

## Ο ρόλος του γλυκαιμικού δείκτη και γλυκαιμικού φορτίου στον έλεγχο του σωματικού βάρους και στην πρόληψη του ΣΔ

Α.Η. Ματθαίου

### Περίληψη

Η μεταγευματική γλυκαιμική απόκριση, μαζί με τις συσχετιζόμενες υπερινσουλιναίμια και λιπιδαιμία, έχει ενοχοποιηθεί για την ανάπτυξη χρόνιων μεταβολικών νοσημάτων, όπως η παχυσαρκία και ο σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2 (ΣΔ τύπου 2). Δίαιτες χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη (ΓΔ) και/ή χαμηλού γλυκαιμικού φορτίου (ΓΦ) πιστεύεται ότι είναι μεταβολικά επωφελείς λόγω των δυνατοτήτων τους ως προς τη βελτίωση του γλυκαιμικού ελέγχου. Ο στόχος αυτής της βραχείας ανασκόπησης είναι να επιδείξει τις πρόσφατες συναφείς επιστημονικές τεκμηριώσεις και να αξιολογήσει την αποτελεσματικότητα των διαιτών χαμηλού ΓΔ/ΓΦ ως προς τον έλεγχο του σωματικού βάρους και τον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ τύπου 2.

### Εισαγωγή

Η έννοια του γλυκαιμικού δείκτη αναπτύχθηκε προκειμένου να προταθεί μία αριθμητική ταξινόμηση των υδατανθρακούχων τροφίμων, με την παραδοχή ότι τέτοια δεδομένα μπορεί να είναι χρήσιμα σε καταστάσεις όπου η ανοχή στη γλυκόζη έχει διαταραχθεί. Η έννοια του γλυκαιμικού δείκτη αποτελεί επέκταση της υπόθεσης των διαιτητικών ινών, σύμφωνα με την οποία τρόφιμα που απορροφώνται πιο αργά πιθανώς να έχουν μεταβολικά οφέλη σε σχέση με τον Σακχαρώδη Διαβήτη (ΣΔ) και τον καρδιαγγειακό κίνδυνο<sup>1</sup>.

### Γλυκαιμικός δείκτης (ΓΔ) και γλυκαιμικό φορτίο (ΓΦ)

Ο γλυκαιμικός δείκτης είναι η κατάταξη της γλυκαιμικής απόκρισης σε προκαθορισμένη ποσότητα διαθέσιμων υδατανθράκων (50 g), ενός υπό εξέταση τροφίμου, σε σχέση με τη γλυκαιμική απόκριση μετά την κατανάλωση ίσης ποσότητας διαθέσιμων υδατανθράκων, ενός τροφίμου αναφοράς (λευκό ψωμί ή γλυκόζη), μέσα σε 2 ώρες, από το ίδιο άτομο. Ενδογενείς και εξωγενείς παράγοντες που επηρεάζουν την κινητικότητα του εντερικού σωλήνα, την πέψη και απορρόφηση των τροφών, όπως η φύση του προσλαμβανόμενου αμύλου, η μέθοδος μαγειρικής παρασκευής του και η παρουσία διαιτητικών ινών, λίπους και πρωτεϊνών επηρεάζουν τον γλυκαιμικό δείκτη των τροφίμων. Οι πιθανές μεταβολικές διεργασίες σχετίζονται με τον ρυθμό απορρόφησης της γλυκόζης

από το λεπτό έντερο. Ένας μειωμένος ρυθμός απορρόφησης γλυκόζης, μετά την κατανάλωση χαμηλού ΓΔ υδατανθρακούχων τροφίμων, ελαττώνει τη μεταγευματική αύξηση ορμονών του εντέρου (π.χ. ινκρετίνης) και της ινσουλίνης. Η παρατεταμένη απορρόφηση των υδατανθράκων καταστέλλει την απελευθέρωση των ελεύθερων λιπαρών οξέων και διαφόρων αντισταθμιστικών ενδοκρινών αποκρίσεων, ενώ ταυτόχρονα εξασφαλίζει χαμηλότερες συγκεντρώσεις γλυκόζης αίματος. Με την πάροδο του χρόνου, τη μείωση της συγκέντρωσης των ελεύθερων λιπαρών οξέων και την αύξηση του αναπνευστικού πηλίκου, η γλυκόζη αποσύρεται από την κυκλοφορία του αίματος με ταχύτερο ρυθμό<sup>2</sup>. Ωστόσο, ο ΓΔ παρουσιάζει ένα σημαντικό μειονέκτημα,

καθώς δεν λαμβάνει υπόψη τη συνολική ποσότητα υδατανθράκων που περιέχεται σε μια συγκεκριμένη ποσότητα τροφίμου. Για τον λόγο αυτό, εισήχθηκε η έννοια του γλυκαιμικού φορτίου. Ως ΓΦ ορίζεται το γινόμενο του ΓΔ ενός τροφίμου επί την ποσότητα διαθέσιμων υδατανθράκων που περιέχει<sup>3</sup>.

### Γλυκαιμικός δείκτης, γλυκαιμικό φορτίο και έλεγχος του σωματικού βάρους

Κατά τις τελευταίες δύο δεκαετίες τα ποσοστά της παχυσαρκίας έχουν φθάσει σε επιδημικές διαστάσεις στις αναπτυγμένες χώρες και αυξάνονται συνεχώς στις ανεπτυγσόμενες. Η παχυσαρκία συνδέεται με το μεταβολικό σύνδρομο και ένα πλήθος χρόνιων νοσημάτων, ενώ η ιδανική δίαιτα, εκτός

**Πίνακας 1.** Κλινικές δοκιμές που αξιολογούν την επίδραση της υιοθέτησης χαμηλού ΓΔ/ΓΦ δίαιτας στην απώλεια σωματικού βάρους.

Αναφορά	Αριθμός συμμετεχόντων	Διάρκεια παρέμβασης	Ηλικία συμμετεχόντων (έτη)	ΔΜΣ (kg/m <sup>2</sup> )	Παρεμβατικές δίαιτες	Αποτελέσματα δίαιτας ελέγχου*	Αποτελέσματα χαμηλού ΓΔ/ΓΦ δίαιτας*
Abete et al. <sup>6</sup>	32 (14♀,18♂)	8 εβδομάδες	36±1,2	32,5±0,8	Χαμηλού ΓΔ (ΓΔ: 40-45) vs. Υψηλού ΓΔ (ΓΔ: 60-65)	-5,3 ± 0,65 %	-7,5±0,73 %**
De Rougemont et al. <sup>7</sup>	38 (18♀,20♂)	5 εβδομάδες	38,4±1,5	27,4±0,2	Χαμηλού ΓΔ (ΓΔ: 46,5) vs. Υψηλού ΓΔ (ΓΔ: 66,3)	-0,2 ± 0,2kg	-1,1±0,3 kg**
Maki et al. <sup>8</sup>	86 (58♀,28♂)	12 εβδομάδες + 24 εβδομάδες παρακολούθηση	49,7±1,18	31,9±0,4	Χαμηλού ΓΦ (ΓΔ: 46) vs. Χαμηλού λίπους (ΓΔ: 51)	-2,5 ± 0,5kg	-4,9±0,5 kg**
Aston et al. <sup>9</sup>	26♀	12 εβδομάδες	51,9±1,7	33,1±1,1	Χαμηλού ΓΔ (ΓΔ: 55,5) vs. Υψηλού ΓΔ (ΓΔ: 63,9)	1,7 ± 5,0kg	1,6 ± 4,9kg
Das et al. <sup>10</sup>	34 (26♀,8♂)	6 μήνες + 6 μήνες παρακολούθηση	34,5±0,9	27,6±0,2	Χαμηλού ΓΔ (ΓΔ: 52) vs. Υψηλού ΓΔ (ΓΔ:85)	-9,1 ± 1,1%	-10,4 ± 1,1%
Ebbeling et al. <sup>11</sup>	34 (30♀, 4♂)	6 μήνες + 6 μήνες παρακολούθηση	28,4±1,0	32,5±1,2	Χαμηλού ΓΦ (ΓΦ: 54) vs. Χαμηλού λίπους (ΓΦ: 78)	-7,8 ± 1,5%	-8,4 ± 1,5%
Raatz et al. <sup>12</sup>	29 (24♀, 5♂)	12 εβδομάδες + 24 εβδομάδες παρακολούθηση	18-70	36,3±1,0	Χαμηλού ΓΔ (ΓΔ: 33) vs. Υψηλού ΓΔ (ΓΔ: 63) vs. Υψηλού λίπους (ΓΔ: 59)	Υψηλού ΓΔ: -9,3 ± 1,3kg Υψηλού λίπους: -8,4 ± 1,5kg	-9,95 ± 1,4kg
Sichieri et al. <sup>13</sup>	203♀ (123 ολοκλήρωσαν)	18 μήνες	37,3±0,3	26,8±0,1	Χαμηλού ΓΔ (ΓΔ: 40) vs. Υψηλού ΓΔ (ΓΔ: 79)	-0,26 ± 0,46kg	-0,41 ± 0,37kg

\* Μείωση σωματικού βάρους είτε σε απόλυτη τιμή (kg) είτε ως ποσοστό (%) του αρχικού σωματικού βάρους μετά την εφαρμογή της εκάστοτε δίαιτας παρέμβασης

\*\* p-value < 0,05 μεταξύ των παρεμβάσεων

της απώλειας σωματικού βάρους, θα πρέπει να στοχεύει στην επίτευξη μεταβολικού προφίλ που μειώνει τον κίνδυνο ανάπτυξης τέτοιων νοσημάτων. Την τελευταία δεκαετία έχει αυξηθεί το πλήθος των ερευνών που συνδέουν τις δίαιτες χαμηλού ΓΔ/χαμηλού ΓΦ με την απώλεια σωματικού βάρους. Παρ' όλο που τα αποτελέσματα δεν είναι σταθερά, η τάση της συσχέτισης έχει αποτυπωθεί<sup>4</sup>. Ο πιθανός σύνδεσμος του ΓΔ με την παχυσαρκία σχετίζεται με τις λιπογονικές επιδράσεις της υπερινσουλιναϊμίας. Γι' αυτό τον λόγο, έχει προταθεί πως δίαιτες που εκμαιεύουν μία χαμηλή ινσουλινική απόκριση, πιθανώς, παίζουν σημαντικό ρόλο στην απώλεια σωματικού βάρους. Επιπλέον, μεγαλύτερη μεταγευματική ινσουλινική απόκριση μπορεί να οδηγήσει σε ταχύτερη αίσθηση πείνας και καταστάσεις υπερφαγίας, μέσω εξάντλησης των ενεργειακών αποθεμάτων του σώματος<sup>5</sup>.

Σε τρεις σχετικά πρόσφατες κλινικές δοκιμές, στατιστικά σημαντικά μεγαλύτερη απώλεια βάρους επιτεύχθηκε με την υιοθέτηση χαμηλού ΓΔ/ΓΦ δίαιτας, έναντι άλλων τύπων διαιτών (χαμηλού σε λίπος ή υψηλού ΓΔ/ΓΦ)<sup>6-8</sup>, όμως σε άλλες, παρόμοιου τύπου κλινικές μελέτες, η απώλεια βάρους δεν ήταν, στατιστικά σημαντικά, μεγαλύτερη έναντι αυτής που επετεύχθη από την υιοθέτηση κάποιας δίαιτας αναφοράς<sup>10-13</sup> (Πίν. 1). Σε μετα-ανάλυση του 2007, η οποία συμπεριέλαβε έξι τυχαιοποιημένες κλινικές δοκιμές με 202 συμμετέχοντες και διάρκεια παρέμβασης από 5 εβδομάδες έως 6 μήνες, η απώλεια σωματικού βάρους και συνολικού σωματικού λίπους ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στους συμμετέχοντες που ακολούθησαν δίαιτα χαμηλού ΓΔ, έναντι αυτών που υιοθέτησαν τη δίαιτα αναφοράς. Στατιστικά σημαντικά χαμηλότερα ήταν και τα επίπεδα ολικής χοληστερόλης και LDL χοληστερόλης των συμμετεχόντων που ακολούθησαν τη χαμηλού ΓΔ δίαιτα, έναντι των υπολοίπων<sup>14</sup>.

Τέλος, μία ακόμη πρόσφατη τυχαιοποιημένη κλινική μελέτη ανέδειξε τη δυναμική αποτελεσματικότητα της υιοθέτησης χαμηλού ΓΔ δίαιτας, έναντι της υψηλού ΓΔ ή χαμηλού λίπους, ως προς την απώλεια σωματικού βάρους και τον έλεγχο του μεταβολισμού της γλυκόζης και της ινσουλίνης<sup>15</sup>. Κοινή διαπίστωση όλων των ερευνητών είναι ότι η δίαιτα χαμηλού ΓΔ/ΓΦ μπορεί να υιοθετηθεί ευκολότερα και για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, έναντι των υπόλοιπων τυπικών διαιτών απώλειας σωματικού βάρους, ωστόσο για ασφαλέστερα συμπερά-

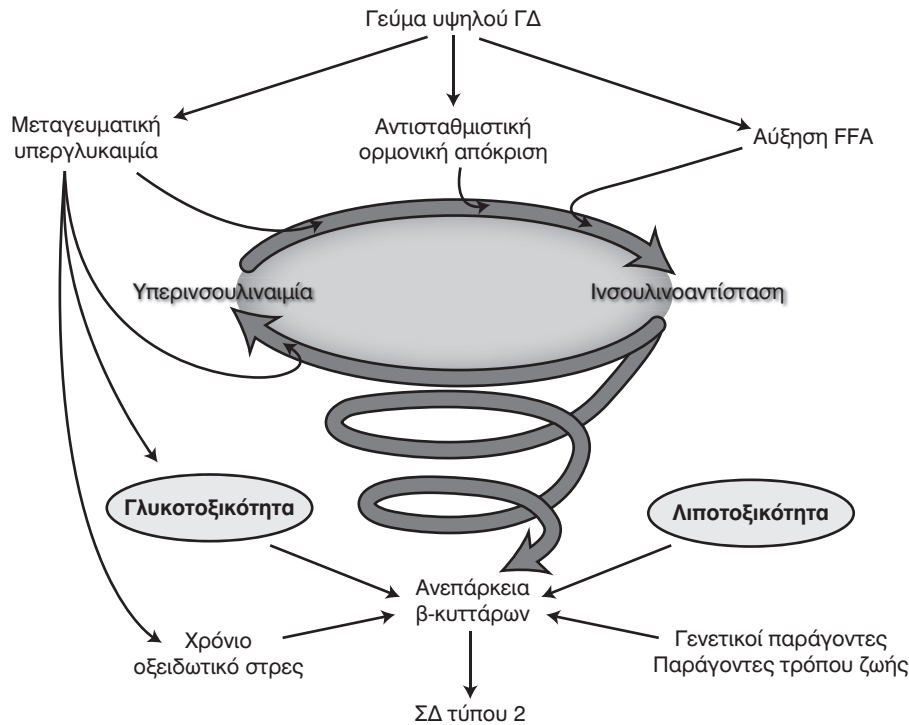
σματα θα πρέπει να σχεδιαστούν και να εφαρμοστούν κλινικές δοκιμές μεγαλύτερης διάρκειας, με μακρά περίοδο παρακολούθησης και μεγαλύτερο αριθμό συμμετεχόντων.

### Γλυκαιμικός δείκτης, γλυκαιμικό φορτίο και πρόληψη του ΣΔ

Σύμφωνα με τον ΠΟΥ (Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας), ο ΣΔ θα είναι η έβδομη κυριότερη αιτία θανάτου το 2030. Ωστόσο, καλά σχεδιασμένες τυχαιοποιημένες κλινικές μελέτες έδειξαν ότι η υιοθέτηση ενός υγιεινού διατροφικού προτύπου, με παράλληλες τροποποιήσεις στον τρόπο ζωής, μπορεί να είναι εξίσου ή και περισσότερο αποτελεσματική έναντι της φαρμακευτικής παρέμβασης, ως προς την πρόληψη εμφάνισης ΣΔ τύπου 2 (ΣΔ τύπου 2)<sup>16</sup>. Οι υδατάνθρακες είναι τα θεραπευτικά συστατικά με τη μεγαλύτερη επίδραση στις συγκεντρώσεις της γλυκόζης του αίματος. Στην εικόνα 1 απεικονίζεται το υποθετικό μοντέλο, σύμφωνα με το οποίο ο ΓΔ επιδρά στον κίνδυνο εμφάνισης ΣΔ τύπου 2, ανεξάρτητα από την αλλαγή του σωματικού βάρους, διαμέσου επιδράσεων στην υπερινσουλιναϊμία, την ινσουλινοαντίσταση, στις απαιτήσεις των β-κυττάρων του παγκρέατος και, εντέλει, στη λειτουργία των β-κυττάρων<sup>5</sup>.

Τα αποτελέσματα τριών μεγάλων αμερικανικών ερευνών κοόρτης έδειξαν ότι τα άτομα που ανήκουν στο υψηλότερο ποσοστημόριο ΓΔ δίαιτας έχουν κατά 33% αυξημένο κίνδυνο (95% ΔΕ: 1,26-1,41) να αναπτύξουν ΣΔ τύπου 2, έναντι όσων ανήκουν στο χαμηλότερο ποσοστημόριο. Ως προς το ΓΦ της δίαιτας, παρατηρήθηκε αύξηση του κινδύνου κατά 10% (95% ΔΕ: 1,02-1,18) σε όσους ανήκαν στο υψηλότερο ποσοστημόριο. Στην ίδια δημοσίευση, οι ερευνητές πραγματοποίησαν επικαιροποιημένη μετα-ανάλυση, σύμφωνα με την οποία υψηλές τιμές ΓΔ και ΓΦ της δίαιτας αυξάνουν τον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ τύπου 2 κατά 19% (95% ΔΕ: 1,14-1,24) και 13% (95% ΔΕ: 1,08-1,17), αντίστοιχα<sup>16</sup>. Ισχυρή και στατιστικά σημαντική μείωση του κινδύνου ανάπτυξης ΣΔ τύπου 2, με την υιοθέτηση δίαιτας χαμηλού ΓΦ, καταγράφηκε και σε άλλη πρόσφατη μετα-ανάλυση 24 προοπτικών μελετών (αύξηση κινδύνου κατά 45% για κάθε 100 μονάδες αύξησης στο ΓΦ)<sup>17</sup>.

Από την άλλη πλευρά, αποτελέσματα εμφωλευμένης μελέτης στην πανευρωπαϊκή μελέτη EPIC, δεν κατάφεραν να αναδείξουν την προστα-



**Εικόνα 1.** Υποθετικό μοντέλο συσχέτισης υψηλού ΓΔ δίαιτας με αυξημένο κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ. Συντμήσεις: FFA: ελεύθερα λιπαρά οξέα.

τευτική επίδραση της υιοθέτησης δίαιτας χαμηλού ΓΔ/ΓΦ, ως προς τον κίνδυνο ανάπτυξης ΣΔ τύπου 2. Συγκεκριμένα, παρατηρήθηκε μη στατιστικά σημαντική αύξηση του κινδύνου για ΣΔ τύπου 2 (HR: 1,05, 95% ΔΕ: 0,96-1,16) στα άτομα με τις υψηλότερες τιμές ΓΔ δίαιτας και σε αυτά που ανήκαν στο υψηλότερο τεταρτημόριο ΓΦ (HR: 1,07, 95% ΔΕ: 0,95-1,20)<sup>18</sup>.

### Συμπεράσματα

Παρά τα αντικρουόμενα αποτελέσματα, ως προς τη δυνητική ωφέλεια της υιοθέτησης χαμηλού ΓΔ/ΓΦ δίαιτας, για τον έλεγχο του σωματικού βάρους και την πρόληψη του ΣΔ, δεν υπάρχει αμφιβολία πως είναι επωφελής για τη διαχείριση και αντιμετώπιση της χρόνιας υπερινσουλιναιμίας και τη μείωση των μεταγευματικών επιπέδων γλυκόζης, καταστάσεις οι οποίες οδηγούν συχνά σε μεταβολικές απορρυθμίσεις και αποτελούν παράγοντες κινδύνου πολλών σύγχρονων νοσημάτων. Τα αντικρουόμενα αποτελέσματα ενδεχομένως να οφείλονται σε αστοχία υπολογισμού της ακριβούς τιμής ΓΔ και ΓΦ της δίαιτας των συμμετεχόντων, λόγω αδυναμίας των εργαλείων καταγραφής της διατροφικής πληροφορίας (συνήθως ερωτηματολόγια συ-

χνότητας κατανάλωσης τροφίμων) ή μη επαρκών δεδομένων στους διεθνείς πίνακες τιμών ΓΔ/ΓΦ.

### Abstract

**Matthaiou AI. The role of glycemic index and glycemic load on weight control and the prevention of diabetes mellitus. *Hellenic Diabetol Chron* 2016; 1: 18-22.**

Postprandial glycemic response, together with related hyperinsulinemia and lipidemia, has been implicated in the development of chronic metabolic diseases like obesity and type 2 diabetes mellitus (T2DM). Low glycemic index (GI) and/or low glycemic load (GL) diets are thought to be metabolically advantageous because of their potential in improving glycemic control. The objective of this short review is to demonstrate the recent related scientific evidence and to assess the effectiveness of low GI/GL diets on weight control and risk of T2DM.

### Βιβλιογραφία

1. Burkitt DP, Trowell HC. Dietary fibre and western diseases. *Ir Med J* 1977; 70: 272-7.
2. Jenkins D, Kendall C, Augustin L, et al. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 76(suppl): 266S-73S.

3. Salmeron J, Manson JAE, Stampfer MJ, et al. Dietary fiber, glycemic load, and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 1997; 277: 472-7.
4. Esfahani A, Wong JMW, Mirrahimi A, Villa CR, Kendall CWC. The Application of the Glycemic Index and Glycemic Load in Weight Loss: A Review of the Clinical Evidence. *IUBMB Life* 2011; 63: 7-13.
5. Ludwig DS. The Glycemic Index: physiological mechanisms relating to obesity, diabetes, and cardiovascular disease. *JAMA* 2002; 287: 2414-23.
6. Abete I, Parra D, Martinez JA. Energy-restricted diets based on a distinct food selection affecting the glycemic index induce different weight loss and oxidative response. *Clin Nutr* 2008; 27: 545-51.
7. De Rougemont A, Normand S, Nazare J, et al. Beneficial effects of a 5-week low-glycaemic index regimen on weight control and cardiovascular risk factors in overweight non-diabetic subjects. *Br J Nutr* 2007; 98: 1288-98.
8. Maki KC, Rains TM, Kaden VN, Raneri KR, Davidson MH. 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* 2007; 85: 724-34.
9. Aston LM, Stokes CS, Jebb SA. No effect of a diet with a reduced glycaemic index on satiety, energy intake and body weight in overweight and obese women. *Int J Obes (Lond)* 2008; 32: 160-5.
10. Das SK, Gilhooly CH, Golden JK, et al. Long-term effects of 2 energy-restricted diets differing in glycemic load on dietary adherence, body composition, and metabolism in CALERIE: a 1-y randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 1023-30.
11. Ebbeling CB, Leidig MM, Sinclair KB, et al. Effects of an ad libitum low-glycemic load diet on cardiovascular disease risk factors in obese young adults. *Am J Clin Nutr* 2005; 81: 976-82.
12. Raatz SK, Torkelson CJ, Redmon JB, et al. 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* 2005; 135: 2387-91.
13. Sichieri R, Moura AS, Genelhu V, et al. An 18-mo randomized trial of a low-glycemic-index diet and weight change in Brazilian women. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 707-13.
14. Thomas DE, Elliot EJ, Baur L. Low glycaemic index or low glycaemic load diets for overweight and obesity. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; CD005105.
15. Juanola-Falgarona M, Salas-Salvado J, Ibarrola-Jurado N, et al. Effect of the glycemic index of the diet on weight loss, modulation of satiety, inflammation, and other metabolic risk factors: a randomized controlled trial. *Am J Clin Nutr* 2014; 100: 27-35.
16. Bhupathiraju SN, Tobias DK, Malik VS, et al. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes: results from 3 large US cohorts and an updated meta-analysis. *Am J Clin Nutr* 2014; 100: 218-32.
17. Livesey G, Taylor R, Livesey H, Liu S. Is there a dose-response relation of dietary glycemic load to risk of type 2 diabetes? Meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Clin Nutr* 2013; 97: 584-96.
18. Sluijs I, Beulens JWJ, van der Schouw YT, et al. Dietary glycemic index, glycemic load, and digestible carbohydrate intake are not associated with risk of type 2 diabetes in eight European countries. *J Nutr* 2013; 143: 93-99.

**Λέξεις-κλειδιά:**

Γλυκαιμικός δείκτης  
Γλυκαιμικό φορτίο  
Έλεγχος σωματικού βάρους  
Σακχαρώδης διαβήτης τύπου 2

**Key-words:**

Glycemic index  
Glycemic load  
Weight control  
Type 2 Diabetes mellitus