

EWA LANGE

*Katedra Dietetyki  
Wydział Nauk o Żywieniu Człowieka i Konsumpcji  
Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego w Warszawie  
Mozarta 6 m.901, 02-736 Warszawa  
E-mail: ewa\_lange@sggw.pl*

## ZASTOSOWANIE INDEKSU GLIKEMICZNEGO W DIETOTERAPII ZESPOŁU METABOLICZNEGO

### ZESPÓŁ METABOLICZNY – OTYŁOŚĆ BRZUSZNA I WYNIKAJĄCE Z NIEJ ZAGROŻENIA ZDROWOTNE

Wiek XX zakończył się dla wielu krajów rozwiniętych i rozwijających się wzrostem liczby osób z nadwagą i otyłością. W ciągu ostatnich 30 lat w USA liczba osób otyłych zwiększyła się o 30%, a w Europie w ciągu ostatnich 10 lat częstość występowania otyłości wzrosła o 10-40% (WHO 2007). W USA odsetek osób z nadwagą ocenia się na 55%, a około 20% mężczyzn i 25% kobiet amerykańskich jest otyłych (JOHNSON i współaut. 2006). Epidemia otyłości dotyka również populacji Polski. W Polsce nadwaga występuje u około 30% kobiet i 35% mężczyzn, a 20%, zarówno kobiet, jak i mężczyzn, jest otyła (ZDROJEWSKI i współaut. 2004).

Najpoważniejszymi, klinicznymi konsekwencjami otyłości brzusznej (wisceralnej) są: hiperinsulinemia i oporność tkanek na insulinę, hiperlipidemia, zaburzenia krzepliwości krwi, nadciśnienie tętnicze i nasilenie odpowiedzi zapalnej, co znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia cukrzycy typu 2 i chorób sercowo-naczyniowych (HAN i współaut. 2002). Współistnienie u osób z otyłością brzuszną zaburzeń gospodarki węglowodanowej, związanych ze zmniejszoną wrażliwością tkanek na insulinę, oraz zaburzeń gospodarki lipidowej, prowadzących do aterogenicnej dyslipidemii (zwiększonego stężenia triglicerydów i zmniejszonego stężenia cholesterolu lipoprotein HDL we krwi) i nadciśnienia tętniczego, określane jest zespołem metabolicznym. Mimo wielu badań dokonanych w latach 90.

XX w. w celu zdefiniowania zespołu metabolicznego, nie udało się stworzyć jednej, precyzyjnej i uznanej przez wszystkie gremia jego definicji (WŁODARCZYK i współaut. 2008). W 1988 r. REAVEN, opisując zaburzenia związane z nadmiernym gromadzeniem się tkanki tłuszczowej w jamie brzusznej i podskórnej w okolicach brzucha, nazwał je zespołem X, ale dopiero w 1989 r. KAPLAN dodał do klasyfikacji zespołu X otyłość androidalną, a związane z tym typem otyłości zaburzenia metaboliczne określił mianem „śmiertelnej czwórki” (ang. deadly quartet). Obecnie w ocenie i rozpoznaniu zespołu metabolicznego stosuje się kilka definicji, kładących nacisk na różne jego elementy: cukrzycę typu 2, stopień insulinooporności czy miarę otyłości trzewnej. Definicja WHO (1999) za główną składową zespołu metabolicznego uznała insulinooporność, rozpoznawaną na podstawie obecności cukrzycy typu 2, podwyższenia glikemii na czczo lub nieprawidłowej tolerancji glukozy. Ważnymi składowymi zespołu metabolicznego, uznanymi przez WHO, są także zmniejszone stężenie cholesterolu HDL we krwi i hipertriglicerydemia oraz nadciśnienie tętnicze i wskaźnik proporcji obwodu tali do obwodu bioder WHR (ang. waist to hip ratio), wskazujący na otyłość brzuszną. Do listy elementów składowych zespołu metabolicznego dodaje się także: mikroalbuminurie, podwyższone stężenia białka C reaktywnego (CRP) i czynnika martwicy nowotworów  $\alpha$  (TNF $_{\alpha}$ ), jako wskaźni-

ków stanu zapalnego oraz stężenia fibrynogeny i zmniejszone stężenie adiponektyny we krwi. Według ustaleń ekspertów National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III oraz International Diabetes Federation podstawowym elementem zespołu metabolicznego jest otyłość brzuszna, wyrażona jako zwiększony obwód talii ( $\geq 102$  cm dla mężczyzn,  $\geq 88$  cm dla kobiet wg definicji NCEP, ATP III i  $\geq 94$  cm dla mężczyzn,  $\geq 80$  cm dla kobiet wg definicji IDF).

Zespół metaboliczny występuje u ok. 20-30% populacji zdrowych dorosłych osób, a częstość jego występowania zwiększa się z wiekiem (od 7,5% w grupie wiekowej 18-30 lat do prawie 40% u osób >60. roku życia)

(FORD i współaut. 2002, ZDROJEWSKI i współaut. 2004).

Jednym z głównych elementów dietoprofilaktyki oraz dietoterapii zarówno chorób układu krążenia, jak i cukrzycy, przez wiele lat było zmniejszenie spożycia tłuszczu. W tym czasie w USA spożycie tłuszczu zmniejszyło się do ilości nieznacznie większej niż zalecane 30% energii całodobowej racji pokarmowej. Równocześnie zwiększył się udział w diecie węglowodanów, w większości szybko trawionych i łatwo wchłanianych, określanych jako węglowodany łatwo przyswajalne, które pochodzą głównie z żywności przetworzonej bogatej w skrobię i cukry proste (WIM i SARIS 2003).

#### INDEKS I ŁADUNEK GLIKEMICZNY PRODUKTÓW SPOŻYWCZYCH

Obecnie coraz więcej uwagi przykładają nie tylko do udziału, ale i do struktury węglowodanów diety. Na glikemię poposiłkową wpływa zarówno ilość, struktura węglowodanów diety, jak również ich interakcje z innymi składnikami produktu, czy posiłku. W 1981 r. JENKINS wraz z współpracownikami zbadał wpływ 62 zwyczajowo spożywanych produktów i cukrów prostych na glikemię poposiłkową w grupie ochotników i na tej podstawie opracował alternatywny system charakteryzujący żywność zawierającą węglowodany, nazywając go indeksem glikemicznym.

Indeks glikemiczny (ang. glyceemic index, IG) definiowany jest jako proporcja pola pod krzywą odpowiedzi glikemicznej po spożyciu 50g przyswajalnych węglowodanów, zawartych w badanym produkcie spożywczym, i odpowiedzi glikemicznej na taką samą ilość węglowodanów, pochodzącą ze standardowego produktu (glukoza lub białe pieczywo) spożytego przez tę samą osobę (FAO/WHO 1998).

$$\text{INDEKS GLIKEMICZNY (IG)} = \frac{\text{IAUC produktu testowanego}}{\text{IAUC produktu referencyjnego}} \times 100\%$$

\*IAUC (ang. incremental area under the curve) – pole pod krzywą glikemii poposiłkowej powyżej wartości glikemii oznaczonej na czczo

Im wyższa wartość indeksu glikemicznego danego produktu czy posiłku, tym wyższe stężenie glukozy we krwi po jego spożyciu w odniesieniu do zmian obserwowanych po ekwiwalentnej ilości glukozy. Biorąc pod

uwagę wartość indeksu glikemicznego, produkty spożywcze możemy podzielić na produkty o niskim indeksie glikemicznym (IG  $\leq 55\%$ ), produkty o średnim indeksie glikemicznym (IG 55-70%) i produkty o wysokim indeksie glikemicznym (IG  $> 70\%$ ) (BELL i współaut. 2003). Wysoki indeks glikemiczny mają znacznie przetworzone produkty zbożowe i ziemniaki, podczas gdy większość surowych warzyw i owoców, szczególnie klimatu umiarkowanego, oraz nasion roślin strączkowych charakteryzuje się niskim IG (FOSTER-POWELL i współaut. 2002).

Podstawą diety o niskim indeksie glikemicznym powinny być produkty, takie jak większość surowych owoców i warzyw, niskotłuszczowe produkty mleczne, warzywa strączkowe oraz orzechy. Proporcjonalnie mniejszy udział w diecie o niskim indeksie glikemicznym zajmują niskoprzetworzone pieczywo pełnoziarniste, czy wytwarzane na zakwasie, naturalne płatki zbożowe, nierozgotowane makarony, kasze oraz ryż (LUDWIG 2002). W najmniejszej ilości zalecane są produkty o najwyższym indeksie glikemicznym takie jak: przetworzone produkty zbożowe, w tym pieczywo z wysoko oczyszczonej mąki, i większość zbożowych przetworów śniadaniowych, wyroby cukiernicze, słodycze, słodkie i słodzone napoje, ziemniaki i inne długo gotowane, rozdrobnione warzywa (JENKINS i współaut. 2002).

Niektóre produkty o wysokim indeksie glikemicznym w zwyczajowo spożywanej porcji zawierają niewielką ilość przyswajalnych węglowodanów, dlatego obok indeksu glikemicznego, stosowane jest także pojęcie

ładunku glikemicznego (ang. glicemic load, GL) produktów spożywczych. Wartość ładunku glikemicznego określa więc odpowiedź glikemiczną po spożyciu określonej porcji produktów spożywczych (BRAND-MILLER i współaut. 2003)

$$\text{ŁADUNEK GLIKEMICZNY (GL)} = \frac{\text{GI} \times \text{zawartość węglowodanów przyswajalnych w określonej porcji produktu}}{100}$$

Im wyższa wartość ładunku glikemicznego, tym większy wzrost stężenia glukozy we krwi i silniejsza odpowiedź insulinowa na porcję danego produktu. Produkty o podobnym ładunku glikemicznym, po spożyciu ich standardowej porcji, mimo różnego indeksu glikemicznego, powodują zwykle podobną odpowiedź glikemiczną (WILLETT i współaut. 2002).

Wartości ładunku glikemicznego dla standardowych porcji produktów spożywczych uznaje się za niskie dla  $GL \leq 10$ , za średnie dla  $GL = 11-19$  i wysokie przy  $GL \geq 20$ . Ładunek glikemiczny całodziennej diety  $<80$  określa się jako niski, natomiast  $>120$  jako wysoki. Niski ładunek glikemiczny mają np. produkty, które dostarczają 50g węglowodanów (ilość niezbędną do określenia IG) w bardzo dużej porcji produktu, a w porcji spożywanej zwyczajowo jest ich niewiele np.: większość warzyw (BELL i SEARS 2003). Produkty o wysokim indeksie glikemicznym np.: arbuzy ( $IG=72\%$ ) i frytki ( $IG=75\%$ ) mogą mieć różny ładunek glikemiczny. Ładunek glikemiczny przyjętej porcji arbuza (około 120g, zawierającej jedynie 6g węglowodanów) jest niski i wynosi 4, natomiast ładunek glikemiczny standardowej porcji frytek (około 150 g, zawierającej 29 g węglowodanów) jest wysoki i wynosi 22.

Na wartość indeksu glikemicznego produktów spożywczych, a co za tym idzie odpowiedź glikemiczną po ich spożyciu, wpływa szereg czynników, takich jak zawartość i wzajemne proporcje glukozy, fruktozy, sacharozy, laktozy i skrobi w produkcie, struktura skrobi (proporcja amylozy do amylopektyny), procesy technologiczne (stopień żelifikacji skrobi, wielkość cząsteczki, forma i struktura produktu) oraz zawartość innych składników w produkcie (tłuszcz, białko, błonnik pokarmowy, składniki antyodżywcze, kwasy organiczne) (PI-SUNYER 2002).

Niższym indeksem glikemicznym charakteryzują się produkty zawierające znaczne ilości fruktozy, dlatego też niektóre owoce

mają dość małą wartość indeksu glikemicznego. Podobnie produkty mleczne, zawierające laktozę, mają niższy indeks glikemiczny niż produkty bogate w skrobię. Również rodzaj skrobi ma duży wpływ na jej trawienie i wzrost stężenia glukozy we krwi. Produkty zawierające skrobię o dużym udziale amylopektyny mają wysoki indeks glikemiczny, np. mąka pszenna. Natomiast produkty zawierające skrobię bogatą w amylozę mają niski indeks glikemiczny, np. rośliny strączkowe (FROST i DORNHORST 2000).

Ważnym czynnikiem, mającym wpływ na wysokość indeksu glikemicznego, jest proces produkcji produktów spożywczych. Mielenie, rozdrabnianie i oczyszczanie ziarna niszczy strukturę ścian komórkowych, zwiększając dostępność skrobi dla enzymów trawiennych, jak również zmniejsza wielkość cząsteczek skrobi, przez co staje się ona bardziej podatna na działanie enzymów trawiennych. Dlatego też indeks glikemiczny ziarna czy otrąb jest znacznie niższy niż płatków i mąki. Również zmiana postaci produktu ma wpływ na wartość indeksu glikemicznego, np. gotowane ziemniaki w kostkach mają niższy indeks glikemiczny od ziemniaków tłuczonych, podobnie wartość indeksu glikemicznego dla całych jabłek jest niższa niż dla jabłek tartych czy soku jabłkowego. Proces żelifikacji skrobi podczas obróbki cieplnej w obecności wody, zwiększa jej podatność na trawienie przez enzymy amylolityczne. Dlatego wysoki indeks glikemiczny mają produkty skrobiowe poddane długotrwałej obróbce termicznej, takie jak rozgotowane ziemniaki czy ryż. Białe chleb i płatki kukurydziane są przykładami produktów wysokoprzetworzonych, w których skrobia jest w dużym stopniu żelifikowana, natomiast węglowodany pochodzące z makaronu ugotowanego *al dente*, z powodu zwartej struktury produktu, utrudniającej hydrolizę skrobi, są trudniej przyswajalne, a ich indeks glikemiczny jest mniejszy. Wielkość cząsteczek skrobi determinuje również poposiłkową glikemię poprzez wpływ na szybkość opróżniania żołądka – mniejsze cząsteczki umożliwiają szybsze przechodzenie treści pokarmowej z żołądka do dwunastnicy (LEEDS i współaut. 2002).

Istotny wpływ na wartość indeksu glikemicznego ma także zawartość tłuszczu, białka, błonnika pokarmowego oraz substancji antyodżywczych i kwasów organicznych w produktach czy posiłku. Zarówno tłuszcz, jak i białko powodują opóźnianie opróżniania żołądka, jak również trawienia i wchłania-

nia węglowodanów w jelicie cienkim. Białka wpływają także na zwiększenie sekrecji hormonów jelitowych i insuliny (LUDWIG 2002). Konsekwencją tych procesów jest zmniejszenie indeksu glikemicznego produktów, np. produktów mlecznych, czy nasion roślin strączkowych. Nie zawsze obserwowany jest związek między zawartością błonnika pokarmowego w produktach, posiłkach czy diecie a ich indeksem glikemicznym, gdyż rozpuszczalne w wodzie składniki błonnika pokarmowego zmniejszając poposiłkową glikemię, mogą zmniejszać wartości indeksu glikemicznego. Przykładem tego mogą być produkty, takie jak nasiona roślin strączkowych, mało przetworzone produkty owsiane i jęczmienne (np. kasze, płatki, otręby), jabłka, śliwki, brzoskwinie czy owoce jagodowe (MORRIS i ZEMEL 1999).

Substancje antyodżywcze, takie jak fityniany, taniny, inhibitory amylazy, lektyny obecne m.in. w całych ziarnach zbóż, otrębach, warzywach i nasionach roślin strączkowych, utrudniają trawienie węglowodanów w przewodzie pokarmowym, co zmniejsza indeks glikemiczny tych produktów. Również dojrzewanie i przechowywanie owoców i warzyw wpływa na ich indeks glikemiczny.

Przykładowo, indeks glikemiczny bananów niedojrzałych jest niższy od indeksu glikemicznego bananów dojrzałych, gdyż w czasie dojrzewania zawarta w tych owocach skrobia rozkłada się do szybko wchłanianej glukozy, co jest powodem wzrostu indeksu glikemicznego. Także produkty bogate w kwasy organiczne, takie jak kwas octowy czy mlekowy charakteryzują się mniejszym indeksem glikemicznym (fermentowane napoje mleczne, kiszzone warzywa). Fermentowane produkty mleczne, np. jogurty, także wywołują mniejszą odpowiedź glikemiczną niż mleko (ÖSTMAN i współaut. 2001).

Na wartość indeksu glikemicznego wpływa także pora dnia, w której produkt został spożyty, jak szybko został spożyty i jakie posiłki go poprzedzały. Posiłek o niskim IG może zmniejszać glikemię następującą po spożyciu kolejnego posiłku. Zarówno wieczorny posiłek o niskim indeksie glikemicznym może zmniejszać odpowiedź glikemiczną po śniadaniu, jak i śniadanie o niskim indeksie glikemicznym może zmniejszać odpowiedź glikemiczną po następnym posiłku, niezależnie od zawartości w nich błonnika pokarmowego czy skrobi opornej (NAZARE i współ. 2010).

#### WPŁYW INDEKSU GLIKEMICZNEGO PRODUKTÓW SPOŻYWCZYCH ŻYWNOŚCI NA ZABURZENIA GOSPODARKI WĘGLOWODANOWEJ I LIPIDOWEJ ORGANIZMU

Szybka absorpcja węglowodanów po posiłku o wysokim IG prowadzi do zwiększenia stężenia insuliny we krwi tworząc silny, anaboliczny bodziec, który inicjuje nasilenie magazynowania składników energetycznych, w tym glukozy i triglicerydów przez tkanki wrażliwe na insulinę, jak również stymuluje glikogenezę i lipogenezę, a hamuje glukoneogenezę i lipolizę (LUDWIG 2002). Pomiedzy pierwszą a drugą godziną po spożyciu posiłku o wysokim indeksie glikemicznym, absorpcja składników odżywczych z przewodu pokarmowego i stężenie glukozy we krwi obniża się, natomiast efekty biologiczne wysokiego poziomu insuliny i niskiego poziomu glukagonu jeszcze trwają. W konsekwencji tego, stężenie glukozy we krwi gwałtownie się obniża, często do wartości niższych niż obserwowane na czczo, prowadząc do stanu określanego jako „reaktywna hipoglikemia” (HOWLETT i ASHWELL 2008). Znaczne zmniejszenie stężenia glukozy we krwi upośledza jej utlenianie glukozy, w porównaniu z tempem tego utleniania po posił-

ku o niskim indeksie glikemicznym, w tym samym przedziale czasu. Obniżony poziom glukozy stymuluje wydzielanie glukagonu, adrenaliny, kortyzolu i hormonu wzrostu oraz rozkład glikogenu i glukoneogenezę. Przywraca to normoglikemię, ale może również sprzyjać insulinooporności i proteolizie (LUDWIG 2002). W tym czasie zwykle następuje spożycie następnego posiłku i wynikający z tego znacznie większy wzrost glikemii. Po spożyciu posiłku o niskim indeksie glikemicznym, z powodu wydłużonego w czasie procesu trawienia i wchłaniania, nie obserwuje się stanów hipoglikemii i zwiększonej glikogenezolizy w wątrobie w okresie poposiłkowym (BRAND-MILLER i współaut. 2002). Dieta bogata w węglowodany, o wysokim indeksie i ładunku glikemicznym zwiększać więc może ryzyko rozwoju insulinooporności oraz cukrzycy typu 2 (WILLETT i współaut. 2002, MCKEOWN i współaut. 2004, SAHYOUN i współaut. 2008). U osób spożywających dietę o wysokim IG ryzyko występowania cukrzycy typu 2 jest o 40% większe niż u osób

spożywających dietę o niskim IG (BARCLAY i współaut. 2008).

Wysoki indeks i ładunek glikemiczny diety jest także czynnikiem ryzyka występowania niedokrwiennej choroby serca i powiązany jest z wyższym stężeniem triglicerydów oraz niższym stężeniem cholesterolu lipoprotein HDL we krwi, szczególnie u kobiet z nadwagą lub otyłością (BARCLAY i współaut. 2008, MCKEOWN i współaut. 2009). Wpływ produktów o niskim indeksie glikemicznym na gospodarkę lipidową prawdopodobnie wynika ze zmniejszenia stężenia nieczestryfikowanych (wolnych) kwasów tłuszczowych we krwi i zmniejszonej syntezy lipoprotein VLDL i LDL (HOWLETT i ASHWELL 2008). Wysoki indeks i ładunek glikemiczny diety związany jest także ze zwiększonym stężeniem białka C reaktywnego (CRP) we krwi, szczególnie u kobiet z nadwagą i otyłością, co prawdopodobnie związane jest ze zwiększoną jego syntezą w wątrobie u osób z insulinoopornością i hiperleptynemią, jak również zwiększeniem stężenia produktów glikozylacji białek w osoczu u osób z hiperglikemią (LIU i współaut. 2002).

JENKINS i współaut. (1987) zaobserwowali, że zmniejszenie o około 10% indeksu glikemicznego diety u pacjentów z hiperlipidemią spowodowało po miesiącu, mimo braku znaczących zmian w spożyciu błonnika pokarmowego, istotną redukcję stężenia cholesterolu całkowitego i lipoprotein LDL oraz triglicerydów we krwi. Badania porównujące wpływ niskotłuszczowej diety o niskim indeksie lub ładunku glikemicznym i diety bogatej w jednonienasycone kwasy tłuszczowe, wskazują na podobne korzystne efekty zwiększania stężenia cholesterolu frakcji HDL we krwi u osób stosujących tego typu modyfikacje dietetyczne (SLYPER i współaut. 2005). Posiłek o wysokim indeksie glikemicznym nasila również lipemię poposiłkową, jak również wydłuża w czasie zwiększone stężenie apoB<sub>48</sub> w osoczu, co wskazuje na wolniejsze usuwanie chylomikronów z krążenia, szczególnie u osób otyłych (HARBIS i współaut. 2004).

JENKINS i współaut. (1987) zaobserwowali u zdrowych mężczyzn, po dwóch tygodniach stosowania diety o niskim indeksie glikemicznym, poprawę 12-godzinnego profilu glikemii, zmniejszenie stężenia fruktozoaminy we krwi i dobowego wydalania z moczem peptydu C, nawet po zakończeniu stosowania diety, co może świadczyć o długotrwałym jej wpływie na glikemię poposiłkową i

sekrecję insuliny. Wiele badań potwierdza korzystny wpływ diety zestawionej z produktów o niskim indeksie glikemicznym na stan zdrowia również u osób z cukrzycą typu 1, jak i u chorych na cukrzycę typu 2. Zmniejszenie indeksu glikemicznego diety u osób z cukrzycą powoduje zmniejszenie stężenia hemoglobiny glikowanej we krwi, jak również poprawia profil lipidowy (WOLEVER i MEHLING 2003, RIZKALLA i współaut. 2004). Dzięki zmniejszeniu odpowiedzi insulinowej, dieta o niskim indeksie glikemicznym wpływa także na zmniejszenie stymulowanej przez hiperinsulinemię sekrecji inhibitora aktywatora plazminogenu 1 (PAI-1) i zmniejszenie aktywności fibrynolitycznej krwi (JARVIE i współaut. 1999). Meta-analizy wyników badań dotyczących stosowania przez osoby z cukrzycą typu 2 diety bogatej w produkty o niskich wartościach indeksu glikemicznego wykazały, że jego zmniejszenie średnio o 10%, odpowiada redukcji stężenia hemoglobiny glikowanej (HbA1c), w ciągu 7 tygodni o 7,2–8% w odniesieniu do wartości wyjściowej, co zmniejsza o 10% ryzyko wystąpienia tego schorzenia (BRAND-MILLER i współaut. 2003, OPPERMAN i współaut. 2004).

W najnowszych rekomendacjach dla osób z cukrzycą oprócz kontrolowania ilości spożywanych węglowodanów, w celu poprawy kontroli glikemii, Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne (ADA 2010) zaleca dodatkowe wykorzystanie indeksu i ładunku glikemicznego. Według Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego 45–50% wartości energetycznej diety osób z cukrzycą powinny zapewnić węglowodany o niskim indeksie glikemicznym (<50%) (PTD 2009).

Indeks i ładunek glikemiczny diety, a co za tym idzie, ilość i struktura węglowodanów w niej zawartych, wiąże się także z występowaniem schorzeń związanych z hiperinsulinemią i insulinoopornością, a także ze stresem oksydacyjnym (np. cukrzyca ciężarnych, stłuszczenie wątroby, niektóre nowotwory, zaćma, trądzik) (VALTUEÑA i współaut. 2006). Wraz ze zwiększaniem się IG diety zwiększać się może również poziom wskaźników stresu oksydacyjnego (stężenie malonyldialdehydu i wolnych izoprostanów w osoczu) u zdrowych dorosłych osób (HU i współaut. 2006). Hiperinsulinemia stanowi istotny czynnik ryzyka karcinogeny przez wpływ na aktywność insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (ang. insulin-like growth factors-1, IGF-1), który działa proliferacyjnie i hamuje apoptozę. Natomiast posiłek o mniejszym IG może

zwiększać stężenie białka wiążącego IGF-1 (ang. insulin-like growth factors-1 binding protein-3, IGFBP-3), wpływając na zmniejszenie jego aktywności (BRAND-MILLER i współat. 2005). Dodatkowo, diety o niskim indeksie glikemicznym charakteryzują się zwykle znacznym udziałem błonnika pokarmowego, co może mieć również znaczenie w profilaktyce chorób nowotworowych. Udowodniono

także że dieta o wysokim IG zwiększa ryzyko wystąpienia nowotworu endometrium u kobiet o 36%. Równocześnie ryzyko występowania nowotworu jelita grubego u osób spożywających dietę o wysokim ładunku glikemicznym jest większe o 22% niż u osób spożywających dietę opartą o produkty o niskim IG (GNAGNARELLA i współat. 2008).

#### ZASTOSOWANIE INDEKSU GLIKEMICZNEGO PRODUKTÓW SPOŻYWCZYCH W DIETOTERAPII OTYŁOŚCI

Wartość indeksu glikemicznego i /lub ładunku glikemicznego diety, szczególnie u mniej aktywnych kobiet, jest wprost proporcjonalna do wskaźnika masy ciała (ang. body mass index, BMI), masy tkanki tłuszczowej i obwodu talii (MENDEZ i współat. 2009).

Dieta nie ograniczająca spożycia energii, o niskim indeksie glikemicznym, u osób z nadwagą, oprócz zmniejszenia odpowiedzi glikemicznej i insulinowej, obniża także stężenie leptyny, a podwyższa stężenie adiponektyny we krwi oraz zmniejsza udział tkanki tłuszczowej w ciele i obwód talii (SLOTH i współat. 2004). U zwierząt doświadczalnych dieta o niskim indeksie glikemicznym spowodowała także zmniejszenie rozmiarów adipocytów i zmniejszenie lipogenezy w tkance tłuszczowej (SCRIBNER i współat. 2008). Równocześnie dieta o wysokim indeksie glikemicznym może zmniejszać tempo utleniania kwasów tłuszczowych, sprzyjając nadmiernej gromadzeniu się tłuszczu w ciele (ISKEN i współat. 2010).

Posiłki o niskim indeksie glikemicznym mogą sprzyjać dłuższemu, niż posiłek o wysokim IG, utrzymywaniu się uczucia sytości, zmniejszając energetyczność następnego posiłku (KRISTENSEN i współat. 2010). Węglowodany łatwo przyswajalne są odpowiedzialne za występujące przez około godzinę po posiłku uczucie sytości, natomiast węglowodany wolniej trawione i wchłaniane dają odczucie sytości utrzymujące się dłużej, do 2-3 godzin po posiłku (FLINT i współat. 2006). Wydłużenie w czasie uczucia sytości i późniejsze występowanie uczucia głodu po posiłkach o niskim IG może być związane także z zawartością w tych posiłkach innych składników odżywczych, takich jak białka czy tłuszcz, jak również dłuższym czasem trawienia i absorpcji, co wpływać może na wydzielanie hormonów jelitowych, takich jak cholecystokina, czy glukagonopodobny peptyd 1 (ang. gluca-

gon-like peptide-1, GLP-1) (ANDERSON i WADDEND 2003).

Niskoenergetyczna dieta bogata w produkty o niskim indeksie glikemicznym u dorosłych otyłych osób, mimo znacznego obniżenia stężenia insuliny, cholesterolu LDL i hemoglobiny glikowanej we krwi, nie daje zwykle znacząco lepszych efektów redukcji masy ciała niż dieta niskoenergetyczna o wysokim indeksie glikemicznym czy konwencjonalna dieta niskoenergetyczna (RAATZ i współat. 2005, McMILLAN-PRICE i współat. 2006). Nawet mimo braku istotnie lepszych efektów redukcji masy ciała, dieta bogata w produkty o niskim indeksie glikemicznym może w istotnie większym stopniu zmniejszać tłuszczową masę ciała u odchudzających się osób (SLOTH i współat. 2004). Natomiast istotnie większe zmniejszanie się masy ciała i wartości wskaźnika masy ciała zaobserwowano u otyłych dzieci, pozostających na diecie o niskim indeksie glikemicznym, w porównaniu do dzieci stosujących standardową dietę o obniżonej energetyczności (SPIETH i współat. 2000, EBBELING i współat. 2003). Podobnie MAKI i współat. (2007) zaobserwowali, że dieta o niskim IG powodowała istotnie większą redukcję masy ciała oraz tłuszczowej masy ciała u otyłych kobiet i mężczyzn niż tradycyjna dieta redukcyjna. Przeprowadzona w 2007 r. przez THOMAS i współat. metaanaliza badań wpływu diety o niskim IG na redukcję masy ciała wykazała także, że jej zastosowanie daje istotnie lepszy efekt niż tradycyjna dietoterapia otyłości.

Niskoenergetyczna dieta o niskim indeksie glikemicznym hamuje również spadek spoczynkowego tempa metabolizmu w porównaniu z dietami o mniejszym udziale węglowodanów i/lub wyższym indeksie glikemicznym (PEREIRA i współat. 2004).

Indeks glikemiczny tradycyjnej diety niskoenergetycznej zwykle można uznać za

stosunkowo niski. Równocześnie jednak jest on zwykle wyższy niż diety, których zalecenia opierają się o wybór produktów z niskim indeksem glikemicznym. Dieta o niskim IG może dostarczać także istotnie więcej węglowodanów i błonnika pokarmowego, a istotnie mniej sacharozy w porównaniu do

standardowej, niskotłuszczowej diety redukcyjnej. Równocześnie w znacząco większym stopniu realizuje zalecenia spożycia wybranych witamin i składników mineralnych m.in.: witamin z grupy B, witaminy E, folianów, żelaza, cynku i magnezu (FROST i współat. 2004).

## PODSUMOWANIE

Korzystny wpływ diety bogatej w produkty o niskim indeksie glikemicznym w zapobieganiu i wspomaganium leczenia zaburzeń gospodarki lipidowej oraz węglowodanowej

i związanej z nimi otyłości wisceralnej powoduje, że jej zalecenia powinny stanowić podstawę dietoprofilaktyki i dietoterapii zespołu metabolicznego.

## THE APPLICATION OF GLYCEMIC INDEX IN DIET THERAPY OF METABOLIC SYNDROME

### Summary

Metabolic syndrome (the combination of hyperinsulinemia, insulin resistance, impaired glucose tolerance, visceral obesity, atherogenic dyslipidemia – high triglycerides and low HDL cholesterol) is related to an increased incidence of type 2 diabetes and cardiovascular disease. Because diet is a first-line intervention in the prevention and treatment of these risk factors, many studies have been initiated to examine the effects of diets and dietary components on these metabolic risk factors. Low-fat diet has been the most important factor of the treatment of obesity and dyslipidemia over the last years. In

the recent time more attention is paid to different kinds of carbohydrates. For one carbohydrates classification have been introduced the concept of the glycemic index (GI). Epidemiologic studies have now shown that high-GI diets are associated with an increased risk to develop type 2 diabetes and cardiovascular disease.

Low-glycemic diet, which are decreasing glycemic, insulinemic, and satiety answer after meal might be very important for prevention and treatment of obesity and its complications.

## LITERATURA

- ADA (AMERICAN DIABETES ASSOCIATION), 2010. *Executive Summary: Standards of Medical Care in Diabetes 2010*. Diabetes Care 33 (Suppl. 1), s1-s4.
- ANDERSON H., WADDEND D., 2003. *Effect of glycemic carbohydrates on short-term satiety and food intake*. Nutr. Rev. 61(s), s17-s263.
- BARCLAY A., PETOCZ P., McMILLAN-PRICE J., FLOOD V., PRVAN T., 2008. *Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk – a meta-analysis of observational studies*. Am. J. Clin. Nutr. 87, 627-637.
- BELL S., SEARS B., 2003. *Low-glycemic-load diets: impact on obesity and chronic diseases*. Crit. Rev. Food Sci. Nutr. 43, 357-377.
- BRAND-MILLER J., HAYNE S., PETOCZ P., COLAGIURI S., 2003. *Low-glycemic index diets in the management of diabetes. A meta-analysis of randomized controlled trials*. Diabet. Care 26, 2261-2267.
- BRAND-MILLER J., HOLT S., PAWLAK D., McMILLAN J., 2002. *Glycemic index and obesity*. Am. J. Clin. Nutr. 76(s), 281s-285s.
- BRAND-MILLER J., LIU V., PETOCZ P., BAXTER R., 2005. *The glycemic index of foods influences postprandial insulin-like growth factor-binding protein responses in lean young subjects*. Am. J. Clin. Nutr. 82, 350-354.
- EBBELING C., LEIDIG M., SINCLAIR K., HANGEN J., LUDWIG D., 2003. *A reduced-glycemic load diet in treatment of adolescent obesity*. Arch. Pediatr. Adolesc. Med., 157, 773-779.
- FAO/WHO, 1998. *Carbohydrates in Human Nutrition. The Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation*. FAO Food and Nutrition. Paper 66. Rome
- FLINT A., MILLER B., RABEN A., SLOTH B., PEDERSEN D., TETENS I., HOLST J., ASTRUP A. 2006. *Glycemic and insulinemic responses as determinants of appetite in humans*. Am. J. Clin. Nutr. 84, 1365-1373.
- FORD E., GILES W., DIETZ W., 2002. *Prevalence of the metabolic syndrome among US adults. findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey*. JAMA 287, 356-359.
- FOSTER-POWELL K., HOLT S., BRAND-MILLER J., 2002. *International table of glycemic index and glycemic load values*. Am. J. Clin. Nutr. 2002, 76, 5-56.
- FROST G., BRYNES A., BOVILL-TAYLOR C., DORNHORST A., 2004. *A prospective randomised trial to determine the efficacy of a low glycaemic index diet given in addition to healthy eating and weight loss advice in patients with coronary heart disease*. Eur. J. Clin. Nutr. 58, 121-127.

- FROST G., DORNHORST A., 2000. *The relevance of the glycaemic index to our understanding of dietary carbohydrates*. Diabet. Med. 17, 336-345.
- GNAGNARELLA P., GANDINI S., LA VECCHIA C., MAISONNEUVE P., 2008. *Glycemic index, glycemic load, and cancer risk: a meta-analysis*. Am. J. Clin. Nutr. 87, 1793-1801.
- HAN T., WILLIAMS K., SATTAR N., HUNT K., LEAN M., HAFNER S., 2002. *Analysis of obesity and hyperinsulinemia in the development of metabolic syndrome: San Antonio Heart Study*. Obes. Res. 10, 923-931.
- HARBIS A., PERDREAU S., VINCENT-BAUDRY S., CHARBONNIER M., BERNARD M., RACCAH D., SENFT M., LOREC A., DEFOORT C., PORTUGAL H., VINOY S., LANG V., LAIRON D., 2004. *Glycemic and insulinemic meal responses modulate postprandial hepatic and intestinal lipoprotein accumulation in obese, insulin-resistant subjects*. Am. J. Clin. Nutr. 80, 896-902.
- HOWLETT J., ASHWELL M., 2008. *Glycemic response and health: summary of a workshop*. Am. J. Clin. Nutr. 87 (s), 212s-216s.
- HU Y., BLOCK G., NORKUS E., MORROW J., DIETRICH M., HUDES M., 2006. *Relations of glycemic index and glycemic load with plasma oxidative stress markers*. Am. J. Clin. Nutr. 84, 70-76.
- ISKEN F., KLAUS S., PETZKE K., LODDENKEMPER C., PFEIFFER A., WEICKERT M., 2010. *Impairment of fat oxidation under high- vs. low-glycemic index diet occurs before the development of an obese phenotype*. Am J Physiol Endocrinol Metab 298: E287-E295.
- JARVIL A., KARLSTROM B., GRANFELDT Y., BJORCK I., ASP N-G., VESSBY B., 1999. *Improved glycemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic patients*. Diabet. Care 22, 10-18.
- JENKINS D., KENDALL C., LA VECCHIA C., 2002. *Glycemic index in chronic disease: a review*. Eur. J. Clin. Nutr. 56, 1049-1071.
- JENKINS D., WOLEVER T., KALMUSKY J., GIUDICI S., GIORDANO C., PATTEN R., WONG G. BIRD J., HALL M., BUCKLEY G., CSIMA A., LITTLE J., 1987. *Low-glycemic index diet in hyperlipidemia: use of traditional starchy foods*. Am. J. Clin. Nutr. 46, 66-71.
- JENKINS D., WOLEVER T., TAYLOR R., BARKER H., FIELDEN H., BALDWIN J., BOWLING A., NEWMAN H., JENKINS A., GOFF D., 1981. *Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange*. Am. J. Clin. Nutr. 34, 362-366.
- JOHNSON D., GERSTEIN D., EVANS A., WOODWARD-LOPEZ G., 2006. *Preventing Obesity: A Life Cycle Perspective*. J. Am. Diet. Assoc. 106, 97-102.
- KAPLAN N., 1989. *The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension*. Arch. Intern. Med. 149, 1514-1520.
- KRISTENSEN M., JENSEN M., RIBOLDI G., PETRONIO M., BÜGEL S., TOUBRO S., TETENS I., ASTRUP A., 2010. *Wholegrain vs. refined wheat bread and pasta. Effect on postprandial glycemia appetite, and subsequent ad libitum energy intake in young healthy adults*. Appetite 54, 163-169.
- LEEDS A., 2002. *Glycemic index and heart disease*. Am. J. Clin. Nutr. 76(s), 286s-289s.
- LIU S., MANSON J., BURING J., STAMPFER M., WILLETT W., RIDKER P., 2002. *Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women*. Am. J. Clin. Nutr. 75, 492-498.
- LUDWIG D., 2002. *The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes and cardiovascular disease*. JAMA, 287, 2414-2423.
- MAKI K., RAINS T., KADEN V., RANERI K., DAVIDSON M., 2007. *Effects of a reduced-glycemic-load diet on body weight, body composition, and cardiovascular disease risk markers in overweight and obese adults*. Am. J. Clin. Nutr. 85, 724-734.
- MCKEOWN N., MEIGS J., LIU S., ROGERS G., YOSHIDA M., SALTZMAN E., JACQUES P., 2009. *Dietary carbohydrates and cardiovascular disease risk factors in the Framingham offspring cohort*. J. Am. Coll. Nutr. 28, 150-158.
- MCKEOWN N., MEIGS J., LIU S., SALTZMAN E., WILSON P., JACQUES P., 2004. *Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of metabolic syndrome in the Framingham offspring cohort*. Diabet. Care, 27, 538-546.
- MCMILLAN-PRICE J., PETOCZ P., ATKINSON F., O'NEILL K., SAMMAN S., STEINBECK K., CATERSON I., BRAND-MILLER J., 2006. *Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomized controlled trial*. Arch. Intern. Med. 166, 1466-1475.
- MENDEZ M., COVAS M., MARRUGAT J., VILA J., SCHRÖDER H., 2009. *Glycemic load, glycemic index, and body mass index in Spanish adults*. Am. J. Clin. Nutr. 89, 316-322.
- MORRIS K., ZEMEL M., 1999. *Glycemic index, cardiovascular disease, and obesity*. Nutr. Rev. 57, 273-276.
- NAZARE J.-A., DE ROUGEMONT A., NORMAND S., SAUVINET V., SOTHIER M., VINOY S., DÉSAGE M., LAVILLE M., 2010. *Effect of postprandial modulation of glucose availability: short- and long-term analysis*. Br. J. Nutr. 103, 1461-1470.
- OPPERMAN A., VENTER C., OOSTHUIZEN W., THOMPSON R., VORSTER H., 2004. *Meta-analysis of the health effects of using the glycaemic index in meal planning*. Br. J. Nutr. 92, 367-381.
- ÖSTMAN E., LJLJEBERG E., BJÖRCK I., 2001. *Inconsistency between glycemic and insulinemic responses to regular and fermented milk products*. Am. J. Clin. Nutr. 74, 96-100.
- PEREIRA M., SWAIN J., GOLDFINE A., RIFAI N., LUDWIG D., 2004. *Effects of a low-glycemic load diet on resting energy expenditure and heart disease risk factors during weight loss*. JAMA 292, 2482-2490.
- PI-SUNYER F. X., 2002. *Glycemic index and disease*. Am. J. Clin. Nutr. 76, 290S-298S.
- PTD (POLSKIE TOWARZYSTWO DIABETOLOGICZNE), 2009. *Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę. Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego*. Diabetologia doświadczalna i kliniczna 9 (Suppl. A), A1-A42.
- RAATZ S., TORKELSON C., REDMON J., RECK K., KWONG CH., SWANSON J., LIU CH., THOMAS W., BANTLE J., 2005. *Reduced glycemic index and glycemic load diets do not increase the effects of energy restriction on weight loss and insulin sensitivity in obese men and women*. J. Nutr. 135, 2387-2391.
- REAVEN G., 1988. *Related Articles, Links Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease*. Diabetes 37, 1595-1607.
- RIZKALLA S., TAGHRID L., LAROMIGUIERE M., HUET D., BOILLOT J., RIGOR A., ELGRABLY F., SLAMA G., 2004. *Improved plasma glucose control, whole-body glucose utilization, and lipid profile on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic men: a randomized controlled trial*. Diabet. Care 27, 1866-1872.
- SAHYOUN N., ANDERSON A., TYLAVSKY F., LEE J., SELLMAYER D., HARRIS T., 2008. *Dietary glycemic index and glycemic load and the risk of type 2 diabetes in older adults*. Am. J. Clin. Nutr. 87, 126-131.



- SCRIBNER K., PAWLAK D., AUBIN C., MAJZOUB J., LUDWIG D., 2008. *Long-term effects of dietary glycemic index on adiposity, energy metabolism, and physical activity in mice*. Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab. 295, E1126–E1131.
- SLOTH B., KROG-MIKKELSEN I., FLINT A., TETENS I., BJORCK I., VINOY S., ELMSTAHL H., ASTRUP A., LANG V., RABEN A., 2004. *No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet*. Am. J. Clin. Nutr. 80, 337–347.
- SLYPER A., JURVA J., PLEUSS J., HOFFMANN R., GUTTERMAN D., 2005. *Influence of glycemic load on HDL cholesterol in youth*. Am. J. Clin. Nutr. 81, 376–379.
- SPIETH L., HARMISH J., LENDERS C., RAEZER L., PEREIRA M., HANGEN J., LUDWIG D., 2000. *A low-glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity*. Arch. Pediatr. Adolesc. Med., 154, 947–951.
- THOMAS D., ELLIOTT E., BAUR L., 2007. *Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity*. Cochrane Database Syst. Rev. 3, 1–30.
- VALTUEÑA S., PELLEGRINI N., ARDIGÒ D., DEL RIO D., NUMEROSO F., SCAZZINA F., MONTI L., ZAVARONI I., BRIGHENTI F., 2006. *Dietary glycemic index and liver steatosis*. Am. J. Clin. Nutr. 84, 136–142.
- WILLET W., MANSON J., LIU S., 2002. *Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes*. Am. J. Clin. Nutr. 76(s), 274s–280s.
- WILLET W., MANSON J., LIU S., 2002. *Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes*. Am. J. Clin. Nutr. 76(s), s274–s280.
- WIM H., SARIS M., 2003. *Glycemic carbohydrate and body weight regulation*. Nutr. Rev. 61(s), s10–s16.
- WŁODARCZYK A., SZCZEPONEK P., STROJEK K., 2008. *Zespół metaboliczny występuje dwukrotnie częściej u osób z chorobą wieńcową niż w populacji ogólnej*. Przegląd Kardiodiabetologiczny 3, 237–242.
- WOLEVER T., MEHLING C., 2003. *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. 77, 612–621.
- WHO (WORLD HEALTH ORGANIZATION), 1999. *Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and Its Complications: Report of a WHO Consultation*. Geneva.
- WHO (WORLD HEALTH ORGANIZATION), 2007. *European Ministerial Conference on Counteracting Obesity. Conference Report*.
- ZDROJEWSKI T., SZPAKOWSKI P., BANDOSZ P., KONARSKI R., JAKUBOWSKI Z., MANIKOWSKI A., WOLKIEWICZ E., ŁYSIAK-SZYDŁOWSKA W., BAUTEMBACH S., WYRZYKOWSKI B., 2004. *Rozpowszechnienie głównych czynników ryzyka chorób układu sercowo-naczyniowego w Polsce. Wyniki badania NATPOL PLUS*. Kardiol. Pol. 61, 5–26.