

Ανασκοπήσεις

Οι υδατάνθρακες στη διατροφή του διαβητικού

Περίληψη

Δ.Θ. Καραμήτσος

Οι υδατάνθρακες στη διατροφή του διαβητικού εξακολουθούν να αποτελούν αντικείμενο μελετών. Στη διαδρομή της ιστορίας οι αντιλήψεις για τους υδατάνθρακες άλλαξαν κατ' επανάληψη. Στις πρόσφατες συστάσεις των μεγάλων διαβητολογικών εταιριών και της παγκόσμιας οργάνωσης υγείας οι υδατάνθρακες πρέπει να παρέχουν το 50-60% της ενέργειας που προσλαμβάνεται ημερησίως. Παράλληλα συστήνεται η αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών, κυρίως διαλυτού τύπου. Ωστόσο τέτοια διαιτολογία είναι δυσεφάρμοστα και δεν λείπουν οι αντίθετες απόψεις και τα αντιφατικά πειραματικά δεδομένα. Επιπλέον η αντικατάσταση μέρους των υδατανθράκων από ελαιόλαδο φαίνεται να έχει πλεονεκτήματα. Ίσως βρισκόμαστε εμπρός σε μία στροφή, με απόψεις πιο μετριοπαθείς, ώστε οι υδατάνθρακες να μη υπερβαίνουν το 45-50% της παρεχόμενης ενέργειας, ενώ για τις φυτικές ίνες συστήνεται η ανώτερη ανεκτή ποσότητα, η ανοχή της οποίας εξατομικεύεται.

Οι υδατάνθρακες στη διατροφή του διαβητικού εξακολουθούν να αποτελούν αντικείμενο μελετών. Στη διαδρομή της ιστορίας, από τότε που ο όρος διαβήτης χρησιμοποιήθηκε από τον Αρεταίο, οι υδατάνθρακες γνώρισαν περιόδους δόξας αλλά και κατατρεγμού. Έτσι στην αρχαία και ταυτόχρονα εμπειρική περίοδο οι αντιλήψεις για τη διαίτα του διαβητικού και το ποσό των υδατανθράκων που πρέπει να περιέχει παρουσίασαν μεγάλες διακυμάνσεις και διαφορές. Έτσι άλλοτε οι υδατάνθρακες επιτρέπονταν στη διαίτα των διαβητικών, αρκεί να αποφεύγονταν οι «ερεθιστικές τροφές» και άλλοτε απορρίπτονταν, εν μέρει ή εντελώς. Δεν έλειπαν και οι απόψεις της χρησιμοποίησης ζάχαρης ή και υπερσιτισμού, για να αναπληρώνονται προφανώς οι απώλειες σακχάρου στα ούρα! (Πίν. 1).

Στο δεύτερο μισό του 19ου αιώνα αρχίζει η πειραματική περίοδος για τη χρήση υδατανθράκων στις δίαιτες των διαβητικών. Έτσι δοκιμάζεται διαίτα με ρύζι ή με βρώμη ή με πατάτες αλλά και γίνονται παρατηρήσεις με σταδιακή αύξηση ή μείωση του ποσού των υδατανθράκων¹. (Πίν. 2).

Ο Allen με δύο πολυσέλιδα βιβλία του, στα οποία περιγράφει λεπτομερώς παρατηρήσεις του σε πολλούς ασθενείς, (Glucosuria and diabetes 1913, καθώς και Total dietary regulation

Β' Προπ. Παθολογική
Κλινική ΑΠΘ
Διαβητολογικό Κέντρο
Ιπποκράτειου Νοσοκομείου
Θεσσαλονίκης

Πίνακας 1. Οι αντιλήψεις για τη διαίτα των διαβητικών στην αρχαία και ταυτοχρόνα εμπειρική περίοδο¹

Αρχαία και εμπειρική περίοδος	
εποχή Αρεταίου →	μη ερεθιστικές τροφές γάλα, δημητριακά, άμυλο
εποχή Γαλήνου →	στέρηση υγρών
εποχή Avicenna →	στέρηση υγρών, λαχανικά
τέλη 17ου αιώνα T. Willis → T. Sydenham	υποσιτισμός
τέλη 18ου αιώνα M. Dobson →	υπερσιτισμός
J. Rollo (1796) →	στέρηση ζάχαρης αλλά και αφαιμάξεις + όπιο λαχανικά μόνο αν εξέλιπε η γλυκοζουρία
P. Piory →	125 ζάχαρη/24ωρο, 60 g κρέας + στέρηση υγρών
Cartani (1850) →	300-500 g κρέας+υγρά

in the treatment of diabetes 1919), γίνεται κυρίαρχη φυσιολογία στη θεραπεία του διαβήτη. Εφαρμόζει δίαιτες με πολύ λίγους υδατάνθρακες και λίγες θερμίδες. Οι παχύσαρκοι διαβητικοί τύπου 2 σίγουρα οφελούνται, αλλά η ζωή των διαβητικών τύπου 1 παρατείνεται λίγους μήνες, μέχρι να γίνουν κυριολεκτικά σκελετοί πριν να πεθάνουν. Ο γνωστός μας, από το κλασικό σύγγραμμά του, Joslin ακολουθεί τα χρόνια εκείνα τις αντιλήψεις του Allen. Οι συνθήκες αντιμετώπισης του διαβήτη αλλάζουν ραγδαία το 1922, που ανακαλύπτεται η ινσουλίνη. Ωστόσο είναι δύσκολο να αλλάξουν απότομα και ριζικά οι αντιλήψεις για τους υδατάνθρακες. Από τη στιγμή, που η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα δημιουργεί το πρόβλημα, είναι εύλογο να αποφεύγονται οι υδατάνθρακες. Οι υδατάνθρακες κατά λογική ακολουθία παρέμεναν περιορισμένοι σημαντικά. Έτσι από το 1922 μέχρι το 1965 οι κυρίαρχες αντιλήψεις ήταν να δίδονται οι υδατάνθρακες με περιορισμό, χωρίς να υπερβαίνουν το 30% στην

Πίνακας 2. Πειραματική περίοδος με μεταβολές των αντιλήψεων για τους υδατάνθρακες πριν από την εποχή της ινσουλινοθεραπείας¹

Πειραματική περίοδος	
Von Duering (1868) →	δίαιτα με ρύζι
Naunyn (1880) →	στέρηση υδατανθράκων
Kultz (1880) →	πειραματική σταδιακή μείωση υδατανθράκων
Minkovski (1880) →	25-30 Kcal/kg BW + βραχεία στερητική
Mosse (1903) →	πατάτες 3 Kg
Von Noorden (1912) →	βρώμη (κουάκερ)
Δημοσιεύσεις	
Allen (1913) →	Glucosuria and diabetes
(1919) →	Total dietary regulation in the treatment of diabetes
Allen, Joslin →	δίαιτα πείνας-υποσιτισμός
1910-1922	ελάχιστοι υδατάνθρακες

παροχή θερμίδων. Ο R.D. Lawrence, προέχουσα διαβητολογική φυσιολογία στη Βρετανία, ιδρυτής της Βρετανικής Διαβητολογικής Εταιρίας και διαβητικός ο ίδιος από νεαρή ηλικία, στην 17η έκδοση του βιβλίου του το 1965 «The diabetic life», εξακολουθεί να συστήνει 25-30% υδατάνθρακες και όχι πάνω από 150 g υδατάνθρακες το 24ωρο². Έχουν προηγηθεί όμως δύο ερευνητές οι Rabinovitch, το 1930³ και Himsworth το 1935⁴, οι οποίοι δοκίμασαν διαιτολόγια με περισσότερους υδατάνθρακες και τα αποτελέσματά τους ήταν μάλλον ενθαρρυντικά. Με τις εργασίες του Himsworth είχαν προκύψει τα εξής ενδιαφέροντα συμπεράσματα, που είναι σε μεγάλο βαθμό παραδεκτά και σήμερα:

α) Σε περιπτώσεις ΣΔ τύπου 2 καλώς ρυθμιζόμενου, άσχετα με ποιο θεραπευτικό μέσο, δίαιτα με πολλούς CHO δεν οδηγεί σε χειρότερη ρύθμιση, (με την προϋπόθεση ότι η δίαιτα δεν είναι υπερθερμιδική).

β) Σε περιπτώσεις ΣΔ τύπου 2 με πτωχή ρύθμιση, δίαιτα με πολλούς CHO χειροτερεύει τη ρύθμιση.

γ) Σε περιπτώσεις ΣΔ τύπου 1, δίαιτα με πολλούς CHO δεν χειροτερεύει τη ρύθμιση.

Όμως στο σημείο αυτό πρέπει να γίνει η υπενθύμιση ότι την εποχή που έγιναν οι παρατηρήσεις του Himsworth, οι ινσουλινοθεραπευόμενοι ασθενείς μάλλον έκαναν ευέλικτα σχήματα ινσουλινοθεραπείας, γιατί υπήρχε ως σκεύασμα

μόνο ταχείας δράσεως ινσουλίνη.

Η Αμερικανική Διαβητολογική εταιρία (ADA) το 1971 συστήνει δίαιτες με υδατάνθρακες που να παρέχουν 45% των θερμίδων ή και περισσότερο⁵. Η λογική, που υπάρχει πίσω από αυτή τη σύσταση, είναι ότι λαοί που τρώνε λιγότερα λίπη και λιγότερες ζωικές πρωτεΐνες, π.χ. Ιάπωνες ή πρωτόγονοι λαοί, έχουν πολύ μικρότερο ποσοστό στεφανιαίας νόσου από ό,τι οι πολίτες των ΗΠΑ. Στις ΗΠΑ καταναλίσκουν κατά μέσον όρο 45% των θερμίδων από υδατάνθρακες⁶. Οι διαβητικοί έχουν αυξημένη συχνότητα στεφανιαίας νόσου και περιφερικής αγγειοπάθειας. Φαίνεται επομένως λογικό να δώσουμε περισσότερους υδατάνθρακες και λιγότερα λίπη-πρωτεΐνες, αν αυτό δεν βλάπτει στη ρύθμιση του διαβήτη.

Ωστόσο η Βρετανική σχολή δεν πείσθηκε γρήγορα για ριζικές αλλαγές. Οι Davidson και συν. το 1975 στο γνωστό βιβλίο διαιτολογίας "Human nutrition and dietetics", συστήνει υδατάνθρακες σε αναλογία μόνο 35-40% των θερμίδων⁷. Αλλά το ρεύμα είχε ήδη πάρει τη στροφή για αύξηση των υδατανθράκων. Έτσι οι μεγάλες διαβητολογικές εταιρίες, Ευρωπαϊκή (EASD), Βρετανική (BDA), Καναδική (CDA) και άλλες υιοθετούν και συστήνουν από το 1979 και μετά δίαιτες με περισσότερους υδατάνθρακες, από ό,τι στο παρελθόν^{8,9,10}. Παρόμοιες συστάσεις δίνει και η Παγκόσμια οργάνωση υγείας για τους Ευρωπαίους το 1990¹¹. Φυσικά όσο αυξάνονται οι υδατάνθρακες τόσο μειώνονται οι πρωτεΐνες και τα λίπη. Η ADA πριν από λίγα χρόνια συνέστηνε υδατάνθρακες 55-60% των θερμίδων¹². Η ακραία αυτή άποψη στις πιο πρόσφατες συστάσεις (Recommendations) της ADA μετατράπηκε στον όρο φιλελευθεροποίηση (liberalization) και εξατομίκευση (individualization) στην ποσότητα των υδατανθράκων¹³. Το τι σημαίνει ακριβώς ο όρος liberalization δεν διευκρινίζεται. Μάλλον εννοείται ότι το σύνολο των υδατανθράκων είναι αυξημένο και προσαρμοσμένο στις απαιτήσεις και συνήθειες του ασθενούς. Οι πρωτεΐνες πρέπει να προσφέρουν το 10-20% των θερμίδων. Είναι ενόητο ότι το ποσό του λίπους στις οδηγίες διατροφής είναι αυτό που καθορίζεται, αφού υπολογιστούν οι θερμίδες από υδατάνθρακες και πρωτεΐνες. Καθίσταται φανερό ότι, αν οι υδατάνθρακες είναι πολλοί, το λίπος περιορίζεται αναλόγως. Οι αναλογίες υδατανθράκων και λίπους στη διατροφή αναμένεται ότι καθορίζουν τα επίπεδα των λιπιδίων στο πλάσμα. Ωστόσο η σχέση δεν είναι απλή, όπως θα δείξουμε παρακάτω, γιατί

και οι πολλοί υδατάνθρακες φαίνεται ότι προκαλούν δυσλιπιδαιμία.

Δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες

Δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες δοκιμάστηκαν από πολλούς ερευνητές, χωρίς να δώσουν παρόμοια αποτελέσματα, όσον αφορά τη γλυκαιμία και τα λιπίδια του πλάσματος. Τα πορίσματα των σχετικών ερευνών προκύπτουν από τις πειραματικές εφαρμογές διαφόρων διαιτολογιών, τα πρωτόκολλα των οποίων διαφέρουν. Πολλοί ερευνητές εμφανίζονται ιδιαίτερα ενθουσιώδεις στις απόψεις τους για την προτίμηση διαιτολογιών με πολλούς υδατάνθρακες¹⁴⁻²⁰. Συνήθως στα διαιτολόγια αυτά συνυπάρχουν μεγάλες ποσότητες φυτικών ινών^{14,15,16,18,19}. Με τα διαιτολόγια αυτά η μέση γλυκαιμία είναι χαμηλότερη και ελαττώνεται η LDL χοληστερόλη. Ωστόσο αυτό τον αρχικό ενθουσιασμό δεν συμμερίζονται άλλοι ερευνητές²¹⁻²⁷. Θεωρούν ότι οι δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες έχουν και μειονεκτήματα όπως:

- α) Μεγαλύτερη μεταγευματική αύξηση γλυκόζης
- β) Αύξηση τριγλυκεριδίων, μείωση HDL
- γ) Μικρή συνεργασιμότητα ασθενών που τελικά δεν εφαρμόζουν τις οδηγίες για λήψη περισσότερων υδατανθράκων.

Η μέση γλυκαιμία με τις δίαιτες που περιέχουν πολλούς υδατάνθρακες βελτιώνεται σύμφωνα με πολλούς ερευνητές, οι οποίοι όμως χρησιμοποιούν στις μελετώμενες δίαιτες μεγάλο ποσό φυτικών ινών^{19,28,29,30,31,32,33}. Το ποσό των φυτικών ινών, που χρησιμοποιείται στις πειραματικές εφαρμογές των διαιτολογιών αυτών, είναι συνήθως περισσότερο από διπλάσιο της μέσης κατανάλωσης φυτικών ινών από το γενικό πληθυσμό. Υπάρχει όμως η άποψη, που ενισχύεται από την καθημερινή πείρα, ότι τέτοια ποσότητα φυτικών ινών είναι δύσκολο να είναι ανεκτή σε μακροχρόνια βάση. Οι υποστηρικτές των πολλών φυτικών ινών ισχυρίζονται ότι τα άτομα που αρχίζουν δίαιτες με πολλές φυτικές ίνες, μετά από την αρχική δυσανεξία, προσαρμόζονται και τις ανέχονται. ✪

Το όφελος από τις δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες αποδίδεται μάλλον στις πολλές φυτικές ίνες, παρά στους υδατάνθρακες^{32,34,35}. Το ευνοϊκό αποτέλεσμα από τις ίνες δεν υφίσταται σε δίαιτες με λίγους υδατάνθρακες³⁶. Επίσης βρέθηκε ότι σε φυσιολογικά άτομα δεν παρατηρούνται

όλα τα ευνοϊκά αποτελέσματα από τις πολλές φυτικές ίνες όπως παρατηρούνται στους διαβητικούς^{30,31}. Έτσι στα φυσιολογικά άτομα προκαλούνται ευνοϊκές μεταβολές στα επίπεδα της χοληστερόλης, χωρίς να επηρεάζεται η γλυκαιμία^{30,31}. Πάντως δοκιμές με ισοθερμιδικές δίαιτες, με πολλούς και λίγους υδατάνθρακες, έδειξαν ότι πολλοί υδατάνθρακες αυξάνουν την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη^{19,37}.

Σύμφωνα με εργασία που δημοσιεύθηκε πρόσφατα, σε διαβητικούς τύπου 2, οι πολλοί υδατάνθρακες, χωρίς ενίσχυση με πολλές ίνες, προκαλούν αύξηση της μέσης γλυκαιμίας, των τιμών της ινσουλίνης στο πλάσμα και των τριγλυκεριδίων. Παρατηρείται αύξηση της εντερικής προέλευσης VLDL-TG και αυξημένη παραγωγή VLDL-TG. Τέλος βρέθηκε και αύξηση της μετά από ηπαρική δραστηριότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης²⁵. Οι μελέτες με διαβητικούς τύπου 1 είναι σχετικά λίγες και μάλλον δεν είναι εύκολο από αυτές να βγουν ακριβή συμπεράσματα. Από 7 εργασίες στις 5 μελετήθηκαν από 6 έως 12 ασθενείς^{20,34,35,38,39}. Τρεις εργασίες ήταν ουδέτερες στην κρίση τους^{35,38,39}, δύο ήταν θετικές για πολλούς υδατάνθρακες και ίνες^{19,20} μια θετική υπό την αίρεση να είναι πολλές οι ίνες³⁴ και μία αρνητική²². Η τελευταία περιλάμβανε 40 ασθενείς και ήταν μακράς διάρκειας, αλλά με λογική ποσότητα φυτικών ινών (32g ημερησίως). Τα συμπεράσματα ήταν αρνητικά για τους πολλούς υδατάνθρακες με το εν λόγω ποσό φυτικών ινών. Τέλος σε δύο εργασίες οι ασθενείς που μελετήθηκαν ήταν μικτοί, τύπος 1 και 2 μαζί^{18,32}.

Στη συνέχεια θα εξετάσουμε διεξοδικά του τι εννοούμε με τον όρο φυτικές ίνες.

Οι φυτικές ίνες στη διατροφή

Στην τελευταία εικοσαετία συζητήθηκε και ερευνήθηκε ιδιαίτερα ο ρόλος των φυτικών ινών στη διατροφή σε σχέση με διάφορα νοσήματα. Η αρχή όμως είχε γίνει ήδη από το 1960 με παρατηρήσεις του Trowell σχετικές με τη μηδαμινή συχνότητα δυσκοιλιότητας, εκκολπωμάτων, ευερέθιστου εντέρου, ελκώδους κολίτιδος, σκωληκοειδίτιδος, πολυπόδων και καρκίνων παχέος εντέρου στους Αφρικανούς της Αφρικής, οι οποίοι τρώγουν μεγάλες ποσότητες φυτικών ινών³⁹. Οι παρατηρήσεις επεκτάθηκαν και στο σακχαρώδη διαβήτη και την παχυσαρκία⁴⁰. Σήμερα γνωρίζουμε ότι οι φυτικές ίνες διακρίνονται σε δύο κατηγορίες.

Τις αδιάλυτες ίνες, που δεν απορροφώνται κατά τη διαδικασία της πέψης και τις διαλυτές ίνες, που απορροφώνται. Οι αδιάλυτες αποτελούνται από μη διασπώμενους υδατάνθρακες - κυτταρίνη, λιγνίνη και μερικές ημικυτταρίνες - που βρίσκονται στο πίτυρο και τα χορταρικά, δημιουργούν όγκο κοπράνων και βελτιώνουν τη λειτουργία του εντέρου. Η ταχύτητα διέλευσης από το έντερο αυξάνεται. Οι διαλυτές αποτελούνται από πολυμερείς υδατάνθρακες, που διασπώνται στο έντερο - πηκτίνες, φυτικές πολυσακχαρίδες και μερικές ημικυτταρίνες. Βρίσκονται στα όσπρια, τη βρώμη, τη σίκαλη, τα φρούτα και τα φυλλώδη λαχανικά. Παρατείνουν το χρόνο κένωσης του στομάχου, αλλά και το χρόνο διέλευσης από το έντερο. Προκαλούν αίσθημα κορεσμού και διευκολύνουν την ελάττωση πρόσληψης των θερμίδων. Δημιουργούν μια γέλη (Gel) και παρεμποδίζουν την επαφή των υδατανθράκων προς το απορροφητικό εντερικό επιθήλιο. Έτσι επιβραδύνουν την απορρόφηση της γλυκόζης⁴¹. Υπάρχουν ενδείξεις ότι δρουν επηρεάζοντας την έκκριση των γαστρεντερικών ορμονών (εντερικό γλουκαγόνο, γαστροανασταλτικό πεπτίδιο και σωματοστατίνη)⁹. Παράλληλα βρέθηκε ότι οι φυτικές ίνες ελαττώνουν και την LDL-χοληστερόλη και την ολική χοληστερόλη. Θεωρείται ότι δεσμεύουν τα χολικά οξέα, με αποτέλεσμα την ελάττωση της γαλακτωματοποίησης και της απορρόφησης λίπους. Πιθανώς έχουν αντιοξειδωτικές ιδιότητες και συμβάλλουν σε μείωση της οξειδωσης της LDL^{16,32,33,42}. Διασπώνται σε ποσοστό 10% περίπου στο παχύ έντερο από βακτηρίδια και παράγονται οξέα (οξεικό, βουτυρικό και προπιονικό), τα οποία συμβάλλουν στην υπολιπιδαιμική και υπογλυκαιμική δράση⁹. Ατυχώς παράλληλα με την πτώση της LDL έχουμε και πτώση της HDL. Ο αθηρωγόνος δείκτης δεν μεταβάλλεται λόγω μεταβολής και των δύο αυτών παραμέτρων. Όμως, όπως προαναφέρθηκε, το πρόβλημα με τις φυτικές ίνες είναι η δυσανεξία⁴³. Εκτός από τη δυσανεξία αναφέρονται και άλλα πιθανά μειονεκτήματα κατά τη χρήση μεγάλων ποσοτήτων φυτικών ινών στη διατροφή, που φαίνονται συνοπτικά στον πίνακα 3.

Τελικά, η σημασία της χρήσεως μεγάλου ποσού φυτικών ινών στη διατροφή, περιορίζεται από τα εξής:

α) Από το μεγάλο ποσοστό ατόμων, που δεν μπορούν να ανεχθούν τις πολλές φυτικές ίνες.

β) Από το ότι το 80% των διαβητικών τύπου 2 είναι παχύσαρκοι και πρέπει να κάνουν ολιγο-

Πίνακας 3. Μειονεκτήματα από τη χρήση πολλών φυτικών ινών

1. Δυσανεξία (μετεωρισμός, κοιλιακά άλγη, διάρροιες)²²
2. Ανάγκη προσθήκης ιχνοστοιχείων και ασβεστίου⁴⁴ αν και δεν συμφωνούν όλες οι έρευνες στην ανάγκη αυτή⁴⁵
3. Ανάπτυξη φυτοπιλήματος στο στομάχι⁴⁶
4. Μικρή συνεργασιμότητα των ασθενών²²
5. Αμφισβητήσεις για μακροχρόνια αποτελέσματα

θερμιδικές δίαιτες, στις οποίες το ποσοστό των υδατανθράκων δεν είναι μεγάλο, οπότε δεν έχει ιδιαίτερη αξία η προσθήκη φυτικών ινών⁴⁶.

Τέλος, οι θιασώτες της χορήγησης πολλών φυτικών ινών συνήθως ευνοούν τη χορήγηση πολλών υδατανθράκων που, όπως προαναφέρθηκε, σύμφωνα με μερίδα ερευνητών, έχουν δυσμενή επίδραση στα τριγλυκερίδια. Ωστόσο υπάρχουν εκ διαμέτρου διαφορετικές απόψεις στη βιβλιογραφία.

Φαίνεται ότι για να μην έχει δυσμενή επίδραση η δίαιτα με πολλούς υδατάνθρακες στα τριγλυκερίδια και τη μεταγευματική γλυκαιμία, πρέπει να συνδυάζεται με πολλές φυτικές ίνες (πιθανώς πάνω από 40g/24ωρο), που λίγοι ασθενείς ανέχονται έξω από τα πειραματικά πρωτόκολλα, εκτός αν γίνουν πρακτικώς φυτοφάγοι^{22,47}.

Αιτίες για διάσταση στα αποτελέσματα των ερευνών με διαιτολογία

Τα αντικρουόμενα αποτελέσματα των ερευνητών διαιτολογιών με λίγους ή πολλούς υδατάνθρακες και λίγες ή πολλές φυτικές ίνες εκ πρώτης όψεως εκπλήσσουν. Υπάρχουν πολλοί προβληματισμοί για την απόλυτη αξιοπιστία της πειραματικής εφαρμογής διαιτολογιών. Οι διαφορές, που παρουσιάζονται στα ευρήματα παρόμοιων ερευνών, μπορεί να αποδοθούν στους παρακάτω παράγοντες:

α) Ετερογένεια των ασθενών (τύπος ΣΔ 1 ή 2 ή μικτοί άρρωστοι, διαφορετική διάρκεια ΣΔ, διαφορετική εφεδρεία ενδογενούς ινσουλίνης, πιθανή νευροπάθεια με ασυμπτωματική γαστροπάρεση).

- β) Μικρή διάρκεια μελέτης.
- γ) Μικρός αριθμός ασθενών.
- δ) Ακραίες δίαιτες, δυσανεξία.

ε) Μικρή συμμόρφωση ασθενών έξω από το μεταβολικό θάλαμο.

στ) Η περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες και ο τύπος των φυτικών ινών, (διαλυτές και μη), διαφέρουν πολύ από εργασία σε εργασία. Επίσης μπορεί τα δύο υπό σύγκριση διαιτολόγια να έχουν, βάσει του πρωτοκόλλου τους, μικρή ή μεγάλη διαφορά στις φυτικές ίνες και τους υδατάνθρακες στην ίδια εργασία.

ζ) Διαφορές της απορρόφησης υδατανθράκων δημιουργούνται στα μικτά γεύματα από τη συνύπαρξη στο γεύμα λίπους.

η) Τέλος παρεμβάλλεται και η έννοια του γλυκαιμικού δείκτη των τροφών που χρησιμοποιούνται στα υπό μελέτη διαιτολόγια.

Γλυκαιμικός δείκτης

Ο όρος γλυκαιμικός δείκτης χρησιμοποιήθηκε αρχικά από τους Jenkins και συν το 1981^{48,49}. Πρόκειται για τον λόγο των επιπέδων, που δημιουργούνται από τις καμπύλες γλυκόζης σε πειραματικά γεύματα με την υπό εξέταση τροφή και άσπρο ψωμί. Τα επίπεδα της καμπύλης με το άσπρο ψωμί τίθενται στον παρονομαστή του κλάσματος. Όσο μικρότερος της μονάδος είναι ο λόγος, τόσο λιγότερο αυξάνεται η γλυκόζη στο αίμα μετά από βρώση της υπό εξέταση τροφής.

Ωστόσο, παρατηρούνται διαφορές στην εκτίμηση του γλυκαιμικού δείκτη σε εργασίες, που έχουν γίνει για το σκοπό αυτό. Οι διαφορές αυτές στο γλυκαιμικό δείκτη των τροφών αποδίδονται στους παρακάτω λόγους:

1. Στο βαθμό ενυδάτωσης και μέγεθος των κόκκων του αμύλου. Όσο περισσότερο ενυδατωμένοι και διογκωμένοι είναι οι κόκκοι του αμύλου, τόσο ταχύτερη καθίσταται η απορρόφηση⁵⁰.

2. Στην ποσότητα και τύπο φυτικών ινών, που περιέχονται. Όσο περισσότερες διαλυτές φυτικές ίνες περιέχονται, τόσο μικρότερος ο γλυκαιμικός δείκτης⁵¹.

3. Στην ποσότητα λίπους & πρωτεϊνών, ιδίως στα μικτά γεύματα ή τροφές (π.χ. το γάλα ή και το παγωτό έχει πολύ μικρότερο γλυκαιμικό δείκτη από άλλα τρόφιμα)⁵⁰.

4. Στην παρουσία ενζυμικών αναστολέων (λεκτίνες και φυτάσες). Οι λεκτίνες εμποδίζουν την επαφή του αμύλου στο ενεργό τμήμα της αμυλάσης, λόγω δέσμευσης στο σημείο αυτό των ιδίων των λεκτινών. Οι φυτάσες δρουν με τη σύνδεσή τους με μεταλλικά ιόντα, που είναι απαραί-

τητα για τη δράση της αμιλλάσης⁵⁰.

5. Στην επίδραση τρόπου παρασκευής. Η μεγάλη θερμότητα π.χ. στη έψηση, αυξάνει τελικά την ταχύτητα απορρόφησης^{53,54}.

6. Στην δράση βακτηριδίων του παχέος εντέρου⁵⁵.

7. Στις διαφορές που υπάρχουν από ποικιλία σε ποικιλία τροφής, π.χ. στα διάφορα μακαρόνια ή πατάτες^{56,57}.

8. Στο βαθμό ωρίμανσης των φρούτων, π.χ. η ώριμη μπανάνα έχει δείκτη 74 ενώ η ανώριμη μπανάνα έχει δείκτη 43⁵⁸.

9. Στον τύπο του αμύλου και συγκεκριμένα την αναλογία αμυλόζης και αμυλοπηκτινής⁵⁹. Η αμυλόζη είναι πιο δύσκολα διασπώμενη και επομένως έχει μικρότερο γλυκαιμικό δείκτη από την αμυλοπηκτίνη. Το άμυλο των λαχανικών και των οσπρίων έχει περισσότερο αμυλόζη, συνήθως άνω του 29%, γεγονός που εξηγεί εν μέρει τον μικρότερο γλυκαιμικό δείκτη που εμφανίζουν τα όσπρια.

Διαφορές στην εκτίμηση του γλυκαιμικού δείκτη δημιουργούνται από την διακύμανση της απορρόφησης της τροφής σε πειράματα διαφορετικών ημερών (Day to day variation). Ο συντελεστής μεταβλητότητας της εκτίμησης του γλυκαιμικού δείκτη βρέθηκε σε φυσιολογικά άτομα 22-25%, σε τύπου 2 διαβητικούς 15-19% και σε τύπου 1 διαβητικούς 29%⁵⁰. Εξάλλου και η απλή δοκιμασία ανοχής γλυκόζης έχει σημαντική μεταβλητότητα από μέρα σε μέρα. Επιπρόσθετες διαφορές στην εκτίμηση του γλυκαιμικού δείκτη δημιουργούνται ανάλογα και με τον τρόπο υπολογισμού των επιπέδων που συγκρίνονται. Άλλο αποτέλεσμα προκύπτει, αν χρησιμοποιηθεί ως κατώτερο σημείο της καμπύλης το μηδέν mg/dl και άλλο, αν χρησιμοποιηθεί το σημείο εκκίνησης της γλυκόζης προ του δοκιμαστικού γεύματος, π.χ. για φυσιολογικό άτομο περίπου τα 70 mg/dl, ενώ για διαβητικό άτομο συνήθως πάνω από 140 mg/dl^{50,60,61}. Η διάρκεια των αιμολησιών για μετρήσεις γλυκόζης μετά τα γεύματα επίσης έχει σημασία. Για να είναι αξιόπιστος ο δείκτης απαιτούνται τουλάχιστον τρεις ώρες παρατήρησης στα διαβητικά άτομα και δύο ώρες στα φυσιολογικά⁶¹. Σήμερα πολλοί ερευνητές δέχονται ότι σε μικτά γεύματα χάνεται η αξία του γλυκαιμικού δείκτη των τροφών⁶²⁻⁶⁴. Ωστόσο, επειδή όλα τα γεύματα δεν είναι ιδιαίτερα σύνθετα ή περιέχουν λίγο λίπος, είναι δυνατόν σε κάποιο βαθμό να διατηρείται η διαφοροποίηση των γλυκαιμικών δεικτών διαφόρων τροφών⁶⁵⁻⁶⁷.

Πολλές εργασίες έχουν γίνει για την εκτίμηση του γλυκαιμικού δείκτη διαφόρων τροφών, που διατηρούν την αξία τους απόλυτα, προκειμένου για λήψη των τροφών αυτών μεμονωμένα⁶⁸⁻⁷³. Ο γλυκαιμικός δείκτης μερικών τροφών εμφανίζεται κατά φθίνουσα σειρά στον πίνακα 4.

Πίνακας 4. Ο γλυκαιμικός δείκτης μερικών τροφών κατά φθίνουσα σειρά

Μαλτόζη	152	Πορτοκάλια	66
Γλυκόζη	138	Σταφύλια	62
Πατάτες ψητές	135	Ψωμί σικάλεως ολικής αλ.	58
Μέλι	126	Μήλα	53
Cornflakes	119	Παγωτό	52
Άσπρο ψωμί	100	Γιαούρτι	52
Ψωμί ολικής αλ.	99	Γάλα πλήρες	49
Σταφίδες	93	Αχλάδια	47
Σακχαρόζη	86	Γάλα άπαχο	46
Πατάτες βραστές	81	Φακές	43
Μπανάνες	79	Ροδάκινα	40
All-bran	73	Γκρέιπ φρουτ	36
Φασόλια φούρνου	70	Δαμάσκηνα	34
Μακαρόνια σαπαγγέτι	66	Κεράσια	32
		Φρουκτόζη	30

Η αντικατάσταση κεκορεσμένων λιπών ή και υδατανθράκων από ελαιόλαδο

Είναι γνωστό ότι η ύπαρξη λίπους στο στομάχι καθυστερεί τη γαστρική κένωση προς το έντερο⁵². Η αντικατάσταση μέρους υδατανθράκων από ελαιόλαδο (μονοακόρεστα λιπαρά οξέα) φαίνεται να γίνεται καλώς ανεκτή και με ευνοϊκά αποτελέσματα στη ρύθμιση της γλυκόζης και των λιπιδίων⁷⁴⁻⁷⁶. Αυτή η δίαιτα - Μεσογειακού τύπου - εφαρμόζονταν κατά συνήθεια τα παλαιότερα χρόνια στην Ελλάδα και σήμερα συστήνεται από πολλούς ερευνητές, όχι μόνο στους διαβητικούς αλλά και στο γενικό πληθυσμό. Οι υδατανθρακές καλύπτουν το 45% των θερμίδων, οι πρωτεΐνες το 15% και τα λίπη το 40%. Ωστόσο περισσότερο από τα 2/3 των λιπών είναι ακόρεστα και από αυτά τα περισσότερα μονοακόρεστα, δηλαδή ελαιόλαδο. Σε ασθενείς που δεν μπορούν να ανεχθούν μεγάλα ποσά φυτικών ινών και υδατανθράκων, η δίαιτα με αρκετό ελαιόλαδο είναι μια καλή εναλλακτική επιλογή⁷⁷.

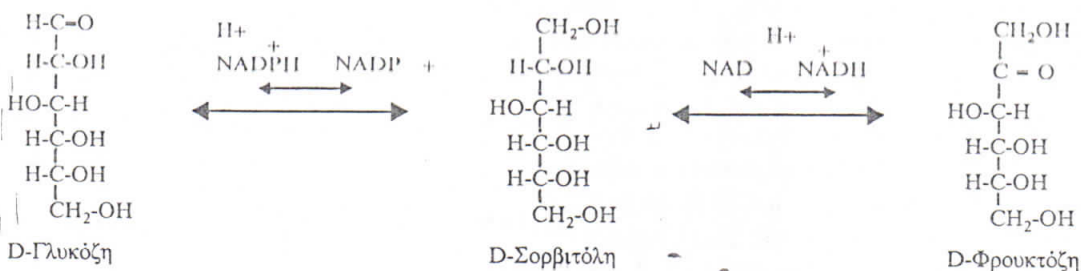
Οι μονοσακχαρίτες στη διατροφή του διαβητικού

Σήμερα είναι παραδεκτό ότι μικρή ποσότητα ζάχαρης ή φρουκτόζης (κάτω των 30 g), εφόσον αντικαθιστά ισοθερμιδική ποσότητα σύνθετων υδατανθράκων και λαμβάνεται στα πλαίσια μικτών γευμάτων, δεν έχει δυσμενείς επιδράσεις στο μεταβολισμό^{78,79,80}. Μεγαλύτερες ποσότητες ζάχαρης προκαλούν αύξηση λιπιδίων (χοληστερόλης, LDL-χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων) και μεγάλες μεταγευματικές αυξήσεις της γλυκόζης στο αίμα^{81,82}. Πάντως και μικρές ποσότητες ζάχαρης πρέπει να υπολογίζονται σωστά και να ελαττώνεται, π.χ. το ψωμί στο αντίστοιχο γεύμα. Η φρουκτόζη έχει πολύ χαμηλότερο γλυκαιμικό δείκτη από τη ζάχαρη και τη γλυκόζη και επίσης μπορεί να χρησιμοποιείται^{78,83}. Ο μικρότερος γλυκαιμικός δείκτης οφείλεται στην ανάγκη μεταβολισμού της στο ήπαρ, όπου μετατρέπεται σε γλυκόζη. Αν χρησιμοποιείται και ζάχαρη, τότε η ποσότητα της φρουκτόζης στο διαιτολόγιο πρέπει να μειώνεται αντίστοιχα⁸⁴. Σε μεγάλες δόσεις η φρουκτόζη, όπως και η γλυκόζη, προκαλεί δυσλιπιδαιμία, (αύξηση χοληστερόλης και LDL-χοληστερόλης), γι' αυτό και πρέπει η συνολική ποσότητα των μονοσακχαριτών να ελέγχεται⁸⁵. Εξάλλου, αν η προσθήκη ζάχαρης και φρουκτόζης επιπροσθέτει υδατάνθρακες στο σύνολο του διαιτολογίου, έχουμε και αύξηση των τριγλυκεριδίων²⁵. Η σορβιτόλη που χρησιμοποιείται ως γλυκαντικό, έχει επίσης χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη και διότι δεν απορροφάται πλήρως, αλλά και διότι μεταβολίζεται επίσης στο ήπαρ. Αν χρησιμοποιηθεί αλόγιστα η σορβιτόλη, δρα στο έντερο προκαλώντας ωσμωτική διάρροια⁸⁶. Πάντως δεν πρέπει να λησμονείται ότι στο ήπαρ οι μονοσακχαρίτες μετατρέπονται ο ένας στον άλλο και στο αίμα εισέρχεται τελικά γλυκόζη (Σχ. 1). Έτσι είτε οξέως (από γλυκόζη), είτε βραδυφλεγώς (από

φρουκτόζη ή σορβιτόλη), η γλυκόζη του αίματος αυξάνεται και βέβαια προσλαμβάνονται οι σχετικές θερμίδες.

Τα οينوπνευματώδη στη διατροφή του διαβητικού

Τα οينوπνευματώδη επιδρούν με πολλούς τρόπους στη ρύθμιση του διαβήτη. Αυτά που περιέχουν υδατάνθρακες, γλυκόζη ή ζάχαρη, προσφέρουν θερμίδες και υδατάνθρακες⁸⁷. Οι ξηροί οίνοι παρέχουν μόνο τις θερμίδες του οينوπνεύματος, που προκειμένου για πυκνά σε οινόπνευμα ποτά, (ουίσκι, κονιάκ, τζιν, βότκα, τσίπουρο), δεν είναι ευκαταφρόνητες, δεδομένου ότι ένας βαθμός (1g) οينوπνεύματος παρέχει 7 θερμίδες. Τα παχύσαρκα άτομα είναι σκόπιμο να αποφεύγουν τα οينوπνευματώδη, γιατί με τις θερμίδες που προσθέτουν, καταργούν τον ολιγοθερμιδικό χαρακτήρα της διαίτας τους. Το οινόπνευμα, σε μεγάλη δόση, ελαττώνει την έκκριση της ινσουλίνης, αλλά και αναστέλλει την γλυκονογένεση. Έτσι οι ασθενείς, που δεν υποβάλλονται σε θεραπεία με ινσουλίνη, εμφανίζουν χειρότερηση της ρύθμισής τους με τα οينوπνευματώδη, ενώ οι θεραπευόμενοι με ινσουλίνη εμφανίζουν βαρύτερες υπογλυκαιμίες, επειδή το ήπαρ δεν μπορεί να δράσει αντιρροπιστικά. Γι' αυτό οι θεραπευόμενοι με ινσουλίνη διαβητικοί δεν πρέπει να πίνουν οينوπνευματώδη ποτά χωρίς παράλληλη λήψη φαγητού^{9,86,88}. Διαλείπουσα χρήση οينوπνεύματος και σε μικρή ποσότητα δεν επηρεάζει οξέως τη ρύθμιση του διαβήτη, αυξάνει όμως τα μεταγευματικά τριγλυκερίδια⁸⁹. Τα οينوπνευματώδη είναι σκόπιμο να τα αποφεύγουν όσοι έχουν διαβητική νευροπάθεια λόγω πιθανής συνέργειας στην νευρική εκφύλιση. Τέλος τα ανωτέρω εκτεθέντα, για το ρόλο των υδατανθράκων στη διατροφή των διαβητικών ατόμων, πρέπει να τα δει ο αναγνώστης και με τον σκεπτικισμό που δημιουργείται



Σχ. 1. Αμφίδρομες μετατροπές γλυκόζης και φρουκτόζης.

από τη γενικά παραδεκτή χαμηλή συμμόρφωση ή συνεργασιμότητα των διαβητικών που παρακολουθούμε^{90,91}. Οι διαιτητικές οδηγίες που δίνουμε τηρούνται σε μικρό μόνο ποσοστό επακριβώς.

Συμπεράσματα

Οι δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες τα τελευταία λίγα χρόνια υπόκεινται σε κριτική και μετά τους αρχικούς ενθουσιασμούς διερχόμαστε περίοδο σκεπτικισμού. Αν ο διαβητικός μπορεί να ανεχθεί και να εφαρμόσει επί μακρόν, με σωστή συνεργασιμότητα, δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες και πολλές διαλυτές φυτικές ίνες, έχει καλώς. Ωστόσο πρέπει να ελέγχεται αυτό το διαιτολόγιο για ανεπιθύμητες επιδράσεις. Ακόμη η δίαιτα με πολλούς υδατάνθρακες, για να μην έχει δυσμενή επίδραση στα τριγλυκερίδια και στη μεταγευματική γλυκαιμία, πρέπει να συνδυάζεται με μεγάλο ποσό φυτικών ινών (πιθανώς πάνω από 40g το 24ωρο), πράγμα που λίγοι ασθενείς μπορούν να εφαρμόσουν και να ανεχθούν. Ίσως πιο συντηρητικές απόψεις για τους υδατάνθρακες (45-50% των θερμίδων), που βρίσκονται και πιο κοντά στις τρέχουσες συνήθειες διατροφής μέσα στην οικογένεια, είναι πιο κοντά στο εφικτό και αποτελεσματικό. Το παραδοσιακό ελαιόλαδο της διατροφής των Ελλήνων ανά τους αιώνες αποτελεί εναλλακτική ή συμπληρωματική λύση, όταν οι πολλές φυτικές ίνες με πολλούς υδατάνθρακες δεν είναι αποδεκτή διατροφή.

Summary

Karamitsos DT. The carbohydrates in the diabetic diet. *Hellen Diabetol Chron* 1995; 1: 11-21.

The appropriate amount of carbohydrates in the diet of diabetic patients is still under consideration. In the history of medicine the ideas about carbohydrates have been changed many times. In the recent recommendations of the diabetic associations of USA, Canada, Europe and of WHO carbohydrates must offer the 50-60% of the total energy consumed every day. Concurrently is advised to be consumed increased amount of natural (dietetic) fibers, especially of soluble category. However these diets characterized from poor compliance and are difficult to be performed in long term. There are also strong arguments against these diets because of deleterious effect on lipids. There are also studies ac-

ording to whom the replacement of calories from carbohydrates with mono-unsaturated lipids (olive oil) has some advantages. Perhaps, we are in front of a new concept again about the dietary recommendations, with more conservative view of carbohydrates. There are investigators who propose carbohydrates to offer the 45-50% of the total calories. For the dietary fibers is advised the higher tolerable amount under individualization.

Βιβλιογραφία

1. Rosett JW, Rifkin H. The history of nutrition and diabetes. In Jovanovic L, Peterson CM, eds. *Nutrition and Diabetes*. Alan R Liss, Inc. New York 1985: 1-13.
2. Lawrence RD. *The diabetic life: Its control by diet and insulin*. London: J and A Churchill 1965.
3. Vivic A, Wing RR. Nutritional management of the person with diabetes. In *Diabetes Mellitus, Theory and practice*. Elsevier, New York, 1990: 464-496.
4. Himsforth HP. The dietary factor determining the glucose tolerance and the sensitivity to insulin of health men. *Clin Sci* 1935; 2: 67-94.
5. American Diabetes Association: Principles of Nutrition and dietary recommendations for patients with diabetes mellitus. *Diabetes* 1971; 20: 633-634.
6. Humphreys M, Cronin CC, Barry DG, Ferriss JB. Are the nutritional recommendations for insulin-dependent diabetic patients being achieved? *Diabetic Med* 1994; 11: 79-84.
7. Diabetes Mellitus. In Davidson S, Passmore R, Brock JF, Truswell AS, eds. *Human nutrition and dietetics*. 1975; 412-436.
8. Nutrition Study Group. European association for the study of diabetes. Nutritional recommendations for individuals with diabetes mellitus. *Diabetes Nutr Metab* 1988; 1: 145-149.
9. Nutrition Subcommittee, British Diabetic Association. Dietary recommendations for diabetics for the 1980s. *Human Nutr: Appl Nutr* 1982; 36: 378-394.
10. Canadian Diabetes Association: Guidelines for nutritional management of diabetes mellitus. *J Can Diet Assoc* 1981; 42: 110-118.
11. WHO, diet, nutrition and prevention of chronic diseases. Technical report series 797. Geneva: WHO 1990.
12. American Diabetes Association: Principles of Nutrition and dietary recommendations for individuals with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1979; 2: 520-523.
13. American Diabetes Association: Nutritional recommendations and principles for people with diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1995; 19: 16-9 (suppl).
14. Parillo M, Riccardi G, Pacioni D, et al. Metabolic consequences of feeding a high-carbohydrate, high-fiber diet to diabetic patients with chronic kidney failure. *Am J Clin Nutr* 1988; 48: 255-259.

15. Lousley SE, Jones DB, Slaughter P, et al. High carbohydrate-high fibre diets in poorly controlled diabetes. *Diabetic Med* 1984; 1: 21-25.
16. Story L, Anderson JW, Chen W-J, L, et al. Adherence to high-carbohydrate, high-fiber diets: Long-term studies of non-obese diabetic men. *J Am Diet Assoc* 1985; 85: 1105-1110.
17. Simpson RW, Mann JI, Eaton J, et al. Improved glucose control in maturity onset diabetes treated with high-carbohydrate-modified fat diet. *Br Med J* 1979; 1: 1753-1756.
18. Ney D, Hollingsworth DR, Cousins L. Decreased insulin requirement and improved control of diabetes in pregnant women given a high-carbohydrate, high-fiber, low-fat diet. *Diabetes Care* 1982; 5: 529-533.
19. Pederson O, Hjollund E, Lindskov HO, et al. Increased insulin receptor binding to monocytes from insulin-dependent diabetic patients after a low-fat, high-starch, high-fiber diet. *Diabetes Care* 1982; 5: 284-291.
20. Simpson RW, Mann III, Eaton J, et al. High-carbohydrate diets and insulin-dependent diabetics. *Br Med J* 1979; 2: 523-525.
21. Rivellese AA, Giacco R, Genovese S, Patti L, Marotta G, Pacioni D, et al. Effects of changing amount of carbohydrate in diet on plasma lipoproteins and apolipoproteins in type II diabetic patients. *Diabetes Care* 1990; 13: 446-448.
22. McCulloch DK, Mitchell RD, Ambler J, Tattersall RB. A prospective comparison of "conventional" and high carbohydrate/high fibre/low fat diets in adults with established Type I (insulin-dependent) diabetes. *Diabetologia* 1985; 28: 208-227.
23. Garg A, Grundy M, Unger RH. Comparison of effects of high and low carbohydrate diets on plasma lipoproteins and insulin sensitivity in patients with mild NIDDM. *Diabetes* 1992; 41: 1278-1285.
24. Garg A, Bantle P, Henry RR, et al. Effects of varying carbohydrate content of diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *JAMA* 1994; 271: 1421-1428.
25. Chen YD, Coulston AM, Zhou MY, Hollenbeck CB, Reaven GM. Why do low fat high-carbohydrate diets accentuate postprandial lipemia in patients with NIDDM? *Diabetes Care* 1995; 18: 10-14.
26. Coulston AM, Hollenbeck CB, Swislocki AL, Reaven GM. Persistence of hypertriglyceridemic effect of low-fat high-carbohydrate diets in NIDDM patients. *Diabetes Care* 1989; 12: 94-101.
27. Hoffman CR, Fineberg SE, Howey DC, et al. Short-term effects of a high-fiber, high-carbohydrate diet in very obese diabetic individuals. *Diabetes Care* 1982; 5: 605-611.
28. Del Toma E, Lintas C, Clementi A, Marcelli M. Soluble and insoluble dietary fibre in diabetic diets. *Europ J Clin Nutr* 1988; 42: 313-319.
29. Pacy PJ, Dodson PM, Kubicki AJ, et al. Effect of a high fibre, high carbohydrate dietary regimen on serum lipids and lipoproteins in type II hypertensive diabetic patients. *Diabetes Res* 1984; 1: 159-163.
30. Karlstrom B, Vessby B, Asp N-G, et al. Effects of leguminous seeds in a mixed diet in non-insulin-dependent diabetic patients. *Diabetes Res* 1987; 5: 199-205.
31. Nestel PJ, Nolan C, Bazelmans J, Cook R. Effects of a high-starch diet with low or high fiber content on postabsorptive glucose utilization and glucose production in normal subjects. *Diabetes Care* 1984; 7: 207-210.
32. Riccardi G, Rivellese A, Pacioni D, et al. Separate influence of dietary carbohydrate and fibre on metabolic control of diabetes. *Diabetologia* 1984; 26: 116-121.
33. Rivellese A, Riccardi G, Giacco A, et al. Reduction of risk factors for atherosclerosis in diabetic patients treated with high-fiber diet. *Prev Med* 1983; 12: 128-132.
34. Perrotti N, Santoro D, Genovese S, et al. Effect of digestible carbohydrate on glucose control in insulin-dependent diabetic patients. *Diabetes Care* 1984; 7: 354-359.
35. Lindsay AN, Hardy S, Jarrett L, Rallison ML. High-carbohydrate, high-fiber diet in children with type I diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1984; 7: 63-67.
36. Coulston AM, Lui GC, Reaven GM. Plasma glucose, insulin, and lipid responses to high-carbohydrate, low-fat diets in normal humans. *Metabolism* 1983; 32: 52-56.
37. Ward GM, Simpson RW, Simpson HCR, Naylor BA, Mann JI, Turner RC. Insulin receptor binding increased by high carbohydrate low fat diet in non-insulin dependent diabetics. *Eur J Clin Inv* 1982; 12: 85-89.
38. Hollenbeck CB, Connor WE, Riddle MC, et al. The effects of a high-carbohydrate low-fat cholesterol-restricted diet on plasma lipid, lipoprotein, and apoprotein concentrations in insulin-dependent (Type I) diabetes mellitus. *Metab Clin Exper* 1985; 34: 559-566.
39. Taskinen MR, Nikkila EA, Ollus A. Serum lipids and lipoprotein in insulin-dependent diabetic subjects during high-carbohydrate, high-fiber diet. *Diabetes Care* 1983; 6: 224-230.
39. Trowell HC. Non-infective disease in Africa. London: Edward Arnold 1960: 217-222.
40. Trowell HC. Dietary fibre, ischaemic heart disease and diabetes mellitus. *Proc Nutr Soc* 1973; 32: 151-157.
41. Arky RA. Diet and diabetes. In Alberti KGMM and Krall LP, *The Diabetes Annual 2*. Elsevier Science Publisher, Amsterdam 1986: 49-68.
42. Wolever TM, Jenkins DJ, Yuksan V, Josse RG, Wong GS, Jenkins AL. Glycemic index of foods in individual subjects. *Diabetes Care* 1990; 13: 126-132.
43. Hollenbeck CB, Coulston AM, Reaven GM. To what extent does increased dietary fibre improve glucose and lipid metabolism in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus? *Am J Clin Nutr* 1986; 82: 213-220.
44. Eastwood MA, Passmore R. Dietary fibre. *Lancet* 1983; 2: 202-205.

45. Garg A, Bonanome A, Grundy SM, Unger RH, Breslau NA, Pak CY. Effects of dietary carbohydrates on metabolism of calcium and other minerals in normal subjects and patients with noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metabol* 1990; 70: 1107-1113.
46. Cooper SG, Tracey EJ. Small bowel obstruction caused by oat bran bezoar. *N Eng J Med* 1989; 320: 1148-1149.
46. Beattie VA, Edwards CA, Hosker JP, et al. Does adding fibre to a low energy, high carbohydrate, low fat diet confer any benefit to the management of newly diagnosed overweight type II diabetics? *Br Med J* 1988; 296: 1147-1149.
47. Tattersall R. Diet and NIDDM: a view from the Old World. In Alberti KGMM and Mazze RS, eds, Current trends in non-insulin dependent diabetes mellitus. Amsterdam-Oxford, Excerpta Medica 1989: 263-270.
48. Jenkins DJA, Wolever TMS, Taylor RH, et al. Glycemic index of foods: A physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981; 34: 362-366.
49. Jenkins DJA, Wolever TMS, Wong GS, et al. Glycemic responses to foods: Possible differences between insulin-dependent and noninsulin-dependent diabetics. *Am J Clin Nutr* 1984; 40: 971-981.
50. Hermansen K. Research methodologies in the evaluation of intestinal glucose absorption and the concept of glycemic index. In Mogensen CE and Standl E, eds, Research methodologies in human diabetes. Berlin-New York Part 1, 1994: 205-218.
51. Jenkins DJA, Leeds AR, Gasual MA, et al. Unabsorbable carbohydrates and diabetes: decreased postprandial hyperglycemia. *Lancet* 1976; II: 172-174.
52. Collier G, O'Dea K. The effect of coingestion of fat on the glucose, insulin, and gastric inhibitor polypeptide responses to carbohydrate and protein. *Am J Clin Nutr* 1983; 37: 941-944.
53. Vaaler S, Hanssen KF, Aagenaes O. The effect of cooking upon the blood glucose response to ingested carrots and potatoes. *Diabetes Care* 1984; 7: 221-223.
54. Katsilambros N, Saviolaki A, Philippides P, et al. Metabolic effects of chensuts in non-insulin dependent diabetics. *Nutr Metab Cardiovasc dis* 1993; 3: 101-102.
55. Cummings JH, Englyst H. Fermentation in the human large intestine and its available substrates. *Am J Clin Nutr* 1987; 45: 1243-1245.
56. Parillo M, Giacco R, Riccardi G, et al. Different glycemic responses to pasta, bread, and potatoes in diabetic patients. *Diabetic Med* 1985; 2: 374-375.
57. Κατσιλάμπρος Ν, Φιλίππιδης Φ, Γαλανόπουλος Α, και συν. Μεταβολικές επιδράσεις διαφόρων τύπων μακαρονιών σε διαβητικά άτομα τύπου 2. *Materia Medica Graeca* 1988; 16: 88-92.
58. Hermansen K, Rasmussen O, Gregersen S, Larsen S. Influence of ripeness of banana on the blood glucose and insulin response in type II diabetic subjects. *Diabetic Med* 1992; 9: 739-743.
59. Tovar J. Bioavailability of starch in processed legumes: importance of physical inaccessibility and retrogradation. *Scand J Nutr* 1992; 36: 164-172.
60. Gannon MC, Nuttall FQ. Factors affecting interpretation of postprandial glucose and insulin areas. *Diabetes Care* 1987; 10: 759-763.
61. Le Floch JP, Escuyer P, Baudin E, et al. Blood glucose area under the curve. Methodological aspects. *Diabetes Care* 1990; 13: 172-175.
62. Calle-Pascual AI, Gomez V, Leon E, Bordiu E. Foods with a low glycemic index do not improve glycemic control of both type 1 and type 2 diabetic patients after one month of therapy. *Diabetes Metab* 1988; 14: 629-633.
63. Laine DC, Thomas W, Levitt MD, Bantle JP. Comparison of predictive capabilities of diabetic exchange lists and glycemic index of foods. *Diabetes Care* 1987; 10: 387-394.
64. Coulston AM, Hollenbeck CB, Swislocki AIM, Reaven GM. Effect of source of dietary carbohydrate on plasma glucose and insulin responses to mixed meals in subjects with NIDDM. *Diabetes Care* 1987; 10: 395-400.
65. Wolever TMS, Nuttall FQ, Lee R, et al. Prediction of the relative blood glucose response of mixed meals using the white glycemic index. *Diabetes Care* 1985; 8: 418-428.
66. Hermansen K, Rasmussen O, Arnfred J, et al. Glycemic effects of spaghetti and potato consumed as part of mixed meal on IDDM patients. *Diabetes Care* 1987; 10: 401-406.
67. Garg A, Bonanome A, Grundy SM, et al. Comparison of a high-carbohydrate diet with a high-monounsaturated-fat diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *New Eng J Med* 1988; 319: 829-834.
68. Fontvieille AM, Rizkalla SW, Penforis A, Acosta M, Borner FR, Slama G. The use of low glycaemic index food improves metabolic control of diabetic patients over five weeks. *Diabet Med* 1992; 9: 444-450.
69. Wolever TM, Jenkins DJ, Vuksan V, Jenkins AL, Guckley GC, Wong GS, Josse RG. Beneficial effect of a low glycaemic index diet in type 2 diabetes. *Diabet Med* 1992; 9 (5): 451-458.
70. Hermansen K, Rasmussen O, Arnfred J, et al. Differential glycemic effects of potato, rice and spaghetti in Type 1 (insulin-dependent) diabetic patients at constant insulinaemia. *Diabetologia* 1986; 29: 358-361.
71. Katsilambros NI, Philippides P, Toulitatu A, et al. Metabolic effects of honey (alone or combined with other foods) in type II diabetics. *Acta Diabetol Latina* 1988; 25: 197-203.
72. Crapo PA, Reaven GM, Olefsky J. Plasma glucose and insulin response to orally administered simple and complex carbohydrates. *Diabetes* 1977; 26: 1178-1183.
73. Jenkins DJA, Wolever TMS, Taylor RH, Barker HM, Fielden H. Exceptionally low blood glucose response

- to dried beans: comparisons with other carbohydrate foods. *Br Med J* 1980; 2: 578-580.
74. *Rivellese AA, Giacco R, Genoves S, et al.* Effects of changing amount of carbohydrate in diet on plasma lipoproteins and apolipoproteins in type II diabetic patients. *Diabetes Care* 1990; 13: 446-448.
 75. *Garg A, Bonanome A, Grundy SM, Zhang Z, Unger RH.* Comparisons of a high carbohydrate diet with a high monounsaturated fat diet in patients with non-insulin dependent diabetes mellitus. *N Eng J Med* 1988; 319: 829-834.
 76. *Perrotti N, Santoro D, Genovese S, Giacco A, Rivelesse A, Riccardi G.* Effect of digestible carbohydrates on glucose control in insulin dependent diabetic patients. *Diabetes Care* 1984; 7: 354-359.
 77. *Κατσιλάμπρος Ν.* Προβληματισμοί στη διατροφή του διαβητικού: που οδηγεί στο μέλλον. *Ελλ Διαβητολ Χρον* 1988; 2: 99-6.
 78. *Bantle JP, Laine DC, Thomas JW.* Metabolic effects of dietary fructose and sucrose in types I and II diabetics subjects. *JAMA* 1986; 256: 3241-3246.
 79. *Peterson DB, Lambert J, Gerring S, et al.* Sucrose in the diet of diabetic patients-just another carbohydrate. *Diabetologia* 1986; 29: 216-220.
 80. *Grigoresco G, Rizkalla SW, Halfon P, et al.* Lack of detectable deleterious effects on metabolic control of daily fructose ingestion for 2 months in NIDDM patients. *Diabetes Care* 1988; 11: 546-550.
 81. *Hollenbeck CB, Coulston AM, Reaven GM.* Effects of sucrose on carbohydrate and lipid metabolism in NIDDM patients. *Diabetes Care* 1989; 12: 62-66.
 82. *Coulston AM, Hollenbeck CB, Donner CC, Williams R, Chiou Y-AM, et al.* Metabolic effects of added dietary sucrose in individuals with non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM). *Metabolism* 1985; 34: 962-966.
 83. *Osei K, Bossetti B.* Dietary fructose as a natural sweetener in poorly controlled type-II diabetes: A 12-month crossover study of effects on glucose, lipoprotein and apolipoprotein metabolism. *Diabetic Med* 1989; 6: 506-511.
 84. *Mann JJ.* Diet and diabetes: some agreement, but controversies continue. In Alberti KGMM and Krall LP, eds, *Diabetes Annual 3*, Amsterdam, Elsevier 1987: 55-71.
 85. *Bantle JP, Swanson JE, Thomas W, Laine DC.* Metabolic effects of dietary fructose in diabetic subjects. *Diabetes care* 1992; 15: 1468-1476.
 86. *Franz MJ, Horton ES, Bantle JP, et al.* Nutrition principles for the management of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 1994; 17: 490-518.
 87. *Παπαλεξίου Γ.* Οινόπνευμα και σακχαρώδης διαβήτης. *Ελλ Διαβητολ Χρον* 1988; 1: 88-95.
 88. *Connor H, Marks V.* Alcohol and diabetes. *Diabetic Med* 1985; 2: 413-416.
 89. *Καραμήτσος Δ.* Η οξεία επίδραση της αιθανόλης στην ανοχή γλυκόζης, την έκκριση ινσουλίνης και τη μεταγενεματική υπερλιπιδαιμία σε διαβητικούς ασθενείς που παίρνουν γλιβενκλαμίδη. Διδακτορική διατριβή, ΑΠΘ, Θεσσαλονίκη 1978.
 90. *Close EJ, Wiles PG, LoCKton, Walmsley D, Oldham J, Wales JK.* The degree of day to day variation in food intake in diabetic patients. *Diabetic Med* 1993; 10: 514-520.
 91. *Καραμήτσος Δ, Μπακατσόλος Σ, Τιμοσίδης Μ, Ανθιμίδης Γ.* Η συμμόρφωση στη διαίτα ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. *Ελλ Διαβ Χρον* 1991; 4: 43-46.
-