

Katarzyna Dudziak, Bożena Regulska-Iłow

Zakład Dietetyki Wydziału Nauk o Zdrowiu Uniwersytetu Medycznego we Wrocławiu

Znaczenie wartości indeksów glikemicznych produktów bezglutenowych w terapii choroby trzewnej i współistniejącej cukrzycy typu 1

Importance of glycemic index values of gluten-free products in the treatment of celiac disease and diabetes type 1

STRESZCZENIE

Celiakia i cukrzyca typu 1 to schorzenia obecnie nieuleczalne. Zanik objawów obu chorób jest uzyskiwany tylko dzięki ścisłemu przestrzeganiu zasad terapii. Cukrzyca typu 1 często występuje jako schorzenie współistniejące z celiakią i wtedy zachodzi konieczność jednoczesnej terapii obu schorzeń.

Dieta bezglutenowa, która w celiakii jest terapią z wyboru, musi być w tej sytuacji dopasowana również do wymagań leczenia cukrzycy typu 1. Powinna być jak najbardziej zbliżona do diety podstawowej i odpowiednio zbilansowana pod względem zawartości wszystkich składników odżywczych.

Wyniki badań nad wpływem diety bezglutenowej na wskaźniki stanu odżywienia i kontrolę metaboliczną pacjentów z celiakią lub współistniejącą cukrzycą typu 1 w większości przypadków wskazują na korzyści wynikające ze spożywania produktów o niskim indeksie glikemicznym (IG). Dlatego w celiakii i cukrzycy typu 1 zaleca się spożywanie produktów naturalnie bezglutenowych, pełnoziarnistych, grubych kasz gryczanej, amarantusowej, *quinoa* oraz ryżu basmati lub parboiled, a także nasion roślin strączkowych.

Adres do korespondencji: dr hab. n. med. Bożena Regulska-Iłow
Zakład Dietetyki, Wydział Nauk o Zdrowiu, Uniwersytet Medyczny
ul. Parkowa 34, 51-616 Wrocław
tel. 71 348 25 70,
e-mail: bozena.regulska-ilow@am.wroc.pl
Copyright © 2012 Via Medica

Nadesłano: 25.07.2012

Przyjęto do druku: 5.10.2012

Przetworzone produkty bezglutenowe, produkowane z rafinowanej mąki ryżowej i kukurydzianej, są znacznie uboższe w białko, błonnik, witaminy i składniki mineralne, a wartości ich IG są wysokie.

Słowa kluczowe: celiakia, cukrzyca typu 1, dieta bezglutenowa, indeksy glikemiczne

Endokrynologia, Otyłość i Zaburzenia Przemiany Materii 2012, tom 8, nr 3, 98-108

ABSTRACT

Celiac disease and insulin dependent diabetes are both incurable diseases at the moment. The maintaining of health and avoiding of complications is possible only by strict adherences to therapy rules in both cases. Type 1 diabetes occurs frequently as a disease coexisting with celiac disease, and then there is a need of simultaneous treatment of both diseases. Gluten-free diet, which is the only therapy in celiac disease, must be in such situation well suited to the requirements of insulin-dependent diabetes therapy. It should be as similar as possible to the basic diet and properly balanced for all nutrients.

The results of the impact of gluten-free diet on indicators of nutritional status and metabolic control of patients with celiac disease only, or both disorders, in the majority show the benefits of eating low-GI products. Therefore, the consumption of naturally gluten-free whole grains products: buckwheat, amaranth, quinoa and basmati rice or parboiled rice, and legumes is recommended. Glu-

ten-free products, produced on the basis of refined rice flour and corn, are much lower in protein, fiber, vitamins and minerals, and the value of their glycemic index is high.

Key words: celiac disease, diabetes type 1, gluten-free diet, glycemic index

Endocrinology, Obesity and Metabolic Disorders 2012, vol. 8, No 3, 98–108

Wstęp

Choroba trzewna, inaczej celiakia, jest trwałą nietolerancją pokarmową występującą u osób genetycznie predysponowanych, u których spożycie glutenu, białka zbóż europejskich, zawartego w pszenicy, życie, jęczmieniu i owsie, prowadzi do nieprawidłowego pobudzenia układu immunologicznego jelita. Efektem nieprawidłowej reakcji immunologicznej są zmiany histopatologiczne w śluzówce jelita cienkiego, polegające na zaniku kosmków jelitowych, kompensacyjnym przeroście krypt oraz masywnym nacieku limfocytarnym błony śluzowej jelita [1]. Skutkiem takiej konfiguracji patologicznych zdarzeń jest występowanie objawów upośledzonego wchłaniania wszystkich składników odżywczych, bólów brzucha, biegunki i zmniejszenia masy ciała oraz związanych z nimi powikłań zdrowotnych [2]. Dieta bezglutenowa jest w celiakii „lekiem z wyboru” i tylko jej ścisłe, dożywotnie przestrzeganie powoduje zanik objawów chorobowych. Zalecenia żywieniowe obejmują eliminację z diety produktów żywnościowych zawierających zboża glutenowe oraz stosowanie w ich miejsce głównie ryżu, kukurydzy i ziemniaków, a ostatnio także rzadszych surowców naturalnie bezglutenowych, takich jak: amarant, gryka, proso, soczewica, sorgo, tapioka, *teff* i inne.

Cukrzyca typu 1 (DM1, *diabetes mellitus 1*) jest rezultatem autoimmunologicznej destrukcji komórek β trzustki, prowadzącego do absolutnego niedoboru insuliny. Osoby z tą postacią choroby wymagają bezwzględnego podawania egzogennej insuliny, koniecznej do przeżycia. Proces powstawania choroby, zwykle ukryty i trwający czasem kilka lat, obejmuje predyspozycję genetyczną, niespecyficzne czynniki środowiskowe oraz aktywację mechanizmów immunologicznych nacelowanych na komórki β trzustki [3].

Celiakia i DM1 to schorzenia obecnie nieuleczalne. Zanik objawów obu chorób jest uzyskiwany tylko dzięki ścisłemu przestrzeganiu zasad terapii. Cukrzyca typu 1 często współistnieje z celiakią i wtedy zachodzi konieczność jednoczesnej terapii obu schorzeń. W niniejszym artykule dokonano przeglądu piśmiennictwa naukowego, znajdującego się w bazie *PubMed*, pod kątem badań opisujących możliwości równoczesnej terapii obu tych chorób, a także wpływu zbożowych pro-

duktów bezglutenowych, ze względu na ich specyficzny skład, na wskaźniki stanu odżywienia i kontrolę glikemii pacjentów z celiakią lub oboma schorzeniami.

Współwystępowanie celiakii i DM1

Cukrzyca typu 1 występuje u 3–6% osób z celiakią. Na genetyczne powiązanie obu tych chorób wskazuje większa częstość występowania genów zgodności tkankowej HLA (*DR3/DR4*, *DQ2/DQ8*) u dotkniętych nimi osób [4].

Zarówno u pacjentów z DM1, jak i celiakią stwierdza się podwyższone miano zonuliny — białka regulującego przepuszczalność ścian jelita cienkiego. Większa aktywność tej proteiny sprzyja zwiększeniu przepuszczalności ścian jelita dla produktów niekompletnego trawienia białek i ich wzmożonemu przedostawaniu się do jamy otrzewnowej. To z kolei u osób predestynowanych genetycznie wywołuje reakcję zapalną, której skutkiem jest zniszczenie komórek β trzustki. Podwyższone miano zonuliny stwierdza się w osoczu 75% chorych na cukrzycę typu 1 oraz u 66% pacjentów z celiakią bez cukrzycy, przy czym u tych ostatnich podwyższone jest także miano specyficznych przeciwciał przeciwko insulinie [5, 6]. Jednocześnie u chorych na cukrzycę typu 1 około 30 razy częściej niż w populacji ogólnej wykrywa się przeciwciała przeciwko transglutaminazie tkankowej [7]. W badaniach Myśliwiec i wsp. [8] u dzieci z DM1 stwierdzono istotną statystycznie korelację między wzrostem stężenia hemoglobiny glikowanej (HbA_{1c}) a wzrostem miana przeciwciał przeciw transglutaminazie tkankowej (IgA-anty-tTG) i przeciw *endomysium* mięśni gładkich w klasie IgA (IgA-anty-EMA) w surowicy krwi. Wynika z tego, że gorsza kontrola glikemii w DM1 może się wiązać z wyższym ryzykiem rozwoju choroby trzewnej u dzieci z DM1 (cyt. za [8]).

Ponadto hiperglikemia w przebiegu DM1 także odgrywa rolę w inicjacji i progresji uszkodzenia tkanek poprzez tworzenie się produktów nieenzymatycznej glikacji białek (AGEs, *advanced glycosylation end-products*) [7]. Wiążą się one ze specyficznymi receptorami znajdującymi się w błonach makrofagów i powodują w ten sposób wyzwolenie interleukin (IL, *interleukin*) zapalnych — IL-6, IL-12 i IL-2 — oraz czynnika martwicy nowotworów α (TNF- α , *tumor necrosis factor α*). Myśliwiec i wsp. [8] stwierdzili u dzieci z DM1 statystycznie istotną korelację między wzrostem wartości białka C-reaktywnego (CRP, *C-reactive protein*), wskaźnika reakcji zapalnej, a zwiększeniem się w surowicy krwi miana przeciwciał IgA-anty-tTG oraz przeciwko *endomysium* w klasach IgA (IgA-anty-EMA) i IgG (IgG-anty-EMA). Ponadto zaobserwowano istotną dodatnią

korelację między mianem przeciwciał IgA-anty-tTG a stężeniem TNF- α w surowicy krwi i między mianem przeciwciał przeciw gliadynie w klasie IgA (IgA-anty-AGA) a stężeniem IL-6. Badacze stwierdzili także istotną odwrotną korelację między wzrostem miana przeciwciał IgA-anty-tTG a stężeniem przeciwzapalnej IL-10 w surowicy krwi dzieci z DM1. Wspomniane IL mogą modulować odpowiedź zapalną w błonie śluzowej jelit i w ten sposób uczestniczyć w rozwoju celiakii u dzieci z DM1 (cyt. za [9]).

Celiakia jest zwykle diagnozowana u pacjenta dużo później niż DM1 [10]. Powód takiego stanu rzeczy to najczęściej niespecyficzność objawów choroby trzewnej. W badaniach przeprowadzonych przez Myśliwiec i wsp. [11] w grupie dzieci z długotrwałą DM1 tylko u 9,5% występowały objawy celiakii, w tym zaburzenia żołądkowo-jelitowe u 6% chorych, a nietypowe objawy (niski wzrost i/lub niedokrwistość) u 3,5% pacjentów. Atypowy obraz choroby trzewnej u pacjentów z DM1 utrudnia określenie właściwej kolejności rozwoju tych współistniejących schorzeń (cyt. za [10]).

Zespół złego wchłaniania w celiakii i metaboliczne następstwa terapii dietą bezglutenową

Zaburzenia wchłaniania polegają na niewydolnej absorpcji tłuszczów, węglowodanów lub białek. Przez zespół złego wchłaniania rozumie się współistnienie zaburzeń wchłaniania, trawienia, motoryki i sekrecji jelitowej z klinicznymi konsekwencjami w postaci objawów niedoborowych i dyspeptycznych. Zaburzenia wchłaniania, które są następstwem upośledzonego trawienia, jak ma to miejsce w celiakii, to wtórny, gluteno-zależny zespół złego wchłaniania [12].

Długo trwający zespół złego wchłaniania w chorobie trzewnej u małych dzieci powinien prowadzić do spadku przyrostu masy ciała, a u starszych dzieci — do niskorosłości, niemniej jednak większość pacjentów w momencie postawienia diagnozy ma nadwagę lub otyłość, a nie niedowagę. W badaniach przeprowadzonych przez Dickey i wsp. [13] średnia wartość wskaźnika masy ciała (BMI, *body mass index*) u pacjentów z nowo zdiagnozowaną celiakią wynosiła 24,6 kg/m². Spośród nich 56% miało prawidłową masę ciała, ale aż 39% — nadwagę lub otyłość, a tylko 5% — niedowagę, mimo że u wszystkich w badaniu histopatologicznym stwierdzono III stopień degradacji śluzówki jelita w skali Marscha i większość z badanych uskarżała się na przewlekłą biegunkę.

Viljamaa i wsp. [14] stwierdzili, że u pacjentów z celiakią, zdiagnozowanych na podstawie objawów chorobowych i badań diagnostycznych, średnia war-

tość BMI wyniosła 24,6 kg/m², a otyłych było 14% z nich. Dla porównania osoby diagnozowane w wyniku badań przesiewowych, przeprowadzanych u krewnych I stopnia pacjentów z celiakią, cechowały się średnią wartością BMI 26,6 kg/m², a otyłych było aż 19% z nich.

Wyjaśnieniem może być zjawisko uruchomienia w organizmie ludzkim tak zwanego trybu głodowego. W warunkach pełnego zdrowia człowiek wchłania około 80% substancji odżywczych z potraw, które spożywa, natomiast pozostałe substancje są wydalane. W celiakii organizm nie jest w stanie przyjąć w odpowiedniej ilości niezbędnych składników odżywczych, co prowadzi do gromadzenia tkanki tłuszczowej — rezerwy energetycznej organizmu na czas głodu [13, 15].

Po raz pierwszy badania wyjaśniające podstawy fizjologiczne tego zjawiska u pacjentów z celiakią przeprowadzili Capristo i wsp. [16]. Organizmy nieleczonych osób z celiakią jako źródło energii wykorzystują przede wszystkim węglowodany, prawdopodobnie w konsekwencji upośledzonego wchłaniania tłuszczów i dużego poboru węglowodanów z dietą. Badacze stwierdzili u nieleczonych osób z celiakią istotną dodatnią korelację między stopniem poboru energii z węglowodanów przez organizm a utratą tłuszczów z kałem. Wyliczone, na podstawie badań kalorymetrycznych przeprowadzonych u pacjentów, nieproteinowe współczynniki oddechowe (npRQ, *nonprotein respiratory quotient*) miały znacznie wyższe wartości niż u osób zdrowych. Wartości npRQ wskazują na stopień zutilizowania węglowodanów w stosunku do utlenienia tłuszczów przez organizm [17]. Wraz ze wzrostem wartości npRQ zwiększa się przewaga lipogenezy nad oksydacją tłuszczów w organizmie człowieka, czyli zwiększenie jego gromadzenia w postaci tkanki tłuszczowej, nad jego utylizacją.

W wyniku wprowadzenia diety bezglutenowej i regeneracji błony śluzowej jelit powinny się zwiększyć utlenianie tłuszczów w organizmie i redukcja tkanki tłuszczowej. Jednak w badaniach Capristo i wsp. [16] wykazano, że po zastosowaniu terapii dietą bezglutenową u pacjentów z celiakią nastąpił wzrost odsetka tkanki tłuszczowej w organizmie, co świadczy o dalszej przewadze procesów lipogenezy nad oksydacją kwasów tłuszczowych.

Zwiększenie masy ciała oraz zawartości tkanki tłuszczowej w organizmie zanotowali w swoich badaniach także Dickey i Kearney [13]. Wśród 188 osób z celiakią po 2 latach terapii dietą bezglutenową badacze odnotowali istotny wzrost średniej wartości BMI z 24,4 do 25,9 kg/m², a odsetek pacjentów z nadwagą lub otyłością podwoił się (26% v. 51%). U 82% spośród pacjentów z nadwagą w momencie diagnozy obserwowano dalsze zwiększenie masy ciała, a u 11 z nich wartość BMI przekroczyła 30 kg/m².

Valetta i wsp. [18] zbadali wpływ stosowania diety bezglutenowej przez 12 miesięcy na wartość BMI dorosłych pacjentów z chorobą trzewną. Stwierdzili istotny statystycznie wzrost wartości BMI w całej populacji, natomiast odsetek pacjentów z nadwagą lub otyłością podwoił się (z 3% do 6%).

W badaniu przeprowadzonym przez Kabbani i wsp. [19] wśród 679 dorosłych osób z celiakią stwierdzono istotny statystycznie wzrost wartości BMI po 39 miesiącach stosowania diety bezglutenowej, w porównaniu z wartością tego wskaźnika przed wprowadzeniem diety (24,0 v. 24,6 kg/m²). Ponadto zaobserwowano, że u 15,8% pacjentów z prawidłowym BMI nastąpiło zwiększenie masy ciała do wartości BMI przekraczających wartość prawidłową 24,9 kg/m², a 22% pacjentów z nadwagą lub otyłością zwiększyło swoją masę ciała po wprowadzeniu diety bezglutenowej. Poza tym w trakcie badania na podstawie wywiadów żywieniowych stwierdzono, że największy przyrost masy ciała nastąpił w tej części populacji, która najściślej przestrzegała stosowania diety bezglutenowej.

Reilly i wsp. [20] przeprowadzili badania w grupie 142 dzieci z celiakią i zaobserwowali istotne statystycznie zmiany w wartościach BMI po trwającej 35 miesięcy diecie bezglutenowej. U około 19% badanej populacji w momencie diagnozy wartości BMI były podwyższone, w tym 12,6% miało nadwagę, a u 6% występowała otyłość. Natomiast u pacjentów, których wartości BMI od początku mieściły się w przedziale wartości prawidłowych, nastąpił istotny przyrost masy ciała, a u 13% z nich zaobserwowano nadwagę.

Badacze, niestety, nie podali informacji na temat struktury diety bezglutenowej; czy zawierała ona wyłącznie produkty naturalnie bezglutenowe (kasze, ryż), czy zawierała także produkty bezglutenowe „przetworzone” z surowców naturalnie bezglutenowych oraz technologicznie pozbawionych glutenu. W przedstawionych wyżej badaniach brakuje ponadto informacji na temat wartości energetycznej i odżywczej diet badanych grup i grup kontrolnych.

Produkty bezglutenowe a glikemia poposiłkowa

Do bezpiecznych dla osób z chorobą trzewną zbóż i pseudozbóż bezglutenowych, roślin strączkowych i palm zalicza się: amarantus, *teff*, kukurydzę zwyczajną, grykę zwyczajną, maniok, proso zwyczajne, ryż, sorgo zwyczajne, *quinoa*, palma sagową, soję, soczewicę, chleb świętojański. Do zbożowych produktów bezglutenowych zaliczane są te otrzymywane z surowców naturalnie niezawierających glutenu, takich jak kuku-

rydza, ryż, soja, gryka i proso. Mogą to być także produkty otrzymywane ze zbóż glutenowych, z których gluten usunięto w odpowiednich procesach technologicznych. W ten sposób otrzymuje się między innymi bezglutenową skrobię pszenną [21].

Od 1 stycznia 2012 roku produktami określanymi jako „bezglutenowe” mogą być tylko te, które nie zawierają więcej glutenu niż 20 mg/kg suchej masy, natomiast produktami „niskoglutenuowymi” — tylko te, w których zawartość glutenu mieści się w przedziale 20–200 mg/kg, w przeliczeniu na suchą masę [22]. Żywność bezglutenowa jest oznaczana specjalnym międzynarodowym znakiem „przekreślonego kłosa” Europejskiego Zrzeszenia Stowarzyszeń Osób z Celiakią (AOECS, *Association of European Coeliac Societies*) [23].

Glikemia poposiłkowa to wzrost stężenia glukozy we krwi po spożyciu produktu żywnościowego czy posiłku zawierającego w swoim składzie węglowodany przyswajalne. Do oceny zdolności danego produktu czy potrawy do zwiększania glikemii stosuje się pojęcie indeksu i ładunku glikemicznego. Indeks glikemiczny (IG) to klasyfikacja produktów żywnościowych na podstawie ich wpływu na stężenie glukozy we krwi i czasu pojawienia się tego wpływu (glikemia poposiłkowa). Indeks glikemiczny definiuje się jako średni, procentowy wzrost stężenia glukozy we krwi po spożyciu, przez reprezentatywną statystycznie grupę osób, porcji produktu zawierającej 50 g przyswajalnych węglowodanów w porównaniu z produktem standardowym, najczęściej glukozy (IG = 100%). Produkty dzielą się na te o niskim indeksie glikemicznym (IG < 55%), średnim (IG 55–70%) i wysokim (IG > 70%) [24]. Istnieją jednak także produkty o IG wyższym od 100%, na przykład maltoza (IG = 105%) [25]. Ładunek glikemiczny (ŁG) jest wskaźnikiem rzeczywistego wpływu porcji przyjmowanego produktu żywnościowego lub potrawy zawierającej węglowodany na glikemię poposiłkową. Jest to iloczyn IG oraz zawartości przyswajalnych węglowodanów w porcji produktu [26] i może być niski (ŁG ≤ 10 g), średni (ŁG 10–20 g) lub wysoki (ŁG ≥ 20 g). Ładunek glikemiczny całodniowej racji pokarmowej (ŁG CaRP) jest sumą ŁG wszystkich produktów spożytych w ciągu dnia. Dzienny ładunek glikemiczny określa się jako mały (ŁG < 80 g), średni (ŁG 80–120 g) oraz duży (ŁG > 120 g) [27].

Wartość IG ściśle zależy od procesów hydrolizy węglowodanów zachodzących w jelicie cienkim. Węglowodany, które łatwo się rozkładają, ulegają szybkiemu wchłanianiu i powodują gwałtowny wzrost glikemii poposiłkowej. Natomiast węglowodany, które trudniej poddają się procesowi hydrolizy, wchłaniają się powoli i stosunkowo łagodnie podwyższają glikemię poposiłkową [28].

Tabela 1. Zawartość amylozy i amylopektyny w wybranych rodzajach skrobi oraz wartości ich indeksów glikemicznych (IG) (źródła: [40–42])

Pochodzenie skrobi	Zawartość amylozy (%)	Zawartość amylopektyny (%)	Podatność na trawienie α -amylazą trzustkową (%)	IG (%)
Gryka natywna	17,1	82,88	bd	54
Gryka prażona	12,4	87,61	bd	45
Jęczmień	66–70*	30–34	bd	22
Kukurydza	60–70	30–40	100	59
Kukurydza woskowa	1–2	98–99	117***	85
Owies	26–30	70–64	bd	55
Pszenica	25	75	100	85
Pszenżyto	23–34	66–77	bd	bd
Ryż (biały)	8–37 (19)**	63–92 (81)	100	69
Tapioka	20–27 (17)	83	113***	85
Ziemniak (gotowany)	20	80	7	101
Żyto	24–30	70–76	bd	34

*Przedział wartości; **wartość najczęściej spotykana; ***podatność na trawienie α -amylazą bakteryjną (%); bd — brak danych

Wartość IG produktów bezglutenowych oraz tych zawierających gluten jest kształtowana przez wiele czynników, takich jak: ilość i rodzaj węglowodanów zawartych w produkcie, stopień dojrzałości owoców, zastosowana metoda przetwarzania żywności, stopień rozdrobnienia produktu lub degradacji struktur ściany komórkowej [29–31]. Nie bez znaczenie jest także obecność w produkcie innych składników, takich jak białka, tłuszcze, kwasy organiczne, pektyny, taniny i kwas fitynowy, które utrudniają trawienie skrobi [32, 33].

Istotną rolę w obniżaniu wartości IG odgrywa włókno pokarmowe, a szczególnie frakcja rozpuszczalna — pektyny. Efekt mniejszego stężenia glukozy we krwi po posiłku może być wywołany między innymi utrudnieniem dostępu enzymów trawiennych do węglowodanów zawartych w komórkach roślinnych przez ściany komórkowe zbudowane ze składników włókna. Produkty bezglutenowe, w których składzie znajdują się głównie rafinowane mąki ryżowa i kukurydziana, to produkty ubogoresztkowe [34]. W celu obniżenia wartości IG korzystne byłoby zastosowanie w tych produktach gumy guar jako substytutu błonnika [35, 36].

Indeks glikemiczny produktów spożywczych zawierających skrobię jest związany z zawartością amylozy w stosunku do amylopektyny — dwóch form chemicznych skrobi w produktach. Większa zawartość amylozy w stosunku do amylopektyny zapewnia niższą glikemię i insulinemię poposiłkową, ponieważ amyloza, dzięki swej linearnej strukturze, jest mniej wrażliwa na działanie enzymów niż rozgałęziona amylopektyna [37–39]. Skrobie stosowane do wyrobu produktów bezglutenowych („bezglutenowych przetworzonych”) zawie-

rają znacznie więcej amylopektyny niż amylozy, co tłumaczy ich wyższą podatność na trawienie α -amylazą i wyższy IG (tab. 1).

Także gluten — białko zawarte w pieczywie i produktach z pszenicy, żyta, jęczmienia i owsa — tworzy sieć wokół cząstek skrobi, utrudniając dostęp do niej enzymom hydrolizującym węglowodany. Jenkins i wsp. [43] zaobserwowali, że zniszczenie naturalnej interakcji skrobia-białko w produktach bezglutenowych spowodowało szybsze przyswajanie skrobi i wyższą glikemię poposiłkową u badanych osób. Z kolei w badaniu laboratoryjnym, z wykorzystaniem enzymów glikolitycznych, usunięcie glutenu z mąki pszennej spowodowało zwiększenie szybkości trawienia skrobi *in vitro*.

W przeprowadzonych przez Segura i wsp. [34] badaniach nad szybkością hydrolizy skrobi z chlebów bezglutenowych *in vitro* wykazano, że w produktach tych występuje głównie szybko trawiona frakcja skrobi (RDS, *rapidly digested starch*), a tylko w niewielkim odsetku — frakcja skrobi trawionej powoli (SDS, *slowly digested starch*) czy skrobia oporna (RS, *resistant starch*). Szacowany IG badanego pieczywa bezglutenowego wahał się między 83,3% a 96,1%, a więc wszystkie próbki uznano za żywność o wysokim IG (cyt. za [34]).

Co więcej, chleb bezglutenowy wypieczony tylko ze skrobi jest lżejszy, bardziej puszysty, zawiera więcej powietrza i jest bardziej ukwaszony niż chleb wypieczony z mąki [40]. Rozwiązaniem tego problemu, proponowanym przez innych badaczy, mogłoby być wzbogacanie receptury pieczywa bezglutenowego o pseudożoża bezglutenowe. Produkty bezglutenowe zawierające w swoim składzie mąkę z gryki, amaran-

tusa i *quinoa* cechują się wyższą zawartością białka, tłuszczu, błonnika i składników mineralnych niż wyroby ze zbóż europejskich, pozbawionych glutenu w wyniku procesów technologicznych [44–46]. Zwiększenie zawartości białka, tłuszczu, składników mineralnych i błonnika w produktach bezglutenowych można by też uzyskać, dodając mąkę ze słodkiego łubinu do 30% „ogótu mąki” użytej do wypieku [47].

W tabeli 2 przedstawiono wartość odżywczą, IG oraz ŁG wybranych produktów bezglutenowych. Niestety, w jedynej dostępnej bazie IG produktów bezglutenowych znajdują się tylko produkty dostępne na obszarze Australii. Wartość odżywczą tych produktów zaczerpnięto ze stron internetowych producentów żywności. Komponując dietę bezglutenową, należy się kierować opracowaniem wartości odżywczej produktów bezglutenowych dostępnych na polskim rynku, niezawierającym jednak wartości IG tych produktów [54].

Wartości IG produktów bezglutenowych zależą od wykorzystanej do ich produkcji ilości i jakości surowca lub kombinacji surowców zbożowych. Niemniej jednak większość tych produktów ma wysokie, ewentualnie średnie wartości IG. Aby uniknąć wysokiej glikemii poposiłkowej, produkty o wysokim IG powinny być spożywane bądź w bardzo niewielkich ilościach, aby zmniejszyć ŁG porcji produktu, bądź w trakcie posiłku o wysokiej zawartości błonnika roślinnego, aby zmniejszyć IG posiłku. Niewskazane jest konsumowanie produktów o wysokim IG między posiłkami [55, 56].

Znaczenie IG spożywanych produktów w kontroli metabolicznej DM1

Najczęstszą metodą kontroli glikemii i bilansowania diety przeciwcukrzycowej pod względem zawartości węglowodanów u pacjentów z DM1 jest stosowanie wymienników węglowodanowych (WW). Wymieniki węglowodanowe to jednostki chlebowe. Kromka chleba razowego o wadze 25 g zawiera 1 WW. Służą one przeliczaniu zawartości węglowodanów w danym posiłku na liczbę jednostek insuliny. Jeden WW odpowiada 10 g węglowodanów zawartych w pokarmie i 40 kcal lub 167 kJ. Taka ilość węglowodanów zwiększa stężenie glukozy we krwi o 30–50 mg/dl, a 1 j. insuliny dokładnie o tyle samo to stężenie obniża [57]. Produkty o podobnej zawartości węglowodanów można stosować zamiennie, aby dieta przeciwcukrzycowa była urozmaicona. Niemniej jednak, produkty zawierające takie same ilości węglowodanów, ze względu na cechy omówione w poprzedniej części, mogą powodować odmienne profile glikemii poposiłkowej. Dlatego, układając dietę pacjenta z DM1, należy wziąć pod uwagę IG i ŁG tych produktów.

Thomas i wsp. [58] w metaanalizie obejmującej 12 badań, w których w sumie uczestniczyło 612 osób zarówno z DM1, jak i z cukrzycą typu 2, wykazali, że im niższy był IG diety chorego na cukrzycę (IG diet zawierał się w przedziale 38–77%), tym skuteczniejsze było wyrównanie glikemii ocenianej jako stężenia HbA_{1c} i fruktozaminy w surowicy krwi.

Ponadto autorzy tej samej metaanalizy porównali skuteczność kontroli glikemii u pacjentów z DM1, stosujących metodę bilansowania diety za pomocą WW, bez uwzględniania IG produktu, oraz u pacjentów wybierających produkty o niskim IG. W grupie pacjentów stosujących przez 12 miesięcy dietę o niskim IG zaobserwowano istotne obniżenie stężenia HbA_{1c} w porównaniu z grupą pacjentów stosujących metodę WW. Poza tym u większej liczby pacjentów z pierwszej grupy obserwowano prawidłowe stężenie HbA_{1c} niż w grupie drugiej (45% v. 22%) [58].

Queiroz i wsp. [59] również oceniali wpływ IG i ŁG diet na kontrolę glikemii u dzieci i młodzieży z DM1. Trwającym 6 miesięcy badaniem objęto 146 pacjentów w wieku 7–19 lat. Stwierdzono, że im niższy IG/ŁG diety, tym lepsza kontrola glikemii oceniana jako średnie stężenie HbA_{1c} z dwóch pomiarów wykonanych w trakcie terapii.

W piśmiennictwie naukowym znajduje się wiele doniesień nie tylko na temat wpływu rodzaju spożywanych węglowodanów i glikemii poposiłkowej na kształtowanie wrażliwości na insulinę, ale także na nasilenie powikłań powstałej insulinoporności [60, 61]. Zarówno IG, jak i ŁG odgrywa dużą rolę zwłaszcza w kontroli masy ciała i gospodarki lipidowej, co wykazali już w 1992 roku Wolever i wsp. [62]. Nabiera to tym większego znaczenia, ponieważ wśród osób, zwłaszcza młodzieży, z DM1 znacznie częściej występuje nadwaga niż u osób zdrowych (22,1% v. 16,1%), co zaobserwowali w swoich badaniach Liu i wsp. [63].

Wpływ diety bezglutenowej na kontrolę metaboliczną współwystępującej DM1

Wyniki przeprowadzanych badań nad wpływem stosowania diety bezglutenowej na kontrolę metaboliczną współistniejącej DM1 są niespójne i zależą od stanu odżywienia pacjenta w momencie zdiagnozowania choroby trzewnej. Część badaczy wskazuje na poprawę wskaźników antropometrycznych i kontroli glikemii wyrażonym jako zmniejszenie liczby incydentów hipoglikemii, zwłaszcza u poważnie niedożywionych pacjentów [64, 65]. Inni badacze nie obserwują istotnych statystycznie różnic w kontroli glikemii po zastosowaniu diety bezglutenowej w porównaniu z grupą kontrolną [66, 67].

Tabela 2. Wartość odżywcza oraz indeksy (IG) i ładunki glikemiczne (ŁG) przykładowych produktów bezglutenowych (źródła [48–53])

Nazwa artykułu spożywczego (producent)	Energia [kcal]	Białko [g]	Tłuszcze ogółem [g]	Tłuszcze nasycone [g]	Węglowodany ogółem [g]	Cukry proste [g]	Błonnik [g]	IG (%)	Porcja [g]	Zawartość węglowodanów w porcji [g]	ŁG
Batonik bezglutenowy zawierający siemię lniane, nasiona słonecznika i orzechy (Freedom Foods, Australia)	394	5,2	3	0,5	39,9	3,3	2,9	21	30	13	3
Bezglutenowe chipsy morelowe i jabłkowe (Freedom Foods, Australia)	bd	bd	bd	bd	bd	bd	bd	29	20	16	5
Bezglutenowe chipsy brzoskwinie i gruszkowe (Freedom Foods, Australia)	bd	bd	bd	bd	bd	bd	bd	29	20	11	3
Bezglutenowe musli (Freedom Foods, Australia) (30 g + 125 ml mleka o zawartości tłuszczu 1,5%)	bd	bd	bd	bd	bd	bd	bd	39	30	19	7
Batonik morelowo-jogurtowy, bezglutenowy i bez skrobi pszennej (Apricot & Yoghurt Healthies Simple (Aussie Bodies Pty. Ltd., Australia))	bd	bd	bd	bd	bd	bd	bd	40	50	25	10
Muesli bezglutenowe z Psyllium (Freedom Foods, Australia)	411	8,9	16,9	6,5	40	30,1	10,6	50	30	10	5
Przekąska śniadaniowa Muesli/bezglutenowa (Freedom Foods, Australia)	397	6,4	14	5,9	57	29,9	7,5	50	30	17	9
Spaghetti bezglutenowe z ryżu i wysokoamylozowej kukurydzy (Freedom Foods, Australia)	bd	bd	bd	bd	bd	bd	bd	51	180	49	25
Makaron bezglutenowy z ryżu (Freedom Foods, Australia)	bd	bd	bd	bd	bd	bd	bd	51	180	47	24
Chleb bezglutenowy, biały, o niskim IG (Country Life Bakery, Australia) (2008)	221	5,4	8,4	1,6	27,3	1,3	8,1	53	30	8	4
Makaron bezglutenowy ze skrobi kukurydzianej, gotowany 8 min	bd	bd	bd	bd	bd	bd	bd	54	180	42	23
Ciasteczka bezglutenowe ze skrobi kukurydzianej (Nutricia Dietary Care Ltd., Wielka Brytania)	bd	bd	bd	bd	bd	bd	bd	58	25	17	10
Naleśniki bezglutenowe wyrobione z mixu (Freedom Foods, Australia)	354	5,7	2,8	0,5	77,8	17,7	1,2	61	80	53	32
Makaron bezglutenowy z kukurydzy (Orgran Natural Foods, Carrum Downs, Australia) (2007)	bd	bd	bd	bd	bd	bd	bd	68	180	46	31
Spaghetti bezglutenowe z mąki ryżowej i z groszku w sosie pomidorowym, w puszcze	bd	bd	bd	bd	bd	bd	bd	68	220	27	19
Chleb bezglutenowy wzbogacony w błonnik, z dodatkiem skrobi pszennej bezglutenowej i tuską sojową	bd	bd	bd	bd	bd	bd	bd	69	30	13	9
Chleb bezglutenowy biały z dodatkiem skrobi pszennej bezglutenowej	bd	bd	bd	bd	bd	bd	bd	71	30	15	10
Chleb bezglutenowy gryczany z mąki gryczanej i ryżowej (Naturis Organic Bread, Australia)	198	5,2	3	0,5	35,9	3,3	2,9	72	30	11	8
Makaron bezglutenowy z kukurydzy i ryżu Ris'O'Mais (Orgran Foods, Australia)	348	5,6	0,9	0	79,8	0,9	2,7	76	39	49	37
Makaron bezglutenowy kukurydziany (Orgran Natural Foods, Australia)	338	6,4	0,8	0	73,6	0,9	2	78	39	42	32
Chleb bezglutenowy wieloziarnisty (Country Life Bakery, Dandenong, Australia)	242	6,1	5,6	1	40	1	8,2	79	30	13	10
Chleb bezglutenowy biały z dodatkiem skrobi pszennej bezglutenowej	bd	bd	bd	bd	bd	bd	bd	80	30	15	12
Babeczki bezglutenowe kukurydziane (Real Foods, Australia)	382	10,2	3,4	0,5	80	0,4	9,8	87	25	20	18
Naleśniki bezglutenowe gryczane wyrobione z mixu (Orgran Natural Foods, Australia)	236	2,8	0,5	0,1	54,5	0,2	4	102	42	23	23

bd — brak danych

Wszystkie badania prowadzono jednak krótkoterminowo i z udziałem małej liczby osób. Autorzy badań przedstawionych poniżej dowiedli także negatywnego wpływu zastosowanej diety bezglutenowej na parametry wyrównania DM1.

Saadah i wsp. [68] badali wskaźniki kontroli glikemii i stanu odżywienia u dzieci z DM1 i celiakią w porównaniu z pacjentami tylko z DM1. Po 12 miesiącach od wprowadzenia diety bezglutenowej w badanej grupie stwierdzono istotny wzrost wartości „wskaźnika masy ciała do wieku” i BMI w porównaniu z wartościami sprzed wprowadzenia diety. W badanej grupie istotnie statystycznie zwiększyło się także zapotrzebowanie na insulinę (0,67 j./kg mc./d. v. 0,94 j./kg mc./d.). Jednak nie miało to wpływu na stężenie HbA_{1c}. W grupie kontrolnej nie stwierdzono różnic w zakresie wartości wskaźników antropometrycznych ani w kontroli glikemii.

Abid i wsp. [69] badali wpływ trwającego 12 miesięcy zastosowania diety bezglutenowej u dzieci z DM1 na masę ciała, BMI, stężenie HbA_{1c} oraz zapotrzebowanie na insulinę. Istotnie statystycznie zwiększyło się zapotrzebowanie na insulinę (0,88 j./kg mc./d. v. 1,1 j./kg mc./d.).

Saukkonen i wsp. [70] stwierdzili, z kolei, pogorszenie kontroli glikemii, ocenianej jako istotny wzrost stężenia HbA_{1c} w ciągu 2,7 roku terapii dietą bezglutenową, u dzieci z istotnie krótszym czasem trwania DM1 (1,1–3,1 roku v. 3,8–7,0 lat). U dzieci z dłuższą trwającą DM1 stężenia HbA_{1c} nie zmieniały się istotnie w trakcie trwania badania.

Układanie diety bezglutenowej z uwzględnieniem IG produktów bezglutenowych

Dieta bezglutenowa pod względem swego składu powinna być bardzo zbliżona do diety podstawowej. Jej działanie lecznicze jest uwarunkowane eliminacją glutenu. Zbożowe produkty bezglutenowe powinny dostarczać równoważnych ilości witamin i składników mineralnych, jak produkty tradycyjne [71]. Ze względu na swój specyficzny skład mają one niejednokrotnie niższą wartość odżywczą niż ich glutenowe odpowiedniki. Dlatego, aby uniknąć ewentualnych niedoborów żywieniowych, ważne jest odpowiednie zbilansowanie diety [72].

Źródłem węglowodanów w diecie bezglutenowej są produkty naturalnie bezglutenowe, takie jak kasze, ryż i ziemniaki, oraz przetworzone produkty bezglutenowe, wyprodukowane z surowców naturalnie bezglutenowych lub technologicznie pozbawionych glutenu: pieczywo, makarony, a także ciasteczka, muffinki, słodkie butelki i inne słodkie przekąski. Te ostatnie są przygotowane głównie z rafinowanych mąk — ryżowej,

kukurydzianej, pszennej bezglutenowej — i zawierają dodatek glukozy lub sacharozy. Prawidłowe zbilansowanie diety wymaga ustalenia nie tylko zgodnej z zapotrzebowaniem zawartości węglowodanów ogółem, ale także zawartości ich poszczególnych rodzajów. Ze względu na konieczność odpowiedniego zbilansowania zawartości pozostałych makro- i mikrośladników diety szczególnie starannie należy dobierać spożywane produkty będące źródłem węglowodanów w diecie.

Wild i wsp. [73] ocenili wartość odżywczą, a przede wszystkim zawartość węglowodanów ogółem, skrobi, cukrów dodanych i błonnika w diecie bezglutenowej pacjentów z celiakią w porównaniu z parametrami zdrowych diet Brytyjczyków, uzyskanych na podstawie badań *National Diet and Nutrition Survey of Adults* (NDNS) i *UK Women's Cohort Study* (UKWCS). Wartość odżywczą diety bezglutenowej oceniono metodą 5-dniowego wywiadu żywieniowego. Zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet z celiakią stwierdzono istotnie wyższy pobór energii z dietą niż w grupie kontrolnej, przy czym 47% energii pochodziło z przetworzonych produktów bezglutenowych. Diety pacjentów z celiakią zawierały istotnie więcej cukrów dodanych, stanowiących 30% węglowodanów ogółem, w porównaniu z grupą kontrolną. W całodziennych posiłkach kobiet na diecie bezglutenowej stwierdzono ponadto istotnie niższą zawartość skrobi, która stanowiła 33% węglowodanów ogółem, oraz błonnika — 13,7 g/dobę (zalecana ilość 20–40 g/d. [74]) niż w grupie kontrolnej.

Lee i wsp. [75] ocenili wartość odżywczą diet bezglutenowych 55 pacjentów z celiakią. Analiza wartości odżywczej obejmowała kasze, płatki, ziemniaki i tak zwane produkty skrobiowe znajdujące się w dietach. Dominującym w posiłkach zbożem był ryż (44% posiłków, w tym ryż biały — 38%, a brązowy — 6%), następnie ziemniaki (8%), owies (5%) i kukurydza (4%). Gryka i *quinoa* znajdowały się tylko w jednym posiłku, a prosa nie było w żadnym. Na śniadanie najczęściej spożywano ryż, na lunch — chleb z mąki ryżowej lub z tapioki, ryżowe krakersy lub gotowany ryż, a na obiad — gotowany ryż jako dodatek do dania głównego. Przekąski spożywane przez badanych w 55% stanowiły gotowe pakowane przekąski bezglutenowe, tj.: chipsy, precelki, ciastka, pączki, ciasta. By poprawić wartość odżywczą diet badanych osób, badacze zmienili ich skład, zastępując powyższe zboża oraz produkty bezglutenowe pseudozbożami i produktami bezglutenowymi wyprodukowanymi z wykorzystaniem ich odpowiedników o niższych IG. W nowym schemacie diety na śniadanie był przewidziany owies, na lunch — wysokobłonnikowy chleb z brązowego ryżu, na obiad — jako dodatek do dania głównego — *quinoa*. Analiza wartości odżywczej zmodyfikowanej diety wykazała

ponad 2-krotnie wyższą zawartość białka, tłuszczu i błonnika, a także witamin z grupy B w produktach zbożowych, w porównaniu z dietą kontrolną [75].

Polacy zwyczajowo spożywają produkty mączne, zatem w diecie chorego na celiakię zwykle codziennie są chleb, mąka lub makaron bezglutenowy, ale także gotowane ziemniaki i inne potrawy ziemniaczane. Nagromadzenie w ciągu dnia dużej ilości przetworzonych produktów bezglutenowych naraża te osoby na przekroczenie niebezpiecznego dla zdrowia poziomu spożycia glutenu, tj. 50 mg/dobę [76], a także na ryzyko wystąpienia wysokiej glikemii poposiłkowej [38, 39, 45].

W opracowaniach naukowych brakuje jednoznacznych zaleceń dotyczących składu zbilansowanej diety bezglutenowej. Autorem jedynych norm żywienia, przedstawionych w postaci piramidy dla chorych na celiakię, jest Del Toma [71]. U podstawy piramidy, nie licząc codziennej aktywności fizycznej i odpowiedniej ilości płynów, są warzywa (3 porcje dziennie po 120 g) i owoce (2 porcje po 120 g), a nie produkty zbożowe. Produkty zbożowe (kasze, ryż, pieczywo i makarony), ale także nasiona roślin strączkowych i ziemniaki są źródłem węglowodanów w diecie pacjentów z celiakią i stanowią kolejną grupę produktów piramidy. Przy czym Del Toma zaproponował do wyboru trzy porcje tych produktów dziennie, spośród następujących: 80–100 g chleba bezglutenowego, 200 g ziemniaków, 200 g makaronu bezglutenowego, 60–100 g nasion roślin strączkowych. Poza tym codziennie powinny być spożywane mleko i produkty mleczne (w okresie remisji), mięso, ryby, jaja, tłuszcze roślinne i okazjonalnie słodycze.

W ogólnych zaleceniach dotyczących poradnictwa żywieniowego w chorobie trzewnej, wydanych przez *Agency for Healthcare Research and Quality przy U.S. Department of Health and Human Services* [77], wskazano, aby w diecie bezglutenowej znajdowały się przede wszystkim pełnoziarniste lub wzbogacane produkty zbożowe, ryż brązowy i dziki oraz takie pseudozboża, jak: gryka, *quinoa*, amarantus, proso, sorgo, *teff*.

Zagadnienie odpowiedniego doboru źródeł węglowodanów w diecie dotyczy także chorych na DM1.

W badaniach przeprowadzonych przez Buykena i wsp. [78], z udziałem 2079 pacjentów z DM1, w ramach ogólnoeuropejskiego badania EURODIAB IDDM *Complications Study Group*, oceniono zależność między stężeniem HbA_{1c} a poborem węglowodanów i ich źródeł z diety. Połowa badanej populacji stosowała terapię 1–2 wstrzyknięciami insuliny dziennie, a połowa — 3 i większą liczbą wstrzyknięć insuliny dziennie. Źródłem węglowodanów w diecie badanych były: zboża, owoce, warzywa, ziemniaki, produkty mleczne. Die-

ty obu badanych grup cechowała porównywalna wartość energetyczna oraz zawartość węglowodanów (g/d.) z poszczególnych grup produktów, oprócz ziemniaków i przetworów ziemniaczanych. Grupa pacjentów stosujących terapię 1–2 wstrzyknięciami insuliny dziennie spożywała 2-krotnie więcej węglowodanów z tych produktów spożywczych niż druga badana grupa. W przypadku obu badanych grup zaobserwowano istotny wzrost stężenia HbA_{1c} wraz ze zwiększeniem udziału procentowego węglowodanów w wartości energetycznej diety. Korelacja ta była silniejsza w grupie pacjentów stosujących terapię 1–2 wstrzyknięciami insuliny dziennie. Masa spożywanych owoców oraz zbóż nie wpływała na stężenie HbA_{1c} u badanych osób. Natomiast wzrost stężenia HbA_{1c} u wszystkich badanych korelował ze zwiększeniem poboru węglowodanów z ziemniaków i produktów ziemniaczanych (średnia porcja z najwyższego kwartyla to 4 średniej wielkości ziemniaki dziennie). W przypadku produktów mlecznych dodatnią korelację stwierdzono tylko w odniesieniu do pacjentów stosujących terapię 1–2 wstrzyknięciami insuliny dziennie. U wszystkich badanych osób obniżenie stężenia HbA_{1c} korelowało ze zwiększeniem poboru węglowodanów z warzyw i przetworów warzywnych. Ten związek był jeszcze silniejszy u stosujących terapię 1–2 wstrzyknięciami insuliny dziennie.

W zaleceniach dotyczących prawidłowego żywienia dorosłych chorych na DM1, wydanych przez *Agency for Healthcare Research and Quality przy U.S. Department of Health and Human Services* [79], proponuje się wykorzystywanie IG do lepszego kontrolowania glikemii.

Sydney University Glycemic Index Research Service (SUGiRS) [80] zaleca wybór produktów o niskim IG w diecie bezglutenowej. Według SUGiRS wskazane jest wybieranie produktów bezglutenowych z dodatkiem mąki z ciecierzycy, innych roślin strączkowych, mąki gryczanej lub tusek babki jajowatej (*Psyllium*). Obniżenie IG *muesli* śniadaniowego spowoduje dodatek jogurtu o niskiej zawartości tłuszczu. Spośród makaronów również należy wybierać te wyprodukowane na bazie mąki gryczanej (soba), sojowej lub mąki z fasoli mungo (*vermicelli*) [80].

Zalecane produkty zbożowe w diecie bezglutenowej powinny być naturalnie bezglutenowe, grube kasze gryczana i amarantusowa, *quinoa* oraz ryż, najlepiej *parboiled* lub basmati [80]. Kasza jaglana, choć bogata w składniki mineralne oraz witaminy z grupy B, ma wysoki IG [45].

Nasiona roślin strączkowych, takich jak: soja, fasola, soczewica, groch, ze względu na dużą zawartość białka i włókna pokarmowego po dodaniu ich do po-

siłków zmniejszają jego całkowitą wartość IG [80]. Ponadto są źródłem składników mineralnych oraz witamin z grupy B [81].

Spśród owoców najlepsze są pochodzące ze strefy klimatu umiarkowanego, czyli jabłka, gruszki i owoce pestkowe (brzoskwinie, śliwki, morele), gdyż wszystkie cechuje niska wartość IG. Tropikalne owoce, takie jak ananas, papaja i arbuz, mają wyższe wartości IG, dlatego należy je spożywać w postaci mniej dojrzałej oraz w małych ilościach, aby ŁG posiłku był jak najmniej [80].

Z kolei wśród warzyw najlepsze są warzywa liściaste, ponieważ zawierają bardzo mało węglowodanów. Warzywa te, spożyte nawet w bardzo dużej ilości, będą miały bardzo niewielki wpływ na stężenie glukozy we krwi. Warzywa okopowe, takie jak ziemniaki, słodkie ziemniaki, taro i *yam*, ze względu na wysoką zawartość węglowodanów, powinny być spożywane w ograniczonych ilościach [80].

Produktami bezglutenowymi o najwyższych wartościach IG i jednocześnie najniższej wartości odżywczej są ciasteczka, muffinki, słodkie bułeczki i inne słodkie przekąski. Ponadto produkty te są przygotowane głównie z rafinowanych mąk ryżowej i kukurydzianej oraz zawierają znaczne ilości sacharozy i/lub glukozy, dlatego najlepiej wyeliminować je z diety [80].

Podsumowanie

Dieta bezglutenowa, będąca w celiakii lekiem z wyboru, często musi być również dostosowana do wymagań terapii współwystępującej DM1. Powinna być jak najbardziej zbliżona do diety podstawowej i odpowiednio zbilansowana w odniesieniu do wszystkich składników odżywczych.

W dostępnych zaleceniach, dotyczących żywienia w celiakii, wskazuje się na wybór w diecie produktów naturalnie bezglutenowych, grubych kasz gryczanej i amarantusowej, *quinoa* oraz ryżu basmati lub *parboiled*. Wśród przetworzonych produktów bezglutenowych preferowane powinny być te z dodatkiem mąki gryczanej lub z nasion roślin strączkowych. Są to produkty o niskich, ewentualnie średnich wartościach IG. W DM1 wskazuje się także na korzyści wynikające ze spożywania produktów o niskim IG. W przypadku współwystępowania obu tych chorób należy więc zwrócić szczególną uwagę na produkty naturalnie bezglutenowe pełnoziarniste, grube kasze i nasiona roślin strączkowych — nie tylko ze względu na ich niskie wartości IG, ale także na ich wyższą wartość odżywczą w porównaniu z produktami bezglutenowymi wyprodukowanymi z rafinowanej mąki ryżowej i kukurydzianej lub skrobi ziemniaczanej.

Piśmiennictwo

- Szajewska H., Rogowska A.: Celiakia. W: Szczeklik A., Gajewski P. red.: Choroby wewnętrzne. Kompendium medycyny praktycznej. Medycyna Praktyczna, Kraków 2009; 422–424.
- Jarosz M., Dzieniszewski J.: Celiakia. Porady lekarzy i dietetyków. PZWL, Warszawa 2005; 9.
- Tatoń J., Czech A., Bernas M.: Diabetologia kliniczna. PZWL, Warszawa 2008; 77–90.
- Zöliakie und Diabetes. Broszura informacyjna. Schär Professional, Burgstall 2009; 6–7.
- Fasano A.: Leaky gut and autoimmune diseases. Clin. Rev. Allerg. Immunol. 2012; 1: 71–78.
- Tomasi F.: Zöliakie und Diabetes Typ I. Your Life Professional 2006; 2: 12–13.
- Pupek-Musialik D., Hoffmann K.: Etiopatogeneza i epidemiologia cukrzycy. W: Kinalska I., Pupek-Musialik D. red.: Problemy kardiologiczne w cukrzycy. Termedia, Poznań 2008; 7–28.
- Mysłiwiec M., Balcerska A., Zorena K. i wsp.: Immunologic and biochemical factors of coincident celiac disease and type 1 diabetes mellitus in children. Pediatr. Res. 2008; 64: 677–681.
- Hansson T., Danneus A., Klareskog L. i wsp.: Cytokine-producing cells in peripheral blood of children with celiac disease secrete cytokines with a type 1 profile. Clin. Exp. Immunol. 1999; 116: 246–250.
- Gregory C., Ashworth M., Eade O.E. i wsp.: Delay in diagnosis of adult coeliac disease. Digestion 1983; 28: 201–204.
- Mysłiwiec M., Balcerska A., Stępiński J. i wsp.: Czynniki prognostyczne choroby trzewnej u dzieci z cukrzycą typu 1. End. Diab. Chor. Przem. Mat. Wieku. Rozw. 2006; 4: 281–285.
- Zielińska-Duda H., Czerwionka-Szaflarska M.: Zespół złego wchłaniania jako manifestacja alergii pokarmowej u dzieci. Ped. Wsp. Gastr. Hepat. Żyw. Dz. 2009; 2: 55–58.
- Dickey W., Kearney N.: Overweight in celiac disease: prevalence, clinical characteristics, and effect of a gluten-free diet. Am. J. Gastroenterol. 2006; 10: 2356–2359.
- Viljamaa M., Collin P., Huhtala H. i wsp.: Is coeliac disease screening in risk groups justified? A fourteen-year follow up with special focus on compliance and quality of life. Aliment Pharmacol. Ther. 2005; 22: 317–324.
- Capristo E., Mingrone G., Addolorato G. i wsp.: Differences in metabolic variables between adult coeliac patients at diagnosis and patients on a gluten-free diet. Scand. J. Gastroenterol. 1997; 12: 1222–1229.
- Capristo E., Addolorato G., Mingrone G. i wsp.: Changes in body composition, substrate oxidation, and resting metabolic rate in adult celiac disease patients after a 1-y gluten-free diet treatment. Am. J. Clin. Nutr. 2000; 72: 76–81.
- Elia M., Livesey G.: Theory and validity of indirect calorimetry during net lipid synthesis. Am. J. Clin. Nutr. 1988; 47: 591–607.
- Valletta E., Fornaro M., Cipolli M. i wsp.: Celiac disease and obesity: need for nutritional follow-up after diagnosis. Eur. J. Clin. Nutr. 2010; 11: 1371–1372.
- Kabbani T.A., Goldberg A., Kelly C.P.: Body mass index and the risk of obesity in coeliac disease treated with the gluten-free diet. Aliment. Pharmacol. Ther. 2012; 35: 723–729.
- Reilly N.R., Aguilar K., Hassid B.G.: Celiac disease in normal-weight and overweight children: clinical features and growth outcomes following a gluten-free diet. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2011; 5: 528–531.
- Polskie Stowarzyszenie Osób z Celiakią i na Diecie Bezglutenowej: Celiakia i dieta bezglutenowa — praktyczny poradnik. Warszawa 2009.
- Codex Alimentarius: Codex standard for foods for special dietary use for persons intolerant to gluten, standard 118–1979. www.codexalimentarius.net (dostęp 20.09.2009).
- Żródlak M.: Symbol, który oznacza bezpieczeństwo. Bez Glutenu 2010; 1: 19–20.
- Foster-Powell K., Holt S.H.A., Brand-Miller J.C.: International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. Am. J. Clin. Nutr. 2002; 76: 5–56.

25. Jenkins D.J.A., Wolever T.M.S., Taylor R.H. i wsp.: Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *Am. J. Clin. Nutr.* 1981; 34: 362–366.
26. Salmeron J., Ascherio A., Rimm E. i wsp.: Dietary fiber, glycemic load, and risk of NIDDM in men. *Diabetes Care* 1997; 20: 545–550.
27. Burani J.: Gushers and tricklers: practical use of the glycemic index. The GI Foundation/The University of Sydney. www.glycemicindex.com (dostęp 16.05.2012).
28. Jenkins D.J.A., Wolever T.M.S., Thorne M.J. i wsp.: The relationship between glycemic response, digestibility, and factors influencing the dietary habits of diabetics. *Am. J. Clin. Nutr.* 1984; 40: 1175–1191.
29. Jenkins D.J., Ghafari H., Wolever T.M. i wsp.: Relationship between rate of digestion of foods and post-prandial glycaemia. *Diabetologia* 1982; 6: 450–455.
30. Brand J.C., Nicholson P.L., Thorburn A.W. i wsp.: Food processing and the glycemic index. *Am. J. Clin. Nutr.* 1985; 42: 1192–1196.
31. Collier G.R., Wolever T.M.S., Wong G.S. i wsp.: Prediction of glycemic response to mixed meals in noninsulin-dependent diabetic subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 1986; 44: 349–352.
32. Yoon J.H., Thompson L.U., Jenkins D.J.A.: The effect of phytic acid on in vitro rate of starch digestibility and blood glucose response. *Am. J. Clin. Nutr.* 1983; 38: 835–842.
33. Jenkins D.J., Wolever T.M., Jenkins A.L. i wsp.: The glycaemic index of foods tested in diabetic patients: a new basis for carbohydrate exchange favouring the use of legumes. *Diabetologia* 1983; 4: 257–264.
34. Segura M.E., Rosell C.M.: Chemical composition and starch digestibility of different gluten-free breads. *Plant Foods Hum. Nutr.* 2011; 3: 224–230.
35. Björck I., Granfeldt Y., Liljeberg H. i wsp.: Food properties affecting the digestion and absorption of carbohydrates. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994; 59 (supl.): S699–S705.
36. Torsdottir I., Alpstén M., Andersson T.H. i wsp.: Dietary guar gum effects on postprandial blood glucose, insulin and hydroxyproline in humans. *J. Nutr.* 1989; 119: 1925–1931.
37. Behall K.M., Scholfield D.J., Canary J.: Effect of starch structure on glucose and insulin responses in adults. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988; 47: 428–432.
38. Goddard M.S., Young G., Marcus R.: The effect of amylose content on insulin and glucose responses to ingested rice. *Am. J. Clin. Nutr.* 1984; 39: 388–392.
39. Behall K.M., Scholfield D.J., Yuhaniak I. i wsp.: Diets containing high amylose vs amylopectin starch: effects on metabolic variables in human subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 1989; 49: 337–344.
40. Polenghi O.: Flours or starches? *Your Life Professional* 2007; 9: 4–5.
41. Christa K., Soral-Smietana M., Lewandowicz G.: Buckwheat starch: structure, functionality and enzyme in vitro susceptibility upon the roasting process. *Int. J. Food Sci. Nutr.* 2009; 60 (S4): 140–154.
42. Tomasik P.: Sacharydy w żywności — budowa i przekształcenia. W: Sikorski Z.E. red.: *Chemia żywności — sacharydy, lipidy i białka*. Tom 2. WNT, Warszawa 2007; 13–56.
43. Jenkins D.J.A., Thorne M.J. i wsp.: The effect of starch-protein interaction in wheat on the glycemic response and rate of in vitro digestion. *Am. J. Clin. Nutr.* 1987; 45: 946–951.
44. Skrabanja V., Liljeberg-Elmstahl H.G.M., Kreft I. i wsp.: Nutritional properties of starch in buckwheat products: studies in vitro and in vivo. *J. Agric. Food Chem.* 2001; 49: 490–496.
45. Berti C., Riso P., Brusamolino A. i wsp.: In vitro starch digestibility and in vivo glucose response of gluten-free foods and their gluten counterparts. *Eur. J. Nutr.* 2004; 43: 198–204.
46. Alvarez-Jubete L., Arendt E.K., Gallagher E.: Nutritive value and chemical composition of pseudocereals as gluten-free ingredients. *Int. J. Food Sci. Nutr.* 2009; 4 (supl.): S240–S257.
47. Levent H., Bilgic N.: Enrichment of gluten-free cakes with lupin (*Lupinus albus* L.) or buckwheat (*Fagopyrum esculentum* M.) flours. *Int. J. Food Sci. Nutr.* 2011; 7: 725–728.
48. The Sydney University Glycemic Index Research Service (SUGiRS), <http://www.glycemicindex.com/faqsList.php#19> (dostęp 9.06.2012).
49. Freedom Foods, Australia. www.freedomfoods.com.au (dostęp 8.07.2012).
50. Orgran Natural Foods, Australia. www.orgran.com (dostęp 8.07.2012).
51. Country Life Bakery, Australia. www.countrylifebakery.com.au (dostęp 8.07.2012).
52. Aussie Bodies Pty. Ltd., Australia. www.aussiebodies.com.au (dostęp 8.07.2012).
53. Naturis Organic Bread, NSW, Australia. www.naturis.com (dostęp 8.07.2012).
54. Kunachowicz H. (red.): *Dieta bezglutenowa. Co wybrać?* PZWL, Warszawa 2001.
55. Wolever T.M.S.: Relationship between dietary fiber content and composition in foods and the glycemic index. *Am. J. Clin. Nutr.* 1990; 51: 72–75.
56. Slama G., Haardt M.J., Jean-Joseph P. i wsp.: Sucrose taken during mixed meal has no additional hyperglycaemic action over isocaloric amounts of starch in well-controlled diabetics. *Lancet* 1984; 2: 122–125.
57. Rabasa-Lhoret R., Garon J., Langelier H. i wsp.: Effects of meal carbohydrate content on insulin requirements in type 1 diabetic patients treated intensively with the basal-bolus (ultralente-regular) insulin regimen. *Diabetes Care* 1999; 22: 667–673.
58. Thomas D.E., Elliott E.J.: The use of low-glycaemic index diets in diabetes control. *Br. J. Nutr.* 2010; 104: 797–802.
59. Queiroz K.C., Novato Silva I., de Cassia Gonçalves Afenias R.: Influence of the glycemic index and glycemic load of the diet in the glycemic control of diabetic children and teenagers. *Nutr. Hosp.* 2012; 2: 510–515.
60. Williams K.V., Erbey J.R., Becker D. i wsp.: Improved glycemic control reduces the impact of weight gain on cardiovascular risk factors in type 1 diabetes. *Diabetes Care* 1999; 22: 1084–1091.
61. Hu F.B., van Dam R.M., Liu S.: Diet and risk of Type II diabetes: the role of types of fat and carbohydrate. *Diabetologia* 2001; 44: 805–817.
62. Wolever T.M., Jenkins D.J., Vuksan V. i wsp.: Beneficial effect of low-glycemic index diet in overweight NIDDM subjects. *Diabetes Care* 1992; 4: 562–564.
63. Liu L.L., Lawrence J.M., Davis C. i wsp.: Prevalence of overweight and obesity in youth with diabetes in USA: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Ped. Diab.* 2010; 11: 4–11.
64. Shanahan F., McKenna R., McCarthy C.F. i wsp.: Coeliac disease and diabetes mellitus: a study of 24 patients with HLA typing. *Q. J. Med.* 1982; 51: 329–335.
65. Bakker S.F., Tushuizen M.E., von Blomberg M.E. i wsp.: Type 1 diabetes and celiac disease in adults: glycemic control and diabetic complications. *Acta Diabetol.* 2012 Apr 27. (przyjęto do druku).
66. Kaukinen K., Salmi J., Lahtela J. i wsp.: No effect of gluten-free diet on the metabolic control of type 1 diabetes in patients with diabetes and celiac disease. Retrospective and controlled prospective survey. *Diabetes Care* 1999; 22: 1747–1748.
67. Goh V.L., Estrada D.E., Lerer T. i wsp.: Effect of gluten-free diet on growth and glycemic control in children with type 1 diabetes and asymptomatic celiac disease. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 2010; 11: 1169–1173.
68. Saadah O.I., Zacharin M., O'Callaghan A. i wsp.: Effect of gluten-free diet and adherence on growth and diabetic control in diabetics with coeliac disease. *Arch. Dis. Child.* 2004; 9: 871–876.
69. Abid N., McGlone O., Cardwell C. i wsp.: Clinical and metabolic effects of gluten free diet in children with type 1 diabetes and coeliac disease. *Pediatr. Diabetes* 2011; 12: 322–325.
70. Saukkonen T., Vaisanen S., Akerblom H.K. i wsp.: Coeliac disease in children and adolescents with type 1 diabetes: a study of growth, glycaemic control, and experiences of families. *Acta Diabetol.* 2002; 91: 297–302.
71. Del Toma E.: A balanced diet and coeliac condition. *Your Life Professional* 2008; 4: 8–9.
72. Hallert C., Grant C., Grehn S.: Evidence of poor vitamin status in coeliac patients on a gluten-free diet for 10 years. *Aliment Pharmacol. Ther.* 2002; 16: 1333–1339.
73. Wild D., Robins G.G., Burley V.J. i wsp.: Evidence of high sugar intake, and low fibre and mineral intake, in the gluten-free diet. *Aliment Pharmacol. Ther.* 2010; 32: 573–581.
74. Kunachowicz H., Paczkowska M.: *Włókno pokarmowe*. W: Jarosz M., Bułhak-Jahymczyk B. red.: *Normy żywienia człowieka. Podstawy prewencji otyłości i chorób niezakaźnych*. PZWL, Warszawa 2008; 159–171.
75. Lee A.R., Ng D.L., Dave E. i wsp.: The effect of substituting alternative grains in the diet on the nutritional profile of the gluten-free diet. *J. Hum. Nutr. Diet.* 2009; 22: 359–363.
76. Catassi C.: A prospective, double-blind, placebo-controlled trial to establish a safe gluten threshold for patients with celiac disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 2007; 85: 160–166.
77. Agency for Healthcare Research and Quality/U.S. Department of Health and Human Services. Celiac disease (CD). Evidence-based nutrition practice guideline. <http://guidelines.gov/content.aspx?id=14854#Section420> (dostęp 22.06.2012).
78. Buyken A.E., Toeller M., Heitkamp G. i wsp.: Carbohydrates sources and glycemic control in type 1 diabetes mellitus. *Diab. Med.* 2000; 17: 351–359.
79. Agency for Healthcare Research and Quality/U.S. Department of Health and Human Services. Diabetes type 1 and 2 evidence-based nutrition practice guideline for adults. <http://guidelines.gov/content.aspx?id=12816> (dostęp 22.06.2012).
80. Sydney University Glycemic Index Research Service (SUGiRS) www.glycemicindex.com/foodSearch.php (stan na dzień 22.06.2012).
81. Kunachowicz H., Nadolna I., Przygoda B. i wsp.: *Tabele składu i wartości odżywczej*. PZWL, Warszawa. 2005.