

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ



**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
Α' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ
Διευθυντής: Καθηγητής Πέτρος Σφηκάκης**

Θέμα: «Διατροφικά μοντέλα για την πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη και συσχέτιση με δείκτες αντίστασης της ινσουλίνης σε οικογένειες υψηλού κινδύνου κατά τη συγχρονική περίοδο της μελέτης και έπειτα από παρέμβαση αλλαγής τρόπου ζωής».

υπό:

**Κυριακή Απέργη,
Διαιτολόγος- Διατροφολόγος, Med.Sci**

Επιβλέπων καθηγητής:

Κωνσταντίνος Μακρυλάκης, MD, MPH, MSc, PhD

Καθηγητής Παθολογίας

Ιατρική Σχολή Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

ΑΘΗΝΑ 2022

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ



**ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ
ΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
Α' ΠΡΟΠΑΙΔΕΥΤΙΚΗ ΠΑΘΟΛΟΓΙΚΗ ΚΛΙΝΙΚΗ
Διευθυντής: Καθηγητής Πέτρος Σφηκάκης**

Θέμα: «Διατροφικά μοντέλα για την πρόληψη του σακχαρώδους διαβήτη και συσχέτιση με δείκτες αντίστασης της ινσουλίνης σε οικογένειες υψηλού κινδύνου κατά τη συγχρονική περίοδο της μελέτης και έπειτα από παρέμβαση αλλαγής τρόπου ζωής».

υπό:

**Κυριακή Απέργη,
Διαιτολόγος- Διατροφολόγος, Med.Sci**

Επιβλέπων καθηγητής:

Κωνσταντίνος Μακρυλάκης, MD, MPH, MSc, PhD

Καθηγητής Παθολογίας

Ιατρική Σχολή Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

Γ.Ν.Α. «Λαϊκό»

ΑΘΗΝΑ 2022

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

α) ημερομηνία αιτήσεως της υποψήφιας: 10-04-2019

β) ημερομηνία ορισμού 3μελούς Συμβουλευτικής Επιτροπής: 23-05-2019

γ) τριμελής επιτροπή:

- Κωνσταντίνος Μακρυλάκης, MD, MPH, MSc, PhD, Καθηγητής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό»
- Τεντολούρης Νικόλαος, Καθηγητής Παθολογίας. Υπεύθυνος Διαβητολογικής Μονάδας Και Του Ερευνητικού Διαβητολογικού Εργαστηρίου, Α' Προπαιδευτικής Παθολογικής Κλινικής Πανεπιστημίου Αθηνών, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Λαϊκό»
- Ιωάννης Μανιός PhD, MPhil, MMedSci, Καθηγητής «Διατροφικής Αγωγής - Διατροφικής Αξιολόγησης», Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής

δ) ημερομηνία ορισμού θέματος: 18-07-2019

ε) ημερομηνία καταθέσεως διδακτορικής διατριβής: 15-07-2022

στ) όνομα προέδρου Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ: Γεράσιμος Σιάσος, Καθηγητής Καρδιολογίας, Γ' Πανεπιστημιακή Καρδιολογική Κλινική Ιατρικής Σχολής Ε.Κ.Π.Α., ΓΝΝΘΑ «Η Σωτηρία»

ζ) επταμελής εξεταστική επιτροπή:

- 1) Κωνσταντίνος Μακρυλάκης, MD, MPH, MSc, PhD, Καθηγητής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών (επιβλέπων)
- 2) Τεντολούρης Νικόλαος, Καθηγητής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
- 3) Κόκκινος Αλέξανδρος, Καθηγητής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
- 4) Ιωάννης Μανιός PhD, MPhil, MMedSci, Καθηγητής «Διατροφικής Αγωγής - Διατροφικής Αξιολόγησης», Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο Αθηνών, Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής

5) Ράπτης Αθανάσιος, Αναπληρωτής Καθηγητής Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

6) Θανοπούλου Αναστασία, Επίκουρη Καθηγήτρια Παθολογίας, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών

7) Καρατζη Καλλιόπη, Επίκουρη Καθηγήτρια Γεωπονικό Πανεπιστήμιο Αθηνών

η) βαθμός διδακτορικής διατριβής: Άριστα

ΙΠΠΟΚΡΑΤΕΙΟΣ ΟΡΚΟΣ ΜΕΤΑΦΡΑΣΗ

ΟΡΚΙΖΟΜΑΙ ΣΤΟΝ ΑΠΟΛΛΩΝΑ ΤΟΝ ΙΑΤΡΟ ΚΑΙ ΣΤΟΝ ΑΣΚΛΗΠΙΟ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΠΑΝΑΚΕΙΑ ΚΑΙ Σ' ΟΛΟΥΣ ΤΟΥΣ ΘΕΟΥΣ ΚΑΙ ΤΙΣ ΘΕΕΣ, ΠΟΥ ΒΑΖΩ ΜΑΡΤΥΡΕΣ, ΟΤΙ ΘΑ ΕΚΠΛΗΡΩΣΩ ΤΟΝ ΟΡΚΟ ΜΟΥ ΑΥΤΟ ΚΑΙ ΤΟ ΣΥΜΒΟΛΑΙΟ ΑΥΤΟ ΣΥΜΦΩΝΑ ΜΕ ΤΗ ΔΥΝΑΜΗ ΜΟΥ ΚΑΙ ΤΗΝ ΚΡΙΣΗ ΜΟΥ ΟΤΙ ΘΑ ΘΕΩΡΩ ΕΚΕΙΝΟΝ ΠΟΥ ΜΟΥ ΔΙΔΑΞΕ ΤΗΝ ΤΕΧΝΗ ΑΥΤΗ ΙΣΟΝ ΜΕ ΤΟΥΣ ΓΟΝΕΙΣ ΜΟΥ, ΚΑΙ ΘΑ ΤΟΝ ΚΑΝΩ ΚΟΙΝΩΝΟ ΤΟΥ ΒΙΟΥ ΜΟΥ, ΚΑΙ ΘΑ ΤΟΥ ΠΡΟΣΦΕΡΩ ΑΠΟ ΤΑ ΔΙΚΑ ΜΟΥ ΟΤΙ ΧΡΕΙΑΖΕΤΑΙ ΤΟΥΣ ΑΠΟΓΟΝΟΥΣ ΤΟΥ ΘΑ ΘΕΩΡΩ ΩΣ ΑΔΕΛΦΟΥΣ ΜΟΥ ΚΑΙ ΘΑ ΤΟΥΣ ΔΙΔΑΞΩ ΤΗΝ ΤΕΧΝΗ ΑΥΤΗ, ΑΝ ΕΠΙΘΥΜΟΥΝ ΝΑ ΜΑΘΟΥΝ ΧΩΡΙΣ ΜΙΣΘΟ ΚΑΙ ΧΩΡΙΣ ΣΥΜΦΩΝΙΑ, ΟΤΙ ΘΑ ΜΕΤΑΔΩΣΩ ΤΟΥΣ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΙΚΟΥΣ ΚΑΝΟΝΕΣ, ΤΑ ΘΕΩΡΗΤΙΚΑ ΜΑΘΗΜΑΤΑ ΚΑΙ ΤΙΣ ΥΠΟΛΟΙΠΕΣ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΑΣΚΗΣΕΙΣ ΣΤΟΥΣ ΓΙΟΥΣ ΜΟΥ, ΣΤΟΥΣ ΓΙΟΥΣ ΤΟΥ ΔΙΔΑΣΚΑΛΟΥ ΜΟΥ ΚΑΙ ΣΕ ΜΑΘΗΤΕΣ ΠΟΥ ΘΑ ΕΧΟΥΝ ΣΥΝΔΕΘΗ ΜΑΖΙ ΜΟΥ ΜΕ ΟΡΚΟ ΚΑΙ ΣΥΜΒΟΛΑΙΟ, ΚΑΤΑ ΤΗ ΣΥΝΗΘΕΙΑ ΤΩΝ ΙΑΤΡΩΝ, ΚΑΙ ΣΕ ΚΑΝΕΝΑ ΑΛΛΟ

ΘΑ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΣΩ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΔΙΑΙΤΑ ΜΟΝΟ ΓΙΑ ΩΦΕΛΕΙΑ ΤΩΝ ΑΡΡΩΣΤΩΝ, ΟΣΟ ΕΞΑΡΤΑΤΑΙ ΑΠΟ ΤΗ ΔΥΝΑΜΗ ΚΑΙ ΤΗΝ ΚΡΙΣΗ ΜΟΥ, ΚΑΙ (ΥΠΟΣΧΟΜΑΙ ΟΤΙ) ΘΑ ΤΟΥΣ ΠΡΟΦΥΛΑΞΩ ΑΠΟ ΚΑΘΕ ΒΛΑΒΗ ΚΑΙ ΑΔΙΚΙΑ,

ΔΕΝ ΘΑ ΧΟΡΗΓΗΣΩ ΘΑΝΑΤΗΦΟΡΟ ΦΑΡΜΑΚΟ ΣΕ ΚΑΝΕΝΑ, ΟΣΟ ΚΑΙ ΑΝ ΠΑΡΑΚΛΗΘΩ, ΟΥΤΕ ΘΑ ΥΠΟΔΕΙΞΩ ΤΕΤΟΙΑ ΣΥΜΒΟΥΛΗ ΕΠΙΣΗΣ ΔΕΝ ΘΑ ΔΩΣΩ ΣΕ ΓΥΝΑΙΚΑ ΦΑΡΜΑΚΟ ΕΚΤΡΩΤΙΚΟ, ΑΓΝΗ ΚΑΙ ΚΑΘΑΡΗ ΘΑ ΔΙΑΤΗΡΗΣΩ ΤΗ ΖΩΗ ΜΟΥ ΚΑΙ ΤΗΝ ΤΕΧΝΗ ΜΟΥ ΔΕΝ ΘΑ ΧΕΙΡΟΥΡΓΗΣΩ ΟΠΩΣΔΗΠΟΤΕ ΑΥΤΟΥΣ ΠΟΥ ΠΑΣΧΟΥΝ ΑΠΟ ΠΕΤΡΑ, ΑΛΛΑ ΘΑ ΑΦΗΣΩ ΤΗΝ ΠΡΑΞΗ ΑΥΤΗ ΣΤΟΥΣ ΕΞΑΣΚΗΜΕΝΟΥΣ ΣΕ ΟΣΑ ΣΠΙΤΙΑ ΠΡΟΣΚΑΛΟΥΜΑΙ, ΘΑ ΜΠΑΙΝΩ ΓΙΑ ΤΟ ΚΑΛΟ ΤΩΝ ΑΡΡΩΣΤΩΝ, ΚΡΑΤΩΝΤΑΣ ΤΟΝ ΕΑΥΤΟ ΜΟΥ ΜΑΚΡΙΑ ΑΠΟ ΚΑΘΕ ΘΕΛΗΜΑΤΙΚΗ ΑΔΙΚΙΑ, Η ΑΛΛΗ ΔΙΑΦΘΟΡΑ ΚΑΙ ΠΡΟ ΠΑΝΤΩΝ ΜΑΚΡΙΑ ΑΠΟ ΚΑΘΕ ΑΦΡΟΔΙΣΙΑΚΗ ΠΡΑΞΗ ΣΕ ΣΩΜΑΤΑ ΓΥΝΑΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΝΔΡΩΝ, ΕΛΕΥΘΕΡΩΝ Η ΔΟΥΛΩΝ,

ΟΣΑ ΔΕ ΚΑΤΑ ΤΗΝ ΔΙΑΡΚΕΙΑ ΤΗΣ ΘΕΡΑΠΕΙΑΣ ΘΑ ΔΩ Η ΘΑ ΑΚΟΥΣΩ, Η ΚΑΙ ΠΕΡΑ ΑΠΟ ΤΙΣ ΑΣΧΟΛΙΕΣ ΜΟΥ ΣΤΗΝ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗ ΖΩΗ, ΟΣΑ ΔΕΝ ΠΡΕΠΕΙ ΠΟΤΕ ΝΑ ΚΟΙΝΟΛΟΓΟΥΝΤΑΙ ΣΤΟΥΣ ΕΞΩ, ΘΑ ΤΑ ΑΠΟΣΙΩΠΩ, ΥΠΟΛΟΓΙΖΟΝΤΑΣ ΟΤΙ ΑΥΤΑ ΕΙΝΑΙ ΙΕΡΑ ΜΥΣΤΙΚΑ, ΟΣΟ ΛΟΙΠΟΝ ΘΑ ΤΗΡΩ ΤΟΝ ΟΡΚΟ ΜΟΥ ΑΥΤΟ, ΚΑΙ ΔΕΝ ΘΑ ΤΟΝ ΠΑΡΑΒΙΑΣΩ ΕΙΘΕ ΝΑ ΠΕΤΥΧΑΙΝΩ ΣΤΗ ΖΩΗ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΤΕΧΝΗ ΜΟΥ, ΕΧΟΝΤΑΣ ΚΑΛΟ ΟΝΟΜΑ ΠΑΝΤΟΤΕ ΑΝΑΜΕΣΑ ΣΤΟΥΣ ΑΝΘΡΩΠΟΥΣ ΕΑΝ ΟΜΩΣ ΤΟΝ ΠΑΡΑΒΩ ΚΑΙ ΓΙΝΩ ΕΠΙΟΡΚΟΣ, ΝΑ ΠΑΘΩ ΤΑ ΑΝΤΙΘΕΤΑ,

Βιογραφικό

Κυριακή Χ. Απέργη

Διαιτολογος Διατροφολόγος B.Sc, Med.Sci,

Η Κυριακή Χ. Απέργη, είναι Διαιτολόγος Διατροφολόγος, απόφοιτη του Τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής, της Σχολής Επιστημών Υγείας και Αγωγής του Χαροκοπέιου Πανεπιστημίου Αθηνών. Κατέχει μεταπτυχιακό τίτλο ειδίκευσης (Med. Sci) στο «Σακχαρώδη Διαβήτη και την Παχυσαρκία» από την Ιατρική Σχολή Αθηνών και εξειδίκευση στις «Διατροφικές Διαταραχές και Παχυσαρκία» από το Κέντρο Εκπαίδευσης και Αντιμετώπισης Διατροφικών Διαταραχών (ΚΕΑΔΔ), στο οποίο είχε συμμετάσχει ως επιστημονική συνεργάτρια και εκπαιδύτρια. Είναι μεταπτυχιακή φοιτήτρια διατμηματικό μεταπτυχιακό της Ιατρικής Σχολής και του τμήματος Μαθηματικών του Εθνικού Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών «Βιοστατιστικής».

Διαθέτει άδεια ασκήσεως επαγγέλματος διαιτολόγου- διατροφολόγου από το 2013, ενώ έχει εργαστεί ως ιδιώτης διαιτολόγος-διατροφολόγος και κλινική διαιτολόγος-διατροφολόγος σε Παιδιατρική Ενδοκρινολογική Κλινική, μέλος του Ομίλου Ιατρικού Αθηνών στο Μαρούσι. Αποτελεί επιστημονική συνεργάτιδα-ερευνήτρια του Χαροκοπέιου Πανεπιστημίου Αθηνών.

Αρθρογραφεί σε ποικίλα ελληνικά πόρταλ υγείας και διατροφής και έχει επιτελέσει υπεύθυνη ύλης και αρχισυντάκτρια ομάδων επιστημόνων υγείας.

Είναι μέλος του Πανελληνίου Συλλόγου Διαιτολόγων-Διατροφολόγων (ΠΣΔΔ), του Συνδέσμου Διαιτολόγων και Διατροφολόγων Ελλάδος (ΕΔΔΕ), της Ελληνικής Διαβητολογικής Εταιρείας (ΕΔΕ), της Ελληνικής και Ευρωπαϊκής Εταιρείας Κλινικής Διατροφής και Μεταβολισμού (ESPEN και GRESPEN) και της Διεθνούς Εταιρείας Παιδιατρικού και Εφηβικού Διαβήτη (ISPAD). Από το 2019 είναι μέλος της Ομάδας Ειδικών Δημόσιας Υγείας (ΟΕΔΥ) του Πανελληνίου Συλλόγου Διαιτολόγων-Διατροφολόγων (ΠΣΔΔ). Το επιστημονικό και ερευνητικό της ενδιαφέρον αφορά την πρόληψη του μεταβολικού συνδρόμου, του σακχαρώδους διαβήτη και της παχυσαρκίας, την μελέτη της διατροφικής συμπεριφοράς στον διαβήτη και στην παχυσαρκία, την διατροφική επιδημιολογία και δημόσια υγεία, βιοστατιστικές μεθόδους ανάλυσης και σχεδιασμό μελετών παρέμβασης.

Σπουδές:

- 9/2020 **Μεταπτυχιακή Φοιτήτρια Βιοστατιστικής**, Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
- 9/2016-12/2018 **Μεταπτυχιακό Δίπλωμα Ειδικεύσης (MSc- Med.Sci)** «Σακχαρώδης Διαβήτης και Παχυσαρκία» Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
 Βαθμός: 9,38/10
 Διπλωματική Εργασία:
- Θέμα: «Diabulimia: Αξιολόγηση μιας ελληνικής εκδοχής του ερωτηματολογίου DEPS-R σε ελληνικό πληθυσμό και μελέτη του φαινομένου της διαβουλιμίας σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1»
 - Επιβλέποντες: Β. Λαμπαδιάρη, Καθηγήτρια Παθολογίας, Α Κόκκινος, Καθηγητής Παθολογίας, Ν. Τεντολούρης Καθηγητής Παθολογίας
 - Βαθμός: 10/10
- 9/2005-6/2010 **Πτυχίο (BSc)** «Τμήμα Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής, της Σχολής Επιστημών Υγείας και Αγωγής του Χαροκοπέιου Πανεπιστημίου Αθηνών.
 Πτυχιακή Εργασία:
- Θέμα: «Διατροφική Αξιολόγηση ασθενών με Κοιλιοκάκη: Σχεδιασμός Μελέτης Αξιολόγησης»
 - Επιβλέπουσα: Μ. Κοντογιάννη, Επ. Καθηγήτρια Κλινικής Διατροφής
 - Βαθμός: 9 /10
- 9/2002- 6/2005 **Γενικό Λύκειο** Περιστερίου, Αθήνα.
- Βαθμός 19&10/13/ 20

Πιστοποιήσεις - Εξειδικεύσεις:

- 2022 ● **Θερινό Σχολείο CIVIS "Microbiota in Oral and Digestive Health: From Research to Clinical Practice"** από το Πανεπιστήμιο Sapienza της Ρώμης (2022): Εκπαιδευτικό πρόγραμμα 1 εβδομάδας, που δημιουργήθηκε από τα πανεπιστήμια εταίρους CIVIS, τη Σχολή Ιατρικής/Οδοντιατρικής και τη Σχολή Φαρμακευτική και Ιατρική του Πανεπιστημίου Sapienza
- 2020 ● **Θερινό σχολείο για την γλώσσα R από το Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο**
- 2019 ● Δίπλωμα «**Καλής Κλινικής Πρακτικής NIDA**» με βάση τις αρχές ICH GCP και τον Κώδικα Ομοσπονδιακών Κανονισμών (CFR) για δοκιμές κλινικής έρευνας στις Η.Π.Α.
- 2016- 2017 ● Δίπλωμα Ειδικεύσης «**Life Coaching, Συμβουλευτική και Mentoring**», Πανεπιστήμιο Αιγαίου
- 2016 ● Δίπλωμα Ειδικεύσης «**Διατροφογενετική**», Τμήμα Διατροφής, Πανεπιστημίου Κρήτης
- 2013 ● **Άδεια Ασκίσεως** Επαγγέλματος Διαιτολόγου Διατροφολόγου (RD)
- 2012-2013 ● Δίπλωμα Ειδικεύσης «**Διατροφικές Διαταραχές και Παχυσαρκία**» Κέντρο Εκπαίδευσης και Αντιμετώπισης Διατροφικών Διαταραχών (ΚΕΑΔΔ) και Εθνικό Κέντρο Διατροφικών Διαταραχών της Μ. Βρετανίας

Εργασιακή εμπειρία:

- 12/2021-03/2022 **Συντονίστρια Κλινικών Ερευνών φάσης III**, Αιματολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο Αττικών - Καθ. Παππά
- 03/2018-09/2018 **Κλινική Διαιτολόγος-Διατροφολόγος**- Πρακτική άσκηση Ιατρείο Αντλιών Διαβήτη **Διαβητολογικό Τμήμα ΓΠΝ «Λαικόν»**-επιβλέποντες: Ν. Τεντολούρης, Καθηγητής Παθολογίας
- 10/2017- 06/2018 **Κλινική Διαιτολόγος-Διατροφολόγος**- Πρακτική άσκηση **Διαβητολογικό Τμήμα ΓΠΝ «Αττικόν»**-επιβλέποντες: Γ. Δημητριάδης, Καθηγητής Παθολογίας, Β. Λαμπαδιάρη, Αν. Καθηγήτρια Παθολογίας, Ρ. Καστή, Διαιτολόγος Διατροφολόγος, Προϊστάμενη Τμήματος Διατροφής ΓΠΝ «Αττικόν»
- 8/2018- μέχρι σήμερα **Επιστημονική Συνεργάτιδα - Ερευνήτρια**, Τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας – Διατροφής, της Σχολής Επιστημών Υγείας και Αγωγής του Χαροκοπέιου Πανεπιστημίου Αθηνών – **Μελέτες: «Feel4Diabetes», «Sweet», «ART»- HSEC CONSULTANCIES LTD**
- 2017- 2021 **Κλινική Διαιτολόγος-Διατροφολόγος, Εισηγήτρια σεμιναρίων διατροφής** για τον Σακχαρώδη Διαβήτη, παιδοενοκρινολογική κλινική «Pedoendo»
- 2017- μέχρι σήμερα **Εισηγήτρια σεμιναρίων διατροφής** για την εγκυμοσύνη, την λοχεία και την βρεφική διατροφή «Two hearts before Birth»

| | |
|--------------------|---|
| 2017- μέχρι σήμερα | Διαιτολόγος Διατροφολόγος Αρχισυντάκτρια και Scientific Manager στο www.thehealthlab.gr |
| 5/2016-1/2017 | Αρχισυντάκτρια Διαιτολόγος-Διατροφολόγος e- magazine efoodforethought |
| 2012-1/2017 | Διαιτολόγος-Διατροφολόγος Εκπαιδύτρια Κέντρο Εκπαίδευσης και Αντιμετώπισης Διατροφικών Διαταραχών (ΚΕΑΔΔ) |
| 6/2010-έως σήμερα | Κλινική διαιτολόγος-διατροφολόγος - Ελεύθερος επαγγελματίας |
| 9/2009-6/2010 | Κλινική Διαιτολόγος-Διατροφολόγος- Πρακτική Άσκηση στα νοσοκομεία: ΓΠΝ «Αττικόν» (διαβήτης, διαταραχές των νεφρών, παιδική παχυσαρκία, εντερική-παρεντερική σίτιση) ΓΠΝ «Αλεξάνδρα» (εγκυμοσύνη, διαβήτη κύησης, παχυσαρκία) |

Ξένες Γλώσσες:

| | |
|-----------------|---|
| Αγγλικά | <ul style="list-style-type: none"> ○ Άριστη γνώση (C2) ○ Certificate of Proficiency in English (University of Michigan) ○ First Certificate in English (University of Cambridge) - Grade A |
| Γαλλικά | <ul style="list-style-type: none"> ○ Πολύ καλή γνώση (B2) ○ Diplôme d'études en langue française (DELF) 1er Degree |
| Ιταλικά | <ul style="list-style-type: none"> ○ Πολύ καλή γνώση (B2) |
| Ελληνικά | <ul style="list-style-type: none"> ○ Μητρική γλώσσα |

Δεξιότητες Πληροφορικής:

- Microsoft Office Specialist (Επεξεργασία κειμένου, υπολογιστικά φύλλα, Internet Services)
- Πολύ καλή γνώση του Diet Analysis Plus (ESHA), Nutritionist Pro
- Πολύ καλή γνώση στατιστικών προγραμμάτων SPSS, STATA, SQLite και Minitab
- Πολύ καλή γνώση γλώσσας προγραμματισμού R

Συγγραφή:

- **Αρθρογράφος:**
 - Έντυπα και ηλεκτρονικά περιοδικά: Diatrosfi –efoodforethought, Alive, lifeguide, Υγεία & Ευεξία- Ελιγαστ
 - Portal υγείας και διατροφής: www.diatrosfi.gr, www.lifeme.gr, www.thehealthlab.gr, www.boro.gr, www.mednutrition.gr, [E-clinical endocrinology](http://E-clinical.endocrinology), www.lifeguide.gr, www.keadd.gr, www.iatronet.gr, www.eligast.gr
- **Κάτοχος ιστοσελίδας διατροφής- διαιτολογίας:** www.kiriakiapergi.gr
- **Συμμετέχουσα Συγγραφέας:**
 - «Τι καλό θα μαγειρέψεις σήμερα μαμά;» Εκδόσεις Μεταίχμιο, 2016
 - «Η γνωριμία με τον λύκο» Εκδόσεις Μεταίχμιο, 2014
- **Ξενογλωσσα άρθρα:**
 - **Apergi, K et al.** "Association of breakfast consumption frequency with fasting glucose and insulin sensitivity/b cells function (HOMA-IR) in adults from high-risk families for type 2 diabetes in Europe: the Feel4Diabetes Study". Eur J Clin Nutr. 2022 May 25. doi: 10.1038/s41430-022-01160-z. PMID: 35614208.
 - **Apergi, K et al.** "Association between daily number of eating occasions with fasting glucose and insulin sensitivity in adults from families at high risk for type 2 diabetes in Europe: the Feel4Diabetes Study." Nutrition (2022): 111566.
 - **Apergi, K., et al.** "Reliability and validity of the Diabetes Eating Problem Survey in Greek adults with type 1 diabetes mellitus." Psychiatrike= Psychiatriki 31.4 (2020): 310-320.
 - Moschonis, G., Karatzi, K., **Apergi, K.**, Liatis, S., Kivelä, J., Wikström, K., ... & Manios, Y. (2020). Socio-demographic characteristics and body weight perceptions of study participants benefitting most from the Feel4Diabetes program based on their anthropometric and glycaemic profile changes. Nutrients, 12(10), 3117.
 - Romanidou, M., **Apergi, K.**, Tsiptsios, D., Abdelkhalek, H., Tsamakis, K., Constantinidis, T. C., & Tripsianis, G. (2020). Adherence to the Mediterranean Diet and Healthy Aging: A Narrative Review over the Last Decade. Maedica, 15(4), 521.
 - Fatty Liver- A Silent Disease –Opinion-Volume 4 Issue 6- 2016 Medcrave <http://medcraveonline.com/JNHFE/JNHFE-04-00150.php>
 - Brazil Nuts and Thyroid Gland- Commentary-Volume 4 Issue 6- 2016 Medcrave <http://medcraveonline.com/JNHFE/JNHFE-04-00155.php>

Ομιλίες – Παρουσιάσεις:

Προφορικές ανακοινώσεις:

- Association of eating frequency with fasting glucose and insulin sensitivity in high-risk adults in Europe: the Feel4Diabetes Study. - **Apergi, K.**, Karatzi, K., Ch. Mauvroggianni et al. 9th National Congress Of The Hellenic Atherosclerosis Society (2020)
- Association of eating frequency with fasting glucose and insulin sensitivity in high-risk adults in Europe: the Feel4Diabetes Study. - **Apergi, K.**, Karatzi, K., Ch. Mauvroggianni et al. 9th National Congress Of The Hellenic Atherosclerosis Society (2020)
- Εντατικοποίηση της ινσουλινοθεραπείας επί εδάφους διαβητικής νεφροπάθειας: δεδομένα από ασθενείς της πρωτοβάθμιας περίθαλψης-Β. Πεππές, **Κ.Απέργη**, Ν. Τεντολούρης- 18^ο Πανελλήνιο Διαβητολογικό Συνέδριο 2020, Αθήνα
- Παράγοντες που συνδέονται με την παρουσία διαβητικής νεφροπάθειας σε ασθενείς της πρωτοβάθμιας περίθαλψης- Β. Πεππές, **Κ.Απέργη**, Ν. Τεντολούρης- 18^ο Πανελλήνιο Διαβητολογικό Συνέδριο 2020, Αθήνα
- Η ανάλυση σύστασης σώματος ως εργαλείο εκτίμησης κινδύνου εκδήλωσης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 υπέρβαρων και παχύσαρκων ασθενών- Β. Πεππές, **Κ.Απέργη**, Δ.Μιχαηλίδου, Ν.Τεντολούρης- 22^ο Συνέδριο Παθολογίας 2019, Αθήνα
- Αξιολόγηση ερωτηματολογίου και μελέτη παρατήρησης του φαινομένου της διαβουλιμίας σε ελληνικό πληθυσμό- **Κ.Απέργη**, Μ.Ρωμανίδου, Η.Αbdelkhalek, Γ.Τρυψιανής, Φ.Γονιδάκης, Β.Λαμπαδιάρη-14^ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Παχυσαρκίας, Αθήνα, 2020
- Συσχέτιση διαταραχών ηπατικής βιοχημείας με το γλυκαιμικό προφίλ υπέρβαρων και παχύσαρκων ασθενών- Β.Πεππές, **Κ.Απέργη**, Ν.Τεντολούρης-14^ο Πανελλήνιο Ιατρικό Συνέδριο Παχυσαρκίας, Αθήνα, 2020

Ομιλίες σε σχολεία

- 24/2/19 «**Υγιεινή διατροφή και διατροφικές διαταραχές**» Σχολή Μωραΐτη, επίσκεψη στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο
- 19/05/17 «**Ισορροπημένη διατροφή και διατροφικές διαταραχές**»13^ο Δημοτικό Σχολείο Πειραιά
- 11/05/2017 «**Διατροφικές Διαταραχές και Υγιεινή Διατροφή**» 1^ο Γυμνασίου Κασσιανής
- 12-18/03/2016 «**Διατροφικές Διαταραχές**» 5ο Γυμνάσιο Αιγάλεω για μαθητές και γονείς
- 9/2015- 6/2016 «**Υγιεινή Διατροφή – ΤΟΥ ΒΟΧ**» Ενημερωτικές εκστρατείες σε σχολεία της Αθήνας σε συνεργασία με το Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο και την επιστημονική ομάδα του κ.Ι.Μανιού, Καθηγητού Διατροφικής Αγωγής

Ομιλίες στο κοινό/ ομάδες

- 14/11/2018 **Παρουσίαση βιβλίου** «Ο Φίλος μου ,ο Διαβητούλης», Κωνσταντίνα Φραντζεσκάκη, Εκδόσεις «Ελληνοεκδοτική»
- 22/04/2018 «**Μεγαλώνοντας Έναν Smart Eater**» wellness workshop
- 2016 **Παρουσιάσεις βιβλίου** «Τυρολόγιο», Κωνσταντίνα Τασοπούλου, Εκδόσεις «Ιτανός»
- 4/11/2016 «**Διατροφή στην ορεινή πεζοπορία**»- Ομάδα πεζοπορίας-ορειβάσις «Φύση»
- 16/04/2016 «**Διατροφή και άσκηση στην παιδική ηλικία -Ομάδα Μπάσκετ Αχιλλέας**» Δημαρχείο Χαϊδαρίου
- 28/03/2016 «**Ζάχαρη και υποκατάστατα**» Καμίσι, Δήμος Γαλασίου
- 14/11/2015 «**Ο διαβήτης και η υγιεινή διατροφή**» εκδήλωση Φαρμακείου Ν. Ιωνία

Παρουσιάσεις σε συνέδρια

- 6/11/2015 «**Καρκίνος και διατροφή**» Ομιλία σε σύλλογο ασθενών με καρκίνο
- 3/11/17 «**Διατροφικές Οδηγίες σε πρωτοεμφανιζόμενο σακχαρώδη διαβήτη τύπου 1**» 1ο Πανελλήνιο σχολείο Διαβήτη
- 7-9/09/2018 «**Διατροφή στην παιδική παχυσαρκία και το άσθμα**» 9ο Πανελλήνιο Παιδοπνευμονολογικό Συνέδριο
- 27/11/2016 «**Η οικοδόμηση μιας υγιούς σχέσης με τα τρόφιμα - Η χρυσή στροφή προς το πρωταθλητισμό και την υγεία**» Συνέδριο της ΕΔΔΕ, Αυλώνα Αττικής
- 16/10/2016 «**Ποιος ο ρόλος του διαιτολόγου και του διατροφολόγου**» ΚΑΠΟΕ, Α & Μ Καλουτά για την ΚΑΠΟΕ
- 4/12/2016 «**Μέλι, διαβήτης και διατροφή**» 7ο Συνέδριο Ελληνικού Μελιού και Μελισσοκομικών Προϊόντων, Στάδιο Ειρήνης και Φιλίας

Ομιλία στην Τηλεόραση

- 14/04/2017 «**Μυστικά διατροφής για την υγεία του ήπατος**»- «Η ζωή μου, η υγεία μου» ERT1

Εθελοντική εργασία:

- 02-06/2018 **Κλινική Διαιτολόγος-Διατροφολόγος**, Ιατρείο Αντιμετώπισης Αυξημένου Σωματικού Βάρους Παιδιών, Τμήμα Ενδοκρινολογίας, Μεταβολισμού και Διαβήτη, Νοσοκομείο Παιδων «Αγία Σοφία», 1η Παιδιατρική Κλινική Ιατρικής Σχολής Πανεπιστημίου Αθηνών- επιβλέπουσα κ. Ε. Χαρμανδάρη, Καθηγήτρια Παιδιατρικής Ενδοκρινολογίας
- 09-11/ 2017 **Οργανωτική Επιτροπή** για το Διαβητικό Χωριό 2017
- 01-05/2017 **Οργανωτική και Επιστημονική Επιτροπή** για το 2ο Διημερίδας του Συλλόγου Διαιτολόγων-Διατροφολόγων Ελλάδος (ΕΔΔΕ) «Σύγχρονα θέματα Διαιτολογίας & Ορθή Διαιτητική Πρακτική».
- 27-28/05/2015 **Οργανωτική και Επιστημονική Επιτροπή** για το 1ο Συνέδριο του Συνδέσμου Ελλήνων Διαιτολόγων-Διατροφολόγων (ΕΔΔΕ) «Διαχείριση σωματικού βάρους και σύγχρονα διαιτολογικά θέματα»
- 3-5 / 2017 **Ερευνήτρια**- Συμμετοχή σε ερευνητικό πρόγραμμα «Διερεύνηση της διαμόρφωσης στη θεραπεία ασθενών με σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και τους παράγοντες που την επηρεάζουν» ΕΚΠΑ, ΤΕΙ Νοσηλευτική Θεσσαλονίκης, ΓΠΝ «Λαϊκό»
- 9 / 2013-7 / 2014 Εθελοντική Παρακολούθηση των περιπτώσεων διατροφικής διαταραχής σε παιδιά και εφήβους στη μονάδα εφηβικής υγείας του Παιδιατρικού Νοσοκομείου Αγλαΐας Κυριακού

Ευχαριστίες

Ευχαριστώ ιδιαίτερώς τον καθηγητή κ. Μανιό και τον καθηγητή κ. Μακρυλάκη για την τιμή, την ευκαιρία και την εμπιστοσύνη, που μου δείξαν με την ανάθεση της παρούσας διδακτορικής διατριβής, όπως επίσης και για την αμέριστη στήριξη και βοήθειά τους. Ευχαριστώ ολόθερμα την επίκουρη καθηγήτρια κ. Καρατζή για την πολύτιμη βοήθεια της όλα αυτά τα χρόνια, την αμέριστη ενίσχυση και την καθοδήγηση για την πραγματοποίηση και ολοκλήρωση της παρούσας διδακτορικής διατριβής.

Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τους φίλους, συμφοιτητές και συνεργάτες (Αθηνά Στεργίου, Ειρήνη Μπότση, Αλέξανδρο Καραγιάννη Χριστίνα Μαυρογιάννη, Παυλίνα Λαμπρινού, Κυριάκο Ρέππα) για αυτά τα χρόνια αλληλοϋποστήριξης και συμπαράστασης, καθώς και σε όλους όσους μου είπαν ότι η ολοκλήρωση του διδακτορικού «δεν γίνεται»!

Περίληψη

Εισαγωγή:

Η συνδυαστική επίδραση διατροφικών συνηθειών και συμπεριφορών του τρόπου ζωής σε γλυκαιμικούς δείκτες σχετικούς με τον κίνδυνο εμφάνισης σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) σε υγιείς ενήλικες, οι οποίοι όμως διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο, παραμένει ασαφής.

Σκοπός:

Η διερεύνηση διατροφικών συνηθειών και συμπεριφορών του τρόπου ζωής σε σχέση με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου (γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας) και ευαισθησίας στην ινσουλίνη (HOMA-IR) σε δείγμα ενηλίκων υψηλού κινδύνου για εμφάνιση ΣΔ2 με τη χρήση πολυμεταβλητών μοντέλων, λαμβάνοντας υπόψη κοινωνικοδημογραφικά και ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά, τόσο κατά την συγχρονική φάση, καθώς και μετά από παρέμβαση στον τρόπο ζωής, με σκοπό την ανάδειξη των συνηθειών και συμπεριφορών εκείνων, οι οποίες συσχετίζονται με βελτιωμένα επίπεδα γλυκαιμικών δεικτών. Επιπλέον σκοπός αποτελεί η διερεύνηση των χαρακτηριστικών των συμμετεχόντων που ωφελήθηκαν περισσότερο από την παρέμβαση με βάση την βελτίωση σε ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου.

Μεθοδολογία:

Η παρούσα εργασία πραγματοποιήθηκε στο πλαίσιο της διετούς μελέτης παρέμβασης Feel4Diabetes, η οποία είχε ως στόχο την προώθηση του υγιεινού τρόπου ζωής για την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και των μεταβολικών παραγόντων κινδύνου, που σχετίζονται με την παχυσαρκία, με στόχο την πρόληψη του διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) μεταξύ των οικογενειών, οι οποίες βρίσκονται σε αυξημένο κίνδυνο, βάσει του Finnish Diabetes Risk Score. Το δείγμα κατά τη συγχρονική φάση αποτελούνταν από N=2816 ενήλικες από οικογένειες υψηλού κινδύνου και προέρχονταν από 6 Ευρωπαϊκές χώρες. Συλλέχθηκαν ετησίως ανθρωπομετρικοί, ορμονικοί και βιοχημικοί δείκτες, δημογραφικά δεδομένα, στοιχεία αναφορικά με την συνήθη διατροφική πρόσληψη και συμπεριφορές του τρόπου ζωής. Οι δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου συσχετίστηκαν τόσο κατά την έναρξη της μελέτης, όσο και διαχρονικά με τις διατροφικές συνήθειες σε μοντέλα, σταθμίζοντας για συμπεριφορές του τρόπου ζωής,

ανθρωπομετρικά και κοινωνικοοικονομικά χαρακτηριστικά. Στις συγχρονικές αναλύσεις εφαρμόστηκαν μοντέλα παλινδρόμησης, στις διαχρονικές αναλύσεις, μοντέλα γενικευμένων εξισώσεων εκτίμησης (GEE) και για την εξαγωγή των διατροφικών προτύπων εφαρμόστηκε η ανάλυση κυρίων συνιστωσών (PCA). Για τον προσδιορισμό των χαρακτηριστικών των συμμετεχόντων που ωφελήθηκαν περισσότερο, δημιουργήθηκε η μεταβλητή των «συμμετεχόντων που ωφελήθηκαν» με βάση βελτίωση >5% στους εξεταζόμενους δείκτες και έγινε χρήση πολυπαραγοντικής λογιστικής παλινδρόμησης.

Αποτελέσματα:

Η συστηματική κατανάλωση πρωινού (>3 φορές/εβδομάδα) φαίνεται να συσχετίζεται με βελτιωμένα επίπεδα γλυκαιμικών δεικτών, τόσο κατά τη συγχρονική φάση, όσο και διαχρονικά. Η διαχρονική ανάλυση έδειξε ότι η ευεργετική επίδραση της αυξημένης κατανάλωσης πρωινού στη γλυκόζη νηστείας ήταν ανεξάρτητη από την ηλικία, το ΔΜΣ ή την περιφέρεια μέσης, το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο (SES), τον καθιστικό χρόνο ή τη φυσική δραστηριότητα. Αντίθετα, η επίδραση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού στην ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMA-IR στους άνδρες φαίνεται ότι εξαρτιόνταν από την ποιότητα της διατροφής και την φυσική δραστηριότητα. Στα συνδυαστικά μοντέλα, η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού δρούσε ως τροποποιητής της επίδρασης της συχνότητας γευμάτων στην σχέση της με τους γλυκαιμικούς δείκτες, αποτελώντας ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα. Επίσης, το διατροφικό μοντέλο με 3-4 γευματικά επεισόδια ημερησίως, συμπεριλαμβανομένης της καθημερινής κατανάλωσης πρωινού, είχε την μεγαλύτερη μείωση στη γλυκόζη νηστείας, ενώ πάνω από 4 γευματικά επεισόδια ημερησίως και καθημερινή κατανάλωση πρωινού εμφάνιζε την μεγαλύτερη μείωση στην ινσουλίνη νηστείας. Ο δείκτης HOMAIR εξαρτιόνταν μόνο από την κατανάλωση πρωινού. Στην παρούσα μελέτη, προέκυψαν 7 διατροφικοί παράγοντες, που εξηγούσαν το 50.6% της συνολικής διακύμανσης της διατροφικής πρόσληψης κατά τη συγχρονική φάση, 8 παράγοντες (56.50%) στο 1^ο follow up και 7 παράγοντες (56.67%) στο 2^ο follow up. Τα κοινά διατροφικά πρότυπα περιλάμβαναν: το «υγιεινό», των «σνακ», των «ζωικών πρωτεϊνών», του «ψωμιού ολικής», των «απλών σακχάρων», της «δίαιτας» και του «αλκοόλ». Ανεξάρτητα από το φύλο, την ηλικία, τον ΔΜΣ ή την περιφέρεια μέσης, το SES, τη

φυσική δραστηριότητα ή την καθιστική ζωή, την κατανάλωση πρωινού και την συχνότητα γευμάτων, υψηλότερα σκορ στο διατροφικό πρότυπο των «ζωικών πρωτεϊνών», του «ψωμιού ολικής» και της «δίαιτας» φαίνεται ότι σχετίζονταν με βελτιωμένους γλυκαιμικούς δείκτες. Στην παρούσα παρέμβαση φαίνεται ότι οι άνδρες, οι νεότεροι ενήλικες (<40 ετών) και συμμετέχοντες από χώρες χαμηλού εισοδήματος και χώρες υψηλού εισοδήματος υπό μέτρα λιτότητας ήταν πιο πιθανόν να εμφανίσουν βελτίωση σε ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά και δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου.

Συμπεράσματα:

Σε αυτή τη μελέτη παρέμβασης, η καθημερινή κατανάλωση πρωινού και μια μέτρια συχνότητα γευμάτων συσχετίστηκε με βελτιωμένα επίπεδα γλυκαιμικών δεικτών, ενώ η υψηλή προσκόλληση σε ένα διατροφικό πρότυπο το οποίο χαρακτηριζόταν από αυξημένη κατανάλωση ζωικών πρωτεϊνών, ανεπεξέργαστων δημητριακών και γαλακτοκομικών χαμηλών λιπαρών και χαμηλή πρόσληψη επεξεργασμένων υδατανθράκων, απλών σακχάρων, γαλακτοκομικών με πλήρη λιπαρά και αλκοόλ είχε ευεργετική επίδραση στους γλυκαιμικούς δείκτες, ανεξάρτητα από την κατανάλωση πρωινού ή τη συχνότητα γευμάτων.

Τα αποτελέσματα των παραπάνω μοντέλων συσχέτισης διατροφικών συνηθειών με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου, λαμβάνοντας υπόψιν το κοινωνικοδημογραφικό προφίλ των ατόμων, τα οποία είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν οφέλη για την υγεία από την εφαρμογή παρεμβάσεων στον τρόπο ζωής, που παρατηρήθηκαν στην παρούσα εργασία, αναδεικνύουν ποιοι είναι οι τροποποιήσιμοι διατροφικοί παράγοντες και οι συνήθειες του τρόπου ζωής, οι οποίοι σχετίζονται με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, τονίζοντας την ανάγκη προσαρμογής των μελλοντικών παρεμβάσεων και της δημόσιας πολιτικής για την υγεία στα χαρακτηριστικά και τις συμπεριφορές των πληθυσμών-στόχων, προκειμένου να αυξηθεί η αποτελεσματικότητά τους.

Επιστημονικό πεδίο: Επιστήμες Υγείας

Λέξεις κλειδιά: προδιαβήτης, σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2, ινσουλινοαντίσταση, διατροφικά πρότυπα, διατροφική επιδημιολογία, δημόσια υγεία.

Summary

Introduction:

The combined effect of eating habits and lifestyle behaviors on indices of glycemic control related to the risk of developing type 2 diabetes mellitus (T2D) in healthy adults at high increased risk is not still clear.

Aim:

Investigation of diet habits and lifestyle behaviors in association to glycemic control markers (fasting glucose, fasting insulin) and insulin sensitivity (HOMA-IR) in a sample of adults at high risk for developing T2D with the use of multivariable models, controlling for socioeconomic characteristics and anthropometric indices, both at the cross-sectional phase, as well as after lifestyle intervention, with the aim to highlight the habits and behaviors that are related to improved levels of glycemic markers. An additional goal was to investigate the characteristics of the participants who benefited most from the lifestyle intervention based on the improvement in anthropometric characteristics and indices of glycemic control.

Methodology:

This study was part of the “Feel4Diabetes”- study, a two-year intervention which aimed to promote healthy lifestyle and tackle obesity and obesity-related metabolic risk factors for the prevention of type 2 diabetes (T2D) among families at risk of developing this disease, as they have been identified based on the Finnish Diabetes Risk Score. The sample during the cross-sectional phase consisted of N = 2816 adults from high-risk families across 6 European countries. Anthropometric, hormonal and biochemical indicators, demographic characteristics and data about diet intake and eating habits, as well as other lifestyle behaviors were collected annually. Glycemic control indices were correlated both cross-sectionally and longitudinally with eating habits in multivariable models accounting for lifestyle behaviors, anthropometric and socioeconomic characteristics. Multivariable regression models were applied to the cross-sectional analyses, generalized estimation equations (GEE) models were applied to the longitudinal analyses, and principal component analysis (PCA) was used for the extraction of diet factors. To determine the characteristics of the participants who benefited the most, the

variable of "participants who benefited" was created based on >5% improvement in the examined indicators and multivariable logistic regression was used.

Results:

Regular breakfast intake (> 3 times / week) was associated with improved levels of glycemic indices, both in the cross-sectional analysis and longitudinally. Longitudinal analysis showed that the beneficial effect of breakfast consumption frequency on fasting glucose was independent of age, BMI or waist circumference, socioeconomic status (SES), sedentary time or physical activity. In contrast, the effect of breakfast frequency consumption on fasting insulin and HOMAIR in men was depended on diet quality and physical activity. In the combined models, the breakfast frequency consumption acted as a modifier of the effect of eating frequency on glycemic indices, being an independent prognostic factor. A diet model with 3-4 eating occasions/ day including daily breakfast had the best effect on fasting glucose, while a model with more than 4 meal eating occasions/ day along with breakfast had the best effect on fasting insulin. HOMAIR index depended only on breakfast consumption. In the present study, were extracted 7 diet factors that explained 50.6% of the total variation in diet intake during the cross-sectional phase, 8 factors (56.50%) during the 1st follow up and 7 factors (56.67%) during the 2nd follow up. Common diet factors included: "healthy", "snacks", "animal proteins", "wholemeal bread", "simple sugars", "diet" and "alcohol" factor. Regardless of sex, age, BMI or waist circumference, SES, physical activity or sedentary lifestyle, breakfast intake and meal frequency, higher scores in the "animal protein" factor, "wholemeal bread" factor and "diet" factor were associated with improved levels of glycemic indices. In the present intervention, it appears that men, younger adults (<40 years), and participants from low-income countries and high-income countries under austerity measures were more likely to benefit in indices of glycemic control

Conclusions:

In this intervention study, daily breakfast consumption and moderate eating frequency were associated with improved levels of glycemic markers, while higher scores in diet factors characterized by increased intake of animal protein, unprocessed cereals and low-fat dairy products, yet low in simple sugars, full fat dairy and alcohol had a beneficial effect on glycemic indices, regardless of

breakfast consumption or frequency of meals. The results of the above models observed in the present study, which aim to associate the effect of eating habits on glycemic control indices, taking into account the socio-demographic profile of individuals who are more likely to be benefitted from the implementation of lifestyle interventions, highlight the modifiable eating factors and lifestyle habits, which are related to the risk of developing T2D and emphasize the need to adapt future interventions and public health policy to the characteristics and behaviors of target populations in order to increase their effectiveness.

Scientific Field: Health Sciences

Keywords: prediabetes, type 2 diabetes, insulin resistance, eating patterns, nutritional epidemiology, public health

Πίνακας 1 Συνοτομογραφίες

| | |
|---|---------------|
| Ανάλυση κατά Συστάδες (Cluster Analysis) | CA |
| Ανάλυση Κύριων Συνιστωσών (Principal Component Analysis) | PCA |
| Γλυκόζη Νηστείας | FG |
| Γλυκοζιωμένη Αιμοσφαιρίνη A1c | HbA1c |
| Δείκτης Μάζας Σώματος | ΔΜΣ |
| Διαταραγμένη Ανοχή Γλυκόζης | IGT |
| Διαταραγμένη Γλυκόζη Νηστείας | IFG |
| Διερευνητική Ανάλυση Παραγόντων (Exploratory Factor Analysis) | EFA |
| Ινσουλίνη Νηστείας | FI |
| Κοινωνικό-Οικονομικό Επίπεδο Socioeconomic status | SES |
| Σακχαρώδης Διαβήτης Τύπου 2 | ΣΔ2 |
| Σακχαρώδης Διαβήτης | ΣΔ |
| Ομοιοστατικό μοντέλο αξιολόγησης της αντίστασης στην ινσουλίνη Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance | HOMA-IR |
| American Diabetes Association | ADA |
| Generalized Estimating Equations | GEE |
| Families across Europe following a hEalthy Lifestyle for (4) Diabetes prevention | Feel4Diabetes |
| Follow- up | FU |
| High-income countries | HICs |
| International Diabetes Federation | IDF |
| Low/ middle- income countries | LMICs |
| Reduced Rank Regression | RRR |
| Type 2 Diabetes | T2D |
| Variance Inflation Factor | VIF |

Πίνακας περιεχομένων

| | |
|--|----|
| Βιογραφικό | 6 |
| Ευχαριστίες..... | 11 |
| Περίληψη | 12 |
| Summary | 15 |
| ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ | 28 |
| 1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ | 29 |
| 1.1. Ορισμός και τύποι του Σακχαρώδους ΣΔ | 29 |
| 1.2. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2..... | 30 |
| 2. Κριτήρια διάγνωσης ΣΔ..... | 31 |
| 2.1. Ο προδιαβήτης..... | 32 |
| 3. Παράγοντες κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2..... | 34 |
| 3.1. Κριτήρια για έλεγχο ΣΔ ή προδιαβήτη σε ασυμπτωματικούς ενήλικες | 41 |
| 4. Επιδημιολογία του Σακχαρώδους ΣΔ τύπου 2 | 41 |
| 5. Πρόληψη του Σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2 | 45 |
| 5.1. Η διατροφή ως μέσο πρόληψης και διαχείρισης του ΣΔ2 | 46 |
| 5.1.1. Μακροθρεπτικά συστατικά..... | 47 |
| 5.1.2. Οι υδατάνθρακες..... | 48 |
| 5.1.3. Φυτικές ίνες | 49 |
| 5.1.4. Γλυκαιμικός δείκτης..... | 49 |
| 5.1.5. Πρωτεΐνη | 50 |
| 5.1.6. Λιπαρά..... | 51 |
| 5.1.7. Ενέργεια | 52 |
| 5.1.8. Πρόσθετα απλά σάκχαρα και υποκατάστατα γλυκαντικών..... | 53 |
| 5.1.9. Αλκοόλ..... | 55 |
| 5.1.10. Μικροθρεπτικά συστατικά και συμπληρώματα διατροφής | 56 |
| 5.2. Διατροφικές συνήθειες και συμπεριφορές του τρόπου ζωής | 57 |
| 5.2.1. Κατανάλωση πρωινού | 57 |
| 5.2.2. Συχνότητα γευμάτων..... | 59 |
| 5.2.3. Διατροφικά πρότυπα | 61 |
| 5.2.3.1. Διατροφικό πρότυπο μεσογειακού στυλ..... | 63 |

| | | |
|----------|---|-----|
| 5.2.3.2. | Χορτοφαγικά ή Vegan Διατροφικά Πρότυπα..... | 64 |
| 5.2.3.3. | Πρότυπο διατροφής με χαμηλά λιπαρά..... | 65 |
| 5.2.3.4. | Διατροφικά πρότυπα με πολύ χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά: Ornish ή Pritikin..... | 65 |
| 5.2.3.5. | Διατροφικά πρότυπα χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες ή πολύ χαμηλών υδατανθράκων | 66 |
| 5.2.3.6. | Πρότυπο διατροφής DASH | 68 |
| 5.2.3.7. | Paleo Διατροφικό Πρότυπο (παλαιολιθική δίαιτα) | 69 |
| 5.2.3.8. | Διαλείπουσα νηστεία..... | 72 |
| 6. | Η φυσική δραστηριότητα στην πρόληψη του ΣΔ2..... | 75 |
| 6.1. | Καθιστική συμπεριφορά..... | 76 |
| 7. | Έλεγχος βάρους και κίνδυνος ανάπτυξης ΣΔ2..... | 78 |
| 8. | Άλλες συνήθειες του τρόπου ζωής και κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2..... | 78 |
| 8.1. | Καπνιστικές συνήθειες και ΣΔ2..... | 78 |
| 8.2. | Συνήθειες ύπνου..... | 79 |
| 9. | Ανάλυση διατροφικών προτύπων..... | 80 |
| 9.1. | Α Priori προσέγγιση..... | 81 |
| 9.2. | Α Posteriori προσέγγιση..... | 82 |
| 9.3. | Η «υβριδική» προσέγγιση..... | 85 |
| | Ειδικό μέρος..... | 88 |
| 1. | Ερευνητικά κενά - σκοπός..... | 89 |
| 2. | Μεθοδολογία..... | 96 |
| 3. | Δείγμα της μελέτης..... | 100 |
| 3.1. | Power analysis..... | 100 |
| 3.2. | Δειγματοληψία..... | 101 |
| 3.3. | Τυχαιοποίηση | 104 |
| 4. | Χρονοδιάγραμμα της μελέτης | 104 |
| 5. | Έγκριση Βιοηθικής και Δεοντολογίας..... | 104 |
| 6. | Συλλογή δεδομένων από το σύνολο των οικογενειών | 105 |
| 6.1. | Αξιολόγηση του κίνδυνου εμφάνισης ΣΔ2- το ερωτηματολόγιο FINDRISC..... | 106 |

| | | |
|---------|---|-----|
| 6.2. | Αξιολόγηση στοιχείων από το σύνολο των οικογενειών..... | 107 |
| 6.2.1. | Αξιολόγηση δημογραφικών και κοινωνικο-οικονομικών παραγόντων από το σύνολο των οικογενειών..... | 107 |
| 6.2.2. | Αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών και τρόπου ζωής από το σύνολο των οικογενειών..... | 107 |
| 6.2.3. | Ερωτηματολόγιο διατροφικών συνηθειών από το σύνολο των οικογενειών..... | 107 |
| 6.2.4. | Ερωτηματολόγιο αξιολόγησης της φυσικής δραστηριότητας από το σύνολο των οικογενειών..... | 110 |
| 6.2.5. | Ερωτηματολόγιο του χρόνου ενασχόλησης με δραστηριότητες οθόνης από το σύνολο των οικογενειών..... | 111 |
| 6.3. | Συλλογή επιπλέον δεδομένων από τις οικογένειες υψηλού κινδύνου..... | 111 |
| 6.3.1. | Αξιολόγηση δημογραφικών χαρακτηριστικών στις οικογένειες υψηλού κινδύνου..... | 112 |
| 6.3.2. | Ιατρικό ιστορικό και ιστορικό λήψης φαρμάκων..... | 112 |
| 6.3.3. | Αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών οικογενειών υψηλού κινδύνου..... | 113 |
| 6.3.4. | Αξιολόγηση της ποιότητας της διατροφής- <i>Feel4Diabetes Healthy Diet Score</i> | 114 |
| 6.3.5. | Αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας..... | 115 |
| 6.3.6. | Αξιολόγηση χρόνου δραστηριοτήτων οθόνης..... | 116 |
| 6.3.7. | Αξιολόγηση επιπρόσθετων παραγόντων του τρόπου ζωής..... | 117 |
| 6.3.8. | Αξιοπιστία των ερωτηματολογίων..... | 117 |
| 6.3.9. | Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά..... | 118 |
| 6.3.10. | Μέτρηση Ύψους..... | 118 |
| 6.3.11. | Μέτρηση Βάρους..... | 119 |
| 6.3.12. | Μέτρηση Περιφέρειας μέσης..... | 121 |
| 6.3.13. | Μέτρηση Αρτηριακής Πίεσης..... | 121 |
| 6.3.14. | Αιματολογικές και βιοχημικές εξετάσεις..... | 122 |
| 7. | Στατιστική ανάλυση..... | 125 |
| 8. | Αποτελέσματα..... | 134 |
| 8.1. | Συσχέτιση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) κατά το baseline - 1 ^η δημοσίευση..... | 150 |

| | | |
|--------|---|-----|
| 8.2. | Συσχέτιση της συχνότητας γευμάτων με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) κατά το baseline- 2η δημοσίευση..... | 162 |
| 8.3. | Συσχέτιση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) διαχρονικά..... | 168 |
| 8.4. | Συσχέτιση της συχνότητας γευμάτων με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) διαχρονικά..... | 183 |
| 8.4.1. | Συνδυαστικά μοντέλα συσχέτισης της γλυκόζης νηστείας και της ευαισθησίας στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) με την συχνότητα γευματικών επεισοδίων και την συχνότητα κατανάλωσης πρωινού διαχρονικά..... | 192 |
| 8.5. | Εξαγωγή διατροφικών προτύπων και συσχέτιση τους με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) κατά το baseline, στο 1 ^ο και 2 ^ο FU..... | 200 |
| 8.5.1. | Baseline..... | 202 |
| 8.5.2. | FU 1..... | 211 |
| 8.5.3. | FU 2..... | 219 |
| 8.6. | Κοινωνικό-δημογραφικά χαρακτηριστικά και αντιλήψεις για το σωματικό βάρος των συμμετεχόντων στη μελέτη που ωφελούνται περισσότερο από το πρόγραμμα Feel4Diabetes με βάση τις αλλαγές στο ανθρωπομετρικό και γλυκαιμικό τους προφίλ-3 ^η δημοσίευση... | 227 |
| 9. | Συζήτηση..... | 234 |
| 9.1. | Συσχέτιση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) κατά το baseline - 1 ^η δημοσίευση..... | 234 |
| 9.2. | Συσχέτιση της συχνότητας γευμάτων με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) κατά το baseline- 2η δημοσίευση..... | 241 |
| 9.3. | Συσχέτιση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) διαχρονικά..... | 248 |
| 9.4. | Συσχέτιση της συχνότητας γευμάτων με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) διαχρονικά..... | 255 |
| 9.5. | Εξαγωγή διατροφικών προτύπων και συσχέτιση τους με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) κατά το baseline, στο 1 ^ο και 2 ^ο FU..... | 260 |

| | | |
|-------|---|-----|
| 9.6. | Κοινωνικό-δημογραφικά χαρακτηριστικά και αντιλήψεις για το σωματικό βάρος των συμμετεχόντων στη μελέτη που ωφελούνται περισσότερο από το πρόγραμμα Feel4Diabetes με βάση τις αλλαγές στο ανθρωπομετρικό και γλυκαιμικό τους προφίλ..... | 277 |
| 10. | ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ & ΠΡΟΟΠΤΙΚΕΣ..... | 282 |
| 11. | Παράρτημα..... | 309 |
| 11.1. | Ερωτηματολόγιο Γονέων..... | 309 |

Ευρετήριο Εικόνων:

| | |
|---|-----|
| Εικόνα 1 Ποσοστό ενηλίκων (20–79 ετών) με αδιάγνωστο διαβήτη ανά χώρα το 2021 (IDF Atlas 2021)..... | 42 |
| Εικόνα 2 Επιπολασμός της μειωμένης ανοχής στη γλυκόζη (IGT) σε ενήλικες (20-79 ετών) το 2021 και το 2045, ανά ηλικιακή ομάδα (IDF, Atlas 2021)..... | 43 |
| Εικόνα 3 Επιπολασμός διαταραγμένης γλυκόζης νηστείας (IFT) σε ενήλικες (20-79 ετών) το 2021 και το 2045, ανά ηλικιακή ομάδα (IDF Atlas, 2021)..... | 44 |
| Εικόνα 4 Συμμετέχουσες χώρες της παρέμβασης Feel4Diabetes..... | 103 |
| Εικόνα 5 Διαγραμμα ροής συμμετεχόντων..... | 135 |

Ευρετήριο Γραφημάτων

| | |
|---|-----|
| Γράφημα 1 Scatterplots (smoothed) Συσχέτισης Γλυκόζης Νηστείας (mg/dl) με συχνότητα κατανάλωσης πρωινού..... | 170 |
| Γράφημα 2 Scatterplots (smoothed) Συσχέτισης Ινσουλίνης Νηστείας (mU/L) με συχνότητα κατανάλωσης πρωινού..... | 170 |
| Γράφημα 3 Scatterplots (smoothed) Συσχέτισης HOMAIR με συχνότητα κατανάλωσης πρωινού..... | 171 |
| Γράφημα 4 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) για τις συμμεταβλητές σε σχέση τους γλυκαιμικούς δείκτες (full μοντέλα 5a & 5b)..... | 176 |
| Γράφημα 5 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) για τις συμμεταβλητές σε μοντέλα με αλληλεπίδραση συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με φύλο, SES και group για την γλυκόζη νηστείας..... | 177 |
| Γράφημα 6 Αλληλεπίδραση συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με φύλο και SES για την ινσουλίνη νηστείας..... | 179 |
| Γράφημα 7 Αναπαράσταση της εκτίμησης της αλλαγής κλίσης γραμμής παλινδρόμησης- συντελεστής β - για την ινσουλίνη νηστείας ανά μονάδα μεταβολής στην συχνότητα κατανάλωσης πρωινού..... | 179 |
| Γράφημα 8 Αλληλεπίδραση συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με φύλο και SES για τον δείκτη HOMA-IR ανά φύλο..... | 181 |
| Γράφημα 9 Αναπαράσταση της εκτίμησης της αλλαγής κλίσης γραμμής παλινδρόμησης- συντελεστής β - για HOMA-IR ανά μονάδα μεταβολής στην συχνότητα κατανάλωσης πρωινού..... | 182 |
| Γράφημα 10 Scatterplots (smoothed) Γλυκόζης νηστείας (mg/dl) με συχνότητα γευμάτων ανά ημέρα..... | 186 |
| Γράφημα 11 Scatterplots Ινσουλίνης νηστείας (mU/L) με συχνότητα γευμάτων ανά ημέρα..... | 186 |
| Γράφημα 12 Scatterplots smoothed δείκτη HOMA-IR με συχνότητα γευμάτων ανά ημέρα..... | 187 |

| | |
|--|-----|
| Γράφημα 13 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) για τις συμμεταβλητές σε σχέση τους γλυκαιμικούς δείκτες (full μοντέλα)..... | 190 |
| Γράφημα 14 Προβλεπόμενες τιμές γλυκόζης νηστείας 95%CI με βάσει την συχνότητα γευματικών επεισοδίων (μοντέλο 5b) | 191 |
| Γράφημα 15 Προβλεπόμενες τιμές ινσουλίνης νηστείας & HOMAIR 95% CI με βάσει την συχνότητα γευματικών επεισοδίων (μοντέλα 5a & 5b)..... | 191 |
| Γράφημα 16 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) για τις συμμεταβλητές σε σχέση τους γλυκαιμικούς δείκτες (combine μοντέλα)..... | 194 |
| Γράφημα 17 Προβλεπόμενες τιμές γλυκόζης νηστείας (mg/dl) με βάσει τη συχνότητα γευματικών επεισοδίων και την συχνότητα πρωινού (combine μοντέλα)..... | 194 |
| Γράφημα 18 Προβλεπόμενες τιμές ινσουλίνης νηστείας (mU/L) με βάσει τη συχνότητα γευματικών επεισοδίων και την συχνότητα πρωινού (combine μοντέλα)..... | 195 |
| Γράφημα 19 Προβλεπόμενες του δείκτη HOMAIR με βάσει τη συχνότητα γευματικών επεισοδίων και την συχνότητα πρωινού (combine μοντέλα)..... | 195 |
| Γράφημα 20 Εκτιμώμενοι συντελεστές β και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης για όλες τις μεταβλητές στα συνδυαστικά μοντέλα παρουσία της αλληλεπίδρασης | 198 |
| Γράφημα 21 Scree Plot Baseline..... | 202 |
| Γράφημα 22 Εκτίμηση συντελεστών β : εξαρτημένη μεταβλητή: γλυκόζη νηστείας (baseline)) | 206 |
| Γράφημα 23 Εκτίμηση συντελεστών β (εξαρτημένη μεταβλητή: ινσουλίνη νηστείας (baseline)) | 207 |
| Γράφημα 24 Εκτίμηση συντελεστών β (εξαρτημένη μεταβλητή: HOMAIR (baseline)) | 209 |
| Γράφημα 25 Scree Plot FU 1 | 211 |
| Γράφημα 26 Εκτίμηση συντελεστών β (εξαρτημένη μεταβλητή: γλυκόζη νηστείας (FU 1))..... | 215 |
| Γράφημα 27 Εκτίμηση συντελεστών β (εξαρτημένη μεταβλητή: ινσουλίνη νηστείας (FU 1))..... | 216 |
| Γράφημα 28 Εκτίμηση συντελεστών β (εξαρτημένη μεταβλητή: HOMAIR (FU 1)) | 217 |
| Γράφημα 29 Scree Plot FU 2 | 219 |
| Γράφημα 30 Εκτίμηση συντελεστών β (εξαρτημένη μεταβλητή: γλυκόζη νηστείας (FU 2))..... | 223 |
| Γράφημα 31 Εκτίμηση συντελεστών β (εξαρτημένη μεταβλητή: ινσουλίνη νηστείας (FU 2))..... | 224 |
| Γράφημα 32 Εκτίμηση συντελεστών β (εξαρτημένη μεταβλητή: HOMAIR (FU 2)) | 225 |

Ευρετήριο Πινάκων:

| | |
|--|-----|
| Πίνακας 1 Συντομογραφίες | 18 |
| Πίνακας 2 Κριτήρια προσυμπτωματικού ελέγχου για ΣΔ2..... | 41 |
| Πίνακας 3 Επιδημιολογικά στοιχεία για τον ΣΔ στην Ελλάδα το 2021 (IDF Atlas, report 2000 — 2045) | 44 |
| Πίνακας 4 Συνοπτική Ανασκόπηση Διατροφικών Προτύπων..... | 73 |
| Πίνακας 5 Κατηγοριοποίηση ΔΜΣ (kg/m ²) | 119 |
| Πίνακας 6 Κατηγοριοποίηση Περιφέρειας μέσης (cm) | 121 |
| Πίνακας 7 Ομάδες τροφίμων ερωτηματολογίου FFQ..... | 130 |
| Πίνακας 8 Χαρακτηριστικά του δείγματος στο πρώτο στάδιο ελέγχου (Baseline) | 137 |
| Πίνακας 9 Μορφωτικό επίπεδο συμμετεχόντων | 138 |
| Πίνακας 10 Χαρακτηριστικά του δείγματος στο πρώτο χρόνο (1ο FU)..... | 139 |
| Πίνακας 11 Χαρακτηριστικά του δείγματος στο δεύτερο χρόνο (2ο FU) (N=1395) | 140 |
| Πίνακας 12 Χαρακτηριστικά του δείγματος ανά group και έτος παρέμβασης.. | 142 |
| Πίνακας 13 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου μεταξύ των ετών της μελέτης για το σύνολο του δείγματος..... | 144 |
| Πίνακας 14 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου μεταξύ των ετών της μελέτης για το group 1 παρέμβασης | 145 |
| Πίνακας 15 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου μεταξύ των ετών της μελέτης για το group 2 ελέγχου | 146 |
| Πίνακας 16 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) ανθρωπομετρικών δεικτών και δείκτη ποιότητας διατροφής μεταξύ των ετών της μελέτης για το σύνολο της παρέμβασης..... | 146 |
| Πίνακας 17 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) ανθρωπομετρικών δεικτών και δείκτη της ποιότητας της διατροφής μεταξύ των ετών της μελέτης για το για το group 1 παρέμβασης..... | 147 |
| Πίνακας 18 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) ανθρωπομετρικών δεικτών και δείκτη της ποιότητας της διατροφής μεταξύ των ετών της μελέτης για το για το group 2 ελέγχου | 147 |
| Πίνακας 19 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) δεικτών φυσικής δραστηριότητας και καθιστικής ζωής μεταξύ των ετών της μελέτης για το για το σύνολο της παρέμβασης..... | 148 |
| Πίνακας 20 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) δεικτών φυσικής δραστηριότητας και καθιστικής ζωής μεταξύ των ετών της μελέτης για το για το group 1 παρέμβασης..... | 148 |
| Πίνακας 21 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) δεικτών ποιότητας διατροφής, φυσικής δραστηριότητας και καθιστικής ζωής μεταξύ των ετών της μελέτης για το για το group 2 ελέγχου | 149 |
| Πίνακας 22 Χαρακτηριστικά δείγματος ανάλυσης συχνότητας πρωινού (baseline) | 151 |
| Πίνακας 23 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με την συχνότητα πρωινού (μεταβλητή καθιστικού χρόνου)..... | 154 |
| Πίνακας 24 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με την συχνότητα πρωινού (μεταβλητή φυσικής δραστηριότητας) | 155 |

| | |
|---|-----|
| Πίνακας 25 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με την συχνότητα πρωινού ανά φύλο (χρήση καθιστικής δραστηριότητας) | 159 |
| Πίνακας 26 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με την συχνότητα πρωινού ανά SES (χρήση καθιστικής δραστηριότητας) | 160 |
| Πίνακας 27 Συνήθειες συχνότητας φαγητού πρωινού μεταξύ ομάδων SES..... | 161 |
| Πίνακας 28 Περιγραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος ανάλυσης ανά τριτημόρια ημερήσιας συχνότητας γευμάτων | 162 |
| Πίνακας 29 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με την συχνότητα γευμάτων ανά ημέρα | 163 |
| Πίνακας 30 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με την συχνότητα γευμάτων ανά φύλο και SES | 165 |
| Πίνακας 31 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) συχνότητας κατανάλωσης πρωινού μεταξύ των ετών της μελέτης για το σύνολο της παρέμβασης | 168 |
| Πίνακας 32 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) συχνότητας κατανάλωσης πρωινού μεταξύ των ετών της μελέτης για το group 1 της παρέμβασης | 169 |
| Πίνακας 33 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) συχνότητας κατανάλωσης πρωινού μεταξύ των ετών της μελέτης για το group 2 ελέγχου | 169 |
| Πίνακας 34 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη σχέση κοινωνικοδημογραφικών, ανθρωπομετρικών και διατροφικών στοιχείων με τους γλυκαιμικούς δείκτες (μονοπαραγοντικά μοντέλα)..... | 172 |
| Πίνακας 35 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη συχνότητα κατανάλωσης πρωινού σε σχέση τους γλυκαιμικούς δείκτες..... | 175 |
| Πίνακας 36 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης β για τα μοντέλα με στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με το φύλο για την Ινσουλίνη Νηστείας | 178 |
| Πίνακας 37 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης β για τα μοντέλα με στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με το φύλο για τον δείκτη HOMA-IR..... | 180 |
| Πίνακας 38 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) συχνότητας κατανάλωσης γευμάτων μεταξύ των ετών της μελέτης για το σύνολο της παρέμβασης | 183 |
| Πίνακας 39 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) συχνότητας κατανάλωσης γευμάτων μεταξύ των ετών της μελέτης για το group 1 της παρέμβασης | 183 |
| Πίνακας 40 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) συχνότητας κατανάλωσης γευμάτων μεταξύ των ετών της μελέτης για το group 2 ελέγχου | 184 |
| Πίνακας 41 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη σχέση κοινωνικοδημογραφικών, ανθρωπομετρικών και διατροφικών στοιχείων με τους γλυκαιμικούς δείκτες (μονοπαραγοντικά μοντέλα)..... | 185 |
| Πίνακας 42 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη συχνότητα γευματικών επεισοδίων σε σχέση με την γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας, HOMA-IR | 189 |
| Πίνακας 43 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη συχνότητα γευματικών επεισοδίων και την συχνότητα πρωινού σε σχέση με την γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας, HOMA-IR..... | 193 |

| | |
|--|-----|
| Πίνακας 44 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) ανά συχνότητα γευματικών επεισοδίων και ανά συχνότητα πρωινού σε σχέση με την γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας, HOMA-IR..... | 197 |
| Πίνακας 45 Αποτελέσματα KMO and Bartlett's Test..... | 201 |
| Πίνακας 46 Communalities | 201 |
| Πίνακας 47 Eigenvalues Baseline | 202 |
| Πίνακας 48 Rotated Component Matrix Baseline | 202 |
| Πίνακας 49 Σκορ στους εξαγόμενους παράγοντες στο baseline ανά group παρέμβασης και ελέγχου..... | 204 |
| Πίνακας 50 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με τους εξαγόμενους παράγοντες (baseline)..... | 204 |
| Πίνακας 51 Eigenvalues FU 1..... | 211 |
| Πίνακας 52 Rotated Component Matrix (FU 1)..... | 211 |
| Πίνακας 53 Σκορ στους εξαγόμενους παράγοντες στο 1ο FU ανά group παρέμβασης και ελέγχου..... | 213 |
| Πίνακας 54 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με τους εξαγόμενους παράγοντες (1ο έτος) | 213 |
| Πίνακας 55 Eigenvalues FU 2..... | 219 |
| Πίνακας 56 Rotated Component Matrix (FU 2)..... | 219 |
| Πίνακας 57 Σκορ στους εξαγόμενους παράγοντες στο 2ο FU ανά group παρέμβασης και ελέγχου..... | 221 |
| Πίνακας 58 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με τους εξαγόμενους παράγοντες (2ο έτος) | 221 |
| Πίνακας 59 Περιγραφικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων στην ανάλυση ανά γκρουπ..... | 228 |
| Πίνακας 60 Μέση τιμή ανθρωπομετρικών δεικτών κατά την έναρξη, μέση απώλεια βάρους και ποσοστά συμμετεχόντων (%) που επωφελούνται από το πρόγραμμα Feel4Diabetes στο συνολικό δείγμα, ανά χώρα και διάρκεια του προγράμματος..... | 229 |
| Πίνακας 61 Λόγος Συμπληρωματικών Πιθανοτήτων (Odds Ratio) επίτευξης μείωσης 5% στις ανθρωπομετρικές τιμές κατά τη διάρκεια των 2 ετών του προγράμματος Feel4Diabetes με βάση τα χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων | 231 |
| Πίνακας 62 Λόγος Συμπληρωματικών Πιθανοτήτων (Odds Ratio) επίτευξης μείωσης 5% στις τιμές του γλυκαιμικού προφίλ κατά τη διάρκεια των 2 ετών του προγράμματος Feel4Diabetes με βάση τα χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων | 233 |

ΓΕΝΙΚΟ ΜΕΡΟΣ

1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

1.1. Ορισμός και τύποι του Σακχαρώδους ΣΔ

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης (ΣΔ) είναι ένα σύνδρομο με ετερογενές και πολυπαραγοντικό υπόστρωμα. Χαρακτηρίζεται από την ύπαρξη διαταραχής στον μεταβολισμό των υδατανθράκων, των λιπαρών και των πρωτεϊνών της διατροφής, η οποία οφείλεται είτε σε πλήρη, είτε σε μερική έλλειψη της ορμόνης ινσουλίνης, η οποία εκκρίνεται από τα β-παγκρεατικά κύτταρα της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος. Ως «μερική» χαρακτηρίζεται η έλλειψη ινσουλίνης, όταν, παρά τα αυξημένα επίπεδά της στο αίμα, δεν επαρκεί για την κάλυψη των αναγκών του μεταβολισμού, λόγω παρεμπόδισης της δράσης της στους περιφερικούς ιστούς, μια κατάσταση η οποία ονομάζεται αντίσταση στην ινσουλίνη (1).

Η κύρια έκφραση της διαταραχής του μεταβολισμού στον ΣΔ είναι η αύξηση των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα. Η υπεργλυκαιμία μακροπρόθεσμα μπορεί να προκαλέσει δυσλειτουργία ή βλάβη σε διάφορα ζωτικά όργανα του σώματος, οδηγώντας σε σημαντικές επιπλοκές της υγείας, αυξάνοντας σημαντικά τον κίνδυνο για καρδιαγγειακές παθήσεις, νευροπάθεια, νεφροπάθεια, αμφιβληστροειδοπάθεια και τύφλωση, ακόμα και πρόωρη θνησιμότητα (1).

Η ταξινόμηση και η διάγνωση του ΣΔ είναι πολύπλοκη και έχει αποτελέσει αντικείμενο πολλών συζητήσεων και αναθεωρήσεων εδώ και πολλές δεκαετίες. Ο ΣΔ μπορεί να ταξινομηθεί στις ακόλουθες γενικές κατηγορίες:

- **Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 1**, λόγω αυτοάνοσης καταστροφής των β-κυττάρων του παγκρέατος, η οποία συνήθως οδηγεί σε απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης, συμπεριλαμβανομένου του λανθάνοντος αυτοάνοσου ΣΔ της ενηλικίωσης (LADA)
- **Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2**, λόγω προοδευτικής απώλειας επαρκούς έκκρισης ινσουλίνης από τα β παγκρεατικά κύτταρα (συνήθως στο πλαίσιο ύπαρξης αυξημένης αντίστασης στην ινσουλίνη)
- **Συγκεκριμένοι τύποι ΣΔ**, οι οποίοι οφείλονται σε άλλα αίτια, π.χ. σύνδρομο μονογονεϊκού ΣΔ (όπως νεογνικός διαβήτης), ασθένειες της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος (όπως κυστική ίνωση, παγκρεατίτιδα)

και ΣΔ, η οποία προκαλείται από έκθεση σε φαρμακευτικές και άλλες χημικές ουσίες (π.χ. χρήση γλυκοκορτικοειδών, θεραπεία του HIV/AIDS ή μετά από μεταμόσχευση οργάνων).

- **Σακχαρώδης Διαβήτης κύησης**, ο οποίος διαγιγνώσκεται για πρώτη φορά στο δεύτερο ή τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης. (2)

1.2. Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2

Ο Σακχαρώδης Διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2) ήταν παλιότερα γνωστός ως «μη εξαρτώμενος από την ινσουλίνη Διαβήτης» ή «Διαβήτης ενηλίκων». Αποτελεί τον πιο συχνό τύπο ΣΔ και αντιπροσωπεύει το 90-95% των ασθενών. Αυτή η μορφή ΣΔ περιλαμβάνει τους ασθενείς οι οποίοι έχουν σχετική και όχι απόλυτη ανεπάρκεια ινσουλίνης και επιπλέον χαρακτηρίζονται με αυξημένη περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη. Τουλάχιστον στα αρχικά στάδια, αλλά πολύ συχνά και καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους, οι ασθενείς αυτοί δεν χρειάζονται θεραπεία με ινσουλίνη (2).

Ο ΣΔ2 συχνά παραμένει αδιάγνωστος για αρκετά χρόνια. Αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι η υπεργλυκαιμία αναπτύσσεται σταδιακά και στα πρώιμα στάδια συχνά δεν είναι αρκετά σοβαρή, ώστε ο ασθενής να θορυβηθεί από τα κλασικά σημεία και συμπτώματα του ΣΔ (3). Ωστόσο, οι μη διαγνωσμένοι ασθενείς διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν μακροαγγειακές και μικροαγγειακές επιπλοκές (4, 5).

Οι ασθενείς με ΣΔ2, ειδικά στα αρχικά στάδια εμφάνισης της νόσου, μπορεί να έχουν επίπεδα ινσουλίνης τόσο εντός των φυσιολογικών ορίων ή αυξημένα. Ωστόσο, η «αποτυχία» ομαλοποίησης της γλυκόζης στο αίμα μεταγευματικά αντανακλά ένα σχετικό ελάττωμα στην πρώτη φάση έκκρισης ινσουλίνης. Συνεπώς, η έκκριση ινσουλίνης είναι ελαττωματική σε αυτούς τους ασθενείς και ανεπαρκής για να αντισταθμίσει την αντίσταση στην ινσουλίνη (6). Αν και η αντίσταση στην ινσουλίνη μπορεί να βελτιωθεί με μείωση του βάρους, άσκηση ή σε συνδυασμό με φαρμακοθεραπεία, σπάνια αποκαθίσταται στα φυσιολογικά επίπεδα (6).

2. Κριτήρια διάγνωσης ΣΔ

Ο ΣΔ μπορεί να διαγνωστεί με βάση τις τιμές των επιπέδων γλυκόζης στο πλάσμα, δηλαδή είτε με κριτήριο την τιμή γλυκόζης πλάσματος νηστείας (FG), είτε με κριτήριο την τιμή μεταγευματικής γλυκόζης πλάσματος (postprandial glucose) στις 2 ώρες από την έναρξη μιας «από του στόματος δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης» με 75 γρ. γλυκόζης από του στόματος χορηγούμενη ή με βάση την τιμή της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c):

- **Τιμές γλυκόζης νηστείας** άνω των ≥ 126 mg/dL (7,0 mmol/L). Ως νηστεία ορίζεται η απουσία θερμιδικής πρόσληψης για τουλάχιστον 8 συνεχόμενες ώρες.
- **Τιμές μεταγευματικής γλυκόζης στις 2 ώρες** από την έναρξη της από του στόματος δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης 2 ωρών άνω των ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L). Η δοκιμασία πρέπει να εκτελείται όπως περιγράφεται από τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, χρησιμοποιώντας ένα φορτίο γλυκόζης που περιέχει το ισοδύναμο 75γρ. άνυδρης γλυκόζης διαλυμένης σε νερό και όχι άλλα τρόφιμα.
- **Τιμές HbA1c %** άνω $\geq 6,5\%$ (48 mmol/mol). Η δοκιμή θα πρέπει να εκτελείται σε εργαστήριο το οποίο χρησιμοποιεί μια μέθοδο που είναι πιστοποιημένη σύμφωνα με το πρότυπο Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της Γλυκοζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης (National Glycohemoglobin Standardization Program, NGSP) και τυποποιημένη για την ανάλυση Diabetes Control and Complications Trial- DCCT).
- Σε ασθενή με κλασικά συμπτώματα υπεργλυκαιμίας ή υπεργλυκαιμικής κρίσης η διάγνωση τίθεται μετά από **τυχαία μέτρηση γλυκόζης πλάσματος** πάνω από ≥ 200 mg/dL (11,1 mmol/L)(2).

Γενικά, οι τιμές γλυκόζης νηστείας, η τιμή της μεταγευματικής γλυκόζης πλάσματος κατά τη δοκιμασία της 75γρ. OGTT και η HbA1c είναι εξίσου κατάλληλα κριτήρια για διαγνωστικό έλεγχο του ΣΔ. Θα πρέπει όμως να σημειωθεί ότι όλες οι παραπάνω εξετάσεις δεν εντοπίζουν απαραίτητα ΣΔ στα ίδια άτομα και δεν απαιτείται ένας ασθενής να πληροί όλα τα παραπάνω κριτήρια προκειμένου να διαγνωστεί με ΣΔ (2).

Πρέπει να τονιστεί ότι η διεξαγωγή της καμπύλης ανοχής στην γλυκόζη θα πρέπει να γίνεται πάντα το πρωί, έπειτα από δεκάωρη νηστεία, και αφού προηγηθούν τουλάχιστον τρεις ημέρες με διατροφή πλούσια σε υδατάνθρακες (>180γρ.). Επιπλέον, είναι σημαντικό κατά τη διάρκεια της δοκιμασίας να αποφεύγεται αυστηρά οποιαδήποτε μυϊκή άσκηση, όπως επίσης και το κάπνισμα (2).

Για την εκτίμηση της HbA1c, θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη η τυχόν συνύπαρξη αναιμίας ή άλλων αιμοσφαιρινοπαθειών, όπως είναι η ομόζυγη ή η ετερόζυγη μεσογειακή αναιμία, διότι μπορεί να επηρεάσουν ψευδώς την τιμή της (1, 2). Ακόμα, η μέθοδος μέτρησης της HbA1c πρέπει να είναι πιστοποιημένη από το Εθνικό Πρόγραμμα Τυποποίησης της Γλυκοζυλιωμένης Αιμοσφαιρίνης (National Glycohemoglobin Standardization Program- NGSP) (1, 7).

Οι παραπάνω εξετάσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν για τον έλεγχο και τη διάγνωση του ΣΔ, καθώς επίσης και για την ανίχνευση ατόμων σε προδιαβητικό στάδιο. Ο ΣΔ μπορεί να εντοπιστεί οπουδήποτε στο φάσμα των κλινικών εκφάνσεων: σε άτομα φαινομενικά χαμηλού κινδύνου, τα οποία τυχαίνει να κάνουν τεστ γλυκόζης, σε άτομα τα οποία ελέγχονται με βάση την αξιολόγηση κινδύνου για εμφάνιση ΣΔ και σε συμπτωματικούς ασθενείς (2).

Ο ΣΔ σαν σύνθετη και χρόνια ασθένεια απαιτεί συνεχή ιατρική φροντίδα με πολυπαραγοντικές στρατηγικές για την μείωση του συνολικού κινδύνου νοσηρότητας και θνησιμότητας πέρα από έναν απλό γλυκαιμικό έλεγχο (8). Η συνεχής εκπαίδευση και υποστήριξη για την αυτοδιαχείριση του ΣΔ είναι ζωτικής σημασίας για την πρόληψη οξέων επιπλοκών και τη μείωση του κινδύνου μακροχρόνιων επιπλοκών. Υπάρχουν σημαντικά στοιχεία τα οποία υποστηρίζουν να υιοθέτηση μιας σειράς παρεμβάσεων για τη βελτίωση της πρόγνωσης του ΣΔ (8).

2.1. Ο προδιαβήτης

Ο όρος «προδιαβητικό στάδιο», «προδιαβητική κατάσταση» ή «προδιαβήτης» χρησιμοποιείται για να περιγράψει την παρουσία διαταραγμένης ομοιοστασίας της γλυκόζης, η οποία όμως δεν πληροί τα κριτήρια διάγνωσης του ΣΔ. Παρόλα αυτά, στο προδιαβητικό στάδιο τα επίπεδα της γλυκόζης είναι υψηλά εκτός του φυσιολογικού εύρους τιμών (2). Συγκεκριμένα, οι ασθενείς με προδιαβήτη

ορίζονται από την παρουσία διαταραχής της γλυκόζης νηστείας (Impaired Fasting Glucose – IFG) και/ή από την παρουσία παθολογικής ανοχής στη γλυκόζη (Impaired Glucose Tolerance – IGT) (2). Σχετική ανασκόπηση περιγράφει ότι λιγότεροι από τους μισούς ασθενείς με IFG είχαν ταυτόχρονα και IGT, ενώ μόνο ένα ποσοστό της τάξεως του 20%-30% όσων παρουσίαζαν IGT είχαν ταυτόχρονα και IFG. Το συγκεκριμένο εύρημα είναι πολύ σημαντικό, καθώς υποδηλώνει τη συμμετοχή διαφορετικών παθοφυσιολογικών μηχανισμών, που είναι υπεύθυνοι για την εκδήλωση των δύο αυτών καταστάσεων. Στα άτομα με προδιαβήτη έχει περιγραφεί επίσης μείωση του όγκου, καθώς και της εκκριτικής ικανότητας των β-κυττάρων, η οποία μάλιστα μπορεί να φθάνει σε ποσοστό μέχρι και το 80% (9). Τα άτομα με IFG παρουσιάζουν διαταραχή κυρίως στην πρώτη φάση έκκρισης ινσουλίνης από τα β-κύτταρα, ενώ τα άτομα με IGT παρουσιάζουν μειωμένη εκκριτική ικανότητα τόσο κατά την πρώτη, όσο και κατά τη δεύτερη (παρατεταμένη) φάση (10). Μελέτη ανέδειξε επίσης ότι ο επιπολασμός του IFG ήταν σημαντικά υψηλότερος στους άνδρες, ενώ στις γυναίκες εμφανίζονταν συχνότερα η IGT (11).

Ο προδιαβήτης δεν θεωρείται ως κλινική οντότητα από μόνος του, αλλά αποτελεί έναν σημαντικό παράγοντα, ο οποίος σχετίζεται με σημαντικά αυξημένο κίνδυνο εξέλιξης σε ΣΔ2 και ανάπτυξης καρδιαγγειακής νόσου (5, 9, 12). Επιπρόσθετα, ο προδιαβήτης σχετίζεται ισχυρά με την παρουσία παχυσαρκίας, ιδιαίτερα δε με την κοιλιακή ή σπλαχνική παχυσαρκία και με την δυσλιπιδαιμία, η οποία χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων, και/ή χαμηλή HDL χοληστερόλη μαζί με υπέρταση (9).

Τα κριτήρια τα οποία ορίζουν την παρουσία προδιαβήτη είναι τα εξής (2):

- **Επίπεδα γλυκόζης νηστείας** μεγαλύτερα από 100 mg/dL (5,6 mmol/L) έως 125 mg/dL (6,9 mmol/L) (IFG)
- **Τιμές μεταγευματικής γλυκόζης στις 2 ώρες** από την έναρξη της από του στόματος δοκιμασίας ανοχής γλυκόζης με χορήγηση 75γρ. γλυκόζης μεγαλύτερα από 140 mg/dL (7,8 mmol/L) έως 199 mg/dL (11,0 mmol/L) (IGT)
- **Τιμές HbA1c %** μεταξύ 5,7–6,4% (39–47 mmol/mol)

Η κλινική σημασία της παρουσίας του προδιαβήτη επισημαίνεται από το γεγονός ότι οι ασθενείς με προδιαβήτη παρουσιάζουν εκσεσημασμένο κίνδυνο

εμφάνισης ΣΔ, καθώς επίσης διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών από το καρδιαγγειακό σύστημα. Παρόλο που οι ασθενείς αυτοί μπορούν να παραμείνουν για χρόνια στο προδιαβητικό στάδιο, σύμφωνα με τον American Diabetes Association (ADA), εκτιμάται ότι μέχρι και το 70% των ατόμων με προδιαβήτη, τελικά θα προχωρήσουν σε πλήρη εξέλιξη ΣΔ2 μέσα στα επόμενα έτη (13). Μία μετανάλυση προοπτικών μελετών έδειξε ότι η ετήσια επίπτωση του ΣΔ2 σε άτομα με IGT, IFG ή και με τις δύο μεταβολικές διαταραχές ήταν 6,1%, 7,0% και 14,0%, αντίστοιχα (14).

Οι παράγοντες κινδύνου για τη μετάβαση από τον προδιαβήτη στον ΣΔ2 παραμένουν άγνωστοι. Εκτιμάται ότι ανάμεσα στους διάφορους παράγοντες, οι οποίοι μπορεί να επηρεάσουν την εξέλιξη του προδιαβήτη σε ΣΔ2, οι πιο σημαντικοί σχετίζονται με συμπεριφορές του τρόπου ζωής. Συγκεκριμένα, ιδιαίτερα επιβαρυντική επίδραση φαίνεται να έχουν συμπεριφορές του τρόπου ζωής οι οποίες συνήθως συνδέονται με την αστικοποίηση. Τα ευρήματα από την βιβλιογραφία εδώ και δεκαετίες υποστηρίζουν ότι έως και το 67% των περιπτώσεων εμφάνισης ΣΔ2 θα μπορούσαν να προληφθούν μέσω της υιοθέτησης ενός τρόπου ζωής, ο οποίος συνδυάζει την παρουσία υγιεινής διατροφής και της τακτικής και αυξημένης φυσικής δραστηριότητας (15, 16). Μάλιστα, τα τελευταία χρόνια, τα προγράμματα παρέμβασης στον τρόπο ζωής πέτυχαν την πρόληψη ή την καθυστέρηση της εμφάνισης του ΣΔ2 σε πληθυσμούς υψηλού κινδύνου, όπως σε άτομα με διαταραγμένη ανοχή στη γλυκόζη (17-20). Τα άτομα με προδιαβήτη θα πρέπει να παρακολουθούνται τουλάχιστο μια φορά το χρόνο με μέτρηση της γλυκόζης νηστείας, της HbA1c και σε ειδικές περιπτώσεις με καμπύλη ανοχής στην γλυκόζη (21). Επίσης, στα άτομα αυτά πρέπει να γίνεται τακτική εκτίμηση της αρτηριακής πίεσης και του λιπιδαιμικού προφίλ (2, 22).

3. Παράγοντες κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2

Η υποκείμενη παθοφυσιολογία χαρακτηρίζεται με μεγαλύτερη ακρίβεια στον ΣΔ1 παρά στον ΣΔ2 (23). Υπάρχουν διάφορες αιτίες οι οποίες αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Αν και οι μεμονωμένοι παράγοντες δεν είναι γνωστοί, στον ΣΔ2 δεν λαμβάνει χώρα η αυτοάνοση καταστροφή των β-κυττάρων, η οποία

χαρακτηρίζει τον ΣΔ1 και οι ασθενείς με ΣΔ2 δεν έχουν καμία από τις άλλες γνωστές αιτίες εμφάνισης του ΣΔ οι οποίοι οφείλονται σε άλλα αίτια, π.χ. σύνδρομο μονογονεϊκού ΣΔ, ασθένειες της εξωκρινούς μοίρας του παγκρέατος, η έκθεση σε φαρμακευτικές ουσίες (24). Τα παθολογικά μονοπάτια τα οποία οδηγούν στην μείωση και στη δυσλειτουργία των β-κυττάρων του παγκρέατος είναι λιγότερο μελετημένα στον ΣΔ2. Ωστόσο, η μειωμένη έκκριση ινσουλίνης από τα β-κύτταρα, που υπάρχει συνήθως στο πλαίσιο της αντίστασης στην ινσουλίνη, φαίνεται να είναι ο κοινός παρονομαστής. Ο ΣΔ 2 σχετίζεται με ελλαττωματική έκκριση ινσουλίνης, ενώ η παρουσία φλεγμονής και μεταβολικού στρες είναι σημαντικοί παράγοντες μεταξύ άλλων, συμπεριλαμβανομένων και γενετικών παραγόντων (23, 25).

Τα μελλοντικά σχήματα ταξινόμησης για τον ΣΔ πιθανότατα προβλέπεται ότι θα επικεντρωθούν στην παθοφυσιολογία της υποκείμενης δυσλειτουργίας των β-κυττάρων, συμβάλλοντας παράλληλα στην καλύτερη θεραπεία των ασθενών με ΣΔ (23, 26).

Οι παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι σχετίζονται με αυξημένο κίνδυνο εκδήλωσης ΣΔ2 είναι:

- **Ηλικία**

Η ηλικία είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου που σχετίζεται με την εμφάνιση του ΣΔ2. Ο προσυμπτωματικός έλεγχος θα πρέπει να ξεκινά το αργότερο στην ηλικία των 45 ετών για όλους τους ασθενείς. Επίσης, ο προσυμπτωματικός έλεγχος θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψη σε ενήλικες οποιασδήποτε ηλικίας με προδιαθεσικούς παράγοντες κινδύνου, όπως είναι τα άτομα με υπερβαρότητα ή παχυσαρκία με έναν ή περισσότερους παράγοντες κινδύνου για ΣΔ2 (3, 4, 27).

- **Φαρμακοθεραπεία**

Ορισμένες φαρμακευτικές αγωγές, όπως είναι τα γλυκοκορτικοειδή, τα θειαζιδικά διουρητικά (28), καθώς επίσης και τα αντιψυχωσικά (29) είναι γνωστό ότι αυξάνουν σημαντικό τον κίνδυνο εμφάνισης του ΣΔ2. Άτομα τα οποία λαμβάνουν χρόνια θεραπευτικά σχήματα με τις παραπάνω φαρμακευτικές ουσίες θα πρέπει να θεωρούνται υψηλού κινδύνου και να υποβάλλονται σε προσυμπτωματικό έλεγχο.

- **HIV**

Τα άτομα με HIV διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο να αναπτύξουν προδιαβήτη και ΣΔ2 εξαιτίας της αντιρετροϊκής (ARV) θεραπείας, επομένως συνιστάται ένα πρωτόκολλο προσυμπτωματικού ελέγχου (30). Μάλιστα, ο έλεγχος μέσω της HbA1c μπορεί να υποτιμήσει σημαντικά την παρουσία υπεργλυκαιμίας σε άτομα με HIV (23).

- **Γενετικοί παράγοντες**

Τόσο στον ΣΔ1, όσο και στον ΣΔ2 διάφοροι γενετικοί τόποι σε αλληλεπίδραση με περιβαλλοντικούς παράγοντες μπορεί να οδηγήσουν σε προοδευτική απώλεια της μάζας ή/και της λειτουργικότητας των β-κυττάρων, που εκδηλώνεται κλινικά ως υπεργλυκαιμία. Εξαιτίας της υπεργλυκαιμίας, όλοι οι ασθενείς ανεξάρτητα από τον τύπο του ΣΔ, διατρέχουν κίνδυνο να αναπτύξουν τις ίδιες χρόνιες επιπλοκές, αν και τα ποσοστά εξέλιξής τους μπορεί να διαφέρουν.

Η έρευνα έχει δείξει ότι ο ΣΔ2 έχει ισχυρό γενετικό υπόβαθρο και τα άτομα με οικογενειακό ιστορικό ΣΔ2 σε συγγενή πρώτου βαθμού διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο να αναπτύξουν τη νόσο, ενώ αυτός ο κίνδυνος αυξάνεται διπλάσιο εάν και οι δύο γονείς έχουν διαβήτη (31). Συγκεκριμένα για τον ΣΔ2 υπάρχει ένας μεγάλος αριθμός γενετικών πολυμορφισμών, οι οποίοι μπορεί να συσχετίζονται με το 10% της γενετικής προδιάθεσης για ΣΔ2 (32). Οι περισσότεροι πολυμορφισμοί συσχετίζονται με διαταραγμένη λειτουργία των β παγκρεατικών κυττάρων (KCNJ11, TCF7L2, WFS1, HNF1B, SLC30A8, CDKAL1, IGF2BP2, CDKN2A, CDKN2B, NOTCH2, CAMK1D, THADA, KCNQ1, MTNR1B, GCKR, GCK, PROX1, SLC2A2, G6PC2, GLIS3, ADRA2A, and GIPR) (33). Υπάρχουν επίσης πολυμορφισμοί, οι οποίοι συνδέονται με διαταραχή στους υποδοχείς της ινσουλίνης και με μειωμένη ινσουλινοευαισθησία (PPARG, IRS1, IGF1, FTO, and KLF14). Τέλος έχουν συνδεθεί και κάποιοι άλλοι πολυμορφισμοί, οι οποίοι συσχετίζονται με την παχυσαρκία (FTO). Για αυτόν τον λόγο, πλέον υπάρχουν διαθέσιμες και χρησιμοποιούνται πολυγονιδιακές βαθμολογίες, οι οποίες παρέχουν αποτελέσματα τόσο για την πρόωπη ανίχνευση προτύπων προδιάθεσης για ΣΔ2, όσο για την επιλογή της καλύτερης θεραπείας με βάση την αποτελεσματικότητα της εκάστοτε φαρμακολογικής παρέμβασης, όπως αυτή διαγράφεται από το ατομικό πολυγονιδιακό προφίλ (34).

- **Παχυσαρκία και σπλαχνικό λίπος**

Ο επιπολασμός του ΣΔ2 αυξάνεται σε άτομα τα οποία είναι είτε υπέρβαρα ή παχύσαρκα με βάσει τον Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ). Ένας ΔΜΣ μεγαλύτερος ή ίσος του 25 kg/m² διαγράφεται ως σημαντικός και ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση ΣΔ2, με το όριο να γίνεται ακόμα χαμηλότερο για τον ασιατικό πληθυσμό (21, 35).

Το υπερβολικό βάρος, κυρίως δε το αυξημένο σπλαχνικό λίπος, συνδέεται με κάποιου βαθμού αντίσταση στην ινσουλίνη, γεγονός που αποτελεί πιθανό παθοφυσιολογικό μηχανισμό στην εμφάνιση του ΣΔ2 (36). Μάλιστα, η ύπαρξη σπλαχνικής ή η έκτοπης εναπόθεση λίπους (π.χ. στο ήπαρ) θεωρείται ιδιαίτερα επιβαρυντική για την ανάπτυξη του ΣΔ2, καθώς συνδέεται άμεσα με την υπερινσουλιναιμία και την ινσουλινοαντίσταση (37). Ωστόσο, τα άτομα, τα οποία δεν έχουν παχυσαρκία ή υπερβαρότητα, όπως αυτή ορίζεται μέσω του ΔΜΣ με τα παραδοσιακά κριτήρια, μπορεί να έχουν αυξημένο ποσοστό σωματικού λίπους. Αν μάλιστα το περισσότερο σωματικό λίπος κατανέμεται κυρίως στην ευρύτερη κοιλιακή περιοχή, τότε αυξάνεται κατακόρυφα ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2(38).

Ο μηχανισμός με τον οποίο η παρουσία υπερβαρότητας και παχυσαρκίας συνδέεται με την εμφάνιση ΣΔ2 είναι ο εξής: η παχυσαρκία, η οποία ορίζεται ως το αυξημένο ποσοστό σωματικού λίπους στο σώμα, οδηγεί με την σειρά της σε μείωση στην παραγωγή της ινσουλίνης και επακόλουθη υπεργλυκαιμία. Τα λιποκύτταρα στο σώμα, και κυρίως τα λιποκύτταρα του σπλαχνικού λίπους, εμφανίζουν μια επισημασμένη λιπολυτική δράση, με μειωμένη έκκριση αντιφλεγμονωδών αδιποκινών (π.χ. αδιπονεκτίνης) και αυξημένη έκκριση προφλεγμονωδών αδιποκινών (π.χ. της ιντερλευκίνης 6, του παράγοντα νέκρωσης όγκου-α) (39). Με αυτόν τον τρόπο, προάγεται στον οργανισμό ινσουλινοαντίσταση αυξημένου βαθμού και συστηματική φλεγμονή στον λιπώδη ιστό, το ήπαρ και τους σκελετικούς μύες. Ο παθοφυσιολογικός αυτός μηχανισμός εμπλέκει περαιτέρω την αύξηση των λιπαρών οξέων στην αιματική κυκλοφορία. Αυτό αποτελεί εμπόδιο στον φυσιολογικό μεταβολισμό των υδατανθράκων και διαταράσσει τον «καταρράκτη» σηματοδότησης της ινσουλίνης. Με την σειρά τους, τα αυξημένα λιπίδια στο αίμα οδηγούν σε αυξημένη λιποτοξικότητα των β-κυττάρων του παγκρέατος, οδηγώντας σε μείωση της διαμεσολαβούμενης από την ινσουλίνη πρόσληψη και οξείδωση της γλυκόζης. Με την πάροδο του χρόνου, ως αποτέλεσμα της ινσουλινοαντίστασης, τα β παγκρεατικά κύτταρα σταδιακά

εξαντλούνται και αδυνατούν να ανταποκριθούν στην αυξανόμενη ανάγκη για παραγωγή ινσουλίνης. Αυτό έχει ως έμμεσο αποτέλεσμα την σταδιακή άνοδο των επιπέδων γλυκόζης στο αίμα, η οποία με την σειρά της επιβαρύνει ακόμα περισσότερο με γλυκοτοξικότητα στα β-κύτταρα (40).

Από μελέτες φαίνεται ότι ο αυξημένος ΔΜΣ συμβάλλει λιγότερο στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 σε σχέση με την παρουσία σπλαχνικής παχυσαρκίας ή/ και έκτοπου λίπους (κυρίως στο ήπαρ) (41). Επειδή ακριβώς το σπλαχνικό λίπος δρα ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για ΣΔ2, έχουν αναπτυχθεί διάφοροι δείκτες αξιολόγησης της κεντρικής παχυσαρκίας. Οι πιο διαδεδομένοι στην κοινή κλινική πρακτική λόγω της εύκολης εκτίμησης τους είναι: η περιφέρεια μέσης, το πηλίκο περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίου ή το πηλίκο περιφέρειας μέσης προς ύψος. Αυτοί οι δείκτες έχουν χρησιμοποιηθεί για την εκτίμηση του κινδύνου για ΣΔ2 (42-44). Από την άλλη πλευρά, η αυξημένη περιφέρεια ισχίου, που σχετίζεται με τη συγκέντρωση λίπους στην περιφέρεια, βρέθηκε να έχει προστατευτική επίδραση στον ΣΔ2 και καλύτερο μεταβολικό προφίλ (45).

- **Εθνικότητα**

Ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2 είναι ιδιαίτερα αυξημένος σε κάποιες εθνικότητες πχ. λατινικής, ασιατικής-αμερικανικής φυλής (23, 46). Αυτές οι διαφορές οφείλονται εν μέρει σε παράγοντες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής και το κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο, αλλά αποδίδονται επίσης και σε κάποια γενετική προδιάθεση, η οποία σχετίζεται με την προδιάθεση για παχυσαρκία και την κατανομή του σωματικού λίπους (23).

Συγκεκριμένα, τα άτομα που ανήκουν στην ασιατική φυλή σε σχέση με τα άτομα της καυκάσιας φυλής, εμφανίζουν ΣΔ2 σε μικρότερη ηλικία και σε μικρότερο ΔΜΣ, εξαιτίας του μεγαλύτερου βαθμού σπλαχνικής παχυσαρκίας και μικρότερης αναλογίας της μυϊκής μάζας (47). Τα όρια του ΔΜΣ σε αυτούς τους πληθυσμούς πέφτουν σταθερά μεταξύ του 23 kg/m² και του 24 kg/m² με ευαισθησία που αγγίζει το 80% σχεδόν για όλες τις υποομάδες της ασιατικής αμερικανικής φυλής με τα επίπεδα του ΔΜΣ να είναι ελαφρώς χαμηλότερα για τους ιαπωνοαμερικανούς (23). Αυτό καθιστά πρακτικά το στρογγυλεμένο όριο σε ΔΜΣ ίσο με 23 kg/m². Περαιτέρω μείωση του ορίου (κάτω από 23 kg/m²) για την αύξηση της ευαισθησίας θα οδηγούσε σε μη αποδεκτά χαμηλή ειδικότητα (13,1%). Δεδομένα από τον παγκόσμιο οργανισμό υγείας επίσης υποδηλώνουν

ότι θα πρέπει να χρησιμοποιείται το όριο του ΔΜΣ $\geq 23 \text{ kg/m}^2$ για τον προσδιορισμό του αυξημένου κινδύνου στους Ασιάτες Αμερικανούς (48).

Όλες οι εθνότητες εκτός της λευκής φυλής συσχετίστηκαν με υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, με τους νοτιοασιάτες να έχουν τον υψηλότερο κίνδυνο ανάμεσα στα άτομα λατινικής φυλής σε σχέση με την Καυκάσια φυλή και με την έναρξη της νόσου να γίνεται σε μικρότερη ηλικία και να συσχετίζεται με αυξημένη νοσηρότητα και θνησιμότητα (3, 49, 50). Συγκεκριμένα, οι Αφροαμερικανοί διατρέχουν 1,5 με 2 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 σε σχέση με τους Καυκάσιους (3, 51). Μάλιστα, η αυξημένη εναπόθεση λίπους στο πάγκρεας ή στο ήπαρ να επηρεάζει σε μεγαλύτερο βαθμό τον μεταβολισμό της γλυκόζης στους Αφροαμερικανούς σε σχέση με τις άλλες εθνικότητες (3, 46).

Βιβλιογραφική ανασκόπηση δείχνει ότι οι φυλετικές ή εθνικές διαφορές στα σχετικά με τον επιπολασμό του ΣΔ2, συμπεριλαμβανομένου του γλυκαιμικού ελέγχου, της αρτηριακής πίεσης και του ελέγχου των λιπιδίων, συνεχίζουν να επιμένουν. Επιπλέον, φαίνεται ότι ο ρόλος των κοινωνικών παραγόντων σε δείκτες υγείας είναι καθοριστικός, αν και ο πιθανός ρόλος που παίζουν αυτοί οι παράγοντες στις ανισότητες έχουν σε μεγάλο βαθμό αγνοηθεί. Ψυχοκοινωνικοί παράγοντες, όπως η αυτό-αποτελεσματικότητα, η κατάθλιψη, η κοινωνική υποστήριξη και το αντιληπτό άγχος, δείχνουν σταθερές συσχετίσεις με την αυτό-φροντίδα, την ποιότητα ζωής και τον γλυκαιμικό έλεγχο. Παράγοντες της «γειτονιάς», όπως η διατροφική ανασφάλεια, η κοινωνική συνοχή και η αισθητική της γειτονιάς έχουν συσχετιστεί με τον γλυκαιμικό έλεγχο. Η αντιληπτή διάκριση έχει επίσης συσχετιστεί με την αυτό-φροντίδα και την ψυχολογική συνιστώσα της ποιότητας ζωής (52).

- **Κοινωνικό-οικονομικό επίπεδο (SES)**

Σύμφωνα με τον IDF εκτιμάται ότι το 84,5% όλων των περιστατικών αδιάγνωστου ΣΔ, αλλά και το 79,4% των ενηλικών ασθενών με ΣΔ παγκοσμίως κατοικούν σε χώρες χαμηλού/ μεσαίου εισοδήματος (4). Επιπλέον την τελευταία δεκαετία αυξάνεται δυσανάλογα ο επιπολασμός του ΣΔ σε άτομα χαμηλού εισοδήματος σε σχέση με άτομα υψηλού εισοδήματος τα οποία κατοικούν εντός των χωρών υψηλού εισοδήματος (3). Θεωρείται ότι το φαινόμενο αυτό οφείλεται στις επιπτώσεις της οικονομικής κρίσης στην παροχή υγειονομικής περίθαλψης, αλλά και στο επίπεδο ποιότητας ζωής του πληθυσμού (53).

Αν και οι αιτιολογικές οδοί μεταξύ του SES και του ΣΔ2 δεν είναι ακόμη πλήρως κατανοητές, το SES μπορεί να συμβάλει στην ανάπτυξη του ΣΔ2 μέσω πολύπλοκων διαδικασιών, που περιλαμβάνουν την πρόσβαση σε υπηρεσίες και πληροφορίες υγειονομικής περίθαλψης, την διαθεσιμότητα σε υγιεινά τρόφιμα και σε μέρη για άσκηση, οικονομικές και επαγγελματικές ευκαιρίες, όπως επίσης και ατομικές επιλογές τρόπου ζωής (53).

Σε χώρες υψηλού εισοδήματος, ο ΣΔ2 είναι πιο διαδεδομένος σε ομάδες χαμηλότερου κοινωνικοοικονομικού επιπέδου, ενώ σε μελέτες σε χώρες μεσαίου και χαμηλού εισοδήματος έχει βρεθεί το αντίθετο (17, 53, 54). Η καθιστική ζωή και η παχυσαρκία είναι παράγοντες κινδύνου, οι οποίοι προτείνεται ότι ευθύνονται σε μεγάλο βαθμό για τον υψηλότερο επιπολασμό του ΣΔ2 σε αυτές τις κοινωνικοοικονομικές ομάδες (54). Ως εκ τούτου, στις χώρες υψηλού εισοδήματος τα άτομα στις χαμηλότερες SES ομάδες φαίνεται ότι διάγουν μια πιο καθιστική ζωή και είναι παχύσαρκα, ενώ το αντίθετο φαίνεται ότι συμβαίνει σε χώρες οι οποίες υφίστανται ταχεία οικονομική ανάπτυξη (53).

Προτείνεται επίσης ότι η ποιότητα των τροφίμων στις λιγότερο εύπορες κοινωνικές τάξεις είναι επίσης χαμηλότερη και χαρακτηρίζεται από υψηλότερη πρόσληψη λίπους και απλών υδατανθράκων και μικρότερη κατανάλωση σε φρούτα, λαχανικά και ψωμί ολικής αλέσεως (55-57). Συγχρονικές, αλλά και προοπτικές μελέτες επιβεβαιώνουν τη σχέση μεταξύ της χαμηλότερης κοινωνικοοικονομικής κατάστασης, της παχυσαρκίας και του ΣΔ. Μεταξύ των 28 μελετών, οι οποίες συμπεριελήφθησαν σε μετανάλυση, οι περισσότερες περιέγραψαν μια σαφή σχέση μεταξύ του SES και των επιπλοκών του ΣΔ, ιδιαίτερα της αμφιβληστροειδοπάθειας (9 από τις 14 μελέτες) και της καρδιοπάθειας (8 από τις 9 μελέτες), τόσο σε ατομικό, όσο σε επίπεδο περιοχής, με το χαμηλό SES να συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο επιπλοκών (23, 58). Ωστόσο, πολύ λίγες από αυτές τις μελέτες προσάρμοσαν τις αναλύσεις τους σύμφωνα με τα επίπεδα της HbA1c.

Το χαμηλότερο SES επίπεδο επίσης σχετίζεται με μεταβολικές επιπτώσεις, που συνδέονται με την αντίσταση στην ινσουλίνη. Αυτές οι μεταβολικές επιπτώσεις πιθανώς μπορεί να επηρεάσουν την ικανότητα των β παγκρεατικών κυττάρων να εκκρίνουν ινσουλίνη και επιπρόσθετα φαίνεται να έχουν επίδραση στην μικροχλωρίδα του εντέρου, αυξάνοντας ακόμη περισσότερο τον μελλοντικό

κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (59). Συνεπώς, η αξιολόγηση του SES είναι απαραίτητη για κάθε ασθενή με ΣΔ, καθώς φαίνεται να αποτελεί σημαντικό παράγοντα κινδύνου και για τις επιπλοκές του ΣΔ.

3.1. Κριτήρια για έλεγχο ΣΔ ή προδιαβήτη σε ασυμπτωματικούς ενήλικες

Ο προσυμπτωματικός έλεγχος θα πρέπει να γίνεται σε όλους ενήλικες με υπερβαρότητα ή παχυσαρκία ($\Delta\text{M}\Sigma \geq 25 \text{ kg/m}^2$ ή $\geq 23 \text{ kg/m}^2$ για τους Ασιάτες) που έχουν έναν ή περισσότερους από τους ακόλουθους παράγοντες κινδύνου (Πίνακας 2) (23):

Πίνακας 2 Κριτήρια προσυμπτωματικού ελέγχου για ΣΔ2

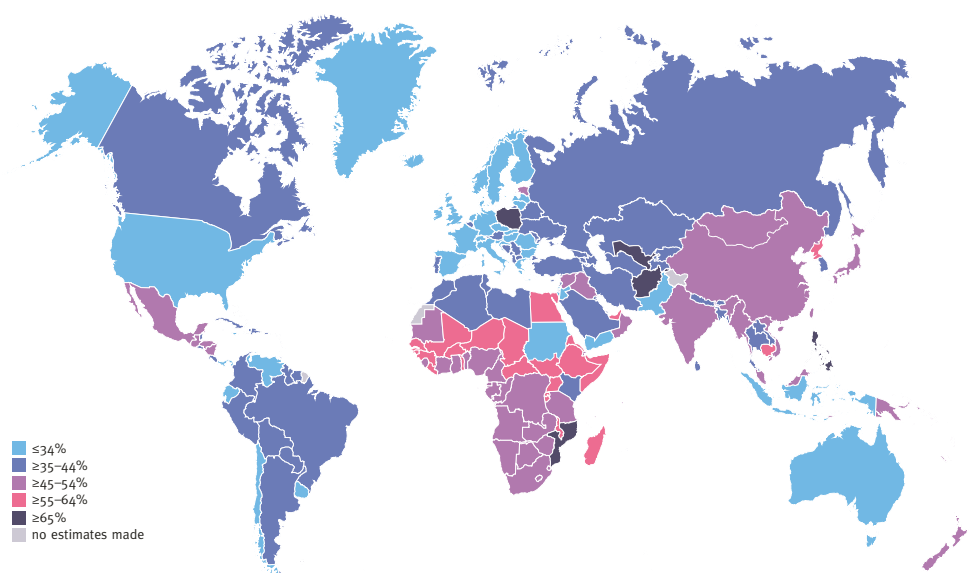
| |
|--|
| Συγγενής πρώτου βαθμού με ΣΔ |
| Φυλή/εθνικότητα υψηλού κινδύνου (π.χ. Αφροαμερικανός, Λατίνος, Ιθαγενής Αμερικανός, Ασιατικός Αμερικανός, Νησιώτης του Ειρηνικού) |
| Ιστορικό καρδιαγγειακής νόσου |
| Υπέρταση ($\geq 140/90 \text{ mm Hg}$ ή σε θεραπεία για υπέρταση) |
| Επίπεδο χοληστερόλης HDL $< 35 \text{ mg/dL}$ ($0,90 \text{ mmol/L}$) ή/και επίπεδο τριγλυκεριδίων $> 250 \text{ mg/dL}$ ($2,82 \text{ mmol/L}$) |
| Γυναίκες με σύνδρομο πολυκυστικών ωθηκών |
| Φυσική αδράνεια- μειωμένη φυσική δραστηριότητα |
| Άλλες κλινικές καταστάσεις που σχετίζονται με την αντίσταση στην ινσουλίνη (π.χ. σοβαρή παχυσαρκία, μέλαινα ακάνθωση) |
| Οι ασθενείς με προδιαβήτη ($\text{HbA1c} \geq 5,7\%$ [39 mmol/mol], IGT ή IFG) θα πρέπει να ελέγχονται ετησίως. |
| Οι γυναίκες, που διαγνώστηκαν με σακχαρώδη διαβήτη κύησης, θα πρέπει να υποβάλλονται σε έλεγχο τουλάχιστον κάθε 3 χρόνια εφόρου ζωής. |
| Για όλα τα άλλα άτομα, ο έλεγχος πρέπει να ξεκινά στην ηλικία των 45 ετών. |
| Εάν τα αποτελέσματα είναι φυσιολογικά, οι δοκιμές θα πρέπει να επαναλαμβάνονται σε μεσοδιαστήματα τουλάχιστον 3 ετών ή πιο συχνά ανάλογα με τα αρχικά αποτελέσματα και την κατάσταση κινδύνου. |

4. Επιδημιολογία του Σακχαρώδους ΣΔ τύπου 2

Η επίπτωση και ο επιπολασμός του ΣΔ αυξάνονται συνεχώς. Σύμφωνα με στοιχεία της Διεθνούς Ομοσπονδίας Διαβήτη (International Diabetes Federation, IDF) λίγο περισσότερο από μισό δισεκατομμύριο (537 εκατομμύρια) ενήλικες, ηλικίας 20-79 ετών, παγκοσμίως ζουν με ΣΔ, γεγονός που σημαίνει ότι 1 στους 10 ενήλικες του πλανήτη πάσχει τώρα από αυτή την πάθηση. Ο αριθμός αυτός προβλέπεται να αυξηθεί σε 643 εκατομμύρια έως το 2030 και σε 783 εκατομμύρια έως το 2045 (3).

Ο παγκόσμιος επιπολασμός του ΣΔ στις ηλικίες 20-79 ετών το 2021 υπολογίστηκε ότι άγγιζε το 10,5% (536,6 εκατομμύρια άνθρωποι), με προβλεπόμενη αύξηση στο 12,2% (783,2 εκατομμύρια) το 2045. Ο επιπολασμός του ΣΔ ήταν παρόμοιος σε άνδρες και γυναίκες και υψηλότερος σε άτομα ηλικίας 75 ετών – 79 ετών. Το 2021, ο επιπολασμός εκτιμήθηκε ότι ήταν υψηλότερος στις αστικές (12,1%) από ό,τι στις αγροτικές (8,3%) περιοχές και στις χώρες υψηλού εισοδήματος (11,1%) σε σύγκριση με τις χώρες χαμηλού εισοδήματος (5,5%). Η μεγαλύτερη σχετική αύξηση του επιπολασμού του ΣΔ μεταξύ του 2021 και του 2045 αναμένεται να σημειωθεί σε χώρες μεσαίου εισοδήματος (21,1%) σε σύγκριση με χώρες υψηλού (12,2%) και χαμηλού εισοδήματος (11,9%). Οι παγκόσμιες δαπάνες υγείας, που σχετίζονται με το ΣΔ, υπολογίστηκαν σε 966 δισεκατομμύρια δολάρια ΗΠΑ το 2021 και προβλέπεται να φτάσουν ακόμη και τα 1.054 δισεκατομμύρια δολάρια μέχρι το 2045(3).

Ο μεγαλύτερος αριθμός ατόμων με ΣΔ ήταν μεταξύ 40 και 59 ετών, ενώ ένας στους δύο (περίπου 212 εκατομμύρια) ασθενείς με ΣΔ παρέμενε αδιάγνωστος (Εικόνα 1). Το 2017, ο ΣΔ προκάλεσε 4 εκατομμύρια θανάτους παγκοσμίως και τουλάχιστον 727 δισεκατομμύρια δολάρια ΗΠΑ σε δαπάνες για την υγεία (3, 4, 60).

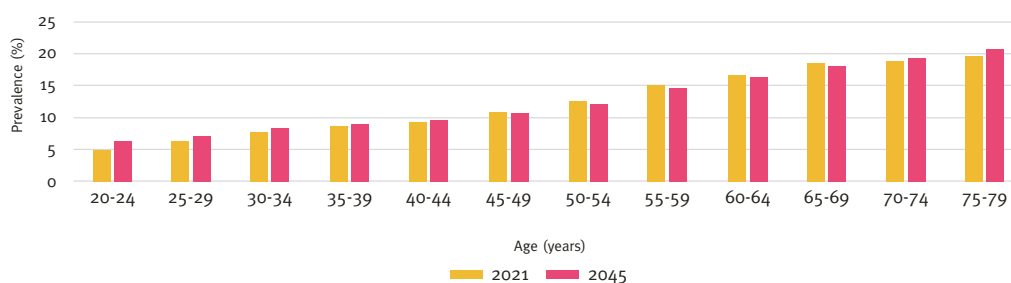


Εικόνα 1 Ποσοστό ενηλίκων (20-79 ετών) με αδιάγνωστο διαβήτη ανά χώρα το 2021 (IDF Atlas 2021)

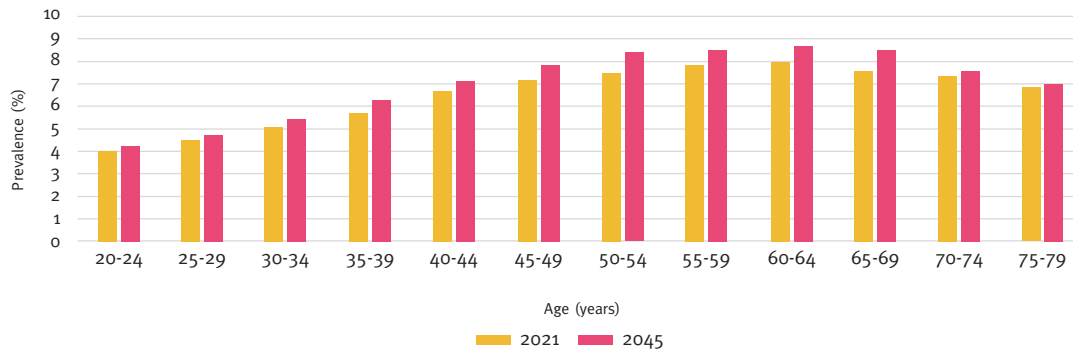
Ο προδιαβήτης θεωρείται ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για ανεπιθύμητες καρδιαγγειακές εκβάσεις (12). Προβλέπεται ότι το 25% των ατόμων με προδιαβήτη θα εξελιχθούν σε σακχαρώδη ΣΔ2 εντός των επόμενων 3 έως 5 ετών (21). Σύμφωνα με τον IDF, 541 εκατομμύρια ενήλικες έχουν διαταραχή IGT, η οποία τους θέτει σε υψηλό κίνδυνο για εμφάνιση ΣΔ2 (3). Ο επιπολασμός του IGT εκτιμάται ότι αυξάνεται με την ηλικία (Εικόνα 2) (3).

Σύμφωνα με τον IDF, το 2045, ο επιπολασμός του IGT αναμένεται να αυξηθεί στους νεαρούς ενήλικες (ηλικίας 45 ετών και άνω) και στους πολύ ηλικιωμένους (ηλικίας 70 ετών και άνω) και να μειωθεί ελαφρώς στους μεσήλικες (ηλικίας 45–69 ετών) (3). Το 2021, ο επιπολασμός του IFG ήταν υψηλότερος στις μεγαλύτερες ηλικιακές κατηγορίες και κορυφώθηκε μεταξύ των ατόμων ηλικίας 60-64 ετών στο 8,1%. Ο επιπολασμός του IFG προβλέπεται να αυξηθεί σε όλες τις ηλικιακές κατηγορίες έως το έτος 2045 (Εικόνα 3) (3).

Οι εκτιμήσεις επιπολασμού του IFG με βάση τα κριτήρια του American Diabetes Association θα ήταν υψηλότερες από τις εκτιμήσεις που βασίζονται στα κριτήρια του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας. Ανεξάρτητα από το πώς ορίζονται, η IFG και η IGT αποτελούν ένα παγκόσμιο αυξανόμενο πρόβλημα, αποτελώντας σημαντική πρόκληση για τον μελλοντικό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 σε ολόκληρο τον κόσμο (3).



Εικόνα 2 Επιπολασμός της μειωμένης ανοχής στη γλυκόζη (IGT) σε ενήλικες (20-79 ετών) το 2021 και το 2045, ανά ηλικιακή ομάδα (IDF, Atlas 2021)



Εικόνα 3 Επιπολασμός διαταραγμένης γλυκόζης νηστείας (IFT) σε ενήλικες (20-79 ετών) το 2021 και το 2045, ανά ηλικιακή ομάδα (IDF Atlas, 2021)

Στην Ευρώπη, το 2021 ο επιπολασμός του ΣΔ ήταν 1 στους 11 ενήλικες, δηλαδή 61 εκατομμύρια άτομα είχαν ΣΔ. Ο αριθμός των ενηλίκων με ΣΔ στην Ευρώπη σύμφωνα με τον IDF αναμένεται να εκτοξευτεί σε 67 εκατομμύρια έως το 2030 και σε 69 εκατομμύρια έως το 2045. Μάλιστα, υπολογίζεται ότι πάνω από 1 στους 3 (36%) ενήλικες που πάσχουν από ΣΔ στην Ευρώπη δεν έχουν ακόμα διαγνωστεί. Το 2021, 189 δισεκατομμύρια δολάρια ΗΠΑ δαπανήθηκαν για τον ΣΔ, ενώ ο ΣΔ φαίνεται ότι ευθύνεται για 1,1 εκατομμύρια θανάτους (3).

Η Ελλάδα είναι μία από τις 47 χώρες της περιοχής του IDF EUR, σύμφωνα με τον οποίο, ο επιπολασμός του ΣΔ σε ενήλικες υπολογίζονταν σε 736.100 ασθενείς για το 2021, ενώ ο αντίστοιχος επιπολασμός για το 2030 αναμένεται ότι θα φτάσει ακόμα και τους 780.800 ασθενείς. Τα σενάρια για 2045 είναι ακόμα πιο δυσοίωνα με τις προβλέψεις να δείχνουν ότι ο επιπολασμός αναμένεται να αγγίξει τους 783.200 ασθενείς (60). Επίσης, υπολογίζεται ότι για το έτος 2021, 596.900 άτομα έχουν IGT, 180.500 άτομα έχουν IFG, ενώ ο ΣΔ φαίνεται ότι ευθύνεται για 22.350 θανάτους (Πίνακας 3) (3).

Πίνακας 3 Επιδημιολογικά στοιχεία για τον ΣΔ στην Ελλάδα το 2021 (IDF Atlas, report 2000 – 2045)

| | 2000 | 2011 | 2021 | 2030 | 2045 |
|--|-------|-------|-------|-------|-------|
| Εκτίμηση Επιπολασμού ΣΔ (20-79 έτη) | | | | | |
| Άτομα με διαβήτη, σε 1.000s | 468.2 | 603.4 | 736.1 | 780.8 | 783.2 |
| Συγκριτικός επιπολασμός διαβήτη προσαρμοσμένος στην ηλικία, % | - | 5.1 | 6.4 | 7.5 | 8.2 |
| Άτομα με αδιάγνωστο διαβήτη, σε 1.000 | - | - | 249.6 | - | - |
| Ποσοστό ατόμων με αδιάγνωστο διαβήτη, % | - | - | 33.5 | - | - |
| Εκτιμήσεις επιπολασμού μειωμένης ανοχής γλυκόζης (IGT) (20-79 έτη) | | | | | |
| Άτομα με IGT, σε 1.000s | - | 779.9 | 596.9 | 590.9 | 540.6 |

| | | | | | |
|---|---------|---------|----------|---------|---------|
| Ηλικιακά προσαρμοσμένος συγκριτικός επιπολασμός IGT, % | - | 7.2 | 7.3 | 7.5 | 7.7 |
| Εκτιμήσεις επιπολασμού μειωμένης γλυκόζης νηστείας (IFG) (20-79 ετών) | | | | | |
| Άτομα με IFG, σε 1.000s | - | - | 180.5 | 189.8 | 184.6 |
| Ηλικιακά προσαρμοσμένος συγκριτικός επιπολασμός IFG, % | - | - | 1.7 | 1.9 | 2.1 |
| Θνησιμότητα λόγω ΣΔ (20-79 έτη) | | | | | |
| Θάνατοι που αποδίδονται στον διαβήτη | - | 4,858.0 | 22,350.0 | - | - |
| Ποσοστό θανάτων που σχετίζονται με διαβήτη σε άτομα κάτω των 60 ετών, % | - | - | 1.3 | - | - |
| Δαπάνες υγείας που σχετίζονται με τον διαβήτη | | | | | |
| Συνολικές δαπάνες υγείας που σχετίζονται με τον διαβήτη, εκατ. USD | - | - | 1,286.0 | 1,273.4 | 1,164.8 |
| Συνολικές δαπάνες υγείας που σχετίζονται με τον διαβήτη, εκατ. ID | - | - | 1,920.6 | 1,901.9 | 1,739.6 |
| Δαπάνες υγείας που σχετίζονται με τον διαβήτη ανά άτομο, USD | - | 3,419.0 | 1,747.1 | 1,730.1 | 1,582.4 |
| Δαπάνες υγείας που σχετίζονται με τον διαβήτη ανά άτομο, ID | - | - | 2,609.3 | 2,583.8 | 2,363.3 |
| Δημογραφικά | | | | | |
| Συνολικός πληθυσμός ενηλίκων (20-79 ετών), σε 1.000s | 7,991.0 | 8,695.7 | 7,658.6 | 7,497.5 | 6,770.9 |

5. Πρόληψη του Σακχαρώδους διαβήτη τύπου 2

Η δημοσίευση των πρώτων αρχικών κλινικών δοκιμών με στόχο την πρόληψη ή την καθυστέρηση της εμφάνισης του ΣΔ έλαβε χώρα μεταξύ των ετών 1996 και 2001. Από τότε, μέχρι σήμερα υπάρχει πληθώρα σημαντικών ευρημάτων που υποστηρίζει την δυνατότητα για δραστική μείωση της συχνότητας εμφάνισης του ΣΔ2, μιας ασθένειας που έχει τεράστιο αντίκτυπο στους ασθενείς και στα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης παγκοσμίως, με την εφαρμογή παρεμβάσεων, οι οποίες στοχεύουν στην μείωση ή εξάλειψη κοινών παραγόντων κινδύνου, σχετικούς με τον τρόπο ζωής. Μεγάλες και υψηλής ποιότητας κλινικές δοκιμές δείχνουν ότι οι σχετικά μέτριες αλλαγές στη διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα μειώνουν δραστικά τη συχνότητα εμφάνισης ΣΔ2 ακόμα και κατά >50% για άτομα με διαταραχές ομοιοστασίας της γλυκόζης (IFT, IGT) και αυξημένο κίνδυνο εξέλιξης σε ΣΔ2 (15, 16, 19, 61-64).

Οι κύριοι παράγοντες πρόληψης εμφάνισης ή καθυστέρηση έναρξης του ΣΔ2 φαίνεται ότι έχουν να κάνουν με την απώλεια βάρους και η διατήρηση ενός φυσιολογικού ποσοστού σωματικού λίπους, καθώς και με την αυξημένη καθημερινή σωματική δραστηριότητα (19, 24, 65). Ωστόσο, μια σημαντική πρόκληση παραμένει η μετάφραση και η εφαρμογή αυτών των ευρημάτων στην καθημερινή κλινική πρακτική. Οι εντατικές και απαγορευτικά δαπανηρές παρεμβάσεις, οι οποίες χρησιμοποιούνται στις διάφορες κλινικές δοκιμές και μελέτες διατροφικής παρέμβασης, για τη διασφάλιση της αλλαγής του τρόπου ζωής, θα πρέπει να μεταφραστούν σε πρακτικές, οδηγίες και προσιτές παρεμβάσεις, οι οποίες θα μπορούν να έχουν εφαρμογή σε πραγματικά συστήματα υγειονομικής περίθαλψης και διατηρούν ωστόσο, ένα εύλογο βαθμό αποτελεσματικότητας (66).

5.1. Η διατροφή ως μέσο πρόληψης και διαχείρισης του ΣΔ2

Από την τρέχουσα βιβλιογραφία είναι προφανές ότι τόσο σε επίπεδο πρόληψης, όσο σε επίπεδο διαχείρισης του ΣΔ δεν υπάρχει μια και μόνο συνιστώμενη διαιτολογική πρακτική. Η ύπαρξη μιας «one-size-fits-all» πρακτικής θα αποτελούσε μάλλον μια μη ρεαλιστική προσδοκία, δεδομένου του εύρους του φάσματος των ανθρώπων που επηρεάζονται από τον ΣΔ και τον προδιαβήτη, καθώς και του διαφορετικού πολιτισμικού υπόβαθρου, των προσωπικών προτιμήσεων, των συνυπαρχουσών καταστάσεων (συχνά αναφέρονται ως συννοσηρότητες) και του διαφορετικού κοινωνικοοικονομικού περιβαλλοντος εντός του οποίου ζουν (25). Η σύγχρονη έρευνα παρέχει με σαφήνεια πολλές επιλογές διατροφικών προτύπων, τα οποία που μπορούν να βοηθήσουν τους ανθρώπους να επιτύχουν τους στόχους υγείας και να εξασφαλίσουν αυξημένη ποιότητα ζωής. Η American Diabetes Association (ADA) τονίζει ότι η ιατρική διατροφική θεραπεία είναι και παραμένει θεμελιώδης στο συνολικό σχέδιο διαχείρισης του ΣΔ. Η ανάγκη για διατροφική θεραπεία θα πρέπει να επαναξιολογείται συχνά από τους παρόχους υγειονομικής περίθαλψης σε συνεργασία με άτομα με ΣΔ καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους, με ιδιαίτερη προσοχή και επαγρύπνηση σε περιόδους αλλαγής της κατάστασης της υγείας,

περιόδους αυξημένου στρες, καθώς και στην μετάβαση στα διάφορα στάδια της ζωής των ασθενών (67).

5.1.1. Μακροθρεπτικά συστατικά

Τα στοιχεία δείχνουν ότι δεν υπάρχει μια ιδανική αναλογία μακροθρεπτικών συστατικών για όλα τα άτομα με ΣΔ2 ή για τα άτομα που διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για ΣΔ2 (25). Αν και πολυάριθμες μελέτες έχουν προσπαθήσει να εντοπίσουν την βέλτιστη αναλογία των θερμίδων από υδατάνθρακες, πρωτεΐνες και λιπαρά για τα διατροφικά προγράμματα των ατόμων με ΣΔ, μια συστηματική ανασκόπηση διαπίστωσε ότι δεν υπάρχει ένα ιδανικό ποσοστό πρόσληψης για το κάθε μακροθρεπτικό συστατικό, που να έχει ευρεία ισχύ. Αντιθέτως, φαίνεται ότι οι αναλογίες μακροθρεπτικών συστατικών θα πρέπει να είναι αυστηρά εξατομικευμένες (68). Έχει παρατηρηθεί ότι τα άτομα με ΣΔ καταναλώνουν, κατά μέσο όρο, περίπου τις ίδιες αναλογίες μακροθρεπτικών συστατικών με το ευρύ κοινό: 45% των θερμίδων τους από υδατάνθρακες, 36–40% των θερμίδων από λίπος και υπόλοιπο από πρωτεΐνη (69, 70).

Ανεξάρτητα από την αναλογία μακροθρεπτικών συστατικών, η συνολική ενεργειακή πρόσληψη θα πρέπει να είναι επίσης εξατομικευμένη για την επίτευξη των στόχων διαχείρισης βάρους. Περαιτέρω, η εξατομίκευση της σύνθεσης της δίαιτας και των μακροθρεπτικών συστατικών θα εξαρτηθεί από την κατάσταση του ατόμου, συμπεριλαμβανομένων των μεταβολικών στόχων (γλυκαιμία, προφίλ λιπιδίων, κ.λπ.), τη σωματική δραστηριότητα, τις τροφικές προτιμήσεις και τη διαθεσιμότητα τροφίμων σε καθημερινή βάση. Επομένως, η κατανομή των μακροθρεπτικών συστατικών θα πρέπει να βασίζεται σε εξατομικευμένη αξιολόγηση των διατροφικών προτύπων, τρεχόντων προτιμήσεων, αναγκών και μεταβολικών στόχων (26).

Παρόλα αυτά, τα άτομα, τα οποία διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση ΣΔ, θα πρέπει να ενθαρρύνονται να καταναλώνουν συχνά αυξημένη ποσότητα φυτικών ινών ή τουλάχιστον να καλύπτουν την πρόσληψη για την ποσότητα, η οποία συνιστάται και για το ευρύ κοινό. Η αύξηση της πρόσληψης φυτικών ινών, τόσο μέσω της τροφής (λαχανικά, όσπρια, φρούτα και δημητριακά ολικής

αλέσεως), όσο μέσω συμπληρωμάτων διατροφής, μπορεί να βοηθήσει σε μια μέτρια μείωση της HbA1c και σε καλύτερο έλεγχο του σωματικού βάρους (10).

5.1.2. Οι υδατάνθρακες

Οι υδατάνθρακες είναι μια πηγή ενέργειας εύκολα χρησιμοποιούμενη. Επίσης αποτελούν το μακροθρεπτικό συστατικό με την αμεσότερη διατροφική επίδραση στη μεταγευματική γλυκόζη του αίματος. Ωστόσο, τα τρόφιμα που περιέχουν υδατάνθρακες έχουν ένα ευρύ φάσμα επιδράσεων στη γλυκαιμική απόκριση, εξαιτίας των διαφορετικών αναλογιών σακχάρων, αμύλου και φυτικών ινών και της ταυτόχρονης παρουσίας ή απουσίας άλλων μακροθρεπτικών συστατικών πχ. λίπους ή πρωτεΐνης (25). Εξ αιτίας αυτού, ορισμένα τρόφιμα έχουν ως αποτέλεσμα παρατεταμένη άνοδο και αργή πτώση των συγκεντρώσεων γλυκόζης στο αίμα, ενώ άλλα οδηγούν σε ταχεία αύξηση ακολουθούμενη από ταχεία πτώση (50, 71). Οι τροφές με υδατάνθρακες, που θα πρέπει να επιλέγονται ιδανικά από άτομα με ΣΔ, θα πρέπει να είναι πλούσιες σε φυτικές ίνες, βιταμίνες και μέταλλα και χαμηλές σε πρόσθετα σάκχαρα, λίπη και νάτριο. Ωστόσο, κάθε τρόφιμο θα πρέπει να αντιμετωπίζεται ως μέρος ενός εξατομικευμένου διατροφικού προγράμματος, που περιλαμβάνει όλα τα απαραίτητα συστατικά για τη βέλτιστη διατροφή, και όχι μεμονωμένα (71).

Η ποσότητα της πρόσληψης υδατανθράκων, που απαιτείται για τη βέλτιστη υγεία στον άνθρωπο, είναι άγνωστη. Αν και η συνιστώμενη διατροφική πρόσληψη σε υδατάνθρακες για ενήλικες χωρίς ΣΔ (19 ετών και άνω) είναι 130 g/ημέρα και καθορίζεται εν μέρει από τις απαιτήσεις του εγκεφάλου για γλυκόζη, αυτή η ενεργειακή απαίτηση σε συνθήκες πολύ χαμηλής πρόσληψης υδατανθράκων από τη διατροφή μπορεί να καλυφθεί επίσης και από άλλες μεταβολικές διεργασίες του σώματος, οι οποίες περιλαμβάνουν τη γλυκογονόλυση, την γλυκονεογένεση, μέσω μεταβολισμού του συστατικού γλυκερόλης του λίπους ή γλυκονεογόνων αμινοξέων σε πρωτεΐνη, ή/και την κετονογένεση (72). Επομένως, η πρόσληψη σε υδατάνθρακες για τους ενήλικες μπορεί να είναι σημαντικά χαμηλότερη από τα 130γρ. ημερησίως.

5.1.3. Φυτικές ίνες

Η τακτική πρόσληψη επαρκούς ποσότητας φυτικών ινών σχετίζεται με χαμηλότερη θνησιμότητα από κάθε αιτία σε άτομα με ΣΔ (73). Επομένως, τα άτομα με ΣΔ θα πρέπει να καταναλώνουν τουλάχιστον την ποσότητα φυτικών ινών που συνιστάται για τον γενικό πληθυσμο, δηλαδή τουλάχιστον 14 g φυτικών ινών ανά 1.000 kcal με τουλάχιστον το ήμισυ της κατανάλωσης να προέχεται από δημητριακά ολικής αλέσεως (18). Άλλες πηγές φυτικών ινών περιλαμβάνουν τα μη αμυλούχα λαχανικά, τους ξηρούς καρπούς και τους σπόρους, τα φρούτα (φρέσκα ή αποξηραμένα) και τα μούρα, καθώς και τα όσπρια, όπως τα φασόλια, τα μπιζέλια και τις φακές (73, 74).

Μερικές μελέτες έχουν δείξει μέτρια μείωση της HbA1c (-0,2% έως -0,3%) με μια πρόσληψη φυτικών ινών άνω των 50 g ανά ημέρα (74, 75). Ωστόσο, μια τέτοια πολύ υψηλή πρόσληψη φυτικών ινών μπορεί να προκαλέσει γαστρεντερικές διαταραχές, με πιο συχνά εμφανιζόμενες να είναι ο μετεωρισμός, το φούσκωμα και η διάρροια. Η κάλυψη της συνιστώμενης ημερήσιας πρόσληψης φυτικών ινών μέσω τροφών, οι οποίες είναι φυσικές πηγές πλούσιες σε φυτικές ίνες, σε σύγκριση με τα συμπληρώματα, θα πρέπει να ενθαρρύνεται για τα πρόσθετα οφέλη εξαιτίας της παρουσίας των συνυπαρχουσών μικροθρεπτικών και φυτοχημικών συστατικών (αντιοξειδωτικών) (76).

5.1.4. Γλυκαιμικός δείκτης

Η χρήση τόσο του γλυκαιμικού δείκτη, όσο του γλυκαιμικού φορτίου για την ταξινόμηση των τροφίμων, που είναι κύριες πηγές υδατανθράκων, σύμφωνα με τις επιδράσεις τους στη γλυκαιμία, είναι ένα αντικείμενο το οποίο συνεχίζει να ενδιαφέρει τα άτομα με ΣΔ, αλλά και τα άτομα που διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Όπως ορίζεται από τους Brand-Miller et al. (77), «ο γλυκαιμικός δείκτης παρέχει μια καλή πρόβλεψη της μεταγευματικής γλυκαιμίας. Προβλέπει την κορυφή της απόκρισης (ή την τιμή κοντά στην κορυφή), τη μέγιστη διακύμανση της γλυκόζης και άλλα χαρακτηριστικά της μεταγλυκαιμικής καμπύλης».

Ωστόσο, δύο συστηματικές ανασκοπήσεις της τρέχουσας βιβλιογραφίας αναφορικά με την χρήση του γλυκαιμικού δείκτη και του γλυκαιμικού φορτίου από τα άτομα με ΣΔ και από τα υγιή άτομα με αυξημένο κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΔ2 δεν ανέφεραν κάποια σημαντική επίδραση στα επίπεδα της HbA1c και είχαν μεικτά αποτελέσματα ως προς τις τιμές της γλυκόζης νηστείας (71). Περαιτέρω, οι μελέτες έχουν χρησιμοποιήσει διαφορετικούς ορισμούς για τον διαχωρισμό των τροφίμων με βάση το γλυκαιμικό δείκτη σε τρόφιμα με χαμηλό και τρόφιμα με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη, γεγονός που οδηγεί σε αβεβαιότητα ως προς τη χρησιμότητα των δεικτών στην κλινική φροντίδα του ΣΔ (68).

5.1.5. Πρωτεΐνη

Οι δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες είναι αρκετά δημοφιλείς για τη διαχείριση του βάρους, αλλά οι επιπτώσεις τέτοιων διαίτων στην γλυκαιμική ρύθμιση και στην συνολική υγεία σε διαβητικά άτομα και σε άτομα σε αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση ΣΔ2 είναι ασαφείς. Επιπλέον, υπάρχει περιορισμένη έρευνα σε άτομα με ΣΔ ή προδιαβήτη χωρίς νεφρική νόσο σχετικά με τον αντίκτυπο των διαφόρων ποσοτήτων πρωτεΐνης που καταναλώνονται. Ορισμένες συγκρίσεις ποσοτήτων πρωτεΐνης δεν έχουν δείξει διαφορές στα αποτελέσματα τα οποία σχετίζονται με τον ΣΔ (25, 78, 79). Μια μελέτη 12 εβδομάδων, η οποία συνέκρινε πρόσληψη 30% έναντι 15% της συνολικής ενέργειας από πρωτεΐνη, σημείωσε βελτιώσεις στο σωματικό βάρος, τη γλυκόζη νηστείας και στις απαιτήσεις σε εξωγενώς χορηγούμενη ινσουλίνη στην ομάδα η οποία κατανάλωνε το 30% της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας από πρωτεΐνη (80). Μια μετανάλυση του 2013 με μελέτες με διάρκεια, η οποία κυμαίνονταν από 4 έως 24 εβδομάδες, ανέφερε ότι τα προγράμματα διατροφής με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες (25-32% της συνολικής ενέργειας έναντι 15-20%) είχαν ως αποτέλεσμα μεγαλύτερη απώλεια βάρους κατά 2 κιλά και 0,5% μεγαλύτερη βελτίωση στην HbA1c, αλλά δεν είχαν στατιστικά σημαντικές βελτιώσεις αναφορικά με τα επίπεδα στην γλυκόζη νηστείας ορού, στα προφίλ λιπιδίων του ορού ή στην αρτηριακή πίεση (81).

5.1.6. Λιπαρά

Η Ευρωπαϊκή Αρχή για την Ασφάλεια των Τροφίμων (EFSA) έχει ορίσει ότι στην αποδεκτή κατανομή μακροθρεπτικών συστατικών, η πρόσληψη στο συνολικό λίπος για όλους τους ενήλικες θα πρέπει να κυμαίνεται στο 20–35% της συνολικής πρόσληψης θερμίδων (72). Ωστόσο, διατροφικά πρότυπα στα οποία τα άτομα αντικαθιστούν ορισμένες τροφές με υδατάνθρακες με άλλες με υψηλότερο συνολικό λίπος, έχουν δείξει μεγαλύτερες βελτιώσεις στη γλυκαιμία και σε ορισμένους παράγοντες κινδύνου σχετικούς με την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου, όπως αύξηση της HDL χοληστερόλης ορού και μείωση των τριγλυκεριδίων, σε σύγκριση με δίαιτες με χαμηλότερα λιπαρά (25, 26, 82). Ο τύπος ή η ποιότητα των λιπαρών στα διατροφικά προγράμματα σαφώς και μπορούν να επηρεάσουν τους παράγοντες κινδύνου εμφάνισης της καρδιαγγειακής νόσου πέρα από τη συνολική ποσότητα λίπους (25, 26, 82). Τα τρόφιμα, τα οποία περιέχουν συνθετικές πηγές τρανς λιπαρών οξέων, θα πρέπει να ελαχιστοποιούνται στο μέγιστο δυνατό βαθμό (72), ενώ τα φυσικά τρανς λιπαρά οξέα, τα οποία απαντώνται στο κρέας και τα γαλακτοκομικά προϊόντα, δεν χρειάζεται να εξαλειφθούν επειδή τα περιέχουν σε μικρές ποσότητες και πιθανόν να ενέχουν διαφορετική μεταβολική επίδραση (83).

Μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες έχουν βρει ότι η κατανάλωση πολυακόρεστων λιπαρών ή αυξημένη παρουσία βιοδεικτών πολυακόρεστων λιπαρών οξέων σχετίζονται με χαμηλότερο κίνδυνο ΣΔ2 (84, 85). Η συμπληρωματική χορήγηση με ωμέγα-3 λιπαρά οξέα σε άτομα με προδιαβήτη έχει δείξει κάποια αποτελεσματικότητα στην γλυκαιμία, πέρα από την βελτίωση στα επίπεδα τριγλυκεριδίων στον ορό. Σε μια μονά τυφλή τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή στην Ασία, 107 άτομα με πρόσφατα διαγνωσμένη διαταραχή του μεταβολισμού της γλυκόζης και στεφανιαία νόσο έλαβαν συμπλήρωμα που τους παρείχε 1.800 mg/ημέρα εικοσαπεντανοϊκού οξέος. Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της μελέτης αυτής, οι συμμετέχοντες παρουσίασαν βελτιωμένα επίπεδα μεταγευματικών τριγλυκεριδίων, βελτιωμένη μεταγευματική και συνολική γλυκαιμία, όπως και καλύτερη τελική ικανότητα έκκρισης ινσουλίνης σε περίοδο 6 μηνών (86).

Η μελέτη PREvención con DIeta MEDiterránea (PREDIMED), η οποία συνέκρινε ένα μεσογειακό διατροφικό πρότυπο συμπληρωμένο είτε με εξαιρετικό παρθένο

ελαιόλαδο, είτε με ξηρούς καρπούς έναντι μιας δίαιτας ελέγχου χαμηλή σε λιπαρά, μείωσε τη συχνότητα εμφάνισης ΣΔ2 σε άτομα χωρίς ΣΔ αλλά με υψηλό καρδιαγγειακό κίνδυνο κατά την έναρξη της μελέτης (87). Η μελέτη κοόρτης Malmö Diet and Cancer εξέτασε συγκεκριμένες πηγές κορεσμένων λιπαρών σε τρόφιμα και διαπίστωσε ότι η πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών από γαλακτοκομικά προϊόντα, λάδι καρύδας και φοινικοπυρηνέλαιο συσχετίστηκε με χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, ενώ φάνηκε μειωμένος κίνδυνος ΣΔ2 και στην υψηλή πρόσληψη γαλακτοκομικών προϊόντων υψηλής, αλλά όχι χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, γεγονός που υποδηλώνει ότι το λίπος των γαλακτοκομικών εν μέρει θα μπορούσε να έχει συμβάλει στις προηγουμένως παρατηρούμενες προστατευτικές συσχετίσεις μεταξύ της πρόσληψης γαλακτοκομικών και του ΣΔ2 (88). Αντίθετα, η πρόσληψη κρέατος συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο ανεξάρτητα από την περιεκτικότητά του σε λιπαρά (88). Τέλος, η πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών συσχετίστηκε με υψηλότερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 στη μελέτη PREDIMED (89). Άλλες μεταanalύσεις μελετών παρατήρησης δεν έχουν δείξει αντίστροφη σχέση με την πρόσληψη πλήρους λιπαρών γαλακτοκομικών προϊόντων και τον κίνδυνο ΣΔ2 (64, 90). Τα ασυνεπή αποτελέσματα στις παραπάνω μελέτες μπορεί να οφείλονται σε διακυμάνσεις των διατροφικών λιπαρών στα τρόφιμα (70) ή επίσης στο γεγονός ότι ορισμένες αναλύσεις βασίστηκαν σε αυτοδηλούμενες διατροφικές πληροφορίες, οι οποίες μπορεί να περιορίσουν την αξία των αποτελεσμάτων λόγω ανακρίβειας των μετρήσεων (88).

5.1.7. Ενέργεια

Για την υποστήριξη της απώλειας βάρους και τη βελτίωση των παραγόντων κινδύνου, που σχετίζονται με αυξημένα επίπεδα της HbA1c, αυξημένο κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου και μειωμένη ποιότητας ζωής, σε ενήλικες με υπερβαρότητα/παχυσαρκία, προδιαβήτη ή εγκατεστημένο ΣΔ2, η διατροφολογική συμβουλευτική παρέμβαση θα πρέπει να περιλαμβάνει ένα εξατομικευμένο διατροφικό πρόγραμμα, το οποίο σε συνδυασμό με ενισχυμένη σωματική δραστηριότητα να συμβάλει στην επίτευξη αρνητικού ενεργειακού ισοζυγίου (ενεργειακό έλλειμμα) (91). Προτείνεται η αντικατάσταση των ροφημάτων, τα

οποία περιέχουν ζάχαρη, με νερό όσο πιο συχνά γίνεται, ενώ όταν χρησιμοποιούνται υποκατάστατα ζάχαρης για τη μείωση της συνολικής πρόσληψης θερμίδων και υδατανθράκων, τα άτομα θα πρέπει να συμβουλεύονται να αποφεύγουν την αντιστάθμιση με την πρόσληψη πρόσθετων θερμίδων από άλλες πηγές τροφίμων (23, 24).

5.1.8. Πρόσθετα απλά σάκχαρα και υποκατάστατα γλυκαντικών

Η κατανάλωση θερμιδογόνων πρόσθετων απλών σακχάρων, πχ. ζάχαρη, μέλι, σιρόπια, μελάσα κτλ. στο γενικό πληθυσμό συμβάλλει σε σημαντικά αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, κίνδυνο αύξησης σωματικού βάρους, κίνδυνο για καρδιακές παθήσεις, νεφρική νόσο, μη αλκοολική ηπατική νόσο και τερηδόνα (92). Μια μετανάλυση ανέφερε ότι η κατανάλωση τουλάχιστον μίας μερίδας πρόσθετων σακχάρων την ημέρα αύξησε τον κίνδυνο ΣΔ2 σε ενήλικες με προδιαβήτη κατά 26% (93). Σε μια άλλη μετανάλυση, η κατανάλωση κανονικού αναψυκτικού αύξησε τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 κατά 13%, ενώ η κατανάλωση αναψυκτικού διαίτης αύξησε τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 μόλις κατά 8% (94). Αντίθετα, η αντικατάσταση των πρόσθετων σακχάρων με ίση ποσότητα νερού μείωσε τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 κατά 7-8% (95, 96).

Η αντικατάσταση των θερμιδογόνων πρόσθετων σακχάρων με υποκατάστατα τεχνητά μη θερμιδογόνα γλυκαντικά θα μπορούσε να μειώσει την ημερήσια πρόσληψη υδατανθράκων και θερμίδων. Αυτές οι διατροφικές αλλαγές θα μπορούσαν να επηρεάσουν ευεργετικά τον γλυκαιμικό έλεγχο, το βάρος και τον καρδιομεταβολικό έλεγχο. Ωστόσο, η επιστημονική συμβουλή της Αμερικανικής Καρδιολογικής Εταιρείας (American Heart Association) σχετικά με την κατανάλωση ποτών, που περιέχουν τεχνητά μη θερμιδογόνα γλυκαντικά υποκατάστατα ζάχαρης, η οποία υποστηρίχθηκε και από τον Αμερικανικό Σύλλογο Διαβήτη (American Diabetes Association) κατέληξε στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχουν επαρκή επιστημονικά δεδομένα που να υποστηρίζουν ότι η χρήση υποκατάστατων οδηγεί οριστικά σε μακροπρόθεσμη μείωση του σωματικού βάρους ή σε μειωμένους παράγοντες καρδιομεταβολικού κινδύνου, όπως σε βελτιωμένη γλυκαιμία ή ινσουλινοευαισθησία (25).

Η προσοχή της επιστημονικής κοινότητας έχει επικεντρωθεί στην κατανάλωση πρόσθετων πηγών φρουκτόζης, η οποία έχει μοναδικό ρόλο στην παθογένεση των καρδιομεταβολικών ασθενειών. Ωστόσο, επειδή σπάνια καταναλώνουμε μεμονωμένα φρουκτόζη, η κύρια πηγή της πρόσθετης φρουκτόζης από τη διατροφή προέρχεται από πρόσθετα απλά σάκχαρα, τα οποία περιέχουν φρουκτόζη, όπως είναι το σιρόπι καλαμποκιού υψηλής περιεκτικότητας σε φρουκτόζη, το οποίο απαντάται σε ποτά και τρόφιμα. Η κατανάλωση τροφίμων με πρόσθετη φρουκτόζη έχει συσχετιστεί σταθερά με αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας, ΣΔ2 και καρδιαγγειακών παθήσεων σε διάφορους πληθυσμούς. Οι υποτιθέμενοι υποκείμενοι μηχανισμοί περιλαμβάνουν την αύξηση των προσλαμβανόμενων υγρών θερμίδων, χωρίς αποτελεσματική αντιστάθμιση των συνολικών θερμίδων, τις δυσμενείς γλυκαιμικές επιδράσεις και το αυξημένο ηπατικό μεταβολισμό της φρουκτόζης, που οδηγεί σε αυξημένη de novo λιπογένεση, υπερπαραγωγή ουρικού οξέος και αυξημένη συσσώρευση σπλαχνικού και έκτοπου λίπους (93).

Η χρήση μη θερμιδογόνων γλυκαντικών ως υποκατάστατων ζάχαρης δεν καθιστά μια ανθυγιεινή επιλογή πιο υγιεινή, αλλά μάλλον καθιστά μια ανθυγιεινή επιλογή λιγότερο ανθυγιεινή. Εάν τα υποκατάστατα ζάχαρης χρησιμοποιούνται για την αντικατάσταση των θερμιδικών γλυκαντικών, πηγών απλών σακχάρων, χωρίς κάποια άλλη θερμιδική αντιστάθμιση, τότε η χρήση τους μπορεί πιθανόν να είναι χρήσιμη για τη μείωση της πρόσληψης των συνολικών προσλαμβανόμενων θερμίδων και των υδατανθράκων (25), αν και απαιτείται περαιτέρω έρευνα για να επιβεβαιωθούν αυτοί οι μηχανισμοί (97). Αντιθέτως, άλλοι μηχανισμοί έχουν προταθεί για τις πιθανές δυσμενείς επιπτώσεις των τεχνητών μη θερμιδογόνων γλυκαντικών, στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και στην συνολική υγεία. Κάποιοι από αυτούς σχετίζονται με δυσμενείς αλλαγές στην αντίληψη της πείνας και του κορεσμού, αλλαγές στην γεύση και στην συχνότητα επιθυμίας της γλυκιάς γεύση, τροποποιήσεις στην μικροχλωρίδα του εντέρου ή ακόμα και μείωση της επίγνωσης της πρόσληψης θερμίδων (98). Στο πλαίσιο το οποίο οι άνθρωποι στοχεύουν στην μείωση της πρόσληψης πρόσθετων θερμιδογόνων απλών σακχάρων μέσω ροφημάτων και ποτών πηγών, θα πρέπει πρωτίστως να ενθαρρύνεται η αυξημένη κατανάλωση νερού και κατόπιν η χρήση άλλων

εναλλακτικών λύσεων πχ ροφήματα και ποτά με τεχνητά μη θερμιδογόνα γλυκαντικά (24, 26, 67).

5.1.9. Αλκοόλ

Αναφορικά με την κατανάλωση αλκοόλ σε ενήλικες με αυξημένο κίνδυνο, προδιαβήτη ή σε ασθενείς με ήδη εγκατεστημένο ΣΔ2, συνιστάται στα άτομα που πίνουν αλκοόλ να διατηρήσουν την συνήθεια αυτή με μέτρο (ένα ποτό ή λιγότερο την ημέρα για ενήλικες γυναίκες και δύο ποτά ή λιγότερο την ημέρα για ενήλικες άνδρες) (8, 24, 26). Ανασκοπήσεις και μεταanalύσεις υποδεικνύουν την μια πιθανή u-shape επίδραση της μέτριας πρόσληψης αλκοόλ στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, με το υψηλότερο ποσοστό επίπτωσης του ΣΔ2 στα άτομα που αποφεύγουν το αλκοόλ και στα άτομα με βαριά κατανάλωση. Η μέτρια πρόσληψη αλκοόλ, η οποία κυμαινόταν από 6–48 γρ./ημέρα (0,5–3,4 ποτά), συσχετίστηκε με 30–56% χαμηλότερη συχνότητα εμφάνισης ΣΔ2 (99, 100). Οι Knott et al. (100) ανέφεραν μειωμένο κίνδυνο ΣΔ2 σε όλα τα επίπεδα πρόσληψης αλκοόλ <63 γρ. την ημέρα με μέγιστη μείωση σε ημερήσια πρόσληψη αλκοόλ 10–14 γρ. (περίπου 1 ποτό) την ημέρα σε γυναίκες και μη ασιατικούς πληθυσμούς.

Τα επιδημιολογικά στοιχεία δείχνουν μια συσχέτιση τύπου u-shape μεταξύ της κατανάλωσης αλκοόλ και του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2, ενώ τα σύγχρονα στοιχεία από μελέτες και επιδημιολογικά δεδομένα σε καμία περίπτωση δεν προτείνουν οι πάροχοι υγειονομικής περίθαλψης να συμβουλεύουν τους απέχοντες από την κατανάλωση αλκοολούχων ποτών να ξεκινήσουν να καταναλώνουν αλκοόλ.

Συνεπώς, κατά την παροχή συμβουλών στα άτομα υψηλού κινδύνου ή με ΣΔ αναφορικά με την κατανάλωση αλκοόλ, η σύσταση για την κατανάλωση αλκοόλ θα πρέπει να παρέχεται με βάση την κατάσταση υγείας και την επιλογή του ατόμου, καθώς και άλλους επιπρόσθετους παράγοντες, που θα πρέπει επίσης να λαμβάνονται υπόψη όπως το ιστορικό χρήσης αλκοόλ, την θρησκεία, γενετικούς παράγοντες και την ψυχική υγεία, καθώς και οι πιθανές αλληλεπιδράσεις με φάρμακα (25).

5.1.10. Μικροθρεπτικά συστατικά και συμπληρώματα διατροφής

Τα επιστημονικά στοιχεία δεν υποστηρίζουν τη χρήση συμπληρωμάτων διατροφής με τη μορφή βιταμινών ή μετάλλων για την αύξηση της πιθανότητας επίτευξης γλυκαιμικών στόχων ή τη βελτίωση των παραγόντων κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου σε άτομα με ΣΔ ή προδιαβήτη, απουσία υποκείμενης ανεπάρκειας (24). Ωστόσο, τα άτομα με ΣΔ2 ή με προδιαβήτη, τα οποία δεν επιτυγχάνουν γλυκαιμικούς στόχους λόγω μη επίτευξης της τήρησης μιας κατά τα άλλα ισορροπημένης διατροφής μπορεί να έχουν αυξημένο κίνδυνο ανεπάρκειας μικροθρεπτικών συστατικών (101). Επομένως, η διατήρηση μιας ισορροπημένης διατροφικής πρόσληψης, που παρέχουν κάλυψη τουλάχιστον στη συνιστώμενη ημερήσια δόση για τα απαραίτητα μικροθρεπτικά και άλλα μη θρεπτικά (αντιοξειδωτικά) συστατικά είναι απαραίτητη (102).

Σημαντική περίπτωση αποτελεί η ανεπάρκεια της βιταμίνης B12 εξαιτίας της λήψης μετφορμίνης. Ο ακρογωνιαίος λίθος θεραπείας του σακχαρώδους ΣΔ2 αποτελεί η αλλαγή του τρόπου ζωής. Πάνω σε αυτό έρχεται να κτιστεί η φαρμακευτική αγωγή με τον αλγόριθμο της φαρμακοθεραπείας να ξεκινά με βάση την μετφορμίνη και πάνω σε αυτή προστίθεται άλλα φάρμακα (103). Μέχρι σήμερα, η μετφορμίνη παραμένει το πρώτης γραμμής από του στόματος φάρμακο για τον έλεγχο της γλυκόζης που χρησιμοποιείται τόσο για τη θεραπεία του ΣΔ2, χάρη στο καλά εδραιωμένο μακροπρόθεσμο προφίλ ασφάλειας και αποτελεσματικότητάς της, όσο για την πρόληψη εμφάνισης ΣΔ2 σε άτομα με προδιαβήτη και αυξημένους παράγοντες κινδύνου, όταν όλα τα άλλα υγιεινοδιαιτητικά μέτρα έχουν αποτύχει (24, 103).

Πράγματι, η μετφορμίνη είναι ο πιο ευρέως από του στόματος χρησιμοποιούμενος παράγοντας ευαισθητοποίησης στην ινσουλίνη, ο οποίος συνταγογραφείται σε περισσότερους από 100 εκατομμύρια ανθρώπους παγκοσμίως, συμπεριλαμβανομένων ασθενών με προδιαβήτη, αντίσταση στην ινσουλίνη και σύνδρομο πολυκυστικών ωοθηκών. Ωστόσο, τις τελευταίες δεκαετίες, αρκετές μελέτες παρατήρησης και μεταanalύσεις έχουν αναφέρει σημαντική συσχέτιση μεταξύ της μακροχρόνιας θεραπείας με μετφορμίνη και του αυξημένου επιπολασμού ανεπάρκειας βιταμίνης B12, φολικού οξέος με αυξημένα

επίπεδα ομοκυστεΐνης, μιας ουσίας, που σχετίζεται με αυξημένο καρδιαγγειακό κίνδυνο (104). Αξίζει να σημειωθεί ότι τα στοιχεία δείχνουν ότι η μακροχρόνια και υψηλή δόση μετοφορμίνης μειώνει την απορρόφηση της βιταμίνης B12. Το 30% των διαβητικών που λαμβάνουν μετοφορμίνη εμφανίζει δυσαπορρόφηση της βιταμίνης B12 (105). Η βιταμίνη B12, η οποία αναφέρεται επίσης ως κοβαλαμίνη, είναι μια υδατοδιαλυτή βιταμίνη, η οποία λαμβάνεται κυρίως από τρόφιμα ζωικής προέλευσης. Σε κυτταρικό επίπεδο, η βιταμίνη B12 δρα ως συμπάραγοντας για ένζυμα που παίζουν κρίσιμο ρόλο στη σύνθεση του DNA και τη νευροπροστασία. Η ανεπάρκεια βιταμίνης B12 μπορεί να οδηγήσει σε μια σειρά από κλινικές συνέπειες που περιλαμβάνουν αιματολογικές ανωμαλίες (106). Σε κάθε περίπτωση προτείνεται ότι οι ασθενείς που λαμβάνουν μετοφορμίνη θα πρέπει να υποβάλλονται σε ετήσιο έλεγχο των επιπέδων της βιταμίνης B12 (106).

5.2. Διατροφικές συνήθειες και συμπεριφορές του τρόπου ζωής

5.2.1. Κατανάλωση πρωινού

Το πρωινό γεύμα παραδοσιακά θεωρείται σημαντικό μέρος μιας υγιεινής διατροφής και ως μια αποτελεσματική στρατηγική για την επίτευξη και τη διατήρηση ενός υγιούς βάρους, το οποίο από μόνο του εμπλέκεται σημαντικά στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και στην γλυκαιμική ρύθμιση (107). Ωστόσο, τα σύγχρονα αποδεικτικά στοιχεία είναι αντιφατικά (108-112).

Επιδημιολογικά δεδομένα έχουν συσχετίσει την παράλειψη πρωινού με αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας, τόσο σε παιδιά και εφήβους (113), όσο σε ενήλικες (114), ενώ επιπρόσθετα έχουν συσχετίσει την καθημερινή κατανάλωση πρωινού με τον μειωμένο κίνδυνο αύξησης βάρους, την υπερβαρότητα και την παχυσαρκία (115, 116). Επιπλέον, το ποσοστό της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, που καταναλώνεται στο πλαίσιο του πρωινού, σχετίζεται αρνητικά με την αύξηση βάρους (117, 118). Η καθιέρωση της κατανάλωσης πρωινού σαν μια καθημερινή συνήθεια για τις περισσότερες ημέρες της εβδομάδας φαίνεται να είναι μια κοινή συμπεριφορά μεταξύ των ατόμων εκείνων τα οποία έτυχαν να διατηρήσουν το βάρος τους χαμηλό μετά από ένα πρόγραμμα απώλειας βάρους (119).

Παρά αυτά τα σημαντικά ευρήματα, τα αποτελέσματα από κλινικές δοκιμές τείνουν να είναι αντικρουόμενα. Η σύσταση για καθημερινή κατανάλωση πρωινού απέτυχε να έχει στατιστικά σημαντική επίδραση στην απώλεια βάρους σε ενήλικες που προσπαθούσαν να χάσουν βάρος (120). Ωστόσο, έχει αποδειχθεί ότι η υψηλή ενεργειακή πρόσληψη στο πρωινό σε συνδυασμό με τη χαμηλή κατανάλωση ενέργειας (θερμίδων) στο δείπνο φαίνεται ότι μπορεί να οδηγήσει σε μεγαλύτερη απώλεια βάρους σε σύγκριση με το αντίθετο διατροφικό πρότυπο (121). Μια άλλη κλινική δοκιμή έδειξε ότι ένα πρωινό υψηλής περιεκτικότητας σε ενέργεια δεν είχε καλύτερη επίδραση στην απώλεια βάρους σε σχέση με ένα δείπνο υψηλής περιεκτικότητας σε ενέργεια, αλλά όσοι κατανάλωναν πρωινό με υψηλή ενέργεια είχαν καλύτερα αποτελέσματα αναφορικά με την διατήρηση της απώλειας βάρους σε σύγκριση με όσους καταναλώνουν ένα δείπνο υψηλής περιεκτικότητας σε ενέργεια (122).

Αυτά τα αντιφατικά αποτελέσματα ως προς την κατανάλωση πρωινού και την σχέση του με τον ΔΜΣ μπορούν, τουλάχιστον εν μέρει, να εξηγηθούν από την ποικιλία των ορισμών του πρωινού γεύματος, οι οποίοι χρησιμοποιούνται στη σχετική βιβλιογραφία. Είναι γεγονός ότι υπάρχει περιορισμένη κοινή συναίνεση ως προς το «πότε» καταναλώνεται και από το «τι» αποτελεί το πρωινό γεύμα (123). Το πρωινό γεύμα έχει οριστεί στο παρελθόν με βάση την εβδομαδιαία συχνότητα, την ώρα της ημέρας, τον χρόνο σε σχέση με την πρωινή έγερση και τις καθημερινές δραστηριότητες, τα είδη φαγητού ή ποτών που καταναλώνονται σε αυτό ή την ποσότητα ενέργειας που παρέχεται από αυτά (124). Ωστόσο, η έλλειψη ενός κοινού τυπικού ορισμού για το «τι» ορίζεται ως «πρωινό» σημαίνει ότι η μέτρηση και η αξιολόγηση της κατανάλωσης πρωινού στην έρευνα εξαρτάται σαφέστατα είτε από τις ερμηνείες των συμμετεχόντων για το «τι» συνιστά το πρωινό τους γεύμα και το πόσο συχνά το καταναλώνουν, είτε από διάφορους ορισμούς για το «τι» αποτελεί το πρωινό, οι οποίοι παρέχονται από τους εκάστοτε ερευνητές (124). Συχνά ως πρωινό ορίζεται είτε ως «το πρώτο γεύμα της ημέρας», που καταναλώνεται πριν ή κατά την έναρξη των καθημερινών δραστηριοτήτων εντός 2 ωρών από το ξύπνημα, συνήθως το αργότερο στις 10 π.μ., και αποτελείται από ένα επίπεδο θερμίδων, που φτάνει από 20% έως 35% των συνολικών ημερήσιων ενεργειακών αναγκών, είτε ως κατανάλωση οποιουδήποτε φαγητού ή ποτού (εκτός νερού) μεταξύ 5 και 9 π.μ. (125).

Αναφορικά με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και την γλυκαιμική ρύθμιση, αρκετές μεγάλες μελέτες παρέμβασης στον τρόπο ζωής έχουν δείξει μειώσεις στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 σε άτομα υψηλού κινδύνου μετά από παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής, στις οποίες η κατανάλωση πρωινού καθημερινά αποτελούσε διατροφική οδηγία (15, 20, 63, 66). Επιπλέον, δεδομένα τόσο από την επιδημιολογική έρευνα, όσο και από βραχυπρόθεσμες κλινικές δοκιμές έχουν αναφέρει ότι τα πρότυπα διατροφής, που περιλαμβάνουν την καθημερινή κατανάλωση πρωινού, έχουν συσχετιστεί με δείκτες μειωμένου μεταβολισμού της γλυκόζης (62). Συγκεκριμένα, η κατανάλωση πρωινού έχει αποδειχθεί στο παρελθόν ότι είναι μείζονος σημασίας για την 24ωρη ρύθμιση της γλυκόζης σε υγιή νεαρά άτομα (126). Αντίθετα, οι μεγαλύτεροι χρόνοι νηστείας έχουν συσχετιστεί με υψηλότερα επίπεδα γκρελίνης και χαμηλότερες συγκεντρώσεις ινσουλίνης, οι οποίες θα μπορούσαν να προκαλέσουν πείνα και κατά συνέπεια να αυξήσουν την κατανάλωση τροφής με αποτέλεσμα την αύξηση του σωματικού βάρους και την επιδείνωση των δεικτών μεταβολισμού της γλυκόζης σε υγιή άτομα (108). Επιπλέον, η παράλειψη πρωινού για τις περισσότερες ημέρες έχει συσχετιστεί με αυξημένη γλυκόζη νηστείας, ολοήμερη μεταγευματική υπεργλυκαιμία και υψηλότερα επίπεδα HbA1c τόσο σε ασθενείς με κακώς ελεγχόμενο ΣΔ2 (9), όσο σε υγιή άτομα (9, 10). Τέλος, τα υγιή άτομα, που συνήθως παραλείπουν το πρωινό φαίνεται ότι έχουν αυξημένο σχετικό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (6, 11) και αυτή η συσχέτιση παρατηρήθηκε τόσο σε άνδρες, όσο και σε γυναίκες (12, 13).

5.2.2. Συχνότητα γευμάτων

Οι όροι «γευματική περίσταση» ή «γευματικό γεγονός» χρησιμοποιούνται συνήθως για να περιγράψουν οποιαδήποτε περίσταση, κατά την οποία καταναλώνεται τροφή ή κάποιο θερμιδογόνο ρόφημα/ποτό σε οποιοδήποτε κυρίως γεύμα ή ενδιάμεσο σνακ, οποιαδήποτε ώρα ή στιγμή της ημέρας. Ο συνολικός αριθμός των ημερήσιων γευματικών επεισοδίων (άθροισμα των κυρίως γευμάτων και των ενδιάμεσων σνακ) συνήθως περιγράφεται με τον όρο «συχνότητα γευμάτων» (127).

Ο εντοπισμός και η τροποποίηση των δυνητικά επιβλαβών διατροφικών συμπεριφορών μπορεί να είναι ένας αποτελεσματικός τρόπος για τη μείωση του κινδύνου ανάπτυξης ΣΔ2 και τη βελτίωση των προβλημάτων υγείας που σχετίζονται με τη διατροφή (15, 62). Μια κοινή διατροφική συμβουλή, η οποία παραδοσιακά σχετίζεται με την πρόληψη και τη διαχείριση του ΣΔ2, είναι η κατανάλωση πολλαπλών μικρών γευματικών επεισοδίων κατά τη διάρκεια της ημέρας, αντί για 1 ή 2 μεγάλα γευματικά επεισόδια και αυτό προκειμένου να αποφευχθούν οι μεταγευματικές «κορυφές» του σακχάρου στο αίμα (127, 128). Πολλές μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει μια αντίστροφη σχέση του αυξημένου μέσου αριθμού ημερήσιων γευματικών επεισοδίων με την γλυκόζη νηστείας, την ινσουλίνη νηστείας, την αντίσταση στην ινσουλίνη, καθώς και με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (129-131). Συγκεκριμένα, σε μελέτες παρατήρησης, η αυξημένη μέση συχνότητα ημερήσιων γευμάτων συσχετίστηκε με μειωμένο κίνδυνο ΣΔ2 στους άνδρες, αλλά όχι στις γυναίκες, και η συσχέτιση αυτή φαίνεται ότι μεσολαβείται από το αυξημένο ΔΜΣ (132-134).

Σε πολλές κλινικές δοκιμές, η κατανάλωση είτε λίγων γευματικών επεισοδίων (δηλ. 1 ή 3 γεύματα την ημέρα), είτε πολλών γευματικών επεισοδίων (δηλαδή 6, 9, 12 ή ακόμα και 17 γευματικών επεισοδίων την ημέρα) έχει ευνοϊκή επίδραση στην γλυκόζη νηστείας ή στην ινσουλίνη νηστείας, γεγονός όμως το οποίο αποδίδεται στην απώλεια βάρους (114, 132, 135). Οι βραχυπρόθεσμες παρεμβάσεις έχουν δείξει ότι η αύξηση της περιόδου νηστείας μεταξύ των γευματικών επεισοδίων θα μπορούσε να ευνοήσει την απώλεια βάρους (136), η οποία με τη σειρά της επηρεάζει την ευαισθησία στην ινσουλίνη (137), την HbA1c και την ινσουλίνη νηστείας (138). Άλλες μελέτες δείχνουν ότι υπό συνθήκες ισοθερμικές, η κατανάλωση 3 ή 6 γευματικών επεισοδίων την ημέρα, ακόμη και με καθόλου ή μέτρια απώλεια βάρους για έως και 4 εβδομάδες, δεν φαίνεται να έχει καμία επίδραση στην αντίσταση στην ινσουλίνη (129, 132).

Επιπλέον, το κερκάδιο σύστημα ή το «εσωτερικό βιολογικό ρολόι», μπορεί επίσης να επηρεάσουν τον μεταβολισμό της γλυκόζης και της ενέργειας. Η κατανάλωση λιγότερων γευματικών επεισοδίων νωρίς την ημέρα φαίνεται να σχετίζεται με αυξημένη ευαισθησία στην ινσουλίνη σε προδιαβητικούς ασθενείς και αυτό το αποτέλεσμα ήταν ανεξάρτητο από την απώλεια βάρους (129, 132).

5.2.3. Διατροφικά πρότυπα

Ένα διατροφικό πρότυπο αντιπροσωπεύει το σύνολο όλων των τροφίμων και των ποτών που καταναλώνονται από το άτομο ή την πληθυσμιακή ομάδα εντός μιας δεδομένης χρονικής περιόδου (68). Ένα διατροφικό πρόγραμμα είναι ένας «οδηγός», ο οποίος βοηθά τα άτομα να σχεδιάσουν πότε, τι και πόσο να τρώνε σε καθημερινή βάση και περιλαμβάνει όλα τα τρόφιμα, τα οποία υπάρχουν στο διατροφικό πρότυπο (68).

Ενώ για πολλά χρόνια η έρευνα ήταν επικεντρωμένη στην εκτίμηση της επίδρασης στην υγεία ή στην εκάστοτε νόσο εξαιτίας της πρόσληψης μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών ή της κατανάλωσης συγκεκριμένων τροφίμων και ροφημάτων, τα τελευταία χρόνια υποστηρίζεται ότι αυτό που φαίνεται ότι είναι πιο χρήσιμο είναι η «ολιστική αποτίμηση» της διατροφικής συμπεριφοράς, μέσω της αξιολόγησης διατροφικών προτύπων. Και αυτό οφείλεται στο γεγονός ότι τα διατροφικά πρότυπα περιγράφουν το πως τα διάφορα θρεπτικά συστατικά ή τρόφιμα καταναλώνονται και σε ποιους συνδυασμούς στο πλαίσιο της συνολικής διατροφής (90, 139). Η σύγχρονη έρευνα παρέχει πλέον με σαφήνεια πολλές επιλογές τροφίμων, που εντάσσοντάς τα στο πλαίσιο κάποιων διατροφικών προτύπων, μπορούν να βοηθήσουν τους ανθρώπους να επιτύχουν και να βελτιώσουν στόχους υγείας και ποιότητα ζωής (25, 26).

Η μοντελοποίηση προτύπων τροφίμων είναι δυνατή μέσω της τροποποίησης των ομάδων τροφίμων και του προφίλ των θρεπτικών συστατικών σε κάθε ομάδα τροφίμων. Τα τρέχοντα πρότυπα τροφίμων μέσω του United States Department of Agriculture (USDA) παρέχουν ποσότητες από πέντε κύριες ομάδες και υποομάδες τροφίμων που περιλαμβάνουν:

- Φρούτα: φρέσκα ή αποξηραμένα και μούρα
- Λαχανικά: Σκούρο-πράσινο, κόκκινο/πορτοκαλί, φασόλια και μπιζέλια, αμυλώδη και άλλα
- Γαλακτοκομικά, συμπεριλαμβανομένου του εμπλουτισμένου με ασβέστιο ποτού σόγιας
- Δημητριακά: Δημητριακά ολικής αλέσεως και επεξεργασμένα δημητριακά

- Πρωτεϊνούχα τρόφιμα: κρέατα, πουλερικά και αυγά. θαλασσινά; ξηρούς καρπούς, σπόρους και προϊόντα σόγιας

Οι ομάδες τροφίμων που χρησιμοποιούνται στη μοντελοποίηση προτύπων τροφίμων παρέχουν ένα προφίλ θρεπτικών συστατικών, το οποίο βασίζεται σε έναν σταθμισμένο μέσο όρο μορφών τροφίμων με πυκνότητα σε θρεπτικά συστατικά. Οι πιο πυκνές σε θρεπτικά συστατικά μορφές τροφίμων είναι αυτές που παρασκευάζονται με τις χαμηλότερες ποσότητες νατρίου, κορεσμένων λιπαρών και πρόσθετων σακχάρων. Ο σταθμισμένος μέσος υπολογισμός λαμβάνει υπόψη μια σειρά από επιλογές τροφίμων, οι οποίες καταναλώνονται από τον αμερικανικό πληθυσμό, αλλά σε μορφές πυκνές σε θρεπτικά συστατικά και καταλήγει σε ένα πρότυπο διατροφής, που μπορεί να προσαρμοστεί στις προτιμήσεις ενός ατόμου. Όπως και με άλλους τύπους μοντελοποίησης, η μοντελοποίηση προτύπων τροφίμων είναι υποθετική και δεν προβλέπει τη συμπεριφορά μεμονωμένων ατόμων (140).

Η πιο ισχυρή διαθέσιμη έρευνα, η οποία σχετίζεται με τα πρότυπα διατροφής στον προδιαβήτη για την πρόληψη του ΣΔ2 και την βελτίωση παραγόντων καρδιομεταβολικού κινδύνου, περιλαμβάνουν σύγκριση μεταξύ προγραμμάτων διατροφής μεσογειακού τύπου, προγραμμάτων διατροφής χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά και προγραμμάτων διατροφής χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες (15, 16, 64, 141, 142).

Η δοκιμή PREDIMED, μια μεγάλη τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή, συνέκρινε ένα μεσογειακό στυλ με ένα πρότυπο διατροφής με χαμηλά λιπαρά για την πρόληψη της εμφάνισης ΣΔ2. Το διατροφικό πρότυπο μεσογειακού τύπου βρέθηκε να οδηγεί σε 30% χαμηλότερο σχετικό κίνδυνο (141). Άλλες επιδημιολογικές μελέτες συσχετίζουν διατροφικά πρότυπα μεσογειακού τύπου (143), χορτοφαγικά διατροφικά πρότυπα (144, 145) και την διατροφική προσέγγιση για τη διακοπή της υπέρτασης (δίαιτα DASH) (146-148) με χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, ενώ μελέτες για τα διατροφικά πρότυπα χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες έφεραν αντιφατικά αποτελέσματα, κυρίως όταν εξετάζεται η επίδρασή τους μετά το ένα έτος (149-152).

Αρκετές μεγάλες τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές με στόχο την πρόληψη της εμφάνισης του ΣΔ2 (15, 16, 64, 153, 154) χρησιμοποίησαν προγράμματα διατροφής χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά σε συνδυασμό με φυσική

δραστηριότητα για να επιτύχουν απώλεια βάρους και να βελτιώσουν την ανοχή στη γλυκόζη και ορισμένες έδειξαν μειωμένη συχνότητα εμφάνισης ΣΔ2 (16, 64, 153).

Δεδομένων των περιορισμένων στοιχείων, δεν είναι σαφές ποια από τα διατροφικά πρότυπα είναι τα βέλτιστα και υπάρχει μια ποικιλία διατροφικών προτύπων (συνδυασμοί διαφορετικών τροφών ή ομάδων τροφίμων) τα οποία είναι αποδεκτά για την πρόληψη της εμφάνισης του ΣΔ2 και την διαχείριση του. Ωστόσο, σε όλα τα διατροφικά πρότυπα υπάρχουν κοινά στοιχεία όπως: έμφαση στα μη αμυλούχα λαχανικά, ελαχιστοποίηση των πρόσθετων σακχάρων και των εξευγενισμένων δημητριακών και η προτίμηση ολόκληρων τροφίμων με την λιγότερη δυνατή επεξεργασία. Επίσης, προτείνεται η μείωση των συνολικών υδατανθράκων, ειδικά σε άτομα με ΣΔ2, η οποία φαίνεται να έχει περισσότερα στατιστικά σημαντικά αποτελέσματα για τη βελτίωση της γλυκαιμίας, εφόσον μπορεί να εφαρμοστεί σε μια ποικιλία διατροφικών προτύπων, που ανταποκρίνονται στις ατομικές ανάγκες και προτιμήσεις. Τέλος, για επιλεγμένους ενήλικες με ΣΔ2, οι οποίοι δεν επιτυγχάνουν τους γλυκαιμικούς στόχους ή στους οποίους η μείωση των αντιγλυκαιμικών φαρμάκων είναι προτεραιότητα, η μείωση της συνολικής πρόσληψης υδατανθράκων με διατροφικά προγράμματα χαμηλών ή πολύ χαμηλών υδατανθράκων μπορεί να είναι μια επίσης προτεινόμενη προσέγγιση (25).

5.2.3.1. Διατροφικό πρότυπο μεσογειακού στυλ

Το πρότυπο μεσογειακού στυλ έχει επιδείξει μικτή επίδραση στην HbA1c, το βάρος και τα λιπίδια σε έναν αριθμό τυχαιοποιημένων κλινικών μελετών (155-160).

Στη Τυχαιοποιημένη Ελεγχόμενη Διατροφική Παρέμβαση DIRECT (Dietary Intervention Randomized Controlled Trial), παχύσαρκοι ενήλικες ΣΔ2 τυχαιοποιήθηκαν είτε σε διατροφή μεσογειακού πρότυπου με περιορισμό των προσλαμβανόμενων θερμίδων, είτε σε διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά με περιορισμό των προσλαμβανόμενων θερμίδων, είτε σε διατροφή χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες (28% των θερμίδων από υδατάνθρακες), χωρίς όμως έμφαση στον περιορισμό των συνολικών

προσλαμβανόμενων θερμίδων. Μετά από 2 χρόνια τα επίπεδα της HbA1c ήταν σημαντικά χαμηλότερα στην ομάδα η οποία έλαβε την διατροφική παρέμβαση με τους χαμηλούς υδατάνθρακες, ενώ η γλυκόζη πλάσματος νηστείας ήταν σημαντικά χαμηλότερη στην ομάδα που έλαβε την μεσογειακού τύπου από ότι στην ομάδα με τα χαμηλά λιπαρά (159).

Μία από τις μεγαλύτερες και μακροβιότερες τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές, η δοκιμή PREDIMED, συνέκρινε ένα διατροφικό πρότυπο μεσογειακού τύπου με ένα πρότυπο διατροφής χαμηλών λιπαρών. Μετά από 4 χρόνια, η γλυκαιμική διαχείριση βελτιώθηκε και η ανάγκη για υπογλυκαιμικά φάρμακα ήταν στατιστικά μικρότερη στην ομάδα με το μεσογειακό διατροφικό πρότυπο (160). Επιπλέον, η δοκιμή PREDIMED έδειξε ότι μια διατροφική παρέμβαση με πρότυπο μεσογειακού τύπου εμπλουτισμένη είτε με ελαιόλαδο, είτε με ξηρούς καρπούς μείωσε σημαντικά τη συχνότητα καρδιαγγειακής νόσου, τόσο σε άτομα με ΣΔ, όσο και σε υγιή άτομα (161).

5.2.3.2. Χορτοφαγικά ή Vegan Διατροφικά Πρότυπα

Οι μελέτες για την επίδραση στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 ή/ και στον γλυκαιμικό έλεγχο των διατροφικών προτύπων με μειωμένη κατανάλωση ζωικών προϊόντων, που είτε περιλάμβαναν χορτοφαγικά πρότυπα (κατανάλωση ζωικών παραγώγων πχ. γαλακτοκομικών ή/και αυγών), είτε ήταν vegan (αυστηρά χορτοφαγικά) διατροφικά προγράμματα κυμαίνονταν σε διάρκεια από 12 έως 74 εβδομάδες και έδειξαν ανάμεικτα αποτελέσματα σχετικά με τη γλυκαιμία και τους παράγοντες κινδύνου για καρδιαγγειακή νόσο (162-164). Αυτά τα προγράμματα διατροφής συχνά οδηγούσαν σε μια μέτρια απώλεια βάρους, ένας παράγοντας ο οποίος από μόνος του μπορεί να επιδρά άμεσα στον γλυκαιμικό έλεγχο και στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Δύο σημαντικές μεταanalύσεις οι οποίες συμπεριέλαβαν ελεγχόμενες δοκιμές (165, 166) κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τα χορτοφαγικά και τα vegan προγράμματα διατροφής φαίνεται ότι μπορούν να μειώσουν την HbA1c κατά μέσο όρο κατά 0,3-0,4% σε άτομα με ΣΔ2. Μάλιστα, η μεγαλύτερη μεταanάλυση (166) ανέφερε επίσης ότι τα χορτοφαγικά πρότυπα μείωσαν το σωματικό βάρος (μέση μείωση βάρους κατά 2 kg), την περίμετρο της μέσης, την LDL χοληστερόλη (LDL-C) και τη μη HDL-C χωρίς όμως κάποια στατιστικά

σημαντική επίδραση στην ινσουλίνη νηστείας, στην HDL-C, στα τριγλυκερίδια και στην αρτηριακή πίεση.

5.2.3.3. Πρότυπο διατροφής με χαμηλά λιπαρά

Στη δοκιμή Look AHEAD (Action for Health in Diabetes -Δράση για την Υγεία στον ΣΔ) (70, 167), τα άτομα τα οποία ακολουθούσαν ένα πρότυπο διατροφής χαμηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά με περιορισμένες θερμίδες, στο πλαίσιο ενός δομημένου προγράμματος απώλειας βάρους χρησιμοποιώντας υποκατάστατα γεύματος, πέτυχαν μια μέτρια απώλεια βάρους σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου (168).

Η μείωση της συνολικής πρόσληψης λίπους δεν φαίνεται να βελτιώνει στατιστικά σημαντικά τη γλυκαιμία ή τους παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου σε άτομα με ΣΔ2 με βάση μια συστηματική ανασκόπηση (68), καθώς και σε πολλές άλλες κλινικές δοκιμές-μελέτες διατροφικής παρέμβασης (169-172), όπως επίσης και σε μια μετανάλυση (173). Με βάσει τις παραπάνω μελέτες και μεταanalύσεις, το όποιο όφελος από ένα πρότυπο διατροφής με χαμηλά λιπαρά φαίνεται να σχετίζεται κυρίως με την επίτευξη αρνητικού ισοζυγίου ενέργειας και την επακόλουθη απώλεια βάρους και όχι με το ίδιο το διατροφικό πρότυπο (70, 167, 168). Εδώ πρέπει να σημειωθεί όμως ότι συχνά τα πρότυπα διατροφής με χαμηλά λιπαρά χρησιμοποιούνται ως παρέμβαση στην ομάδα «ελέγχου» σε σύγκριση με άλλα πρότυπα διατροφής.

5.2.3.4. Διατροφικά πρότυπα με πολύ χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά: Ornish ή Pritikin

Τα προγράμματα Ornish και Pritikin-lifestyle είναι δύο από τα πιο γνωστά διατροφικά πρότυπα με πολύ χαμηλά λιπαρά. Το πρόγραμμα Ornish δίνει έμφαση σε ένα πρόγραμμα διατροφής με πολύ χαμηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά, με έμφαση σε δημητριακά ολικής άλεσης με τον στόχο για τα μακροθρεπτικά συστατικά να έχει ως εξής: περίπου 70% των θερμίδων από υδατάνθρακες, 10% από λίπος και 20% από πρωτεΐνες. Επίσης προτείνει την καθημερινή πρόσληψη 60γρ. φυτικών ινών, οι οποίες προέρχονται κυρίως από λαχανικά, όσπρια,

φρούτα, δημητριακά ολικής (25). Από την άλλη, η παρέμβαση Pritikin συμβουλεύει την κατανάλωση των 77% των θερμίδων από υδατάνθρακες, περίπου 10% από λίπος, 13% από πρωτεΐνες και 30-40γρ. φυτικών ινών ανά 1.000 θερμίδες, χωρίς όμως κάποιο άλλη οδηγία για περιορισμό των θερμίδων κατά τη διάρκεια παραμονής 26 ημερών σε κέντρο θεραπείας ασθενών. Τρεις μη τυχαιοποιημένες μελέτες ενός σκέλους (δηλαδή χωρίς ομάδα ελέγχου) με 69 έως 652 συμμετέχοντες και διάρκεια μεταξύ 3 εβδομάδων και 2-3 ετών δείχνουν ότι αυτά τα προγράμματα παρέμβασης στον τρόπο ζωής μπορεί να βελτιώσουν τα επίπεδα γλυκόζης, το βάρος, την αρτηριακή πίεση και την HDL-C και να έχουν μικτή επίδραση στα τριγλυκερίδια (174-176)

5.2.3.5. Διατροφικά πρότυπα χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες ή πολύ χαμηλών υδατανθράκων

Τα πρότυπα διατροφής με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες, ειδικά τα διατροφικά πρότυπα με πολύ χαμηλούς υδατάνθρακες, έχουν αποδειχθεί ότι μειώνουν την HbA1c και την ανάγκη για αντιπεργλυκαιμικά φάρμακα. Αυτά τα πρότυπα διατροφής είναι από τα πιο καλά μελετημένα διατροφικά πρότυπα στην διαχείριση του ΣΔ2. Μια μετανάλυση τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών, που συνέκρινε πρότυπα διατροφής με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες, τα οποία ορίζονται ως λιγότερο από το 45% των συνολικών προσλαμβανόμενων θερμίδων από υδατάνθρακες, με πρότυπα διατροφής με υψηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες, που ορίζονται ως πρόσληψη σε υδατάνθρακες άνω των 45% των συνολικών προσλαμβανόμενων θερμίδων, διαπίστωσε ότι τα οφέλη για την μείωση της HbA1c ήταν σαφώς πιο έντονα σε παρεμβάσεις με πολύ χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες, όπου λιγότερο από το 26% των θερμίδων προήλθαν από υδατάνθρακες στους 3 και στους 6 μήνες, αλλά όχι στους 12 και στους 24 μήνες (177).

Μια άλλη μετανάλυση τυχαιοποιημένων κλινικών δοκιμών συνέκρινε ένα διατροφικό πρότυπο χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες (το οποίο ορίζεται ως <40% των θερμίδων από υδατάνθρακες) με ένα πρότυπο διατροφής με χαμηλά λιπαρά (που ορίζεται ως <30% των θερμίδων από λίπος). Στις κλινικές δοκιμές διάρκειας έως και 6 μηνών, το πρότυπο διατροφής με χαμηλή

περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες βελτίωσε περισσότερο την HbA1c και σε δοκιμές ποικίλης διάρκειας, μείωσε τα τριγλυκερίδια, αύξησε την HDL-C, μείωσε την αρτηριακή πίεση και οδήγησε σε μεγαλύτερες μειώσεις στη φαρμακευτική αγωγή για τον ΣΔ2 (151). Τέλος, σε μια άλλη μετανάλυση, που συνέκρινε τα πρότυπα διατροφής με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες με τα πρότυπα διατροφής με υψηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες, φάνηκε ότι όσο μεγαλύτερος είναι ο περιορισμός υδατανθράκων, τόσο μεγαλύτερη είναι η μείωση στην HbA1c, αν και τα επίπεδα ήταν παρόμοια σε διάρκεια άνω του 1 έτους και για τα δύο πρότυπα διατροφής (178).

Λόγω των θεωρητικών ανησυχιών σχετικά με τη χρήση των διατροφικών προγραμμάτων πολύ χαμηλών υδατανθράκων σε άτομα με χρόνια νεφρική νόσο, σε άτομα με διαταραγμένες συμπεριφορές διατροφής ή με διατροφικές διαταραχές, καθώς και σε γυναίκες που είναι σε εγκυμοσύνη ή θηλάζουν, απαιτείται περαιτέρω έρευνα προτού γίνουν συστάσεις για αυτές τις υποομάδες (25, 76). Η υιοθέτηση ενός διατροφικού προγράμματος πολύ χαμηλών υδατανθράκων μπορεί να προκαλέσει αυξημένη διούρηση και να μειώσει γρήγορα τη γλυκόζη στο αίμα. Επομένως, η παρακολούθηση από έναν επαγγελματία υγείας εξειδικευμένο στην φροντίδα του σακχαρώδους διαβήτη κατά την έναρξη τέτοιου είδους διατροφικών προτύπων είναι απαραίτητη για την πρόληψη της αφυδάτωσης και αν είναι αναγκαίο για τη μείωση της χορηγούμενης ινσουλίνης ή των υπογλυκαιμικών φαρμάκων με στόχο την πρόληψη της υπογλυκαιμίας (25, 76).

Σε κλινικές δοκιμές με περιορισμό των υδατανθράκων είναι πολύ σημαντικό να εξετάζεται με τι είδους μακροθρεπτικό συστατικό υποκαθίσταται η μείωση των υδατανθράκων. Στις περισσότερες των περιπτώσεων, η μείωση στην πρόσληψη υδατανθράκων συνοδεύεται με αύξηση στην πρόσληψη πρωτεϊνών και των λιπαρών, κυρίως ως κορεσμένων λιπαρών οξέων ως έμμεσο επακόλουθο της αυξημένης πρόσληψης ζωικών πρωτεϊνών. Επομένως, είναι χρήσιμη η περαιτέρω εξέταση του γεγονότος για το εάν το είδος των πρωτεϊνών (ζωικής ή φυτικής προέλευσης) και των λιπαρών διαδραματίζει κάποιον ρόλο. Επί του παρόντος, δεν βρέθηκαν τυχαioποιημένες δοκιμές σε άτομα με ΣΔ2 στις οποίες να υπήρξε κάποια διαφοροποίηση ως προς το είδος των λιπαρών οξέων ή την περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά των διατροφικών προτύπων με χαμηλή ή

πολύ χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες για να εξετάσουν τις επιδράσεις στη γλυκαιμία, τους παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου ή τα κλινικά συμβάντα. Οι περισσότερες από τις κλινικές δοκιμές, οι οποίες χρησιμοποιούσαν ένα διατροφικό πρότυπο περιορισμένων υδατανθράκων, δεν περιόρισαν τα κορεσμένα λίπη. Από τα τρέχοντα στοιχεία, αυτό το διατροφικό πρότυπο δεν φαίνεται να αυξάνει τον συνολικό καρδιαγγειακό κίνδυνο, αλλά απαιτούνται περαιτέρω μακροχρόνιες μελέτες (149, 150, 179-181).

5.2.3.6. Πρότυπο διατροφής DASH

Η δίαιτα «Dietary Approaches to Stop Hypertension, DASH» είχε σχεδιαστεί αρχικά από το Αμερικάνικο Ινστιτούτο Υγείας (U.S National Institute of Health) με στόχο να μειώσει την αρτηριακή υπέρταση, τις καρδιακές παθήσεις, την δισλιπιδαιμία (κυρίως την χοληστερόλη). Η δίαιτα DASH είναι ένα διατροφικό πρότυπο πλούσιο σε φρέσκα φρούτα, λαχανικά, ξηρούς καρπούς, γαλακτοκομικά με χαμηλά λιπαρά ή πλήρως αποβουτυρωμένα, ψάρι και θαλασσινά. Περιέχει σύσταση για περιορισμένη κατανάλωση σε κόκκινο κρέας (πάντα προτίμηση των λιγότερο λιπαρών κομματιών) και αποφυγή των αναψυκτικών με ζάχαρη. Επίσης, περιέχει σύσταση για επιλογή περισσότερων δημητριακών ολικής αλέσεως, ενώ έχει σαφή οδηγία για αποφυγή των επεξεργασμένων δημητριακών. Εξαιτίας όλων αυτών, η DASH είναι ιδιαίτερα πλούσια σε κάλιο, ασβέστιο, μαγνήσιο, καθώς και φυτικές ίνες, ενώ έχει χαμηλή περιεκτικότητα σε κορεσμένα λιπαρά και διαιτητική χοληστερίνη, όπως επίσης και σε νάτριο (182).

Οι καρδιαγγειακές επιπλοκές είναι το πιο συχνό πρόβλημα μεταξύ των ασθενών με ΣΔ2 (179, 183, 184). Επομένως, μια θεραπευτική προσέγγιση που μπορεί να ελέγξει τους καρδιομεταβολικούς παράγοντες κινδύνου μπορεί να έχει ευεργετικά αποτελέσματα στους διαβητικούς ασθενείς (182). Αν και η δίαιτα DASH αναπτύχθηκε αρχικά για την πρόληψη ή τη θεραπεία των παραγόντων καρδιομεταβολικού κινδύνου (182), πλέον συνιστάται ως ένα από τα καλύτερα διατροφικά πρότυπα για την διατήρηση της υγείας από όλους τους ενήλικες (185). Οι επιδράσεις του διατροφικού προτύπου DASH σε ασθενείς με μεταβολικό σύνδρομο (4, (147) και αρτηριακή υπέρταση (186) μπορούν να γενικευθούν σε άτομα με ΣΔ (146).

Μια μικρή μελέτη 8 εβδομάδων με ομάδα ελέγχου, η οποία συνέκρινε το διατροφικό πρότυπο DASH σε άτομα με ΣΔ2 έδειξε βελτιωμένα επίπεδα HbA1c, αρτηριακής πίεσης, χοληστερόλης και μεγαλύτερη απώλεια βάρους με το διατροφικό πρότυπο DASH, χωρίς στατιστικά σημαντική διαφορά στα τριγλυκερίδια (148). Μια άλλη τυχαιοποιημένη κλινική δοκιμή συνέκρινε το διατροφικό πρότυπο DASH, στο οποίο επιπλέον υπήρχε οδηγία για αυξημένη φυσική δραστηριότητα, με ένα τυπικό διατροφικό πρότυπο χωρίς αυξημένη φυσική δραστηριότητα και διαπίστωσε ότι η αρτηριακή πίεση ήταν χαμηλότερη στην ομάδα DASH με την αυξημένη φυσική δραστηριότητα, αλλά η HbA1c, το βάρος και τα λιπίδια δεν διέφεραν στατιστικά σημαντικά (187).

5.2.3.7. Paleo Διατροφικό Πρότυπο (παλαιολιθική διαίτα)

Ένα ενδιαφέρον διατροφικό πρότυπο, το οποίο είναι ιδιαίτερα δημοφιλές τα τελευταία χρόνια και στην Ελλάδα, είναι η παλαιολιθική διατροφή (Paleo Diet) ή η «διαίτα του κυνηγού». Η παλαιολιθική διατροφή είναι ένα διατροφικό πρότυπο, το οποίο υποτίθεται ότι βασίζεται σε τροφές παρόμοιες με αυτές που μπορεί να καταναλώνονταν κατά την παλαιολιθική εποχή, η οποία χρονολογείται από περίπου πριν 2,5 εκατομμύρια έως 10.000 χρόνια. Η παλαιολιθική διατροφή, έχει προσελκύσει την προσοχή του κοινού τον τελευταίο καιρό, λόγω των υποτιθέμενων πλεονεκτημάτων της για την υγεία και την ευεξία και επειδή διαφέρει ριζικά από τα διατροφικά πρότυπα, τα οποία συνιστώνται επί του παρόντος στις κατευθυντήριες οδηγίες, ιδίως όσον αφορά τη σύστασή της για την εξαίρεση των δημητριακών, ακόμα και των δημητριακών ολικής αλέσεως, των γαλακτοκομικών και άλλων υγιεινών διατροφικών προϊόντων της βιομηχανίας, που συχνά προτείνονται στις διατροφικές οδηγίες για τον έλεγχο του βάρους και την βελτίωση δεικτών υγείας.

Οι δημιουργοί της παλαιολιθικής διατροφής ισχυρίζονται ότι η διατροφή αυτή στηρίζεται στις συνήθειες των προϊστορικών ανθρώπων, οι οποίες περιλάμβαναν την κατανάλωση φρούτων, λαχανικών, θαλασσινών και κρέατος, που προέρχονταν από χορτοφάγα ζώα. Στο διατροφικό αυτό πρότυπο δεν περιέχονται καθόλου δημητριακά, γαλακτοκομικά, βολβοί (πατάτες) και όσπρια, τα οποία εισήχθησαν μετά το 10.000 π.Χ.

Το διατροφικό πρότυπο της παλαιολιθικής διατροφής είναι ομολογουμένως πλούσιο σε λαχανικά, φρούτα και ξηρούς καρπούς, τα οποία αποτελούν όλα συστατικά μιας υγιεινής διατροφής. Παρόλο που η συγκεκριμένη διατροφή ενθαρρύνει την κατανάλωση μη επεξεργασμένων τροφών, πολλές ομάδες τροφίμων απουσιάζουν από αυτήν. Η κύρια διαφορά μεταξύ της παλαιολιθικής διατροφής και άλλων υγιεινών διατροφικών προτύπων, τα οποία προτείνονται από τις κατευθυντήριες γραμμές διεθνών και εθνικών οργανισμών, είναι η πλήρης απουσία όλων των δημητριακών, ακόμα και των πιο ανεπεξέργαστων μορφών τους (ολόκληροι σπόροι ή προϊόντα ολικής αλέσεως), καθώς και όλων των οσπρίων, τα οποία θεωρούνται καλές πηγές φυτικών πρωτεϊνών, διαιτητικών ινών, βιταμινών και άλλων φυτοθεραπευτικών συστατικών, όπως είναι κάποια αντιοξειδωτικά. Επίσης, απουσιάζουν από τη διατροφή και όλα τα γαλακτοκομικά προϊόντα και τα ζυμωμένα γαλακτοκομικά, τα οποία είναι εξαιρετικές πηγές πρωτεΐνης υψηλής βιολογικής αξίας, πηγές λιπαρών βραχείας αλύσου (βουτυρικό οξύ), ασβεστίου και προβιοτικών, συστατικά τα οποία φαίνεται να έχουν προστατευτική επίδραση για την υγεία και συμβάλουν στην διατήρηση ενός υγιούς μικροβιώματος. Όλες αυτές οι ομάδες τροφίμων που αποκλείονται όχι μόνο θεωρούνται θρεπτικά πυκνές και συνεπώς υγιεινές, αλλά γενικά αποτελούνται από εύγεστα και προσιτά τρόφιμα, τα οποία είναι συχνά βασικά τρόφιμα του πληθυσμού (staple foods) και άρρηκτα δεμένα με την διατροφική κουλτούρα πολλών λαών. Επίσης, τα τρόφιμα που προτείνονται στην παλαιολιθική διατροφή όπως τα άγρια θηράματα, τα ζώα που τρέφονται αποκλειστικά με χόρτα και κάποιοι ξηροί καρποί, είναι λιγότερο γευστικά και δημοφιλή και συχνά πιο ακριβά. Σαφώς και δεν θα πρέπει να αμφισβητείται το γεγονός ότι για μερικούς ανθρώπους, παλαιολιθική διατροφή είναι πολύ ακριβή και δύσκολο να τηρηθεί μακροπρόθεσμα, ειδικά στο πλαίσιο μιας ενεργά κοινωνικής ζωής. Τέλος, η έλλειψη ποικιλίας πιθανόν να καθιστά την διατροφή αυτή εκτός από μονότονη, πλούσια σε ζωική πρωτεΐνη και λιπαρά, κυρίως κορεσμένα και χαμηλή σε σύνθετους υδατάνθρακες (άμυλο) και σε φυτικές ίνες από δημητριακά ολικής και όσπρια. Επίσης, είναι χαμηλή σε κάποια μέταλλα, όπως σε ασβέστιο, και είναι δυνατόν να οδηγήσει τον απλό καταναλωτή σε σημαντικές διατροφικές ελλείψεις.

Επιπλέον, αναφορικά με τους ισχυρισμούς για την δημιουργία της εν λόγω διατροφής, οι αλλαγές στη διατροφή με βάση τη γεωγραφία, το κλίμα και τη διαθεσιμότητα τροφίμων και όχι μόνο η μετάβαση στη γεωργία, διαμορφώσαν την εξέλιξη των διατροφικών αναγκών. Η αρχαιολογική έρευνα έχει δείξει ότι η πρώιμη ανθρώπινη διατροφή μπορεί να περιελάβανε άγρια δημητριακά πολύ πριν από 30.000 χρόνια, γεγονός που σημαίνει ότι η κατανάλωση τους μπορεί να έχει έναρξη πολύ πριν από την εισαγωγή της συστηματικής γεωργίας. Τέλος, η γενετική έρευνα έχει επιπλέον δείξει ότι οι αξιοσημείωτες εξελικτικές αλλαγές συνεχίστηκαν και μετά την παλαιολιθική εποχή, συμπεριλαμβανομένων αλλαγών, που σχετίζονται με τη διατροφή, όπως και την αύξηση του αριθμού των γονιδίων, τα οποία σχετίζονται με τη διάσπαση των διαιτητικών αμύλων (188, 189).

Οι ερευνητικές μελέτες, οι οποίες επικεντρώθηκαν σε ένα διατροφικό πρότυπο παλαιολιθικής διατροφής σε ενήλικες με ΣΔ2, είναι μικρές και λίγες, με δείγμα το οποίο κυμαίνεται από 13 έως 29 συμμετέχοντες και δεν έχουν διάρκεια περισσότερο από 3 μήνες. Οι μελέτες αυτές βρίσκουν ότι το διατροφικό πρότυπο της παλαιολιθικής διατροφής επέφερε μικτές επιδράσεις στην HbA1c, στο σωματικό βάρος και στα λιπίδια (190-192). Συγκεκριμένα, μια μελέτη έδειξε ότι η βραχυπρόθεσμη κατανάλωση παλαιολιθικού τύπου διατροφής βελτίωσε τον έλεγχο της γλυκόζης και το λιπιδαιμικό προφίλ σε άτομα με ΣΔ2 σε σύγκριση με μια συμβατική δίαιτα, που περιείχε μέτρια πρόσληψη αλατιού, γαλακτοκομικά με χαμηλά λιπαρά, δημητριακά ολικής αλέσεως και όσπρια (193). Τέλος, συστηματική ανασκόπηση 4 τυχαιοποιημένων ελεγχόμενων δοκιμών, η οποία συνέκρινε το παλαιολιθικό διατροφικό πρότυπο με οποιοδήποτε άλλο διατροφικό πρότυπο σε συμμετέχοντες με ένα ή περισσότερα από τα 5 συστατικά του μεταβολικού συνδρόμου, έδειξε ότι η παλαιολιθική δίαιτα οδήγησε σε μεγαλύτερες βραχυπρόθεσμες βελτιώσεις στα στοιχεία του μεταβολικού συνδρόμου (περιφέρεια μέσης, τριγλυκερίδια, αρτηριακή πίεση, HDL χοληστερόλη και γλυκόζη νηστείας) από ότι οι δίαιτες ελέγχου, οι οποίες βασίζονταν στις τρέχουσες κατευθυντήριες γραμμές (193). Συνεπώς, τα δεδομένα αυτά φαίνεται να δικαιολογούν την ανάγκη για περαιτέρω έρευνα των πιθανών οφελών για την υγεία από την εφαρμογή της παλαιολιθικής διατροφής σε μελέτες με μεγαλύτερο δείγμα και μεγαλύτερη διάρκεια.

5.2.3.8. Διαλείπουσα νηστεία

Αν και η διαλείπουσα νηστεία δεν είναι εξ ορισμού διατροφικό πρότυπο, έχει συμπεριληφθεί σε αυτή την ενότητα λόγω του αυξημένου ενδιαφέροντος από την κοινότητα του ΣΔ2 (25). Νηστεία σημαίνει η μη λήψη φαγητού, ποτού ή και των δύο για κάποιο χρονικό διάστημα. Οι άνθρωποι νηστεύουν για λόγους που κυμαίνονται από τη διαχείριση βάρους, τις επερχόμενες ιατρικές επισκέψεις, έως τη θρησκευτική και πνευματική πρακτική. Η διαλείπουσα νηστεία είναι ένας τρόπος διατροφής, ο οποίος εστιάζει περισσότερο στο «πότε» γίνεται η κατανάλωση τροφής, δηλαδή στην κατανάλωση όλων των ημερήσιων θερμίδων σε καθορισμένες ώρες κατά τη διάρκεια της ημέρας, παρά στο «τι» καταναλώνεται. Ενώ συνήθως περιλαμβάνει καθορισμένες ώρες, κατά τις οποίες επιτρέπεται η κατανάλωση φαγητού, και καθορισμένες ώρες, όπου πρέπει να τηρείται η νηστεία, οι άνθρωποι μπορούν να προσεγγίσουν τη διαλείπουσα νηστεία με πολλούς διαφορετικούς τρόπους (25, 194).

Δημοσιευμένες μελέτες πάνω στην διαλείπουσα νηστεία, οι οποίες προσανατολίζονται κυρίως στην πρόληψη του ΣΔ2 και έχουν ως δείγμα ανθρώπους είναι περιορισμένες, καθώς οι περισσότερες έχουν πραγματοποιηθεί σε πειραματόζωα. Επιπλέον, αυτές οι μελέτες καταδεικνύουν μια ποικιλία προσεγγίσεων, συμπεριλαμβανομένου του περιορισμού της πρόσληψης τροφής για 18 έως 20 ώρες την ημέρα ή εφαρμογή της νηστείας με εναλλαγή ημερών νηστείας και του σοβαρού περιορισμού των θερμίδων έως και για 8 συνεχόμενες ημέρες ή περισσότερο (195). Οι μελέτες νηστείας σε συμμετέχοντες με ΣΔ2 ήταν μικρές (≤ 63 συμμετέχοντες) και μικρής διάρκειας (≤ 20 εβδομάδες). Τρεις από τις μελέτες (196-198) έδειξαν ότι η διαλείπουσα νηστεία, που είτε αφορά σε διαδοχικές ημέρες περιορισμού της κατανάλωσης τροφής, είτε σε νηστεία τουλάχιστον 16 ωρών, μπορεί να οδηγήσει σε απώλεια σωματικού βάρους. Ωστόσο, δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική βελτίωση όσον αφορά τα επίπεδα της HbA1c σε σύγκριση με ένα πρόγραμμα διατροφής, το οποίο δεν περιελάμβανε περιόδους νηστείας. Μία άλλη μελέτη (199) έδειξε παρόμοιες μειώσεις στην HbA1c, στο σωματικό βάρος και στις δόσεις των υπογλυκαιμικών φαρμάκων, όταν οι 2 ημέρες σοβαρού ενεργειακού περιορισμού συγκρίθηκαν με τον χρόνια ενεργειακό περιορισμό. Μια άλλη μελέτη, συμπεριέλαβε άνδρες με προδιαβήτη

και εξέτασε τον χρόνο πρόσληψης τροφής μέσα σε μια περίοδο 24 ωρών. Η ομάδα παρέμβασης είχε λάβει οδηγία να περιοριστεί σε ένα πρόγραμμα επιτρεπόμενης κατανάλωσης τροφής εντός 6 ωρών (με το τελευταίο γεύμα να πρέπει να καταναλωθεί πριν τις 3 μ.μ.) και η ομάδα ελέγχου είχε λάβει οδηγίες να ακολουθεί ένα πρόγραμμα, στο οποίο η κατανάλωση φαγητού μπορούσε να λαμβάνει χώρα για 12 ώρες την ημέρα. Η μελέτη αυτή βρήκε βελτιωμένη ευαισθησία στην ινσουλίνη, βελτιωμένη ανταπόκριση των β-κυττάρων, μείωση στην αρτηριακή πίεση, στο οξειδωτικό στρες και στην όρεξη στην ομάδα παρέμβασης (200). Αξίζει να σημειωθεί ότι η ασφάλεια της διαλείπουσας νηστείας σε ειδικές υποομάδες με προδιαβήτη ή αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, όπως άτομα με ειδικές καταστάσεις υγείας, συμπεριλαμβανομένης της εγκυμοσύνης και σε περιπτώσεις με διαταραγμένες συμπεριφορές διατροφής, δεν έχει μελετηθεί.

Πίνακας 4 Συνοπτική Ανασκόπηση Διατροφικών Προτύπων

| Πρότυπο | Περιγραφή | Πιθανά οφέλη |
|------------------------------------|---|--|
| Μεσογειακό Πρότυπο | Δίνει έμφαση στα φυτικά τρόφιμα (λαχανικά, φασόλια, ξηρούς καρπούς και σπόρους, φρούτα και ολόκληρα δημητριακά ολικής αλέσεως), ψάρια και άλλα θαλασσινά με το ελαιόλαδο ως η κύρια πηγή διατροφικού λίπους. Περιλαμβάνει γαλακτοκομικά προϊόντα (κυρίως γιαούρτι και τυρί) σε χαμηλές έως μέτριες ποσότητες, συνήθως λιγότερα από 4 αυγά/εβδομάδα, κόκκινο κρέας σε χαμηλή συχνότητα και ποσότητες, κρασί σε χαμηλές έως μέτριες ποσότητες και συμπυκνωμένα σάκχαρα ή μέλι σπάνια. | Μειωμένος κίνδυνος ΣΔ2 Μείωση της HbA1c Μειωμένα τριγλυκερίδια Μειωμένος κίνδυνος μείζονος Καρδιαγγειακού συμβάματος (18, 90, 141, 143, 201, 202) |
| Χορτοφαγικό ή Vegan Πρότυπο | Οι δύο πιο κοινές προσεγγίσεις, που βρέθηκαν στη βιβλιογραφία, δίνουν έμφαση στη φυτική χορτοφαγική διατροφή χωρίς ζωικές τροφές, αλλά με αυγά (ονο-) ή/και γαλακτοκομικά (lacto-) προϊόντα, ή αυστηρή χορτοφαγία χωρίς ζωικές τροφές και προϊόντα ζωικής προέλευσης. | Μειωμένος κίνδυνος ΣΔ2 Μείωση της HbA1c Απώλεια βάρους Μειωμένη LDL-C και μη HDL-C (90, 144, 145, 162-166) |
| Πρότυπο Χαμηλών Λιπαρών | Δίνει έμφαση στα λαχανικά, τα φρούτα, τα άμυλα (π.χ. ψωμί/φρυγανιές, ζυμαρικά, ολόκληρα δημητριακά, αμυλούχα λαχανικά), τις άπαχες πηγές πρωτεΐνης (συμπεριλαμβανομένων των οσπρίων) και σε γαλακτοκομικά | Μειωμένος κίνδυνος ΣΔ Απώλεια βάρους (15, 16, 68, 151-153, 170, 172, 181) |

| | | |
|---|---|---|
| | προϊόντα με χαμηλά λιπαρά. Σε ανασκόπηση, ορίζεται ως η συνολική πρόσληψη λιπαρών <30% των συνολικών θερμίδων και η πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών < 10%. | |
| Πρότυπο Πολύ Χαμηλών Λιπαρών | Δίνει έμφαση στα πλούσια σε φυτικές ίνες, λαχανικά, όσπρια, φρούτα, ολόκληρα δημητριακά, άπαχα γαλακτοκομικά, ψάρια και ασπράδια αυγών. Περιλαμβάνει 70-77% υδατάνθρακες (συμπεριλαμβανομένων 30-60γρ. φυτικών ινών), 10% λιπαρά, 13-20% πρωτεΐνη. | Μείωση της αρτηριακής πίεσης Απώλεια βάρους (174-176) |
| Πρότυπο με Χαμηλούς Υδατάνθρακες | Δίνει έμφαση στα λαχανικά με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες (όπως χόρτα, μπρόκολο, κουνουπίδι, αγγούρι, λάχανο και άλλα), λίπος από ζωικές τροφές, έλαια, βούτυρο και αβοκάντο και πρωτεΐνη με τη μορφή κρέατος, πουλερικών, ψαριών, οστρακόδερμων, αυγών, τυριών, ξηρών καρπών και σπόρων. Ορισμένα διατροφικά πλάνα περιλαμβάνουν φρούτα (π.χ. μούρα) και μια μεγαλύτερη ποικιλία από μη αμυλούχα λαχανικά. Αποφυγή σε όλα τα αμυλούχα και ζαχαρούχα τρόφιμα, όπως ζυμαρικά, ρύζι, πατάτες, ψωμί και γλυκά. Δεν υπάρχει σταθερός ορισμός των «χαμηλών» υδατανθράκων. Σε ανασκόπηση, ένα μοτίβο διατροφής με χαμηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες ορίζεται ως η μείωση των υδατανθράκων στο 26-45% των συνολικών θερμίδων. | Μείωση της HbA1c Απώλεια βάρους Μειωμένη αρτηριακή πίεση Αύξηση HDL-C Μείωση σε τριγλυκερίδια (149-152, 170, 172, 178, 181, 203) |
| Πρότυπο με Πολύ Χαμηλούς Υδατάνθρακες | Παρόμοια με το χαμηλής περιεκτικότητας σε υδατάνθρακες πρότυπο, αλλά περιορίζει ακόμα περισσότερο τα τρόφιμα, που περιέχουν υδατάνθρακες και τα γεύματα συνήθως αντλούν περισσότερες από τις μισές θερμίδες από το λίπος. Συχνά έχει στόχο 20-50γρ. υδατανθράκων/ ημέρα χωρίς τις φυτικές ίνες για να προκαλέσει διατροφική κέτωση. Σε ανασκόπηση, ένα μοτίβο διατροφής πολύ χαμηλών υδατανθράκων ορίζεται ως η μείωση των υδατανθράκων στο 26% των συνολικών θερμίδων. | Μείωση της HbA1c Απώλεια βάρους Μειωμένη αρτηριακή πίεση Αύξηση HDL-C Μείωση σε τριγλυκερίδια (151, 152, 180) |
| Πρότυπο Διαιτητικής προσέγγισης για να την υπέρταση (DASH) | Δίνει έμφαση στα λαχανικά, τα φρούτα και τα γαλακτοκομικά προϊόντα με χαμηλά λιπαρά. Περιλαμβάνει ολόκληρα | Μειωμένος κίνδυνος ΣΔ2 Απώλεια βάρους Μειωμένη αρτηριακή πίεση (143, 146-148, 187) |

| | | |
|--|---|-----------------------------------|
| | δημητριακά ολικής αλέσεως, πουλερικά, ψάρια και ξηρούς καρπούς. Είναι μειωμένης περιεκτικότητας σε κορεσμένα λιπαρά, κόκκινο κρέας, γλυκά και ροφήματα που περιέχουν ζάχαρη. Μπορεί επίσης να περιλαμβάνει μείωση στο νάτριο. | |
| Πρότυπο Παλαιολιθικής Διατροφής | Δίνει έμφαση στα τρόφιμα, που θεωρητικά καταναλώνονταν κατά τη διάρκεια της πρώιμη ανθρώπινης εξέλιξης, όπως σε άπαχο κρέας, ψάρι, οστρακοειδή, λαχανικά, αυγά, ξηρούς καρπούς και μούρα. Αποφεύγει πλήρως όλα τα δημητριακά, τα όσπρια, τα γαλακτοκομικά, το αλάτι, τα επεξεργασμένα λίπη και τη ζάχαρη. | Μικτά αποτελέσματα (189-191, 193) |

6. Η φυσική δραστηριότητα στην πρόληψη του ΣΔ2

Η τακτική σωματική άσκηση είναι γνωστό ότι είναι ευεργετική τόσο αναφορικά με την πρόληψη, όσο στην αποτελεσματικότερη διαχείριση και την θεραπεία του ήδη εγκατεστημένου ΣΔ2 (204). Επιδημιολογικές μελέτες και προηγούμενες μη τυχαιοποιημένες μελέτες, που επικεντρώθηκαν στην επίδραση της σωματικής άσκησης, πρότειναν ότι ένα πρόγραμμα παρέμβασης στον τρόπο ζωής, το οποίο περιελάμβανε δίαιτα και/ή άσκηση, μείωσε την εξέλιξη της μειωμένης ανοχής στη γλυκόζη σε ΣΔ2 (16, 64, 154, 163). Πρόσφατες τυχαιοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές παρέμβασης έδειξαν επίσης ότι η παρέμβαση με δίαιτα και/ή άσκηση οδήγησε σε σημαντική μείωση της συχνότητας εμφάνισης ΣΔ2 μεταξύ των ατόμων με μειωμένη ανοχή στη γλυκόζη (205).

Αυτό το ευεργετικό αποτέλεσμα της φυσικής δραστηριότητας στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και στην γλυκαιμία οφείλεται στις ενδοκρινολογικές και μεταβολικές επιδράσεις της σωματικής άσκησης, η οποία μειώνει την ινσουλινοαντίσταση, προάγει τη χρήση της γλυκόζης από τους μύες και ως αποτέλεσμα αυτών μειώνει τα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα (204-206). Η άσκηση μπορεί να επηρεάσει ευνοϊκά τις γλυκαιμικές παραμέτρους, το λιπιδικό προφίλ, την αρτηριακή πίεση και την υψηλής ευαισθησίας C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (207). Επιπρόσθετα, η τακτική σωματική δραστηριότητα βελτιώνει τον έλεγχο της

γλυκόζης στο αίμα στον ΣΔ2, μειώνει τους παράγοντες καρδιαγγειακού κινδύνου και ρυθμίζει το σωματικό βάρος μειώνοντας το ποσοστό σωματικού λίπους και ενισχύοντας την άλιπη μάζα (207). Το μακροχρόνιο ήπιο τακτικό τζόκινγκ αυξάνει τη δράση της ινσουλίνης σε σχέση με τον μεταβολισμό των υδατανθράκων και των λιπιδίων, παρά το γεγονός ότι η άσκηση από μόνης της δεν επηρεάζεται άμεσα τον ΔΜΣ ή μπορεί να μην έχει επίδραση στην μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου (205). Επίσης σε μελέτη παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση μεταξύ του deltaMCR (ευαισθησία στην ινσουλίνη) και των μέσων ημερήσιων βημάτων (205). Πρόσφατα δεδομένα μας υποδεικνύουν ότι η βελτίωση της δράσης της ινσουλίνης από τη σωματική άσκηση αποδόθηκε, τουλάχιστον εν μέρει, στην αύξηση του ευαίσθητου στην ινσουλίνη μεταφορέας γλυκόζης GLUT4 (μεταφορέας γλυκόζης 4) την πλασματική μεμβράνη των σκελετικών μυών (205). Από την άλλη πλευρά, σε κακώς ελεγχόμενους διαβητικούς ασθενείς με κέτωση, η σωματική άσκηση οδηγεί σε περαιτέρω αύξηση της γλυκόζης στο αίμα, των ελεύθερων λιπαρών οξέων και των συγκεντρώσεων κετονών στο σώμα.

Σύσταση για αύξηση της φυσικής δραστηριότητας σε 150 λεπτά/εβδομάδα μέτριας έντασης φυσικής δραστηριότητας, όπως είναι το γρήγορο περπάτημα, έχει συνδεθεί με ευεργετικά αποτελέσματα σε άτομα με προδιαβήτη (8, 64, 208). Η μέτριας έντασης φυσική δραστηριότητα έχει αποδειχθεί ότι βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη και μειώνει το κοιλιακό λίπος, παράγοντες οι οποίοι αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (62, 175, 209). Σύμφωνα με αυτά τα ευρήματα, τα άτομα υψηλού κινδύνου για ΣΔ2 και μεταβολικό σύνδρομο θα πρέπει να ενθαρρύνονται να διατηρούν αυξημένη καθημερινή φυσική δραστηριότητα.

6.1. Καθιστική συμπεριφορά

Δεδομένου του αυξανόμενου ρυθμού των τεχνολογικών αλλαγών στο οικιακό περιβάλλον, στην κοινότητα και στο χώρο εργασίας, οι σύγχρονοι άνθρωποι μπορεί να μην έχουν ακόμη φτάσει στο ιστορικό απόγειο της σωματικής αδράνειας, αλλά υπάρχουν μελέτες κοορτής, όπου φαίνεται ήδη ότι κάποιοι άνθρωποι δεν ασκούνται καθόλου (210). Ενώ η φυσική δραστηριότητα σε σχέση

με την εμφάνιση του ΣΔ2 και την ινσουλινοαντίσταση έχουν μελετηθεί αρκετά, η σημασία του καθιστικού χρόνου είναι ένα πεδίο, το οποίο ερευνάται μόλις τα τελευταία χρόνια, και έχει αναδείξει την ιδιαίτερη επίδραση που ενέχει η καθιστική ζωή στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2.

Επιδημιολογικά στοιχεία δείχνουν ότι ο υπερβολικός χρόνος, ο οποίος αφιερώνεται σε καθιστικές συμπεριφορές, σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο ΣΔ2 (211). Τα ευρήματα πειραματικών μελετών επιβεβαιώνουν και επεκτείνουν τα επιδημιολογικά στοιχεία, τα οποία δείχνουν τα πιθανά οφέλη για τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, αλλά και την καλύτερη διαχείριση του, αν έχει ήδη εμφανιστεί, με τη μείωση και τη διάσπαση του καθιστικού χρόνου καθ' όλη τη διάρκεια της ημέρας (211).

Σε συστηματική ανασκόπηση και μετανάλυση βρέθηκε ότι, ανεξάρτητα από το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας, ο συνολικός καθιστικός χρόνος, όπως επίσης και ο χρόνος παρακολούθησης τηλεόρασης, συνδέονται με μεγαλύτερο κίνδυνο για αρκετές σημαντικές εκβάσεις χρόνιων ασθενειών. Μάλιστα, για τη θνησιμότητα από όλες τις αιτίες και την καρδιαγγειακή νόσο, εντοπίστηκε ένα όριο των 6-8 ωρών/ημέρα συνολικού καθιστικού χρόνου και των 3-4 ωρών/ημέρα παρακολούθησης τηλεόρασης, πάνω από το οποίο ο κίνδυνος είναι ιδιαίτερα αυξημένος (212). Συγκεκριμένα, φαίνεται ότι υπάρχει ισχυρή συσχέτιση μεταξύ τόσο του αυτό-δηλούμενου, όσο του αντικειμενικά μετρούμενου καθιστικού χρόνου με την εμφάνιση του ΣΔ2 σε ενήλικες (213). Σε μια μετανάλυση 10 μελετών, η μεγάλη διάρκεια της καθιστικής συμπεριφοράς συνδέθηκε με 112% μεγαλύτερο σχετικό κίνδυνο για ΣΔ2 (213). Για το λόγο αυτό, όχι μόνο ο συνολικός ημερήσιος χρόνος, που οι άνθρωποι ασκούνται οργανωμένα, αλλά και ο χρόνος που κάθονται, στέκονται ακίνητοι και συσσωρεύουν πρόσθετη κίνηση και επιπλέον βήματα από μη οργανωμένη άσκηση, είναι ένας επιπλέον ανεξάρτητος παράγοντας για τον κίνδυνο ΣΔ2 (213).

Αυτά τα νέα στοιχεία διεγείρουν την ανάγκη διεύρυνσης των οδηγιών σωματικής δραστηριότητας, που σχετίζονται με την πρόληψη του και την διαχείρισή του ΣΔ2, υποδηλώνοντας ότι εκτός από την σύσταση για μέτρια-έντονη σωματική δραστηριότητα, η σύσταση για μείωση και η τακτική διακοπή του παρατεταμένου χρόνου καθίσματος είναι μια πρόταση η οποία είναι πολύ πιθανό

να έχει σημαντικά και ποικίλα οφέλη σε όλο το φάσμα του κινδύνου εμφάνισης του ΣΔ2 και της διαχείρισής του (210, 211, 214).

7. Έλεγχος βάρους και κίνδυνος ανάπτυξης ΣΔ2

Στον προδιαβήτη, ένας στόχος απώλειας βάρους της τάξης του 7-10% συνδέεται ισχυρά με την πρόληψη της εξέλιξης σε ΣΔ2 (18, 19, 61). Η απώλεια βάρους υποβοηθούμενη από φάρμακα μαζί με την υποστήριξη για αλλαγή σε συμπεριφορές, που σχετίζονται με έναν πιο υγιεινό τρόπο ζωής, μπορεί επίσης χρειαστεί να ληφθεί υπόψη για τα άτομα εκείνα, τα οποία διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και στα οποία χρειάζεται για να επιτευχθεί και να διατηρηθεί η απώλεια βάρους 7-10%, αλλά δεν υπήρξε σημαντική επιτυχία μόνο με υγιεινοδιαιτητικά μέτρα (91). Άτομα με προδιαβήτη, τα οποία βρίσκονται σε υγιές σωματικό βάρος θα πρέπει επίσης να ελέγχουν για την αναλογία σωματικού λίπους (206, 215) και να προβούν σε συμπεριφορικές αλλαγές του τρόπου ζωής, που θα τα βοηθήσουν στην καθιέρωση μιας ρουτίνας με συστηματική αερόβια άσκηση και άσκηση με αντιστάσεις, καθώς και στη υιοθέτηση υγιεινών διατροφικών προτύπων (38, 215).

8. Άλλες συνήθειες του τρόπου ζωής και κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2

8.1. Καπνιστικές συνήθειες και ΣΔ2

Ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2 έχει βρεθεί ότι αυξάνεται κατακόρυφα στους καπνιστές σε σχέση με τους μη καπνιστές (65, 216-218). Συγκεκριμένα σύμφωνα με μελέτη, σύγκριση με τους μη καπνιστές, ο κίνδυνος για ΣΔ2 είναι αυξημένος κατά 28% στους καπνιστές (hazard ratio = 1,28, 95% διάστημα εμπιστοσύνης: 1,20, 1,36) (217).

Πρόσφατες μελέτες ανέφεραν ότι η διακοπή του καπνίσματος οδηγεί σε υψηλότερο βραχυπρόθεσμο κίνδυνο ΣΔ2 από τη συνέχιση του καπνίσματος. Αυτό μπορεί να εξηγείται από το γεγονός ότι η διακοπή του καπνίσματος μπορεί επίσης να συνοδεύεται από σημαντική αύξηση βάρους (217), το οποίο με την σειρά του

μπορεί να αυξήσει περαιτέρω τον κίνδυνο ΣΔ2. Επιπλέον, η διάρκεια κατά την οποία ο κίνδυνος για ΣΔ2 παραμένει αυξημένος μετά τη διακοπή του καπνίσματος χρειάζεται περαιτέρω διερεύνηση. Μεταξύ των πρώην καπνιστών, ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2 μειώθηκε σημαντικά, καθώς αυξήθηκε ο χρόνος από τη διακοπή του καπνίσματος και ήταν ίσος με αυτόν των μη καπνιστών μετά από μια περίοδο διακοπής περίπου 10 ετών. Ωστόσο, ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2 ήταν ακόμη υψηλότερος στις γυναίκες, που έκοψαν το κάπνισμα κατά τα πρώτα 3 χρόνια παρακολούθησης (hazard ratio = 1,43, διάστημα εμπιστοσύνης 95%: 1,26, 1,63), πιθανόν λόγω των διατροφικών συνηθειών μετά την διακοπή του καπνίσματος. Σε νέα άτομα με χαμηλή αθροιστική έκθεση (<20 πακέτα-έτη), ο κίνδυνος ΣΔ2 δεν ήταν αυξημένος μετά τη διακοπή του καπνίσματος. Συμπερασματικά, ο κίνδυνος ΣΔ2 στους πρώην καπνιστές γίνεται ίσος με τον ατόμων που δεν καπνίζουν ποτέ 10 χρόνια μετά τη διακοπή του καπνίσματος και ακόμη πιο γρήγορα σε πιο καπνιστές που καπνίζουν λίγο (217).

8.2. Συνήθειες ύπνου

Οι κακές συνήθειες ύπνου συνδέονται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (50, 65, 219, 220). Ο ύπνος είναι σημαντικός για τη ρύθμιση πολλών φυσιολογικών λειτουργιών, που σχετίζονται με το άμεσα μεταβολισμό, αλλά έμμεσα μέσω του μικροβιώματος. Εξαιτίας αυτού, υπάρχουν ουσιαστικά στοιχεία που υποδηλώνουν ότι οι συνήθειες ύπνου και οι διαταραχές ύπνου σχετίζονται με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Συγκεκριμένα, η ανεπαρκής διάρκεια ύπνου ή/και ο περιορισμός του ύπνου στο εργαστήριο, η κακή ποιότητα ύπνου και οι διαταραχές ύπνου, όπως η αϋπνία και η υπνική άπνοια, έχουν συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (221).

Ανασκόπηση σε επιδημιολογικές και εργαστηριακές μελέτες, τονίζει ότι τόσο φυσιολογικοί μηχανισμοί, όπως η αντίσταση στην ινσουλίνη, η μειωμένη λεπτίνη και η αυξημένη γκρελίνη και η φλεγμονή, αλλαγές στο μικροβίωμα του εντέρου, όσο μηχανισμοί συμπεριφοράς, όπως η αυξημένη πρόσληψη τροφής, η μειωμένη λήψη αποφάσεων και η αυξημένη πιθανότητα άλλων συμπεριφορικών παραγόντων κινδύνου, όπως το κάπνισμα, η καθιστική συμπεριφορά και η χρήση αλκοόλ, εξ αιτίας της μειωμένης ποιότητας ή χρόνου ύπνου είναι παράγοντες που

προδιαθέτουν για ΣΔ2 και παχυσαρκία, η οποία από μόνη της είναι ένας σημαντικός παράγοντας κινδύνου για τον ΣΔ2 (221).

Η μετανάλυση δόσης-απόκρισης προοπτικών μελετών δείχνει μια σχέση σχήματος U μεταξύ της διάρκειας ύπνου και του κινδύνου για ΣΔ2, με τον χαμηλότερο κίνδυνο ΣΔ2 σε διάρκεια ύπνου ίση με 7-8 ώρες ανά ημέρα. Η σύντομη, αλλά και η μεγάλη διάρκεια ύπνου συνδέονται με σημαντικά αυξημένο κίνδυνο ΣΔ2, υπογραμμίζοντας τη σημασία της κατάλληλης διάρκειας ύπνου στην καθυστέρηση ή την πρόληψη του ΔΣ2 (222).

9. Ανάλυση διατροφικών προτύπων

Παλαιότερα ήταν μια κοινή πρακτική στον τομέα της διατροφικής επιδημιολογίας να αναλύονται ξεχωριστά θρεπτικά συστατικά, τρόφιμα ή ομάδες τροφίμων. Ωστόσο, στην πραγματικότητα, τα θρεπτικά συστατικά και τα τρόφιμα καταναλώνονται σε συνδυασμό. Η εισαγωγή των διατροφικών προτύπων και η ανάλυσή τους έχει φέρει επανάσταση σε αυτόν τον τομέα, καθιστώντας δυνατό να ληφθούν υπόψη οι συνεργιστικές επιδράσεις των τροφίμων και η πολύπλοκη αλληλεπίδραση μεταξύ των θρεπτικών συστατικών και των τροφίμων (68, 127, 223).

Τα διατροφικά πρότυπα εξετάζονται για να χαρακτηρίσουν με μεγαλύτερη ακρίβεια την συνολική διατροφική συμπεριφορά και με αυτό τον τρόπο επιτυγχάνεται μεγαλύτερος βαθμός ομοιότητας με την πραγματική ζωή, στην οποία όλα τα τρόφιμα και τα θρεπτικά συστατικά τους, καταναλώνονται πάντα σε συνδυασμό μεταξύ τους και ποτέ μεμονωμένα. Προσφέρουν συνεπώς μια πιο στενή συσχέτιση της τρέχουσας διατροφικής πρόληψης με τις τρέχουσες διατροφικές συστάσεις σε επίπεδο τροφής και λαμβάνουν υπόψη την πιθανή αλληλεπίδραση των επιμέρους θρεπτικών συστατικών στην συνολική διατροφή, η οποία γενικά δεν είναι εύκολο να αντανakλάται όταν μελετάται μια μεμονωμένη ομάδα τροφίμων, ή ακόμα περισσότερο, όταν λαμβάνουν χώρα στις προσεγγίσεις στις οποίες εξετάζονται μεμονωμένα θρεπτικά συστατικά (224). Τα διατροφικά πρότυπα επομένως, καλύπτοντας αυτή την πολυπλοκότητα, που χαρακτηρίζει τις διατροφικές προσλήψεις, χρησιμοποιούνται όλο και πιο συχνά με στόχο την περαιτέρω διερεύνηση της

πιθανής συσχέτισης τους με τον κίνδυνο εμφάνισης χρόνιων ασθενειών. Με αυτόν τον τρόπο συμβάλλουν στη ανακάλυψη διατροφικών συσχετίσεων, οι οποίες μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την διεξαγωγή διατροφικών οδηγιών και πολιτικών δημόσιας υγείας με στόχο την πρόληψη της νόσου (68).

Υπάρχουν τρεις προσεγγίσεις ανάλυσης των διατροφικών προτύπων (224, 225): (1) η προσέγγιση που βασίζεται σε υποθέσεις (βασισμένη σε προηγούμενη γνώση σχετικά με την τρέχουσα κατανόηση των διατροφικών συστατικών και τη σχέση τους με την υγεία), (2) η διερευνητική προσέγγιση (βασίζεται αποκλειστικά σε δεδομένα διατροφικής πρόσληψης) και (3) η υβριδική προσέγγιση (συνδυασμός και των δύο προσεγγίσεων). Κατά το πρόσφατο παρελθόν, συμπληρωματικές προσεγγίσεις για την ανάλυση διατροφικών προτύπων έχουν εμφανιστεί εννοιολογικά και μεθοδολογικά (224).

Τα διατροφικά πρότυπα που ορίζονται με την εκ των προτέρων (a priori) προσέγγιση περιλαμβάνουν την κατασκευή προτύπων, τα οποία αντικατοπτρίζουν συνδυασμούς τροφών και θρεπτικών συστατικών προσανατολισμένους σε υποθέσεις (225). Αντιθέτως, η εκ των υστέρων προσέγγιση περιλαμβάνει την εφαρμογή διερευνητικών στατιστικών μεθόδων σε συλλεγμένα διατροφικά δεδομένα για τον εντοπισμό των υποκείμενων προτύπων. Η τρίτη προσέγγιση η οποία χρησιμοποιείται επίσης για την εξαγωγή διατροφικών προτύπων, είναι ένας συνδυασμός των δύο προαναφερθέντων μεθόδων. Αυτή η υβριδική προσέγγιση θεωρείται χρήσιμη για τη δημιουργία υποθέσεων σχετικά με τη δυνητική συμβολή των τροφίμων στον κίνδυνο ασθένειας μέσω καθορισμένων αιτιολογικών οδών (224). Επομένως, η εφαρμογή τους εξαρτάται από τις διαθέσιμες γνώσεις σχετικά με τους ενδιάμεσους παράγοντες κινδύνου και τους μηχανισμούς.

9.1. A Priori προσέγγιση

Ο a priori ορισμός των διατροφικών προτύπων βασίζεται στην τρέχουσα διατροφική γνώση και αξιολογεί την τήρηση ενός επιθυμητού προκαθορισμένου πρότυπου (224). Οι βαθμολογίες- score, που προκύπτουν, εκφράζουν τη συνολική διαίτα μέσω του βαθμού συμμόρφωσης σε συγκεκριμένες διατροφικές συστάσεις. Τέτοιοι δείκτες είναι για παράδειγμα ο Δείκτης Υγιεινής Διατροφής

(Healthy Eating Index, HEI) ή ο εναλλακτικός δείκτης υγιεινής διατροφής (Alternate Healthy Eating Index, AHEI), οι οποίοι αναπτύχθηκαν για τη μέτρηση της ποιότητας της διατροφής σε σχέση με τη συμμόρφωση ως προς τις Διατροφικές Κατευθυντήριες Γραμμές για τους Αμερικανούς (226).

Ο βαθμός προσκόλλησης στην μεσογειακή διατροφή είναι το πιο χαρακτηριστικό παράδειγμα της a priori προσέγγισης με αρκετές μελέτες να έχουν αξιολογήσει τα οφέλη για την υγεία που σχετίζονται με το σκορ σε μια εκ των προτέρων καθορισμένη κλίμακα αξιολόγησης της συμμόρφωσης στην μεσογειακή διατροφή (π.χ. η βαθμολογία της μεσογειακής διατροφής Mediterranean diet score (227)) και έχουν δείξει σταθερά ότι η υψηλότερη συμμόρφωση σε αυτό το πρότυπο σχετίζεται αρνητικά με τον κίνδυνο καρδιαγγειακής νόσου και θετικά σχετίζεται με τη μακροζωία (227, 228).

Η χρήση της a priori προσέγγισης έχει ως πλεονέκτημα ότι συνοψίζει τη διατροφική συμπεριφορά σε μια ενιαία βαθμολογία. Αυτό καθιστά την ερμηνεία τους απλή, αναπαράξιμη, αλλά και συγκρίσιμη (229). Επειδή, οι δείκτες της a priori προσέγγισης αναπτύσσονται με βάση επιστημονικά στοιχεία για την σχέση δίαιτας-ασθένειας θεωρούνται χρήσιμα εργαλεία για την παρακολούθηση της συνολικής τήρησης των κατευθυντήριων γραμμών μαζί με την ποιότητα της διατροφής ενός πληθυσμού.

Ωστόσο, οι δείκτες της a priori προσέγγισης δεν λαμβάνουν υπόψη, τις τρέχουσες διατροφικές συνήθειες του πληθυσμού, ενώ συχνά μπορεί να επικεντρώνονται σε επιλεγμένα συστατικά διατροφής και να μην παρέχουν μέτρο της συνολικής ποιότητας διατροφής (230). Τέλος, η ποιότητα των δεικτών διατροφής, οι οποίοι αξιολογούν την τήρηση των κατευθυντήριων οδηγιών εξαρτάται σε μεγάλο βαθμό από την ποιότητα των κατευθυντήριων γραμμών (229).

9.2. A Posteriori προσέγγιση

Η a posteriori ή η εκ των υστέρων προσέγγιση, αντλεί εμπειρικά διατροφικά πρότυπα που βασίζονται στην πραγματική διατροφή του πληθυσμού χωρίς να τα προεκτιμά (230). Οι δύο πιο συχνά χρησιμοποιούμενες στατιστικές τεχνικές για τον προσδιορισμό της δομής των υπαρχόντων διατροφικών προτύπων στον πληθυσμό είναι η ανάλυση κύριων συνιστωσών (PCA), η ανάλυση συστάδων (CA)

και η λιγότερο συχνά χρησιμοποιούμενη διερευνητική ανάλυση παραγόντων (EFA) (224).

Η ανάλυση κύριων συνιστωσών έχει ως στόχο το να μειώσει τον αριθμό των διατροφικών μεταβλητών σε ένα μικρότερο υποσύνολο μη συσχετισμένων κύριων συνιστωσών, οι οποίες εκφράζουν τα διατροφικά πρότυπα. Αυτές οι κύριες συνιστώσες λαμβάνουν υπόψη τη συνολική διακύμανση των συσχετισμών μεταξύ των διατροφικών μεταβλητών (231, 232). Η πρώτη κύρια συνιστώσα αντιπροσωπεύει τη μεγαλύτερη διακύμανση, η δεύτερη συνιστώσα τη δεύτερη κατά σειρά μεγαλύτερη διακύμανση κ.λπ. Η φορτίσεις στις συνιστώσες εκφράζουν τις συσχετίσεις μεταξύ των αρχικών διατροφικών μεταβλητών και των εξαγόμενων διατροφικών συνιστωσών ή προτύπων. Οι βαθμολογίες των συνιστωσών προκύπτουν από το άθροισμα όλων διατροφικών μεταβλητών ενός ατόμου πολλαπλασιαζόμενες με τις φορτίσεις των συνιστωσών (score). Στο τέλος, κάθε άτομο λαμβάνει μία βαθμολογία σε κάθε ένα από τα προβλεπόμενα διατροφικά πρότυπα, η οποία είναι συνήθως διαφορετική μεταξύ των διατροφικών προτύπων (233).

Η ανάλυση κατά συστάδες δημιουργεί αποκλειστικά μη επικαλυπτόμενα συμπλέγματα ατόμων, τα οποία και μοιράζονται παρόμοιες διατροφικές συνήθειες. Στην ανάλυση συστάδων, το σύνολο των δεδομένων διαχωρίζονται σε ένα προκαθορισμένο αριθμό υποσυνόλων, έτσι ώστε τα δεδομένα σε κάθε υποσύνολο να μοιράζονται (ιδανικά) κάποια κοινά χαρακτηριστικό (233). Ο αριθμός των περιπτώσεων σε κάθε ομάδα ορίζεται στο τελικό βήμα της ανάλυσης. Επομένως, σε αντίθεση με την ανάλυση κύριων συνιστωσών, στην οποία κάθε άτομο έχει διαφορετική βαθμολογία στο κάθε πρότυπο, στην ανάλυση κατά συστάδες το κάθε άτομο ανήκει σε ένα μόνο υποσύνολο, το οποίο αντιπροσωπεύει ένα και μόνο διατροφικό πρότυπο με συγκεκριμένα τρόφιμα και συγκεκριμένη σύνθεση των επιμέρους θρεπτικών συστατικών (233, 234).

Τέλος, η παραγοντική ανάλυση (EFA) είναι μια ακόμα στατιστική μέθοδος, η οποία χρησιμοποιείται για να προσδιορίσει την κοινή διακύμανση στις συσχετίσεις μεταξύ των διατροφικών μεταβλητών και να εκτιμήσει υποκείμενους παράγοντες (πρότυπα), οι οποίοι αντιπροσωπεύουν τις ομάδες μεταβλητών, που συσχετίζονται σε μεγάλο βαθμό μεταξύ τους, αλλά όχι με μεταβλητές εκτός της ομάδας (233).

Συχνά η διερευνητική παραγοντική ανάλυση (EFA) συγχέεται με την ανάλυση κύριων συνιστωσών (PCA), ωστόσο διαφέρουν στον τρόπο κατασκευής των διατροφικών προτύπων. Οι συνιστώσες, οι οποίες εξάγονται στην ανάλυση κύριων συνιστωσών θεωρούνται γραμμικοί συνδυασμοί των αρχικών διατροφικών μεταβλητών, ενώ οι παράγοντες που προκύπτουν από την παραγοντική ανάλυση θεωρούνται λανθάνουσες μεταβλητές.

Οι διαφορές μεταξύ της ανάλυσης κύριων συνιστωσών (PCA) και της ανάλυσης συστάδων (CA) είναι ότι η ανάλυση κύριων συνιστωσών εξάγει πρότυπα τα οποία πρότυπα εξηγούν τη διακύμανση στον τρόπο διατροφής των ανθρώπων, ενώ η ανάλυση κατά συστάδες εξετάζει την ύπαρξη ομάδων στις οποίες υπάρχει διαφορετική διατροφική πρόληψη (225). Επίσης, το διατροφικό πρότυπο ενός ατόμου αντιπροσωπεύεται από ένα μόνο πρότυπο στην ανάλυση κατά συστάδες, αλλά στην ανάλυση κύριων συνιστωσών αντιπροσωπεύεται από έναν συνδυασμό όλων των προτύπων/ συνιστωσών με διαφορετικές βαθμολογίες σε κάθε πρότυπο/ συνιστώσα. Επομένως, τα άτομα με υψηλή βαθμολογία σε ένα πρότυπο/ συνιστώσα μπορεί να έχουν χαμηλότερες βαθμολογίες στις υπόλοιπες βαθμολογίες και συνεπώς να έχουν ένα διαφορετικό συνολικό διατροφικό πρότυπο. Αυτό έχει ως συνέπεια ότι τα ευρήματα από την ανάλυση κατά συστάδες πιθανόν να είναι πιο εύκολα ερμηνεύσιμα. Αντιθέτως, η ανάλυση των βαθμολογιών των κυρίων συνιστωσών μπορεί να είναι πιο ισχυρή από τις κατηγορικές ομάδες της ανάλυσης κατά συστάδες. Σε αντίθεση με τις βαθμολογίες της ανάλυσης κυρίων συνιστωσών, οι βαθμολογίες από τις ομάδες της ανάλυσης κατά συστάδες ποικίλλουν ανάλογα με τη μέθοδο που χρησιμοποιείται για τον υπολογισμό τους. Επιπλέον, ανάλυση κυρίων συνιστωσών περιλαμβάνει υψηλό βαθμό υποκειμενικότητας σε όλη την αναλυτική διαδικασία, η οποία θα μπορούσε να οδηγήσει σε διαφορετικά αποτελέσματα τα οποία βασίζονται σε διαφορετικές αποφάσεις κατά την ανάλυση (235). Ομοίως, η ανάλυση κατά συστάδες ενέχει ένα βαθμό υποκειμενικότητας ως προς την απόφαση, ο οποίος αφορά το πώς θα ομαδοποιηθούν οι διατροφικές μεταβλητές, καθώς και το πόσες ομάδες θα δημιουργηθούν (235).

Μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες έχουν δείξει ότι η σύγκριση μεταξύ της ανάλυσης κατά συστάδες και της ανάλυσης κύριων συνιστωσών, όσον αφορά τα

διατροφικά πρότυπα, έχουν συνήθως συνεπή αποτελέσματα. Αμφότερες οι μέθοδοι εξάγουν παρόμοια υποκείμενα πρότυπα με μικρές μόνο διαφοροποιήσεις στη σύνθεση των ομάδων τροφίμων, ενώ όσον αφορά την πρόβλεψη και την συσχέτιση με τον κίνδυνο της νόσου και οι δύο μέθοδοι αποδίδουν συγκρίσιμες συσχετίσεις μεταξύ των παρόμοιων διατροφικών προτύπων και των εκβάσεων χρόνιων ασθενειών (224, 225, 230, 233, 236, 237).

9.3. Η «υβριδική» προσέγγιση

Από το 2003, οι υβριδικές μέθοδοι, που βοηθούν στην εξήγηση της σχέσης της διατροφής με την υγεία μέσω ενδιάμεσων παραγόντων, όπως η παλινδρόμηση μειωμένη κατάταξης (reduced rank regression- RRR) χρησιμοποιούνται όλο και πιο συχνά (238). Η RRR λαμβάνει υπόψη προηγούμενες γνώσεις σχετικά με μεταβλητές, που είναι δυνητικά σχετικές με τις συνέπειες της διατροφικής πρόσληψης στην συχνότητα εμφάνισης της νόσου και επομένως λαμβάνει υπόψη εκ των προτέρων γνώση. Η RRR έχει το πλεονέκτημα να βασίζεται σε εκ των προτέρων γνώση των βιολογικών σχέσεων και μηχανισμών, συμπεριλαμβάνοντας ενδιάμεσες σχέσεις μεταξύ της διατροφής και του αποτελέσματος ενδιαφέροντος. Τα πρότυπα της RRR σχετίζονται εξ ορισμού με τις μεταβλητές αποτελέσματος ή απόκρισης, κάτι που μπορεί να μην ισχύει για τα πρότυπα PCA. Όσον αφορά την ομαδοποίηση των αντικειμένων της διατροφής (τρόφιμα), είναι διερευνητική από τον σχεδιασμό της, γεγονός που την καθιστά μια υβριδική προσέγγιση (224).

Ένα μειονέκτημα της RRR είναι ότι τα παραγόμενα πρότυπα έχουν τη δυνατότητα να συγχέονται από άλλους μη διατροφικούς παράγοντες. Επίσης, κατά την εφαρμογή αυτής της μεθόδου, θα πρέπει να ληφθούν υπόψη διάφορα μεθοδολογικά ζητήματα, όπως, για παράδειγμα, η επιλογή των ενδιάμεσων απαντήσεων, η απλοποίηση και η επικύρωση του παραγόμενου προτύπου (239). Ως εκ τούτου, οι τιμές για τους προγνωστικούς παράγοντες και τις ενδιάμεσες μεταβλητές αποτελέσματος θα πρέπει να προσαρμοστούν πριν από την εισαγωγή των μεταβλητών στο μοντέλο RRR χρησιμοποιώντας την μέθοδο των καταλοίπων, όπου η διάμεσος της μεταβλητής ενδιαφέροντος προστίθεται στα κατάλοιπα μιας γραμμικής παλινδρόμησης αυτής της μεταβλητής ως εξαρτημένη

μεταβλητή με τους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες ως ανεξάρτητες μεταβλητές (240).

Αρκετές μελέτες συνέκριναν διατροφικά πρότυπα, που προέρχονται με την χρήση της ανάλυσης RRR και PCA με διαφορετικά αποτελέσματα υγείας και επικεντρώθηκαν κυρίως στη σύγκριση της μεθόδου, που αποδίδει πιο σημαντικές συσχετίσεις. Όλες εκτός από μια μελέτη (241), κατέληξαν στο συμπέρασμα ότι τα αποτελέσματα από την RRR είναι ισχυρότερα ή πρότυπα στατιστικά σημαντικά. Οι πρώτοι παράγοντες της RRR και της PCA στην πλειοψηφία των μελετών παρουσιάζουν σχετικά παρόμοια αποτελέσματα. Ευρήματα από μελέτες υποδηλώνουν ότι η χρήση τόσο της PCA, όσο και του RRR παρείχε χρήσιμες γνώσεις κατά τη μελέτη της συσχέτισης των διατροφικών προτύπων με τον ΣΔ2 (242).

Ωστόσο, στην RRR είναι πολύ σημαντική η σωστή επιλογή των κατάλληλων μεταβλητών ως ενδιάμεσων μεταβλητών αποτελέσματος στην ανάλυση, οι οποίες θα πρέπει να αποτελούν μια ενδιάμεση εκτίμηση της μεταβλητής ενδιαφέροντος και δεν γίνεται να χρησιμοποιηθεί η ίδια η υπό εξέταση μεταβλητή ενδιαφέροντος (230, 238, 239, 242). Οι ενδιάμεσες μεταβλητές αποτελέσματος, που χρησιμοποιούνται παραδοσιακά σε μελέτες, που εξετάζουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 ως μεταβλητή ενδιαφέροντος είναι δείκτες φλεγμονής, δείκτες δυσλιπιδαιμίας, προσλήψεις σε θρεπτικά συστατικά και αναλογίες θρεπτικών συστατικών, που θεωρούνται ότι είναι σημαντικές για την ανάπτυξη ΣΔ2 (240). Προηγούμενες μελέτες δείχνουν ότι η υψηλότερη πρόσληψη πολυακόρεστων λιπαρών θα μπορούσε να είναι ευεργετική, ενώ μια υψηλότερη πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών θα μπορούσε να επηρεάσει αρνητικά τον μεταβολισμό της γλυκόζης και την αντίσταση στην ινσουλίνη (87, 89, 243). Επομένως, πολλές μελέτες έχουν επιλέξει ως μεταβλητή αποτελέσματος την αναλογία της πρόσληψης πολυακόρεστων λιπαρών προς την πρόσληψη κορεσμένων λιπαρών, την πρόληψη φυτικών ινών, την πρόληψη μαγνησίου και την κατανάλωση αλκοόλ (238). Σαφώς, στην ακραία περίπτωση έλλειψης προηγούμενης γνώσης αναφορικά με τους ενδιάμεσους παράγοντες, δεν μπορεί να δικαιολογηθεί η χρήση τους ως μεταβλητές αποτελέσματος στην RRR. Επομένως, σε αυτές τις περιπτώσεις, όπως επίσης σε περιπτώσεις που δεν υπάρχει συλλογή αυτών των

δεδομένων, η διερευνητική μέθοδος PCA θα πρέπει να προτιμάται από την RRR (240, 244).

Ειδικό μέρος

1. Ερευνητικά κενά - σκοπός

Ο προδιαβήτης και ο ΣΔ2 θεωρούνται ανεξάρτητοι παράγοντες κινδύνου εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου (12), η οποία αποτελεί μια από τις κυριότερες αιτίες θνησιμότητας παγκοσμίως (245). Συγκεκριμένα, ο ΣΔ2, σαν χρόνια νόσος, αποτελεί την 8^η αιτία θνησιμότητας σύμφωνα με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας (246). Επιπλέον, εκτιμάται ότι το 25% των ατόμων με προδιαβήτη θα εξελιχθούν πλήρως σε ΣΔ2 εντός των επόμενων 3 έως 5 ετών (21), ενώ στοιχεία από τον IDF προβλέπουν ότι το 2045 ο επιπολασμός του IGT αναμένεται να αυξηθεί ιδιαίτερα στους νεαρούς ενήλικες ηλικίας 45 ετών και άνω (3), οι οποίοι αποτελούν σημαντικό μέρος του εργασιακά ενεργού πληθυσμού.

Από τη δημοσίευση των πρώτων κλινικών δοκιμών με στόχο την πρόληψη του ΣΔ2, που έλαβε χώρα μεταξύ του 1996 και του 2001, μέχρι σήμερα ένας μεγάλος αριθμός «real-world» προγραμμάτων πρόληψης του ΣΔ2 έχει ως στόχο τη «μετάφραση» των ευρημάτων των μελετών εκείνων και την εφαρμογή τους στην καθημερινή κλινική πρακτική (66). Ωστόσο, η επίπτωση του ΣΔ2 εξακολουθεί να αυξάνεται, προκαλώντας άμεση και έμμεση οικονομική υπερφόρτωση στα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης και στην κοινωνία συνολικά (3). Επιπλέον, η επίδραση την οποία έχουν οι διάφορες διατροφικές συμπεριφορές και οι συνήθειες του τρόπου ζωής στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και σε δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου σε φαινομενικά υγιή άτομα, τα οποία όμως διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 στο εγγύς μέλλον, παραμένει ασαφής.

Συχνά, οι κλινικές μελέτες εστιάζουν στην επίδραση μεμονωμένων θρεπτικών συστατικών (μέσω συμπληρωμάτων ή βοτάνων), τροφίμων ή ομάδων τροφίμων ή ακόμα μεμονωμένων συμπεριφορών του τρόπου ζωής (ύπνος, κατανάλωση πρωινού, συχνότητα γευμάτων) στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 ή σε δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου. Ωστόσο, στην πραγματική ζωή, τα άτομα καταναλώνουν ολόκληρα τρόφιμα σε συνδυασμό στο πλαίσιο ενός τρόπου ζωής με διαφορετικές συνήθειες, που αλληλοεπιδρούν μεταξύ τους και μπορεί συνολικά να δρουν ευεργετικά, επιβαρυντικά, αλλά ακόμα μπορεί να ακυρώνουν την όποια

επίδραση. Το γεγονός αυτό μπορεί να έχει διαφορετικό αντίκτυπο στον κίνδυνο εξέλιξης σε ΣΔ2 ενός ατόμου υψηλού κινδύνου.

Ο προσδιορισμός των συστατικών των παρεμβάσεων του τρόπου ζωής, τα οποία σχετίζονται με μείωση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ, θα βοηθούσε στο σχεδιασμό πιο αποτελεσματικών και οικονομικών προγραμμάτων πρόληψης του ΣΔ2 στην καθημερινή κλινική πρακτική. Στο πλαίσιο αυτό ο εντοπισμός των δυνητικά επιβλαβών διατροφικών συμπεριφορών και συμπεριφορών του τρόπου ζωής, αλλά και της αλληλεπίδρασής τους, οι οποίες συσχετίζονται με πρώιμους δείκτες διάγνωσης του προδιαβήτη και του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2, όπως είναι η γλυκόζη νηστείας, η ινσουλίνη νηστείας και ο δείκτης HOMA1R και η ανάπτυξη στοχευμένων παρεμβάσεων και πολιτικών δημόσιας υγείας για την δυνητική μείωση ή τροποποίηση αυτών των συμπεριφορών στην καθημερινή πράξη, μπορεί να είναι ένας αποτελεσματικός τρόπος για τη μείωση του κινδύνου ανάπτυξης ΣΔ2 και τη βελτίωση των προβλημάτων υγείας, οι οποίες συσχετίζονται με την μη επαρκή ή την ακατάλληλη διατροφική συμπεριφορά.

Όμως, οι παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής με στόχο την πρόληψη του ΣΔ2 ποικίλλουν ως προς το περιεχόμενό τους και παραμένει ασαφές εάν η στενότερη συμμόρφωση με τις κατευθυντήριες οδηγίες θα μπορούσε να βελτιώσει την απόδοση των πραγματικών παρεμβάσεων πρόληψης του ΣΔ2 (66). Για παράδειγμα, η κατανάλωση πρωινού παραδοσιακά θεωρείται ότι είναι ένας τροποποιήσιμος παράγοντας συμπεριφοράς, ο οποίος θα μπορούσε να αποτελέσει μια διατροφική αλλαγή προκειμένου να καθυστερήσει ή να αποφευχθεί η ανάπτυξη του ΣΔ2, οι επιπλοκές του και το κόστος υγειονομικής περίθαλψης στα άτομα τα οποία διατρέχουν αυξημένο κίνδυνο (108, 109, 247). Ωστόσο, στις περισσότερες μελέτες, η κατανάλωση πρωινού έχει διερευνηθεί χρησιμοποιώντας μια κατηγορική μεταβλητή κατανάλωσης πρωινού, συχνά δίτιμη πχ. κατανάλωση πρωινού «κάθε ημέρα» ή «ποτέ», αλλά σταθερά στοιχεία από την μελέτη της διατροφικής συμπεριφοράς μεταξύ διαφορετικών πληθυσμών υποδηλώνουν ότι υπάρχει μια ποικιλία εβδομαδιαίων συχνοτήτων κατανάλωσης πρωινού (132, 247). Επιπλέον, η συσχέτιση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου ή με τον συνολικό κίνδυνο ΣΔ2, ενώ έχει μελετηθεί επαρκώς σε υγιή άτομα ή ασθενείς με ήδη εγκατεστημένο ΣΔ2, δεν είναι το ίδιο καλά μελετημένη σε φαινομενικά υγιείς ενήλικες με υψηλό

κίνδυνο για ΣΔ2. Παραδόξως, από όσο γνωρίζουμε δεν υπάρχει προηγούμενη μελέτη, που να λαμβάνει υπόψιν την πιθανή επίδραση της κοινωνικοοικονομικής κατάστασης και της καθιστικής συμπεριφοράς σε αυτή τη συσχέτιση. Επίσης, ενώ η επίδραση της συνολικής ποιότητας της διαίτας είναι πολύ σημαντική δεν λαμβάνεται πάντα υπόψιν στις μελέτες, που εξετάζουν την κατανάλωση πρωτεΐνης και τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, και όπου γίνεται έλεγχος συχνά περιορίζεται μόνο στον έλεγχο της ποιότητας του πρωτεϊνού γεύματος.

Επιπρόσθετα, αν και παραδοσιακά για την πρόληψη της αύξησης βάρους, τον καλύτερο έλεγχο της γλυκόζης στο αίμα και κατ' επέκτασίν την μείωση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 προτείνονται «μικρά και συχνά γεύματα», υπάρχει έλλειψη συναίνεσης αναφορικά με το «τι» αποτελεί και «πώς» ορίζεται το «γεύμα» και το «ενδιάμεσο γευματίδιο-σνακ». Επίσης, η αλλαγή βάρους, η συνολική ενεργειακή πρόσληψη, καθώς και ο χρόνος κατά τον οποίο καταναλώνονται τα γεύματα, είναι παράγοντες που επηρεάζουν τη συσχέτιση μεταξύ της μέσης ημερήσιας συχνότητας γευμάτων και των δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου ή ευαισθησίας στην ινσουλίνη. Ως αποτέλεσμα αυτού, τα αναδυόμενα επιστημονικά στοιχεία από κλινικές παρεμβάσεις και από επιδημιολογικές μελέτες παρατήρησης σχετικά με τον βέλτιστο αριθμό, το χρόνο και το μέγεθος των γευματικών επεισοδίων για την πρόληψη του ΣΔ2 να φαίνονται αντιφατικά (129, 132, 248). Επιπλέον, πολλές από τις μελέτες, οι οποίες εξετάζουν την επίδραση του ημερήσιου αριθμού των γευματικών επεισοδίων σε γλυκαιμικούς δείκτες ή στο σωματικό βάρος, έχουν διεξαχθεί είτε σε υγιή άτομα, είτε σε ασθενείς με ήδη εγκατεστημένο ΣΔ2 και μόνο λίγες έχουν συμπεριλάβει άτομα από οικογένειες υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη ΣΔ2.

Επίσης, φαίνεται ότι υπάρχει δυσανάλογα υψηλότερος επιπολασμός του ΣΔ2 και των παραγόντων κινδύνου σε ορισμένες ομάδες πληθυσμού (17, 54, 58). Από αυτή την άποψη, ένα μεγάλο τμήμα του πληθυσμού σε χώρες χαμηλού και μεσαίου εισοδήματος, αλλά και ορισμένες ομάδες με χαμηλό SES σε χώρες υψηλού εισοδήματος, όπως μειονοτικές ομάδες και μετανάστες, έχει αναφερθεί ότι βρίσκεται σε υψηλότερο κίνδυνο για ανάπτυξη ΣΔ2 (17). Το χαμηλό SES έχει συσχετιστεί με υψηλότερο επιπολασμό του ΣΔ2, της υπερβαρότητας και της παχυσαρκίας, καθώς και με περισσότερες ανθυγιεινές συμπεριφορές, οι οποίες σχετίζονται με το ενεργειακό ισοζύγιο, όπως με σωματική αδράνεια, καθιστική

συμπεριφορά και άλλες ανθυγιεινές διατροφικές συνήθειες (54, 58). Καθώς το ενεργειακό ισοζύγιο αντιπροσωπεύει αρκετούς τροποποιήσιμους παράγοντες κινδύνου για την εμφάνιση του ΣΔ2, κάθε πρόγραμμα, το οποίο στοχεύει στην πρόληψη της εμφάνισης του ΣΔ2, θα πρέπει πρωτίστως να εστιάζεται σε ομάδες με χαρακτηριστικά και συμπεριφορές που συνδέονται με το χαμηλό SES.

Σύμφωνα με την βιβλιογραφία, η αποτελεσματικότητα των προγραμμάτων παρέμβασης στον τρόπο ζωής με στόχο την πρόληψη του ΣΔ2 ποικίλλει (17, 19, 24, 61). Αυτό οφείλεται εν μέρει στη διακύμανση της συχνότητας και της έντασης των υλοποιούμενων προγραμμάτων και εν μέρει στην εφαρμογή τους στον ευρύτερο πληθυσμό, αντί για τις ομάδες υψηλού κινδύνου, που τα έχουν περισσότερο ανάγκη (18, 24, 26, 237). Το γεγονός αυτό υπογραμμίζει την επιτακτική ανάγκη για τον έλεγχο του πληθυσμού και των συνηθειών του, προκειμένου να εντοπιστούν τα άτομα και οι ομάδες, που θα ωφεληθούν περισσότερο από στοχευμένα προγράμματα παρέμβασης και για πολιτικές δημόσιας υγείας, ειδικά προσανατολισμένες σε αυτές της ιδιαίτερες συνήθειες του τρόπου ζωής τους. Η κατανόηση των χαρακτηριστικών των ατόμων, τα οποία θα ωφεληθούν περισσότερο από την παρέμβαση είναι ένα θεμέλιο πρώτο βήμα για την προσαρμογή της παρέμβασης στις ανάγκες των αποδεκτών της, βελτιώνοντας έτσι την αποτελεσματικότητά της αναφορικά με την πρόληψη του ΣΔ2.

Από την παραπάνω ανασκόπηση της βιβλιογραφίας αναφορικά με το σύνολο των παραγόντων, οι οποίοι εμπλέκονται στην εμφάνιση του ΣΔ2 στην ενήλικη ζωή, προκύπτουν θέματα, τα οποία φαίνεται ότι χρήζουν περαιτέρω διερεύνησης, αναγνωρίζοντας την ανάγκη να δοθεί προτεραιότητα στις ομάδες πληθυσμού σε κίνδυνο για ΣΔ2 και σε πρώιμο έλεγχο για τον εντοπισμό οικογενειών υψηλού κινδύνου. Πιο συγκεκριμένα:

- η πλειονότητα των μελετών, οι οποίες εξετάζουν την επίδραση της κατανάλωσης πρωινού, της συχνότητας κατανάλωσης τροφής και των διατροφικών προτύπων σε δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου και ινσουλινοαντίστασης έχει διεξαχθεί είτε σε υγιή άτομα, είτε σε ασθενείς με ΣΔ2, αλλά λίγες περιλαμβάνουν ενήλικα άτομα από οικογένειες υψηλού κινδύνου για εμφάνιση ΣΔ2 (24, 27, 132).

- στις περισσότερες μελέτες οι παραπάνω διατροφικές συμπεριφορές έχουν μελετηθεί μεμονωμένα, ενώ αναδυόμενα στοιχεία μελετών σε διαφορετικούς πληθυσμούς υποδηλώνουν ότι υπάρχει συνέργεια ή ανταγωνιστική επίδραση στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (18, 65, 240, 249).
- η επιρροή της κοινωνικοοικονομικής κατάστασης δεν λαμβάνεται πάντα υπόψη σε μελέτες που εξετάζουν τις παραπάνω συσχετίσεις, παρόλο που μπορεί να επηρεάσει την ποιότητα της διατροφής και τον συνολικό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (5, 18, 27, 54).
- ενώ η φυσική δραστηριότητα είναι ένας παράγοντας, ο οποίος λαμβάνεται υπόψη στις παραπάνω συσχετίσεις, η επίδραση του καθιστικού χρόνου συχνά παραβλέπεται, ενώ συσχετίζεται σημαντικά με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου, ινσουλινοαντίστασης και με την κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (211, 212).
- άτομα από χώρες με χαμηλό/μεσαίο εισόδημα, καθώς και από ομάδες χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου σε χώρες υψηλού εισοδήματος, αποτελούν τον πιο αντιπροσωπευτικό πληθυσμό για τον σχεδιασμό παρεμβάσεων πρόληψης του ΣΔ2 και της ινσουλινοαντίστασης, λόγω του υψηλού κινδύνου που διατρέχει, αλλά συχνά υποεκπροσωπούνται στις μελέτες παρέμβασης στον τρόπο ζωής για μείωση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 (17, 19, 54, 250).
- οι παρεμβάσεις σε επίπεδο οικογένειας αποτελούν μία εξαιρετικά οικονομικά αποδοτική και αποτελεσματική προσέγγιση, διότι όλοι οι παράγοντες κινδύνου, που σχετίζονται με την ινσουλινοαντίσταση, τείνουν να είναι κοινοί ανάμεσα στα μέλη μιας οικογένειας, και τα μεγαλύτερα άτομα της οικογένειας, ενδέχεται να κινητοποιηθούν περαιτέρω στο να υιοθετήσουν επιθυμητές συμπεριφορές προς όφελος των νεότερων μελών της οικογένειας. Ωστόσο, σε αυτού του τύπου μελέτες δεν έχουν εκτιμηθεί επαρκώς οι διατροφικές επιδράσεις στα επίπεδα στοιχείων γλυκαιμικού ελέγχου (17, 251).
- οι περισσότερες κλινικές δοκιμές ακολουθούν μία «one size fits all» προσέγγιση σε στοχευμένους παράγοντες κινδύνου για ανάπτυξη του ΣΔ2, ενώ η τρέχουσα βιβλιογραφία κάνει αναφορά σε εξατομικευμένες συστάσεις (25, 26).

Συνεπώς, στόχος της παρούσας μελέτης είναι να διερευνήσει την συσχέτιση διατροφικών συνηθειών, συνηθειών του τρόπου ζωής και διατροφικών προτύπων με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου σε ένα μεγάλο δείγμα ενηλίκων από οικογένειες υψηλού κινδύνου για ΣΔ2, από έξι ευρωπαϊκές χώρες, πριν και μετά από παρέμβαση στον τρόπο ζωής με χρήση εξατομικευμένων στόχων για τον κάθε συμμετέχοντα στο πλαίσιο της οικογένειας, λαμβάνοντας υπόψη επιπλέον την πιθανή επιρροή του φύλου, του SES και άλλων κοινών συγχυτικών παραγόντων, όπως του ΔΜΣ και της συνολικής ποιότητας της διατροφής. Επιπλέον, μέσω της παρούσας εργασίας θα προσδιοριστούν τα κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά και οι αντιλήψεις για το σωματικό βάρος των συμμετεχόντων, που ωφελήθηκαν περισσότερο από την παρέμβαση με βάση τις αλλαγές στους ανθρωπομετρικούς δείκτες και στο γλυκαιμικό προφίλ.

Αντιστοίχως, οι επιμέρους σκοποί της παρούσας διδακτορικής διατριβής είναι οι παρακάτω:

1. διερεύνηση της πιθανής ύπαρξης συσχέτισης της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος (ως συνεχής ανεξάρτητη μεταβλητή) με την γλυκόζη νηστείας, την ινσουλίνη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) σε δείγμα ενηλίκων από οικογένειες υψηλού κινδύνου για ΣΔ2, από έξι ευρωπαϊκές χώρες, λαμβάνοντας υπόψη την πιθανή επιρροή του φύλου, του SES και άλλων κοινών συγχυτικών παραγόντων- *Association of breakfast consumption frequency with fasting glucose and insulin sensitivity/ β cells function (HOMA-IR) in adults from high-risk families for type 2 diabetes in Europe: the Feel4Diabetes Study, Journal European Journal of Clinical Nutrition*
DOI 10.1038/s41430-022-01160-z
2. διερεύνηση της πιθανής ύπαρξης συσχέτισης μεταξύ της συχνότητας των ημερήσιων γευματικών επεισοδίων με την γλυκόζη νηστείας, την ινσουλίνη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) σε δείγμα ενηλίκων από οικογένειες υψηλού κινδύνου για ΣΔ2, από έξι

ευρωπαϊκές χώρες, λαμβάνοντας υπόψη την πιθανή επιρροή του φύλου, του SES και άλλων κοινών συγχυτικών παραγόντων- 2^ο δημοσιευμένο άρθρο- *Association between daily number of eating occasions with fasting glucose and insulin sensitivity in adults from families at high risk for type 2 diabetes in Europe: the Feel4Diabetes Study, Nutrition*

DOI 10.1016/j.nut.2021.111566 (252).

3. συσχέτιση της γλυκόζης νηστείας, την ινσουλίνη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) με την συχνότητα πρωινού γεύματος σε ενήλικες από οικογένειες υψηλού κινδύνου για ΣΔ τύπου 2 στην Ευρώπη κατά τον 1ο και τον 2ο χρόνο παρέμβασης.
 1. συσχέτιση της γλυκόζης νηστείας, την ινσουλίνη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) με την συχνότητα πρωινού γεύματος σε ενήλικες από οικογένειες υψηλού κινδύνου για ΣΔ τύπου 2 στην Ευρώπη κατά τον 1ο και τον 2ο χρόνο παρέμβασης.
 2. εξαγωγή διατροφικών προτύπων και συσχέτιση τους με τη γλυκόζη νηστείας, την ινσουλίνη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) σε ενήλικες από οικογένειες υψηλού κινδύνου για ΣΔ2 στην Ευρώπη κατά την συγχρονική περίοδο τον 1ο και τον 2ο χρόνο παρέμβασης.
 3. κοινωνικό-δημογραφικά χαρακτηριστικά και αντιλήψεις για το σωματικό βάρος των συμμετεχόντων στη μελέτη που ωφελήθηκαν περισσότερο από το την παρέμβαση με βάση τις αλλαγές σε ανθρωπομετρικούς δείκτες και στο γλυκαιμικό προφίλ- 3^ο δημοσιευμένο άρθρο- *Socio-Demographic Characteristics and Body Weight Perceptions of Study Participants Benefitting Most from the Feel4Diabetes Program Based on Their Anthropometric and Glycaemic Profile Changes, Nutrients*
DOI: 10.3390/nu12103117 (253).

2. Μεθοδολογία

Η παρούσα διδακτορική διατριβή υλοποιήθηκε στο πλαίσιο της μελέτης «Feel4Diabetes» (“Families across Europe following a hEalthy Lifestyle for (4) Diabetes prevention”). Η μελέτη Feel4Diabetes χρηματοδοτήθηκε από την Ευρωπαϊκή Ένωση (HORIZON 2020, Grant agreement n° 643708) και είχε ως στόχο την ανάπτυξη, την εφαρμογή και την αξιολόγηση μιας παρέμβασης σε επίπεδο σχολείου και κοινότητας με στόχο την πρόληψη του ΣΔ2 σε οικογένειες υψηλού κινδύνου από ευάλωτες πληθυσμιακές ομάδες στην Ευρώπη. Στόχος της παρέμβασης ήταν η προώθηση ενός υγιεινού και δραστήριου τρόπου ζωής (μέσω αλλαγών στις σχετιζόμενες με το ενεργειακό ισοζύγιο συμπεριφορές) και η δημιουργία ενός υποστηρικτικού φυσικού και κοινωνικού περιβάλλοντος σε επίπεδο σχολείου, σπιτιού και κοινότητας, έτσι ώστε να επιτευχθούν οι αντίστοιχες αλλαγές στο σωματικό βάρος και στους σχετιζόμενους με τα μεταβολικά νοσήματα δείκτες υγείας. Η μελέτη Feel4Diabetes είναι καταχωρημένη στο clinicaltrials.gov ως NCT02393872.

Η παρέμβαση “Feel4Diabetes” ανέπτυξε και εφάρμοσε για πρώτη φορά έναν προσυμπτωματικό έλεγχο δυο σταδίων (two-stage screening) με στόχο τον εντοπισμό των ατόμων από οικογένειες υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση ΣΔ2 σε περιοχές χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου μεταξύ έξι Ευρωπαϊκών χωρών. Τα δημοτικά σχολεία σε κάθε χώρα χρησιμοποιήθηκαν ως «σημείο εισόδου» στην κοινότητα με σκοπό να ελεγχθεί ο πληθυσμός στόχος, ο οποίος αποτελούνταν από τα παιδιά και τις οικογένειες τους.

Κατά το πρώτο στάδιο ελέγχου (1st stage screening), οι γονείς των μαθητών κλήθηκαν να συμπληρώσουν ένα ερωτηματολόγιο με στόχο την αξιολόγηση του κινδύνου ανάπτυξης ΣΔ2 (Φινλανδικό Έντυπο Αξιολόγησης Κινδύνου ΣΔ2, FINDRISC). Στο δεύτερο στάδιο ελέγχου (2nd stage screening), πραγματοποιήθηκε περαιτέρω αξιολόγηση δεικτών υγείας στους ενήλικες όλων των οικογενειών υψηλού κινδύνου, όπως αυτές ορίστηκαν από την βαθμολογία που έλαβαν οι γονείς μέσω του ερωτηματολογίου του FINDRISC.

Για τη διερεύνηση των σκοπών της παρούσας διδακτορικής διατριβής χρησιμοποιήθηκαν τα δεδομένα από τους ενήλικες των οικογενειών υψηλού κινδύνου με βάση την βαθμολογία στο FINDRISC, που συλλέχθηκαν κατά την

συγχρονική φάση της μελέτης κατά το δεύτερο στάδιο του ελέγχου (2nd stage screening), καθώς και τα αντίστοιχα δεδομένα για όσους από αυτούς συμμετείχαν στις επαναληπτικές μετρήσεις στο 1ο και στο 2ο έτος του (FU 1 και FU 2) της παρέμβασης.

Η παρέμβαση της μελέτης Feel4Diabetes ήταν μια παρέμβαση στην κοινότητα και στο σχολείο με κατά συστάδες τυχαίοποιημένη δειγματοληψία, με στόχο την προώθηση ενός υγιεινού τρόπου ζωής και την αντιμετώπιση της παχυσαρκίας και των σχετικών μεταβολικών παραγόντων κινδύνου για την πρόληψη του ΣΔ2 μεταξύ των οικογενειών από ευάλωτες πληθυσμιακές ομάδες. Η παρέμβαση είχε διάρκεια δύο έτη και αποτελούνταν από δύο συνιστώσες: (i) την παρέμβαση στο επίπεδο του σχολείου, η οποία αφορούσε «όλες τις οικογένειες», και (ii) την παρέμβαση εκτός σχολείου.

Οι οικογένειες (παιδιά πρωτοβάθμιας εκπαίδευσης, γονείς και παππούδες) στρατολογήθηκαν από το συνολικό πληθυσμό σε χώρες με χαμηλό / μεσαίο εισόδημα (Βουλγαρία, Ουγγαρία), από χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου περιοχές σε χώρες υψηλού εισοδήματος (Βέλγιο, Φινλανδία) και χώρες υψηλού εισοδήματος με μέτρα λιτότητας (Ελλάδα, Ισπανία). Αφού δημιουργήθηκαν λίστες με τα σχολεία, τα οποία βρίσκονται στις επιλεγμένες αυτές «ευάλωτες» περιοχές, πραγματοποιήθηκε τυχαία επιλογή σχολείων. Όλα τα σχολεία σε κάθε δήμο/σχολική περιοχή ανήκαν είτε στην ομάδα παρέμβασης, είτε στην ομάδα ελέγχου. Στο δείγμα συμπεριλαμβάνονταν παιδιά από τις τρεις πρώτες τάξεις του υποχρεωτικού σχολείου πχ. στην Ελλάδα τα παιδιά προέρχονταν από τις τρεις πρώτες τάξεις του δημοτικού.

Οι «οικογένειες υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη ΣΔ2», όπως αναφέρθηκε, προσδιορίστηκαν από το ερωτηματολόγιο FINDRISC (35, 254). Το εργαλείο FINDRISC χώρισε την παρέμβαση σε δύο επίπεδα:

- Το πρώτο επίπεδο αφορούσε «όλες τις οικογένειες» (“all families”), ανεξαρτήτως του κινδύνου ανάπτυξης ΣΔ2. Σε αυτό το επίπεδο η παρέμβαση έλαβε χώρα στο επίπεδο του σχολείου από τους δασκάλους, που έλαβαν σχετική εκπαίδευση από τους ερευνητές της μελέτης. Αυτό το επίπεδο της παρέμβασης περιλάμβανε βελτιώσεις στο κοινωνικό και φυσικό περιβάλλον του σχολείου και του σπιτιού, πρωτοβουλίες των δήμων, καθώς και μια συνεδρία με γενικές οδηγίες για την υιοθέτηση ενός

υγιεινού και δραστήριου τρόπου ζωής. Σε επίπεδο σχολείου, οι εκπαιδευμένοι δάσκαλοι στόχευσαν να δημιουργήσουν ένα πιο υποστηρικτικό κοινωνικό και φυσικό περιβάλλον, το οποίο να προάγει ένα υγιεινό και δραστήριο τρόπο ζωής για τα παιδιά κατά τη διάρκεια των σχολικών ωρών, όπως η παροχή ευκαιριών για άσκηση και με το να δρουν οι ίδιοι για τους μαθητές με την συμπεριφορά τους ως παράδειγμα προς μίμηση για τις υγιεινές συμπεριφορές. Οι δραστηριότητες στο σχολείο συμπληρώνονταν με απλά ενημερωτικά δελτία, με στόχο την ενημέρωση και την ενεργό συμμετοχή των οικογενειών στην παρέμβαση. Σε επίπεδο δήμων, η διαθέσιμη υποδομή και το ανθρώπινο δυναμικό, για τη στήριξη των αλλαγών του τρόπου ζωής και της συμπεριφοράς των οικογενειών, εντοπίστηκαν και προωθήθηκε η βελτίωση τους με στόχο την υποστήριξη υγιεινών συμπεριφορών, αναλόγως των εκάστοτε υποδομών και των δυνατοτήτων του κάθε δήμου.

- Το δεύτερο επίπεδο αφορούσε μόνο τις οικογένειες υψηλού κινδύνου (“high-risk families”) για ανάπτυξη ΣΔ2. Η παρέμβαση στο δεύτερο επίπεδο έλαβε χώρα εκτός σχολείου και υλοποιήθηκε από επαγγελματίες υγείας (π.χ. διαιτολόγους). Συγκεκριμένα, αυτό το επίπεδο στο 1ο έτος της μελέτης παρέμβασης περιλάμβανε επτά συμβουλευτικές συνεδρίες εκτός του σχολικού περιβάλλοντος (5 ομαδικές και 2 ατομικές), ενώ στο 2ο έτος της μελέτης παρέμβασης περιλάμβανε συμβουλευτική μέσω γραπτών μηνυμάτων.
 - Ομάδα παρέμβασης: Οι συνεδρίες για τις υψηλού κινδύνου οικογένειες της ομάδας παρέμβασης περιλάμβαναν τεχνικές αλλαγής συμπεριφοράς με στόχο την αύξηση των κινήτρων, της αυτο-αποτελεσματικότητας και της αυτορρύθμισής τους, καθώς και τη θέσπιση S.M.A.R.T στόχων. Οι S.M.A.R.T. (Specific, Measurable, Achievable, Relevant, Time-bound) στόχοι είναι συγκεκριμένοι, μετρήσιμοι, επιτεύξιμοι, σχετικοί και χρονικά οριοθετημένοι στόχοι για την υιοθέτηση των εξατομικευμένων συστάσεων αλλαγής στον τρόπο ζωής.

- Ομάδα ελέγχου: η ομάδα ελέγχου έλαβε μόνο γενικές συμβουλές για έναν υγιή και δραστήριο τρόπο ζωής παρακολουθώντας μία συνεδρία διάρκειας μιας ώρας.
- Όλοι οι εθελοντές από τις οικογένειες υψηλού κινδύνου (παρέμβασης και ελέγχου) υποβλήθηκαν σε λεπτομερή αξιολόγηση (μέτρηση βάρους, περιφέρειας μέσης, πίεσης και αιματολογικές και βιοχημικές εξετάσεις, ερωτηματολόγια διατροφής και φυσικής δραστηριότητας).

Η παρέμβαση, όπως προσδιορίστηκε στη φάση PRECEDE, στόχευε στην τροποποίηση των παρακάτω συμπεριφορών: (1) καθημερινή κατανάλωση πρωινού, (2) ≥ 5 μερίδες λαχανικών την ημέρα, (3) ≥ 3 μερίδες φρούτων την ημέρα, (4) < 1 μερίδες σακχαρούχων ροφημάτων (αναψυκτικά και χυμοί) την ημέρα και η αντικατάστασή τους με νερό, (5) ≥ 150 min μέτριας προς υψηλής έντασης φυσική δραστηριότητα την εβδομάδα, (6) < 120 min χρήση οθόνης την ημέρα (εξαιρουμένου αυτού στην εργασία και του σχολείου).

Επιπλέον, ορίστηκαν και ως επιπρόσθετοι στόχοι: (7) ≥ 4 μερίδες τροφίμων ολικής αλέσεως την ημέρα, (8) ≤ 1 μερίδες γλυκών την εβδομάδα, (9) ≤ 1 μερίδες αλμυρών σνακ/ fast food την εβδομάδα, (10) ≥ 3 μερίδες ξηρών καρπών την εβδομάδα, (11) ≤ 2 μερίδες κόκκινου ή επεξεργασμένου κρέατος την εβδομάδα, (12) ≥ 1 μερίδες γαλακτοκομικών χαμηλών σε λιπαρά την ημέρα, (13) χρήση ελαιόλαδου ή κραμβέλαιου ή μαλακής μαργαρίνης, (14) απώλεια βάρους $> 5\%$ του αρχικού βάρους για όσους συμμετέχοντες ήταν υπέρβαροι/ παχύσαρκοι στην έναρξη της μελέτης και (15) οικογενειακά γεύματα στο τραπέζι τουλάχιστον μια φορά την ημέρα (250).

3. Δείγμα της μελέτης

3.1. Power analysis

Για την εξεύρεση του απαιτούμενου αριθμού εθελοντών με στόχο την εξαγωγή αποτελεσμάτων, τα οποία θα ήταν στατιστικά σημαντικά σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας $\alpha=5\%$, με επιθυμητό επίπεδο στατιστική ισχύς ($>0,80$) πραγματοποιήθηκε power analysis πριν από την στρατολόγηση των εθελοντών. Όσον αφορά το σκέλος της παρέμβασης «όλων των οικογενειών», απαιτήθηκε ένα δείγμα 600 οικογενειών ανά ομάδα (ομάδας παρέμβασης και ελέγχου) για να επιτευχθεί στατιστική ισχύς μεγαλύτερη από 80% με επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=5\%$ σε αμφίπλευρο έλεγχο για ύπαρξη διαφοράς μεταξύ των ομάδων αναφορικά με τον στόχο της μείωσης του χρόνου οθόνης κατά 0,2 ώρες/ημέρα στα παιδιά εντός 8 μηνών. Όσον αφορά τη συνιστώσα της παρέμβασης «οικογένειες υψηλού κινδύνου», η οποία αποτελεί και αντικείμενο της παρούσης εργασίας, απαιτήθηκε ένα ελάχιστο δείγμα 150 «οικογενειών υψηλού κινδύνου» ανά ομάδα (ομάδας παρέμβασης και ελέγχου) για να επιτευχθεί στατιστική ισχύς μεγαλύτερη από 80 % (σε αμφίπλευρο έλεγχο με επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας 5 %) αναφορικά με τον στόχο για τη μείωση του ΔΜΣ κατά $0,7\text{kg}/\text{m}^2$ στους ενήλικες συμμετέχοντες μέσα σε ένα χρόνο.

Ως εκ τούτου, αρχικά ο στόχος ήταν ένα ελάχιστο δείγμα 1200 οικογενειών από «όλες τις οικογένειες» και 300 «οικογένειες υψηλού κινδύνου» ανά συμμετέχουσα χώρα, με αποτέλεσμα το συνολικό δείγμα να είναι 7200 οικογένειες από «όλες οι οικογένειες» και 1440 «οικογένειες υψηλού κινδύνου». Για να ληφθεί υπόψη ένα εκτιμώμενο ποσοστό εγκατάλειψης της τάξης περίπου του 20%, και στις έξι συμμετέχουσες χώρες ορίστηκε σαν στόχος ο συνολικός αριθμός «όλων των οικογενειών» ίσος με 9000 οικογένειες και ο αριθμός «οικογενειών υψηλού κινδύνου» ίσος με 2160 οικογένειες (250).

Στο πλαίσιο της παρούσης εργασίας και πριν τις στατιστικές αναλύσεις πραγματοποιήθηκε επιβεβαιωτικός έλεγχος αναφορικά με το αν το δείγμα που έχει συγκεντρωθεί είναι αρκετό, ώστε να εξασφαλιστεί η απαραίτητη ισχύς για την διεξαγωγή των στατιστικών αναλύσεων με εξαρτημένες μεταβλητές τους γλυκαιμικούς δείκτες: γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας και HOMA-IR. Για τις

συγχρονικές αναλύσεις, για την απόρριψη της H_0 αναφορικά με την μη ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ των εξεταζόμενων μεταβλητών ($H_0: r = 0$ και $H_a: r \neq 0$), το συνολικό μέγεθος δείγματος N που απαιτούνταν για την παρούσα μελέτη υπολογίστηκε ως:

$$N = \frac{(Z_{\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2}{\frac{1}{4} \left[\log_e \left(\frac{1+r}{1-r} \right) \right]} + 3$$

όπου $Z_{\alpha/2}$ είναι η κανονική απόκλιση για το σφάλμα τύπου I (επίπεδο σημαντικότητας) και $Z_{1-\beta}$ Ισχύς μελέτης, που ορίστηκαν για αμφίπλευρο έλεγχο υποθέσεων με επίπεδο σημαντικότητας 5%.

Για τα επόμενα έτη και την σύγκριση μεταξύ των group με $r = 1$ (ίσο μέγεθος δείγματος ανά γκρουπ), $\alpha = 5\%$ και ισχύς στο 80%, το μέγεθος δείγματος N υπολογίστηκε ως:

$$N = \frac{(r+1)(Z_{\alpha/2} + Z_{1-\beta})^2 \sigma^2}{rd^2}$$

όπου σ και d είναι η ομαδοποιημένη τυπική απόκλιση και η διαφορά των μέσων των 2 ομάδων, που ορίστηκε σε διαφορά ίση με 10mg/dl για την γλυκόζη νηστείας, 1 mU/L για την ινσουλίνη νηστείας και 0.5 για τον δείκτη HOMAIR (255).

Σύμφωνα με τα παραπάνω για τις συγχρονικές αναλύσεις το απαιτούμενο δείγμα ήταν $N = 19$ άτομα για την γλυκόζη, $N = 470$ άτομα για την ινσουλίνη νηστείας και $n = 145$ άτομα για τον δείκτη HOMA-IR., ενώ για την διαφορά μεταξύ των group στα επόμενα έτη το ελάχιστο απαιτούμενο δείγμα ανά σκέλος της μελέτης (ανά group) είναι $n = 35$ άτομα για την γλυκόζη, $n = 937$ άτομα για την ινσουλίνη νηστείας και $n = 289$ άτομα για τον δείκτη HOMA-IR.

3.2. Δειγματοληψία

Στόχος της συλλογής του δείγματος ήταν να υπάρχει αντιπροσωπευτικότητα των πληθυσμιακών ομάδων, οι οποίες είναι ευάλωτες για την ανάπτυξη ΣΔ2. Για αυτό τον λόγο, η δειγματοληψία βασίστηκε σε μία τυποποιημένη διαδικασία σε στάδια. Οι έξι συμμετέχουσες χώρες κατηγοριοποιήθηκαν σε τρία κοινωνικό-οικονομικά επίπεδα με κριτήριο την τότε ισχύουσα ταξινόμηση των χωρών, βάσει του κατά

κεφαλήν ακαθάριστου εθνικού εισοδήματος, σύμφωνα με τα στοιχεία από την Παγκόσμια τράπεζα (256) και με δεδομένα αναφορικά με το έλλειμμα του κρατικού προϋπολογισμού των χωρών από την Ευρωπαϊκή Στατιστική Υπηρεσία (257).

Επομένως, οι 6 συμμετέχουσες χώρες κατηγοριοποιήθηκαν ως εξής:

- χώρες υψηλού εισοδήματος υπό μέτρα λιτότητας (High-income countries, HICs (HICs) under austerity measures) (δηλαδή η Ελλάδα και η Ισπανία, οι οποίες ήταν χώρες υπό μέτρα λιτότητας: Ελλάδα 2010-2018, Ισπανία 2008-2014)
- χώρες χαμηλού/ μεσαίου εισοδήματος (Low/ middle- income countries, LMICs) (δηλαδή η Βουλγαρία και η Ουγγαρία),
- χώρες υψηλού εισοδήματος (HICs) (δηλαδή το Βέλγιο και η Φινλανδία)

Όπως φαίνεται από επιδημιολογικές μελέτες, ο επιπολασμός του ΣΔ2 είναι σημαντικά υψηλότερος στις LMICs χώρες (54, 55, 258). Για αυτόν το λόγο στην Βουλγαρία και την Ουγγαρία, οποιοσδήποτε δήμος, σχολική περιφέρεια ή άλλη ισοδύναμη μονάδα θεωρήθηκε ως περιοχή «αυξημένου κινδύνου- ευάλωτη» και ήταν επιλέξιμη για να συμμετάσχει στη μελέτη. Αντιθέτως, το χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο στις HICs χώρες φαίνεται ότι συσχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης παχυσαρκίας και ΣΔ2 (53). Για αυτό τον λόγο στις χώρες αυτές, μόνο οι περιοχές με χαμηλό κοινωνικοοικονομικό επίπεδο θεωρήθηκαν ως «ευάλωτες» περιοχές και ήταν επιλέξιμες για την μελέτη. Συγκεκριμένα, στις HICs χώρες, δηλαδή στο Βέλγιο, στην Φινλανδία, στην Ισπανία και στην Ελλάδα για τον ορισμό των περιοχών χαμηλού κοινωνικοοικονομικού επιπέδου οι δήμοι, σχολικές περιοχές ή άλλες ισοδύναμες μονάδες ομαδοποιήθηκαν ανάλογα με τα τριτημόρια κοινωνικοοικονομικών δεικτών (259). Οι «ευάλωτες» περιοχές επιλέχθηκαν τυχαία από τα τριτημόρια με το χαμηλότερο μορφωτικό επίπεδο ή/και τα υψηλότερα ποσοστά ανεργίας. Στην Φινλανδία, επιλέχθηκαν οι περιοχές με τον χαμηλότερο μέσο όρο σε επιλεγμένο δείκτη κοινωνικοοικονομικού επιπέδου.



Εικόνα 4 Συμμετέχουσες χώρες της παρέμβασης Feel4Diabetes

Το δείγμα συλλέχθηκε από τις εξής περιοχές σε κάθε χώρα (Εικόνα 4):

- Αττική (Ελλάδα),
- Oost- Vlaanderen και West-Vlaanderen (Βέλγιο),
- Varna και Sofia (Βουλγαρία),
- Satakunta (Φινλανδία),
- Debrecen (Ουγγαρία) και
- Zaragoza (Ισπανία).

Κατόπιν λήψης όλων των απαραίτητων εγκρίσεων από τις εκάστοτε αρμόδιες τοπικές αρχές της κάθε συμμετέχουσας χώρας (Επιτροπή Βιοηθικής και Δεοντολογίας, Υπουργεία, Δήμοι κ.λπ.), δημιουργηθήκαν λίστες με τα υπάρχοντα δημοτικά σχολεία στις επιλεγμένες περιοχές της κάθε χώρας. Έπειτα, επιλέχθηκαν σχολεία από κάθε υπό περιοχή με τυχαία επιλογή μέχρι κάλυψης του στόχου σχεδιασμού της μελέτης. Έτσι, χρησιμοποιώντας τα σχολεία ως «σημείο εισόδου» στην κοινότητα της κάθε συμμετέχουσας χώρας, οι μαθητές, οι οποίοι φοιτούσαν στις τρεις πρώτες τάξεις της υποχρεωτικής εκπαίδευσης, όπως επίσης και οι γονείς τους, καθώς και/ ή οι παππούδες τους, αποτέλεσαν το δείγμα της μελέτης.

3.3. Τυχαιοποίηση

Η τυχαιοποίηση στην ομάδα παρέμβασης και ελέγχου πραγματοποιήθηκε σε επίπεδο δήμου (αναλογία 1:1) μετά την ολοκλήρωση των βασικών μετρήσεων. Επομένως, τα σχολεία και οι οικογένειες (δηλαδή «όλες οι οικογένειες» και «οικογένειες υψηλού κινδύνου») σε κάθε δήμο κατανεμήθηκαν αυτόματα στην ομάδα παρέμβασης ή ελέγχου (250).

4. Χρονοδιάγραμμα της μελέτης

Το χρονοδιάγραμμα της μελέτης σχεδιάστηκε βάσει των ημερομηνιών έναρξης και λήξης των μαθημάτων στα σχολεία και τις περιόδους των διακοπών. Σε όλες τις χώρες, η συλλογή του δείγματος ξεκίνησε τον Ιανουάριο του 2016, ενώ οι μετρήσεις στην έναρξη της μελέτης (baseline) έγιναν κατά τους μήνες Απρίλιο-Ιούνιο για την Ισπανία, το Βέλγιο και την Ελλάδα, ενώ για την Φινλανδία, την Ουγγαρία και την Βουλγαρία, οι μετρήσεις συνεχίστηκαν μέχρι τους μήνες Αύγουστο-Σεπτέμβριο.

Με στόχο να περιοριστούν τυχόν συγχυτικές επιδράσεις από την εποχιακή διακύμανση, οι μετρήσεις επαναξιολόγησης έλαβαν χώρα κατά τους ίδιους μήνες τα επόμενα έτη το 2017 και 2018, όσο πιο κοντά στις ημερομηνίες που διεξήχθησαν οι μετρήσεις κατά την έναρξη της μελέτης.

Με στόχο την προσέλκυση και την ενημέρωση των πιθανών εθελοντών, υπήρχε σχετική διαφήμιση στο πλαίσιο του σχολείου, της κοινότητας και των δημοτικών ιατρείων. Αν και η παρέμβαση προσαρμόστηκε στις εκάστοτε τοπικές ανάγκες, χρησιμοποιήθηκαν τυποποιημένα πρωτόκολλα και διαδικασίες σε όλες τις χώρες για την αξιολόγηση της διαδικασίας, του αντίκτυπου, της έκβασης και της σχέσης κόστους-αποτελεσματικότητας της παρέμβασης.

5. Έγκριση Βιοηθικής και Δεοντολογίας

Η μελέτη Feel4Diabetes εναρμονίζεται πλήρως με την Διακήρυξη του Ελσίνκι και στις συμβάσεις του Συμβουλίου της Ευρώπης για τα ανθρώπινα δικαιώματα και τη Βιοϊατρική έρευνα (314). Πριν από την έναρξη της παρέμβασης, όλες οι χώρες,

οι οποίες θα συμμετείχαν στη μελέτη, έλαβαν την απαιτούμενη σχετική έγκριση από τις αρμόδιες επιτροπές δεοντολογίας και τις τοπικές αρχές. Συγκεκριμένα, στο Βέλγιο, η μελέτη εγκρίθηκε από την Επιτροπή Βιοηθικής του Πανεπιστημιακού Νοσοκομείου της Γάνδης (κωδικός έγκρισης: B670201524437), στη Βουλγαρία από την Επιτροπή Δεοντολογίας του Ιατρικού Πανεπιστημίου της Βάρνας (κωδικός έγκρισης: 52/10-3-2016r), τους Δήμους της Σόφιας και της Βάρνας, καθώς και από το Υπουργείο τοπικών εκπροσώπων Εκπαίδευσης και Επιστημών, στη Φινλανδία από την Επιτροπή Βιοηθικής του νοσοκομείου της Νοτιοδυτικής Φινλανδίας (κωδικός έγκρισης: 174/1801/2015), στην Ελλάδα από την Επιτροπή Βιοηθικής του Χαροκοπέιου Πανεπιστημίου (κωδικός έγκρισης: 46/ 3-4-2015), τους Δήμους Καλλιθέας, Μοσχάτου-Ταύρου, Περιστερίου, Πειραιά και Κερατσινίου-Δραπετσώνας και από το Υπουργείο Παιδείας, στην Ουγγαρία από την Εθνική Επιτροπή Επιστημονικής Έρευνας στην Ιατρική (κωδικός έγκρισης: 20095/2016/EKU) και στην Ισπανία από την Επιτροπή Βιοηθικής της Κλινικής Έρευνας και το Τμήμα Υγείας των καταναλωτών της κυβέρνησης της Αραγονίας (κωδικός έγκρισης: CP03/2016). Όσοι γονείς/ κηδεμόνες συναίνεσαν για την συμμετοχή τους στην μελέτη, υπέγραψαν το σχετικό συμφωνητικό εθελοντικής συμμετοχής για αυτούς και τα παιδί(α) τους, το οποίο υπήρχε στο τέλος ενός ενημερωτικού γράμματος σχετικά με τον σκοπό, της μετρήσεις και το χρονοδιάγραμμα της μελέτης.

6. Συλλογή δεδομένων από το σύνολο των οικογενειών

Σε όλες τις χώρες, οι μετρήσεις διεξήχθησαν σύμφωνα με τυποποιημένα πρωτόκολλα και διαδικασίες (SOPs – standardized operation procedures) για όλες τις μετρήσεις κατά την μελέτη και χρησιμοποιώντας βαθμονομημένο φορητό εξοπλισμό. Όλες οι μετρήσεις έγιναν από ερευνητές, νοσηλευτές και άλλο προσωπικό της μελέτης, το οποίο είχε εκπαιδευτεί κεντρικά πριν από την έναρξη των μετρήσεων σε κάθε συμμετέχουσα χώρα (260).

6.1. Αξιολόγηση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2- το ερωτηματολόγιο FINDRISC

Κατά την πρώτη φάση της στρατολόγησης των συμμετεχόντων στην μελέτη, δόθηκε από τους δασκάλους των μαθητών σε όλους τους γονείς και στους παππούδες ενημερωτικό έντυπο και έντυπο συγκατάθεσης για την συμμετοχή της μελέτης, καθώς και ένα ερωτηματολόγιο, το οποίο συμπεριλάμβανε το εργαλείο FINDRISC και είχε ως στόχο τον εντοπισμό των ατόμων υψηλού κινδύνου για εμφάνιση ΣΔ2. Σε κάθε οικογένεια μαζί με ερωτηματολόγιο δόθηκε επιπλέον και μια χάρτινη μεζούρα, ώστε να είναι πιο εύκολη η αξιολόγηση της περιφέρειας μέσης από τους ίδιους τους συμμετέχοντες.

Το FINDRISC (Φινλανδικό Έντυπο Αξιολόγησης Κινδύνου ΣΔ2), το οποίο αναπτύχθηκε το 2001, είναι ένα παράδειγμα ενός αποτελεσματικού ερωτηματολογίου το οποίο μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως βάση για την ανάπτυξη εθνικών ερωτηματολογίων, που λαμβάνουν υπόψη τυχόν τοπικούς παράγοντες κινδύνου σχετικούς με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (64). Το ερωτηματολόγιο αποτελείται μόλις από οκτώ βαθμολογημένα ερωτήματα, σχετικά με: 1. την ηλικία, 2. το σωματικό βάρος, 3. το ύψος, 4. την περιφέρεια μέσης, 5. την ύπαρξη τουλάχιστον 30 λεπτών φυσικής δραστηριότητας καθημερινά και 6. την καθημερινή κατανάλωση φρούτων και λαχανικών. Το συνολικό σκορ παρέχει ένα μέτρο αξιολόγησης της πιθανότητας εμφάνισης ΣΔ2 για τα επόμενα 10 έτη (261). Το ανάστροφο του ερωτηματολογίου περιέχει σύντομες συμβουλές για το τι μπορεί να κάνει ο ερωτώμενος ώστε να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης της νόσου και αν θα πρέπει να ζητήσει περαιτέρω εξατομικευμένες συμβουλές ή να υποβληθεί σε κλινική εξέταση. Η δοκιμή διαρκεί μόνο μερικά λεπτά για να ολοκληρωθεί και μπορεί να γίνει στο διαδίκτυο, στα φαρμακεία ή σε διάφορες εκδηλώσεις δημόσιας εκστρατείας. Η συνολική βαθμολογία του ερωτηματολογίου, που υποδεικνύει τον 10ετή κίνδυνο ανάπτυξης του ΣΔ2, κυμαίνεται από 0 έως 26 και αξιολογείται ως εξής: <7 (χαμηλός κίνδυνος), 7-11 (ελαφρώς αυξημένος κίνδυνος), 12-14 (μέτριος κίνδυνος), 15-20 (υψηλός κίνδυνος) και >20 (πολύ υψηλός κίνδυνος).

Στην μελέτη Feel4Diabetes, για να θεωρηθεί μία οικογένεια ως οικογένεια «υψηλού κινδύνου» θα έπρεπε τουλάχιστον ένας από τους δύο γονείς να έχει

βαθμολογία πάνω από ένα κατώφλι-όριο, το οποίο για την πλειοψηφία των χωρών ορίστηκε ως FINDRISC ≥ 9 , λαμβάνοντας υπόψη τη νεαρή ηλικία των συμμετεχόντων (γονέων).

6.2. Αξιολόγηση στοιχείων από το σύνολο των οικογενειών

6.2.1. Αξιολόγηση δημογραφικών και κοινωνικο-οικονομικών παραγόντων από το σύνολο των οικογενειών

Εκτός από το εργαλείο FINDRISC, το συνολικό ερωτηματολόγιο που δόθηκε σε αυτό το στάδιο περιλάμβανε ερωτήσεις σχετικά με τη δημογραφική κατάσταση (εκπαίδευση, απασχόληση, οικονομική κατάσταση) και την οικογενειακή κατάσταση (αριθμός και ηλικία των μελών της οικογένειας).

6.2.2. Αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών και τρόπου ζωής από το σύνολο των οικογενειών

Επιπλέον του FINDRISC, στο 1st stage screening, οι γονείς/ κηδεμόνες συμπλήρωσαν, τόσο για τον εαυτό τους, όσο και για το παιδί τους, επιπλέον ερωτηματολόγια αναφορικά με τις διατροφικές συνήθειες, τη φυσική δραστηριότητα και τον χρόνο ενασχόλησης με οθόνες.

6.2.3. Ερωτηματολόγιο διατροφικών συνηθειών από το σύνολο των οικογενειών

Το ερωτηματολόγιο διατροφικών συνηθειών στο 1st stage screening συμπεριλάμβανε ερωτήσεις αναφορικά με την συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος για τις καθημερινές και τα σαββατοκύριακα, όπως επίσης ερωτήσεις αναφορικά με την συνολική διατροφή.

Η μέση εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού αξιολογήθηκε μέσω ενός ημι-ποσοτικού ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (FFQ), καθώς και μέσω ερωτήσεων σχετικά με τις διατροφικές συνήθειες, τη συχνότητα

και την ποιότητα συγκεκριμένων ειδών διατροφής. Συγκεκριμένα, η μέση εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας μια ερώτηση με δύο υποερωτήματα: «Πόσο συχνά τρώτε πρωινό:» (α) τις καθημερινές; και (β) τις ημέρες του Σαββατοκύριακου;». Οι επιλογές απαντήσεων για τις καθημερινές αντιστοιχούσαν σε μια κλίμακα Likert 4 σημείων, που κυμαίνονταν από "ποτέ", "1-2 ημέρες/εβδομάδα", "3-4 ημέρες/εβδομάδα" ή "κάθε μέρα", ενώ για τα Σαββατοκύριακα επιλογές απαντήσεων αντιστοιχούσαν σε μια κλίμακα 3 σημείων που κυμαίνονταν από "ποτέ", "1 ημέρα/σαββατοκύριακο" και "και τις 2 ημέρες του σαββατοκύριακου". Οι απαντήσεις χρησιμοποιήθηκαν για τον υπολογισμό του μέσου αριθμού κατανάλωσης πρωινού/εβδομάδα.

Η ημερήσια συχνότητα γευμάτων υπολογίστηκε με βάση το άθροισμα του αριθμού των ημερήσιων κυρίως γευμάτων και των ενδιάμεσων γευματιδίων - σνακ με αναφορά την προηγούμενη εβδομάδα. Συγκεκριμένα, η συχνότητα των γευμάτων αξιολογήθηκε χρησιμοποιώντας ομάδες ερωτήσεων με δύο υποερωτήματα. Η πρώτη ομάδα αξιολόγησε τον αριθμό των κύριων γευμάτων ανά ημέρα, ξεχωριστά για τις καθημερινές και τις ημέρες του Σαββατοκύριακου. Συγκεκριμένα, η πρώτη ομάδα ερωτήσεων ήταν:

«Πόσο συχνά τρώτε τα ακόλουθα κύρια γεύματα: i) «πρωινό», ii) «μεσημεριανό» και iii) «βραδινό» (α) τις καθημερινές; και (β) τις ημέρες του Σαββατοκύριακου;»

Η δεύτερη ομάδα ερωτήσεων αφορούσε τα ενδιάμεσα γευματίδια- σνακ που οι εθελοντές κατανάλωναν μεταξύ των κύριων γευμάτων. Η ερώτηση είχε την ίδια μορφή:

«Πόσο συχνά τρώτε τα ακόλουθα σνακ: i) «πρόγευμα σνακ», ii) «απογευματινό σνακ», iii) «βραδινό σνακ» και iv) «άλλα σνακ» (α) τις καθημερινές; και (β) τις ημέρες του Σαββατοκύριακου;»

Οι πιθανές απαντήσεις και για τις δύο ομάδες ερωτήσεων είχαν αναφορά για τις καθημερινές σε μια κλίμακα Likert 4 σημείων, που κυμαίνονταν από «ποτέ» (1), «1-2 φορές/ εβδομάδα» (2), «3-4 φορές/ εβδομάδα» (3), ή «κάθε μέρα» (4), και για τα Σαββατοκύριακα σε μια κλίμακα 3 σημείων, που κυμαίνονταν από «ποτέ» (1), «1 φορά/ σαββατοκύριακο» (2) και «2 τις ημέρες του σαββατοκύριακου» (3). Ο αυτοαναφερόμενος αριθμός ημερήσιων γευματικών επεισοδίων χρησιμοποιήθηκε για τη δημιουργία μιας συνεχούς αριθμητικής μεταβλητής, που

αξιολογεί την μέση ημερήσια συχνότητα γευμάτων. Η μέση τιμή στις αυτοαναφερούμενες απαντήσεις αναφορικά με την κατανάλωση των γευματικών επεισοδίων τις καθημερινές (πχ. «1-2 φορές/ εβδομάδα» υπολογίστηκε ως 1.5 φορές/ εβδομάδα) και η τιμή στις αυτοαναφερούμενες απαντήσεις αναφορικά με τις ημέρες του Σαββατοκύριακου αθροίστηκαν και στη συνέχεια το άθροισμα αυτό διαιρέθηκε με το 7 για να υπολογιστεί ο μέσος αριθμός γευματικών επεισοδίων ανά ημέρα. Τέλος, υπολογίστηκαν τα τριτημόρια των ημερήσιων γευματικών επεισοδίων ως εξής: Q1:<3 γευματικά επεισόδια ανά ημέρα, Q2:3- 4 γευματικά επεισόδια ανά ημέρα και Q3:>4 γευματικά επεισόδια ανά ημέρα.

Για το πρωινό γεύμα υπήρχαν επιπλέον ερωτήσεις αναφορικά με την συχνότητα κατανάλωσης επιλεγμένων τροφίμων και ομάδων τροφίμων με αναφορά στο χρονικό πλαίσιο του προηγούμενου μήνα. Οι ερωτήσεις διερευνούσαν την κατανάλωση αναφορικά με τα εξής: φρούτα, λαχανικά, δημητριακά και προϊόντα δημητριακών χαμηλά σε φυτικές ίνες, δημητριακά και προϊόντα δημητριακών ολικής αλέσεως τροφίμων, ψωμί λευκό, ψωμί ολικής, γάλα ή γαλακτοκομικά προϊόντα με ζάχαρη, γάλα ή γαλακτοκομικά προϊόντα χωρίς ζάχαρη, τυρί, κρέας, γλυκά ή αλμυρά αρτοσκευάσματα, αυγά, νερό, αναψυκτικά και χυμοί φρούτων με ζάχαρη, καφές και τσάι. Οι απαντήσεις είχαν αναφορά σε κλίμακα Likert 5 σημείων που κυμαίνονταν από «ποτέ» (1), «1-2 φορές/ εβδομάδα» (2), «3-4 φορές/ εβδομάδα» (3), «4-5 φορές/ εβδομάδα» (4) ή «7 φορές/ εβδομάδα (κάθε μέρα)» (5).

Στο ερωτηματολόγιο για την συνήθη κατανάλωση τροφίμων με αναφορά στο χρονικό πλαίσιο του προηγούμενου μήνα υπήρχαν ερωτήσεις, που διερευνούσαν την κατανάλωση στις εξής κατηγορίες: γαλακτοκομικά πλήρη/ χαμηλών λιπαρών (μερίδες/ ημέρα), ψωμί και άλλα δημητριακά λευκά/ ολικής (μερίδες/ ημέρα), είδος λιπαρού επάλειψης, φρούτα (μερίδες/ εβδομάδα), λαχανικά (μερίδες/ εβδομάδα), όσπρια (μέγεθος μερίδας/ φορές/ εβδομάδα), κόκκινο και επεξεργασμένο κρέας (μέγεθος μερίδας/ φορές/ εβδομάδα), λευκό κρέας (μέγεθος μερίδας/ φορές/ εβδομάδα), ψάρι και θαλασσινά (μέγεθος μερίδας/ φορές/ εβδομάδα), αλμυρά σνακ/ fast food (μερίδες / εβδομάδα), γλυκά σνακ (μερίδες / εβδομάδα), ξηροί καρποί (μερίδες/ εβδομάδα), είδη λιπαρών

καθημερινά σε μαγείρεμα και σαλάτες, ροφήματα και ποτά (είδος/ προσθήκη ζάχαρης ή γλυκαντικού/ μερίδες/ εβδομάδα).

Το μέγεθος μερίδας ήταν είτε καθορισμένο για την ερώτηση (πχ. ½ φλ. λαχανικών) ή υπήρχε επιλογή μεταξύ πιθανών απαντήσεων (πχ. στο κρέας με οπτικοποίηση και αναγωγή σε μέγεθος τράπουλας, και πιθανές απαντήσεις: < λιγότερο από 1 τράπουλα (100γρ.), 1 τράπουλα (100γρ.), κοκ.). Οι πιθανές απαντήσεις διερεύνησης της συχνότητας κατανάλωσης του εκάστοτε τροφίμου ήταν είτε ανοικτού τύπου πχ. 2 μερίδες γαλακτοκομικών/ ημέρα, είτε είχαν αναφορά σε κλίμακα Likert 7 ή 8 σημείων για παράδειγμα ως εξής: «λιγότερο από μία μερίδα/ εβδομάδα» (1), «1-2 μερίδες/ εβδομάδα» (2), «3-4 μερίδες/ εβδομάδα» (3), «5-6 μερίδες/ εβδομάδα» (4), «1-2 μερίδες/ ημέρα» (5), «3-4 μερίδες/ ημέρα» (6), «5-6 μερίδες/ ημέρα» (7), «περισσότερες από 6 μερίδες/ ημέρα» (8).

Για την επεξεργασία των δεδομένων οι κατηγορικές μεταβλητές κωδικοποιήθηκαν σε αριθμητικές τιμές σύμφωνα με τη μέθοδο του μέσου σημείου (πχ. 5-6 μερίδες την εβδομάδα κωδικοποιήθηκαν σε 0,79 μερίδα την ημέρα, 3-4 μερίδες την ημέρα κωδικοποιήθηκαν σε 3,5 μερίδες την ημέρα).

Τέλος, το ερωτηματολόγιο περιλάμβανε επίσης κάποιες ερωτήσεις αναφορικά με τη διαθεσιμότητα των τροφίμων στο νοικοκυριό, την ψυχολογική κατάσταση του γονέα και την ύπαρξη ηλεκτρονικών συσκευών στο δωμάτιο του παιδιού.

6.2.4. Ερωτηματολόγιο αξιολόγησης της φυσικής δραστηριότητας από το σύνολο των οικογενειών

Η αξιολόγηση της μέτριας προς- υψηλής έντασης σωματικής δραστηριότητας για το παιδί και τον γονέα/ κηδεμόνα διερευνήθηκε με τις ερωτήσεις ανοικτού τύπου: «Πόσες ημέρες την εβδομάδα, ανακαλώντας την προηγούμενη εβδομάδα, ήσασταν σωματικά δραστήριοι για τουλάχιστον 30 λεπτά την ημέρα (για τον γονέα/ κηδεμόνα) ή για τουλάχιστον 60 λεπτά την ημέρα (για το παιδί);».

Η ερώτηση αξιολογήθηκε ξεχωριστά για τις καθημερινές και το σαββατοκύριακο.

6.2.5. Ερωτηματολόγιο του χρόνου ενασχόλησης με δραστηριότητες οθόνης από το σύνολο των οικογενειών

Η αξιολόγηση του χρόνου σε δραστηριότητες οθόνης διερευνήθηκε με τις εξής ερωτήσεις:

«Πόσες ώρες αφιερώνετε συνήθως την ημέρα σε δραστηριότητες οθόνης (εκτός σχολείου/ εργασίας);»

με πιθανές απαντήσεις «καμία, <30 λεπτά, 30 λεπτά με <1 ώρα, 1 ώρα με <2 ώρες, 2 ώρες με <3 ώρες, 3 ώρες με <4 ώρες, 4 ώρες με <5 ώρες, 5 ώρες με <6 ώρες, 6 ώρες με <7 ώρες, 7 ώρες με >7 ώρες».

Η ερώτηση αξιολογήθηκε ξεχωριστά για τις καθημερινές και το σαββατοκύριακο. Ο μέσος χρόνος των δραστηριοτήτων οθόνης ανά ημέρα υπολογίστηκε έπειτα από κωδικοποίηση των κατηγορικών τιμών, που ήταν πιθανές απαντήσεις στα παραπάνω ερωτήματα, σε αριθμητικές τιμές σύμφωνα με τη μέθοδο του μέσου σημείου και κατόπιν από την εξίσωση: [(διάρκεια δραστηριότητας καθημερινής x 5) + διάρκεια δραστηριότητας σαββατοκύριακου]/7.

6.3. Συλλογή επιπλέον δεδομένων από τις οικογένειες υψηλού κινδύνου

Στην δεύτερη φάση του screening (2nd stage screening), οι οικογένειες υψηλού κινδύνου, όπως προέκυψαν με βάση του σκορ στο ερωτηματολόγιο FINDRISC από την πρώτη φάση του screening, κλήθηκαν να συμμετάσχουν σε μία πιο ενδελεχή αξιολόγηση των παραμέτρων υγείας εκτός του χώρου των σχολείων, σε τοπικά κέντρα του εκάστοτε δήμου (ή κατά τη διάρκεια επισκέψεων στο σπίτι των συμμετεχόντων στην περίπτωση του Βελγίου).

Είναι σημαντικό να αναφερθεί ότι όλες οι διαδικασίες της μελέτης έγιναν με τέτοιο τρόπο, ώστε να αποφευχθεί ο στιγματισμός των οικογενειών. Έτσι, ανεξάρτητα από την ατομική βαθμολογία στο ερωτηματολόγιο FINDRISC όλα τα μέλη της οικογένειας (γονείς, παππούδες, γιαγιάδες) προσκλήθηκαν και η μελέτη περιλάμβανε τη συλλογή δεδομένων, όπως περιγράφονται αναλυτικά στις παρακάτω ενότητες.

Κάθε ενήλικας (γονέας/κηδεμόνας ή/και παππούς, γιαγιά), ο οποίος έλαβε μέρος συμμετείχε στις μετρήσεις από τις οικογένειες υψηλού κινδύνου, κλήθηκε να

συμπληρώσει για τον ίδιον και για το παιδί του ένα ερωτηματολόγιο αναφορικά με τα δημογραφικά χαρακτηριστικά, το εκπαιδευτικό/ μορφωτικό επίπεδο, τις καπνιστικές συνήθειες, την ρουτίνα του ύπνου, το ατομικό και οικογενειακό ιστορικό του ΣΔ, υπέρτασης και υπερχοληστερολαιμίας, αλλά και για την λεπτομερή αξιολόγηση τόσο των διατροφικών συνηθειών, όσο και της συνήθους φυσικής δραστηριότητας και του χρόνου καθιστικής ζωής.

6.3.1. Αξιολόγηση δημογραφικών χαρακτηριστικών στις οικογένειες υψηλού κινδύνου

Συλλέχθηκαν δεδομένα αναφορικά με φύλο, την ημερομηνία γέννησης, την εθνικότητα, το μορφωτικό επίπεδο (έτη εκπαίδευσης), την οικογενειακή κατάσταση και την τρέχουσα απασχόληση του κάθε ενήλικα συμμετέχοντα.

6.3.2. Ιατρικό ιστορικό και ιστορικό λήψης φαρμάκων

Κάθε ενήλικας συμμετέχοντας ερωτήθηκε για προηγούμενη διάγνωση ΣΔ και για την λήψη σχετικής υπογλυκαιμικής θεραπείας σε πιθανή θετική απάντηση με τις ερωτήσεις: «Σας έχει πει ποτέ κάποιος γιατρός ότι έχετε σακχαρώδη ΣΔ;» και για τη θεραπεία που ακολουθείται (πιθανές απαντήσεις: τίποτα, τροποποίηση της δίαιτας, αντιδιαβητικά δισκία, ινσουλίνη). Αντίστοιχη ερώτηση υπήρχε και για τα παιδιά.

Επιπλέον, για τους ενήλικες συμμετέχοντας, αξιολογήθηκε η χρήση αντιυπερτασικής ή υπολιπιδαιμικής φαρμακευτικής αγωγής με την χρήση ερωτήσεων κλειστού τύπου: «Λαμβάνετε αυτήν την περίοδο φάρμακα για υψηλή αρτηριακή πίεση στο αίμα τα οποία σας έχουν συνταγογραφηθεί από γιατρό;» και «Λαμβάνετε αυτήν την περίοδο φάρμακα για υψηλά επίπεδα χοληστερόλης στο αίμα τα οποία σας έχουν συνταγογραφηθεί από γιατρό;» (πιθανές απαντήσεις: ναι, όχι).

6.3.3. Αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών οικογενειών υψηλού κινδύνου

Για την αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών στους ενήλικες (Παράρτημα : Ερωτηματολόγιο Γονέων) και στα παιδιά χρησιμοποιήθηκε ένα ημι-ποσοτικό ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων (FFQ) ανακαλώντας την διαιτητική πρόσληψη την προηγούμενη εβδομάδα με τις εξής ομάδες τροφίμων σε μερίδες ανά ημέρα:

- γάλα/ γαλακτοκομικά προϊόντα (πλήρη λιπαρά),
- γάλα/ γαλακτοκομικά προϊόντα (χαμηλά/ χωρίς λιπαρά),
- ψωμί (λευκό ή ολικής αλέσεως),
- κουάκερ,
- μούσλι ή δημητριακά πρωινού ολικής αλέσεως,
- επεξεργασμένα δημητριακά πρωινού,

καθώς επίσης τις ομάδες τροφίμων με μέγεθος της μερίδας ήταν καθορισμένο για κάθε ερώτηση ανακαλώντας την διατροφική πρόσληψη τον τελευταίο μήνα:

- | | |
|----------------------------|------------------------------|
| • φρούτα, | • τσάι, |
| • λαχανικά, | • καφές (για τους ενήλικες), |
| • όσπρια, | • αναψυκτικά (με ζάχαρη), |
| • κόκκινο κρέας, | • αναψυκτικά (χωρίς ζάχαρη), |
| • λευκό κρέας, | • χυμοί (με ζάχαρη), |
| • ψάρια και θαλασσινά, | • χυμοί (χωρίς ζάχαρη), |
| • αλμυρά σνακ/ φαστ φουντ, | • μπίρα/ μηλίτης, |
| • γλυκά, | • κρασί και |
| • ξηροί καρποί, | • άλλα οισοπνευματώδη ποτά |
| • νερό, | |

Επιπλέον, αξιολογήθηκε το είδος της λιπαρής ουσίας, η οποία συνήθως προτιμάται και χρησιμοποιείται για επάλειψη στο ψωμί, καθώς και το είδος της λιπαρής ύλης η οποία προτιμάται στην καθημερινή κατανάλωση λιπαρών σε περιστάσεις όπως για παράδειγμα στις σαλάτες λαχανικών και στο μαγείρεμα.

Επιπλέον, αξιολογήθηκε η συχνότητα κατανάλωσης των κυρίων γευμάτων (πρωινό, μεσημεριανό, βραδινό) και των ενδιάμεσων γευματικών επεισοδίων (πρωινό, απογεματινό, βραδινό σνακ, άλλα σνακ) τόσο για τις καθημερινές, όσο και για τις ημέρες του σαββατοκύριακου.

- **πρωινό γεύμα**

Επιπρόσθετα για το πρωινό γεύμα, διερευνήθηκε η συχνότητα κατανάλωσης επιλεγμένων τροφίμων/ ομάδων τροφίμων τα οποία συνήθως καταναλώνονται σε αυτό:

- φρούτα,
- λαχανικά,
- δημητριακά πρωινού (ολικής άλεσης),
- δημητριακά πρωινού (επεξεργασμένα),
- ψωμί (λευκό),
- ψωμί (ολικής άλεσης),
- γάλα ή γαλακτοκομικά προϊόντα (με ζάχαρη),
- γάλα ή γαλακτοκομικά προϊόντα (χωρίς ζάχαρη),
- τυρί,
- κρέας,
- γλυκά ή αλμυρά αρτοσκευάσματα,
- αυγά,
- νερό,
- αναψυκτικά
- χυμοί,
- τσάι,
- καφές (για τους ενήλικες)

6.3.4. Αξιολόγηση της ποιότητας της διατροφής- Feel4Diabetes Healthy Diet Score

Για την αξιολόγηση της ποιότητας της διατροφής στους συμμετέχοντες της μελέτης Feel4Diabetes χρησιμοποιήθηκε η βαθμολογία στον δείκτη Feel4Diabetes Healthy Diet Score. Το Feel4Diabetes Healthy Diet Score είναι ένας δείκτης, ο οποίος αναπτύχθηκε και αξιολογήθηκε στο πλαίσιο της παρέμβασης και αντανακλά τους διατροφικούς στόχους της παρέμβασης (262).

Με βάση τα ερωτήματα για την διερεύνηση των διατροφικών συνηθειών, τα οποία συλλέχθηκαν κατά την διάρκεια της παρέμβασης δημιουργήθηκε ο δείκτης Feel4Diabetes Healthy Diet Score. Ο δείκτης αποτελείται και αξιολογεί τα ακόλουθα συστατικά: πρωινό, λαχανικά, φρούτα και μούρα, ζαχαρούχα ποτά, δημητριακά ολικής αλέσεως, ξηροί καρποί και σπόροι, γαλακτοκομικά προϊόντα με χαμηλά λιπαρά, έλαια και λίπη, κόκκινο κρέας, γλυκά σνακ, αλμυρά σνακ και οικογενειακά γεύματα. Η μέγιστη βαθμολογία για κάθε συστατικό ορίστηκε με βάση την εκτιμώμενη σχετική στατιστική σημαντικότητα του σχετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Η υψηλότερη βαθμολογία υποδηλώνει καλύτερη ποιότητα διατροφής. Οι κλινικές μετρήσεις που χρησιμοποιήθηκαν για την αξιολόγηση περιελάμβαναν: ύψος, βάρος, περίμετρο μέσης, καρδιακό ρυθμό, αρτηριακή πίεση και αιμοληψία νηστείας, με αναλύσεις γλυκόζης, ολικής χοληστερόλης, HDL-χοληστερόλης, LDL-χοληστερόλης και τριγλυκεριδίων.

Η ανάλυση της συνδιακύμανσης χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση της βαθμολογίας του Feel4Diabetes Healthy Diet Score και των συνιστωσών της μεταξύ των χωρών και των φύλων χρησιμοποιώντας βασικά δεδομένα και για τον έλεγχο των διαφορών στα κλινικά χαρακτηριστικά μεταξύ των κατηγοριών βαθμολογίας, προσαρμοσμένες για την ηλικία, το φύλο και τη χώρα. Οι συσχετίσεις του Pearson χρησιμοποιήθηκαν για τη μελέτη της συσχέτισης μεταξύ των αλλαγών από την αρχική τιμή έως το έτος 1 μεταξύ της βαθμολογίας του Feel4Diabetes Healthy Diet Score και των κλινικών δεικτών. Για να εκτιμηθεί η αναπαραγωγικότητα, οι συσχετίσεις του Pearson μελετήθηκαν μεταξύ της βαθμολογίας στην συγχρονική φάση της μελέτης και στο 1ο έτος, μόνο εντός της ομάδας ελέγχου (262).

Η μέση συνολική βαθμολογία ήταν $52,8 \pm 12,8$ στις γυναίκες και $46,6 \pm 12,8$ στους άνδρες ($p < 0,001$). Βρέθηκε ότι η συνολική βαθμολογία και τα συστατικά της διέφεραν μεταξύ των χωρών. Η αλλαγή στη βαθμολογία του Feel4Diabetes Healthy Diet Score συσχετίστηκε στατιστικά σημαντικά με αλλαγές στον ΔΜΣ, στην περίμετρο της μέσης και στην ολική και LDL χοληστερόλη. Η συνολική βαθμολογία του Feel4Diabetes Healthy Diet Score, καθώς η βαθμολογία στα επιμέρους συστατικά της κατά την έναρξη συσχετίστηκαν σημαντικά με τις τιμές στο 1^ο έτος, στους συμμετέχοντες της ομάδας ελέγχου (262).

6.3.5. Αξιολόγηση της φυσικής δραστηριότητας

Η αξιολόγηση των επιπέδων φυσικής δραστηριότητας στους ενήλικες πραγματοποιήθηκε με δύο τρόπους:

1. με ερωτηματολόγια και
2. με βηματομετρητές/ επιτυχυνσιόμετρα

- **ερωτηματολόγια φυσικής δραστηριότητας**

Το ερωτηματολόγιο που χρησιμοποιήθηκε ήταν το International Physical Activity Questionnaire (IPAQ, short version). Το ερωτηματολόγιο αυτό συλλέγει πληροφορίες ανακαλώντας την τελευταία εβδομάδα για τον αριθμό των ημερών (ημέρες ανά εβδομάδα) και τον χρόνο (ώρες ή λεπτά ανά ημέρα, με ελάχιστη διάρκεια τα 10 λεπτά), που αφιερώνεται κάθε φορά σε σωματικές δραστηριότητες έντονης έντασης (π.χ. κουβάλημα βαριών φορτίων, σκάψιμο,

αερόβια γυμναστική ή γρήγορη ποδηλασία) μέτριας έντασης (κουβάλημα ελαφριών φορτίων, ποδηλασία σε κανονικό ρυθμό, τένις), περπάτημα και σε καθιστικές δραστηριότητες.

Οι παραπάνω απαντήσεις κωδικοποιήθηκαν με στόχο να υπολογιστεί ο συνολικός χρόνος που αφιερώνεται στις δραστηριότητες. Το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας αξιολογήθηκε σαν συνεχής μεταβλητή (MET βαδίσματος ανά εβδομάδα) και σαν κατηγορική μεταβλητή με τρεις κατηγορίες: χαμηλό, μέτριο και υψηλό, σύμφωνα με το επίσημο πρωτόκολλο του IPAQ scoring (263, 264).

- **βηματομετρητές/ επιταχυνσιόμετρα**

Οι μετρήσεις βημάτων αξιολογήθηκαν χρησιμοποιώντας βηματομετρητές (OMRON μοντέλο HJ-720IT-E2 Walking style Pro και Omron HJ-322U-E Walker Style Pro 2.0 3D μετρητής βημάτων με αισθητήρα επιταχυντή USB) ή η λειτουργία μέτρησης βημάτων με επιταχυνσιόμετρα (GT1M ActiGraph, GT3X ActiGraph, GT3X + ActiGraph, Traxmeet).

Πριν από την παράδοση των μετρητών στους συμμετέχοντες, οι μετρητές βαθμονομούνταν και ελέγχονταν για την σωστή τοποθέτηση και την λειτουργία τους από το ερευνητικό προσωπικό της μελέτης. Όσον αφορά τα επιταχυνσιόμετρα, επιλέγονταν το μήκος κίνησης 15 δευτερολέπτων. Ο εθελοντής έπρεπε να στερεώσει τον μετρητή στη ζώνη της φούστας, του σορτς ή του παντελονιού και να τοποθετηθεί στο δεξιό ισχίο. Ο εθελοντής έπρεπε να χρησιμοποιεί τον μετρητή για 6 ημέρες κατά τις ώρες του περπατήματος. Την πρώτη μέρα (π.χ. την Τετάρτη) οι ερευνητές τοποθετούσαν και προετοίμαζαν τον μετρητή και στη συνέχεια η συσκευή έπρεπε να φοριούνται για τις επόμενες τέσσερις συνεχόμενες ημέρες (π.χ. Πέμπτη, Παρασκευή, Σάββατο και Κυριακή, 2 καθημερινές και 2 Σαββατοκύριακα) και ο εθελοντής έπρεπε να τον επιστρέψει την έκτη ημέρα (π.χ. τη Δευτέρα). Επιπλέον, δόθηκε στους γονείς ένα ημερολόγιο δραστηριοτήτων σε περίπτωση που ο εθελοντής χρειαζόνταν να βγάλει την συσκευή (π.χ. μπάνιο, κολύμβηση κτλ.), ώστε να σημειωθεί ο λόγος και ο χρόνος για τον οποίο συνέβη αυτό στο ημερολόγιο.

6.3.6. Αξιολόγηση χρόνου δραστηριοτήτων οθόνης

Ο χρόνος που αφιέρωναν οι ενήλικες σε δραστηριότητες οθόνης αξιολογήθηκε με τις ερωτήσεις: «Πόσες ώρες αφιερώνετε ανά ημέρα (α) παρακολουθώντας τηλεόραση, (β) χρησιμοποιώντας υπολογιστή, ταμπλέτα, κινητό τηλέφωνο (εκτός εργασίας);» και υποερωτήματα ξεχωριστά για τις καθημερινές και το σαββατοκύριακο. Οι πιθανές απαντήσεις ήταν «<1 ώρα», «1 ώρα με <2 ώρες», «2 ώρες με <4 ώρες», «4 ώρες με <5 ώρες», «>5 ώρες».

6.3.7. Αξιολόγηση επιπρόσθετων παραγόντων του τρόπου ζωής

Επιπροσθέτως, αξιολογήθηκαν:

- οι καπνιστικές συνήθειες

με πιθανές απαντήσεις: δεν κάπνισα ποτέ, πρώην καπνιστής/ρια, καπνιστής/ρια.

Επιπλέον, για τους καπνιστές ερωτήθηκε και ο μέσος αριθμός τσιγάρων/ ημέρα

- διάρκεια βραδινού ύπνου

με ερωτήσεις για τις ώρες ύπνου ξεχωριστά για καθημερινές και το σαββατοκύριακο

6.3.8. Αξιοπιστία των ερωτηματολογίων

Πληροφορίες σχετικά με τα δημογραφικά και κοινωνικοοικονομικά χαρακτηριστικά (π.χ. ηλικία, φύλο, πατρικά και μητρικά έτη εκπαίδευσης, φυλή, οικογενειακή και εργασιακή κατάσταση) των οικογενειών, που συμμετείχαν στο πρόγραμμα Feel4Diabetes, συλλέχθηκαν χρησιμοποιώντας αυτοσυμπληρούμενα ερωτηματολόγια. τα οποία αναπτύχθηκαν για την μελέτη και κλήθηκαν να τα συμπληρώσουν όλοι οι συμμετέχοντες μόνοι τους, παρουσία των ερευνητών στον χώρο διεξαγωγής της μελέτης.

Αναπτύχθηκαν ερωτηματολόγια για χρήση στις 6 συμμετέχουσες χώρες στο πλαίσιο τυποποιημένων διαδικασιών εναρμόνισης. Τα ερωτηματολόγια αυτά περιλάμβαναν ερωτήσεις που αφορούσαν όχι μόνο την πρόσληψη τροφής και τη σωματική δραστηριότητα, αλλά και ερωτήσεις σχετικά με τους προσδιοριστικούς τους παράγοντες. Πριν την κυρίως μελέτη, διεξήχθη μελέτη αξιοπιστίας σε 191 ζευγάρια γονέων και των παιδιών τους (N = 191). Οι γονείς συμπλήρωσαν τα ερωτηματολόγια σε δύο χρονικές στιγμές με μεσοδιάστημα 1–2 εβδομάδων. Η

αξιοπιστία ελέγχθηκε με τον συντελεστή ενδοταξικής συσχέτισης (intraclass correlation coefficient, ICC) του test-retest.

Οι περισσότερες ερωτήσεις σε όλα τα ερωτηματολόγια είχαν εξαιρετική αξιοπιστία, όπως αξιολογήθηκε με βάση το $ICC > 0,810$ (265). Ο μέσος όρος ICC για τα ερωτηματολόγια συχνότητας φαγητού και διατροφικών συμπεριφορών ήταν 0,838 και 0,787 και για τα ερωτηματολόγια σωματικής δραστηριότητας και τα ερωτηματολόγια καθιστικής συμπεριφοράς ήταν 0,734 και 0,793, σε ενήλικες και παιδιά αντίστοιχα. Ο μέσος όρος ICC για τις συμπεριφορές, που συσχετίζονταν με το ενεργειακό ισοζύγιο της οικογένειας και τους καθοριστικούς παράγοντες, ήταν 0,659 (266).

Συνεπώς, τα ερωτηματολόγια που αναπτύχθηκαν έδειξαν αποδεκτή αξιοπιστία και μπορεί να αποτελέσουν πολύτιμα εργαλεία για την αξιολόγηση των συμπεριφορών των παιδιών και των γονέων που συσχετίζονταν με τη διατροφή, τη σωματική δραστηριότητα, την καθιστική συμπεριφορά και τη συνολική ενεργειακή ισορροπία σε παρεμβάσεις στο σχολείο και στην κοινότητα.

6.3.9. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά

Σε όλες τις χώρες, οι ανθρωπομετρικές μετρήσεις διεξήχθησαν από εκπαιδευμένους ερευνητές χρησιμοποιώντας τυποποιημένα πρωτόκολλα και βαθμονομημένο φορητό εξοπλισμό (260). Ο εξοπλισμός ελέγχονταν καθημερινά για τυχόν προβλήματα. Πριν από τη μέτρηση, ο ερευνητής έπρεπε να διερευνά αν ο εθελοντής είχε καταναλώσει οτιδήποτε άλλο εκτός από λίγο νερό, εάν είχε καπνίσει, αν είχε έντονη σωματική δραστηριότητα, αν είχε λάβει φαρμακευτική αγωγή, όπως επίσης αν είχε ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής. Αν η απάντηση ήταν θετική έστω σε ένα από τα παραπάνω, τότε καταγράφονταν μαζί με τη μέτρηση ή το ραντεβού αναπρογραμματίζονταν.

6.3.10. Μέτρηση Ύψους

Η μέτρηση ύψους πραγματοποιήθηκε με τηλεσκοπικό όργανο μέτρησης ύψους SECA 214, SECA 217, SECA 213 και SECA 225. Ο εθελοντής, χωρίς παπούτσια ή άλλα αξεσουάρ, στέκονταν σταθερά σε φυσική θέση στο σταδιόμετρο, με την

πλάτη στραμμένη προς τα πίσω, τα πόδια παράλληλα και τα πέλματα σε ελαφριά απόσταση. Το πίσω μέρος της κεφαλής, οι ώμοι, οι γλουτοί και οι πτέρνες έπρεπε να αγγίζουν ή να ευθυγραμμίζονται με το σταδιόμετρο. Το κεφάλι έπρεπε να επικεντρώνεται σε ένα σταθερό σημείο στην ευθεία των ματιών και να βρίσκεται σε τέτοια θέση, ώστε η γραμμή του κεφαλιού να είναι παράλληλη προς το πάτωμα. Μετά από μια βαθιά αναπνοή, γίνονταν η μέτρηση και εάν μετά την εκπνοή η κεφαλή δεν ήταν στη σωστή θέση, η παραπάνω διαδικασία έπρεπε να επαναληφθεί. Η μέτρηση πραγματοποιούνταν επί δύο φορές και αν οι προηγούμενες μετρήσεις διέφεραν πάνω από > 1cm, γίνονταν και μια τρίτη μέτρηση.

6.3.11. Μέτρηση Βάρους

Το βάρος μετρήθηκε με αναγνωρισμένες ηλεκτρονικές κλίμακες SECA 813, SECA 877. Μόλις η ένδειξη ήταν 0, ο εθελοντής έπρεπε να στέκεται χωρίς παπούτσια ή βαριά αντικείμενα, στο κέντρο της πλατφόρμας με την πλάτη στην οθόνη, με χαλαρούς ώμους και να παραμένει ακίνητος μέχρι να ολοκληρωθεί η μέτρηση. Η μέτρηση καταγράφηκε στην πλησιέστερη τιμή στο δέκατο του κιλού (0,1 kg) και πραγματοποιούνταν δύο φορές. Εάν οι προηγούμενες μετρήσεις διέφεραν πάνω >100gr., πραγματοποιούνταν και τρίτη μέτρηση.

Κατά την ανάλυση των δεδομένων, οι εθελοντές κατηγοριοποιήθηκαν σύμφωνα με τον Δείκτη Μάζας Σώματος (ΔΜΣ). Ο ΔΜΣ υπολογίζεται ως ο λόγος βάρους προς το τετράγωνο του ύψους: $\Delta\text{Μ}\Sigma = \text{βάρος (kg)} / (\text{ύψος})^2 (\text{m}^2)$. Οι εθελοντές κατηγοριοποιήθηκαν σύμφωνα με τον Δείκτη Μάζας Σώματος σύμφωνα με την ταξινόμηση των κριτηρίων του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας και της Ευρωπαϊκή Ένωση για τη Μελέτη της Παχυσαρκίας (Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity) (42, 267)(Πίνακας 5).

Πίνακας 5 Κατηγοριοποίηση ΔΜΣ (kg/m²)

| | ΔΜΣ (kg/m ²) |
|--------------|--------------------------|
| Λιποβαρές | <18,5 |
| Φυσιολογικό | 18,5-24,9 |
| Υπέρβαρο | 25-29,9 |
| Παχυσαρκία I | 30-35 |

| | |
|-----------------------|-------|
| Παχυσαρκία II | 35-40 |
| Παχυσαρκία III | ≥40 |

6.3.12. Μέτρηση Περιφέρειας μέσης

Η περιφέρεια της μέσης είναι ένας δείκτης σπλαχνικού λίπους και σχετίζεται με την άλιπη μάζα σώματος. Η μέση ορίζεται ως το σημείο στο μέσο μεταξύ της λαγόνιας κορυφής και της κατώτερης πλευράς. Για τη μέτρηση χρησιμοποιήθηκε μη ελαστική ταινία βαθμονομημένη σε mm, τύπου SECA 201.

Πριν από τη μέτρηση, ο εθελοντής κλήθηκε να αδειάσει την ουροδόχο κύστη του, ει δυνατόν, και να αφαιρέσει βαριά αντικείμενα και ρούχα για να αποκαλύψει τη μέση. Αν οι μετρήσεις διέφεραν πάνω από >1cm, πραγματοποιούνταν και μια τρίτη μέτρηση. Οι εθελοντές κατηγοριοποιήθηκαν ανάλογα με την περιφέρεια της μέσης τους με βάση τα κριτήρια του του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (42, 267).

Πίνακας 6 Κατηγοριοποίηση Περιφέρειας μέσης (cm)

| | Περιφέρειας μέσης (cm) | |
|-------------------------|------------------------|--------|
| | Γυναίκες | Άνδρες |
| Ιδανικά | <80 | <94 |
| Ελαφρώς αυξημένα | 80-88 | 94-102 |
| Αυξημένα | 88 | 102 |

6.3.13. Μέτρηση Αρτηριακής Πίεσης

Οι διαπιστευμένες αυτοματοποιημένες συσκευές Omron M6 AC ή Omron M6, χρησιμοποιήθηκαν για την καταγραφή της συστολικής και της διαστολικής αρτηριακής πίεσης, καθώς και για την μέτρηση των παλμών ανά λεπτό. Κάθε συσκευή έφερε 3 περιχειρίδες διαφορετικού μεγέθους (το πλάτος και το μήκος του περιβραχιόνιου έπρεπε να είναι τουλάχιστον 40% και 80% αντίστοιχα της περιφέρειας του βραχίονα).

Η μέτρηση πραγματοποιήθηκε στο δεξί χέρι, που έπρεπε να στηρίζεται σε ένα γραφείο, έτσι ώστε ο άνω βραχίονας να βρίσκεται στο επίπεδο της καρδιάς. Ο εθελοντής κάθονταν σε μια καρέκλα, έτσι ώστε να στηρίζεται η πλάτη του και τα πόδια του να σχηματίζουν μια ορθή γωνία, χωρίς να μιλάει. Ο εθελοντής έπρεπε να παραμείνει στάσιμος και να ξεκουραστεί για 5 λεπτά, ενώ ταυτόχρονα ο ερευνητής εξηγούσε τη διαδικασία και εφάρμοζε την κατάλληλη περιχειρίδα στο χέρι του/της. Η θέση της περιχειρίδα έπρεπε να είναι τέτοια ώστε να βρίσκεται ακριβώς επάνω από τον σύνδεσμο της άρθρωσης και με βάση τις οδηγίες της

συσκευής. Στο τέλος των 5 λεπτών ο ερευνητής πίεζε το πλήκτρο έναρξης της μέτρησης στη συσκευή και κατέγραφε την μέτρηση. Με τον εθελοντή να παραμένει στην ίδια θέση, πραγματοποιήθηκαν δύο επιπλέον μετρήσεις με μεσοδιάστημα ενός λεπτό μεταξύ τους.

6.3.14. Αιματολογικές και βιοχημικές εξετάσεις

Δείγμα αίματος συλλέχθηκε από τους εθελοντές με στόχο να προσδιοριστούν τα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης νηστείας, γλυκοζιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c), ολικής χοληστερόλης, χοληστερόλης LDL, χοληστερόλης HDL και των επιπέδων τριγλυκεριδίων. Πριν από την αιμοληψία, ο ερευνητής έπρεπε να διερευνά αν ο εθελοντής είχε καταναλώσει οτιδήποτε εκτός από το νερό, εάν είχε καπνίσει, αν είχε λάβει φαρμακευτική αγωγή και αν είχε έντονη σωματική δραστηριότητα το πρωί πριν τις προγραμματισμένες μετρήσεις ή θετικό ατομικό ιστορικό κολπικής μαρμαρυγής. Αν η απάντηση είναι θετική σε ένα από τα παραπάνω, το ραντεβού για την αιμοληψία αναπρογραμματίζονταν.

Οι αιμοληψίες διεξήχθησαν σε όλους τους εθελοντές το πρωί (08:30-10:30 π.μ.) μετά από 8 έως 12 ώρες νηστείας. Μια ημέρα πριν από τις εξετάσεις αίματος, ένας ερευνητής έπρεπε να επικοινωνήσει με τους γονείς για να εξασφαλίσει την ολονύκτια νηστεία. Η συλλογή δειγμάτων αίματος (μέχρι 16 mL αίματος) πραγματοποιήθηκε με φλεβοκέντρηση από εκπαιδευμένη νοσηλεύτη/τρια, ιδανικά πριν από τις υπόλοιπες δοκιμασίες.

Τα δείγματα αίματος που κατευθύνθηκαν για διαχωρισμό ορού, αφέθηκαν να πήξουν σε όρθια θέση για 30 έως 120 λεπτά σε θερμοκρασία δωματίου (20-22 °C) πριν από τη φυγοκέντρηση. Δείγματα αίματος για διαχωρισμό ορού και πλάσματος φυγοκεντρήθηκαν σε 2000–2200 g RCF (σχετική φυγόκεντρος δύναμη) για 10 λεπτά. Ο ορός διαιρέθηκε σε κλάσματα και αποθηκεύτηκαν στους -80° C. Όλα τα δείγματα ορού μεταφέρθηκαν σε ξηρό πάγο στο εργαστήριο Διατροφής και Διαιτολογίας του Χαροκοπέιου Πανεπιστημίου Αθηνών, όπου αποθηκεύτηκαν σε -80°C. Οι βιοχημικές αναλύσεις διεξήχθησαν σε διαπιστευμένα εργαστήρια ακολουθώντας τις ίδιες τυποποιημένες διαδικασίες και χρησιμοποιώντας τα ίδια κιτ ανάλυσης και στα 7 κέντρα μελέτης.

Όλες οι μέθοδοι για τους μετρούμενους εργαστηριακούς δείκτες έχουν πραγματοποιηθεί χρησιμοποιώντας τυπικές διαδικασίες:

- Μέτρηση της γλυκόζης νηστείας

Για τη μέτρηση της γλυκόζης νηστείας συλλέχθηκαν δείγματα αίματος σε φιαλίδια με φθοριούχο νάτριο (10,0 mg) και οξαλικό κάλιο (8,0 mg) για την αναστολή της γλυκόλυσης. Η γλυκόζη νηστείας προσδιορίστηκε με την ενζυματική αντίδραση GOD-PAP (μέθοδος εξωκινάσης). Για τη διάγνωση του προδιαβήτη και του ΣΔ, χρησιμοποιήθηκαν τα κριτήρια του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας (2).

- Μέτρηση της ινσουλίνης νηστείας

Για τις μετρήσεις της ινσουλίνης νηστείας συλλέχθηκαν δείγματα ορού σε φιαλίδια με ενεργοποιητή πήξης και γέλη για διαχωρισμό του ορού και αναλύθηκαν με τη μέθοδο Ηλεκτροχημειοφωταύγειας (ECLIA).

- Μέτρηση της γλυκοζιωμένης αιμοσφαιρίνης

Για μετρήσεις της γλυκοζιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c %) συλλέχθηκαν δείγματα αίματος σε φιαλίδια με προσθήκη αντιπηκτικού.

Σε όλα τα κέντρα μελέτης οι συντελεστές διακύμανσης εντός της δοκιμασίας για τη μέτρηση αυτών των γλυκαιμικών δεικτών ήταν εντός των αποδεκτών ορίων (δηλαδή <2,2% για FPG, <5% για ινσουλίνη ορού και <5% για HbA1c)(268)

- Εκτίμηση της αντίστασης στην ινσουλίνη

Για την εκτίμηση της αντίστασης στην ινσουλίνη υπολογίστηκε ο δείκτης Homeostatic Model Assessment of Insulin Resistance (HOMA-IR) σύμφωνα με τον τύπο: ινσουλίνη νηστείας (microU / L) x γλυκόζη νηστείας (mmol/L) / 22,5 (269). Οι τιμές HOMAIR μεγαλύτερες από 2.05 ορίζουν την αντίσταση στην ινσουλίνη σε ενήλικες υψηλού κινδύνου για ΣΔ2. Το όριο αυτό είναι ελαφρώς χαμηλότερο από ότι είναι σε άλλους υγιείς ενήλικες ευρωπαϊκών πληθυσμού στους οποίους δεν λαμβάνονται υπόψη οι μεταβολικοί κίνδυνοι (270-272). Είναι επίσης κοντά στο όριο που προτείνεται από την Ευρωπαϊκή Ομάδα για τη Μελέτη της Αντοχής στην Ινσουλίνη (EGIR) με βάση την μελέτη RISC (HOMAIR \geq 2,00), αλλά το όριο αυτό έχει προταθεί για υγιή άτομα χωρίς σημεία ή συμπτώματα ασθένειας (273, 274). Το όριο 2,05 του HOMAIR επιλέχθηκε με βάση μελέτη εγκάρσιας τομής σε ένα μεγάλο και καλά χαρακτηρισμένο πληθυσμιακό δείγμα ενηλίκων Ισπανών με πολλαπλούς παράγοντες μεταβολικού κινδύνου, οι οποίοι ταιριάζουν καλύτερα

με το προφίλ της ομάδας υψηλού κινδύνου αυτής της μελέτης (49, 275). Σύμφωνα με αυτά τα δεδομένα, η τιμή 2,05 του HOMAIR εκτιμάται ότι είναι η πιο κατάλληλη τιμή σαν όριο για την εκτίμηση της παρουσίας αυξημένης αντίστασης στην ινσουλίνη για τους σκοπούς της παρούσας μελέτης.

Επειδή στην Ουγγαρία δεν πραγματοποιήθηκαν αναλύσεις για τον προσδιορισμό της ινσουλίνης νηστείας, τα δεδομένα που συλλέχθηκαν από αυτή τη χώρα δε χρησιμοποιήθηκαν στις αναλύσεις με την ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMAIR ως εξαρτημένες μεταβλητές, καθώς για τον υπολογισμό του δείκτη HOMAIR χρειάζεται η γνώση της τιμής της ινσουλίνης νηστείας.

7. Στατιστική ανάλυση

Η παρούσα εργασία έγινε με την μέθοδο της ανάλυση πρόθεσης για θεραπεία «intention-to-treat analysis analysis», όπου όλοι οι συμμετέχοντες που τυχαιοποιήθηκαν συμπεριλήφθηκαν στη στατιστική ανάλυση σύμφωνα με την ομάδα στην οποία είχαν αρχικά τυχαιοποιηθεί, ανεξάρτητα από τη θεραπεία, που τελικά έλαβαν (εάν υπήρχε). Επίσης, η παρούσα μελέτη περιλαμβάνει συμμετέχοντες για τους οποίους δεν λείπουν δεδομένα σχετικά με τις μεταβλητές ενδιαφέροντος (complete case analysis).

Τα στοιχεία για την πλήρη περιγραφή στις συνεχείς μεταβλητές αφορούν: μέσο όρο \pm τυπική απόκλιση, διάμεσος, 1^ο και 3^ο τεταρτημόριο, ελάχιστη και μέγιστη τιμή. Οι κατηγορικές μεταβλητές δίνονται ως αναλογίες (%). Η κανονικότητα της κατανομής των μεταβλητών προσδιορίστηκε με τη δοκιμή Kolmogorov – Smirnov και τα ιστογράμματα.

Για τον έλεγχο ύπαρξης στατιστικά σημαντικής διαφοράς συνεχών κανονικά κατανεμημένων μεταβλητών μεταξύ δύο ομάδων χρησιμοποιήθηκε, είτε η δοκιμή T- test ανεξάρτητων δειγμάτων, ενώ για συγκρίσεις μεταβλητών μεταξύ 3 ή περισσότερων ομάδων χρησιμοποιήθηκε η Ανάλυση Διακύμανσης (ANOVA). Για την σύγκριση μεταξύ των συνεχών μεταβλητών οι οποίες παρέκκλιναν από την κανονική κατανομή ή διατάξιμων κατηγορικών μεταβλητών χρησιμοποιήθηκε το Mann-Whitney U test (Wilcoxon rank-sum test) και το Kruskal-Wallis Test, αντίστοιχα. Για τον έλεγχο ύπαρξης στατιστικά σημαντικής διαφοράς συνεχών κανονικά κατανεμημένων μεταβλητών μεταξύ δυο χρονικών σημείων της παρέμβασης, χρησιμοποιήθηκε η δοκιμή paired sample T- test για εξαρτημένα δειγμάτα, ενώ μεταβλητές οι οποίες παρέκκλιναν από την κανονική κατανομή ή διατάξιμες κατηγορικές μεταβλητές χρησιμοποιήθηκε το Wilcoxon signed-rank test. Οι συγκρίσεις μεταξύ κατηγορικών μεταβλητών έγιναν με τη χρήση του Pearson chi-square test.

Όλες οι συµµεταβλητές που χρησιµοποιήθηκαν ως πιθανοί συγχυτικοί παράγοντες ή τροποποιητές της επίδρασης στα μοντέλα της πολυµεταβλητής γραµµικής ή λογιστικής παλινδρόµησης επιλέχθηκαν µε βάση την υπάρχουσα βιβλιογραφία (21, 35, 50, 53, 64, 216, 251) και πριν την εισαγωγή τους σε

πολυπαραγοντικά μοντέλα ελέγχθηκαν σε μονοπαραγοντικά μοντέλα με την χρήση μονοπαραγοντικής ανάλυσης παλινδρόμησης.

Για τον προσδιορισμό του SES χρησιμοποιήθηκε η μεταβλητή για τα έτη εκπαίδευσης σύμφωνα με την τρέχουσα βιβλιογραφία (250, 276, 277) με βάση την διάμεσο της μεταβλητής της εκπαίδευσης στο τρέχον δείγμα (14 έτη).

Η εκτίμηση της καθιστικής ζωής έγινε μέσω της μεταβλητής για τον συνολικό χρόνο που αφιέρωνε ο εκάστοτε εθελοντής μπροστά από οθόνες τόσο στο πλαίσιο της εργασίας του, όσο στον ελεύθερο του χρόνο. Η εκτίμηση της φυσικής δραστηριότητας έγινε μέσω της μεταβλητής μετ βαδίσματος ανά εβδομάδα. Έγινε έλεγχος και διόρθωση των εθελοντών με αναφορά για υπο- και υπερεκτίμηση του καθιστικού χρόνου και της φυσικής δραστηριότητας.

Για την εκτίμηση της συνολικής ποιότητας διατροφής χρησιμοποιήθηκε ο δείκτης Feel4Diabetes Healthy Diet Score (262).

Η μεταβλητή της ηλικίας χρησιμοποιήθηκε ως συνεχής και όπου ήταν απαραίτητο ο διαχωρισμός έγινε με βάση της διάμεσο τιμή της ηλικίας στο δείγμα: <40 ετών έναντι ≥ 40 ετών.

Η μεταβλητή που αξιολόγησε την αντίληψη του βάρους των γονέων χωρίστηκε σε μια νέα μεταβλητή ως εξής: το σωματικό μου βάρος είναι υψηλότερο από το κανονικό έναντι του σωματικού μου βάρους είναι φυσιολογικό ή χαμηλότερο από το κανονικό.

- διερεύνηση των πιθανών συσχετίσεων μεταξύ της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος και των εξεταζόμενων δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου (γλυκόζης νηστείας, ινσουλίνης νηστείας και HOMA-IR) κατά την συγχρονική φάση της μελέτης

Για τη διερεύνηση των πιθανών συσχετίσεων μεταξύ της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος και των εξεταζόμενων δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου (γλυκόζης νηστείας, ινσουλίνης νηστείας και HOMA-IR) διεξήχθη ανάλυση παλινδρόμησης προσαρμοσμένη για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες σε 5 μοντέλα με διαδοχική προσθήκη των μεταβλητών. Συγκεκριμένα, το 1ο μοντέλο περιείχε τις μεταβλητές για το φύλο (γυναίκες) και την ηλικία, το 2ο μοντέλο: ηλικία, φύλο και ΔΜΣ, το 3ο μοντέλο: ηλικία, φύλο, ΔΜΣ και Feel4Diabetes Healthy Diet Score, το 4ο μοντέλο: ηλικία, φύλο, ΔΜΣ, Feel4Diabetes Healthy Diet Score, καθιστική ζωή και το 5ο μοντέλο: ηλικία, φύλο, ΔΜΣ, Feel4 Διαβήτη Υγιεινή διατροφή, καθιστική ζωή και SES.

Αντί για την μεταβλητή εκτίμησης της καθιστικής ζωής, η μεταβλητή για το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας χρησιμοποιήθηκε επίσης ως πιθανός συγχυτικός παράγοντας στην προαναφερθείσα ανάλυση στο μοντέλο 4 και 5. Αντί για την μεταβλητή του ΔΜΣ, εξετάστηκε επίσης η χρήση της περιφέρειας μέσης στα μοντέλα 3,4 και 5.

Για να επιτραπούν αποκλίσεις από τη γραμμικότητα, εφαρμόστηκαν μοντέλα με την χρήση της μεταβλητής εκτίμησης της εβδομαδιαίας συχνότητάς κατανάλωσης πρωινού σε πολυωνυμική συνάρτηση. Η επιλογή μεταξύ γραμμικών ή μοντέλων με πολυωνυμικό όρο για την συχνότητα κατανάλωσης πρωινού βασίστηκε στο κριτήριο πληροφορίας Akaike (AIC) και στη δοκιμή αναλογίας πιθανότητας ένθετων μοντέλων (likelihood ratio test). Οι υποθέσεις των μοντέλων, καθώς και ο έλεγχος για ακραίες τιμές (outliers) και επιδραστικές παρατηρήσεις (influential) αξιολογήθηκαν χρησιμοποιώντας γραφική παράσταση των τυποποιημένων καταλοίπων (residuals) και το στατιστικό κριτήριο της απόστασης κατά Cook's D.

Για την εξέταση οποιασδήποτε πιθανής αλληλεπίδρασης φύλου και του SES, όπως προτείνεται από την υπάρχουσα βιβλιογραφία (251, 278-280) δημιουργήθηκαν δύο νέες μεταβλητές: 1. αλληλεπίδραση φύλου με συχνότητα κατανάλωσης πρωινού και 2. αλληλεπίδραση SES με συχνότητα κατανάλωσης πρωινού. Πραγματοποιήθηκε ανάλυση πολυμεταβλητής γραμμικής παλινδρόμησης προσαρμόζοντας τους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες σε 5 μοντέλα.

Για τη διερεύνηση της συσχέτισης της μέσης εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος και του συνδυασμού των χρησιμοποιούμενων συγχυτικών παραγόντων εξαιτίας αλληλεπίδρασης με το φύλο και το SES επίπεδο, πραγματοποιήθηκε πολυμεταβλητή ανάλυση παλινδρόμησης μετά από τη στρωματοποίηση για το φύλο και το SES επίπεδο σε 4 μοντέλα.

Προκειμένου να διερευνηθούν περαιτέρω οι διαφορές μεταξύ του SES, πραγματοποιήθηκαν δοκιμές chi-square για τις δίτιμες μεταβλητές, που διαιρούν την κατανάλωση τροφίμων στο γεύμα του πρωινού σε συχνότητα «λιγότερες από 4 φορές την εβδομάδα» ή «4 ή περισσότερες φορές την εβδομάδα». Στις παραπάνω αναλύσεις δεν έγινε υποκατάσταση των ελλειπουσών τιμών.

- διερεύνηση των πιθανών συσχετίσεων μεταξύ της συνολικής ημερήσιας συχνότητας κατανάλωσης γευμάτων και των εξεταζόμενων δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου (γλυκόζης νηστείας, ινσουλίνης νηστείας και HOMA-IR) (συγχρονική φάση)

Για τη διερεύνηση των πιθανών συσχετίσεων μεταξύ της μέσης ημερήσιας συχνότητας κατανάλωσης γευμάτων (κυρίως γευμάτων και ενδιάμεσων γευματιδίων-σνακ) και των εξεταζόμενων δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου (γλυκόζης νηστείας, ινσουλίνης νηστείας και HOMA-IR) στην συγχρονική φάση της μελέτης, υπολογίστηκαν τα τριτημόρια συχνότητας κατανάλωσης γευματικών επεισοδίων ανά ημέρα. Για τη διερεύνηση των πιθανών συσχετίσεων μεταξύ της μέσης συχνότητας των ημερήσιων γευματικών επεισοδίων που καταναλώνονταν και των εξεταζόμενων δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου διεξήχθη γραμμική παλινδρόμηση προσαρμοσμένη για όλους τους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες στα προαναφερόμενα μοντέλα.

Για οποιεσδήποτε πιθανές συσχετίσεις του συνολικού αριθμού των ημερήσιων γευματικών επεισοδίων με τους μεταβολικούς δείκτες εξετάστηκαν περαιτέρω για αλληλεπίδραση με το φύλο ή το SES, όπως περιγράφεται παραπάνω, και κατόπιν πραγματοποιήθηκε ανάλυση γραμμικής παλινδρόμησης μετά με στρωματοποίηση για το φύλο και το SES και την προσαρμογή για τους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες. Τέλος, το επίπεδο φυσικής δραστηριότητας (met βαδίσματος ανά εβδομάδα) δοκιμάστηκε ως συγχυτικός παράγοντας αντί για την καθιστική συμπεριφορά στην προαναφερθείσα ανάλυση στο μοντέλο 5. Στις παραπάνω αναλύσεις δεν έγινε υποκατάσταση των ελλειπουσών τιμών.

- διερεύνηση των πιθανών συσχετίσεων μεταξύ της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος και των εξεταζόμενων δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου διαχρονικά

Οι δείκτες μεταβολικού ελέγχου ως εξαρτημένες μεταβλητές συσχετίστηκαν με την συχνότητα κατανάλωσης πρωινού (αριθμό πρωινών ανά εβδομάδα) διαχρονικά μέσω μοντέλων γενικευμένων εξισώσεων εκτίμησης, (Generalized Estimating Equations, GEE, family: gaussian, link: identity, correlation: exchangeable) ελέγχοντας για συγχυτικούς παράγοντες (ΔΜΣ, ηλικία, φύλο, SES, Feel4Diabetes Healthy Diet Score, met περπατήματος/ εβδομάδα ή Συνολικός

καθιστικός χρόνος σε οθόνες) σε 5 μοντέλα όπως παραπάνω με επιπλέον την προσθήκη του group:

- 1ο μοντέλο περιείχε τις μεταβλητές για group, φύλο (γυναίκες) και την ηλικία,
- 2ο μοντέλο: 1ο και ΔΜΣ,
- 3ο μοντέλο: 2ο και Feel4Diabetes Healthy Diet Score,
- 4α μοντέλο: 3ο και καθιστική ζωή,
- 4β μοντέλο: 3ο και met βαδίσματος,
- 5α μοντέλο: 4α και SES και
- 5β μοντέλο: 5α και SES.

Αντί του ΔΜΣ, τα μοντέλα εξετάστηκαν με την εισαγωγή της μεταβλητής της περιφέρειας μέσης. Επιπλέον τα παραπάνω μοντέλα εξετάστηκαν περαιτέρω για μη-γραμμική σχέση του πρωινού, καθώς και για τυχόν αλληλεπίδραση με του πρωινού με το group, το φύλο ή το SES. Στην ανάλυση αυτή δεν έγινε υποκατάσταση των ελλειπουσών τιμών.

Τα μοντέλα GEE εξάγουν συμπεράσματα σχετικά με τον πληθυσμό λαμβάνοντας υπόψιν την συσχέτιση εντός του ατόμου στις επαναλαμβανόμενες μετρήσεις (within-subject factor). Η αποτυχία να ληφθεί υπόψη αυτή η συσχέτιση θα είχε ως αποτέλεσμα οι εκτιμήσεις των συντελεστών παλινδρόμησης (β) να είναι λιγότερο ακριβείς, το οποίο σημαίνει ότι θα είναι ευρύτερα διασκορπισμένες γύρω από την πραγματική τιμή του πληθυσμού. Αντί να επιχειρήσουν να μοντελοποιήσει τη δομή συνδιακύμανσης εντός του υποκειμένου, τα μοντέλα GEE μοντελοποιούν τη μέση απόκριση. Ο εκτιμώμενος συντελεστής β έχει παρόμοια ερμηνεία με την απλή παλινδρόμηση και ερμηνεύεται ως η μέση αλλαγή στην μεταβλητή αποτελέσματος για αύξηση κατά μία μονάδα σε μια από τις συμμεταβλητές στον πληθυσμό. Τα GEE μοντέλα μπορούν να χρησιμοποιηθούν και σε μη κανονικά δεδομένα, ενώ κάνουν χρήση όλων των διαθέσιμων δεδομένων για κάθε άτομο και υπολογίζουν επιπλέον και τις συσχετίσεις μεταξύ αποτελεσμάτων διαχρονικά μέσα στο ίδιο άτομο. Τέλος, επιτρέπουν τον προσδιορισμό τόσο των χρονικά μεταβαλλόμενων μεταβλητών εντός του ίδιου ατόμου, όσο και των μεμονωμένων μεταβλητών που διαφέρουν μεταξύ των ατόμων (281, 282).

- διερεύνηση των πιθανών συσχετίσεων μεταξύ της ημερήσιας συχνότητας γευμάτων και των εξεταζόμενων δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου διαχρονικά

Για το 1^ο και 2^ο follow up, οι δείκτες μεταβολικού ελέγχου ως εξαρτημένες μεταβλητές συσχετίστηκαν με την συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων με χρήση fractional polynomial (2^{ου} βαθμού) μέσω μοντέλων γενικευμένων εξισώσεων εκτίμησης (Generalized Estimating Equations, GEE) ελέγχοντας για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες (ΔΜΣ, ηλικία, φύλο, SES, Feel4Diabetes Healthy Diet Score, met περπατήματος/ εβδομάδα ή Συνολικός καθιστικός χρόνος σε οθόνες) σε 5 μοντέλα, όπως αναφέρεται παραπάνω.

Επιπλέον τα παραπάνω μοντέλα εξετάστηκαν για τυχόν αλληλεπίδραση με το group, το φύλο ή το SES. Στην ανάλυση αυτή δεν έγινε υποκατάσταση των ελλειπουσών τιμών.

- Διεξαγωγή διατροφικών προτύπων (ΔΠ) και συσχέτιση με δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου (κατά την συγχρονική φάση, στο 1ο έτος και 2ο έτος)

Πραγματοποιήθηκε ανάλυση κύριων συνιστωσών (principal component analysis, PCA) με μέθοδο εξαγωγής την Principal components και ορθογώνια περιστροφή για να προκύψουν διατροφικά πρότυπα για το συνολικό πληθυσμό της μελέτης στο baseline και στο 1^ο και 2^ο έτος, χρησιμοποιώντας δεδομένα πρόσληψης για 22 ομάδες τροφίμων με πιθανές απαντήσεις σε >4 κατηγορίες σε κλίμακα αυξανόμενης συχνότητας κατανάλωσης, τα οποία συλλέχθηκαν μέσω του ημιποσοτικού ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφής (Πίνακας 7). Από το ερωτηματολόγιο υπολογίστηκε η μέση κατανάλωση τροφής ανά ημέρα.

Πίνακας 7 Ομάδες τροφίμων ερωτηματολογίου FFQ

| Ομάδες τροφίμων ερωτηματολογίου FFQ | |
|---|-------------------------|
| Γάλα/ Γαλακτοκομικά Προϊόντα Με Πλήρη Λιπαρά | Αυγά |
| Γάλα/ Γαλακτοκομικά Προϊόντα Με Χαμηλά ή Χωρίς Λιπαρά | Αλμυρά Σνακ |
| Ψωμί Λευκό | Γλυκά Σνακ |
| Ψωμί Ολικής Αλέσεως | Ξηροί Καρποί |
| Δημητριακά Λευκά | Αναψυκτικά Με Ζάχαρη |
| Δημητριακά Ολικής Αλέσεως | Αναψυκτικά Χωρίς Ζάχαρη |
| Φρούτα | Χυμοί Με Ζάχαρη |
| Λαχανικά | Χυμοί Χωρίς Ζάχαρη |
| Όσπρια | Οινοπνευματώδη Ποτά |
| Κόκκινο Κρέας | Ελαιόλαδο |
| Λευκό Κρέας | Βούτυρο |
| Ψάρια Και Θαλασσινά | |

Στην ανάλυση αυτή πραγματοποιήθηκε υποκατάσταση των ελλειπουσών τιμών για την κατανάλωση των παραπάνω ομάδων τροφίμων με την μέση τιμή τους,

έγινε έλεγχος για ακραίες τιμές μέσω γραφημάτων (boxplot) και οι μεταβλητές λογαριθμίστηκαν μετά από έλεγχο της κατανομής τους με βάση τις τιμές της λοξότητας και της κύρτωσης κάθε μεταβλητής.

Δημιουργήθηκε πίνακας συσχετίσεων (Correlation matrix), ώστε να παρατηρήσουμε ποιες μεταβλητές παρουσιάζουν αλληλεξάρτηση και σε ποιο βαθμό (ελάχιστη συσχέτιση Pearson $r=0.3$ μεταξύ των μεταβλητών). Το κριτήριο σφαιρικότητας Bartlett test of sphericity χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση της επαρκούς συσχέτισης των δεδομένων για PCA και το κριτήριο του Kaiser-Meyer-Olkin (KMO) για την επάρκεια μεγέθους του δείγματος (μεγαλύτερος του 0.5). Οι παράγοντες αξιολογήθηκαν με βάση το κριτήριο του Kaiser χρησιμοποιώντας ιδιοτιμές ($>1,0$) και έγινε επιβεβαίωση για την ασφαλή επιλογή του αριθμού των παραγόντων με parallel analysis (παράλληλη ανάλυση) (283). Οι εξαγόμενοι παράγοντες περιστράφηκαν με ορθογώνια περιστροφή Equamax με Kaiser Normalization, ενώ για τον υπολογισμό των σκορ επιλέχθηκε η μέθοδος Anderson-Rubin, ώστε να προκύψουν ασυσχέτιστα παραγοντικά σκορ. Θεωρήσαμε ότι η μεταβλητή φορτώνει στη συνιστώσα όταν το loading είναι μεγαλύτερο από 0.4 με στόχο την ύπαρξη απλής δομής προκειμένου οι εξαγόμενες παράγοντες να είναι πιο εύκολα ερμηνεύσιμες.

Οι εξαγόμενες συνιστώσες για την συγχρονική φάση της μελέτης, το 1^ο και το 2^ο έτος συσχετίστηκαν με τους εξεταζόμενους γλυκαιμικούς δείκτες, ελέγχοντας παράλληλα για πιθανούς κοινούς συγχυτικούς παράγοντες ή τροποποιητές επιδράσεις (ΔΜΣ ή wc, ηλικία, φύλο, SES, Feel4Diabetes Healthy Diet Score, met περπατήματος/ εβδομάδα ή Συνολικός καθιστικός χρόνος σε οθόνες, συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος και συχνότητα γευμάτων, group (σε FU1 και FU 2), επίπεδα των δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου στο baseline (σε FU1 και FU2) με την χρήση γραμμικής παλινδρόμησης ανά έτος της παρέμβασης σε 5 μοντέλα. Σε όλα τα μοντέλα έγινε έλεγχος πολυσυγγραμικότητας μέσω του εκτιμητή διόγκωσης της διακύμανσης (Variance Inflation Factor, VIF).

- συσχετίσεις των κοινωνικοδημογραφικών χαρακτηριστικών των συμμετεχόντων και των ψυχοκοινωνικών παραγόντων κατά την έναρξη και της ωφέλειας από το πρόγραμμα

Οι συμμετέχοντες που επωφελήθηκαν από τη συμμετοχή είτε στην πιο εντατική παρέμβαση, είτε στην τυπική θεραπεία φροντίδας ορίστηκαν ως εκείνοι που

είχαν $\geq 5\%$ μείωση στο σωματικό βάρος, την wc, τη γλυκόζη, την ινσουλίνη ή την HbA1c σε σύγκριση με την αντίστοιχη αρχική τιμή. Το οριακό σημείο του 5% βασίστηκε στη βιβλιογραφία που δείχνει ότι ακόμη και μια ελάχιστη μείωση $>5\%$ στο σωματικό βάρος, στην wc, στην γλυκόζη και στην HbA1c % αναγνωρίζεται ως κλινικά σημαντική (43, 284-286).

Για να εξεταστούν οι συσχετίσεις μεταξύ της ωφέλειας από το πρόγραμμα (ανεξάρτητη μεταβλητή) και των κοινωνικοδημογραφικών χαρακτηριστικών των συμμετεχόντων ή των ψυχοκοινωνικών παραγόντων κατά την έναρξη (εξαρτημένες μεταβλητές) πραγματοποιήθηκαν πολυπαραγοντικές αναλύσεις λογιστικής παλινδρόμησης. Όλα τα μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης προσαρμόστηκαν για την ηλικία, το φύλο, τη χώρα και σκέλος θεραπείας (εκτός εάν χρησιμοποιείται ως εξαρτημένη μεταβλητή στις αναλύσεις). Σε αυτές αναλύσεις δεν πραγματοποιήθηκε υποκατάσταση των ελλειπουσών τιμών.

Σε καμία ανάλυση στην παρούσα εργασία δεν πραγματοποιήθηκε έλεγχος των συσχετίσεων για την συνολική πρόσληψη ενέργειας και δεν αποκλείστηκαν εθελοντές με πιθανή υποαναφορά ή υπεραναφορά (under-over reporting) της διατροφικής πρόσληψης, καθώς δεν ήταν δυνατή η εκτίμηση της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας μέσω των ερωτηματολογίων συχνότητας κατανάλωσης τροφής που χρησιμοποιήθηκαν κατά την διεξαγωγή της παρούσης μελέτης.

Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στρογγυλοποιημένα σε 2 δεκαδικά ψηφία εκτός από τις τιμές p-value και τις εκτιμήσεις των β -coefficients που παρουσιάζονται με στρογγυλοποίηση σε 3 δεκαδικά ψηφία. Όλοι οι στατιστικοί έλεγχοι βασίστηκαν σε αμφίπλευρο έλεγχο υποθέσεων και σε όλες τις αναλύσεις το επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας ήταν $\alpha = 5\%$. Τα αποτελέσματα που βρέθηκαν στατιστικά σημαντικά ($p\text{-value} \leq 0.05$) παρουσιάζονται με έντονη γραφή (**bold**). Σε όλα τα μοντέλα παλινδρόμησης έγινε έλεγχος πολυσυγγραμικότητας μέσω του εκτιμητή διόγκωσης της διακύμανσης (VIF), τόσο συνολικά, όσο και ανά μεταβλητή με όριο την τιμή 4. Το συνολικό δείγμα που συγκεντρώθηκε για κάθε μελέτη ήταν επαρκές για να εξασφαλιστεί η επιθυμητή στατιστική ισχύς ($>0,80$) σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=5\%$, όπως έδειξε ο υπολογισμός μεγέθους δείγματος.

Για την ανάλυση PCA χρησιμοποιήθηκε το πρόγραμμα SPSS 26.0 (SPSS: Στατιστικό πακέτο για τις κοινωνικές επιστήμες, SPSS Inc., Chicago, IL, ΗΠΑ), ενώ για τα μοντέλα GEE (xtreg, re), τις γραφικές παραστάσεις ropeladder των εκτιμήσεων των συντελεστών παλινδρόμησης και για όλες τις υπόλοιπες αναλύσεις χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό StataCorp 2011 (Stata Statistical Software: Release 12. College Station, TX: StataCorp LP).

8. Αποτελέσματα

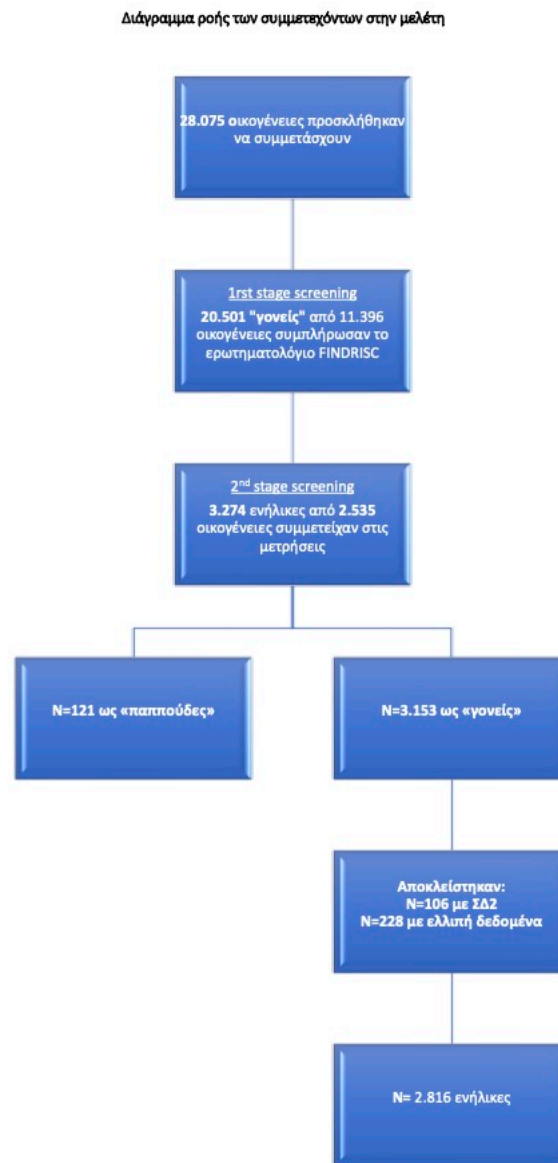
Από τις 6 συμμετέχουσες Ευρωπαϊκές χώρες, 28.075 οικογένειες προσκλήθηκαν να συμμετάσχουν στη μελέτη μέσω των 219 συμμετεχόντων σχολείων στον έλεγχο πρώτου σταδίου (1st stage screening), το οποίο πραγματοποιήθηκε μέσω των σχολείων. Ελέγχθηκαν συνολικά 20.501 γονείς από 11.396 οικογένειες (ποσοστό συμμετοχής 40,6%) μέσω της συμπλήρωσης του ερωτηματολογίου FINDRISC.

Κατά το δεύτερο στάδιο ελέγχου (2nd stage screening), προσκληθήκαν όλοι οι γονείς ή/και οι παππούδες/ γιαγιάδες των 2.535 οικογενειών, οι οποίες ορίστηκαν ως οικογένειες «υψηλού κινδύνου» με στόχο να αξιολογηθεί τουλάχιστον ένας ενήλικας από κάθε «οικογένεια υψηλού κινδύνου». Εν τέλει 3.274 γονείς (ποσοστό συμμετοχής 56,6%) συμμετείχαν στις μετρήσεις στο δεύτερο στάδιο ελέγχου (2nd stage screening), που περιλάμβανε την αξιολόγηση των ανθρωπομετρικών δεικτών, της αρτηριακής πίεσης και των βιοχημικών δεικτών, εκ των οποίων οι 121 συμμετείχαν ως «παππούδες» και οι 3.153 ως «γονείς».

Η εργασία αυτή επικεντρώνεται στην μελέτη των διατροφικών συνηθειών και συνηθειών τρόπου ζωής που συσχετίζονταν με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου σε ενήλικες πρώιμης μέσης ηλικίας (γονείς) από οικογένειες υψηλού κινδύνου. Ως «οικογένεια» υψηλού κινδύνου ορίστηκαν οι οικογένειες στις οποίες τουλάχιστον ένας ενήλικας είχε σκορ FINDRISC SCORE μεγαλύτερο της κατωφλικής τιμής πχ. στην Ελλάδα θεωρείτο ως υψηλού κινδύνου ο ενήλικας με FINDRISC SCORE άνω του 9. Συνεπώς τα διαθέσιμα δεδομένα για όσους ενήλικες από οικογένειες υψηλού κινδύνου συμμετείχαν στην μελέτη ως «παππούδες/ γιαγιάδες» δεν συμπεριελήφθησαν στη στατιστική ανάλυση και στους αντίστοιχους πίνακες που ακολουθούν.

Από το σύνολο των ενηλίκων γονέων από οικογένειες υψηλού κινδύνου που μετρήθηκαν (3.153), 106 (3,1%) αποκλείστηκαν από τις παρούσες αναλύσεις γιατί είχαν προηγούμενη διάγνωση ΣΔ. Επίσης, 228 (7,2%) άτομα αποκλείστηκαν γιατί δεν είχαν διαθέσιμα δεδομένα σε καμία από τις εξεταζόμενες μεταβλητές. Επομένως, το συνολικό δείγμα της παρούσης εργασίας κατά την συγχρονική

φάση της μελέτης (2nd stage screening-baseline) αποτελείται από 2.816 ενήλικες (Εικόνα 5).



Εικόνα 5 Διαγραμμα ροής συμμετεχόντων

Ο Πίνακας 8 παρουσιάζει τα χαρακτηριστικά του δείγματος που χρησιμοποιήθηκε για την παρούσα εργασία κατά την συγχρονική φάση της μελέτης (2nd stage screening-baseline) και αποτελείται από τους ενήλικες των οικογενειών υψηλού κινδύνου, όπως αξιολογήθηκαν βάσει της βαθμολογίας των γονέων στο ερωτηματολόγιο FINDRISC κατά το πρώτο στάδιο ελέγχου (1st stage screening).

Συγκεκριμένα, το συνολικό δείγμα της παρούσας εργασίας κατά την συγχρονική φάση αποτελούταν από N=2816 συμμετέχοντες, 939 άνδρες (33.35%), 1183 συμμετέχοντες χαμηλού SES (42.01%) με μέση ηλικία τα 40.9 έτη (± 5.64).

Κατά την έναρξη της παρέμβασης, η μέση τιμή της γλυκόζης νηστείας ήταν 93.82 mg/dl (± 14.75), η διάμεσος τιμή της ινσουλίνης νηστείας (θετική ασυμμετρία) ήταν 8.94 $\mu\text{U/ml}$ (Q1:4.84-Q3:10.7) και του δείκτη HOMAIR (θετική ασυμμετρία) ήταν 2.15 (Q1: 1.08- Q3: 2.53). Η διάμεσος της HbA1c % ήταν 5.38 (Q1:5.1-Q3:5.6).

Η διάμεσος τιμή του ΔΜΣ (θετική ασυμμετρία κατανομής) ήταν 27.95 kg/m² (Q1: 24.46- Q3: 31.77), δηλαδή άτομα με υπερβαρότητα ή παχυσαρκία. Η μέση τιμή περιφέρεια μέσης ήταν 94.4 (± 14.34) και επομένως σύμφωνα με τα προτεινόμενα όρια του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας ήταν αυξημένη.

Οι συμμετέχοντες κατά την συγχρονική φάση της μελέτης (έναρξη της παρέμβασης) κατανάλωναν κατά μέσο όρο 5.35 (± 2.36) ημέρες την εβδομάδα πρωινό (αρνητική συμμετρία κατανομής), με τους περισσότερους να έχουν πρωινό γεύμα καθημερινά (η διάμεσος και η επικρατούσα τιμή για την εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού ήταν 7 φορές την εβδομάδα (Q1:3.5- Q3:7)). Ο μέσος συνολικός αριθμός γευματικών επεισοδίων (άθροισμα τόσο των κυρίως γευμάτων, όσο των ενδιάμεσων γευματιδίων) ήταν 3.74 (± 1.09) γευματικά επεισόδια ημερησίως (κανονική κατανομή). Το μέσο score στο Feel4Diabetes Healthy Diet Score (κανονική κατανομή), το οποίο αντικατοπτρίζει την ποιότητα της διατροφής για την μελέτη Feel4Diabetes ήταν 49.1 (± 12.66).

Η διάμεση τιμή του χρόνου, τον οποίο αφιέρωναν οι συμμετέχοντες σε καθιστικές δραστηριότητες μπροστά από οθόνες, μετά από επεξεργασία και αφαίρεση για υπο- και υπερεκτίμηση του καθιστικού χρόνου, ήταν 3.29 (Q1:2.29- Q3: 4.57) ώρες ημερησίως (θετική ασυμμετρία κατανομής) με μέση τιμή 3.54 (± 1.77) . Επιπρόσθετα, η διάμεσος τιμή για τα met βαδίσματος, ανά εβδομάδα μετά από επεξεργασία και αφαίρεση για υπο- και υπερεκτίμηση του καθιστικού χρόνου ήταν 693 (Q1:297-Q3: 1386) met/εβδομάδα (μη- κανονική κατανομή) με μέση τιμή 1167.73 (± 1187.43) .

Πίνακας 8 Χαρακτηριστικά του δείγματος στο πρώτο στάδιο ελέγχου (Baseline)

| Χαρακτηριστικά του δείγματος στο πρώτο στάδιο ελέγχου (Baseline) (N=2816) | | | | | | |
|--|--|-----------|------------------------|--|-------|-------|
| Baseline | | | | | | |
| | Ανδρες = 939 (33.35%) Χαμηλό SES= 1183(42.01%) Group 1 (παρέμβασης)= 1.553 (55.15%) | | | Γυναίκες= 1877(66.65%) Υψηλό SES= 1633(57.99%) Group 1 (ελέγχου)= 1.263 (45.85%) | | |
| Μεταβλητή | N | Μέση τιμή | Διάμεσος (Q1-Q3) | Τυπική Απόκλιση | Min | Max |
| Ηλικία (έτη) | 2800 | 40.9 | 40.5 (37-44) | 5.64 | 20.67 | 69.99 |
| Γλυκόζη νηστείας (mg/dl) | 2462 | 93.82 | 92.8 (85.84-99.76) | 14.75 | 41.9 | 358.2 |
| Ινσουλίνη Νηστείας (μU/ml) | 2377 | 8.94 | 7.23 (4.84-10.7) | 8.00 | 0.5 | 162 |
| HOMA-IR | 2372 | 2.15 | 1.64 (1.08-2.53) | 2.41 | 0.15 | 48.64 |
| HbA1c % | 1446 | 5.38 | 5.34 (5.1-5.6) | 0.49 | 4 | 12.9 |
| ΔΜΣ (kg/m²) | 2443 | 28.46 | 27.95 (24.46-31.77) | 5.47 | 16.12 | 54.4 |
| Περιφέρεια μέσης (cm) | 2434 | 94.40 | 94.25 (84.0-104.0) | 14.34 | 59 | 150 |
| Πρωινό (γεύματα/εβδομάδα) | 2705 | 5.35 | 7 (3.5-7) | 2.36 | 0 | 7 |
| Αριθμός γευματικών επεισοδίων/ ημέρα | 1787 | 3.74 | 3.71 (2.29-4.43) | 1.09 | 0.86 | 6.71 |
| Feel4Diabetes Healthy Diet Score | 2315 | 49.13 | 49 (40-58) | 12.66 | 10 | 83 |
| Χρόνος σε θόνες(ώρες/ ημέρα) | 2725 | 3.54 | 3.29 (2.29-4.57) | 1.77 | 1 | 11 |
| Met βαδίσματος/εβδομάδα | 2283 | 1167.73 | 693 (297-1386) | 1187.43 | 0 | 4158 |

Q1- Q3: 1ο και 3ο τεταρτημόριο, ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, SES: Κοινωνιοοικονομικό επίπεδο, HbA1c%: Γλυκοζυωμένη αιμοσφαιρίνη, HOMAIR Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη (γλυκόζη πλάσματος νηστείας (mmol/l) *ινσουλίνη ορού νηστείας (mU/l) /22,5)

Στον Πίνακα 9 περιγράφεται το μορφωτικό επίπεδο των συμμετεχόντων τόσο συνολικά, όσο ανά group παρέμβασης ή ελέγχου (control). Η μεταβλητή του μορφωτικού επιπέδου παρουσιάζει μια αρνητική ασυμμετρία, με το μεγαλύτερο ποσοστό των συμμετεχόντων (33.4%) να έχει ολοκληρώσει Μεταπτυχιακές σπουδές (>16 έτη) και το 24.3% να έχει ολοκληρώσει την Ανώτατη Πανεπιστημιακή εκπαίδευση (16 έτη). Η κατανομή ήταν παρόμοια και μεταξύ των group παρέμβασης και ελέγχου. Συγκεκριμένα, 272 (17.62%) συμμετέχοντες είχαν ολοκληρώσει την Ανώτατη Πανεπιστημιακή εκπαίδευση (16 έτη) και 366 (23.70%) συμμετέχοντες είχαν ολοκληρώσει Μεταπτυχιακές σπουδές (>16 έτη) στην ομάδα παρέμβασης. Αντίστοιχα στην ομάδα ελέγχου, 244 (19.47%) συμμετέχοντες είχαν ολοκληρώσει Μεταλυκειακή εκπαίδευση (14 έτη), 219

(17.48%) Ανώτατη Πανεπιστημιακή εκπαίδευση (16 έτη) και 313 (24.98%) είχαν και Μεταπτυχιακές σπουδές (>16 έτη). Για αυτό για την περιγραφή του SES επιπέδου μέσω της μεταβλητής της εκπαίδευσης ως μια κατηγορική μεταβλητή με δύο επίπεδα, η μεταβλητής της εκπαίδευσης χωρίστηκε με βάση την διάμεσο τιμή της στα 14 έτη. Το μορφωτικό επίπεδο δεν διέφερε μεταξύ των group παρέμβασης και ελέγχου (p-value>0.005).

Πίνακας 9 Μορφωτικό επίπεδο συμμετεχόντων

| Μορφωτικό επίπεδο - Έτη εκπαίδευσης (N=2797) | | | | | |
|--|-------------------|---------------|-------------------------------|-------------------------------|--------------|
| | Σύνολο | | Group 1 | Group 2 | *p-value |
| | Απόλυτη συχνότητα | Ποσοστό (%) | Παρέμβασης | Ελέγχου | |
| | | | Απόλυτη συχνότητα (Ποσοστό %) | Απόλυτη συχνότητα (Ποσοστό %) | |
| Δημοτικό (<6 έτη) | 50 | 1.79 | 26 (1.70) | 24(1.91) | 0.905 |
| Γυμνάσιο (9 έτη) | 130 | 4.65 | 70 (4.53) | 60 (4.79) | 0.951 |
| Λύκειο (12 έτη) | 512 | 18.31 | 268 (17.35) | 244 (19.47) | 0.427 |
| Μεταλυκειακή εκπαίδευση (14 έτη) | 491 | 17.55 | 272 (17.62) | 219 (17.48) | 0.998 |
| Ανώτατη Πανεπιστημιακή εκπαίδευση (16 έτη) | 679 | 24.28 | 366 (23.70) | 313 (24.98) | 0.778 |
| Μεταπτυχιακές σπουδές (>16 έτη) | 935 | 33.43 | 542 (35.10) | 393 (31.37) | 0.235 |
| Σύνολο | 2797 | 100.00 | 1.544 | 1.253 | 0.374 |

Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (p < 0.05)
*Wilcoxon rank-sum test

Ο Πίνακας 10 αναφέρει τα χαρακτηριστικά του δείγματος χρησιμοποιήθηκε για την παρούσα εργασία κατά το 1^ο FU της μελέτης. Συνολικά αποτελούνταν από N= 1741 συμμετέχοντες, 504 (28.95%) άνδρες και 1237 (71.05%) γυναίκες. Οι 693 (39.80%) συμμετέχοντες ήταν χαμηλού SES με μέση ηλικία τα 41.6 έτη (± 5.5).

Στο πρώτο FU, η μέση τιμή της γλυκόζης νηστείας ήταν 95.26 mg/dl (± 15.09), η διάμεσος τιμή της ινσουλίνης νηστείας 7.30 μ U/ml (Q1:5.0- Q3:11.0) και του δείκτη HOMAIR ήταν 1.70 (Q1: 1.14- Q3: 2.66). Η διάμεσος της HbA1c % ήταν 5.3 (Q1:5.1- Q3:5.6).

Στο πρώτο έτος, η διάμεσος τιμή του ΔΜΣ μειώθηκε σε 27.62 kg/m² (Q1:24.46- Q3:31.58) και η μέση τιμή περιφέρεια μέσης μειώθηκε σε 93.54 (± 13.69).

Περισσότεροι συμμετέχοντες στο πρώτο χρόνο της μελέτης κατανάλωναν πρωινό καθημερινά με την μέση τιμή της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού να

είναι 5.56 (± 2.19) ημέρες την εβδομάδα (αρνητική συμμετρία κατανομής), με τους και με διάμεσος και επικρατούσα τιμή ίση με 7 φορές την εβδομάδα (Q1:4.5-Q3:7)). Ο μέσος συνολικός αριθμός γευματικών επεισοδίων αυξήθηκε σε 3.9 (± 1.04) γευματικά επεισόδια ημερησίως. Το μέσο score στο Feel4Diabetes Healthy Diet Score αυξήθηκε σε 51.21 (± 12.78).

Η διάμεση τιμή του χρόνου, τον οποίο αφιέρωναν οι συμμετέχοντες σε καθιστικές δραστηριότητες μπροστά από οθόνες (θετική ασυμμετρία κατανομής) μειώθηκε σε 3.29 (Q1:2.29- Q3: 4.57) ώρες ημερησίως με μέση τιμή 3.46 (± 1.70). Επιπρόσθετα, η διάμεσος τιμή για τα mets βαδίσματος ανά εβδομάδα ήταν 693 (Q1:297-Q3: 1386) mets/εβδομάδα με μέση τιμή 1111.9 (± 1122.59).

Πίνακας 10 Χαρακτηριστικά του δείγματος στο πρώτο χρόνο (1ο FU)

| Χαρακτηριστικά του δείγματος στο πρώτο χρόνο (1ο FU) (N=1741) | | | | | | |
|--|------|------------------------------------|------------------------|-----------------|-------|---------------------------------|
| 1ο έτος | | | | | | |
| | | Άνδρες = 504 (28.95%) | | | | Γυναίκες= 1237(71.05%) |
| | | Χαμηλό SES= 693(39.80%) | | | | Υψηλό SES= 1048 (60.20%) |
| | | Group 1 (παρέμβασης)= 905 (51.98%) | | | | Group 1 (ελέγχου)= 836 (48.02%) |
| Μεταβλητή | N | Μέση τιμή | Διάμεσος (Q1-Q3) | Τυπική Απόκλιση | Min | Max |
| Ηλικία (έτη) | 1564 | 41.6 | 41 (38-45) | 5.49 | 26 | 69 |
| Γλυκόζη νηστείας (mg/dl) | 1678 | 95.26 | 94 (87-101) | 15.09 | 59.4 | 424.8 |
| Ινσουλίνη Νηστείας (μU/ml) | 1634 | 9.18 | 7.30 (5.0-11.0) | 7.81 | 0.5 | 165 |
| HOMA-IR | 1624 | 2.23 | 1.70 (1.14-2.66) | 2.16 | 0.12 | 36.67 |
| HbA1c % | 913 | 5.38 | 5.3 (5.1-5.6) | 0.48 | 3.9 | 12.2 |
| ΔΜΣ (kg/m ²) | 1725 | 28.35 | 27.62 (24.46-31.58) | 5.34 | 17.36 | 55.73 |
| Περιφέρεια μέσης (cm) | 1721 | 93.54 | 93.0 (83.5-102.7) | 13.69 | 58 | 149.1 |
| Πρωινό (γεύματα/εβδομάδα) | 1741 | 5.56 | 7 (4.5-7) | 2.19 | 0 | 7 |
| Αριθμός γευματικών επεισοδίων/ ημέρα | 1265 | 3.90 | 3.86 (3.21-4.57) | 1.04 | 0.71 | 6.71 |
| Feel4Diabetes Healthy Diet Score | 1551 | 51.21 | 52 (17-83) | 12.78 | 10 | 85 |
| Χρόνος σε οθόνες(ώρες/ ημέρα) | 1739 | 3.46 | 3.29 (2.29- 4.57) | 1.70 | 1 | 11 |
| Met βαδίσματος/εβδομάδα | 1451 | 1111.9 | 693 (297-1386) | 1122.59 | 0 | 4158 |

Q1- Q3: 1ο και 3ο τεταρτημόριο, ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, SES: Κοινωνοοικονομικό επίπεδο, HbA1c%: Γλυκοζυωμένη αιμοσφαιρίνη, HOMAIR : Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη (γλυκόζη πλάσματος νηστείας (mmol/l) *ινσουλίνη ορού νηστείας (mU/l) /22,5)

Ο Πίνακας 11 περιγράφει τα χαρακτηριστικά του δείγματος χρησιμοποιήθηκε για την παρούσα εργασία κατά το 2ο FU της μελέτης. Συνολικά αποτελούνταν από N=

1395 συμμετέχοντες, 435 (31.8%) άνδρες και 960 (68.82%) γυναίκες. Οι 531 (38.06%) συμμετέχοντες ήταν χαμηλού SES με μέση ηλικία τα 43.19 έτη (± 5.28). Στο 2ο FU, η μέση τιμή της γλυκόζης νηστείας ήταν 95.99 mg/dl (± 12.19), η διάμεσος τιμή της ινσουλίνης νηστείας 7.93 μ U/ml (Q1:5.55- Q3:11.7) και του δείκτη HOMA-IR ήταν 1.87 (Q1: 1.27- Q3: 2.87). Η διάμεσος της HbA1c % ήταν 5.4 (Q1:5.1- Q3:5.6).

Στο 2ο FU σε σχέση με το 1ο FU, η διάμεσος τιμή του ΔΜΣ μειώθηκε σε 27.57 kg/m² (Q1:24.43- Q3:31.51) και η μέση τιμή περιφέρεια μέσης μειώθηκε σε 93.4 (± 13.9). Οι συμμετέχοντες στο δεύτερο χρόνο της μελέτης κατανάλωναν περισσότερες φορές την εβδομάδα πρωινό (μέση τιμή 5.66 (± 2.1), με τους περισσότερους να έχουν πρωινό γεύμα καθημερινά και την διάμεσος και την επικρατούσα τιμή για την εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού να είναι 7 φορές την εβδομάδα (Q1:4.5-Q3:7)) (αρνητική συμμετρία κατανομής). Ο μέσος συνολικός αριθμός γευματικών επεισοδίων ήταν 3.9 (± 1.05) γευματικά επεισόδια ημερησίως. Το μέσο score στο Feel4Diabetes Healthy Diet Score ήταν 50.73 (± 12.70).

Στο 2ο FU η διάμεση τιμή του χρόνου, τον οποίο αφιέρωναν οι συμμετέχοντες σε καθιστικές δραστηριότητες μπροστά από οθόνες (θετική ασυμμετρία κατανομής) ήταν σταθερός σε σχέση με το 1ο FU (3.29 (Q1:2.29- Q3: 4.57) ώρες ημερησίως). Επίσης και η διάμεσος τιμή για τα met βαδίσματος ανά εβδομάδα παρέμεινε σταθερή (διάμεσος τιμή 693 (Q1:297-Q3: 1386) met/εβδομάδα, μέση τιμή 1111.9 (± 1122.59)).

Πίνακας 11 Χαρακτηριστικά του δείγματος στο δεύτερο χρόνο (2ο FU) (N=1395)

| Χαρακτηριστικά του δείγματος στο δεύτερο χρόνο (2οFU) (N=1395) | | | | | | |
|--|------|-----------|---|-----------------|-------|-------|
| 2ο έτος | | | | | | |
| Ανδρες = 435 (31.18%) Χαμηλό SES=531 (38.06%) | | | Γυναίκες= 960(68.82%) Υψηλό SES= 864(61.94%) | | | |
| Group 1 (παρέμβασης)= 717 (51.47%) | | | Group 1 (ελέγχου)= 676 (48.53%) | | | |
| Μεταβλητή | N | Μέση τιμή | Διάμεσος (Q1-Q3) | Τυπική Απόκλιση | Min | Max |
| Ηλικία (έτη) | 989 | 43.19 | 43 (40-47) | 5.28 | 27 | 70 |
| Γλυκόζη νηστείας (mg/dl) | 1356 | 95.99 | 95.12 (88.2-102.08) | 12.19 | 61.8 | 194.7 |
| Ινσουλίνη Νηστείας (μ U/ml) | 1333 | 9.68 | 7.93 (5.55-11.7) | 6.91 | 1.09 | 93.9 |
| HOMA-IR | 1331 | 2.36 | 1.87 (1.27-2.87) | 1.92 | 0.24 | 28.78 |
| HbA1c % | 1165 | 5.41 | 5.4 (5.1-5.6) | 0.41 | 4 | 8.61 |
| ΔΜΣ (kg/m ²) | 1395 | 28.34 | 27.57 (24.43-31.51) | 5.48 | 15.95 | 56.54 |

| | | | | | | |
|---|------|---------|----------------------|---------|------|-------|
| Περιφέρεια μέσης (cm) | 1393 | 93.4 | 92.8 (83.1-102,9) | 13.9 | 60.1 | 144.5 |
| Πρωινό (γεύματα/εβδομάδα) | 1326 | 5.66 | 7 (4.5-7) | 2.10 | 0 | 7 |
| Αριθμός γευματικών επεισοδίων/ ημέρα | 949 | 3.9 | 3.86 (3.21-4.64) | 1.05 | 0.57 | 6.71 |
| Feel4Diabetes Healthy Diet Score | 1137 | 50.73 | 51 (42-60) | 12.70 | 16 | 86 |
| Χρόνος σε οθόνες(ώρες/ ημέρα) | 1346 | 3.44 | 3.29 (2.29-4.57) | 1.64 | 1 | 11 |
| Met βαδίσματος/εβδομάδα | 1138 | 1135.51 | 693 (297- 1386) | 1143.19 | 0 | 4158 |

Q1- Q3: 1ο και 3ο τεταρτημόριο, ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, SES: Κοινωνοικονομικό επίπεδο, HbA1c%: Γλυκοζυωμένη αιμοσφαιρίνη, HOMAIR : Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη (γλυκόζη πλάσματος νηστείας (mmol/l) *ινσουλίνη ορού νηστείας (mU/l) /22,5)

Στον Πίνακα 12 παρουσιάζονται τα χαρακτηριστικά του δείγματος ανά group (παρέμβασης και ελέγχου) κατά την έναρξη της μελέτης, καθώς και η εξέλιξή τους στο 1ο και 2ο έτος της μελέτης (1ο και 2ο FU, αντίστοιχα).

Κατά την έναρξη της μελέτης το δείγμα της παρούσας εργασίας συνολικά αποτελούνταν από N=2816 συμμετέχοντες (939 (33.35%) άνδρες) εκ των οποίων οι 1553 (55.15%) συμμετέχοντες τυχαιοποιήθηκαν στο group παρέμβασης. Συγκεκριμένα, το group παρέμβασης αποτελούνταν από 524 (33.74%) άνδρες και 1029 (66.26%) γυναίκες και από 636 (40.95%) συμμετέχοντες χαμηλού SES και 917 (59.05%) συμμετέχοντες υψηλού SES, ενώ η μέση ηλικία ήταν 40.93 (± 5.54) έτη. Αντίστοιχα, το group ελέγχου, αποτελούνταν από 1263 συμμετέχοντες, 415 (32.86%) άνδρες και 547 (43.31%) χαμηλού SES επιπέδου με μέση ηλικία 40.74 (± 5.76) έτη. Κατά την συγχρονική φάση της μελέτης της παρέμβασης δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά στην κατανομή του φύλου και του SES επιπέδου μεταξύ των group παρέμβασης και ελέγχου.

Εξ αυτών, στο 1ο FU συμμετείχαν συνολικά N= 1741 συμμετέχοντες, εκ των οποίων οι 504 (28.95%) ήταν άνδρες και οι 693 (39.80%) χαμηλού SES. Από αυτούς τους συμμετέχοντες οι οποίοι μετρήθηκαν στο 1ο FU, οι 905 (51.98%) ανήκαν στο group παρέμβασης και οι 836 (48.02%) στο group ελέγχου. Στο group της παρέμβασης παρέμειναν 266 (29.39%) άνδρες και 639 (70.61%) γυναίκες, ενώ οι 337 (37.24%) ήταν συμμετέχοντες χαμηλού SES με μέση ηλικία 41.75 (± 5.38) έτη. Αντίστοιχα, το group ελέγχου, αποτελούνταν από 238 (28.47%) άνδρες και 356 (42.58%) συμμετέχοντες χαμηλού SES με μέση ηλικία

41.45 (± 5.60) έτη. Κατά το 1ο FU της μελέτης της παρέμβασης υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στην κατανομή του SES μεταξύ των group παρέμβασης και ελέγχου.

Στο τελευταίο FU, συνολικά μετρήθηκαν 1395 συμμετέχοντες, εκ των οποίων οι 435 (31.8%) ήταν άνδρες και οι 531 (38.06%) χαμηλού SES. Οι 718 (51.47%) από τους συμμετέχοντες στο 2ο FU ανήκανε στο group της παρέμβασης και οι 677(48.53%) στο group ελέγχου. Στο group της παρέμβασης ολοκλήρωσαν τις μετρήσεις 225 (31.34%) άνδρες και 493 (68.66%) γυναίκες, ενώ οι 248 (34.54%) συμμετέχοντες στο group της παρέμβασης ήταν χαμηλού και οι 470 (65.46%) υψηλού SES. Η μέση ηλικία των συμμετεχόντων στο group της παρέμβασης στο τελευταίο FU ήταν 43.16 (± 5.30) έτη. Τέλος, στο group ελέγχου, συμμετείχαν στις τελικές μετρήσεις 210 (31.02%) άνδρες και 467 (68.98%) γυναίκες, εκ των οποίων οι 283 (41.80%) ήταν συμμετέχοντας χαμηλού SES επιπέδου και οι 394 (58.20%) υψηλού SES. Η μέση ηλικία ήταν 43.22 (± 5.26) έτη. Κατά το 2ο FU της μελέτης της παρέμβασης υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στην κατανομή του SES μεταξύ των group παρέμβασης και ελέγχου.

Πίνακας 12 Χαρακτηριστικά του δείγματος ανά group και έτος παρέμβασης

| Χαρακτηριστικά του δείγματος ανά group και έτος παρέμβασης | | | | | | | | | | | |
|--|----------|---------------------|------------------------|---------------------|------------|---------------------|------------------|------------------------|------------|--------------|-------|
| | | Group 1 Παρέμβασης | | | | Group 2 Ελέγχου | | | | p-value | |
| Baseline | | N=1553 (55.15%) | | | | N=1263 (44.85%) | | | | | |
| N=2816 | | | | | | | | | | | |
| | | Άνδρες | | Γυναίκες | | Άνδρες | | Γυναίκες | | 0.621 | |
| | | 524 (33.74%) | | 1029 (66.26%) | | 415 (32.86%) | | 848 (67.14%) | | | |
| | | Χαμηλό SES | | Υψηλό SES | | Χαμηλό SES | | Υψηλό SES | | 0.208 | |
| | | 636 (40.95%) | | 917 (59.05%) | | 547 (43.31%) | | 917 (56.69%) | | | |
| 1ο FU | | N=905 (51.98%) | | | | N=836 (48.02%) | | | | | |
| N= 1.741 | | | | | | | | | | | |
| | | Άνδρες | | Γυναίκες | | Άνδρες | | Γυναίκες | | 0.673 | |
| | | 266 (29.39%) | | 639 (70.61%) | | 238 (28.47%) | | 598 (71.53%) | | | |
| | | Χαμηλό SES | | Υψηλό SES | | Χαμηλό SES | | Υψηλό SES | | 0.024 | |
| | | 337 (37.24%) | | 568 (62.76%) | | 356 (42.58%) | | 480 (57.42%) | | | |
| 2ο FU | | N=718 (51.47%) | | | | N=677(48.53%) | | | | | |
| N= 1.395 | | | | | | | | | | | |
| | | Άνδρες | | Γυναίκες | | Άνδρες | | Γυναίκες | | 0.908 | |
| | | 225 (31.34%) | | 493 (68.66%) | | 210 (31.02%) | | 467 (68.98%) | | | |
| | | Χαμηλό SES | | Υψηλό SES | | Χαμηλό SES | | Υψηλό SES | | 0.006 | |
| | | 248 (34.54%) | | 470 (65.46%) | | 283 (41.80%) | | 394 (58.20%) | | | |
| Μεταβλητή | N | Μέση τιμή | Τυπική Απόκλιση | Min | Max | N | Μέση τιμή | Τυπική Απόκλιση | Min | Max | |
| Ηλικία (έτη) (0) | 1544 | 40.93 | 5.54 | 20.67 | 69.99 | 1256 | 40.74 | 5.76 | 24.29 | 68.97 | 0.384 |

| | | | | | | | | | | | |
|---|------|-------|-------|-------|------------|------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Ηλικία (έτη) (1ο) | 802 | 41.75 | 5.38 | 26 | 65 | 762 | 41.45 | 5.60 | 27 | 69 | 0.273 |
| Ηλικία (έτη) (2ο) | 802 | 43.16 | 5.30 | 27 | 66 | 510 | 43.22 | 5.26 | 31 | 70 | 0.856 |
| Γλυκόζη νηστείας (mg/dl) (0) | 1370 | 93.38 | 14.80 | 51.9 | 358.2 | 1092 | 94.37 | 14.67 | 41.9 | 261 | 0.100 |
| Γλυκόζη νηστείας (mg/dl) (1ο) | 902 | 95.58 | 17.17 | 59.4 | 424.8 | 776 | 94.89 | 12.24 | 61.2 | 192.6 | 0.349 |
| Γλυκόζη νηστείας (mg/dl) (2ο) | 706 | 96.23 | 12.63 | 61.8 | 194.7 | 650 | 95.72 | 11.69 | 64.8 | 182.6 | 0.437 |
| Ινσουλίνη Νηστείας (μU/ml) (0) | 1311 | 8.90 | 7.81 | 0.77 | 162 | 1066 | 8.99 | 8.23 | 0.5 | 114 | 0.783 |
| Ινσουλίνη Νηστείας (μU/ml) (1) | 875 | 9.13 | 8.92 | 0.5 | 165 | 759 | 9.23 | 6.31 | 1.62 | 64.38 | 0.797 |
| Ινσουλίνη Νηστείας (μU/ml) (2) | 688 | 9.79 | 7.22 | 2 | 93.9 | 645 | 9.56 | 6.57 | 1.09 | 71.8 | 0.538 |
| HOMA1R (0) | 1309 | 2.11 | 2.140 | 0.15 | 38.16 | 1063 | 2.19 | 2.71 | 0.16 | 48.64 | 0.416 |
| HOMA1R (1) | 869 | 2.23 | 2.39 | 0.12 | 36.67 | 755 | 2.23 | 1.91 | 0.32 | 27.82 | 0.967 |
| HOMA1R (2) | 686 | 2.40 | 2.01 | 0.39 | 28.78 | 645 | 2.32 | 1.82 | 0.24 | 18.54 | 0.454 |
| HbA1c % (0) | 841 | 5.37 | 0.47 | 4.2 | 12.9 | 605 | 5.40 | 0.51 | 4 | 11.1 | 0.586 |
| HbA1c % (1) | 534 | 5.37 | 0.51 | 4.1 | 12.2 | 379 | 5.39 | 0.43 | 3.9 | 9.5 | 0.593 |
| HbA1c % (2) | 632 | 5.43 | 0.42 | 4.4 | 8.61 | 533 | 5.39 | 0.40 | 4 | 7.6 | 0.128 |
| ΔΜΣ (0) | 1361 | 28.41 | 5.35 | 16.12 | 53.79 | 1082 | 28.53 | 5.63 | 17.46 | 54.4 | 0.587 |
| ΔΜΣ (1) | 924 | 28.28 | 5.17 | 17.36 | 49.16 | 801 | 28.43 | 5.52 | 18.69 | 55.73 | 0.580 |
| ΔΜΣ (2) | 718 | 28.30 | 5.37 | 18.01 | 52.33 | 677 | 28.40 | 5.60 | 15.95 | 56.54 | 0.733 |
| Περιφέρεια Μέσης (cm) (0) | 1356 | 94.75 | 14.06 | 59 | 149.5 | 1078 | 93.95 | 14.67 | 60.5 | 150 | 0.712 |
| Περιφέρεια Μέσης (cm) (1) | 919 | 93.82 | 13.18 | 58 | 136.9 5 | 802 | 93.22 | 14.26 | 60.15 | 149.1 | 0.361 |
| Περιφέρεια Μέσης (cm) (2) | 717 | 93.11 | 13.67 | 60.1 | 143.5 | 676 | 93.71 | 14.15 | 62.7 | 144.5 | 0.422 |
| Πρωινό (γεύματα/ εβδομάδα) (0) | 1491 | 5.34 | 2.32 | 0 | 7 | 1214 | 5.37 | 2.40 | 0 | 7 | 0.778 |
| Πρωινό (γεύματα/ εβδομάδα) (1) | 905 | 5.61 | 2.12 | 0 | 7 | 836 | 5.50 | 2.26 | 0 | 7 | 0.308 |
| Πρωινό (γεύματα/ εβδομάδα) (1) | 678 | 5.71 | 2.05 | 0 | 7 | 648 | 5.62 | 2.15 | 0 | 7 | 0.447 |
| Αριθμός γευματικών επεισοδίων/ ημέρα (0) | 991 | 3.74 | 1.08 | 0.86 | 6.71 | 796 | 3.74 | 1.11 | 0.93 | 6.71 | 0.935 |
| Αριθμός γευματικών επεισοδίων/ ημέρα (1) | 665 | 3.91 | 1.00 | 1 | 6.71 | 600 | 3.88 | 1.08 | 0.71 | 6.71 | 0.609 |
| Αριθμός γευματικών επεισοδίων/ ημέρα (2) | 496 | 3.88 | 0.99 | 0.57 | 6.71 | 453 | 3.94 | 1.11 | 1 | 6.71 | 0.379 |
| Fe14Diabetes Healthy Diet Score (0) | 1284 | 49.19 | 12.66 | 10 | 83 | 1031 | 49.05 | 12.66 | 13 | 81 | 0.793 |

| | | | | | | | | | | | |
|--------------------------------------|------|---------|---------|----|-------|------|---------|---------|-------|-------|--------|
| Feel4Diabetes Healthy Diet Score (1) | 823 | 53.08 | 12.62 | 21 | 85 | 728 | 49.10 | 12.63 | 10 | 83 | <0.001 |
| Feel4Diabetes Healthy Diet Score (2) | 584 | 51.96 | 12.70 | 16 | 86 | 553 | 49.42 | 12.59 | 17 | 85 | <0.001 |
| Χρόνος σε οθόνες(ώρες/ ημέρα) (0) | 1509 | 3.52 | 1.76 | 1 | 11 | 1216 | 3.57 | 1.77 | 1 | 11 | 0.497 |
| Χρόνος σε οθόνες(ώρες/ ημέρα) (1) | 901 | 3.34 | 1.67 | 1 | 10.29 | 838 | 3.60 | 1.72 | 1 | 11 | 0.002 |
| Χρόνος σε οθόνες(ώρες/ ημέρα) (2) | 681 | 3.32 | 1.60 | 1 | 9 | 665 | 3.57 | 1.68 | 1 | 11 | 0.007 |
| Met βαδίσματος/ εβδομάδα (0) | 1258 | 1149.82 | 1175.29 | 0 | 4158 | 1025 | 1189.72 | 1202.36 | 0 | 4158 | 0.425 |
| Met βαδίσματος/ εβδομάδα (1) | 760 | 1082.57 | 1048.25 | 0 | 4158 | 691 | 1144.16 | 1198.98 | 0 | 4158 | 0.297 |
| Met βαδίσματος/ εβδομάδα (2) | 760 | 1082.57 | 1048.25 | 0 | 4158 | 1256 | 40.74 | 5.76 | 24.29 | 68.97 | 0.280 |

ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, SES: Κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, HbA1c%: Γλυκοζιωμένη αιμοσφαιρίνη, HOMA1R : Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη (γλυκόζη πλάσματος νηστείας (mmol/l) *ινσουλίνη ορού νηστείας (mU/l) /22,5).
 Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (p < 0.05).

Στον Πίνακα 13 αναφέρονται τα αποτελέσματα για την εξέλιξη των δεικτών του γλυκαιμικού ελέγχου για το σύνολο του δείγματος, από την έναρξη της μελέτης στο 1^ο FU , από το 1^ο FU στο 2^ο FU της μελέτης, καθώς και από την έναρξη της μελέτης στο 2^ο FU. Η αλλαγή που παρατηρήθηκε μεταξύ των ετήσιων επαναληπτικών μετρήσεων φαίνεται πως ήταν στατιστικά σημαντική για τις μετρήσεις της γλυκόζης, ινσουλίνης και του HOMA1R στο σύνολο του δείγματος.

Πίνακας 13 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου μεταξύ των ετών της μελέτης για το σύνολο του δείγματος

| Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου μεταξύ των ετών της μελέτης για το σύνολο του δείγματος | | | | | | | | | |
|---|----------|--------------------------|---------|----------------------------|---------|-------------|---------|-------------|---------|
| | | Γλυκόζη νηστείας (mg/dl) | p-value | Ινσουλίνη νηστείας (μU/ml) | p-value | HOMA-IR | p-value | HbA1c | p-value |
| FU1 vs Baseline | FU1 | 95.39 (0.37) | <0.001 | 9.19 (0.20) | 0.007* | 2.24 (0.05) | 0.003* | 5.37 (0.02) | 0.985* |
| | Baseline | 93.84 (0.37) | | 8.72 (0.20) | | 2.08 (0.06) | | 5.37 (0.02) | |
| FU2 vs FU1 | FU2 | 96.17 (0.35) | <0.001 | 9.54 (0.19) | <0.001* | 2.33 (0.05) | <0.001* | 5.40 (0.02) | 0.382* |
| | FU1 | 94.88 (0.35) | | 8.85 (0.18) | | 2.14 (0.05) | | 5.35(0.01) | |
| FU vs Baseline | FU2 | 96.14 (0.34) | <0.001 | 9.67 (0.19) | <0.001* | 2.34 (0.05) | <0.001* | 5.41 (0.02) | 0.198* |

| | | | | |
|-----------------|-------------------------------|------------------------------|------------------------------|----------------|
| Baseline | 93.29 (0.34) | 8.37 (0.18) | 1.98 (0.05) | 5.35 (0.01) |
|-----------------|-------------------------------|------------------------------|------------------------------|----------------|

*μη παραμετρικό Wilcoxon signed-rank test. HbA1c%: Γλυκοζυωμένη αιμοσφαιρίνη, HOMAIR : Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη (γλυκόζη πλάσματος νηστείας (mmol/l) *ινσουλίνη ορού νηστείας (mU/l) /22,5). FU:Follow-up
Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (p < 0.05).

Ο Πίνακας 14 αναφέρεται στα αποτελέσματα της εξέλιξης των δεικτών του γλυκαιμικού ελέγχου από την έναρξη της μελέτης στο 1^ο FU , από το 1^ο FU στο 2^ο FU της μελέτης, καθώς και από την έναρξη της μελέτης στο 2^ο FU για το group της παρέμβασης. Η αλλαγή η οποία σημειώθηκε μεταξύ ετήσιων μετρήσεων φαίνεται πως ήταν στατιστικά σημαντική για τις μετρήσεις της γλυκόζης και του HOMAIR σε κάθε χρονική περίοδο, ενώ για την ινσουλίνη η αλλαγή ήταν στατιστικά σημαντική για από το 1^ο FU στο 2^ο FU και από την έναρξη της παρέμβασης στο 2^ο FU.

Πίνακας 14 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου μεταξύ των ετών της μελέτης για το group 1 παρέμβασης

| Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου μεταξύ των ετών της μελέτης για το group 1 παρέμβασης | | | | | | | | | |
|---|----------|-------------------------------|------------------|------------------------------|-------------------|------------------------------|-------------------|----------------|---------|
| | | Γλυκόζη νηστείας (mg/dl) | p-value | Ινσουλίνη Νηστείας (μU/ml) | p-value | HOMA-IR | p-value | HbA1c | p-value |
| FU1 vs Baseline | FU1 | 95.64 (0.58) | 0.001 | 9.16 (0.31) | 0.136* | 2.24 (0.08) | 0.004* | 5.37 (0.02) | 0.243* |
| | Baseline | 93.85 (0.55) | | 8.92 (0.30) | | 2.13 (0.08) | | 5.38 (0.02) | |
| FU2 vs FU1 | FU2 | 96.31 (0.50) | 0.001 | 9.47 (0.25) | <0.001* | 2.31 (0.07) | <0.001* | 5.40 (0.02) | 0.137* |
| | FU1 | 94.90 (0.52) | | 8.74 (0.26) | | 2.12 (0.07) | | 5.35 (0.01) | |
| FU2 vs Baseline | FU2 | 96.36 (0.48) | <0.001 | 9.81 (0.28) | 0.001* | 2.36 (0.05) | <0.001* | 5.43 (0.02) | 0.266* |
| | Baseline | 93.55 (0.53) | | 8.43 (0.24) | | 1.99 (0.05) | | 5.34 (0.01) | |

*Wilcoxon signed-rank test. HbA1c%: Γλυκοζυωμένη αιμοσφαιρίνη, HOMAIR : Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη (γλυκόζη πλάσματος νηστείας (mmol/l) *ινσουλίνη ορού νηστείας (mU/l) /22,5). FU:Follow-up Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (p < 0.05).

Στον

Πίνακας 15 φαίνονται τα αποτελέσματα για την εξέλιξη των δεικτών του γλυκαιμικού ελέγχου για το group ελέγχου. Συγκεκριμένα, από την έναρξη της μελέτης στο 1^ο FU , από το 1^ο FU στο 2^ο FU της μελέτης, καθώς και από την έναρξη της μελέτης στο 2^ο FU παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική αλλαγή μεταξύ των ετήσιων επαναληπτικών μετρήσεων για τις μετρήσεις της γλυκόζης, ινσουλίνης και του HOMA-IR.

Πίνακας 15 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου μεταξύ των ετών της μελέτης για το group 2 ελέγχου

| Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου μεταξύ των ετών της μελέτης για το group 2 ελέγχου | | | | | | | | | |
|--|----------|--------------------------------|-------------|----------------------------------|---------|----------------|---------|----------------|-------------|
| | | Γλυκόζη νηστείας (mg/dl) | p- value | Ινσουλίνη Νηστείας (μU/ml) | p-value | HOMA- IR | p-value | HbA1c% | p- value |
| FU 1 vs Baseline | FU 1 | 95.10 (0.45) | 0.002 | 9.23 (0.23) | <0.001* | 2.24 (0.07) | <0.001* | 5.38 (0.02) | 0.139* |
| | Baseline | 93.83 (0.49) | | 8.49 (0.24) | | 2.33 (0.08) | | 5.36 (0.02) | |
| FU 2 vs FU 1 | FU 2 | 96.01 (0.48) | 0.001 | 9.62 (0.28) | 0.006 | 2.15 (0.06) | <0.003* | 5.40 (0.02) | 0.725* |
| | FU 1 | 94.86 (0.44) | | 8.98 (0.24) | | 2.14 (0.05) | | 5.35 (0.01) | |
| FU2 vs Baseline | FU 2 | 95.90 (0.34) | <0.001 | 9.52 (0.26) | <0.001* | 2.40 (0.08) | <0.001* | 5.37 (0.03) | 0.483* |
| | Baseline | 93.02 (0.34) | | 8.30 (0.25) | | 2.01 (0.08) | | 5.35 (0.02) | |

*Wilcoxon signed-rank test. HbA1c%: Γλυκοζιωμένη αιμοσφαιρίνη, HOMAIR : Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη (γλυκόζη πλάσματος νηστείας (mmol/l) *ινσουλίνη ορού νηστείας (mU/l) /22,5). FU:Follow-up Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (p < 0.05).

Ο Πίνακας 16 περιγράφει τα αποτελέσματα για την εξέλιξη των ανθρωπομετρικών δεικτών και του δείκτη της ποιότητας της διατροφής στο σύνολο του δείγματος. Φαίνεται ότι η βελτίωση που περιγράφεται ήταν στατιστικά σημαντική τόσο μεταξύ της έναρξης της μελέτης στο 1^ο FU , όσο από το 1^ο FU στο 2^ο FU της μελέτης, καθώς και από την έναρξη της μελέτης στο 2ο FU.

Πίνακας 16 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) ανθρωπομετρικών δεικτών και δείκτη ποιότητας διατροφής μεταξύ των ετών της μελέτης για το σύνολο της παρέμβασης

| Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) ανθρωπομετρικών δεικτών και δείκτη ποιότητας διατροφής μεταξύ των ετών της μελέτης για το σύνολο της παρέμβασης | | | | | | | |
|---|----------|-----------------------------|---------|--------------------------|-------------|--|---------|
| | | ΔΜΣ (kg/m ²) | p-value | Περιφέρεια μέσης (cm) | p- value | Feel4Diabetes Healthy diet Score | p-value |
| FU 1 vs Baseline | FU 1 | 28.32(0.13) | <0.001* | 93.40(0.34) | 0.013 | 51.56(0.35) | <0.001 |
| | Baseline | 28.28(0.13) | | 93.75(0.34) | | 50.17(0.34) | |
| FU 2 vs FU 1 | FU 2 | 28.28(0.15) | <0.001* | 93.18(0.39) | 0.268 | 50.92(0.42) | 0.007 |
| | FU 1 | 28.21(0.16) | | 93.36(0.38) | | 51.49(0.41) | |
| FU2 vs Baseline | FU 2 | 28.33(0.15) | <0.001* | 93.34(0.38) | 0.033 | 50.90(0.41) | 0.006 |
| | Baseline | 28.22(0.14) | | 93.75(0.38) | | 50.00(0.39) | |

*Wilcoxon signed-rank test. ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος FU:Follow-up Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (p < 0.05).

Στον

Πίνακας 17 φαίνεται η εξέλιξη στους ανθρωπομετρικούς δείκτες και στον δείκτη της ποιότητας της διατροφής στο group της παρέμβασης. Υπάρχει στατιστικά

σημαντική βελτίωση στην περιφέρεια μέσης και στο Feel4Diabetes Healthy diet Score τόσο μεταξύ της έναρξης της μελέτης στο 1^ο FU , όσο από το 1^ο FU στο 2^ο FU της μελέτης, καθώς και από την έναρξη της μελέτης στο 2^ο FU. Αντίθετα, η βελτίωση στον ΔΜΣ είναι στατιστικά σημαντική μόνο από το 1^ο FU στο 2^ο FU της μελέτης, καθώς και από την έναρξη της μελέτης στο 2^ο FU.

Πίνακας 17 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) ανθρωπομετρικών δεικτών και δείκτη της ποιότητας της διατροφής μεταξύ των ετών της μελέτης για το για το group 1 παρέμβασης

| Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) ανθρωπομετρικών δεικτών και δείκτη της ποιότητας της διατροφής μεταξύ των ετών της μελέτης για το για το group 1 παρέμβασης | | ΔΜΣ (kg/m ²) | p-value | Περιφέρεια μέσης (cm) | p-value | Feel4Diabetes Healthy diet Score | p-value |
|---|----------|--------------------------|---------|-----------------------|---------|----------------------------------|---------|
| FU 1 vs Baseline | FU 1 | 28.27(0.17) | <0.123* | 93.70(0.44) | <0.001 | 53.22(0.48) | <0.001 |
| | Baseline | 28.25(0.17) | | 94.35(0.46) | | 50.22(0.46) | |
| FU 2 vs FU 1 | FU 2 | 28.17(0.20) | 0.029* | 92.66(0.53) | <0.001 | 52.25(0.58) | 0.004 |
| | FU 1 | 28.15(0.20) | | 93.58(0.52) | | 53.56(0.56) | |
| FU2 vs Baseline | FU 2 | 28.31(0.20) | 0.018* | 93.07(0.52) | <0.001 | 52.07(0.57) | <0.001 |
| | Baseline | 28.23(0.20) | | 94.46(0.52) | | 50.16(0.53) | |

*Wilcoxon signed-rank test. ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος FU:Follow-up
 Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (p < 0.05).

Ο Πίνακας 18 παρουσιάζει την εξέλιξη των ανθρωπομετρικών δεικτών και του Feel4Diabetes Healthy diet Score στο group ελέγχου. Υπήρχε στατιστικά σημαντική βελτίωση στον ΔΜΣ μεταξύ της έναρξης της μελέτης στο 1^ο FU, από το 1^ο FU στο 2^ο FU της μελέτης, και από την έναρξη της μελέτης στο 2^ο FU. Ωστόσο, η αλλαγή στην περιφέρεια μέσης είναι στατιστικά σημαντική μόνο από το 1^ο FU στο 2^ο FU της μελέτης και από την έναρξη της μελέτης στο 2^ο FU και δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική αλλαγή στον δείκτη της ποιότητας διατροφής μεταξύ κάποιας χρονικής περιόδου.

Πίνακας 18 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) ανθρωπομετρικών δεικτών και δείκτη της ποιότητας της διατροφής μεταξύ των ετών της μελέτης για το για το group 2 ελέγχου

| Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) ανθρωπομετρικών δεικτών και δείκτη της ποιότητας της διατροφής μεταξύ των ετών της μελέτης για το για το group 2 ελέγχου | | ΔΜΣ (kg/m ²) | p-value | Περιφέρεια μέσης (cm) | p-value | Feel4Diabetes Healthy diet Score | p-value |
|--|----------|--------------------------|---------|-----------------------|---------|----------------------------------|---------|
| FU 1 vs Baseline | FU 1 | 28.37(0.20) | <0.001* | 93.05(0.51) | 0.951 | 49.67(0.50) | 0.204 |
| | Baseline | 28.30(0.20) | | 93.07(0.52) | | 50.11(0.50) | |
| FU 2 vs FU 1 | FU 2 | 28.40(0.23) | <0.001* | 93.72(0.57) | 0.020 | 49.55(0.60) | 0.643 |
| | FU 1 | 28.30(0.22) | | 93.14(0.57) | | 49.34(0.58) | |

| | | | | | | | |
|------------------------|-----------------|--------------------|-------------------|--------------------|--------------|-------------|-------|
| FU2 vs Baseline | FU 2 | 28.36(0.22) | <0.001* | 93.62(0.55) | 0.030 | 49.68(0.57) | 0.748 |
| | Baseline | 28.20(0.22) | | 93.01(0.55) | | 49.84(0.57) | |

* Wilcoxon signed-rank test. ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος
 Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (p < 0.05). FU:Follow-up

Ο Πίνακας 19 περιγράφει τα αποτελέσματα για την εξέλιξη των δεικτών φυσικής δραστηριότητας και καθιστικής ζωής μεταξύ των ετών της μελέτης για το για το σύνολο της παρέμβασης. Φαίνεται ότι οι αλλαγές δεν ήταν στατιστικά σημαντικές σε κάποια χρονική περίοδο της μελέτης.

Πίνακας 19 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) δεικτών φυσικής δραστηριότητας και καθιστικής ζωής μεταξύ των ετών της μελέτης για το για το σύνολο της παρέμβασης

| Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) δεικτών φυσικής δραστηριότητας και καθιστικής ζωής μεταξύ των ετών της μελέτης για το για το σύνολο της παρέμβασης | | Met βαδίσματος/εβδομάδα | p-value | Χρόνος σε οθόνες(ώρες/ημέρα) | p-value |
|---|-----------------|--------------------------------|----------------|-------------------------------------|----------------|
| FU 1 vs Baseline | FU 1 | 1114.46(31.00) | 0.330* | 3.46 (0.04) | 0.633* |
| | Baseline | 1151.24(32.78) | | 3.47(0.04) | |
| FU 2 vs FU 1 | FU 2 | 1114.56(37.55) | 0.112* | 3.41(0.05) | 0.780* |
| | FU 1 | 1053.81(36.26) | | 3.41(0.05) | |
| FU2 vs Baseline | FU 2 | 1130.74(35.99) | 0.961* | 3.45(0.05) | 0.580* |
| | Baseline | 1143.81(38.22) | | 3.45(0.05) | |

* Wilcoxon signed-rank test. FU:Follow-up
 Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (p < 0.05).

Ο Πίνακας 20 παρουσιάζει την εξέλιξη δεικτών φυσικής δραστηριότητας και καθιστικής ζωής μεταξύ των ετών της μελέτης για το για το group παρέμβασης, όπου φαίνεται στατιστικά σημαντική μείωση στον καθιστικό χρόνο, όπως αυτός εκτιμάται από τον χρόνο που οι συμμετέχοντες αφιέρωναν μπροστά από οθόνες μεταξύ της έναρξης της μελέτης στο 1^ο FU .

Πίνακας 20 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) δεικτών φυσικής δραστηριότητας και καθιστικής ζωής μεταξύ των ετών της μελέτης για το για το group 1 παρέμβασης

| Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) δεικτών φυσικής δραστηριότητας και καθιστικής ζωής μεταξύ των ετών της μελέτης για το για το group 1 παρέμβασης | | Met βαδίσματος/εβδομάδα | p-value | Χρόνος σε οθόνες (ώρες/ ημέρα) | p-value |
|--|-----------------|--------------------------------|----------------|---------------------------------------|----------------|
| FU 1 vs Baseline | FU 1 | 1105.48(40.50) | 0.592* | 3.34(0.06) | 0.042* |
| | Baseline | 1107.46(43.31) | | 3.42(0.06) | |
| FU 2 vs FU 1 | FU 2 | 1152.07(53.42) | 0.058* | 3.30(0.07) | 0.828* |
| | FU 1 | 1039.72(47.55) | | 3.32(0.07) | |

| | | | | | |
|------------------------|-----------------|-----------------|--------|------------|--------|
| FU2 vs Baseline | FU 2 | 1169.754(51.17) | 0.323* | 3.32(0.06) | 0.202* |
| | Baseline | 1100.76(51.48) | | 3.42(0.07) | |

* Wilcoxon signed-rank test. FU:Follow-up
 Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (p < 0.05).

Ο Πίνακας 21 παρουσιάζει την εξέλιξη δεικτών φυσικής δραστηριότητας και καθιστικής ζωής μεταξύ των ετών της μελέτης για το για το group ελέγχου, όπου δεν φαίνεται κάποια στατιστικά σημαντική αλλαγή.

Πίνακας 21 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) δεικτών ποιότητας διατροφής, φυσικής δραστηριότητας και καθιστικής ζωής μεταξύ των ετών της μελέτης για το για το group 2 ελέγχου

| Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) δεικτών ποιότητας διατροφής, φυσικής δραστηριότητας και καθιστικής ζωής μεταξύ των ετών της μελέτης για το για το group 2 ελέγχου | | | | | |
|--|-----------------|---|----------------|--|----------------|
| | | Met βαδίσματος/ εβδομάδα | p-value | Χρόνος σε οθόνες(ώρες/ ημέρα) | p-value |
| FU 1 vs Baseline | FU 1 | 1124.29(47.48) | 0.051* | 3.59(0.06) | 0.165* |
| | Baseline | 1199.13(49.63) | | 3.53(0.06) | |
| FU 2 vs FU 1 | FU 2 | 1075.12(52.70) | 0.746* | 3.51(0.07) | 0.861* |
| | FU 1 | 1068.62(55.11) | | 3.51(0.07) | |
| FU2 vs Baseline | FU 2 | 1090.85(50.60) | 0.289* | 3.58(0.07) | 0.043* |
| | Baseline | 1187.82(56.60) | | 3.48(0.07) | |

* Wilcoxon signed-rank test. FU:Follow-up
 Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (p < 0.05).

8.1. Συσχέτιση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) κατά το baseline - 1^η δημοσίευση

Σκοπός της παρούσας ανάλυσης ήταν να εξετάσει την σχέση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος, με την χρήση συνεχούς μεταβλητής για την μέση εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού, με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου και αντίστασης στην ινσουλίνη σε ενήλικα άτομα οικογενειών υψηλού κινδύνου για ΣΔ2 από την Ευρώπη.

Κατά την συγχρονική φάση της μελέτης, η κατανομή της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος σε ολόκληρο το δείγμα, καθώς και μεταξύ των ομάδων του φύλου και του SES, είχε αρνητική συμμετρία με μέση τιμή για ολόκληρο το δείγμα είναι ίση με 5,4 φορές την εβδομάδα (τυπική απόκλιση 2,4), διάμεση τιμή και επικρατούσα τιμή ίση με 7,0 φορές ανά εβδομάδα (Πίνακας 22).

Πίνακας 22 Χαρακτηριστικά δείγματος ανάλυσης συχνότητας πρωινού (baseline)

| Χαρακτηριστικά δείγματος της ανάλυσης (N= 2370) | | Συνολικό δείγμα | | Στρωματοποίηση ανά φύλο | | | | Στρωματοποίηση ανά SES | | | |
|--|---------------|----------------------|-------------------------|-------------------------|-----------------------------|----------------------------|---------|-----------------------------|----------------------------|---------|--|
| Μεταβλητές | n (%) | Άνδρες n=782 (33) | Γυναίκες n=1588 (67) | p-value | Χαμηλό SES n=1002 (42.3) | Υψηλό SES n=1368 (57.7) | p-value | Χαμηλό SES n=1002 (42.3) | Υψηλό SES n=1368 (57.7) | p-value | |
| SES | | | | | | | | | | | |
| Εκπαίδευση <14 ετών | 1002 | 335 (42.8) | 667 (42.0) | 0.714 | | | | | | | |
| Εκπαίδευση >14 ετών | 1368 | 447 (57.2) | 921 (58.0) | | | | | | | | |
| Περιοχή | | | | | | | | | | | |
| Βόρεια Ευρώπη/ HICs | 621 (26.2) | 193 (24.7) | 444 (27.9) | <0.001 | 258 (25.7) | 374 (27.4) | 0.018 | 258 (25.7) | 374 (27.4) | 0.018 | |
| Νότια Ευρώπη/ HICs σε κρίση | 1077 (45.5) | 411 (52.6) | 643 (40.5) | | 430 (42.9) | 631 (46.2) | | 430 (42.9) | 631 (46.2) | | |
| Ανατολική Ευρώπη/LMIC | 672 (28.3) | 178 (22.7) | 501 (31.5) | | 314 (31.4) | 363 (26.5) | | 314 (31.4) | 363 (26.5) | | |
| | Διάμεσος (QD) | Διάμεσος (QD) | Διάμεσος (QD) | | Διάμεσος (QD) | Διάμεσος (QD) | | Διάμεσος (QD) | Διάμεσος (QD) | | |
| Ηλικία (έτη) | 40.5 (3.8) | 43.0 (4.4) | 39.5 (3.5) | <0.001 | 39.9 (3.7) | 40.9 (3.9) | <0.001 | 39.9 (3.7) | 40.9 (3.9) | <0.001 | |
| ΔΜΣ (kg/m2) | 28.0 (3.7) | 29.8 (3.9) | 26.6 (3.9) | <0.001 | 28.6 (3.7) | 27.2 (3.6) | <0.001 | 28.6 (3.7) | 27.2 (3.6) | <0.001 | |
| Μέσος αριθμός κατανάλωσης πρωινού (φρούς/εβδομάδα) | 7.0 (1.8) | 7.0 (1.8) | 7.0 (1.8) | 0.088 | 6.0 (2.3) | 7.0 (1.8) | <0.001 | 6.0 (2.3) | 7.0 (1.8) | <0.001 | |
| Βαθμολογία Feel4Diabetes Healthy Diet Score | 49 (9) | 45 (8) | 52.0 (8.5) | <0.001 | 46 (8.5) | 51 (9.5) | <0.001 | 46 (8.5) | 51 (9.5) | <0.001 | |
| Συνολικός χρόνος οθόνης(ώρες/ημέρα) | 2.1 (0.7) | 2.4 (0.7) | 2.2 (0.5) | <0.001 | 2.1 (0.6) | 2.1 (0.6) | 0.114 | 2.1 (0.6) | 2.1 (0.6) | 0.114 | |
| Περπάτημα(λεπτά/ημέρα) | 45.0 (35.0) | 30.0 (20.0) | 50.0 (30.0) | 0.530 | 45 (50) | 45(37) | <0.001 | 45 (50) | 45(37) | <0.001 | |
| HbA1c% | 5.3 (0.3) | 5.4 (0.3) | 5.3 (0.2) | <0.001 | 5.4 (0.3) | 5.3 (0.3) | 0.571 | 5.4 (0.3) | 5.3 (0.3) | 0.571 | |
| Γλυκόζη νηστείας (mg/dL) | 92.8 (7) | 97.2 (7.2) | 90.5 (6.4) | <0.001 | 94.0 (7.3) | 91.8 (6.6) | <0.001 | 94.0 (7.3) | 91.8 (6.6) | <0.001 | |
| Ινσουλίνη νηστείας (mU/L) | 7.3 (3.0) | 8.4 (3.4) | 6.7 (3.3) | <0.001 | 7.8 (3.6) | 6.9 (2.9) | 0.001 | 7.8 (3.6) | 6.9 (2.9) | 0.001 | |
| HOMA-IR | 1.6 (0.7) | 2.0 (0.9) | 1.5 (0.8) | <0.001 | 1.8 (0.7) | 2.0 (0.7) | <0.001 | 1.8 (0.7) | 2.0 (0.7) | <0.001 | |

QD: ενδοτεταρτημοριακή απόκριση (Εύρος τεταρτημορίου/2), ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, SES: Κοινωνικοοικονομικό επίπεδο, HICs: Χώρες υψηλού εισοδήματος, LMIC: Χώρες χαμηλού εισοδήματος, HbA1c%: Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, HOMA-IR: Αξιολόγηση Μοντέλου Ομοιοστάσης-Αντίσταση στην Ινσουλίνη (γλυκόζη πλάσματος νηστείας (mmol/l) *ινσουλίνη ορού νηστείας (mU/l) /22.5). Η έντονη γραμμικοποίηση υποδηλώνει επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας (P < 0.05).

- *Συσχέτιση της μέσης εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου στο συνολικό δείγμα*

Στο συνολικό δείγμα, η μέση εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος βρέθηκε να έχει σημαντική αντίστροφη γραμμική συσχέτιση με την γλυκόζη νηστείας (μοντέλο 5 $\alpha = -0,557$, (95%CI: (-0,834, -0,280))). Η προσαρμογή των μοντέλων δεν βελτιώθηκε σημαντικά όταν η εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος εισήχθη σε τετραγωνική συνάρτηση (p-value of likelihood ratio test= 0,2887, AIC criterion = 7,97481 έναντι 7,97526) ή σε συνάρτηση με υψηλότερης τάξης (κύβος) (p-value of likelihood ratio test= 0.2014, AIC criterion = 7.97831 έναντι 7.97849) (Πίνακας 23).

Η συμπερίληψη της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος σε τετραγωνική συνάρτηση αντί για γραμμική μορφή οδήγησε σε στατιστικά βελτιωμένη προσαρμογή σε μοντέλα με την ισοϋλινή νηστείας ως ανεξάρτητη μεταβλητή (p-value of likelihood ratio test= 0.0007, AIC criterion = 6.85212 έναντι 6.84716) (Πίνακας 23), αλλά σε συνάρτηση σε υψηλότερη δύναμη (κύβο) το μοντέλο δεν ήταν σημαντικά καλύτερο (p-value of likelihood ratio test= 0.4429, AIC criterion = 6.84418 έναντι 6.84491). Αντίστοιχα, όσον αφορά τα μοντέλα με εξαρτημένη μεταβλητή τον δείκτη HOMAIR και την εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος σε τετραγωνική συνάρτηση ήταν σημαντικά βελτιωμένα σε σύγκριση με τα αντίστοιχα γραμμικά μοντέλα σύμφωνα με στατιστικά κριτήρια (comparison between linear and quadratic: p-value of likelihood ratio test= 0.0017, AIC criterion = 4.30786 έναντι 4.30378). Οι συγκρίσεις μεταξύ μοντέλων με την χρήση τετραγωνικής και κυβικής συνάρτησης είχαν p-value στον έλεγχο του λόγου πιθανοφάνειας (likelihood ratio test) = 0,9320 και κριτήριο AIC = 4,30163 έναντι 4,30266. Η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος είχε μια αντίστροφη στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την ισοϋλινή νηστείας, όταν η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού ήταν περισσότερες από 2.989 φορές την εβδομάδα και με τον δείκτη HOMA-IR, όταν η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος ήταν περισσότερο από 2.746 φορές την εβδομάδα.

Η ηλικία, το φύλο, η εκπαίδευση, ο ΔΜΣ και ο Feel4Diabetes Healthy Diet Score, ήταν σημαντικοί και ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες της γλυκόζης νηστείας, ο ΔΜΣ και ο συνολικός καθιστικός χρόνος ήταν σημαντικοί και

ανεξάρτητοι προγνωστικοί παράγοντες τόσο της ινσουλίνης νηστείας, όσο του HOMAIR στο μοντέλο 5 (p-value <0,01).

Όλα τα μοντέλα, που αναφέρονται παραπάνω παρέμειναν σταθερά μετά την προσαρμογή για σωματική δραστηριότητα, αντί της καθιστικής συμπεριφοράς στα μοντέλα 4 και 5 (Πίνακας 23, Πίνακας 24) και με την προσαρμογή για την περιφέρεια μέσης, αντί του ΔΜΣ στα μοντέλα 3, 4 και 5. Επιλέχθηκε, ωστόσο η χρήση της καθιστικής συμπεριφοράς και του ΔΜΣ, καθώς εξηγούν μεγαλύτερο μέρος της συνολικής διακύμανσης (R- adjusted).

Πίνακας 23 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με την συχνότητα πρωινού (μεταβλητή καθιστικού χρόνου)

| Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη συχνότητα κατανάλωσης πρωινού σε συνδυασμό με την γλυκαιμία νηστείας, υπογλυκαιμικές, υπογλυκαιμικές, HOMA-IR για το συνολικό δείγμα | Γλυκαιμία νηστείας (mg/dL) | | | Υπογλυκαιμικές (mU/L) | | | HOMA-IR | | | |
|--|----------------------------|---------|-------------------|----------------------------|---------|-------------------|----------------------------|---------|----------------------------|-------------------|
| | β1 (95% CI) | AIC | p-value for trend | β2 (95% CI) | AIC | p-value for trend | β1 (95% CI) | AIC | β2 (95% CI) | p-value for trend |
| n=2370 | | | | | | | | | | |
| Model 1 | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.357 (-0.587, -0.128) | 8.05153 | 0.002 | -0.253 (-0.391, -0.115) | 6.99880 | <0.001 | -0.076 (-0.117, -0.034) | 6.99880 | -0.076 (-0.117, -0.034) | <0.001 |
| Quadratic | -0.140 (-1.222, 0.942) | 8.05231 | 0.009 | 0.626 (-0.022, 1.275) | 6.99643 | <0.001 | 0.143 (-0.053, 0.338) | 6.99643 | -0.027 (-0.051, -0.003) | <0.001 |
| Likelihood-ratio test | | | p-value= 0.6871 | | | p-value= 0.0065 | | | | p-value= 0.0254 |
| Model 2 | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.389 (-0.617, -0.161) | 8.01118 | 0.001 | -0.251 (-0.389, -0.113) | 6.99940 | <0.001 | -0.085 (-0.125, -0.046) | 6.99940 | -0.085 (-0.125, -0.046) | <0.001 |
| Quadratic | -0.260 (-1.334, 0.815) | 8.01203 | 0.004 | 0.523 (-0.086, 1.131) | 6.99701 | <0.001 | 0.112 (-0.074, 0.298) | 6.99701 | -0.025 (-0.047, -0.002) | <0.001 |
| Likelihood-ratio test | | | p-value= 0.6826 | | | p-value= 0.0064 | | | | p-value= 0.0328 |
| Model 3 | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.613 (-0.888, -0.338) | 7.98507 | <0.001 | -0.258 (-0.422, -0.095) | 7.04493 | 0.002 | -0.085 (-0.134, -0.037) | 7.04493 | -0.085 (-0.134, -0.037) | 0.001 |
| Quadratic | -0.009 (-1.181, 1.163) | 7.98553 | <0.001 | 0.834 (0.141, 1.526) | 7.04095 | <0.001 | 0.193 (0.013, 0.400) | 7.04095 | -0.035 (-0.061, -0.010) | <0.001 |
| Likelihood-ratio test | | | p-value= 0.2978 | | | p-value= 0.0015 | | | | p-value= 0.0064 |
| Model 4a | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.599 (-0.875, -0.323) | 7.97788 | <0.001 | -0.276 (-0.434, -0.118) | 6.95797 | 0.001 | -0.090 (-0.135, -0.046) | 6.95797 | -0.090 (-0.135, -0.046) | <0.001 |
| Quadratic | 0.265 (-1.145, 1.198) | 7.97831 | <0.001 | 0.846 (0.177, 1.514) | 6.95330 | <0.001 | 0.200 (0.012, 0.387) | 6.95330 | -0.036 (-0.060, -0.014) | <0.001 |
| Likelihood-ratio test | | | p-value= 0.2808 | | | p-value= 0.0007 | | | | p-value= 0.0018 |
| Model 5a | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.557 (-0.834, -0.280) | 7.97481 | <0.001 | -0.270 (-0.429, -0.111) | 6.85212 | 0.001 | -0.088 (-0.132, -0.043) | 6.85212 | -0.088 (-0.132, -0.043) | <0.001 |
| Quadratic | 0.057 (-1.114, 1.228) | 7.97526 | <0.001 | 0.856 (0.186, 1.526) | 6.84716 | <0.001 | 0.204 (0.016, 0.392) | 6.84716 | -0.037 (-0.060, -0.014) | <0.001 |
| Likelihood-ratio test | | | p-value= 0.2887 | | | p-value= 0.0007 | | | | p-value= 0.0017 |

Όλα τα δεδομένα αντιπροσωπεύουν μη τυποποιημένο εκτιμώμενο συντελεστή β (95% διαστήματα εμπιστοσύνης). AIC: Κριτήριο πληροφορίας Akaike.

Η ένωση γλυκεροσεπάρη υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα (P < 0.05).

Μοντέλο 1: προσαρμοσμένο για γλυκά + φρούτα + ΔΜΣ.

Μοντέλο 2: προσαρμοσμένο για γλυκά + φρούτα + ΔΜΣ + Βιολογία Feed4Diabetes Healthy Diet

Μοντέλο 3: προσαρμοσμένο για γλυκά + φρούτα + ΔΜΣ + Βιολογία Feed4Diabetes Healthy Diet + Συνολικές ώρες σθόνης

Μοντέλο 4a: προσαρμοσμένο για γλυκά + φρούτα + ΔΜΣ + Βιολογία Feed4Diabetes Υγιεινή Διατροφή + Συνολικές ώρες σθόνης + Εκπαίδευση

ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, HOMA-IR: Αξιολόγηση Μοντέλου Ομοιότητας

Ο αριθμός για ορισμένες μεταβλητές δεν εφθάρζονται στο σύνολο λόγω παρούσας ελλειψοσών τιμών.

Πίνακας 24 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με την συχνότητα πρωινού (μεταβλητή φυσικής δραστηριότητας)

| Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη συχνότητα κατανάλωσης πρωινού σε συνδυασμό με την γλυκαιμία νηστείας, νηστεία νηστείας, HOMA-IR για το συνολικό δείγμα | Γλυκαιμία νηστείας (mg/dL) | | | Ινσουλίνη νηστείας (mU/L) | | | HOMA-IR | | |
|--|----------------------------|-------------------|---------|----------------------------|-------------------|---------|----------------------------|-------------------|---------|
| | β (95% CI) | p-value for trend | AIC | β (95% CI) | p-value for trend | AIC | β (95% CI) | p-value for trend | AIC |
| n=2370 Model 1 Linear | -0.357 (-0.587, -0.128) | 0.002 | 8.05153 | -0.253 (-0.391, -0.115) | <0.001 | 6.99880 | -0.076 (-0.117, -0.034) | <0.001 | 4.60281 |
| Quadratic | -0.140 (-1.222, 0.942) | 0.009 | 8.05231 | 0.626 (-0.022, 1.275) | <0.001 | 6.99643 | 0.143 (-0.053, 0.338) | <0.001 | 4.60150 |
| Likelihood-ratio test | | p-value=0.6871 | | | p-value=0.0065 | | | p-value=0.0254 | |
| Model 2 Linear | -0.389 (-0.617, -0.161) | 0.001 | 8.01118 | -0.251 (-0.389, -0.113) | <0.001 | 6.99940 | -0.085 (-0.125, -0.046) | <0.001 | 4.49339 |
| Quadratic | -0.260 (-1.334, 0.815) | 0.004 | 8.01203 | 0.523 (-0.086, 1.131) | <0.001 | 6.99701 | 0.112 (-0.074, 0.298) | <0.001 | 4.49226 |
| Likelihood-ratio test | | p-value=0.6826 | | | p-value=0.0064 | | | p-value=0.0328 | |
| Model 3 Linear | -0.613 (-0.888, -0.338) | <0.001 | 7.98507 | -0.258 (-0.422, -0.095) | 0.002 | 7.04493 | -0.085 (-0.134, -0.037) | 0.001 | 4.50550 |
| Quadratic | -0.009 (-1.181, 1.163) | <0.001 | 7.98553 | 0.834 (0.141, 1.526) | <0.001 | 7.04095 | 0.193 (0.013, 0.400) | <0.001 | 4.50272 |
| Likelihood-ratio test | | p-value=0.2978 | | | p-value=0.0015 | | | p-value=0.0064 | |
| Model 4f Linear | -0.682 (-0.989, -0.356) | <0.001 | 8.04989 | -0.279 (-0.445, -0.112) | 0.001 | 6.82057 | -0.092 (-0.142, -0.042) | <0.001 | 4.39198 |
| Quadratic | -0.009 (-1.181, 1.163) | <0.001 | 8.05085 | 0.617 (-0.094, 1.328) | <0.001 | 6.81783 | 0.122 (-0.090, 0.333) | <0.001 | 4.30163 |
| Likelihood-ratio test | | p-value=0.5191 | | | p-value=0.0109 | | | p-value=0.0412 | |
| Model 5f Linear | -0.612 (-0.922, -0.306) | <0.001 | 8.04239 | -0.264 (-0.432, -0.097) | 0.002 | 6.81999 | -0.088 (-0.132, -0.043) | <0.001 | 4.39050 |
| Quadratic | -0.208 (-1.514, 1.099) | <0.001 | 8.04336 | 0.624 (-0.087, 1.334) | <0.001 | 6.81731 | 0.124 (-0.087, 0.335) | <0.001 | 4.38923 |
| Likelihood-ratio test | | p-value=0.5289 | | | p-value=0.0116 | | | p-value=0.0438 | |

Όλα τα δεδομένα αντιπροσωπεύουν μη τυποποιημένο εκτιμώμενο συντελεστή β (95% Διαστήματα Εμπιστοσύνης), AIC Κριτήριο πληροφορίας, Akaike.

Η ένταση γυμναστικής υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα (P < 0.05).

Μοντέλο 1: Προσαρμοσμένο για ηλικία + φύλο + ΔΜΣ

Μοντέλο 2: Προσαρμοσμένο για ηλικία + φύλο + ΔΜΣ + Βαθμολογία Free/Diabetes Healthy Diet

Μοντέλο 3: Προσαρμοσμένο για ηλικία + φύλο + ΔΜΣ + Βαθμολογία Free/Diabetes Healthy Diet + μετ βαδίσματος

Μοντέλο 4f: Προσαρμοσμένο για ηλικία + φύλο + ΔΜΣ + Βαθμολογία Free/Diabetes Υγιεινή Διατροφή + μετ βαδίσματος + Εκπαίδευση

ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, HOMA-IR: Αξιολόγηση Μοντέλου Ομοστάσης

Οι αριθμοί γυμναστικής μετρεούνται σε ώρες εβδομαδιαίως, δεν ελέγχονται στο σύνολο λόγω παρούσας ελλείψεων τιμών.

- Αλληλεπίδραση της μέσης εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος με το φύλο και το SES στους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου

Η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος βρέθηκε να έχει σημαντική αλληλεπίδραση τόσο με το φύλο, όσο και το SES σε σχέση με τις τιμές γλυκόζης νηστείας, ινσουλίνης νηστείας και HOMAIR (p-value του εκτιμώμενου συντελεστή β για τους όρους της αλληλεπίδρασης μεταξύ της μέση εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος*φύλο και της μέσης εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος*SES επίπεδο < 0,001).

- Συσχέτιση της μέσης εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου ανά φύλο

Η ανάλυση παλινδρόμησης στρωματοποιημένη για το φύλο, αποκάλυψε ότι οι άνδρες παρουσίασαν μια αντίστροφη γραμμική συσχέτιση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος με την γλυκόζη νηστείας μετά από προσαρμογή για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες και την καθιστική δραστηριότητα ($\beta = -0,637$, 95%CI(-1,117, -0,158)). Υπήρξε στατιστικά σημαντική συσχέτιση της συχνότητα κατανάλωσης πρωινού σε τετραγωνική συνάρτηση με την ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMAIR (p-value= 0,003 και 0,017 για την ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMA-IR). Τα υψηλότερα σημεία των καμπυλών για την μέση συχνότητα κατανάλωσης πρωινού σε σχέση με την ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMAIR ήταν σε συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος σε ίση με 3.643 φορές ανά εβδομάδα και 3.547 φορές ανά εβδομάδα, αντίστοιχα. Σταθμίζοντας για κοινούς συγχυτικούς παράγοντες και την φυσική δραστηριότητα, υπήρχε στατιστικά σημαντική σχέση μόνο με την γλυκόζη νηστείας($\beta = -0.649$, 95% CI(-1.149, -0.148)).

Στις γυναίκες, η μέση εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος συσχετίστηκε γραμμικά, τόσο με την γλυκόζη νηστείας, όσο με τον δείκτη HOMAIR ($\beta = -0,573$, 95% CI (-0,911, -0,235) και $\beta = -0,109$, 95% CI (-0,164, -0,055), αντίστοιχα). Υπήρξε συσχέτιση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος σε τετραγωνική μορφή με την ινσουλίνη νηστείας, με το υψηλότερο σημείο της καμπύλης σε συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος ίση με 2,425 (Πίνακας

25). Η χρήση της μεταβλητής για την εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος σε πολυώνυμα υψηλότερης τάξης (κυβική συνάρτηση) δεν βελτίωσε σημαντικά την προσαρμογή των μοντέλων. Στις γυναίκες τα αποτελέσματα παρέμειναν σταθερά μετά την προσαρμογή για σωματική δραστηριότητα, αντί της καθιστικής συμπεριφοράς.

Όλα τα μοντέλα που αναφέρονται παραπάνω παρέμειναν σταθερά μετά την προσαρμογή για την περιφέρεια μέσης, αντί του ΔΜΣ στα μοντέλα 3, 4 και 5. Επιλέχθηκε, ωστόσο η χρήση της καθιστικής συμπεριφοράς και του ΔΜΣ, καθώς εξηγούν μεγαλύτερο μέρος της συνολικής διακύμανσης (R- adjusted).

- Συσχέτιση συχνότητας πρωινού με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου ανά SES

Σε συμμετέχοντες χαμηλού SES υπήρχε σημαντική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης πρωινού μόνο με την γλυκόζη νηστείας ($\beta = -0,510$, 95% CI (-1,020, -0,998)). Σε υψηλό SES, υπήρχε γραμμική συσχέτιση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με την γλυκόζη νηστείας ($\beta = -0,459$, 95% CI (-0,783, -0,135)). Επίσης, υπήρχε μια στατιστικά σημαντική σχέση της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με την ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMAIR χρησιμοποιώντας την συχνότητα κατανάλωσης πρωινού σε τετραγωνική συνάρτηση ($p\text{-value} = 0,001$ και για τα δύο). Συγκεκριμένα, υπήρχε μια ανάστροφη u-shape καμπύλη με το υψηλότερο σημείο να αντιστοιχεί σε εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού ίση με 2,824 και με 2,913, για την ινσουλίνη νηστείας και για τον δείκτη HOMAIR αντίστοιχα (

Πίνακας 26). Η χρήση της μεταβλητής της εβδομαδιαίας συχνότητα κατανάλωσης πρωινού σε συνάρτηση υψηλότερης δύναμης (κύβο) δεν βελτίωσε σημαντικά την προσαρμογή των μοντέλων.

Τα μοντέλα που αναφέρονται παραπάνω παρέμειναν σταθερά μετά την προσαρμογή για σωματική δραστηριότητα, αντί της καθιστικής συμπεριφοράς στα μοντέλα 4 και 5 και με την προσαρμογή για την περιφέρεια μέσης, αντί του ΔΜΣ στα μοντέλα 3, 4 και 5. Επιλέχθηκε, ωστόσο η χρήση της καθιστικής συμπεριφοράς και του ΔΜΣ, καθώς εξηγούν μεγαλύτερο μέρος της συνολικής διακύμανσης (R- adjusted).

Πίνακας 25 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με την συχνότητα πρωινού ανά φύλο (χρήση καθιστικής δραστηριότητας)

| Πίνακας Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη συχνότητα κατανάλωσης πρωινού σε συνδυασμό με την γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας, HOMA-IR ανά φύλο | | | | | | | | | | | | |
|--|--|---------------------------|---------|---------|--------------------------------------|----------------------------|---------|---------|--------------------------------------|----------------------------|---------|---------|
| Φύλο | Γλυκόζη Νηστείας (mg/dL) | | | | Ινσουλίνη Νηστείας (mU/L) | | | | HOMA-IR | | | |
| | β1 (95% CI) | β2 (95% CI) | p-value | AIC | β1 (95% CI) | β2 (95% CI) | p-value | AIC | β1 (95% CI) | β2 (95% CI) | p-value | AIC |
| Ανδρες n=782 | | | | | | | | | | | | |
| Model 1 | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.674 (-1.089, -0.259) | | <0.001 | 8.16164 | -0.246 (-0.496, 0.005) | | 0.055 | 7.13868 | -0.076 (-0.163, 0.010) | | 0.084 | 5.01938 |
| Quadratic | -0.094 (-2.072, 1.883) | -0.072 (-0.314, 0.169) | 0.005 | 8.16379 | 1.252 (0.063, 2.440) | -0.188 (0.333, -0.042) | 0.006 | 7.13282 | 0.327 (-0.086, 0.740) | -0.050 (-0.101, -0.001) | 0.033 | 5.01689 |
| Lr test | p-value= 0.5552 | | | | p-value= 0.0114 | | | | p-value= 0.0493 | | | |
| Model 2 | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.609 (-1.020, -0.199) | | 0.004 | 8.13420 | -0.189 (-0.419, 0.040) | | 0.106 | 6.96402 | -0.058 (-0.140, 0.023) | | 0.158 | 4.89326 |
| Quadratic | -0.358 (-2.324, 1.609) | -0.031 (-0.272, 0.209) | 0.014 | 8.13676 | 0.975 (-0.119, 2.068) | -0.146 (-0.280, -0.012) | 0.028 | 6.96056 | 0.242 (-0.147, 0.630) | -0.038 (-0.085, 0.010) | 0.111 | 4.89271 |
| Lr test | p-value=0.7969 | | | | p-value=0.0325 | | | | p-value= 0.1206 | | | |
| Model 3 | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.661 (-1.145, -0.178) | | 0.007 | 8.00980 | -0.056 (-0.341, 0.228) | | 0.612 | 6.93982 | -0.024 (-0.121, 0.074) | | 0.663 | 4.79217 |
| Quadratic | 0.058 (-2.003, 2.119) | -0.091 (-0.346, 0.163) | 0.022 | 8.01206 | 1.235 (0.031, 2.438) | -0.164 (-0.313, -0.015) | 0.005 | 6.93571 | 0.331 (-0.081, 0.743) | -0.045 (-0.096, 0.006) | 0.197 | 4.79058 |
| Lr test | p-value= 0.4795 | | | | p-value=0.030 | | | | p-value= 0.0811 | | | |
| Model 4a | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.637 (-1.117, -0.158) | | 0.009 | 7.98156 | -0.109 (-0.362, 0.145) | | 0.401 | 6.70030 | -0.043 (-0.119, 0.034) | | 0.275 | 4.29688 |
| Quadratic | 0.161 (-1.872, 2.194) | -0.151 (-0.402, 0.100) | 0.025 | 7.98363 | 1.326 (0.260, 2.391) | -0.182 (-0.314, -0.051) | 0.003 | 6.69199 | 0.376 (0.056, 0.697) | -0.053 (-0.093, -0.014) | 0.017 | 4.28921 |
| Lr test | p-value= 0.4259 | | | | p-value= 0.0065 | | | | p-value= 0.0082 | | | |
| | Εκτιμώμενο υψηλότερο σημείο της καμπύλης | | | | συχνότητα κατανάλωσης πρωινού =3.643 | | | | συχνότητα κατανάλωσης πρωινού =3.547 | | | |
| Model 4b | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.649 (-1.149, -0.148) | | 0.011 | 7.57464 | 0.123 (-0.197, 0.442) | | 0.452 | 6.66571 | 0.037 (-0.079, 0.152) | | 0.533 | 4.62452 |
| Quadratic | 0.144 (-1.937, 2.225) | -0.101 (-0.358, 0.156) | 0.029 | 7.57780 | 0.874 (-0.446, 2.194) | -0.096 (-0.259, 0.067) | 0.389 | 6.66723 | 0.209 (-0.266, 0.686) | -0.022 (-0.081, 0.037) | 0.629 | 4.28921 |
| Lr test | p-value= 0.4377 | | | | p-value= 0.2459 | | | | p-value= 0.4587 | | | |
| Γυναίκες n=1588 | | | | | | | | | | | | |
| Model 1 | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.184 (-0.459, 0.091) | | 0.189 | 7.99263 | -0.254 (-0.419, -0.089) | | 0.002 | 6.92482 | -0.073 (-0.118, -0.029) | | 0.001 | 4.31161 |
| Quadratic | -0.161 (-1.449, 1.127) | -0.003 (-0.160, 0.154) | 0.422 | 7.99389 | 0.301 (-0.469, 1.071) | -0.069 (-0.164, 0.025) | 0.004 | 6.92475 | 0.046 (-0.163, 0.255) | -0.015 (-0.040, 0.011) | 0.003 | 4.31206 |
| Lr test | p-value= 0.9716 | | | | p-value=0.1471 | | | | p-value= 0.2523 | | | |
| Model 2 | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.261 (-0.534, 0.012) | | 0.061 | 7.94568 | -0.316 (-0.471, -0.160) | | 0.003 | 6.80503 | -0.090 (-0.133, -0.048) | | <0.001 | 4.19230 |
| Quadratic | -0.200 (-1.476, 1.076) | -0.007 (-0.163, 0.148) | 0.173 | 7.94698 | 0.240 (-0.485, 0.965) | -0.070 (-0.158, 0.019) | <0.001 | 6.80479 | 0.028 (-0.169, 0.225) | -0.015 (-0.039, 0.090) | <0.001 | 4.19265 |
| Lr test | p-value= 0.9238 | | | | p-value=0.1236 | | | | p-value= 0.2266 | | | |
| Model 3 | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.581 (-0.917, -0.246) | | 0.001 | 7.97485 | -0.331 (-0.529, -0.132) | | 0.001 | 6.90745 | -0.106 (-0.160, -0.052) | | <0.001 | 4.30003 |
| Quadratic | -0.035 (-1.461, 1.390) | -0.069 (-0.245, 0.107) | 0.002 | 7.97592 | 0.547 (-0.294, 1.388) | -0.111 (-0.215, 0.008) | <0.001 | 6.90556 | 0.095 (-0.134, 0.323) | -0.026 (-0.054, 0.004) | <0.001 | 4.29914 |
| Lr test | p-value= 0.4393 | | | | p-value= 0.0350 | | | | p-value= 0.0760 | | | |
| Model 4a | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.573 (-0.911, -0.235) | | 0.001 | 7.97883 | -0.344 (-0.544, -0.143) | | 0.001 | 6.91729 | -0.109 (-0.164, -0.055) | | <0.001 | 4.31117 |
| Quadratic | -0.003 (-1.439, 1.433) | -0.072 (-0.250, 0.105) | 0.003 | 7.97987 | 0.553 (-0.296, 1.403) | -0.114 (-0.219, -0.009) | <0.001 | 6.91529 | 0.097 (-0.134, 0.328) | -0.026 (-0.055, 0.002) | <0.001 | 4.31018 |
| Lr test | p-value= 0.4216 | | | | p-value=0.0329 | | | | p-value= 0.0714 | | | |
| | Εκτιμώμενο υψηλότερο σημείο της καμπύλης | | | | συχνότητα κατανάλωσης πρωινού =2.425 | | | | | | | |
| Model 4b | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.526 (-1.004, -0.047) | | 0.031 | 8.21140 | -0.323 (-0.593, -0.053) | | 0.019 | 7.04664 | -0.111 (-0.187, -0.036) | | 0.004 | 4.49489 |
| Quadratic | 0.507 (-1.486, 2.499) | -0.133 (-0.381, 0.116) | 0.057 | 8.21254 | 0.869 (-0.254, 1.992) | -0.153 (-0.293, -0.013) | 0.006 | | 0.180 (-0.133, 0.494) | -0.037 (-0.077, 0.002) | 0.002 | 4.49288 |
| Lr test | p-value= 0.2933 | | | | p-value=0.0314 | | | | p-value= 0.0595 | | | |
| | Εκτιμώμενο υψηλότερο σημείο της καμπύλης | | | | συχνότητα κατανάλωσης πρωινού =2.834 | | | | | | | |

Model 1: age, bmi, Model 2: +F4D Healthy diet Score, Model 3: + Total Screen Time, Model 4a: + Education (Total Screen Time), Model 4b: + Education (Walking met), Lr test: Likelihood ratio test

Πίνακας 26 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με την συχνότητα πρωινού ανά SES (χρήση καθιστικής δραστηριότητας)

| Πίνακας Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη συχνότητα κατανάλωσης πρωινού σε συνδυασμό με την γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας, HOMA-IR ανά SES | | | | | | | | | | | | |
|---|--|---------------------------|--------------------------------------|--|---|--|--|------------------|--------------------------|--|------------------|---------|
| Γλυκόζη Νηστείας mg/dL | | | SES | | | Ινσουλίνη Νηστείας (mU/L) | | | HOMA-IR | | | |
| Χαμηλό SES n=946 | | | | | | | | | | | | |
| Model 1 | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.184 (-0.578, 0.210) | 0.359 | 8.32896 | -0.142 (-0.391, 0.108) | 0.265 | 7.35350 | -0.038 (-0.117, 0.041) | 0.346 | 5.04479 | | | |
| Quadratic | 0.770 (-0.973, 2.514) | -0.122 (-0.341, 0.096) | 0.358 | 8.32979 | 0.220 (-0.884, 1.324) | -0.047 (-0.185, 0.092) | 0.433 | 7.35529 | 0.064 (-0.284, 0.413) | -0.013 (-0.057, 0.030) | 0.539 | 5.04668 |
| Likelihood-ratio test | p-value= 0.2689 | | | p-value=0.5081 | | | p-value= 0.5529 | | | | | |
| Model 2 | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.161 (-0.560, 0.238) | 0.429 | 8.31534 | -0.156 (-0.392, 0.079) | 0.266 | 7.23628 | -0.042 (-0.117, 0.033) | 0.276 | 4.94867 | | | |
| Quadratic | 0.831 (-0.937, 2.600) | -0.128 (-0.349, 0.094) | 0.387 | 8.31615 | 0.300 (-0.743, 1.342) | -0.059 (-0.190, 0.072) | 0.291 | 7.23770 | 0.085 (-0.248, 0.417) | -0.016 (-0.058, 0.025) | 0.412 | 4.95031 |
| Likelihood-ratio test | p-value= 0.2575 | | | p-value=0.3768 | | | p-value= 0.4420 | | | | | |
| Model 3 | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.510 (-1.081, -0.003) | 0.049 | 8.32112 | -0.164 (-0.484, 0.155) | 0.312 | 7.36221 | -0.066 (-0.167, 0.035) | 0.203 | 5.05890 | | | |
| Quadratic | 1.269 (-0.719, 3.257) | -0.231 (-0.481, 0.019) | 0.028 | 8.31934 | 0.655 (-0.592, 1.902) | -0.107 (-0.264, 0.050) | 0.247 | 7.36250 | 0.163 (-0.220, 0.558) | -0.030 (-0.080, 0.020) | 0.221 | 5.05973 |
| Likelihood-ratio test | p-value= 0.0696 | | | p-value=0.1808 | | | p-value= 0.2356 | | | | | |
| Model 4a | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.510 (-1.020, -0.998) | 0.048 | 8.31014 | -0.203 (-0.504, 0.099) | 0.187 | 7.22882 | -0.081 (-0.163, 0.006) | 0.067 | 4.73583 | | | |
| Quadratic | 1.376 (-0.610, 3.362) | -0.246 (-0.496, 0.004) | 0.023 | 8.30774 | 0.674 (-0.498, 1.846) | -0.114 (-0.262, 0.033) | 0.133 | 7.22836 | 0.180 (-0.157, 0.517) | -0.034 (-0.077, 0.008) | 0.054 | 4.73513 |
| Likelihood-ratio test | p-value= 0.0532 | | | p-value= 0.1273 | | | p-value= 0.1141 | | | | | |
| Model 4b | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.605 (-1.189, -0.022) | 0.042 | 8.43720 | -0.208 (-0.561, 0.145) | 0.249 | 7.41153 | -0.084 (-0.197, 0.028) | 0.141 | 5.11528 | | | |
| Quadratic | 0.999 (-1.318, 3.315) | -0.209 (-0.502, 0.083) | 0.047 | 8.43722 | 1.091 (-0.312, 2.494) | -0.170 (-0.347, 0.008) | 0.088 | 7.40887 | 0.269 (-0.176, 0.715) | -0.046 (-0.102, 0.010) | 0.093 | 5.11422 |
| Likelihood-ratio test | p-value= 0.1584 | | | p-value= 0.0594 | | | p-value= 0.1060 | | | | | |
| Υψηλό SES n=1424 | | | | | | | | | | | | |
| Model 1 | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.394 (-0.676, -0.113) | 0.006 | 7.80268 | -0.296 (-0.458, -0.134) | <0.001 | 6.68948 | -0.090 (-0.136, -0.044) | <0.001 | 4.16728 | | | |
| Quadratic | -1.024 (-2.402, 0.354) | 0.077 (-0.089, 0.242) | 0.015 | 7.80350 | 1.015 (0.227, 1.804) | -0.161 (-0.255, -0.067) | <0.001 | 6.68295 | 0.216 (-0.008, 0.440) | -0.038 (-0.064, -0.011) | <0.001 | 4.16331 |
| Likelihood-ratio test | p-value= 0.3589 | | | p-value= 0.0009 | | | p-value= 0.0060 | | | | | |
| Model 2 | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.495 (-0.771, -0.219) | <0.001 | 7.74903 | -0.373 (-0.525, -0.221) | <0.001 | 6.55204 | -0.111 (-0.155, -0.068) | <0.001 | 4.04506 | | | |
| Quadratic | -1.327 (-2.672, 0.017) | 0.102 (-0.059, 0.263) | 0.001 | 7.74936 | 0.718 (-0.020, 1.456) | -0.133 (-0.222, -0.045) | <0.001 | 6.54714 | 0.136 (-0.075, 0.347) | -0.030 (-0.056, -0.001) | <0.001 | 4.04250 |
| Likelihood-ratio test | p-value= 0.2141 | | | p-value= 0.0030 | | | p-value= 0.0186 | | | | | |
| Model 3 | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.621 (-0.940, -0.302) | <0.001 | 7.71575 | -0.294 (-0.474, -0.115) | 0.001 | 6.55655 | -0.087 (-0.136, -0.038) | <0.001 | 3.94926 | | | |
| Quadratic | -1.193 (-2.634, 0.248) | 0.071 (-0.104, 0.247) | <0.001 | 7.71685 | 0.999 (0.196, 1.804) | -0.162 (-0.259, -0.063) | <0.001 | 6.54965 | 0.227 (0.008, 0.445) | -0.039 (-0.066, -0.013) | <0.001 | 3.94411 |
| Likelihood-ratio test | p-value= 0.4237 | | | p-value= 0.0012 | | | p-value= 0.0039 | | | | | |
| Model 4a | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.605 (-0.926, -0.285) | <0.001 | 7.71869 | -0.311 (-0.491, -0.131) | 0.001 | 6.55902 | -0.090 (-0.140, -0.042) | <0.001 | 3.95401 | | | |
| Quadratic | -1.211 (-2.655, 0.233) | 0.076 (-0.100, 0.251) | <0.001 | 7.71974 | 1.028 (0.223, 1.834) | -0.182 (-0.286, -0.078) | <0.001 | 6.55145 | 0.233 (0.014, 0.452) | -0.040 (-0.067, -0.014) | <0.001 | 3.94837 |
| Likelihood-ratio test | p-value= 0.3975 | | | p-value= 0.0008 | | | p-value= 0.0029 | | | | | |
| Εκτιμώμενο υψηλότερο σημείο της καμπύλης | | | συχνότητα κατανάλωσης πρωινού =2.824 | | | συχνότητα κατανάλωσης πρωινού =2.913 | | | | | | |
| Model 4b | | | | | | | | | | | | |
| Linear | -0.517 (-0.906, -0.128) | 0.009 | 7.35298 | -0.179 (-0.384, 0.027) | 0.088 | 6.07142 | -0.050 (-0.101, 0.001) | 0.055 | 3.29736 | | | |
| Quadratic | -0.749 (-2.504, 1.007) | 0.029 (-0.185, 0.243) | 0.0325 | 7.35611 | 1.800 (-0.042, -1.800) | -0.132 (-0.244, -0.020) | 0.016 | 6.06593 | 0.188 (-0.043, 0.418) | -0.030 (-0.058, -0.001) | 0.018 | 3.29353 |
| Likelihood-ratio test | p-value= 0.7899 | | | p-value= 0.0205 | | | p-value= 0.0370 | | | | | |
| Εκτιμώμενο υψηλότερο σημείο της καμπύλης | | | συχνότητα κατανάλωσης πρωινού =3.329 | | | συχνότητα κατανάλωσης πρωινού = 3.159 | | | | | | |

Model 1: age, bmi, Model 2: +F4D Healthy diet Score, Model 3: + Total Screen Time, Model 4a: + Total Screen Time, Model 4b: + Walking met

- Συσχέτιση της ποιότητας του πρωινού γεύματος με το SES

Όσον αφορά τις διαφορές στην ποιότητα πρωινού μεταξύ των συμμετεχόντων με υψηλό και αυτών με χαμηλό SES, βρέθηκε ότι στην ομάδα με χαμηλό SES, η κατανάλωση τυριού, αυγών και ζαχαρούχων ποτών ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερη και η κατανάλωση φρούτων, δημητριακών ολικής αλέσεως και γάλακτος χωρίς ζάχαρη ήταν χαμηλότερη σε σύγκριση με την ομάδα με υψηλό SES (Πίνακας 27).

Πίνακας 27 Συνήθειες συχνότητας φαγητού πρωινού μεταξύ ομάδων SES

| | Εκπαίδευση ≤14 ετών | | Εκπαίδευση 14 ετών | | p-value |
|------------------------------|------------------------|-------------------|-----------------------|-------------------|--------------|
| | Φορές ανά εβδομάδα | | | | |
| | <4 | ≥4 | <4 | ≥4 | |
| Φρούτα και μούρα | 85.7 ^a | 14.3 ^b | 81.6 ^a | 18.4 ^b | 0.020 |
| Λαχανικά | 83.8 | 16.2 | 86.3 | 13.7 | 0.127 |
| Δημητριακά μη ολικής αλέσεως | 96.6 | 3.4 | 96.2 | 3.8 | 0.691 |
| Δημητριακά ολικής αλέσεως | 92.0 ^a | 8.0 ^b | 88.3 ^a | 11.7 ^b | 0.014 |
| Γάλα χωρίς ζάχαρη | 74.9 ^a | 25.1 ^b | 68.6 ^a | 31.4 ^b | 0.003 |
| Τυρί | 76.9 ^a | 23.1 ^b | 82.4 ^a | 17.6 ^b | 0.003 |
| Κρέας | 80.3 | 19.7 | 83.3 | 16.7 | 0.092 |
| Αυγά | 94.0 ^a | 6.0 ^b | 96.9 ^a | 3.1 ^b | 0.001 |
| Ζαχαρούχα ποτά | 90.1 ^a | 9.9 ^b | 93.7 ^a | 6.3 ^b | 0.003 |

Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα (p < 0.05)

8.2. Συσχέτιση της συχνότητας γευμάτων με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) κατά το baseline- 2η δημοσίευση

Σκοπός της παρούσας ανάλυσης ήταν να εξετάσει την πιθανή ύπαρξη συσχέτισης μεταξύ της συχνότητας κατανάλωσης γευμάτων, που ορίζεται ως το άθροισμα των συνολικών ημερησίων κυρίως γευμάτων και ενδιάμεσων γευματιδίων- σνακ, με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου και αντίστασης στην ινσουλίνη σε ενήλικα άτομα οικογενειών υψηλού κινδύνου για ΣΔ2 από την Ευρώπη.

Ο Πίνακας 28 παρουσιάζει τα περιγραφικά στοιχεία του δείγματος, που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα ανάλυση, με διαθέσιμα δεδομένα για τις υπό εξέταση μεταβλητές. Συγκεκριμένα, το δείγμα της παρούσης ανάλυσης συνολικά αποτελούνταν από 1552 άτομα, 525 (33.8%) άνδρες, με μέση ηλικία τα 41.6 ± 7.2 έτη και μέση τιμή ΔΜΣ ίση με 28.6 ± 5.6 kg/m². Ανά τριτημόριο συχνότητας κατανάλωσης γευματικών επεισοδίων φαίνεται ότι υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ του φύλου, του ΔΜΣ, των επιπέδων γλυκόζης νηστείας, του επιπέδου met βαδίσματος ανά εβδομάδα και του Feel4Diabetes Healthy Diet Score.

Πίνακας 28 Περιγραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος ανάλυσης ανά τριτημόρια ημερήσιας συχνότητας γευμάτων

| Περιγραφικά χαρακτηριστικά του δείγματος ανάλυσης ανά τριτημόρια ημερήσιας συχνότητας γευμάτων (αριθμού κυρίως γευμάτων και ενδιάμεσων σνακ / ημέρα) | | | | | |
|--|---|--|---|--|------------------|
| Μεταβλητές | <3 γευματικά επεισόδια / ημέρα Μέση τιμή ± Τυπική απόκλιση ή n (%) | 3-4 γευματικά επεισόδια / ημέρα Μέση τιμή ± Τυπική απόκλιση ή n (%) | >3 γευματικά επεισόδια / ημέρα Μέση τιμή ± Τυπική απόκλιση ή n (%) | Συνολικά Μέση τιμή ± Τυπική απόκλιση ή n (%) | p-value |
| n (%) | 424 (27.3) | 542 (34.9) | 586 (37.8) | 1552 | |
| Ηλικία (έτη) | 42.0 ± 7.1 | 40.8 ± 5.4 | 40.5 ± 5.3 | 41.6 ± 7.2 | 0.601 |
| Φύλο, Άντρες, n (%) | 159 (37.5) | 205 (37.8) | 161 (27.5) | 525 (33.8) | <0.001 |
| ΔΜΣ (kg / m ²) | 28.6 ± 5.6 | 28.4 ± 5.3 | 28.7 ± 5.3 | 28.6 ± 5.6 | 0.004 |
| Δεν καπνίζω ποτέ, n (%) | 157 (37) | 254 (47) | 311 (53) | 722 (46.5) | 0.314 |
| Πρώην καπνιστής, n (%) | 81 (19) | 163 (30) | 177 (30) | 421 (27.1) | 0.256 |
| Τρέχον κάπνισμα, n (%) | 186 (44) | 125 (23) | 98 (17) | 409 (26.4) | 0.678 |
| Εκπαίδευση <14 έτη, n (%) | 184 (31.1) | 187 (31.6) | 221 (37.3) | 592 (38) | 0.005 |
| Γλυκόζη αίματος νηστείας (mg / dL) | 95.0 ± 14.6 | 92.9 ± 14.0 | 95.2 ± 15.3 | 95.6 ± 20.1 | 0.021 |
| Ινσουλίνη νηστείας (mU / L) | 9.4 ± 7.2 | 9.2 ± 10.0 | 8.2 ± 8.2 | 9.1 ± 8.4 | 0.136 |
| HOMA-IR | 2.3 ± 2.3 | 2.2 ± 3.3 | 1.9 ± 2.0 | 2.3 ± 2.6 | 0.177 |
| Γλυκοζιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c%) | 5.2 ± 0.5 | 5.4 ± 0.4 | 5.3 ± 0.5 | 5.4 ± 0.6 | 0.028 |

| | | | | | |
|--|-------------|-------------|-------------|-------------|--------|
| Συνολικός χρόνος οθόνης (ώρες / ημέρα) | 2.2 ± 0.9 | 2.3 ± 0.8 | 2.3 ± 0.9 | 2.3±0.9 | 0.979 |
| Βάδισμα (met / εβδομάδα) | 1325.25± | 1152.545± | 1087.64± | 1167.73± | 0.007 |
| | 1178.27 | 1183.54 | 1112.42 | 1187.43 | |
| Feel4Diabetes Healthy Diet Score | 44.1 ± 12.4 | 48.3 ± 11.8 | 53.8 ± 11.8 | 49.4 ± 12.6 | <0.001 |

ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, HOMA-IR: Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα (p < 0,05).

- Συσχέτιση συχνότητας γευμάτων με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου στο συνολικό δείγμα

Η ύπαρξη τριών έως τεσσάρων ημερήσιων γευματικών επεισοδίων (Q2) συσχετίστηκε αντιστρόφως με την γλυκόζη νηστείας (b = -2,598, 95% διάστημα εμπιστοσύνης (95%CI: -4,521, -0,675) σε σύγκριση με λιγότερα από τρία (Q1) και αυτή η συσχέτιση παρέμεινε στατιστικά σημαντική μετά την προσαρμογή για συγχυτικούς παράγοντες. Επίσης, η ύπαρξη περισσότερων από τεσσάρων ημερήσιων γευματικών επεισοδίων παρουσίασε μια αντίστροφη συσχέτιση με την ινσουλίνη νηστείας (b = - 1,219, 95% CI: -2,250, -0,188) και τον δείκτη HOMAIR (b = - 0,349, 95% CI: -0,661, -0,037) μόνο στο μοντέλο 2 και έχασε τη στατιστική σημαντικότητα μετά την προσαρμογή για τη συνολική ποιότητα διατροφής και τον συνολικό χρόνο που οι συμμετέχοντες αφιέρωναν μπροστά σε οθόνη.

Τα αποτελέσματα παρέμειναν σταθερά μετά την προσαρμογή για την σωματική δραστηριότητα, αντί για την καθιστική συμπεριφορά στο μοντέλο 4 (Πίνακας 29) και με την προσαρμογή για την περιφέρεια μέσης, αντί του ΔΜΣ στα μοντέλα 3 και 4. Επιλέχθηκε, ωστόσο η χρήση της καθιστικής συμπεριφοράς και του ΔΜΣ, καθώς εξηγούν μεγαλύτερο μέρος της συνολικής διακύμανσης (R- adjusted).

Πίνακας 29 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με την συχνότητα γευμάτων ανά ημέρα

| Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με την συχνότητα γευμάτων (κυρίως γευμάτων και ενδιάμεσων γευματιδίων-σνακ) ανά ημέρα | | <3 γευματικά επεισόδια / ημέρα β (95% CI) | 3-4 γευματικά επεισόδια / ημέρα β (95% CI) | >4 γευματικά επεισόδια / ημέρα β (95% CI) | P for trend |
|--|---------|--|---|--|-------------|
| | | n = 425 (27.3%) | n = 542 (34.9%) | n = 586 (37.8%) | |
| Γλυκόζη Νηστείας (mg/dL) | Model 1 | 1 | -2.136 (-3.930, -0.342) | 0.860 (-0.910, 2.630) | 0.001 |
| | Model 2 | 1 | -2.309 (-4.099, -0.520) | 0.278 (-1.486, 2.042) | 0.004 |
| | Model 3 | 1 | -2.536 (-4.458, -0.615) | 0.427 (-1.549, 2.403) | 0.002 |
| | Model 4 | 1 | -2.598 (-4.521, -0.675) | 0.593 (-1.338, 2.573) | 0.001 |

| | | | | | |
|--|----------------|---|------------------------|-------------------------------|--------------|
| Ινσουλίνη Νηστείας (mU/L) | Model 1 | 1 | 0.183 (-0.924, 1.290) | -0.593 (-1.683, 0.496) | 0.296 |
| | Model 2 | 1 | -0.130 (-1.175, 0.916) | -1.219 (-2.250,-0.188) | 0.029 |
| | Model 3 | 1 | 0.022 (-1.116, 1.160) | -0.818 (-1.991, 0.354) | 0.230 |
| | Model 4 | 1 | -0.175 (-1.261, 0.910) | -0.852 (-1.972, 0.267) | 0.260 |
| HOMA-IR | Model 1 | 1 | 0.035 (-0.298, 0.368) | -0.169 (-0.496, 0.159) | 0.382 |
| | Model 2 | 1 | -0.059 (-0.375, 0.258) | -0.349 (-0.661,-0.037) | 0.051 |
| | Model 3 | 1 | -0.025 (-0.372, 0.321) | -0.262 (-0.619, 0.094) | 0.243 |
| | Model 4 | 1 | -0.103 (-0.409, 0.204) | -0.254 (-0.570, 0.062) | 0.257 |

Όλα τα δεδομένα αντιπροσωπεύουν εκτιμώμενο συντελεστή παλινδρόμησης β (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης). Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα (p < 0.05).
 Μοντέλο 1: προσαρμοσμένο για την ηλικία και το φύλο, Μοντέλο 2: προσαρμοσμένο για μοντέλο 1 και ΔΜΣ, Μοντέλο 3: προσαρμοσμένο για το μοντέλο 2 και Feel4Diabetes Healthy Diet Score, Μοντέλο 4: προσαρμοσμένο για το μοντέλο 3 και Συνολικός χρόνος οθόνης ΔΜΣ : Δείκτης Μάζας Σώματος, HOMA-IR: Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη

- Έλεγχος ύπαρξης αλληλεπίδρασης μεταξύ της ημερήσιας συχνότητας γευμάτων με το φύλο και το SES

Η αλληλεπίδραση της ημερήσιας συχνότητας γευμάτων με το φύλο και με το SES σε σχέση με τα επίπεδα γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας και HOMAIR εκτιμήθηκε από τους συντελεστές των όρων της αλληλεπίδρασης (συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων*φύλο και συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων*SES) η οποία βρέθηκε στατιστικά σημαντική σε επίπεδο $\alpha=5\%$ σε όλα τα μοντέλα.

- Συσχέτιση συχνότητας γευμάτων με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου ανά φύλο

Στις γυναίκες, η ύπαρξη τριών έως τεσσάρων ημερήσιων γευματικών επεισοδίων (Q2) συσχετίστηκε αντιστρόφως με τα επίπεδα γλυκόζη νηστείας (b = -3,071, 95%CI:-5,573, -0,570) μετά από προσαρμογή για τους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες. Επίσης, η ύπαρξη περισσότερων από τεσσάρων ημερήσιων γευματικών επεισοδίων συσχετίστηκε αντιστρόφως με την ινσουλίνη νηστείας (b = -1,323, 95% CI: -2,618, -0,028) και τον δείκτη HOMAIR (b = -0,369, 95%CI: -0,726, -0,013) στο μοντέλο 2, αλλά έχασε τη στατιστική σημαντικότητα του μετά την προσαρμογή για τη συνολική ποιότητα διατροφής και τον συνολικό χρόνο σε οθόνες. Δεν παρατηρήθηκε αντίστοιχη συσχέτιση στους άνδρες. Τα αποτελέσματα παρέμειναν σταθερά μετά την προσαρμογή για σωματική

δραστηριότητα αντί για καθιστική συμπεριφορά στο μοντέλο 4 και με την προσαρμογή για την περιφέρεια μέσης, αντί του ΔΜΣ στα μοντέλα 3 και 4.

- Συσχέτιση συχνότητας γευμάτων με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου ανά SES

Σε συμμετέχοντες με υψηλό SES, που καταναλώναν περισσότερα από τέσσερα ημερήσια γευματικά επεισόδια (Q3), υπήρξε αντίστροφη συσχέτιση με την ινσουλίνη νηστείας ($b = -1,348$, 95%CI: $-2,583$, $-0,114$) ανεξάρτητα από τους συγχυτικούς παράγοντες. Τα αποτελέσματα παρέμειναν σταθερά μετά την προσαρμογή για την σωματική δραστηριότητα, αντί για την καθιστική συμπεριφορά στο μοντέλο 4, όπως επίσης και μετά την προσαρμογή για την περιφέρεια μέσης, αντί του ΔΜΣ στα μοντέλα 3 και 4. (Πίνακας 30).

Πίνακας 30 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με την συχνότητα γευμάτων ανά φύλο και SES

| | | Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με την συχνότητα γευμάτων ανά φύλο και SES | | | |
|---------------------------------------|----------------|---|---|--|--------------|
| | | <3 γευματικά επεισόδια / ημέρα β (95% CI) | 3-4 γευματικά επεισόδια / ημέρα β (95% CI) | >4 γευματικά επεισόδια / ημέρα β (95% CI) | P for trend |
| Γλυκόζη Νηστείας (mg/dL) | | | | | |
| Φύλο | | | | | |
| Ανδρες n=525 | Model 1 | 1 | -2.217 (-5.097, 0.664) | -0.287 (-3.348, 2.774) | 0.243 |
| | Model 2 | 1 | -1.818 (-4.686, 1.050) | -0.012 (-3.054, 3.031) | 0.339 |
| | Model 3 | 1 | -1.648 (-4.711, 1.416) | 0.844 (-2.592, 4.280) | 0.242 |
| | Model 4 | 1 | -1.786 (-4.816, 1.244) | 1.453 (-1.970, 4.877) | 0.100 |
| Γυναίκες n=1027 | Model 1 | 1 | -2.022 (-4.320, 0.277) | 1.466 (-0.718, 3.649) | 0.004 |
| | Model 2 | 1 | -2.534 (-4.836, -0.232) | 0.457 (-1.727, 2.641) | 0.011 |
| | Model 3 | 1 | -3.040 (-5.524, -0.557) | 0.214 (-2.225, 2.653) | 0.008 |
| | Model 4 | 1 | -3.071 (-5.573, -0.570) | 0.173 (-2.285, 2.631) | 0.008 |
| SES επίπεδο | | | | | |
| Εκπαίδευση <14 έτη n=592 | Model 1 | 1 | -3.221 (-6.578, 0.137) | 0.147 (-3.107, 3.402) | 0.077 |
| | Model 2 | 1 | -2.617 (-6.056, 0.821) | -0.179 (-3.470, 3.113) | 0.240 |
| | Model 3 | 1 | -3.059 (-6.845, 0.736) | 0.066 (-3.756, 3.887) | 0.166 |
| | Model 4 | 1 | -3.454 (-7.259, 0.351) | 0.372 (-3.481, 4.226) | 0.082 |
| Εκπαίδευση ≥14 έτη n=960 | Model 1 | 1 | -1.126 (-3.168, 0.917) | 1.541 (-0.489, 3.572) | 0.017 |
| | Model 2 | 1 | -1.861 (-3.886, 0.164) | 0.969 (-1.324, 2.715) | 0.018 |
| | Model 3 | 1 | -2.043 (-4.176, 0.090) | 0.620 (-1.588, 2.828) | 0.017 |
| | Model 4 | 1 | -2.025 (-4.166, 0.116) | 0.673 (-1.544, 2.889) | 0.017 |
| Ινσουλίνη Νηστείας (mU/L) | | | | | |

| Φύλο | | | | | |
|--------------------------------|---------|---|-------------------------|-------------------------------|--------------|
| Ανδρες n=525 | Model 1 | 1 | 0.691 (-1.074, 2.457) | -0.720 (-2.596, 1.156) | 0.284 |
| | Model 2 | 1 | 0.894 (-0.699, 2.486) | -0.735 (-2.423, 0.954) | 0.124 |
| | Model 3 | 1 | 1.328 (-0.373, 3.029) | -0.076 (-1.981, 1.829) | 0.159 |
| | Model 4 | 1 | 0.686 (-0.764, 2.137) | -0.281 (-1.919, 1.357) | 0.374 |
| Γυναίκες n=1027 | Model 1 | 1 | -0.100 (-1.525, 1.325) | -0.534 (-1.881, 0.813) | 0.683 |
| | Model 2 | 1 | -0.586 (-1.951, 0.779) | -1.323 (-2.618,-0.028) | 0.123 |
| | Model 3 | 1 | -0.571 (-2.071, 0.930) | -0.990 (-2.467, 0.488) | 0.421 |
| | Model 4 | 1 | -0.585 (-2.093, 0.924) | -1.044 (-2.529,0.440) | 0.385 |
| SES επίπεδο | | | | | |
| Εκπαίδευση <14 έτη n=592 | Model 1 | 1 | 0.797 (-1.463, 3.057) | -0.132 (-2.304, 2.041) | 0.670 |
| | Model 2 | 1 | 1.291 (-0.831, 3.414) | -0.439 (-2.477, 1.598) | 0.231 |
| | Model 3 | 1 | 1.242 (-1.125, 3.608) | 0.001 (-2.408, 2.411) | 0.476 |
| | Model 4 | 1 | 0.488 (-1.706, 2.681) | 0.130 (-2.107, 2.366) | 0.900 |
| Εκπαίδευση ≥14 έτη n=960 | Model 1 | 1 | -0.046 (-1.215, 1.123) | -0.816 (-1.978, 0.346) | 0.251 |
| | Model 2 | 1 | -0.735 (-1.851, 0.380) | -1.600 (-2.709,-0.490) | 0.016 |
| | Model 3 | 1 | -0.499 (-1.694, 0.695) | -1.255 (-2.488,-0.021) | 0.120 |
| | Model 4 | 1 | -0.487 (-1.681, 0.708) | -1.348 (-2.583,-0.114) | 0.082 |
| HOMA-IR | | | | | |
| Φύλο | | | | | |
| Ανδρες n=525 | Model 1 | 1 | 0.236 (-0.370, 0.841) | -0.203 (-0.846, 0.440) | 0.352 |
| | Model 2 | 1 | 0.302 (-0.257, 0.861) | -0.206 (-0.797, 0.386) | 0.187 |
| | Model 3 | 1 | 0.426 (-0.180, 1.028) | -0.035 (-0.711, 0.640) | 0.217 |
| | Model 4 | 1 | 0.161 (-0.278, 0.600) | -0.067 (-0.562, 0.429) | 0.552 |
| Γυναίκες n=1027 | Model 1 | 1 | -0.074 (-0.467, 0.318) | -0.150 (-0.521, 0.221) | 0.724 |
| | Model 2 | 1 | -0.216 (-0.593, 0.160) | -0.369 (-0.726,-0.013) | 0.127 |
| | Model 3 | 1 | -0.228 (-0.642, 0.186) | -0.307 (-0.714, 0.101) | 0.326 |
| | Model 4 | 1 | -0.231 (-0.648, 0.185) | -0.323 (-0.733, 0.086) | 0.296 |
| SES επίπεδο | | | | | |
| Εκπαίδευση <14 έτη n=592 | Model 1 | 1 | 0.172 (-0.548, 0.892) | -0.180 (-0.870, 0.510) | 0.603 |
| | Model 2 | 1 | 0.313 (-0.368, 0.993) | -0.271 (-0.923, 0.381) | 0.213 |
| | Model 3 | 1 | 0.271 (-0.493, 1.034) | -0.238 (-1.014, 0.538) | 0.403 |
| | Model 4 | 1 | -0.043 (-0.675, 0.589) | -0.155 (-0.798, 0.488) | 0.884 |
| Εκπαίδευση ≥14 έτη n=960 | Model 1 | 1 | 0.012 (-0.311, 0.315) | -0.144 (-0.465, 0.178) | 0.517 |
| | Model 2 | 1 | -0.176 (-0.485, 0.133) | -0.356 (-0.664,-0.048) | 0.073 |
| | Model 3 | 1 | -0.111 (-0.442, 0.219) | -0.264 (-0.606, 0.077) | 0.298 |
| | Model 4 | 1 | -0.107 (-0.438, -0.224) | -0.289 (-0.631, 0.053) | 0.226 |

Όλα τα δεδομένα αντιπροσωπεύουν εκτιμώμενο συντελεστή παλινδρόμησης β (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης). Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα (p< 0.05).

Μοντέλο 1: προσαρμοσμένο για την ηλικία και το φύλο, Μοντέλο 2: προσαρμοσμένο για μοντέλο 1 και ΔΜΣ, Μοντέλο 3: προσαρμοσμένο για το μοντέλο 2 και Feel4Diabetes Healthy Diet Score, Μοντέλο 4: προσαρμοσμένο για το μοντέλο 3 και Συνολικός χρόνος οθόνης
Η μεταβλητή του φύλου δεν χρησιμοποιήθηκε στα μοντέλα με στρωματοποίηση ανά φύλο.
ΔΜΣ : Δείκτης Μάζας Σώματος, HOMA-IR: Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη

8.3. Συσχέτιση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) διαχρονικά

Η παρέμβαση, όπως προσδιορίζεται στη φάση PRECEDE, στόχευε στην τροποποίηση συμπεριφορών, μία συμπεριφορά εκ των οποίων ήταν η προώθηση της καθημερινής συνήθειας για την κατανάλωση πρωινού. Ο Πίνακας 31 περιγράφει την αλλαγή στην μέση εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού για το σύνολο του δείγματος της μελέτης σε όσους εθελοντές συμμετείχαν στις ετήσιες μετρήσεις. Βλέπουμε ότι η αυξητική τάση που σημειώθηκε ήταν στατιστικά σημαντική από την έναρξη της μελέτης στο 1^ο FU και από το 1^ο FU στο 2^ο FU, αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική από την έναρξη της μελέτης στο 2^ο FU.

Πίνακας 31 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) συχνότητας κατανάλωσης πρωινού μεταξύ των ετών της μελέτης για το σύνολο της παρέμβασης

Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) συχνότητας κατανάλωσης πρωινού μεταξύ των ετών της μελέτης για το σύνολο της παρέμβασης

| | | Συχνότητα Κατανάλωσης πρωινού | p-value |
|-------------------------|-----------------|-------------------------------|---------------|
| FU 1 vs Baseline | FU 1 | 5.59 (0.05) | 0.005* |
| | Baseline | 5.48 (0.06) | |
| FU 2 vs FU 1 | FU 2 | 5.68 (0.06) | 0.013* |
| | FU 1 | 5.78 (0.06) | |
| FU 2 vs Baseline | FU 2 | 5.66 (0.06) | 0.296* |
| | Baseline | 5.60 (0.06) | |

*Wilcoxon signed-rank test.

Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα ($p < 0.05$).

Ο Πίνακας 32 περιγράφει την αλλαγή στην μέση εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού για το group 1 της παρέμβασης για όσους εθελοντές συμμετείχαν στις ετήσιες μετρήσεις. Βλέπουμε ότι η αυξητική τάση που σημειώθηκε ήταν στατιστικά σημαντική από την έναρξη της μελέτης στο 1^ο FU και από την έναρξη της μελέτης στο 2^ο FU, αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική από το 1^ο FU στο 2^ο FU.

Πίνακας 32 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) συχνότητας κατανάλωσης πρωινού μεταξύ των ετών της μελέτης για το group 1 της παρέμβασης

Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) συχνότητας κατανάλωσης πρωινού μεταξύ των ετών της μελέτης για το group 1 της παρέμβασης

| | | Συχνότητα Κατανάλωσης πρωινού | p-value |
|-------------------------|-----------------|-------------------------------|-------------------|
| FU 1 vs Baseline | FU 1 | 5.63 (0.07) | <0.001* |
| | Baseline | 5.41 (0.08) | |
| FU 2 vs FU 1 | FU 2 | 5.73 (0.08) | 0.059* |
| | FU 1 | 5.85 (0.08) | |
| FU 2 vs Baseline | FU 2 | 5.71(0.08) | 0.037* |
| | Baseline | 5.57 (0.09) | |

*Wilcoxon signed-rank test.

Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα ($p < 0.05$).

Ο Πίνακας 33 αναφέρεται στην αλλαγή στην μέση εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού για το group 2 ελέγχου για τους εθελοντές, οι οποίοι συμμετείχαν στις ετήσιες μετρήσεις. Βλέπουμε ότι αλλαγές που παρατηρήθηκαν δεν ήταν στατιστικά σημαντικές μεταξύ των ετήσιων μετρήσεων για κανένα ζεύγος χρονικών στιγμών.

Πίνακας 33 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) συχνότητας κατανάλωσης πρωινού μεταξύ των ετών της μελέτης για το group 2 ελέγχου

Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) συχνότητας κατανάλωσης πρωινού μεταξύ των ετών της μελέτης για το group 2 ελέγχου

| | | Συχνότητα Κατανάλωσης πρωινού | p-value |
|-------------------------|-----------------|-------------------------------|--------------|
| FU 1 vs Baseline | FU 1 | 5.54 (0.08) | 0.860 |
| | Baseline | 5.54 (0.08) | |
| FU 2 vs FU 1 | FU 2 | 5.62 (0.09) | 0.102 |
| | FU 1 | 5.71 (0.09) | |
| FU2 vs Baseline | FU 2 | 5.62 (0.09) | 0.494 |
| | Baseline | 5.63 (0.09) | |

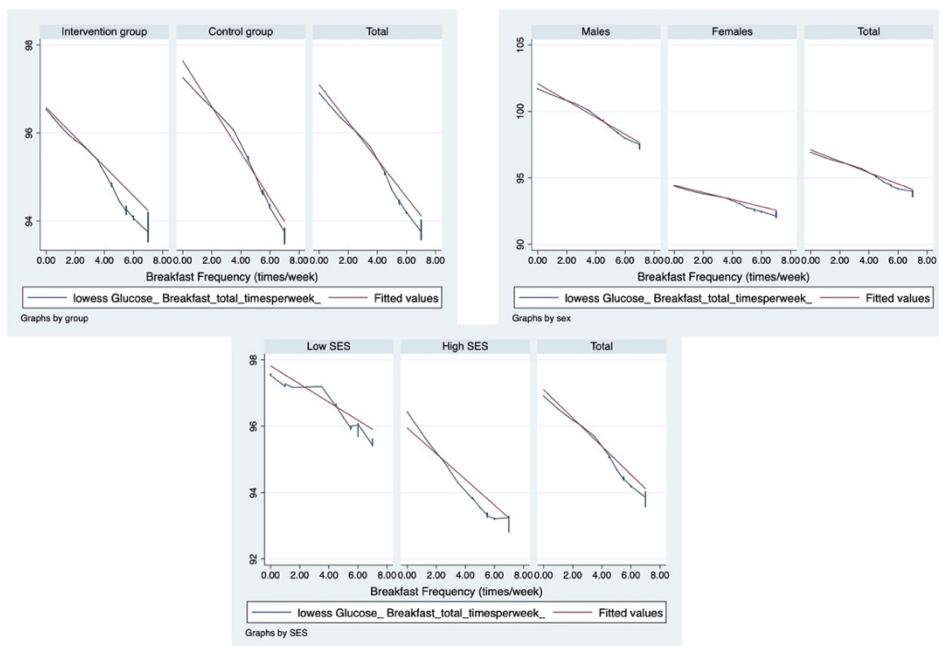
*Wilcoxon signed-rank test.

Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα ($p < 0.05$).

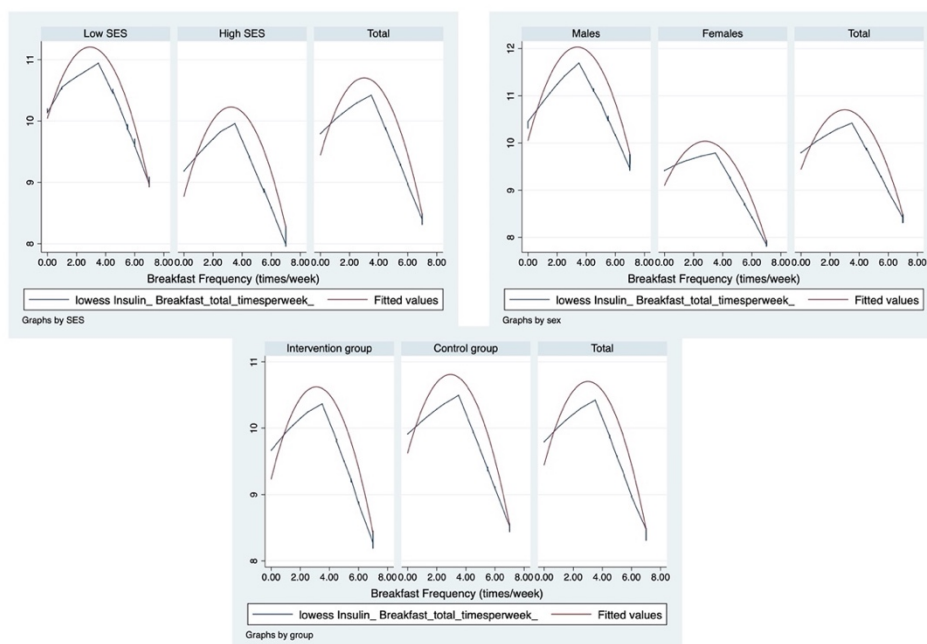
Στα Γράφημα 1, Γράφημα 2 και Γράφημα 3 παρουσιάζεται η διαχρονική συσχέτιση των μετρήσεων της γλυκόζης νηστείας, της ινσουλίνης νηστείας και του δείκτη HOMAIR στο baseline, στο 1^ο και στο 2^ο FU, αντίστοιχα με την συχνότητα κατανάλωσης πρωινού με την χρήση τεχνικών εξομάλυνσης (locally weighted smoothing, LOESS). Η σχέση με την γλυκόζη νηστείας θα μπορούσε να

περιγράφει από μια γραμμική συσχέτιση, ενώ για τους άλλους γλυκαιμικούς δείκτες φαίνεται ότι, χωρίς την παρουσία άλλων μεταβλητών, η σχέση δεν ήταν γραμμική, αλλά μάλλον έχει την μορφή καμπύλης u-shape και εμφανίζει ένα ολικό μέγιστο.

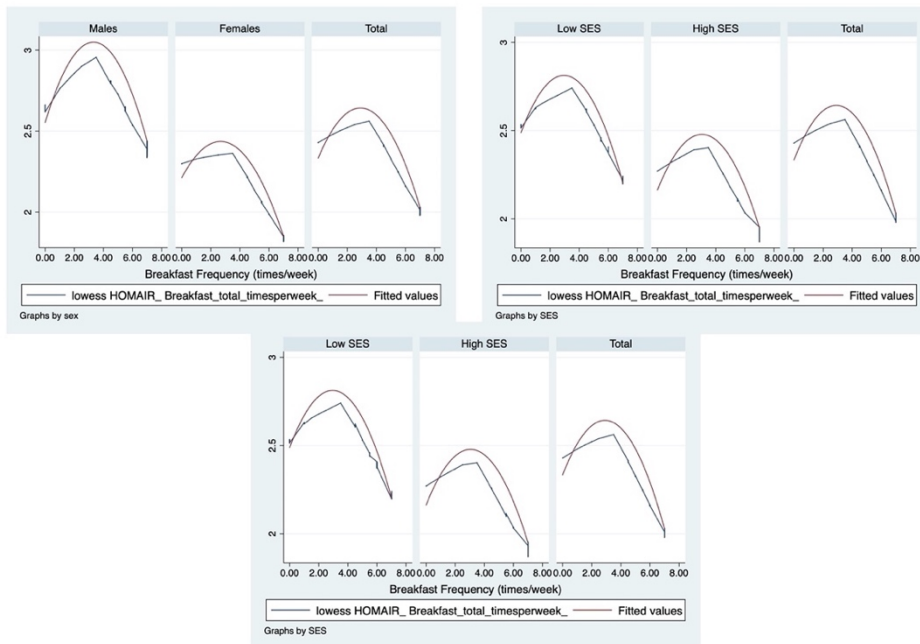
Γράφημα 1 Scatterplots (smoothed) Συσχέτισης Γλυκόζης Νηστείας (mg/dl) με συχνότητα κατανάλωσης πρωινού



Γράφημα 2 Scatterplots (smoothed) Συσχέτισης Ινσουλίνης Νηστείας (mU/L) με συχνότητα κατανάλωσης πρωινού



Γράφημα 3 Scatterplots (smoothed) Συσχέτισης HOMAIR με συχνότητα κατανάλωσης πρωινού



Ο Πίνακας 34, παρουσιάζει τα αποτελέσματα των μονοπαραγοντικών μοντέλων GEE για την συσχέτιση κοινωνικοδημογραφικών χαρακτηριστικών, ανθρωπομετρικών δεικτών και διατροφικών συνηθειών με την γλυκόζη νηστείας, την ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMAIR διαχρονικά. Βλέπουμε ότι σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας $\alpha=5\%$, στατιστικά σημαντικά ήταν η συχνότητα πρωινού, το φύλο, η ηλικία, ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης, ο δείκτης ποιότητας διατροφής Feel4Diabetes Healthy Diet Score και το SES. Δεν ήταν στατιστικά σημαντικό το group και ο καθιστικός χρόνος για την γλυκόζη νηστείας, όπως επίσης η φυσική δραστηριότητα για την ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMA-IR. Παρόλα αυτά, επειδή οι μεταβλητές αυτές βιβλιογραφικά αποτελούν σημαντικούς προγνωστικούς παράγοντες των εξεταζόμενων γλυκαιμικών δεικτών, χρησιμοποιήθηκαν στα πολυπαραγοντικά μοντέλα.

Πίνακας 34 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη σχέση κοινωνικοδημογραφικών, ανθρωπομετρικών και διατροφικών στοιχείων με τους γλυκαιμικούς δείκτες (μονοπαραγοντικά μοντέλα)

Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη σχέση κοινωνικοδημογραφικών, ανθρωπομετρικών και διατροφικών στοιχείων με τους γλυκαιμικούς δείκτες (μονοπαραγοντικά μοντέλα)

| | Γλυκόζη Νηστείας (mg/dL) | | Ινσουλίνη Νηστείας (mU/L) | | HOMA-IR | |
|--|-------------------------------|---------|--|---------|---|---------|
| | β (95% CI) | p-value | β (95% CI) | p-value | β (95% CI) | p-value |
| Συχνότητα πρωινού (φορές/ εβδομάδα) | -0.294 (-0.476,-0.111) | 0.002 | b1:0.662 (0.156, 1.068) b2: -0.108 (-0.163, -0.053)* Hpc EF: 2.839 (2.061, 3.617) | 0.004 | b1:0.173 (0.039, 0.307) b2: -0.031 (-0.047, -0.014)+ Hpc EF: 2.827 (2.018 3.636) | <0.001 |
| Group | 0.530 (-0.478, 1.537) | 0.303 | 0.125 (-0.404, 0.654) | 0.644 | 0.060 (-0.090, 0.211) | 0.431 |
| Φύλο (γυναίκες) | -6.073 (-7.118, -5.029) | <0.001 | -1.815 (-2.372, -1.258) | <0.001 | -0.585 (-0.743, -0.427) | <0.001 |
| Ηλικία (έτη) | 0.482 (0.394, 0.571) | <0.001 | 0.021 (-0.028, 0.070) | 0.404 | 0.019 (0.005, 0.033) | 0.010 |
| ΔΜΣ (kg/ m²) | 0.642 (0.558, 0.727) | <0.001 | 0.562 (0.519, 0.605) | <0.001 | 0.157 (0.145, 0.169) | <0.001 |
| Περιφέρεια μέσης (cm) | 0.272 (0.241, 0.303) | <0.001 | 0.197 (0.181, 0.213) | <0.001 | 0.056 (0.052, 0.061) | <0.001 |
| F4D Healthy Diet Score | -0.041 (-0.075, -0.009) | 0.014 | -0.056 (-0.075, -0.036) | <0.001 | -0.015 (-0.020, -0.009) | <0.001 |
| Χρόνος σε θόνες (ώρες/ ημέρα) | 0.154 (-0.701, 0.378) | 0.179 | 0.398 (-.217, 0.524) | <0.001 | 0.116 (0.080, 0.152) | <0.001 |
| Mets Βαδίσματος Ανά εβδομάδα | -0.0005 (-0.0008, -0.0002) | 0.004 | -0.001 (-0.0002, 0.0001) | 0.559 | -0.001 (-0.0001, 0.0003) | 0.356 |
| SES (εκπαίδευση >14 έτη) | -2.446 (-3.463, -1.430) | <0.001 | -1.135 (-1.675, -0.594) | <0.001 | -0.362 (-0.516, -0.208) | <0.001 |

*Overall test of presence of an Inverse U shape: p-value=0.04031

+ Overall test of presence of an Inverse U shape: p-value=0.00579

Όλα τα δεδομένα αντιπροσωπεύουν μη τυποποιημένο εκτιμώμενο συντελεστή β (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης). ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, HOMA-IR: Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη, hpc: Highest point of curve. Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα ($p < 0.05$).

Ο Πίνακας 35, παρουσιάζει τα αποτελέσματα των πολυπαραγοντικών μοντέλων GEE για την συσχέτιση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού (φορές ανά εβδομάδα) με την γλυκόζη νηστείας, την ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMAIR διαχρονικά σταθμίζοντας για κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά, ανθρωπομετρικούς δείκτες και διατροφικές συνήθειες.

Σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας $\alpha=5\%$, η σχέση της συχνότητας του πρωινού με την γλυκόζη νηστείας ήταν στατιστικά σημαντική και ανεξάρτητη από όλους τους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες και τροποποιητές επίδρασης, που χρησιμοποιήθηκαν στην ανάλυση. Στο επίπεδο του πληθυσμού (όχι σε επίπεδο ατόμου) συχνότητα κατανάλωσης πρωινού αυξημένη κατά ένα γεύμα

την εβδομάδα σχετίστηκε με μείωση στην γλυκόζη νηστείας κατά 0.429 95% CI (-0.650, -0.208) mg/dl, κρατώντας τις υπόλοιπες μεταβλητές σταθερές και η σχέση αυτή ήταν ανεξάρτητη από το group, την ηλικία και το φύλο, το ΔΜΣ, την ποιότητα της διατροφής (Feel4Diabetes Healthy Diet Score), το SES και τον καθιστικό χρόνο (ώρες σε οθόνη/ ημέρα). Όπως φαίνεται στο

Γράφημα 4, στο μοντέλο με τον καθιστικό χρόνο στατιστικά σημαντικές μεταβλητές πρόβλεψης της γλυκόζης αποτελούσαν το φύλο (οι γυναίκες σε σχέση με τους άνδρες είχαν χαμηλότερα επίπεδα), η ηλικία, ο ΔΜΣ, ο καθιστικός χρόνος και το SES (τα άτομα υψηλού επιπέδου είχαν χαμηλότερα επίπεδα σε σχέση με τα άτομα χαμηλού επιπέδου). Τα αποτελέσματα αναφορικά με τους εκτιμώμενους συντελεστές β ήταν σταθερά όταν στο μοντέλο χρησιμοποιήθηκε η μεταβλητή για την φυσική δραστηριότητα (met Βαδίσματος/ εβδομάδα), αντί για τον καθιστικό χρόνο. Σε αυτό το μοντέλο, η αύξηση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού σε επίπεδο πληθυσμού κατά ένα γεύμα την εβδομάδα συσχετίστηκε με μείωση στην γλυκόζη νηστείας κατά 0.506 95% CI (-0.740, -0.223) mg/dl, δεδομένου ότι οι άλλες συμμεταβλητές διατηρούντες σταθερές.

Όπως φαίνεται στο

Γράφημα 4, στο μοντέλο με την φυσική δραστηριότητα στατιστικά σημαντικές μεταβλητές πρόβλεψης της γλυκόζης αποτελούσαν το φύλο (οι γυναίκες είχαν μικρότερη μέση τιμή σε σχέση με τους άνδρες), το ηλικία, ο ΔΜΣ και το SES (τα άτομα υψηλού επιπέδου είχαν μικρότερη μέση τιμή σε σχέση με τα άτομα χαμηλού επιπέδου).

Η σχέση της συχνότητας του πρωινού με την ινσουλίνη νηστείας ήταν στατιστικά σημαντική και ανεξάρτητη από όλους τους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες και τροποποιητές επίδρασης, που χρησιμοποιήθηκαν στην ανάλυση. Στα μοντέλα με την χρήση του καθιστικού χρόνου (μοντέλο 4a και 5a) περιγράφονταν καλύτερα από μοντέλο με την συχνότητα κατανάλωσης πρωινού σε τετραγωνική συνάρτηση με βάση το τεστ για την παρουσία σχέσης inverse u-shape. Στο full μοντέλο 5a η καμπύλη εμφάνιζε ολικό μέγιστο σε συχνότητα κατανάλωσης πρωινού ίση με 2.750 95% CI (1.845, 3.655) φορές την εβδομάδα. Επομένως, για άτομα που κατανάλωναν πρωινό περισσότερο από 3 φορές την εβδομάδα υπάρχει μείωση στην ινσουλίνη νηστείας. Όπως φαίνεται στο

Γράφημα 4, στο full μοντέλο 5a στατιστικά σημαντικές μεταβλητές πρόβλεψης της ινσουλίνης νηστείας αποτελούσε μόνο ο ΔΜΣ σε επίπεδο $\alpha=5\%$. Στα μοντέλα με την χρήση της φυσικής δραστηριότητας (μοντέλο 4b και 5b) η σχέση περιγράφονταν καλύτερα από γραμμικό μοντέλο με βάση το τεστ για την παρουσία σχέσης *inverse u-shape*, με την αύξηση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού κατά ένα γεύμα την εβδομάδα σχετίζεται με μείωση στην ινσουλίνη νηστείας κατά 0.274 95% CI $(-0.404, -0.145)$ mU/L. Όπως φαίνεται στο

Γράφημα 4, στο full μοντέλο 5b την χρήση της φυσικής δραστηριότητας στατιστικά σημαντικές μεταβλητές πρόβλεψης της ινσουλίνης νηστείας αποτελούσε επίσης μόνο ο ΔΜΣ σε επίπεδο $\alpha=5\%$.

Η σχέση της συχνότητας του πρωινού με τον δείκτη HOMAIR ήταν στατιστικά σημαντική και ανεξάρτητη από όλους τους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες και τροποποιητές επίδρασης, που χρησιμοποιήθηκαν στην ανάλυση. Όπως και με την ινσουλίνη, στα μοντέλα με την χρήση του καθιστικού χρόνου (μοντέλο 4a και 5a) περιγράφονταν καλύτερα από μοντέλο με την συχνότητα κατανάλωσης πρωινού σε τετραγωνική συνάρτηση, ενώ στα μοντέλα με την χρήση της φυσικής δραστηριότητας (μοντέλα 4b και 5b), η σχέση περιγράφονταν καλύτερα από γραμμικό μοντέλο. Στο full μοντέλο 5a η καμπύλη εμφάνισε ολικό μέγιστο σε συχνότητα κατανάλωσης πρωινού ίση με 2.655 95% CI $(1.741, 3.569)$ φορές την εβδομάδα. Επομένως, για άτομα που καταναλώνουν πρωινό πάνω από 3 φορές την εβδομάδα υπήρξε μείωση στον HOMA-IR. Στο

Γράφημα 4, φαίνεται ότι στο full μοντέλο 5a στατιστικά σημαντική μεταβλητή πρόβλεψης του HOMAIR αποτελούσε μόνο ο ΔΜΣ σε επίπεδο $\alpha=5\%$. Στα μοντέλα με την χρήση της φυσικής δραστηριότητας (μοντέλο 4b και 5b) η σχέση περιγράφονταν καλύτερα από γραμμικό μοντέλο, με αύξηση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού κατά ένα γεύμα την εβδομάδα να σχετίζεται με μείωση του HOMAIR κατά -0.086 , 95% CI $(-0.123, -0.049)$. Στο

Γράφημα 4, φαίνεται επίσης ότι στο full μοντέλο 5b με την χρήση της φυσικής δραστηριότητας στατιστικά σημαντική μεταβλητή πρόβλεψης του HOMAIR αποτελούσε μόνο ο ΔΜΣ σε επίπεδο $\alpha=5\%$. Οι συντελεστές στα μοντέλα παρέμειναν σταθεροί (διαφορά $<3\%$ και μη στατιστικά σημαντική) με την χρήση της περιφέρειας μέσης, αντί του ΔΜΣ.

Πίνακας 35 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη συχνότητα κατανάλωσης πρωινού σε σχέση τους γλυκαιμικούς δείκτες

Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη συχνότητα κατανάλωσης πρωινού σε σχέση με την γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας, HOMA-IR

| | Γλυκόζη Νηστείας (mg/dL) | | Ινσουλίνη Νηστείας (mU/L) | | HOMA-IR | |
|-----------------|-----------------------------|---------|--|---------|---|---------|
| | β (95% CI) | p-value | β (95% CI) | p-value | β (95% CI) | p-value |
| Model 1 | -0.342 (-0.528, -0.156) | <0.001 | b1: 0.580 (0.100, 1.060) b2: -0.103 (-0.161, -0.045)* Hpc: 2.781 (1.917, 3.645) | <0.001 | b1: 0.166 (0.024, 0.307) b2: -0.030 (-0.047, -0.013)* Hpc: 2.753 (1.858, 3.647) | <0.001 |
| Model 2 | -0.332 (-0.517, -0.148) | <0.001 | b1: 0.471 (0.017, 0.924) b2: -0.091 (-0.147, -0.037)* Hpc: 2.553 (1.520, 3.587) | <0.001 | b1: 0.130 (-0.004, 0.264) b2: -0.026 (-0.042, -0.010)* Hpc: 2.481 (1.366, 3.597) | <0.001 |
| Model 3 | -0.483 (-0.702, -0.263) | <0.001 | b1: 0.583 (0.084, 1.083) b2: -0.105 (-0.166, -0.045)* Hpc: 2.768 (1.857, 3.680) | <0.001 | b1: 0.159 (0.015, 0.303) b2: -0.030 (-0.048, -0.013)* Hpc: 2.636 (1.661, 3.611) | <0.001 |
| Model 4a | -0.473 (-0.694, -0.253) | <0.001 | b1: 0.580 (0.089, 1.070) b2: -0.106 (-0.165, -0.046)* Hpc: 2.740 (1.836, 3.644) | <0.001 | b1: 0.161 (0.025, 0.297) b2: -0.030 (-0.047, -0.014)* Hpc: 2.636 (1.724, 3.547) | <0.001 |
| Model 4b | -0.549 (-0.792, -0.307) | <0.001 | -0.282 (-0.411, -0.153) | <0.001 | -0.090 (-0.126, -0.053) | <0.001 |
| Model 5a | -0.429 (-0.650, -0.208) | <0.001 | b1: 0.579 (0.088, 1.069) b2: -0.105 (-0.165, -0.046)* Hpc: 2.750 (1.845, 3.655) | <0.001 | b1: 0.160 (0.024, 0.296) b2: -0.030 (-0.047, -0.014)* Hpc: 2.655 (1.741, 3.569) | <0.001 |
| Model 5b | -0.506 (-0.740, -0.263) | <0.001 | -0.274 (-0.404, -0.145) | <0.001 | -0.086 (-0.123, -0.049) | <0.001 |

*Overall test of presence of an Inverse U shape: p-value<0.05

+ Overall test of presence of an Inverse U shape: p-value<0.05

Όλα τα δεδομένα αντιπροσωπεύουν μη τυποποιημένο εκτιμώμενο συντελεστή β (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης).

Μοντέλο 1: προσαρμοσμένο για το group, την ηλικία και το φύλο, Μοντέλο 2: προσαρμοσμένο για μοντέλο 1 και ΔΜΣ,

Μοντέλο 3: προσαρμοσμένο για το μοντέλο 2 και Feel4Diabetes Healthy Diet Score, Μοντέλο 4a: προσαρμοσμένο για

το μοντέλο 3 και Συνολικός χρόνος οθόνης, Μοντέλο 4b: προσαρμοσμένο για το μοντέλο 3 και met Βαδίσματος/

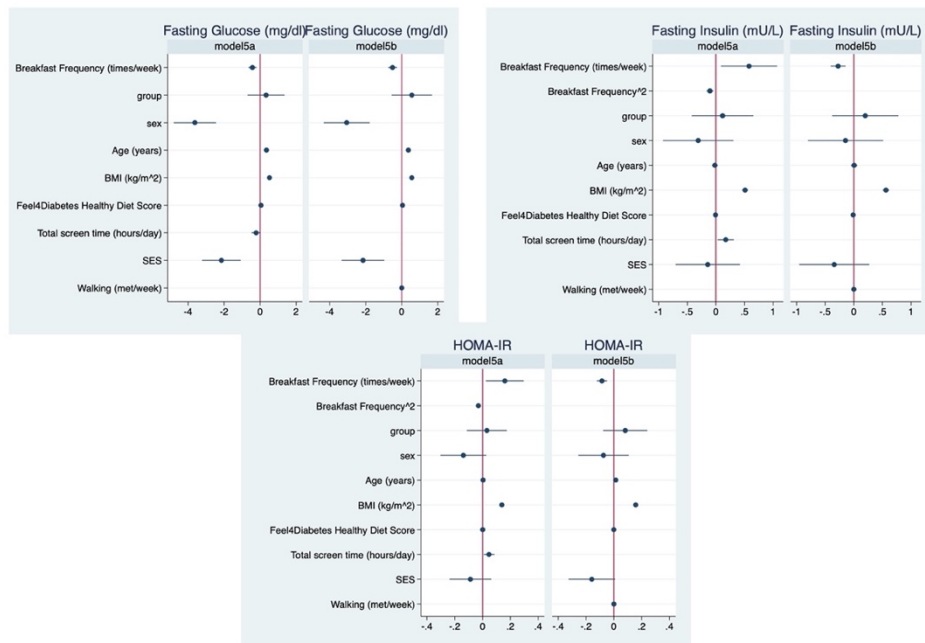
εβδομάδα, Μοντέλο 5a: προσαρμοσμένο για το μοντέλο 4a και SES, Μοντέλο 5b: προσαρμοσμένο για το μοντέλο 4b

και SES

ΔΜΣ : Δείκτης Μάζας Σώματος, HOMA-IR: Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη, HPC:

highest point of curve. Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα (p < 0.05).

Γράφημα 4 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) για τις συμμεταβλητές σε σχέση τους γλυκαιμικούς δείκτες (full μοντέλα 5a & 5b)



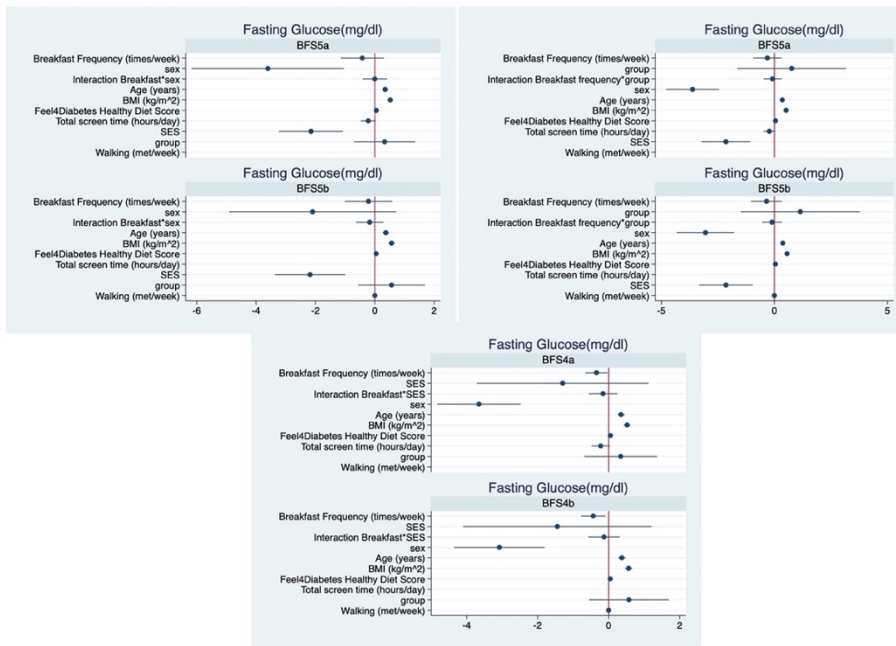
- Διερεύνηση πιθανής αλληλεπίδρασης μεταξύ του group, του φύλου ή του SES και της συχνότητας γευμάτων

Όλα τα παραπάνω μοντέλα, ελέγχθηκαν για την πιθανή παρουσία αλληλεπίδρασης μεταξύ της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού και του group, της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού και του φύλου και της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού και του SES (breakfast*group, breakfast*sex και breakfast*SES).

- Για την γλυκόζη

Τα μοντέλα με την αλληλεπίδραση ελέγχθηκαν για παρουσία τετραγωνικής σχέσης, το οποίο ήταν μη στατιστικά σημαντικό (overall test of presence of a Inverse U shape >0.1). Ο συντελεστής της αλληλεπίδρασης δεν ήταν στατιστικά σημαντικός σε κανένα μοντέλο, τόσο για την αλληλεπίδραση μεταξύ της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού και του φύλου, όσο για την αλληλεπίδραση μεταξύ της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού και του SES και της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού και του group (full μοντέλα Γράφημα 5).

Γράφημα 5 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) για τις συμμεταβλητές σε μοντέλα με αλληλεπίδραση συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με φύλο, SES και group για την γλυκόζη νηστείας



- Για την ινσουλίνη νηστείας

Στα μοντέλα με την αλληλεπίδραση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με το φύλο, το τεστ για την παρουσία u-shape σχέσης ήταν μη στατιστικά σημαντικό (overall test of presence of a Inverse U shape > 0.1). Η αλληλεπίδραση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με το φύλο ήταν στατιστικά σημαντική μόνο στο μοντέλο 3 (εκτίμηση συντελεστή β της αλληλεπίδρασης πρωινού*φύλο: -0.232, 95% CI: -0.462, -0.001), στο μοντέλο 4b (εκτίμηση β αλληλεπίδρασης πρωινού*φύλο: -0.322, 95% CI: -0.565, -0.079) και στο μοντέλο 5b (εκτίμηση β αλληλεπίδρασης πρωινού*φύλο: -0.335, 95% CI: -0.579, -0.092) (στατιστικά σημαντικά μοντέλα στο Γράφημα 6). Όπως φαίνεται στον Πίνακας 36, η συσχέτιση της κατανάλωσης πρωινού με την ινσουλίνη νηστείας ήταν στατιστικά σημαντική μόνο για τις γυναίκες, όπου ένα παραπάνω πρωινό την εβδομάδα συσχετίστηκε με μείωση κατά -0.336 (95% CI (-0.482, -0.190)) στην ινσουλίνη για το μοντέλο 3 και κατά -0.389 (95% CI (-0.543, -0.235)) για το μοντέλο 4b (Γράφημα 6). Επομένως η επίδραση της συχνότητα κατανάλωσης πρωινού στην ινσουλίνη νηστείας στους άνδρες εξαρτιόνταν από την ποιότητα της διατροφής και την φυσική δραστηριότητα, ενώ ήταν ανεξάρτητη από αυτούς τους παράγοντες στις γυναίκες. Οι συντελεστές στα μοντέλα παρέμειναν σταθεροί

(διαφορά <1% και μη στατιστικά σημαντική) με την χρήση της περιφέρειας μέσης, αντί του ΔΜΣ.

Πίνακας 36 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης β για τα μοντέλα με στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με το φύλο για την Ινσουλίνη Νηστείας

| | Ανδρες | | Γυναίκες | |
|-------------------|---------------------------|---------|--|------------------|
| | dy/dx | p-value | dy/dx | p-value |
| Μοντέλο 3 | -0.104 (-0.299, 0.090) | 0.292 | -0.336 (-0.482, -0.190) | <0.001 |
| Μοντέλο 4b | -0.071 (-0.275, 0.133) | 0.497 | -0.393 (-0.547, -0.239) | <0.001 |
| Μοντέλο 5b | -0.053 (-0.259, 0.153) | 0.613 | -0.389 (-0.543, -0.235) | <0.001 |

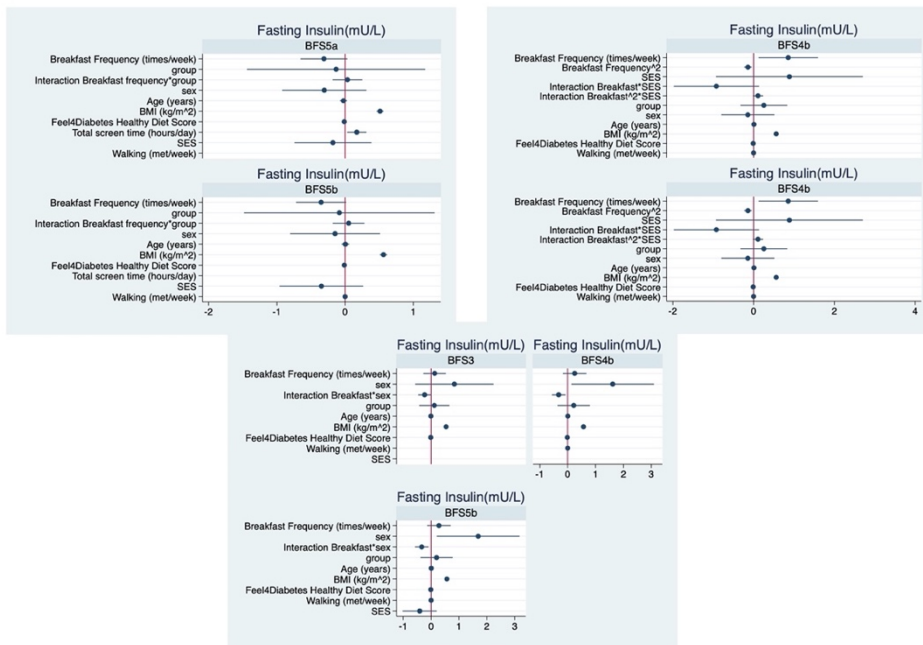
Μοντέλο 3: προσαρμοσμένο για το μοντέλο 2 και Feel4Diabetes Healthy Diet Score,
Μοντέλο 4b: προσαρμοσμένο για το μοντέλο 3 και met Βαδίσματος/ εβδομάδα,
Μοντέλο 5b: προσαρμοσμένο για το μοντέλο 4b και SES
Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα (p < 0.05).

Στα μοντέλα παρουσία της αλληλεπίδρασης της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με το SES, το τεστ για την παρουσία u-shape σχέσης ήταν στατιστικά σημαντικό (overall test of presence of a Inverse U shape < 0.05). Η αλληλεπίδραση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με το SES (πρωινό*SES + πρωινό²*SES) δεν ήταν στατιστικά σημαντική σε κανένα μοντέλο (p-value > 0.05) (full μοντέλα στο Γράφημα 6).

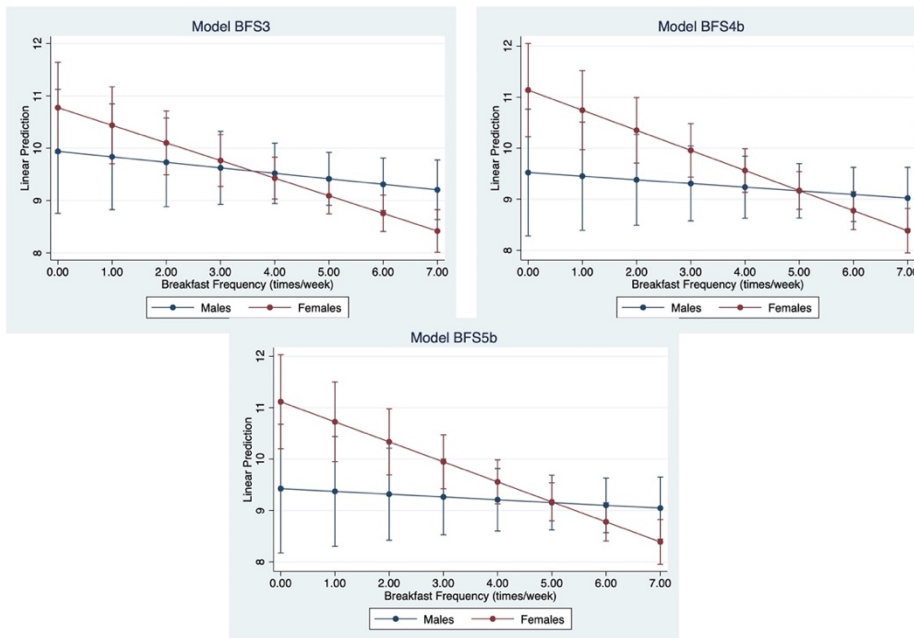
Στα μοντέλα παρουσία της αλληλεπίδρασης της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με το group, το τεστ για την παρουσία u-shape σχέσης ήταν μη στατιστικά σημαντικό (overall test of presence of a Inverse U shape > 0.05). Η αλληλεπίδραση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με το group (πρωινό*group) δεν ήταν στατιστικά σημαντική σε κανένα μοντέλο (p-value > 0.4) (full μοντέλα στο Γράφημα 6).

Στο Γράφημα 7 φαίνεται η αλλαγή στην εκτιμώμενη ινσουλίνη νηστείας ανά μονάδα μεταβολής στην συχνότητα κατανάλωσης πρωινού (κλίση της γραμμής παλινδρόμησης- συντελεστής β) ανά φύλο.

Γράφημα 6 Αλληλεπίδραση συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με φύλο και SES για την ινσουλίνη νηστείας



Γράφημα 7 Αναπαράσταση της εκτίμησης της αλλαγής κλίσης γραμμής παλινδρόμησης- συντελεστής β- για την ινσουλίνη νηστείας ανά μονάδα μεταβολής στην συχνότητα κατανάλωσης πρωινού



- Για τον δείκτη HOMAIR

Στα μοντέλα παρουσία της αλληλεπίδρασης της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με το φύλο, το τεστ για την παρουσία u-shape σχέσης ήταν μη

στατιστικά σημαντικό (overall test of presence of a Inverse U shape>0.1). Η αλληλεπίδραση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με το φύλο ήταν στατιστικά σημαντική στο μοντέλο 3 (εκτίμηση συντελεστή β της αλληλεπίδρασης πρωινού*φύλο: -0.072, 95% CI: -0.138, -0.007), στο μοντέλο 4b (εκτίμηση β αλληλεπίδρασης πρωινού*φύλο: -0.100, 95% CI: -0.168, -0.031) και στο μοντέλο 5b (εκτίμηση β αλληλεπίδρασης πρωινού*φύλο: -0.106, 95% CI: -0.175, -0.037) (Γράφημα 8, Γράφημα 9). Όπως φαίνεται στον Πίνακας 37, η συσχέτιση της κατανάλωσης πρωινού με την ινσουλίνη νηστείας ήταν στατιστικά σημαντική μόνο για τις γυναίκες, όπου αύξηση στην κατανάλωση πρωινού κατά 1 γεύμα την εβδομάδα συσχετίστηκε με μείωση στον δείκτη HOMA-IR από -0.107 (95% CI (-0.148, -0.065) στο μοντέλο 3, έως -0.124 (95% CI (-0.167, -0.080)) για το μοντέλο 4b. Επομένως η επίδραση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού στον δείκτη HOMA-IR τους άνδρες εξαρτιόνταν από την ποιότητα της διατροφής και την φυσική δραστηριότητα, ενώ ήταν ανεξάρτητη στις γυναίκες. Οι συντελεστές στα μοντέλα παρέμειναν σταθεροί (διαφορά <2% και μη στατιστικά σημαντική) με την χρήση της περιφέρειας μέσης, αντί του ΔΜΣ.

Πίνακας 37 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης β για τα μοντέλα με στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με το φύλο για τον δείκτη HOMA-IR

| | Άνδρες | | Γυναίκες | |
|-------------------|---------------------------|---------|--|------------------|
| | dy/dx | p-value | dy/dx | p-value |
| Μοντέλο 3 | -0.034 (-0.090, 0.021) | 0.224 | -0.107 (-0.148, -0.065) | <0.001 |
| Μοντέλο 4b | -0.024 (-0.082, 0.034) | 0.416 | -0.124 (-0.167, -0.080) | <0.001 |
| Μοντέλο 5b | -0.016 (-0.074, 0.043) | 0.594 | -0.122 (-0.165, -0.078) | <0.001 |

Μοντέλο 3: προσαρμοσμένο για το μοντέλο 2 και Feel4Diabetes Healthy Diet Score,

Μοντέλο 4b: προσαρμοσμένο για το μοντέλο 3 και met Βαδίσματος/ εβδομάδα,

Μοντέλο 5b: προσαρμοσμένο για το μοντέλο 4b και SES

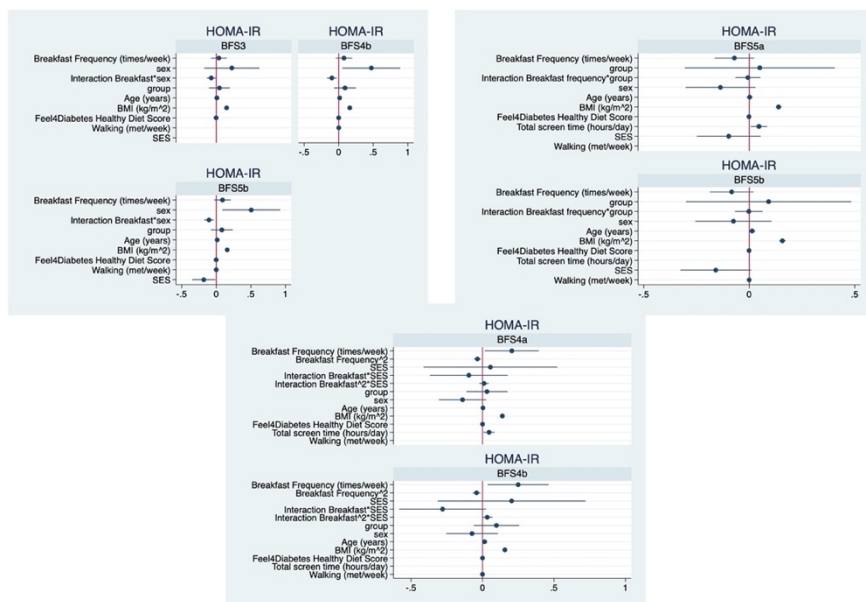
Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα (p < 0.05).

Στα μοντέλα παρουσία της αλληλεπίδρασης της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με το SES, το τεστ για την παρουσία u-shape σχέσης ήταν στατιστικά σημαντικό (overall test of presence of a Inverse U shape< 0.05). Η αλληλεπίδραση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με το SES (πρωινο*SES + πρωινο²*SES) δεν ήταν στατιστικά σημαντική σε κανένα μοντέλο (p-value>0.05) (full μοντέλα (Γράφημα 8).

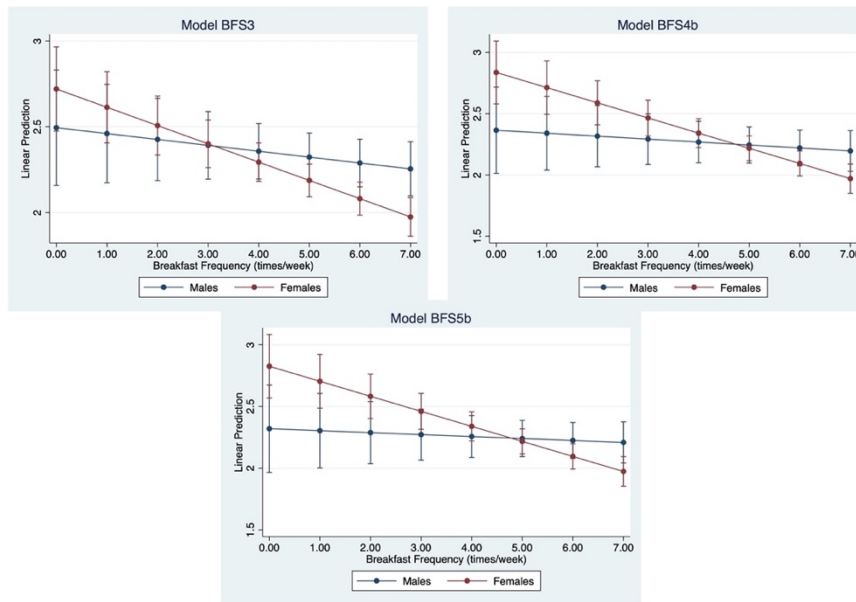
Στα μοντέλα παρουσία της αλληλεπίδρασης της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με το group, το τεστ για την παρουσία u-shape σχέσης ήταν στατιστικά μη σημαντικό (overall test of presence of a Inverse U shape > 0.05). Η αλληλεπίδραση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με το group (πρωινο*group) δεν ήταν στατιστικά σημαντική σε κανένα μοντέλο (p-value>0.5) (Γράφημα 8).

Στο Γράφημα 9 φαίνεται η αλλαγή στην εκτιμώμενη ινσουλινη νηστείας ανά μονάδα μεταβολής στην συχνότητα κατανάλωσης πρωινού (κλίση της γραμμής παλινδρόμησης- συντελεστής β) ανά φύλο.

Γράφημα 8 Αλληλεπίδραση συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με φύλο και SES για τον δείκτη HOMA-IR ανά φύλο



Γράφημα 9 Αναπαράσταση της εκτίμησης της αλλαγής κλίσης γραμμής παλινδρόμησης- συντελεστής β- για HOMA-IR ανά μονάδα μεταβολής στην συχνότητα κατανάλωσης πρωινού



8.4. Συσχέτιση της συχνότητας γευμάτων με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) διαχρονικά

Ο Πίνακας 38 αναφέρεται στην αλλαγή στην μέση ημερήσια συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων, η οποία ορίζεται ως το άθροισμα όλων των ημερησίων γευμάτων, τόσο των κυρίως γευμάτων, όσο των ενδιάμεσων γευματιδίων-σνακ, για το σύνολο της μελέτης για όσου εθελοντές συμμετείχαν στις ετήσιες μετρήσεις. Η αυξητική τάση που σημειώθηκε, ήταν στατιστικά σημαντική από την έναρξη της μελέτης στο 1^ο FU και από το 1^ο FU στο 2^ο FU, αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική αν ελέγξουμε την αλλαγή από την έναρξη της μελέτης στο 2^ο FU.

Πίνακας 38 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) συχνότητας κατανάλωσης γευμάτων μεταξύ των ετών της μελέτης για το σύνολο της παρέμβασης

| Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) συχνότητας κατανάλωσης γευμάτων μεταξύ των ετών της μελέτης για το σύνολο της παρέμβασης | | Συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων | p-value |
|--|----------|--------------------------------|---------|
| FU 1 vs Baseline | FU 1 | 3.90 (0.03) | 0.002 |
| | Baseline | 3.83 (0.04) | |
| FU 2 vs FU 1 | FU 2 | 3.88 (0.04) | <0.001 |
| | FU 1 | 3.98 (0.04) | |
| FU2 vs Baseline | FU 2 | 3.89 (0.04) | 0.486 |
| | Baseline | 3.91 (0.04) | |

*Wilcoxon signed-rank test.

Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα (p < 0.05).

Ο Πίνακας 39 περιγράφει την μεταβολή στην μέση ημερήσια συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων για το group 1 της παρέμβασης για όσους εθελοντές συμμετείχαν στις ετήσιες μετρήσεις. Η αυξητική τάση που σημειώθηκε ήταν στατιστικά σημαντική από την έναρξη της μελέτης στο 1^ο FU και από το 1^ο FU στο 2^ο FU, αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική αν ελέγξουμε την αλλαγή από την έναρξη της μελέτης στο 2^ο FU.

Πίνακας 39 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) συχνότητας κατανάλωσης γευμάτων μεταξύ των ετών της μελέτης για το group 1 της παρέμβασης

| Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) συχνότητας κατανάλωσης γευμάτων μεταξύ των ετών της μελέτης για το group 1 της παρέμβασης | |
|---|--|
| | |

| | | Συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων | p-value |
|---------------------|----------|--------------------------------|---------|
| FU 1 vs Baseline | FU 1 | 3.89 (0.05) | 0.013 |
| | Baseline | 3.81 (0.05) | |
| FU 2 vs FU 1 | FU 2 | 3.86 (0.05) | 0.008 |
| | FU 1 | 3.96 (0.05) | |
| FU 2 vs Baseline | FU 2 | 3.87 (0.050) | 0.650 |
| | Baseline | 3.89 (0.05) | |

*Wilcoxon signed-rank test.
 Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα (p < 0.05).

Ο Πίνακας 40 περιγράφει την μεταβολή στην μέση ημερήσια συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων για το group 2 ελέγχου στους εθελοντές, που συμμετείχαν στις ετήσιες μετρήσεις. Η αυξητική τάση, που σημειώθηκε, ήταν στατιστικά σημαντική μόνο εάν εξετάσουμε την μεταβολή από το 1^ο FU στο 2^ο FU, αλλά δεν ήταν στατιστικά σημαντική μεταξύ των άλλων χρονικών στιγμών της μελέτης.

Πίνακας 40 Μέση τιμή (τυπικό σφάλμα) συχνότητας κατανάλωσης γευμάτων μεταξύ των ετών της μελέτης για το group 2 ελέγχου

| | | Συχνότητας κατανάλωσης γευμάτων | p-value |
|---------------------|----------|---------------------------------|---------|
| FU 1 vs Baseline | FU 1 | 3.90 (0.05) | 0.064 |
| | Baseline | 3.85 (0.05) | |
| FU 2 vs FU 1 | FU 2 | 3.91 (0.06) | 0.033 |
| | FU 1 | 4.00 (0.06) | |
| FU2 vs Baseline | FU 2 | 3.91 (0.06) | 0.589 |
| | Baseline | 3.94 (0.06) | |

*Wilcoxon signed-rank test.
 Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα (p < 0.05).

Ο Πίνακας 41 παρουσιάζει τα αποτελέσματα των μονοπαραγοντικών μοντέλων GEE για την συσχέτιση κοινωνικοδημογραφικών χαρακτηριστικών, ανθρωπομετρικών δεικτών και διατροφικών συνηθειών με την γλυκόζη και ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMAIR διαχρονικά.

Σε επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας $\alpha=5\%$, στατιστικά σημαντικά ήταν η συχνότητα γευμάτων, το φύλο, η ηλικία, ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης, ο δείκτης ποιότητας διατροφής Feel4Diabetes Healthy Diet Score και το επίπεδο SES. Ωστόσο, δεν ήταν στατιστικά σημαντικό το group, ο καθιστικός χρόνος για την γλυκόζη νηστείας και η εκτίμηση της φυσικής δραστηριότητας για την ινσουλίνη

νηστείας και τον δείκτη HOMA-IR. Παρόλα αυτά, επειδή οι μεταβλητές αυτές βιβλιογραφικά αποτελούν σημαντικούς προγνωστικούς παράγοντες των εξεταζόμενων γλυκαιμικών δεικτών, χρησιμοποιήθηκαν στα πολυπαραγοντικά μοντέλα.

Πίνακας 41 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη σχέση κοινωνικοδημογραφικών, ανθρωπομετρικών και διατροφικών στοιχείων με τους γλυκαιμικούς δείκτες (μονοπαραγοντικά μοντέλα)

Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη συχνότητα γευμάτων σε σχέση με την γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας, HOMA-IR (μονοπαραγοντικά μοντέλα)

| | Γλυκόζη Νηστείας (mg/dL) | | Ινσουλίνη Νηστείας (mU/L) | | HOMA-IR | |
|---|--|---------|--|---------|---|---------|
| | β (95% CI) | p-value | β (95% CI) | p-value | β (95% CI) | p-value |
| Συχνότητα γευμάτων (αριθμός ανά ημέρα) | b1:-2.809 (-5.201,-0.416) b2: 0.338 (0.041, 0.634)* Lpc EF: 4.16 (3.451, 4.871) | 0.007 | FP (3 3) b1:-0.058 (-0.117, 0.002) b2: 0.027 (-0.005, 0.059)* Lpc EF: 5.925 (3.854, 7.997) | 0.0052 | FP (3 3) b1:-0.019 (-0.036, -0.001) b2: 0.009 (-0.001, 0.018)* Lpc EF: 5.657 (4.134, 7.179) | 0.0052 |
| Group | 0.530 (-0.478, 1.537) | 0.303 | 0.125 (-0.404, 0.654) | 0.644 | 0.060 (-0.090, 0.211) | 0.431 |
| Φύλο (γυναίκες) | -6.073 (-7.118, -5.029) | <0.001 | -1.815 (-2.372, -1.258) | <0.001 | -0.585 (-0.743, -0.427) | <0.001 |
| Ηλικία (έτη) | 0.482 (0.394, 0.571) | <0.001 | 0.021 (-0.028, 0.070) | 0.404 | 0.019 (0.005, 0.033) | 0.010 |
| ΔΜΣ (kg/ m²) | 0.642 (0.558, 0.727) | <0.001 | 0.562 (0.519, 0.605) | <0.001 | 0.157 (0.145, 0.169) | <0.001 |
| Περιφέρεια μέσης (cm) | 0.272 (0.241, 0.303) | <0.001 | 0.197 (0.181, 0.213) | <0.001 | 0.056 (0.052, 0.061) | <0.001 |
| F4D Healthy Diet Score | -0.041 (-0.075, -0.009) | 0.014 | -0.056 (-0.075, -0.036) | <0.001 | -0.015 (-0.020, -0.009) | <0.001 |
| Χρόνος σε οθόνες (ώρες/ ημέρα) | 0.154 (-0.701, 0.378) | 0.179 | 0.398 (-.217, 0.524) | <0.001 | 0.116 (0.080, 0.152) | <0.001 |
| Mets Βαδίσματος Ανά εβδομάδα | -0.0005 (-0.0008, -0.0002) | 0.004 | -0.001 (-0.0002, 0.0001) | 0.559 | -0.001 (-0.0001, 0.0003) | 0.356 |
| SES (εκπαίδευση >14 έτη) | -1.079 (-1.458, -0.700) | <0.001 | -0.511 (-0.718, -0.303) | <0.001 | -0.162 (-0.221, -0.103) | <0.001 |

*Overall test of presence of an Inverse U shape: p-value=0.0232

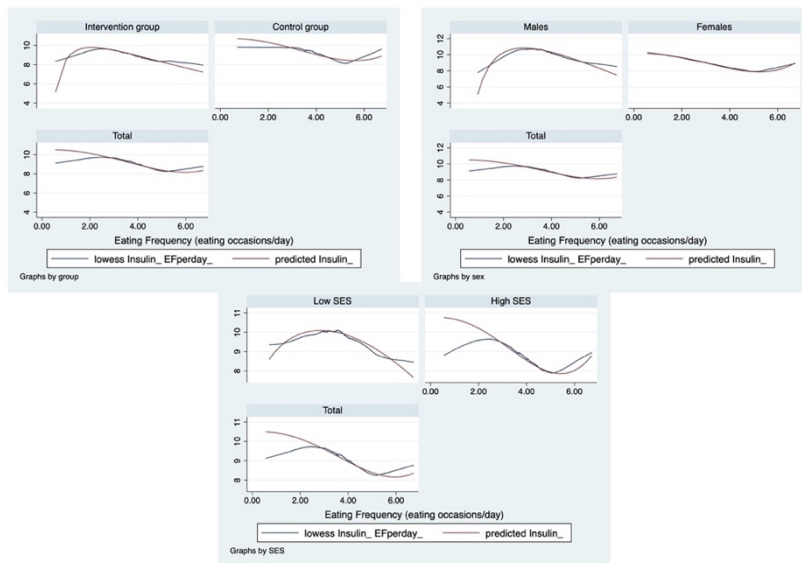
+Fractional polynomial model με στάθμιση των μεταβλητών με την μέση τιμή τους (centering).

Όλα τα δεδομένα αντιπροσωπεύουν μη τυποποιημένο εκτιμώμενο συντελεστή β (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης). ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, HOMA-IR: Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη, Lpc: estimated lowest point of curve (95%CI). FP: Fractional polynomial. Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα ($p < 0.05$).

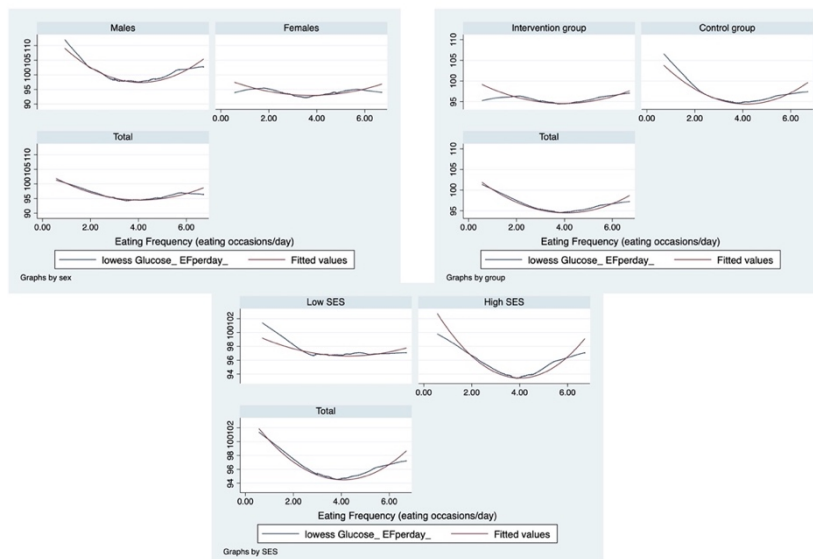
Στα Γράφημα 10, Γράφημα 11 και Γράφημα 12 παρουσιάζεται η διαχρονική συσχέτιση των μετρήσεων της γλυκόζης νηστείας, της ινσουλίνης νηστείας και του HOMA-IR στο baseline, στο 1^ο και στο 2^ο FU σε σχέση με την συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων με την χρήση τεχνικών εξομάλυνσης (locally weighted smoothing, LOESS). Η σχέση με την γλυκόζη νηστείας θα μπορούσε να περιγραφεί

από μια μη γραμμική σχέση με την συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων σε τετραγωνική μορφή, ενώ για τους άλλους γλυκαιμικούς δείκτες φαίνεται ότι, χωρίς την παρουσία άλλων συμμεταβλητών, η σχέση δεν ήταν γραμμική και περιγράφεται καλύτερα με την χρήση κλασματικών πολυωνύμων για την συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων.

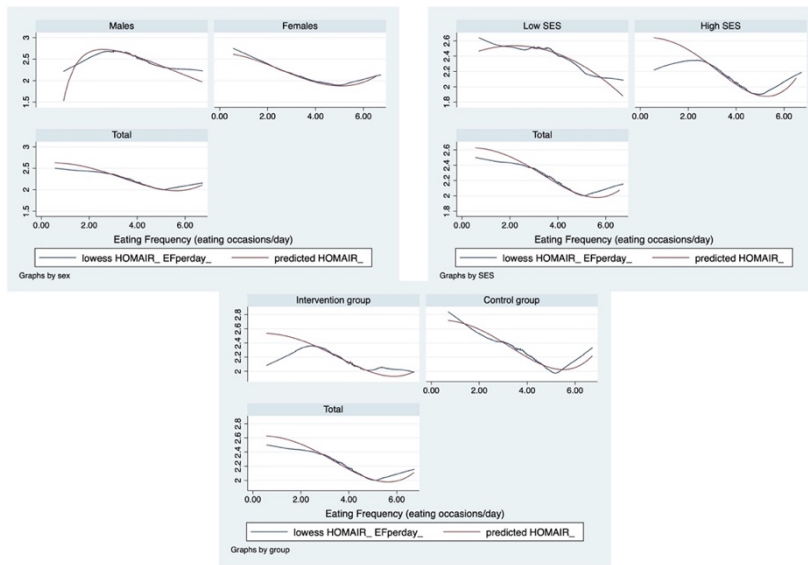
Γράφημα 10 Scatterplots (smoothed) Γλυκόζης νηστείας (mg/dl) με συχνότητα γευμάτων ανά ημέρα



Γράφημα 11 Scatterplots Ινσουλίνης νηστείας (mU/L) με συχνότητα γευμάτων ανά ημέρα



Γράφημα 12 Scatterplots smoothed δείκτη HOMA-IR με συχνότητα γευμάτων ανά ημέρα



Στον Πίνακα 42, φαίνονται οι εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη συχνότητα γευμάτων σε σχέση με την γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας, HOMA-IR. Η σχέση της συχνότητας γευμάτων με την γλυκόζη νηστείας ήταν στατιστικά σημαντική και ανεξάρτητη από όλους τους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες και τροποποιητές επίδρασης που χρησιμοποιήθηκαν στην ανάλυση. Στο full μοντέλο με την χρήση του καθιστικού χρόνου (5a) η σχέση περιγράφονταν καλύτερα από μοντέλο με την συχνότητα γευμάτων σε τετραγωνική συνάρτηση, ενώ στο μοντέλο με την χρήση της φυσική δραστηριότητας (μοντέλο 5b) η σχέση περιγράφονταν καλύτερα με χρήση κλασματικών πολυωνύμων. Στο full μοντέλο 5a η καμπύλη εμφάνιζε ελάχιστο σε συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων ίση με $EF=4.367$ γευματικά επεισόδια ανά ημέρα (95% CI (3.610, 5.124)). Επομένως, υπήρχε μείωση στην γλυκόζη νηστείας μέχρι τα 4 γευματικά επεισόδια ημερησίως και πέρα από τα τέσσερα γευματικά επεισόδια η αύξηση της συχνότητας γευμάτων σχετίζονταν με αύξηση της γλυκόζης. Όπως φαίνεται στο Γράφημα 13, στο full μοντέλο 5a στατιστικά σημαντικές μεταβλητές πρόβλεψης της γλυκόζης νηστείας αποτελούσε το φύλο και το SES σε επίπεδο $\alpha=5\%$. Στο full μοντέλο με την χρήση της φυσικής δραστηριότητας (μοντέλο 5b) η σχέση περιγράφονταν καλύτερα με χρήση κλασματικών πολυωνύμων, με ελάχιστο σημείο στην καμπύλη σε συχνότητα κατανάλωσης γευματικών επεισοδίων ίση $EF= 4.482$, (95% CI (3.276,

5.588)). Όπως φαίνεται στο Γράφημα 13, στο full μοντέλο 5b στατιστικά σημαντικές μεταβλητές πρόβλεψης της γλυκόζη νηστείας αποτελούσε το φύλο και το SES σε επίπεδο $\alpha=5\%$. Στο Γράφημα 14 παρουσιάζονται οι εκτιμώμενες τιμές γλυκόζης νηστείας ανά συχνότητα γευματικών επεισοδίων για το μοντέλο 5b.

Η σχέση της ινσουλίνης νηστείας με την συχνότητα γευματικών επεισοδίων περιγράφονταν καλύτερα με χρήση κλασματικών πολυωνύμων για την συχνότητα γευματικών επεισοδίων και ήταν στατιστικά σημαντική ελέγχοντας για όλους τους χρησιμοποιούμενους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες και τροποποιητές επίδρασης. Στο full μοντέλο με την χρήση του καθιστικού χρόνου (μοντέλο 5a), υπήρχε ελάχιστο σημείο στην καμπύλη σε συχνότητα κατανάλωσης γευματικών επεισοδίων ίση με $EF=6.233$ (95% CI (3.772, 8.695)). Στο full μοντέλο με την χρήση της φυσικής δραστηριότητας (μοντέλο 5b), η καμπύλη εμφάνιζε μέγιστο σε συχνότητα κατανάλωσης γευματικών επεισοδίων $EF=1.801$, 95% CI (0.442, 3.159). Επομένως η ινσουλίνη νηστείας φαίνεται να είχε αντίστροφη σχέση με την συχνότητα κατανάλωσης γευματικών επεισοδίων ελέγχοντας για τον καθιστικό χρόνο μέχρι τα 6 γευματικά επεισόδια την ημέρα, ενώ ελέγχοντας για την φυσική δραστηριότητα η σχέση γίνονταν αντίστροφη μετά τα 2 γευματικά επεισόδια ημερησίως. Όπως φαίνεται στο Γράφημα 13, στο full μοντέλο 5b στατιστικά σημαντικές μεταβλητές πρόβλεψης της ινσουλίνης νηστείας σε επίπεδο $\alpha=5\%$ αποτελούσε ο ΔΜΣ και το SES. Στο Γράφημα 15 παρουσιάζονται οι προβλεπόμενες τιμές ινσουλίνης νηστείας ανά συχνότητα γευματικών επεισοδίων για τα full μοντέλα 5a και 5b.

Τέλος, η σχέση του δείκτη HOMAIR με την συχνότητα γευματικών επεισοδίων περιγράφονταν επίσης καλύτερα με χρήση κλασματικών πολυωνύμων για την συχνότητα γευματικών επεισοδίων και ήταν στατιστικά σημαντική ελέγχοντας για όλους τους χρησιμοποιούμενους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες και τροποποιητές επίδρασης. Στο full μοντέλο με την χρήση του καθιστικού χρόνου (μοντέλο 5a), η καμπύλη εμφάνιζε μέγιστο σε συχνότητα κατανάλωσης γευματικών επεισοδίων ίση με $EF=1.399$ (95% CI 0.179, 2.618)), ενώ τα αποτελέσματα με την χρήση της φυσικής δραστηριότητας (μοντέλο 5b) ήταν σταθερά με την καμπύλη εμφανίζει μέγιστο σε συχνότητα κατανάλωσης γευματικών επεισοδίων $EF=1.443$, 95% CI (0.652, 2.233). Επομένως η συχνότητα

κατανάλωσης γευματικών επεισοδίων φαίνεται ότι είχε αντίστροφη σχέση με τον δείκτη HOMAIR μετά τα 2 γευματικά επεισόδια ημερησίως ελέγχοντας για κοινούς συγχυτικούς παράγοντες και τον καθιστικό χρόνο ή την φυσική δραστηριότητα. Οι εκτιμώμενοι συντελεστές στα μοντέλα είχαν διαφορά μικρότερη από 2% και μη στατιστικά σημαντική, όταν αντί για την χρήση του ΔΜΣ έγινε χρήση της περιφέρειας μέσης. Όταν χρησιμοποιήθηκαν μαζί υπήρχε σημαντική αύξηση του VIF (>5). Για αυτό παρουσιάζονται τα μοντέλα με την χρήση του ΔΜΣ, καθώς σε σχέση με την περιφέρεια μέσης οδηγούσε σε μοντέλα με βελτιωμένη προσαρμογή. Στο Γράφημα 15 παρουσιάζονται οι εκτιμώμενες τιμές του δείκτη HOMAIR ανά συχνότητα γευματικών επεισοδίων για τα full μοντέλα 5a και 5b.

Πίνακας 42 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη συχνότητα γευματικών επεισοδίων σε σχέση με την γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας, HOMA-IR

| | Γλυκόζη Νηστείας (mg/dL) | | Ινσουλίνη Νηστείας (mU/L) | | HOMA-IR | |
|-----------------|--|---------|---|---------|---|---------|
| | β (95% CI) | p-value | β (95% CI) | p-value | β (95% CI) | p-value |
| Model 1 | b1: -3.626 (-6.106, -1.147) b2: 0.438 (0.134, 0.743)* Lpc: EF= 4.139 (3.586, 4.692) | 0.0164 | FP (3 3) b1:-0.055 (-0.117, 0.006) b2: 0.027 (-0.006, 0.060)* Lpc EF: 5.704 (3.825, 7.582) | 0.0244 | FP (3 3) b1:-0.019 (-0.037, -0.001) b2: 0.009 (-0.004, 0.019)* Lpc EF: 5.444 (4.136, 6.752) | 0.0197 |
| Model 2 | b1: -3.429 (-5.897, -0.961) b2: 0.396 (0.093, 0.699)* Lpc: EF= 4.329 (3.680, 4.978) | 0.0208 | FP (3 3) b1:-0.087 (-0.114, -0.029) b2: 0.042 (0.011, 0.073)* Lpc EF: 5.578 (4.567, 6.589) | <0.001 | FP (3 3) b1:-0.028 (-0.045, -0.011) b2: 0.014 (0.005, 0.023)* Lpc EF: 5.410 (4.606, 6.215) | <0.001 |
| Model 3 | b1: -3.698 (-6.347, -1.049) b2: 0.427 (0.103, 0.750)* Lpc: EF= 4.332 (3.678, 4.987) | 0.0210 | FP (3 3) b1:-0.062 (-0.125, 0.001) b2: 0.029 (-0.004, 0.063)* Lpc EF: 6.033 (3.896, 8.171) | 0.0033 | FP (2 3) b1:-0.067 (-0.128, -0.005) b2: 0.008 (-0.001, 0.017)* Lpc EF: 5.757 (3.897, 7.617) | 0.0022 |
| Model 4a | b1: -3.749 (-6.408, -1.089) b2: 0.435 (0.110, 0.760)* Lpc: EF= 4.311 (3.670, 4.952) | 0.0200 | FP (3 3) b1:-0.062 (-0.123, -0.001) b2: 0.029 (-0.004, 0.062)* Lpc EF: 6.163 (3.888, 8.438) | 0.0013 | FP (2 2) b1:-0.113 (-0.217, -0.010) b2: 0.050 (-0.003, 0.103)* Lpc EF: 5.895 (3.567, 8.224) | <0.001 |
| Model 4b | b1: -3.919 (-6.904, -0.934) b2: 0.437 (0.070, 0.803)* Lpc: EF= 4.488 | 0.0231 | FP (-1 -0.5) b1:-14.397 (-35.710, 6.915) b2: 22.398 (-2.872, 47.667)* | 0.0071 | FP (-2 -1) b1:-2.250 (-5.179, 0.679) b2: 3.309 (0.726, 5.882)* | 0.0028 |

| | | | | | | |
|-----------------|---|----------------|--|---------------|--|------------------|
| | | (3.700, 5.276) | | | Lpc EF: 3.894 (0.492, 7.295) | |
| Model 5a | b1: -3.297 (-5.970, -0.624) | 0.0463 | FP (3 3) b1:-0.061 (-0.122, 0.005) | 0.0013 | FP (-1 -1) b1:1.463 (0.634, 2.291) | <0.001 |
| | b2: 0.378 (0.051, 0.704)* | | b2: 0.028 (-0.005, 0.061)* | | Hpc EF: 1.399 (0.179, 2.618) | |
| | Lpc EF= 4.367 (3.610, 5.124) | | Lpc EF: 6.233 (3.772, 8.695) | | | |
| Model 5b | FP (1 1) b1:-7.308 (-13.788,-0.828) | 0.0368 | FP (- 0.5 -0.5) b1: 14.951 (2.144, 27.757) | 0.0059 | FP (-2 -1) b1:-2.216 (-5.453, 0.421) | 0.0027 |
| | b2: 2.923 (0.173, 5.673)* | | b2: 10.589 (-3.054, 24.231)* | | b2: 3.487 (0.911, 6.064)* | |
| | Lpc EF= 4.482 (3.276, 5.588) | | Hpc EF: 1.801 (0.442, 3.159) | | Hpc EF: 1.443 (0.652, 2.233) | |

*Overall test of presence of an Inverse U shape: p-value<0.05)

*Fractional polynomial με στάθμιση των μεταβλητών με την μέση τιμή τους (centering).

Όλα τα δεδομένα αντιπροσωπεύουν μη τυποποιημένο εκτιμώμενο συντελεστή β (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης).

Μοντέλο 1: προσαρμοσμένο για group, την ηλικία και το φύλο, Μοντέλο 2: προσαρμοσμένο για μοντέλο 1 και ΔΜΣ,

Μοντέλο 3: προσαρμοσμένο για το μοντέλο 2 και Feel4Diabetes Healthy Diet Score, Μοντέλο 4a: προσαρμοσμένο για

το μοντέλο 3 και Συνολικός χρόνος οθόνης, Μοντέλο 4b: προσαρμοσμένο για το μοντέλο 3 και μετ Βαδίσματος/

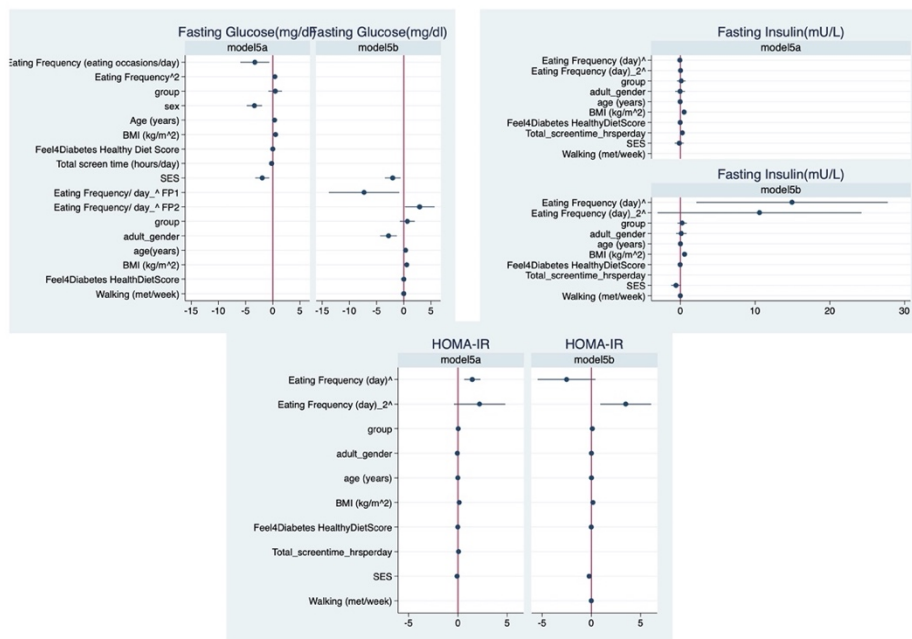
εβδομάδα, Μοντέλο 5a: προσαρμοσμένο για το μοντέλο 4a και SES, Μοντέλο 5b: προσαρμοσμένο για το μοντέλο 3 και

SES ΔΜΣ : Δείκτης Μάζας Σώματος, HOMA-IR: Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη, Lpc:

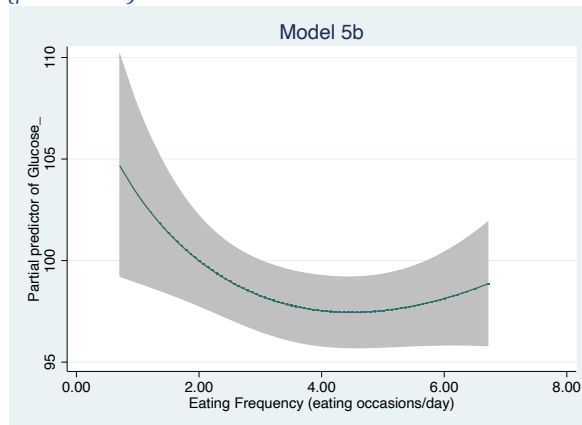
estimated lowest point of curve (95%CI). Hpc: estimated highest point of curve (95%CI). FP: Fractional polynomial. H

έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα (p < 0.05).

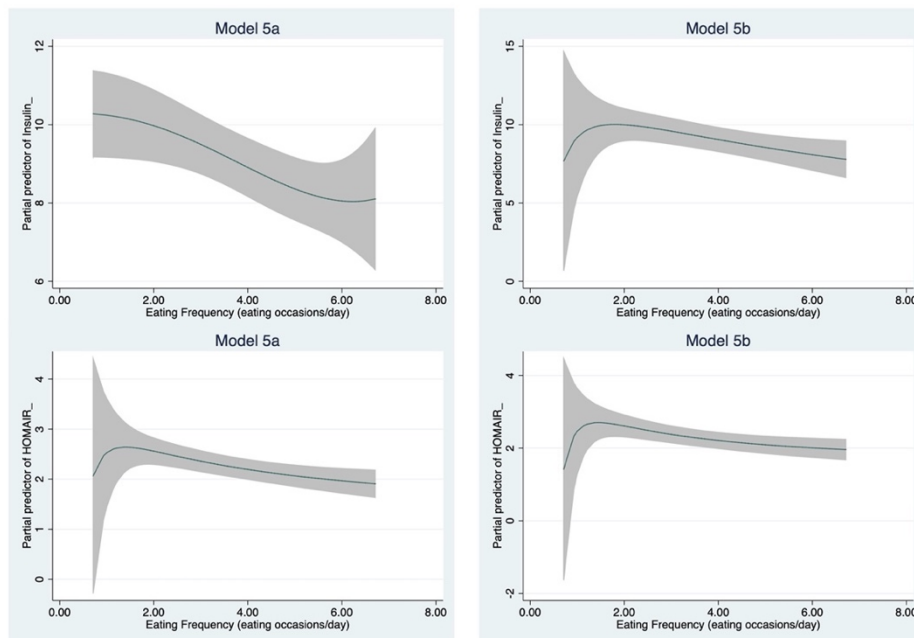
Γράφημα 13 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) για τις συμμεταβλητές σε σχέση τους γλυκαιμικούς δείκτες (full μοντέλα)



Γράφημα 14 Προβλεπόμενες τιμές γλυκόζης νηστείας 95%CI με βάση την συχνότητα γευματικών επεισοδίων (μοντέλο 5b)



Γράφημα 15 Προβλεπόμενες τιμές ινσουλίνης νηστείας & HOMA1R 95% CI με βάση την συχνότητα γευματικών επεισοδίων (μοντέλα 5a & 5b)



- Διερεύνηση πιθανής αλληλεπίδρασης μεταξύ του group, του φύλου ή του SES και της συχνότητας γευματικών επεισοδίων

Τα παραπάνω μοντέλα ελέγχθηκαν για την παρουσία αλληλεπίδρασης. Ωστόσο δεν βρέθηκε ότι υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση μεταξύ του group, του φύλου ή του SES και της συχνότητας γευματικών επεισοδίων για κανέναν από τους εξεταζόμενους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου, ούτε στο crude μοντέλο, ούτε στα πιο σύνθετα μοντέλα παρουσία των υπόλοιπων μεταβλητών.

8.4.1. Συνδυαστικά μοντέλα συσχέτισης της γλυκόζης νηστείας και της ευαισθησίας στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) με την συχνότητα γευματικών επεισοδίων και την συχνότητα κατανάλωσης πρωινού διαχρονικά

Στον Πίνακας 43, φαίνονται οι εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τα συνδυαστικά μοντέλα, τα οποία εξέταζαν παράλληλα τη συχνότητα γευματικών επεισοδίων και την συχνότητα κατανάλωσης πρωινού σε σχέση με την γλυκόζη νηστείας, την ινσουλίνη νηστείας, τον δείκτη HOMA-IR. Φαίνεται ότι η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού ήταν ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας, ενώ η συχνότητα γευματικών επεισοδίων δεν ήταν πλέον στατιστικά σημαντική. Δοκιμάστηκε επίσης η χρήση της συχνότητας κατανάλωσης γευματικών επεισοδίων ως κατηγορική μεταβλητή με βάση τα τριτημόρια και τα τεταρτημόρια, αλλά παρουσία του πρωινού καμιά κατηγορία δεν ήταν πλέον στατιστικά σημαντική. Τέλος, δοκιμάστηκε η χρήση συνεχούς μεταβλητής για την συχνότητα γευματικών επεισοδίων που δεν περιελάμβανε το πρωινό γεύμα, αλλά επίσης δεν ήταν στατιστικά σημαντική, ούτε γραμμικά, αλλά ούτε σε τετραγωνική μορφή ή με χρήση κλασματικών πολυωνύμων. Το γεγονός αυτό υποδηλώνει ότι η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού δρούσε ως μεσολαβητής στην σχέση της συχνότητας γευματικών επεισοδίων με την γλυκόζη νηστείας, την ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMAIR και ήταν πιο σημαντικός παράγοντας.

Στο Γράφημα 16, φαίνονται οι εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) για τις όλες τις συμμεταβλητές στα combine μοντέλα. Στο μοντέλο 1, για την γλυκόζη νηστείας στατιστικά σημαντικές μεταβλητές ήταν: φύλο, ηλικία, ΔΜΣ, SES, για την ινσουλίνη νηστείας στατιστικά σημαντικές μεταβλητές ήταν: ΔΜΣ, καθιστικός χρόνος και για τον δείκτη HOMAIR στατιστικά σημαντικές μεταβλητές ήταν: ΔΜΣ, καθιστικός χρόνος. Στο μοντέλο 2, για την γλυκόζη νηστείας στατιστικά σημαντικές μεταβλητές ήταν: φύλο, ηλικία, ΔΜΣ, SES, για την ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMAIR στατιστικά σημαντική μεταβλητή ήταν μόνο ο ΔΜΣ. Τα μοντέλα ήταν σταθερά με την χρήση της περιφέρειας μέσης, αντί του ΔΜΣ (η διαφορά στους εκτιμώμενους συντελεστές ήταν μικρότερη από 2% και μη στατιστικά σημαντική σε $\alpha=5\%$).

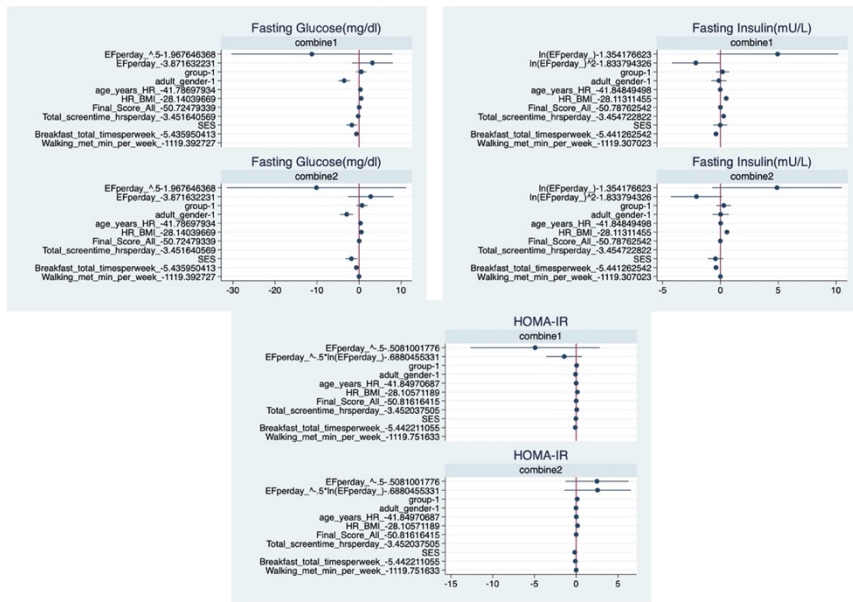
Στα Γράφημα 17, Γράφημα 18 και Γράφημα 19 παρουσιάζονται οι προβλεπόμενες τιμές γλυκόζης νηστείας (mg/dl), ινσουλίνης νηστείας (mU/L) και HOMAIR με βάση τη συχνότητα γευματικών επεισοδίων και την συχνότητα πρωινού στα combine μοντέλα.

Πίνακας 43 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη συχνότητα γευματικών επεισοδίων και την συχνότητα πρωινού σε σχέση με την γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας, HOMA-IR
 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) για τη συχνότητα γευματικών επεισοδίων και την συχνότητα πρωινού σε σχέση με την γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας, HOMAIR

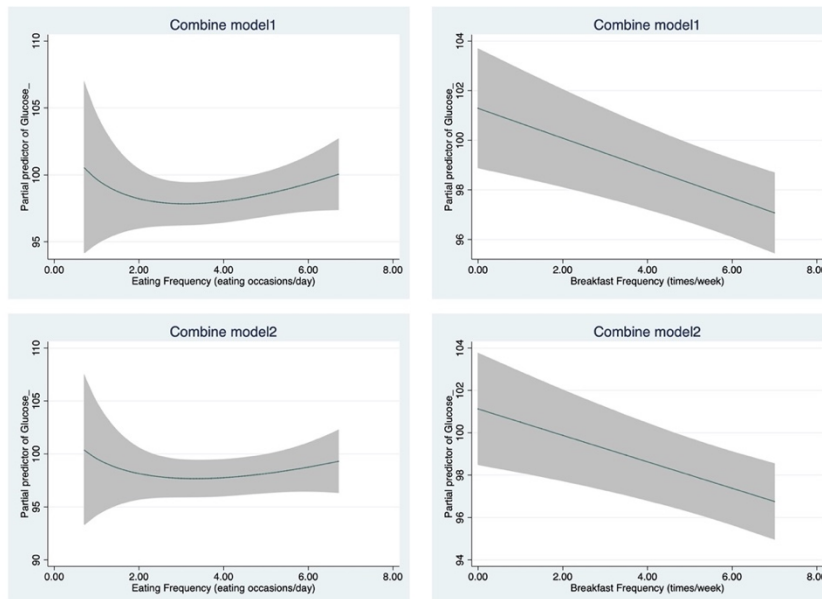
| | Γλυκόζη Νηστείας (mg/dL) | | Ινσουλίνη Νηστείας (mU/L) | | HOMA-IR | |
|--|---|---------|--|---------|---|---------|
| | β (95% CI) | p-value | β (95% CI) | p-value | β (95% CI) | p-value |
| Συντελεστές για την συχνότητα κατανάλωσης γευματικών επεισοδίων | | | | | | |
| Combine Model 1 | FP (0.5 1) b1: -11.237 (-30.402, -7.928) b2: 3.193 (-1.674, 8.061)* | 0.2549 | FP (0 0) b1: 4.948 (-0.313, 10.209) b2: -2.124 (-4.195, -0.052)* | 0.1171 | FP (-0.5 0) b1: -4.917 (-12.662, 2.828) b2: -1.435 (-3.578, 0.707)* | 0.3984 |
| Συντελεστές για την συχνότητα κατανάλωσης πρωινού | | | | | | |
| | b: -0.602 (-0.921, -0.283) | <0.001 | b: -0.382 (-0.553, -0.212) | <0.001 | b: -0.111 (-0.158, -0.064) | <0.001 |
| Συντελεστές για την συχνότητα κατανάλωσης γευματικών επεισοδίων | | | | | | |
| Combine Model 2 | FP (0.5 1) b1: -10.125 (-31.461, 11.210) b2: 2.774 (-2.660, 8.208)* | 0.5324 | FP (0 0) b1: 4.896 (-0.706, 10.499) b2: -2.069 (-4.285, 0.147)* | 0.1797 | FP (-0.5 -0.5) b1: 2.493 (-1.282, 6.268) b2: 2.565 (-1.412, 6.542)+ | 0.4274 |
| Συντελεστές για την συχνότητα κατανάλωσης πρωινού | | | | | | |
| | b1: -0.624 (-0.976 -0.272) | 0.001 | b: -0.378 (-0.560, -0.196) | <0.001 | b: -0.107 (-0.160, -0.054) | <0.001 |

*Fractional polynomial με στάθμιση των μεταβλητών με την μέση τιμή τους (centering).
 Όλα τα δεδομένα αντιπροσωπεύουν μη τυποποιημένο εκτιμώμενο συντελεστή β (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης).
 Μοντέλο 1: προσαρμοσμένο για group, την ηλικία και το φύλο, ΔΜΣ, Feel4Diabetes Healthy Diet Score, Συνολικός χρόνος οθόνης, SES, Μοντέλο 2: προσαρμοσμένο για group, την ηλικία και το φύλο, ΔΜΣ, Feel4Diabetes Healthy Diet Score, met Βαδίσματος, SES
 ΔΜΣ : Δείκτης Μάζας Σώματος, HOMA-IR: Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη). FP: Fractional polynomial. Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα ($p < 0.05$).
 Model 1:
 Για την γλυκόζη στατιστικά σημαντικές μεταβλητές: φύλο, ηλικία, ΔΜΣ, SES
 Για την ινσουλίνη στατιστικά σημαντικές μεταβλητές: ΔΜΣ, καθιστικός χρόνος
 Για HOMAIR στατιστικά σημαντικές μεταβλητές: ΔΜΣ, καθιστικός χρόνος
 Model 2:
 Για την γλυκόζη στατιστικά σημαντικές μεταβλητές: φύλο, ηλικία, ΔΜΣ, SES
 Για την ινσουλίνη στατιστικά σημαντικές μεταβλητές: ΔΜΣ
 Για HOMAIR στατιστικά σημαντικές μεταβλητές: ΔΜΣ, ηλικία

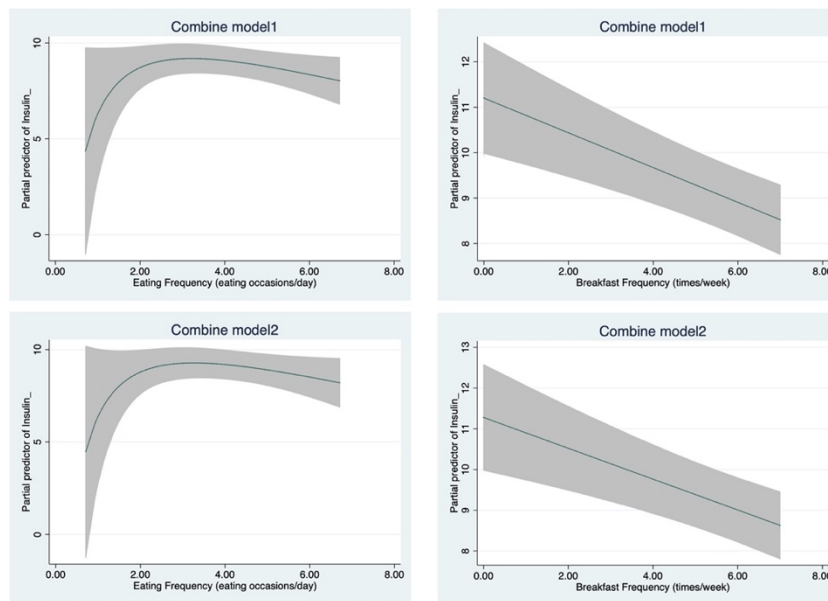
Γράφημα 16 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) για τις συμμεταβλητές σε σχέση τους γλυκαιμικούς δείκτες (combine μοντέλα)



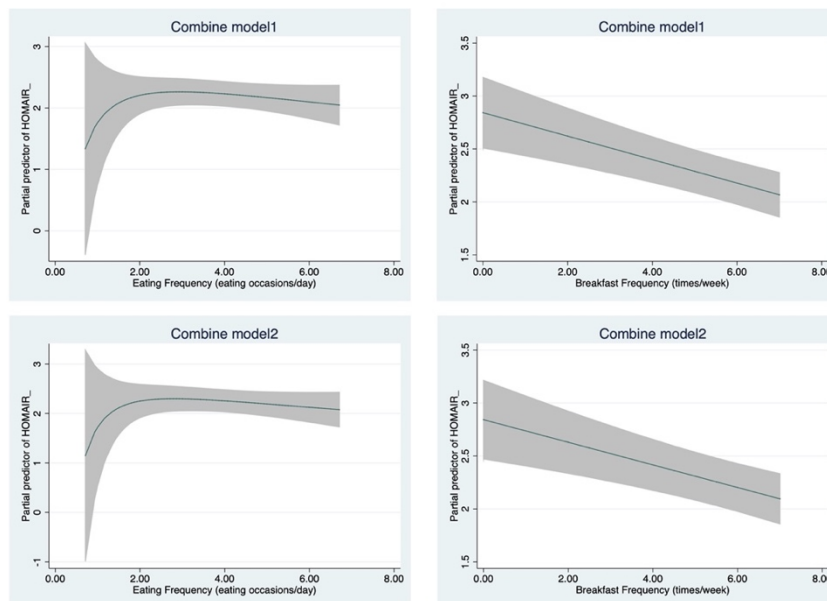
Γράφημα 17 Προβλεπόμενες τιμές γλυκόζης νηστείας (mg/dl) με βάση τη συχνότητα γευματικών επεισοδίων και την συχνότητα πρωινού (combine μοντέλα)



Γράφημα 18 Προβλεπόμενες τιμές ινσουλίνης νηστείας (mU/L) με βάσει τη συχνότητα γευματικών επεισοδίων και την συχνότητα πρωινού (combine μοντέλα)



Γράφημα 19 Προβλεπόμενες του δείκτη HOMA1R με βάσει τη συχνότητα γευματικών επεισοδίων και την συχνότητα πρωινού (combine μοντέλα)



- Αλληλεπίδραση με πρωινού με συχνότητα γευματικών επεισοδίων σαν κατηγορικές μεταβλητές

Τα παραπάνω συνδυαστικά μοντέλα ελέγχθηκαν για την πιθανή παρουσία αλληλεπίδρασης μεταξύ της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού σαν κατηγορική μεταβλητή με βάσει τα τριτημόρια εβδομαδιαίας κατανάλωσης πρωινού (Q1:<4,

Q2:4-7, Q3:=7) και της ημερήσιας συχνότητας γευματικών επεισοδίων (Q1:<3, Q2: 3-4, Q3: >=4). Στον Πίνακα 44 παρουσιάζονται οι εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) ανά συχνότητα γευματικών επεισοδίων και ανά συχνότητα πρωινού σε σχέση με την γλυκόζη νηστείας, την ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMA-IR. Ωστόσο, υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση, δηλαδή η διαφορά μεταξύ των διαφορετικών συχνοτήτων ήταν στατιστικά σημαντική, για την γλυκόζη στα μοντέλα υπό την παρουσία της καθιστικής συμπεριφοράς, στην συχνότητα γευματικών επεισοδίων στο μεσαίο τριτημόριο (Q2) και πρωινού στο υψηλότερο τριτημόριο (Q3), όπως επίσης και στην συχνότητα γευματικών επεισοδίων και πρωινού στο υψηλότερο τριτημόριο (Q3). Αντίθετα, στα μοντέλα υπό την παρουσία της φυσικής δραστηριότητας στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση υπήρχε μόνο για συχνότητα γευματικών επεισοδίων και πρωινού στο υψηλότερο τριτημόριο (Q3).

Για την ινσουλίνη νηστείας, τόσο στο μοντέλο με έλεγχο της καθιστικής συμπεριφοράς, όσο στο μοντέλο με έλεγχο της φυσικής δραστηριότητας στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση υπήρχε μόνο για συχνότητα γευματικών επεισοδίων και πρωινού στο υψηλότερο τριτημόριο (Q3).

Τέλος, αναφορικά με τον δείκτη HOMAIR δεν υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση σε κανένα μοντέλο, για κανέναν συνδυασμό συχνότητας γευματικών επεισοδίων και συχνότητας πρωινού.

Συνεπώς, η καθημερινή κατανάλωση πρωινού είναι σημαντικός τροποποιητής της επίδρασης της συχνότητας γευματικών επεισοδίων στην γλυκόζη και στην ινσουλίνη νηστείας. Ωστόσο, ο δείκτης HOMAIR φαίνεται ότι εξαρτάται μόνο από την συχνότητα κατανάλωσης πρωινού και δεν σχετίζεται από την συχνότητα γευματικών επεισοδίων.

Ωστόσο, πρέπει να αναφερθεί ότι η πλειοψηφία των συμμετεχόντων κατανάλωνε πρωινό αρκετές φορές την εβδομάδα, μόνο 163 εθελοντές δεν κατανάλωναν πρωινό ποτέ και από αυτούς μόνο οι 127 είχαν πλήρη σετ μεταβλητών. Αυτό είχε ως αποτέλεσμα στην ανάλυση της σχέσης της συχνότητας γευματικών επεισοδίων ανά συχνότητα πρωινού με τους γλυκαιμικούς δείκτες να υποεκπροσωπούνται οι χαμηλές συχνότητες κατανάλωσης πρωινού και η ανάλυση να μην έχει την απαιτούμενη ισχύ για την ασφαλή διεξαγωγή συμπερασμάτων.

Πίνακας 44 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) ανά συχνότητα γευματικών επεισοδίων και ανά συχνότητα πρωινού σε σχέση με την γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας, HOMA-IR

Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (β) και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης (CI) ανά συχνότητα γευματικών επεισοδίων και ανά συχνότητα πρωινού σε σχέση με την γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας, HOMA-IR

| | | Γλυκόζη νηστείας (mg/dl) | Ινσουλίνη νηστείας (mU/L) | HOMA-IR |
|------------------|---|------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|
| Μοντέλο 1 | Συχνότητα γευματικών επεισοδίων Q2: πρωινό Q2 | -1.984 (-4.059, 0.091) | -0.122 (-1.290, 1.045) | -0.162 (-0.488, 0.163) |
| | Συχνότητα γευματικών επεισοδίων Q2: πρωινό Q3 | -4.618 (-6.345,-2.891) | -2.051 (-2.957, -1.145) | -0.676 (-0.928,-0.424)* |
| | Συχνότητα γευματικών επεισοδίων Q3: πρωινό Q2 | -2.994 (-6.033, 0.044) | -2.189 (-3.941, -0.436)* | -0.612 (-1.102,-0.122)* |
| | Συχνότητα γευματικών επεισοδίων Q3: πρωινό Q3 | -3.130 (-4.962,-1.299) | -2.347 (-3.309, -1.386) | -0.695 (-0.962, -0.428)* |
| Μοντέλο 2 | Συχνότητα γευματικών επεισοδίων Q2: πρωινό Q2 | -1.808 (-4.149, 0.533) | -0.400 (-1.678, 0.878) | -0.244 (-0.617, 0.130) |
| | Συχνότητα γευματικών επεισοδίων Q2: πρωινό Q3 | -4.885 (-6.801,-2.969)* | -2.012 (-2.985, -1.039) | -0.661 (-0.944, -0.377)* |
| | Συχνότητα γευματικών επεισοδίων Q3: πρωινό Q2 | -3.676 (-7.102, -0.250)* | -2.679 (-4.616, -0.743)* | -0.768 (-1.340, -0.196)* |
| | Συχνότητα γευματικών επεισοδίων Q3: πρωινό Q3 | -3.479 (-5.518, -1.441) | -2.423 (-3.465, -1.381) | -0.738 (-1.043, -0.435)* |

Όλα τα δεδομένα αντιπροσωπεύουν μη τυποποιημένους εκτιμώμενους συντελεστές β (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης).

Μοντέλο 1: προσαρμοσμένο για group, την ηλικία και το φύλο, ΔΜΣ, Feel4Diabetes Healthy Diet Score, Συνολικός χρόνος οθόνης, SES, Μοντέλο 2: προσαρμοσμένο για group, την ηλικία και το φύλο, ΔΜΣ, Feel4Diabetes Healthy Diet Score, met Βαδίσματος, SES

ΔΜΣ : Δείκτης Μάζας Σώματος, HOMA-IR: Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη,).

Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα ($p < 0.05$).

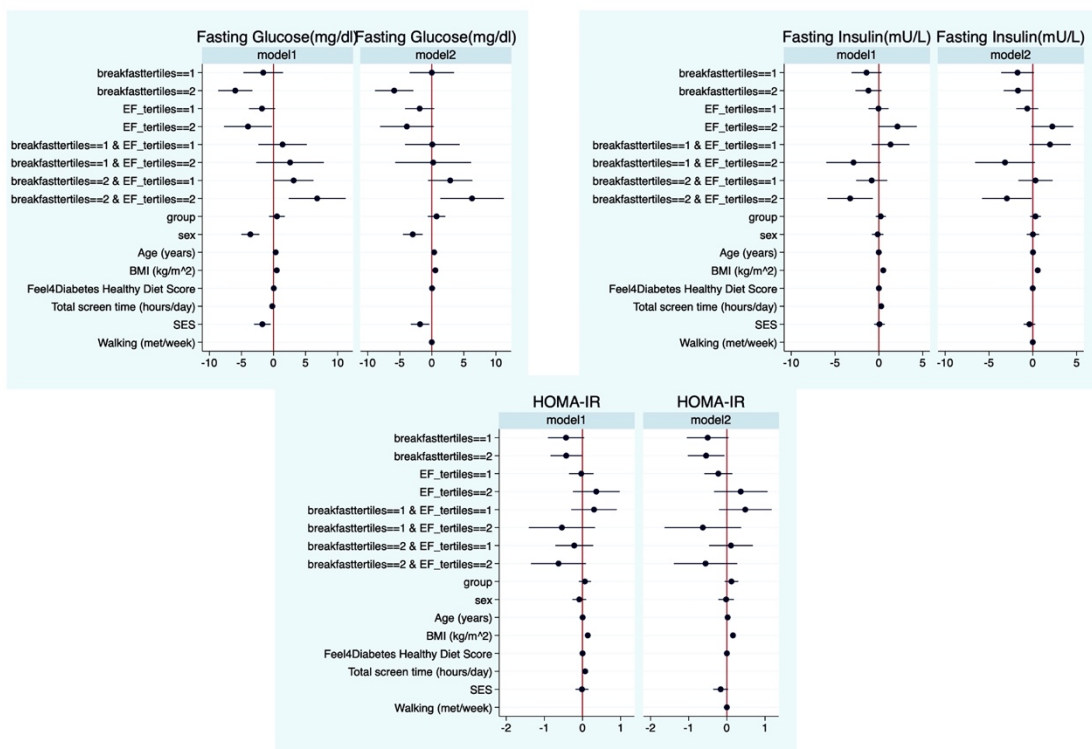
*μη στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των διαφορετικών συχνοτήτων ($p > 0.06$)

Εβδομαδιαία συχνότητα πρωινού: Q1:<4, Q2: 4-7, Q3=7, ημερήσιας συχνότητας γευματικών επεισοδίων: :Q1: <3, Q2:3-4, Q3>=4.7).

Στο Γράφημα 20 φαίνονται οι εκτιμώμενοι συντελεστές β και τα 95% διαστήματα εμπιστοσύνης για όλες τις μεταβλητές στα συνδυαστικά μοντέλα παρουσία της αλληλεπίδρασης μεταξύ της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού και της συχνότητας γευματικών επεισοδίων. Στο μοντέλο 1 (καθιστική

συμπεριφορά) για την γλυκόζη νηστείας στατιστικά σημαντικές μεταβλητές πρόβλεψης παραμένουν το φύλο, η ηλικία, ο ΔΜΣ και το SES, ενώ για την ινσουλίνη νηστείας και για τον δείκτη HOMAIR παρεμένει ο ΔΜΣ και ο καθιστικός χρόνος. Στο μοντέλο 2 (φυσική δραστηριότητα) για την γλυκόζη νηστείας ανεξάρτητοι και στατιστικά σημαντικοί προγβλεπτικοί παράγοντες παραμένουν το φύλο, η ηλικία, ο ΔΜΣ και το SES, για την ινσουλίνη νηστείας ο ΔΜΣ και για τον δείκτη HOMAIR η ηλικία και ο ΔΜΣ. Οι εκτιμώμενοι συντελεστές β στα μοντέλα αυτά ήταν σταθεροί, όταν αντί του ΔΜΣ έγινε την χρήση της μεταβλητής της περιφέρεια μέσης, με την διαφορά να είναι μικρότερη από 1% και μη στατιστικά σημαντική ($p\text{-value}<0.05$).

Γράφημα 20 Εκτιμώμενοι συντελεστές β και 95% διαστήματα εμπιστοσύνης για όλες τις μεταβλητές στα συνδυαστικά μοντέλα παρουσία της αλληλεπίδρασης



- Αλληλεπίδραση με το έτος της παρέμβασης, το φύλο, το SES και το group

Τα παραπάνω συνδυαστικά μοντέλα ελέγχθηκαν για την πιθανή παρουσία αλληλεπίδρασης μεταξύ της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού και της συχνότητας γευματικών επεισοδίων με το έτος της παρέμβασης (συγχρονική φάση, 1^ο και 2^ο FU). Ωστόσο, καμία αλληλεπίδραση δεν ήταν στατιστικά

σημαντική (p -value >0.570) σε κανένα από τα μοντέλα, γεγονός που υποδηλώνει ότι η επίδραση ήταν η ίδια για όλες τις χρονικές στιγμές της μελέτης. Στα συνδυαστικά μοντέλα δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση με το φύλο, το SES ή το group.

8.5. Εξαγωγή διατροφικών προτύπων και συσχέτιση τους με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) κατά το baseline, στο 1^ο και 2^ο FU.

Σκοπός της παρούσας ανάλυσης ήταν να εξάγει διατροφικά πρότυπα (eating patterns) που χαρακτηρίζαν τις διατροφικές συνήθειες του δείγματος, το οποίο αποτελείται από ενήλικα άτομα οικογενειών υψηλού κινδύνου για ΣΔ2 από 6 Ευρωπαϊκές χώρες κατά την συγχρονική φάση (baseline), στο 1^ο και 2^ο FU της μελέτης. Κατόπιν στόχος της παρούσας ανάλυσης ήταν να συσχετίσει τα εξαγόμενα διατροφικά πρότυπα με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου και αντίστασης στην ινσουλίνη σε μοντέλα, λαμβάνοντας υπόψιν κοινούς συγχυτικούς παράγοντες όπως είναι το φύλο, η ηλικία και το SES, καθώς και άλλες συνήθειες διατροφής (κατανάλωση πρωινού, αριθμός γευματικών επεισοδίων) και συμπεριφορές του τρόπου ζωής (καθιστικός χρόνος, φυσική δραστηριότητα).

Σύμφωνα με τον πίνακα συσχετίσεων (Correlation matrix) όλες οι μεταβλητές συσχετίζονταν μεταξύ τους, με τις τιμές του κριτηρίου Pearson correlation να είναι μεταξύ $r= 0,3- 0,9$, τόσο στην συγχρονική φάση, όσο και σε κάθε FU. Το γεγονός αυτό επιτρέπει την χρήση PCA για την μείωση των μεταβλητών. Επίσης, η τιμή KMO ήταν μεγαλύτερη από 0,5 και επομένως το δείγμα θεωρήθηκε επαρκές για factor analysis, ενώ η δοκιμή σφαιρικότητας του Bartlett ήταν και αυτή στατιστικά σημαντική, γεγονός το οποίο επιβεβαιώνει ότι ο πίνακας συσχετίσεων δεν είναι ταυτοτικός και υπάρχουν σημαντικές συσχετίσεις μεταξύ των μεταβλητών (Πίνακας 45).

Οι μεταβλητές, οι οποίες είτε παρουσίασαν χαμηλές φορτίσεις, είτε παρόμοιες φορτίσεις σε περισσότερους από έναν παράγοντες (1ο FU: όσπρια, 2ο FU: όσπρια, αναψυκτικά με ζάχαρη, ελαιόλαδο και βούτυρο), αφαιρέθηκαν από την ανάλυση. Κατόπιν πραγματοποιήθηκε έλεγχος αξιοπιστίας Cronbach α του ερωτηματολογίου με και χωρίς αυτές τις μεταβλητές και βρέθηκε ότι η αφαίρεσή τους δεν επιδρούσε σημαντικά στην αξιοπιστία της κλίμακας: α Cronbach baseline (22 items) $\alpha=0,348$, 1ο FU (22 items) $\alpha= 0,356$, αν αφαιρεθούν τα όσπρια (21 items) $\alpha= 0,341$, 2ο FU $\alpha= 0,326$, αν αφαιρεθούν όσπρια, αναψυκτικά με ζάχαρη, ελαιόλαδο και βούτυρο (18 items) $\alpha=0,328$. Οι αναλύσεις επαναλήφθηκαν και παρουσιάζονται χωρίς αυτές τις μεταβλητές στο κάθε FU.

Η παράλληλη ανάλυση σε 100 επαναλήψεις και μέγεθος δείγματος ίσο με το μέγεθος του δείγματος στο κάθε έτος της παρούσας ανάλυσης συμφωνούσε με τον αριθμό εξαγόμενων παραγόντων που προκύπτουν σύμφωνα και με το κριτήριο του Kaiser (ιδιοτιμή >1.0) και συνεπώς επιβεβαιώνουν το ότι θα έπρεπε να διατηρηθούν.

Πίνακας 45 Αποτελέσματα KMO and Bartlett's Test

| KMO and Bartlett's Test | | | |
|-------------------------|---|-------------------------------------|--|
| | Kaiser-Meyer-Olkin Measure of Sampling Adequacy | Bartlett's Test of Sphericity | |
| Baseline | 0.656 | Approx. Chi-Square df p-value | 5734.610 231 <0.001 |
| 1ο FU | 0.670 | Approx. Chi-Square df p-value | 3492.453 210 <0.001 |
| 2ο FU | 0.618 | Approx. Chi-Square df p-value | 2026.718 153 <0.001 |

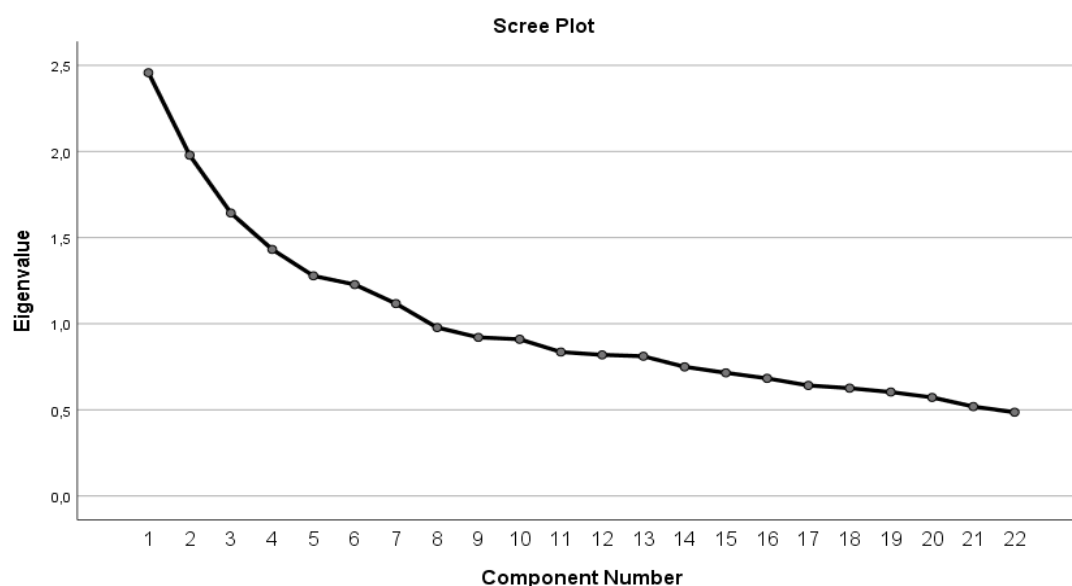
Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα ($p < 0.05$).

Πίνακας 46 Communalities

| Communalities | Extraction | | |
|---|------------|-------|-------|
| | Baseline | 1ο FU | 2ο FU |
| Γάλα/ Γαλακτοκομικά Προϊόντα Με Πλήρη Λιπαρά | 0.559 | 0.513 | 0.628 |
| Γάλα/ Γαλακτοκομικά Προϊόντα Με Χαμηλά ή Χωρίς Λιπαρά | 0.479 | 0.574 | 0.611 |
| Ψωμί Λευκό | 0.542 | 0.658 | 0.727 |
| Ψωμί Ολικής Αλέσεως | 0.568 | 0.633 | 0.687 |
| Δημητριακά Λευκά | 0.423 | 0.506 | 0.453 |
| Δημητριακά Ολικής Αλέσεως | 0.415 | 0.460 | 0.448 |
| Φρούτα | 0.564 | 0.646 | 0.594 |
| Λαχανικά | 0.556 | 0.602 | 0.559 |
| Όσπρια | 0.359 | | |
| Κόκκινο Κρέας | 0.591 | 0.566 | 0.526 |
| Αυγά | 0.524 | 0.453 | 0.523 |
| Λευκό Κρέας | 0.599 | 0.665 | 0.608 |
| Ψάρια Και Θαλασσινά | 0.526 | 0.515 | 0.524 |
| Αλμυρά Σνακ | 0.592 | 0.643 | 0.633 |
| Γλυκά Σνακ | 0.572 | 0.676 | 0.633 |
| Εηροί Καρποί | 0.414 | 0.425 | 0.521 |
| Αναψυκτικά Με Ζάχαρη | 0.445 | 0.566 | |
| Αναψυκτικά Χωρίς Ζάχαρη | 0.476 | 0.537 | 0.394 |
| Χυμοί Με Ζάχαρη | 0.488 | 0.488 | 0.413 |
| Χυμοί Χωρίς Ζάχαρη | 0.435 | 0.508 | 0.562 |
| Οινοπνευματώδη Ποτά | 0.643 | 0.586 | 0.680 |
| Ελαιόλαδο | 0.513 | 0.527 | |
| Βούτυρο | 0.374 | 0.574 | |
| Στην PCA Initial Communalities =1.00 | | | |

8.5.1. Baseline

Γράφημα 21 Scree Plot Baseline



Πίνακας 47 Eigenvalues Baseline

| Eigenvalues Baseline | | | |
|----------------------|-------|---------------|--------------|
| Component | Total | % of Variance | Cumulative % |
| 1 | 2.457 | 11.168 | 11.168 |
| 2 | 1.978 | 8.993 | 20.161 |
| 3 | 1.642 | 7.466 | 27.627 |
| 4 | 1.431 | 6.506 | 34.133 |
| 5 | 1.278 | 5.809 | 39.942 |
| 6 | 1.227 | 5.579 | 45.521 |
| 7 | 1.117 | 5.078 | 50.598 |

Πίνακας 48 Rotated Component Matrix Baseline

| | Component | | | | | | |
|------------------------------|-----------|-------|-------|--------|-------|--------|--------|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| Φρούτα | 0.745 | | | | | | |
| Λαχανικά | 0.725 | | | | | | |
| Ξηροί Καρποί- Σπόροι | 0.566 | | | | | | |
| Αλμυρά Σνακ | | 0.748 | | | | | |
| Γλυκά Σνακ | | 0.714 | | | | | |
| Αναψυκτικά Με Ζάχαρη | | 0.445 | | | | | |
| Λευκό Κρέας | | | 0.757 | | | | |
| Κόκκινο Κρέας | | | 0.660 | | | | |
| Ψάρι | | | 0.526 | | | | |
| Αυγά | | | 0.567 | | | | |
| Ψωμί Ολικής | | | | -0.587 | | | |
| Ελαιόλαδο | | | | -0.577 | | | |
| Ψωμί Λευκό | | | | 0.563 | | | |
| Όσπρια | | | | 0.454 | | | |
| Δημητριακά Πρωινού Ολικής | | | | | 0.612 | | |
| Δημητριακά Πρωινού Μη-Ολικής | | | | | 0.594 | | |
| Χυμοί Με Ζάχαρη | | | | | 0.481 | | |
| Αλκοόλ | | | | | | 0.795 | |
| Βούτυρο | | | | | | -0.517 | |
| Χυμοί Χωρίς Ζάχαρη | | | | | | 0.503 | |
| Πλήρη Γαλακτοκομικά | | | | | | | -0.616 |

| | |
|-------------------------|-------|
| Αναψυκτικά Χωρίς Ζάχαρη | 0.612 |
| Γαλακτοκομικά Λαιτ | 0.580 |

Σύμφωνα με το Γράφημα 21, θα μπορούσαν να εξαχθούν 3 παράγοντες που βρίσκονταν πριν από το 1^ο σημείο καμπής, εξηγώντας το 27.6% της συνολικής διακύμανσης. Σύμφωνα όμως με το κριτήριο του Kaiser και την parallel analysis προκύπτει ότι έπρεπε να διατηρηθούν 7 παράγοντες, που εξηγούν το 50.6% της συνολικής διακύμανσης. Ο 1^{ος} παράγοντας με ιδιοτιμή 2.457 εξηγούσε το 11.17% της συνολικής διακύμανσης και χαρακτηρίζονταν από την κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και ξηρών καρπών- σπόρων («υγιεινό» πρότυπο). Ο 2^{ος} παράγοντας, με ιδιοτιμή 1.978, εξηγούσε το 8.99% της συνολικής διακύμανσης και περιέγραφε την κατανάλωση γλυκών σνακ, αλμυρών σνακ και αναψυκτικών με ζάχαρη (πρότυπο «σνακ»). Ο 3^{ος} παράγοντας (ιδιοτιμή 1.642) εξηγούσε το 7.47% της συνολικής διακύμανσης και περιέγραφε την κατανάλωση ζωικών πρωτεϊνών (λευκό κρέας, κόκκινο κρέας, ψάρι-θαλασσινά και αυγά) (πρότυπο «ζωικών πρωτεϊνών»). Ο 4^{ος} παράγοντας (ιδιοτιμή 1.431) εξηγούσε το 6.5% της συνολικής διακύμανσης και χαρακτηρίζονταν θετικά από την κατανάλωση ψωμιού ολικής, οσπρίων και αρνητικά από την κατανάλωση λευκού ψωμιού και ελαιόλαδου (πρότυπο «ψωμιού ολικής»). Ο 5^{ος} παράγοντας (ιδιοτιμή 1.278) εξηγούσε 5.81% της συνολικής διακύμανσης και περιέγραφε την κατανάλωση δημητριακών πρωινού και χυμών με ζάχαρη (πρότυπο «πρωινό απλών σακχάρων», καθώς όλα τα δημητριακά πρωινού και τα ολικής (εκτός της απλής βρώμης) περιέχουν υψηλή περιεκτικότητα σε απλά σάκχαρα), ενώ ο 6^{ος} κατά σειρά παράγοντας (ιδιοτιμή 1.227) εξηγούσε το 5.58% της συνολικής διακύμανσης περιγράφοντας την θετικά κατανάλωση αλκοόλ, χυμών χωρίς ζάχαρη και αρνητικά την κατανάλωση βουτύρου (πρότυπο «αλκοόλ»). Τέλος, ο 7^{ος} κατά σειρά παράγοντας (με ιδιοτιμή 1.117) εξηγούσε το 5.08% της συνολικής διακύμανσης και χαρακτηρίζει θετικά την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλών σε λιπαρά και αναψυκτικών χωρίς ζάχαρη και αρνητικά με την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων με πλήρη λιπαρά (πρότυπο «δίαιτας») (Πίνακας 46, Πίνακας 47).

Πίνακας 49 Σκορ στους εξαγόμενους παράγοντες στο baseline ανά group παρέμβασης και ελέγχου

Σκορ στους εξαγόμενους παράγοντες στο baseline ανά group παρέμβασης και ελέγχου

| Παράγοντας | N | Μέση τιμή | Τυπική Απόκλιση | Ελάχιστο | Μέγιστο | p-value |
|-----------------------|------|-----------|-----------------|----------|---------|--------------|
| Group παρέμβασης | | | | | | |
| FAC1_Υγιεινό | 1553 | 0.038 | 1.002 | -2.810 | 4.457 | 0.024 |
| FAC2_Σνακ | 1553 | 0.004 | 1.005 | -2.096 | 4.770 | 0.817 |
| FAC3_Ζωικών Πρωτεϊνών | 1553 | -0.003 | 1.020 | -5.979 | 2.366 | 0.866 |
| FAC4_Ψωμιού ολικής | 1553 | 0.033 | 0.971 | -2.930 | 2.088 | 0.054 |
| FAC5_Απλών Σακχάρων | 1553 | -0.013 | 1.002 | -2.047 | 4.631 | 0.457 |
| FAC6_Αλκοόλ | 1553 | -0.004 | 1.025 | -2.272 | 2.720 | 0.457 |
| FAC7_Δίαιτας | 1553 | -0.007 | 1.003 | -2.706 | 2.667 | 0.817 |
| Group ελέγχου | | | | | | |
| FAC1_Υγιεινό | 1263 | -0.047 | 0.996 | -2.869 | 2.963 | |
| FAC2_Σνακ | 1263 | -0.006 | 0.995 | -2.041 | 4.584 | |
| FAC3_Ζωικών Πρωτεϊνών | 1263 | 0.004 | 0.975 | -5.966 | 2.856 | |
| FAC4_Ψωμιού ολικής | 1263 | -0.040 | 1.034 | -2.900 | 2.175 | |
| FAC5_Απλών Σακχάρων | 1263 | 0.016 | 0.997 | -2.426 | 4.197 | |
| FAC6_Αλκοόλ | 1263 | 0.005 | 0.969 | -2.191 | 2.731 | |
| FAC7_Δίαιτας | 1263 | 0.009 | 0.997 | -2.827 | 2.830 | |

*independed sample ttest για σύγκριση μεταξύ των group

Στον Πίνακας 49 περιγράφονται τα εκτιμώμενα σκορ για τους εθελοντές στο baseline. Στατιστικά σημαντική διαφορά υπήρχε μόνο στον «υγιεινό» διατροφικό πρότυπο, όπου οι εθελοντές στην ομάδα παρέμβασης φαίνεται ότι είχαν στατιστικά σημαντικά υψηλότερο σκορ (p-value=0.024).

Πίνακας 50 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με τους εξαγόμενους παράγοντες (baseline)

Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με τους εξαγόμενους παράγοντες (baseline)

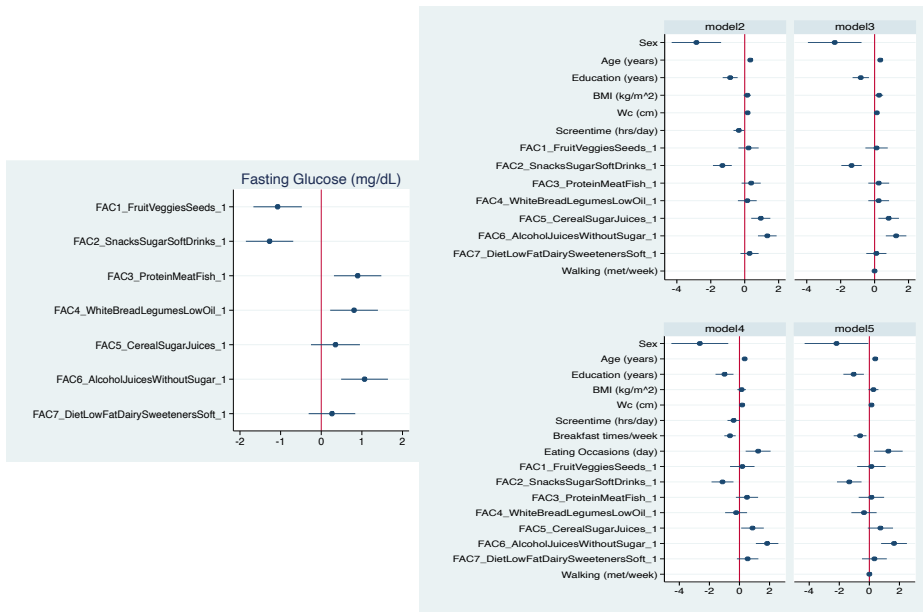
| Μοντέλο | 1ος «Υγιεινό» | 2ος «Σνακ» | 3ος «Ζωικών πρωτεϊνών» | 4ος «Ψωμιού ολικής» | 5ος «Απλών σακχάρων» | 6ος «Αλκοόλ» | 7ος «Δίαιτας» | Adj R-squared |
|---------------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|--------------------------|---------------------------------|
| | Mean VIF | | | | | | | |
| Γλυκόζη Νηστείας (mg/dL) | | | | | | | | |
| 1 | -1.074 (-1.669, -0.478) | -1.271 (1.855, -0.689) | 0.896 (0.313, 1.485) | 0.807 (0.220, 1.395) | 0.350 (-0.252, 0.952) | 1.066 (0.490, 1.641) | 0.264 (-0.310, 0.837) | 0.0223 <0.001 1.00 |
| 2 | 0.227 (-0.369, 0.823) | -1.367 (-1.172, -0.762) | 0.380 (-0.184, 0.943) | 0.153 (-0.400, 0.706) | 0.947 (0.385, 1.510) | 1.331 (0.782, 1.880) | 0.285 (-0.250, 0.820) | 0.1335 <0.001 1.79 |
| 3 | 0.116 (-0.542, 0.775) | -1.359 (-1.960, -0.759) | 0.245 (-0.370, 0.858) | 0.241 (-0.371, 0.852) | 0.829 (0.223, 1.435) | 1.267 (0.662, 1.872) | 0.104 (-0.489, 0.697) | 0.1268 <0.001 1.79 |
| 4 | 0.186 (-0.629, 1.001) | -1.129 (-1.858, -0.400) | 0.500 (-0.238, 1.237) | -0.224 (-0.954, 0.505) | 0.867 (0.116, 1.618) | 1.839 (1.091, 2.586) | 0.544 (-0.170, 1.257) | 0.1293 <0.001 1.84 |
| 5 | 0.135 (-0.809, 1.079) | -1.337 (-2.153, 0.521) | 0.137 (-0.708, 0.982) | -0.357 (-1.196, 0.482) | 0.735 (-0.102, 1.573) | 1.641 (0.783, 2.499) | 0.335 (-0.490, 1.161) | 0.1185 <0.001 1.85 |

| Ινσουλίνη Νηστείας (mU/L) | | | | | | | | |
|---------------------------|--|---|--|--|------------------------------|---|--|---|
| 1 | -0.970 (-1.307, -0.633) | 0.662 (0.336, 0.988) | -0.041 (-0.364, 0.281) | -0.413 (-0.740, -0.086) | 0.109 (-0.224, 0.442) | 0.251 (-0.067, 0.571) | -0.171 (-0.488, 0.147) | 0.0197 <0.001 1.00 |
| 2 | -0.297 (-0.630, 0.034) | 0.407 (0.097, 0.720) | -0.561 (-0.875, -0.247) | -0.471 (-0.778, -0.164) | 0.105 (-0.208, 0.419) | 0.460 (0.155, 0.764) | -0.337 (0.625, -0.039) | 0.1599 <0.001 1.87 |
| 3 | -0.240 (-0.595, 0.115) | 0.554 (0.226, 0.881) | -0.597 (-0.928, -0.266) | -0.482 (-0.810, -0.154) | -0.006 (-0.333, 0.321) | 0.416 (0.091, 0.740) | -0.325 (-0.645, -0.006) | 0.1733 <0.001 1.83 |
| 4 | -0.176 (-0.639, 0.287) | 0.358 (-0.060, 0.775) | -0.597 (-1.016, -0.178) | -0.490 (-0.903, -0.076) | 0.099 (-0.329, 0.526) | 0.255 (-0.167, 0.677) | -0.044 (-0.845, -0.037) | 0.1452 <0.001 1.90 |
| 5 | -0.259 (-0.776, 0.257) | 0.532 (0.081, 0.983) | -0.824 (-1.286, 0.362) | -0.578 (-1.036, 0.121) | 0.082 (-0.540, 0.376) | 0.125 (-0.342, 0.591) | -0.506 (-0.956, -0.056) | 0.1658 <0.001 1.83 |
| HOMA-IR | | | | | | | | |
| 1 | -0.263 (-0.365, -0.161) | 0.135 (0.037, 0.235) | -0.001 (-0.099, 0.097) | -0.100 (-0.200, -0.001) | 0.026 (-0.075, 0.127) | 0.084 (-0.013, 0.180) | -0.036 (-0.132, 0.06) | 0.0133 <0.001 1.01 |
| 2 | -0.064 (-0.160, 0.032) | 0.054 (0.036, 0.145) | -0.123 (-0.214, 0.032) | -0.125 (-0.214, -0.036) | 0.042 (-0.049, 0.133) | 0.153 (0.064, 0.241) | -0.071 (-0.158, 0.015) | 0.1387 <0.001 1.87 |
| 3 | -0.052 (-0.159, 0.056) | 0.101 (0.001, 0.200) | -0.157 (-0.257, -0.056) | -0.121 (-0.220, -0.021) | -0.003 (-0.102, 0.097) | 0.126 (0.028, 0.224) | -0.084 (-0.181, 0.013) | 0.1506 <0.001 1.83 |
| 4 | -0.035 (-0.165, 0.096) | 0.052 (-0.066, 0.170) | -0.126 (-0.244, -0.007) | -0.136 (-0.253, -0.019) | 0.029 (-0.091, 0.150) | 0.109 (-0.010, 0.228) | -0.095 (-0.208, 0.019) | 0.1402 <0.001 1.90 |
| 5 | -0.053 (-0.211, 0.104) | 0.110 (-0.028, 0.248) | -0.234 (-0.375, -0.093) | -0.173 (-0.313, -0.033) | -0.037 (-0.176, 0.103) | 0.046 (-0.096, 0.188) | -0.130 (-0.268, 0.007) | 0.1488 <0.001 1.86 |

Μοντέλο 1: crude, Μοντέλο 2: Μοντέλο 1+ SES επίπεδο , φύλο, ηλικία, ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης, Καθιστικός χρόνος, Μοντέλο 3: Μοντέλο 1+SES επίπεδο , φύλο, ηλικία, ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης, μετ βαδίσματος, Μοντέλο 4: Μοντέλο 2 + Συχνότητα πρωινού, Συχνότητα Γευματικών επεισοδίων, Μοντέλο 5: Μοντέλο 3 + Συχνότητα πρωινού, Συχνότητα Γευματικών επεισοδίων
ΔΜΣ : Δείκτης Μάζας Σώματος, HOMA-IR: Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη, VIF: Variance inflation factor
Όλα τα δεδομένα αντιπροσωπεύουν εκτιμώμενο συντελεστή παλινδρόμησης β (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης).
Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα (p-value< 0,05).
- για την γλυκόζη: Το SES, το φύλο, η ηλικία, η περιφέρεια μέσης και ο καθιστικός χρόνος ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 2. Το SES, το φύλο, η ηλικία, περιφέρεια μέσης, ο ΔΜΣ, τα μετ βαδίσματος ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 3. Η ηλικία, το SES και η συχνότητα πρωινού ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 4 και 5
- για την ινσουλίνη: Η ηλικία, ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης, ο καθιστικός χρόνος ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 2. Ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 3. Ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης, ο καθιστικός χρόνος/ μετ βαδίσματος και η συχνότητα πρωινού ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 4 και 5.
- για το HOMA-IR: Ο ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης, Καθιστικός χρόνος ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 2. Ο ΔΜΣ και η περιφέρεια μέσης ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 3. Ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης, ο καθιστικός χρόνος και η συχνότητα πρωινού ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 4. Ο ΔΜΣ και η συχνότητα πρωινού ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 5.

Ο Πίνακας 50 παρουσιάζει τα αποτελέσματα από την ανάλυση γραμμικής παλινδρόμησης για την συσχέτιση των υπό εξέταση δεικτών μεταβολικού ελέγχου (εξαρτημένες μεταβλητές) με τους εξαγόμενους παράγοντες (ανεξάρτητες μεταβλητές).

Γράφημα 22 Εκτίμηση συντελεστών β: εξαρτημένη μεταβλητή: γλυκόζη νηστείας (baseline))

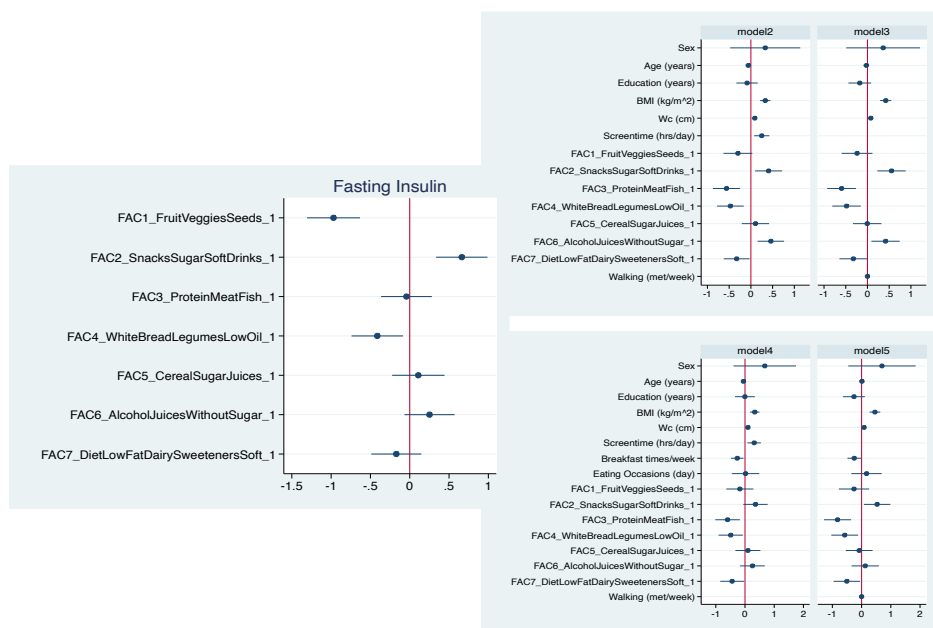


Στο Γράφημα 22, φαίνεται η εξέλιξη των εκτιμήσεων για τους συντελεστές β για τα μοντέλα με την γλυκόζη νηστείας ως εξαρτημένη μεταβλητή. Στο απλό μοντέλο με εξαρτημένη μεταβλητή την γλυκόζη νηστείας κατά την συγχρονική φάση συσχετιζόνταν θετικά ($\beta > 0$) ο 3^{ος} παράγοντας των ζωικών πρωτεϊνών, ο 4^{ος} παράγοντας του ψωμιού ολικής και οσπρίων και χαμηλής πρόσληψης ελαιόλαδου και ο 6^{ος} παράγοντας του αλκοόλ, χυμών χωρίς ζάχαρη και χαμηλής πρόσληψης βουτύρου. Αντίθετα, με την γλυκόζη νηστείας κατά την συγχρονική φάση συσχετιζόνταν αρνητικά ($\beta < 0$) ο 1^{ος} παράγοντας των φρούτων- λαχανικών και ξηρών καρπών, καθώς και ο 2^{ος} παράγοντας των γλυκών-αλμυρών σνακ και αναψυκτικών με ζάχαρη. Στο απλό μοντέλο δεν συσχετιζόνταν με την γλυκόζη νηστείας κατά την συγχρονική φάση ο 5^{ος} παράγοντας των δημητριακών πρωινού και χυμών με ζάχαρη, καθώς και ο 7^{ος} παράγοντας των λαίτ προϊόντων. Σταθμίζοντας για κοινούς συγχυτικούς παράγοντες και τροποποιητές επίδρασης σύμφωνα με την τρέχουσα βιβλιογραφία, στο μοντέλο 2, που έλεγχε μεταξύ άλλων για την καθιστική συμπεριφορά, στατιστικά σημαντικός παρέμενε ο παράγοντας 2 ($\beta < 0$) και ο παράγοντας 6 ($\beta > 0$) και έγινε στατιστικά σημαντικός ο παράγοντας 5 των δημητριακών πρωινού και χυμών με ζάχαρη ($\beta > 0$). Στο μοντέλο 3, που έλεγχε μεταξύ άλλων για την φυσική δραστηριότητα, στατιστικά σημαντικοί ήταν οι παράγοντες 2 ($\beta < 0$), 5 ($\beta > 0$) και ο παράγοντας 6 ($\beta > 0$).

Ελέγχοντας για άλλες συνήθειες διατροφής, όπως η συχνότητα πρωινού και η συχνότητα κατανάλωσης γευματικών επεισοδίων και για την καθιστική συμπεριφορά στο μοντέλο 4 (έλεγχος για καθιστική συμπεριφορά), στατιστικά σημαντικοί ήταν οι παράγοντες: 2^{ος} παράγοντας των γλυκών-αλμυρών σνακ και αναψυκτικών με ζάχαρη ($\beta < 0$), 5 των δημητριακών πρωινού και χυμών με ζάχαρη ($\beta > 0$) και ο 6 του αλκοόλ, χυμών χωρίς ζάχαρη και χαμηλής πρόσληψης βουτύρου ($\beta > 0$), ενώ για τους αντίστοιχους παράγοντες με χρήση της μεταβλητής της φυσικής δραστηριότητας αντί για την καθιστική συμπεριφορά (μοντέλο 5) στατιστικά σημαντικοί ήταν οι παράγοντες 2 των γλυκών-αλμυρών σνακ και αναψυκτικών με ζάχαρη ($\beta < 0$) και ο 6 του αλκοόλ, χυμών χωρίς ζάχαρη και χαμηλής πρόσληψης βουτύρου ($\beta > 0$).

Συνολικά οι εξαγόμενοι παράγοντες εξηγούσαν το 2,23% της συνολικής μεταβλητότητας της γλυκόζης νηστείας. Το SES, ηλικία, περιφέρεια μέσης ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 2. Το SES, ηλικία, ΔΜΣ, τα μετ βαδίσματος ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 3 για την γλυκόζη. Η ηλικία, το SES και η συχνότητα πρωινού ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 4 και 5 (Γράφημα 22).

Γράφημα 23 Εκτίμηση συντελεστών β (εξαρτημένη μεταβλητή: ινσουλίνη νηστείας (baseline))

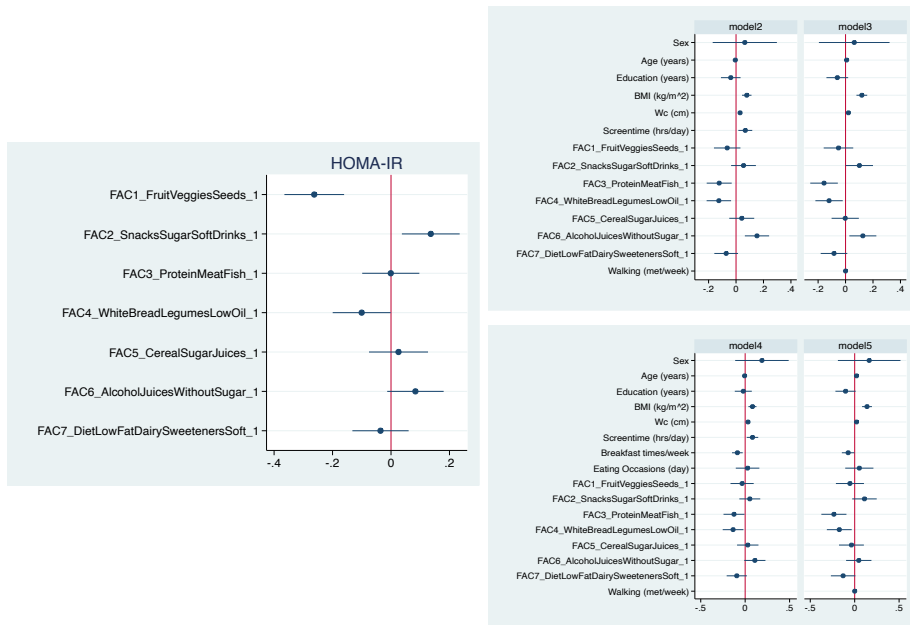


Σύμφωνα με τον Πίνακα 50 και το Γράφημα 23, στο απλό μοντέλο με την ινσουλίνη νηστείας κατά την συγχρονική φάση σαν εξαρτημένη μεταβλητή, σχετίζονταν θετικά ο 2^{ος} παράγοντας των γλυκών-αλμυρών σνακ και αναψυκτικών με ζάχαρη. Ο 1^{ος} παράγοντας των φρούτων- λαχανικών και ξηρών καρπών και ο 4^{ος} παράγοντας του ψωμιού ολικής και οσπρίων και χαμηλής πρόσληψης ελαιόλαδου συσχετιζονταν αρνητικά με την ινσουλίνη νηστείας. Στο απλό μοντέλο δεν συσχετιζονταν με την ινσουλίνη νηστείας κατά την συγχρονική φάση ο 3^{ος} παράγοντας των ζωικών πρωτεϊνών, ο 5^{ος} παράγοντας των δημητριακών πρωινού και χυμών με ζάχαρη, ο 6^{ος} παράγοντας του αλκοόλ, χυμών χωρίς ζάχαρη και χαμηλής πρόσληψης βουτύρου, καθώς και ο 7^{ος} παράγοντας των λάιτ προϊόντων.

Σταθμίζοντας για κοινούς συγχυτικούς παράγοντες, τόσο για την καθιστική συμπεριφορά, όσο για την φυσική δραστηριότητα, στατιστικά σημαντικοί ήταν οι παράγοντες 2 ($\beta > 0$), 3 ($\beta < 0$), 4 ($\beta < 0$), 6 ($\beta > 0$) και 7 ($\beta < 0$). Σταθμίζοντας για άλλες διατροφικές συμπεριφορές, στατιστικά σημαντικοί ήταν οι παράγοντες 3 ($\beta < 0$), 4 ($\beta < 0$) και ο παράγοντας 7 ($\beta < 0$) στο μοντέλο 4 για την καθιστική συμπεριφορά και οι παράγοντες 2 ($\beta > 0$), 3 ($\beta < 0$), 4 ($\beta < 0$) και ο παράγοντας 7 ($\beta < 0$) για το μοντέλο 5 για την φυσική δραστηριότητα.

Συνολικά οι εξαγόμενοι παράγοντες εξηγούσαν το 1,97% της συνολικής μεταβλητότητας της ινσουλίνης νηστείας. Το φύλο, η ηλικία, το SES, ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης, ο καθιστικός χρόνος ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 2. Η ηλικία, το SES, ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης, τα met βαδίσματος ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 3. Το φύλο, η ηλικία, το SES, ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης, ο καθιστικός χρόνος/ met βαδίσματος και η συχνότητα πρωινού ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 4 και 5.

Γράφημα 24 Εκτίμηση συντελεστών β (εξαρτημένη μεταβλητή: HOMA-IR (baseline))



Τέλος, στο απλό μοντέλο για τον δείκτη HOMA-IR για την συγχρονική φάση ως εξαρτημένη μεταβλητή, φαίνεται ότι σχετίζονταν θετικά ο 2^{ος} παράγοντας των γλυκών-αλμυρών σνακ και αναψυκτικών με ζάχαρη και αρνητικά ο 1^{ος} παράγοντας των φρούτων- λαχανικών και ξηρών καρπών και ο 4^{ος} παράγοντας του ψωμιού ολικής και οσπρίων και χαμηλής πρόσληψης ελαιόλαδου (Γράφημα 24).

Στο απλό μοντέλο δεν συσχετίζονταν με τον δείκτη HOMA-IR κατά την συγχρονική φάση ο 3^{ος} παράγοντας των ζωικών πρωτεϊνών, ο 5^{ος} παράγοντας των δημητριακών πρωινού και χυμών με ζάχαρη, ο 6^{ος} παράγοντας του αλκοόλ, χυμών χωρίς ζάχαρη και χαμηλής πρόσληψης βουτύρου, καθώς και ο 7^{ος} παράγοντας των λαίτ προϊόντων (Γράφημα 24).

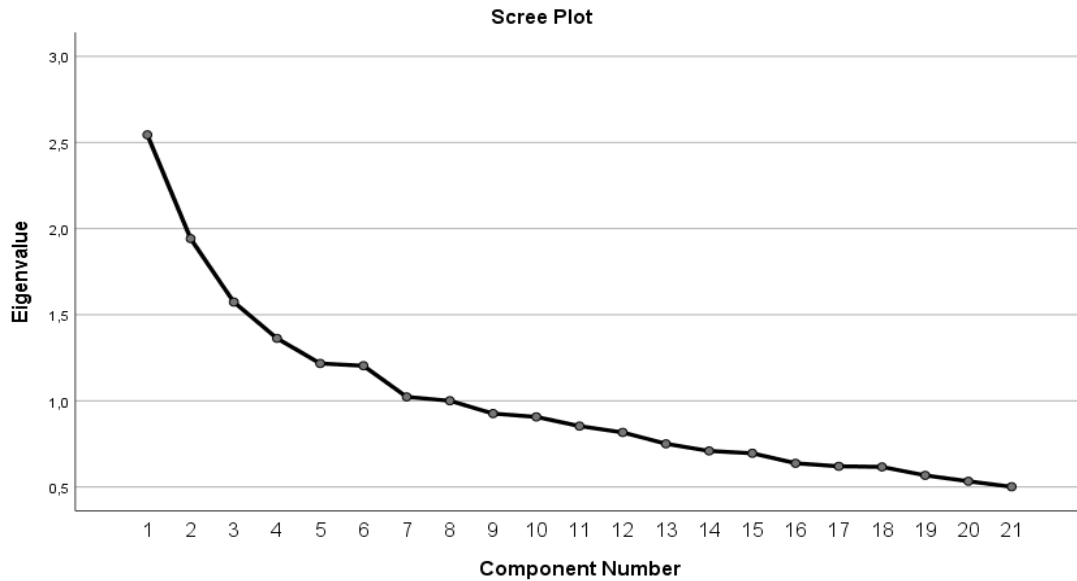
Σταθμίζοντας για κοινούς συγχυτικούς παράγοντες στο μοντέλο με την καθιστική συμπεριφορά στατιστικά σημαντικοί είναι οι παράγοντες 2, 4 και 6. Αντίθετα, μετά την προσαρμογή για την φυσική δραστηριότητα, στατιστικά σημαντικοί ήταν ο 2^{ος} παράγοντας και ο 4^{ος} παράγοντας. Με την προσθήκη στο μοντέλο μεταβλητών για την συχνότητα πρωινού και την συχνότητα γευματικών επεισοδίων, στο μοντέλο 4, που έλεγχε για την καθιστική συμπεριφορά στατιστικά σημαντικοί ήταν οι παράγοντες 3 ($\beta < 0$) και 4 ($\beta < 0$) ενώ στο μοντέλο

5, το οποίο έλεγχε παράλληλα και για την φυσική δραστηριότητα, στατιστικά σημαντικοί ήταν επίσης οι παράγοντες 3 ($\beta < 0$) και 4 ($\beta < 0$) (Γράφημα 24).

Συνολικά οι εξαγόμενοι παράγοντες εξηγούσαν το 1,33 % της συνολικής μεταβλητότητας του δείκτη HOMA-IR. Ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης, ο καθιστικός χρόνος ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο. Ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης, τα met βαδίσματος ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 3. Το φύλο, το SES, ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης, ο καθιστικός χρόνος και η συχνότητα πρωινού ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 4. Το SES, ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης, τα met βαδίσματος και η συχνότητα πρωινού ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 5.

8.5.2. FU 1

Γράφημα 25 Scree Plot FU 1



Πίνακας 51 Eigenvalues FU 1

| Eigenvalues FU 1 | | | |
|------------------|-------|---------------|--------------|
| Component | Total | % of Variance | Cumulative % |
| 1 | 2.544 | 12.116 | 12.116 |
| 2 | 1.942 | 9.246 | 21.362 |
| 3 | 1.573 | 7.492 | 28.854 |
| 4 | 1.363 | 6.488 | 35.342 |
| 5 | 1.217 | 5.795 | 41.137 |
| 6 | 1.204 | 5.732 | 46.869 |
| 7 | 1.023 | 4.870 | 51.740 |
| 8 | 1.000 | 4.764 | 56.504 |

Πίνακας 52 Rotated Component Matrix (FU 1)

| | Rotated Component Matrix FU1 | | | | | | | |
|----------------------|------------------------------|-------|-------|-------|--------|--------|--------|---|
| | Component | | | | | | | |
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 |
| Φρούτα | 0.791 | | | | | | | |
| Λαχανικά | 0.748 | | | | | | | |
| Εηροί Καρποί- Σπόροι | 0.522 | | | | | | | |
| Γλυκά Σνακ | | 0.787 | | | | | | |
| Αλμυρά Σνακ | | 0.769 | | | | | | |
| Χυμοί Με Ζάχαρη | | | 0.649 | | | | | |
| Δημητριακά Πρωινού | | | 0.646 | | | | | |
| Μη-Ολικής | | | | | | | | |
| Αναψυκτικά Με Ζάχαρη | | | 0.610 | | | | | |
| Λευκό Κρέας | | | | 0.794 | | | | |
| Κόκκινο Κρέας | | | | 0.686 | | | | |
| Ψάρι | | | | 0.516 | | | | |
| Αυγά | | | | 0.466 | | | | |
| Ψωμί Ολικής | | | | | 0.781 | | | |
| Ψωμί Λευκό | | | | | -0.737 | | | |
| Βούτυρο | | | | | | -0.654 | | |
| Πλήρη Γαλακτοκομικά | | | | | | 0.638 | | |
| Αλκοόλ | | | | | | | 0.726 | |
| Ελαιόλαδο | | | | | | | -0.547 | |
| Χυμοί Χωρίς Ζάχαρη | | | | | | | 0.517 | |

| | |
|--------------------------------------|-------|
| Αναψυκτικά Χωρίς Ζάχαρη | 0.663 |
| Δημητριακά Ολικής Γαλακτοκομικά Λάιτ | 0.557 |
| | 0.552 |

Σύμφωνα με το Γράφημα 25, θα μπορούσαν να διατηρηθούν 4 παράγοντες, που βρίσκονταν πριν από το 1^ο σημείο καμπής, εξηγώντας το 35.34% της συνολικής διακύμανσης. Σύμφωνα όμως με το κριτήριο του Kaiser και την parallel analysis προκύπτει ότι έπρεπε να εξαχθούν 8 παράγοντες που εξηγούσαν το 56.50% της συνολικής διακύμανσης (Πίνακας 51). Ο 1^{ος} παράγοντας με ιδιοτιμή 2.544 εξηγούσε το 11.12% της συνολικής διακύμανσης και χαρακτηρίζονταν από την κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και ξηρών καρπών- σπόρων («υγιεινό πρότυπο»). Ο 2^{ος} παράγοντας, με ιδιοτιμή 1.942, εξηγούσε το 9.25% της συνολικής διακύμανσης και περιέγραφε την κατανάλωση γλυκών και αλμυρών σνακ (πρότυπο «σνακ»). Ο 3^{ος} παράγοντας με ιδιοτιμή 1.573, εξηγούσε το 7.49% της συνολικής διακύμανσης και περιέγραφε την κατανάλωση χυμών και αναψυκτικών με ζάχαρη και μη- ολικής δημητριακών πρωινού (πρότυπο «απλών σακχάρων»). Ο 4^{ος} παράγοντας (ιδιοτιμή 1.363) εξηγούσε το 6.49% της συνολικής διακύμανσης και περιέγραφε την κατανάλωση ζωικών πρωτεϊνών (λευκό κρέας, κόκκινο κρέας, ψάρι-θαλασσινά, αυγά) (πρότυπο «ζωικών πρωτεϊνών»). Ο 5^{ος} παράγοντας (ιδιοτιμή 1.217) εξηγούσε 5.80% της συνολικής διακύμανσης και χαρακτηρίζονταν θετικά από την κατανάλωση ψωμιού ολικής και αρνητικά από την κατανάλωση λευκού ψωμιού (πρότυπο «ψωμιού ολικής»). Ο έκτος κατά σειρά παράγοντας είχε ιδιοτιμή 1.204 και εξηγούσε το 5.73% της συνολικής διακύμανσης και είχε θετική συσχέτιση με την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων με πλήρη λιπαρά και αρνητική με την κατανάλωση βουτύρου (πρότυπο «γαλακτοκομικά- βούτυρο»). Ο 7^{ος} σχετίζονταν θετικά με την κατανάλωση αλκοόλ, χυμών χωρίς ζάχαρη και αρνητικά με την κατανάλωση ελαιόλαδου (ιδιοτιμή 1.023, 4.87% της συνολικής διακύμανσης) (πρότυπο «αλκοόλ»). Τέλος, ο 8^{ος} κατά σειρά παράγοντας (με ιδιοτιμή 1.000) εξηγούσε το 4.76% της συνολικής διακύμανσης και χαρακτηρίζονταν θετικά από την κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλών σε λιπαρά και αναψυκτικών χωρίς ζάχαρη και δημητριακών πρωινού ολικής αλέσεως (πρότυπο «δίαιτας») (Πίνακας 51, Πίνακας 52).

Πίνακας 53 Σκορ στους εξαγόμενους παράγοντες στο 1ο FU ανά group παρέμβασης και ελέγχου

| Σκορ στους εξαγόμενους παράγοντες στο 1ο FU ανά group παρέμβασης και ελέγχου | | | | | | |
|--|------|-----------|-----------------|----------|---------|---------|
| Παράγοντας | N | Μέση τιμή | Τυπική Απόκλιση | Ελάχιστο | Μέγιστο | p-value |
| Group παρέμβασης | | | | | | |
| FAC1_Υγιεινό | 1553 | 0.073 | 0.762 | -2.520 | 2.817 | <0.001 |
| FAC2_Σνακ | 1553 | -0.042 | 0.754 | -2.006 | 5.155 | 0.002 |
| FAC3_Απλών Σακχάρων | 1553 | -0.042 | 0.701 | -1.766 | 3.550 | 0.002 |
| FAC4_Ζωικών Πρωτεϊνών | 1553 | -0.025 | 0.787 | -6.222 | 2.262 | 0.063 |
| FAC5_Ψωμιού ολικής | 1553 | 0.020 | 0.756 | -2.367 | 2.504 | 0.137 |
| FAC6_Γαλακτοκομικά-Βούτυρο | 1553 | -0.004 | 0.796 | -2.855 | 3.321 | 0.760 |
| FAC7_Αλκοόλ | 1553 | 0.041 | 0.759 | -2.879 | 2.452 | 0.002 |
| FAC8_Δίαιτας | 1553 | 0.009 | 0.763 | -2.274 | 3.437 | 0.529 |
| Group ελέγχου | | | | | | |
| FAC1_Υγιεινό | 1263 | -0.090 | 0.826 | -2.449 | 2.804 | |
| FAC2_Σνακ | 1263 | 0.052 | 0.841 | -1.782 | 5.598 | |
| FAC3_Απλών Σακχάρων | 1263 | 0.051 | 0.896 | -1.903 | 4.263 | |
| FAC4_Ζωικών Πρωτεϊνών | 1263 | 0.032 | 0.805 | -6.149 | 2.593 | |
| FAC5_Ψωμιού ολικής | 1263 | -0.025 | 0.841 | -2.287 | 2.199 | |
| FAC6_Γαλακτοκομικά-Βούτυρο | 1263 | 0.005 | 0.796 | -1.908 | 2.835 | |
| FAC7_Αλκοόλ | 1263 | -0.050 | 0.836 | -2.866 | 2.089 | |
| FAC8_Δίαιτας | 1263 | 0.010 | 0.833 | -2.266 | 2.874 | |

*independed sample ttest για σύγκριση μεταξύ των group

Στον Πίνακα 53 περιγράφονται τα εκτιμώμενα σκορ για τους εθελοντές στο 1^ο FU. Οι εθελοντές στο group της παρέμβασης είχαν υψηλότερο σκορ στο «υγιεινό» διατροφικό πρότυπο (p-value<0.001), στο πρότυπο του «ψωμιού ολικής» (p-value=0.137) και στο πρότυπο «αλκοόλ» (p-value=0.002) και χαμηλότερο σκορ στο πρότυπο των «σνακ» (p-value=0.002), στο πρότυπο των «απλών σακχάρων» (p-value=0.002), στο πρότυπο των «ζωικών πρωτεϊνών» (p-value=0.063), στο πρότυπο των «γαλακτοκομικών- βουτύρου» (p-value=0.760) και στο πρότυπο της «δίαιτας» (p-value=0.529).

Πίνακας 54 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με τους εξαγόμενους παράγοντες (1ο έτος)

| Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με τους εξαγόμενους παράγοντες (1 ^ο έτος) | | | | | | | | | |
|---|--------------------------|--------|------------------|--------------------|---------------|-------------------------|----------|-----------|--------------------------------------|
| Μοντέλο | 1ος | 2ος | 3ος | 4ος | 5ος | 6ος | 7ος | 8ος | Radjus ted p-value μοντέλου Mean VIF |
| | «Υγιεινό» | «Σνακ» | «Απλών σακχάρων» | «Ζωικών πρωτεϊνών» | «Ψωμί ολικής» | «Γαλακτοκομικά-βούτυρο» | «Αλκοόλ» | «Δίαιτας» | |
| | Γλυκόζη Νηστείας (mg/dL) | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | |
|---|--|--|-----------------------------|---|---|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------------|
| 1 | -0.925 (-1.690, -0.161) | -1.069 (-1.837, -0.302) | 0.589 (-0.185, 1.363) | 0.723 (0.012, 1.458) | 0.795 (0.056, 1.534) | -0.095 (-0.842, 0.652) | 0.215 (-0.561, 0.990) | -0.088 (-0.832, 0.656) | 0.0093 0.003 1.00 |
| 2 | -0.342 (-0.922, 0.238) | -0.187 (-0.763, 0.339) | 0.141 (-0.450, 0.731) | -0.291 (-0.841, 0.259) | 0.646 (0.109, 1.181) | 0.473 (-0.093, 1.039) | -0.225 (-0.813, 0.364) | -0.185 (-0.732, 0.363) | 0.5947 <0.001 1.66 |
| 3 | -0.364 (-1.019, 0.290) | -0.245 (-0.879, 0.387) | 0.119 (-0.536, 0.773) | -0.091 (-0.695, 0.513) | 0.588 (0.016, 1.193) | 0.460 (-0.179, 1.100) | -0.163 (-0.831, 0.510) | -0.233 (-0.846, 0.380) | 0.6057 <0.001 1.67 |
| 4 | -0.224 (-0.920, 0.473) | -0.142 (-0.759, 0.510) | 0.128 (-0.528, 0.784) | -0.396 (-1.018, 0.225) | 0.896 (0.297, 1.495) | 0.369 (-0.261, 0.998) | -0.244 (-0.901, 0.413) | -0.097 (-0.720, 0.526) | 0.6555 <0.001 1.68 |
| 5 | -0.236 (-0.1004 0.531) | -0.060 (-0.761, 0.642) | 0.051 (-0.672, 0.774) | -0.287 (-0.961, 0.387) | 0.684 (0.025, 1.343) | 0.264 (-0.429, 0.956) | -0.110 (-0.832, 0.613) | -0.122 (-0.801, 0.557) | 0.6731 <0.001 1.71 |

Ινσουλίνη Νηστείας (mU/L)

| | | | | | | | | | |
|---|--|---|---|--|-----------------------------|---|--|------------------------------|------------------------------------|
| 1 | -0.873 (-1.278, -0.469) | 0.380 (0.019, 0.779) | 0.421 (0.014, 0.827) | 0.202 (-0.180, 0.583) | 0.189 (-0.196, 0.574) | 0.323 (0.067, 0.712) | -0.406 (-0.817, -0.005) | -0.024 (-0.412, 0.364) | 0.0140 <0.001 1.01 |
| 2 | -0.363 (-0.713, -0.012) | 0.151 (-0.193, 0.495) | 0.055 (-0.303, 0.413) | -0.212 (-0.539, 0.116) | 0.202 (-0.117, 0.522) | 0.341 (0.001, 0.680) | 0.099 (-0.256, 0.455) | -0.104 (-0.433, 0.225) | 0.4611 <0.001 1.66 |
| 3 | -0.278 (-0.677, -0.120) | 0.118 (-0.264, 0.500) | -0.027 (-0.429, 0.375) | -0.137 (-0.499, 0.225) | 0.230 (-0.134, 0.594) | 0.339 (0.048, 0.727) | 0.171 (-0.236, 0.579) | -0.112 (-0.483, 0.260) | 0.4606 <0.001 1.67 |
| 4 | -0.192 (-0.659, 0.275) | 0.207 (-0.228, 0.642) | 0.013 (-0.430, 0.457) | -0.537 (-0.950, 0.123) | 0.206 (-0.194, 0.605) | 0.264 (0.156, 0.684) | -0.065 (-0.509, 0.379) | 0.014 (-0.402, 0.429) | 0.2703 <0.001 1.69 |
| 5 | -0.167 (-0.698, -0.363) | 0.297 (-0.183, 0.777) | 0.048 (-0.458, 0.555) | -0.410 (-0.901, -0.020) | 0.230 (-0.223, 0.681) | 0.319 (0.157, 0.795) | -0.003 (-0.508, 0.501) | -0.085 (-0.551, 0.382) | 0.2567 <0.001 1.71 |

HOMA-IR

| | | | | | | | | | |
|---|--|-----------------------------|---|--|-----------------------------|---|--|------------------------------|------------------------------------|
| 1 | -0.227 (-0.339, -0.114) | 0.060 (-0.050, 0.171) | 0.097 (0.017, 0.210) | 0.019 (-0.087, 0.125) | 0.063 (-0.044, 0.170) | 0.073 (-0.034, 0.181) | -0.122 (-0.237, -0.008) | -0.026 (-0.133, 0.082) | 0.0103 0.002 1.01 |
| 2 | -0.085 (-0.187, -0.016) | 0.026 (-0.073, 0.125) | 0.007 (-0.096, 0.111) | -0.111 (-0.205, -0.016) | 0.073 (-0.020, 0.165) | 0.100 (0.002, 0.198) | 0.002 (-0.101, 0.105) | -0.063 (-0.158, 0.032) | 0.4232 <0.001 1.66 |
| 3 | -0.065 (-0.180, 0.051) | 0.017 (-0.094, 0.128) | -0.010 (-0.128, 0.107) | -0.082 (-0.188, 0.023) | 0.083 (-0.023, 0.189) | 0.113 (0.002, 0.225) | 0.013 (-0.105, 0.132) | -0.076 (-0.185, 0.032) | 0.4179 <0.001 1.69 |
| 4 | -0.043 (-0.181, -0.096) | 0.032 (-0.096, 0.161) | -0.011 (-0.143, 0.121) | -0.202 (-0.325, -0.080) | 0.077 (-0.041, 0.195) | 0.086 (-0.038, 0.211) | -0.037 (-0.168, 0.094) | -0.029 (-0.152, 0.094) | 0.2381 <0.001 1.68 |
| 5 | -0.041 (-0.199, 0.117) | 0.055 (-0.088, 0.198) | -0.001 (-0.152, 0.151) | -0.171 (-0.308, -0.035) | 0.080 (-0.055, 0.214) | 0.107 (-0.035, 0.248) | -0.029 (-0.179, 0.121) | -0.060 (-0.199, 0.078) | 0.2261 <0.001 1.70 |

Μοντέλο 1: crude

Μοντέλο 2: Μοντέλο 1+ group, SES επίπεδο, φύλο, ηλικία στο FU 1, ΔΜΣ στο FU 1, περιφέρεια μέσης στο FU 1, Καθιστικός χρόνος στο FU 1, Τιμές γλυκαιμικού δείκτη σε baseline

Μοντέλο 3: Μοντέλο 1+group, SES επίπεδο, φύλο, ηλικία στο FU 1, ΔΜΣ στο FU 1, περιφέρεια μέσης στο FU 1, μετ βαδίσματος στο FU 1, Τιμές γλυκαιμικού δείκτη σε baseline

Μοντέλο 4: Μοντέλο 2 + Συχνότητα πρωινού στο FU 1, συχνότητα γευματικών επεισοδίων στο FU 1

Μοντέλο 5: Μοντέλο 3 + Συχνότητα πρωινού στο FU 1, συχνότητα γευματικών επεισοδίων στο FU 1

ΔΜΣ : Δείκτης Μάζας Σώματος, HOMA-IR: Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη, VIF: Variance inflation factor

-για την γλυκόζη στο FU 1: Οι τιμές γλυκόζης σε baseline και της περιφέρειας μέσης στο FU 1 ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 2. Οι τιμές γλυκόζης σε baseline ήταν στατιστικά

σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 3 και 4. Οι τιμές γλυκόζης σε baseline και τα met βαδίσματος ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 5.

- για την ινσουλίνη στο FU 1: Οι τιμές ινσουλίνης σε baseline και ο ΔΜΣ ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές για όλα τα μοντέλα.

- για το HOMA1R στο FU 1: Οι τιμές για το HOMA1R σε baseline και ο ΔΜΣ ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές για όλα τα μοντέλα.

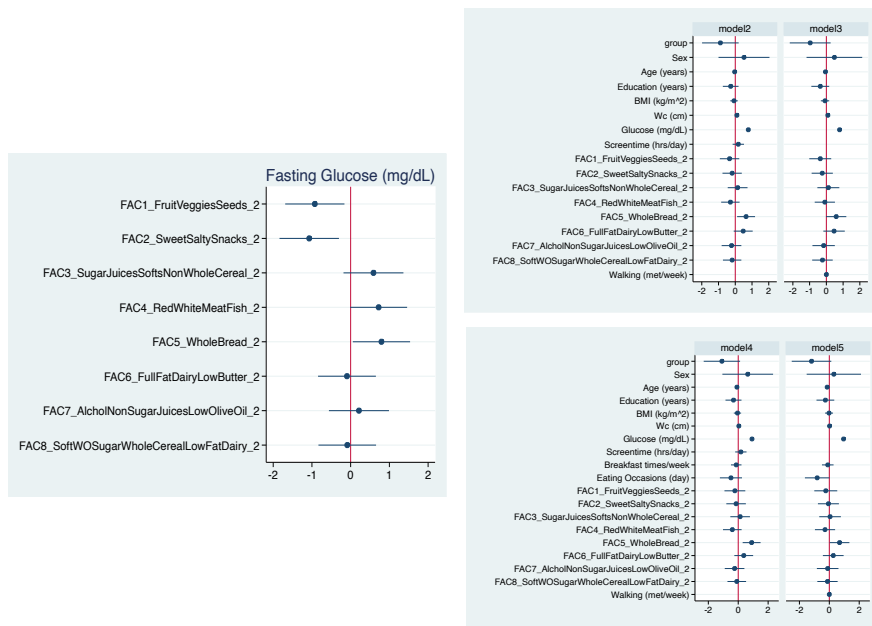
Η μεταβλητή του group δεν ήταν στατιστικά σημαντική σε κανένα μοντέλο p-value >0.100, β>0).

Όλα τα δεδομένα αντιπροσωπεύουν εκτιμώμενο συντελεστή παλινδρόμησης β (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης).

Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα (p-value < 0,05).

Ο Πίνακας 54 παρουσιάζει τα αποτελέσματα από την ανάλυση γραμμικής παλινδρόμησης για την συσχέτιση των υπό εξέταση δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου για το 1^ο follow up (εξαρτημένες μεταβλητές) με τους εξαγόμενους παράγοντες.

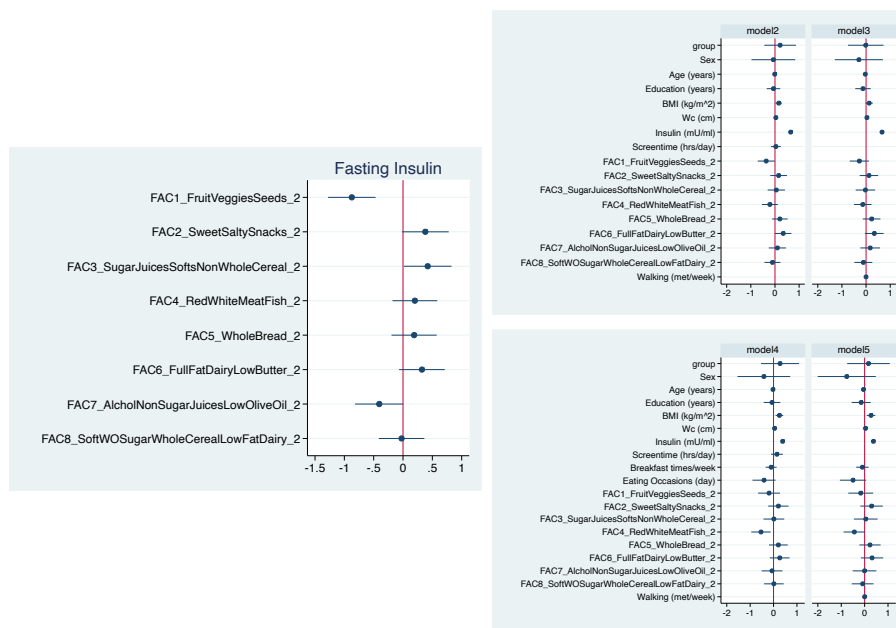
Γράφημα 26 Εκτίμηση συντελεστών β (εξαρτημένη μεταβλητή: γλυκόζη νηστείας (FU 1))



Στο απλό μοντέλο με εξαρτημένη μεταβλητή την γλυκόζη νηστείας στο 1^ο follow up σχετίζονταν αρνητικά ($\beta < 0$) ο 1^{ος} παράγοντας για τα φρούτα-λαχανικά-ξηρούς καρπούς και σπόρους και ο 2^{ος} παράγοντας των αλμυρών και γλυκών σνακ. Με την γλυκόζη νηστείας για το 1^ο follow up σχετίζονταν θετικά ($\beta > 0$) ο 4^{ος} παράγοντας των ζωικών πρωτεϊνών και ο 5^{ος} του ψωμιού ολικής (Γράφημα 26). Μετά την προσαρμογή για κοινούς συγχυτικούς παράγοντες και τροποποιητές επίδρασης, 1^{ος} παράγοντας, 2^{ος} και 4^{ος} έχασαν την στατιστική σημαντικότητά τους. Αντίθετα, μετά την προσαρμογή, παρέμεινε στατιστικά σημαντικός με ο

παράγοντας 5 (πρότυπο του ψωμιού ολικής), τόσο στα μοντέλο 2 και 4, όπου γίνονταν έλεγχος για τα επίπεδα καθιστικού χρόνου, όσο στα μοντέλο 3 και 5, όπου γίνονταν έλεγχος για τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας (Γράφημα 26). Συνολικά οι εξαγόμενοι παράγοντες εξηγούσαν το 0,93% της συνολικής μεταβλητότητας της γλυκόζης νηστείας για το 1^ο follow up. Οι τιμές γλυκόζης σε baseline και της περιφέρειας μέσης στο FU 1 ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 2. Οι τιμές γλυκόζης σε baseline ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 3 και 4. Οι τιμές γλυκόζης σε baseline και τα met βαδίσματος ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 5 (p -value <0.05) (Γράφημα 26).

Γράφημα 27 Εκτίμηση συντελεστών β (εξαρτημένη μεταβλητή: ινσουλίνη νηστείας (FU 1))

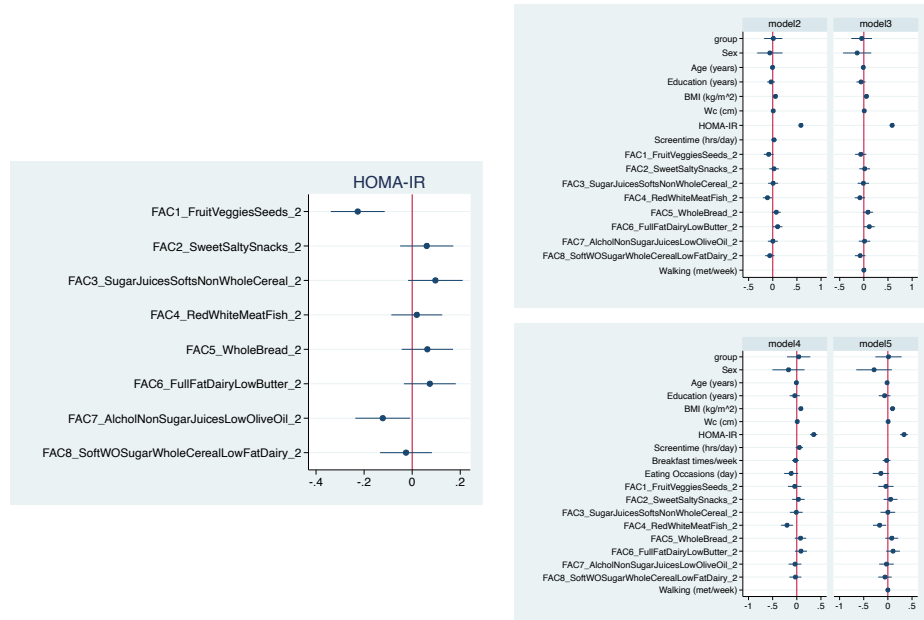


Σύμφωνα με τον Πίνακα 54 και το Γράφημα 27, στο απλό μοντέλο με την ινσουλίνη νηστείας στο FU 1 σαν εξαρτημένη μεταβλητή, υπήρχε στατιστικά σημαντική σχέση με τον 1^ο παράγοντα για τα φρούτα-λαχανικά-ξηρούς καρπούς και σπόρους ($\beta < 0$), με τον 2^ο παράγοντα για τα αλμυρά και γλυκά σνακ ($\beta > 0$), με τον 3^ο παράγοντα για χυμούς και αναψυκτικά με ζάχαρη και δημητριακά μη ολικής ($\beta > 0$), με τον 6^ο παράγοντα με υψηλή κατανάλωση σε πλήρη γαλακτοκομικά και χαμηλή κατανάλωση βουτύρου ($\beta > 0$) και με τον 7^ο παράγοντα ($\beta < 0$) με τα αναψυκτικά χωρίς ζάχαρη, δημητριακά πρωινού ολικής

αλέσεως και γαλακτοκομικά χαμηλών λιπαρών. Στο μοντέλο 2, με την προσαρμογή για κοινούς συγχυτικούς παράγοντες και για την καθιστική συμπεριφορά, παρέμενε στατιστικά σημαντικός ο παράγοντας 1 ($\beta < 0$) και 6 ($\beta > 0$), ενώ στο μοντέλο 3 με προσαρμογή για κοινούς συγχυτικούς παράγοντες και την φυσική δραστηριότητα (met βαδίσματος/ εβδομάδα) στατιστικά σημαντικός ήταν μόνο ο παράγοντας 6 ($\beta > 0$). Περαιτέρω έλεγχος για την συχνότητα κατανάλωσης πρωινού και την συχνότητα γευματικών επεισοδίων στα μοντέλα 4 (έλεγχος για καθιστική συμπεριφορά) και 5 (έλεγχος για φυσική δραστηριότητα), κατέστησε στατιστικά σημαντικό μόνο τον παράγοντα 4 (πρότυπο των ζωικών πρωτεϊνών) ($\beta < 0$) (Γράφημα 27).

Συνολικά οι εξαγόμενοι παράγοντες εξηγούσαν το 1,40% της συνολικής μεταβλητότητας της ινσουλίνης νηστείας. Οι τιμές ινσουλίνης σε baseline και ο ΔΜΣ ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές για όλα τα μοντέλα (p -value < 0.05) (Γράφημα 27).

Γράφημα 28 Εκτίμηση συντελεστών β (εξαρτημένη μεταβλητή: HOMA-IR (FU 1))



Τέλος, στο απλό μοντέλο για τον δείκτη HOMA-IR για το 1^ο follow up ως εξαρτημένη μεταβλητή, φαίνεται ότι σχετίζονταν ο 1^{ος} παράγοντας με την υψηλή κατανάλωση σε φρούτα-λαχανικά-ξηρούς καρπούς και σπόρους ($\beta < 0$), ο 3^{ος} παράγοντας χυμούς και αναψυκτικά με ζάχαρη και δημητριακά μη ολικής ($\beta > 0$)

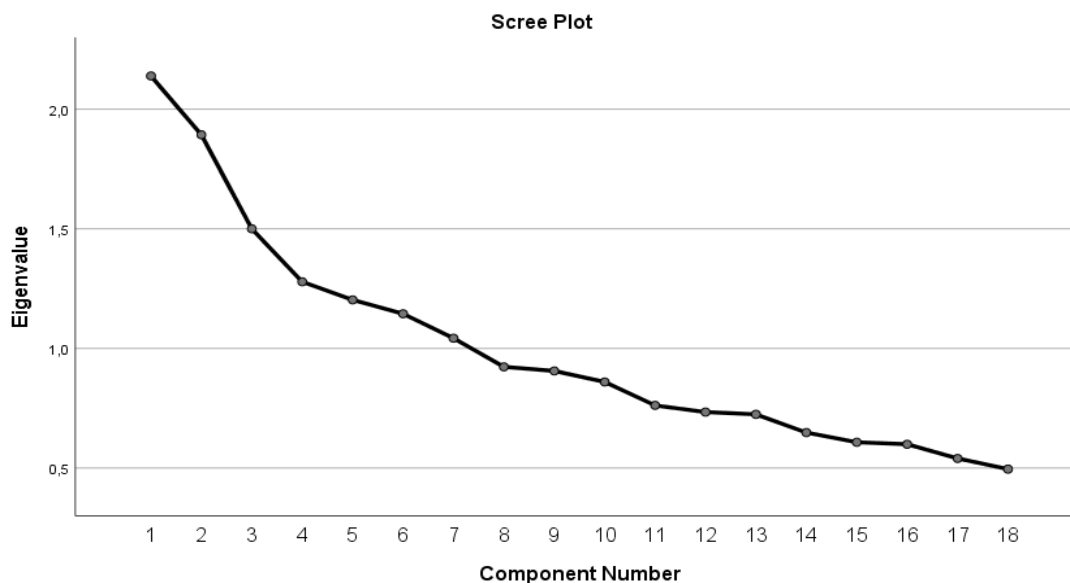
και ο 7^{ος} παράγοντας αναψυκτικά χωρίς ζάχαρη, δημητριακά πρωινού ολικής αλέσεως και γαλακτοκομικά χαμηλών λιπαρών ($\beta < 0$) (Γράφημα 28).

Μετά την προσαρμογή, στο 1^ο μοντέλο, που μεταξύ άλλων έλεγχε για την καθιστική συμπεριφορά, στατιστικά σημαντικοί ήταν οι παράγοντες 1 με την υψηλή κατανάλωση σε φρούτα-λαχανικά-ξηρούς καρπούς και σπόρους ($\beta < 0$), 4 των ζωικών πρωτεϊνών ($\beta < 0$) και 6 με την χαμηλή πρόσληψη σε βούτυρο και υψηλή κατανάλωση γαλακτοκομικών με πλήρη λιπαρά ($\beta > 0$). Αντίθετα, στο μοντέλο 2, το οποίο μεταξύ των άλλων συμμεταβλητών περιελάμβανε έλεγχο για τα επίπεδα φυσικής δραστηριότητας (μετ βαδίσματος/ εβδομάδα), στατιστικά σημαντικός ήταν μόνο ο παράγοντας 6 με την χαμηλή κατανάλωση σε βούτυρο και υψηλή κατανάλωση γαλακτοκομικών με πλήρη λιπαρά ($\beta > 0$). Περαιτέρω έλεγχος για την συχνότητα κατανάλωσης πρωινού και την συχνότητα γευματικών επεισοδίων στα μοντέλα 4 (έλεγχος για καθιστική συμπεριφορά) και 5 (έλεγχος για φυσική δραστηριότητα), έκανε στατιστικά σημαντικό μόνο τον παράγοντα 4 των ζωικών πρωτεϊνών ($\beta < 0$) (Γράφημα 28).

Συνολικά οι εξαγόμενοι παράγοντες εξηγούσαν το 1,03 % της συνολικής μεταβλητότητας του δείκτη HOMA-IR. Οι τιμές για το HOMAIR σε baseline και ο ΔΜΣ ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές πρόβλεψης σε όλα τα μοντέλα (p -value < 0.05). Η μεταβλητή του group δεν ήταν στατιστικά σημαντική σε κανένα μοντέλο και για καμία εξαρτημένη μεταβλητή – δείκτη γλυκαιμικού ελέγχου (p -value > 0.100 , $\beta > 0$) (Γράφημα 28).

8.5.3. FU 2

Γράφημα 29 Scree Plot FU 2



Πίνακας 55 Eigenvalues FU 2

| Eigenvalues FU 2 | | | |
|------------------|-------|---------------|--------------|
| Component | Total | % of Variance | Cumulative % |
| 1 | 2.139 | 11.882 | 11.882 |
| 2 | 1.893 | 10.515 | 22.398 |
| 3 | 1.500 | 8.332 | 30.730 |
| 4 | 1.279 | 7.103 | 37.833 |
| 5 | 1.203 | 6.683 | 44.516 |
| 6 | 1.145 | 6.361 | 50.877 |
| 7 | 1.043 | 5.792 | 56.669 |

Πίνακας 56 Rotated Component Matrix (FU 2)

| | Rotated Component Matrix FU2 | | | | | | |
|----------------------|------------------------------|-------|-------|--------|-------|---|---|
| | Component | | | | | | |
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
| Φρούτα | 0.760 | | | | | | |
| Λαχανικά | 0.717 | | | | | | |
| Ξηροί Καρποί- Σπόροι | 0.698 | | | | | | |
| Λευκό Κρέας | | 0.762 | | | | | |
| Κόκκινο Κρέας | | 0.644 | | | | | |
| Ψάρι | | 0.566 | | | | | |
| Αυγά | | 0.589 | | | | | |
| Πλήρη Γαλακτοκομικά | | | 0.720 | | | | |
| Χυμοί Με Ζάχαρη | | | 0.589 | | | | |
| Δημητριακά Πρωινού | | | 0.526 | | | | |
| Μη Ολικής | | | | | | | |
| Ψωμί Ολικής | | | | 0.829 | | | |
| Ψωμί Λευκό | | | | -0.786 | | | |
| Γλυκά Σνακ | | | | | 0.772 | | |
| Αλμυρά Σνακ | | | | | 0.752 | | |

| | |
|--------------------|-------|
| Γαλακτοκομικά Λάιτ | 0.704 |
| Δημητριακά Πρωινού | 0.579 |
| Ολικής | |
| Αναψυκτικά Χωρίς | 0.473 |
| Ζάχαρη | |
| Αλκοόλ | 0.789 |
| Χυμοί Με Ζάχαρη | 0.554 |

Σύμφωνα με το Γράφημα 29 για το 2^ο follow up, θα μπορούσαν να διατηρηθούν 3 παράγοντες που βρίσκονταν πριν από το 1^ο σημείο καμπής, εξηγώντας το 30.73% της συνολικής διακύμανσης. Σύμφωνα με το κριτήριο του Kaiser και την parallel analysis προκύπτει ότι έπρεπε να διατηρηθούν 7 παράγοντες που εξηγούν το 56.67% της συνολικής διακύμανσης. Ο 1^{ος} παράγοντας και σημαντικότερος παράγοντας έχει ιδιοτιμή 2.139 εξηγούσε το 11.88% της συνολικής διακύμανσης και χαρακτηρίζονταν από την κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και ξηρών καρπών- σπόρων («υγιεινό πρότυπο»). Ο 2^{ος} παράγοντας, με ιδιοτιμή 1.893, εξηγούσε το 10.52% της συνολικής διακύμανσης και περιέγραφε την κατανάλωση ζωικών πρωτεϊνών (λευκό κρέας, κόκκινο κρέας, ψάρι-θαλασσινά και αυγά)(πρότυπο «ζωικών πρωτεϊνών»). Ο 3^{ος} παράγοντας (ιδιοτιμή 1.5) εξηγούσε το 8.33% της συνολικής διακύμανσης και περιέγραφε την κατανάλωση δημητριακών πρωινού μη-ολικής, χυμών με ζάχαρη και γαλακτοκομικών με πλήρη λιπαρά (πρότυπο «απλών σακχάρων»). Ο 4^{ος} παράγοντας (ιδιοτιμή 1.279) εξηγούσε το 7.1% της συνολικής διακύμανσης και χαρακτηρίζονταν θετικά από την κατανάλωση ψωμιού ολικής και αρνητικά από την κατανάλωση λευκού ψωμιού (πρότυπο «ψωμιού ολικής»). Ο 5^{ος} παράγοντας (ιδιοτιμή 1.203) εξηγούσε 6.68% της συνολικής διακύμανσης και περιέγραφε την κατανάλωση γλυκών και αλμυρών σνακ (πρότυπο «σνακ»), ενώ ο έκτος κατά σειρά παράγοντας (ιδιοτιμή 1.145) εξηγούσε το 6.36% της συνολικής διακύμανσης περιγράφοντας την θετικά κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλών λιπαρών, δημητριακών πρωινού ολικής και χωρίς ζάχαρη αναψυκτικών χωρίς ζάχαρη (πρότυπο «δίαιτας»). Τέλος, ο 7^{ος} κατά σειρά παράγοντας (με ιδιοτιμή 1.043) εξηγούσε το 5.79% της συνολικής διακύμανσης και χαρακτήριζε θετικά την κατανάλωση αλκοόλ και χυμών χωρίς ζάχαρη (πρότυπο «αλκοόλ») (Πίνακας 55, Πίνακας 56).

Πίνακας 57 Σκορ στους εξαγόμενους παράγοντες στο 2ο FU ανά group παρέμβασης και ελέγχου

| Σκορ στους εξαγόμενους παράγοντες στο 2ο FU ανά group παρέμβασης και ελέγχου | | | | | | |
|--|------|-----------|-----------------|----------|---------|------------------|
| Παράγοντας | N | Μέση τιμή | Τυπική Απόκλιση | Ελάχιστο | Μέγιστο | p-value |
| Group παρέμβασης | | | | | | |
| FAC1_Υγιεινό | 1553 | 0.028 | 0.681 | -2.279 | 3.647 | 0.018 |
| FAC2_Ζωικών Πρωτεϊνών | 1553 | 0.001 | 0.650 | -6.439 | 2.511 | 0.998 |
| FAC3_Απλών Σακχάρων | 1553 | -0.042 | 0.639 | -1.578 | 3.544 | <0.001 |
| FAC4_Ψωμιού Ολικής | 1553 | 0.010 | 0.661 | -2.08 | 1.970 | 0.417 |
| FAC5_Σνακ | 1553 | -0.038 | 0.631 | -1.831 | 3.128 | 0.002 |
| FAC6_Διαιτάς | 1553 | -0.001 | 0.664 | -2.088 | 2.864 | 0.945 |
| FAC7_Αλκοόλ | 1553 | 0.025 | 0.674 | -3.092 | 2.530 | 0.039 |
| Group ελέγχου | | | | | | |
| FAC1_Υγιεινό | 1263 | -0.035 | 0.721 | -2.284 | 3.343 | |
| FAC2_Ζωικών Πρωτεϊνών | 1263 | -0.001 | 0.757 | -6.022 | 2.359 | |
| FAC3_Απλών Σακχάρων | 1263 | 0.051 | 0.766 | -1.789 | 4.179 | |
| FAC4_Ψωμιού Ολικής | 1263 | -0.012 | 0.745 | -2.181 | 2.034 | |
| FAC5_Σνακ | 1263 | 0.046 | 0.774 | -2.118 | 4.733 | |
| FAC6_Διαιτάς | 1263 | 0.001 | 0.742 | -1.946 | 3.025 | |
| FAC7_Αλκοόλ | 1263 | -0.030 | 0.730 | -2.429 | 2.654 | |

*independent sample ttest για σύγκριση μεταξύ των group

Στον Πίνακας 57, περιγράφονται τα εκτιμώμενα σκορ για τους εθελοντές στο 2ο FU. Οι εθελοντές στο group της παρέμβασης είχαν υψηλότερο σκορ στο «υγιεινό» διατροφικό πρότυπο (p-value<0.05), στο πρότυπο των «ζωικών πρωτεϊνών» (p-value=0.998), στο πρότυπο του «ψωμιού ολικής» (p-value=0.417), και στο «αλκοόλ» (p-value=0.039), και χαμηλότερο σκορ στο πρότυπο των «απλών σακχάρων» (p-value<0.001), στο πρότυπο των «σνακ» (p-value<0.05) και στο πρότυπο της «δίαιτας» (p-value=0.945).

Πίνακας 58 Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με τους εξαγόμενους παράγοντες (2ο έτος)

Εκτιμώμενοι συντελεστές παλινδρόμησης (95% ΔΕ) για την συσχέτιση των γλυκαιμικών δεικτών με τους εξαγόμενους παράγοντες (2ο έτος)

| Μοντέλο | 1ος | 2ος | 3ος | 4ος | 5ος | 6ος | 7ος | R-adjusted p-value μοντέλου Mean VIF |
|---------------------------------|--|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------|---------------------------------------|--------------------------------------|
| | «Υγιεινό» | «Ζωικών πρωτεϊνών» | «Απλών σακχάρων» | «Ψωμιού Ολικής» | «Σνακ» | «Δίαιτας» | «Αλκοόλ» | |
| Γλυκόζη Νηστείας (mg/dL) | | | | | | | | |
| 1 | -1.110 (-1.799, -0.420) | 0.078 (-0.619, 0.776) | -0.195 (-0.912, 0.523) | 0.276 (-0.410, 0.961) | -0.125 (-0.806, 0.555) | -0.337 (-1.023, 0.349) | 1.201 (0.508, 1.893) | 0.0121 <0.001 1.00 |
| 2 | -0.091 (-0.728, 0.547) | -0.352 (-0.970, 0.266) | 0.043 (-0.635, 0.721) | 0.208 (-0.380, 0.796) | -0.310 (-0.930, 0.309) | -0.572 (-1.170, 0.025) | 0.911 (0.291, 1.53) | 0.4074 <0.001 1.74 |
| 3 | -0.421 (-1.118, 0.277) | -0.230 (-0.898, 0.438) | -0.045 (-0.762, 0.673) | -0.048 (-0.691, 0.595) | -0.409 (-1.080, 0.262) | -0.524 (-1.173, 0.125) | 0.782 (0.102, 1.462) | 0.3970 <0.001 1.72 |

| | | | | | | | | |
|---|------------------------------|------------------------------|-----------------------------|-----------------------------|------------------------------|------------------------------|-----------------------------|------------------------------------|
| 4 | 0.776 (-0.102, 1.635) | -0.184 (-0.974, 0.605) | 0.380 (-0.460, 1.220) | 0.197 (-0.577, 0.972) | -0.195 (-1.023, 0.632) | -0.510 (-1.297, 0.276) | 0.642 (-0.168, 1.451) | 0.3831 <0.001 1.76 |
| 5 | -0.153 (-1.066, 0.759) | 0.024 (-0.810, 0.857) | 0.268 (-0.638, 1.174) | 0.045 (-0.771, 0.861) | -0.165 (-1.045, 0.716) | -0.326 (-1.162, 0.511) | 0.731 (-0.140, 1.601) | 0.3671 <0.001 1.71 |

Ινσουλίνη Νηστείας (mU/L)

| | | | | | | | | |
|---|--|--|------------------------------|--|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------------|
| 1 | -0.893 (-1.287, -0.500) | 0.255 (-0.146, 0.655) | -0.035 (-0.446, 0.377) | -0.129 (-0.520, 0.261) | 0.258 (-0.128, 0.645) | -0.030 (-0.421, 0.361) | -0.342 (-0.736, 0.053) | 0.0146 <0.001 1.00 |
| 2 | -0.152 (-0.536, 0.232) | -0.511 (-0.882, -0.139) | 0.048 (-0.361, 0.456) | -0.233 (-0.587, 0.120) | -0.221 (-0.594, 0.151) | -0.179 (-0.539, 0.180) | -0.037 (-0.410, 0.336) | 0.3399 <0.001 1.73 |
| 3 | -0.300 (-0.716, 0.115) | -0.466 (-0.864, -0.067) | 0.006 (-0.423, 0.435) | -0.399 (-0.781, -0.016) | -0.092 (-0.490, 0.307) | -0.304 (-0.691, 0.082) | -0.047 (-0.453, 0.359) | 0.3357 <0.001 1.71 |
| 4 | 0.171 (-0.318, 0.660) | -0.252 (-0.701, 0.197) | 0.047 (-0.449, 0.542) | 0.084 (-0.348, 0.515) | 0.073 (-0.393, 0.539) | 0.009 (-0.435, 0.452) | -0.013 (-0.475, 0.450) | 0.3335 <0.001 1.77 |
| 5 | 0.188 (-0.337, 0.713) | -0.312 (-0.792, 0.167) | 0.064 (-0.459, 0.586) | -0.106 (-0.576, 0.364) | 0.191 (-0.312, 0.694) | -0.056 (-0.538, 0.426) | -0.018 (-0.519, 0.483) | 0.3269 <0.001 1.72 |

HOMA-IR

| | | | | | | | | |
|---|--|--|------------------------------|--|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------------|
| 1 | -0.240 (-0.350, -0.130) | 0.055 (-0.056, 0.167) | -0.018 (-0.132, 0.096) | -0.023 (-0.132, 0.086) | 0.060 (-0.048, 0.167) | -0.022 (-0.131, 0.087) | -0.051 (-0.161, 0.059) | 0.0112 <0.001 1.00 |
| 2 | -0.029 (-0.133, 0.074) | -0.133 (-0.233, -0.032) | 0.021 (-0.089, 0.131) | -0.054 (-0.149, 0.042) | -0.075 (-0.175, 0.025) | -0.068 (-0.165, 0.029) | 0.021 (-0.079, 0.122) | 0.3316 <0.001 1.74 |
| 3 | -0.072 (-0.185, 0.041) | -0.121 (-0.229, -0.013) | 0.006 (-0.110, 0.123) | -0.104 (-0.208, -0.001) | -0.043 (-0.151, 0.066) | -0.095 (-0.201, 0.010) | 0.011 (-0.099, 0.122) | 0.3253 <0.001 1.71 |
| 4 | 0.061 (-0.069, 0.191) | -0.060 (-0.178, 0.061) | 0.027 (-0.105, 0.158) | 0.021 (-0.094, 0.135) | 0.007 (-0.116, 0.131) | -0.023 (-0.141, 0.095) | 0.022 (-0.100, 0.145) | 0.3428 <0.001 1.77 |
| 5 | 0.052 (-0.088, 0.192) | -0.078 (-0.206, 0.050) | 0.022 (-0.117, 0.162) | -0.036 (-0.161, 0.089) | 0.042 (-0.093, 0.176) | -0.031 (-0.159, 0.098) | 0.018 (-0.116, 0.152) | 0.3314 <0.001 1.73 |

Μοντέλο 1: crude, Μοντέλο 2: Μοντέλο 1+ group, SES επίπεδο, φύλο, ηλικία στο FU 2, ΔΜΣ στο FU 2, περιφέρεια μέσης στο FU 2, Καθιστικός χρόνος στο FU 2, Τιμές γλυκαιμικού δείκτη σε baseline, Μοντέλο 3: Μοντέλο 1 +group, SES επίπεδο, φύλο, ηλικία στο FU 2, ΔΜΣ στο FU 2, περιφέρεια μέσης στο FU 2, μετ βαδίσματος στο FU 2, Τιμές γλυκαιμικού δείκτη σε baseline, Μοντέλο 4: Μοντέλο 2 + Συχνότητα πρωινού στο FU 1, συχνότητα γευματικών επεισοδίων στο FU 2, Μοντέλο 5: Μοντέλο 3 + Συχνότητα πρωινού στο FU 1, συχνότητα γευματικών επεισοδίων στο FU 2

ΔΜΣ : Δείκτης Μάζας Σώματος, HOMA-IR: Αξιολόγηση Ομοιοστατικού Μοντέλου Αντίστασης στην Ινσουλίνη, VIF: Variance inflation factor

- για την γλυκόζη στο FU 2: Οι τιμές γλυκόζης σε baseline, το SES, η περιφέρεια μέσης ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 2 και 3. Το φύλο, οι τιμές γλυκόζης σε baseline, η περιφέρεια μέσης και η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 4 και 5.
- για την ινσουλίνη στο FU 2: Το SES επίπεδο, ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης, οι τιμές ινσουλίνης σε και ο καθιστικός χρόνος ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 2 και 3. Το SES επίπεδο, οι τιμές ινσουλίνης σε baseline, η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού και η συχνότητα γευματικών επεισοδίων ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 4 και 5.
- για το HOMAIR στο FU 2: Ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης, ο καθιστικός χρόνος και οι τιμές για το HOMAIR σε baseline στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 2. Ο ΔΜΣ και οι τιμές για το HOMAIR σε baseline ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 3. Οι τιμές HOMAIR σε baseline, η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού και η συχνότητα γευματικών επεισοδίων ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 4. Το φύλο, ο ΔΜΣ, οι τιμές HOMAIR σε baseline, η συχνότητα

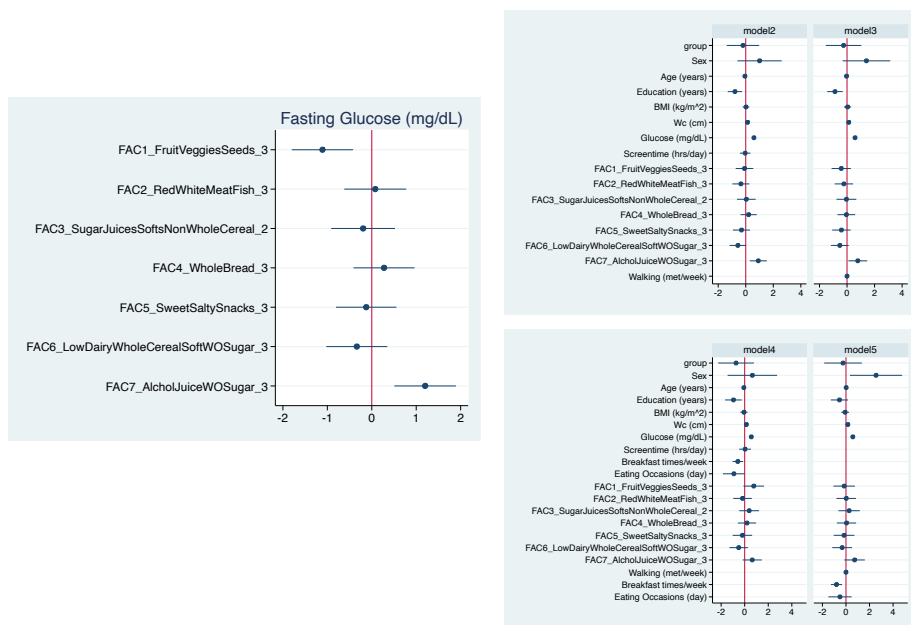
κατανάλωσης πρωινού και η συχνότητα γευματικών επεισοδίων ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 5.

Η μεταβλητή του group δεν ήταν στατιστικά σημαντική σε κανένα μοντέλο $p\text{-value} > 0.100$, $\beta > 0$).

Όλα τα δεδομένα αντιπροσωπεύουν εκτιμώμενο συντελεστή παλινδρόμησης β (95% Διάστημα Εμπιστοσύνης). Η έντονη γραμματοσειρά υποδηλώνει στατιστική σημαντικότητα ($p\text{-value} < 0,05$).

Ο Πίνακας 58 παρουσιάζει τα αποτελέσματα από την ανάλυση γραμμικής παλινδρόμησης για την συσχέτιση των υπό εξέταση δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου στο 2^ο FU (εξαρτημένες μεταβλητές) με τους εξαγόμενους παράγοντες.

Γράφημα 30 Εκτίμηση συντελεστών β (εξαρτημένη μεταβλητή: γλυκόζη νηστείας (FU 2))



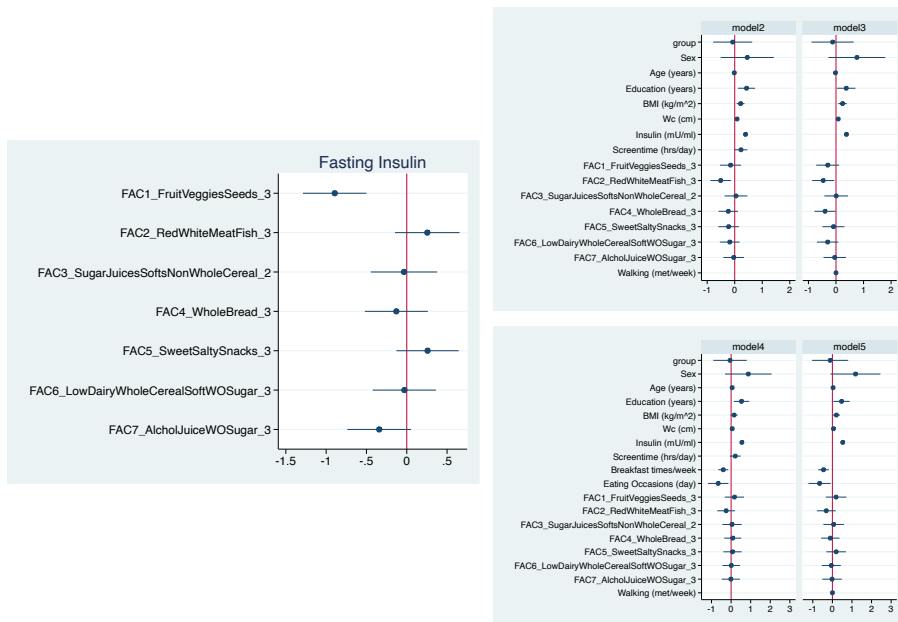
Στο απλό μοντέλο με την γλυκόζη νηστείας στο 2^ο FU σαν εξαρτημένη μεταβλητή σχετίζονταν θετικά ($\beta > 0$) ο 7^{ος} παράγοντας της κατανάλωσης αλκοόλ και χυμών χωρίς ζάχαρη και αρνητικά ($\beta < 0$) ο 1^{ος} παράγοντας της κατανάλωσης φρούτων, λαχανικών και ξηρών καρπών- σπόρων. Οι υπόλοιποι παράγοντες δεν εμφάνιζαν στατιστικά σημαντική σχέση με την γλυκόζη νηστείας στο 2^ο FU (Γράφημα 30).

Σταθμίζοντας για κοινούς συγχυτικούς παράγοντες και τροποποιητές επίδρασης σύμφωνα με την τρέχουσα βιβλιογραφία, 1^{ος} παράγοντας των φρούτων-λαχανικών και ξηρών καρπών έχασε την στατιστική σημαντικότητά του και παραμένει στατιστικά σημαντικός ο 7^{ος} παράγοντας κατανάλωση αλκοόλ και χυμών χωρίς ζάχαρη (θετική συσχέτιση) στα μοντέλα 2 και 3. Στα μοντέλα 4 και

5 δεν ήταν στατιστικά σημαντικός κανένας παράγοντας σε επίπεδο 5% (Γράφημα 30).

Συνολικά οι εξαγόμενοι παράγοντες εξηγούσαν το 1,21% της συνολικής μεταβλητότητας της γλυκόζης νηστείας στο 2ο FU. Οι τιμές γλυκόζης σε baseline, το SES, η περιφέρεια μέσης ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 2 και 3. Το φύλο, οι τιμές γλυκόζης σε baseline, η περιφέρεια μέσης και η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 4 και 5 (p-value <0.05) (Γράφημα 30).

Γράφημα 31 Εκτίμηση συντελεστών β (εξαρτημένη μεταβλητή: ινσουλίνη νηστείας (FU 2))

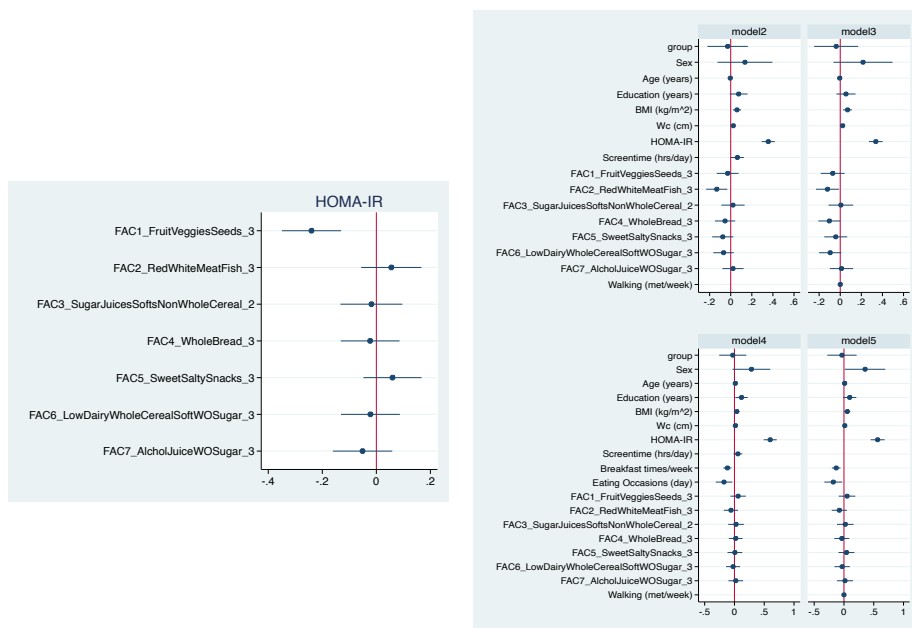


Στο απλό μοντέλο με εξαρτημένη μεταβλητή την ινσουλίνη νηστείας στο 2^ο FU, σχετίζονταν στατιστικά σημαντικά και με αρνητική σχέση ($\beta < 0$) μόνο ο 1^{ος} παράγοντας των φρούτων-λαχανικών-ξηρών καρπών, ο οποίος όμως έχασε την στατιστική σημαντικότητά του στα επόμενα μοντέλα (Πίνακας 58). Στο μοντέλο 2 στατιστικά σημαντικός ήταν μόνο ο 2^{ος} παράγοντας των ζωικών πρωτεϊνών ($\beta < 0$), ενώ στο μοντέλο 3 ήταν ο 2^{ος} παράγοντας των ζωικών πρωτεϊνών ($\beta < 0$) και ο 4^{ος} παράγοντας των δημητριακών πρωινού ολικής ($\beta < 0$) (Γράφημα 29). Στα μοντέλα 4 και 5 κανένας παράγοντας δεν ήταν στατιστικά σημαντικός.

Συνολικά οι εξαγόμενοι παράγοντες εξηγούσαν το 1,46% της συνολικής μεταβλητότητας της ινσουλίνης νηστείας στο 2^ο FU. Το SES, ο ΔΜΣ, η περιφέρεια

μέσης, οι τιμές ινσουλίνης σε και ο καθιστικός χρόνος ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές πρόβλεψης της ινσουλίνης νηστείας στο 2^ο FU στο μοντέλο 2 και 3. Το SES, οι τιμές ινσουλίνης σε baseline, η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού και η συχνότητα γευματικών επεισοδίων ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 4 και 5 (p-value <0.05) (Γράφημα 29).

Γράφημα 32 Εκτίμηση συντελεστών β (εξαρτημένη μεταβλητή: HOMA-IR (FU 2))



Τέλος, στο απλό μοντέλο για τον δείκτη HOMA-IR για το FU 2 ως εξαρτημένη μεταβλητή, σαν εξαρτημένη μεταβλητή, φαίνεται ότι σχετίζονταν αρνητικά μόνο ο 1^{ος} παράγοντας των φρούτων- λαχανικών και ξηρών καρπών (Γράφημα 32). Σταθμίζοντας για κοινούς συγχυτικούς παράγοντες 1^{ος} παράγοντας των φρούτων- λαχανικών και ξηρών καρπών έχασε την στατιστική σημαντικότητα του και έγινε στατιστικά σημαντικός στο μοντέλο 2 με έλεγχο για την καθιστική συμπεριφορά ο παράγοντας 2 των ζωικών πρωτεϊνών ($\beta < 0$), ενώ στο μοντέλο 3 με έλεγχο για την φυσική δραστηριότητα στατιστικά σημαντικοί ήταν ο παράγοντας 2 των ζωικών πρωτεϊνών ($\beta < 0$) και ο παράγοντας 4 των δημητριακών πρωινού ολικής ($\beta < 0$). Τέλος, μετά από προσθήκη των μεταβλητών για την κατανάλωση πρωινού και την συχνότητα γευματικών επεισοδίων στα

μοντέλα, κανένας παράγοντας δεν ήταν πλέον στατιστικά σημαντικός σε επίπεδο $\alpha=5\%$ (Γράφημα 32).

Συνολικά οι εξαγόμενοι παράγοντες εξηγούσαν το 1,12 % της συνολικής μεταβλητότητας του δείκτη HOMAIR στο FU 2. Ο ΔΜΣ, η περιφέρεια μέσης, ο καθιστικός χρόνος και οι τιμές για το HOMAIR σε baseline αποτελούσαν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές πρόβλεψης του δείκτη HOMAIR για στο μοντέλο 2. Ο ΔΜΣ και οι τιμές για το HOMAIR σε baseline ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 3. Οι τιμές HOMAIR σε baseline, η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού και η συχνότητα γευματικών επεισοδίων ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 4. Το φύλο, ο ΔΜΣ, οι τιμές HOMAIR σε baseline, η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού και η συχνότητα γευματικών επεισοδίων ήταν στατιστικά σημαντικές μεταβλητές στο μοντέλο 5 (p -value <0.05) (Γράφημα 32).

8.6. Κοινωνικό-δημογραφικά χαρακτηριστικά και αντιλήψεις για το σωματικό βάρος των συμμετεχόντων στη μελέτη που ωφελούνται περισσότερο από το πρόγραμμα Feel4Diabetes με βάση τις αλλαγές στο ανθρωπομετρικό και γλυκαιμικό τους προφίλ-3^η δημοσίευση

Ο κύριος στόχος της παρούσας ανάλυσης ήταν να εντοπίσει τα βασικά κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά και τις αντιλήψεις για το σωματικό βάρος των συμμετεχόντων στη μελέτη, οι οποίοι αποκόμισαν το μέγιστο όφελος από την 2ετή παρέμβαση της μελέτης Feel4Diabetes με βάση την επίτευξη ευνοϊκών αλλαγών στους δείκτες ανθρωπομετρικού και γλυκαιμικού προφίλ.

Ο Πίνακας 59 παρουσιάζει τα περιγραφικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων στην ανάλυση αναφορικά με τα κοινωνικοδημογραφικά, ανθρωπομετρικά και χαρακτηριστικά γλυκαιμικού ελέγχου στο συνολικό δείγμα ($n = 2294$) και ανά group (παρέμβασης ή ελέγχου). Η πλειονότητα των συμμετεχόντων στη μελέτη ήταν γυναίκες (65,6%), ζούσαν σε χώρες της Νότιας Ευρώπης (42,5%), είχαν ολοκληρώσει τριτοβάθμια εκπαίδευση (άνω των 12 ετών) (73,2%), ήταν παντρεμένοι/ες (91,7%), προέχονταν από την Καυκάσια φυλή (94,2%) και είχαν σταθερή απασχόληση (78,2%). Οι συμμετέχοντες στη μελέτη είχαν μέση ηλικία $42,9 \pm 7,6$ έτη, μέσο ΔΜΣ $28,5 \pm 5,7$ kg/m² και μέση wc $94,4 \pm 7,6$ cm. Όσον αφορά το γλυκαιμικό προφίλ των συμμετεχόντων, η μέση τιμή γλυκόζης νηστείας ήταν $5,3 \pm 1,1$ mmol/L, η μέση τιμή ινσουλίνης νηστείας ήταν $9,3 \pm 8,8$ mU/L και η μέση τιμή HbA1c % ήταν $5,5 \pm 0,6$ %. Δεν υπήρχαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των group (παρέμβασης ή ελέγχου) σε κανένα από αυτά τα βασικά χαρακτηριστικά, υποδεικνύοντας έτσι ομοιογένεια κατά την έναρξη. Η μόνη εξαίρεση ήταν η περιοχή κατοικίας, καθώς το ποσοστό των συμμετεχόντων στη μελέτη, που ζούσαν στη νότια Ευρώπη, ήταν στατιστικά σημαντικά υψηλότερο σε αυτούς που έλαβαν την πιο εντατική παρέμβαση (group παρέμβασης) σε σύγκριση με αυτούς που έλαβαν την τυπική φροντίδα (group ελέγχου) (42,7% έναντι 42,3%, p -value $<0,05$). Το αντίθετο φαινόμενο παρατηρήθηκε στη βόρεια Ευρώπη, όπου ένα σημαντικό υψηλότερο ποσοστό των συμμετεχόντων έλαβε την τυπική φροντίδα συμμετέχοντας στο group ελέγχου, σε σύγκριση με αυτούς που έλαβαν την πιο

εντατική παρέμβαση στο group της παρέμβασης (28,9% έναντι 25,1%, p-value< 0,05).

Πίνακας 59 Περιγραφικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων στην ανάλυση ανά γκρουπ

| Περιγραφικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων στην ανάλυση ανά γκρουπ | | | | |
|--|------------------------------------|------------------------------------|------------------------------------|--------------|
| | Συνολικό Δείγμα (n = 2294) | Group παρέμβασης (n = 1284) | Group ελέγχου (n = 1010) | p-value * |
| Κοινωνικοδημογραφικά | | | | |
| Φύλο | % | % | % | |
| Άντρες | 34.4 | 35.3 | 34.0 | 0.425 |
| Γυναίκες | 65.6 | 64.7 | 66.0 | |
| Περιοχή | % | % | % | |
| Βόρεια ευρώπη, HIC | 26.8 | 25.1 | 28.9[†] | 0.019 |
| Ανατολική ευρώπη, LMIC | 30.7 | 32.2 | 28.8 | |
| Νότια Ευρώπη, HIC υπό λιτότητα | 42.5 | 42.7 | 42.3[†] | |
| Εκπαίδευση | % | % | % | |
| ≤14 έτη εκπαίδευσης | 26.8 | 25.9 | 28.5 | 0.108 |
| > 14 έτη εκπαίδευσης | 73.2 | 74.1 | 71.5 | |
| Οικογενειακή κατάσταση | % | % | % | |
| Όχι παντρεμένος | 8.3 | 9.1 | 7.7 | 0.157 |
| Παντρεμένος | 91.7 | 90.9 | 92.3 | |
| Φυλή | % | % | % | |
| Μη καυκάσιος | 5.8 | 5.6 | 6.0 | 0.709 |
| Καυκάσιος | 94.2 | 94.4 | 94.0 | |
| Κατάσταση απασχόλησης | % | % | % | |
| Ανεργος | 21.8 | 21.1 | 23.0 | 0.234 |
| Εργαζόμενος | 78.2 | 78.9 | 77.0 | |
| | Μέση τιμή (τυπική απόκλιση) | Μέση τιμή (τυπική απόκλιση) | Μέση τιμή (τυπική απόκλιση) | |
| Ηλικία (έτη) | 42.3 (7.6) | 42.9 (7.6) | 41.5 (7.1) | 0.114 |
| Ανθρωπομετρικά | Μέση τιμή (τυπική απόκλιση) | Μέση τιμή (τυπική απόκλιση) | Μέση τιμή (τυπική απόκλιση) | |
| Σωματικό βάρος (Kg) | 81.5 (18.5) | 81.3 (18.6) | 81.9 (18.6) | 0.342 |
| Ύψος (cm) | 168.3 (9.3) | 168.1 (9.4) | 168.5 (9.7) | 0.322 |
| ΔΜΣ (kg / m2) | 28.7 (5.7) | 28.6 (5.4) | 28.8 (5.7) | 0.550 |
| Περιφέρεια μέσης (cm) | 94.4(14.7) | 95.4 (14.0) | 93.8 (15.0) | 0.269 |
| Δείκτες Γλυκαιμικού Ελέγχου | Μέση τιμή (τυπική απόκλιση) | Μέση τιμή (τυπική απόκλιση) | Μέση τιμή (τυπική απόκλιση) | |
| Τιμές γλυκόζης νηστείας πλάσματος (mmol/L) | 5.3 (1.1) | 5.3 (1.2) | 5.3 (1.1) | 0.563 |
| Τιμές ινσουλίνης νηστείας ορού (mU/L) | 9.3 (8.8) | 9.5 (9.5) | 9.1 (8.1) | 0.332 |
| HBA1% | 5.5 (0.6) | 5.6 (0.6) | 5.4 (0.6) | 0.611 |

ΔΜΣ: Δείκτης Μάζας Σώματος, HBA1%: Γλυκοζιωμένη Αιμοσφαιρίνη A1c.

* Οι τιμές p για τον έλεγχο των διαφορών μεταξύ ομάδων σε συνεχείς μεταβλητές προήλθαν από το τεστ t-test ανεξάρτητων δειγμάτων. Οι τιμές p για την εξέταση των συσχετίσεων μεταξύ κατηγορικών μεταβλητών προέκυψαν από το τεστ Χ-τετράγωνο.

Η έντονη γραφή περιγράφει αποτελέσματα με στατιστική σημαντικότητα p <0,005

- Μέση απώλεια βάρους και ποσοστά συμμετεχόντων στη μελέτη που επωφελούνται από το πρόγραμμα Feel4Diabetes

Οι μέσες τιμές στις ανθρωπομετρικές μετρήσεις (ΔΜΣ και wc) κατά την έναρξη, καθώς και η μέση απώλεια βάρους και τα ποσοστά των συμμετεχόντων στη μελέτη στο συνολικό δείγμα και ανά χώρα, που επωφελήθηκαν από το

πρόγραμμα Feel4Diabetes συνοψίζονται στον Πίνακα 60. Κατά την έναρξη της, οι συμμετέχοντες στη μελέτη από τη Φινλανδία, την Ισπανία και την Ελλάδα βρέθηκαν να έχουν τις υψηλότερες μέσες τιμές ΔΜΣ και wc (p-value < 0,05), σε σύγκριση με τους συμμετέχοντες από το Βέλγιο και τη Βουλγαρία. Στο τέλος του 1^{ου} και του 2^{ου} FU του προγράμματος, η χώρα με τα υψηλότερα ποσοστά συμμετεχόντων στη μελέτη που επωφελήθηκαν περισσότερο, με βάση τις μειώσεις στο σωματικό τους βάρος, ήταν η Βουλγαρία (16,6% και 22,2%, αντίστοιχα στο 1^ο και 2^ο FU). Η μέση απώλεια βάρους στους συμμετέχοντες, που επωφελήθηκαν από την παρέμβαση κυμαινόταν από 7,5 (±3,8) kg στο Βέλγιο, έως 8,6 (±6,1) kg στην Ισπανία στο τέλος του 1^{ου} FU του προγράμματος και από 7,7 (±3,5) kg στη Βουλγαρία έως 10,7 (±9,6) kg στην Ισπανία στο τέλος του 2^{ου} FU του προγράμματος. Επιπλέον, η χώρα με τα υψηλότερα ποσοστά συμμετεχόντων στη μελέτη, που ωφελήθηκαν περισσότερο, με βάση τις μειώσεις περιφέρειας μέσης τους στο τέλος του 1^{ου} και 2^ο FU του προγράμματος, ήταν η Ισπανία (35,8% και 41,1%, αντίστοιχα στο 1^ο και 2^ο FU). Στο τέλος του 1^{ου} FU του προγράμματος, οι συμμετέχοντες στη Βουλγαρία επωφελήθηκαν επίσης περισσότερο με βάση τις μειώσεις που παρατηρήθηκαν στα επίπεδα γλυκόζη νηστείας (25,8%), στα επίπεδα της ινσουλίνης νηστείας (23,9%) και στα επίπεδα της HbA1c % (25,9%). Στο τέλος του 2^{ου} FU του προγράμματος, οι συμμετέχοντες από την Ισπανία ωφελήθηκαν περισσότερο ως προς τις μειώσεις των επιπέδων της γλυκόζη νηστείας (25,0%) και της HbA1c% (22,1%), ενώ οι συμμετέχοντες από το Βέλγιο ωφελήθηκαν τα περισσότερα με βάση τις μειώσεις στην ινσουλίνη νηστείας (19,1%).

Πίνακας 60 Μέση τιμή ανθρωπομετρικών δεικτών κατά την έναρξη, μέση απώλεια βάρους και ποσοστά συμμετεχόντων (%) που επωφελούνται από το πρόγραμμα Feel4Diabetes στο συνολικό δείγμα, ανά χώρα και διάρκεια του προγράμματος

| Μέση τιμή ανθρωπομετρικών δεικτών κατά την έναρξη, μέση απώλεια βάρους και ποσοστά συμμετεχόντων (%) που επωφελούνται από το πρόγραμμα Feel4Diabetes στο συνολικό δείγμα, ανά χώρα και διάρκεια του προγράμματος. | | | | | | |
|--|-------------------------------|-------------------------------------|------------------------------|--------------------------------|------------------------------|-----------------------------|
| 1ο έτος του προγράμματος Feel4Diabetes | | | | | | |
| | Συνολικά (n = 978) | Φινλανδί α (n = 144) | Βέλγιο (n = 126) | Βουλγαρία (n = 199) | Ισπανία (n = 206) | Ελλάδα (n = 288) |
| ΔΜΣ † (Kg/m²) baseline | 28.7 (5.7) | 29.3 (4.7) ^a | 27.7 (5.0) ^{a,b,c} | 27.5 (5.8) ^{a,b,c} | 29.2 (5.3) ^b | 29.3 (5.8) ^c |
| Περιφέρειας μέσης (cm) baseline | 94.4(14.7) | 98.6 (12.2) ^a | 91.9 (14.2) ^{a,b,c} | 90.4 (15.7) ^{a,b,c} | 98.6 (12.8) ^b | 95.9 (14.3) ^c |

| Απώλεια Βάρους † (kg) σε αυτούς που ωφελήθηκαν | 2ο έτος του προγράμματος Feel4Diabetes | | | | | |
|--|--|------------------------|--------------------|------------------------|----------------------|---------------------|
| | Συνολικά (n = 755) | Φινλανδία (n = 123) | Βέλγιο (n = 89) | Βουλγαρία (n = 126) | Ισπανία (n = 195) | Ελλάδα (n = 230) |
| 7.9 (4.5) | 8.1 (3.5) | 7.5 (3.8) | 7.6 (3.7) | 8.6 (6.1) | 7.7 (3.9) | |
| % των συμμετεχόντων ωφελήθηκαν με βάση: | | | | | | |
| Βάρος (%) | 11.2 | 6.9 | 9.5 | 16.6 | 14.6 | 8.0 |
| Περιφέρεια μέσης (%) | 17.2 | 16.7 | 18.3 | 6.6 | 35.8 | 11.8 |
| Γλυκόζη Νηστείας (%) | 21.3 | 18.9 | 22.0 | 25.8 | 23.4 | 16.5 |
| Ινσουλίνη Νηστείας (%) | 15.0 | 7.0 | 18.4 | 23.9 | 17.4 | 9.1 |
| HBA1c (%) | 19.2 | 2.4 | N/A | 25.9 | 20.8 | N/A |
| Απώλεια Βάρους † (kg) σε αυτούς που ωφελήθηκαν | 8.9 (6.7) † | 8.9 (6.7) † | 9.0 (5.5) † | 7.7 (3.5) † | 10.7 (9.6) † | 8.5 (5.9) † |
| % των συμμετεχόντων ωφελήθηκαν με βάση: | | | | | | |
| Βάρος (%) | 15.2 | 13.0 | 18.8 | 22.2 | 12.4 | 13.9 |
| Περιφέρεια μέσης (%) | 24.0 | 23.6 | 14.5 | 4.8 | 41.1 | 24.3 |
| Γλυκόζη Νηστείας (%) | 19.6 | 15.5 | 20.9 | 12.1 | 25.0 | 19.3 |
| Ινσουλίνη Νηστείας (%) | 12.2 | 9.7 | 19.1 | 16.1 | 6.7 | 13.2 |
| HBA1c (%) | 13.7 | 1.0 | N/A | 8.9 | 22.1 | N/A |

HBA1c: Γλυκοζυωμένη Αιμοσφαιρίνη A1c. N / A: Δεν είναι διαθέσιμο για αυτήν τη χώρα.
* Το όφελος ορίστηκε ως μείωση $\geq 5\%$ σε οποιονδήποτε από τους βιοδείκτες που συνοψίζονται στον Πίνακα 1.
† Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέσος όρος (τυπική απόκλιση).
Οι μέσες τιμές που μοιράζονται το ίδιο εκθέτη γράμμα (δηλαδή, a, b ή c) έχουν στατιστικά σημαντικές οι διαφορετικές μεταξύ τους (τιμή $p < 0,05$, που προέρχεται από one-way ANOVA).

- Συσχετίσεις μεταξύ των κοινωνικοδημογραφικών χαρακτηριστικών και των αντιλήψεων αναφορικά με το σωματικό βάρος των συμμετεχόντων στη μελέτη και του οφέλους με βάση τις αλλαγές στους ανθρωπομετρικούς δείκτες

Ο Πίνακας 61 παρουσιάζει τα αποτελέσματα των συσχετίσεων μεταξύ των κοινωνικοδημογραφικών χαρακτηριστικών και των αντιλήψεων για το σωματικό βάρος των συμμετεχόντων στη μελέτη, όπως επίσης και το σχετικό όφελος από το πρόγραμμα Feel4Diabetes με βάση τις μειώσεις, οι οποίες παρατηρήθηκαν στο σωματικό βάρος ή στην περιφέρεια μέσης.

Η πιθανότητα να ωφεληθούν περισσότερο από την παρέμβαση της μελέτης, με βάση την μείωση που σημειώθηκε στο σωματικό βάρος, ήταν υψηλότερη για συμμετέχοντες οι οποίοι ήταν νεότεροι (<40 ετών) (OR: 1,49, p-value = 0,011), ήταν άνεργοι (OR: 1,62, p-value = 0,014, μόνο στο πρώτο έτος του προγράμματος), ζούσαν στην Ανατολική Ευρώπη (OR: 1,56, p-value = 0,016, μόνο το πρώτο έτος του προγράμματος) και αντιλαμβάνονταν το σωματικό τους βάρος

ως υψηλότερο από το κανονικό (OR: 3,00, p-value < 0,001). Επιπλέον, η πιθανότητα να ωφεληθούν περισσότερο από την παρέμβαση της μελέτης, με βάση την μείωση που παρατηρήθηκε στην περιφέρεια μέσης, ήταν υψηλότερη για τους συμμετέχοντες στη μελέτη οι οποίοι έλαβαν την πιο εντατική παρέμβαση (OR: 1,53, p-value = 0,002), ζούσαν στη νότια Ευρώπη (OR: 2,39, p-value < 0,001), είχαν τριτοβάθμια εκπαίδευση (>12 χρόνια) (OR: 2,06, p-value < 0,001), κατανάλωναν πρωινό καθημερινά (OR: 2,05, p-value <0,001) και αντιλαμβάνονταν το σωματικό τους βάρος ως υψηλότερο από το κανονικό (OR: 1,58, p-value = 0,010). Αντίθετα, η πιθανότητα να ωφεληθούν από την παρέμβαση της μελέτης, ήταν χαμηλότερη για όσους συμμετέχοντες ζούσαν στην Ανατολική Ευρώπη (OR: 0,13, p-value < 0,001).

Πίνακας 61 Λόγος Συμπληρωματικών Πιθανοτήτων (Odds Ratio) επίτευξης μείωσης 5% στις ανθρωπομετρικές τιμές κατά τη διάρκεια των 2 ετών του προγράμματος Feel4Diabetes με βάση τα χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων

| Χαρακτηριστικά των Συμμετεχόντων στη Μελέτη | OR | Odds Ratio επίτευξης μείωσης 5% Περιφέρεια Μέσης | | | | |
|--|---------------|--|------------------|-------------|-------------------|------------------|
| | | 95% CI | p-value | OR | 95% CI | p-value |
| Group: παρέμβασης πιο εντατική παρέμβαση | 1.25 | 0.92, 1.69 | 0.153 | 1.53 | 1.17, 1.99 | 0.002 |
| Ηλικία: <40 ετών | 1.49 | 1.10, 2.03 | 0.011 | 1.09 | 0.84, 1.45 | 0.511 |
| Φύλο: Άνδρες | 1.03 | 0.74, 1.44 | 0.845 | 0.85 | 0.64, 1.14 | 0.275 |
| Περιοχή: Νότιες χώρες -HIC υπό λιτότητα | 1.12 | 0.82, 1.53 | 0.480 | 2.39 | 1.79, 3.18 | <0.001 |
| Περιοχή: Ανατολικές Χώρες- LMIC | 1.56 † | 1.09, 2.24 | 0.016 | 0.13 | 0.07, 0.26 | <0.001 |
| Οικογενειακή κατάσταση: Παντρεμένος | 0.81 | 0.46, 1.41 | 0.450 | 0.89 | 0.55, 1.45 | 0.640 |
| Φυλή: καυκάσια | 1.25 | 0.57, 2.77 | 0.579 | 0.71 | 0.40, 1.28 | 0.255 |
| Εκπαίδευση: > 14 ετών | 0.84 | 0.58, 1.22 | 0.369 | 2.06 | 1.40, 3.05 | <0.001 |
| Καθεστώς απασχόλησης: άνεργος | 1.62 † | 1.10, 2.39 | 0.014 | 1.04 | 0.73, 1.49 | 0.817 |
| Αντίληψη βάρους: υψηλότερο από το κανονικό) | 3.00 | 1.83, 4.91 | <0.001 | 1.58 | 1.12, 2.23 | 0.010 |

Χρησιμοποιήθηκαν πολυπαραγοντικά μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης για να εξεταστούν οι συσχετίσεις των χαρακτηριστικών των συμμετεχόντων στη μελέτη κατά την έναρξη σε αυτούς που επωφελήθηκαν από το πρόγραμμα Feel4Diabetes. Έγιναν προσαρμογές για την ηλικία, το φύλο, τη χώρα και το σκέλος θεραπείας (εκτός εάν χρησιμοποιείται ως εξαρτημένη μεταβλητή στις αναλύσεις. Όλες οι αναλογίες πιθανοτήτων παρέχουν συσχετίσεις για οφέλη που παρατηρήθηκαν στα 2 χρόνια του προγράμματος Feel4Diabetes, εκτός εάν υποδεικνύεται διαφορετικά από το σύμβολο του εκθέτη.

- Συσχετίσεις μεταξύ των κοινωνικοδημογραφικών χαρακτηριστικών και των αντιλήψεων για το σωματικό βάρος των συμμετεχόντων στη μελέτη και του οφέλους με βάση τις αλλαγές στους δείκτες γλυκαιμικού προφίλ τους

Τα αποτελέσματα των συσχετίσεων μεταξύ των κοινωνικοδημογραφικών χαρακτηριστικών και των αντιλήψεων περί του σωματικού βάρους των συμμετεχόντων και του σχετικού οφέλους από το πρόγραμμα Feel4Diabetes με βάση την μείωση του επιπέδου της γλυκόζης νηστείας, της ινσουλίνης νηστείας ή της HbA1c % συνοψίζονται στον Πίνακα 62.

Η πιθανότητα των συμμετεχόντων να ωφεληθούν περισσότερο, με βάση την μείωση στα επίπεδα της γλυκόζης νηστείας, ήταν υψηλότερη για τους άνδρες (OR: 1,40, p-value = 0,024) και για τους συμμετέχοντες οι οποίοι ζούσαν στην Ανατολική Ευρώπη (OR: 1,69, p-value < 0,001, μόνο το πρώτο έτος του προγράμματος). Επιπλέον, η πιθανότητα οι συμμετέχοντες να επωφεληθούν περισσότερο, με βάση την μείωση που σημειώθηκε στα επίπεδα της ινσουλίνης νηστείας, ήταν υψηλότερη για τους νεότερους συμμετέχοντες (<40 ετών) (OR: 1,51, p-value = 0,016) και για εκείνους που ζούσαν στην Ανατολική Ευρώπη (OR: 1,85, p-value = 0,004). Αντίθετα, οι συμμετέχοντες στη μελέτη από τη Νότια Ευρώπη (OR: 0,56, p-value = 0,001) είχαν στατιστικά χαμηλότερη πιθανότητα να επωφεληθούν από την παρέμβαση της μελέτης Feel4Diabetes. Τέλος, η πιθανότητα να επωφεληθούν οι συμμετέχοντες στη μελέτη, με βάση την μείωση που παρατηρήθηκε στην HbA1c%, ήταν υψηλότερη σε όσους έλαβαν την πιο εντατική παρέμβαση (OR: 1,90, p-value = 0,002, μόνο τον πρώτο χρόνο του προγράμματος) και όσους ζούσαν είτε στην Νότια (ή 3,67, p-value < 0,001) ή στην Ανατολική Ευρώπη (OR: 2,47, p-value < 0,001, αλλά μόνο τον πρώτο χρόνο του προγράμματος).

Πίνακας 62 Λόγος Συμπληρωματικών Πιθανοτήτων (Odds Ratio) επίτευξης μείωσης 5% στις τιμές του γλυκαιμικού προφίλ κατά τη διάρκεια των 2 ετών του προγράμματος Feel4Diabetes με βάση τα χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων

| Χαρακτηριστικά Συμμετεχόντων στη Μελέτη | Odds επίτευξης μείωσης 5% | | | | | | | | |
|---|---------------------------|-------------------|------------------|--------------------|--------------------|--------------|-------------|-------------------|------------------|
| | Γλυκόζη Νηστείας | | | Ινσουλίνη Νηστείας | | | HbA1c | | |
| | OR | 95% CI | p-Value | OR | 95% CI | P-Value | OR | 95% CI | p-Value |
| Group: παρέμβασης πιο εντατική παρέμβαση | 1.16 | 0.88, 1.53 | 0.292 | 1.11 | 0.80, 1.54 | 0.541 | 1.9† | 1.28, 2.82 | 0.002 |
| Ηλικία: <40 ετών | 0.85 | 0.64, 1.13 | 0.255 | 1.51 | 1.08, 2.10 | 0.016 | 1.10 | 0.68, 1.76 | 0.702 |
| Φύλο: Άνδρες | 1.40 | 1.05, 1.86 | 0.024 | 0.96 | 0.66, 1.38 | 0.808 | 1.31 | 0.80, 2.13 | 0.283 |
| Περιοχή: Νότιες χώρες -HIC υπό λιτότητα | 1.20 | 0.90, 1.59 | 0.219 | 0.56 | 0.40, 0.089 | 0.001 | 3.67 | 2.25, 5.99 | <0.001 |
| Περιοχή: Ανατολικές Χώρες-LMIC | 1.69 † | 1.28, 2.23 | <0.001 | 1.85 | 1.21, 2.81 | 0.004 | 2.4† | 1.70, 3.58 | <0.001 |
| Οικογενειακή κατάσταση: Παντρεμένος | 0.95 | 0.56, 1.60 | 0.833 | 1.32 | 0.64, 2.84 | 0.451 | 0.81 | 0.38, 1.71 | 0.575 |
| Φυλή: καυκάσια | 0.89 | 0.48, 1.66 | 0.710 | 2.97 | 0.70, 12.56 | 0.139 | 1.35 | 0.62, 2.95 | 0.446 |
| Εκπαίδευση: > 14 ετών | 0.97 | 0.70, 1.36 | 0.849 | 0.95 | 0.63, 1.42 | 0.784 | 1.12 | 0.51, 2.47 | 0.782 |
| Καθεστώς απασχόλησης: άνεργος | 0.93 | 0.63, 1.37 | 0.718 | 1.19 | 0.77, 1.84 | 0.429 | 1.37 | 0.75, 2.53 | 0.308 |
| Αντίληψη βάρους: υψηλότερο από το κανονικό) | 0.94 | 0.68, 1.30 | 0.687 | 0.13 | 0.51, 1.09 | 0.132 | 1.18 | 0.69, 2.03 | 0.551 |

Χρησιμοποιήθηκαν πολυπαραγοντικά μοντέλα λογιστικής παλινδρόμησης για να εξεταστούν οι συσχετίσεις των χαρακτηριστικών των συμμετεχόντων στη μελέτη κατά την έναρξη σε αυτούς που επωφελήθηκαν από το πρόγραμμα Feel4Diabetes. Έγιναν προσαρμογές για την ηλικία, το φύλο, τη χώρα και το σκέλος θεραπείας (εκτός εάν χρησιμοποιείται ως εξαρτημένη μεταβλητή στις αναλύσεις. Όλες οι αναλογίες πιθανοτήτων παρέχουν συσχετίσεις για οφέλη που παρατηρήθηκαν στα 2 χρόνια του προγράμματος Feel4Diabetes, εκτός εάν υποδεικνύεται διαφορετικά από το σύμβολο του εκθέτη.
(†). Αυτό το σύμβολο υποδεικνύει ότι η αναλογία πιθανοτήτων αναφέρεται μόνο στο πρώτο έτος του προγράμματος. Οι αριθμοί που παρουσιάζονται με έντονη γραμματοσειρά επισημαίνουν τους στατιστικά σημαντικούς λόγους συμπληρωματικών πιθανοτήτων (odds ratio).

9. Συζήτηση

9.1. Συσχέτιση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) κατά το baseline - 1^η δημοσίευση

Η αυξημένη συχνότητα κατανάλωσης πρωινού σύμφωνα με την βιβλιογραφία των προηγούμενων ετών αποτελεί έναν πιθανό παράγοντα, ο οποίος που μπορεί να βελτιώσει τους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου και ευαισθησίας στην ινσουλίνη, ενισχύοντας τη μη φαρμακολογική ρύθμιση της γλυκόζης τόσο σε υγιή άτομα, όσο σε ασθενείς με ήδη εγκατεστημένο ΣΔ2 (108, 114, 132, 287).

Ωστόσο, η πλειονότητα των υπαρχουσών μελετών αντί να χρησιμοποιούν τη συχνότητα πρωινού ως μια συνεχή μεταβλητή, έχουν εξετάσει την συχνότητα κατανάλωσης πρωινού είτε με μια δίτιμη μεταβλητή "πάντα ή ποτέ" (108), παρέχοντας αποτελέσματα σχετικά με το αν καταναλώνεται πρωινό κάθε ημέρα ή ποτέ, είτε χρησιμοποιώντας κατηγορικές μεταβλητές με διάφορα όρια, που θέσπισαν οι εκάστοτε ερευνητές με βάση την κατανομή της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού στο δείγμα (πχ. τρίτημόρια κτλ.) (133, 134). Επιπλέον, οι περισσότερες μελέτες έχουν εξετάσει την μακροπρόθεσμη ή την άμεση επίδραση της κατανάλωσης του πρωινού σε υγιή άτομα και σε άτομα με ήδη εγκατεστημένο ΣΔ. Ωστόσο, εξακολουθεί να υπάρχει έλλειψη συμφωνίας στην επιστημονική κοινότητα αναφορικά με τον ρόλο της κατανάλωσης πρωινού σε φαινομενικά υγιή άτομα, αλλά με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 στο μέλλον.

Η παρούσα συγχρονική μελέτη, που διεξήχθη σε ένα μεγάλο δείγμα υγιών ενηλίκων από οικογένειες με υψηλό κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, έδειξε ότι υπήρχε γραμμική συσχέτιση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με τα επίπεδα της γλυκόζης νηστείας και μια ανεστραμμένη καμπύλη δόσης-αποτελέσματος σχήματος U με τα επίπεδα της ινσουλίνης νηστείας και με τον δείκτη για την αντίσταση στην ινσουλίνη (HOMA-IR), τονίζοντας ότι η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού πάνω από 3 φορές/εβδομάδα είχε τον πιο ευνοϊκό ρόλο στον γλυκαιμικό έλεγχο. Μάλιστα δε, αυτή η συσχέτιση ήταν ανεξάρτητη από την ηλικία, το ΔΜΣ, την καθιστική συμπεριφορά και τη συνολική διατροφική ποιότητα και ήταν πιο εμφανής στους συμμετέχοντες με υψηλότερο SES επίπεδο.

Σε συμφωνία με αυτά τα ευρήματα, προηγούμενες αναφορές συσχέτισαν την καθημερινή παράλειψη πρωινού με χειρότερο γλυκαιμικό έλεγχο, όπως αυτός ορίζεται από αυξημένα επίπεδα γλυκόζης νηστείας σε υγιή άτομα (288) και από την αυξημένη μεταγευματική γλυκαιμική απόκριση μετά το μεσημεριανό γεύμα (289, 290). Επίσης, μια προηγούμενη μελέτη έδειξε ότι τα άτομα, που δεν έτρωγαν ποτέ πρωινό, είχαν 41% περισσότερες πιθανότητες αυξημένης αντίστασης στην ινσουλίνη σε σύγκριση με εκείνους που έτρωγαν πρωινό 5-7 φορές την εβδομάδα και 17% περισσότερες πιθανότητες αυξημένης αντίστασης στην ινσουλίνη σε σύγκριση με εκείνους που έτρωγαν πρωινό μόλις 1-4 φορές την εβδομάδα. Αυτό το γεγονός που υποδηλώνει ότι η συσχέτιση του πρωινού με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου παρουσιάζει διαφορετική επίδραση ανάλογα με τα διαφορετικά επίπεδα της εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος (247).

Ωστόσο, οι υπάρχουσες μελέτες δεν έχουν καταλήξει σε συμπέρασμα σχετικά με το εάν η συσχέτιση της συχνότητας του πρωινού με τους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου μεσολαβείται ή όχι από τον ΔΜΣ και επίσης ποια είναι η πιθανή μεταβολή της σχέσης μεταξύ του ΔΜΣ και των γλυκαιμικών δεικτών εξαιτίας της αυξημένης συχνότητας κατανάλωσης πρωινού. Σε μετανάλυση με μη γραμμική συσχέτιση δόσης-απόκρισης, ο κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2 αυξανόταν για κάθε επιπλέον ημέρα παράλειψης πρωινού, με την καμπύλη να φτάνει σε ένα πλατό για την παράλειψη πρωινού 4-5 φορές/εβδομάδα με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 κατά 55%, αλλά δεν υπήρχε περαιτέρω αύξηση του κινδύνου για παράλειψη πρωινού για περισσότερες πάνω από 5 ημέρες την εβδομάδα (108). Αυτή η συσχέτιση επηρεάστηκε μόνο μερικώς από τον ΔΜΣ (108). Ωστόσο, τα ευρήματα της παρούσης εργασίας αποκλίνουν από τα προηγούμενα, καθώς η ευνοϊκή επίδραση του πρωινού ήταν ανεξάρτητη του ΔΜΣ, παρά το γεγονός ότι ο ΔΜΣ ήταν επίσης σημαντικός και ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας των εξεταζόμενων γλυκαιμικών δεικτών. Αυτό θα μπορούσε να εξηγηθεί από το γεγονός ότι στην τρέχουσα συγχρονική ανάλυση, η μέση εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος εξετάστηκε ως συνεχής μεταβλητή, αντί της χρήσης οποιασδήποτε κατηγορηματικής προσέγγισης πρωινού, καθώς επίσης και εξαιτίας της υψηλής συχνότητας των συμμετεχόντων στο δείγμα που κατανάλωναν καθημερινά πρωινό.

Όσον αφορά τη συνολική ποιότητα της διατροφής, σε προοπτική μελέτη 51.529 ανδρών επαγγελματιών υγείας, φαίνεται ότι υπήρχε 50% υψηλότερος κίνδυνος εμφάνισης ΣΔ2 στους άνδρες, που παρέλειπαν πάντα το πρωινό, σε σχέση με τους άνδρες, που καταλάωναν πρωινό τακτικά. Αυτή η άμεση συσχέτιση παρέμεινε στατιστικά σημαντική μετά από περαιτέρω προσαρμογή για δείκτες, που αντιπροσωπεύουν την ποιότητα της διατροφής, όπως για το γλυκαιμικό φορτίο, τον γλυκαιμικό δείκτη και την πρόσληψη φυτικών ινών από δημητριακά (134). Η τακτική κατανάλωση πρωινού έχει αναφερθεί ότι σχετίζεται και με άλλες προστατευτικές συνήθειες του τρόπου ζωής (127), όπως με αυξημένη φυσική δραστηριότητα και με ανώτερη ποιότητα διατροφής (133, 134), συμπεριλαμβανομένης της αυξημένης πρόσληψης φυτικών ινών, βιταμινών και μετάλλων και με χαμηλότερη πρόσληψη πρόσθετων σακχάρων, παράγοντες που συμβάλλουν επίσης σε βελτιωμένο γλυκαιμικό έλεγχο και κατ' επέκταση σε χαμηλότερο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (132), όπως επίσης και σε πιο ισορροπημένη πρόσληψη ενέργειας κατά τα ακόλουθα γεύματα της ημέρας (291). Είναι ενδιαφέρον ότι στην παρούσα μελέτη, η κατανάλωση πρωινού εξακολουθούσε να έχει ευεργετική επίδραση στους δείκτες μεταβολισμού της γλυκόζης, ανεξάρτητα από την ποιότητα της διατροφής. Ως εκ τούτου, φαίνεται πιθανόν ότι σε άτομα υψηλού κινδύνου για ΣΔ2, η συχνότητα πρωινού ανεξάρτητα από τη συνολική ποιότητα της διατροφής σχετίζεται με καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο.

Σε προηγούμενη έρευνα, καθώς και στην παρούσα μελέτη, η ευνοϊκή επίδραση της αυξημένης συχνότητας πρωινού σε δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου και στην μείωση του κινδύνου ΣΔ2 δεν επηρεάστηκε σημαντικά από τη σωματική δραστηριότητα. Ωστόσο, ο ρόλος της καθιστικής συμπεριφοράς ως πιθανός παράγοντας σύγχυσης συχνά παραμελείται. Η καθιστική συμπεριφορά είχε προηγουμένως συσχετιστεί με αυξημένο κίνδυνο ΣΔ2, ακόμη και μετά από προσαρμογή για τα συνήθη επίπεδα φυσικής δραστηριότητας (213). Ειδικότερα, σε μια μετανάλυση 10 μελετών, η μεγάλη διάρκεια της καθιστικής συμπεριφοράς συνδέθηκε με 112% μεγαλύτερο σχετικό κίνδυνο για ΣΔ2. Για το λόγο αυτό, όχι μόνο ο συνολικός ημερήσιος χρόνος, που οι άνθρωποι ασκούνται οργανωμένα, αλλά και ο χρόνος που κάθονται, στέκονται ακίνητοι και πραγματοποιούν κινήσεις εκτός της οργανωμένης φυσικής δραστηριότητας, είναι ένας επιπλέον ανεξάρτητος παράγοντας για τον κίνδυνο ΣΔ2 (213). Τα αναδυόμενα στοιχεία

πρότειναν ότι η διακοπή του παρατεταμένου καθιστικού χρόνου θα μπορούσε να είναι εξίσου σημαντική με την τακτική άσκηση και σχετίζεται με βελτιωμένα λιπιδίων και μεταβολισμού της γλυκόζης (213). Επομένως, είναι σημαντικό να διερευνάται η πιθανή συσχέτιση της καθιστικής συμπεριφοράς, όταν εξετάζονται οι σχέσεις μεταξύ των διατροφικών προτύπων, όπως η κατανάλωση πρωινού, με τον γλυκαιμικό έλεγχο και την ευαισθησία στην ινσουλίνη. Μετά την προσαρμογή για τον καθιστικό χρόνο, τα ευρήματά μας υποδηλώνουν ότι η συσχέτιση ήταν ακόμα ισχυρή και στατιστικά σημαντική, προτείνοντας ότι το πρωινό είναι μια ευεργετική συνήθεια για ενήλικες από οικογένειες υψηλού κινδύνου για ΣΔ2, ανεξάρτητα από τις πιθανές καθιστικές συνήθειες τους. Να σημειωθεί ότι και σε αυτή την μελέτη, ο καθιστικός χρόνος ήταν ακόμα ένας στατιστικά σημαντικός προγνωστικός παράγοντας για την ινσουλίνη νηστείας και το HOMA-IR.

Η στρωματοποιημένη ανάλυση ανά φύλο έδειξε επίσης ότι η μέση εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος είχε μια σημαντική, αλλά ελαφρώς διαφορετική συσχέτιση με τους εξεταζόμενους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου. Αυτό θα μπορούσε να εξηγηθεί με διάφορους μηχανισμούς, τόσο βιολογικούς, όσο και συμπεριφορικούς. Σε προηγούμενες μελέτες, η παράλειψη πρωινού για τις περισσότερες ημέρες συνδέθηκε με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 στους άνδρες, ακόμη και μετά από προσαρμογή για τον ΔΜΣ ή για δείκτες διατροφικής ποιότητας (134). Ωστόσο, στις γυναίκες, η περιστασιακή κατανάλωση πρωινού συνδέθηκε με υψηλότερο κίνδυνο ΣΔ2 και αυτή η συσχέτιση διαμεσολαβείτο εν μέρει από τον ΔΜΣ (133). Αυτή η ασυνέπεια στα ευρήματα θα μπορούσε να εξηγηθεί από τον διαφορετικό επιπολασμό των προδιαβητικών κλινικών επιπτώσεων και την διαφορετική ρύθμιση της ομοιόστασης της γλυκόζης μεταξύ των δύο φύλων: οι άνδρες αναπτύσσουν συχνότερα IFG, ενώ οι γυναίκες εμφανίζουν συχνότερα IGT (278). Η IFG χαρακτηρίζεται από αυξημένη ηπατική παραγωγή γλυκόζης και μειωμένη πρώιμη έκκριση ινσουλίνης, ενώ η IGT οφείλεται κυρίως στην περιφερική αντίσταση στην ινσουλίνη. Αυτές οι διαφορές σχετίζονταν επίσης με το ύψος και τη μικρότερη μυϊκή μάζα στις γυναίκες, καθώς και με τις γοναδικές ορμόνες (278). Επομένως, εάν η κατανάλωση πρωινού έχει προστατευτική επίδραση στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 στους άνδρες, θα μπορούσε να δρα μειώνοντας την ηπατική παραγωγή γλυκόζης και βελτιώνοντας την πρώτη φάση έκκρισης της ινσουλίνης, οδηγώντας σε μείωση στην γλυκόζη

νηστείας. Αντίστοιχα στις γυναίκες, θα μπορούσε να δρα βελτιώνοντας την περιφερική ευαισθησία στην ινσουλίνη και την ινσουλίνη νηστείας. Επίσης, στις γυναίκες, η αυξημένη μέση εβδομαδιαία συχνότητα κατανάλωσης πρωινού γεύματος θα μπορούσε πιθανώς να συσχετίζεται με περισσότερα οικογενειακά γεύματα, εντός του πλαισίου μιας συνολικής προσπάθειας ταυτόχρονης υιοθέτησης και άλλων συστάσεων που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής με στόχο την βελτίωση της υγείας και τον έλεγχο του σωματικού βάρους. Αντίθετα στους άνδρες, η περιστασιακή κατανάλωση πρωινού, π.χ. τις ημέρες του Σαββατοκύριακου, θα μπορούσε πιθανώς να σχετίζεται με την κατανάλωση πρωινού εκτός σπιτιού. Επειδή οι άνδρες είναι πιο επιρρεπείς σε αυξημένη συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων εκτός σπιτιού και τα γεύματα εκτός σπιτιού αφορούν συνήθως λιγότερο θρεπτικές επιλογές τροφίμων, πλούσια σε θερμίδες και χαμηλά σε θρεπτική αξία. Ως επακόλουθο αυτό θα μπορούσε να οδηγήσει σε αυξημένη πρόσληψη θερμίδων και ανεπάρκεια θρεπτικών συστατικών με αντίκτυπο σε δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου και ινσουλινοαντίστασης (292, 293). Τέλος, άλλοι κοινωνικοί παράγοντες, όπως το μορφωτικό επίπεδο και το εισόδημα, συμβάλλουν σε μεγάλο βαθμό σε ενίσχυση στις κοινωνικές ανισότητες και επιδρούν σε αυξημένη εμφάνιση συμπεριφορών που σχετίζονται με έναν ανθυγιεινό τρόπο ζωής, όπως το κάπνισμα, η υψηλότερη κατανάλωση αλκοόλ, η χαμηλότερη ποιότητα διατροφής, η αυξημένη κατανάλωση γευμάτων εκτός σπιτιού, καθώς και η μειωμένη σωματική δραστηριότητα στον ελεύθερο χρόνο. Όλα τα παραπάνω φαίνεται ότι μπορούν να επιδεινώσουν τον γλυκαιμικό έλεγχο και την συνολική μεταβολική υγεία (53, 293). Κατά συνέπεια, η χαμηλότερη κοινωνικοοικονομική κατάσταση φαίνεται να συσχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με αυξημένο κίνδυνο παχυσαρκίας και εμφάνισης ΣΔ2 (53). Στην παρούσα μελέτη, το SES ήταν ένας ανεξάρτητος και σημαντικός προγνωστικός δείκτης των υπό εξέταση δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου. Στους ενήλικες με υψηλότερο SES, η κατανάλωση πρωινού για περισσότερες από 3 φορές την εβδομάδα, συσχετίστηκε με μειωμένα επίπεδα γλυκόζης νηστείας, ινσουλίνης νηστείας και HOMA-IR. Σε χαμηλό SES υπήρχε σημαντική ανεξάρτητη συσχέτιση της μέσης εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος μόνο με την FG, ενώ η παρουσία των χρησιμοποιούμενων συμμεταβλητών μείωσε την όποια ευεργετική επίδραση του πρωινού στην ινσουλίνη νηστείας και το HOMA-IR.

Αξίζει να σημειωθεί ότι οι συμμετέχοντες στην ομάδα χαμηλού SES έχουν συνήθως μειωμένη ποιότητα πρωινού, με αυξημένη κατανάλωση ζαχαρούχων ποτών και χαμηλότερη πρόσληψη φρούτων και δημητριακών ολικής αλέσεως σε σύγκριση με την ομάδα υψηλού SES, κάτι που είναι πολύ πιθανό να παίζει ρόλο στους δείκτες του γλυκαιμικού ελέγχου (114, 287). Είναι ενδιαφέρον ότι η σύγκριση της ποιότητας πρωινού μεταξύ των συμμετεχόντων υψηλού και χαμηλού SES στην παρούσα μελέτη επιβεβαίωσε ότι οι συμμετέχοντες με χαμηλό SES είχαν όντως πρωινό χαμηλότερης διατροφικής ποιότητας, το οποίο χαρακτηρίζονταν από υψηλότερη πρόσληψη τυριού, κρέατος και ζαχαρούχων ποτών και χαμηλότερη πρόσληψη προϊόντων ολικής αλέσεως, γάλακτος χωρίς πρόσθετη ζάχαρη και φρούτων σε σύγκριση με τους συμμετέχοντες από υψηλό SES. Ένα τέτοιου είδους πρωινό γεύμα φαίνεται ότι μπορεί να επηρεάσει δυσμενώς τους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου (114, 287).

Η παρούσα μελέτη έχει πολλά πλεονεκτήματα. Αρχικά, είναι σημαντικό το γεγονός ότι διεξήχθη σε δείγμα μεγάλης κλίμακας, το οποίο αποτελείτο από φαινομενικά υγιείς ενήλικες, που προέρχονταν από οικογένειες υψηλού κινδύνου για ανάπτυξη ΣΔ2 σε 6 ευρωπαϊκές χώρες, συνδυάζοντας διαφορετικό SES. Επίσης, οι συμμετέχοντες στρατολογήθηκαν ως clusters, ενώ οι μετρήσεις ήταν έγκυρες και αξιόπιστες μετρήσεις. Ως εκ τούτου, συγκεντρώθηκε ένας μεγάλος αριθμός δεδομένων, που βιβλιογραφικά μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως συμμεταβλητές στα μοντέλα με στόχο τη διερεύνηση ύπαρξης πιθανών συγχυτικών και μεσολαβητών παραγόντων στους υπό μελέτη συσχετισμούς. Επιπλέον, η συχνότητα πρωινού στην παρούσα εργασία αξιολογήθηκε ως ο αριθμός των πρωινών γευμάτων που καταναλώθηκαν σε μια εβδομάδα και όχι ως δίτιμη μεταβλητή «πάντα ή ποτέ», δηλαδή καθημερινή κατανάλωση ή καθημερινή παράλειψη του πρωινού γεύματος ή άλλη κατηγορική μεταβλητή.

Οι περιορισμοί της παρούσας εργασίας περιλαμβάνουν κάποιο επίπεδο σφάλματος στις μετρήσεις σχετικά με τη διατροφική αξιολόγηση των συμμετεχόντων, καθώς η διερεύνηση της κατανάλωσης πρωινού και της σύνθεσης της δίαιτας έγινε μέσω αυτοσυμπληρούμενων ημιποσοτικών ερωτηματολογίων συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, όπου οι συμμετέχοντες ανέφεραν μόνοι τους την συνήθη διατροφική τους πρόσληψη με ανάκληση της μέσης κατανάλωσης αναφορικά με τον προηγούμενο μήνα. Αυτού του τύπου η

αξιολόγηση μέσω αυτοσυμπληρούμενων ερωτηματολογίων περιλάμβανε μια υποκειμενική ερμηνεία του τι συνιστά το «πρωινό» και πως ορίζεται η κατανάλωση, επιπλέον του σφάλματος ανάκλησης. Επίσης, στην παρούσα μελέτη δεν συλλέχθηκαν πληροφορίες για την ενεργειακή σύνθεση του πρωινού που καταναλώνονταν ή για τη συνολική ημερήσια πρόσληψη ενέργειας, αν και αυτού του είδους οι εκτιμήσεις είναι επιρρεπείς σε σφάλματα μέτρησης (294). Ωστόσο, υπήρχαν αρκετές ερωτήσεις σχετικά με τον τύπο και την συχνότητα κατανάλωσης τροφών, που αντιπροσωπεύαν επαρκώς τη συνολική διατροφική ποιότητα των πληθυσμών στην οποία διεξήχθη η μελέτη, όπως επιβεβαιώνεται και από τον δείκτη Feel4Diabetes Score. Τέλος, οι περισσότεροι συμμετέχοντες στην μελέτη αυτή καταλάωναν πρωινό κάθε μέρα. Επομένως, τα διαφορετικά επίπεδα εβδομαδιαίας συχνότητας κατανάλωσης πρωινού γεύματος υποεκπροσωπούνται. Τέλος, λόγω του συγχρονικού σχεδιασμού της παρούσας ανάλυσης, δεν είναι δυνατό να διεξαχθεί με ασφάλεια αιτιολογικό συμπέρασμα σχετικά με τη μακροπρόθεσμη επίδραση της κατανάλωσης πρωινού στον γλυκαιμικό έλεγχο.

9.2. Συσχέτιση της συχνότητας γευμάτων με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) κατά το baseline- 2η δημοσίευση

Από ό,τι γνωρίζουμε, δεν υπάρχει μια καθολική σύσταση σχετικά με την ιδανική συχνότητα ή τον ιδανικό αριθμό ημερήσιων γευματικών επεισοδίων (κυρίως γευμάτων και ενδιάμεσων γευματιδίων) που να φαίνεται ότι σχετίζεται με σημαντικά καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο και κατ' επέκταση με μειωμένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, αφού επιδημιολογικές μελέτες και κλινικές δοκιμές έχουν παρουσιάσει αντιφατικά αποτελέσματα (131). Τόσο η ποσότητα της τροφής, όσο και η χρονική περίοδος κατά την οποία καταναλώνονται τα διάφορα γεύματα και ενδιάμεσα σνακ, διαφέρουν σημαντικά μεταξύ των ατόμων και των διαφορετικών πολιτισμών που έχουν σημαντικά διαφορετικές διατροφικές συνήθειες. Κατά συνέπεια φαίνεται να υπάρχουν σοβαρές αποκλίσεις στις προκληθείσες γλυκαιμικές αποκρίσεις εξ αιτίας αυτών των παραγόντων (129).

Τα αποτελέσματα της παρούσας συγχρονικής μελέτης συμφωνούν με εκείνα της παραδοσιακής επιδημιολογικής έρευνας, η οποία υποστηρίζει την ιδέα ότι ένας επαρκής αριθμός ημερήσιων γευματικών επεισοδίων καθημερινά σχετίζεται με χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης νηστείας, χοληστερόλης και τριακυλογλυκερολών, αλλά επίσης σχετίζεται και με μειωμένο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ2 και στεφανιαίας νόσου (120, 132). Συγκεκριμένα, τα κύρια ευρήματα αυτής της μελέτης έδειξαν ότι η κατανάλωση τριών έως τεσσάρων ημερησίων γευματικών επεισοδίων, αντί λιγότερων από τρία, συσχετίστηκε με χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης νηστείας. Ωστόσο, το εύρημα αυτό, παρουσία των χρησιμοποιούμενων συγκυτικών παραγόντων, παρέμεινε στατιστικά σημαντικό μόνο στις γυναίκες και όχι στους άνδρες. Επιπλέον, η ύπαρξη περισσότερων από τεσσάρων ημερήσιων γευματικών επεισοδίων συσχετίστηκε αντιστρόφως με την ινσουλίνη νηστείας αν επίσης η συσχέτιση αυτή, παρουσία των χρησιμοποιούμενων συγκυτικών παραγόντων, παρέμεινε στατιστικά σημαντική μόνο σε συμμετέχοντες με υψηλό SES και όχι σε χαμηλό SES. Στους συμμετέχοντες με χαμηλό SES, καθώς και στους άνδρες, δεν αποκαλύφθηκε αντίστοιχη συσχέτιση μεταξύ του αριθμού ημερησίων γευματικών επεισοδίων

και των δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου, αφού διαμεσολαβούνταν από τους χρησιμοποιούμενους συγχυτικούς παράγοντες.

Αν και η άμεση επίδραση του ΔΜΣ στον γλυκαιμικό έλεγχο και την αντίσταση στην ινσουλίνη είναι θεμελιώδης (107), η συσχέτιση του αριθμού ημερησίων γευματικών επεισοδίων με τον έλεγχο του βάρους δεν είναι ξεκάθαρη. Σε μια μετανάλυση που συμπεριέλαβε 18 μελέτες, στις 14 από αυτές οι ερευνητές διαπίστωσαν ότι ένας αυξημένος αριθμός ημερησίων γευματικών επεισοδίων συσχετίστηκε μεν με υψηλότερη ενεργειακή πρόσληψη, αλλά με ελαφρώς υψηλότερη ενεργειακή δαπάνη. Αυτό το γεγονός θα μπορούσε να προάγει την αύξηση βάρους, ειδικά σε υπέρβαρα και παχύσαρκα άτομα (127). Είναι ενδιαφέρον ότι στην παρούσα μελέτη, ένας μέτριος αριθμός τριών έως τεσσάρων ημερησίων γευματικών επεισοδίων σε σύγκριση με λιγότερα από τρία συσχετίστηκε με χαμηλότερα επίπεδα γλυκόζης νηστείας. Επιπλέον, τα ευρήματα της παρούσης ανάλυσης έδειξαν ύπαρξη στατιστικά σημαντικής συσχέτισης μεταξύ της συχνότερης κατανάλωσης τροφής με χαμηλότερα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας και HOMA-IR, ανεξάρτητα από το ΔΜΣ. Αυτό το εύρημα είναι σύμφωνο με την προηγούμενη έρευνα, η οποία έχει δείξει ότι η αύξηση της μέσης συχνότητας των ημερησίων γευματικών επεισοδίων προάγει την ευαισθησία στην ινσουλίνη, ανεξάρτητα από το επίπεδο του ΔΜΣ (133, 134). Το γεγονός αυτό θα μπορούσε να δικαιολογηθεί από την επίδραση άλλων πιθανόν πιο σημαντικών παραγόντων στους γλυκαιμικούς δείκτες και στους δείκτες ινσουλινοαντίστασης, όπως είναι η χρονική περίοδος σίτισης/νηστείας, η ενεργειακή πρόσληψη και η αναλογία των μακροθρεπτικών συστατικών των κυρίως γευματικών επεισοδίων και των ενδιάμεσων γευματιδίων-σνακ. Ένας άλλος σημαντικός παράγοντας, ο οποίος φαίνεται ότι μπορεί να επιδρά στους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου, είναι εάν το αν τα ημερήσια γευματικά επεισόδια που καταναλώνονται αφορούν κυρίως γεύματα ή ενδιάμεσα γευματίδια -σνακ (129). Αυτοί οι παράγοντες φαίνεται να είναι σημαντικοί λόγω της βιολογικής διακύμανσης στην έκκριση ορμονών ανάλογα με την ώρα της ημέρας, η οποία επιδρά στην απελευθέρωση της ενδογενώς παραγόμενης γλυκόζης και στην έκκριση της ινσουλίνης στους ανθρώπους και έχουν ως αποτέλεσμα την κορύφωση της ευαισθησίας στη γλυκόζη κατά τις πρωινές ώρες. Η κατανάλωση φαγητού πέρα από τις συνηθισμένες ώρες σίτισης για τον κirkάδιο ρυθμό (π.χ. δείπνο αργά), ακόμη και

όταν ο συνολικός αριθμός των ημερησίων γευματικών επεισοδίων είναι ο βέλτιστος, θα μπορούσε να διαταράξει τον μεταβολισμό των θρεπτικών συστατικών, με αποτέλεσμα αυξημένο κίνδυνο για μειωμένο μεταβολισμό υδατανθράκων, παχυσαρκία, μεταβολικό σύνδρομο και ΣΔ2. Επίσης, τα υπάρχοντα στοιχεία υποστηρίζουν την ιδέα ότι η κατανάλωση όλων των ημερησίων γευματικών επεισοδίων κατά τη διάρκεια μιας σύντομης χρονικής περιόδου κατά τη διάρκεια της ημέρας, αυξάνοντας έτσι τις περιόδους νηστείας, θα μπορούσε να είναι ευεργετική για τον γλυκαιμικό έλεγχο, την πρόληψη της αύξησης βάρους και την ομαλοποίηση των μεταβολικών συνεπειών της παχυσαρκίας (137). Ωστόσο, αυτό το πρόγραμμα της «χρονικά περιορισμένης σίτισης» δεν έχει ακόμη μελετηθεί καλά στους ανθρώπους και τα περιορισμένα υπάρχοντα στοιχεία προέρχονται από μελέτες παρατήρησης σε άτομα τα οποία ακολουθούσαν ο ισλαμικό τελετουργικό της νηστείας κατά τη διάρκεια του Ραμαζανιού (295, 296). Κάτω από αυτές τις συνθήκες, ο χρόνος σίτισης περιορίζεται κυρίως στην κατανάλωση μόνο ενός γεύματος ως ένα μεγάλο δείπνο το βράδυ, το οποίο φαίνεται ότι βελτιώνει την καρδιαγγειακή υγεία και τα λιπίδια του αίματος, αλλά επίσης αυξάνει το επίπεδο της γλυκόζης νηστείας (295, 296). Ωστόσο, δεν πρέπει να αγνοηθεί ότι ορισμένες από τις επιδράσεις, οι οποίες παρατηρήθηκαν σε αυτές τις μελέτες, πιθανότατα αποδίδονται σε έναν ήπιο ενεργειακό περιορισμό, ο οποίος κατ' επέκτασιν οδηγεί σε μείωση του ΔΜΣ, εγείροντας έτσι ερωτήματα σχετικά με τους μηχανισμούς με τους οποίους ο ίδιος ο χρόνος σίτισης επηρεάζει τη συσχέτιση (295-297). Ωστόσο, τα ευρήματα της παρούσης ανάλυσης, υποστηρίζουν την ύπαρξη αντίστροφης συσχέτισης μεταξύ της μέσης συχνότητας των ημερησίων γευματικών επεισοδίων και της γλυκόζης νηστείας, ακόμη και όταν ελήφθη υπόψη η επίδραση του ΔΜΣ ως συγχυτικού παράγοντα.

Σε αυτή τη συγχρονική ανάλυση, η κατανάλωση τριών έως τεσσάρων ημερησίων γευματικών επεισοδίων συσχετίστηκε με καλύτερα επίπεδα γλυκόζης νηστείας ανεξάρτητα από την ποιότητα της διατροφής, όπως εξετάστηκε χρησιμοποιώντας το Feel4Diabetes Healthy Diet Score, το οποίο είναι μια αναπαραγώγιμη μέθοδος για την καταγραφή των διατροφικών πληροφοριών, που συλλέχθηκαν με το ερωτηματολόγιο Feel4Diabetes στο πλαίσιο της μελέτης (262). Αντίθετα, η συσχέτιση των συνολικών ημερησίων γευματικών επεισοδίων

με την ινσουλίνη νηστείας και την αντίσταση στην ινσουλίνη, όπως εκτιμήθηκε μέσω του HOMA-IR εξακολουθούσε να μεσολαβείται από την ποιότητα της διατροφής. Σε προηγούμενες μελέτες, η χαμηλότερη ποιότητα διατροφής, που αξιολογήθηκε ως σκορ <65% στον δείκτη υγιεινής διατροφής για τους Αμερικανούς (2010), συσχετίστηκε με χειρότερο γλυκαιμικό έλεγχο, που ορίστηκε ως HbA1c >7%, σε δείγμα εξωτερικών ασθενών με ΣΔ2 (298).

Εδώ πρέπει να σημειωθεί ότι η αύξηση της μέσης συχνότητας των ημερησίων γευματικών επεισοδίων μπορεί να συμβεί στο πλαίσιο μια υγιεινής και ισορροπημένης διατροφής, αλλά επίσης μπορεί να είναι το επακόλουθο μιας ανθυγιεινής, διατροφικής συμπεριφοράς και τρόπου ζωής, επηρεάζοντας διαφορετικά τον γλυκαιμικό έλεγχο (299). Μεγάλες πληθυσμιακές μελέτες διαπίστωσαν ότι ένας αυξημένος αριθμός ημερησίων γευματικών επεισοδίων σε ενήλικες που έτρωγαν περισσότερες από τρεις φορές την ημέρα σχετίζεται με υψηλότερη πρόσληψη φυτικών ινών, αλλά με σημαντικά χαμηλότερη πρόσληψη λίπους σε σύγκριση με τα άτομα που έτρωγαν λιγότερο από τρεις φορές την ημέρα. Αυτό το γεγονός μπορεί να επηρεάσει σημαντικά την ευαισθησία στην ινσουλίνη (299, 300). Σε αυτές τις μελέτες, ένας υψηλότερος αριθμός ημερησίων γευματικών επεισοδίων συσχετίστηκε επιπλέον με αυξημένη πρόσληψη βιταμινών C, E, βιταμινών του συμπλέγματος B (θειαμίνη, ριβοφλαβίνη, νιασίνη), β-καροτίνη και μαγνήσιο—θρεπτικά συστατικά, των οποίων η κατανάλωση συνδέεται με μειωμένη φλεγμονή και μειωμένη αντίσταση στην ινσουλίνη (18). Σε προηγούμενες μελέτες, τα ευρήματα σχετικά με την επίδραση των συνολικού αριθμού ημερησίων γευματικών επεισοδίων στους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου και στον κίνδυνο για ΣΔ2, διατηρήθηκαν σημαντικά μετά τη διαστρωμάτωση για την ποιότητα της διατροφής (133, 134). Τα αποτελέσματά της παρούσης ανάλυσης συμβαδίζουν με αυτά τα ευρήματα, υποδηλώνοντας ότι η μεταβολική επίδραση της μέσης συχνότητας των ημερησίων γευματικών επεισοδίων στην γλυκόζη νηστείας είναι ανεξάρτητη από την ποιότητα της διατροφής, ως πιθανού συγχυτικού παράγοντα ή μεσολαβητή επίδρασης, η οποία όμως εξακολουθεί να παίζει σημαντικό ρόλο όσον αφορά την ινσουλίνη νηστείας και την αντίσταση στην ινσουλίνη.

Στις περισσότερες μελέτες, που εξέταζαν τη συσχέτιση της μέσης συχνότητας των γευματικών επεισοδίων με τους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου, η σωματική

δραστηριότητα δοκιμάστηκε για την πιθανή συγχυτική επίδρασή της (133, 134, 301). Ωστόσο, και σε αυτή την σχέση, η πιθανή συγχυτική επίδραση της καθιστικής συμπεριφοράς δεν έχει ακόμη διερευνηθεί πλήρως. Πράγματι, η καθιστική συμπεριφορά αυξάνει τον κίνδυνο για ΣΔ2 ανεξάρτητα από τα συνήθη επίπεδα φυσικής δραστηριότητας (302). Όσον αφορά τα αποτελέσματα της παρούσης ανάλυσης, η προσαρμογή για την καθιστική συμπεριφορά δεν επηρέασε τη σχέση μεταξύ του συνολικού αριθμού ημερησίων γευματικών επεισοδίων και της γλυκόζης νηστείας, αλλά ήταν ένας σημαντικός συγχυτικός παράγοντας σχετικά με την αντίσταση στην ινσουλίνη και την ινσουλίνη νηστείας. Αυτό υποδηλώνει ότι η αύξηση της μέσης συχνότητας των ημερησίων γευματικών επεισοδίων μπορεί να έχει προστατευτικό ρόλο στα επίπεδα της γλυκόζης νηστείας, παρά την ισχυρή άμεση επίδραση της καθιστικής συμπεριφοράς στην ινσουλίνη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη.

Στην παρούσα ανάλυση, ο αυξημένος αριθμός ημερησίων γευματικών επεισοδίων είχαν ευνοϊκή συσχέτιση με την γλυκόζη νηστείας, ανεξάρτητα από το ΔΜΣ, την ποιότητα της διατροφής και την καθιστική συμπεριφορά στις γυναίκες, αλλά όχι στους άνδρες. Σχετικά με αυτή τη διαφορά μεταξύ των φύλων, προηγούμενες μελέτες τόνισαν διαφορές μεταξύ ανδρών και γυναικών, δείχνοντας ότι ο υψηλότερος αριθμός ημερησίων γευματικών επεισοδίων συσχετίστηκε με βελτιωμένους δείκτες καρδιομεταβολικού κινδύνου, όπως μειωμένα επίπεδα στην γλυκόζη νηστείας, στην ινσουλίνη νηστείας και σημαντικά βελτιωμένο λιπιδαιμικό προφίλ, αλλά πολλές συσχετίσεις φαίνεται ότι διαμεσολαβούνταν κυρίως από την περιφέρεια μέσης και λιγότερο από τον ΔΜΣ (301). Ωστόσο, αύξηση στα ενδιάμεσα γευματίδια - σνακ πέρα από τα τρία κύρια γεύματα (πρωινό, μεσημεριανό και βραδινό) στους άνδρες θα μπορούσαν να αυξήσουν σημαντικά τον κίνδυνο για ΣΔ2, αν και αυτές οι συσχετίσεις μετριάστηκαν μετά την προσαρμογή του ΔΜΣ (134). Λαμβάνοντας υπόψη ότι οι γυναίκες είναι πιο πιθανό να κάνουν πιο υγιεινές διατροφικές επιλογές και να καταναλώνουν φρούτα ως ενδιάμεσα γευματίδια- σνακ (299), από ότι θα μπορούσαν να κάνουν οι άνδρες, η αύξηση της μέσης συχνότητας των ημερησίων γευματικών επεισοδίων θα μπορούσε να επηρεάσει διαφορετικά την ποιότητα και τη σύνθεση των μακροθρεπτικών συστατικών της συνολικής δίαιτας και κατά συνέπεια, είτε

να βελτιώσει ή βλάψει τον γλυκαιμικό έλεγχο ανάλογα το φύλο και ο μηχανισμός αυτός φαίνεται ότι είναι ανεξάρτητος από τον ΔΜΣ (299).

Τα ευρήματα της παρούσης ανάλυσης υποδηλώνουν ότι το SES επηρεάζει σημαντικά τη συσχέτιση της μέσης συχνότητας των ημερησίων γευματικών επεισοδίων με την ινσουλίνη νηστείας και το HOMA-IR. Σε προηγούμενες μελέτες, ο κίνδυνος για ΣΔ2 συσχετίστηκε αντιστρόφως με το SES και φαίνεται ότι υπάρχει ισχυρή σχέση μεταξύ της διατροφικής ανασφάλειας και του επιπολασμού της παχυσαρκίας και του ΣΔ2, καθώς τα περισσότερα παχύσαρκα άτομα με ΣΔ ζούσαν σε υποβαθμισμένες περιοχές (303). Τα δημητριακά, τα πρόσθετα σάκχαρα και τα πρόσθετα λίπη είναι φθηνά, έχουν καλή γεύση και είναι βολικά. Ωστόσο, η υπερκατανάλωσή τους εκτός από το χαμηλότερο κόστος διατροφής και το χαμηλότερο SES έχει συνδεθεί επίσης με αυξημένο ΔΜΣ και χαμηλότερης ποιότητας δίαιτες. Από την άλλη πλευρά, οι πιο ισορροπημένες δίαιτες κοστίζουν περισσότερο και τείνουν να καταναλώνονται από πιο εύπορες ομάδες και άτομα με υψηλότερο επίπεδο εκπαίδευσης (56). Επιπλέον, το χαμηλό SES συσχετίστηκε προηγουμένως με αυξημένα ποσοστά εμπλοκής σε άλλες ανθυγιεινές συμπεριφορές του τρόπου ζωής, όπως είναι με αυξημένη συχνότητα καπνίσματος, υπερκατανάλωση αλκοόλ, λιγότερο ελεύθερο χρόνο, μειωμένη σωματική δραστηριότητα και παρατεταμένη καθιστική συμπεριφορά. Αυτές οι ανθυγιεινές συμπεριφορές του τρόπου ζωής, μαζί με υψηλές προσλήψεις ολικών και κορεσμένων λιπαρών και χαμηλή πρόσληψη φρούτων και λαχανικών, θα μπορούσαν να επιδεινώσουν σημαντικά τον γλυκαιμικό έλεγχο και τη μεταβολική υγεία (303), ερμηνεύοντας εν μέρει τα ευρήματα της παρούσας ανάλυσης.

Τα δυνατά σημεία της μελέτης περιλαμβάνουν το μεγάλο μέγεθος δείγματος φαινομενικά υγιών συμμετεχόντων από οικογένειες υψηλού κινδύνου για ΣΔ2 από διαφορετικό κοινωνικοοικονομικό υπόβαθρο σε περιβάλλοντα ελεύθερης διαβίωσης, που τρώνε κατά βούληση. Η συμπερίληψη πολλαπλών πιθανών συγχυτικών παραγόντων στα μοντέλα ενισχύει την εξαγωγή έγκυρων αποτελεσμάτων. Τα τυποποιημένα πρωτόκολλα, που χρησιμοποιούνται για τη συλλογή δεδομένων, δηλαδή, ερωτηματολόγια, εργαστηριακές δοκιμές και ανθρωπομετρικές μετρήσεις, θα μπορούσαν να θεωρηθούν ως ένα ακόμα πλεονέκτημα.

Ωστόσο, στην παρούσα μελέτη, δεν συλλέξαμε δεδομένα σχετικά με τον ακριβή χρόνο των γευμάτων και των σνακ. Θα πρέπει να σημειωθεί επίσης ότι οι γυναίκες υπερτερούν των ανδρών στο δείγμα στην παρούσα ανάλυση, γεγονός που μπορεί να επηρέασε τα ευρήματα. Επιπλέον, το ημιποσοτικό ερωτηματολόγιο συχνότητας κατανάλωσης τροφής, που χρησιμοποιήθηκε στη μελέτη, δεν μπορούσε να οδηγήσει σε εκτίμηση της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης, αν και αυτού του είδους η εκτίμηση είναι συχνά επιρρεπής σε σφάλματα μέτρησης (243). Τέλος, τα ευρήματα της ανάλυσης αυτής προέκυψαν από συγχρονικά δεδομένα, τα οποία δεν θα μπορούσαν να προσδιορίσουν με σαφήνεια την αιτία και το αποτέλεσμα. Η μελλοντική έρευνα θα πρέπει να εξετάσει τη συσχέτιση της μέσης συχνότητας των ημερησίων γευματικών επεισοδίων με τους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου, λαμβάνοντας υπόψη τη χρονική περίοδο και τον τύπο των ημερησίων γευματικών επεισοδίων, καθώς και το ενεργειακό τους περιεχόμενο.

9.3. Συσχέτιση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) διαχρονικά

Μελέτες παρατήρησης τόσο σε παιδιά, όσο σε ενήλικες υποδηλώνουν μια αντίστροφη (προστατευτική) σχέση μεταξύ της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού και του κινδύνου παχυσαρκίας και εμφάνισης άλλων χρόνιων ασθενειών, όπως ο ΣΔ2. Ωστόσο, από τις συγχρονικές μελέτες δεν είναι δυνατόν να εξαχθούν ασφαλή αιτιολογικά συμπεράσματα και απαιτούνται περισσότερες προοπτικές μελέτες με ισχυρότερους σχεδιασμούς, όπως και πειραματικές μελέτες για τον αυστηρό έλεγχο της αιτιότητας και των βιολογικών μηχανισμών. Επιπλέον, πέρα από τη συχνότητα του πρωινού, ο ρόλος της συνολικής διατροφικής ποιότητας, του φύλου, του επιπέδου φυσικής δραστηριότητας και καθιστικού χρόνου, αλλά και του SES πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν, καθώς αποτελούν ισχυρούς συγχυτικούς παράγοντες, σύμφωνα με την τρέχουσα βιβλιογραφία (133, 134, 247, 304).

Στην παρούσα ανάλυση, η αύξηση της κατανάλωσης πρωινού ήταν ένας από τους στόχους της παρέμβασης. Σημειώθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση στην κατανάλωση πρωινού στο group της παρέμβασης, αλλά όχι στο group ελέγχου από την έναρξη της μελέτης στο 1^ο FU και από το 1^ο FU στο 2^ο FU. Η αλλαγή δεν ήταν στατιστικά σημαντική εξετάζοντας την αλλαγή στην συχνότητα κατανάλωσης πρωινού από την έναρξη της μελέτης στο 2^ο FU, κυρίως λόγω των συμμετεχόντων που δεν ολοκλήρωσαν τις μετρήσεις.

Τα αποτελέσματα της διαχρονικής ανάλυσης είναι σε κοινή γραμμή με τα αποτελέσματα της ανάλυσης για την συγχρονική φάση (8.1, 8.2) και υποστηρίζουν ότι όσοι κατανάλωναν πρωινό συστηματικά και συγκεκριμένα περισσότερες από 3 φορές την εβδομάδα είχαν βελτιωμένα επίπεδα στους εξεταζόμενους γλυκαιμικούς δείκτες και αυτή η σχέση ήταν ανεξάρτητη από το group, το ΔΜΣ, την περιφέρεια μέσης, το SES και το επίπεδο της φυσικής δραστηριότητας. Σε αντίθεση με τα αποτελέσματα για την συγχρονική φάση, υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού μόνο με το φύλο και μόνο για την ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMA-IR. Συγκεκριμένα, η επίδραση της συχνότητα κατανάλωσης πρωινού στην

ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMA-IR για τους άνδρες εξαρτιόνταν από την ποιότητα της διατροφής και την φυσική δραστηριότητα, ενώ ήταν ανεξάρτητη από αυτούς τους παράγοντες στις γυναίκες. Τα ευρήματα αυτά υποστηρίζουν ότι το όσοι καταναλώνουν τακτικά πρωινό μπορεί να έχουν σημαντική βελτίωση στους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου και ινσουλινοαντίστασης και κατ' επέκταση μείωση στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2.

Η αυξημένη συχνότητα κατανάλωσης του πρωινού μπορεί να συμβάλει στην επίτευξη επιπλέον υγιεινοδιαιτητικών στόχων αναφορικά με τον τρόπο ζωής και διατροφής με αποτέλεσμα στην πρόληψη της παχυσαρκίας και στην καλύτερη γλυκαιμική απόκριση μέσω ποικίλων συμπεριφοριστικών και βιολογικών μηχανισμών (305). Ωστόσο, σημαντικός παράγοντας για τις παραπάνω συσχετίσεις αποτελεί ο ορισμός του πρωινού γεύματος. Στην παρούσα μελέτη, το πρωινό γεύμα ορίστηκε με βάση την απάντηση του εθελοντή στην ερώτηση για το εάν τρώει πρωινό τις καθημερινές και τα σαββατοκύριακα και τι αυτό περιλαμβάνει, ανεξάρτητα από την ώρα, που καταναλώνονταν το πρωινό και από τις θερμίδες, που περιλάμβανε πχ. κατανάλωση μόνο καφέ με ζάχαρη θεωρήθηκε ως «πρωινό». Μελέτες όμως δείχνουν ότι η υψηλότερη διακύμανση στην συχνότητα κατανάλωσης του πρώτου γεύματος εντός του ατόμου συσχετίστηκε με αυξημένη λιπώδη μάζα, WC και ΔΜΣ μετά την προσαρμογή για συγχυτικούς παράγοντες, ενώ επίσης η αυξημένη χρονική μεταβλητότητα από το ξύπνημα έως την κατανάλωση του πρώτου γεύματος συσχετίστηκε θετικά με αυξημένα επίπεδα HbA1c% μετά από προσαρμογή για συγχυτικούς παράγοντες. Αντίθετα, η χαμηλή διακύμανση στην συχνότητα κατανάλωσης του πρώτου γεύματος συσχετίστηκε με χαμηλότερο σωματικό λίπος και βελτιωμένο έλεγχο της γλυκόζης σε ενήλικες με αυξημένο κίνδυνο ΣΔ2. Τα ευρήματα υποδεικνύουν ότι η συχνή και η κατανάλωση του πρώτου γεύματος νωρίς μπορεί να μειώσει τον καρδιομεταβολικό κίνδυνο, ενώ η μεγαλύτερη διάρκεια της βραδινής νηστείας μπορεί να έχει δυσμενείς επιπτώσεις (306).

Στην παρούσα διαχρονικά, αλλά και στην συγχρονική ανάλυση, ο ΔΜΣ δεν επηρέασε την επίδραση του πρωινού στους γλυκαιμικούς δείκτες, με την αλλαγή στους συντελεστές παλινδρόμησης να είναι πολύ μικρότερη της τάξης του 10%. Συγκεκριμένα, για την γλυκόζη ήταν η αλλαγή της εκτίμησης του συντελεστή παλινδρόμησης ήταν μικρότερη από 3% και μη στατιστικά σημαντική, ενώ

μικρότερη ήταν η αλλαγή για τους άλλους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου και αντίστασης στην ινσουλίνη. Σε άλλες μελέτες φαίνεται ότι σημαντικός παράγοντας, που μεσολαβεί την επίδραση του πρωινού σε γλυκαιμικούς δείκτες, είναι αφορά την επίτευξη καλύτερου ελέγχου του σωματικού βάρους, παράγοντας ο οποίος σχετίζεται άμεσα βελτίωση στην ινσουλινοαντίσταση και στην γλυκαιμία (107, 307). Προοπτικές μελέτες παρατήρησης, οι οποίες έχουν εξετάσει τις συσχετίσεις μεταξύ των συνηθειών πρωινού και του σωματικού βάρους έδειξαν μειωμένο κίνδυνο για παχυσαρκία έως και 45% (OR = 0.55, 95% CI = 0.33, 0.91), ενώ η παράλειψη πρωινού φάνηκε να σχετίζεται με σημαντική αύξηση του κινδύνου εμφάνισης παχυσαρκίας (116). Οι περισσότερες συγχρονικές μελέτες, που έχουν εξετάσει τη συσχέτιση μεταξύ των συνηθειών πρωινού και της παχυσαρκίας σε ενήλικες, αναφέρουν μια αντίστροφη συσχέτιση, ακόμη και με προσαρμογή για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες (115, 289). Επιπλέον, η κατανάλωση πρωινού είναι ένα κοινό χαρακτηριστικό μεταξύ όσων καταφέρουν να διατηρήσουν με επιτυχία την απώλειας βάρους και επομένως μπορεί να είναι ένας παράγοντας για την επιτυχία τους (119). Ωστόσο, οι τυχαίοποιημένες ελεγχόμενες δοκιμές, που αξιολόγησαν τις συνήθειες πρωινού σε σχέση με τις αλλαγές στο σωματικό βάρος, παρείχαν μικτά αποτελέσματα, αν και ήταν λίγες, μικρές και βραχυπρόθεσμες (134). Μετανάλυση παρείχε στοιχεία σύμφωνα με τα οποία φαίνεται ότι η παράλειψη πρωινού σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και αυτή η συσχέτιση μεσολαβούνταν μόνο εν μέρει από τον ΔΜΣ. Συγκεκριμένα, υπήρχε μη γραμμική σχέση δόσης-απόκρισης, η οποία έδειξε ότι ο κίνδυνος ΣΔ2 αυξανόταν με κάθε πρόσθετη ημέρα παράλειψης πρωινού, αλλά η καμπύλη έφτανε σε ένα πλατό στις 4–5 ημέρες/εβδομάδα, δείχνοντας αυξημένο κίνδυνο κατά 55% (RR: 1,55; 95% CI: 1,41, 1,71) (108). Στην παρούσα εργασία, η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού εξετάστηκε ως συνεχής μεταβλητή και όχι ως κατηγορική μεταβλητή, όπως στην περισσότερες μελέτες, ενώ συσχετίστηκε με μη γραμμική σχέση με τους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου. Επιπρόσθετα, οι περισσότεροι συμμετέχοντες στο δείγμα είχαν υπερβαρότητα και το μεγαλύτερο ποσοστό τους είχε συχνότητα κατανάλωσης πρωινού στα ανώτερα τεταρτημόρια της κατανάλωσης, με αποτέλεσμα να υποεκπροσωπούνται οι ομάδες με παχυσαρκία ή φυσιολογικό ΔΜΣ και

χαμηλότερες συχνότητες κατανάλωσης πρωινού, γεγονός που μπορεί να ερμηνεύσει εν μέρει τα αποτελέσματα.

Στην παρούσα ανάλυση, τα αποτελέσματα στους εκτιμώμενους συντελεστές β των μοντέλων παρέμειναν σταθερά (διαφορά <2% και μη στατιστικά σημαντική), όταν αντί του ΔΜΣ χρησιμοποιήθηκε η περιφέρεια μέσης ως συνεχής μεταβλητή. Οι περισσότερες μελέτες, που εξετάζουν την σχέση της συχνότητας πρωινού με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 ή με γλυκαιμικούς δείκτες προσαρμόστηκαν μόνο για τον ΔΜΣ, έναν δείκτη εκτίμησης της γενικής παχυσαρκίας και όχι για δείκτες της κεντρικής παχυσαρκίας, όπως είναι η περίμετρος της μέσης (108). Μελέτες έχουν δείξει ότι ο ΔΜΣ συσχετίστηκε ισχυρά με την περίμετρο της μέσης και ακόμη και με το σωματικό λίπος (108). Ωστόσο, ο ΔΜΣ δεν ελέγχει την κατανομή του σωματικού λίπους, κάτι που μπορεί να έχει μεγαλύτερη σημασία όσον αφορά τον κίνδυνο ΣΔ2 (60, (308). Ωστόσο, τα ευρήματα της ανάλυσης αυτής υποστηρίζουν ότι η ευεργετική επίδραση της τακτικής κατανάλωσης πρωινού είναι ανεξάρτητη και από την περίμετρο μέσης. Στην διαχρονική ανάλυση, σε αντίθεση με την συγχρονική, δεν υπήρχε αλληλεπίδραση με το SES, γεγονός, που υποδεικνύει ότι τυχόν σύγχυση που προέρχονταν από επιβαρυντικές συμπεριφορές του τρόπου ζωής και διατροφής εξ αιτίας του χαμηλού SES, μετριάστηκαν υπό την επιτυχή εφαρμογή των οδηγιών της παρέμβασης, που έλαβαν οι εθελοντές στο πλαίσιο της παρέμβασης (κεφ. 8.6, 9.6.)

Στην παρούσα ανάλυση, η ποιότητα της διατροφής ήταν σημαντική μόνο για τους άνδρες, αλλά όχι για τις γυναίκες. Οι περισσότερες από τις μελέτες που εξετάζουν την σχέση της συχνότητας πρωινού με τον κίνδυνο για ΣΔ2 ή με γλυκαιμικούς δείκτες μετανάλυση προσαρμόζονται για διαιτητικούς παράγοντες, βαθμολογίες διατροφικών προτύπων ή βαθμολογία ποιότητας διατροφής και τα αποτελέσματά τους υποδεικνύουν ότι η παράλειψη πρωινού σχετίζεται ανεξάρτητα με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (108). Συγχρονικές μελέτες δείχνουν ότι άλλος ένας μηχανισμός, με τον οποίο το πρωινό επιδρά στον γλυκαιμικό έλεγχο, περιλαμβάνει την επίδραση της καθημερινής συνήθειας του πρωινού στην βελτίωση της συνολικής ποιότητας της διατροφής. Φαίνεται ότι όσοι τρώνε πρωινό έχουν μειωμένη συνολική πρόσληψη λιπαρών, απλών σακχάρων και χοληστερόλης και αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών, βιταμινών και μετάλλων

σε σύγκριση με εκείνους που παραλείπουν το πρωινό (112, 124, 127, 130). Επιπλέον, εκτός από την βελτίωση της συνολικής ποιότητας της διατροφής, η αυξημένη συχνότητα κατανάλωσης πρωινού σχετίζεται επίσης με αυξημένη προσκόλληση και σε άλλες συστάσεις αναφορικά με τον τρόπο ζωής, που φαίνεται να συμβάλλουν στην μείωση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2, όπως είναι η καλύτερη διαχείριση του στρες, καλύτερη ποιότητα ύπνου και βελτίωση της ποιότητα ζωής συνολικά (309).

Στην παρούσα μελέτη, λόγω της χρήσης ημι-ποσοτικών ερωτηματολογίων για την συχνότητα κατανάλωσης τροφής δεν ήταν δυνατό να εξαχθούν στοιχεία για την συνολική ενεργειακή πρόσληψη και επομένως δεν έγινε στάθμιση για την ενέργεια στα μοντέλα. Η ενεργειακή πρόσληψη είναι ένας σημαντικός παράγοντας που επιδρά ανεξάρτητα στους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου. Αυτή η αδυναμία της ανάλυσης θα μπορούσε να εξηγούσε το φαινόμενο γιατί στους άνδρες η ποιότητα της διατροφής είναι σημαντική για την σχέση με την ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMA-IR, ενώ στην γυναίκες όχι ως εξής: οι γυναίκες είναι συνήθως πιο κινητοποιημένες για τον έλεγχο του σωματικού βάρους και της εικόνας σώματός τους με αποτέλεσμα συχνά να περιορίζουν την ενεργειακή τους πρόσληψη, ενώ πολλές φορές, αλλά όχι πάντα, αυτός ο περιορισμός της ενεργειακής πρόσληψης συνδυάζεται με βελτιωμένη ποιότητα της διατροφής και λιγότερα γεύματα εκτός σπιτιού, γεγονός που μπορεί να έχει άμεσο αντίκτυπο στην γλυκαιμική ρύθμιση (55, 277). Αντίθετα, οι άνδρες είναι λιγότερο θορυβημένοι για το βάρος τους, ενώ εξαιτίας της μεγαλύτερης σωματικής τους διάπλασης έχουν μεγαλύτερες ενεργειακές ανάγκες. Ωστόσο, επειδή οι άνδρες είναι πιο επιρρεπείς σε αυξημένη κατανάλωση γευμάτων εκτός σπιτιού (55, 277), είναι πολύ πιθανόν να οδηγηθούν σε θετικό ισοζύγιο ενέργειας, το οποίο από μόνο του επιδρά αρνητικά στην γλυκαιμική ρύθμιση. Σε συνδυασμό δε με μια διατροφή μειωμένης ποιότητας, η επίδραση στους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου μπορεί να είναι ακόμα μεγαλύτερη. Επομένως, η ποιότητα της διατροφής μπορεί να δρα ως έμμεσος δείκτης της ενεργειακής πρόσληψης σε αυτή στην συσχέτιση, κυρίως στους άνδρες.

Επίσης, αν και η καθιστική συμπεριφορά είναι σημαντικός ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου εμφάνισης του ΣΔ2, στην παρούσα ανάλυση φαίνεται ότι δεν επηρεάζει την ευεργετική σχέση της αυξημένης συχνότητας κατανάλωσης

πρωινού με τους γλυκαιμικούς δείκτες. Ωστόσο, η φυσική δραστηριότητα στους άνδρες, αλλά όχι στις γυναίκες φαίνεται ότι δρα συγχυτικά ακυρώνοντας την όποια ευεργετική επίδραση του πρωινού στην ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMA-IR. Αυτό έρχεται σε αντίθεση με προηγούμενες μελέτες, όπου η επίδραση της κατανάλωσης πρωινού στον κίνδυνο ΣΔ2 ή στους γλυκαιμικούς δείκτες ήταν ανεξάρτητη της φυσικής δραστηριότητας (108, 133, 134). Ωστόσο, όπως και στην περίπτωση της ποιότητας της διατροφής, έτσι και σε αυτή την περίπτωση, η φυσική δραστηριότητα μπορεί να δρα ως έμμεσος δείκτης εκτίμησης της ενεργειακής πρόσληψης: τα άτομα τα οποία ασκούνται συστηματικά καταναλώνουν και περισσότερες θερμίδες. Αν οι επιπρόσθετες προσλαμβανόμενες θερμίδες συνδυάζονται με μειωμένη ποιότητα διατροφής, το οποίο είναι πιο πιθανόν να συμβαίνει στους άνδρες (55, 277), και δεν αυξάνονται αναλογικά με τις ενεργειακές ανάγκες, αλλά οδηγούν σε θετικό ισοζύγιο ενέργειας, μπορεί να έχουν άμεση και πιο ισχυρή επίδραση στην ινσουλινοαντίσταση από ότι η κατανάλωση πρωινού από μόνη της.

Στα μειονεκτήματα της παρούσης εργασίας αναγνωρίζονται πιθανά σφάλματα στις μετρήσεις της συχνότητας, του χρόνου κατανάλωσης και του ορισμού του πρωινού, που προέκυψε από αυτοαναφορά σε σχετική ερώτηση για κατανάλωση πρωινού σε FFQ και δεν επικυρώθηκε με άλλους τρόπους. Μια άλλη πιθανή αδυναμία είναι η έλλειψη πληροφοριών σχετικά με την ποσότητα φαγητού, που θα μπορούσε να οδηγήσει σε έλεγχο των μοντέλων για την συνολική προσλαμβανόμενη ενέργεια και την ενέργεια που καταναλώνεται στο πλαίσιο του πρωινού, ερμηνεύοντας αποτελεσματικότερα τις παρατηρούμενες συσχετίσεις. Αν και έγιναν οι κατάλληλες προσαρμογές για τους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες με βάση την τρέχουσα βιβλιογραφία, εξακολουθεί να υπάρχει πιθανότητα κάποιας υπολειπόμενης σύγχυσης. Τέλος, οι συμμετέχοντες της ανάλυσης ήταν άτομα πιο κινητοποιημένα από τον γενικό πληθυσμό εξαιτίας της γνώσης του αυξημένου κινδύνου για την εμφάνιση ΣΔ2 και ανήκαν στην κατηγορία του υπέρβαρου, ενώ οι περισσότεροι είχαν αυξημένη συχνότητα κατανάλωσης πρωινού. Αυτό είχε ως αποτέλεσμα οι άλλες κατηγορίες ΔΜΣ και συχνότητας πρωινού να υποεκπροσωπούνται.

Ωστόσο, σε αντίθεση με τις μελέτες παρατήρησης, όπου πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη προσοχή στην εξαγωγή της αιτιότητας από τα αποτελέσματα, τα

αποτελέσματα της ανάλυσης αυτής προκύπτουν από την διαχρονική διερεύνηση της συσχέτισης της κατανάλωσης πρωινού με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου και έχει διεξαχθεί σε ένα μεγάλο δείγμα συμμετεχόντων από οικογένειες υψηλού κινδύνου πριν και μετά από παρέμβαση στον τρόπο ζωής, κατά την οποία η αύξηση της συχνότητας των γευματικών επεισοδίων αποτελούσε στόχο της παρέμβασης, ενώ έγινε στάθμιση για αρκετούς πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, γεγονός που τα καθιστά ικανά για την διεξαγωγή αιτιολογικών συμπερασμάτων.

9.4. Συσχέτιση της συχνότητας γευμάτων με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) διαχρονικά

Η κοινή πεποίθηση ότι η κατανάλωση τροφής σε μικρά και συχνά γεύματα, από ότι σε μεγαλύτερα και λιγότερο συχνά γεύματα, είναι καλύτερη για τον έλεγχο του βάρους και τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, δεν είναι επιστημονικά τεκμηριωμένη. Μερικές μελέτες παρατήρησης έχουν δείξει ότι τα άτομα που κατανάλωναν περισσότερα ενδιάμεσα γευματίδια-σνακ ήταν λιγότερο πιθανό να είναι παχύσαρκα (310), αλλά σε άλλες μεγάλες προοπτικές μελέτες φάνηκε ότι τα συχνά ενδιάμεσα γευματίδια-σνακ μπορεί να οδηγήσουν σε αύξηση του σωματικού βάρους (311), σε αυξημένο λίπος στην κοιλιά και στο ήπαρ (312) και σε αυξημένο κίνδυνο για εμφάνιση ΣΔ2 (133, 134), όχι μόνο λόγω της υψηλότερης πρόσληψης ενέργειας, που συχνά είναι κυρίως από τα πρόσθετα σάκχαρα (299), αλλά και λόγω των αυξημένων διατροφικών ερεθισμάτων, που οδηγούν σε μη αποτελεσματικό έλεγχο της πείνας και της επιθυμίας για φαγητό (313).

Στην παρούσα μελέτη, σημειώθηκε στατιστικά σημαντική αύξηση της συχνότητας γευμάτων από την έναρξη της μελέτης στο 1^ο FU και από το 1^ο FU στο 2^ο FU και στα 2 group. Η αλλαγή δεν ήταν στατιστικά σημαντική αν ελέγξουμε την μεταβολή στην συχνότητα γευμάτων από την έναρξη της μελέτης στο 2^ο FU, εξαιτίας της αλλαγής του αριθμού των συμμετεχόντων που ολοκλήρωσαν όλες τις μετρήσεις σε όλα τα FU. Ελέγχοντας για το group και για κοινούς συγχυτικούς παράγοντες, όπως είναι ο ΔΜΣ ή η περιφέρεια μέσης, η ηλικία, το φύλο, συνολική ποιότητα της διατροφής και ο καθιστικός χρόνος ή η φυσική δραστηριότητα, φαίνεται ότι υπήρχε αντίστροφη σχέση στην ημερήσια συχνότητα γευμάτων με την γλυκόζη νηστείας μέχρι όμως τα 4 γευματικά επεισόδια ημερησίως. Αναφορικά με την ινσουλίνη νηστείας, φαίνεται ότι η αυξημένη συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων είχε ευεργετική επίδραση, όταν καταναλώνονται από 2 με 6 γευματικά επεισόδια την ημέρα. Η συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων φαίνεται να είχε αντίστροφη σχέση με τον δείκτη HOMA-IR, όταν καταναλώνονται πάνω από 2 γευματικά επεισόδια ημερησίως. Τέλος, στα σύνθετα μοντέλα, η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού παρέμενε σημαντικός και ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας όλων των εξεταζόμενων γλυκαιμικών

δεικτών, παρουσία και των εξαγόμενων διατροφικών προτύπων και των άλλων συμμεταβλητών, ενώ η συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων στα ίδια μοντέλα δεν είναι πλέον στατιστικά σημαντική. Μάλιστα, υπήρχε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση, στα μοντέλα για την γλυκόζη και για την ινσουλίνη νηστείας σαν εξαρτημένες μεταβλητές, όταν η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού ήταν καθημερινή. Συγκεκριμένα σε αυτή την συνδυαστική ανάλυση, προέκυψε ότι η καθημερινή κατανάλωση πρωινού και μια συχνότητα γευμάτων 3-4 γευματικών επεισοδίων ημερησίως, συμπεριλαμβανομένου του πρωινού, είχαν ευνοϊκή επίδραση στην γλυκόζη νηστείας, η καθημερινή κατανάλωση πρωινού και πάνω από 4 γευματικά επεισόδια ημερησίως, συμπεριλαμβανομένου του πρωινού, είχαν ευνοϊκή επίδραση στην ινσουλίνη νηστείας, ενώ ο δείκτης HOMAIR εξαρτιόνταν μόνο από την κατανάλωση πρωινού. Για τους πληθυσμούς της μελέτης, 3-4 γευματικά επεισόδια, συνήθως αφορούσαν 3 κυρίως γεύματα και ένα ενδιάμεσο-σνακ, ενώ πάνω από 4 γευματικά επεισόδια αφορούσε 3 κυρίως γεύματα και 2 ενδιάμεσα-σνακ. Συνεπώς, φαίνεται ότι η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού είναι σημαντικός τροποποιητής της επίδρασης της συχνότητας γευμάτων στην γλυκόζη και στην ινσουλίνη νηστείας, ενώ ο δείκτης HOMAIR φαίνεται ότι εξαρτάται μόνο από την συχνότητα κατανάλωσης πρωινού και δεν σχετίζεται από την συχνότητα γευμάτων.

Τα αποτελέσματα της παρούσης ανάλυσης φαίνεται ότι ήταν ανεξάρτητα τόσο από τον ΔΜΣ, όσο από την περιφέρεια μέσης. Ωστόσο, υπάρχουν ισχυρές επιδημιολογικές ενδείξεις που δείχνουν ότι πιθανόν νζ υπάρχει θετική συσχέτιση μεταξύ της συχνότητας γευμάτων και της πρόσληψης ενέργειας (314). Το αν αυτό μεταφράζεται σε αύξηση του ΔΜΣ και επιδείνωση των δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου είναι λιγότερο σαφές. Στο πλαίσιο αυτό, ένας ακόμα σημαντικός παράγοντας σύγχυσης στα αποτελέσματα της διερεύνησης της σχέσης μεταξύ της συχνότητας κατανάλωσης φαγητού και της επίδρασής της στον ΔΜΣ είναι η υποαναφορά των συμμετεχόντων για την πρόσληψη τροφής. Όταν αυτή ελέγχεται κατάλληλα, η φαινομενική αρνητική συσχέτιση μεταξύ της συχνότητας κατανάλωσης φαγητού και του ΔΜΣ, συχνά αντιστρέφεται (314).

Η επίδραση της αυξημένης συχνότητας γευματικών επεισοδίων φαίνεται ότι μπορεί να διαφοροποιείται όταν η αύξηση της συχνότητας οφείλεται σε αύξηση σε κυρίως γεύματα από όταν οφείλεται σε επιπλέον ενδιάμεσα γευματίδια - σνακ.

Τα ενδιάμεσα γευματίδια - σνακ μπορεί να γίνουν «προβληματικά» όταν είναι απρογραμματίστητα, συμβάλλοντας σε αυξημένη ενεργειακή πρόσληψη και οδηγώντας σε θετικό ενεργειακό ισοζύγιο. Σε μελέτη φάνηκε ότι μια υπερθερμιδική δίαιτα με υψηλή συχνότητα γευμάτων αύξησε το κοιλιακό και ενδοηπατικό λίπος ανεξάρτητα από την προέλευση των θερμίδων και την αύξηση του σωματικού βάρους, ενώ η αύξηση του μεγέθους των γευμάτων δεν είχε την αντίστοιχη επίδραση στο κοιλιακό και ενδοηπατικό λιπώδη ιστό (312). Τα αποτελέσματα αυτά υποδηλώνουν ότι η αύξηση των ενδιάμεσων γευματιδίων - σνακ, ένα κοινό χαρακτηριστικό στη δυτική διατροφή, συμβάλλει ανεξάρτητα στην ηπατική στεάτωση και την παχυσαρκία. Οι μηχανισμοί, που συμβάλλουν σε αυτό το φαινόμενο θεωρείται ότι περιλαμβάνουν το αδύναμο μεταγευματικό σήμα κορεσμού, την απόσπαση της προσοχής από φαγητό, την χαμηλή θερμογενετική απόκριση (παραγωγή θερμότητας) και την διατάραξη του κικάρδιου ρυθμού (314). Αν και τα ενδιάμεσα γευματίδια - σνακ είναι συνήθως ενεργειακά πυκνά, αυτό το χαρακτηριστικό από μόνο του δεν τα κάνει «προβληματικά». Ακόμα και όταν επιλέγονται τα φρέσκα φρούτα και τα λαχανικά ως ενδιάμεσα γευματίδια - σνακ, θα μπορούσαν επίσης να αυξήσουν τη συνολική ενεργειακή πρόσληψη και να διαταράξουν το ενεργειακό ισοζύγιο στο πλαίσιο μιας μη ενεργειακά ισορροπημένης διατροφής, ενώ σαν πηγές υδατανθράκων μπορούν επίσης να επηρεάσουν τον γλυκαιμικό έλεγχο, ειδικά όταν καταναλώνονται σε μεγαλύτερη από την συνιστώμενη μερίδα. Έτσι, τα προβλήματα με τα ενδιάμεσα γευματίδια - σνακ δεν πηγάζουν απαραίτητα από τα ίδια τα τρόφιμα από τα οποία αποτελούνται και την ποιότητά τους, αλλά από το πώς αυτά ενσωματώνονται στη διατροφή, σε τι ποσότητες, πότε καταναλώνονται και αν τελικά επηρεάζουν την συνολική προσλαμβανόμενη ενέργεια.

Σύμφωνα με τα αποτελέσματα της ανάλυσης η επίδραση της συχνότητας γευμάτων ήταν ανεξάρτητη από την καθιστική ζωή και από την φυσική δραστηριότητα. Το αποτέλεσμα αυτό παρατηρήθηκε και συμφωνεί και στην συγχρονική ανάλυση (κεφ. 8.2, 8.2) Οι μικρές διαφορές στους εκτιμώμενους συντελεστές παλινδρόμησης για την συχνότητα γευμάτων ή αναφορικά με το μέγιστο σημείο στην καμπύλη της σχέσης είναι <2% σε σύγκριση μεταξύ των μοντέλων με και χωρίς την χρήση των μεταβλητών και <3% σε σύγκριση μεταξύ

του μοντέλου με την μεταβλητή της καθιστικής και του μοντέλου με την μεταβλητή της φυσικής δραστηριότητας. Η διαφορά αυτή, όπως έχει αναφερθεί παραπάνω, θα μπορούσε επιπρόσθετα να αποδοθεί στον έμμεσο έλεγχο της σχέσης για το συνολικό ενεργειακό ισοζύγιο, εξαιτίας της χρήσης των μεταβλητών αξιολόγησης της φυσικής και καθιστικής δραστηριότητας ως συμμεταβλητές στα παραπάνω μοντέλα. Το γεγονός αυτό επιβεβαιώνεται και από αρκετές ακόμα μελέτες (108, 133, 134).

Στην διαχρονική ανάλυση, σε αντίθεση με την συγχρονική ανάλυση, δεν φαίνεται να υπήρχε αλληλεπίδραση με το SES ή το φύλο, γεγονός που υποδεικνύει ότι τυχόν σύγχυση, η οποία πιθανόν να προέρχονταν από επιβαρυντικές συμπεριφορές του τρόπου ζωής και διατροφής εξ αιτίας του χαμηλού SES ή του ανδρικού φύλου, οι οποίες δεν μετρήθηκαν στην μελέτη, μετριάστηκαν υπό την επιτυχή εφαρμογή των εξατομικευμένων οδηγιών, που έλαβαν οι εθελοντές στο πλαίσιο της παρέμβασης (κεφ. 8.6, 9.6.)

Στην συνδυαστική ανάλυση για την σχέση μεταξύ της συχνότητας γευμάτων και των δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου, όπου έγινε στάθμιση για την κατανάλωση πρωινού, φαίνεται ότι η όποια ευεργετική επίδραση της συχνότητας γευμάτων διαμεσολαμβάνεται από την κατανάλωση πρωινού. Στο πλαίσιο αυτό, σε μελέτη πάνω στην συχνότητα κατανάλωσης φαίνεται ότι κατανάλωση τροφής μόνο 1 ή 2 φορές την ημέρα συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 σε σύγκριση με την κατανάλωση 3 γευματικών επεισοδίων την ημέρα (134). Ωστόσο, σε κλινική δοκιμή του 2017, με συμμετέχοντες άτομα με προδιαβήτη, τα οποία έλαβαν οδηγία για κατανάλωση τροφής σε 2 γευματικά επεισόδια την ημέρα, ένα εκ των οποίων ήταν οπωσδήποτε το πρωινό γεύμα μαζί με σύσταση για καθημερινό περπάτημα 4,5 km μέσα 45 λεπτά, εντόπισε στατιστικά σημαντική μείωση της HbA1c% και των επιπέδων ινσουλίνης νηστείας (248). Σε άλλη μελέτη σε υγιείς γυναίκες, η καθυστερημένη κατανάλωση του πρώτου γεύματος στην ημέρα σχετιζόταν με υψηλότερη γλυκόζη νηστείας ($\beta = 1.43$, $p = 0.045$), ανεξάρτητα από την συχνότητα γευμάτων. Αρκετές μελέτες υποδεικνύουν ότι ένα τακτικό μοτίβο γευμάτων, που περιλαμβάνει κατανάλωση πρωινού, κατανάλωση υψηλότερου ποσοστού ενέργειας νωρίς την ημέρα, με σχετικά μειωμένη συχνότητα γευμάτων (δηλαδή 2-3 γευματικά επεισόδια/ημέρα) και τακτικές περιόδους νηστείας μπορεί να προσφέρει

φυσιολογικά οφέλη, όπως μειωμένη φλεγμονή, βελτιωμένη καρδιακή ρυθμικότητα, αυξημένη αυτοφαγία, αντοχή στο στρες και ρύθμιση της μικροχλωρίδας του εντέρου (315). Το γεγονός αυτό υποδηλώνει ότι όχι μόνο ο αριθμός των γευματικών επεισοδίων, αλλά αν στα γευματικά επεισόδια αυτά συμπεριλαμβάνεται το πρωινό, καθώς και χρονικό πλαίσιο στο οποίο αυτό καταναλώνεται, διαδραματίζει ουσιαστικό ρόλο στην υπό μελέτη συσχέτιση (306).

Στα μειονεκτήματα της παρούσης ανάλυσης αναγνωρίζονται πιθανά σφάλματα στις μετρήσεις της συχνότητας, του χρόνου κατανάλωσης και του ορισμού των γευμάτων και των σνακ, όπως αυτά προέκυψαν από αυτοαναφορά μέσω του FFQ της μελέτης που δεν επικυρώθηκε με άλλους τρόπους. Επίσης, η απουσία πληροφοριών σχετικά με την ποσότητα φαγητού για όλα τα τρόφιμα, είχε ως αποτέλεσμα την αδυναμία ελέγχου των μοντέλων για την συνολική προσλαμβανόμενη ενέργεια, η οποία μπορεί να δρα συγχυτικά. Επιπλέον, εξακολουθεί να υπάρχει πιθανότητα κάποιας υπολειπόμενης σύγχυσης, αν και έγιναν οι κατάλληλες προσαρμογές για τους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες με βάση την τρέχουσα βιβλιογραφία. Τέλος, οι συμμετέχοντες της ανάλυσης ήταν άτομα πιο κινητοποιημένα από τον γενικό πληθυσμό εξαιτίας της γνώσης του αυξημένου κινδύνου για την εμφάνιση ΣΔ2 και ανήκαν στην κατηγορία του υπέρβαρου. Αυτό είχε ως αποτέλεσμα οι άλλες κατηγορίες ΔΜΣ να υποεκπροσωπούνται.

Στα πλεονεκτήματα της ανάλυσης περιλαμβάνεται η διαχρονική εξέταση των συσχετισμών σε μεγάλο δείγμα ενηλίκων συμμετεχόντων από οικογένειες υψηλού κινδύνου πριν και μετά από παρέμβαση στον τρόπο ζωής με στάθμιση για αρκετούς παράγοντες του τρόπου ζωής και διατροφής, γεγονός που καθιστά τα αποτελέσματα ικανά για την διεξαγωγή συμπερασμάτων.

Μελλοντικές έρευνες θα πρέπει να προσανατολιστούν στην διερεύνηση του χρόνου μέσα στον οποίο θα πρέπει να καταναλώνονται τα γεύματα και τα ενδιάμεσα γευματίδια-σνακ, καθώς επίσης της ενεργειακής πυκνότητάς τους, δεδομένου ότι ορίζουν με σαφήνεια τι είναι η γευματική περίστασή, το κυρίως γεύμα και το ενδιάμεσο γευματίδιο-σνακ και από τι αποτελείται.

9.5. Εξαγωγή διατροφικών προτύπων και συσχέτιση τους με τη γλυκόζη νηστείας και την ευαισθησία στην ινσουλίνη/λειτουργία των β κυττάρων (HOMA-IR) κατά το baseline, στο 1^ο και 2^ο FU.

Η ανθρώπινη διατροφική πρόσληψη είναι μια σύνθετη διαδικασία που περιλαμβάνει πολλαπλές αλληλεπιδράσεις. Επειδή τα διατροφικά πρότυπα μπορούν να ελέγχουν ταυτόχρονα αυτή την σύνθετη αλληλεπίδραση, η χρήση τους για την διερεύνηση αναφορικά με την επίδρασή της διατροφικής πρόσληψης στην υγεία και στον κίνδυνο εμφάνισης χρόνιων νοσημάτων, όπως ο ΣΔ2, αποκτά όλο και μεγαλύτερο ενδιαφέρον, σε σχέση με την μελέτη ενός μεμονωμένου τρόφιμου ή ενός μεμονωμένου θρεπτικού συστατικού.

Ωστόσο, λίγες μελέτες έχουν εξετάσει την διαχρονική εξέλιξη των διατροφικών προτύπων από έναν πληθυσμό, τα οποία εξάγονται με τη χρήση της ανάλυσης κύριων συστατικών (PCA) και οι μέθοδοι που έχουν χρησιμοποιηθεί για αυτήν την ανάλυση είναι ασυνεπείς (316). Υπάρχουν διάφοροι λόγοι για τους οποίους θα ήταν ενδιαφέρον να διερευνηθεί η διαχρονική εξέλιξη των διατροφικών προτύπων από έναν πληθυσμό, όπως για να αξιολογηθεί η σταθερότητα, η αναπαραγωγικότητα και επομένως η εγκυρότητα των διατροφικών προτύπων στον ίδιο πληθυσμό. Επιπλέον, οι αλλαγές στα διατροφικά πρότυπα με την πάροδο του χρόνου μπορούν να χρησιμοποιηθούν για την αξιολόγηση της πιθανής μεταβολής του κινδύνου εμφάνισης νόσου, καθώς μπορεί να αντικατοπτρίζουν την αλλαγή στην διατροφή ως αποτέλεσμα διατροφικών παρεμβάσεων, αλλαγές στην προσφορά τροφίμων ή εξαιτίας ενός σημαντικού γεγονότος της ζωής, όπως η εγκυμοσύνη και η απόκτηση παιδιών (316). Η πιο δημοφιλής μέθοδος ανάλυσης διατροφικών προτύπων σε διαφορετικές χρονικές στιγμές διαχρονικά περιλαμβάνει την εκτέλεση ξεχωριστών αναλύσεων PCA σε κάθε χρονικό σημείο και τον υπολογισμό των βαθμολογιών των παραγόντων, που προκύπτουν, ανεξάρτητα μεταξύ τους. Μελέτες, οι οποίες διαπίστωσαν ότι τα διατροφικά πρότυπα, που εξήχθησαν, ήταν παρόμοια σε διαφορετικά χρονικά σημεία, όσον αφορά τα τρόφιμα, που τα περιγράφουν και το μέγεθος των φορτίσεων τους, εφάρμοσαν τις φορτίσεις από το πρώτο χρονικό σημείο στα δεδομένα των επόμενων χρονικών σημείων, λαμβάνοντας έτσι βαθμολογίες για τα επόμενα χρονικά σημεία, χρησιμοποιώντας τις ίδιες φορτίσεις με βάση τα

εξαγόμενα πρότυπα του πρώτου. Μελέτες που έχουν αξιολογήσει οποιαδήποτε αλλαγή στις βαθμολογίες των διατροφικών προτύπων με την πάροδο του χρόνου, τόσο αναφορικά με τα τρόφιμα, που τα περιγράφουν, όσο με το μέγεθος των φορτίσεων τους, έχουν χρησιμοποιηθεί διαφορετικές μεθοδολογίες, όπως χρήση ανάλυσης παλινδρόμησης για να ληφθούν εκτιμήσεις παραμέτρων που αντιπροσωπεύουν αλλαγή στη συνολική βαθμολογία ή στην κίνηση των τροφίμων μεταξύ των προτύπων, ενώ μία μελέτη εξέτασε τόσο συνεχείς, όσο και κατηγορικές βαθμολογίες (316). Η χρήση των παραγόντων που προκύπτουν από κάθε ξεχωριστή ανάλυση PCA σε κάθε χρονικό σημείο επιτρέπει στον ερευνητή να αναγνωρίσει τα σημαντικά διατροφικά μοντέλα σε κάθε χρονικό σημείο. Εάν αυτά τα διατροφικά μοντέλα διαφέρουν σημαντικά, δεν θα ήταν δυνατό να εκτιμηθεί η σταθερότητα των προτύπων που ελήφθησαν κατά την έναρξη. Η απώλεια ή η προσθήκη ενός διατροφικού προτύπου- παράγοντα μεταξύ των διαφορετικών χρονικών σημείων, κατά τη διάρκεια της υπό μελέτη χρονικής περιόδου, θα οδηγούσε στο να μην μπορεί να γίνουν ακριβείς συγκρίσεις.

Στην παρούσα εργασία, τόσο τα τρόφιμα, όσο το μέγεθος των φορτίων διέφεραν σημαντικά από την μία χρονική στιγμή στην επόμενη, για αυτό διεξήχθη ξεχωριστή ανάλυση για την κάθε χρονική στιγμή, σταθμίζοντας για την τιμή του εξεταζόμενου γλυκαιμικού δείκτη κατά το baseline (316).

Στην παρούσα ανάλυση κατά την συγχρονική φάση (baseline) προέκυψε ότι εξάγονται 7 διατροφικοί παράγοντες που εξηγούσαν το 50.6% της συνολικής διακύμανσης:

- 1^{ος} φρούτα, λαχανικά και ξηροί καρποί- σπόροι («υγιεινό πρότυπο»),
- 2^{ος} γλυκών-αλμυρών σνακ και αναψυκτικών με ζάχαρη (πρότυπο «σνακ»),
- 3^{ος} ζωικές πρωτεΐνες (πρότυπο «ζωικών πρωτεϊνών»),
- 4^{ος} ψωμιού ολικής, οσπρίων και μειωμένη κατανάλωση λευκού ψωμιού και ελαιόλαδου (πρότυπο «ψωμιού ολικής»),
- 5^{ος} δημητριακά πρωινού και χυμοί με ζάχαρη (πρότυπο «πρωινό απλών σακχάρων»),
- 6^{ος} αλκοόλ, χυμοί χωρίς ζάχαρη, μειωμένη κατανάλωση βουτύρου (πρότυπο «αλκοόλ») και
- 7^{ος} γαλακτοκομικά χαμηλών λιπαρών και αναψυκτικών χωρίς ζάχαρη και μειωμένη κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων με πλήρη λιπαρά (πρότυπο «δίαιτας»).

Στα επόμενα FU, οι παράγοντες διαφοροποιούνταν ελαφρώς με το «υγιεινό» πρότυπο να έχει την μεγαλύτερη ιδιοτιμή σε όλα τα έτη. Συγκεκριμένα, στο 1^ο FU προέκυψε ότι έπρεπε να εξαχθούν 8 παράγοντες που εξηγούσαν το 56.50% της συνολικής διακύμανσης:

- 1^{ος} παράγοντα φρούτων, λαχανικών και ξηρών καρπών- σπόρων («υγιεινό πρότυπο»),
- 2^{ος} γλυκά και αλμυρά σνακ (πρότυπο «σνακ»),
- 3^{ος} χυμοί, αναψυκτικά με ζάχαρη και μη- ολικής δημητριακά πρωινού (πρότυπο «απλών σακχάρων»),
- 4^{ος} ζωικές πρωτεΐνες (πρότυπο «ζωικών πρωτεϊνών»),
- 5^{ος} ψωμί ολικής και μειωμένη κατανάλωση λευκού ψωμιού και ελαιόλαδου (πρότυπο «ψωμιού ολικής»),
- 6^{ος} γαλακτοκομικά προϊόντα με πλήρη λιπαρά και μειωμένη κατανάλωση βουτύρου (πρότυπο «γαλακτοκομικά- βούτυρο»),
- 7^{ος} αλκοόλ, χυμοί χωρίς ζάχαρη και μειωμένη κατανάλωση ελαιόλαδου (πρότυπο «αλκοόλ»),
- 8^{ος} γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλών λιπαρών, αναψυκτικών χωρίς ζάχαρη και δημητριακών πρωινού ολικής αλέσεως (πρότυπο «δίαιτας»)

Τέλος, για το 2^ο FU προέκυψε ότι έπρεπε να διατηρηθούν 7 παράγοντες, που εξηγούσαν το 56.67% της συνολικής διακύμανσης:

- 1^{ος} φρούτων, λαχανικών και ξηρών καρπών- σπόρων («υγιεινό πρότυπο»),
- 2^{ος} ζωικών πρωτεϊνών (πρότυπο «ζωικών πρωτεϊνών»),
- 3^{ος} δημητριακών πρωινού μη- ολικής, χυμών με ζάχαρη και γαλακτοκομικών με πλήρη λιπαρά (πρότυπο «απλών σακχάρων»),
- 4^{ος} την κατανάλωση ψωμιού ολικής και από την μειωμένη κατανάλωση λευκού ψωμιού (πρότυπο «ψωμιού ολικής»),
- 5^{ος} από την κατανάλωση γλυκών και αλμυρών σνακ (πρότυπο «σνακ»),
- 6^{ος} από τα γαλακτοκομικά χαμηλών λιπαρών, δημητριακών πρωινού ολικής και χωρίς ζάχαρη αναψυκτικών χωρίς ζάχαρη (πρότυπο «δίαιτας») και
- 7^{ος} από την κατανάλωση αλκοόλ και χυμών χωρίς ζάχαρη (πρότυπο «αλκοόλ»).

Οι εξαγόμενοι παράγοντες για την συγχρονική φάση – baseline εξηγούσαν το 2,23% της συνολικής μεταβλητότητας της γλυκόζης νηστείας, το 1,97% της συνολικής μεταβλητότητας της ινσουλίνης νηστείας και το 1,33 % της συνολικής μεταβλητότητας του δείκτη HOMAIR στα απλά μοντέλα. Στο 1^ο FU οι εξαγόμενοι παράγοντες εξηγούν το μόνο το 0,93% της συνολικής μεταβλητότητας της γλυκόζης νηστείας, το 1,40% της συνολικής μεταβλητότητας της ινσουλίνης

νηστείας και το 1,03 % της συνολικής μεταβλητότητας του δείκτη HOMAIR στα απλά μοντέλα. Τέλος, στο τελευταίο FU, οι εξαγόμενοι παράγοντες εξηγούν το 1,21% της συνολικής μεταβλητότητας της γλυκόζης νηστείας, το 1,58% της συνολικής μεταβλητότητας της ινσουλίνης νηστείας και το 1,20% της συνολικής μεταβλητότητας του δείκτη HOMA-IR. Τα κοινά πρότυπα σε όλα τα έτη περιλάμβαναν: το «υγιεινό» πρότυπο, το πρότυπο των «σνακ, το πρότυπο των «ζωικών πρωτεϊνών», το πρότυπο του «ψωμιού ολικής», το πρότυπο των «απλών σακχάρων», το πρότυπο της «δίαιτας», το πρότυπο του «αλκοόλ».

Τα ευρήματα της παρούσας εργασίας στα απλά μοντέλα συμφωνούν με τα ευρήματα της τρέχουσας βιβλιογραφίας. Σε όλα τα έτη, ο 1^{ος} παράγοντας των φρούτων- λαχανικών και ξηρών καρπών, ο οποίος ορίστηκε ως το «υγιεινό» διατροφικό πρότυπο, συσχετίστηκε αρνητικά με την γλυκόζη νηστείας, την ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMAIR ($\beta < 0$) στο απλό μοντέλο (p -value < 0.05). Η αυξημένη προσκόλληση σε ένα διατροφικό πρότυπο με αυξημένη κατανάλωση φρούτων, λαχανικών και ξηρών καρπών, όπως στην Μεσογειακή διατροφή ή την δίαιτα DASH, είναι σύμφωνη και με τις τρέχουσες συστάσεις για μείωση του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2 (25, 26). Οι πολυφαινόλες είναι οι πιο άφθονες φυτοχημικές ουσίες στα φρούτα και τα λαχανικά. Πολυάριθμες επιδημιολογικές μελέτες υποδεικνύουν ότι η υψηλή πρόσληψη πολυφαινολών από τη διατροφή σχετίζεται με μειωμένο κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων, φλεγμονωδών και μεταβολικών ασθενειών, καθώς και ορισμένων τύπων καρκίνου (317). Πολυφαινόλες, όπως είναι τα φλαβονοειδή (π.χ. φλαβονόλες, φλαβόνες, ισοφλαβόνες, φλαβανόνες, ανθοκυανίνες), μπορούν να δράσουν σε διάφορα μονοπάτια της κυτταρικής σηματοδότησης, μειώνοντας τη μεταγραφή των προφλεγμονωδών κυτοκινών, τη σύνθεση του μονοξειδίου του αζώτου και τη δημιουργία ενεργών ειδών οξυγόνου.

Στην ίδια κατεύθυνση με αυτά τα αποτελέσματα είναι τα ευρήματα συστηματική ανασκόπηση και μετανάλυση του 2017, η οποία συμπεριέλαβε 16 μελέτες κοορτής, με στόχο να μελετήσει τόσο εκ των προτέρων, όσο εκ των υστέρων διατροφικά πρότυπα σε σχέση με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (249). Η μετανάλυση αυτή κατέληξε στο συμπέρασμα ότι τα εκ των προτέρων διατροφικά πρότυπα, όπως η αυξημένη προσκόλληση στην μεσογειακή δίαιτα (RR 0,87, 95% CI: 0,82, 0,93), στην δίαιτα DASH (RR: 0,81, 95% CI: 0,72, 0,92) και στο σκορ που

ελέγχει την προσκόλληση με τις διατροφικές οδηγίες προς τους Αμερικανούς (Alternative Healthy Eating Index, AHEI) (RR: 0,79; 95% CI: 0,69, 0,90) συσχετίστηκαν με σημαντικές μειώσεις του κινδύνου εμφάνισης ΣΔ2. Τα εκ των υστέρων διατροφικά πρότυπα, όπως προέκυψαν από ανάλυση EFA και PCA, χαρακτηρίζονταν από υψηλή κατανάλωση σε κόκκινο και επεξεργασμένο κρέας, επεξεργασμένα δημητριακά, γαλακτοκομικά υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά, αυγά και τηγανητά προϊόντα («κυρίως ανθυγιεινά» πρότυπα) συσχετίστηκαν θετικά με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (RR: 1,44, 95% CI: 1,27, 1,62), ενώ τα πρότυπα, τα οποία χαρακτηρίζονταν από υψηλή κατανάλωση σε λαχανικά, όσπρια, φρούτα, πουλερικά και ψάρια («κυρίως υγιεινά» πρότυπα) συσχετίστηκαν αντιστρόφως με την εμφάνιση ΣΔ2 (RR: 0,84, 95% CI: 0,77, 0,91). Μελέτες με χρήση παλινδρόμησης μειωμένης κατάταξης (RRR), που χρησιμοποίησαν βιοδείκτες οι οποίοι σχετίζονται με τον ΣΔ2 για τον εντοπισμό προτύπων ανέδειξαν, επίσης ότι πρότυπα, τα οποία χαρακτηρίζονταν από υψηλές προσλήψεις επεξεργασμένων δημητριακών, αναψυκτικών με ζάχαρη και επεξεργασμένου κρέατος, σχετίζονταν σημαντικά με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (249).

Άλλη μετανάλυση σε εννέα προοπτικές μελέτες κοόρτης, η οποία εξέτασε διατροφικά πρότυπα, τα οποία προέκυψαν από PCA ανάλυση στην επίπτωση του ΣΔ2 με συνολικά 309.430 συμμετέχοντες και 16.644 περιπτώσεις περιστατικών, εντόπισαν δυο κύριους διατροφικούς παράγοντες: το υγιεινό/συνετό πρότυπο και το ανθυγιεινό/δυτικού τύπου πρότυπο με βάση τα φορτία παραγόντων τροφίμων, που δημοσιεύθηκαν στις αρχικές μελέτες. Τα συγκεντρωτικά αποτελέσματα έδειξαν 15% χαμηλότερο κίνδυνο ΣΔ2 για όσους ανήκουν στην υψηλότερη κατηγορία υγιεινών/συνετών προτύπων σε σύγκριση με εκείνους της χαμηλότερης κατηγορίας (95% CI: 0,80- 0,91, p-value<0,0001). Σε σύγκριση με τη χαμηλότερη κατηγορία ανθυγιεινών/δυτικών προτύπων, εκείνοι στην υψηλότερη κατηγορία είχαν 41% αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (95% CI: 1,32-1,52, p-value<0,0001). Αυτά τα αποτελέσματα παρέχουν ενδείξεις ότι αυτά τα διατροφικά πρότυπα συσχετίζονταν σταθερά με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 ακόμη και όταν ελέγχονται άλλοι παράγοντες του τρόπου ζωής. Έτσι, η μεγαλύτερη προσκόλληση σε ένα διατροφικό πρότυπο, το οποίο χαρακτηρίζεται από υψηλές προσλήψεις φρούτων, λαχανικών και σύνθετων υδατανθράκων και

χαμηλή πρόσληψη επεξεργασμένων υδατανθράκων, επεξεργασμένου κρέατος και τηγανητών τροφίμων, μπορεί να είναι μια οδηγία μέρος της στρατηγικής, που θα μπορούσε να έχει θετική επίδραση στην παγκόσμια επιβάρυνση της δημόσιας υγείας από τον ΣΔ2 (318).

Αναφορικά με το μεταβολικό σύνδρομο, ευρήματα από πρόσφατη μετανάλυση, που εξέτασε τα διατροφικά πρότυπα σε σχέση με τον κίνδυνο εμφάνισης του συνδρόμου σε ενήλικα άτομα, ανέδειξε παρόμοια διατροφικά πρότυπα (319). Η μετανάλυση συμπεριέλαβε 40 μελέτες παρατήρησης, οι οποίες προσδιόρισαν τα «υγιεινά» διατροφικά πρότυπα, τα οποία χαρακτηρίζονται από υψηλή κατανάλωση σε λαχανικά και φρούτα, πουλερικά, ψάρια και δημητριακά ολικής αλέσεως και τα διατροφικά πρότυπα «δυτικού τύπου» τα οποία χαρακτηρίζονται από υψηλή πρόσληψη σε κόκκινο κρέας, επεξεργασμένο κρέας, ζωικό λίπος, αυγά και γλυκά. Τα «υγιεινά» πρότυπα σχετίστηκαν με μειωμένο κίνδυνο μεταβολικού συνδρόμου (OR = 0,85, 95% CI: 0,79–0,91) και φαίνεται να σχετίζονται με σημαντικά μειωμένο κίνδυνο και στα δύο φύλα και στις ανατολικές χώρες, ιδιαίτερα στην Ασία. Αντίθετα, αυξημένο σκορ στο πρότυπο του «Κρέατος/Δυτικό» αύξησε τον κίνδυνο μεταβολικού συνδρόμου κατά 19% (OR = 1,19, 95% CI: 1,09–1,29), ενώ αυτή η συσχέτιση παρέμεινε σταθερή και στη στρωματοποιημένη ανά γεωγραφική περιοχή ανάλυση (Ασία, Ευρώπη, Αμερική) και σχεδιασμό μελέτης.

Παρομοίως, συγχρονική μελέτη σε 425 άτομα ηλικίας 35 έως 55 ετών με διατροφικά δεδομένα που συλλέχθηκαν χρησιμοποιώντας FFQ και ανάλυση PCA, βρήκε πέντε κύρια διατροφικά πρότυπα: ένα δυτικό πρότυπο (με υψηλή πρόσληψη σε γλυκά, βούτυρο, σόδα, μαγιονέζα, ζάχαρη, μπισκότα, σουρά αρνιού, υδρογονωμένο λίπος και αυγά), ένα συνετό διατροφικό πρότυπο (με υψηλή πρόσληψη σε ψάρια, όσπρια, μέλι, ξηρούς καρπούς, χυμούς, ξηρά φρούτα, φυτικά έλαια, συκώτι και βιολογικό κρέας και χαμηλή πρόσληψη σε υδρογονωμένα λιπαρά και μη φυλλώδη λαχανικά), ένα χορτοφαγικό πρότυπο (με υψηλή πρόσληψη σε πατάτες, όσπρια, φρούτα πλούσια σε βιταμίνη C, ρύζι, πράσινα φυλλώδη λαχανικά και φρούτα πλούσια σε βιταμίνη A), ένα πρότυπο γαλακτοκομικών με υψηλή περιεκτικότητα σε λιπαρά (με υψηλή πρόσληψη σε λιπαρά γιαούρτι και γάλα υψηλής περιεκτικότητας σε λιπαρά και χαμηλή πρόσληψη σε γιαούρτι χαμηλών λιπαρών, όσπρια και ψωμί) και ένα πρότυπο

κοτόπουλου και φυτικών τροφίμων (με υψηλή πρόσληψη σε κοτόπουλο, φρούτα πλούσια σε βιταμίνη Α, πράσινα φυλλώδη λαχανικά και μαγιονέζα και χαμηλή πρόσληψη σε βοδινό κρέας, συκώτι και βιολογικό κρέας). Μετά την προσαρμογή για πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες, το δυτικό πρότυπο συσχετίστηκε με μεγαλύτερες πιθανότητες αυξημένης τριακυλογλυκερόλης (OR: 1,76, 95% CI (1,01–3,07)) και αρτηριακής πίεσης (OR: 2,62, 95% CI (1,32–52)). Το συνετό πρότυπο συσχετίστηκε θετικά με τον επιπολασμό των επιπέδων χοληστερόλης χαμηλής λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (OR: 1,76, 0,55, 95% CI (0,31–0,96)). Το χορτοφαγικό πρότυπο συσχετίστηκε αντιστρόφως με τον κίνδυνο αυξημένων επιπέδων γλυκόζης νηστείας (OR: 2,26, 95% CI (1,25–4,06))(320).

Τα εκ των υστέρων διατροφικά πρότυπα είναι μια πολλά υποσχόμενη μέθοδος ανακάλυψης των δυνατοτήτων αναφορικά με στρατηγικές δημόσιας υγείας για την πρόληψη συστηματικών, χρόνιων μη-μεταδοτικών νόσων, που σχετίζονται με χαμηλού βαθμού φλεγμονές. Πρόσφατη μετανάλυση διεξήχθη με στόχο διερευνήσει και να συνοψίσει τα τρέχοντα στοιχεία σχετικά με τη συσχέτιση μεταξύ εκ των υστέρων διατροφικών προτύπων και της παρουσίας συστηματικής, χαμηλού βαθμού φλεγμονής σε ενήλικες (317). Οι μελέτες χρησιμοποίησαν τους όρους “υγιεινό”, “υγιές-συνειδητό” ή “συνετό” για να περιγράψουν τα διατροφικά πρότυπα, που προέρχονται από PCA, τα οποία χαρακτηρίζονται κυρίως από την αυξημένη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών, δημητριακών ολικής αλέσεως, ξηρών καρπών και γαλακτοκομικών χαμηλών λιπαρών. Παρά το γεγονός ότι υπάρχουν ορισμένες διαφοροποιήσεις για το κάθε διατροφικό πρότυπο, που προέρχεται από διαφορετικές μελέτες και αποδίδονται στη διαφορετική γαστρονομική κουλτούρα της εκάστοτε περιοχής-τοποθεσίας διεξαγωγής της μελέτης, η μετανάλυση επισήμανε ότι τα υγιεινά διατροφικά πρότυπα σχετίζονται αντίστροφα, ενώ το δυτικό διατροφικό πρότυπο σχετίζεται θετικά με την παρουσία φλεγμονής. Τα αντιφλεγμονώδη, διατροφικά μοτίβα χαρακτηρίζονται σταθερά από υψηλή πρόσληψη φρέσκων φρούτων. Τα διατροφικά πρότυπα, που περιγράφονται ως «δυτικού» τύπου, χαρακτηρίζονταν από υψηλές προσλήψεις επεξεργασμένων δημητριακών, κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος, πίτσας και γρήγορου φαγητού, πατάτας, γλυκών, ζάχαρης και ποτών υψηλής ενέργειας. Σε αντίθεση με τα ευρήματα της παρούσας ανάλυσης για την κατανάλωση ζωικών πρωτεϊνών, η μετανάλυση

ανέδειξε ότι τα φλεγμονώδη διατροφικά πρότυπα χαρακτηρίζονται σταθερά από υψηλή πρόσληψη κυρίως κόκκινου και επεξεργασμένου κρέατος και χαμηλή πρόσληψη λαχανικών. Ωστόσο, στην παρούσα μελέτη δεν υπήρχε ξεχωριστή μεταβλητή για την κατανάλωση επεξεργασμένου κρέατος, το οποίο σχετίζεται βιβλιογραφικά με αυξημένη φλεγμονή και καρκινογένεση (236, 317, 321, 322), ενώ στον παράγοντα των ζωικών πρωτεϊνών φόρτωναν ταυτόχρονα και τα ψάρια-θαλασσινά, τα οποία έχουν ευνοϊκή επίδραση στην φλεγμονώδη διαδικασία και αυτό θα μπορούσε να εξηγήσει τα ευρήματα.

Ανάλυση μέσω της χρήσης RRR από την ένθετη μελέτη περίπτωσης-ελέγχου (nested case-control study) σε 656 ασθενείς με ΣΔ2 και 694 άτομα ελέγχου μεταξύ γυναικών από τη Μελέτη Νοσηλευτών Υγείας (Nurses' Health Study) και από 2 προοπτικές μελέτες κοόρτης 35.340 γυναικών στη Μελέτη Νοσηλευτών Υγείας και 89.311 γυναικών στη Μελέτη Νοσηλευτών Υγείας II, που παρακολουθήθηκαν για εμφάνιση ΣΔ2, εντόπισε επίσης ένα διατροφικό πρότυπο, που συσχετίστηκε ισχυρά με δείκτες φλεγμονής. Αυτό το πρότυπο, το οποίο χαρακτηρίζονταν από υψηλή κατανάλωση σε αναψυκτικά με ζάχαρη, επεξεργασμένα δημητριακά, αναψυκτικά διαίτης και επεξεργασμένο κρέας και χαμηλή κατανάλωση σε κρασί, καφέ, σταυρανθή λαχανικά και κίτρινα λαχανικά, συσχετίστηκε με αυξημένο κίνδυνο ΣΔ2 (multivariate-adjusted odds ratio σύγκρισης μεταξύ των πεμπτημορίων: 3,09 95% CI (1,99, 4,79)). Ωστόσο, μετά την προσαρμογή για τον ΔΜΣ και άλλους πιθανούς συγχυτικούς παράγοντες του τρόπου ζωής, οι σχετικοί κίνδυνοι ήταν 2,56 95% CI (2,10, 3,12) στη Μελέτη Νοσηλευτών Υγείας και 2,93 95% CI (2,18, 3,92) στη Μελέτη Νοσηλευτών Υγείας II(322). Μελέτη σε κινέζικο πληθυσμό ανακάλυψε επίσης ότι οι επεξεργασμένοι υδατάνθρακες ήταν ένα πολύ σημαντικό μέρος του διατροφικού προτύπου, που σχετίζεται με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (242). Ανάλυση με από την μελέτη European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)--Potsdam Study cohort έδειξε ότι η υψηλή βαθμολογία για το διατροφικό πρότυπο, που χαρακτηρίστηκε από υψηλή πρόσληψη φρέσκων φρούτων και χαμηλή πρόσληψη αναψυκτικών με υψηλή περιεκτικότητα σε θερμίδες, μπίρας, κόκκινου κρέατος, πουλερικών, επεξεργασμένου κρέατος, οσπρίων και ψωμιού (εξαιρουμένου του ψωμιού ολικής αλέσεως), σχετίζονταν με υψηλές συγκεντρώσεις HDL χοληστερόλης και αδιπονεκτίνης στο πλάσμα και χαμηλές συγκεντρώσεις HbA1c και C-αντιδρώσας

πρωτεΐνης στο πλάσμα. Μετά από πολυπαραγοντική προσαρμογή, ο λόγος συμπληρωματικών πιθανοτήτων (odds ratio) για εμφάνιση ΣΔ2 μεταξύ των αυξανόμενων πεμπτημορίων της βαθμολογίας του διατροφικού προτύπου ήταν 1,0, 0,59, 0,51, 0,26 και 0,27, αντίστοιχα ($p = 0,0006$ για την τάση) (321). Τέλος, ανάλυση διατροφικών προτύπων, η οποία βασίστηκε σε 7.339 συμμετέχοντες στη μελέτη Whitehall II, χρησιμοποιώντας ένα ερωτηματολόγιο FFQ 127 τροφίμων με τη μέθοδο RRR, τον δείκτη HOMAIR ως ενδιάμεση μεταβλητή ή μεταβλητή απόκρισης για τον έλεγχο επίπτωσης του ΣΔ2 χρησιμοποιώντας μοντέλα Cox, προσδιόρισε ένα διατροφικό πρότυπο, που χαρακτηρίζονταν από υψηλή κατανάλωση σε αναψυκτικά χαμηλών θερμίδων/διαίτης, κρεμμύδια, αναψυκτικά με ζάχαρη, μπιφτέκι και λουκάνικο, πατατάκια και άλλα σνακ και λευκό ψωμί και χαμηλή κατανάλωση δημητριακών πρωινού μέτριας/πλούσιας περιεκτικότητας σε φυτικές ίνες, μαρμελάδας, γαλλικού ντρέσινγκ/βινεγκρέτ και ψωμιού ολικής αλέσεως. Οι υψηλότερες βαθμολογίες στο διατροφικό αυτό πρότυπο συσχετίστηκαν με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (HR για το ανώτερο τεταρτημόριο 2,95 (95% CI 2,19–3,97), προσαρμοσμένο για την ηλικία, το φύλο και την εσφαλμένη αναφορά της προσλαμβανόμενης ενέργειας). Αυτή η σχέση μετριάστηκε μετά την προσαρμογή για την εθνικότητα, την απασχόληση, άλλες συμπεριφορές υγείας (όπως το κάπνισμα, η χρήση αλκοόλ και η σωματική δραστηριότητα), αλλά παρέμεινε στατιστικά σημαντική μετά από περαιτέρω προσαρμογή για την αρτηριακή πίεση και το ΔΜΣ (HR :1,51 95% CI 1,10-2,09) (323).

Τα ευρήματα των μελετών που εξετάζουν διατροφικά πρότυπα, τόσο με την χρήση PCA ή CA, αλλά ιδιαίτερα με χρήση RRR, χρήζουν ιδιαίτερης προσοχής ως προς την ερμηνεία τους αναφορικά με τον αν και σε ποιους συγχυτικούς παράγοντες γίνεται έλεγχος, ποιες μεταβλητές χρησιμοποιούνται ως μεταβλητές αποτελέσματος στην RRR, καθώς και σε ποιόν πληθυσμό έχει διεξαχθεί η μελέτη (239, 242, 244). Πράγματι, η υψηλή ετερογένεια στα αποτελέσματα μπορεί να σχετίζεται με τη μεγάλη μεταβλητότητα στη συλλογή και στην ανάλυση των διατροφικών δεδομένων, στους διαφορετικούς και μη ομοιόμορφα προσαρμοσμένους συγχυτικούς παράγοντες και στην αναγνώριση των διατροφικών προτύπων (239, 242, 244).

Στην παρούσα ανάλυση, στα πολυπαραγοντικά μοντέλα για την συγχρονική φάση της μελέτης φαίνεται ότι υψηλή προσκόλληση (υψηλό σκορ) σε ένα διατροφικό πρότυπο, το οποίο χαρακτηρίζονταν από αυξημένη κατανάλωση ζωικών πρωτεϊνών (λευκό κρέας, κόκκινο κρέας και ψάρι-θαλασσινά), σε ένα διατροφικό πρότυπο, το οποίο χαρακτηρίζονταν από αυξημένη κατανάλωση ψωμιού ολικής, οσπρίων και μειωμένη κατανάλωση λευκού ψωμιού και ελαιόλαδου και σε ένα διατροφικό πρότυπο με αυξημένη κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλών λιπαρών και αναψυκτικών χωρίς ζάχαρη και μειωμένη κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων με πλήρη λιπαρά, σχετίστηκε αρνητικά με τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας, ινσουλίνης νηστείας και τα επίπεδα HOMAIR στην συγχρονική φάση και αυτή η σχέση ήταν ανεξάρτητη από κοινούς συγχυτικούς παράγοντες, όπως το φύλο, η ηλικία, ο ΔΜΣ, το SES, αλλά επίσης ήταν ανεξάρτητη και από άλλες διατροφικές συμπεριφορές, όπως η κατανάλωση πρωινού ή η συχνότητα γευμάτων. Στο 1ο FU, επίσης η υψηλή προσκόλληση (υψηλό σκορ) στο διατροφικό πρότυπο των «ζωικών πρωτεϊνών» σχετιζόταν με μειωμένα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας και επίπεδα HOMA-IR, ενώ το υψηλό σκορ στο διατροφικό πρότυπο του «ψωμιού ολικής» σχετιζόταν θετικά με τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας, ανεξάρτητα από κοινούς συγχυτικούς παράγοντες, την συχνότητα πρωινού και την συχνότητα γευμάτων. Τέλος, στο 2ο FU, το διατροφικό πρότυπο των «ζωικών πρωτεϊνών» και το διατροφικό πρότυπο του «ψωμιού ολικής» σχετιζόταν με μειωμένα επίπεδα ινσουλίνης νηστείας και επίπεδα HOMA-IR, ενώ το διατροφικό πρότυπο με το αλκοόλ και τους χυμούς χωρίς ζάχαρη συσχετιζόταν με αυξημένα επίπεδα γλυκόζης νηστείας, αλλά η σχέση μεσολαβούνταν από την κατανάλωση πρωινού και την συχνότητα γευμάτων. Στην παρούσα ανάλυση σε αυτά τα πολυπαραγοντικά μοντέλα, η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού παρέμενε σημαντικός και ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας όλων των εξεταζόμενων γλυκαιμικών δεικτών, παρουσία των διατροφικών προτύπων και των άλλων συμμεταβλητών, ενώ η συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων στα ίδια μοντέλα δεν ήταν πλέον στατιστικά σημαντική.

Το «υγιεινό» διατροφικό πρότυπο, το οποίο είναι στατιστικά σημαντικό σε όλα τα έτη στα μοντέλα, που περιλαμβάνουν μόνο τους εξαγόμενους διατροφικούς παράγοντες, μετά την προσαρμογή για τους χρησιμοποιούμενους συγχυτικούς

παράγοντες στα πολυπαραγοντικά μοντέλα, έχασε την στατιστική σημαντικότητά του. Αυτό υποδηλώνει ότι η παραπάνω σχέση διαμεσολαβούνταν και από παράγοντες, όπως είναι το φύλο, η ηλικία, το SES, οι αλλά και από ανθρωπομετρικούς δείκτες πχ. ΔΜΣ, περιφέρεια μέσης και στοιχεία του τρόπου ζωής, όπως η καθιστική ζωή ή η φυσική δραστηριότητα, η κατανάλωση πρωινού και ο αριθμός των γευματικών επεισοδίων ανά ημέρα, οι οποίοι φαίνεται ότι ενέχουν μεγαλύτερη επίδραση στους γλυκαιμικούς δείκτες (25). Ενδιαφέρον έχει το γεγονός ότι κατά την συγχρονική φάση, αλλά και κατά το 1^ο FU, ο παράγοντας των γλυκών-αλμυρών σνακ είχε αρνητική σχέση (προστατευτική) με την γλυκόζη νηστείας και θετική (επιβαρυντική) με την ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMA-IR. Ωστόσο, μετά από προσαρμογή για κοινούς συγχυτικούς παράγοντες στα πολυπαραγοντικά μοντέλα, παραμένει στατιστικά σημαντικός μόνο κατά την συγχρονική φάση. Αυτό θα μπορούσε να ερμηνευτεί από το φαινόμενο της αντίστροφης αιτιότητας, το οποίο παρατηρείται στις συγχρονικές μελέτες και ερμηνεύει τα αποτελέσματα ως εξής: ότι τα άτομα με αυξημένους παράγοντες κινδύνου περιορίζουν την κατανάλωση «επιβαρυντικών τροφών», ενώ τα άτομα χωρίς τους παράγοντες τα καταναλώνουν χωρίς αναστολές και έτσι φαίνεται ότι τα τρόφιμα αυτά είναι «ευεργετικά». Η υπόθεση αυτή επιβεβαιώνεται από το ότι στα πολυπαραγοντικά μοντέλα, τα οποία στάθμιζαν για κοινούς συγχυτικούς παράγοντες, αλλά και στα επόμενα έτη της παρέμβασης, όπως και στο 2^ο FU, οι παράγοντες αυτοί δεν ήταν πλέον στατιστικά σημαντικοί. Το γιατί το φαινόμενο σχετίζεται κυρίως με την γλυκόζη νηστείας και όχι με τους άλλους δείκτες μπορεί να ερμηνευτεί πιθανόν από το γεγονός ότι η μέτρηση της γλυκόζης είναι η συνήθης μέτρηση γλυκαιμικού δείκτη στο πλαίσιο ενός απλού προσυπτωματικού ελέγχου και συνταγογραφείται πιο εύκολα και πιο συχνά σε σχέση με την ινσουλίνη νηστείας. Επομένως, τα άτομα, τα οποία έχουν θορυβηθεί για αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 ή έχουν θετικό ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό αυξημένων επιπέδων γλυκόζης νηστείας, είναι πιο πιθανόν να δηλώνουν ή όντως να προσπαθούν να ακολουθούν τις τρέχουσες συστάσεις για μειωμένη κατανάλωση τροφίμων, τα οποία κατηγορούνται συχνά ότι έχουν επιβαρυντική δράση στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και στην αύξηση βάρους (324).

Ένα ακόμα παράδοξο φαινόμενο με επιβαρυντική επίδραση στην γλυκόζη νηστείας, αλλά όχι σε άλλους γλυκαιμικούς δείκτες, παρατηρήθηκε και με άλλες

ομάδες τροφίμων, η κατανάλωση των οποίων παραδοσιακά θεωρείται ότι σχετίζεται με καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο, όπως είναι το ελαιόλαδο, τα όσπρια και το ψωμί ολικής αλέσεως (25, 87, 141). Οι φυτικές ίνες στα όσπρια και στα δημητριακά ολικής αλέσεως είναι σημαντικά συστατικά των υγιεινών διατροφικών προτύπων, επειδή μπορούν να μειώσουν τον γλυκαιμικό δείκτη και το γλυκαιμικό φορτίο των γευματικών επεισοδίων, ενώ παίζουν ρόλο στη ρύθμιση της μικροχλωρίδας και της διαπερατότητας του εντέρου (317). Οι φρουκτάνες, για παράδειγμα, μπορούν να μειώσουν τη μεταβολική ενδοτοξαιμία, δηλαδή την αύξηση των επιπέδων λιποπολυσακχαριτών στο πλάσμα, η οποία σχετίζεται με την μεταβολική φλεγμονή και την αντίσταση στην ινσουλίνη (317). Επιπλέον, ένα υγιεινό διατροφικό πρότυπο με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, ο οποίος σχετίζεται με χαμηλότερο ερέθισμα για τη συσσώρευση τριακυλογλυκερόλης στον λιπώδη ιστό, φαίνεται ότι μπορεί να επιδρά μειώνοντας τη φλεγμονή του λιπώδους ιστού και το οξειδωτικό στρες (317), ενώ μια διατροφή πλούσια σε μονοακόρεστα λιπαρά πχ. ελαιόλαδο σε σχέση με μια διατροφή με υψηλή περιεκτικότητα σε υδατάνθρακες, φαίνεται ότι μπορεί να έχει ευεργετική επίδραση στο γλυκαιμικό έλεγχο και στο λιπιδαιμικό προφίλ (155). Ωστόσο, τόσο τα όσπρια και τα δημητριακά ολικής, όσο το ελαιόλαδο είναι επίσης πλούσια σε θερμίδες, ενώ τα πρώτα είναι επιπλέον πηγή υδατανθράκων, και η κατανάλωση τους έχει άμεσο αντίκτυπο στην γλυκαιμική ρύθμιση, την συνολική ενεργειακή πρόσληψη και το σωματικό βάρος και έτσι η κατανάλωσή τους διαδραματίζει μεγαλύτερο ρόλο από ότι ο γλυκαιμικός δείκτης ή η ποιότητα της διατροφής στον έλεγχο του σωματικού βάρους και στους γλυκαιμικούς δείκτες (71, 325). Επίσης στην παρούσα ανάλυση δεν έγινε έλεγχος για την συνολική προσλαμβανόμενη ενέργεια ή για άτομα που υπο-εκτιμούν ή υπερ-εκτιμούν την διατροφική τους πρόσληψη. Το γεγονός ότι κάποια από τα τρόφιμα στους εξαγόμενους παράγοντες, τα οποία είναι συνήθως τα «θερμιδικά πυκνά» τρόφιμα, σχετίστηκαν αντίστροφα με τους εξεταζόμενους γλυκαιμικούς δείκτες σε σχέση με ότι θα πιστεύαμε με βάση του τι προτείνει η σύγχρονη βιβλιογραφία, θα μπορούσε να αποδοθεί στην έλλειψη αυτή. Αυτό επιβεβαιώνεται στα επόμενα μοντέλα, τα οποία στάθμιζαν έμμεσα για τη ενεργειακή πρόσληψη μέσω του ΔΜΣ, της περιφέρειας μέσης ή μέσω της φυσικής δραστηριότητας ή του καθιστικού χρόνου. Στα πολυπαραγοντικά μοντέλα αυτά, αυτά τα διατροφικά πρότυπα είτε

δεν ήταν πλέον στατιστικά σημαντικά, είτε απέκτησαν πρόσημο που συμβαδίζει με τα ευρήματα από την σύγχρονη βιβλιογραφία και τις τρέχουσες συστάσεις για την πρόληψη του ΣΔ2.

Παρομοίως, στην παρούσα ανάλυση η σχέση του προτύπου των ζωικών πρωτεϊνών, που περιλάμβανε το κόκκινο και το λευκό κρέας, το ψάρι και τα αυγά, με την γλυκόζη νηστείας ήταν μεν θετική στο απλό μοντέλο, στα επόμενα δε μοντέλα γίνονταν μη στατιστικά σημαντική ή είχε πλέον αρνητικό πρόσημο. Από την βιβλιογραφία φαίνεται ότι δίαιτα υψηλή σε πρωτεΐνη σε σχέση με μια δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες μπορεί να συμβάλει στην καλύτερη γλυκαιμική ρύθμιση σε άτομα με ΣΔ ή προδιαβήτη (25, 172, 326). Ωστόσο, μια τέτοια διατροφή μπορεί να είναι επίσης υψηλή σε κορεσμένο λίπος και σε θερμίδες επηρεάζοντας αρνητικά το βάρος και κατ' επέκτασίν τον γλυκαιμικό έλεγχο (89). Αυτό μπορεί να εξηγήσει τα αποτελέσματά στα πολυπαραγοντικά μοντέλα, τα οποία δεν είχαν μεν σταθμιστεί για την συνολική προσλαμβανόμενη ενέργεια, αλλά είχαν συμπεριλάβει ανθρωπομετρικούς δείκτες, όπως είναι ο ΔΜΣ, που αντικατοπτρίζει έμμεσα το ενεργειακό ισοζύγιο.

Επίσης, τρόφιμα, που συχνά «συνταγογραφούνται» σε μια δίαιτα για τον έλεγχο του βάρους πχ. τα γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλών λιπαρών, τα αναψυκτικά χωρίς ζάχαρη, μπορεί να μην ήταν στατιστικά σημαντικά στο απλό μοντέλο, αποκτούσαν όμως αντίστροφη σχέση με τους γλυκαιμικούς δείκτες παρουσία των χρησιμοποιούμενων συμμεταβλητών. Αυτό επιβεβαίωσε την συνεργιστική επίδραση που είχε η ποιότητα της διατροφής, οι ανθρωπομετρικοί δείκτες και οι δείκτες τρόπου ζωής στους παράγοντες γλυκαιμικού ελέγχου (8, 10, 65, 327). Επίσης, σε πρόσφατη μετανάλυση μελετών κοόρτης βρήκε αντίστροφη συσχέτιση μεταξύ της αυξημένης κατανάλωσης γαλακτοκομικών, και κυρίως γαλακτοκομικών χαμηλών λιπαρών, με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (328). Η υψηλή κατανάλωση γαλακτοκομικών προϊόντων χαμηλών λιπαρών μπορεί να μειώσει τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 μέσω μείωσης του σωματικού βάρους, αλλά και μέσω της μείωσης της φλεγμονώδους διαδικασίας (328).

Σε αντίθεση με την παρούσα ανάλυση, οι περισσότερες μελέτες έχουν συσχετίσει τα εξαγόμενα διατροφικά πρότυπα απευθείας με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (ως διάγνωση ΣΔ2 ή μέσω των επιπέδων της HbA1c) και όχι άμεσα με τα επίπεδα στους γλυκαιμικούς δείκτες, που εξετάστηκαν στην παρούσα ανάλυση. Επίσης,

ακόμα και όταν τα πρότυπα είχαν κοινά στοιχεία, διαπιστώθηκε ότι τα διατροφικά πρότυπα από τις ευρωπαϊκές μελέτες δεν ήταν γενικεύσιμα στον πληθυσμό των ΗΠΑ (329). Η ασυμφωνία των διατροφικών προτύπων μπορεί να οφείλεται στα διαφορετικά εργαλεία εκτίμησης της διατροφικής πρόσληψης, πχ. από το αν χρησιμοποιήθηκαν FFQs, τα οποία μπορεί να είναι ημι-ποσοτικά ή ποσοτικά με μεγάλη διαφορά στον αριθμό των ερωτηθέντων τροφίμων (πχ. από 22 μέχρι 168 ερωτήματα), ημερολόγια καταγραφής της διατροφικής πρόσληψης ή ανακλήσεις, καθώς και από την πρόσληψη σε ιδιαίτερα τρόφιμα και σε ιδιαίτερες διατροφικές συνήθειες ανάλογα την γεωγραφική περιοχή και την κουλτούρα του πληθυσμού (330).

Επιπρόσθετα, από επιδημιολογικές μελέτες, έχει φανεί ότι η συνολική ενεργειακή πρόσληψη συσχετίζεται ισχυρά με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 και με την γλυκαιμική ρύθμιση, λόγω των άμεσων συσχετισμών μεταξύ της φυσικής σωματικής δραστηριότητας ή του μεγέθους σώματος και την πιθανότητα εμφάνισης της ασθένειας (330). Θεωρητικά, οι διαφορές στη συχνότητα της νόσου μπορεί επίσης να σχετίζονται με το μεταβολισμό και συνεπώς τη συνολική ενεργειακή πρόσληψη. Επειδή οι προσλήψεις των περισσότερων συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών, ιδιαίτερα των μακροθρεπτικών συστατικών, συσχετίζονται με τη συνολική ενεργειακή πρόσληψη, μπορεί να σχετίζονται μη αιτιολογικά με την εμφάνιση ασθένεια ως αποτέλεσμα της σύγχυσης από τη συνολική ενεργειακή πρόσληψη. Επιπλέον, η εξωγενής διακύμανση στην πρόσληψη θρεπτικών συστατικών, η οποία προκύπτει από τη διακύμανση της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης που δεν σχετίζεται με τον κίνδυνο ασθένειας, μπορεί να αποδυναμώσει τους συσχετισμούς (330). Τα άτομα ή οι πληθυσμοί υψηλού κινδύνου θα πρέπει να αλλάξουν την πρόσληψη συγκεκριμένων θρεπτικών συστατικών, κυρίως αλλάζοντας τη σύνθεση της διατροφής τους παρά αλλάζοντας τη συνολική ενεργειακή τους πρόσληψη, εκτός εάν η σωματική δραστηριότητα ή το σωματικό βάρος αλλάξουν ουσιαστικά επιδρώντας στο ενεργειακό ισοζύγιο. Έτσι, η προσαρμογή για τη συνολική ενεργειακή πρόσληψη είναι πρέπει να κατάλληλη στις αναλύσεις από διατροφικές μελέτες για τον έλεγχο των συγχυτικών παραγόντων, τη μείωση της εξωγενούς διακύμανσης και την πρόβλεψη της επίδρασης της διατροφής στις διατροφικές παρεμβάσεις. Σε αντίθετη περίπτωση, η αποτυχία υπολογισμού της συνολικής ενεργειακής

πρόσληψης μπορεί να κρύψει συσχετίσεις μεταξύ της πρόσληψης θρεπτικών ουσιών και του κινδύνου εμφάνισης ασθένειας ή ακόμη και να αντιστρέψει την κατεύθυνση της συσχέτισης. Τα διάφορα μοντέλα κινδύνου -ασθένειας θα πρέπει να λάβουν υπόψη την ενεργειακή πρόσληψη στις αναλύσεις, συμπεριλαμβανομένης της προσαρμογής της πρόσληψης θρεπτικών συστατικών στην ανάλυση παλινδρόμησης, όπου θα πρέπει να γίνεται στάθμιση για την συνολική ενέργεια με την προσθήκη της συνολικής ενέργειας στο μοντέλο και την πυκνότητα του θρεπτικού συστατικού (θρεπτικό συστατικό διαιρούμενο με την προσλαμβανόμενη ενέργεια) (330).

Στην παρούσα εργασία, για την εξαγωγή των διατροφικών προτύπων χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος PCA. Η εργασία αυτή εξετάζει την μεταβολή δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου, όπως η γλυκόζη και η ινσουλίνη νηστείας και όχι την εμφάνιση ΣΔ2. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα να μην είναι δυνατή η χρήση των ίδιων αυτών μεταβλητών και ως ενδιάμεσων μεταβλητών και ως μεταβλητών αποτελέσματος σε ανάλυση RRR. Επιπρόσθετα, λόγω της χρήσης ημιποσοτικών ερωτηματολογίων συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, δεν ήταν δυνατό να γίνει ακριβής εκτίμηση της πρόσληψης συστατικών πχ. γραμμαρίων υδατανθράκων ή φυτικών ινών και δεν υπήρχε εκτίμηση άλλων βιοδεικτών, τα οποία θα μπορούσαν να χρησιμοποιηθούν ως ενδιάμεσες μεταβλητές εκτίμησης των υπό εξέταση γλυκαιμικών δεικτών για να χρησιμοποιηθούν ως μεταβλητές αποτελέσματος σε αναλύσεις παραγόντων με την χρήση RRR. Επίσης, στην παρούσα μελέτη, λόγω της χρήσης ημιποσοτικών ερωτηματολογίων συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, δεν ήταν δυνατό να γίνει αναγωγή των καταναλισκόμενων τροφίμων σε θερμίδες με αποτέλεσμα να μην υπάρχουν διαθέσιμα δεδομένα για την εκτίμηση της συνολικής προσλαμβανόμενης ενέργειας και να μην έχει πραγματοποιηθεί στάθμιση των μοντέλων παλινδρόμησης για την προσλαμβανόμενη ενέργεια. Παρόλα αυτά στα μοντέλα παλινδρόμησης έγινε έλεγχος για την αλλαγή του ΔΜΣ, ο οποίος μακροπρόθεσμα αντικατοπτρίζει την ενεργειακή πρόσληψη. Ωστόσο, εξαιτίας της μη στάθμισης για την ενέργεια, τα αποτελέσματα της ανάλυσης παλινδρόμησης θα πρέπει να ερμηνεύονται με προσοχή. Επίσης, η χρήση ενός FFQ μπορεί να εκτιμήσει τη συνήθη πρόσληψη των συμμετεχόντων, αλλά όχι την πραγματική πρόσληψη. Το FFQ βασίζεται στην ανάκληση της κατανάλωσης τροφής, κάτι που είναι δύσκολο.

Ωστόσο, το FFQ, που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα μελέτη, φαίνεται ότι μπορεί να ταξινομήσει τα άτομα με ακρίβεια με βάση τις προσλήψεις τους (266), ενώ η συμπλήρωση του γίνονταν παρουσία έμπειρου προσωπικού, ώστε να βοηθούν τους εθελοντές- γονείς σε τυχόν απορίες και σχετικά ερωτήματα με την ποιότητα και την ποσότητα των ειδών διατροφής που καταναλώνονταν και έτσι να μειωθεί ο περιορισμός του λάθους από την ανάκληση. Τέλος, η μέθοδος της PCA ενέχει περιορισμούς: Από μεθοδολογικής άποψης, χρειάζεται να ληφθούν αρκετές υποκειμενικές αποφάσεις από τον ερευνητή προκειμένου να προκύψουν διατροφικά πρότυπα από την PCA και έχει εκφραστεί ανησυχία σχετικά με την έλλειψη γενίκευσης των διατροφικών προτύπων που λαμβάνονται με τη χρήση PCA (316).

Παρά τους παραπάνω περιορισμούς, η παρούσα μελέτη είχε το πλεονέκτημα, ότι διεξήχθη σε ένα δείγμα μεγάλης κλίμακας φαινομενικά υγιών ενηλίκων από οικογένειες με υψηλό κινδύνου για ανάπτυξη ΣΔ2 από 6 ευρωπαϊκές χώρες με διαφορετικό SES, εξασφαλίζοντας την απαραίτητη ισχύ για την διεξαγωγή ασφαλών συμπερασμάτων στον συγκεκριμένο πληθυσμό. Επίσης τα διατροφικά πρότυπα προέκυψαν από σταθμισμένα FFQ για τον εξεταζόμενο πληθυσμό, τα οποία περιλάμβαναν τρόφιμα από όλες τις ομάδες τροφίμων, αντιπροσωπεύοντας την συνήθη κατανάλωση του πληθυσμού (266). Επιπλέον, η ανάλυση επαναλήφθηκε και για το 1^ο και 2^ο FU προκειμένου να περιοριστεί η επίδραση της αντίστροφης αιτιότητας, που μπορεί να υπάρξει στην συγχρονική φάση της μελέτης, ενώ τα μοντέλα παλινδρόμησης σταθμίστηκαν για τις τιμές του εκάστοτε γλυκαιμικού δείκτη στο baseline, καθώς και για αρκετές άλλες μεταβλητές του τρόπου ζωής και ανθρωπομετρικούς δείκτες, εξασφαλίζοντας τη ολιστική διερεύνηση των πιθανών συγχυτικών και μεσολαβητών παραγόντων στους συσχετισμούς που εξετάζονται σύμφωνα με την τρέχουσα βιβλιογραφία. Επιπλέον για την μείωση της εποχιακής διακύμανσης, τα ερωτηματολόγια και οι μετρήσεις έγιναν την ίδια χρονική περίοδο σε κάθε έτος και σχεδόν στις ίδιες ημερομηνίες. Τέλος, αν και η κατανάλωση πρωινού και η συχνότητα γευμάτων αποτελούν κοινούς συγχυτικούς παράγοντες στην συσχέτιση διατροφικών προτύπων με τον κίνδυνο ΣΔ2 ή μεταβολικού συνδρόμου δεν γίνεται συχνά έλεγχος τους σε αυτού του είδους τις αναλύσεις, γεγονός που αποτελεί πρωτοτυπία της παρούσας εργασίας, αφού στην ανάλυση έγινε επιπλέον

στάθμιση των πολυπαραγοντικών μοντέλων παλινδρόμησης για συμπεριφορές διατροφής, όπως για την κατανάλωση πρωινού και για την συχνότητα γευμάτων.

9.6. Κοινωνικό-δημογραφικά χαρακτηριστικά και αντιλήψεις για το σωματικό βάρος των συμμετεχόντων στη μελέτη που ωφελούνται περισσότερο από το πρόγραμμα Feel4Diabetes με βάση τις αλλαγές στο ανθρωπομετρικό και γλυκαιμικό τους προφίλ

Η παρούσα ανάλυση διεξήχθη με στόχο να εντοπίσει τα βασικά κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά και τις αντιλήψεις για το σωματικό βάρος των συμμετεχόντων στη μελέτη Feel4Diabetes που ωφελήθηκαν περισσότερο από το 2ετές πρόγραμμα της παρέμβασης του Feel4Diabetes με βάση την επίτευξη ευνοϊκών αλλαγών στους ανθρωπομετρικούς δείκτες και τους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου. Συνολικά, φάνηκε ότι οι συμμετέχοντες από τη Βουλγαρία (δηλαδή, LMIC στην Ανατολική Ευρώπη) και την Ισπανία (δηλαδή, HIC στη Νότια Ευρώπη που ήταν υπό μέτρα λιτότητας μεταξύ 2010-2014 λόγω της οικονομικής κρίσης) ήταν αυτοί που ωφελήθηκαν περισσότερο, είτε κατά την διάρκεια του πρώτου, είτε κατά την διάρκεια του δεύτερου έτους του προγράμματος.

Συγκεκριμένα, τα υψηλότερα ποσοστά επιτυχίας που παρατηρήθηκαν ήταν αυτά των συμμετεχόντων από την Ισπανία και αφορούσαν τα οφέλη με βάση τη μείωση της περιφέρειας μέσης κατά το πρώτο (35,8%) και το δεύτερο (41,1%) έτος του προγράμματος. Αυτά τα ευρήματα ενδεχομένως αντικατοπτρίζουν την κοινωνική και οικονομική ποικιλομορφία μεταξύ της Βόρειας και της Νοτιοανατολικής Ευρώπης, καθώς και την ασυμφωνία των υπηρεσιών και συστημάτων πρωτοβάθμιας φροντίδας υγείας μεταξύ αυτών των περιοχών. Το χαμηλότερο SES φαίνεται ότι σχετίζεται γενικά με υψηλότερο επιπολασμό ανθυγιεινών συμπεριφορών (20) και περιορισμένη πρόσβαση σε υπηρεσίες πρωτοβάθμιας φροντίδας, ειδικά όσον αφορά την πρόληψη των χρόνιων ασθενειών, όπως είναι ο ΣΔ2 (53).

Επομένως, με βάση τα τρέχοντα ευρήματα, μπορεί να συναχθεί το συμπέρασμα ότι η Νοτιοανατολική Ευρώπη και οι περιοχές με χαμηλό SES και πληθυσμιακές ομάδες σε κίνδυνο για εμφάνιση ΣΔ2, παρέχουν ένα πιο πρόσφορο έδαφος για πρωτοβουλίες, όπως το πρόγραμμα Feel4Diabetes, με στόχο την επίτευξη αλλαγών συμπεριφοράς διατροφής και συνηθειών τρόπου ζωής, επιφέροντας και τα αντίστοιχα οφέλη για την υγεία που απορρέουν από τις αλλαγές αυτές (54). Οι

διαφορές ανάλογα με την περιοχή σε σχέση με τα οφέλη, που προκύπτουν από το πρόγραμμα Feel4Diabetes, μπορεί επίσης να αποδοθούν στις υψηλότερες τιμές του ΔΜΣ και της περιφέρειας μέσης κατά τις συγχρονικές μετρήσεις σε χώρες όπως η Ισπανία, η Ελλάδα και η Φινλανδία, σε σύγκριση με το Βέλγιο και τη Βουλγαρία, οι οποίες πρόσφεραν το έδαφος για μεγαλύτερη απώλεια βάρους και κατά συνέπεια πρόσθετα σχετικά οφέλη για τη γλυκαιμία. Επιπλέον, οι παρατηρούμενες διαφορές μεταξύ των περιοχών μπορεί να οφείλονται σε περιβαλλοντικές και γενετικές διαφορές μεταξύ των τοπικών πληθυσμιακών ομάδων, που ήταν αποδέκτες του προγράμματος, στο επίπεδο αποδοχής και ενσωμάτωσης των συμβουλών αλλαγής συμπεριφοράς στον καθημερινό τρόπο ζωής, καθώς και στον τρόπο διεξαγωγής των ανθρωπομετρικών μετρήσεων και των εργαστηριακών αναλύσεων, που διενεργήθηκαν στα διάφορα κέντρα μελέτης. Ωστόσο, οι διαδικασίες που ακολουθήθηκαν για την εφαρμογή του προγράμματος και για τη συλλογή δεδομένων και την ανάλυση αίματος ήταν τυποποιημένες σε όλα τα κέντρα μελέτης, τα οποία χρησιμοποιούσαν τα ίδια πρωτόκολλα και βασίζονταν σε μέλη της ερευνητικής ομάδας, που είχαν εκπαιδευτεί κεντρικά, προκειμένου να ελαχιστοποιηθεί οποιαδήποτε παρατηρούμενη μεταβλητότητα (251).

Η παρούσα μελέτη έδειξε επίσης ότι όσοι έλαβαν την πιο εντατική παρέμβαση είχαν τις υψηλότερες πιθανότητες για την μείωση της περιφέρειας μέσης και των επιπέδων της HbA1c τους. Η κύρια συνέπεια αυτής της παρατήρησης είναι ότι η τυπική φροντίδα – group ελέγχου- δεν είναι αρκετή για να οδηγήσει σε οφέλη για την υγεία, υπογραμμίζοντας έτσι την ανάγκη για παροχή πιο εντατικής συμβουλευτικής ως ένα αποτελεσματικό μέσο για τη μείωση του καρδιομεταβολικού κινδύνου, που σχετίζεται με την κεντρική παχυσαρκία και την πρόληψη του ΣΔ2, όπως αποδεικνύεται από την βελτίωση της HbA1c. Το γεγονός ότι οι συμβουλευτικές συνεδρίες ήταν προσαρμοσμένες στις ιδιαίτερες ανάγκες της κάθε συμμετέχουσας χώρας και έδωσαν προτεραιότητα στις ανθυγιεινές συμπεριφορές, οι οποίες σχετίζονται με το ενεργειακό ισοζύγιο, που ήταν πιο σχετικές και ελκυστικές για τον πληθυσμό-στόχο σε κάθε χώρα, παρέχει μια εξήγηση για το γιατί το όφελος ήταν υψηλότερο για τις ομάδες εκείνες που έλαβαν την πιο εντατική παρέμβαση. Σε αυτό το πλαίσιο, ορισμένα παραδείγματα συμβουλών, που δόθηκαν στους συμμετέχοντες κάθε χώρας, μέσω των

συμβουλευτικών συνεδριών για αύξηση της σωματικής δραστηριότητας, ήταν να περπατήσουν στο δάσος στη Φινλανδία ή να επισκεφθούν και να ασκηθούν στην αυλή του σχολείου στην Ελλάδα, καθώς οι σχολικές αυλές ήταν προσβάσιμες μετά τις ώρες του σχολείου, ή να μαγειρέψουν με βάση υγιεινές συνταγές και χρησιμοποιήσουν διαδρομές με τα πόδια, οι οποίες προωθούνται από ΜΚΟ και κυβερνητικές υπηρεσίες στην Ισπανία.

Όσον αφορά τα κοινωνικοδημογραφικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων που ωφελήθηκαν περισσότερο, η παρούσα μελέτη έδειξε ότι η παρέμβαση του προγράμματος του Feel4Diabetes ήταν πιο αποτελεσματική σε νεότερους ενήλικες, σε άνδρες, σε όσους είχαν ολοκληρώσει την τριτοβάθμια εκπαίδευση και ήταν άνεργοι. Σε αντίθεση με τα ευρήματά μας, άλλες μελέτες έχουν δείξει ότι οι γυναίκες και οι ηλικιωμένοι είναι πιο πιθανό να συμμετάσχουν σε προγράμματα διατροφής (331), κυρίως λόγω της μεγαλύτερης επιθυμίας για απώλεια βάρους από τις γυναίκες σε σύγκριση με τους άνδρες και της μεγαλύτερης διαθεσιμότητας χρόνου από τους ηλικιωμένους σε σύγκριση με τους νεότερους ενήλικες. Όμως, είναι γεγονός ότι οι άνδρες επηρεάζονται περισσότερο από το ΣΔ2 παγκοσμίως και στην πραγματικότητα διαγιγνώσκονται σε μικρότερη ηλικία και σε χαμηλότερα επίπεδα ΔΜΣ από τις γυναίκες (280). Ωστόσο, τα περισσότερα προγράμματα παρέμβασης, που στοχεύουν στην πρόληψη του ΣΔ2, παρέχουν μόνο περιορισμένες πληροφορίες σχετικά με την επιρροή του φύλου, αν και ορισμένα από αυτά διαπίστωσαν ότι οι γυναίκες επωφελήθηκαν λιγότερο, πιθανώς λόγω αυξανόμενων δυσκολιών στην τήρηση των προτεινόμενων αλλαγών στον τρόπο ζωής και επειδή το ψυχοκοινωνικό στρες φαίνεται να έχει μεγαλύτερο αντίκτυπο στις γυναίκες παρά στους άνδρες (278, 279). Από άποψη φυσιολογίας, ορισμένες άλλες μελέτες ανέφεραν ότι οι άνδρες εμφανίζουν πιο έντονες βελτιώσεις στο προφίλ καρδιομεταβολικού κινδύνου μετά από παρεμβάσεις αλλαγής συμπεριφοράς για την πρόληψη του ΣΔ2, επειδή κινητοποιούν περισσότερο ενδοκοιλιακό λίπος σε σύγκριση με τις γυναίκες (332, 333). Η υψηλότερη αποτελεσματικότητα της παρέμβασης του προγράμματος Feel4Diabetes στους πιο μορφωμένους συμμετέχοντες στη μελέτη είναι πιθανώς ενδεικτική της ικανότητας αυτών των ατόμων να κατανοούν καλύτερα και να υιοθετούν με μεγαλύτερη επιτυχία τα μηνύματα, τα οποία τους παραδίδονται μέσω των συμβουλευτικών συνεδριών, να τα ενσωματώνουν στον

τρόπο ζωής τους και έτσι να επιτυγχάνουν ευνοϊκές αλλαγές συμπεριφοράς (334-337). Το γεγονός ότι οι άνεργοι συμμετέχοντες ήταν επίσης πιο πιθανό να επωφεληθούν από την παρέμβαση του προγράμματος είναι πιθανώς ενδεικτικό της διαθεσιμότητας χρόνου, που τους επέτρεψε να παρακολουθήσουν τη συμβουλευτική συνεδρία, καθώς και της χαμηλότερης κοινωνικοοικονομικής κατάστασης, που παρέχει κάποιο χώρο για βελτίωση σε ανθυγιεινές συμπεριφορές και κατά συνέπεια σε δείκτες υγείας. Σε αυτό το πλαίσιο, η ανεργία έχει συσχετιστεί με παράγοντες κινδύνου για τον τρόπο ζωής, όπως η ανθυγιεινή διατροφή, η έλλειψη άσκησης, η αυξημένη πιθανότητα καπνίσματος και η κατάχρηση αλκοόλ (168), καθώς και με άλλες ακατάλληλες συμπεριφορές υγείας, που προκύπτουν από αλλαγές στις κοινωνικές σχέσεις και ψυχολογικές διαταραχές εξαιτίας οικονομικών εμποδίων (338). Η επιτυχία της παρέμβασης του προγράμματος Feel4Diabetes προς όφελος των ανέργων αντικατοπτρίζει έναν από τους κύριους στόχους του προγράμματος, ο οποίος ήταν ο εντοπισμός ατόμων με υψηλότερο κίνδυνο για εμφάνιση ΣΔ2 και η παροχή της κατάλληλης υποστήριξης και συμβουλευτικής με στόχο την υποστήριξη της αλλαγής συμπεριφοράς, που θα τους βοηθούσαν να βελτιώσουν επικίνδυνες συμπεριφορές και ως εκ τούτου να αποτρέψουν την εμφάνιση της νόσου.

Προσωπικά χαρακτηριστικά, πεποιθήσεις και αντιλήψεις είναι επίσης γνωστό ότι καθορίζουν τις συμπεριφορές, που σχετίζονται με δείκτες υγείας (327, 337). Από αυτή την άποψη, οι υπέρβαροι ενήλικες, που αντιλαμβάνονται το σωματικό τους βάρος υψηλότερο από το κανονικό, αναγνωρίζοντας έτσι το υπερβολικό σωματικό τους βάρος, έχουν περισσότερα κίνητρα να αναλάβουν δράση για να βελτιώσουν την κατάσταση βάρους τους (339). Αυτό παρέχει τη βάση για να εξηγηθούν οι υψηλότερες πιθανότητες οφέλους, με βάση τη μείωση των ανθρωπομετρικών δεικτών, σε εκείνους που αντιλαμβάνονταν το σωματικό τους βάρος ως υψηλότερο από το κανονικό κατά την έναρξη.

Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης θα πρέπει να ερμηνεύονται λαμβάνοντας υπόψη τα δυνατά και τους περιορισμούς της. Πρώτον, η παρέμβαση του προγράμματος Feel4Diabetes δεν ακολούθησε μια προσέγγιση «one size fits all». Αντίθετα, από μια προεπιλεγμένη λίστα στοχευμένων ανθυγιεινών συμπεριφορών, που σχετίζονται με το ενεργειακό ισοζύγιο, όπως προσδιορίζονται από τη βιβλιογραφία, οι συμμετέχουσες χώρες, σχολεία και

οικογένειες μπορούσαν να επιλέξουν και να δώσουν προτεραιότητα στις πιο σχετικές και ελκυστικές ανθυγιεινές συμπεριφορές για τον εαυτό τους μέσω της προσέγγισης των SMART στόχων. Επιπλέον, στα δυνατά σημεία της μελέτης περιλαμβάνονται: η προσαρμογή στα μηνύματα αλλαγής συμπεριφοράς σύμφωνα με τις ανάγκες και το πλαίσιο κάθε χώρας, το μεγάλο δείγμα της μελέτης, η σχετικά μεγάλη (δηλαδή, 2 χρόνια) διάρκεια της παρέμβασης του προγράμματος Feel4Diabetes και τα τυποποιημένα πρωτόκολλα και διαδικασίες, που ακολουθήθηκαν σε όλα τα κέντρα για την αντικειμενική συλλογή. Ο τεράστιος αριθμός δεδομένων διασφαλίζει μια ακριβή και αξιόπιστη αξιολόγηση και αυξάνει την εσωτερική και εξωτερική εγκυρότητα των ευρημάτων της μελέτης. Όσον αφορά τους περιορισμούς, μέρος των δεδομένων που συλλέχθηκαν προέκυψαν από αυτοσυμπληρούμενα ερωτηματολόγια και ως εκ τούτου υποβλήθηκαν σε μεροληψία ανάκλησης και κοινωνική επιθυμία. Επιπλέον, το Feel4Diabetes ήταν μια παρέμβαση που στόχευε στις οικογένειες, χρησιμοποιώντας το σχολείο ως σημείο εισόδου για τη στρατολόγηση συμμετεχόντων. Έτσι, τα αποτελέσματά ενδέχεται να μην ισχύουν για άγαμους ενήλικες ή οικογένειες χωρίς καθόλου παιδιά ή χωρίς παιδιά δημοτικού. Ωστόσο, όσον αφορά τον πληθυσμό-στόχο μας, τα αποτελέσματα που προκύπτουν από τη μελέτη μπορούν να γενικευθούν στον πληθυσμό των ενηλίκων/οικογενειών με παιδιά, που φοιτούν στο δημοτικό σχολείο, λαμβάνοντας επίσης υπόψη ότι το ποσοστό συμμετοχής των οικογενειών ήταν αρκετά υψηλό (250, 251).

10. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ & ΠΡΟΟΠΤΙΚΕΣ

Μεγάλες, υψηλής ποιότητας κλινικές δοκιμές δείχνουν ότι οι σχετικά μικρές αλλαγές στη διατροφή και τη σωματική δραστηριότητα μπορούν να μειώσουν σημαντικά τη συχνότητα εμφάνισης του ΣΔ2, μιας ασθένειας με τεράστιο αντίκτυπο παγκοσμίως τόσο στους ίδιους τους ασθενείς, όσο στις οικογένειές τους και στα συστήματα υγειονομικής περίθαλψης, ακόμα και κατά >50% στα άτομα υψηλού κινδύνου, τα οποία εμφανίζουν ήδη διαταραχή στην ρύθμιση της γλυκόζης(66). Ωστόσο, οι εντατικές και απαγορευτικά δαπανηρές τεχνικές παρέμβασης, που χρησιμοποιούνται στο πλαίσιο των κλινικών δοκιμών, για τη διασφάλιση της αλλαγής του τρόπου ζωής, θα πρέπει να μεταφραστούν σε προσιτές παρεμβάσεις και πρακτικές οδηγίες, οι οποίες θα μπορούν να λάβουν χώρα σε πραγματικά συστήματα υγειονομικής περίθαλψης, αλλά διατηρούν ένα εύλογο βαθμό αποτελεσματικότητας. Η μετάφραση αυτών των ευρημάτων στην καθημερινή κλινική πρακτική παραμένει μια σημαντική πρόκληση, καθώς επιπλέον θα πρέπει να λαμβάνονται υπόψιν οι ιδιαίτερες ανάγκες, οι απαιτήσεις και οι συμπεριφορές κινδύνου, οι οποίες θα μπορούσαν να βελτιωθούν, με γνώμονα πάντα με την εκάστοτε πληθυσμιακή ομάδα και το ευρύτερο κοινωνικό πλαίσιο, στο οποίο απευθύνεται η παρέμβαση.

Στην παρούσα εργασία, διατροφικοί παράγοντες και διατροφικές συνήθειες, οι οποίες φαίνεται από την βιβλιογραφία ότι σχετίζονται με τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 (18, 24-27) σχετίστηκαν με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου (γλυκόζη νηστείας, ινσουλίνη νηστείας και HOMA-IR). Οι αναλύσεις διεξήχθησαν σε ένα μεγάλο δείγμα φαινομενικά υγιών ενηλίκων, οι οποίοι ανήκουν σε οικογένειες υψηλού κινδύνου για την εμφάνιση ΣΔ2 και προέρχονταν από 6 Ευρωπαϊκές χώρες. Η ανάλυση έγινε με την χρήση πολυμεταβλητών μοντέλων, λαμβάνοντας υπόψιν κοινούς συγχυτικούς παράγοντες και διαμεσολαβητές επίδρασης σύμφωνα με την τρέχουσα βιβλιογραφία (10, 17, 21, 54), όπως είναι διάφορες συνήθειες του τρόπου ζωής, ανθρωπομετρικοί δείκτες και κοινωνικοοικονομικά χαρακτηριστικά. Οι αναλύσεις πραγματοποιήθηκαν τόσο για την συγχρονική

φάση (baseline), όσο διαχρονικά μετά από παρέμβαση στον τρόπο ζωής με στόχο την διερεύνηση πιθανών αιτιολογικών συσχετίσεων και το έλεγχο της μεταβολής των διατροφικών δεικτών εξ αιτίας της παρέμβασης καθ' αυτής.

Κατά την συγχρονική φάση, η τακτική κατανάλωση πρωινού, ιδανικά περισσότερες από 3 φορές/εβδομάδα, σχετίζονταν ευνοϊκά με τους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου, ανεξάρτητα από πολλούς συγχυτικούς παράγοντες. Ωστόσο, σε συμμετέχοντες με χαμηλό SES, η ευνοϊκή επίδραση του πρωινού μετριάστηκε υπό την παρουσία των χρησιμοποιούμενων μεταβλητών. Επίσης, κατά την συγχρονική φάση, η ύπαρξη τριών έως τεσσάρων ημερησίων γευματικών επεισοδίων, αντί λιγότερων από τρία συσχετίστηκε αντιστρόφως με τα επίπεδα της γλυκόζης νηστείας στις γυναίκες και αυτή η σχέση ήταν ανεξάρτητη από την ηλικία, τον ΔΜΣ ή την περιφέρεια μέσης, την συνολική ποιότητα της διατροφής και την καθιστική συμπεριφορά ή την φυσική δραστηριότητα. Η κατανάλωση περισσότερων από τεσσάρων ημερησίων γευματικών επεισοδίων σε σύγκριση με λιγότερα από τρία συσχετίστηκε αντιστρόφως με την ινσουλίνη νηστείας, αλλά μόνο σε συμμετέχοντες υψηλού SES.

Διαχρονικά, τα αποτελέσματα της παρούσης εργασίας υποδεικνύουν ότι όσοι κατανάλωναν πρωινό συστηματικά, πάνω από 3 φορές την εβδομάδα, είχαν βελτιωμένους γλυκαιμικούς δείκτες και αυτή η σχέση ήταν ανεξάρτητη από το ΔΜΣ ή την περιφέρεια μέσης, το SES και τον καθιστικό χρόνο ή την φυσική δραστηριότητα. Η επίδραση της συχνότητας κατανάλωσης πρωινού στην ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMA-IR για τους άνδρες διαμεσολαβούνταν από την ποιότητα της διατροφής και την φυσική δραστηριότητα, ενώ ήταν ανεξάρτητη από αυτούς τους παράγοντες στις γυναίκες. Επίσης, φαίνεται ότι υπήρχε αντίστροφη u-shape σχέση της γλυκόζης νηστείας με την ημερήσια συχνότητα γευμάτων. Συγκεκριμένα, μέχρι 4 γευματικά επεισόδια ημερησίως είχαν ευεργετική επίδραση, ενώ αύξηση της συχνότητας γευματικών επεισοδίων πάνω από 4 γευματικά επεισόδια συσχετίστηκε με αύξηση των επιπέδων της γλυκόζης νηστείας. Σχετικά με την ινσουλίνη νηστείας, ελέγχοντας για τον καθιστικό χρόνο, φαίνεται ότι η αυξημένη συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων είχε ευεργετική επίδραση, όταν καταναλώνονταν μέχρι 6 γευματικά επεισόδια/ημέρα, ενώ ελέγχοντας για την φυσική δραστηριότητα, η σχέση ήταν ευεργετική

όταν καταναλώνονταν πάνω από 2 γευματικά επεισόδια ημερησίως. Τέλος, η συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων φαίνεται ότι είχε αντίστροφη σχέση με τον δείκτη HOMA-IR, όταν καταναλώνονταν πάνω από 2 γευματικά επεισόδια ημερησίως, ελέγχοντας για κοινούς συγχυτικούς παράγοντες.

Στα συνδυαστικά μοντέλα, φαίνεται ότι η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού δρούσε ως τροποποιητής της επίδρασης της συχνότητας γευμάτων σχέση με την γλυκόζη νηστείας, την ινσουλίνη νηστείας και τον δείκτη HOMA-IR, αποτελώντας ανεξάρτητο προγνωστικό παράγοντα των υπο εξέταση δεικτών γλυκαιμικού ελέγχου. Συγκεκριμένα, το διατροφικό μοντέλο με 3-4 γευματικά επεισόδια ημερησίως, συμπεριλαμβανομένης της καθημερινής κατανάλωσης πρωινού, είχε την καλύτερη επίδραση στην γλυκόζη νηστείας, ενώ το διατροφικό μοντέλο με πάνω από 4 γευματικά επεισόδια ημερησίως συμπεριλαμβανομένης της καθημερινής κατανάλωσης πρωινού είχε την καλύτερη επίδραση στην ινσουλίνη νηστείας. Ο δείκτης HOMA-IR φαίνεται ότι εξαρτιόνταν μόνο από την κατανάλωση πρωινού.

Από την παρούσα μελέτη, προέκυψαν 7 διατροφικοί παράγοντες, οι οποίοι εξηγούσαν το 50.6% της συνολικής διακύμανσης της διατροφικής πρόσληψης κατά την συγχρονική φάση, 8 παράγοντες, οι οποίοι εξηγούσαν το 56.50% της συνολικής διακύμανσης κατά το 1^ο follow up και 7 παράγοντες, οι οποίοι εξηγούσαν το 56.67% της συνολικής διακύμανσης κατά το 2^ο follow up. Τα κοινά πρότυπα περιλάμβαναν: το «υγιεινό» πρότυπο, το πρότυπο των «σνακ», το πρότυπο των «ζωικών πρωτεϊνών», το πρότυπο του «ψωμιού ολικής», το πρότυπο των «απλών σακχάρων», το πρότυπο της «δίαιτας» και το πρότυπο του «αλκοόλ». Ανεξάρτητα από το φύλο, την ηλικία, τον ΔΜΣ ή την περιφέρεια μέσης και το SES, η υψηλή προσκόλληση στο διατροφικό πρότυπο των «ζωικών πρωτεϊνών», στο πρότυπο του «ψωμιού ολικής» και το πρότυπο της «δίαιτας» σχετιζονταν με μειωμένα επίπεδα στις τιμές γλυκόζης νηστείας, ινσουλίνης νηστείας και στον δείκτη HOMA-IR. Τα παραπάνω ευρήματα, συμφωνούν με την τρέχουσα βιβλιογραφία για τα διατροφικά πρότυπα και τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2, ωστόσο θα πρέπει να ερμηνεύονται με προσοχή, καθώς στα εξεταζόμενα μοντέλα δεν είχε γίνει στάθμιση για την συνολική προσλαμβανόμενη ενέργεια και η φύση της ανάλυσης δεν ενδείκνυται για την γενίκευση των συμπερασμάτων πέρα από τον εξεταζόμενο πληθυσμό. Ωστόσο, μεγαλύτερη προσκόλληση σε ένα

διατροφικό πρότυπο, το οποίο χαρακτηρίζονταν από υψηλές προσλήψεις πρωτεϊνών, οσπρίων, ανεπεξέργαστων δημητριακών και γαλακτοκομικών χαμηλών λιπαρών και χαμηλή πρόσληψη επεξεργασμένων υδατανθράκων, απλών σακχάρων, γαλακτοκομικών με πλήρη λιπαρά και αλκοόλ μπορεί να αποτελέσει μια στρατηγική με θετική επίδραση στα επίπεδα γλυκαιμικών δεικτών και κατά επέκταση στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2.

Πολύ σημαντικό εύρημα σε αυτή την εργασία είναι ότι στα σύνθετα διατροφικά μοντέλα, η συχνότητα κατανάλωσης πρωινού παρέμενε σημαντικός και ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας για όλους τους εξεταζόμενους γλυκαιμικούς δείκτες, παρουσία όλων των διατροφικών προτύπων, των ανθρωπομετρικών δεικτών, των κοινωνικοδημογραφικών χαρακτηριστικών και της φυσικής δραστηριότητας ή της καθιστικής ζωής, ενώ η συχνότητα κατανάλωσης γευμάτων στα ίδια μοντέλα δεν ήταν πλέον στατιστικά σημαντική. Τέλος, από την παρούσα μελέτη φάνηκε ότι, όσοι συμμετέχοντες ζούσαν σε χώρες της Νότιας και της Ανατολικής Ευρώπης, όσοι συμμετέχοντες έλαβαν την πιο εντατική παρέμβαση, οι νεότεροι ενήλικες, οι άνδρες και όσοι συμμετέχοντες είχαν ολοκληρώσει τουλάχιστον την τριτοβάθμια εκπαίδευση ή ήταν άνεργοι στην αρχή της μελέτης παρέμβασης, είχαν τις περισσότερες πιθανότητες να επωφεληθούν από την παρέμβαση του προγράμματος του Feel4Diabetes, βελτιώνοντας τα ανθρωπομετρικά τους χαρακτηριστικά και τους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου. Επιπλέον, τα άτομα, τα οποία αντιλαμβάνονταν το σωματικό τους βάρος ως υψηλότερο από το κανονικό, ήταν επίσης πιο πιθανό να ωφεληθούν από την παρέμβαση του προγράμματος.

Οι πρακτικές εφαρμογές των ευρημάτων από τους συσχετισμούς μεταξύ των διατροφικών παραγόντων και συνηθειών με δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου βάσει κοινωνοοικονομικών χαρακτηριστικών, παραγόντων του τρόπου ζωής και ανθρωπομετρικών δεικτών, καθώς τα αποτελέσματα από την διερεύνηση αναφορικά με τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων, οι οποίοι έλαβαν το μεγαλύτερο όφελος από την παρέμβαση, όπως περιγράφονται στην παρούσα εργασία είναι τέσσερις: Πρώτον, επισημαίνουν το κοινωνικοδημογραφικό προφίλ των ατόμων, τα οποία είναι πιο πιθανό να εμφανίσουν οφέλη για την υγεία από την εφαρμογή παρεμβάσεων στον τρόπο ζωής. Δεύτερον, αναγνωρίζουν τροποποιήσιμους διατροφικούς παράγοντες και

συνήθειες του τρόπου ζωής, οι οποίοι αλληλοεπιδρούν μεταξύ τους και σχετίζονται ισχυρά με την γλυκαιμική ρύθμιση και τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2. Τρίτον, προτείνουν υψηλότερη αποτελεσματικότητα των παρεμβάσεων, όταν αυτές εφαρμόζονται σε χώρες της Νότιας και Ανατολικής Ευρώπης, όπου υπάρχει μεγαλύτερη ανάγκη για τέτοια προγράμματα. Τέλος, τονίζουν την ανάγκη προσαρμογής των μελλοντικών παρεμβάσεων στα χαρακτηριστικά, τις αντιλήψεις και τις πεποιθήσεις των πληθυσμών-στόχων, προκειμένου να αυξηθεί η αποτελεσματικότητά τους.

Η μελλοντική έρευνα θα πρέπει να εξετάσει περαιτέρω την επιρροή επιπρόσθετων παραγόντων και πιθανών μεσολαβητών του τρόπου ζωής, οι οποίοι θα μπορούσαν πιθανώς να ενισχύσουν ή να μετριάσουν ακόμα περισσότερο την όποια ευεργετική επίδραση των διατροφικών συνηθειών και συμπεριφορών στους δείκτες γλυκαιμικού ελέγχου μακροπρόθεσμα. Επίσης, θα πρέπει να γίνει ιδιαίτερη διερεύνηση αναφορικά με τους παράγοντες και τις αλληλεπιδράσεις τους, οι οποίες φαίνεται ότι σχετίζονται με την διατήρηση της υιοθέτησης των αλλαγών του τρόπου ζωής και διατροφής, οι οποίες προωθούνται στις παρεμβάσεις, ιδιαίτερα στις πιο ευάλωτες κοινωνικές ομάδες και σε άτομα υψηλού κινδύνου για εμφάνιση ΣΔ2.

References

1. Association HD. Hellenic Diabetes Association guidelines 2021. Available from: Available at: www.ede.gr.
2. Association AD. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes:. *Diabetes Care*. 2021;44(Suppl 1):S15-S33.
3. Sun H, Saeedi P, Karuranga S, Pinkepank M, Ogurtsova K, Duncan BB, et al. IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045. *Diabetes Res Clin Pract*. 2022;183:109119.
4. Saeedi P, Petersohn I, Salpea P, Malanda B, Karuranga S, Unwin N, et al. Global and regional diabetes prevalence estimates for 2019 and projections for 2030 and 2045: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9. *Diabetes Res Clin Pract*. 2019;157:107843.
5. Mirahmadizadeh A, Fathalipour M, Mokhtari AM, Zeighami S, Hassanipour S, Heiran A. The prevalence of undiagnosed type 2 diabetes and prediabetes in Eastern Mediterranean region (EMRO): A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract*. 2020;160:107931.
6. Del Prato S, Tiengo A. The importance of first-phase insulin secretion: implications for the therapy of type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Metab Res Rev*. 2001;17(3):164-74.
7. Lai LC. Global standardisation of HbA1c. *Malays J Pathol*. 2008;30(2):67-71.
8. Association AD. 5. Lifestyle Management:. *Diabetes Care*. 2019;42(Suppl 1):S46-S60.
9. Huang Y, Cai X, Mai W, Li M, Hu Y. Association between prediabetes and risk of cardiovascular disease and all cause mortality: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2016;355:i5953.
10. Ghachem A, Brochu M, Dionne IJ. Differential clusters of modifiable risk factors for impaired fasting glucose. *Ther Adv Chronic Dis*. 2019;10:2040622319854239.
11. Group DS. Age- and sex-specific prevalences of diabetes and impaired glucose regulation in 13 European cohorts. *Diabetes Care*. 2003;26(1):61-9.
12. Tabák AG, Herder C, Rathmann W, Brunner EJ, Kivimäki M. Prediabetes: a high-risk state for diabetes development. *Lancet*. 2012;379(9833):2279-90.
13. Morris DH, Khunti K, Achana F, Srinivasan B, Gray LJ, Davies MJ, et al. Progression rates from HbA1c 6.0-6.4% and other prediabetes definitions to type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetologia*. 2013;56(7):1489-93.
14. Gerstein HC, Santaguida P, Raina P, Morrison KM, Balion C, Hunt D, et al. Annual incidence and relative risk of diabetes in people with various categories of dysglycemia: a systematic overview and meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007;78(3):305-12.
15. Knowler wc, Fowler SE, Hamman RF, Christophi CA, Hoffman HJ, Brenneman AT, et al. 10-year follow-up of diabetes incidence and weight loss in the Diabetes Prevention Program Outcomes Study. *Lancet*. 2009;374(9702):1677-86.
16. Knowler wc, Barrett-Connor E, Fowler SE, Hamman RF, Lachin JM, Walker EA, et al. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med*. 2002;346(6):393-403.
17. Kivelä J, Wikström K, Virtanen E, Georgoulis M, Cardon G, Civeira F, et al. Obtaining evidence base for the development of Feel4Diabetes intervention to prevent type 2 diabetes - a narrative literature review. *BMC Endocr Disord*. 2020;20(Suppl 1):140.
18. Palacios OM, Kramer M, Maki KC. Diet and prevention of type 2 diabetes mellitus: beyond weight loss and exercise. *Expert Rev Endocrinol Metab*. 2019;14(1):1-12.

19. Haw JS, Galaviz KI, Straus AN, Kowalski AJ, Magee MJ, Weber MB, et al. Long-term Sustainability of Diabetes Prevention Approaches: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Clinical Trials. *JAMA Intern Med.* 2017;177(12):1808-17.
20. Baker MK, Simpson K, Lloyd B, Bauman AE, Singh MA. Behavioral strategies in diabetes prevention programs: a systematic review of randomized controlled trials. *Diabetes Res Clin Pract.* 2011;91(1):1-12.
21. Davidson KW, Barry MJ, Mangione CM, Cabana M, Caughey AB, Davis EM, et al. Screening for Prediabetes and Type 2 Diabetes: US Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *JAMA.* 2021;326(8):736-43.
22. Hostalek U. Global epidemiology of prediabetes - present and future perspectives. *Clin Diabetes Endocrinol.* 2019;5:5.
23. Committee ADAPP. 2. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care.* 2022;45(Suppl 1):S17-S38.
24. Association AD. 3. Prevention or Delay of Type 2 Diabetes:. *Diabetes Care.* 2021;44(Suppl 1):S34-S9.
25. Evert AB, Dennison M, Gardner CD, Garvey WT, Lau KHK, MacLeod J, et al. Nutrition Therapy for Adults With Diabetes or Prediabetes: A Consensus Report. *Diabetes Care.* 2019;42(5):731-54.
26. Chung WK, Erion K, Florez JC, Hattersley AT, Hivert MF, Lee CG, et al. Precision Medicine in Diabetes: A Consensus Report From the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care.* 2020;43(7):1617-35.
27. Pencina MJ, Navar AM, Wojdyla D, Sanchez RJ, Khan I, Ellassal J, et al. Quantifying Importance of Major Risk Factors for Coronary Heart Disease. *Circulation.* 2019;139(13):1603-11.
28. Eckhardt BJ, Holzman RS, Kwan CK, Baghdadi J, Aberg JA. Glycated hemoglobin A1c as screening for diabetes mellitus in HIV-infected individuals. *AIDS patient care and STDs.* 2012;26(4):197-201.
29. Lean ME, Leslie WS, Barnes AC, Brosnahan N, Thom G, McCombie L, et al. Primary care-led weight management for remission of type 2 diabetes (DiRECT): an open-label, cluster-randomised trial. *The Lancet.* 2018;391(10120):541-51.
30. Schambelan M, Benson CA, Carr A, Currier JS, Dubé MP, Gerber JG, et al. Management of metabolic complications associated with antiretroviral therapy for HIV-1 infection: recommendations of an International AIDS Society-USA panel. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 2002;31(3):257-75.
31. Groop L, Forsblom C, Lehtovirta M, Tuomi T, Karanko S, Nissén M, et al. Metabolic consequences of a family history of NIDDM (the Botnia study): evidence for sex-specific parental effects. *Diabetes.* 1996;45(11):1585-93.
32. Chen X, Liu C, Si S, Li Y, Li W, Yuan T, et al. Genomic risk score provides predictive performance for type 2 diabetes in the UK biobank. *Acta Diabetologica.* 2021;58(4):467-74.
33. Witka BZ, Oktaviani DJ, Marcellino M, Barliana MI, Abdulah R. Type 2 diabetes-associated genetic polymorphisms as potential disease predictors. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy.* 2019;12:2689.
34. Li JH, Szczerbinski L, Dawed AY, Kaur V, Todd JN, Pearson ER, et al. A Polygenic Score for Type 2 Diabetes Risk Is Associated With Both the Acute and Sustained Response to Sulfonylureas. *Diabetes.* 2021;70(1):293-300.
35. Schwarz PE, Li J, Lindstrom J, Tuomilehto J. Tools for predicting the risk of type 2 diabetes in daily practice. *Horm Metab Res.* 2009;41(2):86-97.
36. Kouli GM, Panagiotakos DB, Kyrou I, Georgousopoulou EN, Chrysohoou C, Tsigos C, et al. Visceral adiposity index and 10-year cardiovascular disease incidence: The ATTICA study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2017;27(10):881-9.

37. Gastaldelli A, Miyazaki Y, Pettiti M, Matsuda M, Mahankali S, Santini E, et al. Metabolic effects of visceral fat accumulation in type 2 diabetes. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2002;87(11):5098-103.
38. Franco LP, Morais CC, Cominetti C. Normal-weight obesity syndrome: diagnosis, prevalence, and clinical implications. *Nutrition reviews*. 2016;74(9):558-70.
39. Tsigos C, Kyrou I, Chala E, Tsapogas P, Stavridis JC, Raptis SA, et al. Circulating tumor necrosis factor alpha concentrations are higher in abdominal versus peripheral obesity. *Metabolism*. 1999;48(10):1332-5.
40. Tsiotra PC, Tsigos C, Yfanti E, Anastasiou E, Vikentiou M, Psarra K, et al. Visfatin, TNF-alpha and IL-6 mRNA expression is increased in mononuclear cells from type 2 diabetic women. *Horm Metab Res*. 2007;39(10):758-63.
41. Björntorp P. Metabolic difference between visceral fat and subcutaneous abdominal fat. *Diabetes & metabolism*. 2000;26:10-2.
42. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, Schindler K, Busetto L, Micic D, et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts*. 2015;8(6):402-24.
43. Cerhan JR, Moore SC, Jacobs EJ, Kitahara CM, Rosenberg PS, Adami HO, et al. A pooled analysis of waist circumference and mortality in 650,000 adults. *Mayo Clin Proc*. 2014;89(3):335-45.
44. Organization WH. Waist circumference and waist-hip ratio: report of a WHO expert consultation, Geneva, 8-11 December 2008. 2011.
45. Meisinger C, Doring A, Thorand B, Heier M, Lowel H. Body fat distribution and risk of type 2 diabetes in the general population: are there differences between men and women? The MONICA/KORA Augsburg cohort study. *Am J Clin Nutr*. 2006;84(3):483-9.
46. Rosella LC, Mustard CA, Stukel TA, Corey P, Hux J, Roos L, et al. The role of ethnicity in predicting diabetes risk at the population level. *Ethn Health*. 2012;17(4):419-37.
47. Araneta MRG, Kanaya AM, Hsu wc, Chang HK, Grandinetti A, Boyko EJ, et al. Optimum BMI cut points to screen Asian Americans for type 2 diabetes. *Diabetes care*. 2015;38(5):814-20.
48. Consultation WE. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. *Lancet (London, England)*. 2004;363(9403):157-63.
49. Gayoso-Diz P, Otero-Gonzalez A, Rodriguez-Alvarez MX, Gude F, Cadarso-Suarez C, García F, et al. Insulin resistance index (HOMA-IR) levels in a general adult population: curves percentile by gender and age. The EPIRCE study. *Diabetes Res Clin Pract*. 2011;94(1):146-55.
50. Kollannoor-Samuel G, Chhabra J, Fernandez ML, Vega-López S, Pérez SS, Damio G, et al. Determinants of fasting plasma glucose and glycosylated hemoglobin among low income Latinos with poorly controlled type 2 diabetes. *J Immigr Minor Health*. 2011;13(5):809-17.
51. Chiu M, Austin PC, Manuel DG, Shah BR, Tu JV. Deriving ethnic-specific BMI cutoff points for assessing diabetes risk. *Diabetes Care*. 2011;34(8):1741-8.
52. Walker RJ, Strom Williams J, Egede LE. Influence of Race, Ethnicity and Social Determinants of Health on Diabetes Outcomes. *Am J Med Sci*. 2016;351(4):366-73.
53. Agardh E, Allebeck P, Hallqvist J, Moradi T, Sidorchuk A. Type 2 diabetes incidence and socio-economic position: a systematic review and meta-analysis. *Int J Epidemiol*. 2011;40(3):804-18.
54. Kyrou I, Tsigos C, Mavrogianni C, Cardon G, Van Stappen V, Latomme J, et al. Sociodemographic and lifestyle-related risk factors for identifying vulnerable groups for type 2 diabetes: a narrative review with emphasis on data from Europe. *BMC Endocr Disord*. 2020;20(Suppl 1):134.
55. Foscolou A, Tyrovolas S, Soulis G, Mariolis A, Piscopo S, Valacchi G, et al. The Impact of the Financial Crisis on Lifestyle Health Determinants Among Older Adults

- Living in the Mediterranean Region: The Multinational MEDIS Study (2005-2015). *J Prev Med Public Health*. 2017;50(1):1-9.
56. Drewnowski A. The economics of food choice behavior: why poverty and obesity are linked. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*. 2012;73:95-112.
 57. Darmon N, Drewnowski A. Does social class predict diet quality? *Am J Clin Nutr*. 2008;87(5):1107-17.
 58. Tatulashvili S, Fagherazzi G, Dow C, Cohen R, Fosse S, Bihan H. Socioeconomic inequalities and type 2 diabetes complications: A systematic review. *Diabetes Metab*. 2020;46(2):89-99.
 59. Volaco A, Cavalcanti AM, Filho RP, Prêcoma DB. Socioeconomic Status: The Missing Link Between Obesity and Diabetes Mellitus? *Curr Diabetes Rev*. 2018;14(4):321-6.
 60. Ogurtsova K, da Rocha Fernandes JD, Huang Y, Linnenkamp U, Guariguata L, Cho NH, et al. IDF Diabetes Atlas: Global estimates for the prevalence of diabetes for 2015 and 2040. *Diabetes Res Clin Pract*. 2017;128:40-50.
 61. Weinhold KR, Miller CK, Marrero DG, Nagaraja HN, Focht BC, Gascon GM. A Randomized Controlled Trial Translating the Diabetes Prevention Program to a University Worksite, Ohio, 2012-2014. *Prev Chronic Dis*. 2015;12:E210.
 62. Asif M. The prevention and control the type-2 diabetes by changing lifestyle and dietary pattern. *J Educ Health Promot*. 2014;3:1.
 63. Group DPPDR. The Diabetes Prevention Program (DPP): description of lifestyle intervention. *Diabetes Care*. 2002;25(12):2165-71.
 64. Tuomilehto J, Lindström J, Eriksson JG, Valle TT, Hämäläinen H, Ilanne-Parikka P, et al. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med*. 2001;344(18):1343-50.
 65. Kolb H, Martin S. Environmental/lifestyle factors in the pathogenesis and prevention of type 2 diabetes. *BMC Med*. 2017;15(1):131.
 66. Dunkley AJ, Bodicoat DH, Greaves CJ, Russell C, Yates T, Davies MJ, et al. Diabetes prevention in the real world: effectiveness of pragmatic lifestyle interventions for the prevention of type 2 diabetes and of the impact of adherence to guideline recommendations: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care*. 2014;37(4):922-33.
 67. Association AD. 5. Facilitating Behavior Change and Well-being to Improve Health Outcomes. *Diabetes Care*. 2021;44(Suppl 1):S53-S72.
 68. Wheeler ML, Dunbar SA, Jaacks LM, Karmally W, Mayer-Davis EJ, Wylie-Rosett J, et al. Macronutrients, food groups, and eating patterns in the management of diabetes: a systematic review of the literature, 2010. *Diabetes Care*. 2012;35(2):434-45.
 69. Oza-Frank R, Cheng YJ, Narayan KM, Gregg EW. Trends in nutrient intake among adults with diabetes in the United States: 1988-2004. *J Am Diet Assoc*. 2009;109(7):1173-8.
 70. Vitolins MZ, Anderson AM, Delahanty L, Raynor H, Miller GD, Mobley C, et al. Action for Health in Diabetes (Look AHEAD) trial: baseline evaluation of selected nutrients and food group intake. *J Am Diet Assoc*. 2009;109(8):1367-75.
 71. Vega-López S, Venn BJ, Slavin JL. Relevance of the Glycemic Index and Glycemic Load for Body Weight, Diabetes, and Cardiovascular Disease. *Nutrients*. 2018;10(10).
 72. Nutrition EPoDP, Allergies. Dietary reference values for nutrients. Summary Report EFSA Supporting publication. 2017;2017:e15121.
 73. He M, van Dam RM, Rimm E, Hu FB, Qi L. Whole-grain, cereal fiber, bran, and germ intake and the risks of all-cause and cardiovascular disease-specific mortality among women with type 2 diabetes mellitus. *Circulation*. 2010;121(20):2162-8.
 74. Post RE, Mainous AG, King DE, Simpson KN. Dietary fiber for the treatment of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *J Am Board Fam Med*. 2012;25(1):16-23.
 75. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Mitchell S, Sahye-Pudaruth S, Blanco Mejia S, et al. 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. *Arch Intern Med.* 2012;172(21):1653-60.
76. Dahl WJ, Stewart ML. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Health Implications of Dietary Fiber. *J Acad Nutr Diet.* 2015;115(11):1861-70.
 77. Brand-Miller JC, Stockmann K, Atkinson F, Petocz P, Denyer G. Glycemic index, postprandial glycemia, and the shape of the curve in healthy subjects: analysis of a database of more than 1,000 foods. *Am J Clin Nutr.* 2009;89(1):97-105.
 78. Fuller NR, Sainsbury A, Caterson ID, Denyer G, Fong M, Gerofi J, et al. Effect of a high-egg diet on cardiometabolic risk factors in people with type 2 diabetes: the Diabetes and Egg (DIABEGG) Study-randomized weight-loss and follow-up phase. *Am J Clin Nutr.* 2018;107(6):921-31.
 79. Fuller NR, Caterson ID, Sainsbury A, Denyer G, Fong M, Gerofi J, et al. The effect of a high-egg diet on cardiovascular risk factors in people with type 2 diabetes: the Diabetes and Egg (DIABEGG) study-a 3-mo randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2015;101(4):705-13.
 80. Luger M, Holstein B, Schindler K, Kruschitz R, Ludvik B. Feasibility and efficacy of an isocaloric high-protein vs. standard diet on insulin requirement, body weight and metabolic parameters in patients with type 2 diabetes on insulin therapy. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2013;121(5):286-94.
 81. Dong JY, Zhang ZL, Wang PY, Qin LQ. Effects of high-protein diets on body weight, glycaemic control, blood lipids and blood pressure in type 2 diabetes: meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr.* 2013;110(5):781-9.
 82. Alfawaz H, Naeef AF, Wani K, Khattak MNK, Sabico S, Alnaami AM, et al. Improvements in Glycemic, Micronutrient, and Mineral Indices in Arab Adults with Pre-Diabetes Post-Lifestyle Modification Program. *Nutrients.* 2019;11(11).
 83. Bendtsen NT, Christensen R, Bartels EM, Astrup A. Consumption of industrial and ruminant trans fatty acids and risk of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Eur J Clin Nutr.* 2011;65(7):773-83.
 84. Lai HTM, Imamura F, Korat AVA, Murphy RA, Tintle N, Bassett JK, et al. Trans Fatty Acid Biomarkers and Incident Type 2 Diabetes: Pooled Analysis of 12 Prospective Cohort Studies in the Fatty Acids and Outcomes Research Consortium (FORCE). *Diabetes Care.* 2022;45(4):854-63.
 85. Wu JHY, Marklund M, Imamura F, Tintle N, Ardisson Korat AV, de Goede J, et al. Omega-6 fatty acid biomarkers and incident type 2 diabetes: pooled analysis of individual-level data for 39 740 adults from 20 prospective cohort studies. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017;5(12):965-74.
 86. Sawada T, Tsubata H, Hashimoto N, Takabe M, Miyata T, Aoki K, et al. Effects of 6-month eicosapentaenoic acid treatment on postprandial hyperglycemia, hyperlipidemia, insulin secretion ability, and concomitant endothelial dysfunction among newly-diagnosed impaired glucose metabolism patients with coronary artery disease. An open label, single blinded, prospective randomized controlled trial. *Cardiovasc Diabetol.* 2016;15(1):121.
 87. Tuttolomondo A, Simonetta I, Daidone M, Mogavero A, Ortello A, Pinto A. Metabolic and Vascular Effect of the Mediterranean Diet. *Int J Mol Sci.* 2019;20(19).
 88. Ericson U, Hellstrand S, Brunkwall L, Schulz CA, Sonestedt E, Wallström P, et al. Food sources of fat may clarify the inconsistent role of dietary fat intake for incidence of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr.* 2015;101(5):1065-80.
 89. Guasch-Ferré M, Becerra-Tomás N, Ruiz-Canela M, Corella D, Schröder H, Estruch R, et al. Total and subtypes of dietary fat intake and risk of type 2 diabetes mellitus in the Prevención con Dieta Mediterránea (PREDIMED) study. *Am J Clin Nutr.* 2017;105(3):723-35.
 90. Schwingshackl L, Chaimani A, Hoffmann G, Schwedhelm C, Boeing H. A network meta-analysis on the comparative efficacy of different dietary approaches on glycaemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. *Eur J Epidemiol.* 2018;33(2):157-70.

91. Draznin B, Aroda VR, Bakris G, Benson G, Brown FM, Freeman R, et al. 8. Obesity and Weight Management for the Prevention and Treatment of Type 2 Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care*. 2022;45(Suppl 1):S113-S24.
92. Malik VS. Sugar sweetened beverages and cardiometabolic health. *Curr Opin Cardiol*. 2017;32(5):572-9.
93. Malik VS, Hu FB. Fructose and Cardiometabolic Health: What the Evidence From Sugar-Sweetened Beverages Tells Us. *J Am Coll Cardiol*. 2015;66(14):1615-24.
94. Imamura F, O'Connor L, Ye Z, Mursu J, Hayashino Y, Bhupathiraju SN, et al. Consumption of sugar sweetened beverages, artificially sweetened beverages, and fruit juice and incidence of type 2 diabetes: systematic review, meta-analysis, and estimation of population attributable fraction. *BMJ*. 2015;351:h3576.
95. Pan A, Malik VS, Hao T, Willett wc, Mozaffarian D, Hu FB. Changes in water and beverage intake and long-term weight changes: results from three prospective cohort studies. *Int J Obes (Lond)*. 2013;37(10):1378-85.
96. Pan A, Malik VS, Schulze MB, Manson JE, Willett wc, Hu FB. Plain-water intake and risk of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *Am J Clin Nutr*. 2012;95(6):1454-60.
97. Nichol AD, Holle MJ, An R. Glycemic impact of non-nutritive sweeteners: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Clin Nutr*. 2018;72(6):796-804.
98. Sylvetsky AC, Rother KI. Nonnutritive Sweeteners in Weight Management and Chronic Disease: A Review. *Obesity (Silver Spring)*. 2018;26(4):635-40.
99. Schrieks IC, Heil AL, Hendriks HF, Mukamal KJ, Beulens JW. The effect of alcohol consumption on insulin sensitivity and glycemic status: a systematic review and meta-analysis of intervention studies. *Diabetes Care*. 2015;38(4):723-32.
100. Knott C, Bell S, Britton A. Alcohol Consumption and the Risk of Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Dose-Response Meta-analysis of More Than 1.9 Million Individuals From 38 Observational Studies. *Diabetes Care*. 2015;38(9):1804-12.
101. Mooradian AD, Morley JE. Micronutrient status in diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr*. 1987;45(5):877-95.
102. Bantle JP, Wylie-Rosett J, Albright AL, Apovian CM, Clark NG, Franz MJ, et al. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2008;31 Suppl 1:S61-78.
103. Draznin B, Aroda VR, Bakris G, Benson G, Brown FM, Freeman R, et al. 9. Pharmacologic Approaches to Glycemic Treatment: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care*. 2022;45(Suppl 1):S125-S43.
104. Sahin M, Tutuncu NB, Ertugrul D, Tanaci N, Guvener ND. Effects of metformin or rosiglitazone on serum concentrations of homocysteine, folate, and vitamin B12 in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications*. 2007;21(2):118-23.
105. Tomkin GH. Malabsorption of vitamin B12 in diabetic patients treated with phenformin: a comparison with metformin. *Br Med J*. 1973;3(5882):673-5.
106. Infante M, Leoni M, Caprio M, Fabbri A. Long-term metformin therapy and vitamin B12 deficiency: An association to bear in mind. *World J Diabetes*. 2021;12(7):916-31.
107. Abbasi F, Brown BW, Lamendola C, McLaughlin T, Reaven GM. Relationship between obesity, insulin resistance, and coronary heart disease risk. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(5):937-43.
108. Ballon A, Neuenschwander M, Schlesinger S. Breakfast Skipping Is Associated with Increased Risk of Type 2 Diabetes among Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *J Nutr*. 2019;149(1):106-13.
109. Bi H, Gan Y, Yang C, Chen Y, Tong X, Lu Z. Breakfast skipping and the risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of observational studies. *Public Health Nutr*. 2015;18(16):3013-9.

110. Dialektakou KD, Vranas PB. Breakfast skipping and body mass index among adolescents in Greece: whether an association exists depends on how breakfast skipping is defined. *J Am Diet Assoc.* 2008;108(9):1517-25.
111. Mesas AE, Muñoz-Pareja M, López-García E, Rodríguez-Artalejo F. Selected eating behaviours and excess body weight: a systematic review. *Obes Rev.* 2012;13(2):106-35.
112. Min C, Noh H, Kang YS, Sim HJ, Baik HW, Song WO, et al. Skipping breakfast is associated with diet quality and metabolic syndrome risk factors of adults. *Nutr Res Pract.* 2011;5(5):455-63.
113. So HK, Nelson EA, Li AM, Guldán GS, Yin J, Ng PC, et al. Breakfast frequency inversely associated with BMI and body fatness in Hong Kong Chinese children aged 9-18 years. *Br J Nutr.* 2011;106(5):742-51.
114. Odegaard AO, Jacobs DR, Steffen LM, Van Horn L, Ludwig DS, Pereira MA. Breakfast frequency and development of metabolic risk. *Diabetes Care.* 2013;36(10):3100-6.
115. Cho S, Dietrich M, Brown CJ, Clark CA, Block G. The effect of breakfast type on total daily energy intake and body mass index: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *J Am Coll Nutr.* 2003;22(4):296-302.
116. Ma Y, Bertone ER, Stanek EJ, Reed GW, Hebert JR, Cohen NL, et al. Association between eating patterns and obesity in a free-living US adult population. *Am J Epidemiol.* 2003;158(1):85-92.
117. Purnell LR, Sandhu MS, Forouhi N, Young EH, Luben RN, Welch AA, et al. Energy intake at breakfast and weight change: prospective study of 6,764 middle-aged men and women. *Am J Epidemiol.* 2008;167(2):188-92.
118. Timlin MT, Pereira MA, Story M, Neumark-Sztainer D. Breakfast eating and weight change in a 5-year prospective analysis of adolescents: Project EAT (Eating Among Teens). *Pediatrics.* 2008;121(3):e638-45.
119. Wyatt HR, Grunwald GK, Mosca CL, Klem ML, Wing RR, Hill JO. Long-term weight loss and breakfast in subjects in the National Weight Control Registry. *Obes Res.* 2002;10(2):78-82.
120. Dhurandhar EJ, Dawson J, Alcorn A, Larsen LH, Thomas EA, Cardel M, et al. The effectiveness of breakfast recommendations on weight loss: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr.* 2014;100(2):507-13.
121. Jakubowicz D, Barnea M, Wainstein J, Froy O. High caloric intake at breakfast vs. dinner differentially influences weight loss of overweight and obese women. *Obesity (Silver Spring).* 2013;21(12):2504-12.
122. Jakubowicz D, Froy O, Wainstein J, Boaz M. Meal timing and composition influence ghrelin levels, appetite scores and weight loss maintenance in overweight and obese adults. *Steroids.* 2012;77(4):323-31.
123. Affenito SG. Breakfast: a missed opportunity. *J Am Diet Assoc.* 2007;107(4):565-9.
124. O'Neil CE, Byrd-Bredbenner C, Hayes D, Jana L, Klinger SE, Stephenson-Martin S. The role of breakfast in health: definition and criteria for a quality breakfast. *J Acad Nutr Diet.* 2014;114(12 Suppl):S8-S26.
125. Lopez-Minguez J, Gómez-Abellán P, Garaulet M. Timing of Breakfast, Lunch, and Dinner. Effects on Obesity and Metabolic Risk. *Nutrients.* 2019;11(11).
126. Eriksson KM, Westborg CJ, Eliasson MC. A randomized trial of lifestyle intervention in primary healthcare for the modification of cardiovascular risk factors. *Scand J Public Health.* 2006;34(5):453-61.
127. Leech RM, Worsley A, Timperio A, McNaughton SA. Understanding meal patterns: definitions, methodology and impact on nutrient intake and diet quality. *Nutr Res Rev.* 2015;28(1):1-21.

128. Schwarz NA, Rigby BR, La Bounty P, Shelmadine B, Bowden RG. A review of weight control strategies and their effects on the regulation of hormonal balance. *J Nutr Metab*. 2011;2011:237932.
129. Hutchison AT, Heilbronn LK. Metabolic impacts of altering meal frequency and timing - Does when we eat matter? *Biochimie*. 2016;124:187-97.
130. Kerver JM, Yang EJ, Obayashi S, Bianchi L, Song WO. Meal and snack patterns are associated with dietary intake of energy and nutrients in US adults. *J Am Diet Assoc*. 2006;106(1):46-53.
131. Mattson MP. The need for controlled studies of the effects of meal frequency on health. *The Lancet*. 2005;365(9475):1978-80.
132. St-Onge MP, Ard J, Baskin ML, Chiuve SE, Johnson HM, Kris-Etherton P, et al. Meal Timing and Frequency: Implications for Cardiovascular Disease Prevention: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2017;135(9):e96-e121.
133. Mekary RA, Giovannucci E, Cahill L, Willett wc, van Dam RM, Hu FB. Eating patterns and type 2 diabetes risk in older women: breakfast consumption and eating frequency. *Am J Clin Nutr*. 2013;98(2):436-43.
134. Mekary RA, Giovannucci E, Willett wc, van Dam RM, Hu FB. Eating patterns and type 2 diabetes risk in men: breakfast omission, eating frequency, and snacking. *Am J Clin Nutr*. 2012;95(5):1182-9.
135. Palmer MA, Capra S, Baines SK. Association between eating frequency, weight, and health. *Nutr Rev*. 2009;67(7):379-90.
136. Eshghinia S, Mohammadzadeh F. The effects of modified alternate-day fasting diet on weight loss and CAD risk factors in overweight and obese women. *J Diabetes Metab Disord*. 2013;12(1):4.
137. Sutton EF, Beyl R, Early KS, Cefalu WT, Ravussin E, Peterson CM. Early time-restricted feeding improves insulin sensitivity, blood pressure, and oxidative stress even without weight loss in men with prediabetes. *Cell metabolism*. 2018;27(6):1212-21. e3.
138. Horne BD, Muhlestein JB, May HT, Carlquist JF, Lappé DL, Bair TL, et al. Relation of routine, periodic fasting to risk of diabetes mellitus, and coronary artery disease in patients undergoing coronary angiography. *Am J Cardiol*. 2012;109(11):1558-62.
139. Tobias DK, Zhang C, Chavarro J, Olsen S, Bao W, Bjerregaard AA, et al. Healthful dietary patterns and long-term weight change among women with a history of gestational diabetes mellitus. *Int J Obes (Lond)*. 2016;40(11):1748-53.
140. Dietary food patterns, USDA 2020, retrieved 03-05-2022 [Available from: <https://www.dietaryguidelines.gov/advisory-committee-approaches-to-examine-the-evidence/food-pattern>].
141. Salas-Salvadó J, Bulló M, Estruch R, Ros E, Covas MI, Ibarrola-Jurado N, et al. Prevention of diabetes with Mediterranean diets: a subgroup analysis of a randomized trial. *Ann Intern Med*. 2014;160(1):1-10.
142. Stentz FB, Brewer A, Wan J, Garber C, Daniels B, Sands C, et al. Remission of pre-diabetes to normal glucose tolerance in obese adults with high protein versus high carbohydrate diet: randomized control trial. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2016;4(1):e000258.
143. Esposito K, Chiodini P, Maiorino MI, Bellastella G, Panagiotakos D, Giugliano D. Which diet for prevention of type 2 diabetes? A meta-analysis of prospective studies. *Endocrine*. 2014;47(1):107-16.
144. Chiu THT, Pan WH, Lin MN, Lin CL. Vegetarian diet, change in dietary patterns, and diabetes risk: a prospective study. *Nutr Diabetes*. 2018;8(1):12.
145. Lee Y, Park K. Adherence to a Vegetarian Diet and Diabetes Risk: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *Nutrients*. 2017;9(6).
146. Liese AD, Nichols M, Sun X, D'Agostino RB, Haffner SM. Adherence to the DASH Diet is inversely associated with incidence of type 2 diabetes: the insulin resistance atherosclerosis study. *Diabetes Care*. 2009;32(8):1434-6.

147. Azadbakht L, Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi T, Azizi F. Beneficial effects of a Dietary Approaches to Stop Hypertension eating plan on features of the metabolic syndrome. *Diabetes Care*. 2005;28(12):2823-31.
148. Azadbakht L, Fard NR, Karimi M, Baghaei MH, Surkan PJ, Rahimi M, et al. Effects of the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) eating plan on cardiovascular risks among type 2 diabetic patients: a randomized crossover clinical trial. *Diabetes Care*. 2011;34(1):55-7.
149. Forsythe CE, Phinney SD, Fernandez ML, Quann EE, Wood RJ, Bibus DM, et al. Comparison of low fat and low carbohydrate diets on circulating fatty acid composition and markers of inflammation. *Lipids*. 2008;43(1):65-77.
150. Tay J, Luscombe-Marsh ND, Thompson CH, Noakes M, Buckley JD, Wittert GA, et al. Comparison of low- and high-carbohydrate diets for type 2 diabetes management: a randomized trial. *Am J Clin Nutr*. 2015;102(4):780-90.
151. van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Kuijpers T, Pijl H. Effects of low-carbohydrate-compared with low-fat-diet interventions on metabolic control in people with type 2 diabetes: a systematic review including GRADE assessments. *Am J Clin Nutr*. 2018;108(2):300-31.
152. Noto HaGAaTTaNM. Long-term Low-carbohydrate Diets and Type 2 Diabetes Risk: A Systematic Review and Meta-analysis of Observational Studies. *Journal of General and Family Medicine*. 2016;17:60-70.
153. Pan XR, Li GW, Hu YH, Wang JX, Yang WY, An ZX, et al. Effects of diet and exercise in preventing NIDDM in people with impaired glucose tolerance. The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care*. 1997;20(4):537-44.
154. Anderssen SA, Hjermann I, Urdal P, Torjesen PA, Holme I. Improved carbohydrate metabolism after physical training and dietary intervention in individuals with the "atherothrombogenic syndrome". Oslo Diet and Exercise Study (ODES). A randomized trial. *J Intern Med*. 1996;240(4):203-9.
155. Rodríguez-Villar C, Pérez-Heras A, Mercadé I, Casals E, Ros E. Comparison of a high-carbohydrate and a high-monounsaturated fat, olive oil-rich diet on the susceptibility of LDL to oxidative modification in subjects with Type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med*. 2004;21(2):142-9.
156. Itsiopoulos C, Brazionis L, Kaimakamis M, Cameron M, Best JD, O'Dea K, et al. Can the Mediterranean diet lower HbA1c in type 2 diabetes? Results from a randomized cross-over study. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2011;21(9):740-7.
157. Toobert DJ, Glasgow RE, Strycker LA, Barrera M, Radcliffe JL, Wander RC, et al. Biologic and quality-of-life outcomes from the Mediterranean Lifestyle Program: a randomized clinical trial. *Diabetes Care*. 2003;26(8):2288-93.
158. Elhayany A, Lustman A, Abel R, Attal-Singer J, Vinker S. A low carbohydrate Mediterranean diet improves cardiovascular risk factors and diabetes control among overweight patients with type 2 diabetes mellitus: a 1-year prospective randomized intervention study. *Diabetes Obes Metab*. 2010;12(3):204-9.
159. Shai I, Schwarzfuchs D, Henkin Y, Shahar DR, Witkow S, Greenberg I, et al. Weight loss with a low-carbohydrate, Mediterranean, or low-fat diet. *N Engl J Med*. 2008;359(3):229-41.
160. Esposito K, Maiorino MI, Ciotola M, Di Palo C, Scognamiglio P, Gicchino M, et al. 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*. 2009;151(5):306-14.
161. Estruch R, Ros E, Salas-Salvadó J, Covas MI, Corella D, Arós F, et al. Primary Prevention of Cardiovascular Disease with a Mediterranean Diet Supplemented with Extra-Virgin Olive Oil or Nuts. *N Engl J Med*. 2018;378(25):e34.
162. Barnard ND, Cohen J, Jenkins DJ, Turner-McGrievy G, Gloede L, Jaster B, et al. A low-fat vegan diet improves glycemic control and cardiovascular risk factors in a

- randomized clinical trial in individuals with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2006;29(8):1777-83.
163. Nicholson AS, Sklar M, Barnard ND, Gore S, Sullivan R, Browning S. Toward improved management of NIDDM: A randomized, controlled, pilot intervention using a lowfat, vegetarian diet. *Prev Med*. 1999;29(2):87-91.
 164. Tonstad S, Butler T, Yan R, Fraser GE. Type of vegetarian diet, body weight, and prevalence of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(5):791-6.
 165. Yokoyama Y, Barnard ND, Levin SM, Watanabe M. Vegetarian diets and glycemic control in diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Diagn Ther*. 2014;4(5):373-82.
 166. Vigiouliouk E, Kendall CW, Kahleová H, Rahelić D, Salas-Salvadó J, Choo VL, et al. Effect of vegetarian dietary patterns on cardiometabolic risk factors in diabetes: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin Nutr*. 2019;38(3):1133-45.
 167. Wing RR, Bolin P, Brancati FL, Bray GA, Clark JM, Coday M, et al. Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2013;369(2):145-54.
 168. Pi-Sunyer X, Blackburn G, Brancati FL, Bray GA, Bright R, Clark JM, et al. Reduction in weight and cardiovascular disease risk factors in individuals with type 2 diabetes: one-year results of the look AHEAD trial. *Diabetes Care*. 2007;30(6):1374-83.
 169. Brehm BJ, Lattin BL, Summer SS, Boback JA, Gilchrist GM, Jandacek RJ, et al. One-year comparison of a high-monounsaturated fat diet with a high-carbohydrate diet in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(2):215-20.
 170. Davis NJ, Tomuta N, Schechter C, Isasi CR, Segal-Isaacson CJ, Stein D, et al. Comparative study of the effects of a 1-year dietary intervention of a low-carbohydrate diet versus a low-fat diet on weight and glycemic control in type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2009;32(7):1147-52.
 171. Guldbbrand H, Dizdar B, Bunjaku B, Lindström T, Bachrach-Lindström M, Fredrikson M, et al. In type 2 diabetes, randomisation to advice to follow a low-carbohydrate diet transiently improves glycaemic control compared with advice to follow a low-fat diet producing a similar weight loss. *Diabetologia*. 2012;55(8):2118-27.
 172. Papakonstantinou E, Triantafyllidou D, Panagiotakos DB, Koutsovasilis A, Saliaris M, Manolis A, et al. A high-protein low-fat diet is more effective in improving blood pressure and triglycerides in calorie-restricted obese individuals with newly diagnosed type 2 diabetes. *Eur J Clin Nutr*. 2010;64(6):595-602.
 173. Kodama S, Saito K, Tanaka S, Maki M, Yachi Y, Sato M, et al. Influence of fat and carbohydrate proportions on the metabolic profile in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care*. 2009;32(5):959-65.
 174. Barnard RJ, Massey MR, Cherny S, O'Brien LT, Pritikin N. Long-term use of a high-complex-carbohydrate, high-fiber, low-fat diet and exercise in the treatment of NIDDM patients. *Diabetes Care*. 1983;6(3):268-73.
 175. Barnard RJ, Jung T, Inkeles SB. Diet and exercise in the treatment of NIDDM. The need for early emphasis. *Diabetes Care*. 1994;17(12):1469-72.
 176. Pischke CR, Weidner G, Elliott-Eller M, Scherwitz L, Merritt-Worden TA, Marlin R, et al. Comparison of coronary risk factors and quality of life in coronary artery disease patients with versus without diabetes mellitus. *Am J Cardiol*. 2006;97(9):1267-73.
 177. Sainsbury E, Kizirian NV, Partridge SR, Gill T, Colagiuri S, Gibson AA. Effect of dietary carbohydrate restriction on glycemic control in adults with diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Res Clin Pract*. 2018;139:239-52.
 178. Snorgaard O, Poulsen GM, Andersen HK, Astrup A. Systematic review and meta-analysis of dietary carbohydrate restriction in patients with type 2 diabetes. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2017;5(1):e000354.
 179. Bhanpuri NH, Hallberg SJ, Williams PT, McKenzie AL, Ballard KD, Campbell WW, et al. Cardiovascular disease risk factor responses to a type 2 diabetes care model

- including nutritional ketosis induced by sustained carbohydrate restriction at 1 year: an open label, non-randomized, controlled study. *Cardiovasc Diabetol*. 2018;17(1):56.
180. Wycherley TP, Thompson CH, Buckley JD, Luscombe-Marsh ND, Noakes M, Wittert GA, et al. Long-term effects of weight loss with a very-low carbohydrate, low saturated fat diet on flow mediated dilatation in patients with type 2 diabetes: A randomised controlled trial. *Atherosclerosis*. 2016;252:28-31.
181. Tay J, Thompson CH, Luscombe-Marsh ND, Wycherley TP, Noakes M, Buckley JD, et al. Effects of an energy-restricted low-carbohydrate, high unsaturated fat/low saturated fat diet versus a high-carbohydrate, low-fat diet in type 2 diabetes: A 2-year randomized clinical trial. *Diabetes Obes Metab*. 2018;20(4):858-71.
182. Vollmer WM, Sacks FM, Ard J, Appel LJ, Bray GA, Simons-Morton DG, et al. Effects of diet and sodium intake on blood pressure: subgroup analysis of the DASH-sodium trial. *Ann Intern Med*. 2001;135(12):1019-28.
183. Committee ADAPP. 10. Cardiovascular Disease and Risk Management: Standards of Medical Care in Diabetes-2022. *Diabetes Care*. 2022;45(Suppl 1):S144-S74.
184. Athyros VG, Doumas M, Imprialos KP, Stavropoulos K, Georgiou E, Katsimardou A, et al. Diabetes and lipid metabolism. *Hormones (Athens)*. 2018;17(1):61-7.
185. Buse JB, Ginsberg HN, Bakris GL, Clark NG, Costa F, Eckel R, et al. Primary prevention of cardiovascular diseases in people with diabetes mellitus: a scientific statement from the American Heart Association and the American Diabetes Association. *Circulation*. 2007;115(1):114-26.
186. Forman JP, Stampfer MJ, Curhan GC. Diet and lifestyle risk factors associated with incident hypertension in women. *JAMA*. 2009;302(4):401-11.
187. Paula TP, Viana LV, Neto AT, Leitão CB, Gross JL, Azevedo MJ. Effects of the DASH Diet and Walking on Blood Pressure in Patients With Type 2 Diabetes and Uncontrolled Hypertension: A Randomized Controlled Trial. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2015;17(11):895-901.
188. Li G, Zhang P, Wang J, An Y, Gong Q, Gregg EW, et al. Cardiovascular mortality, all-cause mortality, and diabetes incidence after lifestyle intervention for people with impaired glucose tolerance in the Da Qing Diabetes Prevention Study: a 23-year follow-up study. *The lancet Diabetes & endocrinology*. 2014;2(6):474-80.
189. Wang C, Lu H, Zhang J, He K, Huan X. Macro-Process of Past Plant Subsistence from the Upper Paleolithic to Middle Neolithic in China: A Quantitative Analysis of Multi-Archaeobotanical Data. *PLoS One*. 2016;11(2):e0148136.
190. Jönsson T, Granfeldt Y, Ahrén B, Branell UC, Pålsson G, Hansson A, et al. Beneficial effects of a Paleolithic diet on cardiovascular risk factors in type 2 diabetes: a randomized cross-over pilot study. *Cardiovasc Diabetol*. 2009;8:35.
191. Masharani U, Sherchan P, Schloetter M, Stratford S, Xiao A, Sebastian A, et al. Metabolic and physiologic effects from consuming a hunter-gatherer (Paleolithic)-type diet in type 2 diabetes. *Eur J Clin Nutr*. 2015;69(8):944-8.
192. Lindeberg S, Jönsson T, Granfeldt Y, Borgstrand E, Soffman J, Sjöström K, et al. A Palaeolithic diet improves glucose tolerance more than a Mediterranean-like diet in individuals with ischaemic heart disease. *Diabetologia*. 2007;50(9):1795-807.
193. Manheimer EW, van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Pijl H. Paleolithic nutrition for metabolic syndrome: systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr*. 2015;102(4):922-32.
194. Varadaraj G, Sangeetha B, Nithiya DR, Dixit PK. Effectiveness of Medical Nutritional Therapy in the Management of Type 2 Diabetes Mellitus. *J Assoc Physicians India*. 2021;69(4):11-2.
195. *Comparative Physiology of Fasting, Starvation, and Food Limitation*: Springer Berlin, Heidelberg.

196. Corley BT, Carroll RW, Hall RM, Weatherall M, Parry-Strong A, Krebs JD. Intermittent fasting in Type 2 diabetes mellitus and the risk of hypoglycaemia: a randomized controlled trial. *Diabet Med.* 2018;35(5):588-94.
197. Li C, Sadraie B, Steckhan N, Kessler C, Stange R, Jeitler M, et al. Effects of A One-week Fasting Therapy in Patients with Type-2 Diabetes Mellitus and Metabolic Syndrome - A Randomized Controlled Explorative Study. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2017;125(9):618-24.
198. Williams KV, Mullen ML, Kelley DE, Wing RR. The effect of short periods of caloric restriction on weight loss and glycemic control in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 1998;21(1):2-8.
199. Carter S, Clifton PM, Keogh JB. The effects of intermittent compared to continuous energy restriction on glycaemic control in type 2 diabetes; a pragmatic pilot trial. *Diabetes Res Clin Pract.* 2016;122:106-12.
200. Sutton EF, Beyl R, Early KS, Cefalu WT, Ravussin E, Peterson CM. Early Time-Restricted Feeding Improves Insulin Sensitivity, Blood Pressure, and Oxidative Stress Even without Weight Loss in Men with Prediabetes. *Cell Metab.* 2018;27(6):1212-21.e3.
201. Martinez-Gonzalez MA, de la Fuente-Arrillaga C, Nunez-Cordoba JM, Basterra-Gortari FJ, Beunza JJ, Vazquez Z, et al. Adherence to Mediterranean diet and risk of developing diabetes: prospective cohort study. *BMJ.* 2008;336(7657):1348-51.
202. InterAct C, Romaguera D, Guevara M, Norat T, Langenberg C, Forouhi NG, et al. Mediterranean diet and type 2 diabetes risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study: the InterAct project. *Diabetes Care.* 2011;34(9):1913-8.
203. Tentolouris N, Kokkinos A, Tsigos C, Kyriaki D, Doupis J, Raptis SA, et al. Differential effects of high-fat and high-carbohydrate content isoenergetic meals on plasma active ghrelin concentrations in lean and obese women. *Horm Metab Res.* 2004;36(8):559-63.
204. Sanz C, Gautier JF, Hanaire H. Physical exercise for the prevention and treatment of type 2 diabetes. *Diabetes Metab.* 2010;36(5):346-51.
205. Sato Y. Diabetes and life-styles: role of physical exercise for primary prevention. *Br J Nutr.* 2000;84 Suppl 2:S187-90.
206. Carbone S, Del Buono MG, Ozemek C, Lavie CJ. Obesity, risk of diabetes and role of physical activity, exercise training and cardiorespiratory fitness. *Prog Cardiovasc Dis.* 2019;62(4):327-33.
207. Amanat S, Ghahri S, Dianatinasab A, Fararouei M, Dianatinasab M. Exercise and Type 2 Diabetes. *Adv Exp Med Biol.* 2020;1228:91-105.
208. Kotseva K, De Bacquer D, De Backer G, Rydén L, Jennings C, Gyberg V, et al. Lifestyle and risk factor management in people at high risk of cardiovascular disease. A report from the European Society of Cardiology European Action on Secondary and Primary Prevention by Intervention to Reduce Events (EUROASPIRE) IV cross-sectional survey in 14 European regions. *Eur J Prev Cardiol.* 2016;23(18):2007-18.
209. Nystoriak MA, Bhatnagar A. Cardiovascular Effects and Benefits of Exercise. *Front Cardiovasc Med.* 2018;5:135.
210. Hamilton MT, Hamilton DG, Zderic TW. Role of low energy expenditure and sitting in obesity, metabolic syndrome, type 2 diabetes, and cardiovascular disease. *Diabetes.* 2007;56(11):2655-67.
211. Dempsey PC, Owen N, Yates TE, Kingwell BA, Dunstan DW. Sitting Less and Moving More: Improved Glycaemic Control for Type 2 Diabetes Prevention and Management. *Curr Diab Rep.* 2016;16(11):114.
212. Patterson R, McNamara E, Tainio M, de Sá TH, Smith AD, Sharp SJ, et al. Sedentary behaviour and risk of all-cause, cardiovascular and cancer mortality, and incident type 2 diabetes: a systematic review and dose response meta-analysis. *Eur J Epidemiol.* 2018;33(9):811-29.

213. Biswas A, Oh PI, Faulkner GE, Bajaj RR, Silver MA, Mitchell MS, et al. Sedentary time and its association with risk for disease incidence, mortality, and hospitalization in adults: a systematic review and meta-analysis. *Ann Intern Med.* 2015;162(2):123-32.
214. Hamilton MT, Hamilton DG, Zderic TW. Sedentary behavior as a mediator of type 2 diabetes. *Med Sport Sci.* 2014;60:11-26.
215. Robinson E. Overweight but unseen: a review of the underestimation of weight status and a visual normalization theory. *Obes Rev.* 2017;18(10):1200-9.
216. Sugimori H, Miyakawa M, Yoshida K, Izuno T, Takahashi E, Tanaka C, et al. Health risk assessment for diabetes mellitus based on longitudinal analysis of MHTS database. *J Med Syst.* 1998;22(1):27-32.
217. Luo J, Rossouw J, Tong E, Giovino GA, Lee CC, Chen C, et al. Smoking and diabetes: does the increased risk ever go away? *Am J Epidemiol.* 2013;178(6):937-45.
218. Danaei G, Ding EL, Mozaffarian D, Taylor B, Rehm J, Murray CJ, et al. The preventable causes of death in the United States: comparative risk assessment of dietary, lifestyle, and metabolic risk factors. *PLoS Med.* 2009;6(4):e1000058.
219. Reutrakul S, Hood MM, Crowley SJ, Morgan MK, Teodori M, Knutson KL. The relationship between breakfast skipping, chronotype, and glycemic control in type 2 diabetes. *Chronobiol Int.* 2014;31(1):64-71.
220. Poirier P, Giles TD, Bray GA, Hong Y, Stern JS, Pi-Sunyer FX, et al. Obesity and cardiovascular disease: pathophysiology, evaluation, and effect of weight loss: an update of the 1997 American Heart Association Scientific Statement on Obesity and Heart Disease from the Obesity Committee of the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation.* 2006;113(6):898-918.
221. Grandner MA, Seixas A, Shetty S, Shenoy S. Sleep Duration and Diabetes Risk: Population Trends and Potential Mechanisms. *Curr Diab Rep.* 2016;16(11):106.
222. Shan Z, Ma H, Xie M, Yan P, Guo Y, Bao W, et al. Sleep duration and risk of type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care.* 2015;38(3):529-37.
223. Schmidt LE, Rost KM, McGill JB, Santiago JV. The relationship between eating patterns and metabolic control in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM). *Diabetes Educ.* 1994;20(4):317-21.
224. Schulz CA, Oluwagbemigun K, Nöthlings U. Advances in dietary pattern analysis in nutritional epidemiology. *Eur J Nutr.* 2021;60(8):4115-30.
225. Moeller SM, Reedy J, Millen AE, Dixon LB, Newby PK, Tucker KL, et al. Dietary patterns: challenges and opportunities in dietary patterns research an Experimental Biology workshop, April 1, 2006. *J Am Diet Assoc.* 2007;107(7):1233-9.
226. Kennedy ET, Ohls J, Carlson S, Fleming K. The Healthy Eating Index: design and applications. *J Am Diet Assoc.* 1995;95(10):1103-8.
227. Panagiotakos DB, Miliatis GA, Pitsavos C, Stefanadis C. MedDietScore: a computer program that evaluates the adherence to the Mediterranean dietary pattern and its relation to cardiovascular disease risk. *Comput Methods Programs Biomed.* 2006;83(1):73-7.
228. Georgousopoulou EN, Kouli GM, Panagiotakos DB, Kalogeropoulou A, Zana A, Chrysohoou C, et al. Anti-inflammatory diet and 10-year (2002-2012) cardiovascular disease incidence: The ATTICA study. *Int J Cardiol.* 2016;222:473-8.
229. Ocké MC. Evaluation of methodologies for assessing the overall diet: dietary quality scores and dietary pattern analysis. *Proc Nutr Soc.* 2013;72(2):191-9.
230. Jannasch F, Riordan F, Andersen LF, Schulze MB. Exploratory dietary patterns: a systematic review of methods applied in pan-European studies and of validation studies. *Br J Nutr.* 2018;120(6):601-11.
231. Willett WC. Nutritional epidemiology issues in chronic disease at the turn of the century. *Epidemiol Rev.* 2000;22(1):82-6.
232. Willett W. Nutritional epidemiology: issues and challenges. *Int J Epidemiol.* 1987;16(2):312-7.

233. Stricker MD, Onland-Moret NC, Boer JM, van der Schouw YT, Verschuren WM, May AM, et al. Dietary patterns derived from principal component- and k-means cluster analysis: long-term association with coronary heart disease and stroke. *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* 2013;23(3):250-6.
234. Panagiotakos D. α -Priori versus α -posterior methods in dietary pattern analysis: a review in nutrition epidemiology. *Nutrition bulletin.* 2008;33(4):311-5.
235. Franssen HP, May AM, Stricker MD, Boer JM, Hennig C, Rosseel Y, et al. A posteriori dietary patterns: how many patterns to retain? *J Nutr.* 2014;144(8):1274-82.
236. Thorpe MG, Milte CM, Crawford D, McNaughton SA. A comparison of the dietary patterns derived by principal component analysis and cluster analysis in older Australians. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2016;13:30.
237. Patterson KAE, Ferrar K, Gall SL, Venn AJ, Blizzard L, Dwyer T, et al. Cluster patterns of behavioural risk factors among children: Longitudinal associations with adult cardio-metabolic risk factors. *Prev Med.* 2020;130:105861.
238. Hoffmann K, Schulze MB, Schienkiewitz A, Nöthlings U, Boeing H. Application of a new statistical method to derive dietary patterns in nutritional epidemiology. *Am J Epidemiol.* 2004;159(10):935-44.
239. Weikert C, Schulze MB. Evaluating dietary patterns: the role of reduced rank regression. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2016;19(5):341-6.
240. Jacobs S, Kroeger J, Schulze MB, Frank LK, Franke AA, Cheng I, et al. Dietary Patterns Derived by Reduced Rank Regression Are Inversely Associated with Type 2 Diabetes Risk across 5 Ethnic Groups in the Multiethnic Cohort. *Curr Dev Nutr.* 2017;1(5):e000620.
241. DiBello JR, Kraft P, McGarvey ST, Goldberg R, Campos H, Baylin A. Comparison of 3 methods for identifying dietary patterns associated with risk of disease. *Am J Epidemiol.* 2008;168(12):1433-43.
242. Batis C, Mendez MA, Gordon-Larsen P, Sotres-Alvarez D, Adair L, Popkin B. Using both principal component analysis and reduced rank regression to study dietary patterns and diabetes in Chinese adults. *Public Health Nutr.* 2016;19(2):195-203.
243. Siddiqui S, Zainal H, Harun SN, Sheikh Ghadzi SM. Dietary assessment of pre-diabetic patients by using food frequency questionnaire. A systematic review of study quality, study outcome, study questionnaire and their relative validity and reliability. *Clin Nutr ESPEN.* 2019;29:213-23.
244. de Almeida Alves M, Molina MDCB, da Fonseca MJM, Lotufo PA, Benseñor IM, Marchioni DML. Different statistical methods identify similar population-specific dietary patterns: an analysis of Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil). *Br J Nutr.* 2022:1-9.
245. Collaborators GDaI. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet.* 2020;396(10258):1204-22.
246. WHO. The World Health Organization and global health estimates 2020 [updated 09/12/2020. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>.
247. Joo HJ, Kim GR, Park EC, Jang SI. Association between Frequency of Breakfast Consumption and Insulin Resistance Using Triglyceride-Glucose Index: A Cross-Sectional Study of the Korea National Health and Nutrition Examination Survey (2016-2018). *Int J Environ Res Public Health.* 2020;17(9).
248. Dixit JV, Indurkar S. Effect of eating frequency on prediabetes status: a self-controlled preventive trial. *International Journal.* 2017;4(4):171.
249. Jannasch F, Kröger J, Schulze MB. Dietary Patterns and Type 2 Diabetes: A Systematic Literature Review and Meta-Analysis of Prospective Studies. *J Nutr.* 2017;147(6):1174-82.
250. Manios Y, Androutsos O, Lambrinou CP, Cardon G, Lindstrom J, Annemans L, et al. A school- and community-based intervention to promote healthy lifestyle and

- prevent type 2 diabetes in vulnerable families across Europe: design and implementation of the Feel4Diabetes-study. *Public Health Nutr.* 2018;21(17):3281-90.
251. Manios Y, Mavrogianni C, Lambrinou CP, Cardon G, Lindström J, Iotova V, et al. Two-stage, school and community-based population screening successfully identifies individuals and families at high-risk for type 2 diabetes: the Feel4Diabetes-study. *BMC Endocr Disord.* 2020;20(Suppl 1):12.
252. Apergi K, Karatzi K, Reppas K, Mavrogianni C, Shadid S, P FB, et al. Association between daily number of eating occasions with fasting glucose and insulin sensitivity in adults from families at high risk for type 2 diabetes in Europe: the Feel4Diabetes Study. *Nutrition.* 2022;95:111566.
253. Moschonis G, Karatzi K, Apergi K, Liatis S, Kivelä J, Wikström K, et al. Socio-Demographic Characteristics and Body Weight Perceptions of Study Participants Benefitting Most from the Feel4Diabetes Program Based on Their Anthropometric and Glycaemic Profile Changes. *Nutrients.* 2020;12(10).
254. Makrilakis K, Liatis S, Grammatikou S, Perrea D, Stathi C, Tsiligros P, et al. Validation of the Finnish diabetes risk score (FINDRISC) questionnaire for screening for undiagnosed type 2 diabetes, dysglycaemia and the metabolic syndrome in Greece. *Diabetes Metab.* 2011;37(2):144-51.
255. Suresh K, Chandrashekara S. Sample size estimation and power analysis for clinical research studies. *J Hum Reprod Sci.* 2012;5(1):7-13.
256. Group WB. *The World Bank Group A to Z 2015: World Bank Publications;* 2014.
257. Index MC. *Financial Conditions in the Euro Area.* 2018.
258. Evans JM, Newton RW, Ruta DA, MacDonald TM, Morris AD. Socio-economic status, obesity and prevalence of Type 1 and Type 2 diabetes mellitus. *Diabet Med.* 2000;17(6):478-80.
259. Eurostat. *Financial conditions in the Euro area.*
260. Androutsos O, Anastasiou C, Lambrinou CP, Mavrogianni C, Cardon G, Van Stappen V, et al. Intra- and inter- observer reliability of anthropometric measurements and blood pressure in primary schoolchildren and adults: the Feel4Diabetes-study. *BMC Endocr Disord.* 2020;20(Suppl 1):27.
261. Saaristo T, Peltonen M, Lindström J, Saarikoski L, Sundvall J, Eriksson JG, et al. Cross-sectional evaluation of the Finnish Diabetes Risk Score: a tool to identify undetected type 2 diabetes, abnormal glucose tolerance and metabolic syndrome. *Diab Vasc Dis Res.* 2005;2(2):67-72.
262. Virtanen E, Kivelä J, Wikström K, Lambrinou CP, De Miguel-Etayo P, Huys N, et al. Feel4Diabetes healthy diet score: development and evaluation of clinical validity. *BMC Endocr Disord.* 2020;20(Suppl 2):46.
263. Craig CL, Marshall AL, Sjöström M, Bauman AE, Booth ML, Ainsworth BE, et al. International physical activity questionnaire: 12-country reliability and validity. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(8):1381-95.
264. *Guidelines for Data Processing and Analysis of the International Physical Activity Questionnaire (IPAQ).* 2005.
265. Koo TK, Li MY. A Guideline of Selecting and Reporting Intraclass Correlation Coefficients for Reliability Research. *J Chiropr Med.* 2016;15(2):155-63.
266. Anastasiou CA, Fappa E, Zachari K, Mavrogianni C, Van Stappen V, Kivelä J, et al. Development and reliability of questionnaires for the assessment of diet and physical activity behaviors in a multi-country sample in Europe the Feel4Diabetes Study. *BMC Endocr Disord.* 2020;20(Suppl 1):135.
267. Tsigos C, Hainer V, Basdevant A, Finer N, Mathus-Vliegen E, Micic D, et al. Criteria for EASO-collaborating centres for obesity management. *Obes Facts.* 2011;4(4):329-33.
268. Sacks DB, Arnold M, Bakris GL, Bruns DE, Horvath AR, Kirkman MS, et al. Guidelines and recommendations for laboratory analysis in the diagnosis and management of diabetes mellitus. *Clin Chem.* 2011;57(6):e1-e47.

269. Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. Homeostasis model assessment: insulin resistance and β -cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*. 1985;28(7):412-9.
270. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts): Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR). *Eur J Prev Cardiol*. 2016;23(11):NP1-NP96.
271. Marques-Vidal P, Mazoyer E, Bongard V, Gourdy P, Ruidavets JB, Drouet L, et al. Prevalence of insulin resistance syndrome in southwestern France and its relationship with inflammatory and hemostatic markers. *Diabetes Care*. 2002;25(8):1371-7.
272. Miccoli R, Bianchi C, Odoguardi L, Penno G, Caricato F, Giovannitti MG, et al. Prevalence of the metabolic syndrome among Italian adults according to ATP III definition. *Nutr Metab Cardiovasc Dis*. 2005;15(4):250-4.
273. Hills SA, Balkau B, Coppack SW, Dekker JM, Mari A, Natali A, et al. The EGIR-RISC STUDY (The European group for the study of insulin resistance: relationship between insulin sensitivity and cardiovascular disease risk): I. Methodology and objectives. *Diabetologia*. 2004;47(3):566-70.
274. Gottsäter M, Balkau B, Hatunic M, Gabriel R, Anderwald CH, Dekker J, et al. Insulin resistance and β -cell function in smokers: results from the EGIR-RISC European multicentre study. *Diabet Med*. 2017;34(2):223-8.
275. Gayoso-Diz P, Otero-González A, Rodríguez-Alvarez MX, Gude F, García F, De Francisco A, et al. Insulin resistance (HOMA-IR) cut-off values and the metabolic syndrome in a general adult population: effect of gender and age: EPIRCE cross-sectional study. *BMC Endocr Disord*. 2013;13:47.
276. Orr CJ, Keyserling TC, Ammerman AS, Berkowitz SA. Diet quality trends among adults with diabetes by socioeconomic status in the U.S.: 1999-2014. *BMC Endocr Disord*. 2019;19(1):54.
277. Sijtsma FP, Meyer KA, Steffen LM, Shikany JM, Van Horn L, Harnack L, et al. Longitudinal trends in diet and effects of sex, race, and education on dietary quality score change: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults study. *Am J Clin Nutr*. 2012;95(3):580-6.
278. Mauvais-Jarvis F. Gender differences in glucose homeostasis and diabetes. *Physiol Behav*. 2018;187:20-3.
279. Harreiter J, Kautzky-Willer A. Sex and Gender Differences in Prevention of Type 2 Diabetes. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2018;9:220.
280. Alexandra Kautzky-Willer, Jürgen Harreiter, Giovanni Pacini. Sex and Gender Differences in Risk, Pathophysiology and Complications of Type 2 Diabetes Mellitus. *Endocrine Reviews*. 2016;37(3):278-316.
281. Ma Y, Mazumdar M, Memtsoudis SG. Beyond repeated-measures analysis of variance: advanced statistical methods for the analysis of longitudinal data in anesthesia research. *Reg Anesth Pain Med*. 2012;37(1):99-105.
282. Hanley JA, Negassa A, Edwardes MD, Forrester JE. Statistical analysis of correlated data using generalized estimating equations: an orientation. *Am J Epidemiol*. 2003;157(4):364-75.
283. O'Connor BP. SPSS and SAS programs for determining the number of components using parallel analysis and velicer's MAP test. *Behav Res Methods Instrum Comput*. 2000;32(3):396-402.
284. Muramoto A, Matsushita M, Kato A, Yamamoto N, Koike G, Nakamura M, et al. Three percent weight reduction is the minimum requirement to improve health hazards in obese and overweight people in Japan. *Obes Res Clin Pract*. 2014;8(5):e466-75.

285. Ahern AL, Wheeler GM, Aveyard P, Boyland EJ, Halford JCG, Mander AP, et al. Extended and standard duration weight-loss programme referrals for adults in primary care (WRAP): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2017;389(10085):2214-25.
286. Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, et al. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med*. 2004;141(6):421-31.
287. Iqbal K, Schwingshackl L, Gottschald M, Knüppel S, Stelmach-Mardas M, Aleksandrova K, et al. Breakfast quality and cardiometabolic risk profiles in an upper middle-aged German population. *Eur J Clin Nutr*. 2017;71(11):1312-20.
288. Voronova N, Nikitin A, Chistiakov A, Chistiakov D. Skipping breakfast is correlated with impaired fasting glucose in apparently healthy subjects. *Open Medicine*. 2012;7(3):376-82.
289. Nas A, Mirza N, Hägele F, Kahlhöfer J, Keller J, Rising R, et al. Impact of breakfast skipping compared with dinner skipping on regulation of energy balance and metabolic risk. *Am J Clin Nutr*. 2017;105(6):1351-61.
290. Li Y, Nemoto T, Tobimatsu S, Saito M, Ebata M, Munakata H, et al. Relationship between skipping breakfast and impaired fasting glucose along with cardiovascular and pre-diabetes condition risk factors in apparently healthy subjects. *Endocrinology Studies*. 2011;1(2):e17-e.
291. de Castro JM. When, how much and what foods are eaten are related to total daily food intake. *Br J Nutr*. 2009;102(8):1228-37.
292. Bes-Rastrollo M, Basterra-Gortari FJ, Sánchez-Villegas A, Marti A, Martínez JA, Martínez-González MA. A prospective study of eating away-from-home meals and weight gain in a Mediterranean population: the SUN (Seguimiento Universidad de Navarra) cohort. *Public Health Nutr*. 2010;13(9):1356-63.
293. Orfanos P, Naska A, Trichopoulos D, Slimani N, Ferrari P, van Bakel M, et al. Eating out of home and its correlates in 10 European countries. The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Public Health Nutr*. 2007;10(12):1515-25.
294. Trijsburg L, Geelen A, Hulshof PJM, Van't Veer P, Boshuizen HC, Hollman PCH, et al. Validity of Absolute Intake and Nutrient Density of Protein, Potassium, and Sodium Assessed by Various Dietary Assessment Methods: An Exploratory Study. *Nutrients*. 2019;12(1).
295. Nematy M, Alinezhad-Namaghi M, Rashed MM, Mozhdehifard M, Sajjadi SS, Akhlaghi S, et al. Effects of Ramadan fasting on cardiovascular risk factors: a prospective observational study. *Nutr J*. 2012;11:69.
296. Fakhrzadeh H, Larijani B, Sanjari M, Baradar-Jalili R, Amini MR. Effect of Ramadan fasting on clinical and biochemical parameters in healthy adults. *Ann Saudi Med*. 2003;23(3-4):223-6.
297. Shariatpanahi ZV, Shariatpanahi MV, Shahbazi S, Hossaini A, Abadi A. Effect of Ramadan fasting on some indices of insulin resistance and components of the metabolic syndrome in healthy male adults. *British Journal of Nutrition*. 2008;100(1):147-51.
298. Antonio JP, Sarmiento RA, de Almeida JC. Diet Quality and Glycemic Control in Patients with Type 2 Diabetes. *J Acad Nutr Diet*. 2019;119(4):652-8.
299. Hartmann C, Siegrist M, van der Horst K. Snack frequency: associations with healthy and unhealthy food choices. *Public Health Nutr*. 2013;16(8):1487-96.
300. Holmbäck I, Ericson U, Gullberg B, Wirfält E. A high eating frequency is associated with an overall healthy lifestyle in middle-aged men and women and reduced likelihood of general and central obesity in men. *Br J Nutr*. 2010;104(7):1065-73.
301. Smith KJ, Blizzard L, McNaughton SA, Gall SL, Dwyer T, Venn AJ. Daily eating frequency and cardiometabolic risk factors in young Australian adults: cross-sectional analyses. *Br J Nutr*. 2012;108(6):1086-94.

302. Wilmot EG, Edwardson CL, Achana FA, Davies MJ, Gorely T, Gray LJ, et al. Sedentary time in adults and the association with diabetes, cardiovascular disease and death: systematic review and meta-analysis. *Diabetologia*. 2012;55(11):2895-905.
303. Evans JM, Newton RW, Ruta DA, MacDonald TM, Morris AD. Socio-economic status, obesity and prevalence of Type 1 and Type 2 diabetes mellitus. *Diabetic Medicine*. 2000;17(6):478-80.
304. Rong S, Snetelaar LG, Xu G, Sun Y, Liu B, Wallace RB, et al. Association of Skipping Breakfast With Cardiovascular and All-Cause Mortality. *J Am Coll Cardiol*. 2019;73(16):2025-32.
305. Timlin MT, Pereira MA. Breakfast frequency and quality in the etiology of adult obesity and chronic diseases. *Nutr Rev*. 2007;65(6 Pt 1):268-81.
306. Makarem N, Sears DD, St-Onge MP, Zuraikat FM, Gallo LC, Talavera GA, et al. Habitual Nightly Fasting Duration, Eating Timing, and Eating Frequency are Associated with Cardiometabolic Risk in Women. *Nutrients*. 2020;12(10).
307. Kopelman P. Health risks associated with overweight and obesity. *Obes Rev*. 2007;8 Suppl 1:13-7.
308. Ross R, Neeland IJ, Yamashita S, Shai I, Seidell J, Magni P, et al. Waist circumference as a vital sign in clinical practice: a Consensus Statement from the IAS and ICCR Working Group on Visceral Obesity. *Nat Rev Endocrinol*. 2020;16(3):177-89.
309. Ferrer-Cascales R, Sánchez-SanSegundo M, Ruiz-Robledillo N, Albaladejo-Blázquez N, Laguna-Pérez A, Zaragoza-Martí A. Eat or Skip Breakfast? The Important Role of Breakfast Quality for Health-Related Quality of Life, Stress and Depression in Spanish Adolescents. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;15(8).
310. Keast DR, Nicklas TA, O'Neil CE. Snacking is associated with reduced risk of overweight and reduced abdominal obesity in adolescents: National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999-2004. *Am J Clin Nutr*. 2010;92(2):428-35.
311. Howarth NC, Huang TT, Roberts SB, Lin BH, McCrory MA. Eating patterns and dietary composition in relation to BMI in younger and older adults. *Int J Obes (Lond)*. 2007;31(4):675-84.
312. Koopman KE, Caan MW, Nederveen AJ, Pels A, Ackermans MT, Fliers E, et al. Hypercaloric diets with increased meal frequency, but not meal size, increase intrahepatic triglycerides: a randomized controlled trial. *Hepatology*. 2014;60(2):545-53.
313. Munsters MJ, Saris WH. Effects of meal frequency on metabolic profiles and substrate partitioning in lean healthy males. *PLoS One*. 2012;7(6):e38632.
314. Hunter SR, Mattes RD. The role of eating frequency and snacking on energy intake and BMI. *Handbook of Eating and Drinking: Interdisciplinary Perspectives*. 2020:659-78.
315. Paoli A, Tinsley G, Bianco A, Moro T. The Influence of Meal Frequency and Timing on Health in Humans: The Role of Fasting. *Nutrients*. 2019;11(4).
316. Northstone K, Emmett PM. A comparison of methods to assess changes in dietary patterns from pregnancy to 4 years post-partum obtained using principal components analysis. *Br J Nutr*. 2008;99(5):1099-106.
317. Norde MM, Collese TS, Giovannucci E, Rogero MM. A posteriori dietary patterns and their association with systemic low-grade inflammation in adults: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Rev*. 2021;79(3):331-50.
318. McEvoy CT, Cardwell CR, Woodside JV, Young IS, Hunter SJ, McKinley MC. A posteriori dietary patterns are related to risk of type 2 diabetes: findings from a systematic review and meta-analysis. *J Acad Nutr Diet*. 2014;114(11):1759-75.e4.
319. Fabiani R, Naldini G, Chiavarini M. Dietary Patterns and Metabolic Syndrome in Adult Subjects: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2019;11(9).

320. Amini M, Esmailzadeh A, Shafaeizadeh S, Behrooz J, Zare M. Relationship between major dietary patterns and metabolic syndrome among individuals with impaired glucose tolerance. *Nutrition*. 2010;26(10):986-92.
321. Heidemann C, Hoffmann K, Spranger J, Klipstein-Grobusch K, Möhlig M, Pfeiffer AF, et al. A dietary pattern protective against type 2 diabetes in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)--Potsdam Study cohort. *Diabetologia*. 2005;48(6):1126-34.
322. Schulze MB, Hoffmann K, Manson JE, Willett wc, Meigs JB, Weikert C, et al. Dietary pattern, inflammation, and incidence of type 2 diabetes in women. *Am J Clin Nutr*. 2005;82(3):675-84; quiz 714-5.
323. McNaughton SA, Mishra GD, Brunner EJ. Dietary patterns, insulin resistance, and incidence of type 2 diabetes in the Whitehall II Study. *Diabetes Care*. 2008;31(7):1343-8.
324. Yannakoulia M. Eating behavior among type 2 diabetic patients: a poorly recognized aspect in a poorly controlled disease. *Rev Diabet Stud*. 2006;3(1):11-6.
325. Ebrahimi S, Leech RM, McNaughton SA, Abdollahi M, Houshiarrad A, Livingstone KM. Associations between diet quality and obesity in a nationally representative sample of Iranian households: A cross-sectional study. *Obes Sci Pract*. 2022;8(1):12-20.
326. Jayedi A, Zeraattalab-Motlagh S, Jabbarzadeh B, Hosseini Y, Jibril AT, Shahinfar H, et al. Dose-dependent effect of carbohydrate restriction for type 2 diabetes management: a systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Clin Nutr*. 2022.
327. Klinovszky A, Kiss IM, Papp-Zipernovszky O, Lengyel C, Buzás N. Associations of different adherences in patients with type 2 diabetes mellitus. *Patient Prefer Adherence*. 2019;13:395-407.
328. Soedamah-Muthu SS, de Goede J. Dairy Consumption and Cardiometabolic Diseases: Systematic Review and Updated Meta-Analyses of Prospective Cohort Studies. *Curr Nutr Rep*. 2018;7(4):171-82.
329. Imamura F, Lichtenstein AH, Dallal GE, Meigs JB, Jacques PF. Generalizability of dietary patterns associated with incidence of type 2 diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr*. 2009;90(4):1075-83.
330. Willett wc, Howe GR, Kushi LH. Adjustment for total energy intake in epidemiologic studies. *Am J Clin Nutr*. 1997;65(4 Suppl):1220S-8S; discussion 9S-31S.
331. French SA, Jeffery RW, Wing RR. Sex differences among participants in a weight-control program. *Addict Behav*. 1994;19(2):147-58.
332. Christensen P, Meinert Larsen T, Westerterp-Plantenga M, Macdonald I, Martinez JA, Handjiev S, et al. Men and women respond differently to rapid weight loss: Metabolic outcomes of a multi-centre intervention study after a low-energy diet in 2500 overweight, individuals with pre-diabetes (PREVIEW). *Diabetes Obes Metab*. 2018;20(12):2840-51.
333. Gasteyger C, Larsen TM, Vercauteren F, Pedersen D, Toubro S, Astrup A. Visceral fat loss induced by a low-calorie diet: a direct comparison between women and men. *Diabetes Obes Metab*. 2009;11(6):596-602.
334. Reijo Siren, G. Eriksson J, Markku Peltonen, Hannu Vanhanen. Impact of Health Counselling on Cardiovascular Disease Risk in Middle Aged Men: Influence of Socioeconomic Status. *PLoS ONE*. 2014;9(2):e88959.
335. Kim SH. Educational attainment moderates the associations of diabetes education with health outcomes. *Int J Nurs Pract*. 2016;22(5):444-50.
336. J Karter A, R Stevens M, F Brown A, Kenrik Duru O, W Gregg E, L Gary T, et al. Educational disparities in health behaviors among patients with diabetes: the Translating Research Into Action for Diabetes (TRIAD) Study. *BMC Public Health*. 2007;7(1):308.
337. Anna Aaby, Karina Friis, Bo Christensen, Gill Rowlands, Terkildsen Maindal H. Health literacy is associated with health behaviour and self-reported health: A large

- population-based study in individuals with cardiovascular disease. *European Journal of Preventive Cardiology*. 2017;24(17):1880-8.
338. Steptoe A, Marmot M. The role of psychobiological pathways in socio-economic inequalities in cardiovascular disease risk. *Eur Heart J*. 2002;23(1):13-25.
339. Hai-Lun Chao. Body Image Change in Obese and Overweight Persons Enrolled in Weight Loss Intervention Programs: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLOS ONE*. 2015;10(5):e0124036.

11. Παράρτημα

11.1. Ερωτηματολόγιο Γονέων



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ ΥΓΕΙΑΣ & ΑΓΩΓΗΣ

ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ - ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ

ΕΝΗΛΙΚΩΝ

Οδηγίες για τη συμπλήρωση του ερωτηματολογίου

- Παρακαλούμε διαβάστε προσεκτικά τις ερωτήσεις και τις αντίστοιχες απαντήσεις πριν απαντήσετε.
- Παρακαλούμε συμπληρώστε το ερωτηματολόγιο χρησιμοποιώντας **μπλε ή μαύρο στυλό**.
- Παρακαλούμε απαντήστε στις ανοιχτού τύπου ερωτήσεις με καθαρά γράμματα.
- Οι περισσότερες ερωτήσεις μπορούν να απαντηθούν σημειώνοντας ένα ευκρινές **X** στο κουτί της απάντησης. Σημειώστε μόνο ένα κουτί σε κάθε ερώτηση εκτός εάν μπορούν να δοθούν πολλαπλές απαντήσεις. Αυτό θα υποδεικνύεται δίπλα στην ερώτηση.

Παράδειγμα: Ποιος απαντάει το παρακάτω ερωτηματολόγιο;

| | |
|--|---|
| <input checked="" type="checkbox"/> μητέρα | <input type="checkbox"/> παππούς από την πλευρά της μητέρας |
| <input type="checkbox"/> θετή μητέρα/κηδεμόνας | <input type="checkbox"/> παππούς από την πλευρά του πατέρα |
| <input type="checkbox"/> πατέρας | <input type="checkbox"/> γιαγιά από την πλευρά της μητέρας |
| <input type="checkbox"/> θετός πατέρας/κηδεμόνας | <input type="checkbox"/> γιαγιά από την πλευρά του πατέρα |

Παράδειγμα: Εάν η ημερομηνία γέννησής σας είναι 15/03/1981, συμπληρώστε την αντίστοιχη ερώτηση όπως φαίνεται παρακάτω:

4. Πότε γεννηθήκατε; / / (Ημέρα/Μήνας/Ετος)

Παράδειγμα: Εάν κοιμάστε κατά μέσο όρο 7 ώρες κάθε βράδυ τις καθημερινές και 8 ώρες κάθε βράδυ τις ημέρες του σαββατοκύριακου, συμπληρώστε την αντίστοιχη ερώτηση όπως φαίνεται παρακάτω:

| | |
|---------------------------------------|--|
| Πόσες ώρες κοιμάστε συνήθως το βράδυ; | |
| 1. Τις καθημερινές: | <input type="text" value="0"/> <input type="text" value="7"/> ώρες/βράδυ |
| 2. Τις ημέρες του σαββατοκύριακου: | <input type="text" value="0"/> <input type="text" value="8"/> ώρες/βράδυ |

- Εάν επιθυμείτε να αλλάξετε μια απάντηση, **μαυρίστε τελείως το κουτί με τη λανθασμένη απάντηση** και βάλτε ένα "X" στο κουτί με τη σωστή απάντηση.

Παράδειγμα: Ποιος απαντάει το παρακάτω ερωτηματολόγιο;

| | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> μητέρα | <input type="checkbox"/> παππούς από την πλευρά της μητέρας |
| <input type="checkbox"/> θετή μητέρα/κηδεμόνας | <input type="checkbox"/> παππούς από την πλευρά του πατέρα |
| <input checked="" type="checkbox"/> πατέρας | <input type="checkbox"/> γιαγιά από την πλευρά της μητέρας |
| <input type="checkbox"/> θετός πατέρας/κηδεμόνας | <input type="checkbox"/> γιαγιά από την πλευρά του πατέρα |

Κωδικός: (αυτό το πεδίο συμπληρώνεται από τον ερευνητή)

Ημερομηνία: / / (Ημέρα/Μήνας/Έτος)

1α. Ποιος απαντάει το παρακάτω ερωτηματολόγιο;

- | | |
|--|---|
| <input type="checkbox"/> μητέρα | <input type="checkbox"/> παππούς από την πλευρά της μητέρας |
| <input type="checkbox"/> θετή μητέρα/κηδεμόνας | <input type="checkbox"/> παππούς από την πλευρά του πατέρα |
| <input type="checkbox"/> πατέρας | <input type="checkbox"/> γιαγιά από την πλευρά της μητέρας |
| <input type="checkbox"/> θετός πατέρας/κηδεμόνας | <input type="checkbox"/> γιαγιά από την πλευρά του πατέρα |

του παιδιού που συμμετέχει στο πρόγραμμα

1β. Πού συμπληρώνεται το παρακάτω ερωτηματολόγιο;

- στο σπίτι
- στο χώρο των μετρήσεων/συνεδριών μαζί με ερευνητή

2. Πότε γεννηθήκατε; / / (Ημέρα/Μήνας/Έτος)

3. Ποιο είναι το ανώτερο επίπεδο εκπαίδευσης που έχετε ολοκληρώσει;

- Δημοτικό (6 έτη ή λιγότερο)
- Γυμνάσιο (9 έτη)
- Λύκειο ή Τεχνικό Λύκειο (12 έτη)
- Μεταλυκειακή εκπαίδευση (π.χ. ΙΕΚ) (14 έτη)
- Πανεπιστήμιο ή ΑΤΕΙ (16 έτη)
- Μεταπτυχιακές σπουδές (Μάστερ, Διδακτορικό κλπ.) (περισσότερα από 16 έτη)

4. Ποια από τις παρακάτω φυλετικές ομάδες σας αντιπροσωπεύει περισσότερο;

- Καυκάσια/ Λευκή
- Αφρικανική
- Ασιατική/ Νήσων του Ειρηνικού
- Λατινική ή Ισπανική
- Κινεζική, Ιαπωνική ή Νοτιοανατολικής Ασίας
- Αραβική ή Βόρεια Αφρικανική
- Μικτή
- άλλο (παρακαλώ αναφέρετε: _____)

5. Ποια είναι η οικογενειακή σας κατάσταση;

- ελεύθερος/η
- παντρεμένος/η
- σε διάσταση ή χωρισμένος/η
- χήρος/α
- άλλο

6. Ποια είναι η κύρια απασχόλησή σας κατά τους τελευταίους 6 μήνες;

- Οικιακά (γονέας στο σπίτι)
- Εργασία πλήρους απασχόλησης
- Εργασία μερικής απασχόλησης
- Άνεργος/η
- Φοιτητής/τρια
- Συνταξιούχος
- Κάτι άλλο (παρακαλώ αναφέρετε: _____)

7. Καπνίζετε ή έχετε καπνίσει ποτέ στη ζωή σας;

- Ποτέ δεν κάπνισα
- Πρώην καπνιστής/ρια
- Καπνιστής/ρια

8. Αν καπνίζετε τώρα, πόσα τσιγάρα καπνίζετε, κατά μέσο όρο, ανά ημέρα;

τσιγάρα/ημέρα

9. Πόσες ώρες κοιμάστε συνήθως το βράδυ;

1. Τις καθημερινές: ώρες/βράδυ

2. Τις ημέρες του σαββατοκύριακου: ώρες/βράδυ

10. Σας έχει πει ποτέ κάποιος ότι έχετε σακχαρώδη διαβήτη;

- Όχι
- ναι, διαβήτη κύησης
- ναι, διαβήτη, στην ηλικία των ετών

11. Αν έχετε διαγνωστεί με σακχαρώδη διαβήτη, σε τι θεραπεία βρίσκεστε τώρα (μπορείτε να επιλέξετε περισσότερες από μία απαντήσεις)

- τίποτα
- τροποποίηση της διαίτας
- χάπια
- ινσουλίνη

12. Λαμβάνετε αυτήν την περίοδο φάρμακα για υψηλή αρτηριακή πίεση, τα οποία να έχουν συνταγογραφηθεί από γιατρό;

- Όχι
- Ναι

13. Λαμβάνετε αυτήν την περίοδο φάρμακα για υψηλή χοληστερόλη στο αίμα, τα οποία να έχουν συνταγογραφηθεί από γιατρό;

- Όχι
- Ναι

ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΕΣ ΣΥΝΗΘΕΙΕΣ**14. Πόσο συχνά καταναλώνετε τα ακόλουθα κύρια γεύματα;**

| | Α. Τις ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΕΣ | | | | Β. Τα ΣΑΒΒΑΤΟΚΥΡΙΑΚΑ | | |
|----------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Ποτέ | 1-2 ημέρες | 3-4 ημέρες | Κάθε μέρα (5) | Ποτέ | 1 ημέρα | 2 ημέρες |
| 1. Πρωινό | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. Μεσημεριανό | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. Βραδινό | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

15. Πόσο συχνά καταναλώνετε τα ακόλουθα σνακ;

| | Α. Τις ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΕΣ | | | | Β. Τα ΣΑΒΒΑΤΟΚΥΡΙΑΚΑ | | |
|----------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Ποτέ | 1-2 ημέρες | 3-4 ημέρες | Κάθε μέρα (5) | Ποτέ | 1 ημέρα | 2 ημέρες |
| 1. Πρωινό σνακ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. Απογευματινό σνακ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. Βραδινό σνακ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 4. Άλλα σνακ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

16. Πόσο συχνά καταναλώνετε τα ακόλουθα τρόφιμα/ομάδες τροφίμων στο ΠΡΩΙΝΟ σας;

Δεν τρώω πρωινό. Παρακαλώ, συνεχίστε στην επόμενη ερώτηση

| Τρόφιμα/ Ομάδες τροφίμων | Φορές/ Εβδομάδα | | | | |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Λιγότερο από 1 | 1-2 | 3-4 | 5-6 | 7 |
| ΦΡΟΥΤΑ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ΛΑΧΑΝΙΚΑ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Α. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ ΠΡΩΙΝΟΥ που δεν είναι ολικής άλεσης (π.χ. νιφάδες καλαμποκιού ή ρυζιού, δημητριακά με σοκολάτα) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Β. ΔΗΜΗΤΡΙΑΚΑ ΠΡΩΙΝΟΥ ολικής άλεσης, μούσλι | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Α. ΨΩΜΙ λευκό, τортίγια, φρυγανιά, παξιμάδι κλπ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Β. ΨΩΜΙ ολικής άλεσης, τортίγια, φρυγανιά, παξιμάδι κλπ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Α. ΓΑΛΛΉ ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ χωρίς ζάχαρη (π.χ. φυσικό γιαούρτι) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| Β. ΓΑΛΛΉ ΓΑΛΑΚΤΟΚΟΜΙΚΑ ΠΡΟΪΟΝΤΑ με ζάχαρη (π.χ. γιαούρτι, σοκολατούχο γάλα) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ΤΥΡΙ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ΚΡΕΑΣ ή προϊόντα κρέατος (π.χ. αλλαντικά, μπέικον, λουκάνικα) | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ΓΛΥΚΑ Ή ΑΛΜΥΡΑ ΑΡΤΟΣΚΕΥΑΣΜΑΤΑ π.χ. μπισκότα, κέικ, κρουασάν, τυρόπιτα | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ΑΥΓΑ βραστά, τηγανητά, ομελέτα | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ΝΕΡΟ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ΑΝΑΨΥΚΤΙΚΑ ΚΑΙ ΧΥΜΟΙ που περιέχουν ζάχαρη | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ΚΑΦΕΣ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ΤΣΑΙ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

17. Ποιος είναι ο κύριος λόγος για τον οποίο συνήθως παραλείπετε το πρωινό;

Ποτέ δεν παραλείπω το πρωινό

| Δεν έχω αρκετό χρόνο | Δεν μου αρέσουν τα διαθέσιμα προϊόντα πρωινού στο σπίτι | Δεν πεινάω το πρωί | Απλά δεν μπορώ να φάω νωρίς το πρωί | Κανένας συγκεκριμένος λόγος | Άλλος λόγος |
|--------------------------|---|--------------------------|-------------------------------------|-----------------------------|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

18. Πόσο συχνά τρώτε τα ακόλουθα γεύματα μαζί με άλλους, με την οικογένεια, με φίλους ή με συναδέλφους;

| | Ποτέ | Λιγότερο από 1 φορά/εβδομάδα | 1-2 φορές/εβδομάδα | 3-4 φορές/εβδομάδα | 5-6 φορές/εβδομάδα | Καθημερινά |
|----------------|--------------------------|------------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1. Πρωινό | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. Μεσημεριανό | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. Βραδινό | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

Για να απαντήσετε στις ερωτήσεις 19-32, σκεφτείτε τη συνήθη κατανάλωσή σας τον τελευταίο μήνα

19. Πόσες μερίδες από γάλα και γαλακτοκομικά προϊόντα (π.χ. γιαούρτι) καταναλώνετε ανά ημέρα; Μία μερίδα είναι μισό φλιτζάνι (120 ml). Υπολογίστε επίσης και το γάλα στον καφέ ή στο τσάι ή με τα δημητριακά σας. Μη συνυπολογίσετε το τυρί.

Σημειώστε 0 αν καταναλώνετε κατά μέσο όρο λιγότερο από μία μερίδα ανά ημέρα.

- μερίδες γάλα/γαλακτοκομικά προϊόντα χαμηλά σε/χωρίς λιπαρά ($\leq 2\%$ λιπαρά)
- μερίδες πλήρες γάλα/γαλακτοκομικά προϊόντα ($>2\%$ λιπαρά)

20. Πόσο ψωμί και άλλα δημητριακά τρώτε ανά ημέρα;

Σημειώστε 0 αν κατά μέσο όρο τρώτε λιγότερο από ένα την ημέρα.

- φέτα(ες) ψωμί ολικής άλεσης
Ένα ατομικό ψωμάκι (60 g) ισοδυναμεί με 2 φέτες ψωμί (30 g).
- φέτα(ες) λευκό ψωμί
Ένα ατομικό ψωμάκι (60 g) ισοδυναμεί με 2 φέτες ψωμί (30 g).
- φλιτζάνι(α) κουάκερ (π.χ. σίκαλης, βρώμης, ή νιφάδες σίτου)
- φλιτζάνι(α) μούσλι ή δημητριακά ολικής άλεσης
- φλιτζάνι(α) δημητριακά πρωινού που δεν είναι ολικής άλεσης (π.χ. νιφάδες καλαμποκιού ή ρυζιού)

21. Τι είδους λίπος επάλειψης χρησιμοποιείτε συνήθως στο/με το ψωμί σας;
Σημειώστε μία μόνο επιλογή.

- Φυτικό έλαιο (ελαιόλαδο, κραμβέλαιο κλπ.)
- Μαλακή μαργαρίνη με 70-80% λίπη
- Μαργαρίνη μειωμένων λιπαρών με 28-60% λίπη
- Μίγμα βουτύρου-φυτικού ελαίου
- Βούτυρο
- Δε χρησιμοποιώ συνήθως λίπος επάλειψης στο ψωμί μου

22. Πόσες μερίδες φρούτων συνολικά τρώτε την εβδομάδα;

- Για τα φρέσκα φρούτα, μια μερίδα είναι ένα φρούτο σε μέγεθος ίσο με ένα μπαλάκι του τένις (π.χ. μήλο) ή δύο μικρά φρούτα (π.χ. βερίκοκα) ή μισό φλιτζάνι κομμένα φρούτα.

(Παρακαλούμε δείτε το Παράρτημα 3 και το Παράρτημα 4)

- Για τα κονσερβοποιημένα φρούτα, μια μερίδα είναι μισό φλιτζάνι κονσερβοποιημένα φρούτα.

(Παρακαλούμε δείτε το Παράρτημα 3)

- Για τα αποξηραμένα φρούτα, μια μερίδα είναι ένα τέταρτο του φλιτζανιού αποξηραμένα φρούτα.

(Παρακαλούμε δείτε το Παράρτημα 3)

- Λιγότερο από μία μερίδα ανά εβδομάδα
- 1-2 μερίδες ανά εβδομάδα
- 3-4 μερίδες ανά εβδομάδα
- 5-6 μερίδες ανά εβδομάδα
- 1-2 μερίδες ανά ημέρα
- 3-4 μερίδες ανά ημέρα
- 5 μερίδες ανά ημέρα ή περισσότερο

23. Πόσες μερίδες ωμών ή μαγειρεμένων λαχανικών συνολικά τρώτε την εβδομάδα;

Μια μερίδα είναι: μισό φλιτζάνι ή σε μέγεθος ίσο με ένα μπαλάκι του τένις ντομάτα, μπρόκολο ή φυλλωδή λαχανικά. (Παρακαλούμε δείτε το Παράρτημα 3)

- Λιγότερο από μία μερίδα ανά εβδομάδα
- 1-2 μερίδες ανά εβδομάδα
- 3-4 μερίδες ανά εβδομάδα
- 5-6 μερίδες ανά εβδομάδα
- 1-2 μερίδες ανά ημέρα
- 3-4 μερίδες ανά ημέρα
- 5 μερίδες ανά ημέρα ή περισσότερο

24α. Πόσες φορές την εβδομάδα τρώτε όσπρια; (π.χ. φακές, φασόλια)

φορά(ες) ανά εβδομάδα

24β. Ποιο είναι το μέγεθος της μερίδας σας συνήθως; (Παρακαλούμε δείτε το Παράρτημα 3)
Υπολογίστε τα όσπρια μαγειρεμένα και στραγγισμένα, χωρίς ζουμί.

- Λιγότερο από μισό φλιτζάνι (<100 g)
- Μισό φλιτζάνι (100 g)
- 1 φλιτζάνι
- 1,5 φλιτζάνι
- 2 φλιτζάνια
- 2,5 φλιτζάνια
- 3 φλιτζάνια
- Περισσότερο από 3 φλιτζάνια

25α. Πόσες φορές την εβδομάδα τρώτε κόκκινο κρέας (π.χ. χοιρινό, μοσχάρι, αρνί) ή επεξεργασμένο κρέας (π.χ. μπέικον, χάμπουργκερ, λουκάνικα)

φορά(ες) ανά εβδομάδα

25β. Ποιο είναι το μέγεθος της μερίδας σας συνήθως;

- Λιγότερο από 1 τράπουλα (<100 g)
- 1 τράπουλα (100-120 g)
- 1,5 τράπουλα
- 2 τράπουλες
- 2,5 τράπουλες
- 3 τράπουλες
- 3,5 τράπουλες
- 4 τράπουλες
- Περισσότερο από 4 τράπουλες

26α. Πόσες φορές την εβδομάδα τρώτε λευκό κρέας (π.χ. πουλερικά, κουνέλι)

φορά(ες) ανά εβδομάδα

26β. Ποιο είναι το μέγεθος της μερίδας σας συνήθως;

- Λιγότερο από 1 τράπουλα (<100 g)
- 1 τράπουλα (100-120 g)
- 1,5 τράπουλα
- 2 τράπουλες
- 2,5 τράπουλες
- 3 τράπουλες
- 3,5 τράπουλες
- 4 τράπουλες
- Περισσότερο από 4 τράπουλες

27α. Πόσες φορές την εβδομάδα τρώτε ψάρια και θαλασσινά;

φορά(ες) ανά εβδομάδα

27β. Ποιο είναι το μέγεθος της μερίδας σας συνήθως;

- Λιγότερο από 1 τράπουλα (<100 g)
- 1 τράπουλα (100-120 g)
- 1,5 τράπουλα
- 2 τράπουλες
- 2,5 τράπουλες
- 3 τράπουλες
- 3,5 τράπουλες
- 4 τράπουλες
- Περισσότερο από 4 τράπουλες

28. Πόσες μερίδες αλμυρών σνακ/φαστ φουντ τρώτε;

Μια μερίδα είναι: 1 μικρή συσκευασία πατατάκια, 1 τυρόπιτα ή 1 κομμάτι πίτσα.
(Παρακαλούμε δείτε το Παράρτημα 2)

- 1 μερίδα ή λιγότερο ανά εβδομάδα
- 2 μερίδες ανά εβδομάδα
- 3-4 μερίδες ανά εβδομάδα
- 5-6 μερίδες ανά εβδομάδα
- 1-2 μερίδες ανά ημέρα
- 3-4 μερίδες ανά ημέρα
- 5 μερίδες ανά ημέρα ή περισσότερο

29. Πόσες μερίδες γλυκών, μπισκότων, παγωτού, κέικ, αρτοσκευασμάτων τρώτε;

Μια μερίδα είναι: 1 μικρή σοκολάτα (40 g) ή μισό φλιτζάνι γλυκά, μπισκότα ή 1 μπάλα παγωτό.
(Παρακαλούμε δείτε το Παράρτημα 1)

- 1 μερίδα ανά εβδομάδα ή λιγότερο
- 2 μερίδες ανά εβδομάδα
- 3-4 μερίδες ανά εβδομάδα
- 5-6 μερίδες ανά εβδομάδα
- 1-2 μερίδες ανά ημέρα
- 3-4 μερίδες ανά ημέρα
- 5 μερίδες ανά ημέρα ή περισσότερο

30. Πόσες μερίδες ξηρών καρπών ή σπόρων τρώτε;

Μια μερίδα είναι περίπου 2 κουταλιές της σούπας ή 30 g.

- Λιγότερο από μία μερίδα ανά εβδομάδα
- 1-2 μερίδες ανά εβδομάδα
- 3-4 μερίδες ανά εβδομάδα
- 5-6 μερίδες ανά εβδομάδα
- 1-2 μερίδες ανά ημέρα
- 3-4 μερίδες ανά ημέρα
- 5 μερίδες ανά ημέρα ή περισσότερο

31. Ποια από τα παρακάτω λίπη και έλαια χρησιμοποιείτε καθημερινά; Υπολογίστε τα λίπη/ έλαια στα ωμά ή βρασμένα λαχανικά σας (τα οποία καταναλώνονται ως σαλάτα) και/ή στο μαγείρεμα (τα οποία προστίθενται κατά την διάρκεια ή μετά το μαγείρεμα).

Σημειώστε μία ή περισσότερες επιλογές.

- Ελαιόλαδο ή κραμβέλαιο
- Άλλο φυτικό έλαιο (π.χ. ηλιέλαιο)
- Μαργαρίνη
- Βούτυρο
- Μίγμα βουτύρου-φυτικού ελαίου
- Κρέμα γάλακτος
- Μαγιονέζα ή άλλο ντρέσινγκ
- Δε χρησιμοποιώ κανένα από τα παραπάνω λίπη/έλαια καθημερινά

32. Πόσα από τα ακόλουθα ποτά πίνετε ανά εβδομάδα;

Σημειώστε 0 αν πίνετε κατά μέσο όρο λιγότερο από μία μερίδα την εβδομάδα.

1. ποτήρι(α) νερό (1 ποτήρι = 250 mL)2. φλιτζάνι(α) τσάι (1 φλιτζάνι = 250 mL)

Εάν προσθέτετε στο τσάι σας ζάχαρη ή γλυκαντικά (σακχαρίνη, στέβια, ασπαρτάμη κλπ.), παρακαλούμε υποδείξτε την ποσότητα:

ζάχαρη: κουτ. γλυκού ανά φλιτζάνι γλυκαντικά: κουτ. γλυκού ανά φλιτζάνι3. φλιτζάνι(α) καφέ (1 φλιτζάνι = 250 mL)

Εάν προσθέτετε στον καφέ σας ζάχαρη ή γλυκαντικά (σακχαρίνη, στέβια, ασπαρτάμη κλπ.), παρακαλούμε υποδείξτε την ποσότητα:

ζάχαρη: κουτ. γλυκού ανά φλιτζάνι γλυκαντικά: κουτ. γλυκού ανά φλιτζάνι4. ποτήρι(α) αναψυκτικά με ζάχαρη (1 ποτήρι = 250 mL)5. ποτήρι(α) αναψυκτικά χωρίς ζάχαρη, π.χ. Coca Cola Light (1 ποτήρι = 250 mL)6. ποτήρι(α) φρεσκοστυμμένο ή συσκευασμένο χυμό χωρίς ζάχαρη (1 ποτήρι = 250 mL)7. ποτήρι(α) χυμό που περιέχει ζάχαρη (1 ποτήρι = 250 mL)8. ποτήρι(α) μπίρα/μηλίτη (1 ποτήρι μπίρας = 330 mL)9. ποτήρι(α) κρασί (1 ποτήρι κρασιού = 125 mL)10. ποτήρι(α) άλλα οινοπνευματώδη ποτά (1 ποτήρι = 40 mL)**33. Ποια είναι η γνώμη σας για το τρέχον σωματικό σας βάρος;**

| Είναι πολύ μειωμένο | Είναι ελαφρώς μειωμένο | Είναι μια χαρά | Είναι ελαφρώς αυξημένο | Είναι πολύ αυξημένο |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

34. Κατά την γνώμη σας, ποια είναι η ελάχιστη συνιστώμενη κατανάλωση φρούτων και λαχανικών για τους ενήλικες ανά ημέρα;

| 1 μερίδα | 2 μερίδες | 3 μερίδες | 4 μερίδες | 5 μερίδες | 6 μερίδες | 7 μερίδες | 8 μερίδες | Δε γνωρίζω |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

ΦΥΣΙΚΗ ΔΡΑΣΤΗΡΙΟΤΗΤΑ

Ενδιαφερόμαστε να μάθουμε για το είδος της σωματικής δραστηριότητας που κάνουν οι άνθρωποι ως μέρος της καθημερινής ζωής τους. Οι ερωτήσεις αναφέρονται στον χρόνο που αφιερώσατε όντας σωματικά δραστήριοι τις **τελευταίες 7 ημέρες**. Παρακαλούμε απαντήστε σε κάθε ερώτηση, ακόμη και αν δεν θεωρείτε τον εαυτό σας να είναι σωματικά δραστήριο άτομο. Παρακαλούμε σκεφθείτε τις δραστηριότητες που κάνετε στην εργασία σας, τις δραστηριότητες που κάνετε ως δουλειές στο σπίτι και τον κήπο, για να μετακινηθείτε από μέρος σε μέρος και στον ελεύθερο χρόνο σας, ως αναψυχή, άσκηση ή κάποιο άθλημα.

Έντονες σωματικές δραστηριότητες

Σκεφθείτε όλες τις έντονες σωματικές δραστηριότητες που κάνατε τις τελευταίες **7 ημέρες**. Οι έντονες δραστηριότητες είναι αυτές που απαιτούν έντονη σωματική προσπάθεια και σας κάνουν να αναπνέετε εντονότερα από το φυσιολογικό. Σκεφθείτε μόνο αυτές τις δραστηριότητες που κάνατε για τουλάχιστον 10 λεπτά την φορά.

35. Κατά την διάρκεια των τελευταίων **7 ημερών**, πόσες μέρες κάνατε **έντονες** σωματικές δραστηριότητες, όπως κουβάλημα βαριών φορτιών, σκάψιμο, αεροβική γυμναστική ή γρήγορη ποδηλασία;

ημέρες ανά εβδομάδα

Καμία έντονη δραστηριότητα ➡ *Πηγαίνετε στην ερώτηση 37*

36. Πόσο χρόνο συνήθως καταναλώσατε κάνοντας **έντονες** δραστηριότητες σε κάθε μία από εκείνες τις ημέρες;

ώρες ανά ημέρα ή λεπτά ανά ημέρα

Δε γνωρίζω/ Δεν είμαι σίγουρος(η)

Μέτριας έντασης σωματικές δραστηριότητες

Σκεφθείτε όλες τις **μέτριας έντασης** σωματικές δραστηριότητες που κάνατε τις τελευταίες **7 ημέρες**. Οι **μέτριας έντασης** δραστηριότητες είναι αυτές που απαιτούν μέτρια σωματική προσπάθεια και σας κάνουν να αναπνέετε ελαφρώς εντονότερα από το φυσιολογικό. Σκεφθείτε μόνο αυτές τις δραστηριότητες που κάνατε για τουλάχιστον 10 λεπτά την φορά.

37. Κατά την διάρκεια των τελευταίων **7 ημερών**, πόσες μέρες κάνατε **μέτριας έντασης** σωματικές δραστηριότητες, όπως κουβάλημα ελαφρών φορτίων ή ποδηλασία σε κανονικό ρυθμό ή τένις; Μη συμπεριλάβετε το περπάτημα.

ημέρες ανά εβδομάδα

Καμία μέτριας έντασης δραστηριότητα ➡ *Πηγαίνετε στην ερώτηση 39*

38. Πόσο χρόνο συνήθως καταναλώσατε κάνοντας **μέτριας έντασης** δραστηριότητες σε κάθε μία από εκείνες τις ημέρες;

ώρες ανά ημέρα ή λεπτά ανά ημέρα

Δε γνωρίζω/ Δεν είμαι σίγουρος(η)

Περπάτημα

Σκεφθείτε το χρόνο που καταναλώσατε **περπατώντας** κατά τις τελευταίες **7 ημέρες**. Αυτό περιλαμβάνει το περπάτημα στην δουλειά και στο σπίτι, για την μετακίνησή σας από μέρος σε μέρος και οποιοδήποτε άλλο περπάτημα που κάνατε για αναψυχή, άθληση, άσκηση ή στον ελεύθερο χρόνο.

39. Κατά την διάρκεια των τελευταίων **7 ημερών**, πόσες μέρες **περπατήσατε** για τουλάχιστον 10 λεπτά τη φορά;

ημέρες ανά εβδομάδα

Καθόλου περπάτημα ➔ **Πηγαίνετε στην ερώτηση 41**

40. Πόσο χρόνο συνήθως καταναλώσατε **περπατώντας** σε κάθε μία από εκείνες τις ημέρες;

ώρες ανά ημέρα ή λεπτά ανά ημέρα

Δε γνωρίζω/ Δεν είμαι σίγουρος(η)

Η τελευταία ερώτηση αφορά τον χρόνο που αφιερώσατε σε **καθιστικές δραστηριότητες** κατά την διάρκεια των **τελευταίων 7 ημερών**. Συμπεριλάβετε τον χρόνο που αφιερώσατε στην εργασία, στο σπίτι, κάνοντας εργασίες για τα μαθήματά σας και κατά την διάρκεια του ελεύθερου χρόνου σας. Αυτό μπορεί να περιλαμβάνει το χρόνο που αφιερώσατε σε ένα γραφείο, κατά την επίσκεψη σε φίλους, το διάβασμα, ή την παρακολούθηση τηλεόρασης.

41. Κατά την διάρκεια των **τελευταίων 7 ημερών**, πόσο χρόνο αφιερώσατε σε καθιστικές δραστηριότητες σε μια **καθημερινή ημέρα**;

ώρες ανά ημέρα

Δε γνωρίζω/ Δεν είμαι σίγουρος(η)

42. Πόσο χρόνο αφιερώνετε παρακολουθώντας τηλεόραση ανά ημέρα ...;

α. ΤΙΣ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΕΣ

| λιγότερο από 1 ώρα | 1 με λιγότερο από 2 ώρες | 2 με λιγότερο από 3 ώρες | 3 με λιγότερο από 4 ώρες | 4 με λιγότερο από 5 ώρες | περισσότερο από 5 ώρες |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

β. ΤΑ ΣΑΒΒΑΤΟΚΥΡΙΑΚΑ

| λιγότερο από 1 ώρα | 1 με λιγότερο από 2 ώρες | 2 με λιγότερο από 3 ώρες | 3 με λιγότερο από 4 ώρες | 4 με λιγότερο από 5 ώρες | περισσότερο από 5 ώρες |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

43. Πόσο χρόνο αφιερώνετε χρησιμοποιώντας υπολογιστή, τάμπλετ, ή κινητό τηλέφωνο ανά ημέρα ...; Παρακαλούμε εξαιρέστε τις ώρες εργασίας.

α. ΤΙΣ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΕΣ

| λιγότερο από 1 ώρα | 1 με λιγότερο από 2 ώρες | 2 με λιγότερο από 3 ώρες | 3 με λιγότερο από 4 ώρες | 4 με λιγότερο από 5 ώρες | περισσότερο από 5 ώρες |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

β. ΤΑ ΣΑΒΒΑΤΟΚΥΡΙΑΚΑ

| λιγότερο από 1 ώρα | 1 με λιγότερο από 2 ώρες | 2 με λιγότερο από 3 ώρες | 3 με λιγότερο από 4 ώρες | 4 με λιγότερο από 5 ώρες | περισσότερο από 5 ώρες |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

44. Πόσο συχνά σας ενθαρρύνει ένα μέλος της οικογένειάς σας, ένας φίλος ή ένας συνάδελφος να ...

| | πολύ συχνά | συχνά | μερικές φορές | σπάνια | ποτέ |
|--|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1. ... συμμετέχετε σε μια σωματική δραστηριότητα | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. ... περπατήσετε/ κάνετε ποδήλατο | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

45. Πόσο πιθανό είναι να πείτε “Δεν ασκούμε γιατί...”;

| | πολύ πιθανό | κάπως πιθανό | κάπως απίθανο | πολύ απίθανο |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1. ...δεν έχω ελεύθερο χρόνο. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. ...έχω άλλα ενδιαφέροντα πράγματα να κάνω. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. ...βαριέμαι / δεν έχω κίνητρο να είμαι σωματικά δραστήριος. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 4. ...το σωματικό μου βάρος με αποτρέπει από το να συμμετέχω σε οποιοδήποτε είδος σωματικής δραστηριότητας. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5. ...είμαι πολύ ντροπαλός ή ντροπομαι να είμαι σωματικά δραστήριος μαζί με άλλους. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6. ...η γειτονιά μου δεν έχει διαδρομές για περπάτημα, ποδηλατόδρομους, πάρκα ή πεζοδρόμια κατάλληλα για περπάτημα. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 7. ...πρέπει να φροντίζω τα παιδιά μου το απόγευμα ή τα Σαββατοκύριακα. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 8. ...η υγεία μου δεν είναι καλή και φοβάμαι ότι μπορεί να τραυματιστώ ή να βλάψω την υγεία μου. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 9. ...δε μπορώ να ανταπεξέλθω οικονομικά. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 10. ...δεν υπάρχει κάποιος για να γυμναστώ μαζί του. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 11. ...δεν υπάρχουν κατάλληλες υποδομές κοντά. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 12. ... η γειτονιά μου στερείται αισθητικής και δεν είναι ευχάριστο το περιβάλλον για να περπατήσω ή να ασκηθώ. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 13. ...η γειτονιά μου δεν είναι ασφαλής. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 14. ...εξαιτίας των καιρικών συνθηκών. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 15. ...δε μου αρέσει η σωματική δραστηριότητα. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 16. ...δε θα τηρούσα ποτέ ένα πρόγραμμα σωματικής δραστηριότητας. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

46. Πόσο σίγουρος/η αισθάνεσθε ότι μπορείτε να....

(0 σημαίνει "καθόλου σίγουρος/η" και 10 "πολύ σίγουρος/η")

| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 1. ...κάνετε σωματική δραστηριότητα μόνοι σας. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. ...συμπεριλάβετε τη σωματική δραστηριότητα στην καθημερινότητά σας. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 3. ...είστε σωματικά δραστήριοι κατά την διάρκεια των διακοπών σας. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 4. ...συνεχίσετε να είστε σωματικά δραστήριοι ακόμη και όταν οι προσωπικές και οικογενειακές σας υποχρεώσεις είναι πιο απαιτητικές από ότι συνήθως. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 5. ...συνεχίσετε να είστε σωματικά δραστήριοι ακόμη και αν αισθάνεστε μελαγχολικοί. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 6. ...συνεχίσετε να είστε σωματικά δραστήριοι ακόμη και αν αισθάνεστε ανήσυχτοι. | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

47. Κατά τη γνώμη σας, ποια είναι η ελάχιστη συνιστώμενη ώρα για τους ενήλικες, σχετικά με την πραγματοποίηση σωματικής δραστηριότητας (λεπτά μέτριας προς έντονης σωματικής δραστηριότητας ανά ημέρα);

** Οι μέτριας προς υψηλής έντασης δραστηριότητες είναι αυτές που απαιτούν μέτρια προς έντονη σωματική προσπάθεια και σας κάνουν να αναπνέετε ελαφρώς εντονότερα από το φυσιολογικό.*

| | | | | | | |
|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 10 λεπτά/ ημέρα | 15 λεπτά/ ημέρα | 20 λεπτά/ ημέρα | 30 λεπτά/ ημέρα | 45 λεπτά/ ημέρα | 60 λεπτά/ ημέρα | Δε γνωρίζω |
| <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |