

Η επίδραση του άρτου και του ελαιολάδου στη γλυκόζη του αίματος διαβητικών ασθενών τύπου II

Περίληψη

Μ. Αλεφίδης
Μ. Αρχανιωτάκη
Α. Καβανόζη
Δ. Καλαμπαλίκα

Μελετήθηκε η επίδραση του άρτου και του ελαιολάδου ξεχωριστά και σε συνδυασμό στη γλυκόζη του αίματος 25 διαβητικών τύπου II, χωρισμένων σε δύο ομάδες. Σε δέκα από αυτούς χορηγήθηκαν την πρώτη ημέρα 136 g λευκού άρτου και τη δεύτερη ισοθερμιδικό ποσό ελαιολάδου (39 ml). Οι υπόλοιποι 15 έλαβαν σε διαδοχικές ημέρες τη μισή ποσότητα άρτου και αυτή την ποσότητα με την προσθήκη ισοθερμιδικού ποσού ελαιολάδου. Η λίγη του άρτου προκάλεσε σημαντική αύξηση της γλυκόζης στις 2 ώρες, που σε απόλυτες τιμές ήταν παρόμοια στις δύο ομάδες. Στις 5 ώρες σημειώθηκε σημαντική μείωση της γλυκόζης, που όμως παρέμεινε υψηλότερη της αρχικής. Το ελαιολάδο αύξησε ελάχιστα τη γλυκόζη στις δύο ώρες, ενώ τη μείωσε αρκετά στις 5. Η προσθήκη ελαιολάδου στο φωμά μείωσε την αύξηση της γλυκόζης κατά 40% στις δύο ώρες, ενώ δεν επηρέασε την τιμή των 5 ωρών. Τα ευρήματα μας δείχνουν ότι διαφορετικές ποσότητες άρτου προκαλούν την ίδια γλυκαιμία, και ότι η προσθήκη ελαιολάδου στον άρτο μειώνει σημαντικά την υπεργλυκαιμία.

Στη θεραπεία του σακχαρώδη διαβήτη σημαντικό ρόλο παίζει η δίαιτα τόσο για τους διαβητικούς τύπου I όσο και για τους τύπου II. Ακόμη όμως και σήμερα δεν υπάρχει δίαιτα που να είναι ομόφωνα αποδεκτή.

Μέχρι και πριν μερικά χρόνια οι αποκλίσεις στη δίαιτα μεταξύ των διαφόρων διαβητολογικών κέντρων ήταν ιδιαίτερα σημαντικές^{1,2}. Αφορούσαν κυρίως το ποσό των υδατανθράκων που για αιώνες υπήρξε προϊόν διαφωνίας³. Τελευταίο επικρατεί η άποψη ότι αυτό θα πρέπει να ισοδυναμεί ή να υπερβαίνει το 50% των ολικών θερμίδων^{4,5,6}, αν και ορισμένοι αμφισβητούν την ορθότητα της⁷. Επισημάνθηκε ακόμη ότι οι περισσότερες μελέτες που έδειξαν ότι, τέτοιες δίαιτες ήταν ευνοϊκές για τη ρύθμιση του διαβήτη, ήταν μικρής διάρκειας και κυρίως αφορούσαν διαβητικούς καλά ρυθμισμένους και όχι αρρύθμιστους⁸.

Η διαπίστωση ότι ισεμοριακές ποσότητες διαφόρων τύπων υδατανθράκων προκαλούν ανόμοιοτιμή άνοδο της μεταγευματικής γλυκόζης, οδήγησε στην καθιέρωση του «γλυκαιμικού δει-

κτη», που συγκρίνει τη γλυκαιμική απάντηση των υδατανθράκων σε σχέση με το ψωμί που χρησιμοποιήθηκε ως μονάδα σύγκρισης. Η ασυμφωνία στα αποτελέσματα των διαφόρων κέντρων καθώς και το γεγονός ότι στα μεικτά γεύματα οι υδατάνθρακες συμπεριφέρονται περίπου ομοιόμορφα⁹, οδήγησε το Εθνικό Ινστιτούτο Υγείας των ΗΠΑ να συστήσει να μη λαμβάνεται υπ' όψιν ο γλυκαιμικός δείκτης στη διαιτητική θεραπεία του διαβήτου¹⁰.

Η αυξημένη πρόσληψη υδατανθράκων, συνδυάστηκε με την αυξημένη πρόσληψη φυτικών ινών^{11,12} ακόμη και από εκείνους που αμφισβήτησαν τη χρησιμότητά της¹³. Ορισμένοι μάλιστα απέδωσαν μόνο σ' αυτές τα ευεργετικά αποτελέσματα αυτού του είδους της διαίτης^{14,15}. Από ενωρίς είχαν εκφρασθεί αμφιβολίες για την αποτελεσματικότητα των φυτικών ινών, όσον αφορά την γλυκόζη του αίματος^{16,17,18}, που μετά από πρόσφατες έρευνες έγιναν έντονες^{19,20}.

Στον τομέα των λιπών για πολλά χρόνια συνιστάτο η χρησιμοποίηση πολυακόρεστων αντί για κορεσμένα ή μονοακόρεστα λιπαρά οξέα, επειδή τα θεωρούν λιγότερο αθηρογεννετικά. Ήρθοσφατες έρευνες εντούτοις έδειξαν ότι τα μονοακόρεστα είναι εξίσου αποτελεσματικά ή πλεονεκτιόν ἐναντί των πολυακόρεστων όσον αιρορά λιπιδαιμικούς δείκτες²¹, ενώ στερούνται της υποθετικής καρκινογενετικής δράσης των τελευταίων²². Εξάλλου, αντικατάσταση μέρους των υδατανθράκων με μονοακόρεστα σε non IDD ασθενείς βελτίωσε τη γλυκαιμία ενώ δεν επιδείνωσε λιπιδαιμικούς δείκτες²³.

Στην Ελλάδα η διατροφή περιέχει ως κύριες πηγές υδατανθράκων και λιπών τον άρτο και το ελαιόλαδο που ως γνωστόν είναι πλούσιο σε μονοακόρεστα λιπαρά οξέα. Αποφασίσαμε να μελετήσουμε την οξεία επίδραση του άρτου και του ελαιολάδου, ξεχωριστά και σε συνδυασμό μεταξύ τους, στη γλυκόζη του αίματος διαβητικών ασθενών τύπου II για να διαπιστώσουμε τυχόν αλληλοεπίδρασή τους.

Υλικό και μέθοδοι έρευνας

Στη μελέτη περιελήφθησαν 25 διαβητικοί ασθενείς τύπου II που είχαν εισαχθεί στην Κλινική μας για διάφορες αιτίες. Από αυτούς, οι 11 ήταν γυναίκες και οι 14 άνδρες. Η μελέτη πραγματοποιήθηκε μετά την υποχώρηση των οξέων φαινομένων που είχαν επιβάλλει την εισαγωγή τους, και αφού οι ασθενείς είχαν πλέον σταθερο-

ποιηθεί.

Οι ασθενείς χωρίστηκαν σε δύο ομάδες, από τις οποίες η πρώτη περιέλαβε 10 και η δεύτερη 15 άτομα. Στην πρώτη ομάδα, την πρώτη ημέρα χορηγήθηκαν 136 gr λευκού άρτου που ισοδυναμούν με 330 περίπου θερμίδες, όσες συνήθως καταναλώνει ένας διαβητικός τύπου II στην Ελλάδα. Έγινε προσδιορισμός της γλυκόζης του αίματος πριν, καθώς και δύο και πέντε ώρες μετά τη χορηγήση του άρτου. Την επόμενη ημέρα, οι ασθενείς έλαβαν ισοθερμιδικό προσό ελαιολάδου (39 ml) αυτούσιο και μετρήθηκε η γλυκόζη του αίματος στους ίδιους χρόνους.

Στη δεύτερη ομάδα πραγματοποιήθηκε παρόμοια διαδικασία, με ορισμένες όμως μεταβολές. Σ' αυτούς, την πρώτη ημέρα χορηγήθηκε ή μισή ποσότητα άρτου (68 gr), ενώ τη δεύτερη, στα 68 gr του άρτου, προστέθηκε ισοθερμιδικό ποσό ελαιολάδου (18,5 ml) ούτως ώστε οι ολικές θερμίδες να είναι ίσες με εκείνες της πρώτης ομάδας. Η γλυκόζη του αίματος μετρήθηκε και πάλι στους ίδιους χρόνους, δηλαδή 0, 2 και 5 ώρες από τη λήψη.

Στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων έγινε με το «t test» του Student κατά ζεύγη και τη δοκιμασία κατά ζεύγη του Wilcoxon.

Αποτελέσματα

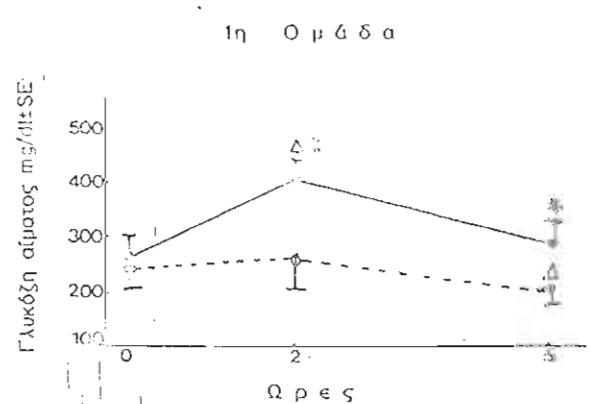
Τα αποτελέσματα της μελέτης παρατίθενται στον πίνακα 1 και εικόνα 1. Στην πρώτη ομάδα η χορηγήση του άρτου αυξάνει τη μέση τιμή γλυκόζης του αίματος στις 2 ώρες από 268 mg% στα 408 mg%, αύξηση που είναι στατιστικώς σημαντική ($p < 0.001$). Μετά 5ωρο, η γλυκόζη πέφτει στα 287 mg/dl, τιμή ελαφρώς υψηλότερη της αρχικής.

Η λήψη των 35 g ελαιολάδου αφήνει περίπου ανεπηρέαστη τη γλυκόζη του αίματος στις 2 ώρες (Πίν. 1, Εικ. 1), αφού παρατηρείται μια ελάχιστη αύξηση από τα 246 mg/dl στα 257 mg/dl. Μετά 5ωρο όμως, διαπιστώνεται πτώση της γλυκοζής στα 196 mg/dl, διαφορά που είναι στατιστικώς σημαντική ($p < 0.02$).

Στη δεύτερη ομάδα, η λήψη της μισής ποσότητας του άρτου σε σύγκριση με την πρώτη ομάδα, προκαλεί αύξηση της τιμής της γλυκόζης στις δύο ώρες από τα 190 mg/dl στα 324 mg/dl (Πίν. 1, Εικ. 2), που αποδείχθηκε στατιστικώς σημαντική ($p < 0.001$). Σε απόλυτες τιμές, η αύξηση είναι παρόμοια μεταξύ της πρώτης και της δεύτερης ομάδας (140 mg/dl έναντι 134 mg/dl). Στις 5

Πίνακας 1. Αποτελέσματα

Πρώτη Ομάδα		
268 ± 34,75	408 ± 39,56	287 ± 36,77
246 ± 33,6	257 ± 39,8	196 ± 23,68
Δεύτερη Ομάδα		
190 ± 12,32	324 ± 12,98	219 ± 20
203 ± 17,42	284 ± 20,33	225 ± 19,43
Γλυκόζη αίματος mg/dl ± SE		

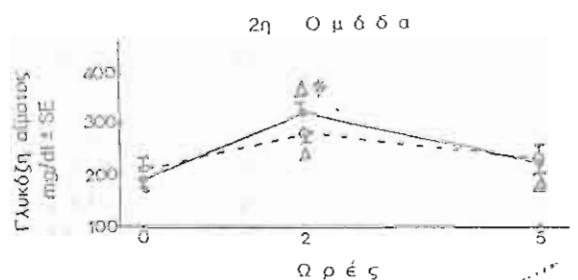


Εικ. 1. Επίφραση άρτου (—ο—ο) και ελαιολάδου (---ο—ο) στη γλυκόζη του αίματος. Διαφορά στατιστικής σημαντική από την αρχική τιμή. * Διαφορά στατ. σημαντική από την αντίστοιχη τιμή.

ώρες, η γλυκόζη εξακολουθεί να είναι υψηλότερη της αρχικής τιμής (219 mg/dl), διαφορά στατιστικώς σημαντική ($p < 0,01$).

Με τη χορήγηση άρτου και ελαιολάδου, η αρχική τιμή της γλυκόζης των 203 mg/dl ανέβηγε στις 2 ώρες στα 284 mg/dl , διαφορά στατιστικώς σημαντική, έναντι της αρχικής ($p < 0,001$), ενώ στις 5 ώρες έπεσε στα 225 mg/dl που ήταν δύμιος υψηλότερη της αρχικής, έστω και χωρίς στατιστικής σημαντική διαφορά ($p < 0,1$).

Σύγκριση μεταξύ των αποτελεσμάτων πριν και μετά την προσθήκη του ελαιολάδου στον άρτο έδειξε ότι η προσθήκη είχε ως αποτέλεσμα μικρότερη αύξηση της γλυκόζης στις 2 ώρες (31 mg/dl έναντι 134 mg/dl), διαφορά στατιστικής σημαντική ($p < 0,05$).



Εικ. 2. Γλυκόζη αίματος μετά χορήγηση άρτου (—ο—ο) και άρτου + ελαιολάδου (---ο—ο). Διαφορά στατιστικής σημαντική από την αρχική τιμή. * Διαφορά στατ. σημαντική από την αντίστοιχη τιμή.

Συζήτηση

Η χορήγηση του άρτου στους διαβητικούς, όπως αναμενόταν είχε ως αποτέλεσμα σημαντική αύξηση της γλυκόζης του αίματος. Μια ενδιαφέρουσα παρατήρηση ήταν ότι η αύξηση αυτή ήταν παρόμοια, και μάλιστα σε απόλιτες τιμές, τόσο στις δύο όσσα και στις πέντε ώρες, ανεξάρτητη με την ποσότητα του άρτου (136 g ή 68 g). Αυτό υποδηλεί ότι η άνοδος της γλυκόζης πιθανώς δεν έχει τόσο άμεση εξάρτηση από την ποιότητα των υδατανθράκων της τροφής, και επομένως διαφορετικές ποσότητες υδατανθράκων είναι δυνατό να προκαλέσουν παρόμοια γλυκαιμική απάντηση στους διαβητικούς.

Η παρόμοια γλυκαιμική απάντηση στις διαφορετικές ποσότητες του άρτου θέτει ένα σοβαρό ερώτημα κατά πόσο η επιμονή μας στη λήψη από τους διαβητικούς καθορισμένων ποσοτήτων υδατανθράκων είναι ορθή. Όταν διαφορά 70 περίπου γραμμαρίων άρτου αποδεικνύεται άνευ σημασίας, είναι λογικό να σκεφθούμε ότι 10 ή 20 γραμ. επιπλέον της ποσότητας που λαμβάνεται συνήθως ο ασθενής δεν θα έχει καμμία δυσμενή επίδραση στη γλυκόζη του αίματος.

Η μείωση της γλυκόζης που παρατηρήθηκε πάντες ώρες μετά τη λήψη του ελαιολάδου είναι δύσκολο να εξηγηθεί. Στη μελέτη μας δεν μετρήθηκαν επίπεδα ινσουλίνης και γι' αυτό δεν ξέρουμε εάν προκλήθηκε υπερέκκριση ινσουλίνης που θα δικαιολογούσε αυτή την πτώση. Είναι όμως γνωστό ότι τα λίπη έχουν ανταποσθήτη επίδραση στην έκκριση ινσουλίνης²⁵.

Η πτώση της γλυκόζης θα μπορούσε ακόμη να αποδοθεί στην πάροδο του χρόνου, όμως εάν συνέβαινε αυτό θα έπρεπε να είχαμε μια σταδιακή πτώση. Στα πειράματά μας αντίστει, η γλυκό-

ζη ήταν ανεπηρέαστη στις δύο ώρες (όπου μάλιστα διαπιστώθηκε και μια ελαφρά αύξηση), ενώ ελαττώθηκε μετά.

Η προσθήκη του ελαιολάδου στον άρτο είχε ως αποτέλεσμα μικρότερη αύξηση της γλυκόζης από εκείνη που προκλήθηκε όταν χορηγήθηκε μόνον άρτος. Και σ' αυτή την περίπτωση δεν υπάρχει ικανοποιητική εξήγηση για το αποτέλεσμα. Σύμφωνα με τη θεωρία του Randle υπάρχει ανταγωνισμός μεταξύ γλυκόζης και λιπών στη χρησιμοποίησή τους ως καύσιμης ύλης από τους ιστούς²⁶. Λυξημένη οξειδωση λιπών λόγω υπερπροσφοράς τους, συνεπάγεται μειωμένη οξειδωση της γλυκόζης με αποτέλεσμα αύξηση του επιπέδου της στο αίμα. Ενίσχυση της θεωρίας του Randle παρέχεται από πειράματα που έγιναν με έγχυση λιπών κατά τη διάρκεια δοκιμασίας φορτώσεως γλυκόζης. Η έγχυση των λιπών προκάλεσε μεγαλύτερη αύξηση της γλυκόζης από εκείνη που προκλήθηκε όταν η γλυκόζη χορηγήθηκε αυτούσια^{27,28}. Όταν χορηγήθηκαν υδατάνθρακες από το στόμα, μόνοι τους ή σε συνδυασμό με λίπη, τότε η προσθήκη των λιπών ή δεν επηρέασε τη γλυκαιμία, ή την αύξηση^{29,30}.

Σύμφωνα με τα προηγούμενα, θα έπρεπε επομένως αν μη τι άλλο, να είχαμε παρόμοια γλυκόζη αιματος με εκείνη που προκλήθηκε από μόνον τον άρτο, όχι όμως μικρότερη. Βέβαια, η μείωση της θα μπορούσε να εξηγηθεί από την καθηστέρηση που πιθανώς προκάλεσε το ελαιόλαδο στην απορρόφηση του άρτου από το έντερο. Σ' αυτή την περίπτωση όμως, η αύξηση της γλυκόζης θα έπρεπε να ήταν επιβραδυνόμενη. Στους ασθενείς μας αντίθετα, η υψηλότερη τιμή ήταν στις 2 ώρες, ενώ στις 5 η γλυκόζη πλησίασε αρκετά την αρχική τιμή, εμφανίζοντας γλυκαιμική καμπύλη παρόμοια με εκείνη που παρατηρήθηκε όταν χορηγήθηκε αυτούσιος ο άρτος.

Η διαφορά της γλυκαιμίας που παρατηρήθηκε όταν προστέθη το ελαιόλαδο στον άρτο, δημιουργεί σοβαρά ερωτηματικά κατά πόσο είναι σκόπιμο να υπολογίζεται η μεταγευματική τιμή γλυκόζης των δύο ώρών στην αξιολόγηση της ρύθμισης του διαβήτη. Όπως διαπιστώθηκε από τη μελέτη μας, διπλάσιο ποσό θερμίδων μπορεί να προκαλέσει σημαντικά μικρότερη γλυκαιμία, απλώς και μόνο επειδή προστέθηκε ελαιόλαδο. Εάν μειωθεί παρόλληλα και το ποσό των υδατανθράκων, είναι πιθανό η μείωση αυτή να είναι ακόμη μεγαλύτερη. Δεν είναι δυνατό επομένως να θεωρείται αξιόπιστος δείκτης της πορείας της θεραπείας των διαβητικών η γλυκόζη των δύο

ωρών, αφού παρατηρείται τόση διακύμανση στην τιμή της που εξαρτάται από τη σύσταση της τροφής.

Abstract

Alevizos M, Archaniotaki M, Kavanozi A, Kalabalka D. The effect of bread and olive oil on blood glucose levels in type II diabetic patients. Hellen Diabetol Chron 1994; 7:1 : 63-67.

The effect of white bread and olive oil on blood glucose levels was studied in 25 type II diabetic patients divided into two groups. The first received the first day 136 g of white bread (about 330 cal) and the second isocaloric amount of olive oil (39 ml). The other group received 68 g of bread and a mixture of this amount of bread with 19,5 ml of olive oil on consecutive days. Blood glucose was determined at 0, 2 and 5 hours. A marked increase in blood glucose was observed two hours after the ingestion of bread, which was identical in both groups (140 vs 134 mg/dl). Glucose dropped significantly at five hours but it remained still higher than preprandially. Olive oil resulted in a negligible rise in blood glucose concentration at two hours, followed by a moderate reduction at five. The mixture of bread with olive oil reduced by 40% the glucose rise at two hours, but did not influence the 5 hour level. Our findings indicate that the degree of glycaemic is independent of the amount of bread ingested and that the addition of olive oil to bread ameliorates significantly the glucose rise.

Βιβλιογραφία

- Trunswell AS, Thomas B.J. Brown AM. Survey of dietary policy and management of British diabetic clinics. Br Med J 1975; 4: 7.
- Toeller M, Lions S. Survey of the management of diet in 26 diabetic clinics in Europe. Diabetic Medicine 1987; 4(2): 129-134.
- Vinik AI, Diet USA. In Alberti KGMM, Mazze RS (Eds). Current trends in non-insulin dependent diabetes mellitus. Excerpta Medica, Amsterdam-New York-Oxford 1989 p. 234.
- American Diabetes Association. Nutritional recommendations and principles for individuals with Diabetes Mellitus, 1986. Diabetes Care 1987; 10: 126-32.
- British Diabetic Association. Final draft on the nutrition subcommittee of the Medical Advisory Committee's report of dietary recommendations for diabetics in

- 1980s. British Diabetes Association (undated).
6. Canadian Diabetes Association. 1980 guidelines for the nutritional management of diabetes mellitus. *J Can Dietetic Assoc* 1981; 42: 110-18.
 7. Bernstein R. Diabetes: The glucograph method for normalizing blood sugar. 1981; New York, Crown.
 8. Reaven GM. How high the carbohydrate? *Diabetologia* 1980; 19: 409-13.
 9. Laine DC, Thomas JW, Bantle JP. Comparison of the predictive capabilities of the diabetic exchange lists and the glycemic indices of foods (Abstracts). *Diabetes* 1986; 35 (Suppl 1): 48A.
 10. Kolata G. Diabetics should lose weight, avoid fat diets. *Science* 1987; 235: 163-4.
 11. Kay RM, Grobin W, Track NS. Diets rich in natural fiber improve carbohydrate tolerance in maturity-onset non insulin-dependent diabetics. *Diabetologia* 1981; 20: 18-21.
 12. Anderson JW. The role of dietary carbohydrate and fiber in the control of diabetes. *Adv Intern Med* 1980; 26: 67-96.
 13. Riccardi G, Rivellese A, Pacioni D, et al. Separate influence of dietary carbohydrate and fibre on metabolic control in diabetes. *Diabetologia* 1984; 26: 116-21.
 14. Rivellese A, Riccardi G, Giacco A, et al. Reduction of risk factors for atherosclerosis in diabetes patients treated with high-fiber diet. *Prev Med* 1983; 12: 128.
 15. Mann JI. Lines to legumes: changing concepts of diabetic diets. *Diabetic Med* 1984; 1: 191-98.
 16. Jenkins DJA, Wolever TMS, Taylor RH, et al. Diabetic glucose control, lipids and trace elements on long-term guar. *Br Med J* 1980; 280: 1353-54.
 17. Monnier LH, Blotman MJ, Colette C, et al. Effects of dietary fibre supplementation in stable and labile insulin dependent diabetics. *Diabetologia* 1981; 20: 12-17.
 18. Lindsay AN, Hardy S, Jarrett L, Rallison ML. High-carbohydrate high fibre diets in children with type I diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1984; 7: 63.
 19. Unsitupa M, Sitonen O, Savolainen K, et al. Metabolic and nutritional effects on long-term use of guar gum in the treatment of non-insulin-dependent diabetes of poor metabolic control. *Am J Clin Nutr* 1989; 49: 345-51.
 20. Karlander S, Armyr I, Efendic S. Metabolic effect and clinical value of beet fiber treatment in NIDDM patients. *Diabetes Res Clin Pract* 1991; 11: 67-72.
 21. Mattson FI, Grundy SM. Comparison of effects of dietary saturated, monounsaturated and polyunsaturated fatty acids on plasma lipids and lipoproteins in man. *J Lipid Res* 1985; 26: 194-202.
 22. Gammon EB, Carroll KK, Phinnett ER. Effect of dietary fat on mammary carcinogenesis by 7, 12-dimethylbenzanthracene in rats. *Cancer Res* 1967; 27: 1737-42.
 23. 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. *N Engl J Med* 1988; 319: 829-34.
 24. Felber JP, Acheson KJ, Tappy L. Insulin Secretion. In from Obesity to Diabetes. J Wiley and sons Ed., Chichester 1993, p. 33.
 25. Randle PJ, Hales CN, Garland PB, Newsholme EA. The glucose-fatty acid cycle: its role in insulin sensitivity and the metabolic disturbances in diabetes mellitus. *Lancet* 1963; i: 785-89.
 26. Felber JP, Vannotti A. Effect of a fat infusion on glucose tolerance and insulin plasma levels. *Med Exp* 1964; 10: 153-56.
 27. Gomez F, Jequier E, Chabot V, et al. Carbohydrate and lipid oxidation in normal human subjects: its influence on glucose tolerance and insulin response to glucose. *Metabolism* 1972; 21: 381-391.
 28. Flatt JP, Raynsford E, Acheson KJ, Jequier E. Effects of dietary fat on postprandial substrate oxidation and carbohydrate and fat balance. *J Clin Invest* 1985; 76: 1019-24.
 29. Siddhu A, Sud S, Bijlani RL, Karmarvar MG, Nayar U. Modulation of postprandial glycaemia and insulinaemia by dietary fat. *Indian J Physiol Pharmacol* 1991; 35(2): 99-105.

Πρόσθετοι όροι
 Μη ινσουλινοεξαρτώμενος διαβήτης
 Άρτος
 Ελαιόλαδο
 Γλυκαμική απάντηση

Key words
 NIDDM
 Bread
 Olive oil
 Glycaemic response