

Nutrizione clinica

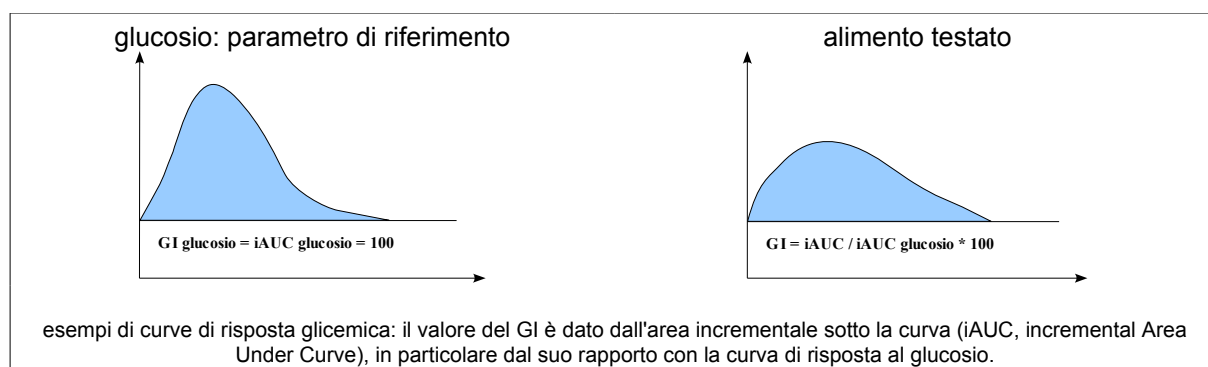
Nuove applicazioni pratiche diagnostiche e terapeutiche

L'indice glicemico (Glycemic Index, GI)

Le basi degli studi in materia di indice glicemico, poste da Jenkins nel 1981⁽¹⁾, hanno conosciuto negli anni sviluppi straordinari, al punto che le pubblicazioni in materia si contano ormai a centinaia.

La finalità a cui è preposto il calcolo del GI di un alimento è di fornire un indice in grado di **prevedere la risposta glicemica (e quella insulinemica)** dell'organismo in seguito alla sua assunzione; questo fattore lega anzitutto il GI alla **qualità dei carboidrati** contenuti nell'alimento, ed in particolare alla **rapidità con cui questi possano essere digeriti**.

Il procedimento per la misurazione del GI è stato ormai standardizzato^(11, 15), al fine di consentire risultati consistenti fra i diversi centri di ricerca; esso prevede l'assunzione, da parte di un campione di dieci soggetti, di una porzione dell'alimento valutato contenente 50g di carboidrati (eventualmente questa quantità può essere ridotta per alimenti a scarso contenuto di carboidrati), e la misurazione della glicemia attraverso diversi prelievi di sangue capillare eseguiti nell'arco delle due ore successive.



La curva incrementale di risposta glicemica viene quindi integrata e rapportata alla curva corrispondente, nel medesimo soggetto, all'assunzione di una medesima quantità di glucosio, il cui GI è fissato come riferimento a 100.

La sperimentazione sul calcolo del GI ha evidenziato come la sua misurazione giunga a risultati analoghi indipendentemente dai soggetti analizzati^(2, 5, 10, 12, 19, 25, 27), valori molto simili sono infatti stati riscontrati in soggetti sani ed affetti da diabete mellito (sottoposti o no a terapia insulinica).

Il carico glicemico (Glycemic Load, GL)

Il concetto di carico glicemico è conseguente a quello di indice glicemico: se il **GI sintetizza le proprietà dei vari carboidrati e la loro capacità di innalzare la glicemia del sangue, il GL è un valore che permette di formulare una previsione sull'andamento della curva glicemica in seguito all'assunzione di un alimento o di un pasto complesso**.

Il GL è definito quale prodotto del GI per la quantità di carboidrati espressa in grammi divisa per 100, pertanto un GL pari ad 1 corrisponde all'assunzione di un grammo di glucosio.

Molti studi hanno concentrato l'interesse sul concetto di GL, ed in particolare sulla sua applicabilità agli alimenti misti (e quindi ai pasti complessi, ed in generali agli alimenti composti anche da lipidi e proteine), **arrivando nel 2003 alla validazione fisiologica del parametro; è stata altresì affermata⁽²⁰⁾ l'utilità di questionari sulla frequenza di assunzione dei cibi al fine di sintetizzare una stima del GL giornaliero** (vedi portale diagnostico e terapeutico-nutrizionale DINU).

L'efficacia del GL al fine di prevedere la risposta glicemica ai diversi alimenti è stata più volte ribadita e confermata da varie pubblicazioni scientifiche^(3, 4, 8, 19), occasioni in cui è stato peraltro chiarito come i risultati discordanti fossero dovuti ad errori nei procedimenti di calcolo del GI e quindi del GL.

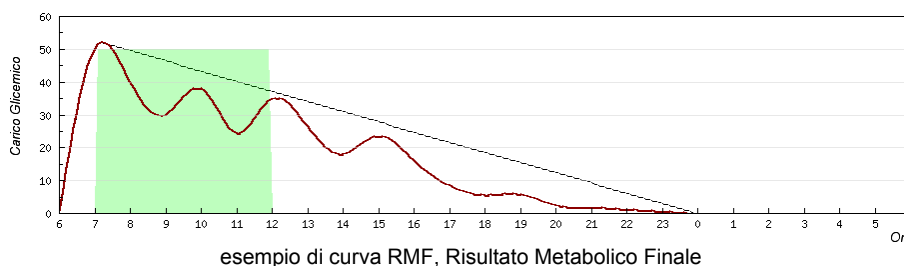
Considerazioni cliniche

La letteratura sull'argomento^(7, 23) associa all'abbassamento del GL giornaliero, oltre al conseguente abbassamento della glicemia e della secrezione di insulina (rilevabile mediante l'analisi dell'urina delle 24 ore), **una riduzione del colesterolo totale** in circolo nel sangue ed un **miglioramento del rapporto tra LDL ed HDL** con l'aumento del secondo.

Risulta appurato^(7, 11, 20, 26) che la **regolazione del GL** (vedi curva RMF – Risultato Metabolico Finale) abbia **effetti positivi sul metabolismo di carboidrati, lipidi ed amminoacidi**, che contribuisca al **miglioramento della funzione renale** e che favorisca una **migliorata attività di fermentazione al livello del colon**.

Avendo riposto la totale attenzione sul tenore lipidico dei cibi nel corso degli ultimi vent'anni, ma tuttavia constatando un aumento nell'incidenza delle patologie croniche occidentali (ed in particolare dell'obesità), diversi studi^(20, 23, 24, 26) hanno evidenziato un rapporto tra queste ed alti tenori di GL oltre a riconoscere a tenori nutrizionali a GL controllato proprietà di prevenzione di varie patologie, fra cui diabete mellito tipo 2, obesità, patologie cardiovascolari e varie tipologie di tumori.

Gli alimenti a basso GI, grazie all'aumento dei tempi di digestione, riducono inoltre l'appetenza e permettono un migliorato controllo dell'ingestione di cibo⁽²⁴⁾, al contrario un alto GI determina un rapido innalzamento della glicemia, seguito però da un altrettanto rapido abbassamento che favorisce l'insorgere della fame; altresì è **provata⁽⁹⁾ una migliorata risposta glicemica alla colazione qualora venga limitato il GL della cena precedente** (vedi curva RMF – Risultato Metabolico Finale).



La prospettiva odierna

I risultati degli studi sul GI forniscono oggi degli strumenti rilevanti nei campi della nutrizione e della clinica; un ruolo di primo piano ha assunto, a partire dal 1995, la pubblicazione delle tabelle^(17, 22) dei valori di GI e GL di riferimento per varie centinaia di alimenti, che ha di fatto aperto la strada all'applicazione pratica dei parametri GI e GL (vedi portale diagnostico e terapeutico-nutrizionale DINU).

Il successivo rapporto⁽¹⁹⁾, sviluppato congiuntamente da una commissione di esperti di

FAO (Food and Agriculture Organization of the United Nations) e WHO (World Health Organization) nel 1997, ha ulteriormente chiarito aspetti metodologici e scientifici relativi a GI e GL, **ribadendo la centralità di questi parametri rispetto ad ogni valutazione di carattere nutrizionale.**

Da questi ed altri studi risulta ormai appurato quanto il valore di sintesi del GI superi quello della classica classificazione chimica dei carboidrati (semplici, complessi, zuccheri, lieviti, disponibili, non disponibili...), e come il GI degli alimenti rappresenti un parametro nutrizionalmente fondamentale non solo per il controllo della glicemia, ma anche per la prevenzione di diverse patologie croniche.

I limiti all'applicazione pratica di GI e GL risiedono prevalentemente nella complessità di gestione di questi parametri in assenza di strumenti automatici appositamente concepiti; questo fattore ha ridotto notevolmente le potenzialità di sintesi di GI e GL, al punto di permetterne un uso piuttosto grossolano quali discriminanti tra alternative alimentari. **La prospettiva conosce in realtà solo recentemente una svolta pragmatica di rilievo notevole, grazie allo sviluppo di un sistema automatico in grado di valutare il carico glicemico e la risposta metabolica entro l'arco temporale della giornata:** per la prima volta è possibile giungere in tempi rapidi a strategie nutrizionali personalizzate e mirate all'armonizzazione dei processi metabolici nel tempo (vedi BIA-ACC, TomEEx, curva RMF, RegMatEx).

Una delle caratteristiche fondamentali di questo sistema, che permette di **rendere realmente personalizzata la valutazione metabolica**, è la parametrizzazione di quest'ultima in relazione a fattori coinvolti nell'alterazione del metabolismo glucidico^(6, 14, 16, 18, 21), quali **il livello basale del metabolismo o l'alterazione dell'equilibrio fisiologico dell'asse HPA.**

Nel trattamento di pazienti che presentino processi infiammatori cronici, in particolare, l'alterazione del ritmo circadiano del cortisolo (caratterizzata dalla persistenza della concentrazione di cortisolo ed eventualmente da ipercortisolemia) porta ad uno squilibrio insulinemico e ad una conseguente alterazione metabolica⁽¹⁸⁾. Attraverso il sistema descritto, e grazie alla sintesi automatica di tutti i parametri trattati, è possibile raggiungere **alti livelli di precisione ed efficienza nella valutazione della funzione metabolica e dello stato di benessere del paziente.**

Bibliografia essenziale

1. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL, Goff DV, *Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange*, Am J Clin Nutr, 1981 Mar, 34(3):362-6;
2. Jenkins DJ, Wolever TM, Wong GS, Kenshole A, Josse RG, Thompson LU, Lam KY, *Glycemic responses to foods: possible differences between insulin-dependent and noninsulin-dependent diabetics*, Am J Clin Nutr. 1984 Nov, 40(5):971-81;
3. Wolever TM, Nuttall FQ, Lee R, Wong GS, Josse RG, Csima A, Jenkins DJ, *Prediction of the relative blood glucose response of mixed meals using the white bread glycemic index*, Diabetes Care, 1985 Sep-Oct, 8(5):418-28;
4. Wolever TM, Jenkins DJ, *The use of the glycemic index in predicting the blood glucose response to mixed meals*, Am J Clin Nutr, 1986 Jan, 43(1):167-72;
5. Wolever TM, Jenkins DJ, Josse RG, Wong GS, Lee R, *The glycemic index: similarity of values derived in insulin-dependent and non-insulin-dependent diabetic patients*, J Am Coll Nutr, 1987 Aug;6(4):295-305;
6. Svenson KL, Lundqvist G, Wide L, Hallgren R, *Impaired glucose handling in active rheumatoid arthritis: relationship to the secretion of insulin and counter-regulatory hormones*, Metabolism, 1987 Oct, 36(10):940-3;

7. Jenkins DJ, Wolever TM, Collier GR, Ocana A, Rao AV, Buckley G, Lam Y, Mayer A, Thompson LU, *Metabolic effects of a low-glycemic-index diet*, Am J Clin Nutr, 1987 Dec, 46(6):968-75;
8. Chew I, Brand JC, Thorburn AW, Truswell AS, *Application of glycemic index to mixed meals*, Am J Clin Nutr, 1988 Jan;47(1):53-6;
9. Wolever TM, Jenkins DJ, Ocana AM, Rao VA, Collier GR, *Second-meal effect: low-glycemic-index foods eaten at dinner improve subsequent breakfast glycemic response*, Am J Clin Nutr, 1988 Oct, 48(4):1041-7;
10. Wolever TM, Csima A, Jenkins DJ, Wong GS, Josse RG, *The glycemic index: variation between subjects and predictive difference*, J Am Coll Nutr, 1989 Jun, 8(3):235-47;
11. Wolever TM, *The glycemic index*, World Rev Nutr Diet. 1990, 62:120-85;
12. Wolever TM, Jenkins DJ, Vuksan V, Josse RG, Wong GS, Jenkins AL, *Glycemic index of foods in individual subjects*, Diabetes Care, 1990 Feb, 13(2):126-32;
13. Le Floch JP, Escuyer P, Baudin E, Baudon D, Perlemuter L, *Blood glucose area under the curve. Methodological aspects*, Diabetes Care, 1990 Feb, 13(2):172-5;
14. Lager I, *The insulin-antagonistic effect of the counterregulatory hormones*, J Intern Med Suppl, 1991, 735:41-7;
15. Wolever TM, Jenkins DJ, Jenkins AL, Josse RG. *The glycemic index: methodology and clinical implications*, Am J Clin Nutr, 1991 Nov, 54(5):846-54;
16. Rooney DP, Neely RD, Cullen C, Ennis CN, Sheridan B, Atkinson AB, Trimble ER, Bell PM, *The effect of cortisol on glucose/glucose-6-phosphate cycle activity and insulin action*, J Clin Endocrinol Metab, 1993 Nov, 77(5):1180-3;
17. Foster-Powell K, Miller JB, *International tables of glycemic index*, Am J Clin Nutr, 1995 Oct, 62(4):871S-890S;
18. Friedman TC, Mastorakos G, Newman TD, Mullen NM, Horton EG, Costello R, Papadopoulos NM, Chrousos GP, *Carbohydrate and lipid metabolism in endogenous hypercortisolism: shared features with metabolic syndrome X and NIDDM*, Endocr J. 1996 Dec, 43(6):645-55;
19. FAO/WHO Expert Consultation, *Carbohydrates in human nutrition: report of a joint FAO/WHO Expert Consultation*, Rome, 14–18 April, 1997, Rome: Food and Agriculture Organization, 1998, (FAO Food and Nutrition paper 66);
20. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Holmes MD, Hu FB, Hankinson SE, Willett WC, *Dietary glycemic load assessed by food-frequency questionnaire in relation to plasma high-density-lipoprotein cholesterol and fasting plasma triacylglycerols in postmenopausal women*, Am J Clin Nutr, 2001 Mar, 73(3):560-6;
21. Khani S, Tayek JA, *Cortisol increases gluconeogenesis in humans: its role in the metabolic syndrome*, Clin Sci (Lond), 2001 Dec, 101(6):739-47;
22. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC, *International table of glycemic index and glycemic load values: 2002*, Am J Clin Nutr, 2002 Jul ,76(1):5-56;
23. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, Franceschi S, Hamidi M, Marchie A, Jenkins AL, Axelsen M, *Glycemic index: overview of implications in health and disease*, Am J Clin Nutr, 2002 Jul, 76(1):266S-73S;
24. Bell SJ, Sears B, *Low-glycemic-load diets: impact on obesity and chronic diseases*, Crit Rev Food Sci Nutr, 2003, 43(4):357-77;
25. Wolever TM, Vorster HH, Bjorck I, Brand-Miller J, Brighenti F, Mann JI, Ramdath DD, Granfeldt Y, Holt S, Perry TL, Venter C, Xiaomei Wu, *Determination of the glycaemic index of foods: interlaboratory study*, Eur J Clin Nutr, 2003 Mar, 57(3):475-82;
26. Brand-Miller JC, *Glycemic load and chronic disease*, Nutr Rev, 2003 May, 61(5 Pt 2):S49-55;
27. Brand-Miller JC, Thomas M, Swan V, Ahmad ZI, Petocz P, Colagiuri S, *Physiological validation of the concept of glycemic load in lean young adults*, J Nutr, 2003 Sep, 133(9):2728-32;
28. Wolever TM, *Effect of blood sampling schedule and method of calculating the area under the curve on validity and precision of glycaemic index values*, Br J Nutr, 2004 Feb, 91(2):295-301.