

Znaczenie indeksu i ładunku glikemicznego w diecie w profilaktyce i leczeniu wybranych chorób

The significance of the glycemic index and load in diet and the prevention and treatment of selected diseases

KATARZYNA MIRONIUK

Katedra Towaroznawstwa i Zarządzania Jakością, Uniwersytet Morski w Gdyni

Dieta bogata w węglowodany, w tym również te złożone powoduje, że ładunek glikemiczny (ŁG) diety staje się wysoki. Konsekwencją jest hiperinsulinemia, która za pośrednictwem różnych szlaków metabolicznych sprzyja rozwojowi niezakaźnych chorób przewlekłych, takich jak miażdżycy, zespół policystycznych jajników czy niektórych nowotworów. Obserwuje się również zwiększone ryzyko wystąpienia zaburzeń funkcji poznawczych oraz zaburzeń psychicznych.

Restrykcje dietetyczne polegające na obniżeniu zawartości tłuszczu w diecie, a zwiększeniu spożycia węglowodanów złożonych spowodowały, że dieta szeroko rekomendowana jako prewencja chorób cywilizacyjnych może sprzyjać rozwojowi niektórych chorób. Przewlekła hiperglikemia skutkuje hiperinsulinemią, która przyczynia się do rozwoju stanu zapalnego, nadciśnienia oraz przyrostów masy ciała. Obserwuje się również wpływ diety o wysokim IG/ŁG na obniżenie funkcji poznawczych, co w konsekwencji może sprzyjać rozwojowi choroby Alzheimera i sprzyjać rozwojowi depresji.

Dieta o niskim IG/ŁG zdaje się zmniejszać ryzyko zachorowania na miażdżycę i niektóre nowotwory, łagodzi przebieg trądziku, sprzyja zachowaniu prawidłowego poziomu funkcji poznawczych oraz pozwala zachować dobry nastrój.

Celem pracy był przegląd piśmiennictwa skupiającego się na badaniach dotyczących znaczenia indeksu glikemicznego (IG) i ŁG diety w rozwoju i leczeniu niektórych niezakaźnych chorób przewlekłych. Praca została przygotowana w oparciu o wyniki wyselekcjonowanych badań i analiz pochodzących głównie z ostatnich 15 lat, publikowanych w czasopiśmie branżowych. Publikacje pozyskiwano za pomocą medycznej bazy danych PubMed, wyszukując frazy 'glycemic index diet', 'glycemic load diet' oraz hasel pokrewnych.

Słowa kluczowe: indeks glikemiczny, ładunek glikemiczny, dieta, hiperinsulinemia

© *Probl Hig Epidemiol* 2018, 99(3): 197-204

www.phie.pl

Nadesłano: 20.06.2017

Zakwalifikowano do druku: 20.07.2018

A high intake of carbohydrates, even complex ones, leads to a diet with a high glycemic index (GI). The consequences include hyperinsulinemia, which may via some metabolic pathways facilitate the development of non-contagious chronic diseases such as atherosclerosis, polycystic ovaries syndrome or cancer. We can also observe higher risk of cognitive function impairment and psychological disorders.

Dietary restrictions aimed at reducing intake of saturated fatty acids and cholesterol, thus making the diet richer in complex carbohydrates led to a situation where nutrition guidelines used as prevention might actually cause a higher risk of some diseases. Chronic hyperglycemia can lead to hyperinsulinemia, which may facilitate body fat growth, hypertension and increase inflammation. It has been observed that a diet with a high glycemic index may go towards causing cognitive function impairment, and therefore increased risk of Alzheimer's. Late postprandial hypoglycemia caused by intake of a product with a high glycemic index can be a factor in the incidence of depression.

A low GI/glycemic load (GL) diet seems to reduce the risk of atherosclerosis and some cancers, alleviates acne vulgaris symptoms, and helps maintain cognitive powers and a positive mood.

The aim of this paper was to review research focused on the effects of a GL/GI controlled diet and analysis of its role in the development of certain non-contagious chronic diseases. The paper was based on specially selected results of trials and analyses published in medical and nutritional journals, mostly over the last 15 years. Research was conducted using the medical data base PubMed, with key phrases 'glycemic index diet', 'glycemic load diet' and other similar phrases.

Key words: *glycemic index, glycemic load, diet, hyperinsulinemia*

Adres do korespondencji / Address for correspondence

mgr Katarzyna Mironiuk

Katedra Towaroznawstwa i Zarządzania Jakością

Uniwersytet Morski w Gdyni

ul. Morska 81-87, 81-225 Gdynia

tel. 58 558 64 00, e-mail: k.mironiuk@wpit.umg.edu.pl

Spożywanie w nadmiarze nasyconych kwasów tłuszczowych oraz cholesterolu zostało uznane za główną żywieniową przyczynę wzrostu ryzyka zachorowania na miażdżycę. Konsekwencją było wprowadzenie rekomendacji dietetycznych polegających na ograniczeniu w diecie powyższych składników.

Spowodowało to zalecanie diety ubogotłuszczowej i bogatej w węglowodany złożone [1]. Średnio 40% kobiet i mężczyzn, u których zdiagnozowano miażdżycę posiada niższe stężenie cholesterolu niż średnia w populacji, dlatego skupianie się na jednym biomarkerze choroby mogło wydawać się jednak

zbyt dużym uproszczeniem [2]. Badania wykazały, że bogatowęglowodanowa dieta znacząco wpłynęła na wzrost ładunku glikemicznego ŁG (*glycemic load* – GL) posiłków, co również sprzyjało rozwijaniu się blaszki miażdżycowej u osób stosujących taki model żywienia [3]. Wpływ na rozwój blaszki miażdżycowej mają różne czynniki, takie jak genetyka czy styl życia. Skupiając się na ‘żywieniowych’ czynnikach ryzyka, powstał zintegrowany model wpływu poszczególnych mechanizmów żywieniowo zależnych, którego konsekwencją było powstanie patogennych ścieżek sprzyjających rozwojowi przewlekłych chorób niezakaźnych. U ich podłoża leży hipercholesterolemia, hiperglikemia/hiperinsulinemia, nadciśnienie, stale utrzymujący się stan zapalny oraz zwiększona krzepliwość krwi.

W pracy dokonano przeglądu piśmiennictwa skupiającego się na badaniach dotyczących znaczenia indeksu glikemicznego IG (*glycemic index* – GI) i ŁG diety w rozwoju i prewencji niektórych niezakaźnych chorób przewlekłych, takich jak miażdżycy, niektóre nowotwory, zespół policystycznych jajników (*polycystic ovary syndrome* – PCOS) czy depresja.

Praca została przygotowana w oparciu o wyniki wyselekcjonowanych badań i analiz pochodzących głównie z ostatnich 15 lat, publikowanych w czasopiśmie branżowych. Publikacje pozyskiwano za pomocą medycznej bazy danych PubMed, wyszukując fraz ‘*glycemic index diet*’, ‘*glycemic load diet*’ oraz haseł pokrewnych.

IG/ŁG – przegląd piśmiennictwa

W ciągu ostatnich kilku lat wzrosła świadomość jakości spożywanych węglowodanów. W tym kontekście zaczęto posługiwać się IG produktów [4]. Jest to wskaźnik w skali od 1 do 100, klasyfikujący produkty spożywcze zawierające cukry, w zależności od glikemii po spożyciu danego produktu zawierającego 50 g węglowodanów łatwo przyswajalnych. Żywność kategoryzuje się na taką o niskim IG < 55, średnim IG 56-69 oraz wysokim IG > 70 [5]. Im wyższy IG, tym potencjalnie wyższe stężenie glukozy we krwi i gwałtowniejsza reakcja trzustki. Szybki wyrzut znacznej ilości insuliny prowadzi do równie gwałtownej hipoglikemii, ponownego wywołania uczucia głodu, a w konsekwencji zwiększenia spożycia energii w ciągu dnia [6]. Nie ma jednych, wystandaryzowanych tabel przedstawiających wartości IG dla poszczególnych produktów, z uwagi na trudność w wystandaryzowaniu choćby obróbki termicznej. Najpowszechniej stosowane są tabele, które w 2008 r. zespół pod przewodnictwem JC Brand-Millera stworzył, analizując dane z różnych badań od momentu pojawienia się tego wskaźnika, podając średnie wartości IG dla 2480 produktów spożywczych. Na wysokość IG wpływa również obróbka

technologiczna i termiczna produktów. Nie bez znaczenia jest też gatunek oraz stopień dojrzałości warzyw lub owoców. Dobrym przykładem jest marchew, która surowa, w całości, IG ma niski, natomiast ugotowana może mieć już IG średni lub wysoki, w zależności od tego do jakiego stopnia miękkości zostanie ugotowana. Co więcej, ugotowana i dodatkowo rozdrobniona, w większości charakteryzuje się indeksem podobnym do słodczy [7].

Nie bez znaczenia jest zawartość innych makroskładników w produkcie. Obecność tłuszczów, białka i błonnika obniża IG [8]. Głównym zaleceniem diety o kontrolowanym IG jest, by spożywać głównie produkty o średniej i niskiej wartości tego wskaźnika. Do rozważenia pozostaje również wartość odżywcza produktów o niskim IG. Czekolada czy lody charakteryzują się niskim IG z uwagi na dużą zawartość tłuszczu, jednak ich profil odżywczy pozostawia wiele do życzenia. W przypadku niektórych produktów zakwalifikowanych do niezalecanych z uwagi na wysoki IG, biorąc pod uwagę wielkość sugerowanej porcji spożycia, możemy pozwolić sobie na wyjątek. Przykładem jest arbuz. W 100 g mięszu tego owocu znajduje się tylko 5 g cukrów prostych, co przy umiarkowanym spożyciu, nie powinno mieć znaczącego wpływu na glikemii [4].

Wskaźnikiem, który uwzględnia wielkość spożywanej porcji, a co za tym idzie rzeczywistość podaży węglowodanów prostych, jest ŁG. Jego wartość wylicza się jako iloczyn IG i ilości cukrów prostych w danej gramaturze produktu. Niski ŁG wynosi < 10, średni między 11-19, wysoki > 20 [4]. Ładunek glikemiczny wylicza się również dla całych posiłków. Jego wartość zależy od towarzyszących produktowi węglowodanowemu składników. Posiłek zawierając odpowiednie ilości białka czy tłuszczu, może mieć odpowiednio średni lub niski ŁG. Dlatego wydaje się być przez to lepszym wskaźnikiem do planowania diety.

IG/ŁG diety a choroby układu sercowo-naczyniowego

Zwiększone spożycie węglowodanów, również złożonych, powoduje zwiększenie ŁG diety, a w konsekwencji zwiększenie glikemii po posiłkowej. Odpowiedzią na ten stan jest zwiększony wyrzut insuliny. Oba te stany uznawane są za stany charakterystyczne dla rozwoju miażdżycy [9, 10]. Hiperglikemia spowodowana dietą wysokowęglowodanową może również prowadzić do zaburzenia działania kinazy aktywowanych mitogenami, choćby zahamowanie kinazy 3-fosfatydyloinozytolu (PI3K), odpowiedzialnej za szlak sygnalizacyjny insuliny [11]. Konsekwencją może być rozwój insulinooporności, w której stale obniżająca się wrażliwość tkanek na insulinę wykazuje dodatnią korelację z narastającą krzepliwością krwi [12]. Co

Tabela 1. Średnia wartość IG dla wybranych produktów pochodząca z analizy danych różnych laboratoriów – opracowanie własne [za 7]
Table 1. Average GI values for selected food products based on multiple lab analysis – based on [7]

| Pokarmy wysokowęglowodanowe /High-carbohydrate foods | M±SD | Śniadaniowe produkty zbożowe /Breakfast grain products | M±SD | Owoce i przetwory owocowe /Fruits and their preserves | M±SD | Warzywa /Vegetables | M±SD |
|--|------|---|------|---|-------|--|------|
| chleb pszenny 'biały' /wheat bread 'white'* | 75±2 | płatki kukurydziane /corn flakes | 81±6 | arbuz /watermelon | 76±4 | ziemniaki gotowane /boiled potatos | 78±4 |
| chleb pszenny pełnoziarnisty /whole wheat bread | 74±4 | płatki śniadaniowe pszenne /wheat breakfast flakes | 69±2 | ananas /pinapple | 59±8 | ziemniaki puree /potato puree | 87±3 |
| chleb wieloziarnisty /multigrain bread | 53±2 | płatki ryżowe /rice flakes | 78±9 | mango † | 51±5 | ziemniaki – frytki /french fries | 63±5 |
| chleb naan /naan bread | 70±5 | płatki owsiane błyskawiczne /instant porridge oats | 79±3 | banan /banana † | 51±3 | marchew gotowana /boiled carrot | 39±4 |
| tortilla kukurydziana /corn tortilla | 46±4 | płatki owsiane górskie /porridge oats | 55±2 | pomarańcza /oranges † | 43±3 | bataty gotowane /boiled sweet potatos | 63±6 |
| ryż biały gotowany /cooked white rice * | 73±4 | jaglanka /milletmeal | 67±5 | daktyle surowe /fresh dates | 42±4 | dynia gotowana /cooked pumpkin | 64±7 |
| ryż brązowy gotowany /cooked brown rice | 68±4 | muesli /muesli | 57±2 | jabłko /apple † | 36±2 | zupa jarzynowa /vegetable soup | 48±5 |
| kukurydza /sweet corn | 52±5 | Produkty mleczne i ich alternatywy /Dairy products and their alternatives | M±SD | brzoskwinie w puszcze /canned peach † | 43±5 | Stodkie/słone przekąski /sweet /salty snacks | M±SD |
| makaron spaghetti /spaghetti pasta | 49±2 | mleko pełnotłuste /full cream milk | 39±3 | dżem truskawkowy /strawberry jam | 49±3 | czekolada /chocolate | 40±3 |
| makaron ryżowy /asian rice noodles † | 53±7 | mleko odtłuszczone /skim milk | 37±4 | sok pomarańczowy /orange juice | 50±2 | popcorn | 65±5 |
| kus kus /couscous | 65±4 | lody /ice cream | 51±3 | sok jabłkowy /apple juice | 41±2 | chipsy ziemniaczane /crisps | 56±3 |
| Nasiona roślin strączkowych /seeds of legumes | M±SD | jogurt owocowy /fruit yoghurt | 41±2 | Cukry /Sugars | M±SD | napój gazowany /soda beverage | 59±3 |
| ciecierzyca /chickpeas | 28±9 | napój sojowy /soy milk | 34±4 | fruktoza /fructose | 15±4 | wafle ryżowe /rice waffles | 87±2 |
| fasola /beans | 24±4 | napój ryżowy /rice milk | 86±7 | sacharoza /saccharose | 65±4 | | |
| soczewica /lentils | 32±5 | | | glukoza /glucose | 103±3 | | |
| soja /soya | 16±1 | | | miód /honey | 61±3 | | |

* były również identyfikowane niskie wartości IG /low GI values have also been identified

† średnia z wszystkich dostępnych danych /average based on all available data

więcej, wynikający z wysokiego ŁG diety przyrost tkanki tłuszczowej może wpływać na zmniejszone stężenie adiponektyny w surowicy, czego skutkiem może być zwiększone rozkurczanie naczyń krwionośnych [13]. Przewlekły stan insulinooporności może mieć działanie prozapalne poprzez ekspresję mediatora czynnika martwicy nowotworu (*tumor necrosis factor* – TNF- α) oraz białka ostrej fazy (*C Reactive Protein* – CRP) spowodowanego nadmierną ilością tkanki tłuszczowej [14]. Nagromadzenie się tłuszczu wisceralnego, zmniejszenie aktywności lipazy lipoproteinowej oraz niewłaściwy metabolizm trójglicerydów również może być wynikiem stosowania diety bogatej w węglowodany. Może skutkować to pogorszeniem się parametrów lipidowych, polegających na zwiększeniu stężenia frakcji LDL-cholesterolu, zmniejszeniem stężenia cholesterolu frakcji HDL, prowadzących w konsekwencji do hipercholesterolemii. To właśnie ten stan uważa się za najbardziej aterogenny względem miażdżycy [15]. Zwiększona ilość brzusznej tkanki tłuszczowej związana jest również z podniesieniem się

ryzyka wystąpienia nadciśnienia, nie tylko poprzez wzmożony stres oksydacyjny, ale również nasiloną ekspresję angiotensynogenu prowadzącą do aktywacji układu renina-angiotensyna [16]. Można zatem wnioskować, że stosowanie diety wysokowęglowodanowej, wstępnie uważanej za korzystną w profilaktyce chorób układu sercowo-naczyniowego, może sprzyjać rozwojowi miażdżycy. Jedną z metod diagnostycznych tej choroby jest badanie oceny uwapnienia tętnic wieńcowych (*Coronary Artery Calcium* – CAC), czyli pomiar stężenia wapnia w tętnicach, jako elementu budującego blaszkę miażdżycową. Przeprowadzono badanie na populacji koreańskiej, gdzie osoby zdrowe zostały poddane tomografii komputerowej. U osób, których dieta była bogata w węglowodany, również złożone, wynik CAC był wyższy o 12,4% w porównaniu do badanych odżywiających się dietą o niskim ŁG [17]. Diety o bardzo niskiej podaży węglowodanów również mogą skutkować pogorszeniem się profilu lipidowego [18]. Dlatego również istotny jest dobór jakościowy produktów obniżających ŁG posiłków.

IG/ŁG a choroby skóry

W dermatologii już dawno został zaobserwowany związek między odżywianiem się człowieka a kondycją jego skóry. Szczególnie skupiono się nad wpływem żywności na rozwój trądziku pospolitego [19, 20]. W patogenezę tej choroby zaangażowany jest proces hiperinsulinemii, poprzez zwiększanie biodostępności androgenów oraz wolnego stężenia insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 (*insulin-like growth factor-1* – IGF-1). Trądzik nasila się dzięki transdukcji sygnału receptora androgenowego, co prowadzi do stymulacji komórek do produkcji sebum [21]. W krajach zachodnich, gdzie dietę najczęściej charakteryzuje wysoki ŁG, obserwuje się częstsze występowanie trądzikowych zmian skórnych. Dlatego podejmowane były próby ustalenia związku przyczynowo-skutkowego pomiędzy epidemiologią tej choroby a żywieniem bogatym w węglowodany. Jedno z pierwszych badań w tym zakresie zostało przeprowadzone w 2010 r., w którym interwencja dietetyczna trwała 8 tygodni. Nie potwierdziło ono tezy, że dieta o niskim ŁG korzystnie wpływa na poprawę stanu zdrowia [22]. Inne, 12 tygodniowe randomizowane badanie z grupą kontrolną uzyskało dodatnią korelację pomiędzy redukcją ŁG diety a nasileniem objawów trądziku [20].

Przy tak sprzecznych doniesieniach naukowych podjęto kolejną próbę, tym razem pogłębiając materiał badawczy o badanie histologiczne zmian trądzikowych. Rozkład makroskładników w diecie określono na 25% zapotrzebowania energetycznego pochodzącego z białka, 30% z tłuszczu oraz 45% z węglowodanów. Interwencja trwała 10 tygodni. Grupa badana zaprezentowała znaczną poprawę zapalnych i niezapalnych wyprysków skórnych. Już w 5 tygodniu odnotowano zauważalną poprawę kondycji skóry. Końcowe pomiary wykazały nieco ponad 30% mniej uszkodzeń ciągłości skóry w porównaniu do stanu początkowego. Kontrola histopatologiczna skóry w grupie badanej wykazała kilka charakterystycznych zmian. Nastąpiło skurczenie się gruczołów łojowych, redukcja stanu zapalnego, ograniczenie ekspresji białek wiążących elementy regulatorowe wrażliwe na sterol (SREBPs-1) oraz ograniczenie interleukiny 8 (IL-8) [23].

ŁG a zespół policystycznych jajników

Dieta jest również istotnym elementem wpływającym na poprawę stanu zdrowia w zespole policystycznych jajników (PCOS). Zespół ten definiowany jest jako brak równowagi hormonalnej prowadzący do destrukcji tkanki jajnika, spowodowanej tworzącymi się torbielami, jako skutek braku uwalniania komórki jajowej z jajnika [24]. Często towarzysząca mu otyłość może zaostreżać nieprawidłowości w metabolizmie i rozrodczości. Najczęstszym powikłaniem jest hiperinsulinemia oraz insulinooporność. Rekomendacją

jest redukcja masy ciała w celu ograniczenia ryzyka rozwoju cukrzycy typu 2. Tradycyjna dieta redukcyjna jest dietą, w której węglowodany realizują 50-60% dobowego zapotrzebowania energetycznego. Istnieją również badania wskazujące na korzystniejsze działanie diet ubogoenergetycznych, ale o innych proporcjach podaży makroskładników. Statmets i wsp. porównali krótkoterminowy wpływ diety redukcyjnej bogatej w białka (30% energii z białka i 40% z węglowodanów) oraz diety redukcyjnej tradycyjnej (15% energii z białka i 55% z węglowodanów) na otyłe pacjentki z PCOS [25]. W obu grupach zaobserwowano podobną redukcję masy ciała, natomiast przez miesiąc trwania interwencji dietetycznej nie odnotowano znaczących zmian w stężeniach hormonów.

Moran i wsp. zbadali wpływ podobnych diet, wydłużając czas trwania badania do 12 tygodni i włączając aktywność fizyczną [26]. W obu grupach zaobserwowano porównywalną redukcję masy ciała, bez większego wpływu na skład masy ciała. Inne, krótkoterminowe badanie skupiające się na kompozycji makroskładników diety wniosło ciekawe obserwacje [27]. Douglas i wsp. wdrożyli diety, gdzie w jednej 43% energii pochodziło z węglowodanów, w drugiej 17% energii z jednonienasyconych kwasów tłuszczowych oraz dietę tradycyjną (56% energii z węglowodanów, 30% z tłuszczu i 14% z białka). 16-dniowa dieta skutkowała niższym stężeniem insuliny na czczo i niższym wyrzutem insuliny w grupie kobiet będących na diecie niskowęglowodanowej, w porównaniu do diety tradycyjnej czy z kontrolowaną zawartością kwasów tłuszczowych. Z uwagi na wpływ zawartości białka i tłuszczu w posiłku na IG oraz ŁG oraz towarzyszącej PCOS zaburzonej gospodarce insulinowej, kontrolowanie tych dwóch parametrów diety wzbudziło zainteresowanie naukowców.

W 2008 r. dokonano badań retrospektywnych wśród kobiet, którym 2 lata wcześniej zalecono dietę opierającą się o posiłki z niskim ŁG oraz rozkładzie składników na poziomie 40-45% energii z węglowodanów, 30% z białka oraz 10% z nasyconych kwasów tłuszczowych (wraz z farmakoterapią uwrażliwiającą na insulinę). Choć oczywiście badania żywieniowe są obciążone dość sporym błędem z powodu trudnej do stwierdzenia rzetelności odpowiedzi badanych, to zaobserwowano obniżenie się masy ciała oraz skuteczniejsze utrzymanie zredukowanej masy ciała w grupie chorych otyłych i chorych na PCOS kobiet [28]. Potrzebne jednak było nieco dokładniejsze zbadanie wyników antropometrycznych i biochemicznych. Mehreban i wsp. zorganizowali 12-tygodniowe randomizowane badanie z interwencją dietetyczną, z pojedynczą próbą ślepą. Badane kobiety stosowały dietę zmodyfikowaną (*Modified Hypocaloric Diet* – MHDC) – wysokobiałkową o niskim ŁG, natomiast grupa

kontrolna konwencjonalną dietę ubogoenergetyczną (*Conventional Hypocaloric Diet* – CHCD). Skupiono się na stężeniu hormonów płciowych, profilu lipidowym, markerach stanu zapalnego oraz stężeniu glukozy i insuliny. Kobiety nie stosowały farmakoterapii ani nie zmieniały swojej aktywności fizycznej przez czas trwania badania. W obu grupach nastąpiła podobna redukcja masy ciała. Stężenie testosteronu nie różniło się znacząco, podobnie jak hormon folikulotropowy (*follicle-stimulating hormone* – FSH) oraz hormon luteinizujący – lutropina (*luteinizing hormone* – LH). W lipoproteinach jedyną zaobserwowaną zmianą było zmniejszenie się stężenia LDL-cholesterolu w grupie MHCD. Ten model żywieniowy skutkowało w znaczącej normalizacji stężeń insuliny, zmniejszeniu się insulinooporności (stwierdzone na podstawie wskaźnika IR-HOMA) oraz obniżeniu CRP. Wyniki te wskazują na zasadność wprowadzania diety z niskim ŁG, czego konsekwencją jest zwiększenie podaży białka w diecie [29].

IG/ŁG a funkcje poznawcze

Glukoza jest głównym źródłem energii dla mózgu. Badania z udziałem ludzi wykazały, że spożycie węglowodanów wpływa na funkcje poznawcze [30]. Niejednokrotnie porównywano wpływ spożycia glukozy czy wpływ niejedzenia śniadania na sprawność kognitywną osób z rozchwianą glikemią czy osób z zaburzeniami pamięci [30-33]. Już w latach 90. XX w. udowodniono, że czynności wymagające silnego wysiłku umysłowego skutkują redukcją stężenia obwodowej glukozy. Jest to związane ze zwiększonym zapotrzebowaniem energetycznym neuronów [34]. Można wyróżnić 3 czynniki żywieniowo zależne wpływające na funkcje poznawcze – dostarczanie energii do komórek układu nerwowego, stymulacja neurotransmiterów i modulacja hormonalna oraz aktywacja/dezaktywacja układu nerwowego [35].

Mózg człowieka jest niezwykle czuły na zmiany spowodowane spożyciem makroskładników, jednak to nie ilość spożytej glukozy determinuje efekt poprawy pamięci, ale jej stężenie we krwi obwodowej. Dlatego uważa się, że dieta oparta o niskie ŁG posiłków w opozycji do diety o wysokim ŁG, może zapewnić bardziej stałą glikemię poposiłkową, a w konsekwencji chronić przed wysokim wyrzutem insuliny powodującym spadek stężenia glukozy we krwi obwodowej poniżej pożądanego poziomu [36]. W badaniu, w którym udział wzięły młode, zdrowe kobiety zaobserwowano, że optymalna dawka glukozy poprawiająca pamięć wynosiła 300 mg/kg masy ciała/dobę [37]. Inne badanie, przeprowadzone z udziałem osób starszych udowodniło, że poprawę pamięci można uzyskać już przy spożyciu jednorazowo 25 g glukozy i utrzymaniu glikemii poposiłkowej na poziomie 145-180 mg/dl

[38]. W zachowaniu prawidłowego działania funkcji poznawczych ogromną rolę odgrywa normalizacja stężenia insuliny. Badania nad wpływem ŁG na sprawność kognitywną wskazują, że najbardziej poprawia się ona w późnej fazie po posiłku, prawdopodobnie właśnie dzięki stabilnej gospodarce insulinowej uzyskanej dzięki spożywaniu posiłków o niskim ŁG [39, 40].

Modulacja hormonalna dotyczy głównie długoterminowego działania insuliny. Dieta o niskim ŁG sprzyja zachowaniu prawidłowej insulinowrażliwości [41]. Mózg posiada receptory insuliny, więc zaburzenia regulacji stężenia glukozy, mogą zwiększać ryzyko zaburzeń funkcji poznawczych, a nawet zwiększać ryzyko choroby Alzheimera [42]. Innym hormonem powiązany ze sprawnością kognitywną jest kortyzol. Jest to tzw. ‘hormon stresowy’, produkowany przez korę nadnerczy. W badaniu nad wpływem posiłków o wysokim/niskim ŁG wykazano, że spożycie pokarmu o wysokiej zawartości węglowodanów w porcji powodowało wyższy poziom stresu zarówno przed, jak i po teście funkcji poznawczych. Taki wynik sugeruje, że być może mniejsza zawartość węglowodanów w posiłkach pomaga redukować odpowiedź stresową organizmu [43]. Prawdopodobnie mniejsze stężenie glukozy we krwi po posiłku ogranicza aktywację osi podwzgórze-przysadka-nadnercza, co skutkuje mniejszą produkcją kortyzolu. Osoby badane (na diecie o niskim ŁG) podkreślały, że w czasie testu sprawności poznawczej czuły się mniej zestresowane, co przełożyło się na lepszy wynik w testach pamięciowych. Zaobserwowano również, że pacjenci po spożyciu posiłku o wysokim ŁG wykazywali się większą nerwowością, która w swoisty sposób sprzyjała wynikom testów na czujność/refleks. Naukowcy przestrzegają jednak, że niejednoznaczne wyniki mogą być spowodowane rodzajami testów badających funkcje poznawcze i sprawność pamięciową.

IG/ŁG a nastrój

W diecie naszych przodków źródłem węglowodanów były pełne ziarna zbóż, miejscowe, sezonowe owoce oraz warzywa. Z uwagi na utrudnioną dostępność tych źródeł energii człowiek wykształcił naturalną potrzebę smaku słodkiego [44]. Ta preferencja wraz z rozwojem nowoczesnych metod produkcji żywności spowodowała pojawienie się na rynku taniej, wysoko przetworzonej żywności. Łatwy dostęp do niej jest jedną z przyczyn światowej epidemii otyłości oraz zwiększenia zachorowania na choroby jej towarzyszące [45]. Jako jedno z nich, coraz częściej wymienia się zaburzenia nastroju. WHO szacuje, że do 2020 r. depresja będzie drugą najczęściej występującą chorobą na świecie [46].

Z tego powodu zaczęto się przyglądać wpływowi poszczególnych elementów żywienia człowieka na

stan emocjonalny społeczeństwa. Zaobserwowano dodatnią korelację pomiędzy ilością spożywanych węglowodanów a występowaniem zaburzeń nastroju [47-51].

W *Women's Health Initiative Observational Study*, prowadzonym na przestrzeni lat 1994-1998 zbadano wpływ IG, ŁG oraz innych parametrów węglowodanowych (np. ilość cukrów dodanych) na występowanie depresji u kobiet w okresie pomenopauzalnym [44]. Zaobserwowano, że spożywanie produktów o wysokim IG dodatnio korelowało z występowaniem depresji. Zwrócono również uwagę na spożywanie soków. Pozornie prozdrowotne zachowanie żywieniowe również zwiększało ryzyko wystąpienia zaburzenia psychicznego. Uznaje się, że soki jako owoce pozbawione błonnika, mają wysoki ŁG. Spożycie produktu przetworzonego, bogatego w węglowodany proste uznawane jest przez społeczeństwo za metodę poprawy nastroju. Dlatego też uwzględnianie takich pokarmów w diecie powoduje destabilizację gospodarki insulinowej i wpływa na zaburzenia funkcjonowania receptorów w mózgu [39].

Można powiedzieć, że depresja jest to najwyższy stopień obniżenia nastroju u człowieka. Istnieją jednak inne stany psychiczne, które można poddać ocenie w korelacji ze stosowaną dietą. Breymer i wsp. zbadali nastroje u 82 zdrowych dorosłych w odpowiedzi na dietę o niskim i wysokim ŁG. Przy zastosowaniu odpowiednich skal i testów obserwowano napięcie, przygnębienie, wrogość, wigor, zmęczenie, zagubienie oraz zaniepokojenie. Trwający 28 dni reżim dietetyczny spowodował 38% wyższy wynik w kierunku depresji oraz o 55% wyższy wskaźnik ogólnego zaburzenia nastroju w grupie osób na diecie o wysokim ŁG. Co więcej, w tej grupie osoby z nadmierną masą ciała wykazały o 40% wyższy wskaźnik ryzyka wystąpienia depresji niż osoby o normalnej masie ciała [52].

IG/ŁG a nowotwory

Czynniki sprzyjające rozwojowi chorób cywilizacyjnych, takie jak hiperinsulinemia czy przewlekły nadmierny stan zapalny, zwiększają również ryzyko zachorowania na niektóre nowotwory [53]. Insulina działa jako czynnik wzrostu poprzez zwiększanie aktywności insulino-podobnych czynników wzrostu (*Insulin-like growth factors* – IGFs), m.in. IGF-1. Może on promować rozwój guzów poprzez hamowanie apoptozy, stymulując proliferację komórek oraz zwiększając syntezę hormonów płciowych [54]. Co więcej, IGF-1 ma działa angiogennie [55]. Dlatego sugeruje się, że

kontrolowanie IG/ŁG diety może zmniejszać ryzyko nowotworów hormonozależnych. Jednym z nich są nowotwory piersi.

Metaanalizy badań prowadzonych przez ostatnią dekadę, wykazały zwiększenie szans na rozwój nowotworu piersi średnio o 5-6% u kobiet, których dieta charakteryzowała się wysoką zawartością węglowodanów [56-59]. Występowanie raka endometrium, jako nowotworu hormonozależnego również zostało poddane analizie. Uzyskano potwierdzenie, że istnieje silny związek pomiędzy zachorowaniem a dietą o wysokim IG/ŁG [60-63]. Problem ten dotyczył w szczególności kobiet otyłych, z uwagi na dodatkowe czynniki sprzyjające, jak nadmierna ekspozycja na estrogen, nadciśnienie czy insulinooporność [64].

Zaobserwowano również, że aktywacja IGF sprzyjała karcinogenezie raka żołądka, głównie u mężczyzn [65]. Innym nowotworem, którego etiopatogenezę wiąże się z wysokim stężeniem IGF-1, jest rak jelita grubego [66]. Jednak meta-analizy nie potwierdziły dodatniej korelacji pomiędzy dietą o wysokim IG/ŁG na ryzyko zachorowania [60, 67, 68]. Jedynym czynnikiem zmniejszającym ryzyko zachorowania było spożywanie błonnika pokarmowego, który jest jednym z elementów obniżających IG produktu [61].

Podsumowanie

Dotychczasowe wytyczne odnośnie diety w prewencji wybranych niezakaźnych chorób przewlekłych wydają się być dyskusyjne. Zalecane wysokie spożycie (> 50% energii z diety) węglowodanów, włączając w to węglowodany złożone, może powodować nasilanie się procesów zwiększających ryzyko zachorowania na te choroby. Dieta oparta o niskie ŁG posiłków może zmniejszać dolegliwości w schorzeniach z towarzyszącym stanem zapalnym, jak np. trądzik oraz działać profilaktycznie na niektóre typy nowotworów. Taka dieta może poprawiać gospodarkę insulinową, co sprzyja leczeniu PCOS czy depresji. Utrzymywanie właściwego poziomu glikemii pozwala na zachowanie prawidłowej sprawności kognitywnej. Sugeruje się prowadzenie obserwacji i badań, by zalecenia żywieniowe w prewencji chorób cywilizacyjnych zostały możliwie zmodyfikowane w kontekście właściwego doboru ŁG posiłków.

Źródło finansowania: Praca nie jest finansowana z żadnego źródła.

Konflikt interesów: Autorzy deklarują brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo / References

1. Lichtenstein AH, Appel LJ, Brands M, et al. Diet and lifestyle recommendations revision 2006: a scientific statement from the American Heart Association nutrition committee. *Circulation* 2006, 114(1): 82-96.
2. Mathews MJ, Liebenberg L, Mathews EH. How do high glycemic load diets influence coronary heart disease? *Nutr Metab* 2015, 12: 6.
3. Mirrahimi A, de Souza RJ, Chiavaroli L, et al. Associations of glycemic index and load with coronary heart disease events: a systematic review and meta-analysis of prospective cohorts. *J Am Heart Assoc* 2012, 1(5): e000752.
4. Venn BJ, Green TJ. Glycemic index and glycemic load: measurement issues and their effect on diet – disease relationships. Joint FAO/WHO Scientific update on carbohydrates in human nutrition. *Eur J Clin Nutr* 2007, 61(suppl 1): S122-S131.
5. Brand-Miller J, Burani J, Foster-Powell K, Holt S. *The New Glucose Revolution*. Marlowe & Co, New York 2003.
6. Sun FH, Li C, Zhang YJ, et al. Effect of glycemic index of breakfast on energy intake at subsequent meal among healthy people: a meta-analysis. *Nutrients* 2016, 8(1): E37.
7. Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. *Diabetes Care* 2008, 31(12): 2281-2283.
8. de Mello Fontanelli M, Sales CH, Carioca AAF, et al. The relationship between carbohydrate quality and the prevalence of metabolic syndrome: challenges of glycemic index and glycemic load. *Eur J Nutr* 2018, 57(3): 1197-1205.
9. Yu D, Zhang X, Shu XO, et al. Dietary glycemic index, glycemic load, and refined carbohydrates are associated with risk of stroke: a prospective cohort study in urban Chinese women. *Am J Clin Nutr* 2016, 104(5): 1345-1351.
10. Strasser B. Physical activity in obesity and metabolic syndrome. *Ann NY Acad Sci* 2013, 1281: 141-159.
11. Muniyappa R, Montagnani M, Koh KK, Quon MJ. Cardiovascular actions of insulin. *Endocr Rev* 2007, 28(5): 463-491.
12. Meigs JB, Mittleman MA, Nathan DM, et al. Hyperinsulinemia, hyperglycemia, and impaired hemostasis: the Framingham Offspring study. *JAMA* 2000, 283(2): 221-228.
13. Oliveira CS, Giuffrida FM, Crispim F, et al. ADIPOQ and adiponectin: the common ground of hyperglycemia and coronary artery disease? *Arq Bras Endocrinol Metabol* 2011, 55(7): 446-454.
14. Hotamisligil GS, Shargill NS, Spiegelman BM. Adipose expression of tumor necrosis factor- α : direct role in obesity-linked insulin resistance. *Science* 1993, 259(5091): 87-91.
15. Warburton DER, Nicol CW, Bredin SSD. Health benefits of physical activity: the evidence. *Can Med Assoc J* 2006, 174(6): 801-809.
16. Brown NJ, Agirbasli MA, Williams GH, et al. Effect of activation and inhibition of the renin-angiotensin system on plasma PAI-1. *Hypertension* 1998, 32(6): 965-971.
17. Choi Y, Chang Y, Ryu S, et al. Relation of dietary glycemic index and glycemic load to coronary artery calcium in asymptomatic Korean adults. *Am J Cardiol* 2015, 116(4): 520-526.
18. Bolesławska I, Kosewski G, Jagielski P i wsp. Profil lipidowy i profil kwasów tłuszczowych u osób z nadciśnieniem tętniczym stosujących dietę optymalną. *Hygeia Public Health* 2018, 53(1): 96-99.
19. Spencer EH, Ferdowsian HR, Barnard ND. Diet and acne: a review of the evidence. *Int J Dermatol* 2009, 48(4): 339-347.
20. Smith RN, Mann NJ, Braue A, et al. A low-glycemic-load diet improves symptoms in acne vulgaris patients: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2007, 86(1): 107-115.
21. Rudman SM, Philpott MP, Thomas GA, Kealey T. The role of IGF-I in human skin and its appendages: morphogen as well as mitogen? *J Invest Dermatol* 1997, 109(6): 770-777.
22. Reynolds RC, Lee S, Choi JY, et al. Effect of the glycemic index of carbohydrates on acne vulgaris. *Nutrients* 2010, 2(10): 1060-1072.
23. Kwon HH, Yoon JY, Hong JS. Clinical and histological effect of a low glycaemic load diet in treatment of acne vulgaris in Korean patients: A randomized, controlled trial. *Acta Derm Venereol* 2012, 92(3): 241-246.
24. Dunaif A, Thomas A. Current concepts in the polycystic ovary syndrome. *Annu Rev Med* 2001, 52: 401-419.
25. Stamets K, Taylor DS, Kunselman A, et al. A randomized trial of the effects of two types of short-term hypocaloric diets on weight loss in women with polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2004, 81(3): 630-637.
26. Moran LJ, Noakes M, Clifton PM, et al. Dietary composition in restoring reproductive and metabolic physiology in overweight women with polycystic ovary syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 2003, 88(2): 812-819.
27. Douglas CC, Gower BA, Darnell BE, et al. Role of diet in the treatment of polycystic ovary syndrome. *Fertil Steril* 2006, 85(3): 679-688.
28. Herriot AM, Whitcroft S, Jeanes Y. An retrospective audit of patients with polycystic ovary syndrome: the effects of a reduced glycaemic load diet. *J Hum Nutr Diet* 2008, 21(4): 337-345.
29. Mehrabani HH, Salehpour S, Amiri Z, et al. Beneficial effects of a high-protein, low-glycemic-load hypocaloric diet in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled intervention study. *J Am Coll Nutr* 2012, 31(2): 117-125.
30. Philippou E, Constantinou M. The Influence of glycemic index on cognitive functioning: A systematic review of the evidence. *Adv Nutr* 2014, 5(2): 119-130.
31. Reivich M, Alavi A. Positron emission tomographic studies of local cerebral glucose metabolism in humans in physiological and pathophysiological conditions. *Adv Metab Disord* 1983, 10: 135-176.
32. Scholey AB, Laing S, Kennedy DO. Blood glucose changes and memory: effects of manipulating emotionality and mental effort. *Biol Psychol* 2006, 71(1): 12-19.
33. McNay EC, Fries TM, Gold PE. Decreases in rat extracellular hippocampal glucose concentration associated with cognitive demand during a spatial task. *Proc Natl Acad Sci USA* 2000, 97(6): 2881-2885.
34. Donohoe RT, Benton D. Cognitive functioning is susceptible to the level of blood glucose. *Psychopharmacology (Berl)* 1999, 145(4): 378-385.
35. Fischer K, Colombani PC, Langhans W, Wenk C. Cognitive performance and its relationship with postprandial metabolic changes after ingestion of different macronutrients in the morning. *Br J Nutr* 2001, 85(3): 393-405.
36. Ludwig DS. The glycemic index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 2002, 287(18): 2414-2423.

37. Messier C, Pierre J, Desrochers A, Gravel M. Dose-dependent action of glucose on memory processes in women: effect on serial position and recall priority. *Brain Res Cogn Brain Res* 1998, 7(2): 221-233.
38. Parsons MW, Gold PE. Glucose enhancement of memory in elderly humans: an inverted-U dose-response curve. *Neurobiol Aging* 1992, 13(3): 401-404.
39. Benton D, Ruffin MP, Lassel T, et al. The delivery rate of dietary carbohydrates affects cognitive performance in both rats and humans. *Psychopharmacology (Berl)* 2003, 166(1): 86-90.
40. Nilsson A, Radeborg K, Björck I. Effects on cognitive performance of modulating the postprandial blood glucose profile at breakfast. *Eur J Clin Nutr* 2012, 66(9): 1039-1043.
41. Rizkalla SW, Taghrid L, Laromiguiere M, et al. 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. *Diabetes Care* 2004, 27(8): 1866-1872.
42. Lamport DJ, Lawton CL, Mansfield MW, Dye L. Impairments in glucose tolerance can have a negative impact on cognitive function: a systematic research review. *Neurosci Biobehav Rev* 2009, 33(3): 394-413.
43. Micha R, Rogers PJ, Nelson M. Glycaemic index and glycaemic load of breakfast predict cognitive function and mood in school children: a randomised controlled trial. *Br J Nutr* 2011, 106(10): 1552-1561.
44. Gangwisch JE, Hale L, Garcia L, et al. High glycemic index diet as a risk factor for depression: analyses from the Women's Health Initiative. *Am J Clin Nutr* 2015, 102(2): 454-463.
45. Gross LS, Li L, Ford ES, Liu S. Increased consumption of refined carbohydrates and the epidemic of type 2 diabetes in the United States: an ecologic assessment. *Am J Clin Nutr* 2004, 79(5): 774-779.
46. Murray CJ, Lopez AD. Evidence-based health policy – lessons from the Global Burden of Disease Study. *Science* 1996, 274(5288): 740-743.
47. Jeffery RW, Linde JA, Simon GE, et al. Reported food choices in older women in relation to body mass index and depressive symptoms. *Appetite* 2009, 52(1): 238-240.
48. Mwamburi DM, Liebson E, Folstein M, et al. Depression and glycemic intake in the homebound elderly. *J Affect Disord* 2011, 132(1-2): 94-98.
49. Cheatham RA, Roberts SB, Das SK, et al. Long-term effects of providing low and high glycemic load energy diets on mood and cognition. *Physiol Behav* 2009, 98(3): 374-379.
50. Guo X, Park Y, Freedman ND, et al. Sweetened beverages, coffee, and tea and depression risk among older US adults. *PLoS ONE* 2014, 9(4): e94715.
51. Sánchez-Villegas A, Toledo E, de Irala J, et al. Fast-food and commercial baked goods consumption and the risk of depression. *Public Health Nutr* 2012, 15(3): 424-432.
52. Breyer KL, Lampe JW, McGregor BA, Neuhouser ML. Subjective mood and energy levels of healthy weight and overweight/obese healthy adults on high-and low-glycemic load experimental diets. *Appetite* 2016, 107: 253-259.
53. Brand-Miller JC. Glycemic load and chronic disease. *Nutr Rev* 2003, 61(5 Pt 2): 49-55.
54. Biddinger SB, Ludwig DS. The insulin-like growth factor axis: a potential link between glycemic index and cancer. *Am J Clin Nutr* 2005, 82(2): 277-278.
55. Sieri S, Krogh V. Dietary glycemic index, glycemic load and cancer: an overview of the literature. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2017, 27(1): 18-31.
56. Mullholland HG, Murray LJ, Cardwell CR, Cantwell MM. Dietary glycaemic index, glycaemic load and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Br J Cancer* 2008, 99(7): 1170-1175.
57. Dong JY, Qin LQ. Dietary glycemic index, glycemic load, and risk of breast cancer: meta-analysis of prospective cohort studies. *Breast Cancer Res Treat* 2011, 126(2): 287-294.
58. Gnagnarella P, Gandini S, La Vecchia C, Maisonneuve P. Glycemic index, glycemic load, and cancer risk: a meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2008, 87(6): 1793-1801.
59. Romieu I, Ferrari P, Rinaldi S, et al. Dietary glycemic index and glycemic load and breast cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Am J Clin Nutr* 2012, 96(2): 345-355.
60. Turati F, Galeone C, Gandini S, et al. High glycemic index and glycemic load are associated with moderately increased cancer risk. *Mol Nutr Food Res* 2015, 59(7): 1384-1394.
61. Kendall CW, Emam A, Augustin LS, Jenkins DJ. Resistant starches and health. *J AOAC Int* 2004, 87(3): 769-774.
62. Choi Y, Giovannucci E, Lee JE. Glycaemic index and glycaemic load in relation to risk of diabetes related cancers: a meta-analysis. *Br J Nutr* 2012, 14, 108(11): 1934-1947.
63. Galeone C, Augustin LS, Filomeno M, et al. Dietary glycemic index, glycemic load, and the risk of endometrial cancer: a case-control study and meta-analysis. *Eur J Cancer Prev* 2013, 22(1): 38-45.
64. Mulholland HG, Murray LJ, Cardwell CR, Cantwell MM. Dietary glycaemic index, glycaemic load and endometrial and ovarian cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *Br J Cancer* 2008, 99(3): 434-441.
65. Ye Y, Wu Y, Xu J, et al. Association between dietary carbohydrate intake, glycemic index and glycemic load, and risk of gastric cancer. *Eur J Nutr* 2017, 56(3): 1169-1177.
66. Giovannucci E. Insulin, insulin-like growth factors and colon cancer: a review of the evidence. *J Nutr* 2001, 131(11 Suppl): 3109S-3120S.
67. Aune D, Chan DS, Lau R, et al. Carbohydrates, glycemic index, glycemic load, and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Cancer Causes Control* 2012, 23(4): 521-535.
68. Galeone C, Pelucchi C, La Vecchia C. Added sugar, glycemic index and load in colon cancer risk. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2012, 15(4): 368-373.