



UNIVERZITA KARLOVA
V PRAZE
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA



Ústav výživy

Hana Kavínová

Glykemický index potravin
(definice, způsob stanovení, význam)
Glycemic index of food
(definition, method of testing, significance)

Bakalářská práce

Praha, květen 2007

Autor práce: Hana Kavínová

Studijní program: Veřejné zdravotnictví

Bakalářský studijní obor: Specializace ve zdravotnictví

Vedoucí práce: **MUDr. Jolana Rambousková, CSc.**

Pracoviště vedoucího práce: **Katedra preventivního lékařství 3. LF**

Datum a rok obhajoby: 6.6.2007

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracovala samostatně a použila jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato bakalářská práce byla používána ke studijním účelům.

V Praze dne 21.května 2007

Hana Kavínová

Poděkování

Na tomto místě bych chtěla poděkovat paní MUDr. Rambouskové za pomoc a odborné vedení při sestavování své práce. Dále bych ráda poděkovala své sestře Martině Kavínové za pomoc s překladem anglicky psané literatury. A v neposlední řadě bych chtěla poděkovat Mgr. Pavlu Sládkovi za pomoc při práci s počítačem.

Obsah

Úvod.....	7
1. Definice.....	8
1.1. Dělení potravin podle GI.....	8
1.2. Potraviny s nízkým GI.....	8
1.3. Potraviny s vysokým GI.....	9
1.4. Co ovlivňuje GI.....	10
1.4.1. Druh škrobu.....	10
1.4.2. Velikost částic.....	10
1.4.3. Vlákna.....	10
1.4.4. Cukr.....	11
1.4.5. Kyseliny.....	11
1.4.6. Zralost ovoce.....	11
1.4.7. Kuchařská úprava.....	11
2. Sacharidy.....	12
2.1. Dělení sacharidů.....	12
2.2. Trávení sacharidů.....	13
3. Historie glykemického indexu.....	13
4. Měření glykemického indexu.....	15
4.1. Referenční potravina.....	15
4.2. Měření směsi potravin.....	16
4.3. Nové metody měření.....	16
5. Rozdíly v hodnotách glykemického indexu.....	16
5.1. Výroba potravin.....	17
5.2. Metody měření.....	17
5.3. Rostlinné druhy.....	17
6. Glykemická nálož.....	18
7. Glykemický index a nemoci.....	19
7.1. Fyziologie.....	19
7.1.1. Hormony regulující glykémii.....	19
7.1.2. Vstup glukózy do buněk.....	20
7.1.3. Vztah glykémie a inzulínemie.....	21
7.1.4. Hyperinzulinémie a inzulínová rezistence.....	21
7.2. GI a obezita.....	22
7.2.1. Vliv GI na tělesnou hmotnost.....	22
7.2.2. Epidemiologické důkazy.....	23
7.3. GI a diabetes mellitus.....	25
7.3.1. Etiopatogeneze diabetu mellitu.....	25
7.3.2. Epidemiologické důkazy.....	26

7.4. GI a srdečně-cévní choroby.....	28
7.4.1. Etiopatogeneze srdečně-cévních chorob.....	28
7.4.2. Epidemiologické důkazy.....	29
7.5. GI a rakovina.....	31
7.5.1. GI a inzulínu podobné růstové faktory.....	31
7.5.2. GL a rakovina.....	32
8. Glykemický index ve stravě.....	32
8.1. Riziko užívání GI a GL jako dietního kritéria.....	32
8.2. Jak snížit GI	33
9. Inzulinemický index.....	33
Závěr.....	35
Souhrn.....	36
Summary.....	38
Seznam použité literatury.....	40
Příloha.....	42

Úvod

Poslední desetiletí trápí lidstvo civilizační choroby, jejichž prevalence neustále stoupá. Při tom vznik těchto chorob ovlivňuje z velké části životní styl. Tedy faktory, které můžeme ovlivnit my sami. Mezi tyto rizikové faktory patří např. kouření, konzumace alkoholu, nedostatek pohybu, stres a v neposlední řadě nevyvážená strava s minimem syrových potravin a nadbytkem jednoduchých cukrů a tuků.

Vhodná strava tedy může působit jako účinná prevence a to jak primární, tak sekundární. Dříve se považovala za dostačující úprava kvantitativního složení stravy, tj. poměr tuků, sacharidů a bílkovin. V posledních letech se ale klade stále větší důraz i na kvalitu těchto živin. Nejprve se začaly rozlišovat tuky podle obsahu mastných kyselin a dnes se kvalitativně hodnotí i sacharidy. Faktorem, který se používá pro určení kvality sacharidů je glykemický index (GI), který sacharidy hodnotí podle toho, o kolik zvyšují hladinu krevní glukózy.

Glykemický index je tedy preventivní dietní faktor, jehož znalost a užívání je vhodná pro osoby zdravé a osoby s pozitivní rodinnou anamnézou bez zdravotních problémů, které si chtějí své zdraví udržet a zabránit vzniku civilizačních chorob. U lidí, kteří civilizačními chorobami už trpí, GI zlepšuje projevy nemoci a předchází komplikacím.

Téma glykemický index jsem si vybrala proto, že v dnešní době moderních jednostranně zaměřených diet je velice důležité, aby se mezi obyvatelstvo rozšířily zásady správné výživy. Otázka správné výživy je dnes velice diskutována a medializována, ale bohužel ne vždy jsou veřejnosti poskytovány přesné a jednotné informace. GI, jako ukazatel kvality sacharidů, je jedním z faktorů, který by měl být používán pro tvorbu správného stravování.

1. Definice

Glykemický index je bezrozměrné číslo, které hodnotí potraviny podle jejich efektu na hladinu glukózy v krvi. Tento index měří o kolik se krevní glukóza zvýší 2-3 hodiny po jídle. (1) Formálně je glykemický index definován jako vzrůstající prostor pod křivkou krevní glukózy po konzumaci 50g sacharidů v testovaném jídle, dělený prostorem pod křivkou po sněžení podobného množství kontrolní potraviny, většinou bílého chleba nebo glukózy. (2) Nabývá hodnot od 0 do 100, některé číslo 100 i překračují. GI 100 má referenční potravina, se kterou se ostatní potraviny srovnávají. Obvykle se jako referenční potravina používá glukóza nebo bílý chléb. GI se hodnotí hlavně u jídel bohatých na sacharidy, protože jsou to právě sacharidy, které ovlivňují hladinu glukózy v krvi nejvíce. GI nezávisí na obsahu sacharidů v dané potravine. GI se nemění s velikostí porce.

Čím je GI určité potraviny vyšší, tím rychleji se tráví a vstřebává. A tím rychleji se z ní uvolněná glukóza dostane do krve a zvyšuje se glykémie. Naopak, nízkoglykemické potraviny, na základě jejich pomalého stravení a vstřebávání, způsobují postupné zvyšování krevního cukru a inzulínu a mají prokázaný prospěch na zdraví. (3) Tedy čím více glukózy se uvolní do krve během prvních 2 hodin po jídle, tím je hodnota GI vyšší. Následkem zvýšené glykémie se vyplavuje inzulín, jehož množství odpovídá množství glukózy v krvi, a který glykémii snižuje k původní hladině.

1.1. Dělení potravin podle Glykemického indexu

Podle GI (srovnání s glukózou) se potraviny dají dělit na potraviny s:

- Nízkým glykemickým indexem - $GI < 55$
- Středním glykemickým indexem - $GI = 55-70$
- Vysokým glykemickým indexem - $GI > 70$

1.2. Potraviny s nízkým glykemickým indexem

Světová zdravotnická organizace (WHO) a Organizace pro potraviny a zemědělství (FAO) vydala v roce 1999 oficiální doporučení, aby lidé z rozvojových zemích založili své stravování na potravinách s nízkým GI.

Potraviny s nižším glykemickým indexem jsou prevencí před řadou běžných civilizačních chorob. Působí pozitivně na lidské zdraví a to hned v několika oblastech:

- pomáhá při redukci a kontrole hmotnosti - dochází ke zvýšené oxidaci tuků na místo sacharidů
- pomáhá kontrolovat množství tělesného tuku
- zvyšuje citlivost organismu k inzulínu
- snižuje hladinu inzulínu v krvi
- snižuje riziko srdečních onemocnění
- působí pozitivně na hladinu cholesterolu v krvi
- pomáhá udržovat kontrolu nad DM
- zlepšuje fyzickou výdrž
- zlepšuje mozkovou vytrvalost
- udržuje déle pocit sytosti a snižuje pocit hladu - udržuje poměrně stálou hladinu glukózy v krvi
- nestimuluje hormony vyvolávající nezvladatelnou chuť k jídlu

1.3. Potraviny s vysokým glykemickým indexem

Potraviny s vysokým GI způsobují náhlý vzestup a pokles hladiny krevního cukru. (4) Vzestup glykémie způsobuje uvolňování kortizonu a adrenalinu, hormonů, které podporují chuť k jídlu. Způsobují zvýšené ukládání tuku. Vysokoglykemická strava způsobuje reaktivní hypoglykémii a její projevy jako hyperaktivita s následnou únavou, třes, chuť k jídlu, zmatenost, slabost, závratě až bezvědomí...

Několik prospektivních observačních studií ukázalo, že konzumace potravin s vysokým GI je spojena se zvýšeným rizikem vzniku diabetu mellitu 2. typu, kardiovaskulárních nemocí a některých typů rakoviny. (5) Strava s vysokým GI je vhodná hlavně po fyzické zátěži, kdy slouží jako rychlé doplnění zásob sacharidů do buněk.

Výšku glykemického indexu by měli sledovat především diabetici, obézní lidé a lidé trpící kardiovaskulárními chorobami. Konzumace potravin s nízkým GI je také vhodná jako prevence před některými civilizačními chorobami, hlavně

obezity, DM, kardiovaskulárními a některými onkologickými onemocněními. U diabetiků takováto dieta pomáhá předcházet především komplikacím spojených s jejich nemocí.

1.4. Co ovlivňuje glykemický index

1.4.1. Druh škrobu

Glykemický index je nejvíce ovlivňován druhem škrobu v potravíně. Velmi důležitý je poměr amylozy a amylopektinu. Amylopektin je totiž lépe přístupný želatinizaci a tak potraviny, které ho obsahují více mají vyšší GI. Želatinizací škrobu se škrob stává lépe stravitelný a tím pádem se zvyšuje i jeho GI. Čím více obsahuje potravina amylozy, tím pomaleji bude docházet k její želatinizaci a tím bude mít nižší GI. K želatinizaci škrobových zrn dochází např. při varu. Hodně amylozy obsahují např. luštěniny, naopak málo je obsažena v bílé rýži.

1.4.2. Velikost částic

Velikost částic v potravíně také ovlivňuje želatinizaci škrobu a rychlost zažívání, protože čím jsou částice menší, tím mají větší povrch a tím více enzymů a vody na ně může působit. Takovéto částice jsou pak rychleji tráveny a způsobují vyšší GI. Příkladem toho je bílá mouka, která má vysoký GI. Zrna obilnin jsou tvořeny velkými částicemi a mají nízký GI, ale mletím se velikost částic zmenšuje.

1.4.3. Vlákna

Viskózní vlákna zvyšuje hustotu potravy v trávicím ústrojí, zpomaluje průchod potravy a snižuje účinek trávicích enzymů. (4) Obaly semen a luštěnin jsou tvořeny nerozpustnou vlákninou a tvoří bariéru, která zpomaluje působení enzymů na škrob uvnitř. I proto mají luštěniny nebo celozrnné výrobky nízký GI. Vlákna je ale zdrojem mnoha debat, jelikož nebyl prokázán žádný významný vztah mezi obsahem vlákniny v potravíně a výškou GI. Jenkins a kol. v testech několika potravin nenašel vůbec žádný vztah mezi GI a obsahem vlákniny v potravínách. (6) Navíc některé studie uvádějí, že za nižší GI je odpovědná jen rozpustná vlákna a jiné naopak, že nerozpustná vlákna.

1.4.4. Cukr

Cukr (sacharóza) brání želatinizaci škrobů, tím že sám váže vodu. Cukr je navíc složen z poloviny z glukózy a z poloviny z fruktózy, a proto se ze stejného množství sacharidů cukru uvolní jen polovina glukózy oproti sacharidům ze škrobu, které jsou tvořeny jen glukózou. A proto má cukr nižší GI než některé polysacharidové potraviny.

1.4.5. Kyseliny

Přidáním kyselin do stravy snížíme GI, protože kyselé prostředí způsobuje pomalejší vyprazdňování žaludku, a tím zpomaluje celé zažívání. Účinek jednotlivých organických kyselin je různý, ale u všech je přítomen. Účinné je už malé množství. V jedné studii byla glykemická odpověď s octem o 31% nižší než bez octu. (1) I jiné studie ukazují podobné výsledky. Stejně se chovají i zakysané mléčné výrobky nebo kvašené potraviny.

Tuk také zpomaluje vyprazdňování žaludku a tím snižuje GI stravy.

1.4.6. Zralost ovoce

Zralost ovoce je také jedním z faktorů, které mají vliv na výšku GI. Dobrým příkladem je banán, kdy má nedozrálý banán téměř poloviční hodnotu GI oproti přezrálému banánu. V nedozrálém banánu škrob tvoří 80-90% obsažených sacharidů, které se mění na volný cukr během zrání banánu. (1)

1.4.7. Kuchyňská úprava

GI je také ovlivněn způsobem kuchyňské přípravy. Čím více bude potravina obsahující škrob zahřívána, máčena, mleta nebo mačkána, tím více bude přístupná hydrolyze a trávení. (6) Taková potravina bude mít po dlouhé kulinářské úpravě vyšší GI než v původním stavu.

Právě o tyto vlivy opírají své argumenty odpůrci GI. Tvrdí, že nelze předpovědět GI potraviny, když se její GI mění např. kuchyňskou úpravou, zráním či skladováním nebo fyzikální formou. Své argumenty zakládají na tom, že se nemůže neodborné veřejnosti radit v jakém stupni zralosti či v jaké formě

konzumovat, nebo jakou kulinářskou úpravou připravovat určité potraviny. Ale když se můžou veřejnosti zveřejnit GI hodnoty potravin, proč by se po ní nemohlo chtít, aby si zapamatovala i několik málo informací o tom, jakým způsobem potravinu připravit, aby její GI bylo např. co nejnižší?

2. Sacharidy

Význam sacharidů ve výživě vyplývá ze skutečnosti, že kryjí polovinu a často dokonce valnou většinu energetické potřeby člověka, zpravidla 50-80 %. (7) Nejvyšší podíl sacharidů je zastoupen ve stravě obyvatel rozvojových zemí. Naopak nejméně sacharidů přijímají obyvatelé vyspělých zemí. Nejvíce zastoupenými sacharidy jsou škroby a sacharóza, u kojenců pak laktóza. Důležité je nejen množství, ale i kvalita přijímaných sacharidů. A právě kvalitu znázorňuje GI.

2.1. Dělení sacharidů

Sacharidy jsou heterogenní organické sloučeniny, tvořené zpravidla prvky uhlíku a vodou v poměru 1:1. Sacharidy obsažené v lidské stravě se dělí na využitelné a nevyužitelné. Nevyužitelné sacharidy zahrnují vlákninu, kterou náš trávicí systém není schopen štěpit a metabolizovat. Vlákna je součástí rostlinných buněčných membrán. Je to polysacharid tvořený různými druhy monosacharidů v jednom řetězci. Vlákna je sice nestravitelná, ale přesto ovlivňuje rychlost trávení.

Využitelné sacharidy se dělí podle počtu glukózových jednotek na monosacharidy, oligosacharidy a polysacharidy. Mezi monosacharidy patří glukóza, galaktóza a fruktóza. Oligosacharidy poskytují hydrolýzou 2-10 monosacharidových jednotek. (8) Z oligosacharidů se vyčleňují disacharidy, mezi které patří maltóza, laktóza a sacharóza. Polysacharidy jsou tvořeny více než 10 monosacharidovými jednotkami. Stravitelné polysacharidy jsou tvořeny vždy jedním druhem monosacharidů, nejčastěji glukózou. Mezi takové polysacharidy patří škroby a glykogen. Jejich řetězce obsahují stovky monosacharidových jednotek. Škroby jsou tvořeny 2 polysacharidovými částmi, amylozou a

amylopektinem. Amylóza je tvořena lineárním řetězcem, zatímco amylopektin složený rovněž výhradně z glukózových jednotek má řetězec větvený. (7)

2.2. Trávení sacharidů

Trávení sacharidů začíná již v ústech. Zde je ve slinách obsažen enzym α -amyláza (ptyalin), který štěpí především polysacharidy. Výsledkem štěpení jsou oligosacharidy. Toto štěpení pokračuje ještě při průchodu jícnem a chvíli v žaludku, než se začne secernovat kyselá žaludeční šťáva, jejíž nízké pH slinnou amylázu inaktivuje. (9) Nejintenzivněji se cukry zpracovávají v duodenu. V duodenu jsou oligosacharidy štěpeny pomocí pankreatické α -amylázy na disacharidy. Konečné štěpení na monosacharidy zastávají specifické disacharidázy, které jsou vylučovány enterocyty. Toto finální štěpení se neděje ve střevním lumen, ale na kartáčovém lemu enterocytů. Monosacharidy se poté vstřebávají střevní sliznicí do krevního oběhu, a to různou rychlostí. Galaktóza s glukóza se vstřebávají rychleji než fruktóza. Vstřebávání glukózy a galaktózy probíhá aktivním transportem.

3. Historie glykemického indexu

Teorii glykemického indexu poprvé popsal v roce 1981 profesor university Toronto dr. David Jenkins. Tato teorie byla založena na snaze pomoci diabetikům, jak se stravovat, aby minimalizovali své obtíže. Jenkins tehdy otestoval 62 potravin a jejich dopad na glykémii, své závěry uveřejnil v březnovém čísle časopisu American Journal of Clinical Nutrition ve článku: „Glykemický index potravin: fyziologický základ metabolismu sacharidů“.

Po uveřejnění konceptu GI se prováděli srovnávací výzkumy, které potvrdili pozitivní vliv na zdravotní stav lidí, hlavně diabetiků. Následujících 15 let se rozběhly stovky klinických studií v Británii, Francii, Itálii, Kanadě a Austrálii. Sám Jenkins provedl dalších minimálně 15 výzkumů zabývajících se glykemickým indexem. Teorie glykemického indexu má i mnoho odpůrců, v jejichž čele stojí USA.

V posledních letech začala hrát roli vedoucí obhájkyně GI profesorka Jennie Brand-Millerová z univerzity v Sydney. (1) Podílela se na tvorbě asi 50 knih o GI a je autorkou „Mezinárodních tabulek glykemického indexu“ vydaných v roce 2002 v časopise American Journal of Clinical Nutrition.

Teorie glykemického indexu byla rozšířením vlákninové teorie Burkitta a Trowella, kteří tvrdili, že jídla, která se pomaleji vstřebávají mohou mít metabolický prospěch ve vztahu k diabetu mellitu a ke snížení rizika srdečně cévních chorob. (10)

Před zavedením teorie glykemického indexu se odborníci na výživu domnívali, že naše tělo tráví a vstřebává jednoduché cukry rychle, a tím rapidně zvyšuje naši hladinu glukózy v krvi. (1) A naopak, že složené sacharidy se absorbují pomalu. Proto dříve byla snaha minimalizovat ze stravy jednoduché sacharidy a nahradit je komplexními. Hlavní výživová doporučení tkvěla v posuzování obsahu doporučených živin. Dnes je známo, že některé komplexní sacharidy mohou zvýšit glykémii i více než jednoduché cukry.

Před zavedením GI se zkoušelo mnoho různých diet, především ve snaze pomoci diabetikům. Mezi ně patřily např. vysoko-tuková dieta nebo nízko-cukerná dieta. Žádná z těchto diet však neměla nijak příznivý účinek, ačkoliv tuky a proteiny mají nízký glykemický index. V potaz se ale musí brát i jiná výživová kritéria.

U nás se odborná veřejnost začala glykemickým indexem zabývat asi s 20ti letým zpožděním, částečně také kvůli tehdejší politické situaci, ale hlavně proto, že se nejprve nové závěry musely ověřit a srovnat s dalšími výzkumy. V první studii se jako referenční potravina používal bílý chléb, jehož složení se ale liší v různých oblastech světa, což mohlo ovlivnit výsledky.

První pilotní studie u nás, ověřující v praxi stravování podle hodnot GI, byla zahájena v dubnu 2002 a měla trvat 1 rok. (11) Je zaměřena na rizikové pacienty, kteří nejčastěji trpí srdečně cévními poruchami, diabetem nebo poruchami metabolismu tuků.

4. Měření glykemického indexu

Glykemický index je míra síly potravy (respektive sacharidů v potravě) zvýšit hodnotu glukózy v krvi po jídle. (3) GI nové potravy nelze získat odhadem podle složení nebo GI podobné potravy. Hodnota GI se testuje na skupině 8-10 lidí po celonočním hladovění. Testované skupině se podá potrava, která obsahuje 50 nebo 25g využitelných sacharidů. Pokud by bylo obtížné vzhledem k objemu potravy sníst takové množství sacharidů, může se použít i např. jen 15g sacharidů. Poté se odebírají každých 15-30 minut po dobu 2 hodin krevní vzorky a laboratorně se měří hodnota glykémie. Měřením se získá křivka ukazující kolísání glykémie. Křivka ukazuje hodnoty glykovaného hemoglobinu po jídle. Tato získaná křivka se porovnává s křivkou glykémie vzniklou po podání stejného množství sacharidů referenční (kontrolní) potravy. Jako referenční potrava se používá glukóza nebo bílý chléb. Kontrolní potrava se testuje dvakrát až třikrát a vypočítá se průměrná hodnota, čímž se omezuje vliv denních výkyvů v hladině glukózy. (4) GI se může testovat i na diabetických, ale v tomto případě se vzorky odebírají po dobu 3 hodin. Pacienti s DM 2. typu potřebují mnohem delší dobu než 2 hodiny, aby se jejich hladina glukózy vrátila do normálních koncentrací, jestli vůbec. (6) Křivky glykémie se měří u každého testovaného zvlášť a pak se zprůměrnují, a tím se získá konečná hodnota GI.

4.1. Referenční potrava

Referenční potrava má GI 100. Problém ale je, že pokud se jako referenční potrava použije glukóza, pak má bílý chléb GI rovno 70. Takže hodnoty GI stejné potravy jsou jiné, pokud se použije bílý chléb místo glukózy. Naštěstí se hodnoty GI dají snadno převést. Tedy na stupnici, kde se glukóza rovná 100, se GI vynásobí číslem 1.4, a tím se upraví na hodnotu na stupnici, kde se 100 rovná bílému chlebu. (1) A naopak ze stupnice užívající bílý chléb jako referenční potravu lze hodnoty převést na stupnici, kde se glukóza rovná 100 vynásobením hodnotou 0.7. V posledních letech se ale dává přednost glukózové stupnici, protože složení bílého chleba se v různých částech světa liší a protože je přesnější stanovit 50g glukózy.

U některých potravin nelze GI měřit standardní cestou, protože obsahují tak malé množství sacharidů, že by nebylo možné jich najednou sníst požadované množství. U takových potravin je GI buď nula nebo není stanoveno.

4.2. Měření směsi potravin

Jednotlivé potraviny se ale málokdy jedí samostatně. GI pro směs potravin nebo pokrm se dá odhadnout výpočtem. 12 z 15 studií testujících GI směsí potravin potvrdila spolehlivost tohoto výpočtu. K výpočtu je nutné znát obsah sacharidů v jednotlivých potravinách. Pro každou potravinu se určí kolik procent sacharidů pochází právě z ní. GI oné potraviny se vynásobí odpovídajícími procenty sacharidů. A takto získané výsledky všech potravin se nakonec sečtou. Výsledkem je předpokládaný GI celé směsi.

4.3. Nové metody měření

Dnes se otevírá i otázka měření GI „in vitro“. Výhodou takovéto metody je nejen to, že je méně časově i finančně náročná, ale je také neinvazivní z hlediska lidského organismu. Zatím bylo jen pár potravin testováno, jak „in vivo“, tak „in vitro“. Takže je možné, že některé vnitřní faktory organismu ovlivňující glykémii „in vivo“, se nepodaří přenést do testu „in vitro“. Nynější výsledky testů naměřených „in vitro“ se spíše liší od hodnot naměřených „in vivo“.

5. Rozdíly v hodnotách glykemického indexu

Odpůrci glykemického indexu jako jeden ze svých argumentů používají i to, že se hodnoty GI pro stejná jídla občas liší. Důvodů rozdílností v hodnotách může být několik. Rozdíly mohou souviset s výrobou, rozdílností použitých přísad, metodami měření, nebo s biologickou rozmanitostí potravin.

5.1. Výroba potravin

GI potraviny se může časem změnit, pokud výrobce změní výrobní technologii.

Rozdíly mohou být ve fyzikální a chemické charakteristice potraviny, což může být způsobeno požitím různých přísad při výrobě podobných potravin. Rozdíly mohou též vzniknout při použití rozdílné metody zpracování potraviny.

5.2. Metody měření

Další důvod různých hodnot GI pro očividně podobné potraviny je, že v různých částech světa se používají rozdílné testovací metody. (5) Rozdíly mohou vzniknout při použití různých vzorků krve, při rozdílné době trvání experimentu nebo při podání různě velké porce potraviny. Jedním z problémů je, že některé laboratoře používají kapilární a některé venózní krev. V testech se zjistilo, že používání kapilární krve přináší méně rozdílů mezi jednotlivci a také mezi výslednými hodnotami GI. Ačkoliv jsou hodnoty získané z obou typů krve vysoce spjaté, jako spolehlivější ukazatel se zdá být použití krve kapilární. Jedním z důvodů tohoto rozhodnutí je i fakt, že při měření postprandiální glykémie se naměřené hodnoty glukózy změny výrazněji v kapilární krvi.

Výsledky GI se mohou lišit také kvůli metodě užití pro stanovení obsahu sacharidů v potravine. Pro měření GI by se ale měla používat jen dostupná část sacharidů. Ta se může vypočítat jako souhrn škrobů a cukrů obsažených v potravine. Některé laboratoře používají dostupná data o složení potraviny, která mohou do obsahu sacharidů započítávat i nevyužitelné sacharidy, jako vlákninu. Tato metoda způsobí že naměřené hodnoty GI se liší zejména u potravin s vysokým obsahem vlákniny.

Problém v měření využitelných sacharidů může znamenat používání nových cukernatých alkoholů, které se v tenkém střevě nevstřebávají kompletně.

5.3. Rostlinné druhy

U některých rostlinných potravin se hodnoty GI liší druh od druhu. Jednou z takovýchto potravin je rýže. Zde jsou rozdíly v hodnotách GI značné a souvisejí s druhovou rozmanitostí. Důvodem je složení škrobu jednotlivých druhů rýže, které

obsahují různý poměr amylozy a amylopektinu. Amylopektin je tráven rychleji než amyloza, a proto druh, který obsahuje více amylopektinu má i vyšší GI.

6. Glykemická nálož

V roce 1997 byl představen koncept glykemické nálože (GL) výzkumníky Harvardské univerzity pro hodnocení celkové glykemického efektu v porci potravin. (5) GL je relativně nový způsob jak odhadnout obsah konzumovaných sacharidů, který bere v potaz glykemický index, ale podává ucelenější obraz než samotný glykemický index.(1) GI určuje jak rychle se sacharidy stráví, ale nebere v potaz, kolik sacharidů je obsaženo v jedné porci. Celková glykémie je totiž ovlivněna nejen rychlostí vstřebávání sacharidů, ale také jejich množstvím. A to udávají hodnoty GL.

Glykemická nálož se vypočítá vynásobením hodnoty GI celkovým obsahem dostupných sacharidů v porci a vydělením 100. Pro výpočet GL se používá hodnota GI, kde je jako referenční potravinou použita glukóza. Obsah sacharidů je získán z referenčního listu nebo z příslušných tabulek o složení potravin. Porce jednotlivých potravin jsou různé, stanovené podle běžně konzumovaných množství dané potravin.

Dělení potravin podle glykemické nálože:

- nízká GL < 11
- střední GL - 11 - 19
- vysoká GL > 19

Potravin s nízkou glykemickou náloží mají vždy nízký glykemický index, ale ty, které mají GI střední nebo vysoký mohou mít GL stejně tak nízký jako vysoký. Například meloun má vysoký GI, ale celkový počet sacharidů je malý, takže glykemická nálož melounu je nízká.

7. Glykemický index a nemoci

7.1. Fyziologie

Přijaté sacharidy se v trávicím traktu štěpí na nejjednodušší části - monosacharidy, hlavně na glukózu. Jednoduché cukry jsou vstřebány do portální krve a dopraveny do jater, poté mohou být využity jako zdroj energie, nebo mohou být uloženy jako zásoba energie v podobě glykogenu nebo tuku. To, jakou rychlostí se do krve monosacharidy uvolní a jak moc prudce zvýší celkovou glykémii, popisuje glykemický index.

7.1.1. Hormony regulující glykémii

Hladina glykémie je udržována hormony vylučovanými Langerhansovými ostrůvkami v pankreatu. Většina tkáně Langerhansových ostrůvků vylučuje inzulín. Zbytek tkáně pak secernuje glukagon, antagonistu inzulínu a jiné parakrinně působící hormony, jako je somatostatin nebo gastrin. Inzulín a glukagon regulují hladinu glykémie tak, aby se udržovala ve fyziologickém rozmezí 3,5-5,5 mmol/l. (9) Další funkcí inzulínu a glukagonu je regulovat glykogenezi a lipogenezi a tím usnadňovat tvorbu energetických zásob, ale také podporovat výdej energie z těchto zásob. Inzulín snižuje glykémii zvýšením průniku glukózy do buněk a omezením výdeje glukózy z jater. (12) Působí na svalovou tkáň a játra, kde způsobuje glykogenezi. Ke zvýšení syntézy glykogenu dochází pod vlivem inzulínu díky rychlé aktivaci glykogensyntázy a inhibici fosforylázy. (13) Inzulín také tlumí jaterní glukoneogenezi. V adipocytech stimuluje syntézu mastných kyselin a glycerol-3-fosfátu, které jsou nutné pro syntézu triacylglycerolů. Inzulín tlumí hormon-senzitivní lipázu a tím inhibuje lipolýzu. Mezi další účinky inzulínu patří vliv na koncentraci sodíku a draslíku v extracelulární tekutině. Inzulín podporuje reabsorpci sodíku v tubulech ledvin a vstup draslíku do buněk. Inzulín dále podporuje vstup aminokyselin do svalových buněk a proteosyntézu. Glukagon naopak glykémii zvyšuje a to tím, že podporuje tvorbu glukózy v játrech. Dochází k tomu prostřednictvím stimulace glykogenolýzy, glukoneogeneze a inhibice glykogeneze. V adipocytech podporuje lipolýzu aktivací karnitinového přenašečového systému.

Sekrece hormonů je regulována jednoduchou zpětnou vazbou, závisící na aktuální hladině krevní glukózy. Dále se na regulaci podílí vegetativní nervový systém a parakrinně působící hormony. Parasympatikus a jeho neurotransmitter acetylcholin, GIP (gastrický inhibiční polypeptid), GLP-1 (glukagon-like peptid 1), VIP (vazoaktivní intestinální polypeptid), GRP (gastrin releasing polypeptid) glukagon, tyreoliberin, gonádoliberin, adrenokortikotropin a opioidy stimulují uvolňování inzulínu. Naproti tomu sympatikus, noradrenalin, IAPP, peptid YY, CRF, pankreastatin a biogenní aminy tlumí inzulínovou sekreci. Inzulín je účinnější než glukagon, a tudíž je hlavním regulátorem glykémie. Glukagon se uplatňuje hlavně při zátěži organismu.

7.1.2 Vstup glukózy do buněk

Inzulín snižuje krevní glukózu tím, že ji posílá z krve do buněk, kde se skladuje jako tuk.(1) Při velkém a rychlém zvýšení glykémie se ale vyplaví nadbytek inzulínu, který se snaží uložit glukózu do buněk co nejrychleji, aby snížil glykémii. Nadbytek inzulínu také způsobí, že glykémie klesne příliš, což vyvolá hypoglykémii, únavu a hlad. Dotyčný se nají, glykémie opět stoupne, vyplaví se další inzulín a tak pořád dokola. Toto nastává po konzumaci potravin s vysokým glykemickým indexem nebo vysokou glykemickou náloží. Několik prospektivních observačních studií ukázalo, že chronická konzumace jídel s vysokou glykemickou náloží je vztažena hlavně ke zvýšení rizika vzniku diabetu mellitu 2. typu, kardiovaskulárních nemocí a některých rakovin. (5)

Buněčná membrána je pro glukózu nepropustná. V membráně všech buněk existují specifické nosiče pro glukózu zvané glukózové transportéry (GLUT). (14) Tyto transportéry usnadňují průchod glukózy do buněk. Tkáně v organismu se dělí na inzulíndependentní a non-inzulíndependentní podle toho jak na ně působí inzulín. Glukózové transportéry v inzulíndependentních tkáních, což jsou svaly, tuk a játra, jsou aktivovány inzulínem. V ostatních tkáních, non-inzulíndependentních, je zprostředkován glukózový transport podle koncentračního spádu. Příkladem non-inzulíndependentní tkáně je mozek, který v klidu využívá asi 70% glukózy, takže přesun většiny glukózy do buněk není závislý na přítomnosti inzulínu.

Inzulín působí přes receptor na buněčné membráně. Počet receptorů se může měnit. Fyzická aktivita počet receptorů zvyšuje, zatímco vysoká hladina inzulínu v plazmě a obezita jejich počet snižuje.

7.1.3. Vztah glykémie a inzulinémie

Vylučování inzulínu nejvíce ovlivňuje příjem sacharidů, ale i některé aminokyseliny mohou stimulovat sekreci inzulínu, vliv mastných kyselin není dosud jednoznačně dokázán. Na rozdíl od sacharidů ale neovlivňují také glykémii. Odpověď inzulínu v plazmě se zvýší mnohem větší rychlostí, než odpověď glukózy v plazmě. (6) Podle Holt a kol. je inzulinová odpověď spjata s glukózovou odpovědí jen ze 23%. Další faktory, které ovlivňují vyplavení inzulínu, jsou osmolalita, vazkost střevního obsahu, rychlost žaludečního vyprazdňování, sekrece střevních hormonů, stupeň obezity, věk i pohlaví. Hladina inzulínu v krvi určuje, jestli organismus bude spalovat tuk nebo sacharidy. Pokud je hladina inzulínu nízká, jako např. ráno při vstávání, tělo využívá pro tvorbu energie tukové zásoby. Pokud je však inzulinémie vysoká, tělo spaluje na energii přednostně sacharidy. Nevyužité tuky se v takovém případě ukládají do zásoby.

7.1.4. Hyperinzulinémie a inzulinová rezistence

Hyperinzulinémie vede ke vzniku inzulinové rezistence. Hyperinzulinémie je definována jako situace, kdy hladiny plazmatického inzulínu jsou vyšší než hladiny očekávané pro danou plazmatickou hladinu glukózy. (13) Na lačno se považuje za hyperinzulinémii hladina inzulínu vyšší než 25 $\mu\text{U/ml}$ krve. Inzulinová rezistence je popsána jako situace, kdy normální množství inzulínu způsobuje subnormální odpověď. To znamená, že buňky jsou necitlivé na inzulín. Tkáně nereagují ani na malé zvýšení inzulínu. (4) Vzniká relativní hyperglykémie. Organismus se tento stav snaží zvládnout tím, že vyrábí stále více inzulínu, což časem vede k vyčerpání beta-buněk pankreatu a k rozvoji diabetu mellitu 2. typu.

Naopak inzulinová citlivost je jevem žádoucím. V tomto případě buňky reagují velmi dobře již na malé dávky inzulínu. Inzulinová senzitivita je individuální záležitost a navíc pozitivně koreluje s plazmatickou hladinou HDL cholesterolu. Dá se ale ovlivnit různými způsoby. Např. fyzickou aktivitou nebo

vhodnou stravou se sníženým kalorickým příjmem, se správným zastoupením jednotlivých živin, vlákniny a jiných látek se inzulínová citlivost zvyšuje.

7.2. GI a obezita

Hmotnost člověka je dána rovnováhou mezi příjmem a výdejem energie. Jeden z největších problémů vyspělých zemí v dnešní době je obezita. Její prevalence stoupá a za posledních 20 let se její výskyt zdvojnásobil. Dnes trpí obezitou více než 40% dospělé populace. Příčin obezity je více. Jednu z rolí hraje dědičnost. Další příčiny jsou nízká fyzická aktivita, hojná, energeticky bohatá strava, sociální a ekonomické vlivy. Nadváha zvyšuje riziko srdečního onemocnění, cukrovky, vysokého krevního tlaku, dny, žlučových kamenů, dechové apnoe a artritidy. (4)

Dříve převládal názor, že správná dieta, která by vedla ke snížení tělesné hmotnosti, má být vysoko-sacharidová a s nízkým obsahem tuků, a tato strava má být navíc podpořena zvýšením fyzické aktivity. Obhájci GI ale tvrdí, že ohled by se neměl brát jen na množství jednotlivých živin, ale i jejich kvalitu. Nízkoglykemická strava podle několika výzkumů zlepšuje kontrolu tělesné hmotnosti a také podporuje její snižování.

7.2.1. Vliv GI na tělesnou hmotnost

Nízkoglykemické potraviny mohou zlepšit kontrolu váhy 2 způsoby:

- 1) podporují sytost;
- 2) podporují oxidaci tuků místo oxidace sacharidů. (14)

Příčiny těchto 2 jevů tkví v pomalejším trávení a absorbování nízkoglykemických potravin a jejich následného vlivu na postprandiální hladinu glukózy a inzulínu v krvi. Potraviny s nízkým GI jsou sytější než potraviny s vysokým GI, a tak způsobují, že člověk sní při následujícím jídle méně potravin, a tudíž přijme menší množství energie. Nízkoglykemické potraviny procházejí delší dobu trávicím traktem, a tak působí delší dobu na přítomné receptory. Pocit sytosti je způsoben větší hladinou cholecystokininu, kterého se tak uvolní více po potravinách s nízkým GI.

Naopak potraviny s vysokým GI vyvolají rychlý vzestup hladiny inzulínu, který způsobí rychlý pokles koncentrace glukózy a mastných kyselin v krvi, dočasně i pod výchozí hladinu. Nedostatek energetických substrátů v cirkulující krvi vnímají receptory v mozku, díky kterým máme pocit hladu.

Postprandiální vzestup hladin inzulínu a glukózy způsobuje rychlou aktivaci klíčových rychlost-limitujících enzymů, a tím podporuje rychlejší oxidaci sacharidů a tlumí oxidaci tuků. Chronická hyperglykémie a hyperinzulinémie snižuje účinek rychlost-limitujících enzymů a mění tak schopnost oxidovat tuky. Některé důkazy potvrzují, že vysokoglykemická strava, způsobující chronickou hyperglykémii a hyperinzulinémii, může snižovat schopnost oxidace tuků a tím zvyšovat jejich ukládání v organismu. K tomu jsou náchylní hlavně lidé s inzulínovou rezistencí. Po stravě s nízkým GI organismus nevyučuje tolik inzulínu, takže organismus může oxidovat tuky. Nižší schopnost oxidovat mastné kyseliny se vyskytuje u některých obézních lidí, a některé prospektivní studie jí dávají dohromady se zvýšeným přibíráním tuku. Vyšší oxidace sacharidů na úkor tuků byla zjištěna i pokud je vysokoglykemické jídlo zkonsumováno 1-2 hodiny před cvičením. Vyšší zásoba glykogenu u obézních jedinců také brání využití tuků jako energetického zdroje. Organismus přednostně využívá nashromážděný glykogen místo tuků. Pokud následuje jídlo s vysokým GI, zásoby glykogenu se obnoví a proces se opakuje.

7.2.2. Epidemiologické důkazy

Fakt, že nízkoglykemické potraviny zasytí více než podobné potraviny s vysokým GI, potvrzuje 16 ze 17 studií. V jedné studii se zjistilo, že spontánní požadavek jídla u lidí bez hodinek, je spjat s poklesy glykémie. V jiném výzkumu na obézních dospívajících chlapcích bylo zjištěno, že konzumace potravin ve zbytku dne je o 53% vyšší po snídani a obědě s vysokým GI oproti nízkému GI. Vysokoglykemická strava byla spjata s nižší koncentrací mastných kyselin a glukagonu a naopak s vyšší koncentrací epinefrinu a růstového hormonu v plazmě.

Dříve se na redukci hmotnosti používaly nízkotučné diety s vysokým podílem sacharidů. Ale ukázalo, že po ukončení takovéto diety došlo časem k opětovnému nárůstu hmotnosti. Slabber a kol. (15) ve svém výzkumu zjistili, že člověk hubne dál i po ukončení diety založené na stravě s nízkým GI. Ve svém výzkumu krmili obézní ženy 12 týdnů dietami se sníženým obsahem energie, které se mezi sebou lišily jen v GI. Během této doby nebyl u žen nalezen významný rozdíl v úbytku váhy mezi jednotlivými dietami. Po ukončení diety byla vedena průřezová studie, které zjistila vyšší pokles váhy a nižší hladinu inzulínu na lačno u žen konzumujících nízkoglykemickou stravou.

Studie mužů s nadváhou vedená Bouchém a kol. (16) zjistila pokles tuku, zejména abdominálního, u mužů, kteří se po dobu 5 týdnů stravovali dietou s nízkým GI na rozdíl od těch s vysokoglykemickou stravou. A to i přes to, že ani u jedné skupiny nedošlo k rozdílům ve váze. Mimo snížení hmoty tuku se také snížila exprese „ob“ genu v podkožní tukové tkáni. Snížení zásob břišního tuku po nízkoglykemické dietě podpořila i evropská studie na diabetických 1. typu.

Robert a kol. (17) ve studii vedené na 70 těhotných ženách zjistil, že GI může ovlivnit váhu a vývoj plodu v těhotenství. Plod je vyživován mateřskou glukózou z pupečnickové krve, takže hladina glukózy má vliv na jeho vývoj. Během gravidity byly ženy pověřeny se stravovat podle diety s nízkým resp. středním až vysokým GI. Po porodu se sledovaly antropometrické ukazatele dětí. Děti, které se narodily ženám s vysokoglykemickou stravou, měly vyšší porodní váhu a vyšší procento tuku než děti žen s nízkoglykemickou dietou. 33% dětí žen s dietou s vysokým GI mělo porodní váhu nad 90. percentilem. Vyšší porodní váha a množství tuku u novorozenců jsou predisponujícími faktory pro vznik obezity a chronických nemocí ve vyšším věku.

Výsledky některých studií tvrdí, že glykemický efekt stravy má vliv na skladování energetických zásob v organismu. V Burkeho studii (18) na dobře trénovaných mladých mužích konzumujících dlouhodobě stravu s vysokým GI byla naměřena po delším cvičení po jednodenním zotavení hodnota svalového

glykogenu o 48% vyšší. Hodnota byla srovnána s muži, kteří konzumují nízkoglykemickou stravu se stejným rozložením živin jako předchozí skupina.

Pro studium dlouhodobějšího vlivu glykemického indexu se používají výzkumy na zvířatech, zejména na krysách. Ve studii trvající 32 týdnů byly mladé krysy krmeny stravou s vysokým resp. nízkým GI. Krysy byly krmeny dvakrát denně a složení živin bylo podobné moderní západní stravě, aby se napodobilo stravování lidí. Po 32 týdnech zůstala váha krys krmených nízkoglykemickou dietou stejná, na rozdíl od druhé skupiny, kde byl nárůst hmotnosti o 16%. O 40% tělního tuku více bylo naměřeno u krys s vysokoglykemickou dietou a průměrná váha útrobního tuku byla dvojnásobná. Na konci studie byla u krys s vysokoglykemickou dietou značně snížena celo-tělní oxidace mastných kyselin, zvýšená rychlost jaterní lipogeneze a vyšší zásoby glykogenu v játrech a červených svalech.

7.3. GI a diabetes mellitus

7.3.1. Etiopatogeneze diabetu mellitu

Glykemický index byl původně vyvinut, aby pomáhal v léčbě a zvládnutí cukrovky (diabetes mellitus, DM). DM patří mezi nejčastější choroby na světě, který se projevuje nedostatečným účinkem inzulínu. Nedostatečný účinek může být způsoben buď poruchou sekrece inzulínu anebo rezistencí periferních tkání na inzulín. (19) Příznaky onemocnění souvisejí se zvýšenou glykemií. Existují 2 hlavní typy diabetu. DM 1. typu je způsoben poškozením β -buněk pankreatu, které nejsou schopny produkovat dostatek inzulínu. DM 2. typu je charakteristický tím, že fyziologická dávka inzulínu nemá dostatečný účinek na periferní tkáň. Ve vzniku cukrovky hraje roli dědičnost. Rozvoj DM zejména 2. typu se dá zpomalit správným životním stylem. Rizikové faktory pro vznik diabetu jsou obezita, stravovací návyky, fyzická inaktivita a genetika. Tyto faktory vedou ke vzniku inzulínové rezistence. DM je navíc sám o sobě také rizikovým faktorem některých dalších chorob, jako je ateroskleróza, hypertenze a obezita. Chronická hyperglykémie vede k vyčerpání β -buněk, což může způsobit glukózou intoleranci a následně diabetes. Mechanismus tohoto jevu není zcela jasný. Vychází buď

z nadměrné sekrece inzulínu, nebo z toxického působení hyperglykémie na β -buňky. Proto by se incidence DM měla snížit zmenšením inzulínové požadavky nebo zlepšením citlivosti na inzulín.

7.3.2. Epidemiologické důkazy

Z mnoha výzkumů vyplývá, že nízkoglykemická strava by mohla nejenom sloužit jako prevence před vznikem komplikací spojených s DM, ale mohla by i snížit riziko rozvoje samotného onemocnění.

Jednotlivé sacharidy se liší svým vlivem na hodnoty glukózy a inzulínu v krvi. Důkazy tvrdí, že příjem stravy s vysokým GI může alespoň krátkodobě zvýšit inzulínovou rezistenci. Po konzumaci potravy s vysokým GI dojde po pár hodinách k poklesu glykémie pod původní hladinu. Tento pokles vede ke zvýšené sekreci antagonistických hormonů, které podporují uvolňování volných mastných kyselin.

Frost a kol. (20) ve svém výzkumu pověřily ženy jíst po 3 týdny stravu s vysokým resp. nízkým GI. V obou skupinách byly ženy zdravé, ale také ty, které prodělaly koronární příhodu. U žen, které konzumovaly vysokoglykemickou stravu byla inzulínová rezistence vyšší než u těch, které se stravovaly stravou s nízkým GI. A tento efekt byl výraznější u těch, které měly na začátku výzkumu inzulínovou rezistenci vyšší.

Metabolický vliv stejné stravy se liší mezi jednotlivci a populacemi, zejména podle stupně jejich tloušťky a fyzické aktivity. Protože obezita je hlavním faktorem inzulínové rezistence. (21) V studii Jeppesena a kol. (22) byl nepříznivý vliv stravy s vysokou glykemickou náloží (GL) na hladinu triglyceridů na lačno mnohem větší u žen s BMI nad 25 než u žen s BMI pod 25.

Willett a kol. ve své studii sledovali hladinu triglyceridů na lačno ve skupině žen po menopauze. Jednotlivě hodnotili vztahy mezi hladinou triglyceridů a celkovým obsahem konzumovaných sacharidů, glykemickým indexem a glykemickou náloží ve stravě. Zjistili, že největší vztah byl mezi triglyceridy a GL.

Ženy, jejichž strava měla nejvyšší GL, měly koncentraci triglyceridů téměř dvakrát vyšší než ženy s nejnižším GL.

Otázku, jestli je strava s vysokým glykemickým indexem spojena s vyšším rizikem vzniku DM, hodnotí velké prospektivní studie „Nurses' health“ na ženách a „Health professionals follow up“ na mužích. V obou studiích vyplňovali dobrovolníci dotazník o tom, jak často konzumují určité potraviny (food frequency questionnaire, FFQ). Několik desítek tisíc žen vyplnilo tento dotazník v letech 1980 a poté 1986. Výsledky studie ukázaly, že vyšší riziko vzniku DM mají ženy, které často konzumují bílý chléb a brambory, které mají vysoký GI. Z 65173 dotazníků z roku 1986 byly vypočítány celkové hodnoty GI a GL celkové stravy a byly spjaty s 915 případy DM 2. typu diagnostikovanými v roce 1992. Bylo zjištěno, že ženy konzumující nejvyšší GL a nejméně cereální vlákniny mají 2,5krát vyšší riziko vzniku DM než ženy, které se stravují stravou s nejnižším GL a nejvíce vlákniny. Při hodnocení byl brán ohled na věk, BMI, příjem alkoholu a fyzickou aktivitu. Stejně tak byl k riziku vzniku DM vztažen poměr rafinovaných a celozrnných potravin ve stravě. Studie neukázala žádný vztah k celkovému příjmu sacharidů nebo tuků.

Podobného výsledku bylo dosaženo ve studii Health Professional follow up, kde bylo riziko vzniku DM 2,17krát vyšší u mužů s nejvyšším GL a nejnižším příjmem cereální vlákniny.

Tyto 2 studie jsou však často kritizovány zejména proto, že se opírají o dotazníky o frekvenci konzumovaných potravin. Dobrovolníci v nich odhadují množství potravin, které zkonsumují za rok, a velikost porcí. A právě tyto odhadnutá čísla jsou zdrojem rozporů.

Proto se i otázce opakovatelnosti a spolehlivosti těchto dotazníků věnovalo několik studií. Jednou z nich je i studie Emilyho a kol. (23) kteří na 141 švédských mužích hodnotili validitu FFQ. Muži byli pověřeni 2krát vyplnit FFQ a to s ročním odstupem. Jako referenční metoda byl zvolen týdenní záznam s vážením všech zkonsumovaných potravin, kteří dobrovolníci vyplnili také 2krát a to s půl ročním odstupem. U 70% dotázaných byly hodnoty GI z obou metod ve stejné pětině. V případě GL byly data ve stejné pětině dokonce u 79% účastníků. Jen u 0-2% byl

rozdíl mezi hodnotami získanými z FFQ a referenční metody velmi nesouhlasný. Vypočtením hodnot GI bylo zjištěno, že dobrovolníci mírně podhodnocovali výšku GI, a to v průměru o 2 jednotky. Výsledkem studie bylo, že opakovatelnost a validita měření hodnot GI, GL a celkového obsahu sacharidů užívajících FFQ je podobná jako při užití jiných metod.

V léčbě diabetu je hlavní snahou snížit glykémii a předcházet hypoglykemiím a komplikacím. Dlouhodobá hyperglykémie podporuje glykosylaci proteinů, což je faktor způsobující komplikace. 8 z 9 studií vedených mezi diabetiky 1. a 2. typů ukazuje, že nízkoglykemická strava snižuje tvorbu glykovaného hemoglobinu a tím i komplikací. Výsledkem snížení GI o 10% bude snížení rizika komplikací o 10%. Strava s nízkých GI také sníží počet hypoglykemických stavů, protože udržuje stabilnější hladinu krevní glukózy.

7.4. Glykemický index a srdečně-cévní choroby

7.4.1. Etiopatogeneze srdečně-cévních chorob

Srdečně-cévní onemocnění jsou nejčastější příčinou úmrtí ve vyspělých zemích. Nejčastějším podkladem těchto stavů je ateroskleróza, popřípadě vznik trombózy. Ateroskleróza je nyní pojímána jako dlouhodobě pomalu probíhající zánět, který začíná řadu desetiletí před klinickou manifestací ischemické choroby srdeční, mozkových cévních příhod a ischemické choroby dolních končetin. (13) Existuje mnoho rizikových faktorů, které podporují rozvoj srdečně-cévních chorob. Správnou prevencí rizikových faktorů lze těmto onemocněním předejít. Riziko srdečního onemocnění se zvyšuje při kouření, vysokém krevním tlaku, diabetu či porušené glukózové toleranci, vysokém cholesterolu, při nadváze anebo obezitě a nedostatku pohybu. (4)

Zvýšená glykémie urychluje oxidaci a dochází ke zvýšené spotřebě antioxidantů. Oxidované lipidy jsou agresivní vůči cévní stěně, kde se časem rozvine zánět. Dochází k proliferaci buněk a k ukládání cizích látek do cévní stěny, k jejímu zesílení a tím ke zúžení průsvitu cév. Tento stav vede ke snížení průtoku krve postiženou oblastí, k vyššímu riziku tvorby trombóz, ale i ke zvýšení krevního tlaku. Hyperinzulinémie navíc zvyšuje krevní srážlivost, je zvýšena hladina

fibrinogenu a krevní viskozita. Dále zvyšuje syntézu cholesterolu a podporuje aktivitu LDL cholesterolu. Působení inzulínu podporuje aterogenezi následujícími ději. Stimuluje tvorbu růstových faktorů, tukových proužků a pojivové tkáně, způsobuje proliferaci myocytů, zvyšuje hladinu plazmatického endotelinu 1 (vyvolává vazokonstrikci) a hladinu inhibitoru plazminogenového aktivátoru 1 (tlumí fibrinolýzu). Není ale jasné, zda je hyperinzulinémie příčina aterogeneze nebo se jedná o paralelní jev.

7.4.2. Epidemiologické důkazy

Snížení glykemického indexu ve stravě pozitivně ovlivňuje některé rizikové faktory. V 10-leté studii na 75000 ženách Liu a kol. (24) zjistil, že ženy s BMI nad 23, které mají glykemickou nálož stravy v horní třetině sledovaných, mají dvojnásobné riziko srdečně cévních chorob. Během studie došlo asi k 750 infarktům myokardu, z nichž 200 končilo fatálně. Byl brán ohled i na jiné rizikové faktory. GI stravy zkoumaných žen bylo spočítáno podle dotazníku o frekvenci konzumovaných potravin.

Aby nedocházelo ke vzniku trombů musí být udržována rovnováha mezi krevní srážlivostí a fibrinolýzou. Snížený vstup glukózy do buněk stimulovaný inzulínem může přispět k delšímu trvání hyperinzulinémie, během které převládá nepříznivý krevní lipidový a fibrinolytický profil, a přispívá k aterosklerotickým procesům. (25) Frost a kol. (26) ve studii na 90 ženách zjistil, že nízkoglykemická strava podávaná po dobu 4 týdnů významně zvýšila přísun glukózy do buněk stimulovaný inzulínem. Do studie byly vzaty ženy s i bez prodělané srdečně-cévní příhody. Ženy se srdečně cévní chorobou měly před studií výrazně nižší příjem glukózy do buněk. Po stravě s nízkým GI se zvýšil příjem glukózy do buněk a byla naměřena nižší hladině glykémie, ale hodnota HDL cholesterolu se nezměnila nijak významně.

Hyperinzulinémie způsobuje zvýšení krevní srážlivosti, a proto je rizikovým faktorem pro vznik trombů. Ve studii Wolevera a kol. (27) dostávalo 15 lidí trpících DM 2. typu po dobu 14 dnů stravu s vysokým resp. nízkým GI. U pacientů

s nízkoglykemickou dietou bylo naměřeno snížení glykémie o 29%, snížení urinary C-peptidu, který reprezentuje sekreci inzulínu, o 30% a snížení plazmového fruktosaminu a celkového cholesterolu oproti těm, kteří konzumovali stravu s vysokým GI.

Nízká hodnota HDL-cholesterolu a vysoká hodnota celkového cholesterolu zvyšuje riziko vzniku srdečně cévní choroby. Podle průřezové studie na 1400 Britech vedené Frostem a kol. (28) GI stravy má vliv na hodnotu HDL-cholesterolu. Výsledky ukázaly, že lidé konzumující stravu s nejvyšším GI měly HDL-cholesterol v séru o 0,25 mmol/l nižší než lidé se stravou s nejnižším GI. Snížení 0,25 mmol/l odpovídá zvýšení rizika o 29%. Vyšší rozdíly byly zjištěny u žen.

Podobného závěru dosáhli ve své studii Ford a Liu.

Jenkins a kol. (29) zkoumal vliv GI na pacienty s dyslipidemií. Zjistil, že zatímco na některé typy dyslipidémie nemá výška GI téměř žádný vliv, jiné typy, charakteristické vysokou hladinou triacylglycerolů, jsou ovlivňovány pozitivně. Skupina 30 pacientů byla pověřena jíst po 30 dnů vysokoglykemickou, poté 30 dnů nízkoglykemickou a nakonec opět vysokoglykemickou stravu. U těch, kteří reagovali na výšku GI došlo k významnému snížení hladiny triacylglycerolů, LDL-cholesterolu a celkového cholesterolu.

Jarvi a kol.(30) na skupině 20 pacientů s DM 2.typu, kteří jedli po 24 dnů stravu s vysokým resp. nízkým GI, zjistili, že nízkoglykemická dieta vedla k významnému zlepšení metabolického profilu. U obou diet došlo ke zlepšení inzulínové senzitivity, u diety s nízkým GI více. U obou diet došlo ke snížení hladiny inzulínu, glykovaného hemoglobinu, fruktosaminu, glykémie na lačno a HDL-cholesterolu. U nízkoglykemické stravy byl dále snížen celkový cholesterol v séru, LDL-cholesterol a apolipoprotein B. Hladina neesterifikovaných mastných kyselin byla nižší po stravě s vysokým GI.

7.5. GI a rakovina

Rakovina je jednou ze závažných příčin morbidity a mortality. (31) Navíc její incidence se každoročně zvyšuje. Tato fakta nutí odborníky k většímu výzkumu v oblasti prevence. Jednou ze zkoumaných možností jsou různé dietní faktory. Mechanismus, kterým potraviny ovlivňují vznik rakoviny, je však stále nejasný. Do vztahu s rakovinou se dává vláknina, antioxidanty a nyní i glykemický index. GI je spojován zejména s karcinomem tlustého střeva, prsu, vaječníku, dělohy, pankreatu a prostaty.

7.5.1. GI a inzulínu podobné růstové faktory

Vliv GI na vznik rakoviny spočívá v ovlivňování inzulinémie. Hyperinzulinémie může mít vliv na rizikové faktory některých rakovin a také může podporovat aktivitu systému inzulínu podobných růstových faktorů (IGF). Inzulínu podobný růstový faktor 1 má prokazatelný vliv na riziko vzniku karcinomu prostaty, prsu a tlustého střeva. Riziko je velké u osob se zvýšenou koncentrací IGF-1. (11) IGF-1 stimuluje anabolismus, proliferaci buněk a diferenciaci buněk a může také inhibovat apoptózu. Tím, že inhibuje apoptózu brání zničení transformovaných nádorových buněk. IGF-1 se vyskytuje v komplexech obsahujících 1 ze 6 různých specifických vazebných proteinů pro IGF-1 (IGFBP). IGFBP-3 je hlavní IGFBP v séru. U většiny studií *in vivo* se ukázalo, že IGFBP-3 podporuje apoptózu. (32) IGFBP-3 by tedy mohly ve zvýšené koncentraci snižovat riziko rakoviny.

Brand-Miller a kol. ve své studii sledovali krátkodobý vliv GI na systém IGF. 10 mladých, štíhlých dobrovolníků bylo po nočním hladovění podáno buď jídlo s nízkým nebo vysokým GI nebo jen voda. Studie měřila v kapilární krvi po dobu 4 hodin po konzumaci jídla hodnoty inzulinémie, glykémie a sérové koncentrace IGF-1 a IGFBP-1,-2,-3. Sérová koncentrace IGFBP-1 klesla značně po obou sacharidových jídlech, ale zůstala snížena déle v testu s nízkým GI. (33) Koncentrace IGFBP-3 se změnila o podobné množství, ale po nízkoglykemickém jídle stoupla a po jídle s vysokým GI klesla. V koncentracích IGFBP-2 a celkového a volného IGF-1 byly zjištěny jen nepatrné rozdíly. Obě jídla měla velmi podobné složení živin a obsah energie a vlákniny, takže zjištěné závěry by se měly připisovat

GI. Sacharidy s vysokým GI by tedy mohly přispět ke vzniku vnitřního prostředí, které je výhodné pro růst nádorů.

7.5.2. GL a rakovina

Již dříve provedené studie spojovaly glykemický index a glykemickou nálož (GL) s rizikem vzniku rakoviny. Výsledek studie „Women’s health” ukázal, že ženy konzumující stravu s nejvyšší GL měly 2,85krát vyšší riziko vzniku kolorektálního karcinomu než ženy s nejnižší GL. Podobně v italské studii měli dobrovolníci konzumující stravu s nejvyšší GL relativní riziko 1,8krát vyšší. V obou studiích byl brán ohled na jiné rizikové faktory.

8. Glykemický index ve stravě

Potraviny s nízkým glykemickým indexem jsou vhodnou prevencí před různými civilizačními chorobami. A při tom není nijak náročné upravit jídelníček tak aby se snížil celkový GI stravy. Různé studie potvrzují, že není potřeba konzumovat stále jen potraviny s nízkým GI a potraviny s vysokým GI si zakazovat. Existuje takzvaný „vliv na druhé jídlo“, který se projevuje po konzumaci potravin s nízkým GI. Účinek potravin s nízkým GI přetrvává do dalšího jídla, a tím snižuje vzestup krevní glukózy. (4)

8.1. Riziko používání GI a GL jako dietního kritéria

Glykemický index by ale rozhodně neměl být jediným dietním kritériem, který zastíní jiné důležité nutriční zásady. V první řadě by se mělo brát v potaz celkové zastoupení jednotlivých živin. Některé potraviny obsahující velké množství tuků, zejména nasycených, mají nízký GI, to ale neznamená, že jejich konzumace přináší prospěch lidskému zdraví. GI se týká sacharidů, a proto by se na něj měl brát ohled hlavně při výběru vysoko-sacharidových potravin. Pro výběr potravin s nízkým obsahem sacharidů existují jiná kritéria jako např. obsah a druh tuků, obsah soli nebo vlákniny. Důležitý je také obsah mikronutrientů. Některé zeleniny

mají vysoký GI, ale protože obsahují mnoho vitamínů, minerálních látek a vlákniny, jsou rozhodně zdraví prospěšné.

Stejně tak by se neměla samostatně používat glykemická nálož. Mohlo by dojít k tomu, že ve snaze snížit celkovou glykemickou nálož stravy by se snížil celkový obsah sacharidů a ne jen GI. A sacharidy by mohly být postupně nahrazovány nadbytkem tuků a bílkovin.

8.2. Jak snížit GI

Glykemický index stravy se dá obecně snížit nahrazením rafinovaných potravin za potraviny méně upravované, celozrnné. To se týká zejména pečiva a snídaňových cereálií. Některé rostlinné potraviny s vysokým GI, jako rýže a brambory, zase mají v rostlinné říši své příbuzné s nižším GI. Některá zelenina, ovoce, těstoviny a luštěniny mají také nízký GI.

GI stravy lze snížit přidáním další potraviny s nízkým GI k obvyklému jídlu. Pokud člověk nekonzumuje jednu potravinu samostatně, GI celého pokrmu se mění podle obsahu sacharidů v jednotlivých potravinách. Takže pokud by původní pokrm měl vysoký GI, přidáním potraviny s nízkým GI a podobným množstvím sacharidů získáme pokrm se středním GI.

Seznam hodnot GI a GL potravin viz. Příloha.

9. Inzulinemický index

Inzulinemický index (II) je novější metoda, která doplňuje glykemický index. II měří hladinu inzulínu v krvi po konzumaci cca 1000kJ určité potraviny. Hodnotí se stejně jako glykemický index a jako referenční potravina se používá bílý chléb, který má hodnotu 100.

U většiny potravin platí, že glykemický a inzulinemický index spolu úzce souvisejí. Jinými slovy potraviny s nízkým GI mají nízký II a vysoko-glykemické potraviny mají II vysoký. (1) Ale existují i potraviny, které mají nízký GI a vysoký II. Např. ryby, maso a vejce mají glykemický index nulový, protože neobsahují

téměř žádné sacharidy, a přesto vyvolávají vysokou inzulínovou odpověď. Podobně se chovají mléčné a pekařské produkty.

Vzhledem k tomu, že teorie inzulínemického indexu je relativně mladá, nebylo ještě provedeno dostatek studií, které by vedly k závěru, že je zdravotně výhodnější se stravovat podle II místo GI. Navíc zatím byly hodnoty II stanoveny jen pro několik málo potravin. Naskytuje se zde také otázka, jestli je zvýšená hladina inzulínu v krvi spíše kladný jev, ve smyslu toho, že přispívá k nízké glykémii, nebo je to jev záporný vedoucí k vyčerpání beta-buněk. Dříve než se vyjasní všechny rozporuplné otázky, je výhodnější používat pro prevenci nemocí glykemický index.

Závěr

Glykemický index je dietní faktor, který hodnotí sacharidy podle jejich vlivu na postprandiální glykémii, což je vhodnější než původní rozdělení sacharidů na jednoduché a složené. Potraviny s vysokým glykemickým indexem způsobují rychlé a výrazné výkyvy glykémie, zatímco potraviny s nízkým glykemickým indexem způsobují mírnější a pomalejší glykemickou odpověď. Rozdílná glykemická odpověď ovlivňuje sekreci různých enzymů a hormonů, a tím ovlivňuje některé složky metabolismu. Mnoho studií potvrdilo, že lidé konzumující nízko-glykemickou stravu mají lepší metabolický profil.

Teorie glykemického indexu byla původně vytvořena, aby pomohla diabetikům minimalizovat jejich zdravotní potíže způsobené vysokou hladinou krevní glukózy. V následujících letech se ale v mnoha studiích prokázal pozitivní vliv GI i u jiných chronických onemocnění jako je obezita, srdečně-cévní nebo některá nádorová onemocnění. GI má své uplatnění jak v primární prevenci, tak i v podpůrné terapii těchto onemocnění.

Glykemický index by ale rozhodně neměl být jediným dietním kritériem, který zastíní jiné důležité nutriční zásady. V první řadě by se mělo brát v potaz celkové zastoupení jednotlivých živin. GI se týká sacharidů, a proto by se na něj měl brát ohled hlavně při výběru vysoko-sacharidových potravin.

Souhrn

Teorii glykemického indexu poprvé popsal profesor university Toronto dr. David Jenkins. Glykemický index je formálně definován jako vzrůstající prostor pod křivkou krevní glukózy po konzumaci 50g sacharidů v testovaném jídle, dělený prostorem pod křivkou po sněžení podobného množství referenční potraviny, většinou bílého chleba nebo glukózy. Nabývá hodnot od 0 do 100, některé číslo 100 i překračují. GI 100 má referenční potravina, se kterou se ostatní potraviny srovnávají. Čím je GI vyšší, tím rychleji se potravina vstřebává a tím rychleji narůstá hladina krevní glukózy a inzulínu.

Potraviny s nízkým GI příznivě ovlivňují lidské zdraví v několika směrech. Nízkoglykemická strava je vhodná při léčbě a prevenci obezity, protože podporuje redukci hmotnosti popř. udržení si ideální hmotnosti. Po konzumaci potraviny s nízkým GI se déle udržuje poměrně stálá hladina glukózy v krvi, což má za následek delší pocit sytosti a pozdější nástup hladu. Taková strava nestimuluje hormony vyvolávající nevladatelnou chuť k jídlu.

Nízkoglykemická dieta má své místo i v prevenci a zvládnání diabetu. Strava s nízkým GI zvyšuje citlivost organismu k inzulínu a snižuje jeho hladinu v krvi.

Dále bylo dokázáno, že potraviny s nízkým GI snižují riziko srdečně-cévních onemocnění. Jednou z možností účinku je, že působí pozitivně na hladinu krevních lipidů.

Strava s nízkým GI se dnes dává do souvislosti i s prevencí některých typů rakoviny. Předpokládaným mechanismem účinku je snížení inzulinémie. Hyperinzulinémie může mít vliv na rizikové faktory některých rakovin a také může podporovat aktivitu systému inzulínu podobných růstových faktorů (IGF).

Dalšími vlivy na organismus je zlepšení fyzické kondice a mozkové vytrvalosti.

GI se testuje na vzorku cca 10 lidí, jimž se podá testovaná potravina se stanoveným obsahem sacharidů. Poté se dobrovolníkům ve stanovených intervalech odebírá krev, z níž se měří glykémie. Výsledkem měření je glykemická křivka, která se porovná s křivkou vzniklou po požití stejného množství sacharidů referenční potraviny.

GI je možné použít i pro směs potravin. GI směsi se stanovuje jednoduchým výpočtem, ke kterému je nutné znát obsah sacharidů v potravine a GI jednotlivých potravin.

GI by se ale rozhodně neměl stát jediným dietním kritériem. GI se týká sacharidů, a proto by se na něj měl brát ohled hlavně při výběru vysoko-sacharidových potravin. Pro výběr potravin s nízkým obsahem sacharidů existují jiná kritéria jako např. obsah a druh tuků, obsah soli nebo vlákniny. Důležitý je také obsah mikronutrientů.

Rozšířením GI je glykemická nálož (GL). GL je novější způsob hodnocení glykemického efektu potraviny, která využívá jak GI, tak i obsah sacharidů dané potraviny.

Inzulinemický index (II) je další mladší teorií navazující na GI. II se měří po konzumaci 1000kJ potraviny podobně jako GI. Většina hodnot GI a II je mezi sebou spjata. Výjimkou jsou bílkovinné potraviny, které neobsahují sacharidy, takže mají $GI = 0$, ale přesto ovlivňují inzulinémi.

Summary

For the first time, the theory of glycemic index was described by dr. David Jenkins, professor of the Toronto University. The glycemic index is formally defined as an increasing area under the curve of blood glucose after the consumption of 50g sacharides in the tested food, devided by the area under curve after consumption of a similar amount of control food, mostly the white bread or glucose. It attains values of 0-100, some are even higher. The control food, that the other food is compared to, has the GI of 100. The higher the GI, the faster the food is absorbed and the faster the levels of blood glucose and insuline increase.

The low GI food influences human health positively in many respects. The low glycemic diet is suitable for the treatment and prevention of obesity because it encourages losing weight and also keeping optimal weight. Consumption of food with low GI helps to sustain a relatively steady blood glucose level for a longer time, which results in a longer lasting satiety and starving starting later. This diet doesn't stimulate hormones that produce uncontrolled appetite.

The low glycemic diet also has its place in prevention and the management of diabetes. The low GI diet increases insuline sensitivity and decreases its blood level.

Furthermore, many studies have proved that low GI food decreases the risk of cardiovascular diseases. One possible effect is that it influences the levels of blood lipids.

Today the low glycemic diet is also connected with the prevention of many types of cancer. The decrease of insulinemia is the suspected way of effect. Hyperinsulinemia can affect risk factors of some types of cancer and it can support the activity of insulin-like grow factors (IGF) system.

The improvements of physical condition and brain activity are among some other effects on our organism.

The GI is tested on amount of about 10 people, who are given the tested food with a fixed amount of sacharides. After that, the blood from which the glycemia is measured, is taken from the volunteers in given periods. The result of

the measuring is the glycemc curve, which is then compared with a curve that arises after the consumption of the same amount of sacharides of control food.

The GI values are suitable even for mixed meals. The GI of a mixed meal is set by a simple calculation, for which we need to know the amount of sacharides in the single food and their GI.

But the GI definitely should not become the only diet criterion. The GI concerns the sacharides, and so we should respect it especially when choosing high-sacharide food. There are other criterions for choosing low-sacharide food e.g. the amount and type of fat, the amount of salt or fibre. The amount of micronutrients is important too.

Glycemc load (GL) is the extension of GI. GL is one of the newer ways of rating the glycemc effect of food that works with the GI as well as the amount of sacharides of the given food.

Insulinemic index (II) is another newer theory extending the theory of GI. II is measured in a similar way as the GI - after the consumption of the amount of 1000kJ of a food. Most of the GI values are linked to the II values. The non-sacharide protein food is an exception to the rule because its GI is 0 and it affects the insulinemia nevertheless.

Seznam použité literatury

1. Mendosa D.: *The glyceimic index*. [on-line]. Toronto, 2004. Poslední revize 24.1.2007, [cit. 24.7.2006]. Dostupnost z [www :<http>//www.mendosa.com](http://www.mendosa.com)
2. Ludwig, D.S. and Eckel, R.H.: *Glyceimic index at 20 y*. The American Journal of Clinical Nutrition (AJCN), 2002, vol. 76, no.1, s. 264-265
3. Brand-Miller, J.C.: *Home of the Glyceimic Index*. [on-line]. Sydney : The University of Sydney, Poslední revize 27.7.2006, [cit. 24.7.2006]. Dostupnost z [www :<http>//www.glyceimicindex.com](http://www.glyceimicindex.com)
4. Brand-Miller, J.C. a kol.: *Glukózová revoluce*. Praha : Triton, 2004, 233s
5. Foster-Powell, K., Holt, S.H.A., Brand-Miller, J.C.: *International table of glyceimic index and glyceimic load values:2002*. AJCN, 2002, vol.76, no.1, s. 5-56
6. Pi-Sunyer, F.X.: *Glyceimic index and disease*. AJCN, 2002, vol. 76, no.1, s. 290-298
7. Provazník, K. a kol.: *Manuál prevence v lékařské praxi II*. Praha : Fortuna, 1995, s. 18-21.
8. Murray, A.K. a kol.: *Harperova biochemie*. Jinočany : H&H, 1998, s. 137, 143.
9. Rokyta, R. a kol.: *Fyziologie*. Praha : ISV, 2000, s. 141, 202.
10. Jenkins, D.J.A. et al.: *Glyceimic index: overview of implications in health and disease*. AJCN, 2002, vol.76, no.1, s. 266-273
11. Sladká J.: *Glykemický index (GI) – perspektivně atraktivní téma*. [on-line]. Medicína, 2002. [cit. 24.7.2006]. Dostupnost z [http>//www.zdrava-rodina.cz/med/med0702/med0725.html](http://www.zdrava-rodina.cz/med/med0702/med0725.html)
12. Sirbeluagel, S. a Despopoulos, A.: *Atlas fyziologie člověka*. Praha : Avicenum, 1984, s. 226, 228.
13. Anděl, M. a kol.: *Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu*. Praha : Galén, 2001, s. 6-10, 18-21, 24, 28, 148.
14. Brand-Miller, J.C.: *Glyceimic index and obesity*. AJCN, 2002, vol. 76, no.1, s. 281-285
15. Slabber, M. a kol.: *Effects of a low-insulin-response, energy-restricted diet on weight loss and plasma insulin concentrations in hyperinsulinemic obese females*. AJCN, 1994, vol. 60, s. 48-53
16. Bouché a kol.: nepublikované pozorování, 2000
17. Robert, G.M. a kol.: *Effect of a low-glyceimic-index diet during pregnancy on obstetrics outcomes*. AJCN, 2006, vol. 84, s. 807-812
18. Burke, L.M., Collier, G.R., Hargreaves, M.: *Muscle glycogen storage after prolonged exercise: effect of the glyceimic index of carbohydrate feeding*. Journal of applied physiology, 1993, vol. 75, s. 1019-23
19. Kaňková, K. a kol.: *Patologická fyziologie pro bakalářské studijní programy*. Brno : Masarykova univerzita, 2003, s. 58, 59
20. Frost, G. a kol.: *Insulin senzitivity in women at risk of coronary heart diseases end the effect of a low glyceimic diet*. Metabolism, 1998, vol. 47, s. 1247-51
21. Willett, W., Manson, J., Liu.S.: *Glyceimic index, glyceimic load, and risk of type 2 diabetes*. AJCN, 2002, vol. 76, no.1, s. 274-280

22. Jeppesen, J. a kol.: *Effects of a low-fat, high-carbohydrate diets on risk factors for ischemic heart disease in postmenopausal women*. AJCN, 1997, vol. 65, s. 1027-33
23. Emily, B.L. a kol.: *Reproducibility and validity of dietary glycemic index, dietary glycemic load, and total carbohydrate intake in 141 Swedish men*. ALCN, 2007, vol. 85, s. 548-553
24. Liu, S. a kol.: *A prospective study of dietary glycemic load, carbohydrate intake, and risk of coronary heart diseases in US women*. AJCN, 2000, vol. 71, s.1455-61
25. Leeds, A.R.: *Glycemic index and heart disease*. AJCN, 2002, vol. 76, no.1, s. 286-289
26. Frost,G. A kol.: *Reduced adipocyte insulin senzitivity in Caucasian and Asian subjects with coronary heart diseases*. Diabetes Medicine, 1998, vol. 15, s. 1003-9
27. Wolever,T.M. a kol.: *Benefisial effect of a low glycaemic index diet in type 2 diabetes*. Diabetes Medicine, 1992, vol. 9, s. 451-8
28. Frost,G. A kol.: *Glycaemic index as a determinant of serum HDL-cholesterol concentration*. Lancet, 1999, vol. 353, s. 1045-48
29. Jenkins,D.J.A. a kol.: *Low-glycemic index diets in hyperlipidemia : use of traditional starchy food*. AJCN, 1987, vol. 46, s. 66-71
30. Jarvi, A.E. a kol.: *Improved glycemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low glycemic index diet in type 2 diabetes patients*. Diabetes Care, 1999, vol. 22, s. 10-18
31. Provazník, K.: *Manuál prevence v lékařské praxi I*. Praha : Státní zdravotní ústav Praha, 1994, s. 52
32. Biddinger, S.B. a Ludwig, D.S.: *The insulin-like growth factor axis: a potential link between glycemic index and cancer*. AJCN, 2005, vol. 82, no.2, s. 277-278
33. Brand-Miller, J.C. a kol.: *The glycemic index of foods influences postprandial insulin-like growth factor-binding protein responses in lean young subjects*. AJCN, 2005, vol. 82, no.2, s. 350-354

Přílohy

Hodnoty glykemického indexu a glykemické nálože pro vybrané potraviny

(Brand-Miller, J. a kol.: Glukózová revoluce. Praha : Triton, 2004)

Hodnoty GI jsou vztaženy ke glukóze jako referenční potravine

potravina	GI (glc)	GL
datle sušené	103	42
bageta	95	15
cornflakes	81	21
kobliha	76	17
vafle	76	10
dýně	75	3
hranolky	75	22
rýže dlouhozrná parboiled	75	28
popcorn	72	8
vodní meloun	72	4
pšeničný celozrný chléb	71	9
pšeničný bílý chléb	70	10
gnocci	68	33
croissant	67	17
palačinky	67	39
instantní ovesná kaše	66	17
musli	66	17
hrozinky	64	28
řepa	64	5
fíky sušené	61	16
rýžové nudle sušené, vařené	61	23
zmrzlina	61	8
pečené brambory bílé	60	18
ananas	59	7
Coca cola	58	13
ovesná kaše z vloček	58	13
rýže basmati vařená	58	22
žitný celozrný chléb	58	8
meruňky	57	5
pita chléb	57	10
med	55	10
kukuřice sladká	54	9
pohanka	54	16

kiwi	53	6
pomerančový džus	52	12
banán	51	13
jahodý džem	51	10
mango	51	8
torteliny sýrové	50	10
hrášek	48	3
mrkev	47	3
hroznové víno	46	8
pudink	44	7
sojové mléko	44	8
čokoláda mléčná	43	12
broskve	42	5
pomeranč	42	5
špagety bílé, vařené	42	20
vařené brambory bílé	41	12
jablečný džus neslazený	40	11
jahody	40	1
švestky	39	5
fazole bílé	38	12
hrušky	38	4
jablka	38	6
rajčatový džus	38	4
jogurt	36	3
Nutella	33	4
meruňky sušené	31	9
čočka	29	5
fazole sušené, vařené	29	9
švestky sušené	29	10
mléko	27	3
gřep	25	3
hrách sušený, vařený	22	2
kešu solené	22	3
třešně	22	3
sojové boby, vařené	18	1
arašídy	14	1