

Janusz Ciok, Agnieszka Dolna

Pracownia Prewencji Pierwotnej Chorób Uwarunkowanych Zanieczyszczeniami Żywności i Wadliwym Żywieniem, Zakład Bezpieczeństwa Żywności i Żywienia, Instytut Żywności i Żywienia w Warszawie

Indeks glikemiczny w patogenezie i leczeniu dietetycznym cukrzycy

Glycemic index in diabetes mellitus pathogenesis and treatment

STRESZCZENIE

W patogenezie cukrzycy typu 2 decydujące znaczenie ma oporność na insulinę oraz wyczerpanie komórek wysp trzustkowych na skutek zwiększonego zapotrzebowania na insulinę. Te procesy w dużej mierze mogą zależeć od sposobu żywienia, a zwłaszcza od spożywanych węglowodanów. W wielu badaniach wykazano, że produkty spożywcze zawierające węglowodany są niejednakowo wchłaniane i w różny sposób wpływają na stężenie glukozy i insuliny w surowicy krwi. Koncepcja indeksu glikemicznego umożliwi uporządkowanie produktów spożywczych w zależności od ich wpływu na glikemię poposiłkową. W pracy omówiono badania, które dotyczyły wpływu indeksu glikemicznego diety na ryzyko cukrzycy typu 2 oraz znaczenie indeksu glikemicznego w leczeniu cukrzycy. Wyniki zarówno badań metabolicznych, jak i epidemiologicznych wskazują, że obniżenie wartości indeksu glikemicznego może zmniejszyć ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2. W wielu pracach klinicznych stwierdzono także, że obniżenie indeksu glikemicznego jest korzystne, przyczyniając się do obniżenia stężenia hemoglobiny glikowanej zmniejszenia częstości epizodów hipoglikemii oraz wpływając na poprawę profilu lipidowego. Należy oczekiwać, że wyniki badań opublikowane w najbliższych latach umożliwią sprecyzowanie roli indeksu glikemicznego w patogenezie

cukrzycy typu 2 oraz znaczenia diety o niskim indeksie glikemicznym w leczeniu chorych na cukrzycę.

Słowa kluczowe: indeks glikemiczny, cukrzyca, leczenie żywieniowe, węglowodany, skrobia, hiperinsulinemia

ABSTRACT

The incidence of type 2 diabetes mellitus is thought to be mediated by the increase of insulin resistance or by pancreatic exhaustion as a result of the increased demand for insulin. Carbohydrates intake may be involved in this process. Many metabolic studies have shown that food sources of carbohydrate vary greatly in their rate of absorption and effects on blood glucose and insulin concentrations. One way of quantifying this variation in response to dietary carbohydrate is the glycemic index. In this review, we examine evidence relating dietary glycemic index to type 2 diabetes incidence and the role of glycemic index of diet in the management of diabetes. Both metabolic and epidemiologic evidence suggests that replacing high-glycemic-index forms of carbohydrate with low-glycemic-index carbohydrates will reduce the risk of type 2 diabetes. Reducing glycemic index is also a good way to obtain good clinical results in the form of lowering the level of glycated hemoglobin, decreased incidence of hypoglycemia episodes and improving lipid profile. It is expected, that the results of the studies published in the next few years will help to precise the role of glycemic index in the pathogenesis of type 2 diabetes and the usefulness of glycemic index in nutritional treatment of diabetic patients.

Key words: glycemic index, diabetes mellitus, diet treatment, carbohydrates, starch, hyperinsulinemia

Adres do korespondencji: dr Janusz Ciok

ul. Powsińska 61/63, 02-903 Warszawa

tel.: (0 22) 550 98 13, faks: (0 22) 651 63 30

e-mail: jciok@izz.waw.pl

Diabetologia Praktyczna 2006, tom 7, 2, 78-85

Copyright © 2006 Via Medica

Nadesłano: 2.03.2006 Przyjęto do druku: 31.03.2006

Wstęp

Częstość występowania cukrzycy wzrasta na całym świecie. Ocenia się, że w Polsce ponad 10% populacji powyżej 35 roku życia stanowią osoby z cukrzycą oraz z nieprawidłową tolerancją glukozy [1]. Podobne dane dotyczą wielu innych krajów [2], dlatego wielu autorów ocenia sytuację w tym zakresie jako epidemię [2, 3]. Wzrost częstości cukrzycy jest głównie spowodowany wzrostem częstości cukrzycy typu 2. Zwiększone występowanie cukrzycy typu 2 dotyczy niemal wszystkich ras, grup etnicznych i grup wiekowych i wzrasta wraz z wiekiem [2].

Za główną przyczynę epidemii cukrzycy uważa się wpływ czynników środowiskowych, przede wszystkim otyłości i siedzącego trybu życia. Czynniki te sprzyjają wystąpieniu insulinooporności, która objawia się zaburzeniami metabolizmu węglowodanów, hiperinsulinemią, nadciśnieniem tętniczym oraz zaburzeniami metabolizmu lipidów [4].

Dlatego w ostatnich latach zwiększa się zainteresowanie metodami zapobiegania cukrzycy typu 2 przez interwencje farmakologiczne (zastosowanie metforminy) i niefarmakologiczne — dotyczące zmiany stylu życia. Podstawowymi elementami programów mających na celu oddziaływanie niefarmakologiczne są zwiększenie aktywności fizycznej oraz interwencja żywieniowa. Skuteczność takich form oddziaływania potwierdzają wyniki programów zapobiegawczych przeprowadzonych w Finlandii i w Stanach Zjednoczonych [5, 6].

Zasady żywieniowego leczenia cukrzycy w ciągu ostatniego stulecia ulegały znacznym modyfikacjom. Obecnie uważa się, że głównymi celami leczenia żywieniowego są: normalizacja glikemii, zaburzeń lipidowych, masy ciała, zapobieganie i leczenie powikłań cukrzycy oraz poprawa ogólnego stanu zdrowia [7].

W praktyce zasady żywienia w cukrzycy pozostają ciągle dyskusyjne. Jednym z kontrowersyjnych tematów jest zastosowanie koncepcji indeksu glikemicznego w leczeniu dietetycznym cukrzycy.

Idea indeksu glikemicznego

Indeks glikemiczny definiuje się jako pole pod krzywą glikemiczną po podaniu porcji produktu spożywczego zawierającego 50 g węglowodanów przyswajalnych w porównaniu z analogicznym polem po podaniu tej samej ilości węglowodanów z produktu standardowego (glukozy lub białego chleba). Niższa wartość indeksu glikemicznego oznacza niższy wzrost glikemii. Innym wskaźnikiem związanym z indeksem glikemicznym jest ładunek glikemiczny, który jest iloczynem indeksu glikemicznego oraz zawartości węglowodanów w porcji produktu.

Wartość indeksu glikemicznego ściśle zależy od procesów hydrolizy węglowodanów zachodzących w jelicie cienkim. Węglowodany, które łatwo się rozkładają, ulegają szybkiemu wchłanianiu i gwałtowniej powodują wzrost poposiłkowy glikemii. Natomiast węglowodany, które trudniej poddają się procesowi hydrolizy, wchłaniają się powoli i stosunkowo łagodnie podwyższają glikemię poposiłkową. Przykładem takich „opornych” produktów spożywczych są nasiona roślin strączkowych oraz spaghetti z semoliny gotowane *al dente*. Natomiast proces gotowania powoduje żelowanie skrobi, co czyni ją bardziej podatną na działanie amylazy trzustkowej i podwyższa wartość indeksu glikemicznego. Dlatego gotowane ziemniaki i ryż charakteryzują się wysokim indeksem glikemicznym.

Uważa się, że indeks glikemiczny obecnie jest najlepszą metodą oceny jakości węglowodanów. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) i Organizacja ds. Żywności i Rolnictwa (FAO, *Food and Agriculture Organization*), działająca w ramach ONZ (Organizacji Narodów Zjednoczonych), zalecają jego stosowanie w pracach naukowych oraz w znakowaniu produktów spożywczych [8].

Dlaczego należy stosować indeks glikemiczny w dietetycznym leczeniu cukrzycy?

Koncepcję indeksu glikemicznego opracowano około 25 lat temu i od tego czasu trwają spory na temat jej zastosowania w leczeniu żywieniowym cukrzycy. W piśmiennictwie występują opinie zarówno entuzjastyczne, jak i sceptyczne.

Argumenty przeciwn

Sceptycy podkreślają, że na wartość indeksu glikemicznego wpływa wiele różnych czynników, między innymi zawartość innych, poza węglowodanami, głównych składników odżywczych, procesy kulinarne, którym są poddawane produkty spożywcze, czy skomplikowany wpływ różnych produktów spożywanych podczas tego samego posiłku [9]. Na przykład dodanie tłuszczu do ziemniaków wyraźnie obniża wartość ich indeksu glikemicznego. Ponadto im dłużej trwa proces gotowania, tym wyższy staje się indeks glikemiczny gotowanej potrawy (węglowodany uwalniają się wtedy łatwiej ze struktur komórek roślinnych ze względu na degradację struktur ściany komórkowej) [8]. Dlatego podanie wartości indeksu glikemicznego poszczególnych produktów może nie odzwierciedlać odpowiedzi glikemicznej wywołanej przez spożycie posiłku składającego się z kilku lub nawet kilkunastu produktów. Przeciwnicy

zastosowania indeksu glikemicznego u chorych na cukrzycę twierdzą, że nawet dobrze umotywowany pacjent będzie miał problemy z zastosowaniem się do zasad diety o niskim indeksie glikemicznym i nigdy nie będzie wiadomo, czy stosowany przez niego sposób żywienia rzeczywiście charakteryzuje się niskim indeksem glikemicznym [9].

Ponadto u niektórych chorych na cukrzycę typu 2 występuje wiele zaburzeń metabolicznych, które mogą spowodować, że nawet zastosowanie węglowodanów o niskim indeksie glikemicznym w praktyce może nie doprowadzić do osiągnięcia normoglikemii. Do tych zaburzeń można zaliczyć uszkodzenie wydzielania insuliny, zaburzone hamowanie wydzielania glukagonu, obniżony wychwyt glukozy przez tkanki obwodowe, zaburzone hamowanie lipolizy oraz uszkodzenie procesu endogennej syntezy glukozy w wątrobie [10]. Wydaje się, że zwłaszcza ten ostatni czynnik może mieć istotne znaczenie. Wyniki prac z użyciem znacznika izotopowego dowodzą, że u osób z cukrzycą typu 2 nie występują istotne różnice w procesie wchłaniania glukozy podanej doustnie w porównaniu z grupą kontrolną składającą się z osób zdrowych, natomiast hiperglikemia poposiłkowa jest spowodowana poważnym uszkodzeniem zahamowania endogennej syntezy glukozy [10].

Ponadto u chorych na cukrzycę typu 2 występuje uszkodzenie wychwytu glukozy w tkankach obwodowych. Niektórzy autorzy uważają, że korzystny efekt stosowania diety o niskim indeksie glikemicznym może się ujawnić tylko u osób z dobrze wyrównaną cukrzycą, u których dzięki leczeniu farmakologicznemu uzyskano korekcję zaburzeń metabolizmu glukozy i insuliny [3].

Argumenty za

Zwolennicy indeksu glikemicznego przekonują, że wdrożenie tej koncepcji do postępowania żywieniowego w cukrzycy daje ewidentne korzyści fizjologiczne. Przewaga produktów o niskim indeksie glikemicznym powoduje niższy wzrost glikemii, co z kolei słabo stymuluje wydzielanie insuliny i zapobiega wystąpieniu hiperinsulinemii [11]. Wiadomo, że w dłuższej perspektywie powtarzające się epizody hiperinsulinemii prowadzą do wyczerpania rezerw trzustkowych insuliny oraz nasilają oporność na insulinę [12].

W pracy Willetta dowiedziono również, że wysoki indeks glikemiczny oraz wysoki ładunek glikemiczny diety wykazują bardziej szkodliwe działanie u osób z nadwagą i otyłością oraz z nieprawidłową krzywą glikemiczną, czyli czynnikami ryzyka wystą-

pienia cukrzycy typu 2 [4]. Zatem osoby należące do grupy ryzyka cukrzycy i chore na cukrzycę powinny tym bardziej dążyć do zmniejszenia spożycia produktów o wysokim indeksie glikemicznym.

Wolever, obserwując chorych na cukrzycę typu 2, którzy stosują dietę o niskim indeksie glikemicznym, stwierdził obniżenie zawartości peptydu C w moczu dobowym o 30%, co świadczy o zmniejszeniu endogennego zapotrzebowania na insulinę [13].

Indeks i ładunek glikemiczny a ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2

Utrzymująca się przez lata podwyższona glikemia powoduje utratę funkcji komórek β wysp trzustkowych produkujących insulinę, co jest podstawowym mechanizmem patogenetycznym nietolerancji glukozy i następnie cukrzycy. Dokładnie nie poznano szczegółów tego mechanizmu. Dotychczas nie rozstrzygnięto, czy u jego podłoża leży wyczerpanie komórek β na skutek ciągłego pobudzania sekrecji insuliny czy też raczej bezpośredni toksyczny wpływ hiperglikemii na te komórki [12].

W badaniach prowadzonych u Indian ze szczepu Pima wykazano, że w patogenezie cukrzycy typu 2 najpierw dochodzi do insulinooporności, a następnie, u osób z predyspozycją genetyczną, pojawia się uszkodzenie komórek β [3].

Tym niemniej logiczne wydaje się, że spożywanie głównie węglowodanów o wysokim indeksie glikemicznym, sprzyjających hiperglikemii poposiłkowej oraz długotrwałej stymulacji wydzielania insuliny, może sprzyjać zwiększeniu ryzyka cukrzycy typu 2. Indywidualna reakcja zależy od stopnia oporności na insulinę, która z kolei zależy od indywidualnej podatności genetycznej, aktywności fizycznej i zawartości tkanki tłuszczowej. Dlatego niekorzystne efekty metaboliczne spożywania węglowodanów o wysokim indeksie glikemicznym mogą się ujawniać zwłaszcza u osób otyłych, prowadzących siedzący tryb życia i podatnych genetycznie.

Dostępne dane sugerują również, że wysokie spożycie węglowodanów o wysokim indeksie glikemicznym nasila oporność na insulinę. Dowodzą tego wyniki badań prowadzonych na zwierzętach laboratoryjnych [14, 15]. Podobne wyniki uzyskano także w pracach obejmujących badania dotyczące ludzi. U kobiet w okresie pomenopauzalnym 3-tygodniowe stosowanie diety o wysokim indeksie glikemicznym powodowało podwyższenie oporności na insulinę badanej w biopsjach tkanki tłuszczowej. Ponadto, insulinooporność bardziej nasilała się u tych kobiet, u których stwierdzano ją już na początku badania [16]. Natomiast zastosowanie u mężczyzn

z nadwagą przez 6 tygodni diety o niskim indeksie glikemicznym, opartej na produktach zbożowych z pełnego ziarna, powodowało poprawę wrażliwości na insulinę, badanej za pomocą metody pętli euglikemicznej [17].

Interesujące wyniki otrzymano w badaniach dotyczących tak zwanego efektu drugiego posiłku. W badaniach tych zdrowym ochotnikom podawano śniadanie o tym samym składzie głównych składników odżywczych, ale różniące się indeksem glikemicznym. Następnie mierzono odpowiedź glikemiczną i insulinową po spożyciu standardowego lunchu. Wyniki tych badań wykazują, że odpowiedź glikemiczna i insulinowa jest wyższa po spożyciu tego samego lunchu w grupie osób, które na śniadanie spożyły posiłek o wysokim indeksie glikemicznym [18–20].

Powstaje pytanie, jak wytłumaczyć zjawisko uszkodzenia komórek β wysp trzustkowych na skutek diety o wysokim indeksie glikemicznym. Wydaje się, że głównym czynnikiem jest zwiększone wytwarzanie wolnych kwasów tłuszczowych kilka godzin po spożyciu posiłku (tzw. późny okres poposiłkowy). Powstają one na skutek reaktywnej hipoglikemii występującej po przejściowej hiperglikemii oraz działania hormonów regulacyjnych, do których należą kortyzol, glukagon i hormon wzrostu [18]. Wolne kwasy tłuszczowe najprawdopodobniej bezpośrednio uszkodzają komórki, co określa się zjawiskiem lipotoksyczności. Pewne znaczenie ma rów-

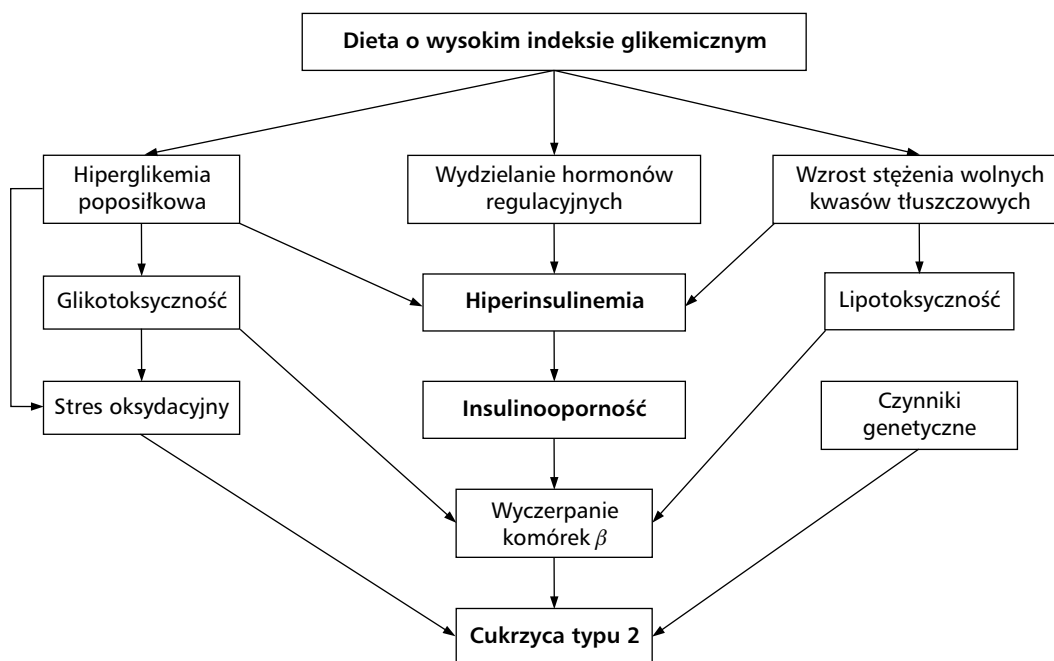
nież hiperglikemia, która obniża wrażliwość na insulinę i zwiększa wytwarzanie glukozy w wątrobie (glikotoksyczność) [3, 10]. Wyniki badań na zwierzętach laboratoryjnych wskazują, że nawet podwyższenie glikemii na czczo poniżej 1 mmol/l może znacząco zaburzać funkcjonowanie komórek β wysp trzustkowych na skutek glikotoksyczności [21].

Omówione powyżej mechanizmy patogenezy cukrzycy typu 2 w aspekcie indeksu glikemicznego przedstawiono na rycinie 1.

Wyniki badań epidemiologicznych

Dotychczas nie przeprowadzono prospektywnego randomizowanego badania, oceniającego wpływ stosowania diety o niskim indeksie glikemicznym na ryzyko wystąpienia cukrzycy. Takie badanie wymagałoby zaangażowania bardzo licznej grupy osób badanych oraz długiego (co najmniej kilkuletniego) okresu obserwacji.

Istnieją natomiast dostępne badania epidemiologiczne dotyczące wpływu spożywania diety o różnicowanym indeksie glikemicznym na czynniki ryzyka cukrzycy typu 2 i występowanie cukrzycy. W tych pracach ogólny indeks glikemiczny diety oceniano jako średni indeks glikemiczny poszczególnych produktów spożywczych z uwzględnieniem ilości zawartych w nich węglowodanów, natomiast ogólny ładunek glikemiczny definiowano jako sumę ładunków glikemicznych indywidualnych produktów.



Rycina 1. Rola diety o wysokim indeksie glikemicznym w patogenezie cukrzycy typu 2 [4]

Willett i wsp. [4] przeprowadzili ocenę zależności ogólnego indeksu glikemicznego i ładunku glikemicznego w stosunku do występowania cukrzycy typu 2 na podstawie danych z dużych badań epidemiologicznych prowadzonych w Stanach Zjednoczonych pod nazwą *Nurses' Health Study* (kobiety) i *Health Professional's Follow-up Study* (mężczyźni). Badania sposobu żywienia prowadzono przy użyciu metody kwestionariusza częstości spożycia (*food frequency*) obejmującego 61 produktów spożywczych. Badania powtórzono po 6 latach, stwierdzając u niektórych badanych pojawienie się cukrzycy. Nie wykazano, aby ogólne spożycie węglowodanów i tłuszczów wpływało na częstość cukrzycy. Natomiast w grupie kobiet o najwyższym całkowitym ładunku glikemicznym diety stwierdzono o 40% większe ryzyko wystąpienia cukrzycy niż w grupie kobiet o najniższym całkowitym ładunku glikemicznym. Podobna zależność wystąpiła w grupie badanych mężczyzn [4].

W odniesieniu do poszczególnych produktów spożywczych wykazano, że wysokie spożycie białego pieczywa, ziemniaków i słodkich napojów wiązało się z wyższym ryzykiem wystąpienia cukrzycy, natomiast wysokie spożycie pieczywa gruboziarnistego obniżało ryzyko o 27% (różnica dotyczyła najwyższego i najniższego kwintyla spożycia).

Analogiczne wyniki wykazano w innym badaniu epidemiologicznym, prowadzonym przez Meyera i wsp. [22]. W badaniu tym stwierdzono, że ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2 podczas 6-letniej obserwacji było niższe w grupie spożywającej najwyższe ilości pieczywa z mąki z pełnego przemiału i błonnika pokarmowego. Z kolei w badaniu australijskim podczas 5-letniej obserwacji stwierdzono najmniejsze ryzyko cukrzycy u osób stosujących dietę o niskim indeksie glikemicznym bez ograniczania zawartości węglowodanów [23]. Autorzy zaproponowali zamianę pieczywa białego na razowe jako najprostszy sposób obniżenia całkowitego indeksu glikemicznego diety.

W czasie 8-letniej obserwacji grupy ponad 30 tysięcy kobiet stwierdzono o 59% większe ryzyko wystąpienia cukrzycy w grupie osób o najwyższym indeksie glikemicznym zwyczajnego jadłospisu (górny kwintyl) i w porównaniu z grupą osób o najniższym indeksie glikemicznym (dolny kwintyl) [24].

Badanie *EURODIAB IDDM Complications Study* prowadzono w 31 państwach Europy i dotyczyło znaczenia całkowitego indeksu glikemicznego diety w regulacji glikemii. W badaniu uczestniczyło ponad 3 tysiące chorych na cukrzycę typu 1. Porównano całkowity indeks glikemiczny diety pacjentów ze stężeniem w surowicy krwi hemoglobiny glikowanej

(HbA_{1c} , *hemoglobin A_{1c}*) oraz ze stężeniem osoczym lipidów. Stwierdzono wyraźną korelację między indeksem glikemicznym a stężeniem HbA_{1c} . U osób charakteryzujących się niskim całkowitym indeksem glikemicznym (dolny kwartyl) stężenie HbA_{1c} było niższe o 11% w państwach Europy Południowej oraz o 6% w pozostałych państwach europejskich niż u osób cechujących się wysokim całkowitym indeksem glikemicznym (górny kwartyl) [25].

Interwencyjne badania kliniczne

Zainteresowanie zastosowaniem koncepcji indeksu glikemicznego do leczenia żywieniowego cukrzycy trwa od momentu powstania tej idei. Jednak dotychczas przeprowadzono stosunkowo niewiele kontrolowanych badań klinicznych w tym zakresie, co było spowodowane stosunkowo powolnym wzrostem zainteresowania koncepcją indeksu glikemicznego oraz trudnościami natury technicznej.

Aby badania tego typu miały wartość naukową, powinny być przeprowadzane w sposób randomizowany z użyciem porównywalnych grup badanych i kontrolnych. Ponadto grupa badana powinna stosować kontrolowany sposób żywienia, charakteryzujący się wyraźnie niższym całkowitym indeksem glikemicznym diety niż grupa kontrolna, a badanie powinno trwać odpowiednio długo. Poza tym należy zastosować wartościowy sposób pomiaru długofalowej kontroli cukrzycy. Takim wskaźnikiem jest pomiar stężenia HbA_{1c} lub fruktozaminy. Pomiar fruktozaminy jest wysoko skorelowany ze średnią glikemią w ciągu ostatnich 2–4 tygodni [26], natomiast stężenie HbA_{1c} odpowiada średniej glikemii w ostatnich 6–12 tygodniach [27], dlatego pomiar HbA_{1c} zaleca się w dłuższej trwających badaniach.

Dietę o niskim indeksie glikemicznym można sprecyzować w różny sposób, ale można także opisać ją jako sposób żywienia z zastosowaniem węglowodanów pochodzących z produktów o niskim indeksie glikemicznym, takich jak: rośliny strączkowe, makarony, pieczywo typu pumpernikiel, ryż preparowany termicznie (*parboiled*) i grube kasze. Z kolei dieta o wysokim indeksie glikemicznym jest dietą z przewagą węglowodanów pochodzących z ziemniaków, białego pieczywa, produktów mącznych z drobnego przemiału oraz białego ryżu i płatków śniadaniowych.

Na podstawie oceny sieci EURODIAB w Europie w państwach basenu Morza Śródziemnego całkowity indeks glikemiczny można najlepiej obniżyć przez zwiększenie spożycia makaronów oraz sezonowych owoców oraz ograniczenie spożycia białego pieczywa. Natomiast w państwach Europy Zachodniej, Wschodniej i Północnej najlepszymi spo-

Tabela 1. Wyniki niektórych badań interwencyjnych oceniających wpływ diety o niskim indeksie glikemicznym na kontrolę cukrzycy

	Typ cukrzycy oraz liczba badanych chorych	Czas trwania badania (tygodnie)	Zmiana indeksu glikemicznego — wartości absolutne i odsetkowe	Zmiana stężenia białek glikozylowanych fruktozaminy (F) i HbA _{1c} (H)
Collier [28]	Typ 1 (n = 7)	6	-12 (15)	-27 (F)
Fontvieille [29]	Typ 1 (n = 8)	3	-14 (23)	-22 (F)
Jenkins [30]	Typ 2 (n = 8)	2	-23 (26)	-6,6 (F)
Calle-Pascual [31]	Typ 1 i 2 (n = 24)	4	-7 (12)	0 (H)
Wolever [32]	Typ 2 (n = 15)	2	-27 (31)	-3,4 (F)
Wolever [33]	Typ 2 (n = 6)	6	-28 (33)	-11 (F)
Brand-Miller [34]	Typ 2 (n = 16)	12	-13 (14)	-11 (H)
Fontvieille [35]	Typ 1 i 2 (n = 18)	5	-26 (41)	-12 (F)
Frost [36]	Typ 2 (n = 25)	12	-5 (6)	-16 (F)
Gilbertson [37]	Typ 1 (n = 104)	52	-	-8 (H)
Heilbronn [38]	Typ 2 (n = 45)	12	-10 (12)	-7 (H)

sobami obniżenia indeksu glikemicznego są zastąpienie białego pieczywa pieczywem gruboziarnistym, zwiększenie spożycia sezonowych owoców oraz ograniczenie spożycia ziemniaków [25].

Dotychczas opublikowano wyniki kilkunastu tego typu badań obejmujących kilkuset chorych na cukrzycę typu 1 i 2 [28–38]. Podstawowe dane na temat chorych badanych w niektórych z tych prac oraz osiągniętych efektach przedstawiono w tabeli 1.

W większości badań stosowanie diety o niskim indeksie glikemicznym porównywano ze standardową poradą dietetyczną opartą na systemie wymienników węglowodanowych.

Badane grupy były zazwyczaj małe i w niektórych pracach obejmowały tylko kilku chorych. Najlicniejsza grupa badana liczyła 104 osoby z cukrzycą typu 1. Najczęściej badania trwały krótko — wyniki oceniano po 2–12 tygodniach. Tylko jedno badanie trwało rok [37]. Podczas badań obniżano całkowity indeks glikemiczny diety o 12–33%. Tylko w jednym badaniu nie wystąpiło obniżenie stężenia parametru określającego średnie stężenia glikemii HbA_{1c} lub fruktozaminy. Dotyczyło to badania, w którym zmiana sposobu żywienia obejmowała wyłącznie lunch, a efekt obniżenia całkowitego indeksu glikemicznego był najniższy [31]. W pozostałych badaniach obniżono stężenie fruktozaminy lub HbA_{1c} o 6–27%, co świadczy o korzystnym efekcie zastosowanej interwencji żywieniowej. W niektórych pracach stwierdzono ponadto zmniejszenie ilości epizodów hipoglikemii oraz subiektywną poprawę jakości życia, związaną z wyborem dozwolonych produktów die-

tetycznych [37]. W niektórych pracach stwierdzono wyższą zawartość błonnika pokarmowego w dobowej diecie u osób z dietą o niskim indeksie glikemicznym, co utrudnia interpretację wyników [28, 29]. Jednak wyniki innych prac dowodzą, że efekt diety o niskim indeksie glikemicznym jest niezależny od dobowego spożycia błonnika [33, 37, 39].

Niedawno opublikowano metaanalizę obejmującą 14 badań dotyczących zastosowania diety o niskim indeksie glikemicznym w leczeniu dietetycznym cukrzycy. Metaanalizą objęto 356 chorych na cukrzycę typu 1 i 2, u których stosowano dietę o niskim indeksie glikemicznym średnio przez 10 tygodni. Średnio udało się obniżyć stężenie białek glikozylowanych w surowicy krwi o 7,4% [40]. Wyniki były podobne dla chorych na cukrzycę typu 1 i 2. Jest to efekt niewielki, ale znaczący i istotny statystycznie. Ocenia się, że obniżenie stężenia HbA_{1c} o 10% zmniejsza częstość naczyniopochodnych powikłań cukrzycy o 10% [41].

Okazuje się, że stosowanie diety o niskim indeksie glikemicznym nie ogranicza ilości możliwych wyborów różnych rodzajów pokarmów i nie zmienia odsetka podstawowych składników odżywczych w dziennej racji pokarmowej [42].

Znaczenie mają również inne korzystne efekty metaboliczne stosowania diety o niskim indeksie glikemicznym u chorych na cukrzycę. W wielu badaniach stwierdzono, że obniżenie masy ciała oraz korzystne zmiany w profilu lipidowym u chorych wiążą się z obniżeniem stężenia cholesterolu całkowitego oraz frakcji LDL, podwyższeniem stężenia frakcji HDL i obniżeniem stężenia triglicerydów, co, oprócz nor-

malizacji glikemii, jest ważnym celem dietetycznego leczenia cukrzycy [32, 36, 37].

W żadnej pracy nie stwierdzono jednak obniżenia glikemii na czczo na skutek stosowania diety o niskim indeksie glikemicznym. Tylko w jednym badaniu zaobserwowano niewielkie (o 6%) zmniejszenie zapotrzebowania na insulinę [29].

Można przypuszczać, że stosowanie indeksu glikemicznego w leczeniu żywieniowym cukrzycy przynosi korzyść, wpływając na zmniejszenie wzrostu glikemii po posiłku, który u chorych na cukrzycę jest znacznie wyższy niż u osób zdrowych. Wzrost glikemii po posiłku w 20–40% odpowiada za hiperglikemię w przebiegu cukrzycy [3].

Niektórzy autorzy przyrównują stosowanie diety o niskim indeksie glikemicznym do stosowania akarbozy, uznanego leku w leczeniu cukrzycy. W obydwu przypadkach efekt kliniczny zależy od spożycia lub ograniczenia wchłaniania jelitowego węglowodanów pochodzących z pożywienia [43].

Wnioski

Dostępne dane z badań laboratoryjnych, eksperymentalnych i klinicznych wskazują na znaczenie indeksu glikemicznego w patogenezie, leczeniu cukrzycy oraz zapobieganiu jej powikłań. Jednak niektórych problemów nadal nie wyjaśniono, a część badań przynosi sprzeczne wyniki. Dlatego stosunek towarzystw naukowych do praktycznego zastosowania idei indeksu glikemicznego w zapobieganiu i leczeniu cukrzycy jest niejednoznaczny.

Europejskie Stowarzyszenie ds. Badań nad Cukrzycą (EASD) rekomenduje u chorych na cukrzycę zamianę produktów o wysokim indeksie glikemicznym na produkty o niskim indeksie glikemicznym [44]. W 2002 roku Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne (ADA, *American Diabetes Association*) wyraziło stanowisko, że dieta o niskim indeksie glikemicznym może obniżyć hiperglikemię poposiłkową, ale istnieje zbyt mało dowodów, aby propagować ją jako podstawową strategię leczenia żywieniowego cukrzycy [45]. Jednak w 2004 roku znacząco zmieniło swoje stanowisko, stwierdzając, że w nowej przeprowadzonej analizie randomizowanych badań kontrolowanych wykazano przydatność zastosowania indeksu glikemicznego do prawidłowego kontrolowania stężenia glukozy u chorych na cukrzycę, dowodząc istnienia dodatkowych korzyści w porównaniu z leczeniem żywieniowym, uwzględniającym tylko ogólną zawartość węglowodanów w diecie [46].

Należy oczekiwać, że wyniki badań opublikowane w najbliższych latach umożliwią sprecyzowanie roli indeksu glikemicznego w patogenezie cukrzycy typu 2

oraz znaczenia uwzględniania diety o niskim indeksie glikemicznym w leczeniu chorych na cukrzycę.

PIŚMIENNICTWO

1. Szybiński Z.: Wieloośrodkowe badanie epidemiologii cukrzycy w Polsce (PMSDE — 1998–2000). *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2001; 106: 751–758.
2. Boyle J.P., Honeycutt A.A., Narayan K.M.V. i wsp.: Projection of diabetes burden through 2050: impact of changing demography and disease prevalence in the US. *Diabetes Care* 2001; 24: 1936–1940.
3. Kelley D.E.: Sugars and starch in the nutritional management of diabetes mellitus. *Am. J. Clin. Nutr.* 2003; 78: 858S–864S.
4. Willett W., Manson J., Liu S.: Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002; 76 (supl.): 274S–280S.
5. Tuomilehto J., Lindstrom J., Eriksson J.G. i wsp.: Finnish Diabetes Prevention Study Group: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N. Engl. J. Med.* 2001; 344: 1343–1350.
6. Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N. Engl. J. Med.* 2002; 346: 393–403.
7. American Diabetes Association: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002; 25: 202–212.
8. FAO Food and Nutrition Paper 66: Carbohydrates in human nutrition, report of a Joint FAO/WHO expert consultation, Rome 14–18 April 1997, FAO Rome 1998.
9. Pi-Sunyer F.X.: Glycemic index and disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002; 76: 290S–298S.
10. Matrikous A., Kelley D., Mookan M.: Impaired glucose tolerance: key roles for increased glucose production and abnormal islet function. *N. Engl. J. Med.* 1992; 326: 22–29.
11. The Diabetes and Nutrition Study: Group of the European Association for the Study of Diabetes (EASD): Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2000; 54: 353–355.
12. Hu F.B., Manson J.E., Stampfer M.J. i wsp.: Diet, lifestyle, and the risk of type 2 diabetes mellitus in women. *N. Engl. J. Med.* 2001; 345: 790–797.
13. Wolever T., Nguyen P., Chiasson J. i wsp.: Determinants of diet glycemic index calculated retrospectively from diet records of 342 individuals with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994; 59: 1265–1269.
14. Byrnes S.E., Miller J.C.B., Denyer G.S.: Amylopectin starch promotes the development of insulin resistance in rats. *J. Nutr.* 1994; 125: 1430–1437.
15. Higgins J.A., Brand Miller J.C., Denyer G.S.: Development of insulin resistance in the rat is dependent on the rate of glucose absorption from the diet. *J. Nutr.* 1996; 126: 596–602.
16. Frost G., Leeds A., Trew G., Margara R., Dornhorst A.: Insulin sensitivity in women at risk of coronary heart disease and the effect of a low glycemic diet. *Metabolism* 1998; 47: 1245–1251.
17. Pereira M., Jacobs D., Pins J. i wsp.: Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyperinsulinemic adults. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002; 75: 846–855.
18. Jenkins D.J., Wolever T.M., Ocana A.M. i wsp.: Metabolic effects of reducing rate of glucose ingestion by single bolus versus continuous sipping. *Diabetes* 1990; 39: 775–781.
19. Liljeberg H., Bjorck I.: Effects of a low-glycaemic index spaghetti meal on glucose tolerance and lipaemia at a subsequent meal in healthy subjects. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2000; 54: 24–28.
20. Wolever T.M., Jenkins D.J., Ocana A.M., Rao V.A., Collier G.R.: Second-meal effect: low-glycemic-index foods eaten at din-

- ner improve subsequent breakfast glycemic response. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988; 48: 1041–1047.
21. Leahy J.L., Bonner-Weir S., Weir G.C.: Minimal chronic hyperglycemia is a critical determinant of impaired insulin secretion after incomplete pancreatectomy. *J. Clin. Invest.* 1988; 81: 1407–1414.
 22. Meyer K.A., Kushi L.H., Jacobs D.R. Jr, Slavin J., Sellers T.A., Folsom A.R.: Carbohydrates, dietary fiber, and incident type 2 diabetes in older women. *Am. J. Clin. Nutr.* 2000; 71: 921–930.
 23. Hodge A.M., English D.R., O’Dea K., Giles G.G.: Glycemic index and dietary fiber and the risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27: 2701–2706.
 24. Schulze M.B., Liu S., Rimm E.B., Manson J.E., Willett W.C., Hu F.B.: Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Am. J. Clin. Nutr.* 2004; 80: 348–356.
 25. Buyken A., Toeller M., Heitkamp G. i wsp.: Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycosylated hemoglobin and serum lipids. *Am. J. Clin. Nutr.* 2001; 73: 574–581.
 26. Winocour P., Bhatnagar D., Kalsi P., Hillier V., Anderson D.: Relative clinical usefulness of glycosylated serum albumin and fructosamine during short-term changes in glycemic control in IDDM. *Diabetes Care* 1988; 12: 665–672.
 27. U.K. Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group: Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). *Lancet* 1998; 352: 854–865.
 28. Collier G., Giudici S., Kalmusky J. i wsp.: Low glycaemic index starchy foods improve glucose control and lower serum cholesterol in diabetic children. *Diab. Nutr. Metab.* 1988; 1: 11–18.
 29. Fontvieille A.M., Acosta A., Rizkalla S.W. i wsp.: A moderate switch from high to low glycaemic-index foods for 3 weeks improves the metabolic control of type I (IDDM) diabetic subjects. *Diabet. Nutr. Metab.* 1988; 1: 139–143.
 30. Jenkins D.J., Wolever T.M., Buckley G. i wsp.: Low-glycemic-index starchy foods in the diabetic diet. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988; 48: 248–254.
 31. Calle-Pascual A., 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. *Diabet. Metab.* 1988; 14: 629–633.
 32. Wolever T., Jenkins D., Vuksan V. i wsp.: Beneficial effect of a low glycaemic index diet in type 2 diabetes. *Diabet. Med.* 1992; 9: 451–458.
 33. Wolever T., Jenkins D., Vuksan V., Jenkins A., Wong G., Josse R.: Beneficial effect of low-glycemic index diet in overweight NIDDM subjects. *Diabetes Care* 1992; 15: 562–564.
 34. Brand J., Colagiuri S., Crossman S., Allen A., Roberts D., Truswell A.: Low-glycemic index foods improve long-term glycemic control in NIDDM. *Diabetes Care* 1991; 14: 95–101.
 35. Fontvieille A.M., Rizkalla S.W., Penforis A., Acosta M., Bornet F.R., Slama G.: The use of low glycaemic index foods improves metabolic control of diabetic patients over five weeks. *Diabet. Med.* 1992; 9: 444–450.
 36. Frost G., Wilding J., Beecham J.: Dietary advice based on the glycaemic index improves dietary profile and metabolic control in type 2 diabetic patients. *Diabet. Med.* 1994; 11: 397–401.
 37. Gilbertson H.R., Brand-Miller J.C., Thorburn A.W., Evans S., Chondros P., Werther G.A.: The effect of flexible low glycemic index dietary advice versus measured carbohydrate exchange diets in glycemic control in children with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 2001; 24: 1137–1143.
 38. Heilbronn L., Noakes M., Clifton P.: The effect of high- and low-glycemic index energy restricted diets on plasma lipid and glucose profiles in type 2 diabetic subjects with varying glycemic control. *J. Am. Coll. Nutr.* 2002; 21: 120–127.
 39. Giacco R., Parillo M., Rivellesse 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.
 40. Brand-Miller J., Hayne S., Petocz P., Colagiuri S.: Low-Glycemic Index Diets in the Management of Diabetes — A meta-analysis of randomized controlled trials. *Diabetes Care* 2003; 26: 2261–2267.
 41. The Writing Team for the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group: Effect of intensive therapy on the microvascular complications of type 1 diabetes mellitus. *JAMA* 2002; 287: 2563–2569.
 42. Gilbertson H.R., Thorburn A.W., Brand-Miller J.C., Chondros P., Werther G.A.: Effect of low-glycemic-index dietary advice on dietary quality and food choice in children with type 1 diabetes. *Am. J. Clin. Nutr.* 2003; 77: 83–90.
 43. Holman R.R., Cull C.A., Turner R.C.: A randomized double-blind trial of acarbose in type 2 diabetes shows improved glycemic control over 3 years (UKPDS 44). *Diabetes Care* 1999; 22: 960–964.
 44. The Diabetes and Nutrition Study: Group of the European Association for the Study of Diabetes (EASD): Recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2000; 54: 353–355.
 45. American Diabetes Association: Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002; 25: 202–212.
 46. Sheard N.F., Clark N.G., Brand-Miller J.C. i wsp.: Dietary Carbohydrate (Amount and Type) in the Prevention and Management of Diabetes. A statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2004; 27: 2266–2271.