

## ΕΙΔΙΚΟ ΑΡΘΡΟ SPECIAL ARTICLE

# Μεταγευματικός δυσμεταβολισμός

Ο μεταγευματικός δυσμεταβολισμός χαρακτηρίζεται από την υπέρμετρη αύξηση των επιπέδων γλυκόζης και τριγλυκεριδίων μεταγευματικά, και αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την ανάπτυξη καρδιαγγειακής νόσου, ακόμη και σε μη διαβητικά άτομα. Οι μηχανισμοί που εμπλέκονται στην αύξηση της καρδιαγγειακής νόσου αφορούν στην αύξηση του ενδοκυττάριου οξειδωτικού stress, στην ενδοθηλιακή δυσλειτουργία, καθώς και στην εμφάνιση διαταραχών της ηπκτικότητας κατά τη διάρκεια της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας και υπερτριγλυκεριδαιμίας. Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις θα πρέπει να στοχεύουν εκτός από τη μείωση των επιπέδων νηστείας και στη μείωση των μεταγευματικών επιπέδων της γλυκόζης και των λιπιδίων, η οποία μπορεί να επιτευχθεί κατ' αρχάς με την τροποποίηση υγιεινοδιαιτητικών παραγόντων, όπως είναι το είδος των καταναλισκόμενων λιπαρών οξέων (μονοακόρεστα ή κεκορεσμένα), ο τρόπος μαγειρέματος ή η προσθήκη συγκεκριμένων συστατικών στο φαγητό. Σε δεύτερη φάση, αν κρίνεται αναγκαίο, μπορεί να χορηγηθούν φάρμακα.

## 1. ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η μεταγευματική γλυκαιμία και η λιπαιμία είναι φαινόμενα που παρουσιάζονται φυσιολογικά μετά την κατανάλωση γεύματος. Ο σύγχρονος τρόπος ζωής, που χαρακτηρίζεται από τον συνδυασμό λήψης τροφών υψηλού γλυκαιμικού δείκτη, χαμηλής σωματικής άσκησης και αυξημένου σωματικού βάρους, οδηγεί σε ανάπτυξη ινσουλινοαντοχής και διαταραχή της μεταγευματικής γλυκαιμίας και λιπαιμίας, με αποτέλεσμα την υπέρμετρη και παρατεταμένη αύξηση της γλυκόζης, αλλά και των τριγλυκεριδίων μεταγευματικά.<sup>1,2</sup> Ο σακχαρώδης διαβήτης (ΣΔ) είναι ίσως η εκτενέστερα μελετημένη νόσος που αφορά στη διαταραχή του μεταβολισμού των υδατανθράκων, αλλά και των λιπιδίων. Η υπεργλυκαιμία καθώς και η υπερλιπιδαιμία είναι παράγοντες που προδιαθέτουν στην αύξηση της επίπτωσης της αθηροσκληρυντικής νόσου στους εν λόγω ασθενείς. Οι διαταραχές που εμφανίζονται στα επίπεδα της γλυκόζης και των τριγλυκεριδίων μετά τη λήψη γεύματος μπορούν να περιληφθούν υπό τον γενικότερο όρο «μεταγευματικός δυσμεταβολισμός».<sup>1,2</sup>

## 2. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΗΣ ΥΠΕΡΓΛΥΚΑΙΜΙΑΣ

Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι η μεταγευματική υπερ-

γλυκαιμία εμφανίζει σε διαβητικά άτομα τύπου 2 ισχυρότερη συσχέτιση σ' ό,τι αφορά στην πρόβλεψη εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου και θνητότητας, σε σύγκριση με τα επίπεδα γλυκόζης νηστείας.<sup>3,4</sup> Άλλωστε, τα κριτήρια διάγνωσης του διαβήτη, όπως προτείνονται από την Αμερικανική (American Diabetes Association) και την Ευρωπαϊκή Εταιρεία Διαβήτη (European Association for the Study of Diabetes), όπου οι τιμές γλυκόζης ορού  $\geq 200$  mg/dL δύο ώρες μετά από φόρτιση με 75 g γλυκόζης αποτελούν κριτήριο διάγνωσης ΣΔ, δίνουν ιδιαίτερη σημασία στη μεταγευματική υπεργλυκαιμία.<sup>5</sup> Αρκετές μελέτες έδειξαν ότι τα επίπεδα γλυκόζης στο πλάσμα 2 ώρες μετά την από του στόματος χορήγηση γλυκόζης μπορεί να χρησιμεύσουν ως ανεξάρτητος προγνωστικός παράγοντας καρδιαγγειακού κινδύνου.<sup>3,6</sup> Επί πλέον, η μεταγευματική υπεργλυκαιμία συμβάλλει περίπου κατά 30–40% στο σύνολο της ημερήσιας υπεργλυκαιμίας σε ασθενείς με διαβήτη.<sup>7</sup> Σύμφωνα με τις κατευθυντήριες οδηγίες που εκδίδονται από μεγάλες επιστημονικές εταιρείες, η διόρθωση της μεταγευματικής υπεργλυκαιμίας αποτελεί σημαντικό σκέλος της στρατηγικής για την πρόληψη της καρδιαγγειακής νόσου σε ασθενείς με ΣΔ,<sup>8,9</sup> ενώ η μεταγευματική υπεργλυκαιμία είναι αυτή που εμφανίζεται πρώιμα στην πορεία της ινσουλινοαντίστασης και ακολουθεί η αύξηση των επιπέδων νηστείας.<sup>10</sup> Σύμφωνα με μετα-ανάλυση 38 προοπτικών μελετών, η μεταγευματι-

ΑΡΧΕΙΑ ΕΛΛΗΝΙΚΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ 2017, 34(1):127–131  
ARCHIVES OF HELLENIC MEDICINE 2017, 34(1):127–131

Χ. Λιάσκος,<sup>1</sup>  
Ν. Κατσιλάμπρος<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Α΄ Προπαιδευτική Παθολογική Κλινική, Γενικό Νοσοκομείο «Λαϊκό», Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα  
<sup>2</sup>Ερευνητικό Εργαστήριο «Ν.Σ. Χρηστέας», Ιατρική Σχολή, Εθνικό και Καποδιστριακό Πανεπιστήμιο Αθηνών, Αθήνα

Postprandial dysmetabolism

Abstract at the end of the article

Λέξεις ευρετηρίου

Μεταγευματική υπεργλυκαιμία  
Υπερτριγλυκεριδαιμία

Υποβλήθηκε 5.6.2016

Εγκρίθηκε 17.6.2016

κή υπεργλυκαιμία σχετίζεται θετικά με αυξημένο σχετικό κίνδυνο για εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου ή θανάτου σε μη διαβητικά άτομα, ακόμη και μετά από διόρθωση για παράγοντες κινδύνου.<sup>11</sup> Η υπερπροσφορά γλυκόζης και ελεύθερων λιπαρών οξέων που παρατηρείται στην ινσουλινοαντοχή οδηγεί σε υπέρβαση των πεπερασμένων μεταβολικών δυνατοτήτων των μιτοχονδρίων και σε ανεπάρκεια του μηχανισμού οξειδωτικής φωσφορυλίωσης, με αποτέλεσμα τη μεταφορά ηλεκτρονίων στο μόριο του  $O_2$  και την παραγωγή ελεύθερων ριζών οξυγόνου (π.χ. ανιόν του υπεροξειδίου). Οι ελεύθερες ρίζες οξυγόνου εξουδετερώνουν το μονοξειδίο του αζώτου (NO), οδηγώντας σε μείωση της βιοδιαθεσιμότητάς του και πρόκληση βλάβης στο ενδοθήλιο των αγγείων (εικ. 1). Επί πλέον, η υπεργλυκαιμία ασκεί προφλεγμονώδη επίδραση, με αύξηση των επιπέδων κυτταροκινών, της CRP και της ενδοθηλίνης 1, που επίσης οδηγούν σε βλάβη του ενδοθηλίου.<sup>12</sup> Σημειώνεται επίσης ότι οι περισσότερες επιστημονικές εταιρείες θεωρούν ότι, εκτός από την ποσότητα των υδατανθράκων, ιδιαίτερο ρόλο εμφανίζει η επίδραση του είδους των υδατανθράκων στα μεταγευματικά επίπεδα της γλυκόζης στον ορό. Ο γλυκαιμικός δείκτης, ως γνωστόν, παρέχει πρόσθετες πληροφορίες εκτός από το ποσό των προσλαμβανομένων υδατανθράκων.<sup>13,14</sup> Η έννοια του γλυκαιμικού δείκτη (glycaemic index) εισήχθη για πρώτη φορά από τον Jenkins το 1981,<sup>15</sup> ώστε να εξηγήσει την *in vivo* γλυκαιμική απάντηση διαφόρων τροφών, όταν αυτή συγκρίνεται με ένα τρόφιμο αναφοράς ίσων θερμίδων (την εποχή εκείνη η γλυκόζη).<sup>14</sup> Εκτός από τον γλυκαιμικό δείκτη σημαντικό ρόλο φαίνεται να διαδραματίζει και η

φυσική μορφή της τροφής, η οποία εξαρτάται και από τον τρόπο μαγειρέματος. Σε μια σχετική μελέτη<sup>16</sup> δειχθηκε ότι η κατανάλωση ψημένων καστανών οδηγεί σε μικρότερα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης, σε σύγκριση με βρασμένα κάστανα. Επιπρόσθετα, η προσθήκη ορισμένων συστατικών στη διατροφή μπορεί να επηρεάσει τη μεταγευματική γλυκαιμία. Σε μια σχετική μελέτη<sup>17</sup> εξετάστηκε η επίδραση της προσθήκης ξιδιού στη μεταγευματική υπεργλυκαιμία. Δεκαέξι ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 συμμετείχαν σε αυτή τη μελέτη. Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, με ταυτόσημη ηλικία, φύλο και επίπεδα  $HbA_{1c}$ . Οι ασθενείς της πρώτης ομάδας κατανάλωναν γεύμα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη (πουρέ πατάτας και γάλα χαμηλών λιπαρών) σε δύο διαφορετικές ημέρες, με την προσθήκη ή όχι ξιδιού. Οι ασθενείς της δεύτερης ομάδας κατανάλωναν ισοθερμιδικό, σε σύγκριση με το προηγούμενο γεύμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη (ψωμί ολικής άλεσης, μαρούλι και τυρί χαμηλών λιπαρών). Μετρήθηκαν τα μεταγευματικά επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης για 2 ώρες. Οι ερευνητές παρατήρησαν ότι η προσθήκη ξιδιού είχε αποτέλεσμα στη μείωση της μεταγευματικής γλυκαιμίας μόνο στους ασθενείς που κατανάλωναν το γεύμα υψηλού γλυκαιμικού δείκτη. Η εξήγηση που έδωσαν ήταν ότι ο μηχανισμός με τον οποίο το ξίδι μειώνει τη μεταγευματική γλυκαιμία πιθανότατα αποδίδεται στο γεγονός ότι αυτό επιβραδύνει τη γαστρική κένωση που έχει ως συνέπεια τη μείωση του ρυθμού απορρόφησης των υδατανθράκων. Όταν όμως το προσφερόμενο γεύμα είναι χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη και πτωχό σε φυτικές ίνες, η επίδραση του ξιδιού στη γαστρική κένωση είναι μηδαμινή.



**Εικόνα 1.** Πώς οδηγεί η μεταγευματική υπεργλυκαιμία και η λιπαιμία σε οξειδωτικό stress.

### 3. Ο ΡΟΛΟΣ ΤΗΣ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΗΣ ΛΙΠΑΙΜΙΑΣ

Λιγότερο γνωστή, πιθανόν, είναι η έννοια της μεταγευματικής υπερτριγλυκεριδαιμίας, η οποία εμφανίζεται παρατεταμένη σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2<sup>18</sup> και αποτελεί ανεξάρτητο παράγοντα κινδύνου για την εκδήλωση καρδιαγγειακής νόσου.<sup>19,20</sup> Πολύ συχνά, στην καθημερινή κλινική πράξη εκτιμώνται τα επίπεδα τριγλυκεριδίων νηστείας. Το ερώτημα όμως είναι αν επαρκούν τα επίπεδα αυτά για την εκτίμηση του καρδιαγγειακού κινδύνου. Ο ρόλος της μεταγευματικής υπερτριγλυκεριδαιμίας είχε ήδη αναγνωρισθεί από το 1950, οπότε και παρατηρήθηκε σε άτομα με στεφανιαία νόσο η ύπαρξη αυξημένης θολερότητας του πλάσματος μετά τη λήψη φαγητού.<sup>7</sup> Ο Zilversmit εξέφρασε για πρώτη φορά την υπόθεση ότι τα προϊόντα των χυλομικρών ασκούν αθηρογόνο επίδραση και θεώρησε ότι η αθηροσκλήρωση είναι ένα μεταγευματικό φαινόμενο.<sup>21</sup> Πριν από κάποια χρόνια (1977), επίσης καταδείχθηκε για πρώτη φορά ότι η τιμή των τριγλυκεριδίων νηστείας δεν προδικάζει κατ' ανάγκη τη μεταγευματική τους αύξηση.<sup>22</sup> Για παράδειγμα, στη συγκεκριμένη μελέτη δύο άτομα (Α και Β) εμφάνιζαν ταυτόσημα επίπεδα νηστείας (80 έναντι 81 mg/dL). Ωστόσο, το άτομο Α εμφάνισε υψηλότερες τιμές 4 ώρες μεταγευματικά (181 έναντι 91 mg/dL του ατόμου Β).<sup>22</sup> Μεταγενέστερες μελέτες επιβεβαίωσαν τον ρόλο της μεταγευματικής υπερτριγλυκεριδαιμίας στη διαδικασία της αθηρογένεσης. Είναι αξιοσημείωτο ότι τα μεταγευματικά τριγλυκερίδια επιβαρύνουν περισσότερο, σε σύγκριση με τα τριγλυκερίδια νηστείας, τον κίνδυνο εμφάνισης εμφράγματος του μυοκαρδίου, τον κίνδυνο εμφάνισης ισχαιμικού αγγειακού εγκεφαλικού επεισοδίου, την αγγειογραφική επιδείνωση των αθηροσκληρωτικών βλαβών στα στεφανιαία αγγεία και τις καρωτίδες αρτηρίες, με αποτέλεσμα την αύξηση της συνολικής θνησιμότητας.<sup>23,24</sup>

Η δυσλιπιδαιμία στον ΣΔ χαρακτηρίζεται από υψηλά επίπεδα τριγλυκεριδίων νηστείας, χαμηλά επίπεδα HDL και επικράτηση των μικρών και πυκνών σωματιδίων LDL. Σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 παρατηρείται υψηλή και παρατεταμένη μεταγευματική τριγλυκεριδαιμία, ενώ τα υψηλά επίπεδα νηστείας καθώς και τα υψηλά μεταγευματικά επίπεδα σχετίζονται με την εμφάνιση καρδιαγγειακής νόσου.<sup>25</sup> Αρκετές μελέτες υποστηρίζουν ότι τα μεταγευματικά χυλομικρά και οι VLDL σχετίζονται με ανεπιθύμητες επιδράσεις στο ενδοθήλιο των αγγείων.<sup>20</sup> Τα χυλομικρά και τα κατάλοιπα VLDL, καθώς επίσης οι ενδιάμεσης πυκνότητας λιποπρωτεΐνες (IDL) και οι LDL διέρχονται το ενδοθήλιο των αγγείων και παραμένουν στον μέσο χιτώνα και τις αθηρωματικές πλάκες σε ποσοστό ανάλογο της συγκέντρωσής τους στο πλάσμα.<sup>26</sup> Κατά τη μεταγευματική περίοδο παρατηρείται μεγάλη παραγωγή υπολειμμάτων των χυλομικρών (chylomicron remnants). Αυτά προκύπτουν από την επί-

δραση της λιποπρωτεϊνικής λιπάσης στα χυλομικρά και την απελευθέρωση τριγλυκεριδίων. Κατ' αυτόν τον τρόπο τα υπολείμματα των χυλομικρών είναι αναλογικά πλούσια σε χοληστερόλη.<sup>27,28</sup> Το εν λόγω γεγονός, σε συνδυασμό με το μικρό τους μέγεθος, τα καθιστά ιδιαίτερα αθηρογόνα, δεδομένου ότι διεισδύουν στο ενδοθήλιο, με αποτέλεσμα τη μετατροπή των μακροφάγων σε αφρώδη κύτταρα.<sup>29</sup>

Το είδος του προσλαμβανόμενου λίπους διαδραματίζει σημαντικό ρόλο στη μεταγευματική λιπαιμία. Ειδικότερα, η προσθήκη σε μεικτό γεύμα μονοακόρεστων λιπαρών οξέων (monounsaturated fatty acids, MUFA), κυρίως ελαιολάδου, που αποτελεί και την κύρια πηγή λίπους στην παραδοσιακή κρητική μεσογειακή διατροφή, μειώνει τα μεταγευματικά επίπεδα λιπιδίων συγκριτικά με την κατανάλωση κεκορεσμένων λιπών. Μελέτη σε επίμυες έδειξε ότι διατροφή πλούσια σε MUFA οδηγεί σε μείωση των επιπέδων της ολικής χοληστερόλης και της LDL σε σχέση με διατροφή πλούσια σε SAFA (κεκορεσμένο λίπος, saturated fatty acids). Το πιο ενδιαφέρον όμως εύρημα της συγκεκριμένης μελέτης ήταν ότι σε μια τρίτη ομάδα πειραματοζώων, των οποίων η διατροφή περιείχε ίσες ποσότητες MUFA και SAFA, η χοληστερόλη ορού μειώθηκε σημαντικά (όπως και στην περίπτωση της μονομερούς λήψης MUFA).<sup>30</sup>

### 4. Η ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ ΤΗΣ ΠΗΚΤΙΚΟΤΗΤΑΣ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΑ

Έναν άλλο παράγοντα ο οποίος συμβάλλει στην εμφάνιση της αθηροσκληρωτικής νόσου αποτελεί η προθρομβωτική κατάσταση που χαρακτηρίζει ασθενείς με ΣΔ τύπου 2. Άτομα που πάσχουν από ΣΔ εμφανίζουν υψηλά επίπεδα ινωδογόνου, παράγοντα von Willebrand και παραγόντων VII και X, τα οποία συνδυαζόμενα με τη μειωμένη ινωδολυτική ικανότητα (υψηλά επίπεδα αναστολέα του ενεργοποιητή του πλασμινογόνου [plasminogen activator inhibitor, PAI-1]) και με τα χαμηλά επίπεδα του ενεργοποιητή του ιστικού πλασμινογόνου (tissue-plasminogen activator, T-PA) οδηγούν σε μια υπερπηκτική κατάσταση.<sup>31</sup> Η μεταγευματική υπεργλυκαιμία φαίνεται να ενεργοποιεί το μεταγευματικό μονοπάτι του καταρράκτη της πήξης.<sup>32,33</sup>

Είναι ιδιαίτερα ενδιαφέρουσα μια δημοσίευση<sup>33</sup> σε διαβητικά άτομα τύπου 2, τα οποία έλαβαν σε χωριστές ημέρες ένα μεικτό γεύμα, μια φορά με γλιβενκλαμίδα και μια άλλη φορά με εικονικό φάρμακο (placebo). Η χορήγηση γλιβενκλαμίδης προκάλεσε, όπως ήταν αναμενόμενο, μείωση της μεταγευματικής γλυκαιμίας και της τριγλυκεριδαιμίας, αλλά και ελάττωση των παραγόντων πήξης του αίματος (ινωδογόνου και d-dimers), που ήταν σχετικά αυξημένοι κατά την ημέρα λήψης του γεύματος χωρίς γλιβενκλαμίδα (μόνο placebo). Σε μια άλλη μελέτη καταδείχθηκε

ότι η χορήγηση νατεγλινίδης σε ασθενείς με ΣΔ τύπου 2 βελτιώνει εκτός από τη μεταγευματική υπεργλυκαιμία και την ινωδολυτική ικανότητα των συγκεκριμένων ασθενών.<sup>34</sup>

## 5. ΔΟΚΙΜΑΣΤΙΚΑ ΓΕΥΜΑΤΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΗΣ ΜΕΤΑΓΕΥΜΑΤΙΚΗΣ ΛΙΠΑΙΜΙΑΣ

Παρ' όλη την ύπαρξη πολλών δημοσιεύσεων δεν είναι ακόμη απόλυτα σαφές πώς ακριβώς πρέπει να διενεργείται μια δοκιμασία φόρτισης με λιπαρό γεύμα, για εκτίμηση του κατά πόσο μια αύξηση των τριγλυκεριδίων του ορού είναι ή όχι παθολογική. Στο ως άνω ερώτημα διατυπώθηκαν μεταξύ άλλων προβληματισμοί σχετικά με το τι είδους δοκιμαστικό γεύμα πρέπει να χρησιμοποιηθεί (μεικτό ή μόνο λίπος, είδος λίπους, ποσό θερμίδων, στερεό ή υγρό), σε ποιους χρόνους μετά το γεύμα πρέπει να λαμβάνονται δείγματα αίματος για μέτρηση τριγλυκεριδίων, ποιες μεταγευματικές

τιμές πρέπει να θεωρούνται ότι υπερβαίνουν τα ανώτερα φυσιολογικά όρια, καθώς επίσης σε ποια άτομα πρέπει να γίνεται η σχετική δοκιμασία.<sup>35</sup>

Ως προς το τελευταίο, θα πρέπει κατά πάσα πιθανότητα να συμπεριληφθούν πάσχοντες από ΣΔ τύπου 2, παχύσαρκα ή υπερτασικά άτομα ή άτομα με καρδιαγγειακές παθολογικές καταστάσεις, ιδίως όταν αυτές εμφανίζονται σε σχετικά νεαρή ηλικία, ή ακόμη και άτομα με επιβεβαιωμένο κληρονομικό αναμνηστικό από πλευράς καρδιαγγειακών παθήσεων.

Πιο πρόσφατα<sup>36</sup> προτάθηκε η λήψη ενός πρότυπου γεύματος με 75 g λίπος. Οι συγγραφείς συνιστούν αιμοληψία 4 ώρες μετά τη λήψη αυτού του γεύματος. Παθολογικές θεωρούνται οι τιμές εφόσον υπερβαίνουν τα 220 mg/dL (2,5 mmol/L). Με βάση τις εν λόγω συστάσεις παρασκευάστηκε για διάθεση στο εμπόριο ένα τέτοιο τυποποιημένο γεύμα, με την εμπορική ονομασία Lipotest®.

## ABSTRACT

### Postprandial dysmetabolism

C. LIASKOS,<sup>1</sup> N. KATSILAMBROS<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>First Department of Propedeutic Internal Medicine, "Laiko" General Hospital, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, <sup>2</sup>"N.S. Christeas" Research Laboratory, School of Medicine, National and Kapodistrian University of Athens, Athens, Greece

*Archives of Hellenic Medicine 2017, 34(1):127–131*

Postprandial dysmetabolism is characterized by an excessive rise in the postprandial serum levels of glucose and triglycerides. It is an independent risk factor for development of cardiovascular disease, even in non-diabetic subjects. Mechanisms which may be involved in the increased incidence of cardiovascular disease are an increase in intracellular oxidative stress, endothelial dysfunction and coagulation disturbances during postprandial hyperglycemia and hypertriglyceridemia. Therapeutic intervention should aim to reduce postprandial glycemia and lipemia, but also fasting levels of glucose and triglycerides. This may be achieved by modification of life-style factors, including changing the type of fatty acids consumed (unsaturated or saturated) and the cooking method, and addition of certain ingredients to the diet. In some cases, appropriate drugs may be needed.

**Key words:** Hyperglycemia, Hypertriglyceridemia, Postprandial

## Βιβλιογραφία

1. ΚΑΤΣΙΛΑΜΠΡΟΣ Ν. Η κλινική σημασία της μετά φαγητό τριγλυκεριδαίμιας. *Αρχ Ελλ Ιατρ* 1996, 13:274–247
2. ΛΙΜΕΝΟΠΟΥΛΟΣ Β. Μεταγευματικός δυσμεταβολισμός. *Ελληνικά Διαβητολογικά Χρονικά* 2014, 27:13–26
3. ANONYMOUS. Glucose tolerance and mortality: Comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. The DECODE study group. European Diabetes Epidemiology Group. *Diabetes Epidemiology: Collaborative analysis of diagnostic criteria in Europe. Lancet* 1999, 354:617–621
4. HANEFELD M, FISCHER S, JULIUS U, SCHULZE J, SCHWANEBECK U, SCHMECHEL H ET AL. Risk factors for myocardial infarction and death in newly detected NIDDM: The Diabetes Intervention Study, 11-year follow-up. *Diabetologia* 1996, 39:1577–1583
5. INZUCCHI SE, BERGENSTAL RM, BUSE JB, DIAMANT M, FERRANNINI E, NAUCK M ET AL. Management of hyperglycemia in type 2 diabetes, 2015: A patient-centered approach: Update to a position statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2015, 38:140–149
6. DONAHUE RP, ABBOTT RD, REED DM, YANO K. Postchallenge glu-



- cose concentration and coronary heart disease in men of Japanese ancestry. Honolulu Heart Program. *Diabetes* 1987, 36:689–692
7. MONNIER L, LAPINSKI H, COLETTE C. Contributions of fasting and postprandial plasma glucose increments to the overall diurnal hyperglycemia of type 2 diabetic patients: Variations with increasing levels of HbA(1c). *Diabetes Care* 2003, 26:881–885
  8. RODBARD HW, BLONDE L, BRAITHWAITE SS, BRETT EM, COBIN RH, HANDELSMAN Y ET AL. American Association of Clinical Endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the management of diabetes mellitus. *Endocr Pract* 2007, 13(Suppl 1):1–68
  9. AMERICAN DIABETES ASSOCIATION. Standards of medical care in diabetes – 2008. *Diabetes Care* 2008, 31(Suppl 1):S12–S54
  10. MONNIER L, COLETTE C, DUNSEATH GJ, OWENS DR. The loss of postprandial glycemic control precedes stepwise deterioration of fasting with worsening diabetes. *Diabetes Care* 2007, 30:263–269
  11. LEVITAN EB, SONG Y, FORD ES, LIU S. Is nondiabetic hyperglycemia a risk factor for cardiovascular disease? A meta-analysis of prospective studies. *Arch Intern Med* 2004, 164:2147–2155
  12. BRYANS JA, JUDD PA, ELLIS PR. The effect of consuming instant black tea on postprandial plasma glucose and insulin concentrations in healthy humans. *J Am Coll Nutr* 2007, 26:471–477
  13. KATSILAMBROS N, LIATIS S, MAKRILAKIS K. Critical review of the international guidelines: What is agreed upon – what is not? *Nestle Nutr Workshop Ser Clin Perform Programme* 2006, 11:207–218
  14. CHANTELAU E. The glycaemic index of carbohydrate foods: An update from a diabetologist's perspective. *Aktuel Ernaer Med* 2000, 25:176–185
  15. JENKINS DJ, WOLEVER TM, TAYLOR RH, BARKER H, FIELDEN H, BALDWIN JM ET AL. Glycemic index of foods: A physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr* 1981, 34:362–366
  16. KATSILAMBROS N, SAVIOLAKIS A, PHILIPPIDES P, TSAKIRI I, SISKI-ODIS P, MANGLARA E ET AL. Metabolic effects of chestnuts in non-insulin-dependent diabetics: Role of the method of cooking. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1994, 4:101
  17. LIATIS S, GRAMMATIKOU S, POULIA KA, PERREA D, MAKRILAKIS K, DIAKOUMOPOULOU E ET AL. Vinegar reduces postprandial hyperglycaemia in patients with type II diabetes when added to a high, but not to a low, glycaemic index meal. *Eur J Clin Nutr* 2010, 64:727–732
  18. CHEN YD, SWAMI S, SKOWRONSKI R, COULSTON A, REAVEN GM. Differences in postprandial lipemia between patients with normal glucose tolerance and noninsulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab* 1993, 76:172–177
  19. KARPE F, STEINER G, UFFELMAN K, OLIVECRONA T, HAMSTEN A. Postprandial lipoproteins and progression of coronary atherosclerosis. *Atherosclerosis* 1994, 106:83–97
  20. DE MAN FH, CABEZAS MC, VAN BARLINGEN HH, ERKELENS DW, DE BRUIN TW. Triglyceride-rich lipoproteins in non-insulin-dependent diabetes mellitus: Post-prandial metabolism and relation to premature atherosclerosis. *Eur J Clin Invest* 1996, 26:89–108
  21. ZILVERSMIT DB. Atherogenesis: A postprandial phenomenon. *Circulation* 1979, 60:473–485
  22. KATSILAMBROS N, STAVROU P, MANJIARIS B, MOIRAS N, MARA-GOS M, SFIKAKIS P ET AL. Serum lipids after a test meal (effect of obesity and other factors). *Hippocrates* 1977, 5:275–281
  23. NORDESTGAARD BG, BENN M, SCHNOHR P, TYBJAERG-HANSEN A. Nonfasting triglycerides and risk of myocardial infarction, ischemic heart disease, and death in men and women. *JAMA* 2007, 298:299–308
  24. FREIBERG JJ, TYBJAERG-HANSEN A, JENSEN JS, NORDESTGAARD BG. Nonfasting triglycerides and risk of ischemic stroke in the general population. *JAMA* 2008, 300:2142–2152
  25. TENTOLOURIS N, STYLIANOU A, LOURIDA E, PERREA D, KYRIAKI D, PAPAVALIOU EC ET AL. High postprandial triglyceridemia in patients with type 2 diabetes and microalbuminuria. *J Lipid Res* 2007, 48:218–225
  26. NORDESTGAARD BG, WOOTTON R, LEWIS B. Selective retention of VLDL, IDL, and LDL in the arterial intima of genetically hyperlipidemic rabbits *in vivo*. Molecular size as a determinant of fractional loss from the intima-inner media. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995, 15:534–542
  27. GINSBERG HN, ZHANG YL, HERNANDEZ-ONO A. Regulation of plasma triglycerides in insulin resistance and diabetes. *Arch Med Res* 2005, 36:232–240
  28. MILLER GJ. Postprandial lipaemia and haemostatic factors. *Atherosclerosis* 1998, 141(Suppl 1):S47–S51
  29. ELEFTHERIADOU I, GRIGOROPOULOU P, KATSILAMBROS N, TENTOLOURIS N. The effects of medications used for the management of diabetes and obesity on postprandial lipid metabolism. *Curr Diabetes Rev* 2008, 4:340–356
  30. ARAPOSTATHI C, TZANETAKOU IP, KOKKINOS AD, TENTOLOURIS NK, VLACHOS IS, DONTA IA ET AL. A diet rich in monounsaturated fatty acids improves the lipid profile of mice previously on a diet rich in saturated fatty acids. *Angiology* 2011, 62:636–640
  31. CERIELLO A. Coagulation activation in diabetes mellitus: The role of hyperglycaemia and therapeutic prospects. *Diabetologia* 1993, 36:1119–1125
  32. CERIELLO A, TABOGA C, TONUTTI L, GIACOMELLO R, STEL L, MOTZ E ET AL. Post-meal coagulation activation in diabetes mellitus: The effect of acarbose. *Diabetologia* 1996, 39:469–473
  33. IOANNIDIS I, TSOUKALA C, PANAYOTOPOULOU C, SKRAPARI I, MAGLARA E, ANASTASOPOULOU Y ET AL. Effects of glibenclamide on postprandial coagulation activation. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 1999, 9:204–207
  34. TENTOLOURIS N, BOUTATI E, KARAMBAKALIS N, PERREA D, TSELEPIS AD, TSOUKALA C ET AL. Acute nateglinide administration in subjects with type 2 diabetes: Effects on postprandial metabolism, coagulation, and fibrinolysis. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2005, 15:6–12
  35. KATSILAMBROS N. Postprandial triglyceridaemia. *Diabet Med* 1995, 12:451–452
  36. KOLOVOU GD, MIKHAILIDIS DP, NORDESTGAARD BG, BILIANOU H, PANOTOPOULOS G. Definition of postprandial lipaemia. *Curr Vasc Pharmacol* 2011, 9:292–301
- Corresponding author:  
C. Liaskos, First Department of Propedeutic Internal Medicine, "Laiko" General Hospital, School of Medicine, 17 Agiou Thoma street, GR-115 27 Athens, Greece  
e-mail: chris\_liaskos@yahoo.gr