

Κεφ. 6.1.2

Οι υδατάνθρακες στη διατροφή του διαβητικού*

Δ. Καραμήτσος

Οι υδατάνθρακες (CHO) στη διατροφή του διαβητικού εξακολουθούν να αποτελούν αντικείμενο μελετών. Στη διαδρομή της ιστορίας, από τότε που ο όρος διαβήτη χρησιμοποιήθηκε από τον Αρεταίο, οι υδατάνθρακες γνώρισαν περιόδους δόξας αλλά και κατατρογμού. Έτσι στην αρχαία και ταυτόχρονα εμπειρική περίοδο οι αντιλήψεις για τη διαίτα του διαβητικού και το ποσό των υδατανθράκων που πρέπει να περιέχει παρουσίασαν μεγάλες διακυμάνσεις και διαφορές. Άλλοτε οι υδατάνθρακες επιτρέπονταν στη διαίτα των διαβητικών, αρκεί να αποφεύγονταν οι “ερεθιστικές τροφές” και άλλοτε απορρίπτονταν, εν μέρει ή εντελώς. Δεν έλειψαν και οι απόψεις της χρησιμοποίησης ζάχαρης ή και υπερσιτισμού, για να αναπληρώνονται προφανώς οι απώλειες σακχάρου στα ούρα (πίν. 6.6).¹

Στο δεύτερο μισό του 19ου αιώνα αρχίζει η πειραματική περίοδος για τη χρήση υδατανθράκων στις δίαιτες των διαβητικών. Δοκιμάζεται διαίτα με ρύζι, με βρώμη ή με πατάτες και γίνονται παρατηρήσεις με σταδιακή αύξηση ή μείωση του ποσού των υδατανθράκων (πίν. 6.7).¹

Ο Allen με δύο πολυσέλιδα βιβλία του στα οποία περιγράφει λεπτομερώς τις παρατηρήσεις του σε πολλούς ασθενείς (Glucosuria and diabetes 1913 και Total dietary regulation in the treatment of diabetes 1919) γίνεται κυρίαρχη φυσιογνωμία στη θεραπεία του διαβήτη. Εφαρμόζει δίαιτες με πολύ λίγους υδατάνθρακες και λίγες θερμίδες. Οι παχύσαρκοι διαβητικοί τύπου 2 σίγουρα οφελούνται, αλλά η ζωή των διαβητικών τύπου 1 παρατείνεται λίγους μήνες μέχρι να γίνουν κυριολεκτικά σκελετοί πριν να πεθάνουν. Ο γνωστός μας Joslin, από το κλασικό σύγγραμμά του, ακολουθεί τα χρόνια εκείνα τις αντιλήψεις του Allen. Οι συνθήκες αντιμετώπισης του διαβήτη αλλάζουν ραγδαία το 1922 που ανακαλύπτεται η ινσουλίνη. Ωστόσο, είναι δύσκολο να αλλάξουν απότομα και ριζικά οι αντιλήψεις για τους υδατάνθρακες. Απο τη στιγμή που η αύξηση της γλυκόζης στο αίμα δημιουργεί το πρόβλημα, είναι εύλογο να αποφεύγονται οι υδατάνθρακες. Οι υδατάνθρακες κατά λογική ακολουθία παρέμεναν σημαντικά περιορισμένοι. Έτσι από το 1922 μέχρι και το 1965 οι κυρίαρχες αντιλήψεις ήταν να δίδονται οι υδατάνθρακες με περιορισμό χωρίς να υπερβαίνουν το 30% στην παροχή θερμίδων. Ο R.D. Lawrence, προέχουσα διαβητολογική φυσιογνωμία στη Βρετανία, ιδρυτής της Βρετανικής Διαβητολογικής Εταιρίας και διαβητικός ο ίδιος από νεαρή ηλικία, στην 17η έκδοση του βιβλίου του The diabetic life το 1965 εξακολουθεί να συστήνει ποσοστό 25-30% υδατάνθρακες και όχι πάνω από 150 g υδατάνθρακες το 24ωρο.² Έχουν προηγηθεί όμως δύο ερευνητές ο Rabinovitch το 1930³ και ο Himsworth το 1935⁴ οι οποίοι δοκίμασαν διαιτολόγια με περισσότερους υδατάνθρακες και τα αποτελέσματά τους ήταν μάλλον ενθαρρυντικά. Με τις εργασίες του Himsworth είχαν προκύψει τα εξής ενδιαφέροντα συμπεράσματα που είναι σε μεγάλο βαθμό παραδεκτά και σήμερα:

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

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

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

Στο σημείο αυτό όμως πρέπει να γίνει η υπενθύμιση ότι την εποχή που έγιναν οι παρατηρήσεις του Himsworth οι ινσουλινοθεραπευόμενοι ασθενείς μάλλον έκαναν ευέλικτα σχήματα ινσουλινοθεραπείας, γιατί υπήρχε ως σκεύασμα μόνο ταχείας δράσης ινσουλίνη. Η Αμερικανική Διαβητολογική Εταιρία (ADA) το 1971 συστήνει δίαιτες με ποσοστό υδατανθράκων 47- 52% των θερμίδων.⁵ Η λογική που υπάρχει πίσω από αυτή τη σύσταση είναι ότι λαοί που τρώνε λιγότερα λίπη και λιγότερες ζωικές πρωτεΐνες, π.χ. οι Ιάπωνες ή οι πρωτόγονοι λαοί, έχουν πολύ μικρότερο ποσοστό στεφανιαίας νόσου από ό,τι οι πολίτες των ΗΠΑ. Στις ΗΠΑ καταναλίσκουν κατά μέσον όρο 45% των θερμίδων από υδατάνθρακες.⁶ Οι διαβητικοί έχουν αυξημένη συχνότητα στεφανιαίας νόσου και περιφερικής αγγειοπάθειας. Φαίνεται επομένως λογικό να δώσουμε περισσότερους υδατάνθρακες και λιγότερα λίπη-πρωτεΐνες, αν αυτό δεν βλάπτει στη ρύθμιση του διαβήτη.

Ωστόσο η Βρετανική σχολή δεν πείσθηκε γρήγορα για ριζικές αλλαγές. Ο Davidson και συν. το 1975, στο γνωστό βιβλίο διαιτολογίας Human nutrition and dietetics, συστήνει υδατάνθρακες σε αναλογία μόνο 35-40% των θερμίδων.⁷ Αλλά το ρεύμα είχε ήδη πάρει τη στροφή για αύξηση των υδατανθράκων. Οι μεγάλες διαβητολογικές εταιρίες, Ευρωπαϊκή

(EASD), Βρετανική (BDA), Καναδική (CDA) και άλλες υιοθετούν και συστήνουν από το 1979 και μετά δίαιτες με περισσότερους υδατάνθρακες από ό,τι στο παρελθόν.^{8,9,10} Παρόμοιες συστάσεις δίνει και η Παγκόσμια Οργάνωση Υγείας για τους Ευρωπαίους το 1990.¹¹ Φυσικά όσο αυξάνονται οι υδατάνθρακες τόσο μειώνονται οι πρωτεΐνες και τα λίπη. Η ADA, πριν από λίγα χρόνια, συνιστούσε υδατάνθρακες σε ποσοστό 55-60% των θερμίδων.¹² Η ακραία αυτή άποψη στις πιο πρόσφατες συστάσεις της ADA μετατράπηκε στον όρο φιλελευθεροποίηση (liberalization) και εξατομίκευση (individualization) στην ποσότητα των υδατανθράκων.¹³ Το τι σημαίνει ακριβώς ο όρος liberalization δεν διευκρινίζεται. Μάλλον εννοείται ότι το σύνολο των υδατανθράκων είναι αυξημένο και προσαρμοσμένο στις απαιτήσεις και τις συνήθειες του ασθενούς. Οι πρωτεΐνες πρέπει να προσφέρουν το 10-20% των θερμίδων. Είναι ευνόητο ότι το ποσό του λίπους στη διατροφή είναι αυτό που μένει να δοθεί, αφού υπολογιστούν οι θερμίδες από υδατάνθρακες και πρωτεΐνες. Καθίσταται φανερό ότι, αν οι υδατάνθρακες είναι πολλοί, το λίπος περιορίζεται ανάλογα. Οι αναλογίες υδατανθράκων και λίπους στη διατροφή αναμένεται ότι καθορίζουν τα επίπεδα των λιπιδίων στο πλάσμα. Ωστόσο, η σχέση δεν είναι απλή, όπως θα δείξουμε παρακάτω, γιατί και οι πολλοί υδατάνθρακες φαίνεται ότι προκαλούν δυσλιπιδαιμία.

Δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες

Δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες δοκιμάστηκαν από πολλούς ερευνητές χωρίς να δώσουν παρόμοια αποτελέσματα, όσον αφορά τη γλυκαιμία και τα λιπίδια του πλάσματος. Τα πορίσματα των σχετικών ερευνών προκύπτουν από τις πειραματικές εφαρμογές διαφόρων διαιτολογίων, τα πρωτόκολλα των οποίων διαφέρουν. Πολλοί ερευνητές εμφανίζονται ιδιαίτερα ενθουσιώδεις στις απόψεις τους για την προτίμηση διαιτολογίων με πολλούς υδατάνθρακες.¹⁴⁻²⁰ Συνήθως στα διαιτολόγια αυτά περιλαμβάνονται μεγάλες ποσότητες φυτικών ινών.^{14-16,18,19} Με τα διαιτολόγια αυτά η μέση γλυκαιμία είναι χαμηλότερη και ελαττώνεται η LDL χοληστερόλη. Ωστόσο, αυτό τον αρχικό ενθουσιασμό δεν συμμερίζονται άλλοι ερευνητές.²¹⁻²⁷ Θεωρούν ότι οι δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες έχουν και μειονεκτήματα όπως:

α) Μεγαλύτερη μεταγευματική αύξηση γλυκόζης.

β) Αύξηση τριγλυκεριδίων, μείωση HDL.

γ) Μικρή συνεργασιμότητα ασθενών που τελικά δεν εφαρμόζουν τις οδηγίες για λήψη περισσότερων υδατανθράκων.

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

Το όφελος από τις δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες αποδίδεται μάλλον στις πολλές φυτικές ίνες παρά στους υδατάνθρακες.^{32,34,35} Το ευνοϊκό αποτέλεσμα από τις ίνες δεν υφίσταται σε δίαιτες με λίγους υδατάνθρακες.³⁶ Επίσης βρέθηκε ότι σε φυσιολογικά άτομα δεν παρατηρούνται όλα τα ευνοϊκά αποτελέσματα από τις πολλές φυτικές ίνες, όπως παρατηρούνται στους διαβητικούς.^{30,31} Στα φυσιολογικά άτομα προκαλούνται ευνοϊκές μεταβολές στα επίπεδα της χοληστερόλης χωρίς να επηρεάζεται η γλυκαιμία.^{30,31} Δοκιμές με ισοθερμιδικές δίαιτες με πολλούς και λίγους υδατάνθρακες έδειξαν ότι οι πολλοί υδατάνθρακες αυξάνουν την ευαισθησία των ιστών στην ινσουλίνη.^{19,37}

Σύμφωνα με εργασία που δημοσιεύθηκε πρόσφατα, σε διαβητικούς τύπου 2 οι πολλοί υδατάνθρακες, χωρίς ενίσχυση με πολλές ίνες, προκαλούν αύξηση της μέσης γλυκαιμίας, των τιμών της ινσουλίνης στο πλάσμα και των τριγλυκεριδίων. Παρατηρείται αύξηση των εντερικής προέλευσης VLDL-TG και αυξημένη παραγωγή VLDL-TG. Τέλος βρέθηκε και αύξηση της δραστηριότητας της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης μετά από χορήγηση ηπαρίνης.²⁵ Οι μελέτες με διαβητικούς τύπου 1 είναι σχετικά λίγες και μάλλον δεν είναι εύκολο από αυτές να βγούν ακριβή συμπεράσματα. Από 7 εργασίες στις 5 μελετήθηκαν από 6 έως 12

ασθενείς.^{20,34,35,38,39} Τρεις εργασίες ήταν ουδέτερες στην κρίση τους,^{35,38,39} δύο ήταν θετικές για πολλούς υδατάνθρακες και ίνες,^{19,20} μια θετική υπό αίρεσιν να είναι πολλές οι ίνες³⁴ και μία αρνητική.²² Η τελευταία περιλάμβανε 40 ασθενείς και ήταν μακράς διάρκειας, αλλά με λογική ποσότητα φυτικών ινών (32 g ημερησίως). Τα συμπεράσματα ήταν αρνητικά

για τους πολλούς υδατάνθρακες με το ανωτέρω ποσό φυτικών ινών. Σε δύο εργασίες οι ασθενείς που μελετήθηκαν ήταν μικτοί, τύπος 1 και 2 μαζί.^{18,32}

Η πέψη του αμύλου και των ολιγοσακχαριτών υπενθυμίζεται στο σχήμα 6.3. Τα τελικά προϊόντα που θα απορροφηθούν είναι η γλυκόζη, η φρουκτόζη και η γαλακτόζη. Στο αίμα τελικά κυκλοφορεί κυρίως γλυκόζη.

Οι φυτικές ίνες στη διατροφή

Στην τελευταία εικοσαετία συζητήθηκε και ερευνήθηκε ιδιαίτερα ο ρόλος των φυτικών ινών στη διατροφή σε σχέση με διάφορα νοσήματα. Η αρχή, όμως, είχε γίνει ήδη από το 1960 με παρατηρήσεις του Trowell σχετικές με τη μηδαμινή συχνότητα δυσκοιλιότητας, εκκολπωμάτων, ευερέθιστου εντέρου, ελκώδους κολίτιδας, σκωληκοειδίτιδας, πολυπόδων και καρκίνων παχέος εντέρου στους Αφρικανούς της Αφρικής οι οποίοι τρώγουν μεγάλες ποσότητες φυτικών ινών.³⁹ Οι παρατηρήσεις επεκτάθηκαν στον σακχαρώδη διαβήτη και την παχυσαρκία.⁴⁰ Σήμερα γνωρίζουμε ότι οι φυτικές ίνες διακρίνονται σε δύο κατηγορίες. Τις αδιάλυτες ίνες που δεν απορροφώνται κατά τη διαδικασία της πέψης και τις διαλυτές ίνες που απορροφώνται (Σχήμα 6.4).

Οι **αδιάλυτες** αποτελούνται από μη διασπώμενους υδατάνθρακες —κυτταρίνη, λιγνίνη και μερικές ημικυτταρίνες— που βρίσκονται στο πύτυρο και τα χορταρικά, δημιουργούν όγκο κοπράνων και βελτιώνουν τη λειτουργία του εντέρου. Η ταχύτητα διέλευσης από το έντερο αυξάνεται με την παρουσία τους.

Οι **διαλυτές** αποτελούνται από πολυμερείς υδατάνθρακες που διασπώνται στο έντερο, πηκτίνες, φυτικές πολυσακχαρίδες και μερικές ημικυτταρίνες. Βρίσκονται στα όσπρια, τη βρώμη, τη σίκαλη, τα φρούτα και τα φυλλώδη λαχανικά. Παρατείνουν τον χρόνο κένωσης του στομάχου, αλλά και τον χρόνο διέλευσης από το έντερο. Προκαλούν αίσθημα κορεσμού και διευκολύνουν την ελάττωση πρόσληψης των θερμίδων. Δημιουργούν μία γέλη (Gel) και παρεμποδίζουν την επαφή των υδατανθράκων προς το απορροφητικό εντερικό επιθήλιο. Έτσι επιβραδύνουν την απορρόφηση της γλυκόζης.⁴¹ Υπάρχουν ενδείξεις ότι δρουν επηρεάζοντας την έκκριση των γαστρεντερικών ορμονών (εντερικό γλουκαγόνο, γαστροανασταλτικό πεπτιδίο και σωματοστατίνη).⁹

Παράλληλα βρέθηκε ότι οι φυτικές ίνες ελαττώνουν την LDL-χοληστερόλη και την ολική χοληστερόλη. Θεωρείται ότι δεσμεύουν τα χολικά οξέα με αποτέλεσμα την ελάττωση της γαλακτωματοποίησης και της απορρόφησης λίπους. Πιθανώς έχουν αντιοξειδωτικές ιδιότητες και συμβάλλουν σε μείωση της οξειδωσης της LDL.^{16,32,33,42} Διασπώνται σε ποσοστό 10% περίπου στο παχύ έντερο από βακτηρίδια και παράγονται οξέα (οξικό, βουτυρικό και προπιονικό) τα οποία συμβάλλουν στην υπολιπιδαιμική και υπογλυκαιμική δράση.⁹ Ατυχώς παράλληλα με την πτώση της LDL έχουμε και πτώση της HDL. Ο αθηρωγόνος δείκτης δεν μεταβάλλεται, λόγω μεταβολής και των δύο αυτών παραμέτρων. Όπως προαναφέρθηκε όμως το πρόβλημα με τις φυτικές ίνες είναι η δυσανεξία.⁴³ Εκτός από τη δυσανεξία αναφέρονται και άλλα πιθανά μειονεκτήματα κατά τη χρήση μεγάλων ποσοτήτων φυτικών ινών στη διατροφή που φαίνονται συνοπτικά στον πίνακα 6.8.

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

- α) Από το μεγάλο ποσοστό ατόμων που δεν μπορούν να ανεχθούν τις πολλές φυτικές ίνες.
- β) Από το ότι το 80% των διαβητικών τύπου 2 είναι παχύσαρκοι και πρέπει να κάνουν ολιγοθερμιδικές δίαιτες στις οποίες το ποσοστό των υδατανθράκων δεν είναι μεγάλο, οπότε δεν έχει ιδιαίτερη αξία η προσθήκη φυτικών ινών.⁴⁶

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

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

Αιτίες για διάσπαση στα αποτελέσματα των ερευνών με διαιτολόγια

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

- Ετερογένεια των ασθενών (τύπος ΣΔ 1 ή 2 ή μικτοί άρρωστοι, διαφορετική διάρκεια ΣΔ, διαφορετική εφεδρεία ενδογενούς ινσουλίνης, πιθανή νευροπάθεια με ασυμπτωματική γαστροπάρεση).
- Μικρή διάρκεια μελέτης.
- Μικρός αριθμός ασθενών.
- Ακραίες δίαιτες, δυσανεξία.
- Μικρή συμμόρφωση ασθενών έξω από τον μεταβολικό θάλαμο.
- Η περιεκτικότητα σε φυτικές ίνες και ο τύπος των φυτικών ινών (διαλυτές και μη) διαφέρουν πολύ από εργασία σε εργασία. Επίσης μπορεί τα δύο υπό σύγκριση διαιτολόγια να έχουν βάσει του πρωτοκόλλου τους μικρή ή μεγάλη διαφορά στις φυτικές ίνες και τους υδατάνθρακες στην ίδια εργασία.
- Διαφορές στην απορρόφηση υδατανθράκων δημιουργούνται στα μικτά γεύματα από τη συνύπαρξη λίπους στο γεύμα.
- Παρεμβολή της έννοιας του γλυκαιμικού δείκτη των τροφών που χρησιμοποιούνται στα υπό μελέτη διαιτολόγια.
- Γλυκαιμικός δείκτης
- Ο όρος γλυκαιμικός δείκτης χρησιμοποιήθηκε αρχικά από τον Jenkins και συν. το 1981.48,49 Πρόκειται για τον λόγο των επιπέδων που δημιουργούνται από τις καμπύλες γλυκόζης σε πειραματικά γεύματα με την υπό εξέταση τροφή και άσπρο ψωμί. Τα επίπεδα της καμπύλης με το άσπρο ψωμί τίθενται στον παρονομαστή του κλάσματος. Όσο μικρότερος της μονάδας είναι ο λόγος, τόσο λιγότερο αυξάνεται η γλυκόζη στο αίμα μετά από βρώση της υπό εξέταση τροφής.
- Ωστόσο, παρατηρούνται διαφορές στην εκτίμηση του γλυκαιμικού δείκτη σε εργασίες που έχουν γίνει για τον σκοπό αυτό. Οι διαφορές αυτές στον γλυκαιμικό δείκτη των τροφών αποδίδονται στους παρακάτω λόγους:
 - Στον βαθμό ενυδάτωσης και το μέγεθος των κόκκων του αμύλου. Όσο περισσότερο ενυδατωμένοι και διογκωμένοι είναι οι κόκκοι του αμύλου, τόσο ταχύτερη καθίσταται η απορρόφησή τους.50
 - Στην ποσότητα και τον τύπο των φυτικών ινών που περιέχονται. Όσο περισσότερες διαλυτές φυτικές ίνες περιέχονται τόσο μικρότερος είναι ο γλυκαιμικός δείκτης.51
 - Στην ποσότητα λίπους και πρωτεϊνών, ιδίως στα μικτά γεύματα ή στις τροφές (π.χ. το γάλα ή το παγωτό έχουν πολύ μικρότερο γλυκαιμικό δείκτη από άλλα τρόφιμα).50
 - Στην παρουσία ενζυμικών αναστολέων (λεκτίνες και φυτάσες). Οι λεκτίνες εμποδίζουν την επαφή του αμύλου στο ενεργό τμήμα της αμυλάσης, λόγω δέσμευσης στο σημείο αυτό των ιδίων των λεκτινών. Οι φυτάσες δρουν μέσω της σύνδεσής τους με μεταλλικά ιόντα, που είναι απαραίτητα για τη δράση της αμυλάσης.50
 - Στην επίδραση τρόπου παρασκευής. Η μεγάλη θερμότητα, π.χ. στη έψηση, αυξάνει τελικά την ταχύτητα απορρόφησης.53,54
 - Στη δράση βακτηριδίων του παχέος εντέρου.55
 - Στις διαφορές που υπάρχουν από ποικιλία σε ποικιλία τροφής, π.χ. στα διάφορα μακαρόνια ή πατάτες.56,57
 - Στον βαθμό ωρίμανσης των φρούτων, π.χ. η ώριμη μπανάνα έχει δείκτη 74, ενώ η ανώριμη μπανάνα έχει δείκτη 43.58
 - Στον τύπο του αμύλου και συγκεκριμένα την αναλογία αμυλόζης και αμυλοπηκτίνης.59 Η αμυλόζη είναι πιο δύσκολα διασπώμενη και επομένως έχει μικρότερο γλυκαιμικό δείκτη από την αμυλοπηκτίνη. Το άμυλο των λαχανικών και των όσπριων έχει περισσότερο αμυλόζη, συνήθως άνω του 29%, γεγονός που εξηγεί εν μέρει τον μικρότερο γλυκαιμικό δείκτη που εμφανίζουν τα όσπρια.
- Διαφορές στην εκτίμηση του γλυκαιμικού δείκτη δημιουργούνται από τη διακύμανση της απορρόφησης της τροφής σε πειράματα διαφορετικών ημερών (Day to day variation). Ο συντελεστής μεταβλητότητας της εκτίμησης του γλυκαιμικού δείκτη βρέθηκε σε φυσιολογικά άτομα 22-25%, σε τύπου 2 διαβητικούς 15-19% και σε τύπου 1 διαβητικούς 29%.50 Εξάλλου και η απλή δοκιμασία ανοχής γλυκόζης έχει σημαντική μεταβλητότητα από μέρα σε μέρα. Επιπρόσθετες διαφορές στην εκτίμηση του γλυκαιμικού δείκτη δημιουργούνται ανάλογα και με τον τρόπο υπολογισμού των επιπέδων που συγκρίνονται. Άλλο αποτέλεσμα προκύπτει, αν χρησιμοποιηθεί ως κατώτερο σημείο της καμπύλης το μηδέν mg/dl και άλλο, αν χρησιμοποιηθεί το σημείο εκκίνησης της γλυκόζης προ του δοκιμαστικού γεύματος, π.χ. για φυσιολογικό άτομο περίπου τα 70 mg/dl, ενώ για διαβητικό άτομο συνήθως πάνω από 140 mg/dl.50,60,61 Η διάρκεια των αιμοληψιών για μετρήσεις γλυκόζης μετά τα γεύματα, επίσης, έχει σημασία. Για να είναι αξιόπιστος ο

- δείκτης απαιτούνται τουλάχιστον τρεις ώρες παρατήρησης στα διαβητικά άτομα και δύο ώρες στα φυσιολογικά.⁶¹ Σήμερα πολλοί ερευνητές δέχονται ότι σε μικτά γεύματα χάνεται η αξία του γλυκαιμικού δείκτη των τροφών.⁶²⁻⁶⁴ Ωστόσο, επειδή όλα τα γεύματα δεν είναι ιδιαίτερα σύνθετα ή περιέχουν λίγο λίπος, είναι δυνατόν σε κάποιο βαθμό να διατηρείται η διαφοροποίηση των γλυκαιμικών δεικτών διαφόρων τροφών.⁶⁵⁻⁶⁷
- Πολλές εργασίες έχουν γίνει για την εκτίμηση του γλυκαιμικού δείκτη διαφόρων τροφών που διατηρούν την αξία τους απόλυτα, όσον αφορά στη μεμονωμένη πρόσληψή τους.⁶⁸⁻⁷³ Ο γλυκαιμικός δείκτης μερικών τροφών εμφανίζεται κατά φθίνουσα σειρά στον πίνακα 6.9.
 - Η αντικατάσταση κεκορεσμένων λιπών ή και υδατανθράκων από ελαιόλαδο
 - Είναι γνωστό ότι η ύπαρξη λίπους στο στομάχι καθυστερεί τη γαστρική κένωση προς το έντερο.⁵² Η αντικατάσταση μέρους υδατανθράκων από ελαιόλαδο (μονοακόρεστα λιπαρά οξέα) φαίνεται να γίνεται καλώς ανεκτή και με ευνοϊκά αποτελέσματα στη ρύθμιση της γλυκόζης και των λιπιδίων.⁷⁴⁻⁷⁶ Αυτή η δίαιτα —μεσογειακού τύπου— εφαρμόζονταν κατά συνήθεια τα παλαιότερα χρόνια στην Ελλάδα και σήμερα συστήνεται από πολλούς ερευνητές όχι μόνο στους διαβητικούς, αλλά και στον γενικό πληθυσμό. Οι υδατάνθρακες καλύπτουν το 45% των θερμίδων, οι πρωτεΐνες το 15% και τα λίπη το 40%. Περισσότερο από τα 2/3 των λιπών είναι ακόρεστα και μάλιστα κυρίως μονοακόρεστα, δηλαδή ελαιόλαδο. Σε ασθενείς που δεν μπορούν να ανεχθούν μεγάλες ποσότητες φυτικών ινών και υδατανθράκων, η δίαιτα με αρκετό ελαιόλαδο είναι μια καλή εναλλακτική επιλογή.⁷⁷
 - Οι μονοσακχαρίτες στη διατροφή του διαβητικού
 - Σήμερα είναι παραδεκτό ότι μικρή ποσότητα ζάχαρης ή φρουκτόζης (κάτω των 30 g), εφόσον αντικαθιστά ισοθερμιδική ποσότητα σύνθετων υδατανθράκων και λαμβάνεται στα πλαίσια μικτών γευμάτων, δεν έχει δυσμενείς επιδράσεις στον μεταβολισμό.^{78,79,80} Μεγαλύτερες ποσότητες ζάχαρης προκαλούν αύξηση λιπιδίων (χοληστερόλης, LDL-χοληστερόλης, τριγλυκεριδίων) και μεγάλες μεταγευματικές αυξήσεις της γλυκόζης στο αίμα.^{81,82} Ακόμη και μικρές ποσότητες ζάχαρης πρέπει να υπολογίζονται σωστά και να ελαττώνεται, π.χ. το ψωμί στο αντίστοιχο γεύμα. Η φρουκτόζη που έχει πολύ χαμηλότερο γλυκαιμικό δείκτη από τη ζάχαρη και τη γλυκόζη επίσης μπορεί να χρησιμοποιείται.^{78,83} Ο μικρότερος γλυκαιμικός δείκτης της φρουκτόζης οφείλεται στην ανάγκη μεταβολισμού της στο ήπαρ, όπου μετατρέπεται σε γλυκόζη. Αν χρησιμοποιείται και ζάχαρη τότε η ποσότητα της φρουκτόζης στο διαιτολόγιο πρέπει να μειώνεται αντίστοιχα.⁸⁴ Σε μεγάλες δόσεις η φρουκτόζη, όπως και η γλυκόζη, προκαλεί δυσλιπιδαιμία (αύξηση χοληστερόλης και LDL-χοληστερόλης), γι' αυτό και πρέπει η συνολική ποσότητα των μονοσακχαριτών να ελέγχεται.⁸⁵ Αν η προσθήκη ζάχαρης και φρουκτόζης επιπροσθέτει υδατάνθρακες στο σύνολο του διαιτολογίου έχουμε και αύξηση των τριγλυκεριδίων.²⁵ Η σορβιτόλη που χρησιμοποιείται ως γλυκαντικό, έχει επίσης χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, διότι δεν απορροφάται πλήρως, αλλά και μεταβολίζεται, επίσης, στο ήπαρ. Αν χρησιμοποιηθεί αλόγιστα η σορβιτόλη δρα στο έντερο και προκαλεί ωσμωτική διάρροια.⁸⁶ Πάντως, δεν πρέπει να λησμονείται ότι στο ήπαρ οι μονοσακχαρίτες μετατρέπονται ο ένας στον άλλο και στο αίμα εισέρχεται τελικά γλυκόζη (σχ. 6.5). Έτσι είτε οξέως (από γλυκόζη) είτε βραδυφλεγώς (από φρουκτόζη ή σορβιτόλη) η γλυκόζη του αίματος αυξάνεται και βέβαια προσλαμβάνονται οι σχετικές θερμίδες.
 - Οι δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες τα τελευταία λίγα χρόνια υπόκεινται σε κριτική και, μετά τους αρχικούς ενθουσιασμούς, διερχόμαστε περίοδο σκεπτικισμού. Αν ο διαβητικός μπορεί να ανεχθεί και να εφαρμόσει επί μακρόν, με σωστή συνεργασιμότητα, δίαιτες με πολλούς υδατάνθρακες και πολλές διαλυτές φυτικές ίνες, έχει καλώς. Ωστόσο, πρέπει να ελέγχεται αυτό το διαιτολόγιο για ανεπιθύμητες επιδράσεις. Ακόμη η δίαιτα με πολλούς υδατάνθρακες, για να μην έχει δυσμενή επίδραση στα τριγλυκερίδια και στη μεταγευματική γλυκαιμία, πρέπει να συνδυάζεται με μεγάλη ποσότητα φυτικών ινών (πιθανώς πάνω από 40 g το 24ωρο), πράγμα που λίγοι ασθενείς μπορούν να εφαρμόσουν και να ανεχθούν. Ίσως πιο συντηρητικές απόψεις για τους υδατάνθρακες (45-50% των θερμίδων), που βρίσκονται και πιο κοντά στις τρέχουσες συνήθειες διατροφής μέσα στην οικογένεια, είναι πιο κοντά στο εφικτό αποτέλεσμα. Το παραδοσιακό ελαιόλαδο της διατροφής των Ελλήνων ανά τους αιώνες αποτελεί εναλλακτική ή συμπληρωματική λύση, όταν οι πολλές φυτικές ίνες με πολλούς υδατάνθρακες δεν είναι αποδεκτή διατροφή.

Βιβλιογραφία

- 1 Rosett JW, Rifkin H. The history of nutrition and diabetes. In Jovanovic L, Peterson CM, eds, Nutrition and Diabetes. Alan R Liss Inc New York 1985;1-13.
- 2 Lawrence RD. The diabetic life: Its control by diet and insulin. London J and A Churchill 1965.
- 3 Vinic A, Wingg RR. Nutritional management of the person with diabetes. In Diabetes Mellitus, Theory and Practice. Elsevier New York 1990;464-496.
- 4 Himsworth HP. The dietary factor determining the glucose tolerance and the sensitivity to insulin of health men. Clin Sci 1935;2:67-94.
- 5 American Diabetes Association. Principles of nutrition and dietary recommendations for patients with diabetes mellitus. Diabetes 1971;20:633-634.
- 6 Humphreys M, Cronin CC, Barry DG, Ferriss JB. Are the nutritional recommendations for insulin-dependent diabetic patients being achieved? Diabetic Med 1994;11:79-84.
- 7 Diabetes Mellitus. In Davidson S, Passmore R, Brock JF, Trus-well AS, eds, Human nutrition and dietetics 1975;412-436.
- 8 Nutrition Study Group, European Association for the Study of Diabetes. Nutritional recommendations for individuals with diabetes mellitus. Diabetes Nutr Metab 1988;1:145-149.
- 9 Nutrition Subcommittee, British Diabetic Association. Dietary recommendations for diabetics for the 1980s. Human Nutr Appl Nutr 1982;36:378-394.
- 10 Canadian Diabetes Association. Guidelines for nutritional management of diabetes mellitus. J Can Diet Assoc 1981;42: 110-118.
- 11 WHO Diet, nutrition and prevention of chronic diseases: Technical report series 797. Geneva WHO 1990.
- 12 American Diabetes Association. Principles of Nutrition and dietary recommendations for individuals with diabetes melli-tus. Diabetes 1979;2:520-523.
- 13 American Diabetes Association. Nutritional recommendati-ons and principles for individuals with diabetes mellitus. Dia-betes Care 1987;10:126-132
- 14 Parillo M, Riccardi G, Pacioni D et al. Metabolic consequ-ences of feeding a high-carbohydrate, high-fiber diet to diabe-tic patients with chronic kidney failure. Am J Clin Nutr 1988; 48:255-259.
- 15 Lousley S E, Jones D B, Slaughter P et al. High carbohydrate-high fibre diets in poorly controlled diabetes Diabetic Med 1984;1:21-25.
- 16 Story L, Anderson J W, Chen W J L et al. Adherence to high-carbohydrate, high-fiber diets: Long-term studies of non-obese diabetic men. J Am Diet Assoc 1985;85:1105-1110.
- 17 Simpson RW, Mann JI, Eaton J et al. Improved glucose control in maturity onset diabetes treated with high-carbo-hydrate-modified fat diet. Br Med J 1979;1:1753-1756.
- 18 Ney D, Hollingsworth DR, Cousins L. Decreased insulin requ-irement and improved control of diabetes in pregnant women given a high-carbohydrate, high-fibre, low-fat diet. Diabetes Care 1982;5:529-533.
- 19 Pederson O, Hjollund E, Lindskov HO et al. Increased insulin receptor binding to monocytes from insulin-dependent diabe-tic patients after a low-fat, high-starch, high-fiber diet. Diabe-tes Care 1982;5:284-291.
- 20 Simpson RW, Mann HI, Eaton J et al. High-carbohydrate diets and insulin-dependent diabetics. Br Med J 1979;2:523-525.
- 21 Rivelles AA, Giacco R, Genovese S, Patti L, Marotta G, Pacioni D et al. Effects of changing amount of carbohydrate in diet on plasma lipoproteins and apolipoproteins in type 2 diabetic patients. Diabetes Care 1990;13:446-448.
- 22 McCulloch D K, Mitchell R D, Ambler J, Tattersall R B. A prospective comparison of "convevtional" and high-carbohy-drate/high-fibre/low-fat diets in adults with established type 1 (insulin-dependent) diabetes. Diabetologia 1985;28:208-227.
- 23 Garg A, Grundy SM, Unger RH. Comparison of effects of high and low-carbohydrate diets on plasma lipoproteins and insulin sensitivity in patients with mild NIDDM. Diabetes 1992;41: 1278-1285.
- 24 Garg A, Bantle P, Henry RR et al. Effects of varying carbo-hydrate content of diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. JAMA 1994;271:1421-1428.
- 25 Chen YD, Coulston AM, Zhou MY, Hollenbeck CB, Reaven GM. Why do low fat high-carbohydrate diets accentuate postprandial lipemia in patients with NIDDM? Diabetes Care 1995;18:10-14.

- 26 Coulston AM, Hollenbeck CB, Swislocki AL, Reaven GM. Persistence of hypertriglyceridemic effect of low-fat high-carbohydrate diets in NIDDM patients. *Diabetes Care* 1989;12: 94-101.
- 27 Hoffman CR, Fineberg SE, Howey DC et al. Short-term effects of a high-fiber, high-carbohydrate diet in very obese diabetic individuals. *Diabetes Care* 1982;5:605-611.
- 28 Del Toma E, Lintas C, Clementi A, Marcelli M. Soluble and insoluble dietary fibre in diabetic diets. *Europ J Clin Nutr* 1988;42:313-319.
- 29 Pacy PJ, Dodson PM, Kubicki AJ et al. Effect of a high-fibre, high-carbohydrate dietary regimen on serum lipids and lipoproteins in type 2 hypertensive diabetic patients. *Diabetes Res* 1984;1:159-163.
- 30 Karlstrom B, Vessby B, Asp NG et al. Effects of leguminous seeds in a mixed diet in non-insulin-dependent diabetic patients. *Diabetes Res* 1987;5:199-205.
- 31 Nestel PJ, Nolan C, Bazelmans J, Cook R. Effects of a high-starch diet with low or high-fibre content on postabsorptive glucose utilization and glucose production in normal subjects. *Diabetes Care* 1984;7:207-210
- 32 Riccardi G, Rivellese A, Pacioni D et al. Separate influence of dietary carbohydrate and fibre on metabolic control of diabetes. *Diabetologia* 1984;26:116-121.
- 33 Rivellese A, Riccardi G, Giacco A et al. Reduction of risk factors for atherosclerosis in diabetic patients treated with high-fibre diet. *Prev Med* 1983;12:128-132.
- 34 Perrotti N, Santoro D, Genovese S et al. Effect of digestible carbohydrate on glucose control in insulin-dependent diabetic patients. *Diabetes Care* 1984;7:354-359.
- 35 Lindsay AN, Hardy S, Jarrett L, Rallison ML. High-carbohydrate, high-fibre diet in children with type 1 diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1984;7:63-67.
- 36 Coulston AM, Lui GC, Reaven GM. Plasma glucose, insulin, and lipid responses to high-carbohydrate, low-fat diets in normal humans. *Metabolism* 1983;32:52-56.
- 37 Ward GM, Simpson RW, Simpson HCR, Naylor BA, Mann JI, Turner RC. Insulin receptor binding increased by high-carbohydrate low-fat diet in non-insulin dependent-diabetics. *Eur J Clin Inv* 1982;12:85-89.
- 38 Hollenbeck CB, Connor WE, Riddle MC et al. The effects of a high-carbohydrate low-fat cholesterol-restricted diet on plasma lipid, lipoprotein, and apoprotein concentrations in insulin-dependent (type 1) diabetes mellitus. *Metab Clin Exper* 1985;34:559-566.
- 39 Taskinen MR, Nikkila EA, Ollus A. Serum lipids and lipoproteins in insulin-dependent-diabetic subjects during high-carbohydrate, high-fibre diet. *Diabetes Care* 1983;6:224-230.
- 40 Trowell HC. *Non-infective disease in Africa*. London, Edward Arnold 1960;217-222.
- 41 Trowell HC. Dietary fibre, ischaemic heart disease and diabetes mellitus. *Proc Nutr Soc* 1973;32:151-157.
- 42 Arky RA. Diet and diabetes. In Alberti KGMM and Krall LP, *The Diabetes Annual 2*. Elsevier Science Publisher, Amsterdam 1986:49-68.
- 43 Wolever TM, Jenkins DJ, Vuksan V, Josse RG, Wong GS, Jenkins AL. Glycemic index of foods in individual subjects. *Diabetes Care* 1990;13:126-132.
- 44 Hollenbeck CB, Coulston AM, Reaven GM. To what extent does increased dietary fibre improve glucose and lipid metabolism in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus? *Am J Clin Nutr* 1986;82:213-220.
- 45 Eastwood MA, Passmore R. Dietary fibre. *Lancet* 1983;2:202-205.
- 46 Garg A, Bonanome A, Grundy SM, Unger RH, Breslau NA, Pak CY. Effects of dietary carbohydrates on metabolism of calcium and other minerals in normal subjects and patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1990;70:1007-1013.
- 47 Cooper SG, Tracey EJ. Small bowel obstruction caused by oat bran bezoar. *N Eng J Med* 1989;320:1148-1149.
- 48 Beattie VA, Edwards CA, Hosker JP et al. Does adding fibre to a low energy, high-carbohydrate, low-fat diet confer any benefit to the management of newly diagnosed overweight type 2 diabetics? *Br Med J* 1988;296:1147-1149.
- 49 Tattersall R. Diet and NIDDM: A view from the Old World. In Alberti KGMM and Mazze RS, eds, *Current trends in non-insulin dependent diabetes mellitus*. Amsterdam-Oxford, Excerpta Medica 1989;263-270.
- 50 Jenkins DJA, Wolever TMS, Taylor RH et al. Glycemic index of foods: A physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981;34:362-366.
- 51 Jenkins DJA, Wolever TMS, Wong GS et al. Glycemic responses to foods: Possible differences between insulin-dependent and non-insulin-dependent diabetics. *Am J Clin Nutr* 1984;40:971-981.

- 52 Hermansen K. Research methodologies in the evaluation of intestinal glucose absorption and the concept of glucemic index. In Mogensen CE and Standl E, eds, Research methodologies in human diabetes. Walter de Gruyter, Berlin-New York Part 1. 1994:205-218.
- 53 Jenkins DJA, Leeds AR, Gasual MA et al. Unabsorbable carbohydrates and diabetes: decreased postprandial hyperglycemia. *Lancet* 1976;II:172-174.
- 54 Colier G, O'Dea K. The effect of coingestion of fat on the glucose, insulin, and gastric inhibitor polypeptide responses to carbohydrate and protein. *Am J Clin Nutr* 1983;37:941-944.
- 55 Vaaler S, Hanssen KF, Aagenaes O. The effect of cooking upon the blood glucose response to ingested carrots and potatoes. *Diabetes Care* 1984;7:221-223.
- 56 Katsilambros N, Saviolaki A, Philippides P et al. Metabolic effects of chestnuts in non-insulin-dependent diabetics. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1993;3:101-102.
- 57 Cummings JH, Englyst H. Fermentation in the human large intestine and its available substrates. *Am J Clin Nutr* 1987;45: 1243-1245.
- 58 Parillo M, Giacco R, Riccardi G et al. Different glycemic responses to pasta, bread, and potatoes in diabetic patients. *Diabetic Med* 1985;2:374-375.
- 59 Κατσιλάμπρος Ν, Φιλίππιδης Φ, Γαλανόπουλος Α και συν. Μεταβολικές επιδράσεις διαφόρων τύπων μακαρονιών σε διαβητικά άτομα τύπου 2. *Materia Medica Graeca* 1988;16:88-92.
- 60 Hermansen K, Rasmussen O, Gregersen S, Larsen S. Influence of ripeness of banana on the blood glucose and insulin response in type 2 diabetic subjects. *Diabetic Med* 1992;9: 739-743.
- 61 Tovar J. Bioavailability of starch in processed legumes: importance of physical inaccessibility and retrogradation. *Scand J Nutr* 1992;36:164-172.
- 62 Gannon MC, Nuttall FQ. Factors affecting interpretation of postprandial glucose and insulin in areas. *Diabetes Care* 1987; 10:759-763.
- 63 Le Floch JP, Escuyer P, Baudin E et al. Blood glucose area under the curve. Methodological aspects. *Diabetes Care* 1990; 13:172-175.
- 64 Calle Pascual AL, Gomez V, Leon E, Bordiu E. Foods with a low glycemic index do not improve glycemic control of both type 1 and type 2 diabetic patients after one month of therapy. *Diabetes Metab* 1988;14:629-633
- 65 Laine DC, Thomas W, Levitt MD, Bantle JP. Comparison of predictive capabilities of diabetic exchange lists and glycemic index of foods. *Diabetes Care* 1987;10:387-394
- 66 Coulston AM, Hollenbeck CB, Swislocki ALM, Reaven GM. Effect of source of dietary carbohydrate on plasma glucose and insulin responses to mixed meals in subjects with NIDDM. *Diabetes Care* 1987;10:395-400.
- 67 Wolever TMS, Nuttall FQ, Lee R et al. Prediction of the relative blood glucose response of mixed meals using the white glycemic index. *Diabetes Care* 1985;8:418-428.
- 68 Hermansen K, Rasmussen O, Arnfred J et al. Glycemic effects of spaghetti and potato consumed as part of mixed meal on IDDM patients. *Diabetes Care* 1987;10:401-406.
- 69 Garg A, Bonanome A, Grundy SM et al. Comparison of a high-carbohydrate diet with a high-monounsaturated-fat diet in patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *New Eng J Med* 1988;319:829-834.
- 70 Fontvieille AM, Rizkalla SW, Penfornis A, Acosta M, Bor-net FR, Slama G. The use of low glycaemic index foods improves metabolic control of diabetic patients over five weeks. *Diabet Med* 1992;9:444-450.
- 71 Wolever TM, Jenkins DJ, Vuksan V, Jenkins AL, Buckley GC, Wong GS, Josse RG. Beneficial effect of a low glycaemic index diet in type 2 diabetes. *Diabet Med* 1992;9:451-458.
- 72 Hermansen K, Rasmussen O, Arnfred J et al. Differential glycemic effects of potato, rice and spaghetti in Type 1 (insulin-dependent) diabetic patients at constant insulinaemia. *Diabetologia* 1986;29:358-361.
- 73 Katsilambros NL, Philippides P, Touliatou A et al. Metabolic effects of honey (alone or combined with other foods) in type 2 diabetics. *Acta Diabetol Latina* 1988;25:197-203.
- 74 Crapo PA, Reaven GM, OLeffsky J. Plasma glucose and insulin response to orally administered simple and complex carbohydrates. *Diabetes* 1977;26:1178-1183.
- 75 Jenkins DJA, Wolever TMS, Taylor RH, Barker HM, Fielden H. Exceptionally low blood glucose response to dried beans: comparisons with other carbohydrate foods. *Br Med J* 1980;2: 578-580.

- 76 Rivellese AA, Giacio R, Genovese S, et al. Effects of changing amount of carbohydrate in diet on plasma lipoproteins and apolipoproteins in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care* 1990;13:446-448.
- 77 Κατσιλάμπρος Ν. Προβληματισμοί στη διατροφή του διαβητικού. Πού οδηγεί το μέλλον. *Ελλ Διαβητολ Χρον* 1988;2:96-99.
- 78 Perrotti N, Santoro D, Genovese S, Giacco A, Rivelesse A, Riccardi G. Effect of digestible carbohydrates on glyucose control in insulin dependent diabetic patients. *Diabetes Care* 1984;7:354-359.
- 79 Rickard KA, Loghmani ES, Cleveland JL, Fineberg NS, Frei-denberg GR. Lower glyceimic response to sucrose in the dietes of children with type 1 diabetes. *J Pediatr* 1998;133:429-34.
- 80 Bantle JP, Laine DC, Thomas JW. Metabolic effects of dietary fructose and sucrose in types I and II diabetics subjects. *JAMA* 1986;256:3241-3246.
- 81 Peterson DB, Lambert J, Gerring S et al. Sucrose in the diet of diabetic patients-just another carbohydrate. *Diabetologia* 1986; 29:216-220.
- 82 Grigoresco G, Rizkalla SW, Halfon P et al. Lack of detectable deleterious effects on metabolic control of daily fructose ingestion for 2 months in NIDDM patients. *Diabetes Care* 1988;11:546-550.
- 83 Hollenbeck CB, Coulston AM, Reaven GM. Effects of sucrose on carbohydrate and lipid metabolism in NIDDM patients. *Diabetes Care* 1989;12:62-66.
- 84 Coulston AM, Hollenbeck CB, Donner CC, Williams R, Chiou Y-AM et al. Metabolic effects of added dietary sucrose in individuals with non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM). *Metabolism* 1985;34:962-966.
- 85 Osei K, Bossetti B. Dietary fructose as a natural sweetener in poorly controlled type 2 diabetes: A 12-month crossover study of effects on glucose, lipoprotein and apolipoprotein metabolism. *Diabetic Med* 1989;6:506-511.
- 86 Mann JI. Diet and diabetes: some agreement, but contro-versies continue. In Alberti KGMM and Krall LP, eds, *Diabetes Annual 3*, Amsterdam, Elsevier 1987:55-71.
- 87 Bantle JP, Swanson JE, Thomas W, Laine DC. Metabolic effects of dietary fructose in diabetic subjects. *Diabetes Care* 1992;15:1468-1476.
- 88 Franz MJ, Horton ES, Bantle JP et al. Nutrition principles for the management of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 1994;17:490-518.