Stanisław Piłaciński, Bogna Wierusz-Wysocka
Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Kontrowersje wokół żywienia u chorych na cukrzycę

Nutritional controversies in diabetes

STRESZCZENIE

W niniejszym artykule przedstawiono zagadnienia dotyczące leczenia żywieniowego u chorych na cukrzycę, które w ostatnich latach stały się przedmiotem licznych dyskusji. Szczególną uwagę poświęcono dietom z obniżoną zawartością węglowodanów oraz wykorzystaniu koncepcji wskaźnika (indeksu) glikemicznego pokarmów w żywieniu chorych na cukrzycę. (Diabet. Prakt. 2008; 9: 28–35)

Słowa kluczowe: cukrzyca, żywienie, tłuszcze pokarmowe, węglowodany pokarmowe, utrata masy ciała

ABSTRACT

The article presents issues in nutrition therapy of diabetes mellitus that have been widely discussed in recent years. Particular attention has been paid to the low-carbohydrate diets and the role of glycemic index of food in nutrition of people with diabetes. (Diabet. Prakt. 2008; 9: 28–35)

Key words: diabetes mellitus, nutrition, dietary fats, dietary carbohydrates, weight loss

Adres do korespondencji: prof. dr hab. med. Bogna Wierusz-Wysocka
Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii
Szpital im. F. Raszei
ul. Mickiewicza 2, 60–834 Poznań
tel./faks: (0 61) 847 45 79
e-mail: bww@pro.onet.pl
Diabetologia Praktyczna 2008, tom 9, 1, 28–35
Copyright © 2008 Via Medica
Nadesłano: 07.01.2008 Przyjęto do druku: 22.01.2008

Wstęp

Leczenie żywieniowe stanowi istotny element postępowania terapeutycznego we wszystkich typach cukrzycy. Należy podkreślić, że w świetle doniesień z ostatnich kilkunastu lat i opracowanych na ich podstawie rekomendacji obecnie nie istnieje swoista „dieta cukrzycowa", a żywienie chorych na cukrzycę nie musi różnić się od zdrowej, właściwie zbilansowanej diety zalecanej dla populacji ogólnej [1]. Leczenie żywieniowe powinno ułatwiać spełnienie kryteriów wyrównania metabolicznego cukrzycy i oddziaływać na czynniki ryzyka sercowo-naczyniowego, a więc nie tylko prowadzić do wyrównania glikemii, lecz również parametrów gospodarki lipidowej i ciśnienia tętniczego, jak również sprzyjać utrzymaniu prawidłowej lub redukcji nadmiernej masy ciała [2].

Podziału diet najczęściej dokonuje się według ogólnego kryterium zawartości w nich makroskładników. W ten sposób podstawę tradycyjnej piramidy żywieniowej stanowią węglowodany złożone, podczas gdy tłuszcze, podobnie jak mono- i disacharydy, umieszcza się w pobliżu jej szczytu, zalecając tym samym zdecydowane ich ograniczenie. Jednak doniesienia potwierdzające korzystny wpływ diety bogatej w węglowodany złożone, niezależnie od ich rodzaju, na przeżywalność czy zapadalność na cukrzycę lub choroby układu sercowo-naczyniowego są nieliczne, a przedstawione wyniki — dyskusyjne. Jednym z najczęściej cytowanych jest badanie Keysa i wsp. z 1986 roku, przeprowadzone w grupie uczestniczącej w próbie *Seven Countries Study*, w której oceniano wpływ diety na 15-letnią śmiertelność w krajach o różnym stopniu uprzemysłowienia [3]. Analiza ta nie dotyczy jednak rzeczywistej diety uczestników, lecz przeciętnego sposobu żywienia, typowego dla kraju ich zamieszkania.

Brakuje badań klinicznych opartych na długotrwałej obserwacji, uzasadniających w zaleceniach uprzywilejowane miejsce diety bogatowęglowodanowej.

Węglowodany

Zgodnie z aktualnymi (2007) zaleceniami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego węglowodany powinny stanowić 45–50% wartości energetycznej diety [1]. Tymczasem w rekomendacjach europejskich [4, 5] i amerykańskich [2] nadal sugeruje się odpowiednio 45–60- i 45–65-procentowy udział węglowodanów, zalecając jednocześnie ograniczenie spożycia tłuszczów do 35% wartości energetycznej. Zawartość węglowodanów w diecie jest w ostatnich latach zagadnieniem powszechnie dyskutowanym, przy czym powyższe zalecenia są wyrazem tendencji do zmniejszania ich udziału na rzecz zwiększenia podaży tłuszczów, zwłaszcza jednonienasyconych.

Uzasadnieniem stosowania diety bogatej w węglowodany jest opinia o jej korzystnym wpływie na metabolizm glukozy i parametry gospodarki lipidowej [6, 7]. Wydaje się jednak, że jest ona prawdziwa jedynie w odniesieniu do części węglowodanów, zwłaszcza pochodzących z warzyw i pełnego ziarna zbóż [8, 9]. Należy zauważyć, że większość doniesień na temat korzystnego wpływu diety bogatej w węglowodany opierała się na badaniach, w których stosowano diety bogate w naturalny błonnik pokarmowy, a tym samym — charakteryzujące się stosunkowo niskim indeksem glikemicznym. Jednocześnie w niektórych badaniach z lat 80. XX wieku wykazano podobną lub gorszą kontrolę glikemii u chorych na cukrzycę stosujących dietę bogatowęglowodanową, lecz ubogą w błonnik pokarmowy, w porównaniu z osobami spożywającymi mało węglowodanów [10, 11]. Musi się więc rodzić pytanie, w jakim stopniu stwierdzany korzystny wpływ diety bogatowęglowodanowej może wynikać z jednoczesnej wysokiej zawartości błonnika [12]. Wiadomo, że dieta bogata w błonnik obniża średnią, a zwłaszcza poposiłkową glikemię, jak również stężenie HbA_{1c} u chorych na cukrzycę [13, 14], zmniejsza częstość epizodów hipoglikemii u pacjentów z cukrzycą typu 1 [14], a także insulinemię u osób z cukrzycą typu 2. Wykazano również korzystny wpływ zwiększonego udziału błonnika na parametry lipidowe: podwyższenie stężenia cholesterolu frakcji HDL oraz obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego i frakcji LDL u mężczyzn [13, 15]. Spożycie błonnika pokarmowego koreluje również ujemnie z wartością wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*) u chorych na cukrzycę typu 1 [16] i u zdrowych osób [17], co może się wiązać z przyspieszonym występowaniem uczucia sytości [18]. Wykazano również związek zawartości błonnika w diecie z rzadszym występowaniem choroby niedokrwiennej serca zarówno w populacji ogólnej [19, 20], jak i wśród chorych na cukrzycę typu 1 [15]. Wymienione korzyści uzasadniają uwzględnianie w żywieniu pacjentów z cukrzycą produktów bogatych w błonnik pokarmowy, tak by jego dobowe spożycie wynosiło około 20–35 g [1], a według niektórych źródeł nawet więcej, jeśli są one dobrze tolerowane. Obecnie podkreśla się, że u osób stosujących diety obfitujące w węglowodany udział błonnika jest szczególnie istotny [5].

Wskaźnik i obciążenie glikemiczne

Jenkins i wsp. [21] dokonali zróżnicowania pokarmów zawierających węglowodany pod względem ich wskaźnika (indeksu) glikemicznego. Wskaźnik glikemiczny produktu spożywczego definiuje się jako stosunek pola powierzchni pod krzywą odpowiedzi glikemicznej na jego 50-gramową porcję do odpowiedzi glikemicznej na taką samą ilość standardowego pokarmu, oznaczanej u tej samej osoby. Wartość wskaźnika glikemicznego jest wyrażona w procentach, a standardowy pokarm najczęściej stanowi glukoza lub biały chleb, przy czym wskaźnik glikemiczny wyznaczony w odniesieniu do białego chleba jest około 40% wyższy od obliczonego w stosunku do glukozy [22]. Z kolei obciążenie glikemiczne stanowi iloczyn wskaźnika glikemicznego produktu i zawartości w nim węglowodanów przyswajalnych, co pozwala na porównywanie posiłków o różnym udziale węglowodanów pod względem następującego po nich wzrostu glikemii [23]. Na wartość wskaźnika glikemicznego wpływają nie tylko ilość i rodzaj węglowodanów przyswajalnych, lecz również zawartość innych składników pokarmowych: tłuszczu, białka, włóknika pokarmowego i kwasów organicznych, a także sposób przyrządzenia potrawy. Uzasadnione jest przypuszczenie, że znaczny udział w diecie produktów o wysokim wskaźniku glikemicznym może się wiązać z gorszym wyrównaniem metabolicznym cukrzycy. W metaanalizie Brand-Millera i wsp. [24], obejmującej grupy chorych na cukrzycę, dzięki zastosowaniu diety o niskim wskaźniku glikemicznym odnotowano redukcję średniej wartości HbA_{1c} o 0,43%. Wprawdzie poprawa kontroli glikemii nie była znaczna, jednak następowała niezależnie od zmniejszenia ilości spożywanych węglowodanów, zwiększenia spożycia błonnika czy utraty masy ciała [25, 26]. Również w badaniu Wolevera i Mehlinga [27], dotyczącym osób z nieprawidłową tolerancją glukozy, stwierdzono niższe wartości glikemii w podgrupach stosujących

dietę, w której część węglowodanów o wysokim indeksie glikemicznym zastąpiono jednonienasyconymi kwasami tłuszczowymi lub węglowodanami o niższym indeksie glikemicznym. Z kolei McKeown i wsp. wykazali, że dieta o wysokim wskaźniku glikemicznym jest związana ze zwiększoną insulinoopornością i częstszym występowaniem zespołu metabolicznego w populacji ogólnej [28].

Poglądy na temat oddziaływania diety o niskim wskaźniku glikemicznym na profil lipidowy nie są zgodne. W grupie pacjentów *Eurodiab IDDM Complications Study* [29] stwierdzono jej korzystny wpływ na zwiększenie stężenia cholesterolu frakcji HDL, a w kontrolowanym badaniu obejmującym chorych na cukrzycę typu 2 — na redukcję cholesterolu frakcji LDL [30]. W innych doniesieniach nie wykazano wprawdzie takiego efektu, jednak przynajmniej w części z nich może to wynikać z braku kontroli spożycia tłuszczów nasyconych w dietach o niskim wskaźniku glikemicznym. Wpływ diety o niskim indeksie glikemicznym na profil lipidowy może być również modyfikowany udziałem w niej fruktozy. Ten monosacharyd, często dodawany do żywności, w tym promowanej jako odpowiednia dla chorych na cukrzycę, wywołuje mniejszy poposiłkowy wzrost glikemii w porównaniu z sacharozą czy skrobią. Jednak spożywanie jej większych ilości prowadzi do wzrostu stężenia cholesterolu całkowitego i frakcji LDL zarówno u chorych na cukrzycę [31], jak i osób bez cukrzycy, u których dodatkowo stwierdzano zwiększenie stężenia triglicerydów [32]. Te niekorzystne efekty działania fruktozy wskazują na konieczność ograniczania jej spożycia do ilości pochodzącej z produktów, w których występuje w sposób naturalny.

Dieta o niskim wskaźniku glikemicznym wydaje się szczególnie korzystna dla osób z cukrzycą typu 2 i zespołem metabolicznym oraz chorych na cukrzycę typu 1 z nadmierną masą ciała [33]. W zaleceniach klinicznych Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego sugeruje się, że obliczanie wskaźnika lub obciążenia glikemicznego może przynieść dodatkowe korzyści w kontroli glikemii. Z kolei rekomendacje *Diabetes and Nutrition Study Group EASD* [5] spośród produktów spożywczych bogatych w węglowodany zalecają wybór tych o niskim wskaźniku glikemicznym, pod warunkiem że także inne ich cechy (np. zawartość tłuszczów nasyconych) są metabolicznie korzystne.

Tłuszcze

Zasadnicze wnioski ze wspomnianej wcześniej analizy Keysa i wsp. [3] dotyczyły wzajemnej proporcji tłuszczów w żywieniu. Niższa śmiertelność całkowita wiązała się z większym spożyciem jednonienasyconych kwasów tłuszczowych, zaś wyższa — kwasów tłuszczowych nasyconych. Nie stwierdzono natomiast wpływu spożycia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych na przeżywalność. Część z tych wniosków potwierdzono w późniejszych doniesieniach. Podobnie jak węglowodany, również tłuszcze trzeba traktować jako grupę niejednorodną pod względem efektu zdrowotnego. Zagadnienie ilościowego udziału tłuszczu w żywieniu lepiej więc zastąpić pytaniem o miejsce poszczególnych rodzajów tłuszczów.

Nasycone kwasy tłuszczowe i cholesterol

Zalecenia dotyczące spożycia tłuszczów nasyconych i cholesterolu u chorych na cukrzycę oraz u zdrowych osób są zbliżone i nie budzą większych kontrowersji. W przypadku osób ze stężeniem cholesterolu frakcji LDL nieprzekraczającym 100 mg/dl obejmują one redukcję podaży tłuszczów nasyconych do poniżej 10% dobowej wartości energetycznej pożywienia, a cholesterolu — do 300 mg/dobę. U osób z wyższym stężeniem cholesterolu frakcji LDL zaleca się ograniczenie spożycia tłuszczów nasyconych do 7% wartości energetycznej, zaś cholesterolu — do 200 mg/dobę [1]. Mensink i Katan [34] w metaanalizie 27 kontrolowanych badań ocenili wpływ spożycia poszczególnych rodzajów kwasów tłuszczowych na profil lipidowy. Wynika z niej, że zastąpienie w diecie 5% węglowodanów przez tłuszcze zarówno jedno-, wielonienasycone, jak i nasycone spowoduje wyraźne obniżenie stężenia triglicerydów oraz wzrost stężenia cholesterolu frakcji HDL w surowicy. Tłuszcze nasycone, w odróżnieniu od nienasyconych, wywołają jednak także wzrost stężenia cholesterolu frakcji LDL [34].

Nienasycone kwasy tłuszczowe

W zaleceniach europejskich i amerykańskich jednonienasycone kwasy tłuszczowe wymienia się łącznie z węglowodanami jako główny składnik energetyczny diety. Podkreśla się, że wyboru proporcji węglowodanów do tłuszczów jednonienasyconych należy dokonywać indywidualnie — po uwzględnieniu profilu metabolicznego pacjenta, wskazań do redukcji masy ciała, a także preferencji żywieniowych [3]. W przypadku hiperglikemii poposiłkowej lub podwyższonego stężenia triglicerydów pomocne może się okazać zwiększenie udziału jednonienasyconych kwasów tłuszczowych kosztem węglowodanów. Takie proporcje diety wiązały się z niższą poposiłkową i średnią glikemią oraz poposiłkową

insulinemią, a także z niższym stężeniem triglicerydów i wyższym stężeniem cholesterolu frakcji HDL w grupie chorych na cukrzycę typu 2 [35]. Nie wykazano jednak wpływu takiego sposobu żywienia na stężenie HbA_{1c}. Dotąd uważano, że zwiększony udział tłuszczów jednonienasyconych kosztem węglowodanów prowadzi w diecie pozbawionej ograniczeń kalorycznych do wzrostu masy ciała z powodu większej wartości energetycznej tłuszczu [36]. Istnieją jednak doniesienia w piśmiennictwie, które wskazują, że taki sposób żywienia umożliwia redukcję masy ciała [37]. Wpływ ten może się wiązać z szybszym występowaniem uczucia sytości po posiłku bogatszym w tłuszcze.

Wielonienasycone kwasy tłuszczowe wywierają zbliżony do jednonienasyconych wpływ na glikemię i profil lipidowy. W badaniu Madigana i wsp. [38] wykazano jednak u chorych na cukrzycę typu 2 wyższe stężenie cholesterolu całkowitego, frakcji LDL oraz glikemię i insulinemię na czczo w grupie stosujących dietę bogatą w wielonienasycone kwasy tłuszczowe. Ograniczenie podaży wielonienasyconych kwasów tłuszczowych do poniżej 10% jest uzasadnione również ich potencjalną możliwością nasilania peroksydacji lipidów, choć nie potwierdzono bezpośrednio tego wpływu [5].

Nienasycone kwasy tłuszczowe N-3 (omega-3) występują w dużych ilościach w tłuszczu ryb morskich, orzechach i nasionach soi. Ich korzystny wpływ przejawia się w redukcji stężenia triglicerydów [39], a także w działaniu antyagregacyjnym [40]. W badaniach dotyczących populacji ogólnej [41, 42] wskazuje się także na ich właściwości kardioprotekcyjne. Korzystnemu oddziaływaniu nienasyconych kwasów tłuszczowych omega-3 na zmniejszenie hipertriglicerydemii u chorych na cukrzycę może jednak towarzyszyć wzrost stężenia cholesterolu frakcji LDL [43]. Podejrzewano również, że kwasy tłuszczowe omega-3 wpływają na pogorszenie kontroli glikemii, jednak nie potwierdzono tego faktu w metaanalizie Friedberga i wsp. [44]. Chociaż w opublikowanych doniesieniach uzasadnia się włączenie do diety ryb i produktów roślinnych bogatych w kwasy tłuszczowe omega-3, to nie ma podstaw do zalecania ich sztucznej suplementacji u chorych na cukrzycę. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne zaleca 1–2-procentowy udział kwasów omega-3 w wartości energetycznej diety.

Izomery „trans" nienasyconych kwasów tłuszczowych są obecne w znacznych ilościach zwłaszcza w żywności typu *fast food* — smażonej w głębokim tłuszczu i w wysokiej temperaturze, a także w margarynach twardych. Istnieją przekonujące dowody, że wywierają one zdecydowanie niekorzystny wpływ na gospodarkę lipidową i dodatkowo charakteryzują się działaniem prozapalnym [45]. W prospektywnych badaniach epidemiologicznych wskazuje się również na związek spożycia izomerów „trans" kwasów tłuszczowych z występowaniem choroby niedokrwiennej serca [46]. Powyższe dane uzasadniają maksymalne ograniczenie ich udziału w żywieniu chorych na cukrzycę, podobnie jak w populacji ogólnej.

Białko

U osób zdrowych [47], jak również u chorych na cukrzycę [48, 49] spożywanie białka nie przyczynia się do poposiłkowego wzrostu glikemii. W badaniu oceniającym wpływ bogatobiałkowej diety niskotłuszczowej o obniżonej wartości energetycznej u otyłych osób z cukrzycą typu 2 nie wykazano jednak jego korzystnego oddziaływania na gospodarkę węglowodanową, choć poprawiła ona kontrolę ciśnienia tętniczego [50].

Analizy przeprowadzone wśród chorych na cukrzycę typu 1 i 2 nie uzasadniają ograniczenia spożycia białka w celu pierwotnej prewencji nefropatii [51, 52], jeśli mieści się ono w przeciętnym zakresie populacyjnym 10–20% wartości energetycznej diety. W przekrojowym badaniu 2500 chorych na cukrzycę typu 1 większy udział białka wiązał się bowiem z częstszym występowaniem mikroalbuminurii [53]. Natomiast u pacjentów z nefropatią cukrzycową w większości doniesień zwraca się uwagę na potrzebę ograniczenia spożycia białka. Korzystny wpływ takiego postępowania wykazano u chorych na cukrzycę typu 1 z jawnym białkomoczem [54], chociaż w przypadku osób z mikroalbuminurią dane te są rozbieżne [55]. Również badania obejmujące pacjentów z cukrzycą typu 2 powikłaną nefropatią nie dostarczają w pełni jednoznacznych dowodów [56]. W aktualnych zaleceniach, w tym Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, utrzymuje się ograniczenie podaży białka przez pacjentów z nefropatią do 0,8 g/kg mc. na dobę. Należy jednocześnie zaznaczyć, że u chorych na cukrzycę, zwłaszcza niewyrównaną metabolicznie, obserwuje się przyspieszony metabolizm białka, dlatego ograniczenie spożycia białka do poniżej 0,6 g/kg mc. na dobę może prowadzić do niedożywienia [56].

Redukcja nadwagi

W tradycyjnych zaleceniach podkreśla się konieczność redukcji nadwagi aż do osiągnięcia optymalnej wartości BMI, czyli 18,5–25 kg/m^2 [5]. Ich podstawę stanowią wyniki analiz przeprowadzanych w dużych grupach osób. Należało do nich między

innymi badanie *American Cancer Association* z 1979 roku [57], w którym wśród chorych na cukrzycę śmiertelność wyraźnie wzrastała po przekroczeniu progu nadwagi. Podobnych wniosków dostarczyło *Nurses Health Study* [58], w którym zarejestrowano stopniowy wzrost ryzyka zgonu już po przekroczeniu progu BMI 22 kg/m^2. Jednocześnie w niektórych badaniach w populacji chorych na cukrzycę wskazuje się, że nawet niewielkie zmniejszenie masy ciała w znacznym stopniu redukuje niekorzystny wpływ nadwagi na przeżywalność [59]. W analizie przekrojowej doniesień dotyczących chorych na cukrzycę typu 2 lub z innymi składowymi zespołu metabolicznego stwierdzono korzystny wpływ niewielkiej, nieprzekraczającej 10% redukcji masy ciała na wartości glikemii, ciśnienia tętniczego i parametry lipidowe [60]. Podobnie jak korzyści wynikające z obniżenia BMI poniżej progu nadwagi nie są jednoznacznie potwierdzone, również nieznany jest najkorzystniejszy sposób redukcji masy ciała u chorych na cukrzycę. W dotychczasowych zaleceniach faworyzowano dietę niskotłuszczową, uzasadniając to wynikami badań epidemiologicznych, wykazujących dodatnią korelację między ilością spożywanego tłuszczu a BMI oraz masą tkanki tłuszczowej [61]. Zwracano uwagę, że już sama redukcja udziału tłuszczu w diecie prowadziła do zmniejszenia masy ciała w populacji ogólnej [62]. W innym, trwającym rok badaniu [63] również wykazywano przewagę diety ubogotłuszczowej bez limitu energetycznego nad dietą z większym udziałem tłuszczu, lecz o stałej wartości kalorycznej.

Ograniczeniem większości prac dotyczących wpływu sposobu żywienia na masę ciała jest niewystarczająca kontrola pacjentów, a przede wszystkim zbyt krótki czas obserwacji. Nie pozwala on bowiem na ocenę najtrudniejszego do uzyskania efektu, jakim jest utrzymanie zredukowanej wagi. Jak wynika z dwóch metaanaliz obejmujących badania trwające 12 miesięcy lub dłużej, osoby stosujące dietę niskotłuszczową po początkowym zmniejszeniu masy ciała powracały do wyjściowej masy ciała [64, 65]. Niewielka długoterminowa skuteczność, jak również częste zarzucanie stosowania przez pacjentów diety bogatowęglowodanowej i restrykcyjnej stały się uzasadnieniem poszukiwania innych metod pozwalających na redukcję nadmiernej masy ciała. Doprowadziło to do powstania wielu modeli żywieniowych zakładających mniejszy udział węglowodanów niż wynikający z tradycyjnej piramidy Światowej Organizacji Zdrowia. Zgodnie z powszechnym przekonaniem, reprezentowanym na przykład przez Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne [2], radykalne ograniczenie spożycia węglowodanów (< 130 g/d.) nie może być zalecane, ze względu na niepewny efekt długoterminowy w zakresie redukcji masy ciała i profil ryzyka sercowo-naczyniowego. W Polsce najbardziej rozpowszechnioną dietą bardzo niskowęglowodanową jest tzw. dieta Kwaśniewskiego — sprzeczna z większością zasad zdrowego żywienia oraz zakładająca m.in. spożywanie znacznych ilości tłuszczów nasyconych i cholesterolu, a także maksymalne ograniczenie udziału błonnika. Na świecie natomiast najszerszy rozgłos zyskała dieta Atkinsa, która wprawdzie zaleca spożywanie niewielkich ilości węglowodanów w postaci warzyw, owoców i produktów z pełnego ziarna zbóż oraz eliminację izomerów trans kwasów tłuszczowych, jednak również prowadzi do nadmiernej podaży cholesterolu i tłuszczów nasyconych. Popularność diet z bardzo niską zawartością węglowodanów wynika szczególnie z faktu, że skutecznie, choć zwykle przejściowo, redukują one masę ciała, jednocześnie nie wywołując nasilonego odczuwania głodu. Z punktu widzenia patofizjologii diety niskowęglowodanowe wywołują mniejszy poposiłkowy wzrost glikemii i insulinemii, przez co w okresie międzyposiłkowym występuje mniejsze uczucie głodu, a tym samym ograniczenie spożywania przekąsek [66]. Zmniejszone odczuwanie głodu może również wynikać z większego zazwyczaj udziału białka w tych dietach [67] lub nasilenia ketogenezy. Dłużej utrzymujące się uczucie sytości sprzyja „samoograniczeniu" całkowitego ładunku energetycznego spożywanych posiłków i następowej redukcji masy ciała, mimo braku narzuconego limitu kalorycznego [68–70]. Zmniejszenie masy ciała na początku stosowania diet niskowęglowodanowych wynika również ze zmian w gospodarce wodno-elektrolitowej. Utrata wody wiąże się ze zwiększonym wydalaniem związków ketonowych, a także zmniejszaniem się zapasów glikogenu, szczególnie zawartego w mięśniach szkieletowych. Do zmniejszenia masy tkanki mięśniowej w warunkach ograniczenia egzogennych węglowodanów przyczynia się również aktywacja szlaku glukoneogenezy, prowadząc do degradacji białek i mobilizacji glukogennych aminokwasów. Redukcja wagi uzyskana w efekcie stosowania diety bardzo niskowęglowodanowej jest więc w znacznym stopniu następstwem zmniejszenia beztłuszczowej masy ciała.

Znaczne ograniczenie udziału węglowodanów w żywieniu wywołuje, podobnie jak dieta bardzo niskoenergetyczna, efekt głodzenia i zwolnienie podstawowej przemiany materii, co po okresie przejściowej skuteczności diety odpowiada za wystąpienie efektu „jo-jo" [71]. Może to tłumaczyć w dłuższej obserwacji mało korzystne wyniki nielicznych

badań dotyczących stosowania diet bardzo niskowęglowodanowych [72, 73].

Opublikowana ostatnio metaanaliza badań przeprowadzonych wśród osób zdrowych oraz chorych na cukrzycę typu 2 wnosi istotny wkład w poznanie efektów metabolicznych diet niskowęglowodanowych. Zwrócono uwagę, że u osób zdrowych spożycie węglowodanów w granicach 50–150 g/ /dobę nie powoduje sugerowanych wcześniej zaburzeń metabolicznych. Ponadto w nowych badaniach ujawniono, że stosowanie diety niskowęglowodanowej bez równoczesnej restrykcji spożywanych kalorii poprawia kontrolę glikemii i zwiększa wrażliwość tkanek na działanie insuliny zarówno u osób zdrowych, jak i u chorych na cukrzycę typu 2. Korzyści metaboliczne wynikające ze stosowanej diety niskowęglowodanowej wiązały się według autorów ze spontaniczną redukcją spożywanych kalorii i następowym zmniejszeniem masy ciała [74].

Wnioski wypływające z negatywnych doświadczeń zarówno ze stosowaniem diet bardzo bogatych w węglowodany, jak i znacznie ograniczających ich spożycie wydają się zgodne z koncepcjami leżącymi u podstaw tak zwanej diety śródziemnomorskiej. Ich zasadniczą cechą nie jest radykalne ograniczenie spożycia żadnego z makroskładników ani określanie sztywnego limitu kalorycznego, lecz zwrócenie uwagi na jakość zdrowotną składników pokarmowych. Podobnie jak w tradycyjnym sposobie żywienia mieszkańców krajów basenu Morza Śródziemnego, zaleca się spożywanie „dobrych" węglowodanów i „dobrych" tłuszczów. Pożądane źródła węglowodanów w postaci surowych warzyw, owoców i produktów z pełnego ziarna zbóż charakteryzują się stosunkowo wysoką zawartością błonnika i niskim indeksem glikemicznym. Do zalecanych tłuszczów należą natomiast szczególnie bogate w jednonienasycone kwasy tłuszczowe, jak oliwa z oliwek, a także w omega-3 wielonienasycone kwasy tłuszczowe, jak niektóre ryby oraz orzechy. Zasady diety śródziemnomorskiej nie są oczywiście ściśle określone i sposób żywienia w krajach basenu Morza Śródziemnego cechują naturalne różnice. Pewne podstawowe jej cechy wykorzystano jednak w stworzeniu nowych, szczegółowych programów dietetycznych, jak coraz bardziej popularna dieta plaż południowych czy Montignaca. Do zalet diety śródziemnomorskiej oraz niektórych jej pochodnych należy skuteczność w zakresie zmniejszenia masy ciała [75], a także redukcji ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych [76, 77], przy stosunkowo niewielkiej uciążliwości i możliwości długotrwałego stosowania.

Pozytywne efekty diety śródziemnomorskiej w zakresie redukcji ryzyka sercowo-naczyniowego można częściowo wyjaśnić jej właściwościami antyoksydacyjnymi, co wiąże się również z poprawą funkcji śródbłonka naczyniowego [78]. Zwraca uwagę znaczna zawartość w niej flawonoidów — związków o działaniu przeciwutleniającym, obecnych w dużych ilościach w owocach cytrusowych, winogronach, czerwonym winie, a także gorzkiej czekoladzie.

Podsumowując porównanie koncepcji dietetycznych, należy podkreślić, że większość opublikowanych porównań interwencji mających na celu redukcję masy ciała u chorych na cukrzycę cechuje stosunkowo niska wiarygodność wynikająca z małej liczebności grup i niewystarczającej kontroli. Artykuły poglądowe z bazy Cochrane z lat 2005 i 2007 dotyczące tego zagadnienia opierają się więc na niewielkiej liczbie prac spełniających podstawowe kryteria metodologiczne. Wynika z nich jedynie ogólny wniosek o korzystnym wpływie diet z ograniczeniem energetycznym, a także przewadze interwencji wielokierunkowej, szczególnie uwzględniającej aktywność fizyczną nad samą dietą w odniesieniu do redukcji masy ciała, jak również kontroli glikemii [79, 80].

Podsumowanie

Podstawę tradycyjnej piramidy żywieniowej stanowiły węglowodany złożone, przy znacznie zredukowanej ilości tłuszczów umieszczanych w pobliżu jej wierzchołka. Obecnie wydaje się, że należy dokonać zróżnicowania w obrębie tych grup i przesunięć między piętrami piramidy, ponieważ z pewnością nie wszystkie tłuszcze i węglowodany można traktować jednakowo. Jednocześnie należy podkreślić, że piramida żywieniowa, określająca proporcje składników pokarmowych, jest tylko jednym z elementów piramidy zdrowia. Podstawą tej piramidy jest zdrowy styl życia, w którym nie może zabraknąć regularnej aktywności fizycznej.

W przeszłości przedstawianie zasad „diety cukrzycowej" często polegało na wymienieniu „produktów bezwzględnie zakazanych", z których wiele stanowiło wcześniej ulubiony składnik posiłków pacjenta. W połączeniu z zaleceniem osiągnięcia optymalnej masy ciała, mogło być to postrzegane przez chorego jako zbyt trudne i często prowadziło do rezygnacji i zaniechania współpracy. Obecnie zaleca się uzgodnienie z pacjentem planu leczenia żywieniowego i modyfikacji stylu życia, które będzie on w stanie długoterminowo stosować [81]. Podkreślenie konieczności indywidualizacji porad, uwzględnienia preferencji pacjenta i zaangażowa-

nia go w planowanie leczenia jest sygnałem pozytywnej ewolucji zaleceń żywieniowych w cukrzycy.

PIŚMIENNICTWO

1. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę 2007. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego. Diabetol. Prakt. 2007; 8: supl. A.
2. American Diabetes Association: Nutrition recommendations and interventions for diabetes — 2006. Diabetes Care 2006; 29: 2140–2157.
3. Keys A., Menotti A., Karvonen M.J. i wsp. The diet and 15-year death rate in the seven countries study. Am. J. Epidemiol. 1986; 124: 903–915.
4. Diabetes and Nutrition Study Group (DNSG) of the European Association for the Study of Diabetes: recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. Eur. J. Clin. Nutr. 2000; 54: 353–355.
5. Mann J.I., DeLeeuw I., Hermansen K. i wsp. Diabetes and Nutrition Study Group of the EASD. Evidence-based nutritional approaches to the treatment and prevention of diabetes mellitus. Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis. 2004; 14: 373–394.
6. Simpson R.W., Mann J.I., Eaton J., Carter R.D., Hockaday T.D. High-carbohydrate diets and insulin-dependent diabetics. Br. Med. J. 1979; 2: S23–S25.
7. Brunzell J.D., Lerner R.L., Porte D. Jr, Bierman E.L. Effect of a fat free, high carbohydrate diet on diabetic subjects with fasting hyperglycaemia. Diabetes 1974; 23: 138–142.
8. Kiehm T.G., Anderson J.W., Ward K. Beneficial effects of a high carbohydrate, high fiber diet on hyperglycemic diabetic men. Am. J. Clin. Nutr. 1977; 30: 402–408.
9. Sahyoun N.R., Jacques P.F., Zhang X.L., Juan W., McKeown N.M. Whole-grain intake is inversely associated with the metabolic syndrome and mortality in older adults. Am. J. Clin. Nutr. 2006; 83: 124–131.
10. Perrotti N., Santoro D., Genovese S., Giacco A., Rivellese A., Riccardi G. Effect of digestible carbohydrates on glucose control in insulin dependent patients with diabetes. Diabetes Care 1984; 7: 354–359.
11. Riccardi G., Rivellese A., Pacioni D., Genovese S., Mastranzo P., Mancini M. Separate influence of dietary carbohydrate and fibre on the metabolic control in diabetes. Diabetologia 1984; 26: 116–121.
12. Mann J. Dietary fibre and diabetes revisited. Eur. J. Clin. Nutr. 2001; 55: 919–921.
13. Rivellese A., Riccardi G., Giacco A. i wsp. Effect of dietary fibre on glucose control and serum lipoproteins in diabetic patients. Lancet 1980; 2: 447–450.
14. Giacco R., Parillo M., Rivellese A.A. i wsp. Long-term dietary treatment with increased amounts of fiber-rich low glycemic index natural foods improves blood glucose control and reduces the number of hypoglycemic events in type 1 diabetic patients. Diabetes Care 2000; 23: 1461–1466.
15. Toeller M., Buyken A.E., Heitkamp G., de Pergola G., Giorgino F., Fuller J.H., the EURODIAB IDDM Complications Study Group. Fiber intake, serum cholesterol levels, and cardiovascular disease in European individuals with type 1 diabetes. Diabetes Care 1999; 22 (supl. 2): B21–B28.
16. Toeller M., Buyken A.E., Heitkamp G., Cathelineau G., Ferriss J.B., Michel G., the EURODIAB IDDM Complications Study Group. Nutrient intakes as predictors of body weight in European people with type 1 diabetes. Int. J. Obes. 2001; 25: 1815–1822.
17. Appleby P.N., Thorogood M., Mann J.I., Key T.J. Low body mass index in non-meat eaters: the possible roles of animal fat, dietary fibre and alcohol. Int. J. Obes. 1998; 22: 454–460.
18. Marlett J.A., McBurney M.I., Slavin J.L. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. J. Am. Diet. Assoc. 2002; 102: 993–1000.
19. Bazzano L.A., He J., Ogden L.G., Loira C.M., Whelton P.K. Dietary fiber intake and reduced risk of coronary heart disease in US men and women: The National Health and Nutrition Survey I Epidemiological Follow-up Study. Arch. Intern. Med. 2003; 163: 1897–1904.
20. Pereira M.A., O'Reilly E., Augustsson K. i wsp. Dietary fiber and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of cohort studies. Arch. Intern. Med. 2004; 164: 370–376.
21. Jenkins D.J., Wolever T.M., Taylor R.H. i wsp. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. Am. J. Clin. Nutr. 1981; 34: 362–366.
22. Food and Agriculture Organisation, World Health Organisation: Carbohydrates in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation. Food and Nutrition Paper No. 66. Rome, FAO, 1998.
23. Willett W.C., Manson J., Liu S. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. Am. J. Clin. Nutr. 2002; 76: 274S–280S.
24. Brand-Miller J., Hayne S., Petocz P., Colagiuri S. Low glycemic index diets in the management of diabetes: a metaanalysis of randomized controlled trials. Diabetes Care 2003; 26: 2261–2267.
25. Brand-Miller J., Petocz P., Colagiuri S. Meta-analysis of low-glycemic index diets in the management of diabetes (letter). Diabetes Care 2003; 26: 3363.
26. Mann J. Meta-analysis of low-glycemic index diets in the management of diabetes (letter). Diabetes Care 2003; 26: 3364.
27. Wolever T.M., Mehling C. Long-term effect of varying the source or amount of dietary carbohydrate on postprandial plasma glucose, insulin, triacylglycerol, and free fatty acid concentrations in subjects with impaired glucose tolerance. Am. J. Clin. Nutr. 2003; 77: 612–621.
28. McKeown N.M., Meigs J.B., Liu S., Saltzman E., Wilson P.W., Jacques P.F. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. Diabetes Care 2004; 27: 538–546.
29. Buyken A.E., Toeller M., Heitkamp G. i wsp., EURODIAB IDDM Complications Study Group. Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycated hemoglobin and serum lipids. Am. J. Clin. Nutr. 2001; 73: 574–581.
30. Järvi A.E., Karlström B.E., Granfeldt Y.E., Björck I.M.E., Asp N.G., Vessby B.O.H. Improved glycemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low glycemic index diet in type 2 diabetes mellitus patients. Diabetes Care 1999; 22: 10–18.
31. Bantle J.P., Swanson J.E., Thomas W., Laine D.C. Metabolic effects of dietary fructose in diabetic subjects. Diabetes Care 1992; 15: 1468–1476.
32. Bantle J.P., Raatz S.K., Thomas W., Georgopoulos A. Effects of dietary fructose on plasma lipids in healthy subjects. Am. J. Clin. Nutr. 2000; 72: 1128–1134.
33. Ludwig D.S. The glycemic index. Physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. JAMA 2002; 287: 2414–2423.
34. Mensink R.P., Katan M.B. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins. A meta-analysis of 27 trials. Arterioscler. Thromb. 1992; 12: 911–919.
35. Garg A. High-monounsaturated fat diets for patients with diabetes mellitus: a meta-analysis. Am. J. Clin. Nutr. 1998; 67: 577S–582S.
36. Yu-Poth S., Zhao G., Etherton T., Naglak M., Jonnalagadda S., Kris-Etherton P.M. Effects of the National Cholesterol Education Program's Step I and Step II dietary intervention programs of cardiovascular disease risk factors: a metaanalysis. Am. J. Clin. Nutr. 1999; 69: 632–646.

37. Ros E. Dietary cis-monounsaturated fatty acids and metabolic control in type 2 diabetes. Am. J. Clin. Nutr. 2003; 78: 617S––625S.
38. Madigan C., Ryan M., Owens D., Collins P., Tomkin G.H. Dietary unsaturated fatty acids in type 2 diabetes. Diabetes Care 2000; 23: 1472–1477.
39. Phillipson B.E., Rothrock D.W., Connor W.E., Harris W.S., Illingworth D.R. Reduction of plasma lipids, lipoproteins, and apoproteins by dietary fish oils in patients with hypertriglyceridemia. N. Engl. J. Med. 1985; 312: 1210–1216.
40. Mori T.A., Beilin L.J., Burke V., Morris J., Ritchie J. Interactions between dietary fat, fish, and fish oils and their effect on platelet function in men at risk of cardiovascular disease. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 1997; 17: 279–286.
41. Daviglus M.L., Stamler J., Orencia A.J. i wsp. Fish consumption and the 30-year risk of fatal myocardial infarction. N. Engl. J. Med. 1997; 336: 1046–1053.
42. Harris W.S., Park Y., Isley W.L. Cardiovascular disease and long-chain omega-3 fatty acids. Curr. Opin. Lipidol. 2003; 14: 9–14.
43. Westerveld H.T., deGraaf J.C., van Breugel H.H. i wsp. Effects of low-dose EPA-E on glycemic control, lipid profile, lipoprotein (a), platelet aggregation, viscosity, and platelet and vessel wall interaction in NIDDM. Diabetes Care 1993; 16: 683–688.
44. Friedberg C.E., Janssen M.J., Heine R.J., Grobbee D.E. Fish oil and glycemic control in diabetes. A meta-analysis. Diabetes Care 1998; 21: 494–500.
45. Katan M.B., Zock P.L., Mensink R.P. Trans fatty acids and their effects on lipoproteins in humans. Ann. Rev. Nutr. 1995; 15: 473–493.
46. Willett W.C. The scientific basis for TFA regulations — is it sufficient? Comments from the USA. Atheroscler. 2006; supl. 7: 69–71.
47. Westphal S.A., Gannon M.C., Nuttall F.Q. Metabolic response to glucose ingested with various amounts of protein. Am. J. Clin. Nutr. 1990; 52: 267–272.
48. Nuttall F.Q., Mooradian A.D., Gannon M.C., Billington C.J., Krezowski P.A. Effect of protein ingestion on the glucose and insulin response to a standardized oral glucose load. Diabetes Care 1984; 7: 465–470.
49. Gannon M.C., Nuttall J.A., Damberg G., Gupta V., Nuttall F.Q. Effect of protein ingestion on the glucose appearance rate in people with type 2 diabetes. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2001; 86: 1040–1047.
50. Brinkworth G.D., Noakes M., Parker B., Foster P., Clifton P.M. Long-term effects of advice to consume a high-protein, low--fat diet, rather than a conventional weight-loss diet, in obese adults with type 2 diabetes: one-year follow-up of a randomised trial. Diabetologia 2004; 47: 1677–1686.
51. Ekberg G., Sjofors G., Grefberg N., Larsson L.O., Vaara I. Protein intake and glomerular hyperfiltration in insulintreated diabetics without manifest nephropathy. Scand. J. Urol. Nephrol. 1993; 27: 441–446.
52. Jameel N., Pugh J.A., Mitchell B.D., Stern M.P. Dietary protein intake is not correlated with clinical proteinuria in NIDDM. Diabetes Care 1992; 15: 178–183.
53. Toeller M., Buyken A., Heitkamp G. i wsp., the EURODIAB IDDM Complications Study Group. Protein intake and urinary albumin excretion rates in the EURODIAB IDDM Complications Study. Diabetologia 1997; 40: 1219–1226.
54. Hansen H.P., Tauber-Lassen E., Jensen B.R., Parving H.H. Effect of dietary protein restriction prognosis in patients with diabetic nephropathy. Kidney Int. 2002; 62: 220–228.
55. Holler C., Abrahamian H., Auinger M. Effect of nutrition on microalbuminuria in patients with type 1 diabetes: prospective data evaluation over 5 years. Acta Med. Austriaca 1999; 26: 168–172.
56. Meloni C., Morosetti M., Suraci C. i wsp. Severe dietary protein restriction in overt diabetic nephropathy: benefits or risks? J. Ren. Nutr. 2002; 12: 96–101.
57. Lew E.A., Garfinkel L. Variation in mortality by weight among 750,000 men and women. J. Clin. Dis. 1979; 32: 563–567.
58. Manson J.E., Willett W.C., Stampfer M.J. i wsp. Body weight and mortality among women. N. Engl. J. Med. 1995; 333: 677–685.
59. Lean M.E.J., Powrie J.K., Anderson A.S., Garthwaite P.H. Obesity, weight loss and prognosis in type 2 diabetes. Diabet. Med. 1990; 7: 228–233.
60. Goldstein D.J. Beneficial health effects of modest weight loss. Int. J. Obes. 1992; 16: 397–415.
61. Westsrate J.A. Fat and obesity. Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. 1995; 19: S38–S43.
62. Kendall A., Levitsky D.A., Strupp B.J., Lissner L. Weight loss on a low-fat diet: consequence of the imprecision of the control of food intake in humans. Am. J. Clin. Nutr. 1991; 53: 1124–1129.
63. Toubro S., Astrup A. Randomised comparison of diet for maintaining obese subjects' weight after major weight loss: ad lib, low fat, high carbohydrate diet vs. fixed energy intake. Br. Med. J. 1997; 314: 29–34.
64. Willett W.C., Leibel R.L. Dietary fat is not a major determinant of body fat. Am. J. Med. 2002; 113 (supl. 9B): 47S–59S.
65. Pirozzo S., Summerbell C., Cameron C., Glasziou P. Advice on low-fat diets for obesity. Cochrane Database Syst. Rev. 2002; CD003640.
66. Boden G., Sargrad K., Homko C., Mozzoli M., Stein T.P. Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes. Ann. Intern. Med. 2005; 142: 403–411.
67. Johnston C.S., Tjonn S.L., Swan P.D. High-protein, low-fat diets are effective for weight loss and favorably alter biomarkers in healthy adults. J. Nutr. 2004; 134: 586–591.
68. Bravata D.M., Sanders L., Huang J. i wsp. Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review. JAMA 2003; 289: 1837–1850.
69. Golay A., Allaz A.F., Morel Y., de Tonnac N., Tankova S., Reaven G. Similar weight loss with low- or high-carbohydrate diets. Am. J. Clin. Nutr. 1996; 63: 174–178.
70. Willett W.C. Reduced-carbohydrate diets: no roll in weight management? Ann. Intern. Med. 2004; 140: 837–838.
71. Agatston A.S. The end of the diet debates? All fats and carbs are not created equal. Cleve. Clin. J. Med. 2005; 72: 946–950.
72. Samaha F.F., Iqbal N., Seshadri P., Chicano K.L., Daily D.A. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. N. Engl. J. Med. 2003; 348: 2074–2081.
73. Foster G.D., Wyatt H.R., Hill J.O. i wsp. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. N. Engl. J. Med. 2003; 348: 2082–2090.
74. Westman E.C., Feinman R.D., Mavropoulos J.C. i wsp. Low--carbohydrate nutrition and metabolism. Am. J. Clin. Nutr. 2007; 86: 276–284.
75. Aude Y.W., Agatston A.S., Lopez-Jimenez F. i wsp. The National Cholesterol Education Program diet vs. a diet lower in carbohydrates and higher in protein and monounsaturated fat: a randomized trial. Arch. Intern. Med. 2004; 164: 2141––2146.
76. de Lorgeril M., Salen P., Martin J.L., Monjaud I., Delaye J., Mamelle N. Mediterranean diet, traditional risk factors, and the rate of cardiovascular complications after myocardial infarction: final report of the Lyon Diet Heart Study. Circulation 1999; 99: 779–785.
77. Hu F.B., Willett W.C. Optimal diets for prevention of coronary heart disease. JAMA 2002; 288: 2569–2578.
78. Vogel R.A., Corretti M.C., Plotnick G.D. The postprandial effect of components of the Mediterranean diet on endothelial function. J. Am. Coll. Cardiol. 2000; 36: 1455–1460.
79. Norris S.L., Zhang X., Avenell A. i wsp. Long-term non-pharmacological weight loss interventions for adults with type 2 diabetes mellitus. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005; 2: CD004095.
80. Nield L., Moore H.J., Hooper L. i wsp. Dietary advice for treatment of type 2 diabetes mellitus in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007; 3: CD004097.
81. Choudhary P. Review of dietary recommendations for diabetes mellitus. Diabetes Res. Clin. Pract. 2004; 65: S9–S15.