene CM, Zern TL, Shrestha S, Judelson DA, Gomez AL, Kraemer WJ, Volek JS. (2007). Effects of a carbohydrate-restricted diet with and without supplemental soluble fiber on plasma low-density lipoprotein cholesterol and other clinical markers of cardiovascular risk. *Metabolism* . 56:58–67.

Wu, J. H. Y., Micha, R., Imamura, F., Pan, A., Biggs, M. L., Ajaz, O., Mozaffarian, D. (2012). Omega-3 fatty acids and incident type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *The British Journal of Nutrition*, 107 Suppl , S214–27.

Xi, B., Li, S., Liu, Z., Tian, H., Yin, X., Huai, P., Steffen, L. M. (2014). Intake of fruit juice and incidence of type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*.

Xun, P., & He, K. (2012). Fish consumption and incidence of diabetes: Meta-analysis of data from 438,000 individuals in 12 independent prospective cohorts with an average 11-year follow-up. *Diabetes Care*, 35, 930–938.

Yanai, H., Hamasaki, H., Katsuyama, H., Adachi, H., Moriyama, S., & Sako, A. (2015). Effects of intake of fish or fish oils on the development of diabetes. *Journal of Clinical Medicine Research*, 7(1), 8–12.

Yang, E. J., Kerver, J. M., Park, Y. K., Kayitsinga, J., Allison, D. B., & Song, W. O. (2003). Carbohydrate intake and biomarkers of glycemic control among US adults: the third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *The American Journal of Clinical Nutrition*, 77(Nhanes Iii), 1426–1433.

Jacques PF, Wang H. (2014). Yogurt and weight management. *Am J Clin Nutr*. May;99 (Suppl): 1229S - 34S.

Zampelas, A. (2013). Nuts and not olive oil decrease small and dense LDL: Results from the PREDIMED Study. *Atherosclerosis*, 231(1), 59–60.

Zampelas, A. (2012). Still questioning the association between egg consumption and the risk of cardiovascular diseases. *Atherosclerosis*, 224(2), 318–9

Zarich SW. (2003). Treating the diabetic patient: Appropriate care for glycemic control and

cardiovascular disease risk factors. *MedReviews* 4(suppl 6):S19-S28.

Zhao Z, Li S, Liu G, et al. (2012). Body iron stores and heme-iron intake in relation to risk of type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 7(7): e41641.

Zheng, J.-S., Huang, T., Yang, J., Fu, Y.-Q., & Li, D. (2012). Marine N-3 polyunsaturated fatty acids are inversely associated with risk of type 2 diabetes in Asians: a systematic review and meta-analysis. *PloS One*, 7(9), e44525.

Zheng, T., Zhao, J., Wang, Y., Liu, W., Wang, Z., Shang, Y., Zhong, M. (2014). The limited effect of omega-3 polyunsaturated fatty acids on cardiovascular risk in patients with impaired glucose metabolism: a meta-analysis. *Clinical Biochemistry*, 47(6), 369–77.

ΕΛΛΗΝΙΚΑ ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΑ ΧΡΟΝΙΚΑ 23, 1: 78-86, 2010

ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ

Πίνακας 1α. ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΧΝΟΤΗΤΩΝ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

ΤΡΟΦΙΜΑ	ΣΥΧΝΟΤΗΤΑ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ					
	Κάθε μέρα	3-4φ./εβδ.	2-3φ./εβδ.	1 φ./εβδ.	1-3φ/μήν.	Σχεδόν ποτέ
ΓΑΛΛ-ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ						
ΚΡΕΑΣ-ΚΟΤΟΠΟΥΛΟ						
ΨΑΡΙ						
ΑΥΓΟ						
ΤΥΡΙ						
ΦΡΟΥΤΑ						
ΛΑΧΑΝΙΚΑ						
ΟΣΠΡΙΑ						
ΨΩΜΙ						
ΜΑΚΑΡΟΝΙΑ-ΡΥΖΙ-ΠΑΤΑΤΕΣ						
ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ ΠΡΩΪΝΟΥ						
ΓΛΥΚΑ						
ΠΑΓΩΤΑ						

Πίνακας 1β. ΙΑΤΡΙΚΟ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ

**ΕΘΝΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ ΔΙΑΒΗΤΗ (Ε.ΚΕ.ΔΙ)
Β' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ ΑΘΗΝΩΝ
ΔΙΑΒΗΤΟΛΟΓΙΚΟ ΚΕΝΤΡΟ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ "ΑΤΤΙΚΟΝ"
ΔΕΛΤΙΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟΥ**

Ημερομηνία 1ης ενημέρωσης				
ΥΠΕΥΘΥΝΟΣ ΙΑΤΡΟΣ				
Όνοματεπώνυμο				
Ημερομηνία γέννησης		Ηλικία		
Διεύθυνση				
Τηλέφωνα επικοινωνίας		Επάγγελμα		
Αιτία επίσκεψης				
Ύψος	Παρόν ΣΒ	Σύνηθες ΣΒ	ΔΜΣ	
Πρόσφατες αλλαγές ΣΒ				
Εβδομάδα κήσης		ΣΒ προ κήσης	Αύξηση ΣΒ	
ΙΑΤΡΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ				
Γυναικολογικές διαταραχές		Θυρεοειδής		
Αναιμία		Υπέρταση		
Καρδιαγγειακές Παθήσεις		Υπερλιπιδαιμία		
Διαταραχές στομάχου/εντέρου		Δυσκοιλιότητα		
Σακχαρώδης Διαβήτης		Διαβητική Νεφροπάθεια		
Χειρουργικές επεμβάσεις				
Προηγούμενο ιστορικό σακχαρώδη διαβήτη				
Θετική OGTT				
Συμπτωματολογία ΣΔ	Γλυκοζουρία	Πολυουρία	Πολυδιψία	Θολή όραση
Φαρμακευτική αγωγή				
Αντιδιαβητικά δισκία				
Ινσουλίνη				
Προτεινόμενη δοσολογία από τον ιατρό				
_____ : ΠΡΩΙ ___ IU ΜΕΣΗΜΕΡΙ ___ IU ΑΠΙΟΓΕΥΜΑ ___ IU ΒΡΑΔΥ ___ IU				
_____ : ΠΡΩΙ ___ IU ΜΕΣΗΜΕΡΙ ___ IU ΑΠΙΟΓΕΥΜΑ ___ IU ΒΡΑΔΥ ___ IU				
Αρχική προτεινόμενη δοσολογία βάση αναλογίας ινσουλίνης προς υδατάνθρακες:				
_____ : ΠΡΩΙ ___ IU ΜΕΣΗΜΕΡΙ ___ IU ΑΠΙΟΓΕΥΜΑ ___ IU ΒΡΑΔΥ ___ IU				
_____ : ΠΡΩΙ ___ IU ΜΕΣΗΜΕΡΙ ___ IU ΑΠΙΟΓΕΥΜΑ ___ IU ΒΡΑΔΥ ___ IU				
Ημερομηνία _____				
Λοιπά φάρμακα:				

ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΟ ΙΣΤΟΡΙΚΟ					
Καπνίζετε; (Πόσα τσιγάρα τη μέρα; __)			ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	
Φυσική Δραστηριότητα;			ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	
Είδος:		Ποσότητα:	Συχνότητα:		
Πόσες ώρες κάθε μέρα; __					
Άγχος;			ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	
Προτιμήσεις σε τρόφιμα:					
Αποστροφές:					
Δυσανεξίες-Αλλεργίες:					
Πρόσφατες αλλαγές στη διαίτα:					
Έχετε όρεξη για φαγητό;			ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	
Έχετε πρόβλημα μάζησης;			ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	
Πρόσληψη αλκοόλ;			ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	
Είδος:		Ποσότητα:	Συχνότητα:		
Πρόσληψη καφέ;			ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	
Είδος:		Ποσότητα:	Συχνότητα:		
Πρόσληψη ανθρακούχων αναψυκτικών;			ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	
Είδος:		Ποσότητα:	Συχνότητα:		
			ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	
Είδος:		Ποσότητα:	Συχνότητα:		
Πρόσληψη αλατιού;			ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	
Πρόσληψη συμπληρωμάτων;			ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	
Είδος:		Διάρκεια:	Συχνότητα:		
Προηγούμενα διαιτολογικά σχήματα;			ΝΑΙ <input type="checkbox"/>	ΟΧΙ <input type="checkbox"/>	
Πότε;		Για πόσο χρονικό διάστημα;	Αποτελέσμα;		
Ποιο είναι το κύριο γεύμα στην ημέρα σας;					
ΠΡΩΪΝΟ	ΔΕΚΑΤΙΑΝΟ	ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ	ΑΠΟΓΕΥΜΑ	ΒΡΑΔΙΝΟ	ΠΡΟ ΥΠΝΟΥ
Πόσο λάδι χρησιμοποιείτε στο μαγείρεμα;			Λίγο <input type="checkbox"/>	Μέτριο <input type="checkbox"/>	Πολύ <input type="checkbox"/>
Πόσα ποτήρια νερό πίνετε ημερησίως;					
Προτιμάτε τα φαγητά σας μαγειρεμένα:					
Τηγανητά <input type="checkbox"/>	Λαδερά <input type="checkbox"/>	Κατσαρόλας <input type="checkbox"/>	Ψητά <input type="checkbox"/>	Βραστά <input type="checkbox"/>	Στον ατμό <input type="checkbox"/>

Πίνακας 2. Λίστα Φαρμάκων για τη θεραπεία του ΣΔ2: από το στόμα και ινσουλίνη

ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ			ΦΑΡΜΑΚΑ ΑΠΟ ΤΟ ΣΤΟΜΑ			
LANTUS	HUMALOG	APIDRA	GLUCOPHAGE	AVANDIA	DAONIL	ACTOS
ATRAPID	NOVO	HUMULIN	GLUCOBAY	SOLOSA	NOVONORM	AVADAMED
NOVARAPID			NORMELL	JANUVIA	DIAMICRON	

ΠΙΝΑΚΑΣ 3. Πίνακες πολλαπλών συγκρίσεων ανά ζεύγη ομάδων όσον αφορά την HbA1c, γλυκόζη νηστείας και λιπίδια αίματος

	Σύγκριση ζευγών ομάδας χωρίς ΣΔ2 και ομάδας υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2			Σύγκριση ζευγών ομάδας υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 & ομάδας με ΣΔ2			Σύγκριση ζευγών ομάδας υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και ομάδας με ΣΔ2		
	Ομάδα χωρίς ΣΔ2	ΟΜΑΔΑ ΑΥΞ. ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝ.ΣΔ2	P Value	Ομάδα χωρίς ΣΔ2	Με διαβήτη	P Value	ΟΜΑΔΑ ΑΥΞ. ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝ.ΣΔ2	Με διαβήτη	P Value
HbA1c	5,10±0,50	5,80± 0,40	< 0,001	5,10± 0,50	6,84± 1,48	< 0,001	5,76± 0,37	6,84±1,49	< 0,001
FPG	87,10±14,22	98,76± 13,20	< 0,001	87,10± 14,22	143,429± 58,9	< 0,001	98,76±13,19	143,43±58,93	< 0,001
CHOL	193,01±38,3	204,58± 43,60	0,121	193,01± 38,3	202,55± 37,65	< 0,001	204,5±43,60	202,55±37,6	1,000
LDL	112,73±39,25	133,22± 51,40	< 0,001	112,73±39,25	125,54± 37,81	< 0,001	133,2±51,40	125,54±37,81	1,000
HDL	52,47±13,72	50,59± 13,67	0,820	52,47± 13,72	47,22± 12,28	< 0,001	50,58±13,66	47,30±12,28	0,178
TG	111,30±64,53	126,90± 55,42	< 0,001	111,30±64,53	151,15± 85,67	< 0,001	126,9±55,41	151,15±85,68	0,315

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση. Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

ΠΙΝΑΚΑΣ 4. Πίνακες πολλαπλών συγκρίσεων ανά ζεύγη κατηγορίας ΔΜΣ, αφορά το λιπιδαιμικό προφίλ και τους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου για την ομάδα χωρίς ΣΔ2

	ΟΜΑΔΑ ΧΩΡΙΣ ΣΔ2								
	Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και υπέρβαρων			Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και παχύσαρκων			Σύγκριση ζευγών υπέρβαρων ατόμων και παχύσαρκων		
	ΦΥΣ.ΒΑΡΟΣ	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	P Value	ΦΥΣ.ΒΑΡΟΣ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	P Value	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	P Value
HbA1c	5,04±0,72	5,01±0,43	1,000	5,04±0,72	5,16±0,47	0,802	5,00±0,43	5,16±0,47	0,333
FPG	85,50±23,16	87,02±9,80	1,000	85,50±23,16	87,88±9,71	< 0,001	87,01±9,80	87,88±9,71	1,000
CHOL	186,46±35,2	184,70±32,43	1,000	186,46±35,26	201,67±41,61	< 0,001	184,69±32,42	201,67±41,6	<0,001
LDL	95,97±40,0	108,80±31,59	0,269	95,96±40,08	123,98±39,75	< 0,001	108,80±31,58	123,98±39,7	0,062
HDL	59,48±15,6	50,10±10,2	< 0,001	59,47±15,57	49,58±13,32	< 0,001	50,96±10,24	49,58±13,32	1,000
TG	92,49±47,6	95,04±53,3	1,000	92,48±47,61	130,85±72,67	< 0,001	95,04±53,35	130,85±72,6	< 0,001

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση. Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

ΠΙΝΑΚΑΣ 5 Πίνακες πολλαπλών συγκρίσεων ανά ζεύγη κατηγορίας ΔΜΣ, αφορά το λιπιδαιμικό προφίλ και τους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου για την ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2

ΟΜΑΔΑ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΔ2

	Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και υπέρβαρων			Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και παχύσαρκων			Σύγκριση ζευγών υπέρβαρων ατόμων και παχύσαρκων		
	ΦΥΣ. ΒΑΡΟΣ	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	P Value	ΦΥΣ. ΒΑΡΟΣ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	P Value	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	P Value
HbA1C	5,82±0,44	5,84±0,35	1,000	5,82±0,44	5,72±0,37	1,000	5,84±0,35	5,72±0,37	0,606
FPG	93,60±13,14	97,51±12,96	1,000	93,60±13,14	99,78±13,37	0,959	97,55±12,96	99,78±13,37	1,000
CHOL	171,60±24,96	191,96±34,96	0,222	171,60±24,97	213,53±46,05	0,026	191,96±34,96	213,53±46,05	0,063
LDL	89,00±35,07	122,72±39,65	0,512	89,00±35,07	142,35±55,04	< 0,001	122,72±39,65	142,35±55,04	0,311
HDL	56,60±7,50	50,47±13,68	1,000	56,60±7,50	50,08±14,12	0,940	50,47±13,68	50,08±14,12	1,000
TG	88,20±16,17	110,18±46,43	0,271	88,20±16,17	137,71±58,31	0,032	110,18±46,43	137,78±58,31	0,059

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση. Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

ΠΙΝΑΚΑΣ 6. Πίνακες πολλαπλών συγκρίσεων ανά ζεύγη κατηγορίας ΔΜΣ, αφορά το λιπιδαιμικό προφίλ και τους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου για την ομάδα με ΣΔ2

ΟΜΑΔΑ ΜΕ ΣΔ2

	Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και υπέρβαρων			Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και παχύσαρκων			Σύγκριση ζευγών υπέρβαρων ατόμων και παχύσαρκων		
	ΦΥΣ. ΒΑΡΟΣ	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	P Value	ΦΥΣ. ΒΑΡΟΣ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	P Value	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	P Value
HbA1c	7,06±1,54	6,70±1,58	1,000	7,06±1,54	6,85±1,44	1,000	6,70±1,58	6,87±1,44	1,000
FPG	132,09±51,60	139,31±66,21	1,000	132,05±51,60	146,67±57,58	1,000	139,31±66,21	146,62±57,58	1,000
CHOL	186,98± 26,62	206,55±32,62	0,234	186,92±26,62	203,65±40,25	0,271	206,55±32,62	203,65±40,25	1,000
LDL	121,63±47,41	124,95±32,71	1,000	121,63±47,41	126,39±37,91	1,000	124,95±32,71	126,39±37,91	1,000
HDL	46,25±13,46	50,73±13,79	0,620	46,25±13,46	46,23±11,43	1,000	50,74±13,79	46,23±11,43	0,181
TG	134,05±103,87	134,19±86,64	1,000	134,05±103,87	159,57±81,77	0,762	134,19±86,64	159,57±81,7	< 0,001

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση. Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

ΠΙΝΑΚΑΣ 7. Πίνακες πολλαπλών συγκρίσεων μεταξύ των τριών υπό μελέτη ομάδων ανά ζεύγη όσον αφορά τις εβδομαδιαίες συχνότητες κατανάλωσης ομάδων τροφίμων

Σύγκριση ζευγών ομάδας χωρίς ΣΔ2 και ομάδας υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2				Σύγκριση ζευγών ομάδας χωρίς ΣΔ2 και ομάδας υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2			Σύγκριση ζευγών ομάδας υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και ομάδας με ΣΔ2		
ΟΜΑΔΑ	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ	ΟΜΑΔΑ ΑΥΞΗΜΕΝΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝ. ΣΔ2	P value	ΟΜΑΔΑ ΕΛΕΓΧΟΥ	ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ	P value	ΟΜΑΔΑ ΑΥΞΗΜΕΝΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝ. ΣΔ2	ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ	P value
ΓΑΛΑΚΤ	4,56±2,84	5,08±2,80	0,416	4,56±2,84	5,27±2,55	1,000	5,08±2,80	5,27±2,55	1,000
ΚΡ -ΚΟΤ	4,35±1,90	4,28±1,91	1,000	4,35±1,90	3,75±1,58	< 0,001	4,28±1,91	3,75±1,58	0,097
ΨΑΡΙ	1,23±1,29	1,58±1,31	< 0,001	1,23±1,29	1,36±1,31	1,000	1,58±1,31	1,36±1,31	0,395
ΑΥΓΟ	1,02±1,54	0,86±1,47	1,000	1,02±1,54	1,10±1,80	1,000	0,86±1,47	1,10±1,80	1,000
ΤΥΡΙ	5,50±2,12	5,69±0,08	1,000	5,50±2,12	5,69±1,97	1,000	5,69±0,08	5,69±1,97	1,000
ΦΡΟΥΤΑ	5,12± 0,48	5,25±2,60	1,000	5,12± 0,48	5,79±2,05	< 0,001	5,25±2,60	5,79±2,05	0,193
ΛΑΧΑΝ	5,58±2,04	5,52±2,13	0,763	5,58±2,04	6,10±1,60	0,029	5,52±2,13	6,10±1,60	0,044
ΟΣΠΡΙΑ	1,43±1,35	1,00± 0 ,87	1,000	1,43±1,35	1,21±1,13	0,249	1,00± 0 ,87	1,21±1,13	0,803
ΨΩΜΙ	6,14±1,94	6,057±1,8386	1,000	6,14±1,94	6,37±1,63	0,534	6,05±1,83	6,37±1,63	0,400
ΜΑΚ.- ΡΥΖΙ- ΠΑΤΑΤ	4,19±1,83	4,21±2,01	1,000	4,19±1,81	3,46±2,03	< 0,001	4,21±2,01	3,46±2,03	< 0,001
ΔΗΜ. ΠΡΩΪΝΟΥ	2,71±2,82	2,35±2,90	1,000	2,71±2,82	1,42±2,52	< 0,001	2,35±2,90	1,46±2,52	< 0,001
ΓΛΥΚΑ	3,92±2,75	4,06±2,85	1,000	3,92±2,75	2,78±2,77	< 0,001	4,06±2,85	2,78±2,77	< 0,001
ΠΑΓΩΤΑ	2,01±2,61	1,65±2,38	1,000	2,01±2,61	1,46±2,27	0,087	1,65±2,38	1,46±2,27	1,000
ΕΛΑΙΟΛΑΔ	7,00	7,0000	-	7,0000	7,0000	-	7,0000	7,0000	-

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση. Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

ΠΙΝΑΚΑΣ 8. Πίνακες πολλαπλών συγκρίσεων ανά ζεύγη κατηγορίας ΔΜΣ, όσον αφορά εβδομαδιαίες συχνότητες κατανάλωσης συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων για την χωρίς ΣΔ2

ΟΜΑΔΑ ΧΩΡΙΣ ΣΔ2									
Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και υπέρβαρων	ΦΥΣΙ. ΒΑΡΟΣ			Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και παχύσαρκων			Σύγκριση ζευγών υπέρβαρων ατόμων και παχύσαρκων		
	ΦΥΣΙ. ΒΑΡΟΣ	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	P value	ΦΥΣ. ΒΑΡΟΣ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	P value	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	P value
ΓΑΛΑΚΤ	5,04±2.58	4,90±2.77	0,169	5,04±2.58	4,09±2.98	0,169	4,90±2.77	4,09±2.98	0,262
ΚΡ -ΚΟΤ	4,95±2.01	4,28±1.63	0,256	4,95±2.01	4,05±1.93	1,000	4,28±1.63	4,05±1.93	1,000
ΨΑΡΙ	1,28±1.25	1,20±1.37	1,000	1,28±1.25	1,22±1.28	1,000	1,20±1.37	1,22±1.28	1,000
ΑΥΓΟ	1,53±1.84	1,26±1.65	0,815	1,53±1.84	0,60±1.15	< 0,001	1,26±1.65	0,60±1.15	< 0,001
ΤΥΡΙ	5,69±2.04	5,41±2.03	1,000	5,69±2.04	5,45±2.23	1,000	5,41±2.03	5,45±2.23	1,000
ΦΡΟΥΤΑ	5,57±2.37	5,09±2.37	0,823	5,57±2.37	4,84±2.60	0,255	5,09±2.37	4,84±2.60	0,255
ΛΑΧΑΝ	5,85±1.84	5,73±2.14	1,000	5,85±1.84	5,34±2.09	0,527	5,73±2.14	5,34±2.09	0,913
ΟΣΠΡΙΑ	1,85±1.38	1,28±1.21	< 0,001	1,85±1.38	1,28±1.38	< 0,001	1,28±1.21	1,28±1.38	1,000
ΨΩΜΙ	5,98±2.26	6,22±1.92	1,000	5,98±2.26	6,19±1.77	1,000	6,22±1.92	6,19±1.77	1,000
ΜΑΚ.-ΡΥΖΙ-ΠΑΤΑΤ	4,67±2.13	4,07±1.96	0,374	4,67±2.13	4,00±1.51	0,191	4,07±1.96	4,00±1.51	1,000
ΔΗΜ. ΠΡΩΪΝΟΥ	3,61±2.87	3,13±2.77	1,000	3,61±2.87	1,95±2.64	< 0,001	3,13±2.77	1,95±2.64	< 0,001
ΓΛΥΚΑ	4,02±2.86	3,88±2.93	1,000	4,02±2.86	3,88±2.61	1,000	3,88±2.93	3,88±2.61	1,000
ΠΑΓΩΤΑ	1,89±2.55	1,35±2.31	0,863	1,89±2.55	2,47±2.75	0,662	1,35±2.31	2,47±2.75	< 0,001
ΕΛΑΙΟΛΑΔ	7,00	7,00	-	7,00	7,00	-	7,00	7,00	-
ΑΛΚΟΟΛ	1,95±2.53	1,52±2.30	1,000	1,95±2.53	1,90±2.66	1,000	1,52±2.30	1,90±2.66	1,000

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση. Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

ΠΙΝΑΚΑΣ 9. Πίνακες πολλαπλών συγκρίσεων ανά ζεύγη κατηγορίας ΔΜΣ, όσον αφορά εβδομαδιαίες συχνότητες κατανάλωσης ομάδων τροφίμων για την ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2

ΟΜΑΔΑ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΔ2

	Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και υπέρβαρων			Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και παχύσαρκων			Σύγκριση ζευγών υπέρβαρων ατόμων και παχύσαρκων		
	ΦΥΣΙ. ΒΑΡΟΣ	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	P value	ΦΥΣΙ. ΒΑΡΟΣ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	P value	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	P value
ΓΑΛΑΚΤ	5,00±3,08	5,50±2,81	1,000	5,00±3,08	4,89±2,81	1,000	5,50±2,81	4,89±2,81	0,706
ΚΡ -ΚΟΤ	4,00±1,87	4,65±2,01	1,000	4,00±1,87	4,14±1,87	1,000	4,65±2,01	4,14±1,87	0,572
ΨΑΡΙ	1,40±1,51	1,38±1,47	1,000	1,40±1,51	1,69±1,23	1,000	1,38±1,47	1,69±1,23	0,720
ΑΥΓΟ	0,80±1,30	0,65±0,93	1,000	0,80±1,30	0,96±1,68	1,000	0,65±0,93	0,96±1,68	1,000
ΤΥΡΙ	4,80±3,19	5,80±1,98	0,919	4,80±3,19	5,71±2,04	0,831	5,80±1,98	5,71±2,04	1,000
ΦΡΟΥΤΑ	6,20±1,78	5,80±2,17	1,000	6,20±1,78	4,91±2,80	0,876	5,80±2,17	4,91±2,80	0,634
ΛΑΧΑΝ	6,20±1,30	5,65±2,05	1,000	6,20±1,30	5,41±2,24	1,000	5,65±2,05	5,41±2,24	1,000
ΟΣΠΡΙΑ	1,00±0,70	0,92±	1,000	1,00±0,70	1,03±	1,000	0,92±	1,03±	1,000
ΨΩΜΙ	6,20±1,78	5,92±1,89	1,000	6,20±1,78	6,17±1,84	1,000	5,92±1,89	6,17±1,84	1,000
ΜΑΚ.- ΡΥΖΙ- ΠΑΤΑΤ	3,20±1,78	4,61±1,85	0,390	3,20±1,78	4,12±2,08	0,800	4,61±1,85	4,12±2,08	1,000
ΔΗΜ. ΠΡΩΪΝΟΥ	3,80±3,27	2,96±3,06	1,000	3,80±3,27	1,94±2,75	0,495	2,96±3,06	1,94±2,75	0,306
ΓΛΥΚΑ	3,80±3,03	4,46±2,77	1,000	3,80±3,03	3,91±2,91	1,000	4,46±2,77	3,91±2,91	0,997
ΠΑΓΩΤΑ	1,80±3,03	1,29±1,75	1,000	1,80±3,03	1,82±2,58	1,000	1,29±1,75	1,82±2,58	0,953
ΕΛΑΙΟΛΑΔ	7,00	7,00	-	7,00	7,00	-	7,00	7,00	-
ΑΛΚΟΟΛ	3,60±3,28	2,07±2,62	0,883	3,60±3,28	1,73±2,53	0,367	2,07±2,62	1,73±2,53	1,000

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση. Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

ΠΙΝΑΚΑΣ 10. Πίνακες πολλαπλών συγκρίσεων ανά ζεύγη κατηγορίας ΔΜΣ, όσον αφορά εβδομαδιαίες συχνότητες κατανάλωσης ομάδων τροφίμων για την ομάδα διαβητικών

ΟΜΑΔΑ ΜΕ ΣΔ2									
Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και υπέρβαρων	Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και υπέρβαρων			Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και παχύσαρκων			Σύγκριση ζευγών υπέρβαρων ατόμων και παχύσαρκων		
	ΦΥΣΙ. ΒΑΡΟΣ	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	P value	ΦΥΣΙ. ΒΑΡΟΣ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	P value	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	P value
ΓΑΛΑΚΤ	5,61±2,50	5,38±2,58	1,000	5,61±2,50	5,18±2,57	1,000	5,38±2,58	5,18±2,57	1,000
ΚΡ -ΚΟΤ	3,94±1,51	3,79±1,53	1,000	3,94±1,51	3,71±1,62	1,000	3,79±1,53	3,71±1,62	1,000
ΨΑΡΙ	1,27±1,60	1,32±1,22	1,000	1,27±1,60	1,39±1,30	1,000	1,32±1,22	1,39±1,30	1,000
ΑΥΓΟ	1,61±2,00	0,70±1,03	0,227	1,61±2,00	1,14±1,94	0,816	0,70±1,03	1,14±1,94	0,672
ΤΥΡΙ	6,22±1,59	5,50±2,01	0,646	6,22±1,59	5,66±2,02	0,718	5,50±2,01	5,66±2,02	1,000
ΦΡΟΥΤΑ	6,27±1,56	6,11±1,83	1,000	6,27±1,56	5,60±2,18	0,598	6,11±1,83	5,60±2,18	0,471
ΛΑΧΑΝ	5,61±1,85	6,11±1,45	0,935	5,61±1,85	6,19±1,60	0,509	6,11±1,45	6,19±1,60	1,000
ΟΣΠΡΙΑ	1,22±1,00	1,08±1,26	1,000	1,22±1,00	1,26±1,12	1,000	1,08±1,26	1,26±1,12	1,000
ΨΩΜΙ	5,94±2,12	6,17±1,76	1,000	5,94±2,12	6,51±1,48	0,458	6,17±1,76	6,51±1,48	0,952
ΜΑΚ.-	3,77±2,10	3,55±2,04	1,000	3,77±2,10	3,38±2,03	1,000	3,55±2,04	3,38±2,03	1,000
ΡΥΖΙ-ΠΑΤ									
ΔΗΜ. ΠΡΩΪΝΟΥ	3,11±3,17	0,85±1,90	< 0,001	3,11±3,17	1,37±2,48	< 0,001	0,85±1,90	1,37±2,48	0,938
ΓΛΥΚΑ	3,44±2,85	2,05±2,70	0,230	3,44±2,85	2,91±2,76	1,000	2,05±2,70	2,91±2,76	0,299
ΠΑΓΩΤΑ	1,55±2,00	1,14±1,77	1,000	1,55±2,00	1,55±2,46	1,000	1,14±1,77	1,55±2,46	1,000
ΕΛΑΙΟΛΑΔ	7,00	7,00	-	7,00	7,00	-	7,00	7,00	-
ΑΛΚΟΟΛ	0,61±0,97	1,67±2,29	0,424	0,61±0,97	1,64±2,40	0,201	1,67±2,29	1,64±2,40	1,000

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση.
Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

Πίνακας 11: Μέση Μηνιαία συχνότητα κατανάλωσης συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων, ατόμων που ανήκουν στην ομάδα χωρίς ΣΔ2, στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2. & στην ομάδα με ΣΔ2.

ΟΜΑΔΑ	Χωρίς ΣΔ	Με υψηλό κίνδυνο ΣΔ2	Με ΣΔ2	P value
ΓΑΛΑΚΤΟΚ	18,40±11.19 ^a	20,52±10.9 ^{ab}	21,23±9.98 ^b	< 0,001
ΚΡ -ΚΟΤ	17,42±7.59 ^a	17,18±7.56 ^{ab}	15,10±6.22 ^b	< 0,001
ΨΑΡΙ	5,56±4.77 ^a	6,90±4.88 ^b	5,93±4.82 ^b	< 0,001
ΑΥΓΟ	4,88±5.79	4,19±5.51	5,01±6.78	0,634
ΤΥΡΙ	22,10±8.43	22,85±8.07	22,82±7.77	0,634
ΦΡΟΥΤΑ	20,59±9.62 ^a	21,19±10.08 ^{ab}	23,26±8 ^b	< 0,001
ΛΑΧΑΝ	22,51±7.99	22,18±8.41	24,53±6.31	< 0,001
ΟΣΠΡΙΑ	6,24±5.07 ^a	4,52±3.02 ^b	5,23±4.19 ^{ab}	0,073
ΨΩΜΙ	24,70±7.46	24,27±7.20	25,58±6.42	0,143
ΜΑΚ-ΡΥΖΙ- ΠΑΤΑΤΕΣ	16,95±7.14 ^a	16,89±8.01 ^a	14,13±7.83 ^b	< 0,001
ΔΗΜ. ΠΡΩΪΝΟΥ	11,03±11.12 ^a	9,70±11.39 ^a	5,92±1 ^b	< 0,001
ΓΛΥΚΑ	15,97±10.64 ^a	16,48±11.14 ^a	11,79±1,06 ^b	< 0,001
ΠΑΓΩΤΑ	8,55±10.13 ^a	7,17±9.17 ^a	6,88±8.68 ^b	0,252
ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ	28,00	28,00	28,00	-
ΑΛΚΟΟΛ	7,61±9.92	8,02±10.27	6,40±8.94	0,451

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση.

Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

Τα διαφορετικά γράμματα ανά ομάδα υποδηλώνουν στατιστικά σημαντική διαφορά, P<0,001 μετά από πολλαπλές συγκρίσεις ανά ζεύγη ομάδων με Kruskal-Wallis (pairwise).

* Αναλυτικά τα p-values των ζευγών και οι M.O ± τυπική απόκλιση φαίνονται στο ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ (πίνακ. 14).

Πίνακας 12: Μέση Μηνιαία συχνότητα κατανάλωσης ομάδων τροφίμων από άτομα με διαφορετική κατάταξη Δ.Μ.Σ. (που ανήκουν στις τρεις υπό μελέτη ομάδες).

	Χωρίς ΣΔ				Με υψηλό κινδυνο ΣΔ2				Με ΣΔ2			
	ΦΥΣ. ΒΑΡΟΣ ¹	ΥΠΕΡ ΒΑΡΟΙ ²	ΠΑΧΥ ΣΑΡΚ ΟΙ ³	P value	ΦΥΣ. ΒΑΡΟΣ ¹	ΥΠΕΡ ΒΑΡΟΙ ²	ΠΑΧΥ ΣΑΡΚ ΟΙ ³	P value	ΦΥΣ. ΒΑΡΟΣ ¹	ΥΠΕΡ ΒΑΡΟΙ ²	ΠΑΧ ΥΣΑΡ ΚΟΙ ³	P value
ΓΑΛΑΚΤΟΚ	20,24±	19,79±	16,54±	0,103	20,40±	22,15±	19,78±	0,389	22,55±	21,64±	20,87±	0,844
ΟΜΙΚΑ	10,21	10,65	11,73		11,52	10,96	10,95		9,74	10,08	10,05	
ΚΡ -ΚΟΤ	19,83±	17,13±	16,25±	0,067	15,20±	18,73±	16,64±	0,309	15,78±	15,32±	14,9±	0,692
	8,03	6,53	7,70		8,67	7,86	7,35		6,05	5,94	6,38	
ΨΑΡΙ	5,81±	5,39±	5,53±	0,632	6,40±	6,15±	7,30±	0,209	5,61±	5,67±	6,07±	0,851
	4,69	5,10	4,66		5,17	5,33	4,69		6,05	4,53	4,72	
ΑΥΓΟ	6,71±	5,79±	3,38±	<	4,00±	3,38±	4,65±	0,950	6,27±	3,35±	5,42±	0,428
	7,01 ^a	6,11 ^a	4,30 ^b	0,001	4,69	3,34	6,35		7,43	3,83	7,35	
ΤΥΡΙ	22,85±	21,88±	21,81±	0,690	19,60±	23,23±	22,96±	0,782	24,88±	22,05±	22,71±	0,382
	8,09	8,01	8,93		12,03	7,92	7,87		6,36	7,91	7,95	
ΦΡΟΥΤΑ	22,46±	20,56±	19,56±	0,227	24,80±	23,30±	19,89±	0,419	25,11±	24,55±	22,51±	0,254
	9,09	9,24	10,07		7,15	8,48	10,83		6,25	7,06	8,50	
ΛΑΧΑΝΙΚΑ	23,55±	23,39±	21,40±	0,198	24,80±	22,61±	21,75±	0,841	22,66±	24,47±	24,87±	0,320
	7,23	8,12	8,26		5,21	8,23	8,78		7,12	5,80	6,32	

ΟΣΠΙΡΙΑ	8,04±	5,56±	5,64±	<	4,40±	4,30±	4,64±	0,594	5,11±	4,82±	5,39±	0,575
	5,12 ^a	4,52 ^b	5,17 ^b	0,001	2,19	3,18	,05		3,77	4,69	4,11	
ΨΩΜΙ	24,13±	25,01±	24,81±	0,879	24,80±	23,79±	24,46±	0,647	23,77±	24,75±	26,06±	0,272
	8,56	7,34	6,93		7,15	7,33	7,26		8,50	6,85	5,84	
ΜΑΚ-ΡΥΖΙ-	19,01±	16,41±	16,11±	0,198	12,80±	18,46±	16,53±	0,237	15,11±	14,55±	13,77±	0,626
ΠΑΤΑΤΕΣ	8,03	7,74	5,99		7,15	7,42	8,29		8,40	7,67	7,84	
ΔΗΜ.	14,65±	12,64±	8,04±	<	15,20±	12,00±	8,14±	0,244	12,44±	3,41±	5,67±	<
ΠΡΩΪΝΟΥ	11,25 ^a	10,98 ^a	10,43 ^b	0,001	13,08	12,11	10,77		12,71 ^{ab}	7,63 ^a	9,84 ^b	0,001
ΓΛΥΚΑ	16,24±	15,92±	15,85±	0,997	15,20±	17,92±	15,92±	0,690	14,27±	8,91±	12,13±	0,093
	11,19	11,29	10,02		12,13	10,97	11,28		10,80	10,29	10,67	
ΠΑΓΩΤΑ	8,00±	6,07±	10,36±	0,056	8,00±	5,57±	7,83±	0,992	6,72±	4,91±	6,66±	0,777
	9,96	8,90	10,66		11,57	66,94	99,85		7,65	6,82	9,38	
ΕΛΑΙΟΛ	28,00	28,00	28,00	-	28,00	28,00	28,00	-	28,00	28,00	28,00	
ΑΛΚΟΟΛ	8,30±	6,66±	7,79±	0,624	14,40±	8,73±	7,14±	0,077	2,77±	7,14±	6,78±	0,251
	9,93	8,91	10,55		13,14	10,16	10,40		3,75	8,87	9,49	

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση.

Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

¹ Φυσιολογικό βάρος (ΔΜΣ≥18,5-24,9), ² Υπέρβαροι (ΔΜΣ≥25-29,9), ³ Παχύσαρκοι (ΔΜΣ>30)

Τα διαφορετικά γράμματα ανά ομάδα υποδηλώνουν στατιστικά σημαντική διαφορά, P<0,001 μετά από πολλαπλές συγκρίσεις ανά ζεύγη ομάδων με Kruskal-Wallis (pairwise).

* Αναλυτικά τα p-values των ζευγών και οι Μ.Ο ± τυπική απόκλιση, φαίνονται στο (ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ πίνακας 15,16,17)

Πίνακας 13: Μέση Μηνιαία συχνότητα κατανάλωσης συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων ατόμων που ανήκουν σε διαφορετική ομάδα, με φυσιολογικό βάρος, υπέρβαροι και παχύσαρκοι.

	ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΟ ΒΑΡΟΣ ¹				ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ ²				ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ ³			
	Χωρίς ΣΔ	Με υψηλό κίνδυνο ΣΔ2	Με ΣΔ2	P value	Χωρίς ΣΔ	Με υψηλό κίνδυνο ΣΔ2	Με ΣΔ2	P value	Χωρίς ΣΔ	Με υψηλό κίνδυνο ΣΔ2	Με ΣΔ2	P value
ΓΑΛΑΚΤΟ	20,24±	20,40±	22,55±	0,771	19,79±	22,15±	21,64±	0,334	16,54±	19,78±	20,87±	<0,001
ΚΟΜΙΚΑ	10,21	11,52	9,74		10,65	10,96	10,08		11,73	10,95	10,05	
ΚΡ -ΚΟΤ	19,83±	15,20±	15,78±	0,154	17,13±	18,73±	15,32±	0,143	16,25±	16,64±	14,9±	0,305
	8,03	8,67	6,05		6,53	7,86	5,94		7,70	7,35	6,38	
ΨΑΡΙ	5,81±	6,40±	5,17	0,749	5,39±	6,15±	5,67±	0,757	5,53±	7,30±	6,07±	<0,001
	4,69		6,05		5,10	5,33	4,53		4,66	4,69	4,72	
ΑΥΓΟ	6,71±	4,00±	4,69	0,672	5,79±	3,38±	3,35±	0,108	3,38±	4,65±	5,42±	0,206
	7,01		7,43		6,11	3,34	3,83		4,30	6,35	7,35	
ΤΥΡΙ	22,85±	19,60±	24,88±	0,485	21,88±	23,23±	22,05±	0,584	21,81±	22,96±	22,71±	0,814
	8,09	12,03	6,36		8,01	7,92	7,91		8,93	7,87	7,95	
ΦΡΟΥΤΑ	22,46±	24,80±	25,11±	0,613	20,56±	23,30±	24,55±	0,074	19,56±	19,89±	22,51±	0,131
	9,09	7,15	6,25		9,24	8,48	7,06		10,07	10,83	8,50	

ΛΑΧΑΝΙΚΑ	23,55± 7,23	24,80± 5,21	22,66± 7,12	0,848	23,39± 8,12	22,61± 8,23	24,47± 5,80	0,841	21,40± 8,26	21,75± 8,78	24,87± 6,32	<0,001
ΟΣΠΡΙΑ	8,04± 5,12	4,40± ^{2,19}	5,11± 3,77	<0,001	5,56± 4,52	4,30± ^{3,18}	4,82± 4,69	0,215	5,64± 5,17	4,64± 3,05	5,39± 4,11	0,855
ΨΩΜΙ	24,13± 8,56	24,80± 7,15	23,77± 8,50	0,985	25,01± 7,34	23,79± 7,33	24,75± 6,85	0,319	24,81± 6,93	24,46± 7,26	26,06 ±5,84	0,134
ΜΑΚ-ΡΥΖ- ΠΑ	19,01± 8,03	12,80± 7,15	15,11± 8,40	0,117	16,41± 7,74	18,46± 7,42	14,55± 7,67	0,170	16,11± 5,99	16,53± 8,29	13,77± 7,84	< 0,001
ΔΗΜ. ΠΡΩΪΝ	14,65± 11,25	15,20± 13,08	12,44± 12,71	0,660	12,64± 10,98	12,00± 12,11	3,41± 7,63	<0,001	8,04± 10,43	8,14± 10,77	5,67± 9,84	<0,001
ΓΛΥΚΑ	16,24± 11,19	15,20± 12,13	14,27± 10,80	0,894	15,92± 11,29	17,92± 10,97	8,91± 10,29	<0,001	15,85± 10,02	15,92± 11,28	12,13± 10,67	<0,001
ΠΑΓΩΤΑ	8,00± 9,96	8,00± 11,57	6,72± 7,65	0,988	6,07± 8,90	5,57± 66,94	4,91± 6,82	0,700	10,36± 10,66	7,83± 99,85	6,66± 9,38	<0,001
ΕΛΑΙΟΛΑΔ	28,00	28,00	28,00	-	28,00	28,00	28,00	-	28,00	28,00	28,00	
ΑΛΚΟΟΛ	8,30± 9,93	14,40± 13,14	2,77± 3,75	<0,001	6,66± 8,91	8,73± 10,16	7,14± 8,87	0,340	7,79± 10,55	7,14± 10,40	6,78± 9,49	0,911

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση.

Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

¹ Φυσιολογικό βάρος (ΔΜΣ≥18,5-24,9), ² Υπέρβαροι (ΔΜΣ≥25-29,9), ³ Παχύσαρκοι (ΔΜΣ>30)

ΠΙΝΑΚΑΣ 14. Πινάκες πολλαπλών συγκρίσεων μεταξύ των τριών ομάδων ανά ζεύγη όσον αφορά τις μηνιαίες καταναλώσεις ομάδων τροφίμων

Σύγκριση ζευγών ομάδας χωρίς ΣΔ και ομάδας υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2				Σύγκριση ζευγών ομάδας με και χωρίς ΣΔ2			Σύγκριση ζευγών ομάδας υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και ομάδας ΣΔ2		
ΟΜΑΔΑ	ΧΩΡΙΣ ΣΔ2	ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΜΦΑΝ. ΣΔ2	P value	ΧΩΡΙΣ ΣΔ2	ΜΕ ΣΔ2	P value	ΜΕ ΑΥΞΗΜΕΝΟ ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΜΦΑΝ. ΣΔ2	ΜΕ ΣΔ2	P value
ΓΑΛΑΚΤΟΚ	18,40±11.1	20,52±10.9	0,357	18,40±11.1	21,23±9.9	< 0,001	20,52±10.9	21,23±9.98	1,000
ΚΡ -ΚΟΤ	17,42±7.59	17,18±7.56	1,000	17,42±7.59	15,10±6.2	< 0,001	17,18±7.56	15,10±6.22	0,104
ΨΑΡΙ	5,56±4.77	6,90±4.88	< 0,001	5,56±4.77	5,93±4.82	1,000	6,90±4.88	5,93±4.82	1,000
ΑΥΓΟ	4,88±5.79	4,19±5.51	1,000	4,88±5.79	5,01±6.78	1,000	4,19±5.51	5,01±6.78	1,000
ΤΥΡΙ	22,10±8.43	22,85±8.07	1,000	22,10±8.43	22,82±7.7	1,000	22,85±8.07	22,82±7.77	1,000
ΦΡΟΥΤΑ	20,59±9.62	21,19±10.08	1,000	20,59±9.62	23,26±8	< 0,001	21,19±10.08	23,26±8	0,194
ΛΑΧΑΝ	22,51±7.99	22,18±8.41	1,000	22,51±7.99	24,53±6.3	0,060	22,18±8.41	24,53±6.31	0,065
ΟΣΠΡΙΑ	6,24±5.07	4,52±3.02	< 0,001	6,24±5.07	5,23±4.19	1,000	4,52±3.02	5,23±4.19	0,803
ΨΩΜΙ	24,70±7.46	24,27±7.20	1,000	24,70±7.46	25,58±6.4	0,610	24,27±7.20	25,58±6.42	0,385
ΜΑΚ.-ΡΥΖΙ-ΠΑΤΑΤ	16,95±7.14	16,89±8.01	1,000	16,95±7.14	14,13±7.8	< 0,001	16,89±8.01	14,13±7.83	< 0,001
ΔΗΜ. ΠΡΩΪΝΟΥ	11,03±11.1	9,70±11.39	1,000	11,03±11.1	5,92±1	< 0,001	9,70±11.39	5,92±1	< 0,001
ΓΛΥΚΑ	15,97±10.6	16,48±11.14	1,000	15,97±10.6	11,79±1.0	< 0,001	16,48±11.1	11,79±1,06	< 0,001
ΠΑΓΩΤΑ	8,55±10.13	7,17±9.17	1,000	8,55±10.13	6,88±8.68	0,062	7,17±9.17	6,88±8.68	1,000
ΕΛΑΙΟΛΑΔ	28,00	28,00	-	28,00	28,00	-	28,00	28,00	-
ΑΛΚΟΟΛ	7,61±9.92	8,02±10.27	1,000	7,61±9.92	6,40±8.94	0,835	8,02±10.27	6,40±8.94	0,603

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση. Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

ΠΙΝΑΚΑΣ 15. Πίνακες πολλαπλών συγκρίσεων ανά ζεύγη κατηγορίας ΔΜΣ, όσον αφορά μηνιαίες συχνότητες κατανάλωσης ομάδων τροφίμων για την ομάδα χωρίς ΣΔ2

ΟΜΑΔΑ ΧΩΡΙΣ ΣΔ2									
	Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και υπέρβαρων			Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και υπέρβαρων			Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και υπέρβαρων		
	ΦΥΣΙ. ΒΑΡΟΣ	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	P value	ΦΥΣΙ. ΒΑΡΟΣ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	P value	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	P value
ΓΑΛΑΚΤ	20,24±10,21	19,79±10,65	1,000	20,24±10,21	16,54±11,73	0,176	19,79±10,65	16,54±11,73	0,251
ΚΡ -ΚΟΤ	19,83±8,03	17,13±6,53	0,253	19,83±8,03	16,25±7,70	1,000	17,13±6,53	16,25±7,70	1,000
ΨΑΡΙ	5,81±4,69	5,39±5,10	1,000	5,81±4,69	5,53±4,66	1,000	5,39±5,10	5,53±4,66	1,000
ΑΥΓΟ	6,71±7,01	5,79±6,11	0,936	6,71±7,01	3,38±4,30	< 0,001	5,79±6,11	3,38±4,30	<0,001
ΤΥΡΙ	22,85±8,09	21,88±8,01	1,000	22,85±8,09	21,81±8,93	1,000	21,88±8,01	21,81±8,93	1,000
ΦΡΟΥΤΑ	22,46±9,09	20,56±9,24	0,786	22,46±9,09	19,56±10,07	0,235	20,56±9,24	19,56±10,07	0,235
ΛΑΧΑΝ	23,55±7,23	23,39±8,12	1,000	23,55±7,23	21,40±8,26	0,444	23,39±8,12	21,40±8,26	0,535
ΟΣΠΡΙΑ	8,04±5,12	5,56±4,52	< 0,001	8,04±5,12	5,64±5,17	< 0,001	5,56±4,52	5,64±5,17	1,000
ΨΩΜΙ	24,13±8,56	25,01±7,34	1,000	24,13±8,56	24,81±6,93	1,000	25,01±7,34	24,81±6,93	1,000
ΜΑΚ.-	19,01±8,03	16,41±7,74	0,230	19,01±8,03	16,11±5,99	0,103	16,41±7,74	16,11±5,99	1,000
ΡΥΖΙ-ΠΑ									
ΔΗΜ.	14,65±11,25	12,64±10,98	1,000	14,65±11,25	8,04±10,43	< 0,001	12,64±10,98	8,04±10,43	< 0,001
ΠΡΩΪΝΟ									
ΓΛΥΚΑ	16,24±11,19	15,92±11,29	1,000	16,24±11,19	15,85±10,02	1,000	15,92±11,29	15,85±10,02	1,000
ΠΑΓΩΤΑ	8,00±9,96	6,07±8,90	0,995	8,00±9,96	10,36±10,66	0,593	6,07±8,90	10,36±10,66	< 0,001
ΕΛΑΙΟΛ	28,00	28,00	-	28,00	28,00	-	28,00	28,00	-
ΑΛΚΟΟ	8,30±9,93	6,66±8,91	1,000	8,30±9,93	7,79±10,55	1,000	6,66±8,91	7,79±10,55	1,000

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση.

Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

ΠΙΝΑΚΑΣ 16. Πίνακες πολλαπλών συγκρίσεων ανά ζεύγη κατηγορίας ΔΜΣ, όσον αφορά μηνιαίες συχνότητες κατανάλωσης συγκεκριμένων ομάδων τροφίμων για την ομάδα με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2

ΟΜΑΔΑ ΥΨΗΛΟΥ ΚΙΝΔΥΝΟΥ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΔ2									
	Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και υπέρβαρων			Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και παχύσαρκων			Σύγκριση ζευγών υπέρβαρων ατόμων και παχύσαρκων		
	ΦΥΣΙ. ΒΑΡΟΣ	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	P value	ΦΥΣΙ. ΒΑΡΟΣ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	P value	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	P value
ΓΑΛΑ	20,40±11,5	22,15±10,96	1,00	20,40±11,5	19,78±10,95	1,00	22,15±10,96	19,78±10,95	0,80
ΚΡ -ΚΟΤ	15,20±8,67	18,73±7,86	0,90	15,20±8,67	16,64±7,35	1,00	18,73±7,86	16,64±7,35	0,53
ΨΑΡΙ	6,40±5,17	6,15±5,33	1,00	6,40±5,17	7,30±4,69	1,00	6,15±5,33	7,30±4,69	0,75
ΑΥΓΟ	4,00±4,69	3,38±3,34	1,000	4,00±4,69	4,65±6,35	1,000	3,38±3,34	4,65±6,35	0,952
ΤΥΡΙ	19,60±12,03	23,23±7,92	1,000	19,60±12,03	22,96±7,87	0,911	23,23±7,92	22,96±7,87	1,000
ΦΡΟΥΤΑ	24,80±7,15	23,30±8,48	1,000	24,80±7,15	19,89±10,83	0,897	23,30±8,48	19,89±10,83	0,655
ΛΑΧΑΝ	24,80±5,21	22,61±8,23	1,000	24,80±5,21	21,75±8,78	1,000	22,61±8,23	21,75±8,78	1,000
ΟΣΠΡΙΑ	4,40±2,19	4,30±3,18	1,000	4,40±2,19	4,64±3,05	1,000	4,30±3,18	4,64±3,05	1,000
ΨΩΜΙ	24,80±7,15	23,79±7,33	1,000	24,80±7,15	24,46±7,26	1,000	23,79±7,33	24,46±7,26	1,000
ΜΑΚ.-ΡΥΖΙ-ΠΑΤΑΤ	12,80±7,15	18,46±7,42	0,383	12,80±7,15	16,53±8,29	0,778	18,46±7,42	16,53±8,29	1,000
ΔΗΜ. ΠΡΩΪΝΟΥ	15,20±13,08	12,00±12,11	1,000	15,20±13,08	8,14±10,77	0,539	12,00±12,11	8,14±10,77	0,337
ΓΛΥΚΑ	15,20±12,13	17,92±10,97	1,000	15,20	15,92±11,28	1,000	17,92±10,97	15,92±11,28	1,000
ΠΑΓΩΤΑ	8,00±11,57	5,57±66,94	1,000	8,00	7,83±99,85	1,000	5,57±66,94	7,83±99,85	0,841
ΕΛΑΙΟΛΑ	28,00	28,00	-	28,00	28,00	-	28,00	28,00	-
ΑΛΚΟΟΛ	14,40±13,1	8,73±10,16	0,95	14,40	7,14±10,40	0,37	8,73±10,16	7,14±10,40	1,00

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση.
Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

ΠΙΝΑΚΑΣ 17. Πίνακες πολλαπλών συγκρίσεων ανά ζεύγη διαφορετικής κατηγορίας ΔΜΣ, όσον αφορά μηνιαίες συχνότητες κατανάλωσης ομάδων τροφίμων για την ομάδα με ΣΔ2

	ΟΜΑΔΑ ΜΕ ΣΔ2								
	Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και υπέρβαρων			Σύγκριση ζευγών ατόμων με φυσιολογικό βάρος και παχύσαρκων			Σύγκριση ζευγών υπέρβαρων ατόμων και παχύσαρκων		
	ΦΥΣΙ. ΒΑΡΟΣ	ΥΠΕΡΒΑΡ ΟΙ	P value	ΦΥΣΙ. ΒΑΡΟΣ	ΠΑΧΥΣΑΡΚ ΟΙ	P value	ΥΠΕΡΒΑΡΟΙ	ΠΑΧΥΣΑΡΚΟΙ	P value
ΓΑΛΑ	22,55±9,7	21,64±10,08	1,000	22,55±9,74	20,87±10,05	1,00	21,64±10,08	20,87±10,05	1,00
ΚΡ -ΚΟΤ	15,78±6,0	15,32±5,94	1,000	15,78±6,05	14,9±6,38	1,00	15,32±5,94	14,9±6,38	1,00
ΨΑΡΙ	5,61±6,05	5,67±4,53	1,000	5,61±6,05	6,07±4,72	1,00	5,67±4,53	6,07±4,72	1,00
ΑΥΓΟ	6,27±7,43	3,35±3,83	0,386	6,27±7,43	5,42±7,35	1,00	3,35±3,83	5,42±7,35	0,38
ΤΥΡΙ	24,88±6,3	22,05±7,91	0,64	24,88±6,36	22,71±7,95	0,73	22,05±7,91	22,71±7,95	1,00
ΦΡΟΥΤΑ	25,11±6,2	24,55±7,06	1,000	25,11±6,25	22,51±8,50	0,61	24,55±7,06	22,51±8,50	0,45
ΛΑΧΑΝ	22,66±7,1	24,47±5,80	1,00	22,66±7,12	24,87±6,32	0,55	24,47±5,80	24,87±6,32	1,00
ΟΣΠΡΙΑ	5,11±3,77	4,82±4,69	1,000	5,11±3,77	5,39±4,11	1,00	4,82±4,69	5,39±4,11	1,00
ΨΩΜΙ	23,77±8,50	24,75±6,85	1,00	23,77±8,50	26,06±5,84	0,43	24,75±6,85	26,06±5,84	0,97
ΜΑΚ.-ΡΥΖΙ-ΠΑΤΑΤ	15,11±8,40	14,55±7,67	1,000	15,11±8,40	13,77±7,84	1,000	14,55±7,67	13,77±7,84	1,000
ΔΗΜ. ΠΡΩΪΝΟΥ	12,44±12,	3,41±7,63	<0,001	12,44±12,7	5,67±9,84	1,000	3,41±7,63	5,67±9,84	0,808
ΓΛΥΚΑ	14,27±10,	8,91±10,29	0,216	14,27±10,8	12,13±10,67	1,00	8,91±10,29	12,13±10,67	0,30
ΠΑΓΩΤΑ	6,72±7,65	4,91±6,82	1,000	6,72±7,65	6,66±9,38	1,00	4,91±6,82	6,66±9,38	0,95
ΕΛΑΙΟΛΑΔ	28,00	28,00	-	28,00	28,00	-	28,00	28,00	-
ΑΛΚΟΟΛ	2,77±3,75	7,14±8,87	0,355	2,77±3,75	6,78±9,49	0,21	7,14±8,87	6,78±9,49	1,00

Τα δεδομένα του πίνακα παρουσιάζονται ως μέσες τιμές ± τυπική απόκλιση.
Τιμές P < 0,05 θεωρήθηκαν ως στατιστικά σημαντικές.

Πίνακας 18: Συσχετίσεις μηνιαίας συχνότητας κατανάλωσης ομάδων τροφίμων με ανθρωπομετρικές μετρήσεις στην ομάδα χωρίς ΣΔ, στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και την ομάδα με ΣΔ2.

	ΧΩΡΙΣ ΣΔ2				ΜΕ ΥΨΗΛΟ ΚΙΝΔΙΝΟ ΕΜΦΑ ΣΔ2				ΜΕ ΣΔ2			
	ΒΑΡΟΣ	ΔΜΣ	Π.Μ.	WHR	ΒΑΡΟΣ	ΔΜΣ	Π.Μ.	WHR	ΒΑΡΟΣ	ΔΜΣ	Π.Μ.	WHR
ΓΑΛΑΚΤ	-,096	-,120	-,145	-,141	-,112	-,090	-,194	-,210	-,139	-,045	-,077	-,161
ΚΡΕΑΣ – ΚΟΤΟΠ	-,063	-,144*	-,093	,007	,057	-,131	-,013	,193	,023	-,025	,040	,025
ΨΑΡΙ	-,065	-,060	-,027	,079	,024	,042	-,042	-,088	,051	,116	,074	,015
ΑΥΓΟ	-,209**	-,219**	-,158*	-,072	,045	-,062	-,063	-,084	,064	,084	,050	,088
ΤΥΡΙ	-,024	,020	-,010	,000	-,071	-,047	-,067	-,164	,048	,017	,002	-,007
ΦΡΟΥ	-,093	-,112	-,128	-,072	-,249*	-,246*	-,213	-,205	-,097	-,086	-,106	-,106
ΛΑΧΑ	-,114	-,122	-,164*	-,158*	-,234*	-,131	-,261*	-,283*	,123	,126	,177*	,049
ΟΣΠΡΙ	-,181*	-,210**	-,172*	-,127	-,133	-,050	-,084	,030	,030	,073	-,028	-,076
ΨΩΜΙ	-,007	,009	,027	,083	,066	,069	,173	,124	,098	,146	,082	,067
ΜΑΚ.- ΡΥΖ-ΠΑ	-,074	-,102	-,074	-,032	,136	,024	,117	,302**	-,067	-,071	-,034	,084
ΔΗΜ.ΠΡ	-,237**	-,239**	-,279**	-,235**	-,253*	-,227*	-,343**	-,376**	-,065	,024	-,029	-,129
ΓΛΥΚ	-,061	-,042	-,055	-,019	-,058	-,053	-,070	-,121	,048	,047	,058	-,014
ΠΑΓΩ	,154*	,129	,139	,065	,076	,066	,025	-,071	-,006	-,041	-,058	,125
ΕΛΑΙΟ	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
ΑΛΚΟΟ	,028	-,057	,008	,051	-,104	-,319**	-,214	,037	,073	-,059	,089	,165*

** P<0.01, * P<0.05.

Πίνακας 19. Συντελεστές συσχέτισης μηνιαίας συχνότητας κατανάλωσης ομάδων τροφίμων και HbA1c, γλυκόζη νηστείας, λιπίδια αίματος στην ομάδα χωρίς ΣΔ2, στην ομάδα υψηλού κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 και την ομάδα με ΣΔ2

	ΧΩΡΙΣ						ΜΕ ΥΨΗΛΟ						ΜΕ					
	ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2						ΚΙΝΔΥΝΟ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΣΔ2						ΣΑΚΧΑΡΩΔΗ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 2					
	HbA1C	FPG	CHOL	LDL	HDL	TG	HbA1C	FPG	CHOL	LDL	HDL	TG	HbA1C	FPG	CHOL	LDL	HDL	TG
ΓΑΛΑΚΤΟΚ	,045	-,052	,039	,037	,026	-,069	-,074	-,055	-,118	-,205	,155	-,070	-,009	,001	,051	,026	,102	-,101
ΚΡΕΑΣ- ΚΟΤΟΠΟΥΛΟ	,149	-,232**	-,107	-,150*	-,075	,069	,012	-,280*	-,236*	-,193	-,046	-,099	,008	-,122	-,076	-,067	-,016	-,072
ΨΑΡΙ	,042	-,066	,048	-,035	-,046	,128	-,170	-,088	,065	,051	,036	,016	,012	,008	,030	,031	-,159*	,017
ΑΥΓΟ	,015	-,058	-,090	-,153*	,049	-,059	-,304**	-,284*	-,251*	-,093	,005	-,134	-,034	-,070	-,054	-,011	-,003	-,137
ΤΥΡΙ	-,007	,046	,030	,033	,053	,012	-,205	-,006	-,008	-,123	,125	,009	-,045	,015	,008	-,050	,046	-,024
ΦΡΟΥΤΑ	-,059	-,113	-,014	-,060	-,011	,020	-,214	-,153	,116	,022	,121	,120	,016	,016	,056	,098	,156	-,202*
ΛΑΧΑΝΙΚΑ	,024	-,172*	-,127	-,145	-,097	,010	-,132	-,085	,078	,008	,065	-,078	-,078	,085	-,116	-,159*	-,012	-,003
ΟΣΠΡΙΑ	,050	-,067	-,182*	-,286**	,006	-,087	-,058	-,231*	,016	-,044	,003	-,032	-,012	,011	-,045	,034	-,088	-,022
ΨΩΜΙ	,026	,027	,108	,149*	-,055	,024	-,067	-,025	-,066	-,089	-,050	,128	,053	,093	,130	,087	-,159*	,210**
ΜΑ.-ΡΥΖ-ΠΑ	,016	-,234**	-,002	-,134	-,007	,046	-,119	-,320**	-,045	,089	-,141	,009	-,135	-,287**	,026	,005	-,023	-,041
ΔΗΜΗΤΡ. ΠΡ.	,039	-,233**	-,108	-,225**	,081	-,017	-,035	-,232*	-,131	-,048	,042	,033	-,065	-,133	-,015	,020	,028	-,062
ΓΛΥΚΑ	-,034	-,077	,104	,038	,138	,002	,159	-,102	,003	,049	,047	-,096	-,054	-,150	,035	-,022	,149	,006
ΠΑΓΩΤΑ	-,005	,027	,166*	,153*	,057	,047	,006	,057	-,119	-,050	-,033	-,088	,095	,099	-,003	-,032	-,054	-,018
ΕΛΑΙΟΛΑΔΟ	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	--	-	-
ΑΛΚΟΟΛ	,037	,052	,080	,066	,015	-,015	-,222	-,190	-,218	,006	-,255*	-,272*	-,086	-,057	,043	-,036	-,003	-,118

** P<0.01, * P<0.05.