

# Znaczenie indeksu i ładunku glikemicznego w zapobieganiu rozwoju chorób sercowo-naczyniowych

## Importance of glycemc index and glycemc load in prevention of cardiovascular diseases

BARTOSZ KULCZYŃSKI, ANNA GRAMZA-MICHAŁOWSKA

Katedra Technologii Żywnienia Człowieka, Uniwersytet Przyrodniczy w Poznaniu

Spożycie produktów spożywczych zawierających węglowodany skutkuje podwyższeniem poziomu cukru we krwi. Jednakże każdy z tych produktów wywołuje zróżnicowany efekt glikemiczny. Indeks i ładunek glikemiczny są wskaźnikami, które pozwalają na sklasyfikowanie produktów według stopnia wywołania przez nie odpowiedzi glikemicznej, uwzględniając tempo wchłaniania cukrów oraz zawartość węglowodanów w produkcie. Utrzymująca się hiperglikemia poposiłkowa, czyli wysoki poziom glukozy we krwi, jak również insulinooporność, są czynnikami, które mogą prowadzić do patologicznych zmian w obrębie naczyń krwionośnych. W poniższej pracy skupiono się na omówieniu związku pomiędzy indeksem i ładunkiem glikemicznym diety, a zapobieganiem chorobom sercowo-naczyniowym. Wyniki badań epidemiologicznych są niejednoznaczne, jednakże większość z nich wskazuje na korzystny wpływ diety o niskim indeksie i ładunku glikemicznym na profilaktykę chorób układu krążenia.

**Słowa kluczowe:** indeks glikemiczny, ładunek glikemiczny, choroby sercowo-naczyniowe

The intake of carbohydrate-containing foods results in increased blood sugar levels. However, each of these products induces a varied glycemc effect. Glycemc index and load are the indicators classifying products according to their glycemc response induction. Postprandial hyperglycemia and insulin resistance are the factors that can lead to pathological changes in the blood vessels. This paper focuses on discussing the association between the glycemc index and glycemc load in the diet and prevention of cardiovascular diseases. Epidemiological studies are inconclusive, however, most of them show the beneficial effects of low glycemc index and low glycemc load in the diet in the prevention of cardiovascular diseases.

**Key words:** glycemc index, glycemc load, cardiovascular diseases

© Probl Hig Epidemiol 2015, 96(1): 51-56

www.phie.pl

Nadesłano: 27.12.2014

Zakwalifikowano do druku: 02.01.2015

**Adres do korespondencji / Address for correspondence**

mgr Bartosz Kulczyński  
Katedra Technologii Żywnienia Człowieka, Uniwersytet Przyrodniczy  
ul. Wojska Polskiego 31, 61-624 Poznań  
tel. 61 84 87 326, fax 61 84 87 430  
e-mail: bartosz.kulczynski@up.poznan.pl

## Wprowadzenie

Choroby sercowo-naczyniowe stanowią grupę zaburzeń, które są główną przyczyną zgonów na świecie. Światowa Organizacja Zdrowia (WHO) szacuje, że z powodu chorób układu krążenia, w 2008 roku zmarło na świecie 17,3 milionów ludzi, co stanowi około 30% wszystkich zgonów [1]. W opublikowanym raporcie „*European Cardiovascular Disease Statistics 2012 Edition*” wskazano, że w Europie, w wyniku chorób sercowo-naczyniowych rocznie umierają średnio 4 miliony ludzi [2]. Najczęściej występującymi formami tych chorób są choroba niedokrwienna serca oraz udar mózgu [3]. Szczegółowe dane dotyczące umieralności z powodu poszczególnych chorób układu krążenia zamieszczono w tabeli I. Prognozuje się, że w 2030 r. liczba zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych wzrośnie i osiągnie liczbę 23,3 milionów [4]. Spośród najważniejszych przyczyn zachorowalności

na choroby układu krążenia, określanymi jako czynniki ryzyka, wymienia się przede wszystkim [1]: palenie tytoniu, niską aktywność fizyczną, niewłaściwy sposób odżywiania, nadużywanie alkoholu, nadwagę i otyłość, podwyższony poziom cholesterolu we krwi, podwyższone ciśnienie tętnicze krwi, zaburzenia gospodarki węglowodanowej, zaawansowany wiek, stres oraz uwarunkowania genetyczne.

Wiele z tych czynników ma charakter modyfikowalny, tzn. ich występowanie i nasilenie jest uwarunkowane stylem życia. Przykładem jest dieta, rozumiana jako wzorzec żywieniowy, którego odpowiednie zaplanowanie i stosowanie może mieć wpływ na zmniejszenie ryzyka wystąpienia incydentów sercowo-naczyniowych. W kontekście profilaktyki i leczenia chorób układu krążenia najczęściej wymienia się wzorce takie, jak: dieta śródziemnomorska, dieta DASH (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*), jak również dieta

wegetariańska [5]. Wspólną cechą wymienionych diet jest między innymi wysokie spożycie warzyw, owoców, pełnoziarnistych produktów zbożowych oraz tłustych ryb morskich (z wyłączeniem diety wegetariańskiej). Ogranicza się natomiast spożycie słodczy, wyrobów cukierniczych oraz żywności wysoko przetworzonej. Wiele z zalecanych produktów charakteryzuje się niskim bądź średnim indeksem (IG) i ładunkiem glikemicznym (ŁG). Celem niniejszego opracowania jest określenie wpływu indeksu i ładunku glikemicznego na występowanie chorób sercowo-naczyniowych.

### Koncepcja indeksu i ładunku glikemicznego

Spożywanie produktów spożywczych zawierających w swoim składzie węglowodany powoduje określony wzrost stężenia glukozy we krwi. Na podstawie tego wzrostu opracowano wskaźnik indeksu glikemicznego, który stanowi klasyfikację produktów według efektu glikemicznego, jaki wywołują. Określa on szybkość wchłaniania węglowodanów pochodzących z różnych źródeł, w porównaniu z wchłanianiem węglowodanu referencyjnego, jakim jest glukoza. Indeks glikemiczny jest definiowany, jako pole powierzchni pod krzywą stężenia glukozy we krwi, powstałej w czasie 2 h od momentu spożycia określonego produktu zawierającego 50 g węglowodanów przyswajalnych i wyrażony jest w odniesieniu do pola powierzchni krzywej glikemicznej powstałej po spożyciu 50 g czystej glukozy. Indeks glikemiczny dla glukozy przyjmuje wartość 100. Im mniejszy jest wzrost glikemii (stężenia glukozy we krwi), tym wartość indeksu glikemicznego jest niższa. Ustalono, że produkty, dla których IG jest równy bądź niższy niż 50, to produkty o niskim IG. Wartość IG dla produktów o średnim indeksie glikemicznym zawiera się w przedziale 56-69, natomiast produkty o wysokim indeksie glikemicznym charakteryzują się IG równym lub wyższym niż 70 [6, 7]. Wysokość IG uwarunkowana jest wieloma czynnikami, m.in. stopniem rozdrobnienia produktu oraz jego przetworzenia, zawartością błonnika pokarmowego, rodzajem obecnych węglowodanów, stopniem dojrzałości owoców lub warzyw oraz obecnością niektórych składników pokarmowych [8]. Najważniejsze z nich zebrano na rycinie 1. W 1997 roku ustalono definicję ładunku glikemicznego (ŁG), który w odróżnieniu do indeksu glikemicznego uwzględnia nie tylko jakość spożywanych węglowodanów wraz z danym produktem, lecz również ich ilość. Wynik ŁG stanowi iloczyn IG produktu oraz ilości węglowodanów w nim zawartych. Uzyskany wynik dzieli się przez 100 [9]. Podobnie jak w przypadku indeksu glikemicznego, określono ranking produktów ze względu na wysokość ładunku glikemicznego. Dla produktów o niskim ŁG, wartość tego wskaźnika wynosi poniżej 10, natomiast produkty, których ŁG mieści się w zakresie 10-20

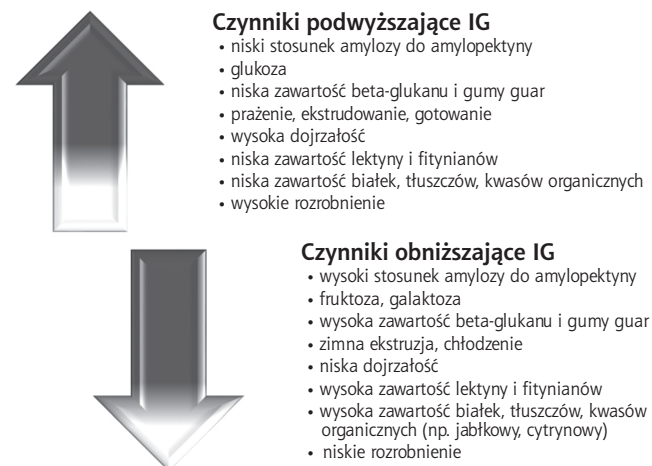
cechują się średnim ŁG, zaś produkty o wysokim ŁG to te, dla których wartość ŁG przekracza 20 [10]. Wartości indeksu i ładunku glikemicznego wybranych produktów przedstawiono w tabeli II.

### Znaczenie hiperglikemii, insulinooporności i hiperinsulinemii w patogenezie chorób sercowo-naczyniowych

Hiperglikemia oraz insulinooporność są zaburzeniami, które zwiększają ryzyko wystąpienia chorób układu krążenia [11]. Najnowsze dane wskazują, że zwiększenie spożycia węglowodanów szybko wchłanialnych, o wysokim indeksie glikemicznym może być przyczyną rozwoju zaburzeń gospodarki węglowodanowej, a w dalszej konsekwencji prowadzić do powikłań sercowo-naczyniowych [12]. Przeprowadzone badania wykazały, że pacjenci z insulinoopornością charakteryzowali się wyższym stężeniem cholesterolu VLDL oraz triglicerydów, a jednocześnie niższym stężeniem cholesterolu HDL, w porównaniu do pacjentów cechujących się wysoką insulinowrażli-

Tabela I. Względna śmiertelność z powodu chorób sercowo-naczyniowych [3]  
Table I. Relative morbidity due to cardiovascular diseases [3]

Schorzenie	Liczba zgonów (mln)	Udział zgonów z przyczyn sercowo-naczyniowych (%)
Choroba niedokrwienna serca	7,2	43
Udar mózgu	5,7	33
Zastoinowa niewydolność serca	1,2	7
Choroba nadciśnieniowa serca	1,0	6
Choroba reumatyczna serca	0,3	2
Zapalenie mięśnia sercowego, zapalenie wsierdza, zapalenie osierdza	0,2	1
Kardiomiopatia	0,2	1
Wrodzone wady serca	0,1	1
Choroba naczyń obwodowych	0,1	1
Inne	1,0	6



Ryc. 1. Czynniki wpływające na wartość indeksu glikemicznego produktów spożywczych [8]

Fig. 1. Factors influencing value of glycemic index of food products

Tabela II. Indeks i ładunek glikemiczny wybranych produktów spożywczych [9]  
Table II. Glycemic index and load of selected food products [9]

Produkt i wartość IG	Porcja produktu (g)	ŁG (dla porcji produktu)
Niski indeks glikemiczny (IG 0-55)		
Kasza gryczana (54)	150	16
Pumpernikiel (50)	30	6
Jabłko (38)	120	6
Wiśnie (22)	120	3
Pomarańcza (42)	120	5
Brzoskwinie (42)	120	5
Soczewica (29)	150	5
Mleko pełnotłuste (27)	250	3
Orzeszki ziemne (14)	50	1
Średni indeks glikemiczny (IG 56-69)		
Ryż biały gotowany (64)	150	23
Makaron spaghetti gotowany (61)	180	27
Lody (61)	50	8
Ananasy (59)	120	7
Czarne winogrona (59)	120	11
Figi suszone (61)	60	16
Rodzynki (64)	60	28
Burak ćwikłowy (64)	80	5
Wysoki indeks glikemiczny (IG >70)		
Płatki kukurydziane (81)	30	21
Bagietka zwykła (95)	30	15
Żelki owocowe (78)	30	22
Frytki (75)	150	22
Arbuz (72)	120	4
Dynia (75)	80	3
Bób (79)	80	9
Pszemica dmuchana (74)	30	16

IG – indeks glikemiczny, ŁG – ładunek glikemiczny

wością [13]. Na podstawie wyników badań Honolulu Heart Study zauważono, że u aż połowy osób chorych, w momencie zdiagnozowania cukrzycy typu 2 nastąpiły już zaburzenia ze strony układu krążenia [14].

W badaniu *Framingham Offspring Study* stwierdzono, że indeks glikemiczny oraz ładunek glikemiczny diety były proporcjonalne do wystąpienia insulinooporności określanej z wykorzystaniem wskaźnika HOMA-IR (*Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance*) [15]. U podstaw patogenezy chorób sercowo-naczyniowych związanej z insulinoopornością oraz hiperglikemią leży wiele mechanizmów. Wśród nich wymienia się przede wszystkim: dysfunkcję śródbłonna, zmniejszoną produkcję tlenu azotu, który wykazuje działanie wazodylatacyjne, zwiększone wytwarzanie reaktywnych form tlenu, nasilenie procesów zapalnych, zwiększoną produkcję endoteliny-1 o działaniu aterogennym, wzmożenie procesów proagregacyjnych, indukowanie lipolizy oraz hamowanie lipogenezy, czego skutkiem jest zwiększenie poziomu wolnych kwasów tłuszczowych oraz trójglicerydów we krwi [13, 16, 17]. Ponadto uważa się, że przewlekły

stan hiperinsulinemii, będący wynikiem utrzymującego się wysokiego poziomu cukru we krwi, wykazuje silne działanie aterogenne. Niekorzystny efekt działania podwyższonego poziomu insuliny we krwi polega między innymi na: zwiększeniu proliferacji komórek mięśni gładkich naczyń krwionośnych, pobudzeniu syntezy i aktywności inhibitora aktywatora plazminogenu 1 (PAI-1), indukowaniu resorpcji sodu, aktywacji układu współczulnego oraz nasilaniu produkcji lipidów w komórkach mięśniowych [18].

### Wpływ indeksu i ładunku glikemicznego diety na rozwój chorób układu krążenia

Częste spożywanie produktów spożywczych o wysokim indeksie i ładunku glikemicznym może powodować powstawanie zaburzeń gospodarki węglowodanowej, które niejednokrotnie są przyczyną rozwoju chorób sercowo-naczyniowych.

W badaniach obserwacyjnych przeprowadzonych przez Hardy i wsp. z wykorzystaniem kwestionariusza częstotliwości spożycia żywności FFQ (*Food Frequency Questionnaire*), zauważono, że na każdy wzrost IG diety o 5 jednostek, wzrasta 1,16-krotnie ryzyko incydentów choroby wieńcowej wśród Afroamerykanów. Zaobserwowano również, że wysoki ładunek glikemiczny diety skorelowany był z podwyższonym ryzykiem wystąpienia choroby wieńcowej u osób rasy białej [19]. Podobne wnioski wysunięto w badaniu, w którym sprawdzano związek pomiędzy indeksem glikemicznym diety, a pojawieniem się czynników ryzyka chorób układu krążenia. Jednoznacznie stwierdzono, że zarówno IG, jak i ŁG diety są pozytywnie powiązane z ryzykiem zachorowalności na choroby sercowo-naczyniowe wśród Japonek [20]. Również w dużym badaniu *Nurses' Health Study* odnotowano związek pomiędzy wysokim ŁG diety, a wzrostem ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych [21]. Obszerna metaanaliza badań prospektywnych dokonana przez Dong i wsp. wskazała, że kobiety charakteryzujące się najwyższym poziomem IG i ŁG diety mają około 1,3-krotnie zwiększone ryzyko wystąpienia choroby niedokrwiennej serca w porównaniu z kobietami o najniższym poziomie wartości wspomnianych wskaźników. Jednocześnie, nie zaobserwowano takiego związku wśród mężczyzn [22]. Sieri i wsp. badali z kolei wpływ IG i ŁG na ryzyko wystąpienia chorób naczyń mózgowych w populacji włoskiej. Wyniki badań wyraźnie pokazały, że wzrost IG i ŁG diety wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zarówno niedokrwiennego, jak i krwotocznego udaru mózgu [11]. Zbieżnych wniosków dostarczyły badania przeprowadzone przez Levitana i wsp. z udziałem mężczyzn ze Szwecji. Badacze wskazali, że wysoki ładunek glikemiczny diety zwiększa ryzyko udaru krwotocznego. Jednocześnie nie zaobserwowali oni

związku pomiędzy IG i ŁG a wystąpieniem choroby niedokrwiennej serca [23]. Brak korelacji pomiędzy dietą o wysokim indeksie glikemicznym, a ryzykiem wystąpienia choroby niedokrwiennej serca u mężczyzn w podeszłym wieku został dostrzeżony także w prospektywnym badaniu *Zutphen Elderly Study* [24]. Z kolei w badaniu wykonanym przez Oh i wsp. zauważono, że ŁG diety związany był z ryzykiem udaru mózgu wyłącznie u kobiet cierpiących na nadwagę (BMI >25) [25].

Powszechnie uważa się, że stężenie lipidów w osoczu jest istotnym wyznacznikiem ryzyka miażdżycy i choroby niedokrwiennej serca [26]. Przeprowadzono wiele badań określających wpływ indeksu i ładunku glikemicznego na profil lipidowy krwi [27-36]. W przygotowanej przez Goff i wsp. obszernej metaanalizie przedstawiono wyniki 28 randomizowanych, kontrolowanych badań klinicznych, w których oceniano wpływ diety o niskim indeksie glikemicznym na profil lipidowy krwi. Badania te stanowiły spójne dowody, że dieta o niskim IG przyczynia się do obniżenia stężenia cholesterolu całkowitego (o 0,13 mmol/L) i cholesterolu LDL (o 0,16 mmol/L). Autorzy badania zaznaczyli, że działanie obniżające poziom lipidów wydaje się występować niezależnie od utraty masy ciała [27]. Podobnych wyników dostarcza metaanaliza przygotowana przez Flemina i Godwina, którzy wskazali, że dieta oparta na niskim IG, w relatywnie krótkim okresie czasu (5-12 tygodni) może mieć statystycznie istotny, pozytywny wpływ na stężenie cholesterolu całkowitego i cholesterolu LDL, w porównaniu z dietą o wysokim IG [28]. W populacyjnym, przekrojowym badaniu *Tehran Lipid and Glucose Study* zauważono, że istnieje dodatnia korelacja pomiędzy indeksem glikemicznym diety, a wysokim stężeniem triglicerydów w osoczu, oraz niskim stężeniem cholesterolu HDL wśród otyłych pacjentów. Jednocześnie nie odnotowano związku pomiędzy ładunkiem glikemicznym diety, a wspomnianymi parametrami lipidowymi [29]. Wyniki badań epidemiologicznych opublikowanych w ostatnich latach wykazały istotny związek pomiędzy IG diety, a poziomem cholesterolu HDL. Badania te prowadzono na kobietach z Wielkiej Brytanii (*Survey of British Adults*) [30], amerykańskich mężczyznach i kobietach (*Third National Health and Nutrition Examination Survey*) [31] oraz amerykańskich kobietach będących w okresie post menopauzalnym (*Nurses Health Study*) [32]. Również badania interwencyjne wskazują na związek pomiędzy IG diety, a poziomem lipidów we krwi. W swoich badaniach Luscombe i wsp. opracowali dwa warianty diety (diety o niskim i wysokim indeksie glikemicznym), które stosowane były przez osoby badane. Dostrzeżono, że grupa będąca na diecie o niskim IG charakteryzowała się wyższym poziomem cholesterolu HDL (o 6%)

oraz niższym poziomem trójglicerydów (o 18,3%), w porównaniu do osób stosujących dietę o wysokim IG [33]. Z drugiej strony, przeprowadzone badania kohortowe z udziałem Japończyków nie wykazały statystycznie istotnego związku pomiędzy IG diety, a stężeniem lipidów w osoczu, zarówno wśród kobiet, jak i mężczyzn. Odnotowano natomiast odwrotną korelację pomiędzy ŁG diety, a poziomem cholesterolu HDL. Dodatkowo zaobserwowano, że ŁG diety jest dodatnio skorelowany z poziomem cholesterolu LDL i trójglicerydów, natomiast związek ten dotyczył wyłącznie kobiet [34]. Amano i wsp. dostrzegli istnienie związku pomiędzy IG i ŁG diety, a poziomem cholesterolu HDL. Wyniki tych badań pokazały, że przy najniższym tercylu IG diety nastąpiła najwyższa koncentracja cholesterolu HDL ( $p < 0,01$ ). Podobne obserwacje dostrzeżono dla ŁG diety – dla najniższego tercyla ŁG diety odnotowano najwyższy poziom stężenia cholesterolu HDL ( $p < 0,05$ ) [21]. Ciekawe badania zostały przeprowadzone przez Jenkins i wsp., którzy pacjentom cierpiącym na hiperlipidemię podawali dietę o wysokim IG, a następnie o niskim IG. U części z nich zanotowali znaczące obniżenie trójglicerydów (o ok. 20%), cholesterolu LDL (o 7-10%) oraz cholesterolu całkowitego (o 7-9%) [6].

Podwyższone ciśnienie krwi w okresie dzieciństwa i dorastania jest uznawane za niezależny czynnik ryzyka powstawania chorób sercowo-naczyniowych w późniejszym życiu [36] oraz rozwoju wczesnych zmian patologicznych miażdżycy [37]. Tym samym, zapobieganie podwyższonemu ciśnieniu tętniczemu krwi już we wczesnych latach życia może być istotnym czynnikiem w kontekście prewencji rozwoju nadciśnienia [38]. W 2012 roku opublikowane zostały badania, z wykorzystaniem kwestionariusza FFQ w których analizowano związek pomiędzy indeksem i ładunkiem glikemicznym diety, a ciśnieniem tętniczym krwi wśród dziewczynek będących w wieku młodzieńczym. W tym prospektywnym badaniu zaobserwowano, że istnieje dodatni związek pomiędzy IG i ŁG diety, a ciśnieniem tętniczym krwi [39]. Wyniki tych badań są zbieżne z wynikami, jakie uzyskali Pereira i wsp., którzy grupie osób w wieku 18-40 lat podawali dietę niskoenergetyczną, ubogotłuszczową lub opartą na niskim indeksie glikemicznym. Dostrzeżono, że osoby otrzymujące dietę o niskim IG charakteryzowały się niższymi wartościami ciśnienia tętniczego krwi [40]. Prowadzono również badania, w których oceniano wpływ indeksu glikemicznego diety na poziom białka c-reaktywnego (CRP) we krwi, który według niektórych danych może być markerem ryzyka chorób sercowo-naczyniowych [41, 42]. Levitan i wsp. zauważyli, że IG i ŁG diety były związane z niewielkimi różnicami w stężeniu CRP [42]. Podobne wyniki uzyskano w badaniu *Women's Health Study*, gdzie stwierdzono

dotadnią korelację pomiędzy badanymi wskaźnikami [43]. W innym badaniu, przeprowadzonym przez Murakami i wsp., wykazano istnienie związku pomiędzy indeksem glikemicznym diety, a stężeniem homocysteiny w surowicy krwi u badanych Japonek [44]. Podwyższone stężenie homocysteiny we krwi uważa się za niezależny czynnik ryzyka chorób sercowo-naczyniowych [45]. Z kolei Hu i wsp. dowiedli, że długotrwałe spożywanie produktów o wysokim indeksie glikemicznym prowadzi do powstania chronicznego stresu oksydacyjnego. Swoje wnioski oparli oni na oznaczeniu poziomu malondialdehydu (MDA) we krwi [46]. Jak podaje literatura, stres oksydacyjny odgrywa znaczącą rolę w patogenezie chorób sercowo-naczyniowych, głównie poprzez niekorzystny wpływ na dysfunkcję śródbłonna naczyniowego [47].

### Podsumowanie

Choroby układu krążenia stanowią bardzo ważny problem w kontekście zdrowia publicznego na świecie [1, 2, 4]. Według opublikowanych danych, grupa tych schorzeń kosztowała system opieki zdrowotnej w samej Unii Europejskiej, w 2009 roku, ponad 106 miliardów euro, co stanowi koszt ok. 212 euro na jednego mieszkańca rocznie. Jest to ok. 9% całkowitych wydatków poniesionych na opiekę zdrowotną w całej UE [2]. Właściwy sposób odżywiania odgrywa znaczącą rolę w prewencji chorób sercowo-naczyniowych poprzez oddziaływanie na określone czynniki ryzyka, takie, jak: poziom glukozy i lipidów we krwi, czy też ciśnienie tętnicze. Przeprowadzone w ostatnich latach badania dostarczają coraz więcej dowodów na to, że dieta oparta na niskim indeksie glikemicznym może korzystnie wpływać na zdrowie człowieka. Ponadto, nie ma dowodów sugerujących negatywny efekt stosowania diety o niskim indeksie i ładunku glikemicznym. Spożywanie produktów charakteryzujących się niskim indek-

sem i ładunkiem glikemicznym zapobiega powstawaniu wysokiej glikemii poposiłkowej, przyczyniając się jednocześnie do prewencji rozwoju hiperinsulinemii i insulinooporności, czyli określonych stanów, które mogą być bezpośrednią przyczyną patologicznych zmian w obrębie układu sercowo-naczyniowego. Przytoczone wyniki badań nie są jednoznaczne, jednakże zdecydowana większość z nich wskazuje, że niski IG diety może przyczyniać się do obniżenia poziomu stężenia cholesterolu całkowitego, cholesterolu LDL oraz trójglicerydów, jednocześnie zwiększając stężenie cholesterolu HDL. Ponadto stosowanie diety o niskim IG powoduje obniżenie stężenia homocysteiny we krwi, jak również ogranicza powstawanie stresu oksydacyjnego. Dostępne wyniki badań sugerują, że obniżenie indeksu i ładunku glikemicznego diety może wpływać na hamowanie rozwoju chorób sercowo-naczyniowych, w tym przede wszystkim choroby niedokrwiennej serca i udaru mózgu. Jednocześnie, potrzebne jest przeprowadzenie dalszych badań na temat roli IG i ŁG diety w kontekście prewencji chorób układu krążenia. Niemniej warto już teraz promować wzorce żywieniowe oparte na produktach o niskim indeksie i ładunku glikemicznym jako istotny element profilaktyczny w obszarze zdrowia publicznego. Dodatkowo, w zapobieganiu rozwoju chorób układu krążenia przydatna może okazać się samokontrola glikemii wśród osób obarczonych dużym ryzykiem sercowo-naczyniowym, której nieprawidłowe wartości mogą być wskazaniem do ukierunkowanego leczenia. Spożywanie produktów spożywczych o wysokim udziale błonnika pokarmowego i węglowodanów złożonych, a niskiej zawartości cukrów prostych ma niepodważalnie korzystne znaczenie w normalizacji poziomu glukozy we krwi, a tym samym stanowi ważny czynnik dietetyczny w profilaktyce powikłań sercowo-naczyniowych.

### Piśmiennictwo / References

1. Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control. WHO 2011.
2. Nichols M, Townsend N, Scarborough P, Rayner M. European Cardiovascular Disease Statistics. European Heart Network and European Society of Cardiology 2012.
3. Randall EH. Global Epidemiology of Cardiovascular Disease. [in:] Epidemiology of chronic disease: Global perspectives. Randall EH (ed). Jones & Bartlett Learning, Burlington 2012: 25-33.
4. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLoS Med 2006, 3(11): 442.
5. Fleming JA, Holligan S, Kris-Ertherton PM. Dietary patterns that decrease cardiovascular disease and increase longevity. J Clin Exp Cardiol 2013, S6: 006.
6. Jenkins DJA, Wolever TMS, Taylor RH. Glycemic index of foods, a physiological basis for carbohydrate exchange list. Am J Clin Nutr 1981, 34(3): 362-366.
7. Dyson P. Glycaemic index: Is it useful for people with diabetes? J Diabetes Nurs 2008, 12(5): 168-176.
8. Augustin LS, Franceschi S, Jenkins DJA, et al. Glycemic index in chronic disease: a review. Eur J Clin Nutr 2002, 56: 1049-1071.
9. Foster-Powell K, Holt SHA, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. Am J Clin Nutr 2002, 76(1): 5-56.
10. Dudziak K, Regulska-Ilow B. Znaczenie ładunku glikemicznego diety w rozwoju chorób nowotworowych. Postepy Hig Med Dosw 2013, 67: 449-462.
11. Sieri S, Brighenti F, Agnoli C, et al. Dietary glycemic load and glycemic index and risk of cerebrovascular disease in the EPICOR Cohort. PLoS One 2013, 8(5): 1-9.
12. Liu S, Willet WC. Dietary glycemic load and atherothrombotic risk. Curr Atheroscler Rep 2002, 4: 454-461.

13. Laakso M. Cardiovascular disease in type 2 diabetes from population to man to mechanisms. *Diabetes Care* 2010, 33(2): 442-449.
14. Rodriguez BL, Lau N, Burchfiel CM. Glucose intolerance and 23-year risk of coronary heart disease and total mortality. The Honolulu Heart Program. *Diabetes Care* 1999, 22(8): 1262-1265.
15. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, et al. Carbohydrate nutrition, insulin resistance, and the prevalence of the metabolic syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care* 2004, 27(2): 538-546.
16. Czajka-Francuz P. Znaczenie hiperglikemii poposiłkowej w rozwoju powikłań sercowo-naczyniowych. *PrzKardiologii* 2008, 3(1): 28-37.
17. Zozulińska D. Aterogenna dyslipidemia w cukrzycy typu 2. *Kardiologia Polska* 2006, 64(10)(supl. 6): 567-571.
18. Abramczyk M, Dworacka M, Szczawińska K. Rola insuliny i jej prekursora – proinsuliny w rozwoju miażdżycy u chorych na cukrzycę. *Diabetologia* 2005, 5(3): 175-182.
19. Hardy DS, Hoelscher DM, Aragaki C, et al. Association of glycemic index and glycemic load with risk of incident coronary heart disease among Whites and African Americans with and without type 2 diabetes: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Ann Epidemiol* 2010, 20(8): 610-616.
20. Amano Y, Kawakubo K, Lee JS, et al. Correlation between dietary glycemic index and cardiovascular disease risk factors among Japanese women. *Eur J Clin Nutr* 2004, 58: 1472-1478.
21. Liu S, Willet WC, Stampfer MJ, et al. A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart disease in US women. *Am J Clin Nutr* 2000, 71(6): 1455-1461.
22. Dong JY, Zhang YH, Wang P, et al. Meta-analysis of dietary glycemic load and glycemic index in relation to risk of coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2012, 109(11): 1608-1613.
23. Levitan EB, Mittleman MA, Hakansson N, et al. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, and cardiovascular disease in middle-aged and older Swedish men. *Am J Clin Nutr* 2007, 85(6): 1521-1526.
24. van Dam RM, Visscher AW, Feskens EJ, et al. Dietary glycemic index in relation to metabolic risk factors and incidence of coronary heart disease: the Zutphen Elderly Study. *Eur J Clin Nutr* 2000, 54(9): 726-731.
25. Oh K, Hu FB, Cho E, et al. Carbohydrate intake, glycemic index, glycemic load, and dietary fiber in relation to risk of stroke in women. *Am J Epidemiol* 2005, 161(2): 161-169.
26. National Cholesterol Education Program (NCEP). Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circ* 2002, 106(25): 3143-3421.
27. Goff LM, Cowland DE, Hooper L, et al. Low glycaemic index diets and blood lipids: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2013, 23(1): 1-10.
28. Fleming P, Godwin M. Low-glycemic index diets in the management of blood lipids: a systematic review and meta-analysis. *Farm Pract* 2013, 30(5): 485-491.
29. Hosseinpour-Niazi S, Sohrab G, Asghari G, et al. Dietary glycemic index, glycemic load, and cardiovascular disease risk factors: Tehran Lipid and Glucose Study. *Arch Iran Med* 2013, 16(7): 401-407.
30. Frost G, Leeds AA, Dore CJ, et al. Glycaemic index as a determinant of serum HDL-cholesterol concentration. *Lancet* 1999, 353(9158): 1045-1048.
31. Ford ES, Liu S. Glycemic index and serum high-density lipoprotein cholesterol concentration among us adults. *Arch Intern Med* 2001, 161(4): 572-576.
32. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, et al. Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women. *Am J Clin Nutr* 2001, 73(3): 560-566.
33. Luscombe ND, Noakes M, Clifton PM. Diets high and low in glycemic index versus high monounsaturated fat diets: effects on glucose and lipid metabolism in NIDDM. *Eur J Clin Nutr* 1999, 53(6): 473-478.
34. Nakashima M, Sakurai M, Nakamura K, et al. Dietary glycemic index, glycemic load and blood lipid levels in middle-aged Japanese men and women. *J Atheroscler Thromb* 2010, 17(10): 1082-1095.
35. Jenkins DJ, Wolever TM, Kalmusky J, et al. Low-glycemic index diet in hyperlipidemia: use of traditional starchy foods. *Am J Clin Nutr* 1987, 46(1): 66-71.
36. Raitakari OT, Juonala M, Kahonen M, et al. Cardiovascular risk factors in childhood and carotid artery intima-media thickness in adulthood: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *JAMA* 2003, 290(17): 2277-2283.
37. Brion MA, Ness AR, Leary SD, et al. Association between body composition and blood pressure in a contemporary cohort of 9-year-old children. *J Hum Hypertens* 2007, 21: 283-290.
38. Chioloro A, Paradis G, Madeleine G, et al. Discordant secular trends in elevated blood pressure and obesity in children and adolescents in a rapidly developing country. *Circ* 2009, 119(4): 558-565.
39. Gopinath B, Flood VM, Rochtchina E, et al. Influence of high glycemic index and glycemic load diets on blood pressure during adolescence. *Hyperten* 2012, 59(6): 1272-1277.
40. Pereira MA, Swain J, Goldfine AB, et al. Effects of a low-glycemic load diet on resting energy expenditure and heart disease risk factors during weight loss. *JAMA* 2004, 292(20): 2482-2490.
41. Parol-Baran G, Filipiak KJ. Wartość predykcyjna białka C-reaktywnego jako czynnika ryzyka incydentów sercowo-naczyniowych – perspektywa 2010 roku. *Chor Serca Naczyń* 2010, 7(4): 201-206.
42. Levitan EB, Cook NR, Stampfer MJ, et al. Dietary glycemic index, dietary glycemic load, blood lipids, and C-reactive protein. *Metab* 2008, 57(3): 437-443.
43. Liu S, Manson JE, Buring JE, et al. 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* 2002, 75(3): 492-498.
44. Murakami K, Sasaki S, Uenishi K. Dietary glycemic index, but not glycemic load, is positively associated with serum homocysteine concentration in free-living young Japanese women. *Nutr Res* 2014, 34(1): 25-30.
45. Wald DS, Law M, Morris JK. Homocysteine and cardiovascular disease: evidence on causality from a meta-analysis. *BMJ* 2002, 325: 1202.
46. Hu Y, Block G, Norkus EP, et al. Relations of glycemic index and glycemic load with plasma oxidative stress markers. *Am J Clin Nutr* 2006, 84(1): 70-76.
47. Nedeljkovic ZS, Gokce N, Loscalzo J. Mechanisms of oxidative stress and vascular dysfunction. *Postgrad Med J* 2003, 79(930): 195-199.