



ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ

Εθνικόν και Καποδιστριακόν
Πανεπιστήμιον Αθηνών

— ΙΔΡΥΘΕΝ ΤΟ 1837 —

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
«ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ & ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ»

**«Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗ ΣΑΡΚΟΠΕΝΙΑ
ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ
ΤΥΠΟΥ II»**

Διονυσία Αργυροπούλου

Διδακτορική Διατριβή

MΑΡΤΙΟΣ 2024

© Copyright

Διονυσία Αργυροπούλου

Σχολή Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού
Τμήμα Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού
Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών
Εθνικής Αντιστάσεως 41, 172 37, Δάφνη, Αθήνα

Σημείωμα Συγγραφέα

Το δοκίμιο αυτό αποτελεί Διδακτορική Διατριβή που συντάχθηκε για το Πρόγραμμα Διδακτορικών Σπουδών «Φυσική Αγωγή και Αθλητισμός», της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του ΕΚΠΑ και υποβλήθηκε τον Μάρτιο του 2024.

Ο/Η συγγραφέας βεβαιώνει ότι το περιεχόμενο του παρόντος έργου είναι αποτέλεσμα προσωπικής εργασίας και ότι έχει γίνει η κατάλληλη αναφορά στην εργασία τρίτων –όπου κάτι τέτοιο ήταν απαραίτητο-, σύμφωνα με τους κανόνες της ακαδημαϊκής δεοντολογίας.

Μέλη Επταμελούς Εξεταστικής Επιτροπής

Βασίλειος Πασχάλης, Αναπληρωτής Καθηγητής του Τμήματος Επιστήμης
Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Εθνικού και Καποδιστριακού
Πανεπιστημίου Αθηνών

Νικόλαος Γελαδάς, Καθηγητής του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και
Αθλητισμού του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Τζώρτζης Νομικός, Αναπληρωτής Καθηγητής του Τμήματος Επιστήμης
Διαιτολογίας-Διατροφής του Χαροκόπειου Πανεπιστημίου

Μιχαήλ Νικολαΐδης, Καθηγητής του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και
Αθλητισμού του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης

Γεράσιμος Τερζής, Καθηγητής του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και
Αθλητισμού του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Μαρία Μαράκη Επίκουρη Καθηγήτρια του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής
Αγωγής και Αθλητισμού του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου
Αθηνών

Νικόλαος Μαργαριτέλης, Επίκουρος Καθηγητής του Τμήματος Επιστήμης
Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου
Θεσσαλονίκης

Πρακτικό της Εξεταστικής Επιτροπής για την κρίση της διδακτορικής διατριβής

ΕΛΛΗΝΙΚΗ ΔΗΜΟΚΡΑΤΙΑ
Εθνικών και Καποδιστριακών
Πανεπιστημίων Αθηνών
— ΔΙΠΤΕΡΟ ΤΟ 1837 —
ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΤΜΗΜΑ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ
ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ "ΦΥΣΙΚΗ ΑΓΩΓΗ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΣ"

ΠΡΑΚΤΙΚΟ ΕΠΙΤΑΜΕΛΟΥΣ ΕΞΕΤΑΣΤΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ ΓΙΑ ΤΗΝ ΚΡΙΣΗ ΤΗΣ ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ Της Διονυσίας Αργυροπούλου

Η επομελής εξεταστική επιτροπή, που ορίστηκε από τη Συνέλευση του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών στη συνεδρία της 7/2/2024 για την κρίση και αξιολόγηση της διδακτορικής διατριβής της **κας Διονυσίας Αργυροπούλου** με τίτλο: «*Η επίδραση της διατροφής στη σακχαρώδη και στην απόδοση σε ασθεείς με διαβήτη τύπου II*» αποτελούμενη από τους κ.κ. **Β. Πασχάλη** Αναπλ. Καθηγητή του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών (επιβλέπων), **Μ. Γλαδός** Καθηγητή του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, **Τζ. Νομικός** Αναπλ. Καθηγητή του Τμήματος Επιστήμης Διαπολιτισμικής Διατροφής του Χαροκόπειου Πανεπιστημίου, **Μ. Νικολαΐδη** Καθηγητή του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης, **Γ. Τερζής** Καθηγητή του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, **Μ. Μαραδά** Επίκ. Καθηγήτρια του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών, **Ν. Μαργαριτέλη** Επίκ. Καθηγήτρια του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης αλληθίσαν σήμερα 15/3/2024 ημέρα Παρασκευή και ώρα 13:30 ύστερα από επίσημη έγγραφη πρόσκληση στο Αμφιθέατρο Ε. Πουλίου του Τμήματος Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του Πανεπιστημίου Αθηνών, προκαμένου να κρίνουν και αξιολογήσουν την παραπάνω διατριβή.

Μετά από διεξοδική συζήτηση και ανταλλαγή απόψεων τα μέλη της εξεταστικής επιτροπής κατέληξαν ότι η κρινόμενη διατριβή πληροί όλους τους όρους εκπόνησής της, είναι πρωτότυπη και προάγει την επιστημονική γνώση και ως εκ τούτου κρίνεται αποδεκτή και εγκρίνεται και βαθμολογείται ωςΠολύ καλά.....

Τα μέλη της εξεταστικής επιτροπής:

VASILEIOS PASCHALIS
04/12/2024 09:07

Β. Πασχάλης, Αναπληρωτής Καθηγητής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Ν. Γλαδός, Καθηγητής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

TZORTZIS NOMIKOS
12.12.2024 14:05

Τζ. Νομικός, Αναπληρωτής Καθηγητής του Χαροκόπειου Πανεπιστημίου

MICHAIL NIKOLAIDIS, Καθηγητής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης
12/12/2024 17:19

Γ. Τερζής, Καθηγητής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών
GERASIMOS TERZIS
13/12/2024 12:55

Μ. Μαραδά, Επίκουρη Καθηγήτρια του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών

Ν. Μαργαριτέλης, Επίκουρος Καθηγήτρια του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης

Ψηφιακή Βεβαίωση Εγγράφου

Μπορείτε να ελέγξετε την ισχύ του εγγράφου
σκανάροντας το QR code ή εισάγοντας τον κωδικό
στο docs.gov.gr/validate



Επιβεβαιώνεται το γνήσιο Υπουργείο
Ψηφιακής Διακυβέρνησης / Verified by the Ministry
of Digital Governance, Hellenic Republic
20241210152611429007

Υπογραφή:
ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΓΕΛΑΔΑΣ
Πατρώνυμο: ΔΙΟΝΥΣΙΟΣ
ΑΦΜ: 046970689
Ημ. Υπογραφής: 04/12/2024 15:26:03

Κωδικός εγγράφου: 6dXfAoFf_1o512qntHh6RA Σελίδα: 1/1

Ψηφιακή Βεβαίωση Εγγράφου

Μπορείτε να ελέγξετε την ισχύ του εγγράφου
σκανάροντας το QR code ή εισάγοντας τον κωδικό
στο docs.gov.gr/validate



Επιβεβαιώνεται το γνήσιο Υπουργείο
Ψηφιακής Διακυβέρνησης / Verified by the Ministry
of Digital Governance, Hellenic Republic
20241219122109402007

Υπογραφή:
ΜΑΡΙΑ ΜΑΡΑΚΗ
Πατρώνυμο: ΙΩΑΝΝΗΣ
ΑΦΜ: 056620154
Ημ. Υπογραφής: 19/12/2024 12:21:05

Κωδικός εγγράφου: BtFF-kH1HgE1F3hVzt_fHk Σελίδα: 1/1

Ψηφιακή Βεβαίωση Εγγράφου

Μπορείτε να ελέγξετε την ισχύ του εγγράφου
σκανάροντας το QR code ή εισάγοντας τον κωδικό
στο docs.gov.gr/validate



Επιβεβαιώνεται το γνήσιο Υπουργείο
Ψηφιακής Διακυβέρνησης / Verified by the Ministry
of Digital Governance, Hellenic Republic
20241220173944402007

Υπογραφή:
ΝΙΚΟΛΑΟΣ ΜΑΡΓΑΡΙΤΕΛΗΣ
Πατρώνυμο: ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ
ΑΦΜ: 127135051
Ημ. Υπογραφής: 20/12/2024 17:39:25

Κωδικός εγγράφου: 9EakaJ9xShYfmX021s9agq Σελίδα: 1/1

Έκφραση Ευχαριστιών

Πριν ξεκινήσω με τις ευχαριστίες θα ήθελα να αφιερώσω αυτή τη διδακτορική διατριβή στη κόρη μου Ναταλία.

Πρωταρχικά θα ήθελα να ευχαριστήσω θερμά τον επιβλέποντα καθηγητή μου Βασίλη Πασχάλη, Αναπληρωτή Καθηγητή ΤΕΦΑΑ – ΕΚΠΑ, για την άψογη συνεργασία, την πολύτιμη καθοδήγηση του, την υποστήριξή του και την εμπιστοσύνη που μου έδειξε, καθώς και για τον χρόνο που μου αφιέρωσε καθόλη την διάρκεια της εκπόνησής της.

Οφείλω από καρδιάς ευχαριστίες στους καθηγητές μου Τζώρτζη Νομικό, Αναπληρωτή Καθηγητή του Χαροκόπειου Πανεπιστήμιου, και Νίκο Γελαδά, Καθηγητή ΤΕΦΑΑ – ΕΚΠΑ, για την τιμή που μου έκαναν να επιβλέψουν τη διδακτορική μου διατριβή και να με βοηθήσουν σε κομβικά σημεία στην διάρκεια της ερευνητικής διαδικασίας.

Θα ήθελα, επίσης, να ευχαριστήσω τον Αφάμη Γιώργο, Αναπληρωτή Καθηγητή Εργοφυσιολογίας του Πανεπιστήμιο Λευκωσίας, τον Γεράσιμο Τερζή Καθηγητή ΤΕΦΑΑ – ΕΚΠΑ, και τον Μιχάλη Νικολαΐδη, Καθηγητή ΤΕΦΑΑ (ΣΕΡΡΩΝ) – ΑΠΘ, για την βοήθειά τους στην εκπλήρωση των υποχρεώσεών μου.

Επίσης, θέλω να ευχαριστήσω τις Αναστασία Καλαργυρού, Σταυρούλα Καλύβα, Αντιγόνη Τσιαφίτσα, Πολυξένη Κουτελά, Σωτηρία Τατάκη και Μυρτώ Καρακώστα για τη συμβολή τους στην επιτυχή ολοκλήρωση του ερευνητικού πρωτοκόλλου.

Φυσικά, δεν θα μπορούσα να παραλείψω τη μητέρα μου Γεωργία για την συμπαράστασή στις δύσκολες ώρες και τη βοήθεια της σε όλα, ώστε να έχω χρόνο να ολοκληρώσω το διδακτορικό μου.

Άφησα τελευταίο τον πιο σημαντικό άνθρωπο και συνοδοιπόρο στη ζωή μου, τον άντρα μου Βασίλειο Μπότση, για την ηθική και ψυχολογική συμπαράσταση και όχι μόνο, που σε όλες τις δύσκολες και εύκολες στιγμές ήταν πάντα δίπλα μου. Ένα μεγάλο ευχαριστώ για όλα!

Η ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΣΤΗ ΣΑΡΚΟΠΕΝΙΑ ΚΑΙ ΣΤΗΝ ΑΠΟΔΟΣΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ II

Περίληψη

Εισαγωγή: Η συμπληρωματική χορήγηση με πρωτεΐνη έχει προταθεί ως μια αποτελεσματική διατροφική στρατηγική για τη διατήρηση της μυϊκής μάζας στους ηλικιωμένους. Όμως ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2) τροφοδοτεί την απώλεια μυϊκής μάζας και έτσι οι ηλικιωμένοι που πάσχουν από αυτόν συχνά εμφανίζουν σαρκοπενία, ενώ και η σαρκοπενία τροφοδοτεί το ΣΔ2. Καθώς ο ΣΔ2 επηρεάζει την μυϊκή μάζα, στόχος μας ήταν η αξιολόγηση του αντίκτυπου της αυξημένης πρόσληψης πρωτεϊνών σε παράγοντες που αφορούν τη σαρκοπενία, τη μυϊκή οξυγόνωση, την ποιότητα της διατροφικής παρέμβασης καθώς και την εξέλιξη του ΣΔ2 σε άτομα μέσης και αυξημένης ηλικίας που πάσχουν από ΣΔ2. Μεθοδολογία: Είκοσι-έξι άτομα (ηλικίας >50 ετών) με ΣΔ2 προσφέρθηκαν εθελοντικά να συμμετάσχουν στην παρούσα έρευνα. Σε ένα σχέδιο τυχαιοποιημένης μελέτης που διήρκεσε 12 εβδομάδες, η ομάδα ελέγχου (ΟΕ) έλαβε 0,8-1,0 gr/kg/ημέρα πρωτεΐνες, ενώ η ομάδα παρέμβασης (ΟΠ) έλαβε 1,2-1,5 gr/kg/ημέρα πρωτεΐνες. Η σύσταση σώματος, η μυϊκή μάζα, η μυϊκή δύναμη, η μυϊκή οξυγόνωση και αιματολογικοί-βιοχημικές παράμετροι μετρήθηκαν πριν και μετά την περίοδο παρέμβασης προκειμένου να αξιολογηθεί η εξέλιξη της απώλειας μυϊκής μάζας καθώς και η εξέλιξη του ΣΔ2. Αποτελέσματα: Η ΟΠ έδειξε σημαντική βελτίωση ($p<0,05$) στη μυϊκή δύναμη και στη σωματική απόδοση. Σημαντική βελτίωση παρατηρήθηκε επίσης στο προφίλ των αμινοξέων φτάνοντας τις τρέχουσες συστάσεις. Αντίθετα, στην ΟΕ μειώθηκαν σημαντικά ($p<0,05$) η άλιπη μάζα σώματος, ο δείκτης σκελετικών μυών και η μυϊκή δύναμη. Δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές επιδράσεις για την οξυγόνωση των μυών, τους εξεταζόμενους δείκτες αίματος και τις βιοχημικές παραμέτρους εκτός από τη λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας ($p=0,023$) στην ΟΠ. Παραδόξως, η πρόσληψη πρωτεϊνών 0,8-1,0 gr/kg/ημέρα δεν είναι αρκετή για να επιτευχθούν οι τρέχουσες συστάσεις για την πρόσληψη αμινοξέων. Συμπέρασμα: Η τρέχουσα σύσταση για πρόσληψη πρωτεϊνών δεν επαρκεί ούτε για τη βελτίωση της απώλειας μυϊκής μάζας ούτε για τη βελτίωση της ποιότητας της διατροφής σε άτομα μέσης και αυξημένης ηλικίας με ΣΔ2. Η πρόσληψη πρωτεϊνών 1,2-1,5 gr/kg/ημέρα φαίνεται να είναι καταλληλότερη σύσταση για την καταπολέμηση της επερχόμενης σαρκοπενίας αλλά όχι και των δεικτών ΣΔ2, ενώ φαίνεται και πιο κατάλληλη επιλογή για την επίτευξη των τρεχουσών συστάσεων για αμινοξέα.

Λέξεις κλειδιά: πρωτεΐνη, αμινοξέα, μυϊκή οξυγόνωση

THE IMPACT OF NUTRITION ON SARCOPENIA AND PERFORMANCE IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

Dionysia Argyropoulou

School of Physical Education and Sport Science, National and Kapodistrian University of Athens

Abstract

Introduction: Supplemental protein intake has been proposed as an effective nutritional strategy for maintaining muscle mass in the elderly. However, Type 2 Diabetes (T2D) contributes to muscle mass loss, and as a result, elderly individuals with T2D often develop sarcopenia, which in turn exacerbates T2D. Given that T2D affects muscle mass, our objective was to evaluate the impact of increased protein intake on factors related to sarcopenia, muscle oxygenation, the quality of the nutritional intervention, and the progression of T2D in middle-aged and older individuals with T2D. **Methodology:** Twenty-six individuals (age >50 years) with T2D volunteered to participate in this study. In a 12-week randomized trial, the control group (CG) received 0.8-1.0 gr/kg/day of protein, while the intervention group (IG) received 1.2-1.5 gr/kg/day of protein. Body composition, muscle mass, muscle strength, muscle oxygenation, and hematological-biochemical parameters were measured before and after the intervention period to assess changes in muscle mass loss and the progression of T2D. **Results:** The IG showed significant improvements ($p<0.05$) in muscle strength and physical performance. A significant improvement was also observed in the amino acid profile, reaching current recommendations. In contrast, the CG experienced significant decreases ($p<0.05$) in lean body mass, skeletal muscle index, and muscle strength. No significant effects were observed on muscle oxygenation, blood markers, or biochemical parameters, except for high-density lipoprotein (HDL) ($p=0.023$) in the IG. Surprisingly, a protein intake of 0.8-1.0 gr/kg/day is insufficient to meet current recommendations for amino acid intake. **Conclusion:** The current recommendation for protein intake is insufficient for improving muscle mass loss or for enhancing nutritional quality in middle-aged and older individuals with T2D. A protein intake of 1.2-1.5 gr/kg/day appears to be a more appropriate recommendation to combat the onset of sarcopenia, though not for improving T2D markers. This higher intake also seems to be a more suitable option for achieving the current recommendations for amino acid intake.

Key words: protein, amino acids, muscle oxygenation

ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ

Πρακτικό της Εξεταστικής Επιτροπής για την κρίση της διδακτορικής διατριβής	iii
Έκφραση Ευχαριστιών.....	iv
Περίληψη στην ελληνική γλώσσα	v
Περίληψη στην αγγλική γλώσσα (Abstract)	vi
ΠΙΝΑΚΑΣ ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΩΝ	vii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ.....	x
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ/ ΕΙΚΟΝΩΝ/ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ	xii
ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΜΒΟΛΩΝ ΚΑΙ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ.....	xiii
ΕΙΣΑΓΩΓΗ.....	1
Εισαγωγή.....	1
Ορισμός και Διατύπωση του Προβλήματος	3
Ανεξάρτητες μεταβλητές.	4
Εξαρτημένες μεταβλητές.	4
Σκοπός και σημασία της έρευνας.....	4
Ερευνητικά Ερωτήματα και Στατιστικές Υποθέσεις	5
Ερευνητικά ερωτήματα	5
Στατιστικές υποθέσεις.....	5
Οριοθετήσεις και Περιορισμοί της Έρευνας.....	6
Οριοθετήσεις.....	6
Περιορισμοί.....	6
ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑΣ.....	7
Σαρκοπενία.....	7
Ορισμός σαρκοπενίας	7
Διάγνωση σαρκοπενίας.....	7
Διαφοροποιήσεις σαρκοπενίας από άλλα σύνδρομα απώλειας μυϊκής μάζας....	10
.....	10
Παθοφυσιολογία σαρκοπενίας.....	12
Διαβήτης Τύπου 2 και Γήρανση	15
Ορισμός διαβήτη τύπου 2	15
Διάγνωση διαβήτη τύπου 2	16
Παθοφυσιολογία διαβήτη τύπου 2	16
Αμφίδρομη σχέση σαρκοπενίας και διαβήτη τύπου 2	19
Μη φαρμακευτικές μέθοδοι στον έλεγχο σαρκοπενίας και σακχαρώδη	
διαβήτη τύπου 2	21
Συστάσεις πρωτεϊνών στους ηλικιωμένους	48
ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ	51
Δείγμα και Κριτήρια Επιλεξιμότητας	51
Σχεδιασμός της έρευνας.....	51
Διαδικασία μετρήσεων – Αξιολογήσεις.....	53
Αξιολόγηση ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών	53
Μέτρηση σωματικής μάζας.....	54
Μέτρηση Αναστήματος	55
Υπολογισμός Δείκτη Μάζας Σώματος (Body Mass Index, BMI)	55

Αξιολόγηση περιφερειών	55
Αξιολόγηση διατροφής	56
Αξιολόγηση φυσικής δραστηριότητας/ενεργειακού ισοζυγίου	56
Αξιολόγηση μυϊκής μάζας- οστικής πυκνότητας.....	57
Απορροφησιομετρία ακτινών X διπλής ενέργειας (DEXA).....	57
Αξιολόγηση μυϊκής δύναμης	58
Χειροδυναμομέτρηση	58
Κάμψη και έκταση ώμου	58
Εξωτερική και εσωτερική περιστροφή ώμου.....	59
Έκταση γόνατος	59
Κάμψη ισχίου	59
Απαγωγή και προσαγωγή ισχίου.....	59
Δοκιμή «sit-to-stand».....	60
Αξιολόγηση λειτουργικής ικανότητας	60
Δοκιμασία «ταχύτητα βάρδισης 10 μέτρων».....	60
Δοκιμασία «time-up-and-go».....	60
Δοκιμασία ισορροπίας	61
Αξιολόγηση αίσθησης της θέσης στο χώρο.....	61
Αξιολόγηση μυϊκής οξυγόνωσης	62
Αξιολόγηση δεικτών σαρκοπενίας.....	63
Αξιολόγηση μεταβολικών δεικτών	63
Αξιολόγηση αιματολογικών παραμέτρων:	64
Αξιολόγηση βιοχημικών παραμέτρων:	64
Στατιστική ανάλυση.....	65
ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ.....	67
Βασικά χαρακτηριστικά πληθυσμού μελέτης.....	67
Διατροφική αξιολόγηση.....	67
Αξιολόγηση φυσικής δραστηριότητας/ενεργειακού ισοζυγίου	79
Αξιολόγηση ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών	81
Αξιολόγηση μυϊκής μάζας- οστικής πυκνότητας.....	85
Αξιολόγηση λειτουργικής ικανότητας	90
Αξιολόγηση μυϊκής δύναμης	92
Αξιολόγηση αίσθησης θέσης στο χώρο	101
Αξιολόγηση μυϊκής οξυγόνωσης	101
Αξιολόγηση δεικτών σαρκοπενίας.....	104
Αξιολόγηση μεταβολικών δεικτών	106
Συσχετίσεις.....	114
ΣΥΖΗΤΗΣΗ.....	119
ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ	127
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΕΣ ΑΝΑΦΟΡΕΣ	129
ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ	151
Παράρτημα 1. Έγκριση της Επιτροπής Βιοηθικής και Δεοντολογίας.....	151
Παράρτημα 2. Έντυπο Συγκατάθεσης Συμμετεχόντων	152
Παράρτημα 3. Έγκριση της Επιτροπής Βιοηθικής και Δεοντολογίας από Metropolitan.....	154
Παράρτημα 4. Ερωτηματολόγιο Συχνότητας Κατανάλωσης Τροφίμων	155

Παράρτημα 5. Ερωτηματολόγιο Φυσικής Δραστηριότητας.....	158
Παράρτημα 6. Ανάκληση 24ώρου	160
Παράρτημα 7. Παράδειγμα Μονοήμερης Διατροφής για Εθελοντή στην Ομάδα Ελέγχου	161
Παράρτημα 8. Παράδειγμα μονοήμερης διατροφής για εθελοντή στην ομάδα παρέμβασης.....	162

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΠΙΝΑΚΩΝ

Πίνακας 1. Διαφοροποιήσεις του επιπολασμού της σαρκοπενίας ανάλογα με τα διαγνωστικά κριτήρια.....	8
Πίνακας 2. Διαγνωστικά κριτήρια σαρκοπενίας EWGSOP2	11
Πίνακας 3. Διαγνωστικά κριτήρια ΣΔ2 από την ADA	17
Πίνακας 4. Μελέτες που ενισχύουν την αμφίδρομη σχέση ΣΔ2 και σαρκοπενίας	22
Πίνακας 5. Μελέτες με μη φαρμακευτικές μεθόδους θεραπείας σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 ή σαρκοπενία και τα αποτελέσματά τους στους σαρκοπενικούς/μεταβολικούς δείκτες	28
Πίνακας 6. Συνιστώμενες τιμές για την ημερήσια πρόσληψη των απαραίτητων αμινοξέων μέσω πρωτεΐνης σε ενήλικες.....	49
Πίνακας 7. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά συμμετεχόντων (N = 26).....	68
Πίνακας 8. Διατροφική ανάλυση των μακροθρεπτικών συστατικών μεταξύ των ομάδων κατά την έναρξη, μετά από 6 εβδομάδες παρέμβασης και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.....	70
Πίνακας 9. Διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τη διατροφική ανάλυση των μακροθρεπτικών συστατικών μεταξύ των ομάδων.....	73
Πίνακας 10. Επί τοις εκατό διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τη διατροφική ανάλυση των μακροθρεπτικών συστατικών μεταξύ των ομάδων	74
Πίνακας 11. Ανάλυση διατροφής μεταξύ των ομάδων κατά την έναρξη, μετά από 6 εβδομάδες παρέμβασης και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης. Περιλαμβάνονται επίσης οι τρέχουσες συστάσεις για το προφίλ των αμινοξέων (IM, 2005)	75
Πίνακας 12. Δείκτης Μεσογειακής Διατροφής (MedDiet) για τις δύο ομάδες. Η συχνότητα κατανάλωσης εκφράζεται ως μερίδα ανά ημέρα	78
Πίνακας 13. Ανάλυση ενεργειακού ισοζυγίου κατά την έναρξη και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.....	80
Πίνακας 14. Διαφορές στο χρόνο μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για την ανάλυση ενεργειακού ισοζυγίου μεταξύ των ομάδων.....	81
Πίνακας 15. Επί τοις εκατό διαφορές στο χρόνο μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για την ανάλυση ενεργειακού ισοζυγίου μεταξύ των ομάδων.....	82
Πίνακας 16. Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά μεταξύ των ομάδων κατά την έναρξη, μετά από 6 εβδομάδες παρέμβασης και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.....	83
Πίνακας 17. Διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά μεταξύ των ομάδων	86
Πίνακας 18. Επί τοις εκατό διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά μεταξύ των ομάδων	87
Πίνακας 19. Σύσταση σώματος μεταξύ των ομάδων κατά την έναρξη και μετά	

από 12 εβδομάδες παρέμβασης.....	88
Πίνακας 20. Διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τη σύσταση σώματος μεταξύ των ομάδων	89
Πίνακας 21. Επί τοις εκατό διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τη σύσταση σώματος μεταξύ των ομάδων.....	90
Πίνακας 22. Φυσική απόδοση μεταξύ των ομάδων κατά την έναρξη, μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.....	91
Πίνακας 23. Διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τη φυσική απόδοση μεταξύ των ομάδων	93
Πίνακας 24. Επί τοις εκατό διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τη φυσική απόδοση μεταξύ των ομάδων.....	94
Πίνακας 25. Μετρήσεις μυϊκής δύναμης μεταξύ των ομάδων κατά την έναρξη, μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης	96
Πίνακας 26. Διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τις μετρήσεις μυϊκής δύναμης μεταξύ των ομάδων	99
Πίνακας 27. Επί τοις εκατό διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τις μετρήσεις μυϊκής δύναμης μεταξύ των ομάδων	100
Πίνακας 28. Οι βαθμολογίες κάθε ομάδας που πληρούν τα κριτήρια EGWSOP2 κατά την έναρξη και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης	105
Πίνακας 29. Αιματολογικά και βιοχημικοί παράμετροι μεταξύ των ομάδων κατά την έναρξη, μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης	107
Πίνακας 30. Διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τα αιματολογικά και βιοχημικοί παράμετροι μεταξύ των ομάδων.....	111
Πίνακας 31. Επί τοις εκατό διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τα αιματολογικά και βιοχημικοί παράμετροι μεταξύ των ομάδων.....	113
Πίνακας 32. Μερικές συσχετίσεις των μεταβλητών 6 εβδομάδες μετά την παρέμβαση αφαιρώντας την επίδραση της ομάδας, της ηλικίας και του φύλου	115
Πίνακας 33. Μερικές συσχετίσεις των μεταβλητών 6 εβδομάδες μετά την παρέμβαση αφαιρώντας την επίδραση της ομάδας, της ηλικίας και του φύλου	116
Πίνακας 34. Μερικές συσχετίσεις των μεταβλητών 12 εβδομάδες μετά την παρέμβαση αφαιρώντας την επίδραση της ομάδας, της ηλικίας και του φύλου	117

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΧΗΜΑΤΩΝ/ ΕΙΚΟΝΩΝ/ ΓΡΑΦΗΜΑΤΩΝ

Σχήμα 1. Παράγοντες παθογένειας της σαρκοπενίας	15
Σχήμα 2. Αλληλεπίδραση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και σαρκοπενίας.....	21
Σχήμα 3. Πρωτόκολλο μελέτης.....	52
Σχήμα 4. Πρωτόκολλο μελέτης.....	54
Σχήμα 5. Αίσθηση θέσης στις αρθρώσεις γόνατος (Α) και ώμου (Β) στην έναρξη, 6η και 12η εβδομάδα παρέμβασης για τις ομάδες ελέγχου (διακεκομμένη γραμμή) και παρέμβασης (συνεχής γραμμή)	101 σελ
Σχήμα 6. Σύγκριση μυϊκής οξυγόνωσης κατά την έναρξη (σκούρο γκρι), μετά από 6 εβδομάδες (ανοιχτό γκρι) και μετά από 12 εβδομάδες (μαύρο) για την ομάδα ελέγχου. (Α) Δ[O ₂ Hb], (Β) Δ[HHb], (Γ) Δ[tHb], (Δ) TSI%. Περίοδος ανάπαυσης: 1-5 λεπτά, ποδηλασία: 5-10 λεπτά, αποθεραπεία: 10-15 λεπτά....	102
Σχήμα 7. Σύγκριση μυϊκής οξυγόνωσης κατά την έναρξη (σκούρο γκρι), μετά από 6 εβδομάδες (ανοιχτό γκρι) και μετά από 12 εβδομάδες (μαύρο) για την ομάδα παρέμβασης. (Α) Δ[O ₂ Hb], (Β) Δ[HHb], (Γ) Δ[tHb], (Δ) TSI%. Περίοδος ανάπαυσης: 1-5 λεπτά, ποδηλασία: 5-10 λεπτά, αποθεραπεία: 10-15 λεπτά	103
Σχήμα 8. Σύγκριση παραμέτρων μυϊκής οξυγόνωσης για την ομάδα ελέγχου (διακεκομμένη γραμμή) και την ομάδα παρέμβασης (συμπαγής γραμμή) κατά την αρχική αξιολόγηση (πίνακες Α, Δ, Ζ, Ι), την αξιολόγηση κατά την 6η εβδομάδα (πίνακες Β, Ε, Η, Κ) και την αξιολόγηση κατά τη 12η εβδομάδα παρέμβασης (πάνελ Γ, ΣΤ, Θ, Λ).....	104
Σχήμα 9. Αξιολόγηση σαρκοπενικών δεικτών για τις ομάδες ελέγχου (λευκή στήλη) και την παρέμβαση (μαύρη στήλη). Α) Sit-to-stand, Β) Handgrip strength, Γ) 10 μέτρα ταχύτητα βάρδισης, Δ) Time up and go, Ε) Δείκτης σκελετικής μυϊκής μάζας, ΣΤ) Περιφέρεια γαστροκνήμιου, Ζ) Περιφέρεια βραχίονα.....	106

ΚΑΤΑΛΟΓΟΣ ΣΥΜΒΟΛΩΝ ΚΑΙ ΣΥΝΤΟΜΟΓΡΑΦΙΩΝ

OE	Ομάδα ελέγχου.....	71
OΠ	Ομάδα παρέμβασης	71
ΣΔ2	Σακχαρώδης διαβήτης τύπου	1
ASM	Σκελετική μάζα των άκρων.....	25
AT	Αερόβια προπόνηση/άσκηση	47
AWGS	Ασιατική Ομάδα Εργασίας για τη Σαρκοπενία	7
BMI	Δείκτης μάζας σώματος	55
CK	Κρεατινική κινάση	63
CON	Ομάδα ελέγχου.....	47
CRP	C-αντιδρώσα πρωτεΐνη	20
CT	Συνδυαστική άσκηση	47
DEXA	Απορροφησιομετρία ακτίνων X διπλής ακτινοβολίας	25
DIT	Ενεργειακό κόστος τροφογενούς θερμογένεσης	57
EWGSOP	Ευρωπαϊκή Ομάδα Εργασίας για τη Σαρκοπενία σε Ηλικιωμένους.....	4
FNIIH	Αμερικανικό Ίδρυμα για τα Εθνικά Ινστιτούτα Υγείας.....	7
HbA1c	Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη.....	17
HCT	Αιματοκρίτης.....	64
HDL	Λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας.....	17
HGB	Αιμοσφαιρίνη	64
IWGS	Διεθνή Ομάδα Εργασίας για τη Σαρκοπενία .	7
LDH	Γαλακτική αφυδρογονάση	63
LDL	Λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας	63
LMM	Χαμηλή μυϊκή μάζα	25
LMS	Χαμηλή μυϊκή δύναμη	25
LSMI	Χαμηλός δείκτης σκελετικής μάζας.....	25
MET	Μεταβολικό ισοδύναμο.....	57
NIRS	Φασματοσκοπία Εγγυούς Υπερύθρου Ακτινοβολίας.....	3
PEE	Ενεργειακό κόστος φυσικής δραστηριότητας	57
PLT	Αριθμός αιμοπεταλίων.....	64
RBC	Αριθμός ερυθρών αιμοσφαιρίων.....	64
RM	Επανάληψη μέγιστης δύναμης.....	47
RMR	Μεταβολικός ρυθμός ανάπαυσης.....	57
ROS	Ελεύθερες ρίζες οξυγόνου	13
RT	Άσκηση αντιστάσεων.....	47
SD	Τυπική απόκλιση.....	25
SMI	Δείκτης σκελετικής μάζας.....	9

TEE	Τελικό ενεργειακό κόστος	57
TSM	Σκελετική μάζα κορμού	25
TG	Τριγλυκερίδια.....	64
VO₂R	Επανάληψη μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου....	47
WBC	Αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων.....	64
WHO	Παγκόσμιος οργανισμός υγείας	2

Εισαγωγή

Εισαγωγή

Η απώλεια των σκελετικών μυών είναι ένα αναμενόμενο αποτέλεσμα της διαδικασίας γήρανσης και θεωρείται σημαντικός παράγοντας για την επιδείνωση της δύναμης, την απώλεια λειτουργικής κινητικότητας και την ανεξαρτησία (Janssen, 2006· Nair, 2005). Ενώ οι αιτίες για την απώλεια μυϊκής μάζας είναι πολλές, η σαρκοπενία περιγράφει την προοδευτική και γενικευμένη διαταραχή των σκελετικών μυών που οδηγεί στην απώλεια μυϊκής μάζας και λειτουργίας (Ali et al., 2014). Πιο συγκεκριμένα, η σαρκοπενία είναι ένας όρος που προέρχεται από την ελληνική έκφραση «φτώχεια (πενία) της σάρκας» και ορίζεται ως η προοδευτική απώλεια σκελετικών μυών και δύναμης λόγω της γήρανσης. Με την αύξηση της ηλικίας, ο μυϊκός μεταβολισμός έρχεται σε ανισορροπία, με αποτέλεσμα τη σταδιακή απώλεια μυϊκής μάζας και την αύξηση της λιπώδους μάζας, επηρεάζοντας έτσι την ποιότητα ζωής των ηλικιωμένων (Ali et al., 2014· Wiedmer et al., 2021). Αξίζει να σημειωθεί ότι ο όρος σαρκοπενία χρησιμοποιείται για να διαφοροποιήσει αυτή την κατάσταση από άλλες αιτίες μυϊκής απώλειας, όπως η ακινησία ή η νευρολογική βλάβη ή άλλες υποβόσκουσες ασθένειες (Ali et al., 2014· Wiedmer et al., 2021· Cruz-Jentoft et al., 2019). Η σαρκοπενία φαίνεται να είναι μια συχνή ασθένεια σε ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας και είναι ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα δημόσιας υγείας που πρέπει να αντιμετωπιστούν (Ali & Garcia, 2014).

Το 2017, περίπου 462 εκατομμύρια άτομα προσβλήθηκαν από σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 (ΣΔ2) που αντιστοιχεί στο 6,28% του παγκόσμιου πληθυσμού (4,4% των ατόμων ηλικίας 15-49 ετών, 15% των ατόμων ηλικίας 50-69 και 22% αυτών ηλικίας 70+) (Khan et al., 2020). Συνεπώς, ο ΣΔ2 έχει μεγάλο επιπολασμό στον παγκόσμιο πληθυσμό και για αυτό αποτελεί σημαντικό πεδίο έρευνας για την αντιμετώπισή του. Ο ΣΔ2 ορίζεται ως μεταβολική διαταραχή που χαρακτηρίζεται από αναποτελεσματική έκκριση ινσουλίνης ή ελαττωματική δράση ινσουλίνης ή και τα δύο (American Diabetes Association [ADA], 2024). Η υπεργλυκαιμία που δημιουργείται, οδηγεί μακροπρόθεσμα σε δυσλειτουργία διαφόρων οργάνων, όπως μάτια, νεφρά, νεύρα, καρδιά και αιμοφόρα αγγεία (ADA, 2024), ενώ η απώλεια μυϊκής μάζας είναι συχνά διαπιστωμένη στους ηλικιωμένους ασθενείς με ΣΔ2 (Landi et al., 2013· Park et al., 2006). Η αυξημένη ινσουλινοαντίσταση, το οξειδωτικό στρες και οι μικροαγγειακές ή μακροαγγειακές επιπλοκές του ΣΔ2 οδηγούν έμμεσα στην απώλεια μυϊκής μάζας και στη σαρκοπενία (Mesinovic et al., 2019). Αντίστροφα, η απώλεια μυϊκής μάζας μειώνει την εκκθάριση γλυκόζης από την κυκλοφορία γλυκόζης (άρα αύξηση της ινσουλινοαντίστασης), ενώ οδηγεί σε μειωμένο ενεργειακό μεταβολισμό και μειωμένη φυσική δραστηριότητα, που με τη σειρά τους αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 στους ηλικιωμένους (Mesinovic et al., 2019). Πράγματι, οι δύο ασθένειες συχνά συνυπάρχουν, όπως έχουν αναδείξει πρόσφατες έρευνες, υποδεικνύοντας μία αμφίδρομη σχέση μεταξύ των δύο καταστάσεων. Συγκεκριμένα, βρέθηκε ότι τόσο οι άνδρες όσο και οι γυναίκες με

διαβήτη είχαν χαμηλά ποσοστά σκελετικού μυ (Kim et al., 2010), ενώ βρέθηκε ότι η συχνότητα του ΣΔ2 ήταν υψηλότερη σε σαρκοπενικά άτομα σε σύγκριση με άτομα που δεν εμφάνιζαν σαρκοπενία (Souza et al., 2019).

Στη βιβλιογραφία αναφέρεται ότι μικρές παρεμβάσεις στον τρόπο ζωής μπορούν να μειώσουν τον κίνδυνο ΣΔ2 και τις επιπλοκές του. Συγκεκριμένα, ο αυξημένος δείκτης μάζας σώματος, η σωματική αδράνεια, η κακή διατροφή, η υπέρταση, το αλκοόλ και το κάπνισμα φαίνεται να είναι σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη και την επιτάχυνση της εξέλιξης του ΣΔ2 (Deshpande et al., 2008). Από την άλλη, η μέτρια σωματική δραστηριότητα της τάξεως των 30 λεπτών την ημέρα φαίνεται να είναι ένα καλό σημείο εκκίνησης, ενώ παράλληλα μια υγιεινή διατροφή αποτελεί βασική θεραπευτική στρατηγική (World Health Organization [WHO], 2004). Συγκεκριμένα, η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (ADA) προτείνει σε ασθενείς με ΣΔ2 να ακολουθούν μία από τις ακόλουθες δίαιτες: μεσογειακή διατροφή, δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες/υψηλή σε πρωτεΐνες, vegan δίαιτα και χορτοφαγική διατροφή (ADA, 2013). Άλλες μελέτες υποστηρίζουν επίσης αυτές τις δίαιτες (Mozaffarian, 2016). Η λογική πίσω από τη δίαιτα χαμηλή σε υδατάνθρακες/υψηλή σε πρωτεΐνες είναι ότι η γλυκόζη στο αίμα αυξάνεται ως αποτέλεσμα της κατανάλωσης υδατανθράκων, ενώ η πρωτεΐνη μπορεί να βελτιώσει την απόκριση της ινσουλίνης χωρίς να αυξήσει τις συγκεντρώσεις γλυκόζης στο πλάσμα (Cruz-Jentoft et al., 2014· Patil et al., 2013). Δεδομένου ότι ο ΣΔ2 φαίνεται να έχει επίσης αμφίδρομη σχέση με την απώλεια μυϊκής μάζας, η πρωτεΐνη κατέχει ίσως το σημαντικότερο ρόλο στη διατροφή για ασθενείς με ΣΔ2 (Lo et al., 2020). Τα χαμηλά επίπεδα/μειωμένη δραστηριότητα ινσουλίνης οδηγούν σε ανεπαρκή πρωτεϊνική σύνθεση και αυξημένη αποικοδόμηση πρωτεϊνών, η οποία με τη σειρά της οδηγεί σε απώλεια μυών και ίσως σε σαρκοπενία (Lo et al., 2020· Volpato et al., 2014). Η αναβολική επίδραση της ινσουλίνης στη μυϊκή μάζα σε συνδυασμό με επαρκή πρόσληψη αμινοξέων (πρωτεϊνικό γεύμα) θα μπορούσε να είναι ένα αποτελεσματικό αντίμετρο για την απώλεια μυϊκής μάζας, όχι μόνο για άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, αλλά γενικά για ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας (Volpato et al., 2014· Sinclair et al., 2012). Συγκεκριμένα, η συμπλήρωση της διατροφής με απαραίτητα αμινοξέα βελτιώνει τη δύναμη και τη σωματική απόδοση στους ηλικιωμένους (Rondanelli et al., 2011). Τέσσερα αμινοξέα βρέθηκαν να είναι ιδιαίτερα σημαντικά για τη διέγερση της ηλεκτρικής δραστηριότητας των β-παγκρεατικών κυττάρων, που είναι απαραίτητα για την έκκριση ινσουλίνης και αυτά είναι η λευκίνη, η ισολευκίνη, η αλανίνη και η αργινίνη (Newsholme et al., 2005).

Οι υπάρχουσες οδηγίες όσον αφορά τις διατροφικές πρωτεΐνες προτείνουν 0,8 gr πρωτεϊνών ανά κιλό σωματικού βάρους την ημέρα (gr/kg/ημέρα) ανεξάρτητα από το φύλο ή την ηλικία (Bauer et al., 2013). Δυστυχώς, αυτή αποτελεί μια γενική σύσταση και δεν λαμβάνει υπόψη τις αλλαγές που προκαλούνται από τη διαδικασία γήρανσης (π.χ. μεταβολισμός, ανοσία, ορμονικά επίπεδα και προοδευτική αδυναμία). Στην ομάδα εργασίας PROT-AGE προτάθηκε ότι μια μέση ημερήσια πρόσληψη πρωτεϊνών 1–1,2 gr/kg/d (ή περίπου 25–30 γραμμάρια πρωτεϊνών ανά γεύμα) θα πρέπει να καταναλώνεται από υγιείς ηλικιωμένους προκειμένου να διατηρηθεί η μυϊκή τους μάζα (Bauer et al., 2013). Για ηλικιωμένους που πάσχουν από οξείες ή χρόνιες ασθένειες, η ομάδα εργασίας

PROT-AGE προτείνει μια αυξημένη πρόσληψη πρωτεϊνών (1,2–1,5 gr/kg/d) συνυπολογίζοντας τα χαρακτηριστικά της νόσου (π.χ. τη σοβαρότητα της νόσου, τη διατροφική κατάσταση του ασθενούς πριν από τη νόσο, την επίδραση της νόσου στη διατροφή του ασθενούς) (Bauer et al., 2013). Η ανασκόπηση αυτή προτείνει οι ηλικιωμένοι που υποφέρουν από σοβαρή ασθένεια/τραυματισμό/πείνα θα πρέπει να τηρούν κατανάλωση πρωτεϊνών έως και 2 gr/kg/d (Bauer et al., 2013).

Η χαμηλή φυσική απόδοση σε ασθενείς με ΣΔ2 αποδεικνύεται συχνά σε μελέτες, καθώς η σκελετική μυϊκή μάζα επηρεάζεται σε μεγάλο βαθμό από τον ελαττωματικό μηχανισμό δράσης της ινσουλίνης (Park et al., 2007· Wander et al., 2011· Sun et al., 2008). Αν και οι ασθενείς με ΣΔ2 εμφανίζουν μειωμένη δύναμη (Hatef et al., 2014· Cetinus et al., 2005), οι μυοσκελετικές διαταραχές των άνω άκρων είναι ένα κοινό και υπομελετούμενο πρόβλημα σε αυτούς τους ασθενείς (Mueller et al., 2018· Shah et al., 2015). Στη βιβλιογραφία, έχει αναφερθεί ότι άτομα με ΣΔ2 εμφανίζουν αδυναμία να περπατήσουν 400 μέτρα, αδυναμία να ανέβουν σκάλες ή να κάνουν δουλειές του σπιτιού (Gregg et al., 2000). Είναι προφανές ότι οι μετρήσεις φυσικής απόδοσης είναι σημαντικό να συμπεριληφθούν σε μελέτες που αφορούν ασθενείς με ΣΔ2, προκειμένου να εκτιμηθεί η φυσική κατάσταση των ασθενών με ΣΔ2 και να αξιολογηθεί με αυτόν τον τρόπο και η αποτελεσματικότητα των προληπτικών στρατηγικών (Reuben et al., 2004· Perera et al., 2005). Μια τέτοια μέτρηση είναι και η φασματοσκοπία εγγυούς υπερύθφρου ακτινοβολίας (NIRS), η οποία μπορεί να αξιολογήσει τη μυϊκή ενεργοποίηση και συστολή κατά τη διάρκεια κινητικών δραστηριοτήτων με μη επεμβατικό τρόπο (Scano et al., 2019). Συγκεκριμένα, η μέθοδος NIRS χρησιμοποιεί ακτινοβολία σε συγκεκριμένα μήκη κύματος για να παρακολουθήσει την αιμοδυναμική ενός μυός και μπορεί να καταγράψει αλλαγές στην οξυγόνωση των μυών και στον όγκο του αίματος στους ανθρώπινους ιστούς (Scano et al., 2019). Λόγω της μη επεμβατικής φύσης του, η μέθοδος NIRS αναφέρεται ευρέως σε κλινικές εφαρμογές για την εξέταση θεραπευτικών παρεμβάσεων, καθώς και στην αθλητική απόδοση για την εξέταση της μυϊκής κόπωσης (Scano et al., 2019· Molinari et al., 2013· Perentis et al., 2021).

Συμπερασματικά, λόγω της αμφίδρομης σχέσης μεταξύ σαρκοπενίας και ΣΔ2, συστήνεται η ταυτόχρονη κλινική αξιολόγηση και των δύο καταστάσεων (Fielding et al., 2011· Wolfe, 2000).

Ορισμός και Διατύπωση του Προβλήματος

Με βάση τα παραπάνω, η παρούσα έρευνα σχεδιάστηκε για να εξετάσει κατά πόσο η αυξημένη πρόσληψη πρωτεϊνών έναντι των συστάσεων (EFSA, 2012) μπορεί να βοηθήσει ταυτόχρονα στην καλύτερη διαχείριση του ΣΔ2, στην απώλεια μυϊκής μάζας, και στην λειτουργική ικανότητα των ηλικιωμένων με ΣΔ2. Η αμφίδρομη σχέση μεταξύ του ΣΔ2 και της σαρκοπενίας σημαίνει ότι οι ηλικιωμένοι ασθενείς με ΣΔ2 έχουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης σαρκοπενίας, η οποία με τη σειρά της μπορεί να επιδεινώσει περαιτέρω την πρόοδο του ΣΔ2 ή και αντίστροφα (Cui et al., 2020). Ο ΣΔ2 είναι μία σοβαρή πάθηση η οποία μπορεί να οδηγήσει σε σοβαρές επιπλοκές (ακόμη και σε θάνατο), ενώ η εμφάνιση της σαρκοπενίας στους ηλικιωμένους υποβαθμίζει πολύ την ποιότητα

ζωής τους, καθώς έχουν μειωμένη μυϊκή μάζα, μυϊκή δύναμη και φυσική απόδοση, με αποτέλεσμα να μην μπορούν να είναι πλήρως λειτουργικοί. Αν και η σαρκοπενία και ο ΣΔ2 μπορούν να μετριαστούν από εφαρμογή ήπιων ασκήσεων, η παρέμβαση στη διατροφή είναι ένας από τους ενδεδειγμένους τρόπους παρέμβασης στους ηλικιωμένους (Argyropoulou et al., 2022). Ιδιαίτερα η πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνών φαίνεται να είναι μια καλή πρόταση για την ταυτόχρονη αντιμετώπιση των δύο νοσηροτήτων καταστάσεων, ενώ συμβάλλει και στην αντιμετώπιση της έλλειψης ποιοτικής διατροφής που συχνά εμφανίζουν οι ηλικιωμένοι. Αν και υπάρχουν γενικές συστάσεις για την ημερήσια πρόσληψη πρωτεΐνών στους ενήλικες (0,8gr/kg/d), πρόσφατες έρευνες έχουν προτείνει οι ενήλικες με χρόνια προβλήματα υγείας να αυξήσουν την ημερήσια κατανάλωση σε 1,2-1,5 gr/kg/d (Bauer et al., 2013).

Ανεξάρτητες μεταβλητές.

1. Η ημερήσια κατανάλωση διαιτητικής πρωτεΐνης, με βάση την οποία οι ηλικιωμένοι χωρίζονται (α) σε αυτούς που καταναλώνουν διαιτητική πρωτεΐνη σύμφωνα με τις τρέχουσες συστάσεις (0.8 gr ανά κιλό σωματικού βάρους) και (β) σε αυτούς που καταναλώνουν 1.2-1.5gr ανά κιλό σωματικού βάρους.

Εξαρτημένες μεταβλητές.

1. Δείκτες σαρκοπενίας σύμφωνα με τα κριτήρια από την Ευρωπαϊκή Ομάδα Εργασίας για τη Σαρκοπενία σε Ηλικιωμένους (EWGSOP), οι οποίοι είναι: (α) μυϊκή δύναμη, (β) μυϊκή μάζα, (γ) φυσική απόδοση (Cruz-Jentoft et al., 2010)
2. Μεταβολικοί δείκτες
3. Ποιότητα διατροφής
4. Μετρήσεις δύναμης άνω και κάτω άκρων που δε συμπεριλαμβάνονται στα EWGSOP κριτήρια
5. Οξυγόνωση των σκελετικών μυών

Σκοπός και σημασία της έρευνας

Ο στόχος της παρούσας έρευνας είναι να συγκρίνει την επίδραση της τρέχουσας σύστασης πρόσληψης διαιτητικής πρωτεΐνης (0,8 gr/kg/d) με τη προτεινόμενη πρόσληψη από την ομάδα εργασίας PROT-AGE (1,2-1,5 gr/kg/d) σε άτομα μέσης και αυξημένης ηλικίας με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II σε τέσσερις τομείς. Πρώτον, να συγκρίνει την επίδραση των δύο διατροφικών παρεμβάσεων σε σαρκοπενικούς (μυϊκή μάζα, μυϊκή δύναμη και φυσική απόδοση) και μεταβολικούς δείκτες (π.χ. γλυκόζη, ινσουλίνη). Δεύτερον, να συγκρίνει την ποιότητα των δύο διατροφικών παρεμβάσεων σε σχέση με τα μακροθρεπτικά και μικροθρεπτικά συστατικά. Τρίτον, να συγκρίνει την επίδραση της διαιτητικής πρωτεΐνης σε ασκήσεις δύναμης άνω και κάτω άκρων. Τέλος, να εξετάσει την επίδραση των δύο διατροφικών παρεμβάσεων στην οξυγόνωση των σκελετικών μυών.

Αν και η διαιτητική πρωτεΐνη έχει χρησιμοποιηθεί στη βιβλιογραφία μόνο για την αντιμετώπιση της σαρκοπενίας ή μόνο για την αντιμετώπιση του ΣΔ2, υπάρχει έλλειψη από έρευνες που εξετάζουν σε βάθος την ταυτόχρονη επίδρασή της και στις δύο παθολογικές καταστάσεις, παρόλη την αμφίδρομη σχέση τους. Η κύρια

ερευνητική σημασία, λοιπόν, των παραπάνω μετρήσεων έγκειται στην ταυτόχρονη αντιμετώπιση της σαρκοπενίας και του ΣΔ2 μέσω διατροφής υψηλής σε πρωτεΐνες. Εφόσον οι δύο αυτές καταστάσεις έχουν αμφίδρομη σχέση περιμένουμε ότι η παρέμβαση με αυξημένη διαιτητική πρωτεΐνη στους ασθενείς με ΣΔ2 θα βελτιώσει ταυτόχρονα και τους σαρκοπενικούς, αλλά και τους μεταβολικούς δείκτες. Επιπλέον, η αύξηση της διαιτητικής πρωτεΐνης αναμένεται να βελτιώνει σημαντικά την ποιότητα της διατροφής των ηλικιωμένων. Τέλος, παρόλο που στη βιβλιογραφία αναφέρεται ότι η πρωτεΐνη επιδρά θετικά στη μυϊκή μάζα και δύναμη δεν έχει γίνει καμία έρευνα που να εξετάζει την επίδραση των πρωτεϊνών στην ικανότητα οξυγόνωσης των μυών. Συνολικά η έρευνα αυτή θέτει σε νέες βάσεις την έρευνα για τη βελτίωση της ποιότητας ζωής των ατόμων μέσης και αυξημένης ηλικίας που πάσχουν από ΣΔ2 με βάση τη διατροφή.

Ερευνητικά Ερωτήματα και Στατιστικές Υποθέσεις

Ερευνητικά ερωτήματα

- Εάν η ομάδα με την αυξημένη πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης βελτίωσε τους σαρκοπενικούς δείκτες της σε σχέση με την ομάδα ελέγχου (μυϊκή δύναμη, μυϊκή μάζα, φυσική απόδοση).
- Εάν η ομάδα με την αυξημένη πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης βελτίωσε τους μεταβολικούς δείκτες της (πχ γλυκόζη, ινσουλίνη) σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.
- Εάν η ομάδα με την αυξημένη πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης βελτίωσε την ποιότητα της διατροφής της (προφίλ αμινοξέων) σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.
- Εάν η ομάδα με την αυξημένη πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης βελτίωσε συνολικά τη μυϊκή δύναμη σε ασκήσεις άνω και κάτω άκρων που δεν συμπεριλαμβάνονται στα EWGSOP κριτήρια
- Εάν η ομάδα με την αυξημένη πρόσληψη διαιτητικής πρωτεΐνης βελτίωσε την οξυγόνωση των σκελετικών μυών σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.

Στατιστικές υποθέσεις

H0: Δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων παρέμβασης μετά την εφαρμογή των διαιτητικών προγραμμάτων στους σαρκοπενικούς δείκτες (μυϊκή δύναμη, μυϊκή μάζα, φυσική απόδοση).

H1: Υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων παρέμβασης μετά την εφαρμογή των διαιτητικών προγραμμάτων στους σαρκοπενικούς δείκτες (μυϊκή δύναμη, μυϊκή μάζα, φυσική απόδοση).

H0: Δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων παρέμβασης μετά την εφαρμογή των διαιτητικών προγραμμάτων στους μεταβολικούς δείκτες (π.χ. γλυκόζη, ινσουλίνη).

H1: Υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων παρέμβασης μετά την εφαρμογή των διαιτητικών προγραμμάτων στους μεταβολικούς δείκτες (π.χ. γλυκόζη, ινσουλίνη).

H0: Δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων παρέμβασης μετά την εφαρμογή των διαιτητικών προγραμμάτων στη ποιότητα της διατροφής (μακροθρεπτικά και μικροθρεπτικά συστατικά).

H1: Υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων παρέμβασης μετά την εφαρμογή των διαιτητικών προγραμμάτων στη ποιότητα της διατροφής (μακροθρεπτικά και μικροθρεπτικά συστατικά).

H0: Δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων παρέμβασης μετά την εφαρμογή των διαιτητικών προγραμμάτων στις ασκήσεις δύναμης άνω και κάτω άκρων που δεν συμπεριλαμβάνονται στα EWGSOP κριτήρια.

H1: Υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων παρέμβασης μετά την εφαρμογή των διαιτητικών προγραμμάτων στις ασκήσεις δύναμης άνω και κάτω άκρων που δεν συμπεριλαμβάνονται στα EWGSOP κριτήρια.

H0: Δεν υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων παρέμβασης μετά την εφαρμογή των διαιτητικών προγραμμάτων στην οξυγόνωση των σκελετικών μυών.

H1: Υπάρχουν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των ομάδων παρέμβασης μετά την εφαρμογή των διαιτητικών προγραμμάτων στην οξυγόνωση των σκελετικών μυών.

Οριοθετήσεις και Περιορισμοί της Έρευνας

Οριοθετήσεις

Οι συμμετέχοντες ήταν άτομα άνω των 50 ετών με μη ινσουλινοεξαρτώμενο ΣΔ2 τουλάχιστον την τελευταία πενταετία και εντός της περιοχής της Αθήνας. Οι αξιολογήσεις έγιναν στο χώρο του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου και της σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού του ΕΚΠΑ κατά τις ώρες λειτουργίας με την παρουσία της κύριας ερευνήτριας και της αιμολήπτριας.

Περιορισμοί

Η μελέτη εξέτασε ασθενείς με ΣΔ2 που πληρούσαν τουλάχιστον ένα κριτήριο από τα EWGSOP κριτήρια. Το περιβάλλον δεν ήταν απόλυτα ελεγχόμενο, εφόσον η παρέμβαση σε κάθε ομάδα έγινε με χορήγηση της αντίστοιχης διαίτας και στη συνέχεια με συχνές παρακολουθήσεις και ανακλήσεις προκειμένου να διασφαλιστεί η καλύτερη υιοθέτησή της. Άλλος ένας μεγάλος περιορισμός της έρευνας είναι ότι οι ομάδες ήταν μικτού φύλου, γεγονός που καθιστά δύσκολη την ερμηνεία των βασικών διαφορών σε παραμέτρους όπως η μυϊκή μάζα και η άλιπη μάζα, καθώς μπορεί να είναι συνέπεια του διαφορετικού αριθμού ανδρών/γυναικών μεταξύ των δύο ομάδων. Φυσικά, για να αντληθούν ασφαλέστερα συμπεράσματα ο αριθμός του δείγματος σε μελλοντικές έρευνες θα πρέπει να είναι μεγαλύτερος. Τέλος, σημαντικός περιορισμός είναι ότι αυτή η μελέτη δεν έχει ασχοληθεί με το θέμα της βιωσιμότητας.

Ανασκόπηση Βιβλιογραφίας

Σαρκοπενία

Ορισμός σαρκοπενίας

Η σαρκοπενία προέρχεται από την ελληνική έκφραση «φτώχεια (πενία) της σάρκας» και ορίζεται ως η προοδευτική απώλεια μυϊκής μάζας, μυϊκής δύναμης και μυϊκής λειτουργίας λόγω της ηλικίας. Συχνά η σαρκοπενία συνοδεύεται από αύξηση στο κοιλιακό λίπος (σαρκοπενική παχυσαρκία) (Ali et al., 2014). Ο όρος σαρκοπενία χρησιμοποιείται για να διαφοροποιήσει αυτή την κατάσταση από άλλες αιτίες μυϊκής απώλειας, όπως ακινησία ή νευρολογικές βλάβες (Cruz-Jentoft et al., 2019). Η σαρκοπενία αναγνωρίζεται σταδιακά ως μια κοινή ασθένεια στους ηλικιωμένους και είναι ένα από τα σημαντικότερα προβλήματα δημόσιας υγείας που πρέπει να αντιμετωπιστούν, καθώς επηρεάζει τη λειτουργική ικανότητα, την ανεξαρτησία των ηλικιωμένων, ενώ μπορεί να οδηγήσει και σε άλλα προβλήματα υγείας (Ali et al., 2014· Walston, 2012· Jang, 2018). Για παράδειγμα, η σαρκοπενία έχει βρεθεί να σχετίζεται με καταστάσεις αναπηρίας, νοσηλειών, αυξημένη αντίσταση στην ινσουλίνη, κόπωση, πτώσεις και θνησιμότητα (Senior et al., 2015). Η σαρκοπενία έχει επίσης συσχετιστεί με χρόνιες ασθένειες όπως ρευματολογικές παθήσεις (Walston, 2012), καρδιακές παθήσεις (Bahat et al., 2016), αναπνευστικές παθήσεις (Bone et al., 2017), ακόμα και με την άνοια (Chang et al., 2016). Η σαρκοπενία αναγνωρίζεται όλο και περισσότερο ως γηριατρικό σύνδρομο και βασικό ζήτημα δημόσιας υγείας (Ali et al., 2014)

Διάγνωση σαρκοπενίας

Η σαρκοπενία είναι μια πολυπαραγοντική κατάσταση με ποικίλα αποτελέσματα και μπορεί να παρατηρηθεί τόσο σε ηλικιωμένους όσο και σε νεότερους ενήλικες. Παρά τον ακριβή ορισμό της σαρκοπενίας, λόγω έλλειψης συναίνεσης στην αναγνώρισή της, υπάρχουν πολλά διαγνωστικά κριτήρια. Τα πιο αναγνωρισμένα διαγνωστικά κριτήρια έχουν αναπτυχθεί από την Ευρωπαϊκή Ομάδα Εργασίας για τη Σαρκοπενία σε Ηλικιωμένους (EWGSOP) (Cruz-Jentoft et al., 2010), τη Διεθνή Ομάδα Εργασίας για τη Σαρκοπενία (IWGS) (Fielding et al., 2011), την Ασιατική Ομάδα Εργασίας για τη Σαρκοπενία (AWGS) (Chen et al., 2014), και το Αμερικανικό Ίδρυμα για τα Εθνικά Ινστιτούτα Υγείας (FNIH) (Studenski et al., 2014). Προφανώς λόγω των διαφορετικών διαγνωστικών κριτηρίων η διάγνωση της σαρκοπενίας μπορεί να ποικίλει ακόμα και στις ίδιες μελετούμενες ομάδες, γεγονός που την καθιστά μάλλον υποκειμενική. Ο πίνακας 1 παρουσιάζει έρευνες που διαφοροποιούν τον επιπολασμό, ανάλογα με τα διαγνωστικά κριτήρια.

Πίνακας 1

Διαφοροποιήσεις του επιπολασμού της σαρκοπενίας ανάλογα με τα διαγνωστικά κριτήρια

Μελέτη	Δείγμα	Αποτελέσματα
Spira et al. (2016)	Υγιείς και λειτουργικοί ηλικιωμένοι (60-80 χρονών) N = 622 άνδρες + 783 γυναίκες	24,3% παρουσίασαν σαρκοπενία με κριτήριο μόνο το SMI 2,4%-4,1% παρουσίασαν σαρκοπενία με βάση τα κριτήρια EWGSOP ή IWGS
Patil et al. (2013)	Υγιείς και λειτουργικές ηλικιωμένες γυναίκες (70-80 χρονών) N = 409 γυναίκες	36% εμφάνισαν σαρκοπενία με βάση τα κριτήρια WHO. 0,9% εμφάνισαν σαρκοπενία με βάση τα κριτήρια EWGSOP 2,7% εμφάνισαν σαρκοπενία με βάση τα κριτήρια IWGS
Volpato et al. (2014)	Ηλικιωμένοι (≥ 65 χρονών) N = 345 άνδρες + 385 γυναίκες	16,7% εμφάνισαν προσαρκοπενία (μειωμένη μυϊκή μάζα μόνο) 7,5% εμφάνισαν σαρκοπενία με βάση τα κριτήρια EWGSOP
Lee et al. (2013)	Υγιείς και λειτουργικοί πολίτες (≥ 50 χρονών) N = 223 άνδρες + 163 γυναίκες	4,1% εμφάνισαν σαρκοπενία με βάση τα κριτήρια IWGS και τη RASM φόρμουλα 7,8% εμφάνισαν σαρκοπενία με βάση τα κριτήρια EWGSOP και τη RASM φόρμουλα 11,1% εμφάνισαν σαρκοπενία με βάση τα κριτήρια IWGS και την SMI φόρμουλα 16,6% εμφάνισαν σαρκοπενία με βάση τα κριτήρια EWGSOP και την SMI φόρμουλα
Murphy et al. (2014)	Ηλικιωμένοι (70-79 χρονών) N = 1426 άνδρες + 1502 γυναίκες	21% εμφάνισαν προσαρκοπενία με βάση τα κριτήρια EWGSOP 5% εμφάνισαν σαρκοπενία με βάση τα κριτήρια EWGSOP Η κατάσταση των συμμετεχόντων κατά την είσοδό τους στην τρίτη ηλικία καθόρισε και την εξέλιξη της σαρκοπενίας

Tanimoto et al. (2012)	Υγιείς και λειτουργικοί ηλικιωμένοι (≥ 65 χρονών) N = 364 άνδρες + 794 γυναίκες	11,3% των ανδρών και 10,7% των γυναικών εμφάνισαν σαρκοπενία με βάση τα κριτήρια EWGSOP 54,1% των ανδρών και 55,8% των γυναικών: εμφάνισαν προσαρκοπενία EWGSOP (μειωμένη μυϊκή μάζα μόνο)
------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

EWGSOP: Ευρωπαϊκή Ομάδα Εργασίας για τη Σαρκοπενία σε Ηλικιωμένους, IWGS: Διεθνή Ομάδα Εργασίας για τη Σαρκοπενία, RASM: δείκτης σκελετικής μάζας των άκρων, SMI: δείκτης σκελετικής μάζας, WHO: Παγκόσμιος οργανισμός υγείας

Ενδεικτικά, σε μελέτη στο Βερολίνο που εξετάστηκαν ηλικιωμένοι, περίπου το 24% διαγνώστηκε με σαρκοπενία εξετάζοντας μόνο τη σκελετική μυϊκή μάζα, ενώ το αντίστοιχο ποσοστό χρησιμοποιώντας τα EWGSOP κριτήρια έπεσε στο 2-4% των συμμετεχόντων (Spira et al., 2016). Στην ίδια μελέτη μάλιστα, τονίζεται ότι η μειωμένη δύναμη δεν συνοδεύεται απαραίτητα από μειωμένη σκελετική μάζα (Spira et al., 2016). Παρόμοια, σε μια ανασκόπηση ο επιπολασμός της χαμηλής μυϊκής μάζας εκτιμάται ότι κυμαίνεται μεταξύ 10 και 25% ανάλογα με τον πληθυσμό και τη μέθοδο που χρησιμοποιείται για τη διάγνωση της σαρκοπενίας (Ali et al., 2014). Για αυτό το λόγο η EWGSOP δίνει μεγαλύτερη βαρύτητα στη διάγνωση μυϊκών λειτουργιών πριν από τη διάγνωση της σαρκοπενίας και συνεπώς θεωρείται απαραίτητη η εξέταση μυϊκών λειτουργιών όπως η χειροδυναμομέτρηση και η μέτρηση κινητικότητας (Lo et al., 2020). Ακόμα και με ίδια κριτήρια και παρόμοιο δείγμα μπορεί να διαφοροποιηθεί σημαντικά ο επιπολασμός της σαρκοπενίας. Για παράδειγμα, σε μετα-ανάλυση που εξετάστηκαν μελέτες που αφορούν τόσο τη μυϊκή μάζα όσο και τη φυσική απόδοση αναφέρεται ότι ο επιπολασμός της σαρκοπενίας σε ηλικιωμένους ασθενείς που ζουν μόνοι τους κυμαίνεται από 1 έως 29%, ενώ τα αντίστοιχα ποσοστά για τους μακροχρόνια περίθαλψης ασθενείς ήταν στο 14–33% και στο 10% για ασθενείς με οξεία νοσηλεία (Cruz-Jentoft et al., 2014).

Τα κριτήρια από την EWGSOP είναι ίσως τα πιο ευρέως αποδεκτά και χρησιμοποιούμενα κριτήρια στη βιβλιογραφία. Η EWGSOP, το 2018, χρησιμοποιώντας επιστημονικά και κλινικά δεδομένα των τελευταίων 10 ετών, επικαιροποίησε την αρχική οδηγία σχετικά με τα διαγνωστικά κριτήρια σαρκοπενίας (EWGSOP2, πίνακας 2) (Cruz-Jentoft et al., 2010· Cruz-Jentoft et al., 2019). Σύμφωνα με την EWGSOP, η σαρκοπενία μπορεί να υποδιαιρεθεί περαιτέρω με βάση την παρουσία της χαμηλής μυϊκής μάζας, της χαμηλής μυϊκής δύναμης και της χαμηλής φυσικής απόδοσης σε «προσαρκοπενία», «σαρκοπενία» και «σοβαρή σαρκοπενία». Η «προσαρκοπενία» χαρακτηρίζεται από χαμηλή μυϊκή μάζα σε σχέση με τον τυπικό πληθυσμό. Η «σαρκοπενία» εκτός από τη χαμηλή μυϊκή μάζα χαρακτηρίζεται από ταυτόχρονη μείωση της μυϊκής δύναμης ή της φυσικής απόδοσης. Στη «σοβαρή σαρκοπενία» πληρούνται και τα τρία διαγνωστικά κριτήρια. Μια νέα κατηγοριοποίηση της νόσου εισήχθη από το EWGSOP σύμφωνα με τη διάρκεια της σαρκοπενίας. Η «οξεία σαρκοπενία»

σχετίζεται με οξεία ασθένεια ή τραυματισμό που διαρκεί όχι περισσότερο από έξι μήνες. Η «χρόνια σαρκοπενία» σχετίζεται κυρίως με χρόνιες και προοδευτικές καταστάσεις και θεωρείται ότι διαρκεί περισσότερο από έξι μήνες. Η διάγνωση της σαρκοπενίας μπορεί να περιπλέκεται από άλλες ιατρικές καταστάσεις που σχετίζονται με εξέχουσα μυϊκή σπατάλη όπως η καχεξία, η αδυναμία και η σαρκοπενική παχυσαρκία. (Lo et al., 2020· Ali et al., 2014).

Οι πιο ακριβείς και αποδεκτές μέθοδοι για την αξιολόγηση της άλιπης μάζας σώματος σε κλινικές μελέτες είναι η ανάλυση βιοηλεκτρικής εμπέδησης (BIA) και η απορροφησιομετρία ακτίνων X διπλής ενέργειας (DXA) (Papadopoulou, 2020). Αν και υπάρχουν και άλλες μέθοδοι που φαίνονται αξιόπιστες για τη μέτρηση της άλιπης μάζας σώματος, όπως η δευτεριωμένη κρεατίνη, το EWGSOP συνιστά τη χρήση είτε μαγνητικής τομογραφίας, είτε υπολογιστικής τομογραφίας, είτε DXA (Papadopoulou, 2020). Επειδή τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά διαφοροποιούνται από εθνότητα σε εθνότητα, δεν θα μπορούσαν να αποτελούν αξιόπιστη μέθοδος μέτρησης της μυϊκής μάζας (Bahat et al., 2016). Όσον αφορά την αξιολόγηση της μυϊκής λειτουργίας, στη βιβλιογραφία υπάρχουν πολλές υποπαραλλαγές των παρουσιαζόμενων δοκιμασιών. Για παράδειγμα, όσον αφορά την ταχύτητα βάρδισης υπάρχουν δοκιμές με 4 μέτρα βάρδιση (Bianchi et al., 2016· Ontan et al., 2021) ή με 10 μέτρα βάρδιση (Kemmler et al., 2015· Yamada et al., 2013).

Διαφοροποιήσεις σαρκοπενίας από άλλα σύνδρομα απώλειας μυϊκής μάζας

Η σαρκοπενία, εκτός από τη λειτουργική υποβάθμιση του μυός, αντιπροσωπεύει ένα σύνδρομο απώλειας μυών. Η δυσκολία είναι η διαφοροποίηση της σαρκοπενίας από άλλες καταστάσεις μυϊκής απώλειας, όπως η καχεξία και η αδυναμία. Ωστόσο, οι αιτίες της απώλειας μυών και της κλινικής παρουσίασης των νόσων διαφέρουν μεταξύ τους.

Η σαρκοπενία προκαλείται κυρίως από παράγοντες που είναι εγγενείς στη λειτουργία των σκελετικών μυών, όπως μείωση των λειτουργικών κινητικών μονάδων, μειωμένα επίπεδα αναβολικών ορμονών και μειωμένη σύνθεση πρωτεϊνών (Wiedmer et al., 2021· Ali et al., 2014). Αντίθετα, η καχεξία μπορεί να προκληθεί από σοβαρή ασθένεια που σχετίζεται με συστηματικές φλεγμονώδεις διαταραχές, π.χ. καρκίνο ή ανεπάρκεια οργάνων, με αποτέλεσμα μεγάλες ενεργειακές ανισορροπίες (π.χ. ανορεξία) και υπερμεταβολική κατάσταση. Σταδιακά, αυτό οδηγεί σε ισχυρές μειώσεις του σωματικού βάρους, που σχετίζονται τόσο με τη μειωμένη μυϊκή μάζα όσο και με τη μάζα λίπους. Κατά συνέπεια, οι περισσότεροι καχεκτικοί ασθενείς είναι επίσης σαρκοπενικοί (δευτερογενής σαρκοπενία), αλλά οι περισσότεροι σαρκοπενικοί ασθενείς δεν μπορούν να θεωρηθούν καχεκτικοί. Σε αντίθεση από την καχεξία, η απώλεια σκελετικής μάζας που σχετίζεται με τη σαρκοπενία δεν συνοδεύεται απαραίτητα από μειωμένη σωματική μάζα. Δηλαδή, η σαρκοπενία μπορεί να μην παρουσιάσει κάποια αλλαγή στη συνολική σωματική μάζα, αλλά η αναλογία λίπους προς μυ να έχει αυξηθεί (σαρκοπενική παχυσαρκία). Αυτές οι αλλαγές στην εναπόθεση λίπους μπορούν να προωθήσουν μεταβολικές επιπλοκές, καθώς η συσσώρευση σπλαχνικού και ενδομυϊκού λίπους σχετίζεται με υψηλότερο κίνδυνο για καρδι-

Πίνακας 2

Διαγνωστικά κριτήρια σαρκοπενίας EWGSOP2

	Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά (όχι αξιόπιστη μέθοδος)	Περιφέρεια κνήμης <31 cm
		Περιφέρεια βραχίονα άνδρες: <32 cm· γυναίκες: <18 cm
	Βιοηλεκτρική εμπέδηση (BIA)	Τύπος πρόβλεψης μυϊκής σκελετικής μάζας: σκελετική μάζα/ύψος ² άνδρες: <8,87 kg/m ² · γυναίκες: <6,42 kg/m ² Δείκτης σκελετικής μάζας: απόλυτη μυϊκή μάζα/ύψος ² (Chumlea et al., 2002) άνδρες: Σοβαρή σαρκοπενία ≤8,50 kg/m ² · Μέτρια σαρκοπενία 8,51–10,75 kg/m ² · Κανονική μυϊκή μάζα ≥10,76 kg/m ² γυναίκες: Σοβαρή σαρκοπενία ≤5,75 kg/m ² · Μέτρια σαρκοπενία 5,76–6,75 kg/m ² · Κανονική μυϊκή μάζα ≥6,76 kg/m ²
Μυϊκή μάζα	Απορροφησιομετρία διπλής ενέργειας (DXA)	Δείκτης σκελετικής μυϊκής μάζας = περιφερική σκελετική μυϊκή μάζα/ύψος ² άνδρες: <7,0 kg/m ² · γυναίκες: <5,5 kg/m ²
	Δύναμη χειρολαβής (χειροδυναμομέτρηση)	Άνδρες: <27 kg· Γυναίκες: <16 kg
Μυϊκή Δύναμη	Σε όρθια θέση από κάθισμα σε καρέκλα (sit-to-stand)	>15 s για 5 "σηκώματα"
	Short Physical Performance Battery (ταχύτητα βάρδισης, sit-to-stand, τεστ ισορροπίας)	≤8
Μυϊκή Λειτουργία	Ταχύτητα βάρδισης για 6 μέτρα	<0,8 meter/s
	time-up-and-go δοκιμασία	>20 s
	400 μέτρα βάρδιση	Μη ολοκλήρωση ή ≥ 6 min για ολοκλήρωση

αγγειακές παθήσεις, αντίσταση στην ινσουλίνη και σακχαρώδη διαβήτη (Wiedmer et al., 2021· Ali et al., 2014). Στην Εθνική Έρευνα Εξέτασης της Υγείας και Διατροφής της Αμερικής (NHANES) 1999–2004 περίπου το 25% των

ενηλίκων άνω των 60 ετών διαγνώστηκαν με σαρκοπενική παχυσαρκία (Batsis et al., 2016)

Η σαρκοπενία επικαλύπτεται απο το σύνδρομο ευαλωτότητας. Το σύνδρομο ευαλωτότητας είναι ένα γηριατρικό σύνδρομο, ενώ η σαρκοπενία είναι μια ασθένεια. Το σύνδρομο ευαλωτότητας χαρακτηρίζεται από συσσωρευμένες σχετιζόμενες με την ηλικία μειώσεις σε πολλά συστήματα οργάνων, με αποτέλεσμα μειωμένη ομοιοστασία και μειωμένη ικανότητα του οργανισμού να αντέχει στο στρες (Wiedmer et al., 2021· Ali et al., 2014). Επομένως, το σύνδρομο ευαλωτότητας αυξάνει την ευπάθεια του ατόμου σε δυσμενείς επιπτώσεις στην υγεία, όπως πτώσεις, νοσηλεία, θνησιμότητα. Τα περισσότερα ευάλωτα άτομα είναι σαρκοπενικά, και αντίθετα, ορισμένα ηλικιωμένα άτομα με σαρκοπενία είναι επίσης ευάλωτα (Wiedmer et al., 2021· Ali et al., 2014). Όπως και στη σαρκοπενία, η χαμηλή φυσική απόδοση είναι χαρακτηριστικό του συνδρόμου ευαλωτότητας. Ωστόσο, το σύνδρομο ευαλωτότητας περιλαμβάνει επιπρόσθετες βλάβες, όπως ακούσια απώλεια βάρους, εξάντληση και επηρεάζει σε μεγάλο βαθμό τη γνωστική κατάσταση και την κοινωνικότητα του ατόμου (Wiedmer et al., 2021· Ali et al., 2014).

Παθοφυσιολογία σαρκοπενίας

Η αύξηση της ηλικίας στον άνθρωπο προκαλεί δομικές αλλαγές στο σκελετικό μύ, που ξεκινούν από την τέταρτη δεκαετία της ζωής και οδηγούν σε απώλεια ανεξαρτησίας, αναπηρίες ακόμη και στο θάνατο (Ali et al., 2014· Nair, 2005). Η απώλεια μυϊκής μάζας σχετίζεται με μεταβολές στη σύσταση σώματος που με τη σειρά της προκαλεί μεταβολικές αλλαγές, όπως η αύξηση της ινσουλινοαντίστασης, ο διαβήτης τύπου 2, η υπέρταση και η υπερλιπιδαιμία, διευρύνοντας τον κίνδυνο απώλειας ζωής από καρδιοαγγειακές παθήσεις (Nair, 2005). Παράλληλα με τη μείωση της μυϊκής μάζας προκαλείται μείωση της μυϊκής δύναμης, που σημαίνει ότι με την αύξηση της ηλικίας δεν μειώνεται μόνο η μάζα του σκελετικού μυ αλλά αλλάζει και η σύστασή του (Nair, 2005).

Οι αλλαγές στη σύσταση του σκελετικού μυός λόγω γήρανσης, περιλαμβάνουν μεταβολές στις μυϊκές ίνες, στους κινητικούς νευρώνες και στα δορυφορικά κύτταρα των σκελετικών μυών. Ο σκελετικός μυς περιλαμβάνει ίνες τύπου I και II. Οι ίνες τύπου I έχουν μεγαλύτερη οξειδωτική ικανότητα λόγω της υψηλότερης πυκνότητας των μιτοχονδρίων και των τριχοειδών αγγείων. Οι ίνες τύπου II διαθέτουν υψηλότερη γλυκολυτική ικανότητα και υποδιαιρούνται σε μυϊκές ίνες τύπου IIΑ και τύπου IIΒ. Με την πάροδο του χρόνου και οι ίνες τύπου IIΑ και IIΒ μειώνονται σε ποσότητα, ενώ μειώνονται και σε μέγεθος σε σχέση με υγιή νεαρά άτομα (Wiedmer et al., 2021). Η απώλεια της μυϊκής δύναμης που σχετίζεται με τη απώλεια μυϊκής μάζας μπορεί επίσης να είναι συνέπεια της ατροφίας των ινών τύπου II (Domingues-Faria et al., 2016). Είναι ενδιαφέρον ότι μια λεπτομερής εξέταση της σύνθεσης μεμονωμένων ινών σε ηλικιωμένα άτομα αποκάλυψε μια αλλαγή στον τύπο των ινών. Σχεδόν το ένα τρίτο των ινών δεν ήταν ούτε αυστηρά ίνες τύπου I ούτε αυστηρά τύπου II. Αυτό το φαινόμενο των μικτών ινών δεν παρατηρήθηκε σε νεαρές μυϊκές ίνες και μπορεί εν μέρει να εξηγήσει τα αντικρουόμενα αποτελέσματα της απώλειας μυϊκής μάζας που οφείλεται είτε σε μυϊκές ίνες τύπου I είτε τύπου II (Wiedmer et al., 2021). Η προχωρημένη ηλικία

σχετίζεται επίσης με το μειωμένο αριθμό κινητικών νευρώνων. Καθώς το μέγεθος και ο αριθμός των κινητικών νευρώνων μειώνονται με την ηλικία, προκαλείται δυσκινησία των μυών, που σημαίνει περαιτέρω μυϊκή δυστροφία (Wiedmer et al., 2021). Επιπλέον, τα δορυφορικά κύτταρα των σκελετικών μυών που εμπλέκονται στην ανάπτυξη και στην αναγέννηση τους μετά από τραυματισμό ή ασθένεια μειώνονται και χάνουν την αναγεννητική τους ικανότητα (Wiedmer et al., 2021). Ο σκελετικός μυς αντιπροσωπεύει τη μεγαλύτερη δεξαμενή αμινοξέων στο σώμα. Η ρυθμιζόμενη ισορροπία μεταξύ πρωτεϊνικής σύνθεσης και διάσπασης (πρωτεόλυση) χαρακτηρίζεται ως πρωτεϊνική ομοιόσταση και διατηρεί την ισορροπία μεταξύ πρωτεϊνών και ελεύθερων αμινοξέων. Η πρωτεϊνοσύνθεση προκαλείται κυρίως κατά τη διάρκεια της φυσιολογικής ανάπτυξης (αυξητικοί παράγοντες, αυξητική ορμόνη), αλλά και από τη φυσική δραστηριότητα. Η ινσουλίνη είναι επίσης μία αναβολική ορμόνη που επιδρά θετικά στην πρωτεϊνοσύνθεση, καθώς αυξάνει την ευαισθησία των μυϊκών κυττάρων και επιτρέπει την απορρόφηση πρωτεϊνών από το σκελετικό μυ. Μείωση των επιπέδων της αυξητικής ορμόνης, της τεστοστερόνης, των θυρεοειδικών ορμονών και του ινσουλινοαυξητικού παράγοντα (IGF-1) οδηγούν σε μείωση της πρωτεϊνοσύνθεσης και κατά συνέπεια σε μείωση μυϊκής μάζας και απώλεια της μυϊκής δύναμης. Η αποδόμηση των πρωτεϊνών στον σκελετικό μυ προκαλείται από διάφορα ορμονικά και μεταβολικά ερεθίσματα, όπως γλυκοκορτικοειδή, οξειδωτικό στρες και φλεγμονώδεις κυτταροκίνες που αυξάνονται κατά τη διάρκεια παθολογικών καταστάσεων. Το οξειδωτικό στρες και οι χρόνιες παθολογικές καταστάσεις (φλεγμονή) δημιουργούν κυτταροκίνες που προάγουν την αποδόμηση των πρωτεϊνών στους σκελετικούς μύες (παραγόντας νέκρωσης όγκου-άλφα (TNF- α), ιντερλευκίνη-1 (IL-1), ιντερλευκίνη-6 (IL-6)), ενώ αυξάνουν και την ποσότητα ελεύθερων ριζών οξυγόνου που κυκλοφορούν μέσα στο σώμα. Οι παράγοντες αυτοί εμποδίζουν τα αναβολικά σήματα, επάγουν μιτοχονδριακή δυσλειτουργία και προωθούν την πρωτεϊνική αποδόμηση, γνωστή και ως αναβολική αντίσταση (Bian et al., 2017). Επιπλέον, τα αυξημένα επίπεδα των TNF- α , IL-6 δημιουργούν ινσουλινοαντίσταση παρεμποδίζοντας έτσι τη πρωτεϊνοσύνθεση (Bian et al., 2017). Θα πρέπει να σημειωθεί ότι στη βιβλιογραφία θεωρείται αμφισβητήσιμο εάν η αύξηση των φλεγμονωδών παραγόντων οφείλεται μόνο στην ηλικία ή σε υποκείμενες συννοσηρότητες που συνοδεύουν το γήρας (Papadopoulou, 2020). Οι κυτταρικοί και μοριακοί μηχανισμοί πίσω από την πρωτεϊνοσύνθεση και την πρωτεόλυση περιγράφονται καλά από τις έρευνες (Riuzzi et al., 2018· Wiedmer et al., 2021). Γενικά, η αύξηση της ηλικίας μειώνει την ικανότητα πρωτεϊνικής διάσπασης που οδηγεί σε συσσώρευση τοξικών πρωτεϊνών στο σώμα, ενώ και η πρωτεϊνοσύνθεση συντελείται με μειωμένο ρυθμό που οδηγεί σε μειωμένη μυϊκή αναγέννηση (Wiedmer et al., 2021). Στη βιβλιογραφία, αναφέρεται μείωση της πρωτεϊνοσύνθεσης έως και 30% (Wiedmer et al., 2021).

Τα μιτοχόνδρια αποτελούν το εργοστάσιο παραγωγής ενέργειας. Καταναλώνουν το εισερχόμενο οξυγόνο και παράγουν την κυτταρική ενέργεια που χρειάζεται ο οργανισμός δημιουργώντας τις ελεύθερες ρίζες οξυγόνου (ROS) ως αποτέλεσμα της παραγωγής ενέργειας (Peterson et al., 2012). Επιπλέον, τα μιτοχόνδρια είναι στενά συνδεδεμένα με τη διαδικασία της απόπτωσης, στην οποία απομακρύνονται

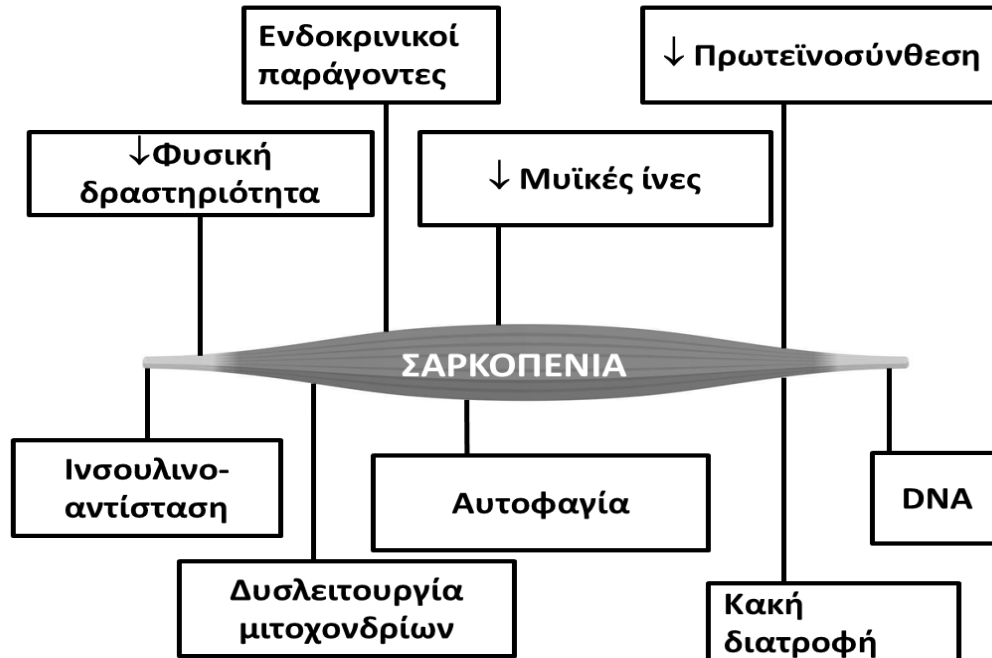
τα νεκρά κύτταρα του οργανισμού. Με την αύξηση της ηλικίας ελατώνεται ο ρυθμός παραγωγής μιτοχονδρίων, μειώνονται οι συγκεντρώσεις των mRNA που κωδικοποιούν τις μιτοχονδριακές πρωτεΐνες, μειώνεται η πρωτεϊνοσύνθεση και αυξάνονται οι ROS (Peterson et al., 2012· Nair, 2005). Πιο συγκεκριμένα, η δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων ενεργοποιεί τη διαδικασία της απόπτωσης που όμως απομακρύνει υγιή κύτταρα από τους σκελετικούς ιστούς (Peterson et al., 2012· Nair, 2005). Επίσης, η μείωση της πρωτεϊνοσύνθεσης οδηγεί στην κατανάλωση του μυϊκού ιστού από τον οργανισμό με αποτέλεσμα τη μείωση της μυϊκής μάζας (Nair, 2005). Τέλος, η ινσουλινοαντίσταση έχει σχετιστεί με την μιτοχονδριακή δυσλειτουργία, αν και δεν έχει ξεκαθαριστεί αν η ινσουλινοαντίσταση είναι το αποτέλεσμα ή η αιτία για τη δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων (Nair, 2005).

Επιπλέον, έχει παρατηρηθεί ότι οι ηλικιωμένοι έχουν μειωμένη μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, μειώνοντας έτσι την αντοχή τους στις φυσικές δραστηριότητες (Nair, 2005). Ο συνδυασμός της μειωμένης μυϊκής μάζας και της μειωμένης αντοχής οδηγεί σε μειωμένη φυσική δραστηριότητα και στη συνέχεια σε μειωμένη ενεργειακή κατανάλωση. Αυτή η μείωση της κατανάλωσης μπορεί να αυξήσει το αποθηκευμένο λίπος και να προκαλέσει παχυσαρκία (Nair, 2005). Αυτές οι μεταβολές στο σώμα δημιουργούν την ινσουλινοαντίσταση που με τη σειρά της αυξάνει τον επιπολασμό στους ηλικιωμένους σε διαβήτη τύπου 2, καθώς και σε καρδιαγγειακές παθήσεις (Nair, 2005). Στο σχήμα 1 φαίνονται συγκεντρωτικά οι κύριοι παράγοντες που οδηγούν στη σαρκοπενία: χαμηλά επίπεδα φυσικής δραστηριότητας, χαμηλή ενεργειακή πρόσληψη, προοδευτική αύξηση της ίνωσης, δυσλειτουργία του μεταβολισμού των μυών, χρόνια φλεγμονή, οξειδωτικό στρες και νευρομυϊκός εκφυλισμός. Η ακινησία φαίνεται, επίσης, να είναι ένας σημαντικός παράγοντας των παθοφυσιολογικών αλλαγών που οδηγούν σε απώλεια μυών. Ωστόσο, η απώλεια μυών μπορεί επίσης να οδηγήσει σε ακινησία (Ali et al., 2014). Ως αποτέλεσμα των παραπάνω παραγόντων, το ανθρώπινο σώμα χάνει σταδιακά τις μυϊκές ίνες μέχρι την ηλικία των πενήντα ετών, ενώ μέχρι την ηλικία των ογδόντα, το 50% του σκελετικού μυϊκού ιστού έχει χαθεί. Αυτό το ποσοστό απώλειας παρατηρείται και σε ηλικιωμένους που ήταν αθλητές ως ενήλικες (Papadopoulou, 2020).

Πολύ σημαντικός παράγοντας έχει αρχίσει να αναδεικνύεται η ανεπαρκής πρόσληψη θρεπτικών συστατικών και ο χαμηλός ρυθμός σύνθεσης πρωτεϊνών στους ηλικιωμένους. Συγκεκριμένα, στους ηλικιωμένους, η κατανάλωση τροφής μειώνεται κατά 25%, με την ποιότητα της πρόσληψης τροφής να επηρεάζεται σημαντικά (Grammatikopoulou et al., 2019). Η μειωμένη πρόσληψη πρωτεϊνών και τα χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D έχουν επίσης βρεθεί να συσχετίζονται με τη μειωμένη μυϊκή ισχύ (Papadopoulou, 2020). Τέλος, τα στοιχεία δείχνουν ότι η σαρκοπενία μπορεί να επηρεαστεί από μια γενετική προδιάθεση που συνδέεται με τη δομή και τη λειτουργία των σκελετικών μυϊκών ινών και τον μεταβολισμό των μυών. Η μυϊκή μάζα και η δύναμη που επιτυγχάνονται στη μετέπειτα ζωή δεν καθορίζεται μόνο από τον αριθμό απώλειας των μυών αλλά και από την βέλτιστη επίδοση δύναμης που επιτεύχθηκε στην πρώιμη ενήλικη ζωή. Επομένως, οι παράγοντες που επηρεάζουν την ανάπτυξη μπορούν να συμβάλλουν στη μυϊκή μάζα και στη δύναμη στη μεγαλύτερη ηλικία (Sayer et al., 2008).

Σχήμα 1

Παράγοντες παθογένειας της σαρκοπενίας



Διαβήτης Τύπου 2 και Γήρανση

Ορισμός διαβήτη τύπου 2

Ο σακχαρώδης διαβήτης είναι μια σύνθετη ενδοκρινική και μεταβολική διαταραχή που σχετίζεται με υπεργλυκαιμία και μπορεί να προκληθεί από ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης ή/και από ανάπτυξη αντίστασης στην ινσουλίνη (ADA, 2024· Kuzuya et al., 2002). Ο διαβήτης κατηγοριοποιείται ανάλογα με την αιτιολογία της μεταβολικής δυσλειτουργίας και ανάλογα με το βαθμό της αναποτελεσματικότητας της ινσουλινικής δράσης. Οι κύριες κατηγορίες είναι: (α) σακχαρώδης διαβήτης τύπου 1, (β) σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ2), (γ) διαβήτης κύησης (ADA, 2024). Ο διαβήτης μπορεί κλινικά να κατηγοριοποιηθεί και ανάλογα με την ανάγκη για εξωγενή χορήγηση ινσουλίνης. Έτσι έχουμε τον μη-ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη και τον ινσουλινοεξαρτώμενο (Kuzuya et al., 2002). Ο ΣΔ2 αντιπροσωπεύει το 90-95% των περιπτώσεων διαβήτη και χαρακτηρίζεται από αυξημένη ινσουλινοαντίσταση αλλά και από ανεπαρκή έκκριση ινσουλίνης (ADA, 2024). Στους σκελετικούς μύες, η ινσουλίνη συνδέεται με τον υποδοχέα ινσουλίνης και επιτρέπει την απορρόφηση της γλυκόζης από τα μυϊκά κύτταρα (Galicia-Garcia et al., 2020). Στην περίπτωση του ΣΔ2, αρχικά αυξάνεται η ινσουλινοαντίσταση με αποτέλεσμα τη μείωση στην απορρόφηση γλυκόζης από τον μυϊκό ιστό που με τη σειρά του οδηγεί σε αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στο αίμα (DeFronzo et al., 2009· ADA, 2024). Αυτή η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα οδηγεί σε αύξηση της παραγωγής ινσουλίνης από τα β-παγκρεατικά κύτταρα και αυτή η κατάσταση καταστρέφει μακροπρόθεσμα τη λειτουργία τους, οδηγώντας και σε ανεπαρκή έκκριση

ινσουλίνης (Galicia-Garcia et al., 2020). Η χρόνια υπεργλυκαιμία, που δημιουργείται από την αυξημένη κυκλοφορία της γλυκόζης, σχετίζεται με μακροχρόνια βλάβη, δυσλειτουργία και ανεπάρκεια διαφορετικών οργάνων, όπως τα μάτια, τα νεφρά, τα νεύρα, η καρδιά, και τα αιμοφόρα αγγεία, ενώ είναι και κύρια αιτία θνησιμότητας (Kumar et al., 2016· ADA, 2024). Αξίζει να σημειωθεί ότι οι γυναίκες που παρουσιάζουν διαβήτη κύησης εμφανίζουν αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 σε μεγαλύτερη ηλικία, ενώ κινδυνεύουν επίσης και τα άτομα με υπέρταση ή δυσλιπιδαιμία (ADA, 2024). Ο διαβήτης κύησης, αν έχει κοινούς μηχανισμούς με τις προηγούμενες κατηγορίες, εν τούτοις παρουσιάζεται λόγω ορμονικών αλλαγών εξαιτίας της κύησης (Kuzuya et al., 2002). Σε αυτή την περίπτωση παρατηρείται αλλαγή στον μεταβολισμό της γλυκόζης και η διαχείρισή της είναι αρκετά πιο περίπλοκη, καθώς επηρεάζεται και το έμβρυο. Γενικά όμως θεωρείται ξεχωριστή κατηγορία κυρίως λόγω της κλινικής ιδιαιτερότητας και όχι λόγω διαφορετικών μηχανισμών (Kuzuya et al., 2002). Το 2017, περίπου 462 εκατομμύρια άτομα προσβλήθηκαν από διαβήτη τύπου 2 που αντιστοιχεί στο 6,28% του παγκόσμιου πληθυσμού (4,4% των ατόμων ηλικίας 15-49 ετών, 15% των ατόμων ηλικίας 50-69 και 22% των ατόμων ηλικίας 70+). (Abdul Khan et al., 2020). Το Διεθνές Ίδρυμα για το Διαβήτη (IDF) υπολογίζει ότι το 2045 700 εκατομμύρια άνθρωποι θα έχουν προσβληθεί από διαβήτη (Galicia-Garcia et al., 2020). Ειδικά για τους ηλικιωμένους προβλέπεται ότι μέχρι το 2045 οι ασθενείς με ΣΔ2 θα έχουν αυξηθεί από 652 εκατομμύρια σε 1,4 δισεκατομμύρια (Bellary et al., 2021). Ο λόγος για αυτή τη ραγδαία μεταβολή είναι η μείωση της θνησιμότητας σε συνδυασμό με τη φθορά και τη μειωμένη αθλητική δραστηριότητα που συνοδεύει την τρίτη ηλικία. Αξίζει να σημειωθεί ότι αν και ο διαβήτης έχει μεγάλο επιπολασμό στον πληθυσμό, πολλοί δεν κάνουν τα διαγνωστικά τεστ με αποτέλεσμα να μην γνωρίζουν ότι έχουν τη συγκεκριμένη ασθένεια (ADA, 2024).

Διάγνωση διαβήτη τύπου 2

Σε γενικές γραμμές τα διαγνωστικά κριτήρια για το ΣΔ2 που έχουν αναπτυχθεί από την Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρεία (ADA) είναι τα πιο αποδεκτά (πίνακας 3) (ADA, 2024). Η γλυκόζη νηστείας (FPG) είναι η μέτρηση της γλυκόζης μετά από 8 ώρες νηστείας. Για να διαγνωστεί ΣΔ2 αρκεί να ικανοποιείται ένα από τα κριτήρια. (ADA, 2024).

Παθοφυσιολογία διαβήτη τύπου 2

Οι κύριοι παράγοντες που συμβάλλουν στον επιπολασμό του διαβήτη είναι το γενετικό υπόβαθρο, η αυξημένη σωματική μάζα και ο ανθυγιεινός τρόπος ζωής (Galicia-Garcia et al., 2020). Οι υδατάνθρακες που καταναλώνονται μετατρέπονται σε γλυκόζη, μέσω της πέψης και στη συνέχεια διαχέεται στην κυκλοφορία του αίματος. Η γλυκόζη αποτελεί το καύσιμο του οργανισμού και παρέχει την ενέργεια που χρειάζεται το σώμα για να ανταπεξέλθει στις καθημερινές του δραστηριότητες. Η αύξηση της γλυκόζης στο πλάσμα ενεργοποιεί την παραγωγή της ινσουλίνης και ταυτόχρονα αναστέλλει την έκκριση της γλυκαγόνης (Galicia-Garcia et al., 2020). Η ινσουλίνη είναι μια

Πίνακας 3

Διαγνωστικά κριτήρια ΣΔ2 από την ADA

Σακχαρο νηστείας > 126 mg/dl
ή
Σάκχαρο στις 2 ώρες από την καμπύλη φόρτισης με 75 gr γλυκόζης από το στόμα \geq 200 mg/dl
ή
Τυχαία τιμή σακχάρου \geq 200 mg/dl με συνοδά συμπτώματα πολυδιψίας, πολυφαγίας, πολυουρίας ή ανεξήγητης απώλειας βάρους
ή
HbA1c \geq 6.5%
HbA1c: Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη

ορμόνη που εκκρίνεται από τα β-παγκρεατικά κύτταρα όταν υπάρχουν υψηλά επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα και επιτρέπει την απορρόφηση της γλυκόζης από τα κύτταρα. Αντίθετα, η γλυκαγόνη εκκρίνεται από τα α-παγκρεατικά κύτταρα όταν η γλυκόζη πλάσματος είναι σε χαμηλά επίπεδα, ώστε να αναπληρωθούν τα επίπεδα της γλυκόζης. Και οι δύο ορμόνες βοηθούν στο γλυκαιμικό έλεγχο και τη γλυκαιμική ομοιόσταση. Ο ΣΔ2 χαρακτηρίζεται από υπεργλυκαιμία, η οποία προκύπτει από την προοδευτική μείωση παραγωγής ινσουλίνης που συνήθως συνοδεύεται και από κάποιο βαθμό ινσουλινοαντίστασης (Bellary et al., 2021). Πιο συγκεκριμένα, η αντίσταση στην ινσουλίνη εμποδίζει τους σκελετικούς μύες να απορροφήσουν τη γλυκόζη που κυκλοφορεί, με αποτέλεσμα τα μυϊκά κύτταρα να στερούνται ένα βασικό ενεργειακό τους υπόστρωμα, ενώ ταυτόχρονα το πάγκρεας πιέζεται για να αυξήσει την παραγωγή ινσουλίνης προκειμένου να καλύψει το κενό που δημιουργείται (υπερινσουλιναιμία) (Imam, 2013). Δηλαδή η αντίσταση στην ινσουλίνη αποτελεί το έναυσμα για να αυξηθεί η παραγωγή ινσουλίνης από τα β-παγκρεατικά κύτταρα, που αν και στην αρχή ανταποκρίνονται στις αυξημένες ανάγκες, μακροπρόθεσμα φθείρονται και δυσκολεύονται να ακολουθήσουν στην παραγωγή της απαιτούμενης ινσουλίνης (Galicia-Garcia et al., 2020). Συνεπώς, στα άτομα που πάσχουν από ΣΔ2, η ποσότητα της εκκρινόμενης ινσουλίνης δεν είναι ποτέ αρκετή για να προκαλέσει επαρκή απορρόφηση γλυκόζης με αποτέλεσμα να οδηγεί σε συνεχή κυκλοφορία της γλυκόζης στο αίμα (Galicia-Garcia et al., 2020). Σε αντίθεση με τον σκελετικό μυ που στερείται γλυκόζης, άλλα ανθρώπινα όργανα και ιστοί εκτίθενται σε υψηλά επίπεδα γλυκόζης (π.χ. νεφρά, εγκέφαλος, καρδιαγγειακό, κεντρικό νευρικό σύστημα) προκαλώντας άλλες σοβαρές παθολογίες (Galicia-Garcia et al., 2020). Ο ΣΔ2 συνήθως συνοδεύεται και από άλλες ανωμαλίες όπως υπέρταση, υψηλές συγκεντρώσεις τριγλυκεριδίων και χαμηλές συγκεντρώσεις λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL-C) που αυξάνουν περαιτέρω τις καρδιαγγειακές παθήσεις (Imam, 2013). Είναι εμφανές ότι η αντίσταση στην ινσουλίνη είναι η κύρια αιτία του ΣΔ2 και προηγείται της μεταγενέστερης

δυσλειτουργικής παραγωγής ινσουλίνης από τα β-παγκρεατικά κύτταρα (Galicia-Garcia et al., 2020).

Σύμφωνα με τη βιβλιογραφία, η παχυσαρκία φαίνεται να είναι ο μεγαλύτερος παράγοντας κινδύνου για την εμφάνιση του ΣΔ2 (Galicia-Garcia et al., 2020· Lee et al., 2017· Bellary et al., 2021). Η παχυσαρκία, λόγω της αυξημένης συσσώρευσης λίπους στα μυϊκά κύτταρα αυξάνει την ινσουλινοαντίσταση και οδηγεί σε κατάσταση χρόνιας φλεγμονής (Galicia-Garcia et al., 2020). Η χρόνια φλεγμονή δημιουργεί οξειδωτικό στρες οδηγώντας τα β-παγκρεατικά κύτταρα σε περαιτέρω δυσλειτουργία ή καταστροφή, ενώ συνδέεται και με τη δυσλειτουργία των μιτοχονδρίων (Galicia-Garcia et al., 2020). Η μειωμένη οξειδωτική ικανότητα των μιτοχονδρίων, ως αποτέλεσμα του οξειδωτικού στρες και της αύξησης της ηλικίας, αυξάνει τα επίπεδα ROS που κυκλοφορούν στον οργανισμό εμποδίζοντας τα αναβολικά και καταβολικά σήματα (Galicia-Garcia et al., 2020). Η μειωμένη οξειδωτική ικανότητα των μιτοχονδρίων έχει προταθεί και ως μηχανισμός που οδηγεί στην αύξηση της ινσουλινοαντίστασης χωρίς όμως να υπάρχει συμφωνία για το ποιο από τα δύο προϋπάρχει (Galicia-Garcia et al., 2020).

Αν και η γήρανση αυτή καθαυτή έχει ελάχιστη άμεση επίδραση στη δράση της ινσουλίνης, πολλά ηλικιωμένα άτομα αναπτύσσουν αντίσταση στην ινσουλίνη ως αποτέλεσμα της παχυσαρκίας, άλλων ασθενειών που συνυπάρχουν, της μειωμένης φυσικής δραστηριότητας και της γενικότερης απώλειας άλιπης μάζας σώματος (Bellary et al., 2021). Μεταλλάξεις στο DNA και απώλεια της αναγεννητικής ικανότητας των β-παγκρεατικών κυττάρων δυσχεραίνουν την απρόσκοπτη παραγωγή ινσουλίνης (Lee et al., 2017· Bellary et al., 2021). Έχει βρεθεί ότι η παραγωγή ινσουλίνης σε ηλικιωμένους μπορεί να μειωθεί μέχρι και 50% σε σχέση με άτομα μικρότερης ηλικίας (Lee et al., 2017). Ο σκελετικός μυς είναι ο βασικός ιστός που εκκαθαρίζει τη γλυκόζη και η μείωση της μυϊκής μάζας λόγω της γήρανσης οδηγεί σε αυξημένα επίπεδα γλυκόζης στη κυκλοφορία και εμμέσως την αύξηση της ινσουλινοαντίστασης (Lee et al., 2017). Όπως αναφέρθηκε και για τη σαρκοπενία, η μυϊκή μάζα μπορεί σταδιακά να μειωθεί λόγω μεταβολών στη δομή και στη λειτουργία των μυών, ενώ ο περιορισμός της φυσικής δραστηριότητας συμβάλλει στην περαιτέρω μείωσή της. Η άσκηση βοηθάει στη ρύθμιση του γλυκαιμικού προφίλ με τρεις τρόπους: (α) αυξάνει την ροή του αίματος, βελτιώνοντας την απορρόφηση της γλυκόζης, (β) μειώνει το σπλαχνικό λίπος, βελτιώνοντας την ευαισθησία των μυών στην ινσουλίνη, (γ) βελτιώνει την απόκριση του οργανισμού στο οξειδωτικό στρες (Galicia-Garcia et al., 2020). Όπως και στην παχυσαρκία, η αύξηση φλεγμονωδών καταστάσεων λόγω ηλικίας εμποδίζει τη σωστή σηματοδότηση, αυξάνοντας περαιτέρω την ινσουλινοαντίσταση (Lee et al., 2017). Τέλος, η μικροχλωρίδα του εντέρου μπορεί να βοηθήσει στη δημιουργία μεταβολιτών που μπορούν να βοηθήσουν στο μεταβολισμό και να αντιμετωπίσουν φλεγμονώδεις καταστάσεις (Galicia-Garcia et al., 2020). Αλλαγές σε αυτή τη μικροχλωρίδα είτε λόγω ηλικίας, είτε λόγω κληρονομικότητας, είτε λόγω περιβαλλοντικών παραγόντων, είτε λόγω ασθενειών μπορεί να οδηγήσουν σε μεταβολικές διαταραχές που ενθαρρύνουν την εμφάνιση του ΣΔ2 (Galicia-Garcia et al., 2020).

Αμφίδρομη σχέση σαρκοπενίας και διαβήτη τύπου 2

Η απώλεια άλιπης μάζας σώματος είναι ένα συχνό πρόβλημα σε ηλικιωμένους με σακχαρώδη διαβήτη. Μελέτες έχουν δείξει ότι η σκελετική μυϊκή μάζα, η μυϊκή δύναμη και η λειτουργική ικανότητα μειώνονται σε ηλικιωμένους ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II, σε σύγκριση με τα άτομα ίδιας ηλικίας που έχουν φυσιολογικό γλυκαιμικό προφίλ (Park et al., 2006· Park et al., 2009· Nomura et al., 2018). Η ανεπαρκής έκκριση της ινσουλίνης ή η αντίσταση σε αυτήν θα οδηγήσει σε ανεπαρκή σύνθεση μυϊκών πρωτεϊνών και σε αυξημένη αποδόμηση πρωτεϊνών, η οποία οδηγεί στην απώλεια μυϊκής μάζας και τη σαρκοπενία (Cui et al., 2020). Συγκεκριμένες μελέτες έχουν παρουσιάσει μεγάλο επιπολασμό της σαρκοπενίας σε ασθενείς με ΣΔ2. Για παράδειγμα, σε μελέτη στην Κορέα φαίνεται ότι τα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη είχαν τριπλάσιες πιθανότητες να έχουν χαμηλή σκελετική μυϊκή μάζα σε σύγκριση με τους μη διαβητικούς (Kim et al., 2010). Μια άλλη μελέτη που πραγματοποιήθηκε στην Κίνα ανέφερε ότι οι συμμετέχοντες με σακχαρώδη διαβήτη έχουν 1,56 φορές υψηλότερο κίνδυνο σαρκοπενίας από τους υγιείς ανθρώπους (Wang et al., 2016). Σε παρόμοιο συμπέρασμα μελέτη αναφέρει ότι ο κίνδυνος μείωσης της μυϊκής μάζας αυξάνεται 2 έως 4 φορές στους συμμετέχοντες με σακχαρώδη διαβήτη (Kim et al., 2014). Αν και ο σακχαρώδης διαβήτης και η απώλεια μυϊκής μάζας προκαλούνται από τις ίδιες αιτίες, όπως η μειωμένη σωματική δραστηριότητα και τα χαμηλά επίπεδα αναβολικών ορμονών (ινσουλινοαυξητικού παράγοντα-1, τεστοστερόνης), εν τούτοις στα άτομα με σακχαρώδη διαβήτη η μειωμένη μυϊκή δύναμη σχετίζεται και με την ενδομυϊκή αποθήκευση λίπους, η οποία είναι σχεδόν 3 φορές υψηλότερη από ό,τι στα υγιή άτομα (Park et al., 2006· Park et al., 2009). Αντίστροφα, η συνεχής μείωση της μυϊκής μάζας προκαλεί μία σειρά μεταβολικών αλλαγών, οι οποίες σταδιακά ενισχύουν την υπεργλυκαιμία και τη χρόνια φλεγμονώδη κατάσταση (Welch et al., 2020). Μελέτες αναφέρουν μεγαλύτερη συχνότητα εμφάνισης σακχαρώδη διαβήτη στους ασθενείς με σαρκοπενία (Scott et al., 2016· Kim et al., 2014· Son et al., 2017).

Αν και δεν είναι πλήρως κατανοητός ο μηχανισμός της αλληλεπίδρασης, φαίνεται ότι τον κύριο ρόλο της αμφίδρομης αυτής σχέσης κατέχει η ινσουλίνη. Όπως έχει ήδη αναφερθεί, η ινσουλίνη αποτελεί τον κύριο ρυθμιστικό μηχανισμό ρύθμισης της ομοιόστασης της γλυκόζης. Σε φυσιολογικές συνθήκες, κατά τη διάρκεια της σίτισης η γλυκόζη εισέρχεται στον οργανισμό και η ινσουλίνη αρχίζει να παράγεται. Η ινσουλίνη κυκλοφορεί συνεχώς στο αίμα, από τη μία μεταφέροντας τη γλυκόζη στους σκελετικούς μύες για την πρωτεϊνοσύνθεση, και από την άλλη σηματοδοτώντας τη σύνθεση της γλυκογόνης από τα α-παγκρεατικά κύτταρα. (Rahman et al., 2021). Η πρωτεϊνοσύνθεση συντελείται όταν η ινσουλίνη και τα αμινοξέα είναι στο μέγιστο επίπεδό τους κατά τη διάρκεια της σίτισης (Landi et al., 2013).

Όταν η σκελετική μάζα μειώνεται ως αποτέλεσμα της γήρανσης, μειώνονται και οι ιστοί που μπορούν απορροφήσουν τη γλυκόζη με αποτέλεσμα να αυξάνεται η ινσουλινοαντίσταση, να διαταράσσεται η μεταβολική δράση και να μετατρέπεται σε παράγοντα κινδύνου για το ΣΔ2 (Nomura et al., 2018· Landi et al., 2013· Moon, 2014). Επιπλέον, ο σκελετικός ιστός αποτελεί την κύρια αποθήκη αμινοξέων για τον ανθρώπινο οργανισμό τα οποία χρησιμοποιούνται στη

γλυκονεογένεσης (Welch et al., 2020). Όμως η χρόνια φλεγμονή, η αυξημένη παραγωγή των ROS από τα δυσλειτουργικά μιτοχόνδρια και η αυξημένη ινσουλινοαντίσταση εμποδίζουν την πρωτεϊνοσύνθεση και οδηγούν στον καταβολισμό της πρωτεΐνης και τη μείωση του σκελετικού μυ (Welch et al., 2020).

Όταν υπάρχει ινσουλινοαντίσταση, η παραγόμενη γλυκόζη δεν μπορεί να απορροφηθεί από τους μυϊκούς ιστούς. Η ινσουλινοαντίσταση εξαναγκάζει τα β-παγκρεατικά κύτταρα σε μεγαλύτερη παραγωγή ινσουλίνης (υπερινσουλιναίμια) και μακροπρόθεσμα, σε ένα φαύλο κύκλο που αυξάνει την ινσουλινοαντίσταση (Rahman et al., 2021). Η υπερινσουλιναίμια προκαλεί αύξηση φλεγμονωδών παραγόντων όπως C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP), ιντερλευκίνη-6 (IL-6), παράγοντας νέκρωσης όγκου α (TNF- α), οι οποίοι έχουν καταβολική επίδραση στους σκελετικούς μύες με αποτέλεσμα να μειώνεται δραστικά η μυϊκή μάζα (Rahman et al., 2021· Landi et al., 2013· Park et al., 2007). Η μη απορρόφηση της γλυκόζης από τα μυϊκά κύτταρα εκθέτει τα υπόλοιπα όργανα στην υπεργλυκαιμία, δημιουργεί μεταβολικές ανωμαλίες και εντείνει τη χρόνια φλεγμονή (Landi et al., 2013). Επιπλέον, η μειωμένη απορρόφηση της ινσουλίνης οδηγεί στη μυϊκή ατροφία, επηρεάζει τη σύνθεση του σκελετικού μυός και καταλήγει στην ενίσχυση της ινσουλινοαντίστασης και άρα στην περαιτέρω μείωση της μυϊκής μάζας (Bian et al., 2017· Anagnostis et al., 2020). Η μυϊκή ατροφία προκύπτει, καθώς η ινσουλινοαντίσταση εμποδίζει τη σωστή λειτουργία των μιτοχονδρίων, τα οποία απελευθερώνουν περισσότερες ROS και άρα ενεργοποιούν κυτταρικούς αποπτωτικούς μηχανισμούς. Και αντιστρόφως, οι ROS καταστρέφουν κύτταρα από το σκελετικό μυ και αυξάνουν στη συνέχεια την ινσουλινοαντίσταση (Rahman et al., 2021· Welch et al., 2020).

Η χρόνια φλεγμονή μπορεί να προκύψει από την ινσουλινοαντίσταση, την κακή διατροφή, τα δυσλειτουργικά μιτοχόνδρια και την αύξηση της ηλικίας. Η κακή διατροφή με πολλά λιπαρά, διαταράσσει τη λειτουργία των μιτοχονδρίων και συνεισφέρει ιδιαίτερα στην παραγωγή του ενδομυϊκού λίπους και στην αύξηση της ινσουλινοαντίστασης (Sanz-Cánovas et al., 2022· DeFronzo et al., 2009· Rahman et al., 2021). Κατά την περίοδο της νηστείας μία αύξηση των λιπαρών οξέων είναι απαραίτητη για τον έλεγχο της παραγόμενης ινσουλίνης, όμως λόγω της χρόνιας φλεγμονής, ο οργανισμός μπορεί να οδηγηθεί στην υπερλιπιδαιμία που διατηρεί την ινσουλινοαντίσταση και συμβάλλει στην δυσλειτουργία των β-παγκρεατικών κυττάρων (Rahman et al., 2021).

Η μειωμένη φυσική δραστηριότητα που συνοδεύει το ΣΔ2 και τη σαρκοπενία προκαλεί απώλεια κινητικών νευρώνων και κατ' επέκταση μείωση της μυϊκής μάζας (Anagnostis et al., 2020· Park et al., 2006· Jang, 2016· Andersen et al., 2004), ενώ η νευροπάθεια και η πολυνευροπάθεια (που οδηγούν σε αχρηστία των νευρώνων κίνησης) είναι συχνό φαινόμενο στους ασθενείς με ΣΔ2 (Andersen et al., 2004).

Στο σχήμα 2 φαίνεται μια γενική άποψη των αλληλεπιδράσεων της σαρκοπενίας και του διαβήτη. Σχετικές μελέτες (πίνακας 4) υπογραμμίζουν αυτή την αμφίδρομη σχέση που με τη σειρά της επιταχύνει την πρόοδο τόσο της σαρκοπενίας όσο και του ΣΔ2, ενώ προτείνεται έντονα οι κλινικές εξετάσεις να περιλαμβάνουν και τις δύο καταστάσεις (Landi et al., 2013· Umegaki, 2015·

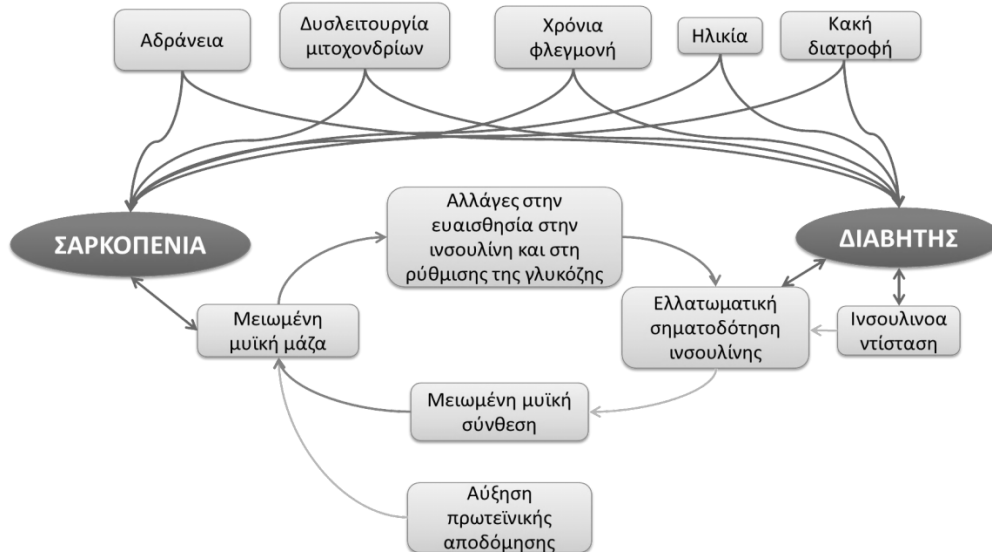
Veronese et al., 2019). Από τις συμπεριλαμβανόμενες μελέτες, μπορεί εύκολα να παρατηρηθεί ότι οι ασθενείς με σαρκοπενία έχουν υψηλό επιπολασμό ΣΔ2 (Souza et al., 2019· Veronese et al., 2019) και αντίστροφα (Kim et al., 2010· Anagnostis et al., 2020· Veronese et al., 2019· Wang et al., 2016· Kim et al., 2014· Ai et al., 2021· Park et al., 2009). Φαίνεται επίσης, ότι η κακής ποιότητα σκελετικού μύος σχετίζεται στενά με τον μειωμένο γλυκαιμικό έλεγχο (Kalyani et al., 2015· Leenders et al., 2013).

Μη φαρμακευτικές μέθοδοι στον έλεγχο σαρκοπενίας και σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2

Οι μέθοδοι που μπορούν να επηρεάσουν τον τρόπο ζωής των ηλικιωμένων χωρίς φαρμακευτική προσέγγιση είναι η φυσική δραστηριότητα και η διατροφή. Η αερόβια άσκηση βελτιώνει κυρίως το μεταβολισμό και την καρδιαγγειακή λειτουργία, ενώ είναι γνωστό ότι προκαλεί θετικά αποτελέσματα στην καταπολέμηση της σαρκοπενίας και του ΣΔ2 (Kirwan, Sacks, & Nieuwoudt, 2017). Συγκεκριμένα, βελτιώνει το γλυκαιμικό προφίλ όπως προκύπτει από μειώσεις της γλυκοζυλιωμένης αιμοσφαιρίνης (HbA1c) (Mitranun et al., 2014), της γλυκόζης πλάσματος νηστείας (Ai et al., 2021) και της αντίστασης στην ινσουλίνη (Bauer et al., 2013), ενώ βελτιώνει και τη μάζα του σκελετικού μύος (ιδιαίτερα τη δύναμη των ποδιών) (Mitranun et al., 2014· Chen et al., 2017· Vlietstra et al., 2018), και για αυτό το λόγο συνιστάται ιδιαίτερα σε ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας (Fleg, 2012). Η προπόνηση με αντιστάσεις αυξάνει τη μυϊκή μάζα, τη μυϊκή δύναμη και τη φυσική απόδοση (Bauer et al., 2013· Vlietstra et al., 2018· Yoshimura et al., 2017· Wu et al., 2021). Πράγματι, η προπόνηση με αντιστάσεις είναι ιδιαίτερα κατάλληλη για ηλικιωμένους ευπαθείς ενήλικες

Σχήμα 2

Αλληλεπίδραση σακχαρώδη διαβήτη τύπου 2 και σαρκοπενίας



Πίνακας 4

Μελέτες που ενισχύουν την αμφίδρομη σχέση ΣΔ2 και σαρκοπενίας

Μελέτη	Κριτήριο μυϊκής μάζας	Είδος μελέτης	Αποτελέσματα
Kim et al. (2010)	SMI < 2 SDs	Συγχρονική μελέτη 2 ομάδες: - ΣΔ2: N = 414 - ομάδα ελέγχου: N = 396	Οι τιμές SMI μειώθηκαν σημαντικά σε ασθενείς με διαβήτη σε σύγκριση με την ομάδα ελέγχου Οι ασθενείς με διαβήτη είχαν τριπλάσιο κίνδυνο να έχουν χαμηλό SMI από την ομάδα ελέγχου
Wang et al. (2016)	AWGS κριτήρια	Συγχρονική μελέτη Ενεργοί κινέζοι πολίτες (≥60 ετών) 2 ομάδες: - ΣΔ2: N = 116 άνδρες + 120 γυναίκες - ομάδα ελέγχου: N = 404 άνδρες + 450 γυναίκες	Ο επιπολασμός της σαρκοπενίας και της προσαρκοπενίας ήταν σημαντικά υψηλότερος στους ασθενείς με ΣΔ2 από ότι στους υγιείς Οι ασθενείς με ΣΔ2 εμφάνισαν 1,56 φορές αυξημένο κίνδυνο σαρκοπενίας χρησιμοποιώντας τα κριτήρια AWGS
Kim et al. (2014)	3 διαφορετικές εξισώσεις δείκτη σκελετικής μάζας: (a) ASM/μάζα ² , (b) ASM/μάζα, (c) TSM/μάζα	Συγχρονική μελέτη ηλικιωμένοι (≥65 ετών) 2 ομάδες: - ΣΔ2: N = 59 άνδρες + 85 γυναίκες - ομάδα ελέγχου: N = 130 άνδρες + 140 γυναίκες	Οι ηλικιωμένοι άνδρες με ΣΔ2 εμφάνισαν σημαντικά χαμηλότερο ASM από εκείνους χωρίς διαβήτη Ο κίνδυνος χαμηλής μυϊκής μάζας (σε όλες τις εξισώσεις) ήταν σημαντικά υψηλότερος στους ηλικιωμένους άνδρες με ΣΔ2
Souza et al. (2019)	EWGSOP κριτήρια	Συγχρονική μελέτη ηλικιωμένοι (>60 ετών) N = 1078	Ο σακχαρώδης διαβήτης ήταν παρών στο 36,87% των ασθενών με σαρκοπενία χρησιμοποιώντας κριτήρια EWGSOP

Leenders et al. (2013)	DEXA δοκιμασία, «sit-to-stand», χειροδυναμική ομέτρηση	Συγχρονική μελέτη (3 μήνες) Ενεργοί και ανεξάρτητοι ηλικιωμένοι 2 ομάδες: - ΣΔ2: N = 60 άνδρες - ομάδα ελέγχου: N = 32 άνδρες	Η άλιπη μάζα των κάτω άκρων και το ASM ήταν σημαντικά χαμηλότερα στους ηλικιωμένους άνδρες με ΣΔ2 σε σύγκριση με τους φυσιολογικούς Η δύναμη έκτασης κάτω άκρων ήταν σημαντικά χαμηλότερη στην ομάδα με ΣΔ2 Σημαντικά μεγαλύτερος χρόνος «sit-to-stand» για την ομάδα με ΣΔ2 σε σύγκριση με την ομάδα φυσιολογικής γλυκόζης Σημαντική χαμηλότερη δύναμη χειρολαβής για την ομάδα με ΣΔ2 σε σύγκριση με τους φυσιολογικούς.
Kalyani et al. (2015)	Δύναμη εκτεινόντος γονάτου διαρούμενη με την άλιπη μάζα σώματος των ποδιών που προέρχεται από το DEXA	Μελέτη μεγάλης διάρκειας (7,5 χρόνια) Ενήλικες (25–96 ετών) N = 984	Η μυϊκή ισχύς (δύναμη εκτεινόντος γονάτου) και η ποιότητα των μυών (δύναμη εκτεινόντος γονάτου /άλιπη μάζα ποδιών) μειώθηκε σημαντικά καθώς αυξανόταν η HbA1c. Η υπεργλυκαιμία κατά τη γήρανση σχετίζεται με χαμηλότερη μυϊκή δύναμη
Park et al. (2009)	DEXA	Μελέτη μεγάλης διάρκειας (6 χρόνια) Ενεργοί και ανεξάρτητοι ηλικιωμένοι (70–79 ετών) N = 2675	Οι ηλικιωμένοι με διαγνωσμένο ή αδιάγνωστο διαβήτη τύπου 2 εμφάνισαν υπερβολική απώλεια άλιπης μάζας των άκρων και του λίπους κορμού σε σύγκριση με μη διαβητικά άτομα Η διατομή των μυών του μηρού μειώθηκε δύο φορές πιο γρήγορα στις ηλικιωμένες γυναίκες με διαβήτη από τις μη διαβητικές γυναίκες
Anagnos	Πολλαπλά	Συστηματική	Οι ασθενείς με ΣΔ2

tis et al. (2020)	κριτήρια ανάλογα τη μελέτη (EWGSOP, AWGS, FNIH)	ανασκόπηση Ασθενείς με ΣΔ2 ή σαρκοπενία N = 1832 +1159	εμφάνισαν υψηλότερο κίνδυνο σαρκοπενίας (χρησιμοποιώντας κριτήρια EWGSOP ή AWGS ή FNIH) σε σύγκριση με άτομα με ευγλυκαιμία Οι ασθενείς με ΣΔ2 είχαν αυξημένο κίνδυνο σαρκοπενίας (χρησιμοποιώντας κριτήρια EWGSOP ή AWGS ή FNIH) σε σύγκριση με άτομα με ευγλυκαιμία
Ai et al. (2021)	Πολλαπλά κριτήρια ανάλογα τη μελέτη (EWGSOP, AWGS, FNIH, LMM, LMS, LSMI)	Συστηματική ανασκόπηση Ασθενείς με ΣΔ2 N = 16634	Ο συγκεντρωτικός επιπολασμός της σαρκοπενίας σε ασθενείς με ΣΔ2 ήταν 18% Η μεγαλύτερη ηλικία, το ανδρικό φύλο, η χρόνια υπεργλυκαιμία, η οστεοπόρωση ήταν σημαντικοί παράγοντες κινδύνου για σαρκοπενία Οι ασθενείς με ΣΔ2 συμμετέχοντες είχαν αυξημένο επιπολασμό σαρκοπενίας (χρησιμοποιώντας κριτήρια EWGSOP ή AWGS) σε σύγκριση με τις ομάδες ελέγχου Η σαρκοπενία (χρησιμοποιώντας κριτήρια EWGSOP ή AWGS) συσχετίστηκε με αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης διαβήτη
Verones e et al. (2019)	Κριτήρια AWGS, EWGSOP	Συστηματική ανασκόπηση Ενήλικες με μέση ηλικία = 65,4 ετών N= 54676	Η σαρκοπενία (χρησιμοποιώντας κριτήρια EWGSOP ή AWGS) συσχετίστηκε με αυξημένες πιθανότητες εμφάνισης διαβήτη
Chung et al. (2021)	Κριτήρια AWGS	Συστηματική ανασκόπηση Ασιάτες ηλικιωμένοι ≥60 ετών 2 ομάδες: - ασθενείς με ΣΔ2: N= 1537 - μη-διαβητικοί: N=	Οι ασθενείς με ΣΔ2 εμφάνισαν σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο σαρκοπενίας (χρησιμοποιώντας τα κριτήρια AWGS) από τους μη διαβητικούς

ASM: σκελετική μάζα των άκρων, AWGS: Ασιατική Ομάδα Εργασίας για τη Σαρκοπενία, DEXA: απορροφησιμετρία ακτίνων X διπλής ακτινοβολίας, EWGSOP: Ευρωπαϊκή Ομάδα Εργασίας για τη Σαρκοπενία σε Ηλικιωμένους, FNIH: Αμερικανικό Ίδρυμα για τα Εθνικά Ινστιτούτα Υγείας, LMM: χαμηλή μυϊκή μάζα, LMS: χαμηλή μυϊκή δύναμη, LSMI: χαμηλός δείκτης σκελετικής μάζας, SD: τυπική απόκλιση, SMI: δείκτης σκελετικής μάζας, TSM: σκελετική μάζα κορμού, ΣΔ2: σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

(Chen et al., 2017· Lustosa et al., 2011· Seynnes et al., 2004), αφού μελέτες έχουν δείξει ότι η προπόνηση με αντίσταση βελτίωσε αισθητά τη δύναμη στα πόδια (Lustosa et al., 2011· Seynnes et al., 2004 · Huang et al., 2014· Irvine & Taylor, 2009) και είχε πολύ καλύτερη επίδραση στη σωματική απόδοση (Vlietstra et al., 2018· Lustosa et al., 2011· Seynnes et al., 2004). Επιπλέον, η άσκηση με αντιστάσεις έχει βρεθεί ότι ασκεί ευεργετικά αποτελέσματα στο γλυκαιμικό προφίλ και στην ευαισθησία στην ινσουλίνη (Kadoglou et al., 2013· Hovanec, Sawant et al., 2012). Η προπόνηση με αντιστάσεις έχει επίσης βρεθεί ότι αυξάνει τον ινσουλινοαυξητικό παράγοντα-1 (IGF-1) (Chen et al., 2017), ο οποίος με τη σειρά του επηρεάζει την ευαισθησία στην ινσουλίνη (Moses, 2005) και σχετίζεται σε μεγάλο βαθμό με τη δημιουργία μυών, τη μυϊκή μάζα και τη μυϊκή δύναμη (Chen et al., 2017). Σε αντίθεση με τη γενικότερη τάση, μια άλλη μελέτη με ασκήσεις με αντιστάσεις όχι μόνο δεν παρατήρησε σημαντικά αποτελέσματα σε ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας, αλλά αντίθετα η άσκηση βρέθηκε να αυξάνει τον κίνδυνο μυοσκελετικού τραυματισμού (Latham et al., 2003). Επειδή ο κάθε τύπος άσκησης έχει τα δικά του οφέλη, πολλές μελέτες έχουν χρησιμοποιήσει συνδυασμένη αερόβια προπόνηση και προπόνηση με αντιστάσεις προκειμένου να μεγιστοποιηθούν τα οφέλη από την άσκηση. Συγκεκριμένα, η συνδυασμένη άσκηση βρέθηκε ότι βελτιώνει τη ρύθμιση της γλυκόζης μειώνοντας τη γλυκόζη νηστείας (Tan et al., 2012), τα επίπεδα φρουκτοζαμίνης (Wu et al., 2021) ή τριγλυκεριδίων (Kadoglou et al., 2013), ενώ προκάλεσε αυξήσεις στα επίπεδα IGF-1 ορού (Chen et al., 2017) και στην ινσουλινοευαισθησία (Kadoglou et al., 2013). Τα σαρκοπενικά άτομα επωφελούνται επίσης από τη χρήση συνδυασμένης προπόνησης, καθώς βελτιώνει τη μυϊκή μάζα (Chen et al., 2017), τη δύναμη (Chen et al., 2017· Tan et al., 2012· Børsheim et al., 2008) και τη σωματική απόδοση (Tan et al., 2012), παρά το γεγονός ότι η συνδυασμένη άσκηση δεν είναι τόσο αποτελεσματική όσο η αμιγής προπόνηση αντίστασης στη βελτίωση μάζας στους σκελετικούς μύες (Chen et al., 2017). Η διαλειμματική προπόνηση υψηλής έντασης φαίνεται επίσης να είναι πολύ αποτελεσματική και έχει το πλεονέκτημα ότι είναι χρονικά πολύ αποδοτική (Kirwan et al., 2017· Mitranun et al., 2014· Terada et al., 2013).

Η πρόσληψη τροφής μειώνεται κατά περίπου 25% μεταξύ 40 και 70 ετών, καθώς σε σύγκριση με τις νεότερες ηλικίες, οι ηλικιωμένοι τρώνε πιο αργά, είναι λιγότερο πεινασμένοι και διψασμένοι, καταναλώνουν μικρότερα γεύματα και λιγότερα σνακ (Robinson et al., 2017). Οι μηχανισμοί για την «ανορεξία της γήρανσης» δεν είναι πλήρως κατανοητοί, αλλά μπορεί να υπάρχει μια σειρά

φυσιολογικών, ψυχολογικών και κοινωνικών παραγόντων που επηρεάζουν την όρεξη και την κατανάλωση τροφής, συμπεριλαμβανομένης της απώλειας γεύσης και της όσφρησης, δυσκολίες μάσησης και μειωμένη λειτουργία του εντέρου (Robinson et al., 2017). Οι αρνητικές συνέπειες αυτών των αλλαγών επιδεινώνονται από τις επιδράσεις των λειτουργικών διαταραχών που επηρεάζουν την ικανότητα πρόσβασης και προετοιμασίας φαγητού, ψυχολογικών προβλημάτων όπως η κατάθλιψη και η άνοια, καθώς και οι κοινωνικές επιπτώσεις της μονής διαβίωσης (Robinson et al., 2017). Η χαμηλή πρόσληψη τροφής και οι μονότονες δίαιτες θέτουν τα ηλικιωμένα άτομα σε κίνδυνο να έχουν ανεπαρκή πρόσληψη θρεπτικών ουσιών. Έτσι, σε έναν φαύλο κύκλο, η μείωση της μυϊκής δύναμης και της σωματικής ικανότητας σε μεγαλύτερη ηλικία μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο κακής διατροφής, ενώ η κακή διατροφή μπορεί να συμβάλει στην περαιτέρω μείωση της φυσικής ικανότητας, καθώς και να προκαλέσει έξαρση της σαρκοπενίας (Robinson et al., 2017). Η παρατηρούμενη απώλεια σκελετικών μυών κατά τον ενεργειακό περιορισμό θα μπορούσε να είναι αποτέλεσμα ανεπαρκούς πρόσληψης πρωτεϊνών (Sardeli et al., 2018). Αυτό σημαίνει ότι αυτή η στρατηγική πρέπει να αποφεύγεται, ειδικά σε ηλικιωμένους που υποφέρουν από μυϊκή απώλεια.

Σε ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας, η επαρκής πρόσληψη πρωτεϊνών θα μπορούσε να είναι μια επιτυχημένη στρατηγική για την καταπολέμηση της σαρκοπενίας. Πράγματι, η διαιτητική πρωτεΐνη παρέχει αμινοξέα απαραίτητα για τη σύνθεση της μυϊκής πρωτεΐνης (Huang et al., 2014· Børsheim et al., 2008· Tieland et al., 2012) και βοηθάει τον έλεγχο της γλυκόζης ως αποτέλεσμα της μειωμένης γλυκόζης νηστείας (Huang et al., 2014), των μειωμένων επιπέδων τριγλυκεριδίων (Huang et al., 2014) ακόμη και βελτιωμένων αποκρίσεων ινσουλίνης (Van Loon et al., 2003). Συγκεκριμένα, τα αμινοξέα διακλαδισμένης αλυσίδας (δηλαδή λευκίνη, ισολευκίνη και βαλίνη) ρυθμίζουν την απελευθέρωση ορμονών (π.χ. λεπτίνη, GLP-1 και γκρελίνη) που επηρεάζουν την πρόσληψη τροφής και τα επίπεδα γλυκαιμίας (Robinson et al., 2017). Εφόσον η λευκίνη παίζει κυρίαρχο ρόλο στον αναβολισμό των πρωτεϊνών, δεν προκαλεί εντύπωση ότι ένα μείγμα αμινοξέων εμπλουτισμένο με λευκίνη μπορεί να αντισταθμίσει τη μειωμένη μυϊκή σύνθεση σε ηλικιωμένους (Borack et al., 2016· Wu et al., 2015). Πιο συγκεκριμένα, το β-υδροξυ-β-μεθυλοβουτυρικό οξύ (HMB) είναι ένας βασικός μεταβολίτης της λευκίνης που συμβάλλει στη σύνθεση πρωτεϊνών, και βρέθηκε ότι μπορεί να μειώσει την υποβάθμιση της μυϊκής μάζας και να βελτιώσει τη μυϊκή δύναμη (Kuriyan et al., 2016· Wu et al., 2015). Εφόσον η μυϊκή μάζα επηρεάζει τη φυσική απόδοση είναι αναμενόμενο ότι η διαιτητική πρωτεΐνη βελτιώνει και τη φυσική απόδοση (Børsheim et al., 2008).

Ορισμένες μελέτες έχουν παρατηρήσει ότι τα χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D σχετίζονται με την απώλεια μυϊκής μάζας και τη σαρκοπενία (Takahashi et al., 2021· Bischoff et al., 1999), ενώ σχετίζονται και με το μειωμένο γλυκαιμικό έλεγχο, καθώς οι υποδοχείς της βιταμίνης D που βρίσκονται μέσα στο πάγκρεας και τους σκελετικούς μύες συμβάλλουν στην ομοίωση της γλυκόζης στους σκελετικούς μύς (Robinson et al., 2017· Takahashi et al., 2021· Borissova et al., 2003). Ωστόσο, η έγχυση βιταμίνης D σε ευπαθείς ηλικιωμένους ασθενείς δεν έδειξε κανένα σημαντικό αποτέλεσμα όσον αφορά τη μυϊκή μάζα (Latham et al.,

2003). Παρόμοια, αν και η βιταμίνη D έχει σχετιστεί και με αυξημένο κίνδυνο εμφάνισης διαβήτη σε άτομα μεγαλύτερης ηλικίας (Lucato et al., 2017), εν τούτοις η επίδρασή της στην ινσουλινοαντίσταση δεν είναι επαρκώς τεκμηριωμένη (Tai et al., 2008· Alvarez et al., 2010).

Η βιταμίνη B12 μπορεί επίσης να παίζει ρόλο στην απώλεια μυϊκής μάζας, ωστόσο η σχέση αυτή επίσης δεν έχει τεκμηριωθεί επαρκώς (Latham et al., 2003), ενώ η πρόσληψη ωμέγα-3 λιπαρών οξέων συσχετίστηκε αρνητικά με την παρουσία σαρκοπενίας (Okamura et al., 2020).

Σε ηλικιωμένους η υπερβολική συγκέντρωση ROS μπορεί να οδηγήσει σε οξειδωτικό στρες και να οδηγήσει σε απώλεια μυϊκής μάζας και δύναμης (Peterson et al., 2012). Τα ROS αντισταθμίζονται κανονικά από αντιοξειδωτικούς αμυντικούς μηχανισμούς συμπεριλαμβανομένων των ενζύμων υπεροξειδική δισμουτάση και υπεροξειδάση γλουταθειόνης, καθώς και εξωγενή διατροφικά αντιοξειδωτικά όπως σελήνιο, καροτενοειδή, τοκοφερόλες, φλαβονοειδή και άλλες πολυφαινόλες. Τα πολυακόρεστα λιπαρά οξέα έχουν βρεθεί ότι είναι ισχυροί αντιφλεγμονώδεις παράγοντες και ως εκ τούτου μπορεί να βελτιώσουν τη μυϊκή λειτουργία (και κατ'επέκταση και τη ρύθμιση της γλυκόζης) (Gray et al., 2015). Η κατανάλωση ψαριών έχει επίσης βρεθεί να βελτιώνει το γλυκαιμικό προφίλ και να αυξάνει τη μυϊκή δύναμη, ωστόσο χρειάζονται περισσότερες μελέτες για να υποστηρίξουν περαιτέρω αυτό το εύρημα (Gray et al., 2015· Huang et al., 2020· Jeromson et al., 2015). Η χαμηλή συγκέντρωση καροτενοειδών στο πλάσμα έχει συσχετιστεί με μειωμένο κίνδυνο χαμηλής πρόσφυσης, δύναμης ισχίου και γόνατος (Semba et al., 2003). Γενικά, υπάρχει περιορισμένος αριθμός μελετών που εξετάζουν τις επιδράσεις των αντιοξειδωτικών συμπληρωμάτων στη μυϊκή δύναμη και επομένως τα αποτελέσματα είναι αμφισβητήσιμα.

Αξίζει να σημειωθεί ότι ένας συνδυασμός άσκησης και διατροφής φαίνεται να έχει θετικά αποτελέσματα στη βελτίωση της μυϊκής μάζας, της μυϊκής δύναμης και της σωματικής απόδοσης (Yoshimura et al., 2017· Wu et al., 2021· Liao et al., 2019).

Σε πρόσφατη συστηματική ανασκόπηση, που παρουσιάζεται στον Πίνακα 5 παρουσιάζονται μελέτες που χρησιμοποιούν χρόνια άσκηση ή/και παρέμβαση δίαιτας και κλινικές δοκιμές που περιελάμβαναν ηλικιωμένους που έπασχαν από σαρκοπενία ή ΣΔ2.

Πίνακας 5

Μελέτες με μη φαρμακευτικές μεθόδους θεραπείας σε άτομα με διαβήτη τύπου 2 ή σαρκοπενία και τα αποτελέσματά τους στους σαρκοπενικούς/μεταβολικούς δείκτες

Μελέτη	Σχεδιασμός μελέτης	Διάρκεια	Παρέμβαση με άσκηση	Παρέμβαση με διατροφή	Σαρκοπενικοί δείκτες	Μεταβολικοί δείκτες
Mitranean et al. (2014)	Τυχαιοποιημένη παρέμβαση παράλληλου σχεδιασμού Ασθενείς με ΣΔ2 (50-70 ετών) N = 16 άνδρες + 29 γυναίκες 2 ομάδες: συνεχής προπόνηση AT, διαλειματική προπόνηση AT	12 εβδομάδες	3 συνεδρίες/εβδομάδα AT: 30-40min περπάτημα		Σημαντική αύξηση της μυϊκής δύναμης των ποδιών στο χρόνο και στις δύο ομάδες. Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων. Καμία σημαντική αλλαγή στη δύναμη του άνω μέρους του σώματος στο χρόνο στις δύο ομάδες. Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων.	Σημαντική μείωση της συγκέντρωσης της γλυκόζης νηστείας και της αντίστασης στην ινσουλίνη και στις δύο ομάδες άσκησης στο χρόνο Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων. Σημαντική μείωση της HbA1c στη διαλειματική AT στο χρόνο. Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων.

Tan et al. (2012)	<p>Τυχαιοποιημένη παρέμβαση παράλληλου σχεδιασμού Ασθενείς με ΣΔ2 (>60 ετών) N =13 άνδρες + 12 γυναίκες 2 ομάδες: CT, CON</p>	6-μήνες	<p>3 συνεδρίες/εβδομάδα CT: 30min μεσαίας έντασης AT: 10min RT</p>	<p>Σημαντική αύξηση της μυϊκής δύναμης ποδιών για την ομάδα CT στο χρόνο Σημαντική αύξηση στην απόσταση βάρδισης για την ομάδα CT στο χρόνο</p>	<p>Σημαντική μείωση της γλυκόζης, της γλυκόζης διώρου μετά από φόρτιση γλυκόζης, της ινσουλίνης και της HbA1c στην ομάδα CT στο χρόνο. Σημαντική αύξηση της γλυκόζης νηστείας στην ομάδα CON στο χρόνο. Σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων στους δείκτες γλυκόζης διώρου μετά από φόρτιση γλυκόζης, ινσουλίνης και HbA1c.</p>
-------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------	-----------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Egger et al. (2013)	<p>Τυχαιοποιημένη παρέμβαση παράλληλου σχεδιασμού</p> <p>Ασθενείς με ΣΔ2 (64,8±7,8 έτη)</p> <p>N = 13 άνδρες και 19 γυναίκες</p> <p>2 ομάδες: CT υπερτροφίας, CT αντοχής</p>	8 εβδομάδες	<p>7 συνεδρίες/εβδομάδα</p> <p>CT υπερτροφίας: RT:10–12 επαναλήψεις, 70% 1-RM· AT 1 ώρα/ημέρα</p> <p>CT αντοχής: RT: 25–30 επαναλήψεις, 40% 1-RM· AT 1 ώρα/ημέρα</p>	<p>Σημαντική αύξηση της μυϊκής μάζας των πάνω άκρων και για τις δύο ομάδες. Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων.</p> <p>Σημαντική αύξηση της δύναμης στήθους στην CT υπερτροφίας έναντι της CT αντοχής.</p>	<p>Η HbA1c δεν άλλαξε σημαντικά σε καμία ομάδα.</p> <p>Σημαντικές μειώσεις σε γλυκόζη νηστείας, φρουκτοζαμίνη και στις δύο ομάδες. Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων.</p>
Chen et al. (2017)	<p>Τυχαιοποιημένη παρέμβαση παράλληλου σχεδιασμού</p> <p>Σαρκοπενικοί ασθενείς με παχυσαρκία (> 65 ετών)</p> <p>N =60</p> <p>4 ομάδες: AT, RT, CT, CON</p>	12 εβδομάδες	<p>RT: 60-70% 1-RM, 3 σετ 8-10 επαναλήψεις· 2 συνεδρίες/εβδομάδα</p> <p>AT: 1 ώρα, 2 συνεδρίες/εβδομάδα</p> <p>CT: 1 συνεδρία/εβδομάδα· RT, AT</p>	<p>Σημαντική αύξηση στη σκελετική μάζα άκρων στις ομάδες AT, RT, CT τις εβδομάδες 8 και 12. Υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων AT, RT, CT σε σχέση με την CON.</p> <p>Σημαντική αύξηση στη δύναμη λαβής και στην έκταση γονάτου τις εβδομάδες 8 και 12</p>	<p>Δεν υπήρξε σημαντική μεταβολή στο χρόνο στη συγκέντρωση IGF-1 την εβδομάδα 8 στις ομάδες RT, CT, AT, CON.</p> <p>Υπήρξαν σημαντικές διαφορές στη συγκέντρωση IGF-1 την εβδομάδα 8 μεταξύ των AT, CON και RT, CT.</p>

Lustosa et al. (2011)	Τυχαιοποιημένη, διασταυρούμενη δοκιμή Ενεργές γυναίκες πριν τη διάγνωση με σύνδρομο ευαλωτότητας (>65) N=322 ομάδες: RT, CON	10 εβδομάδες	3 συνεδρίες/εβδομάδα RT 75% 1-RM, 8 επαναλήψεις		στην ομάδα RT. Υπήρξε σημαντική διαφορά της RT σε σχέση με τις ομάδες AT, CT, CON. Οι AT, CT, CON δεν είχαν σημαντικές διαφορές μεταξύ τους.	Στην εβδομάδα 12, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές μεταβολές στο χρόνο ή μεταξύ των ομάδων.
Latham et al. (2003)	Τυχαιοποιημένη παρέμβαση παράλληλου σχεδιασμού Ασθενείς με το σύνδρομο ευαλωτότητας (> 65 ετών)	10 εβδομάδες	RT: 3 φορές την εβδομάδα 60-80% 1-RM CON: γενικές συμβουλές από ειδικό φυσικής αγωγής Placebo, Βιταμίνη	Βιταμίνη D: Μονή δόση 6x1,25 mg καλσιφερόλης RT, CON, Placebo: όχι βιταμίνη D	Σημαντικές διαφορές στη δοκιμή «time-up-and-go», στην απόσταση βάρδισης και στη μυϊκή δύναμη του εκτεινόμενου γόνατος μεταξύ των ομάδων στο χρόνο.	Δεν μετρήθηκαν

Seynnes et al. (2004)	<p>N=243 4 ομάδες: RT, CON, Placebo,, Βιταμίνης D</p> <p>Τυχαιοποιημένη παρέμβαση παράλληλου σχεδιασμού Ασθενείς με το σύνδρομο ευαλωτότητας (> 70 ετών) N =22 3 ομάδες: υψηλής έντασης RT, χαμηλής έντασης RT, CON</p>	10 εβδομάδες	<p>ς D: όχι άσκηση</p> <p>3 συνεδρίες/εβδομάδα υψηλής έντασης RT: 80% 1-RM, 3 σετ από 8 επαναλήψεις χαμηλής έντασης RT: 40% 1-RM, 3 σετ από 8 επαναλήψεις CON: χωρίς βάρος, 3 σετ από 8 επαναλήψεις</p>	<p>Η άσκηση αύξησε σημαντικά τον κίνδυνο μυοσκελετικού τραυματισμού στην ομάδα RT.</p> <p>Οι ομάδες RT βελτίωσαν σημαντικά τη δύναμη εκτεινόμενου γόνατου, την αντοχή, την ισχύ αναρρίχησης σκάλας και τον χρόνο «sit-to-stand». Υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων RT με την ομάδα CON.</p> <p>Η απόσταση βάρδισης βελτιώθηκε σημαντικά μόνο στην υψηλής έντασης RT. Υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ της ομάδα RT υψηλής έντασης με την ομάδα CON και την</p>	Δεν μετρήθηκαν
-----------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------

Semba et al. (2003)	<p>Προοπτική μελέτη</p> <p>Γυναίκες χωρίς αναπηρία έως βαριά αναπηρία (>65 ετών)</p> <p>N=669</p>	8 έτη	<p>Καμία παρέμβαση.</p> <p>Ανάλυση δεδομένων μέσω ερωτηματολογίου</p>	<p>ομάδα RT χαμηλής έντασης.</p> <p>Χαμηλότερες συγκεντρώσεις α-καροτενίου, β-καροτενίου, β-κρυπτοξανθίνης και λουτεΐνης/ζεαξανθίνης στο πλάσμα συσχετίστηκαν με μειωμένη δύναμη λαβής, ισχίου και γόνατος</p> <p>Τα χαμηλά επίπεδα καλσιδιόλης και καλσιτριόλης συσχετίστηκαν σημαντικά με την υποβάθμιση της δύναμης στους άνδρες, ενώ τα χαμηλά επίπεδα καλσιτριόλης συσχετίστηκαν σημαντικά με την υποβάθμιση της δύναμης στις</p>	Δεν μετρήθηκαν
Bischoff et al. (1999)	<p>Προοπτική μελέτη</p> <p>Ασθενείς με το σύνδρομο ευαλωτότητας (> 65 ετών)</p> <p>N = 216 άνδρες + 103 γυναίκες</p>	2 έτη	<p>Ανάλυση μεταβολιτών D: καλσιδιόλη και καλσιτριόλη μέσω της ανάλυσης αίματος.</p>	<p>Τα χαμηλά επίπεδα καλσιδιόλης και καλσιτριόλης συσχετίστηκαν σημαντικά με την υποβάθμιση της δύναμης στους άνδρες, ενώ τα χαμηλά επίπεδα καλσιτριόλης συσχετίστηκαν σημαντικά με την υποβάθμιση της δύναμης στις</p>	Δεν μετρήθηκαν

Okamura et al. (2020)	Προοπτική μελέτη Ασθενείς με ΣΔ2 (>65) N = 180 άνδρες + 162 γυναίκες	2 έτη	Καμία παρέμβαση. Ανάλυση δεδομένων μέσω ερωτηματολογίου	γυναίκες, Η χαμηλή πρόσληψη ωμέγα-3 λιπαρών οξέων συσχετίστηκε σημαντικά με την παρουσία σαρκοπενίας.	Δεν μετρήθηκαν
Takahashi et al. (2021)	Μελέτη κοόρτης Ασθενείς με ΣΔ2 (>65) N = 112 άνδρες + 85 γυναίκες	2 έτη	Καμία παρέμβαση. Ανάλυση δεδομένων μέσω ερωτηματολογίου	Τα χαμηλά επίπεδα πρόσληψης βιταμίνης D, συσχετίστηκαν σημαντικά με την απώλεια μυϊκής μάζας. Τα χαμηλά επίπεδα πρόσληψης βιταμίνης B1 και βιταμίνης B12 δεν σχετίζονται σημαντικά με την απώλεια μυϊκής μάζας. Η βιταμίνη A, η βιταμίνη B1, η βιταμίνη B2, η βιταμίνη B6, η βιταμίνη C και η βιταμίνη E δεν	Δεν μετρήθηκαν

Tieland et al. (2012)	<p>Τυχαιοποιημένη, διπλή-τυφλή, ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο δοκιμή Ασθενείς με το σύνδρομο ευαλωτότητας (> 65 ετών) N =65 2 ομάδες: πρωτεΐνης, CON</p>	24 εβδομάδες	<p>Ομάδα πρωτεΐνης: 15 g πρωτεΐνης 2 φορές/ημέρα CON: placebo Ανάλυση διατροφής μέσω τριήμερης ανάκλησης</p>	<p>βρέθηκαν να σχετίζονται σημαντικά με την απώλεια μυϊκής μάζας Η σκελετική μυϊκή μάζα δεν άλλαξε σημαντικά στην ομάδα πρωτεΐνης ή placebo. Η δύναμη έκτασης ποδιού αυξήθηκε σημαντικά στην ομάδα πρωτεΐνης. Υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων. Η δοκιμή «time-up-and-go», η απόσταση βάρδισης και η δύναμη της χειρολαβής δεν άλλαξαν σημαντικά στο χρόνο σε καμία από τις δύο ομάδες. Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων.</p>	Δεν μετρήθηκαν
-----------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------

Terada et al. (2013)	<p>Τυχαιοποιημένη παρέμβαση παράλληλου σχεδιασμού Ασθενείς με ΣΔ2 (55-75 ετών) N = 15 = 8 άντρες+7 γυναίκες 2 ομάδες: διαλειμματική AT, συνεχής AT</p>	12 εβδομάδες	<p>5 συνεδρίες/εβδομάδα AT υψηλής έντασης διαλειμματική άσκηση: ποδηλασία και περπάτημα σε διάδρομο. Διαστήματα 1 λεπτού στο 100% VO₂R ακολουθούμενα από διαστήματα ανάκτησης 3 λεπτών στο 20% VO₂R. Συνεχής άσκηση μέτριας έντασης: σταθερή ποδηλασία και περπάτημα σε διάδρομο· συνεχής άσκηση σε 40% VO₂R.</p>	Δεν μετρήθηκαν	<p>Η HbA1c και η γλυκόζη νηστείας δεν άλλαξαν σημαντικά στο χρόνο σε καμία από τις δύο ομάδες. Δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των δύο ομάδων παρέμβασης.</p>
----------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Amamo u et al. (2017)	Τυχαιοποιημένη παρέμβαση παράλληλου σχεδιασμού Υπέρ βαροι ενήλικες (60 -75 ετών) με τουλάχιστον 2 παράγοντες μεταβολικού συνδρόμου N = 17 άνδρες + 14 γυναίκες 2 ομάδες: υψηλή πρωτεΐνη, υψηλή πρωτεΐνη + RT	6-εβδομάδες	3 συνεδρίες/εβδομά δα RT: 65-80% 1- RM, 2 σετ από 8- 15 επαναλήψεις	Το θερμιδικό ισοζύγιο μειώθηκε κατά 500 kcal/ημέρα και στις δύο ομάδες. Η πρόσληψη πρωτεϊνών ήταν ~1,4 g/kg/ημέρα και στις δύο ομάδες.	Η μυϊκή μάζα των άκρων μειώθηκε στο χρόνο στην ομάδα υψηλής πρωτεΐνης μόνο. Υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων.	Σημαντική μείωση στο χρόνο της γλυκόζης νηστείας, ων τριγλυκεριδίων και της συνολικής χοληστερόλης στις δύο ομάδες.
Kadoglo u et al. (2013)	Τυχαιοποιημένη παρέμβαση παράλληλου σχεδιασμού Ασθενείς με ΣΔ2 (>55) N=100 4 ομάδες: AT, RT, CT, CON	6 μήνες.	AT: 60-75% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας RT: 60-80% 1- RM CT: AT + RT ασκήσεις CON: καμία παρέμβαση		Δεν μετρήθηκαν	Η γλυκόζη νηστείας, η HbA1c, τα επιπέδα τριγλυκεριδίων, η έκκριση ινσουλίνης, και ο δείκτης ινσουλινοευσθη σίας βελτιώθηκαν σημαντικά στο χρόνο στις ομάδες AT, RT, CT.

Castane da et al. (2002)	Τυχαιοποιημένη παρέμβαση παράλληλου σχεδιασμού Ασθενείς με ΣΔ2 (>55) N=62 2 ομάδες: RT,	16 εβδομάδες	RT: 3 συνεδρίες/εβδομάδα, 60-80% 1-RM CON: καμία παρέμβαση	Καμία παρέμβαση. Ανάλυση δεδομένων μέσω ερωτηματολογίου.	Σημαντική αύξηση στο χρόνο της μυϊκής μάζας στην ομάδα RT. Δεν υπήρξαν στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των 2 ομάδων.	Υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων AT,RT,CT με την ομάδα CON στη γλυκόζη νηστείας, στην έκκριση ινσουλίνης, και στην ινσουλινοευαισθησία. Υπήρξε σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων RT,CT με την ομάδα CON στα επίπεδα τριγλυκεριδίων. Σημαντική μείωση στο χρόνο της HbA1c, συγκέντρωση γλυκόζης νηστείας για την ομάδα RT Δεν υπήρξαν
--------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------	--------------	---------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

<p>Van Loon et al. (2003)</p>	<p>CON</p> <p>Μεταγευματική μελέτη ΣΔ2+υγιή άτομα (>55) N = 20 2 ομάδες: T2DM, CON. Η T2DM αποτελούταν από ασθενείς ΣΔ2 και η CON από υγιείς.</p>	<p>2 συνεδρίες Συνεδρία 1: και οι δύο ομάδες έλαβαν υδατάνθρακες (0,7g/kg/h: 50% γλυκόζη και 50% μαλτοδεξτρίνη) Συνεδρία 2: και οι δύο ομάδες έλαβαν υδατάνθρακες με μίξη από πρωτεΐνη/αμιν οξέα (0,7g/kg/h: 50% γλυκόζη και 50% μαλτοδεξτρίνη + 0.35 g/kg/h: (50%</p>	<p>Δεν μετρήθηκαν</p>	<p>στατιστικά σημαντικές διαφορές μεταξύ των 2 ομάδων.</p> <p>Σημαντική βελτίωση στο χρόνο στην απόκριση ινσουλίνης και στις δύο ομάδες (T2DM, CON) όταν έλαβαν τη μίξη υδατανθράκων/πρωτεϊνών. Δεν υπήρξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των ομάδων (T2DM, CON) όταν έλαβαν τη μίξη υδατανθράκων/πρωτεϊνών σε σχέση με όταν έλαβαν μόνο</p>
-------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Huang et al. (2014)	<p>Συγχρονική μελέτη Ασθενείς με ΣΔ2 (>65) N=210 4 ομάδες: χαμηλής πρωτεΐνης (<0,6gr/d/kg), μέτριας πρωτεΐνης (>0,6, <0,8gr/d/kg), υψηλής πρωτεΐνης (>0,8,</p>	<p>Καμία παρέμβαση. Ανάλυση δεδομένων μέσω ερωτηματολογίου</p>	<p>υδρόλυμα πρωτεΐνης σίτου, 25% ελεύθερη λευκίνη και 25% ελεύθερη φαινυλαλανίνη)</p>	<p>Δεν μετρήθηκαν</p>	<p>υδατάνθρακες. Υπήρξε σημαντική διαφορά στην απόκριση ινσουλίνης μεταξύ των δύο ομάδων (T2DM, CON) είτε όταν έλαβαν τη μίξη υδατανθράκων/πρωτεϊνών είτε όταν έλαβαν μόνο υδατάνθρακες. Σημαντική αρνητική συσχέτιση της ημερήσιας προσλαμβανόμενης πρωτεΐνης με τα επίπεδα της HbA1c και των τριγλυκεριδίων. Σημαντική θετική συσχέτιση της ημερήσιας προσλαμβανόμενης πρωτεΐνης με</p>
---------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	---------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Moslehi et al. (2015)	Μελέτη περίπτωσης Υγιείς άνθρωποι που ανέπτυξαν ΣΔ2 N = 698 2 ομάδες: T2DM, CON	7 έτη	Καμία παρέμβαση. Ανάλυση δεδομένων μέσω ερωτηματολογίου.	Δεν μετρήθηκαν	και διατροφής συσχετίστηκε σημαντικά στο χρόνο με την ταχύτητα βάδισης.	Εμφανίστηκε σημαντική αρνητική συσχέτιση στο χρόνο μεταξύ της ημερήσιας πρόσληψης γάλακτος και της εμφάνισης ΣΔ2. Δεν υπήρξε σημαντική συσχέτιση στο χρόνο μεταξύ της εμφάνισης ΣΔ2 και της συνολικής πρόσληψης γαλακτοκομικών προϊόντων. Δεν παρατηρήθηκε σημαντική συσχέτιση στο χρόνο μεταξύ της
-----------------------	---------------------------------------------------------------------------------------	-------	----------------------------------------------------------	----------------	-------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Vlietstra et al. (2018)	Συστηματική ανασκόπηση Ενήλικες με σαρκοπενία (>60 ετών) 2 ομάδες: ομάδα ελέγχου και ομάδα παρέμβασης με άσκηση	3 – 6 μήνες	Πολλαπλές παρεμβάσεις σε άσκηση	Η δύναμη επέκτασης γόνατος, η δοκιμή «time-up-and-go», η μυϊκή μάζα των άκρων και η μυϊκή μάζα των ποδιών βελτιώθηκαν σημαντικά στο χρόνο στην ομάδα με άσκηση και διέφεραν σημαντικά σε σχέση με την ομάδα ελέγχου.	εμφάνισης ΣΔ2 και της πρόσληψης υδατανθράκων, ή πρωτεϊνών, ή γαλακτοκομικών προϊόντων που έχουν υποστεί ζύμωση, ή δημητριακών, ή φρούτων, ή λαχανικών, ή κρέατος	Δεν μετρήθηκαν
-------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-------------	---------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------

Wu et al. (2021)	<p>Συστηματική ανασκόπηση Ηλικιωμένοι με σαρκοπενία (>65 ετών) 4 ομάδες: ομάδα ελέγχου, ομάδα με παρέμβαση άσκησης μόνο, ομάδα με παρέμβαση διατροφής μόνο και ομάδα με παρέμβαση άσκησης και διατροφής</p>	RT	Πολλαπλές παρεμβάσεις σε διατροφή	<p>Η ομάδα άσκησης μόνο και η ομάδα άσκησης και διατροφής βελτίωσαν σημαντικά τη δύναμη χειρολαβής και την ισορροπία σε σχέση με την ομάδα ελέγχου ή την ομάδα διατροφής μόνο.</p>	Δεν μετρήθηκαν
Liao et al. (2019)	<p>Συστηματική ανασκόπηση Ηλικιωμένοι με υψηλό κίνδυνο σαρκοπενίας ή σύνδρομο αδυναμίας και αναπηρίες (>60 ετών) 4 ομάδες: πρωτεΐνη + RT, RT μόνο,</p>	<p>RT ή ένα σύστημα άσκησης που αποτελούνταν από αερόβια άσκηση, προπόνηση ισορροπίας και προπόνηση σωματικής δραστηριότητας</p>	Συμπληρώματα με πρωτεΐνη	<p>Η ομάδα με το συμπλήρωμα πρωτεϊνών + RT παρουσίασε σημαντικές βελτιώσεις στο χρόνο στην άλιπη μάζα ολόκληρου του σώματος, την άλιπη μάζα των άκρων, τη δύναμη των ποδιών και την ικανότητα βάδισης. Η ομάδα με το</p>	Δεν μετρήθηκαν

	<p>πρωτεΐνη μόνο, ελέγχου</p>		<p>συμπλήρωμα πρωτεΐνης + RT είχε σημαντικά καλύτερα αποτελέσματα στην άλιπη μάζα ολόκληρου του σώματος, την άλιπη μάζα των άκρων, τη δύναμη των ποδιών και την ικανότητα βάδισης σε σχέση με τις ομάδες RT, πρωτεΐνης, ελέγχου.</p>	
<p>Lucato et al. (2017)</p>	<p>Συστηματική ανασκόπηση Ενήλικες που ανέπτυξαν ΣΔ2 (>60 ετών) N = 28258 2 ομάδες: χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D, υψηλά επίπεδα βιταμίνης D</p>	<p>Ανάλυση επιπέδων βιταμίνης D (25-υδροξυ βιταμίνη D, καλσιδιόλη, καλσιτριόλη, καλσιφεδιόλη)</p>	<p>Δεν μετρήθηκαν</p>	<p>Χαμηλά επίπεδα βιταμίνης D συσχετίστηκαν σημαντικά στο χρόνο με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ2. Υπήρξε σημαντική διαφορά στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ2 μεταξύ των δύο ομάδων.</p>

Hovanec et al. (2012)	Συστηματική ανασκόπηση Ενήλικες με ΣΔ2 (>65 ετών)	RT	<p>Η RT συσχετίστηκε σημαντικά στο χρόνο με τη μυϊκή δύναμη των κάτω άκρων, , τη μυϊκή δύναμη των άνω άκρων και τη συνολική μυϊκή δύναμη. Η RT δεν συσχετίστηκε σημαντικά στο χρόνο με την άλιπη μάζα σώματος.</p>	<p>Η RT συσχετίστηκε σημαντικά στο χρόνο με την έκκριση ινσουλίνης. Η RT δεν συσχετίστηκε σημαντικά στο χρόνο με την HbA1c και τη γλυκόζη νηστείας</p>
Irvine et al. (2009)	<p>Συστηματική ανασκόπηση Ενήλικες με ΣΔ2 (μέση ηλικία = 58,4) N= 372 3 ομάδες: Προοδευτική RT, AT, ομάδα ελέγχου (καμία άσκηση)</p>	Προοδευτική RT, AT,	<p>Υπήρξε σημαντική διαφορά στη μυϊκή δύναμη μεταξύ των ομάδων Προοδευτική RT και AT σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Υπήρξε σημαντική διαφορά στη μυϊκή δύναμη μεταξύ της ομάδας Προοδευτική RT σε σχέση με την ομάδα AT. Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στη σύσταση σώματος μεταξύ των</p>	<p>Υπήρξε σημαντική μείωση (~0.3%) στην HbA1c μεταξύ της ομάδας Προοδευτική RT σε σχέση με την ομάδα ελέγχου. Δεν υπήρξε σημαντική διαφορά στην HbA1c μεταξύ της ομάδας Προοδευτική RT</p>

ομάδων.

σε σχέση με την
ΑΤ.

AT: Αερόβια άσκηση, CON: Ομάδα ελέγχου, CT: Συνδυαστική άσκηση, HbA1c: Γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη, IGF-1: Ινσουλινοαξητικός παράγοντας-1, RM:Επανάληψη μέγιστης δύναμης, RT: Άσκηση αντιστάσεων, VO₂R: Μέγιστη πρόσληψη οξυγόνου, ΣΔ2: Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

Συστάσεις πρωτεϊνών στους ηλικιωμένους

Αναμφίβολα οι ηλικιωμένοι χρειάζονται πολύ περισσότερες διατροφικές πρωτεΐνες από τα νεότερα άτομα για να υποστηρίξουν την καλή τους φυσική κατάσταση, την ανάρρωση από τραυματισμούς και να διατηρήσουν την ανεξαρτησία τους στις καθημερινές δραστηριότητες της ζωής. Οι ηλικιωμένοι πρέπει να αντισταθμίζουν τις αλλαγές που σχετίζονται με τον μεταβολισμό των πρωτεϊνών, ενώ ταυτόχρονα χρειάζονται περισσότερη πρωτεΐνη για να εξουδετερώσουν την χρόνια φλεγμονή και τον υπερκαταβολισμό που προκύπτουν από οξείες και χρόνιες ασθένειες (Morley et al., 2010). Οι υπάρχουσες οδηγίες για τις διατροφικές πρωτεΐνες προτείνουν 0,8 γραμμάρια πρωτεϊνών ανά κιλό μάζας σώματος την ημέρα (gr/kg BM/d) ανεξάρτητα από το φύλο ή την ηλικία (Cui et al., 2020). Δυστυχώς, αυτή είναι μια μάλλον γενική σύσταση και δεν λαμβάνει υπόψη τις αλλαγές που προκαλούνται από τη διαδικασία γήρανσης (π.χ. μεταβολισμός, ανοσία, επίπεδα ορμονών και προοδευτική αδυναμία). Με βάση δεδομένα πρόσφατων ερευνών, έχει προταθεί ότι η άλιπη μάζα σώματος μπορεί να διατηρηθεί καλύτερα εάν οι ηλικιωμένοι καταναλώνουν μεγαλύτερες ποσότητες διαιτητικών πρωτεϊνών από τον γενικό πληθυσμό (Bauer et al., 2013· Nowson et al., 2015). Στην ομάδα εργασίας PROT-AGE (Bauer et al., 2013) προτάθηκε μέση ημερήσια πρόσληψη πρωτεϊνών 1-1,2 gr/kg BM/ημέρα (ή περίπου 25-30 gr/γεύμα) για υγιείς ηλικιωμένους προκειμένου να διατηρηθεί η μυϊκή τους μάζα. Για τους ηλικιωμένους που πάσχουν από οξείες ή χρόνιες ασθένειες, στην ομάδα εργασίας PROT-AGE προτείνεται η αυξημένη πρόσληψη πρωτεϊνών (δηλ. 1,2-1,5 gr/Kg BM/d) να εξαρτάται από τα χαρακτηριστικά της νόσου (π.χ. τη σοβαρότητα της νόσου, τη διατροφική κατάσταση του ασθενούς πριν από τη νόσο και τον αντίκτυπο της νόσου στη διατροφή του ασθενούς). Αν οι ηλικιωμένοι πάσχουν από σοβαρή ασθένεια/τραυματισμό/πείνα έχει προταθεί η κατανάλωση πρωτεϊνών έως και 2 gr/kg BM/ημέρα (Bauer et al., 2013). Εφόσον, τα απαραίτητα αμινοξέα σηματοδοτούν την πρωτεϊνοσύνθεση, αποτελούν σημαντικά συστατικά ώστε να αξιολογηθεί η ποιότητα της προσλαμβανόμενης διαιτητικής πρωτεΐνης. Συστάσεις για το προφίλ των αμινοξέων παρέχονται από τιμές που έχουν καταγραφεί από κλινικές παρατηρήσεις για τις οποίες παρατηρείται μειωμένος κίνδυνος ανάπτυξης χρόνιων παθήσεων (Πίνακας 6) (Institute of Medicine [IM], 2005).

Πίνακας 6

Συνιστώμενες τιμές για την ημερήσια πρόσληψη των απαραίτητων αμινοξέων μέσω πρωτεΐνης σε ενήλικες

Αμινοξέα	Συστάσεις για ενήλικες (mg/kg/d)
Ιστιδίνη	18
Ισολευκίνη	23
Λευκίνη	49
Λυσίνη	48
Μεθιονίνη+ κυστεΐνη	23
Φαινυλαναλίνη+ τυροσίνη	48
Θρεονίνη	28
Τρυπτοφάνη	8
Βαλίνη	32

Μεθοδολογία

Δείγμα και Κριτήρια Επιλεξιμότητας

Οι συμμετέχοντες ήταν επιλέξιμοι εάν είχαν διαγνωστεί με μη ινσουλινοεξαρτώμενο ΣΔ2 τα τελευταία 5 χρόνια, ήταν άνω των 50 ετών και πληρούσαν τουλάχιστον ένα κριτήριο σαρκοπενίας σύμφωνα με την EWGSOP (προσαρκοπενικοί). Όλες οι γυναίκες ήταν στην εμμηνόπαυση. Τα κριτήρια αποκλεισμού περιελάμβαναν: (α) λήψη συμπληρωμάτων διατροφής ή άλλη διατροφική παρέμβαση ένα μήνα πριν ή κατά τη διάρκεια της παρούσας μελέτης, (β) νεφροπάθεια ή καρκίνο, (γ) γνωσιακές βλάβες, (δ) νευρολογικές διαταραχές, (ε) προηγούμενη χειρουργική επέμβαση στα κάτω άκρα που επηρεάζει το βάδισμα, (στ) μη σταθερή φαρμακευτική αγωγή, (ζ) αναπνευστική ανεπάρκεια, (η) άλλο πρόβλημα υγείας που εμποδίζει τη διεξαγωγή του πειράματος. Επιπλέον, πριν την ένταξη στο πρόγραμμα, προηγήθηκε μία συνεδρία αξιολόγησης των διατροφικών συνηθειών, των βασικών φυσιολογικών παραμέτρων, της λειτουργικής ικανότητας, καθώς και το ιατρικό ιστορικό των συμμετεχόντων εθελοντών. Οι δοκιμασίες αξιολόγησης μπορούν να αποκαλύψουν ορισμένα θέματα υγείας που ενδεχομένως έχουν διαφύγει έως εκείνη τη στιγμή στον δοκιμαζόμενο ή δεν τα έχει αξιολογήσει ορθά ως προβλήματα/περιορισμούς. Επίσης αντενδείξεις για τη συμμετοχή σε κάποια συνεδρία ήταν τα εξής: (α) άσκηση πριν την αιμοληψία, (β) πυρετός το τελευταίο 48ωρο, (γ) εμετοί ή διάρροια μέσα σε 24-36 ώρες, (δ) σοβαρή ναυτία ή αφυδάτωση, (ε) υπερβολική κόπωση και μυϊκή αδυναμία, (στ) αντιφλεγμονώδη αγωγή 15 μέρες πριν τη συνεδρία. Όλοι οι συμμετέχοντες υπέγραψαν ένα έντυπο ενημερωμένης συγκατάθεσης πριν από τη συμπερίληψή τους. Το πρωτόκολλο μελέτης εγκρίθηκε από την επιτροπή βιοηθικής του Εθνικού και Καποδιστριακού Πανεπιστημίου Αθηνών (Αρχείο Πρωτοκόλλου 1288/03-07-2021). Επιπλέον, η μελέτη έχει καταχωρηθεί στο [ClinicalTrials.gov](https://clinicaltrials.gov) με τον ακόλουθο αριθμό αναγνώρισης: NCT05457088. Το πρωτόκολλο της μελέτης φαίνεται στο σχήμα 3.

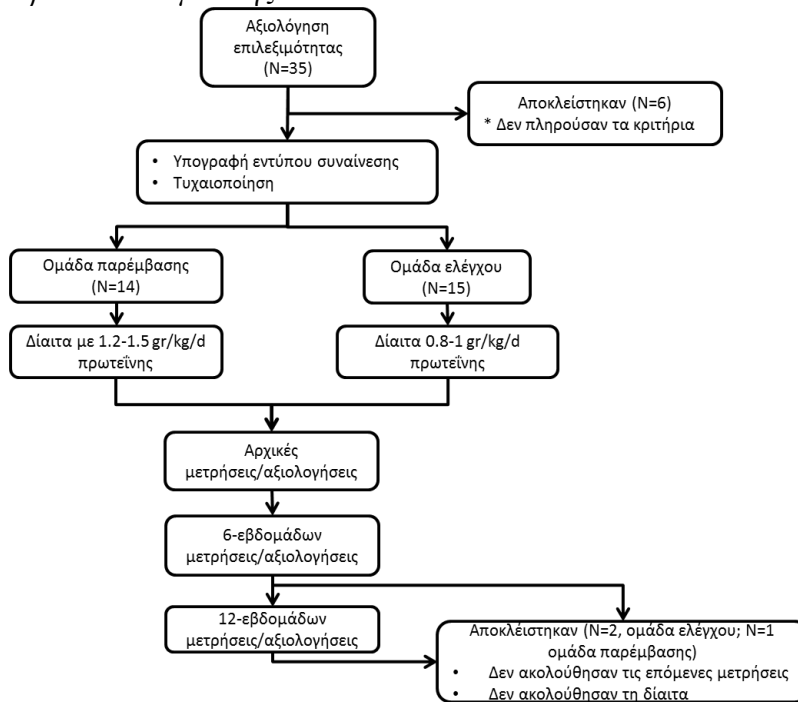
Σχεδιασμός της έρευνας

Η διαδικασία της στρατολόγησης πραγματοποιήθηκε από τον Σεπτέμβριο του 2021 μέχρι το Μάρτιο του 2023 στην Αθήνα. Με στόχο την προσέλκυση και την ενημέρωση των πιθανών εθελοντών, υπήρξε σχετική διαφήμιση στα νοσοκομεία, στα ιδιωτικά φαρμακεία και στην τοπική κοινότητα. Οι συμμετέχοντες επιλέχθηκαν εφόσον πληρούσαν τα κριτήρια επιλεξιμότητας όπως περιγράφηκαν στην προηγούμενη παράγραφο και εφόσον υπέγραψαν την απαραίτητη συγκατάθεση.

Στη συνέχεια οι συμμετέχοντες χωρίστηκαν τυχαία σε δύο παράλληλες ομάδες, ελέγχου ή παρέμβασης, από τον επικεφαλής ερευνητή, χωρίς να γνωρίζουν σε ποια από τις δύο ομάδες ανήκουν. Πιο συγκεκριμένα, κάθε φορά που συγκεντρωνόταν ισάξιος αριθμός ανδρών και γυναικών (έστω 2 άνδρες και 4 γυναίκες) και αφού κάθε άτομο αντιστοιχήθηκε σε έναν αριθμό μητρώου (πχ. άνδρες: 1,3 και γυναίκες: 2,4,5,6), δημιουργούσαμε δύο λίστες (μία για κάθε φύλο). Στη συνέ-

Σχήμα 3

Πρωτόκολλο μελέτης



χρεια, ένα άτομο ανεξάρτητο από την έρευνα επέλεγε τυχαία τους μισούς αριθμούς από τις δύο λίστες (στο παράδειγμά μας 1 από τη λίστα των ανδρών και 2 από τη λίστα των γυναικών). Οι αριθμοί (μητρώου) που επελέγησαν από το ανεξάρτητο άτομο καταχωρούνταν στην ομάδα παρέμβασης ενώ οι αριθμοί που απέμειναν στις δύο λίστες καταχωρούνταν στην ομάδα ελέγχου. Οι συμμετέχοντες, ανάλογα με την ομάδα που ανήκαν, έλαβαν ένα προσωποποιημένο πρόγραμμα διατροφικής παρέμβασης. Τα δύο προγράμματα διαφέραν μόνο ως προς την ποσότητα της ημερήσιας πρόσληψης πρωτεϊνών και η περίοδος παρέμβασης διήρκεσε 12 εβδομάδες. Πιο συγκεκριμένα, στους συμμετέχοντες της ομάδας παρέμβασης δόθηκε ένα πρόγραμμα διατροφής με ημερήσια πρόσληψη πρωτεϊνών στα 1,2-1,5 γραμμάρια ανά κιλό σωματικού βάρους (gr/kg/ημέρα), ενώ στην ομάδα ελέγχου δόθηκε ένα πρόγραμμα διατροφής με την τρέχουσα συνιστώμενη ημερήσια πρόσληψη πρωτεϊνών (0,8-1,0 gr/kg/ημέρα).

Στα πλαίσια της διατροφικής παρέμβασης σχεδιάστηκε εξατομικευμένο, ισορροπημένο-διαβητικό διατροφικό πλάνο στοχεύοντας να εξασφαλίσει την ζητούμενη πρόσληψη πρωτεϊνών, διατηρώντας την ενεργειακή πρόσληψη σταθερή για κάθε άτομο (ισοθερμιδικό). Το συγκεκριμένο πλάνο περιελάμβανε 6 γεύματα (πρωινό, δεκατιανό, μεσημεριανό, απογευματινό, βραδινό, προ του ύπνου). Η συνολική ημερήσια πρόσληψη των υδατανθράκων μοιράστηκε σε όλα τα γεύματα, με μειωμένα απλά σάκχαρα και αυξημένους σύνθετους υδατάνθρακες (π.χ. φυτικές ίνες). Επιλέχθηκε η αύξηση του ποσοστού πρωτεϊνών στην ομάδα παρέμβασης να γίνει εις βάρος του ποσοστού των ολικών λιπιδίων, διότι η αλλαγές στο ποσοστό των υδατάνθρακων επηρεάζει άμεσα το γλυκαιμικό προφίλ (Ajala et al., 2013). Ο λόγος που επιλέχθηκε αυτή η προσέγγιση είναι

διότι η έρευνα αυτή εστιάζει στην επίδραση πρωτεϊνών στο γλυκαιμικό προφίλ και θέλαμε να αποκλείσουμε την επίδραση των υδατανθράκων. Για την αύξηση της πρόσληψης πρωτεϊνών στην ομάδα παρέμβασης επιλέχθηκε να αυξηθούν οι ποσότητες σε τροφές που είναι σε πλούσιες σε πρωτεΐνη (κρέας, αυγό, ψάρι, γαλακτοκομικά, όσπρια).

Πριν από την έναρξη της μελέτης, έγιναν οι μετρήσεις των ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών και της σύστασης σώματος των συμμετεχόντων. Επίσης, αξιολογήθηκαν για τη σωματική τους δραστηριότητα και για τις διατροφικές τους συνήθειες, ενώ ελήφθησαν και δείγματα αίματος για την ανάλυση των αιματολογικών και βιοχημικών παραμέτρων. Η αξιολόγηση της σωματικής τους δραστηριότητας περιελάμβανε δραστηριότητες σύμφωνα με τα EWGSOP κριτήρια, κάποιες επιπλέον ασκήσεις μέτρησης δύναμης, ασκήσεις ισορροπίας και αίσθησης θέσης στο χώρο, καθώς και μετρήσεις μυϊκής οξυγόνωσης. Την εβδομάδα 0, εκτός από τις βασικές μετρήσεις, οι συμμετέχοντες έλαβαν το διατροφικό τους πρόγραμμα (ανάλογα με την ομάδα τους), ενώ στο τέλος του πειράματος (εβδομάδα 12) επαναλήφθηκαν όλες οι παραπάνω μετρήσεις. Στο πλαίσιο της παρακολούθησης της διατροφής τους και προκειμένου να διασφαλιστεί η συμμόρφωση με το πρόγραμμα διατροφής πραγματοποιήθηκε εβδομαδιαία επικοινωνία μαζί με τους συμμετέχοντες, ενώ την έκτη εβδομάδα επαναληφθήσαν όλες οι μετρήσεις εκτός από το DXA. Η φαρμακευτική αγωγή των συμμετεχόντων αφορούσε αντιδιαβητικά, θυρεοειδικά, αντιλιπιδιαμικά και αντιυπερτασικά φάρμακα. Η φαρμακευτική αγωγή που λάμβαναν παρέμεινε σταθερή καθόλη τη διάρκεια της παρέμβασης. Μια γραφική αναπαράσταση του σχεδιασμού της πειραματικής μελέτης φαίνεται στο Σχήμα 4.

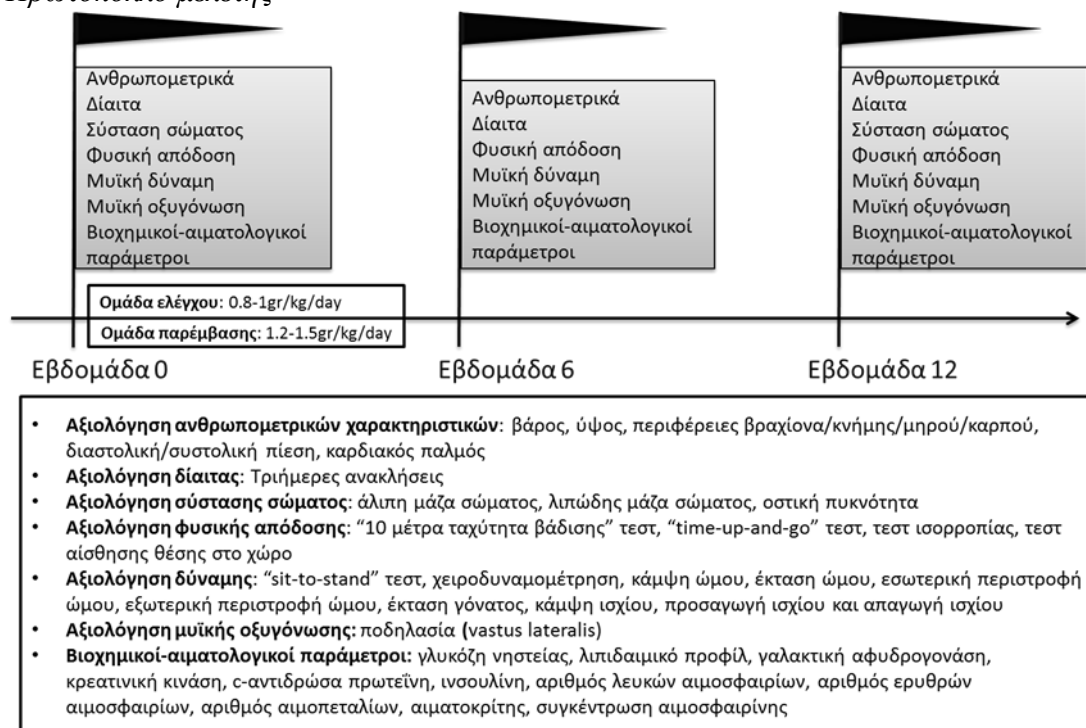
Διαδικασία μετρήσεων – Αξιολογήσεις

Η μελέτη περιελάμβανε τις ακόλουθες διαδικασίες αξιολόγησης: αξιολόγηση ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών, διατροφική αξιολόγηση, αξιολόγηση σωματικής απόδοσης, εκτίμηση μυϊκής μάζας, εκτίμηση μυϊκής δύναμης, αξιολόγηση αιματολογικών και βιοχημικών παραμέτρων, αξιολόγηση μυϊκής οξυγόνωσης. Οι παραπάνω μετρήσεις αναλύθηκαν περαιτέρω προκειμένου να αξιολογηθεί η εξέλιξη των 2 ασθενειών (σαρκοπενικοί και μεταβολικοί δείκτες).

Αξιολόγηση ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών

Ένας ζυγός με αναστημόμετρο χρησιμοποιήθηκε για τη μέτρηση της μάζας σώματος και του ύψους. Ο δείκτης μάζας σώματος (ΔΜΣ) υπολογίστηκε στη συνέχεια ως η αναλογία μεταξύ της μάζας σώματος (kg) και του τετραγώνου του ύψους (m²). Μια εύκαμπτη και μη εκτατή ανθρωπομετρική ταινία χρησιμοποιήθηκε για τη μέτρηση της περιφέρειας μέσης, ισχίου, βραχίονα και γαστροκνήμιου. Όλα τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά μετρήθηκαν στις εβδομάδες 0, 6 και 12.

Σχήμα 4 Πρωτόκολλο μελέτης



Μέτρηση σωματικής μάζας

Εξοπλισμός. Βαθμονομημένη ζυγαριά (Seca 700).

Διαδικασία: Ο εξεταζόμενος στάθηκε ακίνητος πάνω στη ζυγαριά έως ότου να σταθεροποιηθεί η ένδειξη. Αφαιρέθηκαν τα παπούτσια και όσο το δυνατόν περισσότερα ρούχα.

Ερμηνεία: Η σωματική μάζα παρέχει σημαντικές πληροφορίες, ιδίως όταν η μέτρηση επαναλαμβάνεται ανά τακτά διαστήματα. Οι αλλαγές στη σωματική μάζα είναι αποτέλεσμα ανισορροπίας μεταξύ της ενεργειακής πρόσληψης και της ενεργειακής δαπάνης. Η αύξηση της σωματικής μάζας σημαίνει αυξημένη πρόσληψη, ενώ η μείωση αυξημένη δαπάνη ενέργειας. Ένα βασικό πρόβλημα της μέτρησης της σωματικής μάζας είναι ότι δεν παρέχει πληροφορίες για τη σύσταση του σώματος. Επομένως, δεν μπορούμε να γνωρίζουμε αν οι μεταβολές της σωματικής μάζας προέρχονται από αλλαγές στη λιπώδη ή στην άλιπη μάζα. Παρομοίως, και η μη μεταβολή της σωματικής μάζας δεν σημαίνει απαραίτητα ότι δεν υπάρχει μεταβολή στη σύσταση του σώματος. Επομένως, για μια πιο λεπτομερή αξιολόγηση είναι χρήσιμο η μέτρηση της σωματικής μάζας να συνοδεύεται και από αξιολόγηση της σωματοδομής (Σταυρόπουλος-Καλίνου et al., 2016).

Μέτρηση Αναστήματος

Εξοπλισμός: Αναστημόμετρο, μια ειδική συσκευή που αποτελείται από μια βάση, ένα βαθμονομημένο μέτρο αναστήματος περίπου 200-250 cm και ένα κινούμενο στέλεχος πάνω στο μέτρο.

Διαδικασία: Ως ανάστημα αξιολογήθηκε η μεγαλύτερη απόσταση του άνω μέρους του κρανίου από το έδαφος, όταν ο εξεταζόμενος στάθηκε όρθιος και κοίταζε ευθεία μπροστά. Η μέτρηση πραγματοποιήθηκε χωρίς παπούτσια, με τα πόδια ενωμένα και τα χέρια χαλαρά στο πλάι του σώματος. Οι φτέρνες, οι γλουτοί και οι ωμοπλάτες ακουμπούσαν στον τοίχο ή στο μέτρο του αναστημόμετρου.

Ερμηνεία: Μαζί με τη σωματική μάζα, αποτελούν τη βάση της ανθρωπομετρίας. Παρέχει πληροφορίες για την υγεία αλλά και για τις επιδράσεις της διατροφής στο σώμα. Επίσης μπορεί να χρησιμοποιηθεί για να αξιολογήσει τα επίπεδα ενυδάτωσης του σώματος. Υπό κανονικές συνθήκες, το ανάστημα ενός ενήλικα, πέραν μικρών ημερήσιων διακυμάνσεων, δεν μεταβάλλεται. Περιπτώσεις μεταβολής του αναστήματος μπορεί να σηματοδοτούν σοβαρές παθήσεις των οστών, όπως οστεοπόρωση, ή βλάβες στη σπονδυλική στήλη (Σταυρόπουλος-Καλίνου et al., 2016).

Υπολογισμός Δείκτη Μάζας Σώματος (Body Mass Index, BMI)

Εξοπλισμός: -Διαδικασία: Είναι αποτέλεσμα διαίρεσης της σωματικής μάζας (σε κιλά) με το τετράγωνο του αναστήματος (σε μέτρα): $\Delta\text{ΜΣ} = \text{kg}/\text{m}^2$. Οι τιμές από τη μέτρηση της σωματικής μάζας και του αναστήματος (όπως περιγράφηκαν προηγουμένως) αντικαταστάθηκαν στην εξίσωση του $\Delta\text{ΜΣ}$.

Ερμηνεία: Με βάση το αποτέλεσμα του $\Delta\text{ΜΣ}$, ο εξεταζόμενος κατατάσσεται σε μια από τις παρακάτω κατηγορίες: Ελλιποβαρής ($\Delta\text{ΜΣ} < 18.49 \text{ kg}/\text{m}^2$), φυσιολογικού σωματικού βάρους ($\Delta\text{ΜΣ}: 18.5-24.99 \text{ kg}/\text{m}^2$), υπέρβαρος ($\Delta\text{ΜΣ}: 25-29.9 \text{ kg}/\text{m}^2$) ή παχύσαρκος ($\Delta\text{ΜΣ} > 30 \text{ kg}/\text{m}^2$). Η κατηγορία των παχύσαρκων χωρίζεται περαιτέρω σε τρεις υποκατηγορίες παχυσαρκίας, κλάσης 1 έως 3 με $\Delta\text{ΜΣ} 30-34.99 \text{ kg}/\text{m}^2$, $35-39.9 \text{ kg}/\text{m}^2$ και $>40 \text{ kg}/\text{m}^2$ αντίστοιχα (Σταυρόπουλος-Καλίνου et al., 2016).

Αξιολόγηση περιφερειών

Εξοπλισμός: Μια ελαστική μετροταινία

Διαδικασία: Ο εξεταστής εντόπισε και σημείωσε το ανατομικό σημείο όπου θα γινόταν η μέτρηση και στη συνέχεια, αφού τοποθέτησε τη μετροταινία γύρω από το σημείο, μέτρησε την περίμετρο. Κατά τη μέτρηση η ταινία εφαπτόταν στο δέρμα, δεν το έσφιγγε, ήταν επίπεδη και οριζόντια προς το έδαφος. Τα ανατομικά σημεία που μετρήθηκαν ήταν οι περιφέρειες οσφύος (μέση), ισχίων, κνήμης και μεσαίου βραχίονα.

Ερμηνεία: Οι περιφέρειες είναι μετρήσεις περιμέτρων σε διάφορα ανατομικά σημεία στο σώμα με μετροταινία. Χρησιμοποιούνται στη σωματομετρία, στην αξιολόγηση της σωματοδομής, και στην αξιολόγηση της σωματικής ανάπτυξης. Αυξημένες τιμές σε περιφέρειες δεν αποτελούν απαραίτητα θετικό εύρημα και για αυτό είναι απαραίτητη η εξατομικευμένη αξιολόγηση των αποτελεσμάτων (Σταυρόπουλος-Καλίνου et al., 2016).

Αξιολόγηση διατροφής

Η αξιολόγηση των διατροφικών συνηθειών περιελάμβανε την ανάλυση μιας ανάκλησης 3 ημερών στις εβδομάδες 0, 6, 12 και είχε σκοπό να εκτιμήσει την πρόσληψη μακρο-θρεπτικών συστατικών (πρωτεΐνες, υδατάνθρακες και λιπίδια). Μέσω της ανάλυσης διατροφής ελέγξαμε επίσης εάν οι συμμετέχοντες ακολούθησαν την καθοδηγούμενη δίαιτα. Η ανάκληση 3 ημερών συλλέχτηκε σύμφωνα με τους (van Staveren et al., 2012) και για τη διατροφική ανάλυση χρησιμοποιήθηκε η βάση δεδομένων FoodData (Υπουργείο Γεωργίας των ΗΠΑ) (Rhodes et al., 2023). Από την τριήμερη καταγραφή τροφίμων έγινε και η αξιολόγηση και καταγραφή της ποσότητας των απαραίτητων αμινοξέων (ιστιδίνη, ισολευκίνη, λευκίνη, λυσίνη, μεθειονίνη, φαινυλαλανίνη, θρεονίνη, τρυπτοφάνη και βαλίνη) χρησιμοποιώντας την ίδια βάση δεδομένων (Rhodes et al., 2023).

Η ανάκληση βασίστηκε στη μνήμη του ατόμου, καθώς οι ερωτηθέντες κλήθηκαν να καταγράψουν τρόφιμα και ποτά που καταναλώθηκαν καθ' όλη τη διάρκεια των ημερών αναφοράς. Για να διασφαλιστούν ακριβή και λεπτομερή δεδομένα, οι ερωτηθέντες εκπαιδεύτηκαν ώστε να καταγράψουν επαρκώς τα τρόφιμα που κατανάλωσαν, όπως το όνομα του φαγητού, την ποσότητα, τις μεθόδους παρασκευής, τα εμπορικά σήματα των προϊόντων που διατίθενται στο εμπόριο, τις συνταγές σύνθετων πιάτων κ.ο.κ (van Staveren et al., 2012).

Επιπρόσθετα με την ανάκληση, ένα γενικό ερωτηματολόγιο που αφορά τη συχνότητα κατανάλωσης τροφίμων (FFQ) συμπληρώθηκε από τους συμμετέχοντες προκειμένου να αξιολογηθεί κατά πόσο άλλαξαν οι διατροφικές τους συνήθειες πριν και μετά την παρέμβαση (Bountziouka et al., 2010). Ο συνδυασμός FFQ και ανακλήσεων θεωρείται ως η πιο αξιόπιστη μέθοδος για την καταγραφή των διατροφικών συνηθειών των συμμετέχοντων, αν και αξίζει να σημειωθεί ότι το FFQ δεν αποτελεί λεπτομερή καταγραφή της διατροφικής πρόσληψης ή της ποσοτικοποίησης της κατανάλωσης. Τέλος, αν και οι συμμετέχοντες απάντησαν σε όλες οι ερωτήσεις, η έρευνα αυτή εστίασε στις ερωτήσεις που αφορούν τον υπολογισμό του δείκτη της μεσογειακής διατροφής. Πιο συγκεκριμένα οι ερωτήσεις χωρίστηκαν σε 11 ομάδες φαγητών: πλήρες γαλακτοκομικά, αμυλούχα, πουλερικά, κόκκινο κρέας, ψάρια και θαλασσινά, φρούτα, λαχανικά, πατάτες, ελαιόλαδο, και αλκοόλ και στη συνέχεια με βάση τις απαντήσεις του FFQ εκτιμήθηκε ο δείκτης μεσογειακής διατροφής (Panagiotakos et al., 2006).

Αξιολόγηση φυσικής δραστηριότητας/ενεργειακού ισοζυγίου

Οι συμμετέχοντες συμπλήρωσαν ένα ερωτηματολόγιο φυσικής δραστηριότητας στις εβδομάδες 0 και 12 (Wareham et al., 2003). Το ερωτηματολόγιο αυτό συλλέγει πληροφορίες ανακαλώντας την τελευταία εβδομάδα για τον αριθμό των ημερών (ημέρες ανά εβδομάδα) και το χρόνο (ώρες ή λεπτά) που αφιερώνεται σε σωματικές δραστηριότητες χαμηλής (πχ. περπάτημα), μέτριας (πχ. ποδηλασία σε κανονικό ρυθμό), ή έντονης έντασης (πχ. τρέξιμο, αερόβια γυμναστική, κηπουτικές εργασίες). Οι παραπάνω απαντήσεις κωδικοποιήθηκαν ώστε να εξαχθούν οι εβδομαδιαίες ώρες δραστηριότητας και να αξιολογηθεί κατά πόσο επηρεάστηκε η μυϊκή μάζα από τη φυσική δραστηριότητα. Για κάθε

συμμετέχοντα υπολογίστηκε το μεταβολικό ισοδύναμο (MET) σύμφωνα με τις ανανεωμένες οδηγίες (Hertmann et al., 2020). 1 MET είναι ίσο με 1 kcal/kg/ώρα και είναι ισοδύναμο με το ενεργειακό κόστος ήσυχης ανάπαυσης (Hertmann et al., 2020). Το τελικό ενεργειακό κόστος (TEE) προέκυψε από την άθροιση του μεταβολικού ρυθμού ανάπαυσης (RMR), του ενεργειακού κόστους τροφογενούς θερμογένεσης (DIT) και του σχετιζόμενου με τη φυσική δραστηριότητα ενεργειακού κόστους (PEE) (Psota et al., 2013). Το DIT τυπικά υπολογίζεται ως το 10% του RMR (McMurray et al., 2014). Το PEE υπολογίστηκε μετατρέποντας τα MET σε θερμίδες (πολλαπλασιασμός των MET με τη μάζα σώματος). Επειδή το PEE περιέχει και το RMR αφαιρέθηκε 1 MET ώστε το PEE να αντιστοιχηθεί μόνο στο «καθαρό» κόστος της άσκησης. Ο υπολογισμός του RMR εξαρτάται από το φύλο και υπολογίστηκε χρησιμοποιώντας τις εξισώσεις των Harris–Benedict (Harris et al., 1918):

Άνδρες: $66.47 + 13.75 \times \text{σωματική μάζα [kg]} + 5 \times \text{ύψος [cm]} - 6.75 \times \text{ηλικία [y]}$

Γυναίκες: $655.1 + 9.56 \times \text{σωματική μάζα [kg]} + 1.85 \times \text{ύψος [cm]} - 4.68 \times \text{ηλικία [y]}$

Και επομένως οι τύποι για τον υπολογισμό του TEE και του ενεργειακού ισοζυγίου:

$\text{TEE (kcal)} = \text{RMR} + 0.1 \times \text{RMR} + (\text{MET}-1) \times \text{σωματική μάζα [kg]}$.

$\text{Ενεργειακό ισοζύγιο (kcal)} = \text{Προσλαμβανόμενη ενέργεια} - \text{TEE}$.

Αξιολόγηση μυϊκής μάζας- οστικής πυκνότητας

Η άλιπη μάζα σώματος, η λιπώδης μάζα και η οστική πυκνότητα προέκυψαν χρησιμοποιώντας απορρόφηση ακτίνων X διπλής ενέργειας (DXA, Luna prodigy), η οποία θεωρείται ο πιο αξιόπιστος τρόπος αξιολόγησης της σωματικής σύστασης (Park et al., 2009). Οι συμμετέχοντες μετρήθηκαν για τη σύσταση του σώματός τους στις εβδομάδες 0 και 12. Όλες οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν από τον ίδιο ερευνητή και ο εξοπλισμός βαθμονομούνταν καθημερινά σύμφωνα με τις προδιαγραφές του κατασκευαστή.

Απορροφησιομετρία ακτίνων X διπλής ενέργειας (DEXA)

Εξοπλισμός: Το σύστημα DEXA (DXA, General Electric, Luna prodigy, CA, USA) αποτελείται από το κρεβάτι εξέτασης, τον βραχίονα με τον σαρωτή μέτρησης καθώς και το λογισμικό ανάλυσης.

Διαδικασία: Το σύστημα DEXA εκπέμπει χαμηλής και υψηλής ενέργειας ακτίνες X σε κάθε σημείο του σώματος (pixel) και στη συνέχεια αξιολογεί την εξασθένιση των ακτίνων X καθώς αυτές διέρχονται από τους ιστούς. Κατά τη διάρκεια της εξέτασης ο εξεταζόμενος ξαπλώνει κάτω από έναν ειδικό σαρωτή. Ο σαρωτής μετακινείται κατά μήκος του σώματος του εξεταζομένου, ώστε να απεικονίσει την περιοχή ενδιαφέροντος. Η όλη διαδικασία κρατάει 7 λεπτά. (Σταυρόπουλος-Καλινόγλου et al., 2016).

Ερμηνεία: Το σύστημα DEXA παρέχει ποσοτικές πληροφορίες για τη συνολική μάζα του σώματος, το συνολικό ποσοστό λιπώδους μάζας, το συνολικό ποσοστό άλιπης σωματικής μάζας και την οστική πυκνότητα.

Αξιολόγηση μυϊκής δύναμης

Η μειωμένη δύναμη για ασθενείς με ΣΔ2 είναι ένα λογικό και καλά τεκμηριωμένο συμπέρασμα (Hatef et al., 2014· Cetinus et al., 2005), ενώ οι μυοσκελετικές διαταραχές του άνω άκρου είναι ένα κοινό και υπομελετημένο πρόβλημα σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη (Mueller et al., 2018· Shah, et al., 2015). Συνεπώς, οι αξιολογήσεις της μυϊκής δύναμης περιελάμβαναν δοκιμές που χρησιμοποιούνται για τον προσδιορισμό της σαρκοπενίας σύμφωνα με τα EWGSOP κριτήρια, καθώς και ασκήσεις που αξιολογούν τη δύναμη των άνω και κάτω άκρων. Πιο συγκεκριμένα, πραγματοποιήθηκαν οι εξής δοκιμές: (α) χειροδυναμομέτρηση, (β) κάμψη ώμου, (γ) έκταση ώμου, (δ) εξωτερική περιστροφή ώμου, (ε) εσωτερική περιστροφή ώμου, (στ) έκταση γόνατος, (ζ) κάμψη ισχίου, (η) απαγωγή ισχίου, (θ) προσαγωγή ισχίου και (ι) τεστ «sit-to-stand». Οι διαδικασίες εξηγήθηκαν πλήρως πριν από την αξιολόγηση ακολουθούμενη από μια προσπάθεια εξοικείωσης.

Χειροδυναμομέτρηση

Εξοπλισμός: Η δύναμη χειρολαβής μετρήθηκε χρησιμοποιώντας ένα τυπικό υδραυλικό δυναμόμετρο χειρός (Takei Kiki Kogyo, Tokyo, Japan).

Διαδικασία: Όλοι οι ασθενείς αξιολογήθηκαν και για τα δύο χέρια. Πιο συγκεκριμένα, κατά τη διάρκεια τις εξέτασης οι ασθενείς κάθονταν με το αντιβράχιο προς εξέταση χωρίς υποστήριξη, τον αγκώνα λυγισμένο στις 90° και τον καρπό σε ουδέτερη θέση. Τότε οι συμμετέχοντες εφάρμοσαν τη μέγιστη δύναμη λαβής για 3 φορές και η μέση τιμή καταγράφηκε ως η δύναμη λαβής του ατόμου (Fox et al., 2015). Η δοκιμή πραγματοποιήθηκε τις εβδομάδες 0, 6, 12. Ο δείκτης αξιοπιστίας για τη χειροδυναμομέτρηση ήταν 0,99.

Ερμηνεία: Η μέτρηση της δύναμης λαβής είναι μια έγκυρη και αξιόπιστη μέθοδος για τη μέτρηση της μυϊκής δύναμης (Fox et al., 2015· McGrath et al., 2018).

Κάμψη και έκταση ώμου

Εξοπλισμός: Χρησιμοποιήθηκε ένα φορητό δυναμόμετρο αξιολόγησης και δοκιμής δύναμης (microFET2, Hoggan, UT).

Διαδικασία: Ο συμμετέχων ήταν σε ύπτια θέση με τον ώμο λυγισμένο στις 90°. Τότε, ζητήθηκε από το άτομο να σπρώξει τον ώμο προς τα πάνω ή προς τα κάτω για την κίνηση κάμψης ή έκτασης, αντίστοιχα. Το δυναμόμετρο τοποθετήθηκε κοντά στον καρπό στο μπροστινό ή στο πίσω μέρος του βραχίονα για την κίνηση κάμψης ή επέκτασης, αντίστοιχα. Η δοκιμή πραγματοποιήθηκε τις εβδομάδες 0, 6, 12. Ο δείκτης αξιοπιστίας για την κάμψη και έκταση ώμου ήταν 0,95 και 0,99 αντίστοιχα.

Ερμηνεία: Η αξιολόγηση της άρθρωσης του ώμου είναι απαραίτητη για τη διάγνωση και τη διαμόρφωση της κατάλληλης διαχείρισης για ασθενείς με διαταραχές του ώμου, καθώς ο πόνος στον ώμο είναι ένα από τα πιο κοινά παράπονα των ασθενών με διαβήτη που προκαλεί περιορισμό της κίνησης, λειτουργική αναπηρία και μειωμένη ποιότητα ζωής (Sana'a et al., 2019).

Εξωτερική και εσωτερική περιστροφή ώμου

Εξοπλισμός: Χρησιμοποιήθηκε ένα φορητό δυναμόμετρο αξιολόγησης και δοκιμής δύναμης (microFET2, Hoggan, UT).

Διαδικασία: Ο συμμετέχων ήταν σε ύπτια θέση με τον ώμο απαγόμενο στις 45° και τον αγκώνα λυγισμένο στις 90°. Τότε, ζητήθηκε από το άτομο να περιστρέψει το χέρι ενάντια στο σώμα. Το δυναμόμετρο τοποθετήθηκε κοντά στον καρπό στο μπροστινό και στο πίσω μέρος του βραχίονα για εσωτερική και εξωτερική περιστροφή του ώμου, αντίστοιχα. Η δοκιμή πραγματοποιήθηκε τις εβδομάδες 0, 6, 12. Ο δείκτης αξιοπιστίας για την εξωτερική και εσωτερική περιστροφή ώμου ήταν 0,86 και 0,96 αντίστοιχα.

Ερμηνεία: Η αξιολόγηση της άρθρωσης του ώμου είναι απαραίτητη για τη διάγνωση και τη διαμόρφωση της κατάλληλης διαχείρισης για ασθενείς με διαταραχές του ώμου, καθώς ο πόνος στον ώμο είναι ένα από τα πιο κοινά παράπονα των ασθενών με διαβήτη που προκαλεί περιορισμό της κίνησης, λειτουργική αναπηρία και μειωμένη ποιότητα ζωής (Sana'a et al., 2019).

Έκταση γόνατος

Εξοπλισμός: Χρησιμοποιήθηκε ένα φορητό δυναμόμετρο αξιολόγησης και δοκιμής δύναμης (microFET2, Hoggan, UT).

Διαδικασία: Ο συμμετέχων καθόταν με το ισχίο και το γόνατο λυγισμένα στις 90°. Τότε, ζητήθηκε από το άτομο να επεκτείνει το γόνατό του. Το δυναμόμετρο τοποθετήθηκε στην μπροστινή πλευρά του ποδιού. Η δοκιμή πραγματοποιήθηκε τις εβδομάδες 0, 6, 12. Ο δείκτης αξιοπιστίας για την έκταση γόνατος ήταν 0.97.

Ερμηνεία: Η έκταση γόνατος είναι μία μέτρηση δύναμης των κάτω άκρων, η οποία σχετίζεται στενά με την κινητική λειτουργία. Η απώλεια μυϊκής δύναμης και άλλες κινητικές δυσλειτουργίες έχουν συσχετιστεί με το διαβήτη (Andersen et al., 2004).

Κάμψη ισχίου

Εξοπλισμός: Χρησιμοποιήθηκε ένα φορητό δυναμόμετρο αξιολόγησης και δοκιμής δύναμης (microFET2, Hoggan, UT).

Διαδικασία: Ο συμμετέχων ήταν σε ύπτια θέση με το ισχίο λυγισμένο στις 90° και ζητήθηκε να σηκώσει το γόνατο προς το στήθος. Το δυναμόμετρο τοποθετήθηκε κοντά στους μηριαίους κονδύλους στην άνω πλευρά του ποδιού προς το σώμα. Η δοκιμή πραγματοποιήθηκε τις εβδομάδες 0, 6, 12. Ο δείκτης αξιοπιστίας για την κάμψη ισχίου ήταν 0,96.

Ερμηνεία: Τα ισχία παρέχουν σταθερότητα για τα κάτω άκρα, αλλά εξαρτώνται από μια πολύπλοκη αλληλεπίδραση μυών για να παρέχουν δυναμική σταθερότητα κατά τη διάρκεια της κίνησης. Η μειωμένη παραγωγή δύναμης αυτών των μυών μπορεί να επηρεάσει δυνητικά την κινητικότητα ολόκληρου του κάτω άκρου (Powers, 2010).

Απαγωγή και προσαγωγή ισχίου

Εξοπλισμός: Χρησιμοποιήθηκε ένα φορητό δυναμόμετρο αξιολόγησης και δοκιμής δύναμης (microFET2, Hoggan, UT).

Διαδικασία: Ο συμμετέχων βρισκόταν σε καθιστή θέση και ζητήθηκε να κάνει απαγωγή ή προσαγωγή του ισχίου αντίστοιχα. Το δυναμόμετρο τοποθετήθηκε κοντά στην πλάγια γραμμή άρθρωσης του γονάτου εξωτερικά ή εσωτερικά για απαγωγή και προσαγωγή, αντίστοιχα. Ο δείκτης αξιοπιστίας για την απαγωγή και προσαγωγή ισχίου ήταν 0,94 και 0,94 αντίστοιχα.

Ερμηνεία: Τα ισχία παρέχουν σταθερότητα για τα κάτω άκρα, αλλά εξαρτώνται από μια πολύπλοκη αλληλεπίδραση μυών για να παρέχουν δυναμική σταθερότητα κατά τη διάρκεια της κίνησης. Η μειωμένη παραγωγή δύναμης αυτών των μυών μπορεί να επηρεάσει δυνητικά την κινητικότητα ολόκληρου του κάτω άκρου (Powers, 2010).

Δοκιμή «sit-to-stand»

Εξοπλισμός: Απλό κάθισμα

Διαδικασία: Οι συμμετέχοντες έπρεπε να σηκωθούν όρθιοι για 30 δευτερόλεπτα από το κάθισμα (διατηρώντας τα χέρια σταυρωμένα) και να καθίσουν ξανά όσο το δυνατόν γρηγορότερα (Lord et al., 2002). Η δοκιμή πραγματοποιήθηκε τις εβδομάδες 0, 6, 12. Ο δείκτης αξιοπιστίας για τη δοκιμασία «sit-to-stand» ήταν 0,90.

Ερμηνεία: Το τεστ «sit-to-stand» είναι άλλο ένα τεστ που χρησιμοποιείται για την αξιολόγηση της μυϊκής δύναμης (Ali et al., 2014).

Αξιολόγηση λειτουργικής ικανότητας

Προκειμένου να αξιολογηθεί η σωματική απόδοση, οι συμμετέχοντες πραγματοποίησαν τις ακόλουθες δοκιμές: «ταχύτητα βάρδισης 10 μέτρων» και «time-up-and-go». Οι διαδικασίες εξηγήθηκαν πλήρως πριν από την αξιολόγηση ακολουθούμενη από μια προσπάθεια εξοικείωσης.

Δοκιμασία «ταχύτητα βάρδισης 10 μέτρων»

Εξοπλισμός: Απλό κάθισμα

Διαδικασία: Ο συμμετέχων καθόταν μεμονωμένα σε μια τυπική καρέκλα με ύψος 45 cm και του δόθηκε η οδηγία να σηκωθεί και να περπατήσει 3 μέτρα προς τα εμπρός, όσο το δυνατόν γρηγορότερα, να γυρίσει γύρω από ένα εμπόδιο, να επιστρέψει στην καρέκλα και να καθίσουν ξανά. Ο καλύτερος χρόνος που εκτελέστηκε καταγράφηκε μετά από τρεις προσπάθειες με 60 δευτερόλεπτα ανάπαυσης μεταξύ τους (Takacs et al., 2014· Peters et al., 2013). Η μέτρηση πραγματοποιήθηκε στις εβδομάδες 0, 6 και 12. Ο δείκτης αξιοπιστίας για την ταχύτητα βάρδισης ήταν 0,94.

Ερμηνεία: Η ταχύτητα βάρδισης χρησιμοποιείται συνήθως ως αντικειμενικό μέτρο της λειτουργικής κινητικότητας σε κλινικές και ερευνητικές μελέτες. Η μείωση της ταχύτητας βάρδισης σχετίζεται με διάφορους παράγοντες που σχετίζονται με την υγεία, όπως η αναπηρία, η νοσηλεία, η απώλεια ανεξαρτησίας και η θνησιμότητα (Studenski et al., 2003).

Δοκιμασία «time-up-and-go»

Εξοπλισμός: Απλό κάθισμα

Διαδικασία: Ο συμμετέχων σηκώθηκε από την καρέκλα που βρισκόταν καθιστός, περπάτησε 3 μέτρα, έκανε αναστροφή, περπάτησε πίσω στην καρέκλα και ξανακάθισε. Κατά τη διάρκεια αυτού του τεστ, ο συμμετέχων φορούσε καθημερινά ρούχα, χωρίς βοηθητικές συσκευές όπως ορθοπεδικά βοηθήματα και, φυσικά, χωρίς κάποια εξωγενή φυσική βοήθεια. Οι συμμετέχοντες δεν βαθμολογήθηκαν αν δεν κατάφεραν να συμπληρώσουν το τεστ ή χρειάστηκαν βοήθεια προκειμένου να μην πέσουν (Bennie et al., 2003· Takacs et al., 2014). Η μέτρηση πραγματοποιήθηκε στις εβδομάδες 0, 6 και 12. Ο δείκτης αξιοπιστίας για την δοκιμασία «timed-up-and-go» ήταν 0,92.

Ερμηνεία: Η «time-up-and-go» δοκιμασία δημιουργήθηκε αρχικά για να προβλέψει τον κίνδυνο πτώσης στους ηλικιωμένους ασθενείς (Podsiadlo et al., 1991). Στην πράξη χρησιμοποιείται ευρέως και για να αξιολογήσει την ικανότητα του ασθενούς να κινείται, καθώς η δοκιμασία έχει αποδειχθεί ότι συσχετίζεται με την αξιολόγηση της ισορροπίας και της γενικής κινητικότητας για ασθενείς με διάφορες αναπηρίες καθ' όλη τη διάρκεια της ζωής τους (Christopher et al., 2021).

Δοκιμασία ισορροπίας

Εξοπλισμός: Κανένας

Διαδικασία: Ο συμμετέχων στάθηκε στο ένα πόδι για 90 δευτερόλεπτα το πολύ. Η δοκιμή ολοκληρώθηκε όταν ο συμμετέχων είτε άγγιξε το ελεύθερο άκρο στο έδαφος, είτε πραγματοποίησε υπερβολικές κινήσεις στο άνω μέρος του σώματος ή του κορμού (π.χ., ταλαντευόμενοι βραχίονες), είτε ολοκλήρωσε τη διαδικασία στα 90 δευτερόλεπτα (Takacs et al., 2014). Η μέτρηση πραγματοποιήθηκε στις εβδομάδες 0, 6 και 12. Ο δείκτης αξιοπιστίας για την ισορροπία ήταν 0,98.

Ερμηνεία: Η διαταραχή της ισορροπίας είναι ένας από τους τρεις κορυφαίους παράγοντες κινδύνου για πτώση και επομένως σχετίζεται με τον φόβο της πτώσης και τη μειωμένη ποιότητα ζωής σε άτομα με ΣΔ2 (Boulton, 2010· Jernigan et al., 2012). Η ισορροπία αξιολογείται για τον εντοπισμό του κινδύνου πτώσης και για την αξιολόγηση των θεραπευτικών επιλογών. Αξίζει να σημειωθεί ότι ο ΣΔ2 αναγνωρίζεται επίσης ως ανεξάρτητος παράγοντας κινδύνου για πτώσεις σε ενήλικες μεγαλύτερης ηλικίας (Kelly et al., 2013· Morrison et al., 2012).

Αξιολόγηση αίσθησης της θέσης στο χώρο

Εξοπλισμός: Μια ελαστική μετροταινία

Διαδικασία: Η αίσθηση της θέσης αξιολογήθηκε τόσο στις αρθρώσεις του γόνατος όσο και στις αρθρώσεις του ώμου, σύμφωνα με πρωτόκολλα από προηγούμενες μελέτες παρόμοιας φύσης, αν και με τη χρήση διαφορετικών μηχανημάτων (Paschalis et al., 2007· Methenitis et al., 2021). Στην παρούσα έρευνα, για την αξιολόγηση της αίσθησης θέσης της άρθρωσης του γόνατος τα άτομα κάθονταν σε μια καρέκλα με την πλάτη τους ίσια και τα χέρια σταυρωμένα μπροστά από το στήθος τους. Κατά την αξιολόγηση της αίσθησης θέσης της άρθρωσης του ώμου τα άτομα στάθηκαν πλάγια στον τοίχο στην ανατομική τους θέση. Ο στόχος σημειώθηκε στον τοίχο με μια λεπτή τονισμένη γραμμή, με το ακριβές σημείο να προσδιορίζεται ξεχωριστά για κάθε συμμετέχοντα. Συγκεκριμένα, ο στόχος για την άρθρωση του γόνατος προσδιορίστηκε από το

σημείο στο οποίο ο συμμετέχων άγγιξε τον τοίχο με τις μύτες των ποδιών του με την άρθρωση του γόνατος λυγισμένη στις 90°, ενώ για την απαγωγή της άρθρωσης του ώμου, ήταν το σημείο στο οποίο οι συμμετέχοντες άγγιζαν τον τοίχο με τις άκρες των δακτύλων τους με την άρθρωση του ώμου στις 90°.

Κατά την αξιολόγηση, η κίνηση για την τοποθέτηση του άκρου γινόταν από το εξεταζόμενο αλλά η θέση καθορίστηκε από τον ερευνητή. Συγκεκριμένα, ο ερευνητής τοποθέτησε το κάτω ή το άνω άκρο στη στοχευμένη θέση για 10 δευτερόλεπτα και επέστρεψε το άκρο στην αρχική θέση. Στη συνέχεια, ζητήθηκε από τους συμμετέχοντες να ανακαλέσουν τη θέση αναφοράς μετακινώντας ενεργά το άκρο τους στη γωνία στόχο και όταν ήταν ικανοποιημένοι με την επιλεγμένη θέση το κράτησαν για περίπου 2 δευτερόλεπτα. Ο ερευνητής χρησιμοποιώντας μια εύκαμπτη και μη εκτατή ανθρωπομετρική ταινία (Seca 201, Αμβούργο) μέτρησε την απόσταση μεταξύ της θέσης που επέλεξαν τα άτομα και της θέσης στόχου, η οποία αντιπροσωπεύει έναν δείκτη του μεγέθους του λάθους αντιστοιχίας.

Τα άτομα ολοκλήρωσαν τρεις προσπάθειες τόσο για τις αρθρώσεις του γόνατος όσο και για τους ώμους, και καταγράφηκε ο μέσος όρος των δύο πιο κοντά στη θέση αναφοράς. Όλες οι αξιολογήσεις πραγματοποιήθηκαν χωρίς οπτική ανατροφοδότηση (π.χ. με δεμένα μάτια). Όλες οι αξιολογήσεις της αίσθησης θέσης πραγματοποιήθηκαν στα κυρίαρχα άκρα, με όλες τις διαδικασίες να πραγματοποιούνται από το ίδιο άτομο.

Ο δείκτης αξιοπιστίας για την αίσθηση θέσης στο χώρο του γονάτου και του ώμου ήταν 0,91 και 0,94 αντίστοιχα.

Ερμηνεία: Η αίσθηση της θέσης είναι μία από τις κύριες παραμέτρους για την αξιολόγηση της ιδιοδεκτικότητας. Οι διαταραχές της ιδιοδεκτικότητας μπορεί να αυξήσουν τον κίνδυνο τραυματισμών κατά τη διάρκεια των καθημερινών δραστηριοτήτων λόγω του μειωμένου κινητικού ελέγχου (Paschalis et al., 2007).

Αξιολόγηση μυϊκής οξυγόνωσης

Εξοπλισμός: Χρησιμοποιήθηκε το σύστημα NIRS (PortaMon, Artinis Medical Systems, Elst, Ολλανδία)

Διαδικασία: Το σύστημα NIRS χρησιμοποιήθηκε για την μη επεμβατική αξιολόγηση της οξυγόνωσης των πλαγιοειδών μυών κατά τη διάρκεια της συνεδρίας ποδηλασίας. Εν συντομία, η συσκευή NIRS αποτελείται από τρεις πομπούς, που εκπέμπουν φως σε δύο μήκη κύματος (760–850 nm) και έναν δέκτη, με απόσταση μεταξύ των οπών 30, 35 mm και 40 mm. Η συσκευή NIRS τοποθετήθηκε στο δέρμα πάνω από τον έξω πλατύ μυ στην αριστερή πλευρά του σώματος και στερεώθηκε στη θέση του, ενώ η συσκευή NIRS καλύφθηκε με μαύρη πανί για να μπλοκάρει την είσοδο εξωγενούς φωτός. Η συσκευή τοποθετούνταν πάντα από τον ίδιο ερευνητή που εξασφάλιζε, όσο το δυνατόν περισσότερο τη σωστή τοποθέτηση. Τα δεδομένα NIRS συλλέχθηκαν μέσω Bluetooth με συχνότητα 10 Hz χρησιμοποιώντας το λογισμικό Oxysoft (Artinis Medical Systems, Elst, Ολλανδία) και ο μέσος όρος των τριών πομπών χρησιμοποιήθηκε για ανάλυση (Theodorou et al., 2021). Η μέτρηση περιελάμβανε τα εξής: 0-5 λεπτά κατάσταση ηρεμίας, 5-10 λεπτά ποδηλασία στο 60% της

μέγιστης καρδιακής συχνότητας και 10-15 λεπτά αποθεραπεία και πραγματοποιήθηκε στις εβδομάδες 0, 6 και 12.

Ερμηνεία: Δεδομένου ότι η συσκευή NIRS δεν μπορεί να κάνει διάκριση μεταξύ των χρωμοφώρων (δηλαδή, της αιμοσφαιρίνης και της μυοσφαιρίνης στον μυ) και επειδή η περιεκτικότητα σε μυοσφαιρίνη τείνει να παραμένει σταθερή κατά τη διάρκεια της άσκησης, οι αλλαγές στα σήματα NIRS μπορούν να αποδοθούν σε αλλαγές στην αιμοσφαιρίνη. Έτσι, η μέθοδος NIRS παρείχε αλλαγές στις μικροαγγειακές συγκεντρώσεις της οξυαιμοσφαιρίνης ($\Delta[\text{O}_2\text{Hb}]$) και της αποοξυαιμοσφαιρίνης ($\Delta[\text{HHb}]$), οι οποίες αντικατοπτρίζουν τη δυναμική ισορροπία μεταξύ της παροχής οξυγόνου και της εξαγωγής των μυών στον υποκείμενο ιστό. Επιπλέον, η συνολική συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης ($\Delta[\text{tHb}]$) υπολογίστηκε ως το άθροισμα των O_2Hb και HHb . Αξίζει να σημειωθεί ότι οι αλλαγές στην tHb έχουν αναφερθεί ότι αντικατοπτρίζουν αλλαγές στον όγκο του μικροαγγειακού αίματος. Χρησιμοποιώντας χωρικά διαχωρισμένη φασματοσκοπία, η μέθοδος NIRS υπολόγισε επίσης τον δείκτη κορεσμού ιστών ($\text{TSI}\%$), ο οποίος αντανάκλα την ισορροπία μεταξύ προσφοράς και ζήτησης οξυγόνου και εκφράζεται ως ποσοστό σε απόλυτες τιμές.

Αξιολόγηση δεικτών σαρκοπενίας

Η μυϊκή μάζα, η μυϊκή δύναμη και η φυσική απόδοση ανήκουν στα κριτήρια EWGSOP2 για τη διάγνωση της σαρκοπενίας (Ali et al., 2014· Cruz-Jentoft et al., 2010· Cruz-Jentoft et al., 2019). Πιο συγκεκριμένα, η μυϊκή μάζα εκτιμάται με τον υπολογισμό του δείκτη σκελετικής μάζας (SMI) από τον ακόλουθο τύπο: $\text{SMI} = \text{άλιπη μάζα άκρων (ALM)} / \text{ύψος}^2 = (\text{άλιπη μάζα χεριών} + \text{άλιπη μάζα ποδιών}) / \text{ύψος}^2$ (Ali et al., 2014· Cruz-Jentoft et al., 2010· Cruz-Jentoft et al., 2019). Οι τιμές των άκρων προέκυψαν από την εφαρμογή του DXA. Οι περιφέρειες βραχίονα και γαστροκνήμιου που μετρήθηκαν με τη μετροταινία χρησιμοποιούνται επίσης για την αξιολόγηση της μυϊκής μάζας, ωστόσο, θα πρέπει να σημειωθεί ότι είναι λιγότερο αξιόπιστες (Cruz-Jentoft et al., 2019). Η μυϊκή δύναμη αξιολογείται από τη χειροδυναμομέτρηση και τη δοκιμή «sit-to-stand» (Ali et al., 2014· Cruz-Jentoft et al., 2019). Η φυσική απόδοση αξιολογείται με δοκιμές «ταχύτητα βάρδισης 10 μέτρων» και «time-up-and-go» (Ali et al., 2014· Cruz-Jentoft et al., 2019). Τα κριτήρια του EGWSOP2 για τη σαρκοπενία που χρησιμοποιούνται σε αυτή τη μελέτη φαίνονται στον πίνακα 2.

Αξιολόγηση μεταβολικών δεικτών

Προκειμένου να ελέγξουμε την εξέλιξη του $\Sigma\Delta 2$, συμπεριλάβαμε στα αποτελέσματα βιοχημικούς δείκτες που έχουν συσχετιστεί με τη διάγνωση του $\Sigma\Delta 2$ σύμφωνα με κριτήρια διάγνωσης της ADA (ADA, 2024), καθώς και κάποιες σημαντικές αιματολογικές παράμετρους. Πιο συγκεκριμένα, οι βιοχημικοί δείκτες που χρησιμοποιήθηκαν στην παρούσα μελέτη ήταν: (α) γλυκόζη νηστείας, (β) λιπιδαιμικό προφίλ (χοληστερόλη, συγκέντρωση λιποπρωτεΐνης χαμηλής πυκνότητας (LDL-C), συγκέντρωση λιποπρωτεΐνης υψηλής πυκνότητας (HDL-C), τριγλυκερίδια), (γ) γαλακτική αφυδρογονάση (LDH), (δ) ινσουλίνη, (ε) ομοιοστατικό μοντέλο εκτίμησης της αντοχής στην ινσουλίνη (HOMA-IR). Μετρήθηκαν επίσης δείκτες μυϊκής βλάβης όπως η κρεατινική κινάση (CK) και

φλεγμονής όπως η C-αντιδρώσα πρωτεΐνη (CRP). Οι αιματολογικές παράμετροι που μετρήθηκαν ήταν οι: (α) αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων (WBC), (β) αριθμός των αιμοπεταλίων (PLT), (γ) αιματοκρίτης (HCT), (δ) αριθμός των ερυθρών αιμοσφαιρίων (RBC) και (ε) συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης (HGB).

Αξιολόγηση αιματολογικών παραμέτρων:

Εξοπλισμός: Χρησιμοποιήθηκε αιματολογικός αναλυτής Mindray BC-3000 (Mindray, Shenzhen, P.R. China).

Διαδικασία: Δείγματα αίματος ελήφθησαν από τη βραχιόνιο φλέβα στις εβδομάδες 0, 6 και 12, ενώ οι συμμετέχοντες είχαν προσέλθει μεταξύ 08:30 και 09:30 μετά από 10-12 ώρες ολονύκτια νηστεία. Προκειμένου να διασφαλιστεί η συμμόρφωση με τη νηστεία, εστάλησαν υπενθυμίσεις την προηγούμενη ημέρα. Η ανάλυση αίματος πραγματοποιήθηκε με τον αυτόματο αιματολογικό αναλυτή Mindray BC-3000 (Mindray, Shenzhen, P.R. China) σε ολικό αίμα με αντιπηκτικό EDTA. Η αιμοληψία αξιολογήθηκε από έμπειρους νοσηλευτές που ενημερώθηκαν για τη μεθοδολογία.

Ερμηνεία: Ο αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων (WBC) και ο αριθμός των αιμοπεταλίων (PLT) σχετίζονται με τη φλεγμονή και με αρκετούς παράγοντες κινδύνου καρδιαγγειακής νόσου και τον ΣΔ2 (Demirtas et al., 2015). Η σταθερή αύξηση της HbA1c μπορεί να σχετίζεται με λειτουργικές και δομικές αλλαγές στο μόριο της αιμοσφαιρίνης, το κυτταροπλασματικό ιξώδες και ωσμωτικές διαταραχές στα ερυθρά αιμοσφαίρια. Αυτές οι αλλαγές μπορεί να αντικατοπτρίζονται στις αναλυτικές παραμέτρους των ερυθρών αιμοσφαιρίων (όπως ο αιματοκρίτης (HCT), ο αριθμός των ερυθρών αιμοσφαιρίων (RBC) και η συγκέντρωση της αιμοσφαιρίνης (HGB) κάνοντας τους ασθενείς με ΣΔ2 επιρρεπείς να αναπτύξουν ήπια αναιμία (Farooqui et al., 2019).

Αξιολόγηση βιοχημικών παραμέτρων:

Εξοπλισμός: Ιδιωτικό διαγνωστικό κέντρο, εμπορικά διαθέσιμο κιτ (BIOSIS, Αθήνα, Ελλάδα)

Διαδικασία: Δείγματα αίματος ελήφθησαν από τη βραχιόνιο φλέβα στις εβδομάδες 0, 6 και 12, ενώ οι συμμετέχοντες είχαν προσέλθει μεταξύ 08:30 και 09:30 μετά από 10-12 ώρες ολονύκτια νηστεία. Προκειμένου να διασφαλιστεί η συμμόρφωση με τη νηστεία, εστάλησαν υπενθυμίσεις την προηγούμενη ημέρα. Η αιμοληψία αξιολογήθηκε από έμπειρους νοσηλευτές που ενημερώθηκαν για τη μεθοδολογία. Η ινσουλίνη και η CRP αναλύθηκαν χρησιμοποιώντας αυτοματοποιημένο χημικό αναλυτή σε ιδιωτικό διαγνωστικό κέντρο. Η συγκέντρωση γλυκόζης νηστείας, χοληστερόλη, HDL, τριγλυκερίδια (TG), LDH, CK αναλύθηκαν με φωτομετρικό κιτ που διατίθεται στο εμπόριο (BIOSIS, Αθήνα, Ελλάδα) σύμφωνα με τις οδηγίες του κατασκευαστή. Η LDL υπολογίστηκε χρησιμοποιώντας τον τύπο Friedewald: $LDL = \text{ολική χοληστερόλη} - HDL - (TG/5)$ (Friedewald, Levy, & Fredrickson, 1972). Το HOMA-IR υπολογίστηκε χρησιμοποιώντας την γλυκόζη νηστείας και την ινσουλίνη από τον εξής τύπο: $HOMA-IR = [\text{ινσουλίνη (}\mu\text{U/ml)} \times \text{γλυκόζη νηστείας (mg/dl)}] / 405$ (Matthews et al., 1985).

Στατιστική ανάλυση

Η κανονικότητα δοκιμάστηκε με το κριτήριο Kolmogorov–Smirnov. Οι κανονικά κατανομημένες συνεχείς μεταβλητές παρουσιάστηκαν ως μέσοι όροι \pm τυπική απόκλιση (SD). Οι συγκρίσεις των βασικών χαρακτηριστικών του πληθυσμού μας βασίστηκαν σε ανάλυση ANOVA για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Η post hoc ανάλυση πραγματοποιήθηκε με τη διόρθωση Bonferroni. Για τις αναλύσεις της επίδρασης ομάδας, χρόνου και αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου, πραγματοποιήθηκαν επαναλαμβανόμενες μετρήσεις ANOVA για κανονικά κατανομημένες συνεχείς μεταβλητές. Όλες οι αναφερόμενες τιμές p βασίστηκαν σε δοκιμές διπλής όψης και συγκρίθηκαν με ένα επίπεδο σημαντικότητας 5%. Η διόρθωση Bonferroni χρησιμοποιήθηκε για συγκρίσεις ανά ζεύγη μεταξύ των δύο ομάδων μελέτης. Οι μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές παρουσιάζονται ως διάμεσοι και 25ο–75ο τεταρτημόριο, στις οποίες εφαρμόστηκαν η δοκιμή Mann-Whitney για συγκρίσεις μεταξύ των ομάδων, καθώς και οι δοκιμές Wilcoxon και Friedman για την ανάλυση στο χρόνο. Οι κατηγορικές μεταβλητές παρουσιάζονται ως σχετικές συχνότητες (%) και χρησιμοποιήθηκε η δοκιμή chi-square για τη σύγκριση μεταξύ των ομάδων. Οι μερικές συσχετίσεις μεταξύ κανονικά κατανομημένων συνεχών μεταβλητών αξιολογήθηκαν με τον συντελεστή r του Pearson, μετά από προσαρμογή για την ηλικία, το φύλο και τον ΔΜΣ. Οι συσχετίσεις μεταξύ μη παραμετρικών συνεχών ή διακριτών μεταβλητών αξιολογήθηκαν με τον συντελεστή r του Spearman. Ο δείκτης αξιοπιστίας (Intraclass Correlation Coefficient) υπολογίστηκε μέσω ενός μοντέλου αμφίδρομης ανάλυσης διακύμανσης τυχαίας επίδρασης (ANOVA). Όλες οι αναλύσεις διεξήχθησαν χρησιμοποιώντας το λογισμικό IBM SPSS Statistics, έκδοση 25.0 (IBM Corp., Armonk, Νέα Υόρκη, ΗΠΑ).

Αποτελέσματα

Βασικά χαρακτηριστικά πληθυσμού μελέτης

Από τους 29 εθελοντές που συμμετείχαν, 26 άτομα ολοκλήρωσαν την μελέτη (2 άτομα αποχώρησαν από την ομάδα ελέγχου και 1 άτομο από την ομάδα παρέμβασης). Όλοι οι συμμετέχοντες πληρούσαν τα κριτήρια για τη διάγνωση του ΣΔ2 και ήταν προσαρκοπενικοί (πληρούσαν τουλάχιστον ένα κριτήριο σαρκοπενίας σύμφωνα με την EWGSOP).

Τα βασικά χαρακτηριστικά των συμμετεχόντων φαίνονται στον πίνακα 7. Πιο συγκεκριμένα, η ομάδα ελέγχου και η ομάδα παρέμβασης αποτελούνταν από 13 άτομα, ηλικίας $59,3 \pm 7,1$ και $60,6 \pm 7,1$ χρόνια αντίστοιχα ($p = 0,638$), ύψους 166 ± 12 και 169 ± 10 cm αντίστοιχα ($p = 0,537$), σωματικής μάζας $92,3 \pm 25,3$ και $80,9 \pm 14,5$ kg αντίστοιχα ($p = 0,167$), ΔΜΣ $33,7 \pm 7,8$ και $28,3 \pm 4,5$ αντίστοιχα ($p = 0,061$), συστολικής πίεσης 138 ± 13 και 140 ± 21 mm/Hg αντίστοιχα ($p = 0,781$), διαστολικής πίεσης 80 ($73-86$) και 72 ($69-88$) mm/Hg αντίστοιχα ($p = 0,306$), ποσοστό λίπους σώματος $39,3 \pm 10,9$ και $35,5 \pm 7,3$ αντίστοιχα ($p = 0,308$), περιφέρεια μέσης 104 ± 19 και 98 ± 15 αντίστοιχα ($p = 0,372$), λόγος περιφέρειας μέσης προς περιφέρεια ισχίου $0,92 \pm 0,09$ και $0,92 \pm 0,09$ αντίστοιχα ($p = 0,921$). Η ομάδα ελέγχου αποτελούνταν κατά 53,8% άνδρες, εκ των οποίων οι 23,1% ήταν καπνιστές, ενώ η ομάδα παρέμβασης αποτελούνταν κατά 46,2% άνδρες, εκ των οποίων το 23,1% ήταν καπνιστές ($p = 0,695$, $p = 1,000$ αντίστοιχα). Όσον αφορά τη φαρμακευτική αγωγή στην ομάδα ελέγχου το 100% χρησιμοποιούσε αντιδιαβητικά φάρμακα, το 38,5% αντιλιπιδαιμικά, το 46,2% αντιυπερτασικά και το 23,1% θυρεοειδικά. Στην ομάδα ελέγχου το 100% χρησιμοποιούσε αντιδιαβητικά φάρμακα, το 30,8% αντιλιπιδαιμικά, το 38,5% αντιυπερτασικά και το 15,4% θυρεοειδικά ($p = 1,000$, $p = 0,679$, $p = 0,679$, $p = 0,623$ αντίστοιχα). Η φαρμακευτική αγωγή και για τις δύο ομάδες δεν άλλαξε κατά τη διάρκεια της παρέμβασης.

Διατροφική αξιολόγηση

Οι συμμετέχοντες και των δύο ομάδων ακολούθησαν επιτυχώς τα προγραμματισμένα διατροφικά προγράμματα (Πίνακας 8). Ειδικότερα, η ομάδα ελέγχου έλαβε διατροφική πρωτεΐνη στα $0,8-1,0$ gr/kg/ημέρα, ενώ η ομάδα παρέμβασης έλαβε διατροφική πρωτεΐνη στα $1,2-1,5$ gr/kg/ημέρα. Στον πίνακα 8 βλέπουμε την επίδραση των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες στα μακροθρεπτικά συστατικά της διατροφής σε σχέση με την έναρξη μετά από 6 εβδομάδες παρέμβασης και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Πίνακας 7*Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά συμμετεχόντων (N = 26)*

	ομάδα ελέγχου	ομάδα παρέμβασης	p
Φύλο (άνδρες)	46,2%	53,8%	0,695
Ηλικία (έτη)	59,3±7,1	60,6±7,1	0,638
Ύψος(cm)	166±12	169±10	0,537
Μάζα (kg)	92,3±25,3	80,9±14,5	0,167
Δείκτης μάζας σώματος	33,2±7,8	28,3±4,5	0,061
Συστολική πίεση (mm/Hg)	138±13	140±21	0,781
Διαστολική πίεση (mm/Hg)	80 (73-86)	72 (69-88)	0,306
Ποσοστό λίπους σώματος (%)	39,3±10,9	35,5±7,3	0,308
Περιφέρεια μέσης (cm)	104±19	98±15	0,372
Περιφέρεια μέσης/ περιφέρεια ισχίου	0,92±0,09	0,92±0,09	0,921
Καπνιστές (ναι)	23,1%	23,1%	1,000
Αντιδιαβητικά φάρμακα (ναι)	100%	100%	1,000
Αντιλιπιδαιμικά φάρμακα (ναι)	38,5%	30,8%	0,679
Αντιυπερτασικά φάρμακα (ναι)	46,2%	38,5%	0,679
Θυρεοειδικά φάρμακα (ναι)	23,1%	15,4%	0,623

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Το Student's t-test χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των μέσων όρων για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Η δοκιμή Mann-Whitney χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των μέσων διαμέσων για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Το τεστ chi-square χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση κατηγορικών μεταβλητών μεταξύ των ομάδων.

Η πρόσληψη πρωτεϊνών ανά μάζα σώματος (Πίνακας 8) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η (p<0,05) και τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης (p<0,05). Επιπλέον στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε ότι υπήρξε σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της έναρξης (p<0,05), μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης (p<0,05), καθώς και μεταξύ της 6ης και της 12ης εβδομάδας (p<0,05). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου (p<0,001), κύρια επίδραση της ομάδας (p<0,001) και αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου (p<0,001).

Αντίστοιχα, η σχετική ποσοστιαία ημερήσια πρόσληψη πρωτεϊνών (Πίνακας 8) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η (p<0,05) και τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης (p<0,05). Επιπλέον στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε ότι υπήρξε σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της έναρξης (p<0,05), μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης (p<0,05), καθώς και μεταξύ της 6ης και της 12ης εβδομάδας (p<0,05). Στην ομάδα ελέγχου φάνηκε ότι υπήρξε σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 6ης και της 12ης εβδομάδας (p<0,05). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου (p<0,001), κύρια επίδραση της ομάδας (p=0,007) και αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου (p<0,001).

Όπως ήταν αναμενόμενο, η ημερήσια ποσοστιαία πρόσληψη πρωτεϊνών στην ομάδα παρέμβασης αυξήθηκε εις βάρος του ποσοστού του διαιτητικού λίπους (Πίνακας 8). Πιο συγκεκριμένα, η ανάλυση έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η εβδομάδα (p<0,05), ενώ για την ομάδα παρέμβασης παρουσιάστηκε σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της έναρξης (p<0,05) και μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης (p<0,05).

Δεν εμφανίστηκε κάποια στατιστικά σημαντική μεταβολή για την σχετική ημερήσια ποσοστιαία πρόσληψη υδατανθράκων (Πίνακας 8) ή την ενεργειακή πρόσληψη (Πίνακας 8), υποδηλώνοντας την επιτυχή συμμόρφωση με τη διατροφική παρέμβαση.

Αν και υπήρξε μείωση των κορεσμένων και trans λιπαρών οξέων στην ομάδα παρέμβασης (Πίνακας 8), δεν υπήρξε κάποια στατιστικά σημαντική μεταβολή.

Πίνακας 8

Διατροφική ανάλυση των μακροθρεπτικών συστατικών μεταξύ των ομάδων κατά την έναρξη, μετά από 6 εβδομάδες παρέμβασης και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

	ομάδα	έναρξη	6 εβδομάδες	12 εβδομάδες	P _{time}	P _{group}	P _{time* group}
Πρωτεΐνη / μάζα (gr/kg/day)	ΟΕ	0,80±0,23	0,85±0,21 *	0,94±0,17 *	<0,001	<0,001	<0,001
	ΟΠ	0,81±0,18	1,21±0,18 * ^a	1,42±0,12 * ^{bc}			
Πρωτεΐνη (%)	ΟΕ	14,5±4,2	14,6±3,1 *	16,3±3,4 * ^c	<0,001	0,007	<0,001
	ΟΠ	13,2±2,7	19,2±3,4 * ^a	22,7±3,9 * ^{bc}			
Διαιτητικό λίπος (%)	ΟΕ	47,0 (40,5-56,2)	55,7 (44,3-61,2) *	55,2 (44,0-61,1)	0,872	0,058	
	ΟΠ	54,5 (47,5-63,2)	42,9 (38,0-52,6) * ^a	46,0 (37,4-51,8) ^b			
Υδατάνθρακες (%)	ΟΕ	40,5 (32,1-45,6)	32,6 (27,5-42,0)	33,2 (23,7-42,5)	0,943		
	ΟΠ	34,8 (27,5-40,2)	37,2 (31,9-45,7)	31,0 (26,5-39,6) ^c			
Ενέργεια (kcal)	ΟΕ	1904 (1597-2469)	1862 (1684-2461)	1848 (1755-2459)	0,430		
	ΟΠ	1940 (1833-2101)	2044 (1780-2220)	2038 (1834-2170)			
Trans +	ΟΕ	21,5 (17,0-37,2)	26,7 (21,2-33,7)	26,2 (26,2-38,2)	0,113		

κορεσμέν α λιπαρά οξέα (gr)	ΟΠ	39,0 (21,6-47,4)	28,7 (19,2-32,5)	22,1 (15,3-31,9)	0,584
Πολυακόρ εστα + μονοακόρ εστα	ΟΕ	67,9 (71,4-87,0)	80,2 (71,4-87,0)	82,9 (72,6-96,4)	0,212
λιπαρά οξέα (gr)	ΟΠ	82,5 (62,0-9,5)	67,6 (48,2-73,0)	74,2 (51,5-87,1)	0.500

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανεμημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Για τις αναλύσεις της επίδρασης ομάδας, χρόνου και αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου, πραγματοποιήθηκαν επαναλαμβανόμενες μετρήσεις ANOVA για κανονικά κατανεμημένες συνεχείς μεταβλητές. Η ανάλυση της επίδρασης του χρόνου για μη κανονικά κατανεμημένες μεταβλητές έχει προκύψει από την ανάλυση Friedman.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

*^a: p < 0,05 σύγκριση 6-εβδομάδων με έναρξη, ^b: p < 0,05 σύγκριση 12-εβδομάδων με έναρξη, ^c: p < 0,05 σύγκριση 12-εβδομάδων με 6-εβδομάδων, *: p < 0,05 σύγκριση μεταξύ των ομάδων την ίδια χρονική στιγμή*

Στον πίνακα 9 βλέπουμε τις διαφορές της επίδρασης των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες στα μακροθρεπτικά συστατικά της διατροφής σε σχέση με την έναρξη μετά από 6 εβδομάδες παρέμβασης και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Πιο συγκεκριμένα, η διαφορά πρόσληψης πρωτεϊνών ανά μάζα σώματος (Πίνακας 9) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6^η ($p<0,05$) και τη 12^η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Αντίστοιχα, η διαφορά της ποσοστιαίας ημερήσιας πρόσληψης πρωτεϊνών (Πίνακας 9) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6^η ($p<0,05$) και τη 12^η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Όσον αφορά τη διαφορά της ημερήσιας ποσοστιαίας πρόσληψης διαιτητικού λίπους (Πίνακας 9), η ανάλυση έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων την 6^η ($p<0,05$) και την 12^η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Όσον αφορά τη διαφορά των κορεσμένων και trans λιπαρών οξέων (Πίνακας 9) η ανάλυση έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων την 12^η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Δεν εμφανίστηκε κάποια στατιστικά σημαντική μεταβολή για τη διαφορά σχετικής ημερήσιας ποσοστιαίας πρόσληψης υδατανθράκων (Πίνακας 9) ή για τη διαφορά της ενεργειακής πρόσληψης ή τη διαφορά των πολυακόρεστων και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων (Πίνακας 9).

Στον πίνακα 10 βλέπουμε τις επί τοις εκατό διαφορές της επίδρασης των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες στα μακροθρεπτικά συστατικά της διατροφής σε σχέση με την έναρξη μετά από 6 εβδομάδες παρέμβασης και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Πιο συγκεκριμένα, η επί τοις εκατό διαφορά πρόσληψης πρωτεϊνών ανά μάζα σώματος (Πίνακας 10) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6^η ($p<0,05$) και τη 12^η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Αντίστοιχα, η επί τοις εκατό διαφορά της ποσοστιαίας ημερήσιας πρόσληψης πρωτεϊνών (Πίνακας 10) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6^η ($p<0,05$) και τη 12^η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Όσον αφορά την επί τοις εκατό διαφορά της ημερήσιας ποσοστιαίας πρόσληψης ολικών λιπιδίων (Πίνακας 10), η ανάλυση έδειξε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο ομάδων την 12^η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Δεν εμφανίστηκε κάποια στατιστικά σημαντική μεταβολή για την επί τοις εκατό διαφορά σχετικής ημερήσιας ποσοστιαίας πρόσληψης υδατανθράκων (Πίνακας 10) ή την επί τοις εκατό διαφορά της ενεργειακής πρόσληψης (Πίνακας 10) ή την επί τοις εκατό διαφορά των κορεσμένων και trans λιπαρών οξέων (Πίνακας 10) ή την επί τοις εκατό διαφορά των πολυακόρεστων και μονοακόρεστων λιπαρών οξέων (Πίνακας 10).

Πίνακας 9

Διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τη διατροφική ανάλυση των μακροθρεπτικών συστατικών μεταξύ των ομάδων

	ομάδα	6 εβδομάδες	12 εβδομάδες
Πρωτεΐνη / μάζα (gr/kg/day)	ΟΕ	0,05±0,27 *	0,13±0,23 *
	ΟΠ	0,41±0,15 *	0,62±0,16 *
Πρωτεΐνη (%)	ΟΕ	0,1±4,6 *	1,8±4,5 *
	ΟΠ	6,0±3,3 *	9,5±4,0 *
Διαιτητικό λίπος (%)	ΟΕ	9,2±32,5 *	14,1±33,6 *
	ΟΠ	-20,1±33,0 *	-17,1±35,8 *
Υδατάνθρακες (%)	ΟΕ	-3,2±14,4	-6,6±15,2
	ΟΠ	3,6±13,1	-2,1±13,3
Ενέργεια (kcal)	ΟΕ	111 (-52-215)	35(-162-179)
	ΟΠ	76 (-23-202)	74(-41-123)
Trans + κορεσμένα λιπαρά οξέα (gr)	ΟΕ	1,0±6,9	4,4±7,9 *
	ΟΠ	-11,2±21,4	-10,6±20,8 *
Πολυακόρεστα + μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (gr)	ΟΕ	8,6±28,0	9,8±29,1
	ΟΠ	-10,0±18,3	-7,6±17,4

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Το Student's t-test χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των διαφορών των μέσων όρων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Η δοκιμή Mann-Whitney χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των διαφορών των διαμέσων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

*: $p < 0,05$ σύγκριση μεταξύ των ομάδων την ίδια χρονική στιγμή

Πίνακας 10

Επί τοις εκατό διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τη διατροφική ανάλυση των μακροθρεπτικών συστατικών μεταξύ των ομάδων.

	ομάδα	6 εβδομάδες	12 εβδομάδες
Πρωτεΐνη / μάζα (gr/kg/day)	ΟΕ	13,5±44,0 *	14,9±24,8 *
	ΟΠ	54,4±27,4 *	52,5±17,3 *
Πρωτεΐνη (%)	ΟΕ	-8,5 (-22,4-31,3) *	12,3 (-10,3-37,3) *
	ΟΠ	45,9 (22,5-78,8) *	60,1 (42,9-115,9) *
Διαιτητικό λίπος (%)	ΟΕ	9,0±37,9	16,0±36,9 *
	ΟΠ	-16,0±24,8	-13,3±24,3 *
Υδατάνθρακες (%)	ΟΕ	-4,6±35,2	-9,5±41,6
	ΟΠ	16,9±41,5	0,7±40,2
Ενέργεια (kcal)	ΟΕ	6,7 (-2,4-11,4)	2,0 (-7,5-11,5)
	ΟΠ	3,9 (-1,1-10,1)	3,3 (-1,9-6,6)
Trans + κορεσμένα λιπαρά οξέα (gr)	ΟΕ	11,0±26,8	24,8±33,3
	ΟΠ	-15,2±57,0	-12,2±57,1
Πολυακόρεστα + μονοακόρεστα λιπαρά οξέα (gr)	ΟΕ	19,2±51,7	22,9±52,3
	ΟΠ	-10,2±22,3	-7,5±21,2

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Το Student's t-test χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των επί τοις εκατό διαφορών των μέσων όρων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Η δοκιμή Mann-Whitney χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των επί τοις εκατό διαφορών των διαμέσων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

*: $p < 0,05$ σύγκριση μεταξύ των ομάδων την ίδια χρονική στιγμή

Όσον αφορά τη σύνθεση της πρόσληψης πρωτεϊνών σε αμινοξέα (Πίνακας 11), η ομάδα ελέγχου στο τέλος της παρέμβασης (12η εβδομάδα) αποτυγχάνει στις περισσότερες συστάσεις με εξαίρεση της ισολευκίνης, βαλίνης και του συνδυασμού μεθειονίνης + κυστεΐνης. Αντίθετα η ομάδα παρέμβασης επιτυγχάνει να καλύψει τις συστάσεις σε όλες τις περιπτώσεις χωρίς όμως να έχουμε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου. Στον πίνακα 11 βλέπουμε την επίδραση των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες στο προφίλ των

Πίνακας 11

Ανάλυση διατροφής μεταξύ των ομάδων κατά την έναρξη, μετά από 6 εβδομάδες παρέμβασης και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης. Περιλαμβάνονται επίσης οι τρέχουσες συστάσεις για το προφίλ των αμινοξέων (IM, 2005).

	ομάδα	Έναρξη	6-εβδομάδες	12 εβδομάδες	P _{time}	P _{group}	P _{time* group}	συστάσεις																																																												
Πρωτεΐνη/μ άζα (gr/kg/day)	ΟΕ	0,80±0,23	0,85±0,21 *	0,94±0,17 *	<0,001	<0,001	<0,001	-																																																												
	ΟΠ	0,81±0,18	1,21±0,18 * ^a	1,42±0,12 * ^{bc}					τρυπτοφάνη / μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	5,8±2,3	6,4±3,0	7,3±3,0 *	<0,001	0,072	0,161	8	ΟΠ	6,1±2,6	8,3±2,5 ^a	9,9±3,0 * ^b	θρεονίνη / μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	20,2±8,8	21,5±10,3	25,6±10,9	0,001	0,093	0,181	28	ΟΠ	21,0±10,0	28,4±9,5 ^a	34,2±11,0 ^b	ισολευκίνη/ μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	22,3±10,2	24,1±11,8	29,0±13,8	<0,001	0,123	0,212	23	ΟΠ	22,8±11,0	31,1±10,5 ^a	38,5±12,9 ^b	λευκίνη/ μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	37,2±15,5	40,3±19,0	47,2±20,3 *	0,001	0,074	0,227	49	ΟΠ	40,4±19,1	54,0±18,7	63,7±20,4 * ^b	λυσίνη/ μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	34,1±17,6	35,1±19,6	44,2±21,8	0,002	0,091	0,289
τρυπτοφάνη / μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	5,8±2,3	6,4±3,0	7,3±3,0 *	<0,001	0,072	0,161	8																																																												
	ΟΠ	6,1±2,6	8,3±2,5 ^a	9,9±3,0 * ^b					θρεονίνη / μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	20,2±8,8	21,5±10,3	25,6±10,9	0,001	0,093	0,181	28	ΟΠ	21,0±10,0	28,4±9,5 ^a	34,2±11,0 ^b	ισολευκίνη/ μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	22,3±10,2	24,1±11,8	29,0±13,8	<0,001	0,123	0,212	23	ΟΠ	22,8±11,0	31,1±10,5 ^a	38,5±12,9 ^b	λευκίνη/ μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	37,2±15,5	40,3±19,0	47,2±20,3 *	0,001	0,074	0,227	49	ΟΠ	40,4±19,1	54,0±18,7	63,7±20,4 * ^b	λυσίνη/ μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	34,1±17,6	35,1±19,6	44,2±21,8	0,002	0,091	0,289	48	ΟΠ	36,1±19,1	46,7±19,5	60,5±21,1 ^{bc}								
θρεονίνη / μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	20,2±8,8	21,5±10,3	25,6±10,9	0,001	0,093	0,181	28																																																												
	ΟΠ	21,0±10,0	28,4±9,5 ^a	34,2±11,0 ^b					ισολευκίνη/ μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	22,3±10,2	24,1±11,8	29,0±13,8	<0,001	0,123	0,212	23	ΟΠ	22,8±11,0	31,1±10,5 ^a	38,5±12,9 ^b	λευκίνη/ μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	37,2±15,5	40,3±19,0	47,2±20,3 *	0,001	0,074	0,227	49	ΟΠ	40,4±19,1	54,0±18,7	63,7±20,4 * ^b	λυσίνη/ μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	34,1±17,6	35,1±19,6	44,2±21,8	0,002	0,091	0,289	48	ΟΠ	36,1±19,1	46,7±19,5	60,5±21,1 ^{bc}																					
ισολευκίνη/ μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	22,3±10,2	24,1±11,8	29,0±13,8	<0,001	0,123	0,212	23																																																												
	ΟΠ	22,8±11,0	31,1±10,5 ^a	38,5±12,9 ^b					λευκίνη/ μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	37,2±15,5	40,3±19,0	47,2±20,3 *	0,001	0,074	0,227	49	ΟΠ	40,4±19,1	54,0±18,7	63,7±20,4 * ^b	λυσίνη/ μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	34,1±17,6	35,1±19,6	44,2±21,8	0,002	0,091	0,289	48	ΟΠ	36,1±19,1	46,7±19,5	60,5±21,1 ^{bc}																																		
λευκίνη/ μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	37,2±15,5	40,3±19,0	47,2±20,3 *	0,001	0,074	0,227	49																																																												
	ΟΠ	40,4±19,1	54,0±18,7	63,7±20,4 * ^b					λυσίνη/ μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	34,1±17,6	35,1±19,6	44,2±21,8	0,002	0,091	0,289	48	ΟΠ	36,1±19,1	46,7±19,5	60,5±21,1 ^{bc}																																															
λυσίνη/ μάζα (mg/kg/day)	ΟΕ	34,1±17,6	35,1±19,6	44,2±21,8	0,002	0,091	0,289	48																																																												
	ΟΠ	36,1±19,1	46,7±19,5	60,5±21,1 ^{bc}																																																																

βαλίνη/ μάζα (mg/kg/day)	OE	24,7±9,9	26,8±12,7	32,0±14,2	0,001	0,091	0,334	32
	OΠ	27,2±13,4	35,4±12,5	42,2±14,5 ^b				
ιστιδίνη/ μάζα (mg/kg/day)	OE	14,1±7,0	14,3±6,6	16,8±7,5 [*]	0,003	0,062	0,112	18
	OΠ	14,0±6,2	19,4±7,6	23,5±7,0 ^{*b}				
(μεθειονίνη + κυστεΐνη) / μάζα (mg/kg/day)	OE	18,6±8,4	20,0±10,2	23,9±10,8	<0,001	0,131	0,205	23
	OΠ	19,4±9,9	26,0±9,4 ^a	31,8±10,8 ^b				
(φαιτυλαναν ίνη+ τυροσίνη) / μάζα (mg/kg/day)	OE	37,1±15,0	39,9±18,8	47,1±20,4	0,001	0,102	0,232	48
	OΠ	39,4±18,7	52,5±18,1 ^a	61,9±20,5 ^b				

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Για τις αναλύσεις της επίδρασης ομάδας, χρόνου και αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου, πραγματοποιήθηκαν επαναλαμβανόμενες μετρήσεις ANOVA για κανονικά κατανομημένες συνεχείς μεταβλητές. Η ανάλυση της επίδρασης του χρόνου για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές έχει προκύψει από την ανάλυση Friedman.

OE: ομάδα ελέγχου, OΠ: ομάδα παρέμβασης

^a: $p < 0,05$ σύγκριση 6-εβδομάδων με έναρξη, ^b: $p < 0,05$ σύγκριση 12-εβδομάδων με έναρξη, ^c: $p < 0,05$ σύγκριση 12-εβδομάδων με 6-εβδομάδων, ^{*}: $p < 0,05$ σύγκριση μεταξύ των ομάδων την ίδια χρονική στιγμή

αμινοξέων σε σχέση με την έναρξη μετά από 6 εβδομάδες παρέμβασης και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Πιο αναλυτικά, για την τρυπτοφάνη ανά μάζα σώματος (Πίνακας 11), η ανάλυση έδειξε ότι διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$). Επιπλέον, στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε ότι υπήρξε σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$) και μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου ($p<0,001$).

Για τη θρεονίνη ανά μάζα σώματος (Πίνακας 11), η ανάλυση έδειξε ότι στην ομάδα παρέμβασης υπήρξε σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$) και μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου ($p=0,001$).

Για την ισολευκίνη ανά μάζα σώματος (Πίνακας 11), η ανάλυση έδειξε ότι στην ομάδα παρέμβασης υπήρξε σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$) και μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου ($p<0,001$).

Για τη λευκίνη ανά μάζα σώματος (Πίνακας 11), η ανάλυση έδειξε ότι διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$). Επιπλέον στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε ότι υπήρξε σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου ($p=0,001$).

Για τη λυσίνη ανά μάζα σώματος (Πίνακας 11), η ανάλυση έδειξε ότι στην ομάδα παρέμβασης υπήρξε σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της 12ης εβδομάδας ($p<0,05$) και μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου ($p=0,002$).

Για τη βαλίνη ανά μάζα σώματος (Πίνακας 11), η ανάλυση έδειξε ότι στην ομάδα παρέμβασης υπήρξε σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου ($p=0,001$).

Για την ιστιδίνη ανά μάζα σώματος (Πίνακας 11), η ανάλυση έδειξε ότι διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$). Επιπλέον στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε ότι υπήρξε σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της 12ης εβδομάδας ($p<0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου ($p=0,003$).

Για το συνδυασμό μεθειονίνης και κυστεΐνης ανά μάζα σώματος (Πίνακας 11), η ανάλυση έδειξε ότι στην ομάδα παρέμβασης υπήρξε σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$) και μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου ($p<0,001$).

Πίνακας 12

Δείκτης Μεσογειακής Διατροφής (MedDiet) για τις δύο ομάδες. Η συχνότητα κατανάλωσης εκφράζεται ως μερίδα ανά ημέρα.

	ομάδα	έναρξη	12 εβδομάδες	P _{time}	P _{group}	P _{time*group}
Γαλακτοκομικά πλήρες	ΟΕ	1,9±0,9	1,3±1,2	0,502	0,362	0,741
	ΟΠ	1,4±0,8	1,7±0,7 ^a			
Αμυλούχα	ΟΕ	2,0 (0,7-2,1)	1,6 (0,7-2,0)	0,096		
	ΟΠ	1,0 (0,1-1,1)	0,9 (0,3-1,3)	0,317		
Πατάτες	ΟΕ	0,2 (0,1-0,4)	0,2 (0,1-0,2)	0,157		
	ΟΠ	0,2 (0,1-0,2)	0,2 (0,1-0,4)	0,317		
Φρούτα	ΟΕ	1,0 (0,4-2)	1,0 (1,0-2,0)	1,000		
	ΟΠ	1,0 (0,4-1)	1,0 (0,6-2,0)	0,317		
Λαχανικά	ΟΕ	1,4±1,0	1,2±0,8	0,554	0,182	0,921
	ΟΠ	1,0±0,7	0,8±0,7			
Όσπρια	ΟΕ	0,5 (0,2-1,1)	0,5 (0,2-0,5)	0,655		
	ΟΠ	0,5 (0,2-0,5)	0,5 (0,5-0,5)	0,157		
Πουλερικά	ΟΕ	0,5 (0,3-1,6)	0,5 (0,4-1,6)	1,000		
	ΟΠ	0,5 (0,4-0,5)	0,5 (0,2-0,5)	0,564		
Ψάρια και θαλασσινά	ΟΕ	0,5 (0,4-1,4)	0,5 (0,2-0,6)	0,257		
	ΟΠ	0,5 (0,2-0,5)	0,5 (0,4-0,5)	1,000		
Κόκκινο κρέας	ΟΕ	1,2 (0,4-1,5)	1,2 (0,6 -1,9)	1,000		
	ΟΠ	0,9 (0,6-1,2)	1,1 (0,7 -1,7)	0,480		
Αλκοόλ	ΟΕ	0,0 (0,0-0,1)	0,0 (0,0-0,0)	0,317		
	ΟΠ	0,0 (0,1-0,4)	0,0 (0,0-0,1)	0,046		
Ελαιόλαδο	ΟΕ	2,0 (1,0-2,0)	2,0 (1,0-2,0)	0,564		
	ΟΠ	1,0 (0,8-1,0)	2,0 (1,0-2,0)	0,046		
MedScore	ΟΕ	34,3±4,3	32,0±6,4	0,501	0,501	0,144
	ΟΠ	31,4±4,4	32,3±2,3			

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25ο τεταρτημόριο–75ο τεταρτημόριο). Για τις αναλύσεις της επίδρασης ομάδας, χρόνου και αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου, πραγματοποιήθηκαν επαναλαμβανόμενες μετρήσεις ANOVA για κανονικά κατανομημένες συνεχείς μεταβλητές. Η ανάλυση της επίδρασης του χρόνου για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές έχει προκύψει από την ανάλυση

Friedman.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

a: $p < 0,05$ σύγκριση 12-εβδομάδων με έναρξη την ίδια χρονική στιγμή

Για το συνδυασμό φαινυλανανίνης και τυροσίνης ανά μάζα σώματος (Πίνακας 11), η ανάλυση έδειξε ότι στην ομάδα παρέμβασης υπήρξε σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$) και μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου ($p < 0,001$).

Στον πίνακα 12 βλέπουμε την επίδραση των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες στις ομάδες φαγητών και στο δείκτη της Μεσογειακής διατροφής σε σχέση με την έναρξη και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Πιο συγκεκριμένα, δεν φάνηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή στο δείκτη της Μεσογειακής διατροφής αλλά και στις εξής ομάδες των φαγητών: αμυλούχα, πατάτες, κόκκινο κρέας, πουλερικά, όσπρια, φρούτα, λαχανικά, ψάρια και θαλασσινά, (Πίνακας 12).

Για τα πλήρες γαλακτοκομικά (Πίνακας 12) στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε ότι υπήρξε σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$).

Από την ανάλυση για το αλκοόλ φάνηκε ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου ($p < 0,05$) στην ομάδα παρέμβασης.

Από την ανάλυση για το ελαιόλαδο φάνηκε ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου ($p < 0,05$) στην ομάδα παρέμβασης.

Αξιολόγηση φυσικής δραστηριότητας/ενεργειακού ισοζυγίου

Στον πίνακα 13 βλέπουμε αναλυτικά το ενεργειακό ισοζύγιο (Προσλαμβανόμενη ενέργεια – Τελικό ενεργειακό κόστος = Προσλαμβανόμενη ενέργεια – DIT – BMR – METs) των δύο ομάδων σε σχέση με την έναρξη και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης, όπου φαίνεται ότι δεν υπήρξε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή σε καμία από τις δύο ομάδες.

Στον πίνακα 14 βλέπουμε αναλυτικά τις διαφορές στο χρόνο στο ενεργειακό ισοζύγιο των δύο ομάδων μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης, όπου φαίνεται ότι δεν υπήρξε κάποια στατιστικά σημαντική μεταβολή.

Στον πίνακα 15 βλέπουμε αναλυτικά τις επί τοις εκατό διαφορές στο χρόνο στο ενεργειακό ισοζύγιο των δύο ομάδων μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης, όπου φαίνεται ότι δεν υπήρξε κάποια στατιστικά σημαντική μεταβολή.

Πίνακας 13

Ανάλυση ενεργειακού ισοζυγίου κατά την έναρξη και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

	ομάδα	έναρξη	12 εβδομάδες	P _{time}	P _{group}	P _{time*} group
Προσλαμβ ανόμενη ενέργεια (kcal)	ΟΕ	1904 (1597-2469)	1848 (1755-2459)	0,430		
	ΟΠ	1940 (1833-2101)	2038 (1834-2170)	0,199		
BMR (kcal)	ΟΕ	1737(1372-1965)	1729(1392-1882)	0,782		
	ΟΠ	1508(1427-1751)	1501(1429-1745)	0,248		
DIT (kcal)	ΟΕ	174(137-197)	173(139-188)	0,782		
	ΟΠ	151(143-175)	150(143-175)	0,248		
METs (kcal)	ΟΕ	99±106	91±116	0,393	0,979	0,193
	ΟΠ	76±77	112±123			
Ενεργειακ ό ισοζύγιο	ΟΕ	-10±226	44±219	0,101	0,089	0,902
	ΟΠ	155±222	202±261			

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Για τις αναλύσεις της επίδρασης ομάδας, χρόνου και αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου, πραγματοποιήθηκαν επαναλαμβανόμενες μετρήσεις ANOVA για κανονικά κατανομημένες συνεχείς μεταβλητές. Η ανάλυση της επίδρασης του χρόνου για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές έχει προκύψει από την ανάλυση Friedman.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

Πίνακας 14

Διαφορές στο χρόνο μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για την ανάλυση ενεργειακού ισοζυγίου μεταξύ των ομάδων

	ομάδα	12 εβδομάδες
Προσλαμβανόμενη ενέργεια (kcal)	ΟΕ	34,7 (-162,1-178,8)
	ΟΠ	74,4 (-41,2-122,9)
BMR (kcal)	ΟΕ	-4,8 (-24,4 – 17,9)
	ΟΠ	-6,7 (-12,2 – 7,6)
DIT (kcal)	ΟΕ	-0,5 (-2,4 – 1,8)
	ΟΠ	-0,7 (-1,2 – 0,8)
METs (kcal)	ΟΕ	-7,8±66,9
	ΟΠ	36,4±89,7
Ενεργειακό ισοζύγιο	ΟΕ	54,3±114,5
	ΟΠ	46,9±164,8

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Το Student's t-test χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των διαφορών των μέσων όρων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Η δοκιμή Mann-Whitney χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των διαφορών των διαμέσων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

Αξιολόγηση ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών

Στον πίνακα 16 βλέπουμε την επίδραση των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες στα ανθρωπομετρικά τους χαρακτηριστικά σε σχέση με την έναρξη μετά από 6 εβδομάδες παρέμβασης και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Πιο συγκεκριμένα, δεν φάνηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή στη μάζα σώματος, στο δείκτη μάζας σώματος, στη συστολική πίεση, στην περιφέρεια ισχίου και στην περιφέρεια βραχίονα (Πίνακας 16).

Η διαστολική πίεση (Πίνακας 16) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$). Επιπλέον στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε ότι υπήρξε σημαντική μείωση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$), μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$), καθώς και μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της 12ης εβδομάδας ($p<0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου στην ομάδα παρέμβασης ($p<0,05$).

Πίνακας 15

Επί τοις εκατό διαφορές στο χρόνο μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για την ανάλυση ενεργειακού ισοζυγίου μεταξύ των ομάδων

	ομάδα	12 εβδομάδες
Προσλαμβανόμενη ενέργεια (kcal)	ΟΕ	2,0 (-7,5-11,5)
	ΟΠ	3,3 (-1,9-6,6)
BMR (kcal)	ΟΕ	-0,3±3,2
	ΟΠ	-0,2±0,7
DIT (kcal)	ΟΕ	-0,3±3,2
	ΟΠ	-0,2±0,7
METs (kcal)	ΟΕ	-42,2 (-419,9-35,5)
	ΟΠ	-6,4 (-39,5-57,0)
Ενεργειακό ισοζύγιο	ΟΕ	-28,9 (-85,9-247,6)
	ΟΠ	-34,6 (-96,4-55,3)

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Το Student's t-test χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των επί τοις εκατό διαφορών των μέσων όρων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Η δοκιμή Mann-Whitney χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των επί τοις εκατό διαφορών των διαμέσων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

Ο καρδιακός παλμός (Πίνακας 16) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων κατά την έναρξη ($p<0,05$). Επιπλέον στην ομάδα ελέγχου φάνηκε ότι υπήρξε σημαντική μείωση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση της ομάδας ($p<0,001$).

Για την περιφέρεια μέσης (Πίνακας 16) φάνηκε στην ομάδα παρέμβασης ότι υπήρξε σημαντική μείωση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$), καθώς και μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$).

Η περιφέρεια κνήμης (Πίνακας 16) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων κατά την έναρξη ($p<0,05$), την 6η ($p<0,05$) και τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου ($p=0,011$), και κύρια επίδραση της ομάδας ($p=0,031$).

Για τον λόγο της περιφέρειας μέσης προς την περιφέρεια ισχίου (Πίνακας 16) φάνηκε στην ομάδα παρέμβασης ότι υπήρξε σημαντική μείωση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$).

Πίνακας 16

Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά μεταξύ των ομάδων κατά την έναρξη, μετά από 6 εβδομάδες παρέμβασης και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

	ομάδα	έναρξη	6 εβδομάδες	12 εβδομάδες	P _{time}	P _{group}	P _{time* group}
Μάζα σώματος (kg)	ΟΕ	92,3±25,3	91,9±24,6	91,3±22,9	0,472	0,172	0,656
	ΟΠ	80,9±14,5	81,0±14,6	80,7±14,6			
Δείκτης μάζας σώματος	ΟΕ	33,2±7,8	33,0±7,4	32,8±6,4	0,436	0,061	0,606
	ΟΠ	28,3±4,5	28,4±4,7	28,3±4,7			
Συστολική πίεση (mmHg)	ΟΕ	138±13	136±15	133±13	0,101	0,814	0,960
	ΟΠ	140±21	137±18	135±19			
Διαστολική πίεση (mmHg)	ΟΕ	80 (72-86)	78 (74-85) *	78 (68-82)	0,517	0,043	
	ΟΠ	72 (69-88)	70 (61-77) * ^a	67 (59-73) ^{bc}			
Καρδιακός παλμός (beats/min)	ΟΕ	79,9±9,7 *	78,2±8,0	73,8±7,9 ^b	0,152	0,050	0,302
	ΟΠ	71,2±7,7 *	71,5±12,7	70,5±9,1			
Περιφέρεια μέσης (cm)	ΟΕ	104±19	103±19	103±17	0,121	0,334	0,667
	ΟΠ	98±15	96±15 ^a	96±15 ^b			
Περιφέρεια ισχίου (cm)	ΟΕ	112±14	112±15	111±14	0,053	0,202	0,978
	ΟΠ	106±9	106±9	105±9			
Περιφέρεια βραχίονα (cm)	ΟΕ	33,1±6,1	32,6±5,8	32,6±5,8	0,101	0,101	0,595
	ΟΠ	30,2±2,9	29,9±2,6	29,4±2,7			
Περιφέρεια κνήμης (cm)	ΟΕ	40,5±5,4 *	40,0±5,3 *	40,0±5,1 *	0,011	0,031	0,445
	ΟΠ	36,7±3,4 *	36,0±3,1 *	35,7±3,3 *			
Περιφέρεια μέσης/περιφέρεια	ΟΕ	0,92±0,09	0,92±0,09	0,92±0,09	0,467	0,845	0,613
	ΟΠ	0,92±0,09	0,91±0,09 ^a	0,92±0,09			

ισχίου

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Για τις αναλύσεις της επίδρασης ομάδας, χρόνου και αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου, πραγματοποιήθηκαν επαναλαμβανόμενες μετρήσεις ANOVA για κανονικά κατανομημένες συνεχείς μεταβλητές. Η ανάλυση της επίδρασης του χρόνου για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές έχει προκύψει από την ανάλυση Friedman.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

^a: $p < 0,05$ σύγκριση 6-εβδομάδων με έναρξη, ^b: $p < 0,05$ σύγκριση 12-εβδομάδων με έναρξη, ^c: $p < 0,05$ σύγκριση 12-εβδομάδων με 6-εβδομάδων, *: $p < 0,05$ σύγκριση μεταξύ των ομάδων την ίδια χρονική στιγμή

Στον πίνακα 17 βλέπουμε τις διαφορές της επίδρασης των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες στα ανθρωπομετρικά τους χαρακτηριστικά σε σχέση με την έναρξη μετά από 6 εβδομάδες παρέμβασης και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Πιο συγκεκριμένα, δεν φάνηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή στη μάζα σώματος ή στο δείκτη μάζας σώματος ή στη συστολική πίεση ή στην διαστολική πίεση ή στον καρδιακό παλμό ή στην περιφέρεια βραχίονα ή στην περιφέρεια μέσης ή στην περιφέρεια ισχίου ή στην περιφέρεια κνήμης (Πίνακας 17).

Ο λόγος της περιφέρειας μέσης προς την περιφέρεια ισχίου (Πίνακας 17) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η εβδομάδα της παρέμβασης ($p < 0,05$).

Στον πίνακα 18 βλέπουμε τις επί τοις εκατό διαφορές της επίδρασης των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες στα ανθρωπομετρικά τους χαρακτηριστικά σε σχέση με την έναρξη μετά από 6 εβδομάδες παρέμβασης και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Πιο συγκεκριμένα, δεν φάνηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή στη μάζα σώματος ή στο δείκτη μάζας σώματος ή στη συστολική πίεση ή στην διαστολική πίεση ή στον καρδιακό παλμό ή στην περιφέρεια βραχίονα ή στην περιφέρεια μέσης ή στην περιφέρεια ισχίου ή στην περιφέρεια κνήμης ή στον λόγο περιφέρειας μέση προς ισχίο (Πίνακας 18).

Αξιολόγηση μυϊκής μάζας- οστικής πυκνότητας

Στον πίνακα 19 βλέπουμε την επίδραση των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες στη σύσταση σώματος σε σχέση με την έναρξη και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Πιο συγκεκριμένα, δεν φάνηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή στη λιπώδη μάζα σώματος και στην οστική πυκνότητα (Πίνακας 19).

Ο δείκτης σκελετικής μάζας (Πίνακας 19) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων κατά την έναρξη της παρέμβασης ($p < 0,05$). Επιπλέον στην ομάδα ελέγχου φάνηκε να υπάρχει σημαντική μείωση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου ($p = 0,006$).

Για την άλιπη μάζα σώματος των άκρων (Πίνακας 19), φάνηκε στην ομάδα ελέγχου ότι υπήρξε σημαντική μείωση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπήρξε στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου ($p = 0,006$).

Στον πίνακα 20 βλέπουμε τις διαφορές της επίδρασης των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες στη σύσταση σώματος σε σχέση με την έναρξη και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Πιο συγκεκριμένα, δεν φάνηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή στη λιπώδη μάζα σώματος και στην οστική πυκνότητα (Πίνακας 20).

Ο δείκτης σκελετικής μάζας (Πίνακας 20) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων κατά τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p < 0,05$).

Η άλιπη μάζα σώματος των άκρων (Πίνακας 20) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων κατά τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p < 0,05$).

Πίνακας 17

Διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά μεταξύ των ομάδων

	ομάδα	6 εβδομάδες	12 εβδομάδες
Μάζα σώματος (kg)	ΟΕ	-0,40 (-1,25-0,80)	-0,50 (-2,20-1,65)
	ΟΠ	0,10 (-0,35-0,75)	-0,50 (-0,90-0,55)
Δείκτης μάζας σώματος	ΟΕ	-0,15 (-0,45-0,36)	-0,17 (-0,74-0,75)
	ΟΠ	0,03 (-0,14-0,25)	-0,18 (-0,29-0,19)
Συστολική πίεση (mmHg)	ΟΕ	-1,9±11,84	-5,2±13,7
	ΟΠ	-3,3±11,03	-5,5±11,6
Διαστολική πίεση (mmHg)	ΟΕ	-1,2±5,46	-5,1±9,6
	ΟΠ	-5,3±6,77	-7,9±7,9
Καρδιακός παλμός (beats/min)	ΟΕ	1,0 (-6,0-2,5)	-3,0 (-14,0- -1,0)
	ΟΠ	-3,0 (-6,5-6,5)	-1,0 (-4,0-1,5,0)
Περιφέρεια μέσης (cm)	ΟΕ	0,0 (-1,5-0,0)	0 (-2,25-0,5)
	ΟΠ	-1,0 (-2,0-0,0)	-2,0 (-2,5-0,0)
Περιφέρεια ισχίου (cm)	ΟΕ	-1,0 (-1,3-0,0)	0,0 (-3-1,0)
	ΟΠ	0,0 (-1,8-0,0)	-1,0 (-2,5-0,0)
Περιφέρεια βραχίονα (cm)	ΟΕ	-0,5 (-1,0-0,0)	0,0 (-2,75-1,0)
	ΟΠ	0,0 (-1,0-0,3)	0,0 (-2,0-0,0)
Περιφέρεια κνήμης (cm)	ΟΕ	-0,6±0,8	-0,5±1,4
	ΟΠ	-0,7±1,0	-1,0±1,7
Περιφέρεια μέσης/περιφέρεια ισχίου	ΟΕ	0,0 (-1,5-0,0) *	0,0 (-2,3-0,5)
	ΟΠ	-1,0 (-2,0-0,0) *	-2,0 (-2,5-0,0)

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Το Student's t-test χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των διαφορών των μέσων όρων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Η δοκιμή Mann-Whitney χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των διαφορών των διαμέσων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

*: $p < 0,05$ σύγκριση μεταξύ των ομάδων την ίδια χρονική στιγμή

Πίνακας 18

Επί τοις εκατό διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά μεταξύ των ομάδων

	ομάδα	6 εβδομάδες	12 εβδομάδες
Μάζα σώματος (kg)	ΟΕ	-0,2±1,9	-0,3±4,9
	ΟΠ	0,1±1,1	-0,3±1,2
Δείκτης μάζας σώματος	ΟΕ	-0,2±1,9	-0,3±4,9
	ΟΠ	0,1±1,1	-0,3±1,2
Συστολική πίεση (mmHg)	ΟΕ	-1,1±8,1	-3,2±10,7
	ΟΠ	-1,9±7,2	-3,5±7,9
Διαστολική πίεση (mmHg)	ΟΕ	-1,0±6,8	-5,8±11,4
	ΟΠ	-6,6±8,9	-10,2±10,5
Καρδιακός παλμός (beats/min)	ΟΕ	1,3 (-7,3-3,3)	-4,4 (-16,3- -1,4)
	ΟΠ	-4,2 (-9,0-10,0)	-1,4 (-5,6-2,4)
Περιφέρεια μέσης (cm)	ΟΕ	-0,6±1,4	-0,8±4,9
	ΟΠ	-1,5±1,4	-1,6±1,8
Περιφέρεια ισχίου (cm)	ΟΕ	-0,6±1,2	-1,1±3,2
	ΟΠ	-1,5±3,1	-1,4±6,2
Περιφέρεια βραχίονα (cm)	ΟΕ	-0,6±1,6	-1,3±2,2
	ΟΠ	-0,7±4,5	-2,5±5,1
Περιφέρεια κνήμης (cm)	ΟΕ	-1,4±1,8	-1,1±3,2
	ΟΠ	-1,9±2,7	-2,7±4,5
Περιφέρεια μέσης/περιφέρεια ισχίου	ΟΕ	0,0 (-0,6-0,7)	0,0 (-1,2-1,1)
	ΟΠ	-0,9 (-1,9-0,0)	0,0 (-2,0-0,6)

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Το Student's t-test χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των επί τοις εκατό διαφορών των μέσων όρων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Η δοκιμή Mann-Whitney χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των επί τοις εκατό διαφορών των διαμέσων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

Πίνακας 19

Σύσταση σώματος μεταξύ των ομάδων κατά την έναρξη και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης

	ομάδα	έναρξη	12 εβδομάδες	P _{time}	P _{group}	P _{time* group}
Δείκτης σκελετικής μάζας (kg/m ²)	ΟΕ	8,1±1,4 *	7,4±1,6 ^a	0,072	0,192	0,006
	ΟΠ	7,0±1,2 *	7,1±1,2			
Άλιπη μάζα σώματος των άκρων (kg)	ΟΕ	22,8±6,6	21,0±6,6 ^a	0,981	0,512	0,006
	ΟΠ	20,1±4,9	20,6±5,2			
Λιπώδης μάζα σώματος (kg)	ΟΕ	33,3 (24,8-48,6)	32,5 (24,2-52,2)	0,782		
	ΟΠ	32,1 (19,1-33,1)	28,3 (17,6-32,6)	0,166		
Οστική πυκνότητα (gr/cm ²)	ΟΕ	1,30±0,14	1,30±0,14	0,456	0,567	0,711
	ΟΠ	1,26±0,16	1,26±0,16			

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή ± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Για τις αναλύσεις της επίδρασης ομάδας, χρόνου και αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου, πραγματοποιήθηκαν επαναλαμβανόμενες μετρήσεις ANOVA για κανονικά κατανομημένες συνεχείς μεταβλητές. Η ανάλυση της επίδρασης του χρόνου για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές έχει προκύψει από την ανάλυση Friedman.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

^a: $p < 0,05$ σύγκριση 6-εβδομάδων με έναρξη, *: $p < 0,05$ σύγκριση μεταξύ των ομάδων την ίδια χρονική στιγμή

Πίνακας 20

Διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τη σύσταση σώματος μεταξύ των ομάδων

	ομάδα	12 εβδομάδες
Δείκτης σκελετικής μάζας (kg/m ²)	ΟΕ	-0,66±0,79 *
	ΟΠ	0,15±0,56 *
Άλιπη μάζα σώματος των άκρων (kg)	ΟΕ	-1,82±2,27 *
	ΟΠ	0,50±1,61 *
Λιπώδης μάζα σώματος (kg)	ΟΕ	0,10±3,38
	ΟΠ	-1,04±1,93
Οστική πυκνότητα (gr/cm ²)	ΟΕ	0,01±0,02
	ΟΠ	0,00±0,02

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Το Student's t-test χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των διαφορών των μέσων όρων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Η δοκιμή Mann-Whitney χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των διαφορών των διαμέσων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

*: $p < 0,05$ σύγκριση μεταξύ των ομάδων την ίδια χρονική στιγμή

Στον πίνακα 21 βλέπουμε τις επί τοις εκατό διαφορές της επίδρασης των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες στη σύσταση σώματος σε σχέση με την έναρξη και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Πιο συγκεκριμένα, δεν φάνηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή στην οστική πυκνότητα (Πίνακας 21).

Ο δείκτης σκελετικής μάζας (Πίνακας 21) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων κατά τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p < 0,05$).

Η άλιπη μάζα σώματος των άκρων (Πίνακας 21) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων κατά τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p < 0,05$).

Η λιπώδης μάζα σώματος (Πίνακας 21) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων κατά τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p < 0,05$).

Πίνακας 21

Επί τοις εκατό διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τη σύσταση σώματος μεταξύ των ομάδων

	ομάδα	12 εβδομάδες
Δείκτης σκελετικής μάζας (kg/m ²)	ΟΕ	-8,3±9,6 *
Άλιπη μάζα σώματος των άκρων (kg)	ΟΠ	2,4±8,9 *
Λιπώδης μάζα σώματος (kg)	ΟΕ	-8,3±9,6 *
	ΟΠ	2,4±8,9 *
Οστική πυκνότητα (gr/cm ²)	ΟΕ	1,2±6,9 *
	ΟΠ	-4,3±6,4 *
	ΟΕ	-0,1 (-0,6-2,0)
	ΟΠ	0,0 (-1,2-1,3)

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Το Student's t-test χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των επί τοις εκατό διαφορών των μέσων όρων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Η δοκιμή Mann-Whitney χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των επί τοις εκατό διαφορών των διαμέσων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

*: $p < 0,05$ σύγκριση μεταξύ των ομάδων την ίδια χρονική στιγμή

Αξιολόγηση λειτουργικής ικανότητας

Στον πίνακα 22 βλέπουμε την επίδραση των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες στη σωματική απόδοση σε σχέση με την έναρξη, μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Πιο συγκεκριμένα, η δοκιμασία «sit-to-stand» (Πίνακας 22) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$). Επιπλέον στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε να υπάρχει σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$).

Για τη δοκιμασία «time-up-and-go» (Πίνακας 22) στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε να υπάρχει σημαντική μείωση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$), καθώς και μεταξύ της 6ης και της 12ης εβδομάδας ($p<0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου ($p<0,001$).

Πίνακας 22

Φυσική απόδοση μεταξύ των ομάδων κατά την έναρξη, μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης

	ομάδα	έναρξη	6 εβδομάδες	12 εβδομάδες	P _{time}	P _{group}	P _{time* group}
Δοκιμασία «sit-to-stand» (φορές)	ΟΕ	9,0 (8,0-12,5)	10,0 (9,5-11,5)	11,0 (8,0-12,0) *	0,620		
	ΟΠ	11,0 (10,0-13,0)	12,0 (9-13,5)	12,0 (11,0-15,0) * ^b	0,112		
Δοκιμασία «time-up-and-go» (sec)	ΟΕ	8,1±2,9	8,4±2,6	7,8±2,4	<0,001	0,467	0,074
	ΟΠ	8,1±1,6	8,0±2,0	6,5±1,2 ^{bc}			
10 μέτρα ταχύτητα βάρδισης (meter/s)	ΟΕ	1,4±0,4	1,3±0,3	1,3±0,3 *	0,782	0,111	0,004
	ΟΠ	1,5±0,4	1,5±0,4	1,6±0,4 * ^b			
Ισορροπία (sec)	ΟΕ	16,5 (5,8-30,7)	14,5 (5,5-28,0)	17,0 (5,1-31,9)	0,538		
	ΟΠ	24,5 (9,5-65,3)	24,0 (9,5-69,0)	31,5 (13,3-99,3) ^{bc}	0,001		

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Για τις αναλύσεις της επίδρασης ομάδας, χρόνου και αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου, πραγματοποιήθηκαν επαναλαμβανόμενες μετρήσεις ANOVA για κανονικά κατανομημένες συνεχείς μεταβλητές. Η ανάλυση της επίδρασης του χρόνου για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές έχει προκύψει από την ανάλυση Friedman.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

^a: $p < 0,05$ σύγκριση 6-εβδομάδων με έναρξη, ^b: $p < 0,05$ σύγκριση 12-εβδομάδων με έναρξη, ^c: $p < 0,05$ σύγκριση 12-εβδομάδων με 6-εβδομάδων, *: $p < 0,05$ σύγκριση μεταξύ των ομάδων την ίδια χρονική στιγμή

Η ταχύτητα βάρδισης 10 μέτρων (Πίνακας 22) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$). Επιπλέον στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε να υπάρχει σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου ($p=0,004$).

Για την ισορροπία (Πίνακας 22) στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε να υπάρχει σημαντική μείωση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$), καθώς και μεταξύ της 6ης και της 12ης εβδομάδας ($p<0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική κύρια επίδραση του χρόνου στην ομάδα παρέμβασης ($p=0,001$).

Στον πίνακα 23 βλέπουμε τις διαφορές της επίδρασης των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες στη σωματική απόδοση σε σχέση με την έναρξη, μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Πιο συγκεκριμένα, η δοκιμασία «time-up-and-go» (Πίνακας 23) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η ταχύτητα βάρδισης 10 μέτρων (Πίνακας 23) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η ισορροπία (Πίνακας 23) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Δεν φάνηκε κάποια σημαντική στατιστική μεταβολή για τη δοκιμασία «sit-to-stand» (Πίνακας 23).

Στον πίνακα 24 βλέπουμε τις επί τοις εκατό διαφορές της επίδρασης των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες στη σωματική απόδοση σε σχέση με την έναρξη, μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Η δοκιμασία «time-up-and-go» (Πίνακας 24) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η ταχύτητα βάρδισης 10 μέτρων (Πίνακας 24) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η ισορροπία (Πίνακας 24) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Δεν φάνηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή στη δοκιμασία «sit-to-stand» (Πίνακας 24).

Αξιολόγηση μυϊκής δύναμης

Στον πίνακα 25 βλέπουμε την επίδραση των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες στη μυϊκή δύναμη σε σχέση με την έναρξη, μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Για τη δύναμη χειρολαβής (Πίνακας 25) στην ομάδα ελέγχου φάνηκε να υπάρχει σημαντική μείωση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$), ενώ στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε να υπάρχει σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p<0,05$), καθώς και μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της 12ης εβδομάδας παρέμβασης ($p<0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου ($p<0,001$).

Πίνακας 23

Διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τη φυσική απόδοση μεταξύ των ομάδων

	ομάδα	6 εβδομάδες	12 εβδομάδες
Δοκιμασία «sit-to-stand» (φορές)	ΟΕ	1,0 (-1,0-1,0)	0,0 (-1,5-2,0)
Δοκιμασία «time-up-and-go» (sec)	ΟΠ	0,0 (-1,5-2,0)	1,0 (0,5-2,5)
10 μέτρα ταχύτητα βάρδισης (meter/s)	ΟΕ	0,7 (-0,2-1,0)	-0,4 (-1,4-1,0) *
	ΟΠ	-0,5 (-1,2-0,9)	-1,7 (-2,1- -1,1) *
Ισορροπία (sec)	ΟΕ	-1,0 (-1,7-1,2)	-0,3 (-3,5-2,0) *
	ΟΠ	1,7 (-2,0-3,0)	4,5 (2,7-17,5) *

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Το Student's t-test χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των διαφορών των μέσων όρων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Η δοκιμή Mann-Whitney χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των διαφορών των διαμέσων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

*: $p < 0,05$ σύγκριση μεταξύ των ομάδων την ίδια χρονική στιγμή

Για την κάμψη ώμου (Πίνακας 25) στην ομάδα ελέγχου φάνηκε να υπάρχει σημαντική μείωση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$), ενώ στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε να υπάρχει σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου ($p < 0,001$).

Για την έκταση ώμου (Πίνακας 25) στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε να υπάρχει σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου ($p < 0,001$).

Πίνακας 24

Επί τοις εκατό διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τη φυσική απόδοση μεταξύ των ομάδων

	ομάδα	6 εβδομάδες	12 εβδομάδες
Δοκιμασία «sit-to-stand» (φορές)	ΟΕ	2,8±14,3	4,1±21,6
	ΟΠ	4,2±19,2	11,3±15,9
Δοκιμασία «time-up-and-go» (sec)	ΟΕ	6,7±19,4	-0,5±20,8 *
	ΟΠ	-0,7±16,3	-18,7±8,4 *
10 μέτρα ταχύτητα βάρδισης (meter/s)	ΟΕ	-2,4 (-15,0-11,1)	-4,0 (-20,2-2,0) *
	ΟΠ	0,5 (-3,9-6,0)	11,5 (4,5-20,4) *
Ισορροπία (sec)	ΟΕ	-4,4 (-17,6-9,3)	-5,4 (-14,2-16,4) *
	ΟΠ	8,0 (-7,8-29,4)	31,9 (17,7-67,6) *

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Το Student's t-test χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των επί τοις εκατό διαφορών των μέσων όρων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Η δοκιμή Mann-Whitney χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των επί τοις εκατό διαφορών των διαμέσων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

*: $p < 0,05$ σύγκριση μεταξύ των ομάδων την ίδια χρονική στιγμή

Για την εξωτερική περιστροφή του ώμου (Πίνακας 25) στην ομάδα ελέγχου φάνηκε να υπάρχει σημαντική μείωση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$), ενώ στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε να υπάρχει σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου ($p < 0,001$).

Για την εσωτερική περιστροφή του ώμου (Πίνακας 25) στην ομάδα ελέγχου φάνηκε να υπάρχει σημαντική μείωση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$), ενώ στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε να υπάρχει σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης

($p < 0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου ($p = 0,001$).

Για την έκταση γόνατος (Πίνακας 25) στην ομάδα ελέγχου φάνηκε να υπάρχει σημαντική μείωση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$), καθώς και μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$). Αντίθετα, στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε να υπάρχει σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$), μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$), καθώς και μεταξύ της 6ης και της 12ης εβδομάδας.

Για την κάμψη ισχίου (Πίνακας 25) στην ομάδα ελέγχου φάνηκε να υπάρχει σημαντική μείωση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της 12ης εβδομάδας ($p < 0,05$). Αντίθετα, στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε να υπάρχει σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$), καθώς και μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου ($p < 0,001$).

Για την προσαγωγή ισχίου (Πίνακας 25) στην ομάδα ελέγχου φάνηκε να υπάρχει σημαντική μείωση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$), ενώ στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε να υπάρχει σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$), καθώς και μεταξύ της 6ης και της 12ης εβδομάδας. Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου ($p < 0,001$).

Για την έκταση γόνατος (Πίνακας 25) στην ομάδα ελέγχου φάνηκε να υπάρχει σημαντική μείωση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$), καθώς και μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$). Αντίθετα, στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε να υπάρχει σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$), μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$), καθώς και μεταξύ της 6ης και της 12ης εβδομάδας. Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου και στην ομάδα ελέγχου ($p = 0,001$) και στην ομάδα παρέμβασης ($p < 0,001$).

Πίνακας 25

Μετρήσεις μυϊκής δύναμης μεταξύ των ομάδων κατά την έναρξη, μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης

	ομάδα	έναρξη	6 εβδομάδες	12 εβδομάδες	P _{time}	P _{group}	P _{time*group}
Δύναμη χειρολαβής (kg)	ΟΕ	30,8±9,2	29,6±9,3	28,7±8,9 ^b	0,272	0,578	<0,001
	ΟΠ	26,3±10,6	27,1±10,5	29,2±10,5 ^{bc}			
Κάμψη ώμου (kg)	ΟΕ	10,7±4,2	10,0±4,0	9,3±3,6 ^b	0,644	0,638	<0,001
	ΟΠ	9,7±2,7	10,5±3,5	11,7±3,2 ^b			
Έκταση ώμου (kg)	ΟΕ	16,8±8,0	16,7±8,1	15,7±7,4	0,701	0,516	<0,001
	ΟΠ	14,0±4,9	14,4±5,0	15,6±5,4 ^{bc}			
Εξωτερική περιστροφή ώμου (kg)	ΟΕ	10,4±2,7	9,4±1,8	8,7±1,9 ^b	0,633	0,857	<0,001
	ΟΠ	8,6±2,4	9,6±3,4	10,8±3,2 ^b			
Εσωτερική περιστροφή ώμου (kg)	ΟΕ	11,8±4,0	11,1±3,6	10,5±3,8 ^b	0,751	0,717	0,001
	ΟΠ	10,2±3,0	10,5±3,6	11,3±3,2 ^b			
Έκταση γόνατος (kg)	ΟΕ	23,8 (20,7-35,6)	23,0 (19,4-33,9) ^a	23,1 (17,01-34,3) ^b	0,001		
	ΟΠ	24,3 (21,3-32,7)	25,9 (22,2-34,4) ^a	29,3 (22,8-36,6) ^{bc}	<0,001		
Κάμψη ισχίου (kg)	ΟΕ	15,8±3,1	15,1±3,1	14,45±3,07 ^c	0,804	0,889	<0,001
	ΟΠ	14,5±3,7	15,3±4,1 ^a	16,1±4,1 ^b			
Προσαγωγή ισχίου (kg)	ΟΕ	19,2±5,1	18,3±5,2 ^a	17,8±5,9	0,073	1,000	<0,001
	ΟΠ	17,0±4,0	18,2±3,8	20,2±3,6 ^{bc}			

Απαγωγή ισχίου (kg)	ΟΕ	21,1±4,1	19,9±4,1 ^a	18,8±3,7 ^b	0,950	0,824	<0,001
	ΟΠ	19,1±4,3	20,3±4,3 ^a	21,5±4,7 ^{bc}			

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Για τις αναλύσεις της επίδρασης ομάδας, χρόνου και αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου, πραγματοποιήθηκαν επαναλαμβανόμενες μετρήσεις ANOVA για κανονικά κατανομημένες συνεχείς μεταβλητές. Η ανάλυση της επίδρασης του χρόνου για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές έχει προκύψει από την ανάλυση Friedman.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

^a: $p < 0,05$ σύγκριση 6-εβδομάδων με έναρξη, ^b: $p < 0,05$ σύγκριση 12-εβδομάδων με έναρξη, ^c: $p < 0,05$ σύγκριση 12-εβδομάδων με 6-εβδομάδων, *: $p < 0,05$ σύγκριση μεταξύ των ομάδων την ίδια χρονική στιγμή

Στον πίνακα 26 βλέπουμε τις διαφορές της επίδρασης των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες στη μυϊκή δύναμη σε σχέση με την έναρξη, μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Η δύναμη χειρολαβής (Πίνακας 26) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η ($p<0,05$) και τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η κάμψη ώμου (Πίνακας 26) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η ($p<0,05$) και τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η έκταση ώμου (Πίνακας 26) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η εξωτερική περιστροφή του ώμου (Πίνακας 26) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η ($p<0,05$) και τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η εσωτερική περιστροφή του ώμου (Πίνακας 26) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η ($p<0,05$) και τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η έκταση γόνατος (Πίνακας 26) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η ($p<0,05$) και τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η κάμψη ισχίου (Πίνακας 26) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η ($p<0,05$) και τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η προσαγωγή ισχίου (Πίνακας 26) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η ($p<0,05$) και τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η απαγωγή ισχίου (Πίνακας 26) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η ($p<0,05$) και τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Στον πίνακα 27 βλέπουμε τις επί τοις εκατό διαφορές της επίδρασης των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες στη μυϊκή δύναμη σε σχέση με την έναρξη, μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Η δύναμη χειρολαβής (Πίνακας 27) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η ($p<0,05$) και τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η κάμψη ώμου (Πίνακας 27) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η ($p<0,05$) και τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η έκταση ώμου (Πίνακας 27) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η εξωτερική περιστροφή του ώμου (Πίνακας 27) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η ($p<0,05$) και τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η εσωτερική περιστροφή του ώμου (Πίνακας 27) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η έκταση γόνατος (Πίνακας 27) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η ($p<0,05$) και τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η κάμψη ισχίου (Πίνακας 27) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η ($p<0,05$) και τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η προσαγωγή ισχίου (Πίνακας 27) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η ($p<0,05$) και τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Η απαγωγή ισχίου (Πίνακας 27) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η ($p<0,05$) και τη 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p<0,05$).

Πίνακας 26

Διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τις μετρήσεις μυϊκής δύναμης μεταξύ των ομάδων

	ομάδα	6 εβδομάδες	12 εβδομάδες
Δύναμη χειρολαβής (kg)	ΟΕ	-0,8 (-2,5-0,3) *	-2,8 (-3,7- -0,8) *
	ΟΠ	1,0 (0,1-1,6) *	2,7 (1,9-3,7) *
Κάμψη ώμου (kg)	ΟΕ	-0,7±1,5 *	-1,4±1,8 *
	ΟΠ	0,8±1,5 *	2,0±1,6 *
Έκταση ώμου (kg)	ΟΕ	0,1 (-0,3-0,8)	-0,6 (-2,7-0,2) *
	ΟΠ	0,3 (-0,5-1,1)	1,2 (0,3-2,6) *
Εξωτερική περιστροφή ώμου (kg)	ΟΕ	-0,4 (-2,7-0,4) *	-2,0 (-2,8- -0,2) *
	ΟΠ	0,7 (0,1-1,3) *	2,0 (1,0-3,5) *
Εσωτερική περιστροφή ώμου (kg)	ΟΕ	-0,7±1,0 *	-1,4±1,5 *
	ΟΠ	0,3±1,3 *	1,1±1,4 *
Έκταση γόνατος (kg)	ΟΕ	-1,0 (-4,1- -0,4) *	-2,3 (-4,1- -0,7) *
	ΟΠ	0,5 (0,0-2,3) *	2,6 (1,6-6,0) *
Κάμψη ισχίου (kg)	ΟΕ	-0,7±1,6 *	-1,3±1,8 *
	ΟΠ	0,8±1,0 *	1,6±1,3 *
Προσαγωγή ισχίου (kg)	ΟΕ	-0,8±1,1 *	-1,3±2,1 *
	ΟΠ	1,2±1,7 *	3,2±2,9 *
Απαγωγή ισχίου (kg)	ΟΕ	-1,3±1,2 *	-2,3±1,9 *
	ΟΠ	1,3±1,5 *	2,5±2,1 *

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Το Student's t-test χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των διαφορών των μέσων όρων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Η δοκιμή Mann-Whitney χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των διαφορών των διαμέσων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

*: $p < 0,05$ σύγκριση μεταξύ των ομάδων την ίδια χρονική στιγμή

Πίνακας 27

Επί τοις εκατό διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τις μετρήσεις μυϊκής δύναμης μεταξύ των ομάδων

	ομάδα	6 εβδομάδες	12 εβδομάδες
Δύναμη χειρολαβής (kg)	ΟΕ	-1,7 (-9,5-0,9) *	8,1 (-13,0- -3,3) *
	ΟΠ	2,4 (0,1-6,5) *	8,2 (6,6-16,2) *
Κάμψη ώμου (kg)	ΟΕ	-4,7±16,2 *	-10,7±15,2 *
	ΟΠ	7,9±12,8 *	21,1±18,0 *
Έκταση ώμου (kg)	ΟΕ	0,7 (-3,4-4,8)	-2,2 (-13,1-1,9) *
	ΟΠ	2,2 (-3,5-11,5)	9,0 (3,8-19,8) *
Εξωτερική περιστροφή ώμου (kg)	ΟΕ	-6,6±16,7 *	-14,1±12,0 *
	ΟΠ	10,7±16,2 *	27,5±28,0 *
Εσωτερική περιστροφή ώμου (kg)	ΟΕ	-5,4±10,1	-11,3±13,9 *
	ΟΠ	1,9±13,6	12,4±14,1 *
Έκταση γόνατος (kg)	ΟΕ	-4,4 (-12,3- -1,8) *	-8,8 (-14,2- -3,3) *
	ΟΠ	1,6 (0,3-9,1) *	9,3 (6,8-19,8) *
Κάμψη ισχίου (kg)	ΟΕ	-3,8±10,1 *	-8,0±11,1 *
	ΟΠ	5,1±6,9 *	11,3±10,1 *
Προσαγωγή ισχίου (kg)	ΟΕ	-5,0±6,6 *	-8,3±12,3 *
	ΟΠ	8,5±11,2 *	22,1±20,2 *
Απαγωγή ισχίου (kg)	ΟΕ	-6,1±5,7 *	-10,8±8,9 *
	ΟΠ	7,3±9,4 *	13,7±12,7 *

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Το Student's t-test χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των επί τοις εκατό διαφορών των μέσων όρων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Η δοκιμή Mann-Whitney χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των επί τοις εκατό διαφορών των διαμέσων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές.

ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

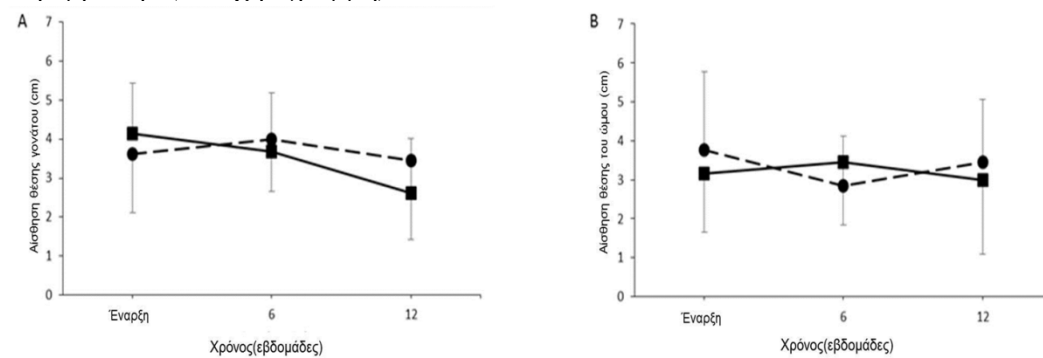
*: $p < 0,05$ σύγκριση μεταξύ των ομάδων την ίδια χρονική στιγμή

Αξιολόγηση αίσθησης θέσης στο χώρο

Στην ομάδα παρέμβασης υπήρξε μια οριακά σημαντική επίδραση του χρόνου στην αίσθηση της θέσης της άρθρωσης του γόνατος ($p=0,074$), ενώ στην ομάδα ελέγχου δεν υπήρξε σημαντική επίδραση στο χρόνο (Σχήμα 5A). Δεν υπήρξε καμία σημαντική μεταβολή στην αίσθηση θέσης της άρθρωσης του ώμου και στις δύο ομάδες (Σχήμα 5B). Δεν υπήρξε καμία σημαντική μεταβολή μεταξύ των ομάδων ή της αλληλεπίδρασης ομάδας-χρόνου στην αίσθηση της θέσης της άρθρωσης του γόνατος ή ώμου.

Σχήμα 5

Αίσθηση θέσης στις αρθρώσεις γόνατος (A) και ώμου (B) στην έναρξη, 6η και 12η εβδομάδα παρέμβασης για τις ομάδες ελέγχου (διακεκομμένη γραμμή) και παρέμβασης (συνεχής γραμμή)

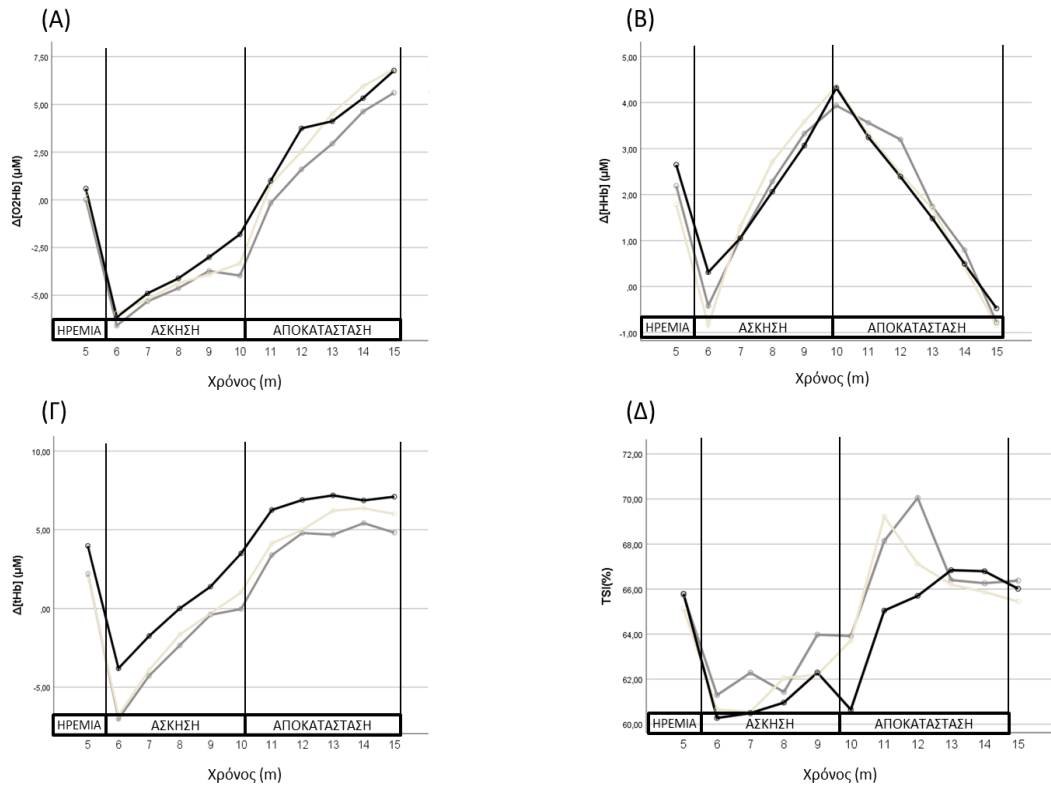


Αξιολόγηση μυϊκής οξυγόνωσης

Όσον αφορά την οξυγόνωση των μυών, δεν βρέθηκαν σημαντικές αλλαγές μεταξύ των ομάδων ή στην αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου. Ωστόσο, η κύρια επίδραση στο χρόνο ήταν σημαντική ($p<0,01$) και στις δύο ομάδες και σε όλες τις μετρήσεις οξυγόνωσης των μυών $\Delta[O_2Hb]$, $\Delta[HHb]$, $\Delta[tHb]$ και TSI. Συγκεκριμένα, το οξυγόνο του μυός $\Delta[O_2Hb]$ μειώθηκε γρήγορα κατά την έναρξη της άσκησης και σταδιακά αυξήθηκε μέχρι το τέλος της συνεδρίας, φτάνοντας σε υψηλότερα επίπεδα από τα επίπεδα πριν από την άσκηση (Σχήμα 6). Το οξυγόνο του μυός $\Delta[HHb]$ μειώθηκε γρήγορα στην έναρξη της άσκησης, κορυφώθηκε στο τέλος της άσκησης και σταδιακά υποβαθμίστηκε κατά την αποθεραπεία μέχρι να φτάσει σε χαμηλότερα επίπεδα από τα προ της άσκησης επίπεδα. Το οξυγόνο του μυός $\Delta[tHb]$ μειώθηκε γρήγορα κατά την έναρξη της άσκησης και στη συνέχεια αυξήθηκε προοδευτικά και κορυφώθηκε στο τέλος του πρωτοκόλλου άσκησης (Σχήμα 7). Το οξυγόνο του μυός ΔTSI μειώθηκε γρήγορα κατά την έναρξη της άσκησης, παρέμεινε σε χαμηλά επίπεδα κατά τη διάρκεια της άσκησης και κορυφώθηκε στην αποθεραπεία μέχρι να φτάσει σε επίπεδα πριν από την άσκηση (Σχήμα 8). Δηλαδή, η διατροφή δεν βρέθηκε να έχει σημαντική επίδραση στις συγκεντρώσεις οξυαιμοσφαιρίνης, αποοξυαιμοσφαιρίνης, ολικής αιμοσφαιρίνης ή στον δείκτη κορεσμού ιστών (TSI%).

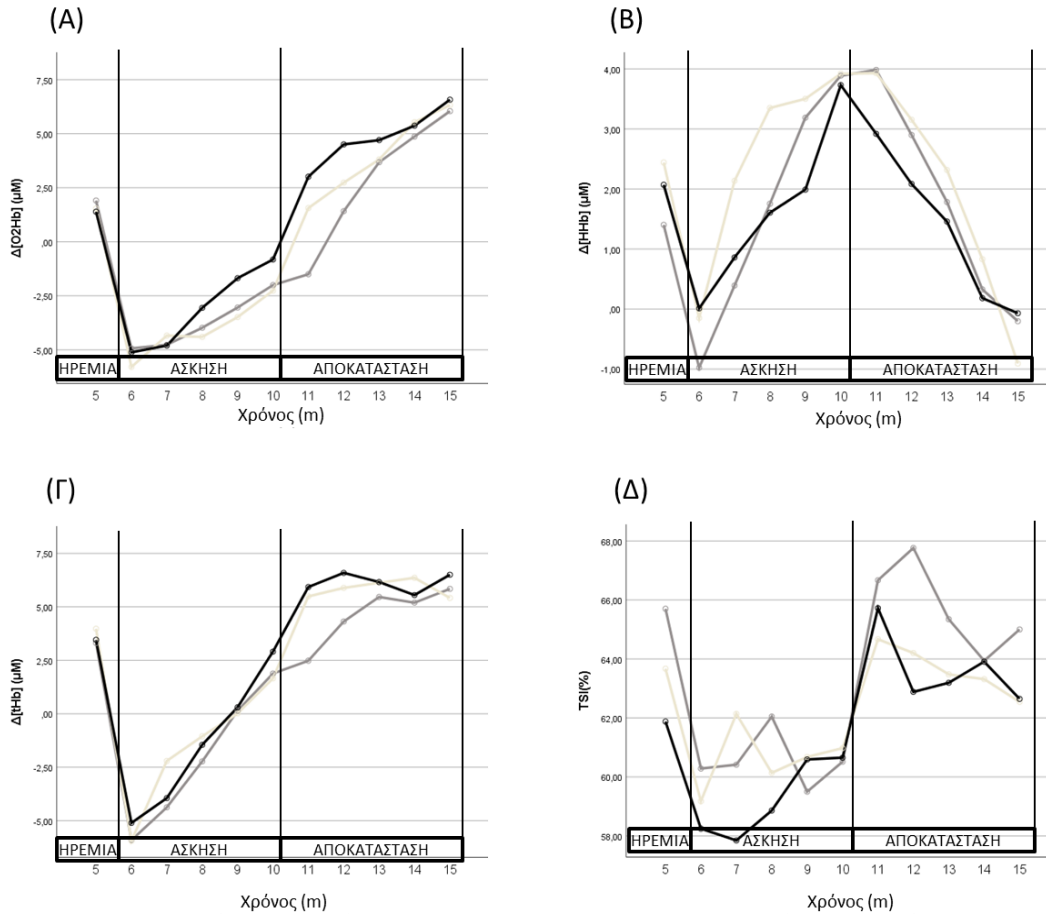
Σχήμα 6

Σύγκριση μυϊκής οξυγόνωσης κατά την έναρξη (σκούρο γκρι), μετά από 6 εβδομάδες (ανοιχτό γκρι) και μετά από 12 εβδομάδες (μαύρο) για την ομάδα ελέγχου. (Α) $\Delta[O_2Hb]$, (Β) $\Delta[HHb]$, (Γ) $\Delta[tHb]$, (Δ) TSI%. Περίοδος ανάπαυσης: 1-5 λεπτά, ποδηλασία: 5-10 λεπτά, αποθεραπεία: 10-15 λεπτά.



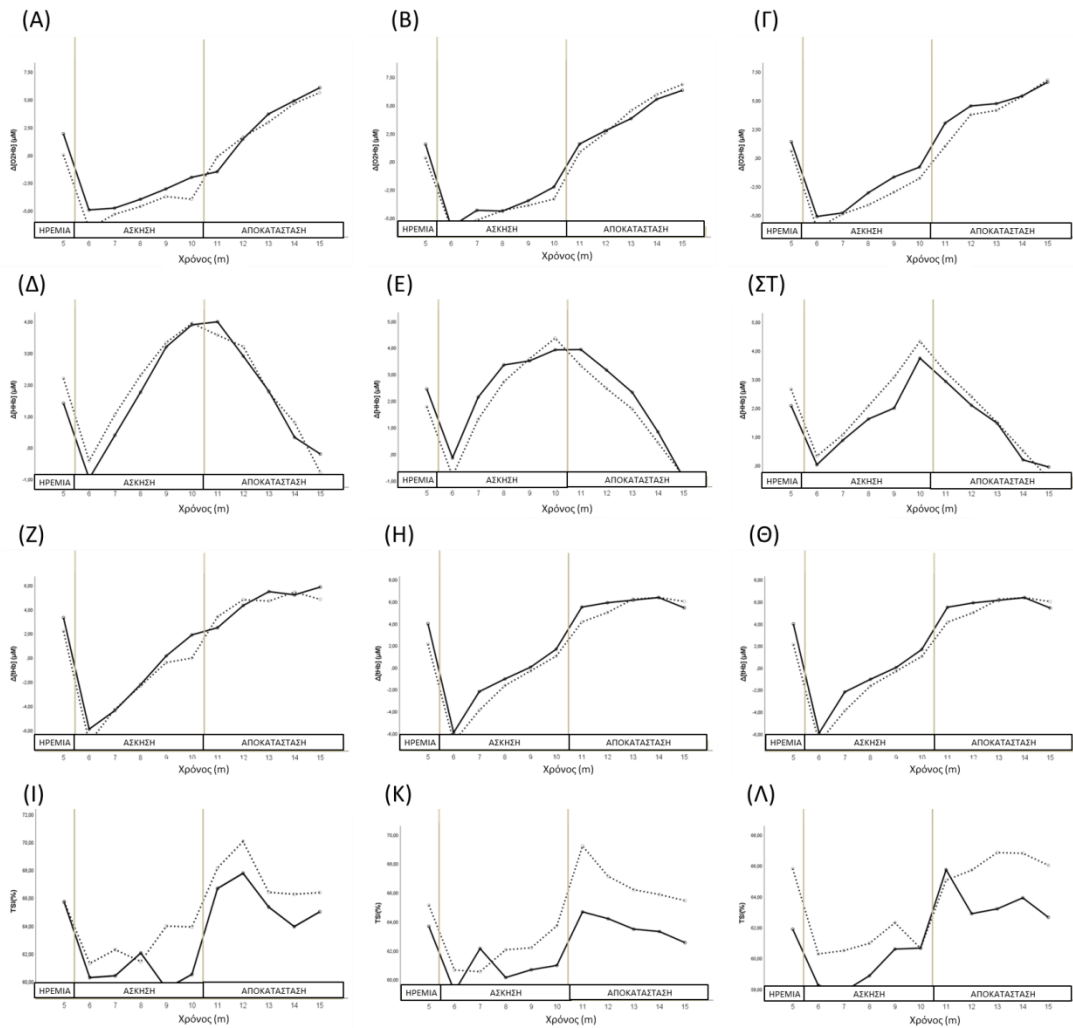
Σχήμα 7

Σύγκριση μυϊκής οξυγόνωσης κατά την έναρξη (σκούρο γκρι), μετά από 6 εβδομάδες (ανοιχτό γκρι) και μετά από 12 εβδομάδες (μαύρο) για την ομάδα παρέμβασης. (Α) $\Delta[O_2Hb]$, (Β) $\Delta[Hb]$, (Γ) $\Delta[tHb]$, (Δ) TSI%. Περίοδος ανάπαυσης: 1-5 λεπτά, ποδηλασία: 5-10 λεπτά, αποθεραπεία: 10-15 λεπτά



Σχήμα 8

Σύγκριση παραμέτρων μυϊκής οξυγόνωσης για την ομάδα ελέγχου (διακεκομμένη γραμμή) και την ομάδα παρέμβασης (συμπαγής γραμμή) κατά την αρχική αξιολόγηση (πάνελ A, Δ, Z, I), την αξιολόγηση κατά την 6η εβδομάδα (πάνελ B, E, H, K) και την αξιολόγηση κατά τη 12η εβδομάδα παρέμβασης (πάνελ Γ, ΣΤ, Θ, Λ)



Αξιολόγηση δεικτών σαρκωπενίας

Προκειμένου να αξιολογηθεί η εξέλιξη της σαρκωπενίας, προσθέσαμε έναν βαθμό για κάθε κριτήριο EWGSOP2 (όπως περιγράφεται στον Πίνακα 28) που πληρούν οι συμμετέχοντες. Συγκεκριμένα, τα κριτήρια EWGSOP2 κατηγοριοποιούνται σε σωματική απόδοση, μυϊκή μάζα και μυϊκή δύναμη και για κάθε κριτήριο που πληρούται προσθέσαμε έναν βαθμό στην αντίστοιχη κατηγορία. Πιο συγκεκριμένα, η βαθμολογία για μειωμένη λειτουργία προέκυψε με τη συγκέντρωση βαθμών για την ικανοποίηση των κριτηρίων της δοκιμασίας «ταχύτητα βάδισης 10 μέτρων» ή/και της δοκιμασίας «time-up-and-go». Η βαθμολογία για τη χαμηλή μυϊκή μάζα προέκυψε με τη συσσώρευση βαθμών για την ικανοποίηση των κριτηρίων του SMI ή/και της περιφέρειας του βραχίονα,

γαστροκνήμιου. Τέλος, η βαθμολογία για τη χαμηλή μυϊκή δύναμη προέκυψε με τη συγκέντρωση πόντων για την ικανοποίηση των κριτηρίων χειροδυναμομέτρησης και/ή δοκιμής «sit-to-stand». Οι βαθμολογίες για κάθε ομάδα φαίνονται στον Πίνακα 28.

Τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η μυϊκή μάζα στην ομάδα ελέγχου μειώθηκε σημαντικά τη 12η εβδομάδα ($p < 0,05$). Όπως ήταν αναμενόμενο, από την ανάλυση φάνηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική επίδραση χρόνου και στην ομάδα ελέγχου ($p < 0,05$).

Δεν παρατηρήθηκε καμία άλλη σημαντική επίδραση. Το Σχήμα 9 παρουσιάζει σχηματικά τους σαρκοπενικούς δείκτες που έχουν αναλυθεί ήδη στις προηγούμενες ενότητες.

Πίνακας 28

Οι βαθμολογίες κάθε ομάδας που πληρούν τα κριτήρια EGWSOP2 κατά την έναρξη και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης

Κύρια κριτήρια σαρκοπενίας	ομάδα	έναρξη	12 εβδομάδες	p_{time}
Φτωχή λειτουργική ικανότητα	ΟΕ	0,0 (0,0-0,5)	0,0 (0,0-0,0)	0,317
	ΟΠ	0,0 (0,0-0,0)	0,0 (0,0-0,0)	0,317
Χαμηλή μυϊκή μάζα	ΟΕ	0,0 (0,0-0,0)	0,0 (0,0-1,0) ^a	0,025
	ΟΠ	0,0 (0,0-1,0)	1,0 (0,0-1,0)	1,000
Χαμηλή μυϊκή δύναμη	ΟΕ	1,0 (1,0-1,0)	1,0 (1,0-1,0)	0,317
	ΟΠ	1,0 (1,0-1,5)	1,0 (1,0-1,5)	1,000

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Η ανάλυση της επίδρασης του χρόνου για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές έχει προκύψει από την ανάλυση Friedman.

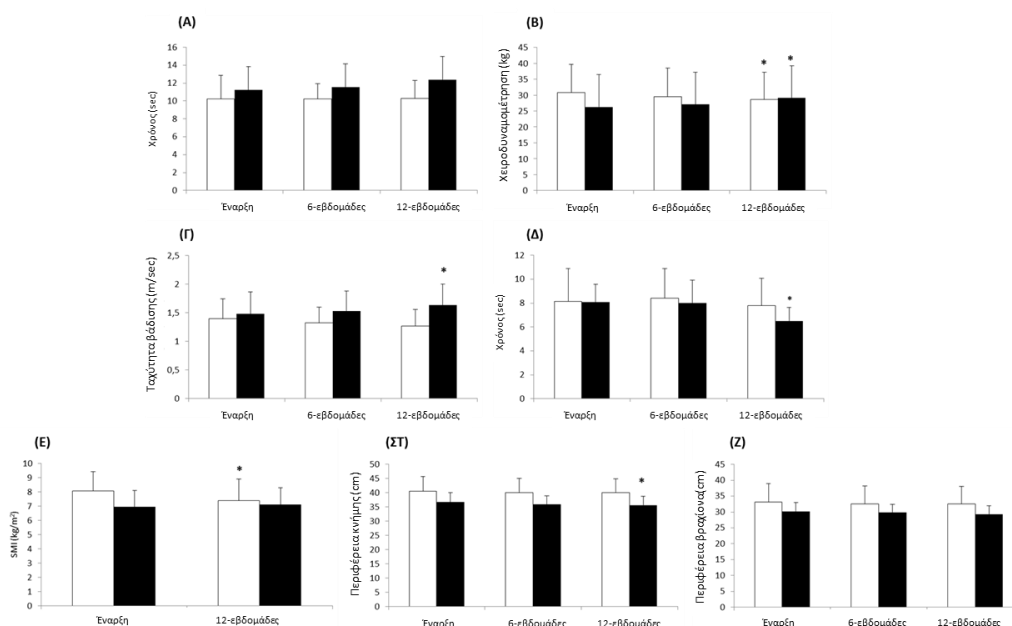
ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

^a: $p < 0,05$ σύγκριση 12-εβδομάδων με έναρξη την ίδια χρονική στιγμή

Σχήμα 9

Αξιολόγηση σαρκοπενικών δεικτών για τις ομάδες ελέγχου (λευκή στήλη) και την παρέμβαση (μαύρη στήλη). A) Sit-to-stand, B) Handgrip strength, Γ) 10 μέτρα ταχύτητα βαδίσσης, Δ) Time up and go, E) Δείκτης σκελετικής μωϊκής μάζας, ΣΤ) Περιφέρεια γαστροκνήμιου, Ζ) Περιφέρεια βραχίονα.

*Σημαντική διαφορά σε σύγκριση με την αρχική τιμή ($p < 0,05$)



Αξιολόγηση μεταβολικών δεικτών

Στον πίνακα 29 βλέπουμε την επίδραση των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες σε βιοχημικές και αιματολογικές παραμέτρους σε σχέση με την έναρξη μετά από 6 εβδομάδες παρέμβασης και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Πιο συγκεκριμένα, δεν φάνηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή στον αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων, στον αριθμό ερυθρών αιμοσφαιρίων, στον αριθμό αιμοπεταλίων, στον αιματοκρίτη, στη συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης είτε για την ομάδα ελέγχου είτε για την ομάδα παρέμβασης (Πίνακας 29). Επίσης, δεν φάνηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή στην LDL, στα τριγλυκερίδια, στην LDH, στη CK, στο CRP και στο HOMA-IR (Πίνακας 29) σε καμία από τις δύο ομάδες.

Για τη γλυκόζη νηστείας (Πίνακας 29) στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε να υπάρχει σημαντική μείωση στο χρόνο μεταξύ της 6ης εβδομάδας και της 12ης εβδομάδας ($p < 0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική επίδραση χρόνου στην ομάδα παρέμβασης ($p = 0,05$).

Η ινσουλίνη (Πίνακας 29) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 12η εβδομάδα της παρέμβασης ($p < 0,05$).

Η χοληστερόλη (Πίνακας 29) διέφερε σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 6η εβδομάδα της παρέμβασης ($p < 0,05$).

Για την HDL (Πίνακας 29) στην ομάδα παρέμβασης φάνηκε να υπάρχει σημαντική αύξηση στο χρόνο μεταξύ της 12ης εβδομάδας και της έναρξης ($p < 0,05$). Από την ανάλυση φάνηκε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική επίδραση του χρόνου ($p = 0,005$).

Πίνακας 29

Αιματολογικά και βιοχημικοί παράμετροι μεταξύ των ομάδων κατά την έναρξη, μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης

	ομάδα	έναρξη	6 εβδομάδες	12 εβδομάδες	P _{time}	P _{group}	P _{time*group}
WBC (10 ³ /ul)	OE	7,1±1,8	7,3±1,9	6,8±1,7	0,142	0,536	0,512
	OΠ	6,1±2,0	6,8±2,7	6,3±2,2			
HGB (g/dl)	OE	14,3 (13,5-16,7)	16,3 (12,8-25,2)	15,5 (13,2-16,2)	0,607		
	OΠ	15,1 (13,1-16,2)	14,3 (13,1-15,2)	13,7 (12,4-16,7)	0,206		
RBC (10 ⁶ /ul)	OE	4,7 (4,5-5,5)	5,4 (4,7-8,0)	5,1 (4,8-5,5)	0,311		
	OΠ	5,1 (4,6-5,6)	5,2 (4,5-5,8)	5,2 (4,4-5,6)	0,908		
HCT (%)	OE	43,2 (41,2-50,3)	49,7 (40,5-74,6)	46,3 (41,8-49,3)	0,135		
	OΠ	44,2 (40,1-49,4)	43,7 (40,0-46,1)	42,2 (39,1-49,9)	0,419		
PLT (10 ³ /ul)	OE	275±95	244±145	276±76	0,667	0,606	0,286
	OΠ	254±39	258±38	227±59			
Γλυκόζη νηστείας (mg/dl)	OE	115 (93-154)	110 (95-143)	105 (92-161)	0,206		
	OΠ	120 (99-157)	125 (104-150)	105 (91-131) ^c	0,05		
Ινσουλίνη (μIU/ml)	OE	10,3 (5,3-17,2)	12,9 (9,4-17,5)	12,4 (10,5-16,6) [*]	0,125		
	OΠ	8,1 (3,7-14,3)	6,8 (5,2-14,7)	8,4 (5,5-11,7) [*]	0,794		
Χοληστερ όλη (mg/dl)	OE	173±45	170±45 [*]	185±55	0,364	0,073	0,462
	OΠ	205±51	213±55 [*]	213±71			

HDL (mg/dl)	OE	46±6	48±6	48±6	0,005	0,84	0,278
	OΠ	44±10	48±11	48±7 ^b			
LDL (mg/dl)	OE	105±42	101±46	115±49	0,341	0,13	0,596
	OΠ	134±52	137±55	140±67			
TG (mg/dl)	OE	104 (82-129)	106 (77-134)	107 (79-139)	0,133		
	OΠ	124 (82-160)	115 (89-147)	121 (72-156)	0,397		
LDH (mg/dl)	OE	332±74	342±80	349±50	0,578	0,645	0,233
	OΠ	367±112	345±93	358±105			
CK (U/L)	OE	76 (42-102)	79 (51-112)	65 (51-105)	0,232		
	OΠ	64 (27-118)	80 (25-116)	70 (31-113)	0,794		
CRP (mg/l)	OE	0,6 (0,3-0,7)	0,5 (0,4-0,7)	0,4 (0,1-0,7)	0,939		
	OΠ	0,6 (0,4-0,8)	0,9 (0,5-1,2)	0,4 (0,2-1,2)	0,455		
HOMA- IR (mg/l)	OE	3,2 (1,4-6,5)	3,5 (2,2-5,2)	4,0 (2,6-5,8)	0,397		
	OΠ	2,1 (1,2-5,9)	2,4 (1,6-5,5)	2,5 (1,3-5,0)	0,092		

*Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Για τις αναλύσεις της επίδρασης ομάδας, χρόνου και αλληλεπίδραση ομάδας-χρόνου, πραγματοποιήθηκαν επαναλαμβανόμενες μετρήσεις ANOVA για κανονικά κατανομημένες συνεχείς μεταβλητές. Η ανάλυση της επίδρασης του χρόνου για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές έχει προκύψει από την ανάλυση Friedman. ^a: p < 0,05 σύγκριση 6-εβδομάδων με έναρξη, ^b: p < 0,05 σύγκριση 12-εβδομάδων με έναρξη, ^c: p < 0,05 σύγκριση 12-εβδομάδων με 6-εβδομάδων, *: p < 0,05 σύγκριση μεταξύ των ομάδων την ίδια χρονική στιγμή*

CK: Κρεατινική κινάση, CRP: C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, HCT: Αιματοκρίτης, HDL: Λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας, HGB: Συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης, HOMA-IR: Ομοιοστατικό μοντέλο αξιολόγησης για την αντίσταση στην ινσουλίνη, LDL: Λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας, LDH: Γαλακτική αφυδρογονάση, PLT: Αριθμός αιμοπεταλίων, RBC: Αριθμός ερυθρών αιμοσφαιρίων, TG: Τριγλυκερίδια, WBC: Αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων, ΟΕ: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

Στον πίνακα 30 βλέπουμε τις διαφορές της επίδρασης των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες σε βιοχημικές και αιματολογικές παραμέτρους σε σχέση με την έναρξη μετά από 6 εβδομάδες παρέμβασης και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Πιο συγκεκριμένα, δεν φάνηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή στον αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων, στον αριθμό ερυθρών αιμοσφαιρίων, στον αριθμό αιμοπεταλίων, στον αιματοκρίτη, στη συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης (Πίνακας 30). Επίσης, δεν φάνηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή στη γλυκόζη νηστείας ή στην ινσουλίνη ή στη χοληστερόλη ή στην HDL ή στην LDL ή στην LDH ή στη CK ή στο CRP ή στο HOMA-IR (Πίνακας 30).

Τα τριγλυκερίδια (Πίνακας 30) διέφεραν σημαντικά μεταξύ των δύο ομάδων την 12^η εβδομάδα της παρέμβασης ($p < 0,05$).

Στον πίνακα 31 βλέπουμε τις επί τοις εκατό διαφορές της επίδρασης των διατροφικών παρεμβάσεων στις δύο ομάδες σε βιοχημικές και αιματολογικές παραμέτρους σε σχέση με την έναρξη μετά από 6 εβδομάδες παρέμβασης και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης.

Πιο συγκεκριμένα, δεν φάνηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή στον αριθμό λευκών αιμοσφαιρίων, στον αριθμό ερυθρών αιμοσφαιρίων, στον αριθμό αιμοπεταλίων, στον αιματοκρίτη, στη συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης (Πίνακας 31). Επίσης, δεν φάνηκε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή στη γλυκόζη νηστείας ή στην ινσουλίνη ή στη χοληστερόλη ή στην HDL ή στην LDL ή στα τριγλυκερίδια ή στην LDH ή στη CK ή στο CRP ή στο HOMA-IR (Πίνακας 31).

Πίνακας 30

Διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τα αιματολογικά και βιοχημικοί παράμετροι μεταξύ των ομάδων

	ομάδα	6 εβδομάδες	12 εβδομάδες
WBC (10 ³ /ul)	OE	-0,1 (-1,0-0,9)	-0,4 (-1,2-2,3)
	ΟΠ	0,5 (-0,4-0,9)	0,0 (-1,0-0,7)
HGB (g/dl)	OE	0,1 (-1,7-5,8)	0,3 (-2,6-3,1)
	ΟΠ	-0,1 (-0,3-0,2)	-0,3 (-1,1-0,1)
RBC (10 ⁶ /ul)	OE	0,1 (-0,5-1,7)	0,2 (-0,7-0,8)
	ΟΠ	0,0 (-0,1-0,1)	-0,1 (-0,3-0,0)
HCT (%)	OE	0,9 (-4,8-16,3)	0,9 (-7,3-8,5)
	ΟΠ	0,0 (-1,0-0,4)	-0,7 (-2,8- -0,1)
PLT (10 ³ /ul)	OE	1,0 (-155,0-30,2)	3,0 (-57,5-64,5)
	ΟΠ	3,0 (-9,0-9,0)	-13,0 (-79,0-3,0)
Γλυκόζη νηστείας (mg/dl)	OE	2,0 (-21,0-9,0)	6,0 (-11,0-17,0)
	ΟΠ	2,0 (-13,5-10,5)	-9,0 (-25,0-0,5)
Ινσουλίνη (μIU/ml)	OE	0,7 (-2,4-3,5)	0,8 (-1,5-5,0)
	ΟΠ	-0,1 (-1,6-2,9)	0,2 (-2,0-1,6)
Χοληστερόλη (mg/dl)	OE	-3,2±17,3	11,7±31,5
	ΟΠ	7,6±31,5	8,5±37,4
HDL (mg/dl)	OE	1,5±4,2	1,5±2,9
	ΟΠ	3,9±5,9	4,1±5,3
LDL (mg/dl)	OE	-4,9±17,9	9,4±32,8
	ΟΠ	3,2±29,6	5,6±36,3
TG (mg/dl)	OE	0,9±14,2	4,0±9,5 *
	ΟΠ	2,9±18,5	-5,5±12,4 *
LDH (mg/dl)	OE	14,0 (-8-3,5)	12,0 (-5,5-33,0)
	ΟΠ	-5,0 (-35,5-9,5)	-23,0 (-47,5-27,0)
CK (U/L)	OE	2,70 (-4,8-16,3)	3,5 (-2,0-13,2)
	ΟΠ	-2,3 (-5,1-10,6)	3,4 (-5,2-8,4)
CRP (mg/l)	OE	0,0 (-0,2-0,1)	0,1 (-0,4-0,2)
	ΟΠ	0,1 (-0,1-0,4)	0,0 (-0,5-0,4)
HOMA-IR	OE	-0,2 (-1,8-1,0)	0,6 (-0,7-2,0)

(mg/l)	ΟΠ	0,2 (-0,6-0,7)	-0,3 (-1,2-0,1)
--------	----	----------------	-----------------

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Το Student's t-test χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των διαφορών των μέσων όρων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Η δοκιμή Mann-Whitney χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των διαφορών των διαμέσων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές.

*: $p < 0,05$ σύγκριση μεταξύ των ομάδων την ίδια χρονική στιγμή

CK: Κρεατινική κινάση, CRP: C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, HCT: Αιματοκρίτης, HDL: Λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας, HGB: Συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης, HOMA-IR: Ομοιοστατικό μοντέλο αξιολόγησης για την αντίσταση στην ινσουλίνη, LDL: Λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας, LDH: Γαλακτική αφυδρογονάση, PLT: Αριθμός αιμοπεταλίων, RBC: Αριθμός ερυθρών αιμοσφαιρίων, TG: Τριγλυκερίδια, WBC: Αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων, OE: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

Πίνακας 31

Επί τοις εκατό διαφορές στο χρόνο μετά από 6 εβδομάδες και μετά από 12 εβδομάδες παρέμβασης σε σχέση με την έναρξη για τα αιματολογικά και βιοχημικοί παράμετροι μεταξύ των ομάδων

	ομάδα	6 εβδομάδες	12 εβδομάδες
WBC (10 ³ /ul)	ΟΕ	3,2±15,2	-3,0±13,9
	ΟΠ	10,3±13,2	3,1±12,8
HGB (g/dl)	ΟΕ	3,4 (-4,2-52,4)	2,2 (-7,5-14,7)
	ΟΠ	-0,7 (-1,8-2,1)	-2,0 (-5,6-0,6)
RBC (10 ⁶ /ul)	ΟΕ	5,0 (-2,1-48,4)	3,9 (-4,4-10,3)
	ΟΠ	0,1 (-0,7-2,2)	-1,2 (-3,9-0,5)
HCT (%)	ΟΕ	4,7 (-1,6-49,4)	2,1 (-3,6-10,9)
	ΟΠ	0,1 (-1,2-1,1)	-1,3 (-4,0-0,1)
PLT (10 ³ /ul)	ΟΕ	2,9 (-57,0-16,1)	0,8 (-10,8-21,8)
	ΟΠ	1,2 (-1,0-4,5)	-3,7 (-11,1-2,3)
Γλυκόζη νηστείας (mg/dl)	ΟΕ	0,0 (-0,2-0,1)	0,1 (-0,1-0,1)
	ΟΠ	0,0 (-0,1-0,1)	-0,1 (-0,3-0,0)
Ινσουλίνη (μIU/ml)	ΟΕ	0,1 (-0,2-0,7)	0,1 (-0,2-0,9)
	ΟΠ	-0,0 (-0,3-0,3)	0,0 (-0,3-0,2)
Χοληστερόλη (mg/dl)	ΟΕ	0,0 (-0,1-0,1)	0,1 (-0,0-0,2)
	ΟΠ	0,0 (-0,1-0,1)	0,1 (-0,1-0,2)
HDL (mg/dl)	ΟΕ	3,7±8,9	3,4±6,1
	ΟΠ	9,6±15,4	11,5±15,0
LDL (mg/dl)	ΟΕ	0,0 (-0,2-0,1)	0,1 (-0,1-0,2)
	ΟΠ	0,0 (-0,2-0,1)	0,1 (-0,2-0,2)
TG (mg/dl)	ΟΕ	-0,0 (-0,1-0,1)	0,0 (-0,0-0,1)
	ΟΠ	-0,0 (-0,1-0,1)	-0,0 (-0,1-0,1)
LDH (mg/dl)	ΟΕ	2,9±7,9	5,5±14,7
	ΟΠ	-4,8±11,8	-1,6±14,6
CK (U/L)	ΟΕ	8,8±20,4	3,0±15,4
	ΟΠ	2,7±26,7	4,6±19,3
CRP (mg/l)	ΟΕ	0,0 (-0,3-0,3)	0,1 (-0,7-0,5)
	ΟΠ	0,3 (-0,0-0,7)	0,0 (-0,6-0,7)
HOMA-IR	ΟΕ	-0,0(-0,3-0,9)	0,2 (-0,3-1,1)

(mg/l)	ΟΠ	0,1 (-0,3-0,2)	-0,1 (-0,3-0,1)
--------	----	----------------	-----------------

Τα δεδομένα παρουσιάζονται ως μέση τιμή± τυπική απόκλιση για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Διαφορετικά, τα δεδομένα παρουσιάζονται ως διάμεσος (25^ο τεταρτημόριο–75^ο τεταρτημόριο). Το Student's t-test χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των επί τοις εκατό διαφορών των μέσων όρων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για κανονικά κατανομημένες μεταβλητές. Η δοκιμή Mann-Whitney χρησιμοποιήθηκε για τη σύγκριση των επί τοις εκατό διαφορών των διαμέσων των μεταβλητών των δύο ομάδων παρέμβασης στο ίδιο χρονικό διάστημα για μη κανονικά κατανομημένες μεταβλητές.

*: $p < 0,05$ σύγκριση μεταξύ των ομάδων την ίδια χρονική στιγμή

CK: Κρεατινική κινάση, CRP: C-αντιδρώσα πρωτεΐνη, HCT: Αιματοκρίτης, HDL: Λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας, HGB: Συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης, HOMA-IR: Ομοιοστατικό μοντέλο αξιολόγησης για την αντίσταση στην ινσουλίνη, LDL: Λιποπρωτεΐνη χαμηλής πυκνότητας, LDH: Γαλακτική αφυδρογονάση, PLT: Αριθμός αιμοπεταλίων, RBC: Αριθμός ερυθρών αιμοσφαιρίων, TG: Τριγλυκερίδια, WBC: Αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων, OE: ομάδα ελέγχου, ΟΠ: ομάδα παρέμβασης

Συσχετίσεις

Σε αυτή την ενότητα παρουσιάζουμε τις μερικές συσχετίσεις των μεταβλητών στις χρονικές στιγμές 6 εβδομάδες (Πίνακας 32-33) και 12 εβδομάδες (Πίνακας 34) μετά την παρέμβαση αφαιρώντας την επίδραση της ομάδας, της ηλικίας και του φύλου.

Πίνακας 32

Μερικές συσχετίσεις των μεταβλητών 6 εβδομάδες μετά την παρέμβαση αφαιρώντας την επίδραση της ομάδας, της ηλικίας και του φύλου

		περιφέρεια ισχίου	περιφέρεια γαστροκνήμ ιου	πρωτεΐ νη/μάζ α	ποσοστό υδατανθ ράκων	κορεσμέ να λίπη	πολυακόρ εστα λίπη	κάμψη ώμου	απαγωγή ισχίου	κάμψη ισχίου
σωματική μάζα	R			0,453						
	p			0,030						
περιφέρεια μέσης	R	0,770	0,514							
	p	<0,001	0,012							
περιφέρεια ισχίου	R		0,570							
	p		0,005							
ποσοστό λιπιδίων	R			-0,552	-0,886	0,710	0,893			-0,460
	p			0,006	<0,001	<0,001	<0,001			0,027
ποσοστό υδατανθράκων	R					-0,74	-0,719		0,461	0,485
	p					<0,001	<0,001		0,027	0,019
κορεσμένα λίπη	R			-0,438						
	p			0,037						
time-up-and-go	R								-0,536	
	p								0,008	
εξωτερική περιστροφή ώμου	R		-0,513							
	p		0,012							

κάμψη ισχίου	R		0,444	0,456
	p		0,034	0,029
HDL	R	-0,528		
	p	0,010		
χοληστερόλη	R		0,434	
	p		0,038	

HDL: Λιποπρωτεΐνη υψηλής πυκνότητας

Στις μεταβλητές με κανονική κατανομή οι συντελεστές μερικής συσχέτισης είναι με Pearson, ενώ στις μη κανονικές είναι με Spearman.

Πίνακας 33

Μερικές συσχετίσεις των μεταβλητών 6 εβδομάδες μετά την παρέμβαση αφαιρώντας την επίδραση της ομάδας, της ηλικίας και του φύλου

		sit-to-stand	έκταση γονάτου	ενέργεια
περιφέρεια βραχίονα	R	-0,440		
	p	0,036		
ισορροπία	R		0,450	
	p		0,031	
CRP	R			0,479
	p			0,021

CRP: C-αντιδρώσα πρωτεΐνη

Στις μεταβλητές με κανονική κατανομή οι συντελεστές μερικής συσχέτισης είναι με Pearson, ενώ στις μη κανονικές είναι με Spearman.

Πίνακας 34

Μερικές συσχετίσεις των μεταβλητών 12 εβδομάδες μετά την παρέμβαση αφαιρώντας την επίδραση της ομάδας, της ηλικίας και του φύλου

		συστολική πίεση	διαστολική πίεση	περιφέρεια μέσης	περιφέρεια ισχίου	περιφέρεια βραχίονα	περιφέρεια γαστροκνήμιου	Συνολικό ποσοστό λίπους	κάμψη ισχίου	κάμψη ώμου	απαγωγή ισχίου	CK	ποσοστό υδατά νθρακων
σωματική μάζα	R	0,415		0,876	0,558	0,556		0,677				0,413	
	p	0,049		<0,001	0,006	0,006		<0,001				0,050	
περιφέρεια μέσης	R	0,540	0,450			0,610	0,416	0,525				0,526	
	p	0,008	0,031			0,002	0,049	0,010				0,010	
περιφέρεια ισχίου	R					0,567		0,496				0,521	
	p					0,005		0,016				0,011	
περιφέρεια βραχίονα	R						0,552	0,552					
	p						0,006	0,006					
time-up-	R	0,544											

and-go

	p	0,007						
sit-to-stand	R	-0,485	-0,485	-0,519	-0,479		-0,525	0,435
	p	0,019	0,019	0,011	0,021		0,010	0,038
κάμψη ώμου	R				-0,460			
	p				0,027			
εξωτερική περιστροφή ώμου	R				-0,430		0,435	0,535
	p				0,041		0,038	0,009
απαγωγή ισχίου	R				-0,420			
	p				0,046			
χοληστερόλη	R							-0,486
	p							0,019

CK: Κρεατινική κινάση

Στις μεταβλητές με κανονική κατανομή οι συντελεστές μερικής συσχέτισης είναι με Pearson, ενώ στις μη κανονικές είναι με Spearman

Συζήτηση

Είναι γνωστό ότι οι ηλικιωμένοι μπορούν να μειώσουν τη μυϊκή απώλεια λόγω γήρανσης καταναλώνοντας μια διατροφή πλούσια σε πρωτεΐνη (Malik et al., 2016). Οι τρέχουσες καθιερωμένες συστάσεις αναφέρουν ότι η ημερήσια πρόσληψη πρωτεϊνών για τους ενήλικες πρέπει να είναι 0,8-1 gr/kg/ημέρα, ωστόσο υπάρχει μια αυξανόμενη τάση που δηλώνει ότι η ημερήσια κατανάλωση πρωτεϊνών των ηλικιωμένων θα πρέπει να είναι 1,2-1,5 gr/kg/ημέρα, ιδιαίτερα αν υποβόσκουν χρόνιες ασθένειες (Bauer et al., 2013). Πράγματι, προτείνεται ότι οι ηλικιωμένοι χρειάζονται πρόσληψη πρωτεϊνών περίπου 67% υψηλότερη από τους νεότερους ομολόγους τους για να διεγείρουν στο μέγιστο τα ποσοστά μεταγευματικής πρωτεϊνοσύνθεσης των μυών (Murphy et al., 2023). Αυτή η αύξηση στην ημερήσια πρόσληψη πρωτεϊνών φαίνεται να είναι απαραίτητη στην περίπτωση ατόμων που πάσχουν από ΣΔ2, καθώς η σαρκοπενία και ο ΣΔ2 φαίνεται να έχουν μια αμφίδρομη σχέση (Argyropoulou, et al., 2022). Στην παρούσα έρευνα παρατηρήθηκε ότι η αύξηση της ημερήσιας πρόσληψης πρωτεϊνών στα 1,2-1,5 gr/kg/ημέρα προκάλεσε σημαντική βελτίωση σε διάφορους δείκτες μυϊκής μάζας, μυϊκής δύναμης και σωματικής απόδοσης.

Όσον αφορά τη διατροφική παρέμβαση, τα αποτελέσματα έδειξαν ότι η παρέμβαση ήταν επιτυχημένη καθώς η ημερήσια κατανάλωση πρωτεϊνών κυμάνθηκε και στις δύο ομάδες στις σχεδιαζόμενες τιμές. Αναμενόμενα, η παρέμβαση επηρέασε το ποσοστό πρωτεϊνών στην ομάδα παρέμβασης, επηρεάζοντας το ποσοστό των λιπιδίων. Επειδή η ενέργεια δεν είχε στατιστικά σημαντική μεταβολή σε όλη τη διάρκεια της παρέμβασης, οι συμμετέχοντες δεν άλλαξαν φαρμακευτική αγωγή, ο δείκτης της μεσογειακής διατροφής και στις δύο ομάδες ήταν περίπου το ίδιο και μη στατιστικά σημαντικός, και, τέλος, οι μονάδες MET δεν μεταβλήθηκαν σημαντικά κατά τη διάρκεια της παρέμβασης, θεωρούμε ότι τα αποτελέσματα ήταν αποκλειστικό αποτέλεσμα του συνδυασμού της διατροφικής παρέμβασης και της αλληλεπιδρούμενης σχέσης σαρκοπενίας-διαβήτη.

Το προφίλ αμινοξέων για την ομάδα 0,8-1 gr/kg/ημέρα φαίνεται να είναι ανεπαρκές, καθώς με εξαίρεση την ισολευκίνη, τη βαλίνη και του συνδυασμού μεθειονίνη – κυστεΐνη όλα τα άλλα αμινοξέα ήταν κάτω από τις συνιστώμενες τιμές (IM, 2005). Αντίθετα, η ομάδα 1,2-1,5 gr/kg/ημέρα βελτίωσε σημαντικά το προφίλ των αμινοξέων της και όλες οι τιμές ήταν πάνω από τις συστάσεις. Κατά συνέπεια, μια δίαιτα με πρόσληψη πρωτεϊνών 1,2-1,5 gr/kg/ημέρα φαίνεται να βελτιώνει σημαντικά την ποιότητα της πρόσληψης πρωτεϊνών, ενώ η τρέχουσα σύσταση πρόσληψης πρωτεϊνών για άτομα με ΣΔ2 (δηλαδή 0,8 gr/kg/ημέρα) δεν είναι αρκετή. Θα πρέπει να σημειωθεί ότι μεταξύ των αμινοξέων, η λευκίνη είναι το πιο μελετημένο αμινοξύ στη βιβλιογραφία, κυρίως λόγω της ικανότητάς της να αυξάνει την αναβολική απόκριση (Borack et al., 2016). Αξίζει να σημειωθεί ότι η παραπάνω μελέτη συμφωνεί με τα αποτελέσματά μας και καταλήγει ότι η κατανάλωση 0,8 gr/kg/ημέρα πρόσληψης πρωτεϊνών δεν αρκεί για να φτάσει τα συνιστώμενα επίπεδα λευκίνης (Borack et al., 2016). Στη βιβλιογραφία, η απώλεια μυϊκής μάζας σε ασθενείς με ΣΔ2, εκτός από την πρόσληψη πρωτεϊνών,

έχει σχετιστεί σημαντικά είτε με χαμηλά επίπεδα πρόσληψης ωμέγα-3 λιπαρών οξέων είτε με πρόσληψη βιταμίνης D (Takahashi et al., 2021· Okamura et al., 2020). Αυτό θα μπορούσε να σημαίνει ότι οι ασθενείς με ΣΔ2 τείνουν να ακολουθούν λανθασμένες διατροφικές συνήθειες, κάτι που δεν επιβεβαιώνεται από τη δικιά μας μελέτη αφού οι συμμετέχοντες φαίνεται ότι ακολούθησαν σε ικανοποιητικό βαθμό την μεσογειακή διατροφή (Πίνακας 12). Ωστόσο οι μελέτες αυτές είναι αρκετά περιορισμένες και χρειάζεται να πραγματοποιηθούν περισσότερες για να επιβεβαιωθούν.

Σε γενικές γραμμές, οι διατροφές που δόθηκαν και στις δύο ομάδες δεν επηρέασαν τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά τους, κάτι που ήταν αναμενόμενο καθώς η ημερήσια πρόσληψη ενέργειας δεν άλλαξε σημαντικά μεταξύ των εξεταζόμενων χρονικών στιγμών. Συγκεκριμένα, δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές μεταβολές σε καμία από τις δύο ομάδες σε μάζα, δείκτη μάζα σώματος, συστολική πίεση, καρδιακό παλμό, περιφέρεια μέσης, περιφέρεια βραχίονα, περιφέρεια ισχίου και του λόγου περιφέρειας μέσης προς ισχίο. Τα αποτελέσματα μας δε φαίνεται να συμφωνούν με τη βιβλιογραφία, όπου η πρόσληψη διαιτητικών πρωτεϊνών έχει σχετιστεί αρνητικά με μεταβολές στη μάζα, δείκτη μάζας σώματος, στην περιφέρεια μέσης και στο λόγο περιφέρειας μέσης προς ισχίο (Green et al., 2010). Σε αυτή την περίπτωση όμως ο εξεταζόμενος πληθυσμός δεν αφορούσε ασθενείς με ΣΔ2 ή σαρκοπενικούς και συνεπώς οι διαφορές αυτές πιθανότατα οφείλονται στην παρουσία των νόσων αυτών που επηρεάζουν τη σκελετική μάζα (Argyropoulou et al., 2022). Όμως, φαίνεται ότι η διατροφική παρέμβαση είχε ευεργετικά αποτελέσματα στη διαστολική πίεση στην ομάδα παρέμβασης καθώς οδήγησε σε στατιστικά σημαντική μείωσή της. Αυτό είναι σύμφωνο με τη βιβλιογραφία, όπου παρατηρείται ότι άτομα μεγαλύτερης ηλικίας αποκρίνονται με σημαντική μείωση της πίεσης και ιδιαίτερα αν η πρωτεΐνη είναι φυτικής προέλευσης (Altorf et al., 2010· Wang et al., 2008). Η προέλευση της πρωτεΐνης φαίνεται να κερδίζει το ενδιαφέρον στην επιστημονική κοινότητα, καθώς έχει αναφερθεί ότι η πρωτεΐνη από κόκκινο κρέας μπορεί να αυξήσει τον κίνδυνο καρδιαγγειακών παθήσεων και του καρκίνου (Pan et al., 2012). Αξίζει να σημειωθεί, όμως ότι άλλη μελέτη έδειξε ότι η πρωτεϊνοσύνθεση δεν επηρεάστηκε από την πηγή πρωτεΐνης (ζωική ή φυτική) (Monteyne et al., 2021). Δυστυχώς, στην παρούσα έρευνα διαπιστώθηκε επίσης μια σημαντική μείωση στην περιφέρεια κνήμης στην ομάδα παρέμβασης. Η περιφέρεια κνήμης σχετίζεται με τη μυϊκή μάζα και η απώλειά της πιθανότατα οφείλεται στην αλληλεπίδραση σαρκοπενίας-διαβήτη ή στην ίδια τη σαρκοπενία (Argyropoulou et al., 2022).

Στην παρούσα μελέτη, όσον αφορά τη σύσταση σώματος, η ομάδα ελέγχου είχε σημαντικά μειωμένη άλιπη μάζα σώματος των άκρων και δείκτη σκελετικής μάζας. Σε παρόμοια μελέτη με διαφορετική προσέγγιση, οι σαρκοπενικοί ηλικιωμένοι κατανάλωσαν συμπληρώματα με απαραίτητα αμινοξέα και διαπιστώθηκε ότι μετά από 6 ή 18 μήνες τα άτομα είχαν βελτιώσει σημαντικά την άλιπη μάζα τους, ενώ πέτυχαν και σημαντικά μειωμένη αντίσταση στην ινσουλίνη (Solerte et al., 2008). Η καθορισμένη ποσότητα πρόσληψη πρωτεϊνών βασισμένη σε γαλακτοκομικά προϊόντα φαίνεται επίσης να βελτιώνει το δείκτη σκελετικής μάζας των άκρων (Alemán-Mateo et al., 2014). Αντίστοιχα, σε μια

συστηματική ανασκόπηση εξήχθη το συμπέρασμα ότι η λήψη συμπληρωμάτων πρωτεϊνών από γαλακτοκομικά σε σαρκοπενικά άτομα φαίνεται να είναι μια λογική προσέγγιση για τη βελτίωση του δείκτη σκελετικής μάζας άκρων, αν και σημειώνει ότι πρέπει να γίνουν περισσότερες μελέτες (Hanach et al., 2019). Τα αποτελέσματά μας δεν ευθυγραμμίζονται πλήρως με τις παραπάνω μελέτες, καθώς δεν μπορούμε τόσο να υποστηρίξουμε τη βελτίωση της άλιπης μάζας σώματος των άκρων για την ομάδα παρέμβασης, όσο ότι η άλιπη μάζα των άκρων της ομάδας ελέγχου είχε επιδεινωθεί σημαντικά. Αυτό εξηγείται λόγω της αμφίδρομης σχέσης του ΣΔ2 με τη σαρκοπενία, που σημαίνει ότι ο ΣΔ2 ενισχύει την απώλεια μυϊκής μάζας (Argyropoulou et al., 2022). Επειδή η περίμετρος μέσης σχετίζεται αρνητικά με την άλιπη μάζα, πιθανώς μια μεγαλύτερη περίοδος μελέτης θα αποκάλυπτε αύξηση της περιμέτρου μέσης για την ομάδα ελέγχου (Lee et al., 2021· Kim et al., 2023).

Όσον αφορά τη σωματική απόδοση, η ομάδα παρέμβασης αποκάλυψε στατιστικά σημαντική βελτίωση στο τεστ «time-up-and-go», στη δοκιμή «ταχύτητα βάδισης 10 μέτρων» και στη δοκιμή «ισορροπίας», ενώ η ομάδα ελέγχου παρουσίασε σημαντική επιδείνωση στη δοκιμασία «ταχύτητα βάδισης 10 μέτρων». Παρόμοια αποτελέσματα βελτίωσης της σωματικής απόδοσης μπορούν να αναζητηθούν στη βιβλιογραφία. Για παράδειγμα, σε μελέτη ίδιας φύσης, εξήχθη το συμπέρασμα ότι οι ηλικιωμένοι είχαν καλύτερη απόδοση στο τεστ «time-up-and-go» μετά από κατανάλωση >1,0gr/kg/ημέρα σε σύγκριση με <1,0gr/kg/ημέρα πρόσληψη πρωτεϊνών (Granic et al., 2018). Σε μια άλλη παρέμβαση 24 εβδομάδων με αδύναμους (σαρκοπενικούς) ασθενείς που κατανάλωναν περίπου 1,4gr/kg/ημέρα πρωτεΐνες, παρατηρήθηκε βελτίωση στη δοκιμή «Short Physical Performance Battery» (SPPB), αν και δεν υπήρξε βελτίωση στη μάζα των σκελετικών μυών (Tieland et al., 2012). Συνήθως, το SPPB αποτελείται από μια δοκιμή ταχύτητας, πέντε μη υποβοηθούμενες ασκήσεις με καρέκλα (κάθισμα σε στάση) και δοκιμή ισορροπίας σε όρθια στάση (Tieland et al., 2012). Παρόμοια σε μια συγχρονική μελέτη με ασθενείς με ΣΔ2, επιβεβαιώθηκε ότι τα άτομα που κατανάλωναν >0,8 gr/kg/ημέρα είχαν βελτιώσει τα αποτελέσματά τους στα τεστ SPPB, «sit-to-stand», «time-up-and-go», ταχύτητα βάδισης (Henson et al., 2022). Ωστόσο, η βιβλιογραφία έχει ανάμεικτα αποτελέσματα για τη σωματική απόδοση κυρίως λόγω του γεγονότος ότι οι περισσότερες παρεμβάσεις αποτελούνται από καθορισμένης ποσότητας πρόσληψη πρωτεϊνών. Ενώ η χορήγηση συγκεκριμένης ποσότητας πρωτεϊνών φαίνεται να έχει θετική επίδραση στη σωματική απόδοση, η χρήση εξατομικευμένης διαίτας όπως η μελέτη μας φαίνεται να ξεπερνά αυτά τα αποτελέσματα. Για παράδειγμα, 210 γραμμάρια τυριού ρικότα έχουν βρεθεί ότι βελτιώνουν μόνο τις βαθμολογίες στο τεστ ισορροπίας (Alemán-Mateo et al., 2014), ενώ μια συστηματική ανασκόπηση αναφέρει ότι η επίδραση πρωτεϊνών γαλακτοκομικών στο SPPB ήταν ασαφής (Hanach et al., 2019).

Όσον αφορά τη μυϊκή δύναμη, οι αξιολογήσεις στην ομάδα παρέμβασης αποκάλυψαν σημαντική βελτίωση σε μια σειρά από τεστ δύναμης (δηλαδή, χειροδυναμομέτρηση, κάμψη ώμου, έκταση ώμου, εσωτερική περιστροφή ώμου, εξωτερική περιστροφή ώμου, έκταση γόνατος, κάμψη ισχίου, προσαγωγή ισχίου και απαγωγή ισχίου). Αντίθετα, η πρόσληψη πρωτεϊνών 0,8-1gr/kg/ημέρα αποδείχθηκε ανεπαρκής για την καταπολέμηση της απώλειας μυϊκής δύναμης,

καθώς η ομάδα ελέγχου είχε σημαντική μείωση στα περισσότερα τεστ δύναμης σε σχέση με τις αρχικές μετρήσεις. Συγκεκριμένα, η μυϊκή δύναμη επιδεινώθηκε στις δοκιμασίες χειροδυναμομέτρησης, κάμψης ώμου, εσωτερικής περιστροφής ώμου, εξωτερικής περιστροφής ώμου, έκτασης γόνατος, κάμψης ισχίου, και απαγωγής ισχίου. Ενώ υπάρχουν ενδείξεις ότι η πρόσληψη πρωτεϊνών δρα ευεργετικά στη μυϊκή δύναμη (Børsheim et al., 2008· Tieland et al., 2012· Granic et al., 2018), σε αυτή τη μελέτη βρήκαμε ότι 0,8-1gr/kg/ημέρα δεν είναι αρκετό για ηλικιωμένους με ΣΔ2. Αυτό επιβεβαιώνεται επίσης από μια συγχρονική μελέτη, όπου κατέληξε στο συμπέρασμα ότι τα άτομα με ΣΔ2 που κατανάλωναν >0,8 gr/kg/ημέρα δεν ενίσχυσαν σημαντικά τη δύναμη της λαβής τους (Henson et al., 2022). Δεδομένου ότι η φυσική απόδοση και η μυϊκή δύναμη έχουν θετική συσχέτιση (Kristiana et al., 2020), αναμενόταν ότι η βελτιωμένη απόδοση για την ομάδα παρέμβασης θα συνοδευόταν από βελτιωμένη απόδοση στα τεστ μυϊκής δύναμης. Σε μια συστηματική ανασκόπηση, στην οποία εμπλεκόμενες μελέτες χρησιμοποιούσαν κυρίως δίαιτα καθορισμένης ποσότητας πρωτεϊνών, οι συγγραφείς δεν παρατήρησαν καμία βελτίωση στη χειρολαβή ή τη δύναμη των ποδιών (Hanach et al., 2019). Αξίζει να τονιστεί ότι η συμπλήρωση πρωτεϊνών σε υγιείς ηλικιωμένους ενήλικες δεν οδηγεί σε αύξηση της άλιπης μάζας σώματος, της μυϊκής δύναμης ή της φυσικής απόδοσης (Ten Haaf et al., 2018).

Όσον αφορά την οξυγόνωση των μυών, δεν προέκυψαν σημαντικά αποτελέσματα σε αυτή τη μελέτη, πράγμα που σημαίνει ότι η παρέμβαση της δίαιτας δεν επηρέασε τη μυϊκή οξυγόνωση μακροπρόθεσμα. Η μέθοδος NIRS χρησιμοποιείται για τη μέτρηση της οξυγόνωσης στο αίμα και τους μύες με μη επεμβατικό τρόπο και, ως εκ τούτου, είναι ένα αποτελεσματικό εργαλείο για τη μέτρηση της λειτουργίας των σκελετικών μυών (Pedersen et al., 2009). Στη βιβλιογραφία αναφέρονται λίγες μελέτες που χρησιμοποιούν τη μέθοδο NIRS για την αξιολόγηση της επίδρασης της δίαιτας στη μυϊκή ή εγκεφαλική οξυγόνωση για μεγάλο χρονικό διάστημα, αν και έχουν αναφερθεί μελέτες με χορήγηση εφάπαξ δόσης συμπληρωμάτων (Theodorou et al., 2021· McMahan et al., 2017). Σε μια μελέτη που χρησιμοποίησε διατροφικά συμπληρώματα νιτρικών για τέσσερις ημέρες, οι συγγραφείς δεν βρήκαν καμία σημαντική επίδραση στην οξυγόνωση των μυών (Tan et al., 2022). Γενικά, η μέθοδος NIRS βρέθηκε να έχει πολλές εφαρμογές για κλινικές αξιολογήσεις σε ασθενείς με ΣΔ2. Μπορεί να χρησιμοποιηθεί για τη μέτρηση έμμεσα της μιτοχονδριακής δυσλειτουργίας, η οποία επηρεάζει σοβαρά τη μυϊκή λειτουργία και την κινητικότητα, αν και θα πρέπει να διεξαχθούν περισσότερες μελέτες (Pedersen et al., 2009). Η μέθοδος NIRS έχει επίσης αναφερθεί ότι παρέχει αντικειμενικές πληροφορίες σχετικά με την ανάπτυξη διαλείπουσας χωλότητας σε ασθενείς με διαβήτη (Komiyama et al., 2000). Φαίνεται ότι η διατροφή με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες δεν επηρεάζει μακροπρόθεσμα την οξυγόνωση των μυών για ασθενείς με ΣΔ2, ωστόσο πρέπει να γίνουν περισσότερες μελέτες, καθώς τα δεδομένα είναι μάλλον περιορισμένα.

Όσον αφορά τη βιοχημική ανάλυση των δειγμάτων αίματος δεν έδειξε σημαντικά αποτελέσματα στους περισσότερους δείκτες και για τις δύο ομάδες με εξαίρεση την HDL και τη γλυκόζη νηστείας. Η βιβλιογραφία αναφέρει ότι οι δίαιτες με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες φαίνεται να μην έχουν καμία επίδραση στο

λιπιδαιμικό προφίλ (Dong et al., 2013). Αυτό επιβεβαιώνεται από τη μελέτη μας, όπου στην ολική χοληστερόλη, στην LDL και στα τριγλυκερίδια δεν παρατηρήθηκαν σημαντικές αλλαγές για καμία ομάδα. Αντίθετα, σημαντική αύξηση παρατηρήθηκε στα επίπεδα HDL στην ομάδα παρέμβασης. Τα λιπίδια αντανάκλουν την ευαισθησία των μυών στην ινσουλίνη και αφού η HDL έχει βελτιωθεί, η διατροφή μας θεωρείται ότι τη βελτίωσε (Dong et al., 2013). Όμως θα πρέπει να αναφερθεί ότι το HOMA-IR δεν έδειξε καμία στατιστικά σημαντική μεταβολή, που είναι η κύρια μέθοδος μέτρησης της ινσουλινοευαισθησίας (Gutch et al., 2015). Η γλυκόζη νηστείας μειώθηκε στατιστικά σημαντικά στην ομάδα παρέμβασης, κάτι που δείχνει ότι η αυξημένη πρωτεϊνική πρόσληψη μπορεί να βοηθήσει στο γλυκαιμικό έλεγχο. Αυτό είναι αντίθετο με μια συστηματική ανασκόπηση, όπου αναφέρεται ότι τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας δεν μεταβλήθηκαν σημαντικά σε ασθενείς με ΣΔ2 μετά από δίαιτες πλούσιες σε πρωτεΐνη (Dong et al., 2013). Στη βιβλιογραφία αναφέρεται ότι τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας μπορούν να μειωθούν με δίαιτες πλούσιες σε πρωτεΐνες, αλλά αυτές οι μελέτες συνόδευσαν τη δίαιτα με προπόνηση με αντιστάσεις ή στρατηγική περιορισμού θερμίδων (Wycherley et al., 2010· Parakonstantinou et al., 2010). Μείωση της χοληστερόλης και των τριγλυκεριδίων έχει επίσης αναφερθεί στη βιβλιογραφία, αλλά σε αυτές τις μελέτες έχει εφαρμοστεί κυρίως ο περιορισμός των θερμίδων (Dong et al., 2013· Parakonstantinou et al., 2010). Η CK συσχετίζεται αντιστρόφως με τη χαμηλή μυϊκή μάζα σε ασθενείς με ΣΔ2 και δεδομένου ότι είχαμε μείωση της μυϊκής μάζας για την ομάδα ελέγχου, θα περιμέναμε αυξημένες τιμές για τη CK (Hu et al., 2023). Παραδόξως, η CK δεν βρέθηκε να έχει σημαντικές αλλαγές στο χρόνο ή μεταξύ των δύο ομάδων, που σημαίνει ότι δεν σημειώθηκε σημαντική μυϊκή βλάβη (Rehman, 2022). Αυτή η απόκλιση οφείλεται πιθανώς στην περίοδο παρέμβασης και επομένως η αργή απώλεια μυϊκής μάζας στην ομάδα ελέγχου δεν μπόρεσε να αποτυπωθεί στο αίμα στον τελικό χρόνο αξιολόγησης. Εφόσον η γλυκόζη νηστείας μεταβλήθηκε στην ομάδα παρέμβασης θα περιμέναμε μία μεταβολή στους δείκτες φλεγμονής, όπως η CRP (Rodríguez-Morán et al., 1999). Αντίθετα στην παρούσα έρευνα, η CRP δεν βρέθηκε να έχει σημαντικές αλλαγές στο χρόνο ή μεταξύ των δύο ομάδων. Πράγματι, στη βιβλιογραφία, εάν εξαιρεθεί η παχυσαρκία, εξάγονται αμφιλεγόμενα αποτελέσματα για τα ευεργετικά αποτελέσματα της δίαιτας με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες στη CRP (Alzahrani et al., 2021· Due et al., 2005· Skytte et al., 2020). Αξίζει να σημειωθεί ότι οι μελέτες που συσχέτισαν θετικά τη διατροφή με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες με βελτιώσεις στη CRP διήρκεσαν περισσότερο από 12 εβδομάδες. Αυτός ο φλεγμονώδης δείκτης είναι επίσης γνωστό ότι προβλέπει την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου σε υγιείς πληθυσμούς (Pradhan et al., 2001). Δεν παρατηρήθηκαν επίσης σημαντικά αποτελέσματα για τη γαλακτική αφυδρογονάση, η οποία συμφωνεί με τη βιβλιογραφία σε μελέτη σε αρουραίους με ΣΔ2 που έλαβαν δίαιτα με υψηλή περιεκτικότητα σε πρωτεΐνες (Novelli et al., 2002). Η αύξηση των πρωτεϊνών και των αμινοξέων αναμενόταν να προκαλέσει αυξημένη παραγωγή ινσουλίνης (Galicia-García et al., 2020). Ωστόσο, καμία σημαντική αύξηση στα επίπεδα της ινσουλίνης πλάσματος δεν παρατηρείται σε καμία ομάδα. Στη βιβλιογραφία, έχουν αναφερθεί αντικρουόμενα αποτελέσματα για παρεμβάσεις που

περιλαμβάνουν δίαιτες πλούσιες σε πρωτεΐνες (Nuttall et al., 2004· Gannon et al., 2004· Papakonstantinou et al., 2010).

Όσον αφορά τους αιματολογικούς δείκτες, (αριθμός λευκών αιμοσφαιρίων, αριθμός ερυθρών αιμοσφαιρίων, αριθμός αιμοπεταλίων, αιματοκρίτης, συγκέντρωση αιμοσφαιρίνης) δεν έχουν βρεθεί σημαντικές αλλαγές σε καμία ομάδα ή σε κανένα δείκτη. Αν και δεν έχουν βρεθεί μελέτες στη βιβλιογραφία που να εξετάζουν την επίδραση της πρόσληψης πρωτεϊνών στις αιματολογικές παραμέτρους, τα αποτελέσματα δείχνουν ότι δεν φαίνεται να προέκυψαν υποκείμενοι κίνδυνοι με την εφαρμογή κανενός από τα διατροφικά πλάνα στις ομάδες (Bhatt et al., 2020).

Όσον αφορά τα κριτήρια EWGSOP2 για τη διάγνωση της σαρκοπενίας περιλαμβάνουν τον δείκτη σκελετικής μάζας, τη δοκιμασία «time-up-and-go», τη δοκιμή «sit-to-stand», την «ταχύτητα βάρδισης 10 μέτρων», τη χειροδυναμομέτρηση, την περιφέρεια του γαστροκνήμιου και την περιφέρεια του βραχίονα. Σε αυτό το πλαίσιο αξιολογήσαμε τους παραπάνω δείκτες και διαπιστώσαμε ότι η ομάδα ελέγχου είχε σημαντικά μειωμένη μυϊκή μάζα κατά τη διάρκεια της συμμετοχής της στη μελέτη. Ενώ βρέθηκε ότι η μυϊκή δύναμη είχε βελτιωθεί για την ομάδα παρέμβασης και η μυϊκή δύναμη της ομάδας ελέγχου επιδεινώθηκε, δεν εξάγαμε κανένα σημαντικό αποτέλεσμα για τη μυϊκή δύναμη ως σαρκοπενικό δείκτη. Αυτό οφείλεται πιθανώς στο γεγονός ότι η περίοδος εξέτασης ήταν πολύ μικρή και επομένως η δύναμη δεν επιδεινώθηκε αρκετά ώστε να ταξινομηθεί ως σαρκοπενικός δείκτης. Ωστόσο, μπορούμε με ασφάλεια να συμπεράνουμε ότι η τρέχουσα σύσταση πρόσληψης πρωτεϊνών για άτομα με ΣΔ2 (δηλαδή 0,8 gr/kg/ημέρα) δεν είναι αρκετή για την καταπολέμηση της απώλειας μυών που σχετίζεται με την ηλικία. Λόγω του γεγονότος ότι η μυϊκή μάζα έχει μειωθεί στην ομάδα ελέγχου φαίνεται ότι η στρατηγική για την καταπολέμηση και των δύο ασθενειών ταυτόχρονα έχει δυνατότητες, αν και σαφώς πρέπει να γίνουν περισσότερες μελέτες με μεγαλύτερη περίοδο από αυτή που πραγματοποιήθηκε στη μελέτη μας.

Ισχυρό σημείο της έρευνάς αυτής είναι ότι είναι από τις ελάχιστες έρευνες που εξετάζουν την επίδραση της διατροφής σε ασθενείς με ΣΔ2 και που ικανοποιούν ταυτόχρονα κάποιο κριτήριο σαρκοπενίας. Επιπλέον, είναι από τις ελάχιστες έρευνες που εξετάζουν την ποιότητα της διατροφής και ειδικότερα την κάλυψη των επιπέδων των απαραίτητων αμινοξέων σε ενήλικες. Τέλος, είναι από τις ελάχιστες έρευνες που εξετάζουν την επίδραση της διατροφής σε δείκτες μυϊκής λειτουργίας, όπως είναι η οξυγόνωση των μυών. Αδύναμα σημεία της έρευνάς μας είναι η αδυναμία γενίκευσης των αποτελεσμάτων μας, καθώς το δείγμα είναι αρκετά μικρό, ενώ και η περίοδος παρέμβασης είναι σχετικά μικρή. Άλλο ένα σημαντικό μειονέκτημα είναι ότι το περιβάλλον διεξαγωγής της έρευνας δεν ήταν απόλυτα ελεγχόμενο, κάτι που δημιουργεί αβεβαιότητα στα δεδομένα των ερωτηματολογίων/ανακλήσεων, ενώ δεν εξετάζει καθόλου το θέμα της βιώσιμης διατροφής και της δημιουργίας μιας διατροφής φιλική προς το περιβάλλον. Με βάση τα παραπάνω, μελλοντικές έρευνες θα μπορούσαν να στραφούν στη δημιουργία βιώσιμων διατροφών με πηγές πρωτεϊνών διαφορετικής προέλευσης. Ενδεχομένως, μία παρέμβαση συνδυασμού ήπιας άσκησης και διατροφής με αυξημένη πρωτεΐνη να οδηγούσε σε καλύτερα αποτελέσματα. Τέλος, είναι

εμφανές ότι έρευνες με μεγαλύτερο δείγμα και μεγαλύτερη διάρκεια είναι απαραίτητες προκειμένου να επιβεβαιωθούν τα αποτελέσματά μας.

Συμπεράσματα

Τα ευρήματα της παρούσας μελέτης παρέχουν ενθαρρυντικά δεδομένα ότι η πρόσληψη πρωτεϊνών σε ποσότητα 1,2-1,5 gr/kg/ημέρα (ομάδα παρέμβασης), μπορεί να βοηθήσει τους μη-ινσουλινοεξαρτώμενους ασθενείς με ΣΔ2 να μη χειροτερέψουν τους σαρκοπενικούς δείκτες τους (σύμφωνα με τα κριτήρια EWGSOP2, Πίνακας 28), ενώ φαίνεται ότι μπορεί να βοηθήσει τους ασθενείς να βελτιώσουν σημαντικά την ποιότητα της διατροφής τους. Αντίθετα, η πρόσληψη πρωτεϊνών 0,8-1 gr/kg/ημέρα (ομάδα ελέγχου) δεν φαίνεται να είναι αρκετή για τη βελτίωση της μυϊκής απώλειας, ενώ ήταν ανεπαρκής και για την επίτευξη των τρεχουσών συστάσεων για την πρόσληψη βασικών αμινοξέων. Είναι εμφανές ότι θα πρέπει να διεξαχθούν περισσότερες μελέτες σε αυτό το πλαίσιο, ενώ φαίνεται ότι οι τρέχουσες συστάσεις για την ημερήσια πρόσληψη πρωτεϊνών πρέπει να επανεξεταστούν. Αν και δεν παρατηρήθηκαν σημαντικά αποτελέσματα στο γλυκαιμικό προφίλ των συμμετεχόντων, αυτό θα μπορούσε να σημαίνει ότι είτε η περίοδος παρέμβασης ήταν σύντομη είτε ότι ο φαύλος κύκλος μεταξύ σαρκοπενίας και ΣΔ2 δεν μπορούσε να διακοπεί.

Βιβλιογραφικές Αναφορές

- Ai, Y., Xu, R., & Liu, L. (2021). The prevalence and risk factors of sarcopenia in patients with type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Diabetology & metabolic syndrome*, *13*(1), 1-12. <https://doi.org/10.1186/s13098-021-00707-7>
- Ainsworth, B. E., Haskell, W. L., Whitt, M. C., Irwin, M. L., Swartz, A. M., Strath, S. J., O'Brien, W. L., Bassett, D. R., Jr, Schmitz, K. H., Emplaincourt, P. O., Jacobs, D. R., Jr, & Leon, A. S. (2000). Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Medicine and science in sports and exercise*, *32*(9 Suppl), S498–S504. <https://doi.org/10.1097/00005768-200009001-00009>
- Ajala, O., English, P., & Pinkney, J. (2013). Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes. *The American journal of clinical nutrition*, *97*(3), 505–516. <https://doi.org/10.3945/ajcn.112.042457>
- Alemán-Mateo, H., Carreón, V. R., Macías, L., Astiazaran-García, H., Gallegos-Aguilar, A. C., & Ramos Enriquez, J. R. (2014). Nutrient-rich dairy proteins improve appendicular skeletal muscle mass and physical performance, and attenuate the loss of muscle strength in older men and women subjects: a single-blind randomized clinical trial. *Clinical interventions in aging*, 1517-1525. <https://doi.org/10.2147/CIA.S67449>
- Ali, S., & Garcia, J. M. (2014). Sarcopenia, cachexia and aging: diagnosis, mechanisms and therapeutic options-a mini-review. *Gerontology*, *60*(4), 294-305. <https://doi.org/10.1159/000356760>
- Altorf-van der Kuil, W., Engberink, M. F., Brink, E. J., van Baak, M. A., Bakker, S. J., Navis, G., van 't Veer, P., & Geleijnse, J. M. (2010). Dietary protein and blood pressure: a systematic review. *PloS one*, *5*(8), e12102. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0012102>
- Alvarez, J. A., & Ashraf, A. (2010). Role of vitamin D in insulin secretion and insulin sensitivity for glucose homeostasis. *International journal of endocrinology*, 2010. <https://doi.org/10.1155/2010/351385>
- Alzahrani, A. H., Skytte, M. J., Samkani, A., Thomsen, M. N., Astrup, A., Ritz, C., Frystyk, J., Holst, J. J., Madsbad, S., Haugaard, S. B., Krarup, T., Larsen, T. M., & Magkos, F. (2021). Effects of a Self-Prepared Carbohydrate-Reduced High-Protein Diet on Cardiovascular Disease Risk Markers in Patients with Type 2 Diabetes. *Nutrients*, *13*(5), 1694. <https://doi.org/10.3390/nu13051694>
- Amamou, T., Normandin, E., Pouliot, J., Dionne, I. J., Brochu, M., & Riesco, E. (2017). Effect of a high-protein energy-restricted diet combined with resistance training on metabolic profile in older individuals with metabolic impairments. *The journal of nutrition, health & aging*, *21*, 67-74. <https://doi.org/10.1007/s12603-016-0760-8>

- American Diabetes Association (2013). Standards of medical care in diabetes--2013. *Diabetes care*, *36 Suppl 1(Suppl 1)*, S11–S66. <https://doi.org/10.2337/dc13-S011>
- American Diabetes Association Professional Practice Committee (2024). 2. Diagnosis and Classification of Diabetes: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes care*, *47(Suppl 1)*, S20–S42. <https://doi.org/10.2337/dc24-S002>
- Anagnostis, P., Gkekas, N. K., Achilla, C., Pananastasiou, G., Taoukidou, P., Mitsiou, M., Kenanidis, E., Potoupnis, M., Tsiridis, E., & Goulis, D. G. (2020). Type 2 Diabetes Mellitus is Associated with Increased Risk of Sarcopenia: A Systematic Review and Meta-analysis. *Calcified tissue international*, *107(5)*, 453–463. <https://doi.org/10.1007/s00223-020-00742-y>
- Andersen, H., Nielsen, S., Mogensen, C. E., & Jakobsen, J. (2004). Muscle strength in type 2 diabetes. *Diabetes*, *53(6)*, 1543-1548. <https://doi.org/10.2337/diabetes.53.6.1543>
- Argyropoulou, D., Geladas, N. D., Nomikos, T., & Paschalis, V. (2022). Exercise and nutrition strategies for combating sarcopenia and type 2 diabetes mellitus in older adults. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*, *7(2)*, 48. <https://doi.org/10.3390/jfmk7020048>
- Bahat, G., & Ilhan, B. J. E. G. M. (2016). Sarcopenia and the cardiometabolic syndrome: a narrative review. *European Geriatric Medicine*, *7(3)*, 220-223. <https://doi.org/10.1016/j.eurger.2015.12.012>
- Bahat, G., Tufan, A., Tufan, F., Kilic, C., Akpinar, T. S., Kose, M., Erten, N., Karan, M. A., & Cruz-Jentoft, A. J. (2016). Cut-off points to identify sarcopenia according to European Working Group on Sarcopenia in Older People (EWGSOP) definition. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, *35(6)*, 1557–1563. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.02.002>
- Batsis, J. A., Mackenzie, T. A., Jones, J. D., Lopez-Jimenez, F., & Bartels, S. J. (2016). Sarcopenia, sarcopenic obesity and inflammation: Results from the 1999-2004 National Health and Nutrition Examination Survey. *Clinical nutrition (Edinburgh, Scotland)*, *35(6)*, 1472–1483. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2016.03.028>
- Bauer, J., Biolo, G., Cederholm, T., Cesari, M., Cruz-Jentoft, A. J., Morley, J. E., Phillips, S., Sieber, C., Stehle, P., Teta, D., Visvanathan, R., Volpi, E., & Boirie, Y. (2013). Evidence-based recommendations for optimal dietary protein intake in older people: a position paper from the PROT-AGE Study Group. *Journal of the American Medical Directors Association*, *14(8)*, 542–559. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.05.021>
- Bellary, S., Kyrou, I., Brown, J. E., & Bailey, C. J. (2021). Type 2 diabetes mellitus in older adults: clinical considerations and management. *Nature Reviews Endocrinology*, *17(9)*, 534-548. <https://doi.org/10.1038/s41574-021-00512-2>
- Bennie, S., Bruner, K., Dizon, A., Fritz, H., Goodman, B., & Peterson, S. (2003). Measurements of balance: comparison of the Timed" Up and Go" test and

- Functional Reach test with the Berg Balance Scale. *Journal of Physical Therapy Science*, 15(2), 93-97. <https://doi.org/10.1589/jpts.15.93>
- Bhatt, N., Dawande, P., Noman, O., Bahadure, S., & Bhake, A. (2020). Significance of hematological parameters in uncomplicated diabetes mellitus. *Indian Journal of Forensic Medicine & Toxicology*, 14(4), 6279-6285. <https://doi.org/10.37506/ijfmt.v14i4.12583>
- Bian, A. L., Hu, H. Y., Rong, Y. D., Wang, J., Wang, J. X., & Zhou, X. Z. (2017). A study on relationship between elderly sarcopenia and inflammatory factors IL-6 and TNF- α . *European journal of medical research*, 22(1), 1-8. <https://doi.org/10.1186/s40001-017-0266-9>
- Bianchi, L., Ferrucci, L., Cherubini, A., Maggio, M., Bandinelli, S., Savino, E., Brombo, G., Zuliani, G., Guralnik, J. M., Landi, F., & Volpato, S. (2016). The Predictive Value of the EWGSOP Definition of Sarcopenia: Results From the InCHIANTI Study. *The journals of gerontology. Series A, Biological sciences and medical sciences*, 71(2), 259–264. <https://doi.org/10.1093/gerona/glv129>
- Bischoff, H. A., Stahelin, H. B., Urscheler, N., Ehrensam, R., Vonthein, R., Perrig-Chiello, P., Tyndall, A., & Theiler, R. (1999). Muscle strength in the elderly: its relation to vitamin D metabolites. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 80(1), 54–58. [https://doi.org/10.1016/s0003-9993\(99\)90307-6](https://doi.org/10.1016/s0003-9993(99)90307-6)
- Bone, A. E., Heggul, N., Kon, S., & Maddocks, M. (2017). Sarcopenia and frailty in chronic respiratory disease. *Chronic respiratory disease*, 14(1), 85–99. <https://doi.org/10.1177/1479972316679664>
- Borack, M. S., & Volpi, E. (2016). Efficacy and safety of leucine supplementation in the elderly. *The Journal of nutrition*, 146(12), 2625S-2629S. <https://doi.org/10.3945/jn.116.230771>
- Borissova, A. M., Tankova, T., Kirilov, G., Dakovska, L., & Kovacheva, R. (2003). The effect of vitamin D3 on insulin secretion and peripheral insulin sensitivity in type 2 diabetic patients. *International journal of clinical practice*, 57(4), 258-261. <https://doi.org/10.1111/j.1742-1241.2003.tb10480.x>
- Børsheim, E., Bui, Q. U. T., Tissier, S., Kobayashi, H., Ferrando, A. A., & Wolfe, R. R. (2008). Effect of amino acid supplementation on muscle mass, strength and physical function in elderly. *Clinical nutrition*, 27(2), 189-195. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2008.01.001>
- Boulton A. J. (2010). What you can't feel can hurt you. *Journal of vascular surgery*, 52(3 Suppl), 28S–30S. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.06.005>
- Bountziouka, V., Bathrellou, E., Polychronopoulos, E., Panagiotakos, D. B., & Constantinidis, T. C. (2010). Repeatability of Dietary Patterns Derived Using s-Priori and t-Posterior Methods. *Journal of Applied Biobehavioral Research*, 15(1), 31-60. <https://doi.org/10.1111/j.1751-9861.2010.00051.x>
- Castaneda, C., Layne, J. E., Munoz-Orians, L., Gordon, P. L., Walsmith, J., Foldvari, M., Roubenoff, R., Tucker, K. L., & Nelson, M. E. (2002). A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve

- glycemic control in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes care*, 25(12), 2335–2341. <https://doi.org/10.2337/diacare.25.12.2335>
- Cetinus, E., Buyukbese, M. A., Uzel, M., Ekerbicer, H., & Karaoguz, A. (2005). Hand grip strength in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice*, 70(3), 278-286. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2005.03.028>
- Chang, K. V., Hsu, T. H., Wu, W. T., Huang, K. C., & Han, D. S. (2016). Association between sarcopenia and cognitive impairment: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Medical Directors Association*, 17(12), 1164-e7. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2016.09.013>
- Chen, H. T., Chung, Y. C., Chen, Y. J., Ho, S. Y., & Wu, H. J. (2017). Effects of different types of exercise on body composition, muscle strength, and IGF-1 in the elderly with sarcopenic obesity. *Journal of the American Geriatrics Society*, 65(4), 827-832. <https://doi.org/10.1111/jgs.14722>
- Chen, L. K., Liu, L. K., Woo, J., Assantachai, P., Auyeung, T. W., Bahyah, K. S., Chou, M. Y., Chen, L. Y., Hsu, P. S., Kairit, O., Lee, J. S., Lee, W. J., Lee, Y., Liang, C. K., Limpawattana, P., Lin, C. S., Peng, L. N., Satake, S., Suzuki, T., Won, C. W., Wu, C.H., Wu, S.N., Zhang, T., Zeng, P., Akishita, M., & Arai, H. (2014). Sarcopenia in Asia: consensus report of the Asian Working Group for Sarcopenia. *Journal of the American Medical Directors Association*, 15(2), 95–101. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.11.025>
- Christopher, A., Kraft, E., Olenick, H., Kiesling, R., & Doty, A. (2021). The reliability and validity of the Timed Up and Go as a clinical tool in individuals with and without disabilities across a lifespan: a systematic review. *Disability and rehabilitation*, 43(13), 1799–1813. <https://doi.org/10.1080/09638288.2019.1682066>
- Chumlea, W. C., Guo, S. S., Kuczmarski, R. J., Flegal, K. M., Johnson, C. L., Heymsfield, S. B., Lukaski, H. C., Friedl, K., & Hubbard, V. S. (2002). Body composition estimates from NHANES III bioelectrical impedance data. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*, 26(12), 1596–1609. <https://doi.org/10.1038/sj.ijo.0802167>
- Chung, S. M., Moon, J. S., & Chang, M. C. (2021). Prevalence of sarcopenia and its association with diabetes: a meta-analysis of community-dwelling Asian population. *Frontiers in medicine*, 8, 681232. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.681232>
- Cruz-Jentoft, A. J., Baeyens, J. P., Bauer, J. M., Boirie, Y., Cederholm, T., Landi, F., Martin, F. C., Michel, J. P., Rolland, Y., Schneider, S. M., Topinková, E., Vandewoude, M., & Zamboni, M. (2010). Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. *Age and ageing*, 39(4), 412-423. <https://doi.org/10.1093/ageing/afq034>
- Cruz-Jentoft, A. J., Bahat, G., Bauer, J., Boirie, Y., Bruyère, O., Cederholm, T., Cooper, C., Landi, F., Rolland, Y., Sayer, A. A., Schneider, S. M., Sieber, C. C., Topinkova, E., Vandewoude, M., Visser, M., & Zamboni, M.

- (2019). Writing Group for the European Working Group on Sarcopenia in Older People 2 (EWGSOP2), and the Extended Group for EWGSOP2. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. *Age Ageing*, *48*(1), 16-31. <https://doi.org/10.1093/ageing/afz046>
- Cruz-Jentoft, A. J., Landi, F., Schneider, S. M., Zúñiga, C., Arai, H., Boirie, Y., Chen, L. K., Fielding, R. A., Martin, F. C., Michel, J. P., Sieber, C., Stout, J. R., Studenski, S. A., Vellas, B., Woo, J., Zamboni, M., & Cederholm, T. (2014). Prevalence of and interventions for sarcopenia in ageing adults: a systematic review. Report of the International Sarcopenia Initiative (EWGSOP and IWGS). *Age and ageing*, *43*(6), 748-759. <https://doi.org/10.1093/ageing/afu115>
- Cui, M., Gang, X., Wang, G., Xiao, X., Li, Z., Jiang, Z., & Wang, G. (2020). A cross-sectional study: Associations between sarcopenia and clinical characteristics of patients with type 2 diabetes. *Medicine*, *99*(2). <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000018708>
- DeFronzo, R. A., & Tripathy, D. (2009). Skeletal muscle insulin resistance is the primary defect in type 2 diabetes. *Diabetes care*, *32*(Suppl 2), S157. <https://doi.org/10.2337/dc09-S302>
- Demirtas, L., Degirmenci, H., Akbas, E. M., Ozcicek, A., Timuroglu, A., Gurel, A., & Ozcicek, F. (2015). Association of hematological indices with diabetes, impaired glucose regulation and microvascular complications of diabetes. *International journal of clinical and experimental medicine*, *8*(7), 11420.
- Deshpande, A. D., Harris-Hayes, M., & Schootman, M. (2008). Epidemiology of diabetes and diabetes-related complications. *Physical therapy*, *88*(11), 1254-1264. <https://doi.org/10.2522/ptj.20080020>
- Domingues-Faria, C., Vasson, M. P., Goncalves-Mendes, N., Boirie, Y., & Walrand, S. (2016). Skeletal muscle regeneration and impact of aging and nutrition. *Ageing research reviews*, *26*, 22-36. <https://doi.org/10.1016/j.arr.2015.12.004>
- Dong, J. Y., Zhang, Z. L., Wang, P. Y., & Qin, L. Q. (2013). 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. *British Journal of Nutrition*, *110*(5), 781-789. <https://doi.org/10.1017/S0007114513002055>
- Due, A., Toubro, S., Stender, S., Skov, A. R., & Astrup, A. (2005). The effect of diets high in protein or carbohydrate on inflammatory markers in overweight subjects. *Diabetes, obesity and metabolism*, *7*(3), 223-229. <https://doi.org/10.1111/j.1463-1326.2004.00426.x>
- EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies (NDA). (2012). Scientific opinion on dietary reference values for protein. *EFSA Journal*, *10*(2), 2557. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2012.2557>
- Egger, A., Niederseer, D., Diem, G., Finkenzeller, T., Ledl-Kurkowski, E., Forstner, R., Pirich, C., Patsch, W., Weitgasser, R., & Niebauer, J. (2013). Different types of resistance training in type 2 diabetes mellitus: effects on glycaemic control, muscle mass and strength. *European journal of*

- Farooqui, R., Afsar, N., & Afroze, I. A. (2019). Role and significance of hematological parameters in diabetes mellitus. *Ann Pathol Lab Med*, 6(3), A158-162. <https://doi.org/10.21276/apalm.2355>
- Fielding, R. A., Vellas, B., Evans, W. J., Bhasin, S., Morley, J. E., Newman, A. B., Abellan van Kan, G., Andrieu, S., Bauer, J., Breuille, D., Cederholm, T., Chandler, J., De Meynard, C., Donini, L., Harris, T., Kannt, A., Keime Guibert, F., Onder, G., Papanicolaou, D., Rolland, Y., Rooks, D., Sieber, C., Souhami, E., Verlaan, S., & Zamboni, M. (2011). Sarcopenia: an undiagnosed condition in older adults. Current consensus definition: prevalence, etiology, and consequences. International working group on sarcopenia. *Journal of the American Medical Directors Association*, 12(4), 249-256. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2011.01.003>
- Fleg, J. L. (2012). Aerobic exercise in the elderly: a key to successful aging. *Discovery medicine*, 13(70), 223-228.
- Fox, B., Henwood, T., Schaap, L., Bruyère, O., Reginster, J. Y., Beaudart, C., Buckinx, F., Roberts, H., Cooper, C., Cherubini, A., dell'Aquila, G., Maggio, M., & Volpato, S. (2015). Adherence to a standardized protocol for measuring grip strength and appropriate cut-off values in adults over 65 years with sarcopenia: a systematic review protocol. *JBIC Evidence Synthesis*, 13(10), 50-59. <https://doi.org/10.11124/jbisrir-2015-2256>
- Friedewald, W. T., Levy, R. I., & Fredrickson, D. S. (1972). Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clinical chemistry*, 18(6), 499-502. <https://doi.org/10.1093/clinchem/18.6.499>
- Galicia-Garcia, U., Benito-Vicente, A., Jebari, S., Larrea-Sebal, A., Siddiqi, H., Uribe, K. B., Ostolaza, H., & Martín, C. (2020). Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus. *International journal of molecular sciences*, 21(17), 6275. <https://doi.org/10.3390/ijms21176275>
- Gannon, M. C., & Nuttall, F. Q. (2004). Effect of a high-protein, low-carbohydrate diet on blood glucose control in people with type 2 diabetes. *Diabetes*, 53(9), 2375-2382. <https://doi.org/10.2337/diabetes.53.9.2375>
- Grammatikopoulou, M. G., Gkiouras, K., Theodoridis, X., Tsisimiri, M., Markaki, A. G., Chourdakis, M., & Goulis, D. G. (2019). Food insecurity increases the risk of malnutrition among community-dwelling older adults. *Maturitas*, 119, 8-13. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2018.10.009>
- Granic, A., Mendonça, N., Sayer, A. A., Hill, T. R., Davies, K., Adamson, A., Siervo, M., Mathers, J. C., & Jagger, C. (2018). Low protein intake, muscle strength and physical performance in the very old: The Newcastle 85+ Study. *Clinical Nutrition*, 37(6), 2260-2270. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2017.11.005>
- Gray, A., & Threlkeld, R. J. (2015). *Nutritional recommendations for individuals with diabetes*.
- Green, K. K., Shea, J. L., Vasdev, S., Randell, E., Gulliver, W., & Sun, G. (2010). Higher Dietary Protein Intake is Associated with Lower Body Fat in the

- Newfoundland Population. Clinical medicine insights. *Endocrinology and diabetes*, 3, 25–35. <https://doi.org/10.4137/cmed.s4619>
- Gregg, E. W., Beckles, G. L., Williamson, D. F., Leveille, S. G., Langlois, J. A., Engelgau, M. M., & Narayan, K. M. (2000). Diabetes and physical disability among older US adults. *Diabetes care*, 23(9), 1272-1277. <https://doi.org/10.2337/diacare.23.9.1272>
- Gutch, M., Kumar, S., Razi, S. M., Gupta, K. K., & Gupta, A. (2015). Assessment of insulin sensitivity/resistance. *Indian journal of endocrinology and metabolism*, 19(1), 160–164. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.146874>
- Hanach, N. I., McCullough, F., & Avery, A. (2019). The impact of dairy protein intake on muscle mass, muscle strength, and physical performance in middle-aged to older adults with or without existing sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. *Advances in Nutrition*, 10(1), 59-69. <https://doi.org/10.1093/advances/nmy065>
- Harris, J. A., & Benedict, F. G. (1918). A biometric study of human basal metabolism. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 4(12), 370-373.
- Hatef, B., Bahrpeyma, F., & Mohajeri Tehrani, M. R. (2014). The comparison of muscle strength and short-term endurance in the different periods of type 2 diabetes. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders*, 13, 1-10. <https://doi.org/10.1186/2251-6581-13-22>
- Henson, J., Arsenyadis, F., Redman, E., Brady, E. M., Coull, N. A., Edwardson, C. L., Hall, A. P., James, L. J., Khunti, K., Rowlands, A. V., Stevenson, E. J., West, D. J., Davies, M. J., & Yates, T. (2022). Relative protein intake and associations with markers of physical function in those with type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, 39(8), e14851. <https://doi.org/10.1111/dme.14851>
- Herrmann, S. D., Willis, E. A., Ainsworth, B. E., Barreira, T. V., Hastert, M., Kracht, C. L., Schuna, J. M., Jr, Cai, Z., Quan, M., Tudor-Locke, C., Whitt-Glover, M. C., & Jacobs, D. R., Jr (2024). 2024 Adult Compendium of Physical Activities: A third update of the energy costs of human activities. *Journal of sport and health science*, 13(1), 6–12. <https://doi.org/10.1016/j.jshs.2023.10.010>
- Hovanec, N., Sawant, A., Overend, T. J., Petrella, R. J., & Vandervoort, A. A. (2012). Resistance training and older adults with type 2 diabetes mellitus: strength of the evidence. *Journal of aging research*, 2012. <https://doi.org/10.1155/2012/284635>
- Hu, W., Ma, Y., He, L., & Xing, D. (2023). The correlation between serum creatine kinase with low muscle mass in type 2 diabetes patients. *Journal of Investigative Medicine*, 71(3), 279-285. <https://doi.org/10.1177/10815589221140599>
- Huang, J. H., Cheng, F. C., Tsai, L. C., Lee, N. Y., & Lu, Y. F. (2014). Appropriate physical activity and dietary intake achieve optimal metabolic control in older type 2 diabetes patients. *Journal of diabetes investigation*, 5(4), 418–427. <https://doi.org/10.1111/jdi.12164>

- Huang, Y. H., Chiu, W. C., Hsu, Y. P., Lo, Y. L., & Wang, Y. H. (2020). Effects of Omega-3 Fatty Acids on Muscle Mass, Muscle Strength and Muscle Performance among the Elderly: A Meta-Analysis. *Nutrients*, *12*(12), 3739. <https://doi.org/10.3390/nu12123739>
- Imam K. (2012). Clinical features, diagnostic criteria and pathogenesis of diabetes mellitus. *Advances in experimental medicine and biology*, *771*, 340–355. https://doi.org/10.1007/978-1-4614-5441-0_25
- Institute of Medicine (2005). Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fiber, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. *Washington, DC: The National Academies Press*, 668. <https://doi.org/10.17226/10490>
- Irvine, C., & Taylor, N. F. (2009). Progressive resistance exercise improves glycaemic control in people with type 2 diabetes mellitus: a systematic review. *Australian Journal of Physiotherapy*, *55*(4), 237-246. [https://doi.org/10.1016/s0004-9514\(09\)70003-0](https://doi.org/10.1016/s0004-9514(09)70003-0)
- Jang, H. C. (2016). Sarcopenia, frailty, and diabetes in older adults. *Diabetes & metabolism journal*, *40*(3), 182-189. <https://doi.org/10.4093/dmj.2016.40.3.182>
- Jang, H. C. (2018). How to diagnose sarcopenia in Korean older adults?. *Annals of geriatric medicine and research*, *22*(2), 73. <https://doi.org/10.4235/agmr.2018.22.2.73>
- Janssen, I. (2006). Influence of sarcopenia on the development of physical disability: the Cardiovascular Health Study. *Journal of the American Geriatrics Society*, *54*(1), 56-62. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.2005.00540.x>
- Jernigan, S. D., Pohl, P. S., Mahnken, J. D., & Kluding, P. M. (2012). Diagnostic accuracy of fall risk assessment tools in people with diabetic peripheral neuropathy. *Physical therapy*, *92*(11), 1461–1470. <https://doi.org/10.2522/ptj.20120070>
- Jeromson, S., Gallagher, I. J., Galloway, S. D., & Hamilton, D. L. (2015). Omega-3 fatty acids and skeletal muscle health. *Marine drugs*, *13*(11), 6977-7004. <https://doi.org/10.3390/md13116977>
- Kadoglou, N. P. E., Fotiadis, G., Kapelouzou, A., Kostakis, A., Liapis, C. D., & Vrabas, I. S. (2013). The differential anti-inflammatory effects of exercise modalities and their association with early carotid atherosclerosis progression in patients with type 2 diabetes. *Diabetic Medicine*, *30*(2), e41-e50. <https://doi.org/10.1111/dme.12055>
- Kalyani, R. R., Metter, E. J., Egan, J., Golden, S. H., & Ferrucci, L. (2015). Hyperglycemia predicts persistently lower muscle strength with aging. *Diabetes care*, *38*(1), 82-90. <https://doi.org/10.2337/dc14-1166>
- Kelly, C., Fleischer, A., Yalla, S., Grewal, G. S., Albright, R., Berns, D., Crews, R., & Najafi, B. (2013). Fear of falling is prevalent in older adults with diabetes mellitus but is unrelated to level of neuropathy. *Journal of the American Podiatric Medical Association*, *103*(6), 480–488. <https://doi.org/10.7547/1030480>

- Kemmler, W., Teschler, M., Goisser, S., Bebenek, M., von Stengel, S., Bollheimer, L. C., Sieber, C. C., & Freiburger, E. (2015). Prevalence of sarcopenia in Germany and the corresponding effect of osteoarthritis in females 70 years and older living in the community: results of the FORMoSA study. *Clinical interventions in aging, 10*, 1565–1573. <https://doi.org/10.2147/CIA.S89585>
- Khan, M. A. B. , Hashim, M. J., King, J. K., Govender, R. D., Mustafa, H., & Al Kaabi, J. (2020). Epidemiology of type 2 diabetes—global burden of disease and forecasted trends. *Journal of epidemiology and global health, 10(1)*, 107-111. <https://doi.org/10.2991/jegh.k.191028.001>
- Kim, C. H., Kim, H. K., Kim, E. H., Bae, S. J., & Park, J. Y. (2014). Association between changes in body composition and risk of developing type 2 diabetes in Koreans. *Diabetic Medicine, 31(11)*, 1393-1398. <https://doi.org/10.1111/dme.12527>
- Kim, K. J., Son, S., Kim, K. J., Kim, S. G., & Kim, N. H. (2023). Weight-adjusted waist as an integrated index for fat, muscle and bone health in adults. *Journal of Cachexia, Sarcopenia and Muscle, 14(5)*, 2196-2203. <https://doi.org/10.1002/jcsm.13302>
- Kim, K. S., Park, K. S., Kim, M. J., Kim, S. K., Cho, Y. W., & Park, S. W. (2014). Type 2 diabetes is associated with low muscle mass in older adults. *Geriatrics & gerontology international, 14*, 115-121. <https://doi.org/10.1111/ggi.12189>
- Kim, T. N., Park, M. S., Yang, S. J., Yoo, H. J., Kang, H. J., Song, W., Seo, J. A., Kim, S. G., Kim, N. H., Baik, S. H., Choi, D. S., & Choi, K. M. (2010). Prevalence and determinant factors of sarcopenia in patients with type 2 diabetes: the Korean Sarcopenic Obesity Study (KSOS). *Diabetes care, 33(7)*, 1497–1499. <https://doi.org/10.2337/dc09-2310>
- Kirwan, J. P., Sacks, J., & Nieuwoudt, S. (2017). The essential role of exercise in the management of type 2 diabetes. *Cleveland Clinic journal of medicine, 84(7 Suppl 1)*, S15. <https://doi.org/10.3949/ccjm.84.s1.03>
- Komiyama, T., Shigematsu, H., Yasuhara, H., & Muto, T. (2000). Near-infrared spectroscopy grades the severity of intermittent claudication in diabetics more accurately than ankle pressure measurement. *Journal of British Surgery, 87(4)*, 459-466. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2168.2000.01381.x>
- Kristiana, T., Widajanti, N., & Satyawati, R. (2020). Association between muscle mass and muscle strength with physical performance in elderly in Surabaya. *Surabaya Phys Med Rehabil J, 2(1)*, 24. <https://doi.org/10.20473/spmrj.v2i1.16313>
- Kumar, R., Nandhini, L. P., Kamalanathan, S., Sahoo, J., & Vivekanadan, M. (2016). Evidence for current diagnostic criteria of diabetes mellitus. *World journal of diabetes, 7(17)*, 396. <https://doi.org/10.4239/wjd.v7.i17.396>
- Kuriyan, R., Lokesh, D. P., Selvam, S., Jayakumar, J., Philip, M. G., Shreeram, S., & Kurpad, A. V. (2016). The relationship of endogenous plasma concentrations of β -Hydroxy β -Methyl Butyrate (HMB) to age and total

- appendicular lean mass in humans. *Experimental gerontology*, *81*, 13-18. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2016.04.013>
- Kuzuya, T., Nakagawa, S., Satoh, J., Kanazawa, Y., Iwamoto, Y., Kobayashi, M., Nanjo, K., Sasaki, A., Seino, Y., Ito, C., Shima, K., Nonaka, K., Kadowaki, T., & Committee of the Japan Diabetes Society on the Diagnostic Criteria of Diabetes Mellitus. (2002). Report of the Committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice*, *55*(1), 65-85. [https://doi.org/10.1016/s0168-8227\(01\)00365-5](https://doi.org/10.1016/s0168-8227(01)00365-5)
- Landi, F., Liperoti, R., Fusco, D., Mastropaolo, S., Quattrociochi, D., Proia, A., Russo, A., Bernabei, R., & Onder, G. (2012). Prevalence and risk factors of sarcopenia among nursing home older residents. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*, *67*(1), 48-55. <https://doi.org/10.1093/gerona/qlr035>
- Landi, F., Onder, G., & Bernabei, R. (2013). Sarcopenia and diabetes: two sides of the same coin. *Journal of the American Medical Directors Association*, *14*(8), 540-541. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.05.004>
- Latham, N. K., Anderson, C. S., Lee, A., Bennett, D. A., Moseley, A., Cameron, I. D., & Fitness Collaborative Group. (2003). A randomized, controlled trial of quadriceps resistance exercise and vitamin D in frail older people: the Frailty Interventions Trial in Elderly Subjects (FITNESS). *Journal of the American Geriatrics Society*, *51*(3), 291-299. <https://doi.org/10.1046/j.1532-5415.2003.51101.x>
- Lee, P. G., & Halter, J. B. (2017). The pathophysiology of hyperglycemia in older adults: clinical considerations. *Diabetes care*, *40*(4), 444-452. <https://doi.org/10.2337/dc16-1732>
- Lee, W. J., Liu, L. K., Peng, L. N., Lin, M. H., Chen, L. K., & ILAS Research Group. (2013). Comparisons of sarcopenia defined by IWGS and EWGSOP criteria among older people: results from the I-Lan longitudinal aging study. *Journal of the American medical directors association*, *14*(7), 528-e1. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.03.019>
- Leenders, M., Verdijk, L. B., van der Hoeven, L., Adam, J. J., Van Kranenburg, J., Nilwik, R., & Van Loon, L. J. (2013). Patients with type 2 diabetes show a greater decline in muscle mass, muscle strength, and functional capacity with aging. *Journal of the American Medical Directors Association*, *14*(8), 585-592. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.02.006>
- Liao, C. D., Chen, H. C., Huang, S. W., & Liou, T. H. (2019). The role of muscle mass gain following protein supplementation plus exercise therapy in older adults with sarcopenia and frailty risks: a systematic review and meta-regression analysis of randomized trials. *Nutrients*, *11*(8), 1713. <https://doi.org/10.3390/nu11081713>
- Lo, J. H. T., Yiu, T., Ong, M. T. Y., & Lee, W. Y. W. (2020). Sarcopenia: Current treatments and new regenerative therapeutic approaches. *Journal of orthopaedic translation*, *23*, 38-52. <https://doi.org/10.1016/j.jot.2020.04.002>

- Lord, S. R., Murray, S. M., Chapman, K., Munro, B., & Tiedemann, A. (2002). Sit-to-stand performance depends on sensation, speed, balance, and psychological status in addition to strength in older people. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, *57*(8), M539-M543. <https://doi.org/10.1093/gerona/57.8.m539>
- Lucato, P., Solmi, M., Maggi, S., Bertocco, A., Bano, G., Trevisan, C., Manzato, E., Sergi, G., Schofield, P., Koudrat, Y., Veronese, N., & Stubbs, B. (2017). Low vitamin D levels increase the risk of type 2 diabetes in older adults: A systematic review and meta-analysis. *Maturitas*, *100*, 8-15. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2017.02.016>
- Lustosa, L. P., Silva, J. P., Coelho, F. M., Pereira, D. S., Parentoni, A. N., & Pereira, L. S. (2011). Impact of resistance exercise program on functional capacity and muscular strength of knee extensor in pre-frail community-dwelling older women: a randomized crossover trial. *Brazilian Journal of Physical Therapy*, *15*, 318-324. <https://doi.org/10.1590/S1413-35552011000400010>
- Malik, V. S., Li, Y., Tobias, D. K., Pan, A., & Hu, F. B. (2016). Dietary protein intake and risk of type 2 diabetes in US men and women. *American journal of epidemiology*, *183*(8), 715-728. <https://doi.org/10.1093/aje/kwv268>
- Matthews, D. R., Hosker, J. P., Rudenski, A. S., Naylor, B. A., Treacher, D. F., & Turner, R. C. (1985). Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia*, *28*(7), 412-419. <https://doi.org/10.1007/BF00280883>
- McGrath, R. P., Kraemer, W. J., Snih, S. A., & Peterson, M. D. (2018). Handgrip strength and health in aging adults. *Sports medicine*, *48*, 1993-2000. <https://doi.org/10.1007/s40279-018-0952-y>
- McMahon, N. F., Leveritt, M. D., & Pavey, T. G. (2017). The effect of dietary nitrate supplementation on endurance exercise performance in healthy adults: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, *47*, 735-756. <https://doi.org/10.1007/s40279-016-0617-7>
- McMurray, R. G., Soares, J., Caspersen, C. J., & McCurdy, T. (2014). Examining variations of resting metabolic rate of adults: a public health perspective. *Medicine and science in sports and exercise*, *46*(7), 1352.
- Mesinovic, J., Zengin, A., De Courten, B., Ebeling, P. R., & Scott, D. (2019). Sarcopenia and type 2 diabetes mellitus: a bidirectional relationship. *Diabetes, metabolic syndrome and obesity: targets and therapy*, 1057-1072. <https://doi.org/10.2147/DMSO.S186600>
- Methenitis, S., Mouratidis, A., Manga, K., Chalari, E., Feidantsis, K., Arnaoutis, G., Arailoudi-Alexiadou, X., Skepastianos, P., Hatzitolios, A., Mourouglakis, A., Kaprara, A., Hassapidou, M., & Papadopoulou, S. K. (2021). The importance of protein intake in master marathon runners. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*, *86*, 111154. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2021.111154>

- Mitranun, W., Deerochanawong, C., Tanaka, H., & Suksom, D. (2014). Continuous vs interval training on glycemic control and macro-and microvascular reactivity in type 2 diabetic patients. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 24(2), e69-e76. <https://doi.org/10.1111/sms.12112>
- Molinari, F., Acharya, U. R., Martis, R. J., De Luca, R., Petraroli, G., & Liboni, W. (2013). Entropy analysis of muscular near-infrared spectroscopy (NIRS) signals during exercise programme of type 2 diabetic patients: quantitative assessment of muscle metabolic pattern. *Computer methods and programs in biomedicine*, 112(3), 518-528. <https://doi.org/10.1016/j.cmpb.2013.08.018>
- Monteyne, A. J., Dunlop, M. V., Machin, D. J., Coelho, M. O., Pavis, G. F., Porter, C., Murton, A. J., Abdelrahman, D. R., Dirks, M. L., Stephens, F. B., & Wall, B. T. (2021). A mycoprotein-based high-protein vegan diet supports equivalent daily myofibrillar protein synthesis rates compared with an isonitrogenous omnivorous diet in older adults: a randomised controlled trial. *British Journal of Nutrition*, 126(5), 674-684. <https://doi.org/10.1017/S0007114520004481>
- Moon, S. S. (2014). Low skeletal muscle mass is associated with insulin resistance, diabetes, and metabolic syndrome in the Korean population: the Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES) 2009-2010. *Endocrine journal*, 61(1), 61-70. <https://doi.org/10.1507/endocrj.ej13-0244>
- Moore, J. B., Korff, T., & Kinzey, S. J. (2005). Acute effects of a single bout of resistance exercise on postural control in elderly persons. *Perceptual and motor skills*, 100(3 Pt 1), 725-733. <https://doi.org/10.2466/pms.100.3.725-733>
- Morley, J. E., Argiles, J. M., Evans, W. J., Bhasin, S., Cella, D., Deutz, N. E., Doehner, W., Fearon, K. C., Ferrucci, L., Hellerstein, M. K., Kalantar-Zadeh, K., Lochs, H., MacDonald, N., Mulligan, K., Muscaritoli, M., Ponikowski, P., Posthauer, M. E., Rossi Fanelli, F., Schambelan, M., Schols, A. M., Schuster, M.W., Anker, S.D., & for Sarcopenia, T. S. (2010). Nutritional recommendations for the management of sarcopenia. *Journal of the american Medical Directors association*, 11(6), 391-396. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2010.04.014>
- Morrison, S., Colberg, S. R., Parson, H. K., & Vinik, A. I. (2012). Relation between risk of falling and postural sway complexity in diabetes. *Gait & posture*, 35(4), 662-668. <https://doi.org/10.1016/j.gaitpost.2011.12.021>
- Moses, A. C. (2005). Insulin resistance and type 2 diabetes mellitus: is there a therapeutic role for IGF-1?. *IGF-I and IGF Binding Proteins*, 9, 121-134. <https://doi.org/10.1159/000085762>
- Moslehi, N., Shab-Bidar, S., Mirmiran, P., Sadeghi, M., & Azizi, F. (2015). Associations between dairy products consumption and risk of type 2 diabetes: Tehran lipid and glucose study. *International journal of food sciences and nutrition*, 66(6), 692-699. <https://doi.org/10.3109/09637486.2015.1034249>

- Mozaffarian, D. (2016). Dietary and policy priorities for cardiovascular disease, diabetes, and obesity: a comprehensive review. *Circulation*, *133*(2), 187-225. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.018585>
- Mueller, M. J., Sorensen, C. J., McGill, J. B., Clark, B. R., Lang, C. E., Chen, L., Bohnert, K. L., & Hastings, M. K. (2018). Effect of a shoulder movement intervention on joint mobility, pain, and disability in people with diabetes: a randomized controlled trial. *Physical therapy*, *98*(9), 745-753. <https://doi.org/10.1093/ptj/pzy070>
- Murphy, C. H., McCarthy, S. N., & Roche, H. M. (2023). Nutrition strategies to counteract sarcopenia: a focus on protein, LC n-3 PUFA and precision nutrition. *Proceedings of the Nutrition Society*, *82*(3), 419-431. <https://doi.org/10.1017/S0029665123003555>
- Murphy, R. A., Ip, E. H., Zhang, Q., Boudreau, R. M., Cawthon, P. M., Newman, A. B., Tylavsky, F. A., Visser, M., Goodpaster, B. H., Harris, T. B., & Health, Aging, and Body Composition Study. (2014). Transition to sarcopenia and determinants of transitions in older adults: a population-based study. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*, *69*(6), 751-758. <https://doi.org/10.1093/gerona/glt131>
- Nair, K. S. (2005). Aging muscle. *The American journal of clinical nutrition*, *81*(5), 953-963. <https://doi.org/10.1093/ajcn/81.5.953>
- Newsholme, P., Brennan, L., Rubi, B., & Maechler, P. (2005). New insights into amino acid metabolism, beta-cell function and diabetes. *Clinical science (London, England : 1979)*, *108*(3), 185-194. <https://doi.org/10.1042/CS20040290>
- Nomura, T., Kawae, T., Kataoka, H., & Ikeda, Y. (2018). Assessment of lower extremity muscle mass, muscle strength, and exercise therapy in elderly patients with diabetes mellitus. *Environmental health and preventive medicine*, *23*(1), 20. <https://doi.org/10.1186/s12199-018-0710-7>
- Novelli, E. L. B., Dr, A. F., Campos, K. E., Diniz, Y. S., Almeida, J. A., Faine, L. A., & Ribas, B. O. (2002). The adverse effect of a high energy dense diet on cardiac tissue. *Journal of nutritional & environmental medicine*, *12*(4), 287-294. <https://doi.org/10.1016/j.jnutbio.2019.03.022>
- Nowson, C., & O'Connell, S. (2015). Protein requirements and recommendations for older people: a review. *Nutrients*, *7*(8), 6874-6899. <https://doi.org/10.3390/nu7085311>
- Nuttall, F. Q., & Gannon, M. C. (2004). Metabolic response of people with type 2 diabetes to a high protein diet. *Nutrition & Metabolism*, *1*, 1-7. <https://doi.org/10.1186/1743-7075-1-6>
- Okamura, T., Hashimoto, Y., Miki, A., Kaji, A., Sakai, R., Iwai, K., Osaka, T., Ushigome, E., Hamaguchi, M., Yamazaki, M., & Fukui, M. (2020). Reduced dietary omega-3 fatty acids intake is associated with sarcopenia in elderly patients with type 2 diabetes: A cross-sectional study of KAMOGAWA-DM cohort study. *Journal of Clinical Biochemistry and Nutrition*, *66*(3), 233-237. <https://doi.org/10.3164/jcbtn.19-85>
- Ontan, M. S., Dokuzlar, O., Ates Bulut, E., Soysal, P., & Isik, A. T. (2021). The relationship between osteoporosis and sarcopenia, according to EWGSOP-

- 2 criteria, in outpatient elderly. *Journal of bone and mineral metabolism*, 39, 684-692. <https://doi.org/10.1007/s00774-021-01213-6>
- Pan, A., Sun, Q., Bernstein, A. M., Schulze, M. B., Manson, J. E., Stampfer, M. J., Willett, W. C., & Hu, F. B. (2012). Red meat consumption and mortality: results from 2 prospective cohort studies. *Archives of internal medicine*, 172(7), 555–563. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2011.2287>
- Panagiotakos, D. B., Pitsavos, C., & Stefanadis, C. (2006). Dietary patterns: a Mediterranean diet score and its relation to clinical and biological markers of cardiovascular disease risk. *Nutrition, metabolism, and cardiovascular diseases : NMCD*, 16(8), 559–568. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2005.08.006>
- Papadopoulou, S. K. (2020). Sarcopenia: A contemporary health problem among older adult populations. *Nutrients*, 12(5), 1293. <https://doi.org/10.3390/nu12051293>
- Papakonstantinou, E., Triantafillidou, D., Panagiotakos, D. B., Koutsovasilis, A., Saliaris, M., Manolis, A., Melidonis, A., & Zampelas, A. (2010). 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. *European journal of clinical nutrition*, 64(6), 595-602. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2010.29>
- Park, S. W., Goodpaster, B. H., Lee, J. S., Kuller, L. H., Boudreau, R., De Rekeneire, N., Harris, T. B., Kritchevsky, S., Tylavsky, F. A., Nevitt, M., Cho, Y. W., Newman, A. B., & Health, Aging, and Body Composition Study. (2009). Excessive loss of skeletal muscle mass in older adults with type 2 diabetes. *Diabetes care*, 32(11), 1993-1997. <https://doi.org/10.2337/dc09-0264>
- Park, S. W., Goodpaster, B. H., Strotmeyer, E. S., de Rekeneire, N., Harris, T. B., Schwartz, A. V., Tylavsky, F. A., & Newman, A. B. (2006). Decreased muscle strength and quality in older adults with type 2 diabetes: the health, aging, and body composition study. *Diabetes*, 55(6), 1813-1818. <https://doi.org/10.2337/db05-1183>
- Park, S. W., Goodpaster, B. H., Strotmeyer, E. S., Kuller, L. H., Broudeau, R., Kammerer, C., de Rekeneire, N., Harris, T. B., Schwartz, A. V., Tylavsky, F. A., Cho, Y. W., Newman, A. B., & Health, Aging, and Body Composition Study. (2007). Accelerated loss of skeletal muscle strength in older adults with type 2 diabetes: the health, aging, and body composition study. *Diabetes care*, 30(6), 1507-1512. <https://doi.org/10.2337/dc06-2537>
- Paschalis, V., Nikolaidis, M. G., Giakas, G., Jamurtas, A. Z., Pappas, A., & Koutedakis, Y. (2007). The effect of eccentric exercise on position sense and joint reaction angle of the lower limbs. *Muscle & nerve*, 35(4), 496–503. <https://doi.org/10.1002/mus.20723>
- Patil, R., Uusi-Rasi, K., Pasanen, M., Kannus, P., Karinkanta, S., & Sievänen, H. (2013). Sarcopenia and osteopenia among 70–80-year-old home-dwelling Finnish women: prevalence and association with functional performance.

- Osteoporosis International*, 24, 787-796. <https://doi.org/10.1007/s00198-012-2046-2>
- Pedersen, B. L., Baekgaard, N., & Quistorff, B. (2009). Muscle mitochondrial function in patients with type 2 diabetes mellitus and peripheral arterial disease: implications in vascular surgery. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 38(3), 356-364. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2009.04.014>
- Perentis, P. A., Cherouveim, E. D., Malliou, V. J., Margaritelis, N. V., Chatzinikolaou, P. N., Koulouvaris, P., Tsolakis, C., Nikolaidis, M. G., Geladas, N. D., & Paschalis, V. (2021). The effects of high-intensity interval exercise on skeletal muscle and cerebral oxygenation during cycling and isokinetic concentric and eccentric exercise. *Journal of Functional Morphology and Kinesiology*, 6(3), 62. <https://doi.org/10.3390/jfmk6030062>
- Perera, S., Studenski, S., Chandler, J. M., & Guralnik, J. M. (2005). Magnitude and patterns of decline in health and function in 1 year affect subsequent 5-year survival. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 60(7), 894-900. <https://doi.org/10.1093/gerona/60.7.894>
- Peters, D. M., Fritz, S. L., & Krotish, D. E. (2013). Assessing the reliability and validity of a shorter walk test compared with the 10-Meter Walk Test for measurements of gait speed in healthy, older adults. *Journal of geriatric physical therapy* (2001), 36(1), 24–30. <https://doi.org/10.1519/JPT.0b013e318248e20d>
- Peterson, C. M., Johannsen, D. L., & Ravussin, E. (2012). Skeletal muscle mitochondria and aging: a review. *Journal of aging research*, 2012, 194821. <https://doi.org/10.1155/2012/194821>
- Podsiadlo, D., & Richardson, S. (1991). The timed "Up & Go": a test of basic functional mobility for frail elderly persons. *Journal of the American Geriatrics Society*, 39(2), 142–148. <https://doi.org/10.1111/j.1532-5415.1991.tb01616.x>
- Powers C. M. (2010). The influence of abnormal hip mechanics on knee injury: a biomechanical perspective. *The Journal of orthopaedic and sports physical therapy*, 40(2), 42–51. <https://doi.org/10.2519/jospt.2010.3337>
- Pradhan, A. D., Manson, J. E., Rifai, N., Buring, J. E., & Ridker, P. M. (2001). C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *Jama*, 286(3), 327-334. <https://doi.org/10.1001/jama.286.3.327>
- Proske, U., & Allen, T. J. (2005). Damage to skeletal muscle from eccentric exercise. *Exercise and sport sciences reviews*, 33(2), 98–104. <https://doi.org/10.1097/00003677-200504000-00007>
- Psota, T., & Chen, K. Y. (2013). Measuring energy expenditure in clinical populations: rewards and challenges. *European journal of clinical nutrition*, 67(5), 436–442. <https://doi.org/10.1038/ejcn.2013.38>
- Rahman, M. S., Hossain, K. S., Das, S., Kundu, S., Adegoke, E. O., Rahman, M. A., M. A., Hannan, M. A., Uddin, M. J., & Pang, M. G. (2021). Role of

- insulin in health and disease: an update. *International journal of molecular sciences*, 22(12), 6403. <https://doi.org/10.3390/ijms22126403>
- Rehman, S. U. (2022). *Association Between Elevated Creatine Kinase And Myocardial Infarction*. [Διδακτορική διατριβή, UNIVERSITY OF CENTRAL PUNJAB].
- Reuben, D. B., Seeman, T. E., Keeler, E., Hayes, R. P., Bowman, L., Sewall, A., Hirsch, S. H., Wallace, R. B., & Guralnik, J. M. (2004). Refining the categorization of physical functional status: the added value of combining self-reported and performance-based measures. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, 59(10), M1056-M1061. <https://doi.org/10.1093/gerona/59.10.m1056>
- Rhodes, D. G., Morton, S., Myrowitz, R., & Moshfegh, A. J. (2023). Food and Nutrient Database for Dietary Studies 2019–2020: An application database for national dietary surveillance. *Journal of Food Composition and Analysis*, 123, 105547. <https://doi.org/10.1016/j.jfca.2023.105547>
- Riuzzi, F., Sorci, G., Arcuri, C., Giambanco, I., Bellezza, I., Minelli, A., & Donato, R. (2018). Cellular and molecular mechanisms of sarcopenia: the S100B perspective. *Journal of cachexia, sarcopenia and muscle*, 9(7), 1255-1268. <https://doi.org/10.1002/jcsm.12363>
- Robinson, S., Cooper, C., & Sayer, A. A. (2017). Nutrition and sarcopenia: a review of the evidence and implications for preventive strategies. *Clinical Nutrition and Aging*, 3-18. <https://doi.org/10.1155/2012/510801>
- Rodríguez-Morán, M., & Guerrero-Romero, F. (1999). Increased levels of C-reactive protein in noncontrolled type II diabetic subjects. *Journal of Diabetes and its complications*, 13(4), 211-215. [https://doi.org/10.1016/s1056-8727\(99\)00047-1](https://doi.org/10.1016/s1056-8727(99)00047-1)
- Rondanelli, M., Opizzi, A., Antonello, N., Boschi, F., Iadarola, P., Pasini, E., Aquilani, R., & Dioguardi, F. S. (2011). Effect of essential amino acid supplementation on quality of life, amino acid profile and strength in institutionalized elderly patients. *Clinical nutrition*, 30(5), 571-577. <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2011.04.005>
- Sana'a, A. A., MacDermid, J. C., Overend, T. J., & Faber, K. J. (2019). The diabetic shoulder—a literature review. *Journal of Diabetes and Clinical Research*, 1(2), 59-70. <https://doi.org/10.33696/diabetes.1.010>
- Sanz-Cánovas, J., López-Sampalo, A., Cobos-Palacios, L., Ricci, M., Hernández-Negrín, H., Mancebo-Sevilla, J. J., Álvarez-Recio, E., López-Carmona, M. D., Pérez-Belmonte, L. M., Gómez-Huelgas, R., & Bernal-López, M. R. (2022). Management of type 2 diabetes mellitus in elderly patients with frailty and/or sarcopenia. *International journal of environmental research and public health*, 19(14), 8677. <https://doi.org/10.3390/ijerph19148677>
- Sardeli, A. V., Komatsu, T. R., Mori, M. A., Gáspari, A. F., & Chacon-Mikahil, M. P. T. (2018). Resistance training prevents muscle loss induced by caloric restriction in obese elderly individuals: a systematic review and meta-analysis. *Nutrients*, 10(4), 423. <https://doi.org/10.3390/nu10040423>

- Sayer, A. A., Syddall, H., Martin, H., Patel, H., Baylis, D., & Cooper, C. (2008). The developmental origins of sarcopenia. *The Journal of Nutrition Health and Aging*, *12*, 427-432. <https://doi.org/10.1007/BF02982703>
- Scano, A., Zanoletti, M., Pirovano, I., Spinelli, L., Contini, D., Torricelli, A., & Re, R. (2019). NIRS-EMG for clinical applications: A systematic review. *Applied Sciences*, *9*(15), 2952. <https://doi.org/10.3390/app9152952>
- Scott, D., de Courten, B., & Ebeling, P. R. (2016). Sarcopenia: a potential cause and consequence of type 2 diabetes in Australia's ageing population?. *Medical Journal of Australia*, *205*(7), 329-333. <https://doi.org/10.5694/mja16.00446>
- Semba, R. D., Blaum, C., Guralnik, J. M., Moncrief, D. T., Ricks, M. O., & Fried, L. P. (2003). Carotenoid and vitamin E status are associated with indicators of sarcopenia among older women living in the community. *Aging clinical and experimental research*, *15*, 482-487. <https://doi.org/10.1007/BF03327377>
- Senior, H. E., Henwood, T. R., Beller, E. M., Mitchell, G. K., & Keogh, J. W. (2015). Prevalence and risk factors of sarcopenia among adults living in nursing homes. *Maturitas*, *82*(4), 418-423. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2015.08.006>
- Seynnes, O., Fiatarone Singh, M. A., Hue, O., Pras, P., Legros, P., & Bernard, P. L. (2004). Physiological and functional responses to low-moderate versus high-intensity progressive resistance training in frail elders. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, *59*(5), M503-M509. <https://doi.org/10.1093/gerona/59.5.m503>
- Shah, K. M., Clark, B. R., McGill, J. B., & Mueller, M. J. (2015). Upper extremity impairments, pain and disability in patients with diabetes mellitus. *Physiotherapy*, *101*(2), 147-154. <https://doi.org/10.1016/j.physio.2014.07.003>
- Sinclair, A., Morley, J. E., Rodriguez-Mañas, L., Paolisso, G., Bayer, T., Zeyfang, A., Bourdel-Marchasson, I., Vischer, U., Woo, J., Chapman, I., Dunning, T., Meneilly, G., Rodriguez-Saldana, J., Gutierrez Robledo, L. M., Cukierman-Yaffe, T., Gadsby, R., Scherthaner, G., & Lorig, K. (2012). Diabetes mellitus in older people: position statement on behalf of the International Association of Gerontology and Geriatrics (IAGG), the European Diabetes Working Party for Older People (EDWPOP), and the International Task Force of Experts in Diabetes. *Journal of the American Medical Directors Association*, *13*(6), 497-502. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2012.04.012>
- Skytte, M. J., Samkani, A., Astrup, A., Larsen, T. M., Frystyk, J., Poulsen, H. E., Henriksen, T., Holst, J. J., Andersen, O., Madsbad, S., Haugaard, S. B., Krarup, T., & Larsen, E. L. (2020). Effects of a highly controlled carbohydrate-reduced high-protein diet on markers of oxidatively generated nucleic acid modifications and inflammation in weight stable participants with type 2 diabetes: a randomized controlled trial. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, *80*(5), 401-407. <https://doi.org/10.1080/00365513.2020.1759137>

- Solerte, S. B., Gazzaruso, C., Bonacasa, R., Rondanelli, M., Zamboni, M., Basso, C., Locatelli, E., Schifino, N., Giustina, A., & Fioravanti, M. (2008). Nutritional supplements with oral amino acid mixtures increases whole-body lean mass and insulin sensitivity in elderly subjects with sarcopenia. *The American journal of cardiology*, *101*(11), S69-S77. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.03.004>
- Son, J. W., Lee, S. S., Kim, S. R., Yoo, S. J., Cha, B. Y., Son, H. Y., & Cho, N. H. (2017). Low muscle mass and risk of type 2 diabetes in middle-aged and older adults: findings from the KoGES. *Diabetologia*, *60*(5), 865-872. <https://doi.org/10.1007/s00125-016-4196-9>
- Souza, A. B. F., Nascimento, D. A. C., Rodrigues, I. J. M., Charone, C. C. O., Lopes, G. L., Lima, R. S., Sá, A. A., Carneiro, T. X., & Moraes, N. S. (2019). Association between sarcopenia and diabetes in community dwelling elderly in the Amazon region—Viver Mais Project. *Archives of gerontology and geriatrics*, *83*, 121-125. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2019.03.020>
- Spira, D., Norman, K., Nikolov, J., Demuth, I., Steinhagen-Thiessen, E., & Eckardt, R. (2016). Prevalence and definition of sarcopenia in community dwelling older people. *Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie*, *49*(2). <https://doi.org/10.1007/s00391-015-0886-z>
- Studenski, S., Perera, S., Wallace, D., Chandler, J. M., Duncan, P. W., Rooney, E., Fox, M., & Guralnik, J. M. (2003). Physical performance measures in the clinical setting. *Journal of the American Geriatrics Society*, *51*(3), 314–322. <https://doi.org/10.1046/j.1532-5415.2003.511104.x>
- Studenski, S. A., Peters, K. W., Alley, D. E., Cawthon, P. M., McLean, R. R., Harris, T. B., Ferrucci, L., Guralnik, J. M., Fragala, M. S., Kenny, A. M., Kiel, D. P., Kritchevsky, S. B., Shardell, M. D., Dam, T. T., & Vassileva, M. T. (2014). The FNIH sarcopenia project: rationale, study description, conference recommendations, and final estimates. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*, *69*(5), 547-558. <https://doi.org/10.1093/gerona/glu010>
- Sun, Z., Liu, L., Liu, N., & Liu, Y. (2008). Muscular response and adaptation to diabetes mellitus. *Frontiers in Bioscience-Landmark*, *13*(12), 4765-4794. <https://doi.org/10.2741/3038>
- Tai, K., Need, A. G., Horowitz, M., & Chapman, I. M. (2008). Vitamin D, glucose, insulin, and insulin sensitivity. *Nutrition*, *24*(3), 279-285. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2007.11.006>
- Takacs, J., Garland, S. J., Carpenter, M. G., & Hunt, M. A. (2014). Validity and reliability of the community balance and mobility scale in individuals with knee osteoarthritis. *Physical therapy*, *94*(6), 866-874. <https://doi.org/10.2522/ptj.20130385>
- Takahashi, F., Hashimoto, Y., Kaji, A., Sakai, R., Kawate, Y., Okamura, T., Kondo, Y., Fukuda, T., Kitagawa, N., Okada, H., Nakanishi, N., Majima, S., Senmaru, T., Ushigome, E., Hamaguchi, M., Asano, M., Yamazaki, M., & Fukui, M. (2021). Vitamin intake and loss of muscle mass in older

- people with type 2 diabetes: a prospective study of the KAMOGAWA-DM cohort. *Nutrients*, *13*(7), 2335. <https://doi.org/10.3390/nu13072335>
- Tan, R., Pennell, A., Price, K. M., Karl, S. T., Seekamp-Hicks, N. G., Paniagua, K. K., Weiderman, G. D., Powell, J. P., Sharabidze, L. K., Lincoln, I. G., Kim, J. M., Espinoza, M. F., Hammer, M. A., Goulding, R. P., & Bailey, S. J. (2022). Effects of dietary nitrate supplementation on performance and muscle oxygenation during resistance exercise in men. *Nutrients*, *14*(18), 3703. <https://doi.org/10.3390/nu14183703>
- Tan, S., Li, W., & Wang, J. (2012). Effects of six months of combined aerobic and resistance training for elderly patients with a long history of type 2 diabetes. *Journal of sports science & medicine*, *11*(3), 495.
- Tanimoto, Y., Watanabe, M., Sun, W., Sugiura, Y., Tsuda, Y., Kimura, M., Hayashida, I., Kusabiraki, T., & Kono, K. (2012). Association between sarcopenia and higher-level functional capacity in daily living in community-dwelling elderly subjects in Japan. *Archives of gerontology and geriatrics*, *55*(2), e9-e13. <https://doi.org/10.1016/j.archger.2012.06.015>
- Ten Haaf, D. S., Nuijten, M. A., Maessen, M. F., Horstman, A. M., Eijsvogels, T. M., & Hopman, M. T. (2018). Effects of protein supplementation on lean body mass, muscle strength, and physical performance in nonfrail community-dwelling older adults: a systematic review and meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition*, *108*(5), 1043-1059. <https://doi.org/10.1093/ajcn/nqy192>
- Terada, T., Friesen, A., Chahal, B. S., Bell, G. J., McCargar, L. J., & Boulé, N. G. (2013). Feasibility and preliminary efficacy of high intensity interval training in type 2 diabetes. *Diabetes research and Clinical practice*, *99*(2), 120-129. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2012.10.019>
- Theodorou, A. A., Zinelis, P. T., Malliou, V. J., Chatzinikolaou, P. N., Margaritelis, N. V., Mandalidis, D., Geladas, N. D., & Paschalis, V. (2021). Acute L-citrulline supplementation increases nitric oxide bioavailability but not inspiratory muscle oxygenation and respiratory performance. *Nutrients*, *13*(10), 3311. <https://doi.org/10.3390/nu13103311>
- Tieland, M., van de Rest, O., Dirks, M. L., van der Zwaluw, N., Mensink, M., van Loon, L. J., & de Groot, L. C. (2012). Protein supplementation improves physical performance in frail elderly people: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Journal of the American Medical Directors Association*, *13*(8), 720-726. <https://doi.org/10.1016/j.jamda.2012.07.005>
- Umegaki, H. (2015). Sarcopenia and diabetes: hyperglycemia is a risk factor for age-associated muscle mass and functional reduction. *Journal of diabetes investigation*, *6*(6), 623. <https://doi.org/10.1111/jdi.12365>
- Van Loon, L. J., Kruijshoop, M., Menheere, P. P., Wagenmakers, A. J., Saris, W. H., & Keizer, H. A. (2003). Amino acid ingestion strongly enhances insulin secretion in patients with long-term type 2 diabetes. *Diabetes care*, *26*(3), 625-630. <https://doi.org/10.2337/diacare.26.3.625>
- Van Staveren, W. A., Ocké, M. C., & de vries, J. H. (2012). Estimation of dietary intake. *Present knowledge in nutrition*, 1012-1026.

- Veronese, N., Pizzol, D., Demurtas, J., Soysal, P., Smith, L., Sieber, C., Strandberg, T., Bourdel-Marchasson, I., Sinclair, A., Petrovic, M., Maggi, S., & Special Interest Groups of Systematic Reviews and Meta-Analysis for Healthy Ageing, Diabetes, Sarcopenia of European Geriatric Medicine Society (EuGMS). (2019). Association between sarcopenia and diabetes: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *European Geriatric Medicine*, *10*, 685-696. <https://doi.org/10.1007/s41999-019-00216-x>
- Vlietstra, L., Hendrickx, W., & Waters, D. L. (2018). Exercise interventions in healthy older adults with sarcopenia: a systematic review and meta-analysis. *Australasian journal on ageing*, *37*(3), 169-183. <https://doi.org/10.1111/ajag.12521>
- Volpato, S., Bianchi, L., Cherubini, A., Landi, F., Maggio, M., Savino, E., Bandinelli, S., Ceda, G. P., Guralnik, J. M., Zuliani, G., & Ferrucci, L. (2014). Prevalence and clinical correlates of sarcopenia in community-dwelling older people: application of the EWGSOP definition and diagnostic algorithm. *Journals of Gerontology Series A: Biomedical Sciences and Medical Sciences*, *69*(4), 438-446. <https://doi.org/10.1093/gerona/glt149>
- Walston, J. D. (2012). Sarcopenia in older adults. *Current opinion in rheumatology*, *24*(6), 623. <https://doi.org/10.1097/BOR.0b013e328358d59b>
- Wander, P. L., Boyko, E. J., Leonetti, D. L., McNeely, M. J., Kahn, S. E., & Fujimoto, W. Y. (2011). Greater hand-grip strength predicts a lower risk of developing type 2 diabetes over 10 years in leaner Japanese Americans. *Diabetes research and clinical practice*, *92*(2), 261-264. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2011.01.007>
- Wang, T., Feng, X., Zhou, J., Gong, H., Xia, S., Wei, Q., Hu, X., Tao, R., Li, L., Qian, F., & Yu, L. (2016). Type 2 diabetes mellitus is associated with increased risks of sarcopenia and pre-sarcopenia in Chinese elderly. *Scientific reports*, *6*(1), 38937. <https://doi.org/10.1038/srep38937>
- Wang, Y. F., Yancy, W. S., Jr, Yu, D., Champagne, C., Appel, L. J., & Lin, P. H. (2008). The relationship between dietary protein intake and blood pressure: results from the PREMIER study. *Journal of human hypertension*, *22*(11), 745-754. <https://doi.org/10.1038/jhh.2008.64>
- Wareham, N. J., Jakes, R. W., Rennie, K. L., Schuit, J., Mitchell, J., Hennings, S., & Day, N. E. (2003). Validity and repeatability of a simple index derived from the short physical activity questionnaire used in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) study. *Public health nutrition*, *6*(4), 407-413. <https://doi.org/10.1079/PHN2002439>
- Welch, A. A., Hayhoe, R. P., & Cameron, D. (2020). The relationships between sarcopenic skeletal muscle loss during ageing and macronutrient metabolism, obesity and onset of diabetes. *Proceedings of the Nutrition Society*, *79*(1), 158-169. <https://doi.org/10.1017/S0029665119001150>
- Wiedmer, P., Jung, T., Castro, J. P., Pomatto, L. C., Sun, P. Y., Davies, K. J., & Grune, T. (2021). Sarcopenia—Molecular mechanisms and open questions.

- Ageing research reviews*, 65, 101200.
<https://doi.org/10.1016/j.arr.2020.101200>
- Wolfe, R. R. (2000). Effects of insulin on muscle tissue. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*, 3(1), 67-71.
<https://doi.org/10.1097/00075197-200001000-00011>
- World Health Organization. (2004). *Diabetes action now: an initiative of the World Health Organization and the International Diabetes Federation*.
<https://www.who.int/publications/i/item/diabetes-action-now>
- Wu, H., Xia, Y., Jiang, J., Du, H., Guo, X., Liu, X., Li, C., Huang, G., & Niu, K. (2015). Effect of beta-hydroxy-beta-methylbutyrate supplementation on muscle loss in older adults: a systematic review and meta-analysis. *Archives of gerontology and geriatrics*, 61(2), 168-175.
<https://doi.org/10.1016/j.archger.2015.06.020>
- Wu, P. Y., Huang, K. S., Chen, K. M., Chou, C. P., & Tu, Y. K. (2021). Exercise, nutrition, and combined exercise and nutrition in older adults with sarcopenia: a systematic review and network meta-analysis. *Maturitas*, 145, 38-48. <https://doi.org/10.1016/j.maturitas.2020.12.009>
- Wycherley, T. P., Noakes, M., Clifton, P. M., Cleanthous, X., Keogh, J. B., & Brinkworth, G. D. (2010). A high-protein diet with resistance exercise training improves weight loss and body composition in overweight and obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes care*, 33(5), 969-976.
<https://doi.org/10.2337/dc09-1974>
- Yamada, M., Nishiguchi, S., Fukutani, N., Tanigawa, T., Yukutake, T., Kayama, H., Aoyama, T., & Arai, H. (2013). Prevalence of sarcopenia in community-dwelling Japanese older adults. *Journal of the American Medical Directors Association*, 14(12), 911-915.
<https://doi.org/10.1016/j.jamda.2013.08.015>
- Yoshimura, Y., Wakabayashi, H., Yamada, M., Kim, H., Harada, A., & Arai, H. (2017). Interventions for treating sarcopenia: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled studies. *Journal of the American Medical Directors Association*, 18(6), 553-e1.
<https://doi.org/10.1016/j.jamda.2017.03.019>
- Σταυρόπουλος-Καλίνογλου, Α., Καρατζαφέρη, Χ., & Σακκάς, Γ. (2016). *Αξιολόγηση σωματομετρικών χαρακτηριστικών και σωματικής σύστασης*.

Παράρτημα

Παράρτημα 1. Έγκριση της Επιτροπής Βιοηθικής και Δεοντολογίας

Απόφαση Επιτροπής Ερευνητικής Δεοντολογίας-Βιοηθικής Σ.Ε.Φ.Α.Α., Ε.Κ.Π.Α

Από: Gregory Bogdanis (gbogdanis@phed.uoa.gr)

Προς: argdiona@yahoo.gr

Ημερομηνία: Σάββατο, 3 Ιουλίου 2021, 11:15 π.μ. EEST



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ

ΣΧΟΛΗ ΕΠΙΣΤΗΜΗΣ ΦΥΣΙΚΗΣ ΑΓΩΓΗΣ ΚΑΙ ΑΘΛΗΤΙΣΜΟΥ

ΕΣΩΤΕΡΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗΣ ΔΕΟΝΤΟΛΟΓΙΑΣ-ΒΙΟΗΘΙΚΗΣ

Δάφνη, Σάββατο, 03 Ιουλίου 2021

Αριθμός πρωτοκόλλου έγκρισης: 1288/03-07-2021

Αγαπητή κυρία Αργυροπούλου,

Η εσωτερική Επιτροπή Ερευνητικής Δεοντολογίας-Βιοηθικής της Σχολής Επιστήμης Φυσικής Αγωγής και Αθλητισμού, στη συνεδρίασή της στις 03-07-2021 εξέτασε την αίτησή σας από 10-06-2021, με τίτλο "Η επίδραση της διατροφής στη σαρκοπενία και στην απόδοση σε ασθενείς με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II" και αποφάσισε ότι η μελέτη εγκρίνεται με τις εξής προϋποθέσεις: (1) να προσκομιστεί επιστολή από το νοσοκομείο Metropolitan ότι γνωρίζει και εγκρίνει τη διεξαγωγή της μελέτης σε ασθενείς του, (2) να προστεθεί στο έντυπο "Ενημέρωσης και συγκατάθεσης" η λέξη "ενημέρωσης στον τίτλο καθώς και η φράση "Δήλωση συγκατάθεσης" στο τέλος.

Ο συντονιστής της Επιτροπής

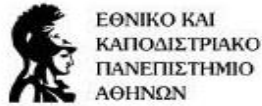
*

Γρηγόρης Μπογδάνης,

Καθηγητής ΣΕΦΑΑ, ΕΚΠΑ

*Η υπογραφή έχει τεθεί επί του πρωτοτύπου που τηρείται στη Γραμματεία της Επιτροπής

Παράρτημα 2. Έντυπο Συγκατάθεσης Συμμετεχόντων



ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ
ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ
ΑΘΗΝΩΝ



ΕΝΤΥΠΟ ΣΥΓΚΑΤΑΘΕΣΗΣ ΔΟΚΙΜΑΖΟΜΕΝΟΥ ΣΕ ΕΡΕΥΝΗΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ- ΕΝΗΜΕΡΩΣΗ

Σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να εξετάσει την επίδραση διαιτητικής πρόσληψης πρωτεϊνών στη μυϊκή μάζα, τη δύναμη και τη λειτουργική ικανότητα ατόμων αυξημένης ηλικίας με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II. Κατά τη διάρκεια της έρευνας θα πραγματοποιηθούν οι παρακάτω μετρήσεις/αξιολογήσεις:

- **Αξιολόγηση συμμετοχής σύμφωνα με το ιατρικό ιστορικό:** Λεπτομερής καταγραφή του ιατρικού ιστορικού και της φαρμακευτικής αγωγής προκειμένου να δοθεί ιατρική γνωμάτευση καταλληλότητας συμμετοχής.
- **Αξιολόγηση των διατροφικών συμπεριφορών-συνηθειών:** περιλαμβάνει την τετραήμερη καταγραφή τροφίμων και την συμπλήρωση ερωτηματολογίου συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων και υγρών.
- **Αξιολόγηση της σωματικής σύστασης:** περιλαμβάνει τη μέτρηση σωματικής μάζας, τη μέτρηση του αναστήματος, τη μέτρηση των σωματικών περιφερειών, τη μέτρηση τεσσάρων δερματοπτυχών (δικέφαλο βραχιόνιο, τρικέφαλο, υπερλαγόνιο και υποπλατιαίο). Αξιολόγηση σύστασης θα γίνει και μέσω απορροφησιμετρίας ακτινών X διπλής ενέργειας.
- **Αξιολόγηση της μυϊκής δύναμης:** περιλαμβάνει τη χειροδυναμομέτρηση, τη δυναμομέτρηση των πρόσθιων και των οπίσθιων μηριαίων καθώς και δυναμομετρία της άρθρωσης του ώμου.
- **Αξιολόγηση των λειτουργικών παραμέτρων (τεστ):**
 - **Κάθισμα-όρθια θέση-κάθισμα:** αξιολογείται ο αριθμός των επαναλήψεων που θα πραγματοποιηθούν μέσα σε 60 sec. Σε αυτή τη δοκιμασία τα γόνατα πρέπει να βρίσκονται σε γωνία 90°.
 - **Κλίμακα ισορροπίας Berg:** Η κλίμακα του Berg μετράει την αποδοτικότητα της λειτουργίας σε 14 κοινές δραστηριότητες της καθημερινότητας. Το τεστ παίρνει περίπου 15 με 20 λεπτά για να ολοκληρωθεί.
 - **Up & Go:** Οι συμμετέχοντες σηκώνονται από την καρέκλα, περπατάνε 3 μέτρα, κάνουν αναστροφή, περπατάνε πίσω στην καρέκλα και κάθονται.
 - **Χρόνος στάσης στο ένα πόδι:** Οι συμμετέχοντες θα σταθούν στο ένα πόδι για 90 δευτερόλεπτα το πολύ. Η δοκιμή ολοκληρώνεται όταν ο συμμετέχων άγγιξει το ελεύθερο άκρο στο έδαφος, πραγματοποιεί υπερβολικές κινήσεις στο άνω μέρος του σώματος ή του κορμού (π.χ., ταλαντευόμενοι βραχιόνες) ή ολοκληρώσει τη διαδικασία στα 90 δευτερόλεπτα.
 - **Δοκιμή 10 μέτρων με τα πόδια (10-Meter Walk Test):** Οι συμμετέχοντες θα κληθούν να περπατήσουν με το φυσικό τους ρυθμό για 10 μέτρα, εκ των οποίων θα χρονομετρηθούν. Το τεστ θα πραγματοποιηθεί δύο φορές και θα υπολογιστεί ο μέσος όρος των 2 δοκιμών για τον προσδιορισμό της κανονικής ταχύτητας περπατήματος του συμμετέχοντα.
 - **Ιδιοδεκτικότητα στην άρθρωση γονάτου:** Οι συμμετέχοντες είναι σε καθιστή θέση και εκτείνουν το γόνατο με κλειστά μάτια προσπαθώντας να πετύχουν μία γωνία-στόχο. Μετά από δύο δοκιμαστικές προσπάθειες καταγράφονται

(σε μοίρες) οι διαφορές από τη γωνία-στόχο των επόμενων πέντε προσαθειών.

- ο Αερόβια κανονότητα: Με τη χρήση φορητής συσκευής, η οποία χρησιμοποιεί τη μέθοδο της φασματοσκοπίας εγγύς υπέρυθρου (near-infrared spectroscopy, NIRS) θα μετρηθεί το ποσοστό οξυγόνωσης ενός μύος κατά την ηρεμία ή την άσκηση. Οι συμμετέχοντες θα κληθούν να κάνουν ποδήλατο για 5 λεπτά στο 70% της μέγιστης καρδιακής συχνότητας.

- **Αξιολόγηση βιοχημικών δεικτών:** Θα μετρηθούν φυσιολογικοί-λειτουργικοί δείκτες όπως καρδιακή συχνότητα και αρτηριακή πίεση, καθώς και βιοχημικούς δείκτες όπως: χοληστερίνη, τριγλυκερίδια, HDL, LDL, ουρία, κρεατινίνη, ουρικό οξύ, γενική ούρων, λεύκωμα ούρων 24ώρου (Ποσοτικός προσδιορισμός), ηπατικά ένζυμα (γGT, SGPT, SGOT), γλυκοζυλιωμένη αιμοσφαιρίνη (HbA1c), αλβουμίνη ορού, TSH, B12, D3, Lp(A), apoA, apoB, CRP, TKE, γενική αίματος, ινσουλίνη ορού, C-πεπτιδίο ορού, βιταμίνη E, δείκτες οξειδωτικού στρες (καρβονύλια, ισοπροστάνια, γλουταθειόνη).
- **Διατροφική παρέμβαση:** Οι συμμετέχοντες θα διαχωριστούν σε δύο ομάδες. Στην πρώτη ομάδα θα δοθεί διατροφικό πρόγραμμα αυξημένης πρόσληψης πρωτεΐνης (1,5g/kg σωματικής μάζας) και στη δεύτερη ομάδα θα δοθεί διατροφικό πρόγραμμα κανονικής πρόσληψης πρωτεΐνης (0,8g/kg σωματικής μάζας).

Πιθανές ενοχλήσεις: Κάποια ελάχιστη καταπόνηση χωρίς ιδιαίτερο κίνδυνο αναμένουμε από τις αξιολογήσεις της λειτουργικότητας.

Είναι σημαντικό να μην αποκρύψετε οποιοδήποτε πληροφορία γνωρίζετε και σχετίζεται τόσο με την τωρινή κατάσταση της υγείας σας όσο και με οποιοδήποτε πρόβλημα κατά τη διάρκεια των μετρήσεων. Οι μετρήσεις, οι αξιολογήσεις και οι καταγραφές θα γίνουν από την ερευνητική ομάδα. Η αιμοληψία θα πραγματοποιηθεί από γιατρό και έμπειρο νοσηλευτικό προσωπικό, οι οποίοι θα είναι ενήμεροι για τη μεθοδολογία της έρευνας και τους πιθανούς κινδύνους. Στο χώρο διεξαγωγής της έρευνας θα υπάρχει πάντα η παρουσία του γιατρού και της ερευνητικής ομάδας. Όλες οι πληροφορίες και όλες οι μετρήσεις θα δοθούν ως απαντήσεις για τη βελτίωση της διατροφής, της φυσικής κατάστασης και τη ρύθμιση του σακχάρου των συμμετεχόντων. Τα αποτελέσματα θα δημοσιοποιηθούν από την παρούσα ερευνητική ομάδα στα πλαίσια της διεξαγόμενης έρευνας διατηρώντας την ανωνυμία/εχεμύθεια/εμπιστευτικότητα των προσωπικών δεδομένων.

Δηλώνω ότι έχω καταλάβει την διαδικασία των παραπάνω αξιολογήσεων και τους κινδύνους που εμπεριέχονται και επιθυμώ να συμμετάσχω στο ερευνητικό πρόγραμμα. Επίσης κατανοώ το δικαίωμά μου να αποσυρθώ από τις παραπάνω δοκιμασίες όποια στιγμή το θελήσω.

Ημερομηνία/...../ 2021

Δήλωση Συγκατάθεσης:

Όνομα Δοκιμαζόμενου _____

Όνομα Ερευνητή: Διονυσία Αργυροπούλου

Υπογραφή _____

Υπογραφή _____

Όνομα Μάρτυρα _____

Παράρτημα 3. Έγκριση της Επιτροπής Βιοηθικής και Δεοντολογίας από Metropolitan



Ν. Φάληρο, 09.09.2021

ΑΠΟ : κ. Δ. Ρολόγη, Πρόεδρο Επιστημονικής Επιτροπής
κ. Δ. Σπυριόδη, Διευθύνοντα Σύμβουλο

ΠΡΟΣ : κ. Δ. Αργυροπούλου, Κλινική Διαιτολόγο-Διατροφολόγο

Αγαπητή κ. Αργυροπούλου,

Είμαι στην ευχάριστη θέση να σας ενημερώσω ότι μετά από τη θετική εισήγηση της Επιτροπής Ιατρικής Ηθικής κ Δεοντολογίας του Θεραπευτηρίου ΜΕΤΡΟΠΟΛΙΤΑΝ η οποία επισυνάπτεται, εγκρίθηκε η διεξαγωγή της έρευνας με τίτλο << Η επίδραση της πρόληψης διαιτητικών πρωτεϊνών στην απώλεια μυϊκής μάζας, στη δύναμη και στην λειτουργική ικανότητα ατόμων αυξημένης ηλικίας με σακχαρώδη διαβήτη τύπου II>>

Επιπρόσθετα , οι ερευνητές έχουν την αντίστοιχη εμπειρία, εξειδίκευση και την δυνατότητα διεξαγωγής της μελέτης αυτής.

Το Κέντρο μας διαθέτει επίσης τον κατάλληλο αριθμό ασθενών για την διεξαγωγή της μελέτης καθώς και την υλικοτεχνική υποδομή για την ολοκλήρωσή της.

Η μελέτη θα διεξαχθεί στο Διαιτολογικό Τμήμα υπό την ευθύνη και εποπτεία σας.

Τα έξοδα του Θεραπευτηρίου όπως προβλέπονται από το Πρωτόκολλο, θα είναι μηδενικά και δεν θα επιβαρυνθεί οικονομικά το Θεραπευτήριο. Στην περίπτωση κατά την οποία θα προκύψουν επιπλέον έξοδα, θα καλυφθούν από την χορηγό εταιρεία.

Η ανωτέρω μελέτη θα διεξαχθεί σύμφωνα με τις αρχές της Ορθής Κλινικής Πρακτικής, με προηγούμενη έγγραφη ενημέρωση και συγκατάθεση των ασθενών που λαμβάνουν μέρος καθ' οποιοδήποτε τρόπο στις έρευνες και χωρίς να θίγονται ή να ανακοινώνονται προσωπικά δεδομένα.

Ο ΠΡΟΕΔΡΟΣ
ΤΗΣ ΕΠΙΣΤΗΜΟΝΙΚΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗΣ

Μ.Θ.ΘΕΡΑΠΕΥΤΗΡΙΟ ΜΕΤΡΟΠΟΛΙΤΑΝ
Δημήτριος Ρολόγης
Πρόεδρος Επιστημονικής
Επιτροπής

Δ. ΡΟΛΟΓΗΣ

Ο
ΔΙΕΥΘΥΝΩΝ ΣΥΜΒΟΥΛΟΣ

Δ. ΣΠΥΡΙΔΗΣ

Δ. ΣΠΥΡΙΔΗΣ

Παράρτημα 4. Ερωτηματολόγιο Συχνότητας Κατανάλωσης Τροφίμων

ΕΡΩΤΗΜΑΤΟΛΟΓΙΟ ΣΥΧΝΟΤΗΤΑΣ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΤΡΟΦΙΜΩΝ

ΚΩΔΙΚΟΣ:

ΗΜΕΡΟΜΗΝΙΑ:

ΟΝΟΜΑΤΕΠΩΝΥΜΟ:

Φύλο: <input type="checkbox"/> Άνδρας <input type="checkbox"/> Γυναίκα	Έτος γέννησης:	Βάρος(κιλά):	Ύψος(εκ.):			
Κάννισμα: <input type="checkbox"/> ΟΧΙ <input type="checkbox"/> ΝΑΙ: _____ τσιγάρα/ημέρα _____ έτη						
Έχεις διαγνωσθεί για:						
Υπέρταση <input type="checkbox"/> ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ	Δυσλιπιδαιμία <input type="checkbox"/> ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ					
Καρδιαγγειακά <input type="checkbox"/> ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ	Καρκίνο <input checked="" type="checkbox"/> ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ					
Νεφρική ανεπάρκεια <input type="checkbox"/> ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ	Διαβήτης <input type="checkbox"/> ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ					
Λαμβάνεις κάποιο φάρμακο από τα:		Ακολουθείς κάποια ειδική διατροφή:				
Υπολιπιδαιμικά <input type="checkbox"/> ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ	<input type="checkbox"/> ΝΑΙ, για ποιο λόγο:					
Αντιδιαβητικά <input type="checkbox"/> ΝΑΙ <input checked="" type="checkbox"/> ΟΧΙ	<input type="checkbox"/> ΟΧΙ					
Ινσουλίνη <input type="checkbox"/> ΝΑΙ <input type="checkbox"/> ΟΧΙ	<input type="checkbox"/> ΟΧΙ					
Παίρνεις συμπληρώματα διατροφής: <input type="checkbox"/> ΟΧΙ						
ΝΑΙ <input type="checkbox"/> Ποιό από τα παρακάτω (σημείωσε όλα όσα πιθανώς λαμβάνεις):						
<input type="checkbox"/> πολυβιταμινούχα σκευάσματα	<input checked="" type="checkbox"/> σίδηρο	<input type="checkbox"/> ασβέστιο	<input type="checkbox"/> βιταμίνη C <input type="checkbox"/> φυλλικό οξύ			
<input type="checkbox"/> φυτικές στερόλες	<input type="checkbox"/> ω-3ΛΟ	<input type="checkbox"/> μαγνήσιο	<input type="checkbox"/> ψευδάργυρο			
Πόσο συχνά:	<input type="checkbox"/> καθημερινά	<input type="checkbox"/> εβδομαδιαία	<input type="checkbox"/> μηνιαία <input type="checkbox"/> λίγες φορές το χρόνο			
Σημείωσε ΠΟΣΟ ΣΥΧΝΑ κατανάλωσες τα παρακάτω τρόφιμα τον τελευταίο μήνα:						
Προσοχή, θα πρέπει να απαντήσεις έχοντας ως μερίδα αναφοράς την ποσότητα που αναγράφεται στις παρενθέσεις (Συντμήσεις: φ.= φορές, γρ.= γραμμάρια, τμχ.= τεμάχιο, φλ.= φλιτζάνι τσαγιού=240ml)						
	Ποτέ/σπάνια	1-3 φ./μήνα	1-2 φ./εβδομάδα	3-6 φ./εβδομάδα	1 φ./ημέρα	≥2 φ./ημέρα
Γάλα/γιαούρτι (1 ποτήρι/1 κεσεδάκι)						

Γάλα/γιαούρτι χαμηλό σε λιπαρά (1 ποτήρι/ 1 κεσεδάκι)						
Τυρί (30 γρ.)						
Αυγό (βραστό, τηγανιτό, ομελέτα) (1 τμχ.)						
Ψωμί (1 φέτα 30γρ. ή φέτα τόστ), φρυγανιά (2 τμχ.), παξιμάδια (1 μέτριο)						
Δημητριακά πρωινού(½ φλ.)						
Ρύζι, μακαρόνια, κριθαράκι, χυλοπίτες, άλλα ζυμαρικά (1 φλ.)						
Αρτοποιημένα (κριτσίνια, κουλούρια)(2 μέτρια)						
Πίτες (σπιτικές ή αγοραστές) (1 τμχ.)						
Πατάτες βραστές, φούρνου, πουρές (1 μέτρια/ ½ φλ.), τηγανιτές (5 τμχ.)						
Μοσχάρι (μπριζόλα, κομμάτι: 150 γρ.), κιμάς (1 κουτάλα), μπιφτέκι (2 μέτρια)						
Κοτόπουλο/ γαλοπούλα (όλα τα είδη) (150 γρ.)						
Χοιρινό (μπριζόλα, κομμάτι, σουβλάκι) (150γρ.)						
Αρνί, κατσίκι, παϊδάκια (150 γρ.)						
Αλλαντικά (1 φέτα), κρεατοσκευάσματα						
Ψάρια (150 γρ.)						
Θαλασσινά (χταπόδι, καλαμάρι, γαρίδες) (150 γρ.)						
Όσπρια (π.χ. φακές, φασόλια, ρεβίθια) (1πιάτο)						
Λαχανικά ως σαλάτα (1 φλ. ωμά, ½ φλ. βραστά)						
Λαχανικά ως κυρίως γεύμα (1 πιάτο)						
Φρέσκα φρούτα (1 τμχ. ή ½ φλ.), αποξηραμένα φρούτα (¼ φλ.)						
Ξηροί καρποί, σπόροι (1 φλ. καφέ)						

Σολολατοειδή γλυκίσματα (1 τμχ.), μπισκότα (3-4)						
Γλυκό ταψιού (1 τμχ.), γλυκά κουταλιού (1 κουτ. γλυκού)						
Παγωτό, κρέμα, ρυζόγαλο (1 τμχ.)						
Αλκοόλ (1 ποτήρι από κάθε ποτό)						
Αναψυκτικά (1 κουτί =330ml)						
Χυμός φρούτων (1 ποτήρι)						
Καφές (1 φλ. ή ποτήρι)						
Τσάι, άλλα αφεψήματα (1 φλ.)						
Πόσες φορές χρησιμοποιείς ελαιόλαδο (οπουδήποτε)·						
Πόσες φορές χρησιμοποιείς άλλου είδους λίπος ή έλαιο (οπουδήποτε)·						
Πόσο συνά καταναλώνεις προϊόντα ολικής αλέσεως (οτιδήποτε)·						
Πόσο συχνά παραγγέλνεις από έξω ή τρως εκτός σπιτιού·						
Πόσο συχνά καταναλώνεις πρωινό·						
Πόσα γεύματα έχεις συνολικά την ημέρα μαζί με τα σνάκ·	1-3		4-5		>6	

Παράρτημα 5. Ερωτηματολόγιο Φυσικής Δραστηριότητας

1. **Πόση φυσική δραστηριότητα περιλαμβάνει η εργασία σας· Παρακαλώ συμπληρώστε σε ώρες/εβδομάδα:**
 - a. ____ ώρες/εβδομάδα καθιστικής εργασίας. Χρόνο που είστε καθιστοί (π.χ. γραφείο)
 - b. ____ ώρες/εβδομάδα όρθιας εργασίας. Χρόνο που είστε όρθιοι ή περπατάτε, χωρίς όμως να έχετε έντονη φυσική δραστηριότητα (π.χ. πωλήσεις, κομμωτής, φύλακας, κ.λ.π.)
 - c. ____ ώρες/εβδομάδα φυσικής εργασίας. Χρόνο που περιλαμβάνει κάποια φυσική προσπάθεια όπως διαχείριση βαριών αντικειμένων και χρήση εργαλείων (π.χ. υδραυλικός, καθαριστής, νοσοκόμος, προπονητής, ηλεκτρολόγος, κ.λ.π.)
 - d. ____ ώρες/εβδομάδα βαριάς χειρωνακτικής εργασίας. Χρόνο που περιλαμβάνει έντονη φυσική προσπάθεια όπως διαχείριση πολύ βαριών αντικειμένων (π.χ. ναυτεργάτης, ανθρακωρύχος, οικοδόμος κ.λ.π.)
2. **Σε μια τυπική εβδομάδα των τελευταίων 12 μηνών, πόσες ώρες ασχοληθήκατε με τις παρακάτω εργασίες· Παρακαλώ συμπληρώστε σε ώρες/εβδομάδα:**
 - a. Περπάτημα, περιλαμβάνεται περπάτημα προς/από εργασία, ψώνια και ελεύθερο χρόνο
____ ώρες/εβδομάδα το καλοκαίρι.
____ ώρες/εβδομάδα το χειμώνα.
 - b. Ποδήλατο, περιλαμβάνεται περπάτημα προς/από εργασία, ψώνια και ελεύθερο χρόνο
____ ώρες/εβδομάδα το καλοκαίρι.
____ ώρες/εβδομάδα το χειμώνα.
 - c. Κηπευτικές εργασίες
____ ώρες/εβδομάδα το καλοκαίρι.
____ ώρες/εβδομάδα το χειμώνα.
 - d. Δουλειές του σπιτιού, όπως καθαρίσμα, πλύσιμο, μαγείρεμα, φροντίδα παιδιών
____ ώρες/εβδομάδα
 - e. Κάντο μόνος σου
____ ώρες/εβδομάδα
 - f. Άλλες φυσικές δραστηριότητες, όπως αεροβική γυμναστική, κολύμπι, τρέξιμο
____ ώρες/εβδομάδα το καλοκαίρι.
____ ώρες/εβδομάδα το χειμώνα.
3. **Σε μια τυπική εβδομάδα των τελευταίων 12 μηνών, προπονηθήκατε σε κάποια από τις παραπάνω δραστηριότητες τόσο έντονα ώστε να ιδρώσετε ή να έχετε αυξημένους καρδιακούς παλμούς·**
 - a. Ναι. Πόσες ώρες/εβδομάδα· ____
 - b. Όχι
 - c. δεν γνωρίζω

4. Σε μια τυπική ημέρα των τελευταίων 12 μηνών, πόσους ορόφους ανεβαίνετε:
- a. ___ ορόφους/ημέρα

Παράρτημα 6. Ανάκληση 24ώρου

Ημερομηνία ανακαλούμενης ημέρας: _____

Ωρα	Περιγραφή τροφής (αναλυτικά)	Ποσότητα	Τοποθεσία (πού φάγατε·)	Ταυτόχρονες ασχολίες (π.χ. τηλεόραση, διάβασμα)	Συνδαιτημόνες (με ποιους φάγατε·)

Πόσα ποτήρια νερό ήπιατε την προηγούμενη ημέρα: _____

Πήρατε χθες κάποιο συμπλήρωμα διατροφής: ΝΑΙ ΟΧΙ (κυκλώστε)

Εάν ναι, αναφέρετε: _____

Τι ώρα κοιμηθήκατε την προηγούμενη ημέρα: _____

Τι ώρα ξυπνήσατε την προηγούμενη ημέρα: _____

Παράρτημα 7. Παράδειγμα Μονοήμερης Διατροφής για Εθελοντή στην Ομάδα Ελέγχου

ΠΡΩΙΝΟ

1 ποτήρι γάλα 2%
2 -3 φρυγανιές ολικής άλεσης με 1 μερίδα τυρί (30γρ)

ΔΕΚΑΤΙΑΝΟ

1 φρούτο

ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ

2 μέτρια μπιφτέκια ψητά (150γρ)
Σαλάτα με 2 κουταλιές της σούπας ελαιόλαδο
1 μέτρια πατάτα φούρνου (5-6 κομματάκια)

ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ

1 φρούτο

ΒΡΑΔΙΝΟ

30 γρ ανθότυρο + σαλάτα με 2 κουτ. της σούπας ελαιόλαδο + 2 φρυγανιές ολικής άλεσης

ΠΡΟ ΥΠΝΟΥ

1 ποτήρι γάλα 2%

Παράρτημα 8. Παράδειγμα μονοήμερης διατροφής για εθελοντή στην ομάδα παρέμβασης

ΠΡΩΙΝΟ

1 ποτήρι γάλα 2%
2 -3 φρυγανιές ολικής άλεσης με 1 μερίδα τυρί (40γρ) και 3 ασπράδια αυγού

ΔΕΚΑΤΙΑΝΟ

1 γιαούρτι 2%

ΜΕΣΗΜΕΡΙΑΝΟ

1 μερίδα κοτόπουλο λεμονάτο (200γρ)
Σαλάτα με 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο
2/3 του φλυτζανιού ρύζι βρασμένο
1 μερίδα τυρί (40γρ)

ΑΠΟΓΕΥΜΑΤΙΝΟ

1 φρούτο

ΒΡΑΔΙΝΟ

κοτοσαλάτα (200γρ κοτόπουλο, 1 κουταλιά της σούπας ελαιόλαδο, 30γρ τυρί, 2 φρυγανιές ολικής άλεσης)

ΠΡΟ ΥΠΝΟΥ

1 ποτήρι γάλα 2%