

Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych i Diabetologii

**Sylwia Stróżyk**

**WPŁYW CHŁODZENIA PRODUKTÓW SKROBIOWYCH NA GLIKEMIĘ  
POPOSIŁKOWĄ U OSÓB Z CUKRZYCĄ TYPU 1 LECZONYCH ZA  
POMOCAŁ INTENSYWNEJ CZYNNOŚCIOWEJ INSULINOTERAPII**

Rozprawa na stopień doktora nauk medycznych

Promotor:

Prof. dr hab. med. Dorota Zozulińska-Ziółkiewicz

Promotor pomocniczy:

Dr n. med. Anita Rogowicz-Frontczak

Poznań 2019

*Składam serdeczne podziękowania*

***Pani Profesor Dorocie Zozulińskiej -Ziólkiewicz*** za poświęcony czas, cenne wskazówki oraz opiekę merytoryczną nad realizacją niniejszej pracy.

***Pani dr Anicie Rogowicz-Frontczak*** oraz ***Panu dr Stanisławowi Piłacińskiemu*** za doskonałą współpracę i pomocne rady.

***Mojemu Mężowi*** za wiarę, motywację do działania oraz ogromne wsparcie jakie otrzymałam w trakcie realizacji pracy.

## SPIS TREŚCI

WYKAZ SKRÓTÓW STOSOWANYCH W TEKŚCIE .....	5
WSTĘP.....	7
1. Cukrzyca typu 1 .....	8
1.1. Metoda intensywnej czynnościowej insulinoterapii .....	9
1.2. Monitorowanie glikemii .....	12
2. Zalecenia żywieniowe w cukrzycy typu 1 .....	13
3. Produkty skrobiowe.....	17
4. Skrobia oporna .....	19
4.1. Skrobia oporna – definicja .....	19
4.2. Rodzaje i źródła skrobi odpornej .....	20
4.3. Zjawisko retrogradacji skrobi pod wpływem chłodzenia .....	21
4.4. Korzyści zdrowotne wynikające ze spożycia skrobi odpornej .....	23
WPROWADZENIE DO CELU PRACY .....	26
CEL PRACY.....	27
MATERIAŁ I METODY .....	28
1. Grupa badana .....	28
2. Projekt badania .....	29
3. Metodologia związana z charakterystyką grupy .....	31
3.1 Ocena laboratoryjnych wskaźników wyrównania metabolicznego cukrzycy.....	31
3.2 Ocena wskaźników masy ciała i zawartości tkanki tłuszczowej .....	31
3.3 Ocena długoterminowego wyrównania metabolicznego cukrzycy.....	31
4. Warunki przeprowadzenia badania .....	32
4.1 Charakterystyka posiłków testowych.....	32
4.2 Zawartość skrobi odpornej w produktach skrobiowych .....	33
4.3 Ustalenie wlewu podstawowego – testy bazy .....	34
4.4 Punkty związane z posiłkami standardowymi .....	35
4.5 Obliczanie dawki insuliny doposiłkowej .....	35
4.6 Metodyka oceny wartości odżywczych posiłków spożywanych przed posiłkami testowymi	36
4.7 Metodyka oceny glikemii po spożyciu posiłków testowych.....	36
4.8 Metodyka oceny hipoglikemii .....	37
4.9 Metodyka oceny organoleptycznej posiłków testowych .....	38
4.10 Metodyka oceny stopnia odczuwania głodu, nasycenia i chęci do jedzenia .....	38
5. Analiza statystyczna wyników .....	38

WYNIKI.....	40
1. Charakterystyka grupy badanej.....	40
2. Ocena glikemii poposiłkowej po podaniu posiłku testowego zawierającego ryż przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu.....	41
3. Porównanie wpływu dawki insuliny na posiłek testowy zawierający ryż przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu.....	43
4. Porównanie dawki insuliny i wartości odżywczych śniadań w dniach podania posiłku testowego zawierającego ryż przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu.....	43
5. Ocena glikemii poposiłkowej po podaniu posiłku testowego zawierającego makaron przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu.....	44
6. Porównanie wpływu dawki insuliny na posiłek testowy zawierający makaron przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu.....	46
7. Porównanie dawki insuliny i wartości odżywczych śniadań w dniu podania posiłku testowego zawierającego makaron przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu.....	47
8. Częstość występowania epizodów hipoglikemii po podaniu posiłku testowego zawierającego ryż przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu.....	47
9. Częstość występowania epizodów hipoglikemii po podaniu posiłku testowego zawierającego makaron przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu.....	48
10. Ocena organoleptyczna posiłku testowego zawierającego ryż przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu.....	49
11. Ocena organoleptyczna posiłku testowego zawierającego makaron przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu.....	50
12. Ocena stopnia odczucia głodu, nasycenia i chęci do jedzenia po posiłku testowym zawierającym ryż przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu.....	50
13. Ocena stopnia odczucia głodu, nasycenia i chęci do jedzenia po posiłku testowym zawierającym makaron przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu.....	51
OMÓWIENIE WYNIKÓW.....	53
WNIOSKI.....	65
STRESZCZENIE.....	66
ABSTRACT.....	68
PIŚMIENNICTWO.....	70
SPIS TABEL I RYCIN.....	79
ZAŁĄCZNIKI.....	81

## WYKAZ SKRÓTÓW STOSOWANYCH W TEKŚCIE

<b>AF</b>	Wskaźnik autofluorescencji
<b>AGE</b>	Zaawansowane produkty glikacji białek ( <i>Advanced Glycation End Products</i> )
<b>ADA</b>	Amerykańskie Towarzystwo Diabetologiczne ( <i>American Diabetes Association</i> )
<b>AUC</b>	Pole pod krzywą glikemii ( <i>Area Under Curve</i> )
<b>BMI</b>	Wskaźnik masy ciała ( <i>Body Mass Index</i> )
<b>CGMS</b>	System ciągłego monitorowania glikemii ( <i>Continuous Glucose Monitoring System</i> )
<b>DCCT</b>	Akronim badania <i>Diabetes Control and Complications Trial</i>
<b>FGM</b>	Monitorowanie glikemii metodą skanowania ( <i>Flash Glucose Monitoring</i> )
<b>GLP-1</b>	Glukagonopodobny peptyd 1 ( <i>Glucagon-like peptide 1</i> )
<b>GLUT</b>	tkankowo-specyficzne transportery glukozy ( <i>Glucose Transportes</i> )
<b>HbA1c</b>	Hemoglobina glikowana
<b>HDL</b>	Lipoproteiny o dużej gęstości ( <i>High Density Lipoprotein</i> )
<b>IDF</b>	Międzynarodowa Federacja Cukrzycy ( <i>International Diabetes Federation</i> )
<b>IG</b>	Indeks glikemiczny ( <i>Glycemic Index</i> )
<b>IQR</b>	Rozstęp międzykwartyłowy ( <i>Interquartile Range</i> )
<b>IŻŻ</b>	Instytut Żywności i Żywienia
<b>LADA</b>	Autoimmunologiczna cukrzyca u dorosłych o powolnym przebiegu ( <i>Latent Autoimmune Diabetes in Adults</i> )
<b>LDL</b>	Lipoproteiny o małej gęstości ( <i>Low Density Lipoprotein</i> )
<b>ŁG</b>	Ładunek glikemiczny
<b>OPI</b>	Osobista pompa insulinowa

<b>PTD</b>	Polskie Towarzystwo Diabetologiczne
<b>RDS</b>	Skrobia szybko trawiona ( <i>Rapidly Digestible Starch</i> )
<b>RS</b>	Skrobia oporna ( <i>Resistant Starch</i> )
<b>SCFA</b>	Krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe ( <i>Short Chain Fatty Acids</i> )
<b>SD</b>	Odchylenie standardowe ( <i>Standard Deviation</i> )
<b>SDS</b>	Skrobia wolno trawiona ( <i>Slowly Digestible Starch</i> )
<b>TTP</b>	Czas do osiągnięcia najwyższej glikemii ( <i>Time To Peak</i> )
<b>WBT</b>	Wymiennik białkowo-tłuszczowy
<b>WHO</b>	Światowa Organizacja Zdrowia ( <i>World Health Organization</i> )
<b>WW</b>	Wymiennik węglowodanowy
<b>VAS</b>	Wizualna Skala Analogowa ( <i>Visual Analogue Scale</i> )

## WSTĘP

Prawidłowe wyrównanie metaboliczne cukrzycy jest w dużej mierze związane z jakością spożywanego pożywienia. Niektóre produkty i potrawy po spożyciu powodują bardzo szybki wzrost glikemii. Taki efekt szczególnie wykazują produkty bogate w węglowodany. Należą do nich produkty skrobiowe, które są najczęstszym źródłem węglowodanów w diecie człowieka. Z przeprowadzonych badań nad sposobem żywienia osób z cukrzycą wynika, że pacjenci częściej spożywają produkty zbożowe, będące źródłem skrobi, nie pochodzące z pełnego przemiału. Większość produktów skrobiowych aby mogła zostać wykorzystana jako źródło energii musi ulec wcześniejszej obróbce termicznej. Przyczynia się ona do zwiększenia strawności, co w konsekwencji sprzyja wyższym wzrostom wartości glikemii poposiłkowej. Chłodzenie produktów skrobiowych powoduje, że część skrobi ulega tzw. retrogradacji, stając się produktem nie wchłanianym w przewodzie pokarmowym człowieka. Powstała podczas procesu chłodzenia tak zwana skrobia oporna jest częścią błonnika pokarmowego. Powyższe zjawisko może być korzystne dla pacjentów z cukrzycą, gdyż zamiana przyswajalnej części skrobi w postać nieprzyswajalną może przyczynić się do uzyskania niższych wartości glikemii poposiłkowych, a tym samym mniejszej zmienności glikemii. Być może pacjenci z cukrzycą nie musieliby rezygnować z ulubionych produktów skrobiowych po zastosowaniu odpowiedniej modyfikacji obróbki termicznej.

## 1. Cukrzyca typu 1

Cukrzyca jest chorobą znaną ludziom już od czasów starożytnych. Z każdym rokiem w niezwykle szybkim tempie wzrasta ilość osób chorujących na cukrzycę. Według najnowszego raportu opracowanego przez Międzynarodową Federację Cukrzycy (*IDF – International Diabetes Federation*) w 2017 roku na cukrzycę chorowało około 425 mln osób. Prawdopodobnie u około 48% osób zaburzenia gospodarki węglowodanowej wciąż nie są zdiagnozowane. Szacuje się, że w roku 2045 ilość osób dotkniętych cukrzycą wzrośnie do 629 mln. Obecnie na cukrzycę w Polsce choruje ponad 3 mln osób, w tym około 750 tyś nie jest świadomych występowania choroby [1].

Terminem „cukrzyca” określa się grupę chorób metabolicznych charakteryzujących się przewlekłą hiperglikemią powstałą w wyniku zaburzeń wydzielania i/lub działania insuliny. Przewlekła hiperglikemia wiąże się z uszkodzeniem, zaburzeniem czynności oraz niewydolnością różnych narządów, zwłaszcza oczu, nerek, nerwów, serca i naczyń krwionośnych [2]. Zgodnie z klasyfikacją WHO wyróżnia się 4 rodzaje cukrzycy: cukrzyca typu 1, cukrzyca typu 2, inne specyficzne typy cukrzycy, cukrzyca ciążowa [3]. W najnowszych badaniach opublikowanych w 2018 roku w „The Lancet Diabetes and Endocrinology” Szwedzcy i Fińscy naukowcy sugerują nowy podział cukrzycy na 5 typów, które różnią się progresją choroby i ryzykiem rozwoju powikłań. W publikacji wyróżnia się: ostrą cukrzycę autoimmunologiczną, ostrą cukrzycę związaną z niedoborem insuliny, ostrą cukrzycę związaną z insulinoopornością, umiarkowaną cukrzycę związaną z otyłością oraz umiarkowaną cukrzycę związaną z wiekiem [4].

Cukrzyca typu 1, dawniej zwana insulinozależną lub młodzieńczą stanowi około 8 – 10% wszystkich zachorowań na cukrzycę [5]. Ujawnia się z powodu bezwzględnego niedoboru insuliny będącego skutkiem destrukcji komórek  $\beta$  wysp trzustkowych. Klinicznie ten rodzaj cukrzycy objawia się w chwili, kiedy zniszczonych zostaje 85 – 90% komórek  $\beta$ . Proces autoagresji może zatem trwać kilka lat zanim pojawią się pierwsze objawy cukrzycy [6]. Występowanie tego procesu związane jest z istnieniem predyspozycji genetycznej oraz działaniem czynników środowiskowych. Okres przedkliniczny charakteryzuje się na pierwszym etapie występowaniem przeciwciał skierowanych przeciwko komórkom  $\beta$  wysp trzustkowych. Następnie pojawiają się zaburzenia tolerancji glukozy, aż do przewlekłej hiperglikemii. U części



pacjentów przebieg może być bardzo gwałtowny, z objawami pojawiającymi się nagle i szybko rozwijającą się kwasicią ketonową [7].

Podział cukrzycy typu 1 obejmuje cukrzycę o podłożu autoimmunologicznym oraz cukrzycę idiopatyczną, o nieznanym przyczynach [8]. W definicji cukrzycy autoimmunologicznej zawiera się również cukrzyca tzw. LADA (*latent autoimmune diabetes in adults*), czyli autoimmunologiczna cukrzyca u dorosłych o powolnym przebiegu.

Celem leczenia cukrzycy jest uzyskanie wartości docelowych w zakresie glikemii wyrażonej wartością glikowanej hemoglobiny (HbA<sub>1c</sub>) ogólnie wynoszącej nie więcej niż 7,0%, natomiast w odniesieniu do cukrzycy typu 1, gdy dążenie do celu nie jest związane ze zwiększonym ryzykiem hipoglikemii i pogorszeniem jakości życia dąży się do uzyskania wartości HbA<sub>1c</sub> wynoszącej poniżej 6,5%. Cel leczenia cukrzycy obejmuje również wartości ciśnienia tętniczego wynoszące poniżej 140/90 mm Hg oraz prawidłowy profil lipidowy i masę ciała [2].

Istotne znaczenie w cukrzycy ma utrzymywanie prawidłowych wartości poposiłkowych glikemii. Istnieją dowody wskazujące związek poposiłkowej hiperglikemii ze stresem oksydacyjnym, który odgrywa znaczącą rolę w rozwoju przewlekłych powikłań cukrzycy [9].

Cukrzyca typu 1 wymaga ustrukturyzowanej edukacji terapeutycznej w zakresie leczenia insuliną i prowadzenia samokontroli. Niezwykle istotne jest też leczenie behawioralne, obejmujące właściwy sposób żywienia, podejmowanie wysiłku fizycznego oraz nie palenie papierosów [2].

### **1.1. Metoda intensywnej czynnościowej insulinoterapii**

Substytucja insuliny jest podstawowym elementem terapii cukrzycy typu 1. Stan normoglikemii można uzyskać odtwarzając zarówno podstawowy poziom insulinemii, jak i jej okołoposiłkowe przyrosty. W warunkach fizjologii ma miejsce stałe wydzielanie niewielkich ilości insuliny, co jest niezbędne do utrzymania podstawowej przemiany materii. W momencie zwiększenia stężenia glukozy we krwi pod wpływem wchłaniania substratów pokarmowych następuje wyrzut insuliny z trzustki i gwałtowny wzrost jej stężenia adekwatny do wielkości bodźca glikemicznego. Utrzymanie normoglikemii wymaga zatem naśladowania profilu fizjologicznego i podawania hormonu wielokrotnie w ciągu doby [8,10]. Od czasu

opublikowania wyników badania *Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT) rekomendowaną metodą leczenia cukrzycy typu 1 jest intensywna insulinoterapia. Badanie DCCT wykazało, że spośród różnych modeli leczenia insuliną, tylko intensywna insulinoterapia podawana w modelu wielokrotnych wstrzyknięć pozwala na znaczną redukcję ryzyka rozwoju i progresji przewlekłych powikłań cukrzycy. Wyniki badania DCCT stały się podstawą tworzenia zaleceń terapeutycznych towarzystw diabetologicznych na całym świecie, które obowiązują do dnia dzisiejszego [11].

Intensywna czynnościowa insulinoterapia realizowana jest z zastosowaniem wielokrotnych podskórnych wstrzyknięć insuliny za pomocą wstrzykiwaczy typu pen lub ciągłego podskórnego wlewu insuliny prowadzonego za pomocą osobistej pompy insulinowej (OPI). W przypadku podawania insuliny za pomocą penów stosuje się dwa preparaty insuliny. Podstawowe wydzielanie endogennej insuliny zastępowane jest przez podanie tzw. insuliny bazowej, którą może być preparat insuliny o przedłużonym działaniu lub długodziałający analog, zwykle podawane w jednym lub dwóch wstrzyknięciach na dobę. Przed posiłkami pacjent podaje szybko działający analog insuliny lub krótko działającą insulinę ludzką, których wstrzyknięcia mają zastąpić okołoposiłkowy, fizjologiczny wzrost insuliny indukowany spożywanym pokarmem. Analogi insuliny są częściej stosowane ze względu na redukcję ryzyka hipoglikemii, co znacznie zwiększa bezpieczeństwo i efektywność terapii [12, 13].

W intensywnej czynnościowej insulinoterapii dawka insuliny doposiłkowej dostosowana jest do wielkości i składu posiłku, a w szczególności zawartych w nim węglowodanów, aktualnej wartości glikemii oraz zaplanowanego wysiłku fizycznego. W metodzie tej, aby obliczyć właściwą dawkę insuliny stosuje się dwa indywidualnie obliczane wskaźniki. Wskaźnik insulina/WW informuje ile jednostek insuliny pacjent powinien podać na określoną porcję węglowodanów (10 gramów) w zależności od pory dnia oraz indywidualnego zapotrzebowania na insulinę. Zazwyczaj największe zapotrzebowanie na insulinę doposiłkową występuje w godzinach porannych, najmniejsze w porze obiadu i pośrednie w godzinach wieczornych. Wskaźnik insulinowrażliwości informuje o ile średnio 1 jednostka insuliny obniża glikemię u danego pacjenta. Dopiero uwzględnienie tych dwóch wskaźników przez pacjenta umożliwia obliczenie właściwej dawki insuliny przed każdym posiłkiem lub korekty w przypadku wystąpienia hiperglikemii [3].

W przypadku dozowania insuliny za pomocą wstrzykiwacza, obserwuje się dużą zmienność wchłaniania jednolitych dawek insuliny w zależności od miejsca podania i rodzaju preparatu. Ta niestabilna farmakokinetyka, powoduje różne efekty glikemiczne po podaniu tej samej dawki insuliny w podobnych warunkach [14].

Osobista pompa insulinowa jest narzędziem pozwalającym na realizację metody intensywnej czynnościowej insulinoterapii. Umożliwia ona dawkowanie insuliny w sposób bardzo precyzyjny, najbardziej zbliżony do warunków fizjologicznych, poprzez zapewnienie równomiernego wchłaniania insuliny podawanej w to samo miejsce przez całą dobę. Dozowany jest tylko jeden rodzaj insuliny. Ze względu na farmakokinetykę w ciągłym podskórnym wlewie insuliny faworyzowane są szybko działające analogi insuliny. Pompa insulinowa połączona jest z ciałem za pomocą tzw. zestawu infuzyjnego, na który składa się wkłucie umieszczone w tkance podskórnej, połączone ze zbiornikiem insuliny za pomocą specjalnego drenu. Intensywna czynnościowa insulinoterapia realizowana jest za pomocą tzw. wlewu podstawowego (baza) oraz bolusów posiłkowych, z uwzględnieniem glikemii przed posiłkiem, ilości i jakości spożywanych składników pokarmowych oraz aktywności fizycznej. Oprócz uwzględniania ilości spożytych węglowodanów pacjent leczony za pomocą OPI powinien obliczać również zawartość białka i tłuszczu w pożywieniu (tzw. wymienniki białkowo-tłuszczowe – WBT). Pompa insulinowa w zależności od składu posiłków umożliwia podanie 3 rodzajów bolusów posiłkowych: prosty (podawany na posiłki składające się głównie z szybko wchłaniających się węglowodanów), przedłużony (posiłki białkowo-tłuszczowe lub o bardzo niskim indeksie glikemicznym) oraz złożony (posiłki mieszane składające się z węglowodanów, białka i tłuszczu) [12,13, 15].

Znacznym ułatwieniem w leczeniu OPI jest funkcja kalkulatora bolusa. Służy on do wyliczania dawki insuliny doposiłkowej i korekcyjnej. Ustawiając parametry kalkulatora, wyznacza się zakresy docelowych wartości glikemii, wprowadza przelicznik insulina/wymiennik węglowodanowy oraz współczynnik korekty. Ważną zaletą kalkulatora bolusa jest funkcja „aktywnej insuliny”, czyli czas w jakim pompa oblicza ilość działającej insuliny podanej w postaci bolusa. Korzystając z funkcji kalkulatora bolusa pacjent przed podaniem insuliny powinien oznaczyć glikemię oraz wprowadzić do pompy ilość spożywanych węglowodanów. Na podstawie tych wartości pompa proponuje dawkę bolusa insuliny [3,14].

Leczenie metodą intensywnej czynnościowej insulinoterapii przy użyciu wstrzykiwaczy lub OPI wymaga edukacji pacjenta, oraz systematycznej samokontroli glikemii. Leczenie cukrzycy typu 1 obejmuje, oprócz elastycznej insulinoterapii, przestrzeganie zaleceń żywieniowych oraz systematyczną aktywność fizyczną.

## **1.2. Monitorowanie glikemii**

Bieżące monitorowanie i ocena glikemii są integralną częścią poprawnego leczenia cukrzycy. Obecnie dostępne metody oceny glikemii obejmują pomiar za pomocą glukometru, ciągłe monitorowanie glikemii oraz pomiar metodą skanowania [2].

Najczęściej pomiary glikemii dokonywane są za pomocą glukometru i pasków testowych. Badanie to wymaga nakłucia opuszka palca celem uzyskania krwi włośniczkowej. Dostępne glukometry charakteryzują się dużą różnorodnością, pod względem wyglądu, wielkości, rozmiaru okna odczytu, wielkości pamięci rejestrującej wyniki czy lokalizacji miejsca umieszczenia paska. Należy jednak regularnie kontrolować jakość działania tych urządzeń [3,13].

Inny wymiar oceny glikemii umożliwiają systemy ciągłego monitorowania glikemii (*continuous glucose monitoring system* – CGMS). Składają się one z czujnika (sensor), nadajnika oraz odbiornika, którym może być osobista pompa insulinowa lub odrębne urządzenie mobilne. Ze względu na sposób aplikacji sensora wyróżnia się systemy przezskórne i podskórne. W systemach przezskórnych sensor zawierający platynową elektrodę pokrytą enzymem – oksydazą glukozy zakładany może być przez pacjenta. Reakcja z glukozą wywołuje impuls elektryczny, który poprzez mały nadajnik przesyłany jest do pompy insulinowej lub monitora CGM. W systemie podskórnym (eversense) wszczepienie i wyjęcie sensora z zachowaniem warunków aseptycznych dokonywane jest przez przeszkoloną osobę. Pomiar glikemii dokonywany jest w płynie śródtkankowym. Urządzenia wymagają kalibracji za pomocą glukometru. CGMS dzielą się na „zaślepienie”, tzw. systemy profesjonalne, które dają możliwość retrospektywnej analizy glikemii (pacjent nie ma możliwości śledzenia pomiarów na bieżąco) oraz systemy osobiste, umożliwiające choremu wgląd w glikemię w czasie rzeczywistym [14].

Gameę dostępnych metod monitorowania glikemii poszerza pomiar glikemii metodą skanowania (*flash glucose monitoring* – FGM). Składa się on z 2 elementów: sensora

umieszczonego w tkance podskórnej, integralnie połączonego z nadajnikiem oraz czytnika, który wyświetla dane zebrane przez sensor. Sensor pokryty jest enzymem (oksydazą glukozy) i wykonuje pomiary stężeń glukozy w płynie śródtkankowym. Rekomendowanym miejscem implantacji sensora jest tylna i boczna powierzchnia ramienia. Sensor zakładany jest na okres 14 dni, jest on fabrycznie kalibrowany, przez co nie wymaga indywidualnej kalibracji przez użytkownika. Pomiary wykonywane są co minutę, a wyniki w pamięci sensora zapisywane są co 15 minut, natomiast do czytnika przekazywane są dane z ostatnich 8 godzin. Wyniki pomiaru stężenia glukozy muszą być sczytane przez pacjenta poprzez zeskanowanie sensora. Skanowanie za pomocą czytnika odbywa się poprzez jego zbliżenie do sensora na odległość do 4 cm. Po zeskanowaniu sensora na ekranie czytnika wyświetlają się informacje o wartości glikemii, strzałka trendu glikemii oraz wykres zmian glikemii z ostatnich 8 godzin. Czytnik przechowuje dane z ostatnich 90 dni, które za pomocą dedykowanego oprogramowania komputerowego mogą zostać poddane retrospektywnej analizie [7].

Dynamiczny rozwój technologiczny w zakresie monitorowania glikemii zmierza do opracowania rozwiązań pozwalających na wykorzystanie urządzeń mobilnych takich jak smartfon lub tablet jako odbiornik danych.

## **2. Zalecenia żywieniowe w cukrzycy typu 1**

W cukrzycy typu 1 zalecenia żywieniowe nie odbiegają od zasad żywienia zdrowego człowieka, czyli zalecane jest żywienie zbilansowane, urozmaicone, dostosowane do wieku, płci, rozmiarów ciała, aktywności fizycznej oraz stanu zdrowia chorego. Optymalne żywienie w cukrzycy powinno zapewnić prawidłowe stężenie glukozy w surowicy krwi, a w szczególności zminimalizowanie poposiłkowej hiperglikemii, a także wpływać korzystnie na masę ciała, ciśnienie tętnicze oraz gospodarkę lipidową. Interwencja dietetyczna powinna prowadzić do redukcji ryzyka pojawienia się powikłań cukrzycy [2,3].

W warunkach fizjologicznych u zdrowego człowieka glikemia utrzymywana jest w bardzo wąskich granicach, różnica między minimalnym a maksymalnym stężeniem glukozy rzadko przekracza 40 mg/dl [16]. U osób z cukrzycą typu 1 dąży się do tego aby wahania glikemii były zbliżone do fizjologii. Aby osiągnąć ten cel pacjent z cukrzycą powinien z wysoką precyzją dawkować doposiłkową insulinę. Stąd też istotne znaczenie ma koncentrowanie się na

zawartości w posiłku tych produktów, które mają największe znaczenie dla kształtowania się poposiłkowej glikemii [13].

W cukrzycy typu 1 podstawowym makroskładnikiem diety determinującym okołoposiłkową dawkę insuliny są węglowodany. To one mają największy wpływ na wielkość i strukturę glikemii poposiłkowej. Prawidłowe obliczanie zawartości węglowodanów w posiłkach stanowi podstawę intensywnej czynnościowej insulinoterapii w leczeniu cukrzycy typu 1. W celu ułatwienia tego zadania stosowane jest pojęcie wymiennika węglowodanowego (WW). 1 WW definiowany jest jako ilość produktu spożywczego zawierającego 10 g węglowodanów przyswajalnych. Opanowanie umiejętności prawidłowego liczenia WW umożliwia pacjentom swobodę wyboru produktów spożywczych, przyczyniając się do poprawy jakości ich życia [13].

Na wartość glikemii poposiłkowej ma wpływ nie tylko ilość węglowodanów w diecie ale także ich struktura oraz interakcje z innymi składnikami produktu lub posiłku. Stąd też w dietoterapii cukrzycy typu 1 istotne znaczenie ma wartość indeksu glikemicznego (IG) [17].

Indeks glikemiczny określany jest jako pole pod krzywą glikemiczną po podaniu porcji produktu spożywczego zawierającego 50 g węglowodanów przyswajalnych w porównaniu z analogicznym polem po podaniu tej samej ilości węglowodanów z produktu standardowego (glukozy) [18]. Wartość indeksu glikemicznego jest ściśle uzależniona od procesów hydrolizy węglowodanów w jelicie cienkim. Węglowodany, które łatwo ulegają procesowi hydrolizy, szybko się wchłaniają do krwioobiegu, powodując gwałtowny wzrost glikemii. Natomiast węglowodany, które trudniej się rozkładają w jelicie cienkim, wchłaniają się powoli, powodując łagodny wzrost poposiłkowej glikemii [19]. Najkorzystniejszy efekt glikemiczny następuje zatem po spożyciu produktów o niskim IG, stąd też są one zalecane w leczeniu żywieniowym cukrzycy. Z uwagi na gwałtowną odpowiedź glikemiczną po produktach o wysokim IG spożywanie tego rodzaju produktów u osób z cukrzycą typu 1 powinno być ograniczone do minimum. Bardzo rzadko udaje się zgrać profil aktywności insuliny podanej przed posiłkiem o wysokim IG z profilem wchłaniania węglowodanów, stąd też spożycie takiego produktu skutkuje mniejszą lub większą hiperglikemią [13]. Indeks glikemiczny produktu spożywczego zależy od wielu czynników. Zwiększa się w wyniku przetworzenia produktu spożywczego, obróbki termicznej, rozdrobnienia, podczas dojrzewania i przechowywania owoców i warzyw. Natomiast zmniejsza się po dodaniu błonnika

pokarmowego, kwasów organicznych (kwas octowy i mlekowy) i związków antyodżywczych (fityniany, taniny, inhibitory amylazy) oraz obecności białka i tłuszczu w posiłku [20,21].

Liczne badania wskazują na korzystny wpływ diety opierającej się na produktach o niskim IG na wartość glikemii. W badaniu EURODIAB IDDM *Complications Study* wskazano, że wartość HbA1c w grupie osób z cukrzycą typu 1 stosującej dietę o niskim IG była o 0,5 punktu procentowego niższa w porównaniu do osób spożywających produkty o wysokim IG. Stanowisko ADA zwraca jednak uwagę na brak silnych dowodów na istnienie długofalowych korzyści ze stosowania diet o niskim indeksie glikemicznym u osób leczonych metodą intensywnej czynnościowej insulinoterapii [22].

Niektóre produkty o wysokim IG spożywane w zwyczajowej porcji mogą zawierać małą ilość przyswajalnych węglowodanów, dając niewielki efekt glikemiczny. Zależność tą określa ładunek glikemiczny (ŁG), który definiuje się jako iloczyn indeksu glikemicznego i zawartości węglowodanów w posiłku podzielonym przez 100. ŁG określa zatem odpowiedź glikemiczną po spożyciu określonej porcji produktu spożywczego [23]. Znajomość pojęcia indeksu i ładunku glikemicznego oraz czynników modyfikujących odpowiedź glikemiczną jest niezwykle istotna przy wyborze korzystnych dla pacjenta produktów spożywczych.

Polskie Towarzystwo Diabetologiczne (PTD) w najnowszych zaleceniach ze względu na brak wystarczających dowodów naukowych nie wskazuje jednej, optymalnej ilości węglowodanów w diecie pacjentów z cukrzycą. Zwraca natomiast uwagę na komponowanie żywienia w oparciu o pełnoziarniste produkty zbożowe, zwłaszcza o niskim IG, ograniczenie do minimum węglowodanów prostych, cukrów dodanych i tzw. free sugars (cukier, słodycze, miód, soki, napoje owocowe), ograniczenie spożycia fruktozy do 50g dziennie, stosowanie substancji słodzących w dawkach zalecanych przez producentów oraz zwiększenie podaży błonnika w diecie, w tym udziału skrobi odpornej [2].

Przy wyliczaniu dawkowej dawki insuliny i opracowywaniu założeń leczenia żywieniowego w cukrzycy priorytetowo traktuje się szacowanie zawartości węglowodanów w posiłku. Potrawy zawierające w swoim składzie głównie białko i tłuszcz, mogą również przyczynić się do wzrostu glikemii poposiłkowej, który trwa nawet kilka godzin po skończonym posiłku. Posiłek typowo białkowo-tłuszczowy ma spowalniający wpływ na tempo wchłaniania węglowodanów. Z drugiej strony białko i tłuszcz są substratami do glukoneogenezy, a spożycie

dużej ilości tłuszczu może nasilać insulinoporność poposiłkową. Stąd też ze względu na efekt glikemiczny białka i tłuszczu zasadne staje się dawkowanie insuliny na określoną porcję tych składników pokarmowych. Tylko leczenie przy użyciu OPI umożliwia dawkowanie insuliny na spożywane białka i tłuszcze za pomocą odpowiedniego rodzaju posiłkowego bolusa, gdyż podaż insuliny może być rozłożona w czasie przez kilka godzin. W celu dokładnego szacowania dawki insuliny na białko i tłuszcz stosowane jest pojęcie wymiennika białkowo-tłuszczowego (WBT). 1 WBT definiuje się jako porcję produktu spożywczego, zawierającego 100 kcal pochodzących z białka i tłuszczu. Dawka insuliny na 1 WBT stanowi 30-50% dawki przewidzianej na 1 WW. Skuteczne w edukacji pacjentów w zakresie przeliczania dawki insuliny oraz szacowania WW i WBT aktualnie okazują się nowoczesne programy dietetyczne i aplikacje mobilne, zawierające bogatą bazę wszystkich składników odżywczych w produktach i potrawach [15].

Zalecenia zarówno Polskiego, jak i Amerykańskiego Towarzystwa Diabetologicznego jednogłośnie wskazują na indywidualizację podaży białka w diecie pacjenta z cukrzycą. Nie ma dowodów na niekorzystne działanie diet bogatobiałkowych, jednak zalecenia generalizuje się do populacji ogólnej, gdzie udział energii pochodzącej z białka powinien wynosić 15-20% (ok. 1-1,5 g/kg mc/d). W leczeniu dietetycznym cukrzyca zalecenia kliniczne PTD wskazują na taki sam jak w populacji ogólnej udział tłuszczu w diecie, stanowiący od 25% do 40% wartości energetycznej diety. Przy wysokiej podaży tłuszczu zaleca się ograniczenie tłuszczów nasyconych do mniej niż 10% wartości energetycznej diety, jednonienasycone kwasy tłuszczowe powinny zapewnić wtedy około 20%, a wielonienasycone kwasy tłuszczowe 6-10% wartości energetycznej diety. Aktualne zalecenia wskazują na ograniczenie podaży cholesterolu do 300 mg/d oraz ograniczenie do minimum spożycia izomerów trans kwasów tłuszczowych [2, 17].

W cukrzycy typu 1 założenia diety i schemat leczenia insuliną zawsze powinny być ustalane indywidualnie. Nie istnieje jeden pasujący do wszystkich wzór planu żywienia. Ważne jest zrozumienie faktu, że insulinoterapia powinna być dostosowana do zwyczajów żywieniowych pacjenta, składu i rodzaju spożywanych produktów i potraw oraz jego trybu życia i aktywności fizycznej.



### 3. Produkty skrobiowe

Węglowodanami no co dzień spożywanymi przez człowieka są przede wszystkim skrobia, oligosacharydy i cukry proste, a także polisacharydy ścian komórkowych roślin [24]. Z tych czterech główne źródło energii w diecie dorosłego człowieka stanowią produkty skrobiowe. Są one najczęściej spożywaną grupą produktów spożywczych, przodując jako podstawowe źródło węglowodanów w żywieniu [25,26].

Skrobia jest materiałem zapasowym wielu roślin, przybierając postać tzw. ziaren, mających różny kształt i wielkość w zależności od gatunku, odmiany rośliny i warunków jej bytowania. Rośliny magazynują skrobie w bulwach, liściach, łodygach, kłęczach, a także w owocach, nasionach i korzeniach [27]. Produkty zbożowe są głównym źródłem skrobi w diecie człowieka. Ziarna wszystkich zbóż obfitują w skrobie, stąd też spożywana w pieczywie, kaszach, ryżu, makaronach, płatkach zbożowych, wyrobach mącznych stanowi główny substrat energetyczny organizmu człowieka. Oprócz produktów zbożowych skrobia zawarta jest w warzywach: kukurydzy, roślinach okopowych, roślinach strączkowych, a także owocach (jabłka, banany), manioku, batatach, amarantusie, quinoi i wielu innych roślinach [27,28].

Skrobia jest polisacharydem, zbudowanym z wielu cząsteczek D-glukozy powiązanych ze sobą wiązaniami  $\alpha$ -glikozydowymi. Chemicznie nie jest ona jednorodnym materiałem, gdyż składa się z 2 polimerów: zasadniczo nierozgałęzionej amylozy i rozgałęzionej amylopektyny [24,29].

Amyloza zbudowana jest z długich liniowych cząsteczek glukozy powiązanych ze sobą wiązaniami  $\alpha$ -1,4-glikozydowymi. Jej łańcuchy mogą przybierać formę pojedynczych lub podwójnych helis, w strukturze mogą zdarzyć się pojedyncze łańcuchy rozgałęzione [30,31].

Amylopektyna jest polimerem rozgałęzionym o większej masie cząsteczkowej niż amyloza. Cząsteczki D-glukozy połączone są zarówno wiązaniami  $\alpha$ -1,4-glikozydowymi (łańcuch prosty) jak i  $\alpha$ -1,6-glikozydowymi, tworząc charakterystyczne rozgałęzienia [30,32].

Większość skrobi, zawartej w roślinach składa się w 20 – 30% z amylozy i 70 – 80% z amylopektyny. Stosunek tych 2 frakcji decyduje o wartości odżywczej skrobi i jej wpływie na wartość glikemii poposiłkowej [24].

W przewodzie pokarmowym produkty skrobiowe są przekształcane przez enzymy hydrolizujące w cukry proste. Trawienie skrobi rozpoczyna się już w jamie ustnej, gdzie obecna

$\alpha$ -amylaza ślinowa zamienia skrobię w rozgałęzione oligosacharydy, czyli tzw. dekstryny [33, 34]. W żołądku  $\alpha$ -amylaza ślinowa jest inaktywowana przez kwas solny i dopiero w dwunastnicy trawienie skrobi jest kontynuowane przez trzustkową  $\alpha$ -amylazę. Tam powstaje maltoza, maltotrioza i tzw. ograniczone dekstryny. Następnie cukry te zostają trawione do monocukrów, przez obecne w rąbku szczoteczkowym jelita cienkiego disacharydazy (glukoamylaza, kompleks sacharaza-izomaltaza,  $\beta$ -glikozydaza, trehalaza) [35,36]. Do produktów hydrolizy enzymatycznej węglowodanów należy przede wszystkim glukoza, w mniejszym stopniu galaktoza i fruktoza. Z nabłonka jelitowego glukoza absorbowana jest do krwi, a następnie tkanek za pomocą tkankowo-specyficznych transporterów glukozy (GLUT – *glucose transportes*) [37].

Trawienie bogatych w skrobię produktów spożywczych skutkuje nagłym wzrostem stężenia glukozy we krwi. Aby osiągnąć prawidłową glikemię poposiłkową pacjent z cukrzycą typu 1 na porcję zjedzonych produktów skrobiowych musi podać określoną dawkę insuliny. Istotne znaczenie w odpowiedzi glikemicznej po spożyciu produktów skrobiowych ma strawność skrobi, co warunkuje jej wartość odżywczą.

Efekt glikemiczny po spożyciu produktów skrobiowych zależy od wielu czynników. Jednym z nich jest stosunek w skrobi amylozy do amylopektyny. Wyższa zawartość amylozy w produktach skrobiowych wiąże się ze zwolnieniem szybkości trawienia skrobi w przewodzie pokarmowym człowieka, co za tym idzie niższymi wartościami glikemii poposiłkowej. Zatem produkty skrobiowe o wysokiej zawartości amylozy charakteryzują się niższym indeksem glikemicznym [38,39,40].

Obróbka mechaniczna produktów skrobiowych zwiększa strawność skrobi. Obłuskiwanie, mielenie, siekanie, tłuczenie produktów, będących źródłem skrobi, powoduje rozerwanie jej granulek, przyczyniając się do utraty krystalicznej struktury skrobi. Uszkodzone w ten sposób ziarna skrobi 10 razy szybciej absorbują wodę w stosunku do skrobi surowej, co w dalszej kolejności stymuluje sprawniejsze pęcznienie ziaren skrobi. W takiej postaci jest ona łatwiej dostępna dla enzymów trawiennych i tym samym wywołuje wyższą odpowiedź glikemiczną [19,41,42].

Nie tylko obróbka mechaniczna, ale także obróbka termiczna wpływa na zwiększenie strawności skrobi. Ogrzewanie produktów skrobiowych w obecności wody powoduje

pęcznienie granulek skrobi, a następnie ich żelowanie (kleikowanie). Większość produktów skrobiowych musi zostać w ten sposób przetworzona, aby móc spełniać swoją funkcję jako źródło energii. Obróbka hydrotermiczna powoduje, że surowa skrobia staje się dostępna dla enzymów trawiennych. Modyfikując czas obróbki termicznej można wpłynąć na efekt glikemiczny po spożyciu produktów skrobiowych. Produkty krótko gotowane na półtwardo trudniej ulegają procesowi hydrolizy, wchłaniając się z przewodu pokarmowego wolniej i przyczyniając się do łagodnych wzrostów poposiłkowej glikemii [43,44].

Strawność skrobi może zależeć również od samej struktury ziarenek skrobi, ich wielkości, stopnia krystalizacji, stopnia polimeryzacji, jak i obecności w produkcie nieskrobiowych składników, mogących modyfikować podatność na trawienie [43,44,45].

O podatności skrobi na trawienie w jelicie cienkim i tym samym jej efekcie glikemicznym decyduje udział skrobi szybko trawionej (RDS – *rapidly digestible starch*), wolno trawionej (SDS – *slowly digestible starch*) oraz zawartość frakcji skrobi odpornej (RS – *resistant starch*) [30].

#### **4. Skrobia oporna**

##### **4.1. Skrobia oporna – definicja**

Englyst i wsp. w swojej publikacji w 1992 roku po raz pierwszy zaproponowali klasyfikację produktów skrobiowych w zależności od możliwości i szybkości trawienia przez enzymy przewodu pokarmowego. Stwierdzono wtedy obecność skrobi odpornej, którą zdefiniowano jako frakcję skrobi, która nie ulega hydrolizie do D-glukozy w jelicie cienkim po 120 minutach od spożycia [48]. Aktualnie skrobia oporna definiowana jest jako część skrobi i produktów jej rozpadu, które nie są wchłaniane w jelicie cienkim przewodu pokarmowego człowieka [49]. Niestrawiona część skrobi dostaje się do jelita grubego, gdzie staje się pożywką dla bakterii probiotycznych. RS charakteryzuje się wysokim stopniem fermentacji, a powstające krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe wywołują szereg korzystnych efektów metabolicznych.

Z uwagi na fakt, że skrobia oporna nie jest trawiona w jelicie cienkim i po dostaniu się do jelita grubego wywołuje korzystny wpływ na śluzówkę jelit może być ona traktowana jako część błonnika pokarmowego [50]. Z chemicznego punktu widzenia RS jest liniową cząsteczką zbudowaną z  $\alpha$ -1,4-D-glukanu, który pochodzi z retrogradowanej frakcji amylozy o

stosunkowo niskiej masie cząsteczkowej. Zachowanie skrobi w przewodzie pokarmowym jest podobne do rozpuszczalnego, ulegającego fermentacji włókna pokarmowego, czyli gumy guar [51].

#### **4.2. Rodzaje i źródła skrobi odpornej**

W zależności od właściwości fizycznych i chemicznych wyróżnia się 5 rodzajów skrobi odpornej.

Typ 1 skrobi odpornej określa skrobię oporną, która jest fizycznie niedostępna dla enzymów przewodu pokarmowego człowieka. RS 1 syntetyzowana jest w bielmie ziarna zbóż, czy nasion, gdzie granulki skrobi są otoczone przez nieuszkodzoną ścianę komórkową i proteinową macierz, co skutecznie ogranicza działanie enzymów amylolitycznych. Podczas gotowania całych ziaren lub nie całkiem zmielonych nasion gruba i twarda ściana komórkowa zapobiega wnikaniu wody do macierzy wewnątrzkomórkowej. Przy braku odpowiedniego nawilżenia ziarenka skrobi nie mają możliwości pęcznienia i dalszym etapie żelatynizacji, przez co są odporne na enzymatyczną hydrolizę. Zatem twarda ściana komórkowa i białkowa macierz stanowi skuteczną barierę przed enzymami hydrolizującymi skrobie [50]. Rozdrabnianie i mielenie ziaren może zwiększyć dostępność i strawność tego rodzaju skrobi. Przykładem żywności zawierającej ten typ skrobi jest pieczywo wykonane z całych lub grubo mielonych ziaren, czy makaron z semoliny [52]. Zauważa się niższy efekt glikemiczny po spożyciu produktów zawierających ten typ skrobi [53].

Typ 2 skrobi odpornej jest to skrobia surowa, która przez charakterystyczną konformację i strukturę granulek jest chroniona przed hydrolizą enzymatyczną. W ziarenkach surowej skrobi jest ona szczelnie upakowana w postaci charakterystycznych pierścieni i wykazuje względne odwodnienie [30]. Występuje ona w surowych (nieskleikowanych) gałeczkach niektórych gatunków roślin, np. surowym ziemniaku lub zielonym bananie, czy kukurydzy o wysokiej zawartości amylozy. Po obróbce termicznej surowego ziemniaka, czy zielonego banana RS 2 traci swoją krystaliczną postać, ulega kleikowaniu i staje się wysoce strawna. Wyjątek stanowi wysokoamylozowa skrobia kukurydziana, która charakteryzuje się wysoką temperaturą kleikowania, znacznie powyżej temperatury wrzenia wody. Tradycyjne gotowanie w środowisku wodnym powoduje, że zachowuje ona swoją krystaliczną postać, przez co jest oporna na działanie enzymów trzustkowych [54, 55, 56].

Typ 3 skrobi odpornej określanej jest jako skrobia oporna retrogradowana. RS 3 jest nie-ziarnistą formą krystalicznej skrobi, która wykazuje się opornością na trawienie [57]. Powstaje w wyniku gotowania produktów skrobiowych w obecności wody, a następnie ich przechowywania w temperaturze pokojowej lub chłodzenia [58]. Większość gotowanych w wodzie i następnie przechowywanych produktów skrobiowych zawiera ten rodzaj skrobi [30]. RS 3 budzi szerokie zainteresowanie wśród naukowców ze względu na wysoką stabilność termiczną, co daje możliwość jej wykorzystania w szerokiej gamie produktów spożywczych [59]. Przetwarzanie żywności obejmujące ciepło i wilgoć w większości niszczy typ 1 i 2 skrobi odpornej, ale przyczynia się do wytwarzania RS 3. Przykładami żywności zawierającej ten rodzaj skrobi odpornej są gotowane, a następnie schłodzone ziemniaki, ryż, kasza, makaron, a także skórka pieczywa, czy płatki kukurydziane [60].

Typ 4 skrobi odpornej obejmuje frakcję skrobi poddanej chemicznej lub fizycznej modyfikacji. Skrobia modyfikowana lub spolimeryzowana stosowana jest przez producentów żywności w celu poprawy funkcjonalności produktów spożywczych [61, 62, 63]. Modyfikacja opiera się na eteryfikowaniu, estryfikowaniu lub łączeniu wiązaniami z substancjami chemicznymi w taki sposób aby zmniejszyć ich strawność [48]. RS 4 wytwarzany jest przez modyfikacje chemiczne polegające na konwersji, podstawianiu lub sieciowaniu, co skutecznie blokuje dostęp enzymów amylolitycznych [30, 64].

Typ 5 skrobi odpornej to kompleksy amylozy z lipidami. Amyloza i długie łańcuchy amylopektyny mogą tworzyć kompleksy z kwasami tłuszczowymi w postaci pojedynczych helis, gdzie lipid znajduje się we wnętrzu helisy. Ogranicza to pęcznienie ziarenek skrobi i hydrolizę enzymatyczną. Kompleksy amyloza-lipid uważa się za stabilne termicznie [50, 52, 65].

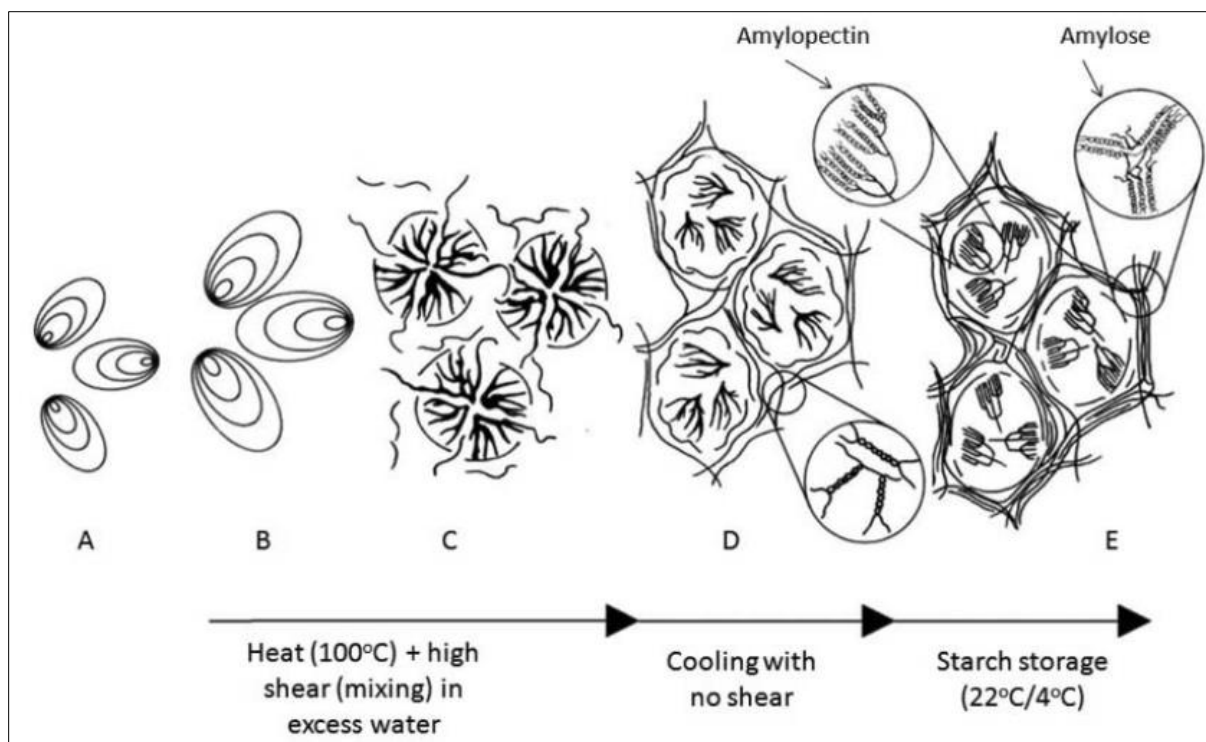
### **4.3. Zjawisko retrogradacji skrobi pod wpływem chłodzenia**

Większość produktów skrobiowych przed spożyciem musi zostać poddana obróbce hydrotermicznej. Gotowanie skrobi w wodzie w temperaturze powyżej 50°C powoduje, że jej ziarenka zaczynają absorbować wodę i zwiększać swoją objętość [30]. Cząsteczki amylozy zaczynają pęcznieć, a krystaliczna struktura amylopektyny zaczyna się rozpadać. Ma miejsce tzw. proces kleikowania (żelowanie), który polega na rozerwaniu międzycząsteczkowych wiązań wodorowych skrobi, z ziaren w pierwszej kolejności wypływa amyloza, a następnie

amylopektyna [48, 66]. Proste łańcuchy amylozy przybierają postać bardziej amorficzną, a przechodząc do roztworu, tworzą tzw. koloid. W zależności od pochodzenia botanicznego skrobi i jej modyfikacji temperatura kleikowania poszczególnych rodzajów skrobi jest różna i może wynosić od 40°C nawet do 120°C. Gotowanie produktów skrobiowych w środowisku wodnym poprzez proces kleikowania zwiększa strawność skrobi, przez co jest ona zdolna do enzymatycznej hydrolizy w jelicie cienkim człowieka i wywołuje efekt glikemiczny [59, 67].

Powstałe żele skrobiowe nie są jednak stabilne. Przechowywanie lub chłodzenie ugotowanych wcześniej produktów skrobiowych powoduje, że ma miejsce proces tzw. retrogradacji. Zjawisko to polega na ponownej rekrytalizacji cząsteczek skrobi, która staje się oporna na hydrolizę przez amylazę trzustkową [24, 68]. Amyloza, ze względu na swoją strukturę jest główną frakcją skrobi, która ulega retrogradacji. Amorficzna postać amylozy, powstała na skutek żelowania, pod wpływem przechowywania w niskiej temperaturze zaczyna przybierać postać bardziej uporządkowaną. Cząsteczki amylozy ze względu na pierwotną liniową strukturę, podczas chłodzenia w odpowiedniej wilgotności wykazują tendencje do tworzenia tzw. podwójnych helis, stabilizowanych wiązaniami wodorowymi. Zjawisko to powoduje, że amyloza traci zdolność wiązania wody, dochodzi do dehydratacji cząsteczki. Dalsza retrogradacja powoduje, że podwójne helisy zaczynają tworzyć heksagonalne cząstki elementarne [59]. Powstała w ten sposób struktura skrobi odpornej (typu 3) powoduje, że nie pasuje ona do enzymatycznego miejsca wiązania amylazy, przez co jest odporna na trawienie. Na rycinie 1 przedstawiony jest schemat tworzenia się skrobi odpornej retrogradowanej, powstałej w wyniku chłodzenia (Ryc.1) [69].

Zretrogradowana amyloza charakteryzuje się wysoką stabilnością termiczną. Jej powtórne kleikowanie następuje w temperaturze powyżej 170°C, czyli ponowne podgrzanie produktu w wodzie nie powinno zniszczyć krystalicznej struktury zretrogradowanej amylozy [50]. Produkty, które charakteryzują się większą zawartością amylozy są bardziej podatne na retrogradację i tworzenie się skrobi odpornej typu 3 [30]. W badaniach przeprowadzonych na produktach skrobiowych, zauważono, że kilkukrotne gotowanie i chłodzenie produktów skrobiowych zwiększa zawartość skrobi odpornej retrogradowanej [70]. Jednak ze względu na ograniczone walory smakowe i czystość mikrobiologiczną produkty poddane kilkukrotnemu gotowaniu i chłodzeniu nie nadają się do spożycia.



Rycina 1 Schemat tworzenia się skrobi odpornej retrogradowanej [69].

#### 4.4. Korzyści zdrowotne wynikające ze spożycia skrobi odpornej

Skrobia oporna nie jest trawiona i nie wchłania się w jelicie cienkim przewodu pokarmowego człowieka. Przedostając się do jelita grubego ulega fermentacji przez egzystującą tam mikroflorę jelitową. Procesowi temu towarzyszy powstawanie gazów, takich jak metan, wodór, dwutlenek węgla oraz krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych (SCFA – *short chain fatty acids*). Do głównych SCFA produkowanych ze skrobi odpornej należą kwas masłowy, propionowy i octowy oraz w mniejszych ilościach kwas walerianowy, izowalerianowy i izomasłowy, oraz kwasy organiczne (mlekowy, bursztynowy, mrówkowy) [48, 50].

Skrobia oporna w ostatnich latach cieszy się dużym zainteresowaniem wśród naukowców, ze względu na jej potencjalne korzyści zdrowotne w różnych jednostkach chorobowych. Wynikają one głównie z produkcji SCFA podczas jej fermentacji w jelitach [71].

Udowodniono korzystny wpływ produktów fermentacji RS na stan nabłonka okrężnicy. Powstające krótkołańcuchowe kwasy tłuszczowe, a w szczególności kwas masłowy są źródłem energii dla enterocytów, przyczyniają się do zwiększenia przepływu krwi w okrężnicy, obniżenia pH stolca oraz zapobiegają tworzeniu się nieprawidłowych komórek w nabłonku

okrężnicy. Skrobia oporna może mieć zatem potencjalny wpływ na redukcję ryzyka pojawienia się raka okrężnicy i chorób zapalnych jelit [50, 72].

Zwiększenie udziału skrobi odpornej w diecie może wpływać korzystnie na gospodarkę lipidową i redukcję ryzyka chorób sercowo-naczyniowych. W badaniu Nichenametla i wsp., w którym brało udział 86 pacjentów z zespołem metabolicznym, odnotowano korzystny wpływ suplementacji skrobi odpornej typu 4 na obniżenie stężenia cholesterolu całkowitego, nie-HDL i HDL, a także zmniejszenie zawartości tkanki tłuszczowej [73]. W badaniu Pawlak i wsp. przeprowadzonym na szczurach udokumentowano dodatkowo wpływ skrobi odpornej na zmniejszenie stężenia triglicerydów w surowicy krwi [74].

W wielu badaniach odnotowano korzystny wpływ skrobi odpornej na skład mikroflory przewodu pokarmowego. Obecna w dolnych częściach przewodu pokarmowego skrobia staje się dobrą pożywką dla bakterii probiotycznych. W badaniu Brown i wsp. zauważono prebiotyczny wpływ skrobi odpornej na wzrost korzystnych bakterii z rodzaju *Bifidobacterium*, natomiast badanie Martinez i wsp. potwierdziło przyrost bakterii z rodzaju *Ruminococcus bromii* i *Eubacterium rectale* po 3 tygodniowej suplementacji RS [28, 75].

Istnieją doniesienia naukowe potwierdzające korzystny wpływ skrobi odpornej na gospodarkę węglowodanową ustroju, między innymi redukcję stężenia glukozy na czczo, poprawę insulinowrażliwości oraz usprawnienie sekrecji insuliny [48,76]. Większość badań przeprowadzona była wśród zdrowych uczestników i osób chorujących na cukrzycę typu 2. Stewart i Zimmer w swoim badaniu, w którym wzięło udział 28 zdrowych uczestników udowodnili 44% redukcję glikemii poposiłkowej oraz 46% redukcję sekrecji insuliny po podaniu wysokobłonnikowego produktu, składającego się głównie z RS4 [77]. W badaniu Bodinham i wsp. nie odnotowano korzystnego wpływu na glikemię, natomiast potwierdzono zmniejszenie wydzielania insuliny po suplementacji RS [78]. Karimi i wsp. w swoim doniesieniu naukowym, przeprowadzonym na 56 kobietach z cukrzycą typu 2 odnotowali redukcję hemoglobiny glikowanej o 9,4%, insulinemii o 29% oraz oporności na insulinę o 32% po suplementacji 10 g skrobi odpornej przez 8 tygodni. Natomiast nie stwierdzono korzystnych zmian w zmniejszeniu glikemii na czczo [79]. W badaniach na zwierzętach odnotowano pozytywny wpływ suplementacji skrobi odpornej na stymulację sekrecji glukagonopodobnego peptydu 1 GLP-1 (*glucagon-like peptide 1*), co może mieć również znaczenie w cukrzycy [80].



Doniesienia naukowe wskazują również na pozytywny wpływ skrobi odpornej w leczeniu otyłości i regulacji masy ciała, zmniejszeniu tworzenia się kamieni żółciowych oraz zwiększeniu przyswajalności pierwiastków takich jak: wapń, magnez, cynk, żelazo, czy miedź [30, 71].

Z uwagi na tak szerokie spektrum działania skrobi odpornej, aktualnie staje się ona przedmiotem wielu badań. Większość z nich przeprowadzana jest jednak na zdrowych uczestnikach. Stosunkowo mniej liczne badania obejmują pacjentów borykających się z problemem zespołu metabolicznego, otyłości, insuliooporności, czy cukrzycy typu 2. Wciąż brakuje doniesień naukowych o korzystnym wpływie skrobi odpornej wśród pacjentów chorujących na cukrzycę typu 1.

## **WPROWADZENIE DO CELU PRACY**

Dobowe wahania glikemii u pacjentów z cukrzycą są w większości indukowane spożywanymi posiłkami, a węglowodany są składnikami pokarmowymi bezpośrednio wpływającymi na wartość stężenia glukozy we krwi. Produkty skrobiowe stanowią główne źródło węglowodanów w codziennej diecie, stąd też mają bardzo duży udział w dziennym pożywieniu człowieka. Aby ułatwić dostępność i strawność związków odżywczych występujących w produktach skrobiowych przed spożyciem poddaje się je właściwej obróbce termicznej. Przyczynia się to do gwałtownego wzrostu stężenia glukozy we krwi i wymaga podaży insuliny. Modyfikacja obróbki termicznej, polegająca na chłodzeniu uprzednio ugotowanych produktów skrobiowych powoduje, że skleikowana podczas obróbki termicznej skrobia ulega procesowi retrogradacji stając się skrobią oporną retrogradowaną (RS3), czyli niedostępną dla enzymów trawiennych. Tworzenie się skrobi opornej może być zjawiskiem korzystnym dla osób z cukrzycą typu 1, przyczyniając się do zmniejszenia efektu glikemicznego po spożyciu produktu zawierającego ten rodzaj skrobi. Przeprowadzone badania nad skrobią oporną powstałą w wyniku prostej modyfikacji obróbki termicznej z zastosowaniem elementu chłodzenia dotyczyły w większości zdrowych osób.

Z powodu braku doniesień naukowych dotyczących wpływu retrogradowanej skrobi powstałej w wyniku chłodzenia produktów skrobiowych na glikemię poposiłkową u osób z cukrzycą typu 1 istnieje konieczność podjęcia tego typu badań. Udowodnienie powyższego zjawiska na podstawie przeprowadzonych badań może przynieść wymierne korzyści dla wyrównania metabolicznego cukrzycy.

## **CEL PRACY**

**Celem pracy** jest ocena wpływu chłodzenia produktów skrobiowych na wartości glikemii poposiłkowej u osób z cukrzycą typu 1.

Cele dodatkowe:

1. Ocena wpływu chłodzenia produktów skrobiowych na występowanie epizodów hipoglikemii.
2. Ocena organoleptyczna produktów skrobiowych poddanych procesowi chłodzenia.
3. Ocena wpływu chłodzenia produktów skrobiowych na stopień odczucia głodu, nasycenia i chęci do jedzenia.

## **MATERIAŁ I METODY**

### **1. Grupa badana**

Do badania włączono 32 osoby chorujące na cukrzycę typu 1 będące pod opieką poradni diabetologicznej Szpitala Miejskiego im. Franciszka Raszei w Poznaniu, spełniające następujące kryteria włączenia i wykluczenia.

#### **Kryteria włączenia:**

- Cukrzyca typu 1
- Wiek powyżej 18 lat
- Leczenie metodą intensywnej czynnościowej insulinoterapii przy użyciu osobistej pompy insulinowej
- BMI poniżej 30 kg/m<sup>2</sup>
- Wartość HbA1c poniżej 9%
- Wyrażenie pisemnej zgody na udział w badaniach

#### **Kryteria wykluczenia:**

- ciąża
- inne typy cukrzycy
- zaburzenia odżywiania
- alergie i nietolerancje pokarmowe na składniki wystandaryzowanego posiłku
- choroba trzewna w wywiadzie
- neuropatia autonomiczna, w tym gastropareza
- leczenie przy użyciu osobistej pompy insulinowej krótsze niż 3 miesiące

Wszyscy badani leczeni byli za pomocą intensywnej czynnościowej insulinoterapii przy użyciu osobistej pompy insulinowej z funkcją kalkulatora bolusa. W badaniu uczestniczyło 16 kobiet i 16 mężczyzn z medianą wieku wynoszącą 24 (22,5-29,5) lata oraz średnim czasem trwania cukrzycy  $11,5 \pm 5,7$  lat. Uczestnicy badania prezentowali stan dobrego wyrównania metabolicznego cukrzycy, nie występowały u nich powikłania cukrzycy i nie palili papierosów.

## **2. Projekt badania**

Badanie było przeprowadzone w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych i Diabetologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu od czerwca 2017 do lipca 2018. Projekt badania przedstawiono Komisji Bioetycznej przy Uniwersytecie Medycznym im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu i uzyskano zgodę na jego przeprowadzenie (uchwała nr 541/17 z dnia 11.05. 2017 z aneksem nr 198/18 z dnia 1.02.2018).

Badanie składało się z 2 etapów. W pierwszym etapie u każdego pacjenta przeprowadzono wywiad dotyczący obecności przewlekłych powikłań cukrzycy, alergii pokarmowych, występowania celiakii i zaburzeń odżywiania oraz czasu trwania leczenia przy użyciu OPI. Wykonano analizę składu ciała, badania laboratoryjne: HbA1c i profil lipidowy. Wykonano test wlewu podstawowego celem sprawdzenia jego prawidłowego ustawienia. Założono system skanowania glikemii FreeStyle Libre oraz przeszkolono w zakresie prawidłowego wypełnienia kwestionariusza oceny spożycia celem monitorowania spożycia wszystkich produktów i potraw w dniach badań.

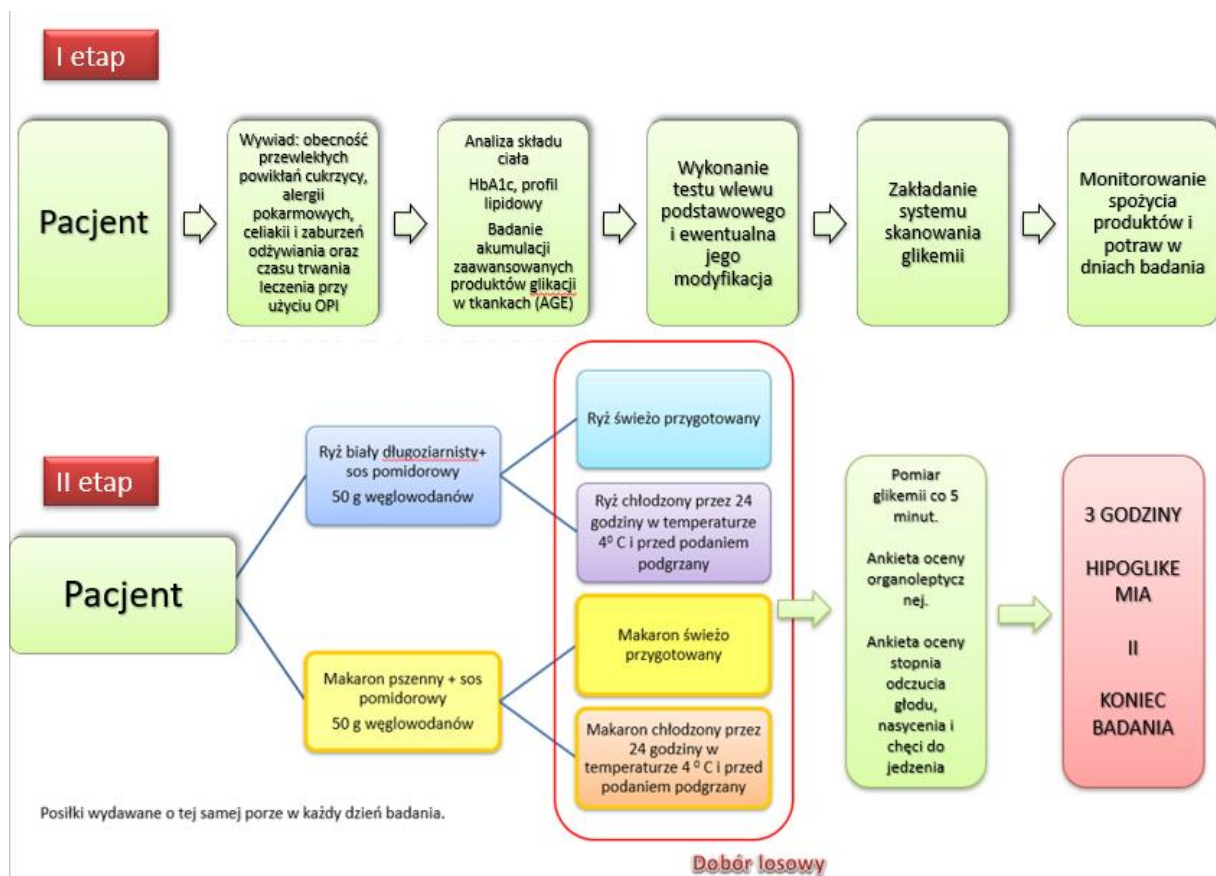
W drugim etapie każdy uczestnik badania spożywał 4 posiłki testowe, składające się z 2 produktów skrobiowych: ryżu białego długoziarnistego i makaronu pszennego. Posiłki były wystandaryzowane o zawartości węglowodanów wynoszącej 50 g. Każdy z produktów podawany był w 2 postaciach:

1. Posiłek świeżo przygotowany i podany zaraz po przyrządzeniu
2. Posiłek po przygotowaniu chłodzono przez 24 godziny w temperaturze 4<sup>0</sup>C i przed podaniem podgrzano.

Łącznie przeprowadzono 128 testów. Kolejność podawania posiłków testowych dobierano losowo, pacjent nie wiedział, czy w danym dniu spożywa posiłek świeżo przygotowany czy

uprzednio chłodzony. U każdego pacjenta pomiar glikemii poposiłkowej przeprowadzony został w czasie 3 godzin, licząc go od momentu skończenia spożywania posiłku testowego. Czas spożywania posiłków testowych wyznaczony był na 10 minut. Glikemia mierzona była za pomocą systemu skanowania glikemii FreeStyle Libre. W czasie trwania testu pacjent uzupełniał przygotowany raport wartości stężenia glukozy (pomiar zapisywano co 5 minut). Ponadto w czasie trwania badania każdy z uczestników wypełniał ankietę oceny organoleptycznej danego posiłku testowego oraz ankiety oceny głodu, nasycenia i chęci do jedzenia w określonych przedziałach czasowych.

Test zakończono po upływie 3 godzin monitorowania glikemii, liczonych od czasu zakończenia spożywania posiłku lub w sytuacji wystąpienia hipoglikemii, gdzie test przerywano celem zastosowania odpowiedniej interwencji. Schemat badania przedstawiono na rycinie 2.



Rycina 2. Schemat przebiegu badania.

### **3. Metodologia związana z charakterystyką grupy**

#### **3.1 Ocena laboratoryjnych wskaźników wyrównania metabolicznego cukrzycy**

Przed zakwalifikowaniem pacjenta do badania, pobierano krew żylną celem wykonania badań laboratoryjnych: wartości HbA1c oraz profil lipidowy (stężenie w surowicy krwi: cholesterolu całkowitego, cholesterolu LDL, cholesterolu HDL i triglicerydów).

Oznaczenia biochemiczne wykonano w Zakładzie Diagnostyki Laboratoryjnej DIAGNOSTYKA Sp. z o. o. Odsetek hemoglobiny glikowanej oznaczano turbidymetryczną metodą immunoinhibicyjną (*turbidimetric inhibition immunoassay TINIA*) w hemolizacie przygotowanym z krwi pełnej (norma: 4,8 – 6,5%). Metoda ta posiada certyfikat *National Glycohemoglobin Standardization Program* (NGSP). Stężenie cholesterolu całkowitego, LDL i HDL cholesterolu oraz trójglicerydów w surowicy krwi oznaczono metodą standardową (laboratoryjne wartości referencyjne: cholesterol całkowity: 115-190 mg/dl; HDL cholesterol: kobiety 45-80 mg/dl, mężczyźni 35-70 mg/dl; LDL cholesterol: 70-115 mg/dl, trójglicerydy: 0-150 mg/dl).

#### **3.2 Ocena wskaźników masy ciała i zawartości tkanki tłuszczowej**

U każdego uczestnika badania przeprowadzono analizę składu ciała metodą bioimpedancji elektrycznej przy pomocy urządzenia Body Composition Analyzer firmy Tanita, model BC 418 MA. Z odczytu wyniku wzięto pod uwagę: masę ciała (kg), wskaźnik masy ciała (*Body Mass Index BMI*, kg/m<sup>2</sup>; norma: 18,5 - 24,9 kg/m<sup>2</sup>), masę tkanki tłuszczowej (%; norma kobiety 20-30%, mężczyźni 12-20%), całkowitą zawartość wody (%; norma kobiety 45 – 60%, mężczyźni 50 – 65%).

#### **3.3 Ocena długoterminowego wyrównania metabolicznego cukrzycy**

Długoterminowe wyrównanie metaboliczne oceniano poprzez badanie akumulacji zaawansowanych produktów glikacji w tkankach (AGE - *Advanced Glycation End Products*) na podstawie pomiaru wskaźnika autofluorescencji skóry (AF) z zastosowaniem urządzenia AGE-Reader (DiagnOptics Technologies B.V., Netherlands).

## **4. Warunki przeprowadzenia badania**

### **4.1 Charakterystyka posiłków testowych**

Posiłki testowe przygotowane były z 2 rodzajów produktów skrobiowych. Do badania użyto ryżu białego długoziarnistego Risana (Nr partii: 405.10 20.25) i makaronu pszennego Lubella nr 19 (Nr partii: 23/08/2010 9.11 Mb).

Procedura przygotowania i podania posiłków testowych była wystandaryzowana. Posiłki testowe przygotowane były poprzez gotowanie w wodzie z wykorzystaniem indukcyjnej płyty grzewczej marki Silver Crest model SIKP 2000 E2.

Zawartość węglowodanów w produktach skrobiowych wyliczona została na podstawie danych z: Tabele składu i wartości odżywczej żywności, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2017 [81]. Wartości odżywcze produktów skrobiowych wykorzystanych w badaniu znajdują się w Tabeli 1.

Do przygotowania posiłku testowego zawierającego ryż wykorzystano 70 gramów suchego produktu i 280 ml wody. Ryż zanurzono do wrzącej wody i gotowano w garnku pod przykryciem na małej sile grzania przez 18 minut. Po tym czasie ryż odcedzono i odważono porcję 200 gramów zawierającą 4,6 WW. Ryż podano z sosem pomidorowym firmy Podravka. Porcja sosu wykorzystana do posiłku wynosiła 100 g i zawierała 0,4 WW. Łącznie cały posiłek zawierał 5 WW.

Do przygotowania posiłku testowego zawierającego makaron wykorzystano 100 gramów suchego produktu i 750 ml wody. Makaron zanurzono do wrzącej wody i gotowano w garnku pod przykryciem na małej sile grzania przez 10 minut. Po tym czasie odcedzono i odważono porcję 200 gramów zawierającą 4,5 WW. Makaron podano z sosem pomidorowym firmy Podravka. Porcja sosu wykorzystana do posiłku wynosiła 125 g i zawierała 0,5 WW. Łącznie cały posiłek zawierał 5 WW.

Odważoną porcję ryżu i makaronu po przygotowaniu chłodzono w temperaturze 4<sup>0</sup>C przez 24 godziny w lodówce firmy Bosch. Po schłodzeniu porcję ryżu odgrzewano poprzez zanurzenie w 250 ml gorącej wody przez 3 minuty, natomiast makaron odgrzewano poprzez zanurzenie



w 450 ml gorącej wody również przez 3 minuty. Po odsączeniu z wody podano z odważoną porcją sosu pomidorowego.

Posiłki testowe podawane były zawsze o tej samej porze dnia w każdy dzień badania (godzina 14.00).

Tabela 1. Wartości odżywcze 100 g ugotowanych produktów skrobiowych wykorzystanych w posiłkach testowych (81).

	Ryż biały długoziarnisty	Makaron pszenny
Wartość energetyczna [kcal]	104	111
Zawartość białka [g]	2,0	3,5
Zawartość tłuszczu [g]	0,2	0,5
Zawartość węglowodanów [g]	23,3	22,8
Zawartość skrobi [g]	22,5	22,3
Zawartość błonnika [g]	0,7	0,8

#### 4.2 Zawartość skrobi odpornej w produktach skrobiowych

Zawartość skrobi odpornej w produktach skrobiowych obliczono oficjalną metodą AOAC 2002.02.

Próbki produktów skrobiowych inkubowano w wytrząsanej łaźni wodnej z  $\alpha$ -amylazą trzustkową i amyloglukozydazą (AMG) przez 16 godzin w temperaturze 37 ° C. W tym czasie strawna skrobia została rozpuszczona i zhydrolizowana do D-glukozy przez połączone działanie dwóch enzymów. Reakcję zakończono przez dodanie równej objętości etanolu lub przemysłowych metylowanych spirytusów (IMS, denaturowany etanol). RS odzyskiwano w postaci osadu po odwirowaniu. Następnie przemyto go dwukrotnie zawiesiną w wodnym IMS lub etanolu (50% obj./obj.), a następnie odwirowano. Wolną ciecz usunięto przez dekantację. RS w peletce rozpuszczono w roztworze wodorotlenku potasu przez energiczne mieszanie w łaźni lodowo-wodnej nad mieszadłem magnetycznym. Ten roztwór zobojętniono buforem octanowym, a skrobię zhydrolizowano ilościowo do glukozy z AMG. D-glukozę mierzono

odczynnikiem oksydaza glukozy / peroksydaza (GOPOD) i w ten sposób odmierzone zawartość RS w próbce.

Zawartość skrobi odpornej w świeżo ugotowanych produktach skrobiowych i poddanych procesowi chłodzenia przedstawiona jest w tabeli 2.

Tabela 2. Zawartość skrobi odpornej w przeliczeniu na 100 g produktów skrobiowych.

Produkt	Zawartość RS w świeżym produkcie [g]	Zawartość RS po 24 godzinym chłodzeniu [g]
Ryż biały długoziarnisty	7,52±0,05	11,96±0,04
Makaron pszenny	8,03±0,08	12,88±0,06

#### 4.3 Ustalenie wlewu podstawowego – testy bazy

Przed przystąpieniem do badania w celu zminimalizowania wpływu wlewu podstawowego na wartość glikemii podczas trwania badania u każdego pacjenta wykonano test wlewu podstawowego w godzinach 14.00-18.00. W sytuacji, gdy nieoptymalny wlew podstawowy insuliny w tym okresie czasowym powodował wahania wartości glikemii, przeprowadzono odpowiednią modyfikację pod kontrolą lekarską. Termin rozpoczęcia spożywania posiłków testowych ustalany był po prawidłowym ustawieniu wlewu podstawowego i jego potwierdzeniu w kolejnym teście bazy.

Test wlewu podstawowego przeprowadza się celem sprawdzenia prawidłowej dawki ustawionej bazy. Czas trwania testu to 8 godzin. Test rozpoczynał się posiłkiem (śniadaniem) na który podano bolus prosty insuliny. Następnie sprawdzano wartość glikemii w 2 i 4 godzinie po posiłku. Jeżeli glikemia 4 godziny po posiłku mieściła się w przedziale 80-160 mg/dl kontynuowano test bazy. Kolejne pomiary glikemii wykonywano co 60 minut przez 4 godziny (w godzinach 14-18). W tym czasie pacjent nie spożywał posiłków. Test bazy nie mógł zostać przeprowadzony jeżeli w danym dniu wystąpiło niedocukrzenie lub stwierdzono obecność acetonu i cukru w moczu. Test bazy przeprowadzano podczas zwykłego dnia, w którym pacjent nie wykonywał większych wysiłków fizycznych i nie występowały sytuacje stresowe oraz infekcje. Wlew podstawowy uważany był za prawidłowo ustawiony, jeżeli podczas trwania

testu bazy glikemie były stabilne w zakresie  $\pm 30$  mg/dl. Decydująca była nie bezwzględna wartość glikemii, lecz jej utrzymywanie się na zbliżonym poziomie.

#### **4.4 Punkty związane z posiłkami standardowymi**

Posiłek testowy w danym dniu mógł zostać podany jeśli u pacjenta nie wystąpił epizod ciężkiego niedocukrzenia w czasie 24 godzin przed badaniem.

Przed podaniem posiłku testowego docelowa wartość glikemii u uczestników badania musiała mieścić się w zakresie 70 – 180 mg/dl i być dobrze tolerowana przez pacjenta.

Pacjent został poinformowany o zachowaniu 5 godzinnego odstępu czasu pomiędzy innym posiłkiem a posiłkiem wystandaryzowanym. Z uwagi na fakt, iż posiłek testowy podawany był o godzinie 14.00 zalecono aby pierwszy posiłek w dniu badania, czyli śniadanie było spożyte maksymalnie do godziny 9.00 i było takie samo pod względem ilościowo-jakościowym w ciągu wszystkich dni badania. Uczestnik badania miał przekazane wskazówki, aby po godzinie 9.00 przyjmować tylko wodę, natomiast od godziny 12.00 nie zalecano przyjmowania płynów.

Uczestnik badania został poproszony o nie podejmowanie wysiłku fizycznego w czasie trwania testów.

Zachowana została stała godzina podania posiłku (14.00) i czas jego spożycia (do 10 minut).

#### **4.5 Obliczanie dawki insuliny doposiłkowej**

Dawkę insuliny do posiłków testowych obliczano z uwzględnieniem zasad czynnościowej intensywnej insulinoterapii, po wprowadzeniu do osobistej pompy insulinowej z funkcją kalkulatora bolusa aktualnej wartości glikemii i określonej ilości węglowodanów (5WW). Pacjent był pozbawiony wpływu aktywnej insuliny pozostałej w wyniku poprzedniego bolusa posiłkowego lub korekcyjnego.

#### **4.6 Metodyka oceny wartości odżywczych posiłków spożywanych przed posiłkami testowymi**

U każdego pacjenta w trakcie wszystkich dni badania monitorowano spożycie produktów i potraw z wykorzystaniem metody wywiadu o spożyciu z 24 godzin, zgodnie z instrukcją opracowaną przez Instytut Żywności i Żywienia (81). Każdy z pacjentów został przeszkolony w zakresie prawidłowego wypełnienia kwestionariusza oceny spożycia. Pacjenci podawali rodzaj spożywanych produktów z uwzględnieniem ich miar domowych, gramatury i ilości wymienników węglowodanowych. Wielkość spożytych porcji oszacowano w oparciu o informacje zawarte w „Albumie fotografii produktów i potraw” (82). Kwestionariusz oceny spożycia został poszerzony o informacje o podawanych dawkach insuliny doposiłkowej i wartościach glikemii.

Z uwagi na fakt, że posiłki testowe wydawane były o godzinie 14 każdego dnia trwania badania, pacjenci zostali poinstruowani o konieczności spożywania tego samego śniadania w trakcie wszystkich dni badania. Zastosowana interwencja miała na celu zminimalizowanie wpływu pierwszego posiłku na wartość glikemii po podaniu posiłków testowych.

Uzyskane dane o spożyciu analizowano z wykorzystaniem programu komputerowego „Dietetyk 2014”, umożliwiającego ocenę wartości energetycznej, wielkości spożycia podstawowych składników pokarmowych: węglowodanów, białka, tłuszczu, błonnika, witamin, składników mineralnych w danych posiłkach. Zawartości poszczególnych składników pokarmowych zostały pomniejszone o straty technologiczne uwzględnione przez program. W analizie brano pod uwagę wartości odżywcze pierwszego posiłku, tj. śniadania spożywanego w dniu podania posiłku testowego.

Wzór kwestionariusza oceny spożycia znajduje się w załączniku nr 1.

#### **4.7 Metodyka oceny glikemii po spożyciu posiłków testowych**

Glikemia poposiłkowa mierzona była w czasie 3 godzin od momentu zakończenia spożywania posiłku testowego, który trwał 10 minut. Ocena glikemii przeprowadzona została poprzez pomiar glikemii metodą skanowania (*flash glucose monitoring*, FGM) za pomocą sytemu FreeStyle Libre (Abbott Diabetes Care). Pomiary wykonywano w odstępach czasu co 5 minut.

Dodatkowo wyniki były weryfikowane pomiarem glikemii z krwi łośniczkowej przy użyciu glukometru Optium Xido Abbott Diabetes Care przez pierwsze 90 minut co 15 minut, przez kolejne 90 minut co 20 minut. W analizie wyników uwzględniono wartości glikemii poposiłkowych uzyskane z systemu FreeStyle Libre.

U każdego pacjenta przeprowadzono szkolenie z prawidłowej obsługi systemu FreeStyle Libre. Sensor zakładano na uprzednio odkażonej części skóry w okolicy bocznej lub tylnej części ramienia z zachowaniem zasad aseptyki przez przeszkolony personel. Aktywacja sensora następuje po 60 minutach od aplikacji. W pierwszym dniu działania sensora wyniki glikemii należy weryfikować pomiarami za pomocą glukometru, dlatego system skanowania glikemii FreeStyle Libre zakładano na co najmniej 2 dni przed podaniem pierwszego posiłku testowego. Zachowanie co najmniej 2 dniowego odstępu czasu miało na celu zapewnienie prawidłowego działania systemu podczas spożywania posiłków testowych. Sensor jest aktywny przez 14 dni od dnia pierwszej aplikacji.

Formularz oceny wartości glikemii po posiłkach testowych znajduje się w załączniku nr 2.

#### **4.8 Metodyka oceny hipoglikemii**

Badanie w danym dniu zostało zakończone po okresie 3 godzin monitorowania glikemii lub w sytuacji wystąpienia niedocukrzenia u danego pacjenta.

Zgodnie z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego z 2018 roku za wartość glikemii kończącą badanie przyjęto alertowe stężenie glukozy, wynoszące 70 mg/dl (3,9 mmol/l) i mniej. Badanie przerywano w sytuacji wystąpienia podanej wartości glikemii niezależnie od występujących objawów klinicznych. Zapisywano czas wystąpienia zdarzenia.

Wartość glikemii poniżej 70 mg/dl odczytywana z sensora FreeStyle Libre lub hipoglikemia manifestująca się objawami wskazywanymi przez pacjenta weryfikowana była pomiarem glikemii z krwi łośniczkowej przy użyciu glukometru Optium Xido Abbott Diabetes Care. Wynik na glukometrze stanowił podstawę do przerwania badania.

Po wystąpieniu hipoglikemii zastosowana została interwencja zgodna z zaleceniami Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, polegająca na podaży 15 – 20 gramów glukozy w postaci dekstrozy i monitorowaniu glikemii.

#### **4.9 Metodyka oceny organoleptycznej posiłków testowych**

W celu oceny organoleptycznej posiłków testowych skonstruowano autorską ankietę oceny organoleptycznej w oparciu o skalę oceny Likerta. Uczestnik badania mógł ocenić smakowitość danej potrawy, atrakcyjność wizualną, zapach oraz konsystencje posiłku testowego. Ocena danej cechy organoleptycznej następowała w skali od 0 do 10, gdzie 0 oznaczało niską ocenę danej cechy, 10 natomiast była przyporządkowana ocenie najwyższej. Uczestnik badania wypełniał ankietę po 5 minut od zjedzenia posiłku testowego. Pełna wersja ankiety znajduje się w załączniku nr 3.

#### **4.10 Metodyka oceny stopnia odczuwania głodu, nasycenia i chęci do jedzenia**

W celu oceny stopnia odczuwania głodu, nasycenia i chęci do jedzenia skonstruowano autorską ankietę w oparciu o wizualną skalę analogową (*Visual Analogue Scale – VAS*). Uczestnik badania mógł ocenić natężenie odczuwania danej cechy w wartościach numerycznych w skali od 0 do 10. Ankietę wypełniano przed spożyciem posiłku testowego oraz w czasie 30, 60, 120 oraz 180 minut po posiłku.

Głód określa się jako fizjologiczną potrzebę jedzenia, związaną z niedoborem pożywienia. Nasycenie jest przeciwieństwem głodu i oznacza przyjemny stan uczucia pełności po spożyciu posiłku. Natomiast chęć do jedzenia, określana jako apetyt jest formą zaspokojenia potrzeb psychologicznych, bez związku z mechanizmami fizjologicznymi zależną od smakowitości danej potrawy (83).

Ankieta oceny stopnia odczuwania głodu, nasycenia i chęci do jedzenia znajduje się w załączniku nr 4.

### **5. Analiza statystyczna wyników**

Analizy statystycznej wyników dokonano za pomocą programu Statistica PL wersja 12. W celu testowania normalności rozkładu zmiennych wykorzystano test Shapiro i Wilka. W analizach porównawczych, z powodu niespełnienia założenia zgodności z rozkładem normalnym w porównywanych podgrupach, zastosowano testy nieparametryczne.

Porównanie wartości badanych parametrów (maksymalna glikemia, maksymalny przyrost glikemii, pole pod krzywą glikemii – AUC *area under curve*, czas do osiągnięcia najwyższej glikemii – TTP *time to peak*) po różnych posiłkach testowych (zmiennie powiązane) przeprowadzono z wykorzystaniem testu kolejności par Wilcoxon. Częstość występowania hipoglikemii porównano testem McNemary.

Wartość pola pod krzywą glikemii obliczono z wykorzystaniem programu MedCalc (MedCalc Statistical Software version 18.5 MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium; <http://www.medcalc.org>; 2018)

W charakterystyce badanej grupy zmiennie przedstawiono jako średnie i odchylenia standardowe (SD) w przypadku zmiennych o rozkładzie normalnym, jako mediany i rozstępy międzykwartyłowe (IQR) w przypadku pozostałych zmiennych ilościowych oraz liczebności i wartości procentowe w przypadku zmiennych nominalnych.

Wyniki przedstawiono jako mediany i rozstępy międzykwartyłowe (IQR) (zmiennie ilościowe) oraz liczebności i wartości procentowe w przypadku zmiennych nominalnych.

Za istotną statystycznie przyjęto wartość  $p < 0,05$ .

## WYNIKI

### 1. Charakterystyka grupy badanej.

Wszyscy uczestnicy badania leczenia byli za pomocą intensywnej czynnościowej insulinoterapii przy użyciu osobistej pompy insulinowej z funkcją kalkulatora bolusa. Średni czas leczenia OPI wyniósł  $6,0 \pm 3,7$  lat. Średnia wartość HbA1c wynosiła  $6,9 \pm 0,6\%$ . Średni współczynnik masy ciała (BMI) wskazywał na normowagę ( $22,7 \pm 2,3$  kg/m<sup>2</sup>). Średnie wartości parametrów profilu lipidowego mieściły się w zakresie wartości prawidłowych. Pacjenci nie palili papierosów, nie mieli alergii i nietolerancji pokarmowych oraz nie występowały u nich przewlekłe powikłania cukrzycy. Charakterystyka badanej grupy została przedstawiona w Tabeli nr 3.

Tabela 3. Charakterystyka grupy badanej. Wyniki przedstawiono jako n (%), średnie  $\pm$  SD lub mediana (IQR)\*.

Zmienna	Wartość (n = 32)
Płeć K/M n (%)	16/16 (50/50)
Wiek [lata]	24 (22,5-29,5)*
Czas trwania cukrzycy [lata]	$11,5 \pm 5,7$
Czas leczenia OPI [lata]	$6,0 \pm 3,7$
Masa ciała [kg]	65,8 (59,9-78,0)*
BMI [kg/m <sup>2</sup> ]	$22,7 \pm 2,3$
Zawartość tkanki tłuszczowej [%]	$20,1 \pm 7,7$
Zawartość wody [%]	$58,5 \pm 5,6$
HbA1c [%]	$6,9 \pm 0,6$
Cholesterol całkowity [mg/dl]	$163,6 \pm 31,0$
LDL – cholesterol [mg/dl]	69,1 (55-93)*
HDL – cholesterol [mg/dl]	$74,8 \pm 15,2$
Triglicerydy [mg/dl]	57,0 (47-78,5)*
Wskaźnik AF [AU]	1,8 (1,5-2,1)*



## 2. Ocena glikemii poposiłkowej po podaniu posiłku testowego zawierającego ryż przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu

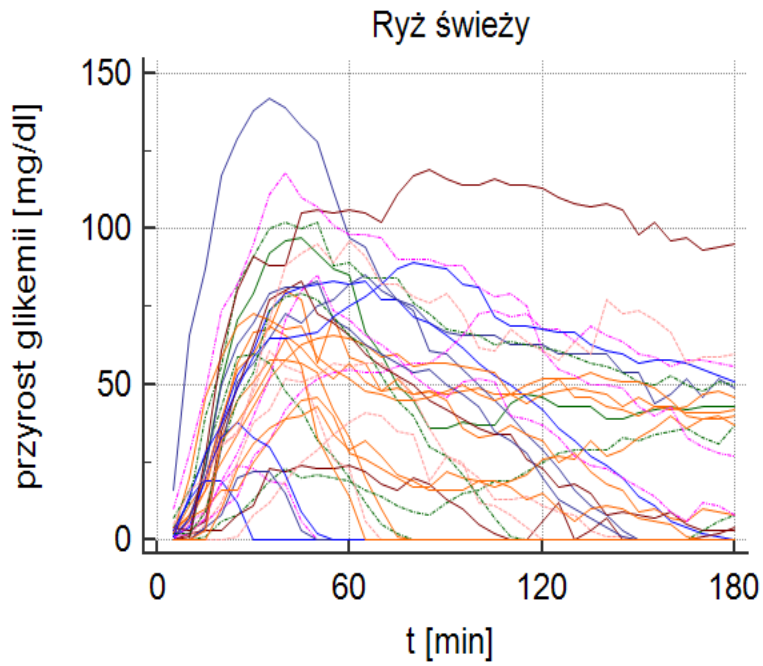
Analizując glikemię poposiłkową odnotowano istotnie niższą wartość maksymalnej glikemii po podaniu posiłku testowego z ryżem poddanym procesowi chłodzenia w porównaniu do ryżu świeżego ( $p=0,0056$ ). W czasie 180 minut trwania testu wykazano istotnie niższą wartość maksymalnego przyrostu glikemii i pola pod krzywą glikemii (AUC *area under curve*) po spożyciu posiłku testowego z ryżem chłodzonym ( $p < 0,0001$ ). Podobną zależność odnotowano analizując wyniki uzyskane podczas 120 minutowej obserwacji. Stwierdzono istotnie krótszy czas do osiągnięcia najwyższej glikemii po posiłku testowym z ryżem chłodzonym [35 (27,5-42,5) vs 45 (35-55) min;  $p=0,0314$ ]. Wyniki zostały umieszczone w tabeli nr 4. Rozkład przyrostu glikemii po posiłkach testowych z ryżem ilustruje wykres nr 1 i 2.

Tabela 4. Porównanie parametrów glikemii po posiłkach testowych z ryżem przygotowanym na świeżo i chłodzonym. Test kolejności par Wilcoxon. Mediana (IQR).

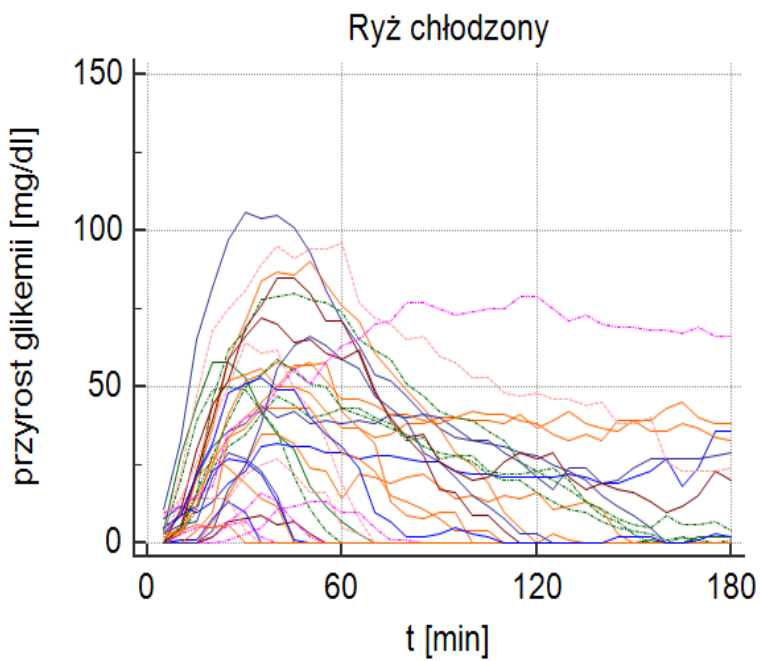
Zmienna	Ryż świeży	Ryż chłodzony	p
Maksymalna glikemia [mg/dl]	199 (186-211)	179 (169-196)	<b>0,0056</b>
Maksymalny przyrost glikemii [mg/dl] w czasie 180 minutowej obserwacji	71 (45-85)	49 (27-65)	<b>0,0001</b>
AUC* [mg/dl x 180 minut]	6039 (2230-8765)	2430 (618-5110)	<b>0,0001</b>
TTP** [min]	45 (35-55)	35 (28-43)	<b>0,031</b>
Maksymalny przyrost glikemii [mg/dl] w czasie 120 minutowej obserwacji	71 (45-85)	49 (27-65)	<b>0,0001</b>
AUC [mg/dl x 120 minut]	5253 (2028-6384)	2392 (618-4566)	<b>0,0001</b>

\*AUC (area under curve) – pole pod krzywą glikemii

\*\*TTP (time to peak) – czas do osiągnięcia najwyższej glikemii



Wykres 1. Rozkład przyrostu glikemii po posiłku testowym zawierającym ryż przygotowany na świeżo.



Wykres 2. Rozkład przyrostu glikemii po posiłku testowym zawierającym ryż chłodzony.

### 3. Porównanie wpływu dawki insuliny na posiłek testowy zawierający ryż przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu

Nie stwierdzono istotnych różnic w zakresie dawki insuliny podanej na posiłki testowe z ryżem świeżym i chłodzonym. Nie stwierdzono istotnych różnic w dawce wlewu podstawowego w dniach posiłków testowych z ryżem świeżym i poddanym procesowi chłodzenia. Wyniki zostały przedstawione w tabeli nr 5.

Tabela 5. Wlew podstawowy i dawka insuliny na posiłek testowy z ryżem świeżym i chłodzonym. Test kolejności par Wilcoxon. Mediana (IQR).

Zmienna	Ryż świeży	Ryż chłodzony	p
Insulina całkowita [j]	5,4 (4,9-6,0)	5,5 (5,0-6,1)	0,92
Insulina Posiłek [j]	5,0 (5,0-5,0)	5,0 (5,0-5,0)	1
Insulina Korekta [j]	0,5 (0-1,0)	0,5 (0-1,0)	0,87
Wlew podstawowy [j]	15,8 (13,0-19,9)	15,8 (13,0-19,9)	0,66

### 4. Porównanie dawki insuliny i wartości odżywczych śniadań w dniach podania posiłku testowego zawierającego ryż przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu

Analizując wpływ pierwszego posiłku (śniadania) spożywanego w dniach testów na parametry glikemii poposiłkowej po podaniu posiłków testowych nie odnotowano istotnych różnic w zakresie wartości energetycznej, zawartości białka, tłuszczu, węglowodanów i błonnika pierwszego posiłku w dniach podania posiłków testowych z ryżem świeżym i chłodzonym. Dawka insuliny podana na powyższe posiłki również nie różniła się między sobą w dniach testów. Wyniki zostały przedstawione w tabeli nr 6.

Tabela 6. Dawka insuliny i wartości odżywcze śniadań w dniach posiłków testowych z ryżem świeżym i chłodzonym. Test kolejności par Wilcozona. Mediana (IQR).

Zmienna	Ryż świeży	Ryż chłodzony	p
Dawka insuliny [j]	5,5 (4,0-7,8)	5,5 (4,0-7,8)	0,66
Wartość energetyczna [kcal]	421,9 (313,0-466,5)	410,9 (313,0-466,4)	0,18
Zawartość białka [g]	17,9 (13,4-18,7)	17,8 (13,4-18,9)	0,66
Zawartość tłuszczu [g]	17,3 (11,4-19,6)	17,1 (11,4-19,6)	0,18
Zawartość węglowodanów [g]	50,8 (44,1-68,3)	48,1 (42,8-68,3)	0,66
Zawartość błonnika [g]	7,6 (4,4-8,2)	7,6 (4,5-8,2)	0,66

#### **5. Ocena glikemii poposiłkowej po podaniu posiłku testowego zawierającego makaron przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu**

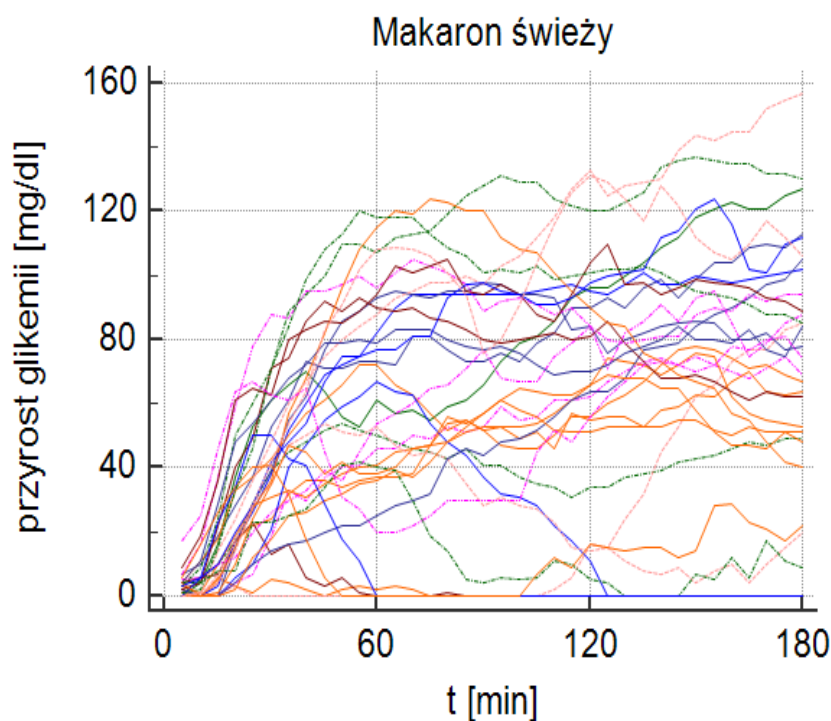
Analizując glikemię poposiłkową odnotowano istotnie niższą wartość maksymalnej glikemii po podaniu posiłku testowego z makaronem poddanym procesowi chłodzenia w porównaniu do makaronu świeżego ( $p < 0,0001$ ). W czasie 180 minut trwania testu wykazano istotnie niższą wartość maksymalnego przyrostu glikemii i AUC po spożyciu posiłku testowego z makaronem chłodzonym ( $p < 0,0001$ ). Podobną zależność odnotowano analizując wyniki uzyskane podczas 120 minutowej obserwacji. Stwierdzono istotnie krótszy czas do osiągnięcia najwyższej glikemii po posiłku testowym z makaronem chłodzonym [65 (37,5-140) vs 125 (55-170) min;  $p=0,0139$ ]. Wyniki zostały umieszczone w tabeli nr 7. Rozkład przyrostu glikemii po posiłkach testowych z makaronem ilustruje wykres nr 3 i 4.

Tabela 7. Porównanie parametrów glikemii po posiłkach testowych z makaronem przygotowanym na świeżo i chłodzonym. Test kolejności par Wilcoxon. Mediana (IQR).

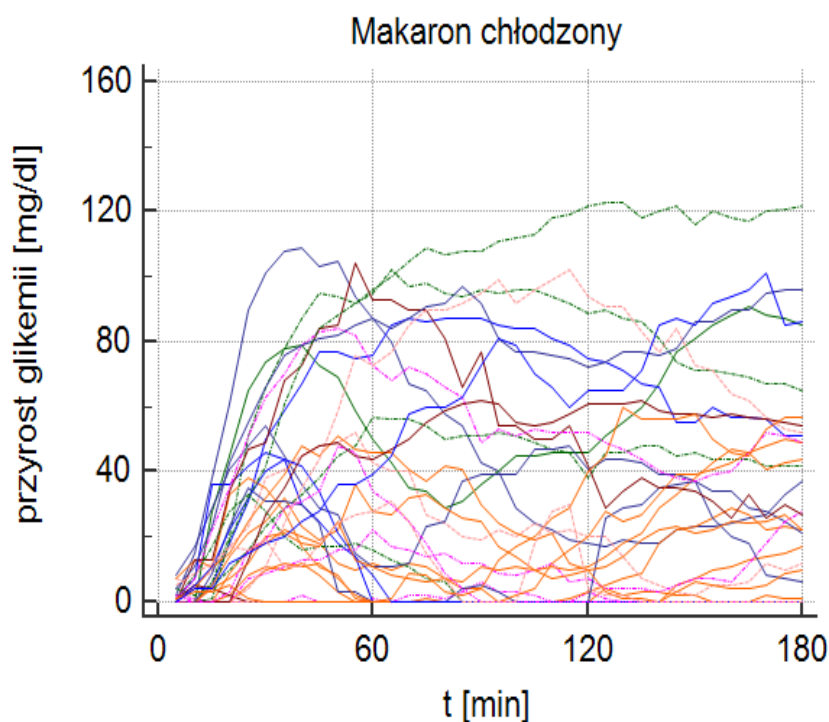
Zmienna	Makaron świeży	Makaron chłodzony	p
Maksymalna glikemia [mg/dl]	227 (217-244)	193 (167-228)	<b>0,0001</b>
Maksymalny przyrost glikemii [mg/dl] w czasie 180 minutowej obserwacji	85 (64-112)	51 (32-89)	<b>0,0001</b>
AUC* [mg/dl x 180 minut]	9446 (5651-13694)	3815 (1461-9218)	<b>0,0001</b>
TTP** [min]	125 (55-170)	65 (38-140)	<b>0,013</b>
Maksymalny przyrost glikemii [mg/dl] w czasie 120 minutowej obserwacji	70 (56-98)	47 (28-83)	<b>0,0001</b>
AUC [mg/dl x 120 minut]	5203 (3909-8219)	2044 (1008-5995)	<b>0,0001</b>

\*AUC (area under curve) – pole pod krzywą glikemii

\*\*TTP (time to peak) – czas do osiągnięcia najwyższej glikemii



Wykres 3. Rozkład przyrostu glikemii po posiłku testowym zawierającym makaron przygotowany na świeżo.



Wykres 4. Rozkład przyrostu glikemii po posiłku testowym zawierającym makaron chłodzony.

#### 6. Porównanie wpływu dawki insuliny na posiłek testowy zawierający makaron przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu

Nie stwierdzono istotnych różnic w zakresie dawki insuliny podanej na posiłki testowe z makaronem świeżym i chłodzonym. Nie stwierdzono istotnych różnic w dawce wlewu podstawowego w dniach posiłków testowych z makaronem świeżym i poddanym procesowi chłodzenia. Wyniki zostały przedstawione w tabeli nr 8.

Tabela 8. Wlew podstawowy i dawka insuliny na posiłek testowy z makaronem świeżym i chłodzonym. Test kolejności par Wilcoxon. Mediana (IQR).

Zmienna	Makaron świeży	Makaron chłodzony	p
Insulina całkowita [j]	5,3 (5,0-6,0)	5,4 (4,9-6,0)	0,83
Insulina Posiłek [j]	5,0 (4,8-5,0)	5,0 (4,8-5,0)	1
Insulina Korekta [j]	0,6 (0,2-1,0)	0,5 (0-1,0)	0,84
Wlew podstawowy [j]	15,8 (13,2-19,9)	15,8 (13,2-19,9)	0,42

## **7. Porównanie dawki insuliny i wartości odżywczych śniadań w dniu podania posiłku testowego zawierającego makaron przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu**

Analizując wpływ pierwszego posiłku (śniadania) spożywanego w dniach testów na parametry glikemii poposiłkowej po podaniu posiłków testowych nie odnotowano istotnych różnic w zakresie wartości energetycznej, zawartości białka, tłuszczu, węglowodanów i błonnika pierwszego posiłku w dniach podania posiłków testowych z makaronem świeżym i chłodzonym. Dawka insuliny podana na powyższe posiłki również nie różniła się między sobą w dniach testów. Wyniki zostały przedstawione w tabeli nr 9.

Tabela 9. Dawka insuliny i wartości odżywcze śniadań w dniach posiłków testowych z makaronem świeżym i chłodzonym. Test kolejności par Wilcoxon. Mediana (IQR).

Zmienna	Makaron świeży	Makaron chłodzony	p
Dawka insuliny [j]	6,0 (3,8-7,7)	5,5 (3,9-7,7)	0,66
Wartość energetyczna [kcal]	403,6 (312,6-471,9)	402,5 (312,6-466,5)	0,66
Zawartość białka [g]	17,3 (11,8-18,9)	17,8 (11,8-18,9)	0,66
Zawartość tłuszczu [g]	15,9 (12,3-19,5)	15,5 (12,3-19,5)	0,18
Zawartość węglowodanów [g]	48,1 (40,3-68,3)	47,8 (42,9-68,3)	0,66
Zawartość błonnika [g]	7,8 (4,5-8,3)	7,8 (4,5-8,3)	0,66

## **8. Częstość występowania epizodów hipoglikemii po podaniu posiłku testowego zawierającego ryż przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu**

Stwierdzono istotną różnicę w występowaniu epizodów hipoglikemii po spożyciu posiłków testowych z ryżem świeżym i chłodzonym podczas 180 minutowej obserwacji. U 12 osób (37,5%) odnotowano wystąpienie epizodu hipoglikemii po podaniu posiłku testowego bazującego na ryżu chłodzonym, natomiast ilość osób, u których wystąpił epizod hipoglikemii po podaniu posiłku testowego ze świeżym ryżem wynosiła 3 (9,4%) ( $p=0,0039$ ). Istotnej zależności nie stwierdzono skracając czas obserwacji do 120 minut. Nie odnotowano istotnych różnic w zakresie czasu wystąpienia hipoglikemii. Wyniki umieszczono w tabeli nr 10.

Tabela 10. Częstość i czas wystąpienia epizodów hipoglikemii po posiłkach testowych z ryżem świeżym i chłodzonym po 180 i 120 minutach trwania testu. Test McNemary dla zmiennych nominalnych i test kolejności par Wilcoxon dla zmiennych ilościowych. N (%) lub mediana (IQR)\*.

Zmienna	Ryż świeży (n=32)	Ryż chłodzony (n=32)	p
Hipoglikemia w czasie 180 minutowej obserwacji n (%)	3 (9,4)	12 (37,5)	<b>0,0039</b>
Czas wystąpienia hipoglikemii w czasie 180 minutowej obserwacji [min]	110 (90-130)*	110 (92,5-160)*	0,18
Hipoglikemia w czasie 120 minutowej obserwacji n (%)	2 (6,3)	7 (21,9)	0,06
Czas wystąpienia hipoglikemii w czasie 120 minutowej obserwacji [min]	110 (90-110)*	110 (75-110)*	0,18

#### **9. Częstość występowania epizodów hipoglikemii po podaniu posiłku testowego zawierającego makaron przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu**

Analizując ilość epizodów hipoglikemii po podaniu posiłków testowych bazujących na makaronie świeżym i chłodzonym nie odnotowano istotnych różnic w częstości występowania epizodów hipoglikemii pomiędzy dwoma posiłkami testowymi zarówno w 120 i 180 minutowej obserwacji.

W czasie 180 minutowej obserwacji u 1 osoby (3,1%) odnotowano wystąpienie epizodu hipoglikemii po podaniu posiłku składającego się z makaronu świeżego, epizod ten wystąpił w 170 minucie. W tym samym czasie obserwacji odnotowano u 2 osób (6,3%) wystąpienie epizodów hipoglikemii po podaniu posiłku z makaronem chłodzonym, które miały miejsce w 90 oraz 150 minucie trwania testu.

W czasie 120 minutowej obserwacji nie odnotowano wystąpienia żadnego epizodu hipoglikemii po podaniu posiłku składającego się z makaronu świeżego. W tym samym czasie



obserwacji odnotowano wystąpienie epizodu hipoglikemii u 1 osoby (3,1%) po podaniu posiłku z makaronem chłodzonym, które miały miejsce w 90 minucie trwania testu. Wyniki umieszczono w tabeli nr 11.

Tabela 11. Częstość i czas wystąpienia epizodów hipoglikemii po posiłkach testowych z makaronem świeżym i chłodzonym po 180 i 120 minutach trwania testu. Test McNemary dla zmiennych nominalnych i test kolejności par Wilcoxon dla zmiennych ilościowych. N (%) lub mediana (IQR)\*.

Zmienna	Makaron świeży	Makaron chłodzony	p
Hipoglikemia w czasie 180 minutowej obserwacji n (%)	1 (3,1)	2 (6,3)	1
Czas wystąpienia hipoglikemii w czasie 180 minutowej obserwacji [min]	170 (n=1)	120 (90 oraz 150)	-
Hipoglikemia w czasie 120 minutowej obserwacji n (%)	0	1 (3,1)	1
Czas wystąpienia hipoglikemii w czasie 120 minutowej obserwacji [min]	-	90	-

#### **10. Ocena organoleptyczna posiłku testowego zawierającego ryż przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu**

W ocenie organoleptycznej posiłków testowych nie odnotowano istotnych różnic pomiędzy posiłkami testowymi z ryżem świeżym i chłodzonym w zakresie smakowitości, atrakcyjności wizualnej potrawy, zapachu oraz konsystencji. W ocenie konsumentów potrawy były podobne. Wyniki zostały przedstawione w tabeli nr 12.

Tabela 12. Ocena organoleptyczna posiłków testowych z ryżem świeżym i chłodzonym. Test kolejności par Wilcoxon. Mediana (IQR).

Zmienna	Ryż świeży	Ryż chłodzony	p
Smakowitość [pkt]	7 (6-8)	7 (6-8)	0,97
Atrakcyjność wizualna [pkt]	7 (5-8)	7 (5-8)	0,72
Zapach [pkt]	7 (6-9)	7 (6-8)	0,32
Konsystencja [pkt]	6 (5-7)	6 (4-7)	0,53

### **11. Ocena organoleptyczna posiłku testowego zawierającego makaron przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu**

W ocenie organoleptycznej posiłków testowych nie odnotowano istotnych różnic pomiędzy posiłkami testowymi z makaronem świeżym i chłodzonym w zakresie smakowitości, atrakcyjności wizualnej potrawy, zapachu oraz konsystencji. W ocenie badanych potrawy były porównywalne. Wyniki zostały przedstawione w tabeli nr 13.

Tabela 13. Ocena organoleptyczna posiłków testowych z makaronem świeżym i chłodzonym. Test kolejności par Wilcoxon. Mediana (IQR).

Zmienna	Makaron świeży	Makaron chłodzony	p
Smakowitość [pkt]	7 (6-8)	8 (6-9)	0,14
Atrakcyjność wizualna [pkt]	7 (5-9)	7 (6-8)	0,99
Zapach [pkt]	8 (6-9)	8 (7-9)	0,73
Konsystencja [pkt]	7 (6-8)	7 (6-8)	0,40

### **12. Ocena stopnia odczucia głodu, nasycenia i chęci do jedzenia po posiłku testowym zawierającym ryż przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu**

Analizując ocenę stopnia odczucia głodu, nasycenia i chęci do jedzenia po spożyciu posiłków testowych z ryżem świeżym i chłodzonym nie odnotowano istotnych różnic w ocenie powyższych parametrów zarówno przed spożyciem posiłków testowych jak i po 30, 60, 120 i 180 minutach obserwacji. Wyniki zostały umieszczone w tabeli nr 14.

Tabela 14. Ocena stopnia odczucia głodu, nasycenia i chęci do jedzenia w poszczególnych przedziałach czasowych w czasie trwania testu z ryżem świeżym i chłodzonym. Test kolejności par Wilcoxon. N ważnych. Mediana (IQR).

Czas trwania testu	Ryż świeży		Ryż chłodzony		p
	N ważnych	Ocena [pkt]	N ważnych	Ocena [pkt]	
<b>Głód</b>					
Przed posiłkiem	32	7 (6-8)	32	7 (6-8)	0,85
30 minut	32	3 (2-5)	32	3 (2-6)	0,11
60 minut	32	5 (3-6)	32	5 (3-6)	0,96
120 minut	31	6 (3-7)	26	6 (4-8)	0,69
180 minut	29	6 (5-8)	21	6 (5-7)	0,98
<b>Nasycenie</b>					
Przed posiłkiem	32	3 (2-5)	32	3 (2-5)	0,29
30 minut	32	7 (6-8)	32	7 (6-8)	0,79
60 minut	32	6 (5-8)	32	6 (5-8)	0,79
120 minut	31	4 (4-7)	26	4 (3-7)	1
180 minut	29	3 (2-5)	21	4 (3-5)	0,61
<b>Chęć do jedzenia</b>					
Przed posiłkiem	32	7 (6-8)	32	8 (7-9)	0,21
30 minut	32	4 (1-7)	32	5 (2-7)	0,39
60 minut	32	5 (2-7)	32	6 (3-7)	0,19
120 minut	31	7 (3-8)	26	7 (4-8)	0,69
180 minut	29	7 (5-9)	21	7 (7-8)	0,14

### 13. Ocena stopnia odczucia głodu, nasycenia i chęci do jedzenia po posiłku testowym zawierającym makaron przygotowany na świeżo i po 24 godzinnym chłodzeniu

W analizie oceny stopnia odczucia głodu, nasycenia i chęci do jedzenia po spożyciu posiłków testowych z makaronem odnotowano istotnie wyższy stopień odczucia głodu w 120 minucie obserwacji po podaniu posiłku bazującego na makaronie chłodzonym [6(3-7) vs 5(2-7)

p=0,021]. Podobny wynik uzyskano w ocenie stopnia odczucia nasycenia w 120 minucie obserwacji. Niższy stopień odczucia nasycenia odnotowano po podaniu posiłku z makaronem chłodzonym [ 4(3-7) vs 5 (3,5-7,5) p=0,035]. Nie odnotowano różnic w ocenie stopnia odczucia w zakresie pozostałych zmiennych. Wyniki zostały umieszczone w tabeli nr 15.

Tabela 15. Ocena stopnia odczucia głodu, nasycenia i chęci do jedzenia w poszczególnych przedziałach czasowych w czasie trwania testu z makaronem świeżym i chłodzonym. Test kolejności par Wilcoxon. Mediana (IQR).

Czas trwania testu	Makaron świeży		Makaron chłodzony		p
	N ważnych	Ocena [pkt]	N ważnych	Ocena [pkt]	
<b>Głód</b>					
Przed posiłkiem	32	7 (6-9)	32	7 (7-9)	0,28
30 minut	32	3 (2-5)	32	4 (2-6)	0,41
60 minut	32	5 (3-7)	32	6 (3-7)	0,19
120 minut	32	5 (2-7)	31	6 (3-7)	<b>0,021</b>
180 minut	31	7 (5-8)	30	7 (4-8)	0,78
<b>Nasycenie</b>					
Przed posiłkiem	32	3 (1-4)	32	3 (1-4)	0,82
30 minut	32	6 (5-8)	32	7 (5-8)	0,63
60 minut	32	5 (4-7)	32	6 (4-8)	0,87
120 minut	32	5 (4-8)	31	4 (3-7)	<b>0,035</b>
180 minut	31	3 (2-8)	30	3 (2-5)	0,30
<b>Chęć do jedzenia</b>					
Przed posiłkiem	32	8 (6-9)	32	7 (7-9)	0,80
30 minut	32	5 (2-7)	32	6 (2-7)	0,99
60 minut	32	6 (4-8)	32	6 (3-7)	0,09
120 minut	32	7 (3-8)	31	6 (3-8)	0,80
180 minut	31	8 (4-8)	30	7 (4-9)	0,27

## OMÓWIENIE WYNIKÓW

Racjonalny sposób odżywiania jest integralnym elementem leczenia każdego typu cukrzycy. Żywność na co dzień dostarczana do organizmu powinna zapewnić odpowiednią ilość wszystkich niezbędnych składników pokarmowych we właściwych proporcjach. Niezwykle ważna jest nie tylko ilość spożywanego pożywienia ale przede wszystkim jego jakość. Polskie Towarzystwo Diabetologiczne zaleca między innymi zwiększenie udziału pełnoziarnistych produktów zbożowych, zwłaszcza o niskim indeksie glikemicznym w diecie pacjenta z cukrzycą. Jest to szczególnie istotne z poziomu glikemii poposiłkowej, gdyż ten rodzaj produktów powoduje niższy wzrost stężenia glukozy we krwi, co ma znaczenie w zmniejszeniu ryzyka rozwoju przewlekłych powikłań cukrzycy [2]. Niestety z przeprowadzonych badań nad sposobem żywienia pacjentów z cukrzycą wynika, że częściej spożywają oni produkty zbożowe nie pochodzące z pełnego przemiału. W badaniu Szewczyk i wsp. przeprowadzonym na polskiej populacji pacjentów z cukrzycą typu 1 i 2 zauważono, że ponad 51% osób z typem 1 schorzenia nie spożywa w ogóle ryżu pełnoziarnistego i aż 55% osób nie spożywa makaronu pełnoziarnistego. Autorzy wskazują, że pacjenci z cukrzycą typu 1 i 2 najczęściej wybierają ryż biały i makaron jasny [84]. Produkty zbożowe nie pochodzące z pełnego przemiału prowadzą do wyższego poposiłkowego wzrostu stężenia glukozy we krwi, który wynika z mniejszej zawartości błonnika pokarmowego i wyższego indeksu glikemicznego [19]. Częste spożywanie tych produktów może zatem prowadzić do wahań glikemii, co w dłuższej perspektywie czasu może przyczynić się do rozwoju powikłań cukrzycy. Dlatego w badaniach własnych do analizy glikemii poposiłkowej zdecydowano się na wybór najczęściej spożywanych przez pacjentów z cukrzycą produktów skrobiowych, czyli ryżu białego i makaronu jasnego, celem weryfikacji czy odpowiednia modyfikacja obróbki termicznej przyczyni się do uzyskania lepszego efektu glikemicznego.

W badaniu własnym udowodniono korzystny wpływ zastosowania odpowiedniej modyfikacji obróbki termicznej, jaką jest chłodzenie uprzednio ugotowanych produktów skrobiowych na parametry glikemii poposiłkowej u osób z cukrzycą typu 1. Uzyskane wyniki mają związek ze zjawiskiem tworzenia się skrobi opornej podczas chłodzenia produktów, będących źródłem skrobi. Surowe produkty skrobiowe aby mogły zostać strawione i przyswojone przez organizm człowieka muszą ulec procesowi kleikowania. Następuje to w wyniku gotowania tych produktów w środowisku wodnym [30]. Ziarenka skrobi zaczynają pęcznieć i ulega ona

żelowaniu, stając się łatwiej dostępna dla enzymów trawiennych. Doprowadzenie skrobi do takiej postaci przyczynia się do przyspieszenia procesu trawienia i enzymatycznego rozpadu skrobi do cukrów prostych, a w dalszej perspektywie do szybkiego wchłaniania i wzrostu stężenia glukozy we krwi [59]. Chłodzenie uprzednio ugotowanych produktów skrobiowych powoduje, że skleikowana skrobia przybiera postać bardziej krystaliczną i uporządkowaną stając się niedostępną dla enzymów trawiennych, czyli powstaje tzw. skrobia oporna [68]. W badaniu własnym analizując zawartość skrobi odpornej po 24 godzinnym chłodzeniu odnotowano zwiększenie jej zawartości o 4,4 g/100 g produktu w przypadku ryżu i 4,8 g/100g w przypadku makaronu. Podobne wyniki uzyskano w badaniu Chung i wsp., w którym autorzy odnotowali zawartość RS na poziomie 3% w chłodzonym ryżu, która zwiększała się wraz z długością przechowywania produktu w temperaturze 4<sup>o</sup>C [85]. Boers i wsp. zwracają uwagę, że wielokrotne powtarzanie cykli chłodzenia i odgrzewania produktów skrobiowych powodują znaczne zwiększenie zawartości skrobi odpornej [86]. W badaniu własnym zdecydowano się na 24 godzinne chłodzenie i zastosowanie tylko jednego cyklu chłodzenia i odgrzewania ze względu na bezpieczeństwo i czystość mikrobiologiczną analizowanych posiłków testowych oraz zwiększenie użyteczności badania z punktu widzenia przyszłego praktycznego wykorzystania modyfikacji obróbki termicznej przez pacjentów z cukrzycą.

W badaniu własnym odnotowano niższą maksymalną glikemię poposiłkową, niższy maksymalny przyrost glikemii oraz mniejsze pole pod krzywą glikemii po spożyciu produktów skrobiowych poddanych procesowi chłodzenia wśród pacjentów z cukrzycą typu 1. Do tej pory w literaturze brakuje doniesień naukowych na temat wpływu spożywania chłodzonych produktów skrobiowych na wartość glikemii poposiłkowej wśród pacjentów z cukrzycą. Większość przeprowadzonych badań dotyczyła osób bez zaburzeń gospodarki węglowodanowej. Ponadto wyniki aktualnych badań nie są jednoznaczne. Badanie najbardziej podobne procedurą do badania własnego było prowadzone wśród 15 zdrowych ochotników przez Sonia i wsp [87]. Badanie polegało na analizie odpowiedzi glikemicznej po spożyciu 3 próbek ryżu różniącego się sposobem chłodzenia ugotowanego produktu wśród uczestników badania. Pierwszy posiłek testowy zawierał świeżo przygotowany i podany ryż, drugi posiłek testowy zawierał ugotowany ryż i chłodzony w temperaturze pokojowej przez 10 godzin, natomiast 3 posiłek testowy skomponowany był z ugotowanego ryżu chłodzonego w temperaturze 4<sup>o</sup>C przez 24 godziny. Stężenie glukozy we krwi monitorowano za pomocą

glukometru, co 15 minut przez 2 godziny obserwacji. Autorzy wykazali najwyższą zawartość skrobi odpornej w próbce ryżu chłodzonego w temperaturze 4°C, również spożycie w ten sposób chłodzonego posiłku manifestowało się najniższą odpowiedzią glikemiczną wśród uczestników badania. W badaniu odnotowano niższe pole pod krzywą glikemii po spożyciu ryżu chłodzonego w lodówce ( $125 \pm 50$  mmol/L\*min) w porównaniu do pola pod krzywą glikemii po podaniu świeżo przygotowanego ryżu ( $152 \pm 48,3$  mmol/L\*min).

Podobne wyniki uzyskano w badaniu Ananda i wsp. przeprowadzonym na 25 zdrowych uczestnikach [88]. Autorzy porównali odpowiedź glikemiczną po podaniu uczestnikom badania 4 porcji ryżu, zawierających po 50 gramów węglowodanów każda. Do analizy użyto ciepłego i schłodzonego ryżu białego i czerwonego. Glikemia również była mierzona co 15 minut w czasie 2 godzin obserwacji. W badaniu odnotowano niższe pole pod krzywą glikemii po podaniu białego ryżu chłodzonego ( $2497,76 \pm 406,78$  mg/dl\*min) w stosunku do białego ryżu ciepłego ( $3166,04 \pm 142,95$  mg/dl\*min). Autorzy nie odnotowali różnic w odpowiedzi glikemicznej pomiędzy ciepłym i chłodzonym ryżem czerwonym.

W badaniu własnym uzyskano podobne wyniki, podkreślając prawie dwukrotnie niższą wartość pola pod krzywą glikemii u osób z cukrzycą typu 1 po spożyciu produktu skrobiowego uprzednio chłodzonego w porównaniu do produktu świeżego.

Istnieją również doniesienia naukowe w których porównywano glikemię poposiłkową pomiędzy różnymi rodzajami ryżu. Takie badanie przeprowadzili Lu i wsp [89]. Autorzy analizowali odpowiedź glikemiczną wśród 28 zdrowych ochotników przez okres 120 minut po podaniu 3 próbek ryżu: świeżo przygotowanego ryżu białego, świeżo przygotowanego ryżu parboiled oraz ryżu parboiled przed podaniem chłodzonego w temperaturze 4°C. Autorzy porównali pole pod krzywą glikemii pomiędzy ryżem białym a ryżem parboiled chłodzonym, gdzie odnotowano 1,7 razy wyższą wartość AUC po podaniu ryżu białego w stosunku do ryżu parboiled chłodzonego. Sam proces wytwarzania ryżu parboiled zwiększa zawartość skrobi odpornej w produkcie, a dodatkowa interwencja związana z zastosowaniem procesu chłodzenia również przyczyniła się do wzrost zawartości RS w produkcie [90,91]. Na uzyskane przez autorów wyniki wpływały zatem 2 czynniki zwiększające zawartość skrobi odpornej w produkcie. W badaniu własnym do analizy użyto tego samego typu ryżu, pochodzącego z jednej partii produkcyjnej, aby ograniczyć wpływ innych czynników, jak na przykład zawartość błonnika na ostateczny wynik badania.

Przegląd aktualnej literatury wskazuje także na badania, w których nie odnotowano istotnych różnic w glikemii poposiłkowej po podaniu skrobiowych produktów świeżych i chłodzonych. Dewi i Isnawati w swoich badaniach zauważyli niższą wartość glikemii poposiłkowej po spożyciu ryżu chłodzonego przez 24 godziny w temperaturze 4°C w porównaniu do ryżu świeżego, jednak różnica ta nie była istotna statystycznie [92]. Chiu i Stewart w swoich badaniach porównali zawartość skrobi odpornej i odpowiedź glikemiczną w 4 odmianach białego ryżu (jaśminowego, krótko-, średnio- i długoziarnistego) gotowanych na 3 różne sposoby (w piekarniku, w sposób tradycyjny oraz w szybkowarze) i chłodzonych przez 3 dni w temperaturze 4°C. Badanie było przeprowadzone na 21 zdrowych uczestnikach. Najwyższą zawartość skrobi odpornej odnotowano w chłodzonym ryżu długoziarnistym gotowanym w sposób tradycyjny, natomiast najniższą zawartość skrobi odpornej stwierdzono w krótkoziarnistym ryżu gotowanym w szybkowarze, jednak odpowiedź glikemiczna nie różniła się istotnie pomiędzy tymi odmianami ryżu [93].

Większość aktualnych doniesień naukowych porównujących efekty glikemiczne chłodzonych produktów skrobiowych przeprowadzona była wśród zdrowych uczestników, u których regulacja wydzielania insuliny w odpowiedzi na posiłek jest zachowana. Uzasadnione zatem wydaje się przeprowadzenie tego typu badania wśród osób z cukrzycą typu 1, gdzie nie ma możliwości endogennej regulacji poziomu insuliny do ilości i jakości substratów pokarmowych pochodzących z posiłków, co też uczyniono w badaniu własnym. Niższe wartości pola pod krzywą glikemii, maksymalnej glikemii i maksymalnego przyrostu glikemii uzyskane w badaniu własnym w grupie pacjentów z cukrzycą typu 1 potwierdzają korzystny wpływ tworzącej się podczas chłodzenia skrobi odpornej na parametry glikemii poposiłkowej. Zatem zastosowanie procesu chłodzenia ugotowanych produktów skrobiowych wydaje się mieć większe znaczenie wśród pacjentów z cukrzycą niż wśród zdrowych osób.

W literaturze brak jest doniesień naukowych na temat wpływu chłodzonego makaronu na poposiłkową odpowiedź glikemiczną. W badaniach własnych odnotowano korzystny wpływ zastosowania tej modyfikacji obróbki termicznej na wartość maksymalnej glikemii, maksymalnego przyrostu glikemii i pola pod krzywą glikemii po spożyciu makaronu poddanego procesowi chłodzenia u osób z cukrzycą typu 1. W analizie glikemii poposiłkowej w badaniu własnym obserwowano wyższe wartości glikemii poposiłkowej po spożyciu makaronu gotowanego w porównaniu do gotowanego ryżu. Co więcej, wyższe stężenie glukozy po



spożyciu makaronu utrzymywało się nawet przez 3 godziny. Makaron jest produktem wieloskładnikowym, przygotowanym z mieszanki mąki pszennej i wody, z których najpierw wyrabia się ciasto, a następnie wykrawa i suszy makaron. Jest więc to produkt częściowo przetworzony, stąd też może to mieć wpływ na utrzymujące się przez dłuższy czas wyższe wartości glikemii poposiłkowej. Ryż natomiast jest czystym produktem jednoskładnikowym, co tłumaczy jego zastosowanie w większości badań klinicznych. Udowodnienie w badaniu własnym również lepszego efektu glikemicznego po spożyciu chłodzonego makaronu, który przed zastosowaniem tej obróbki daje wyższe wartości glikemii utrzymujące się w czasie, jest niezwykle ważnym odkryciem z punktu widzenia praktycznego zastosowania klinicznego tej modyfikacji obróbki termicznej w zaleceniach żywieniowych pacjentów z cukrzycą.

W badaniu własnym odnotowano krótszy czas do osiągnięcia najwyższej glikemii po podaniu posiłków skrobiowych, poddanych procesowi chłodzenia. W literaturze brak jest doniesień naukowych na temat wpływu chłodzenia produktów skrobiowych na czas do osiągnięcia najwyższej glikemii u pacjentów z cukrzycą. Krótszy czas do osiągnięcia najwyższej glikemii po posiłku chłodzonym w porównaniu do posiłku przygotowanego na świeżo mógł wynikać z lepszej biodostępności węglowodanów, wynikającej z dodatkowego przetworzenia w wyniku ponownego podgrzania produktu. Odnotowano prawie dwukrotnie krótszy czas do osiągnięcia najwyższej glikemii po podaniu chłodzonego wcześniej makaronu w porównaniu do makaronu świeżo przygotowanego. Analizując profil działania insuliny uzyskany wynik może być zjawiskiem korzystnym z klinicznego punktu widzenia, ponieważ sprzyja uzyskaniu lepszych wartości glikemii. Wynika to z faktu zbiegania się momentu uzyskania najwyższej glikemii z momentem najwyższej aktywności podanej na posiłek insuliny przy iniekcji dokonanej przed posiłkiem.

Na uzyskane wyniki w badaniu własnym mogły mieć wpływ różne czynniki, zależne zarówno od pacjenta jak i warunków badania. Glikemia poposiłkowa u pacjentów z cukrzycą typu 1 warunkowana jest dawką insuliny podaną na dany posiłek. Zastosowanie wyższych lub niższych dawek insuliny na ten sam posiłek skutkuje różnymi wartościami poposiłkowej glikemii. Stąd też w cukrzycy istotne znaczenie ma prawidłowe przeliczanie dawki insuliny na spożywane posiłki, w tym też zawartość węglowodanów. W badaniu własnym zastosowane posiłki testowe zawierały tę samą ilość węglowodanów (50g), a także podana dawka insuliny, zarówno na korektę glikemii jak i na posiłek testowy składający się ze świeżo ugotowanych

produktów skrobiowych i uprzednio chłodzonych, była podobna. W celu bardziej precyzyjnego podania dawki insuliny do posiłków zdecydowano o włączeniu do badania pacjentów z cukrzycą typu 1 leczonych za pomocą OPI z funkcją kalkulatora bolusa. Wybór tej metody leczenia umożliwia wyliczenie dawki insuliny doposiłkowej z precyzją do 0,1 jednostki insuliny, a także prawidłowe ustawienie bazy w dniach badania.

Dawka insuliny podana we wlewie podstawowym również może wpływać na wartości glikemii przed i po posiłku. W badaniu własnym u każdego pacjenta przed rozpoczęciem podawania posiłków testowych oceniono prawidłowość wlewu podstawowego celem zminimalizowania jego wpływu na wartość glikemii po spożywanych posiłkach. Zalecano również pacjentom nie ingerowanie w dawkę insuliny we wlewie podstawowym podczas wszystkich dni testowych. Podczas trwania badania nie odnotowano różnic we wlewie podstawowym w dniach podania posiłków testowych zarówno z produktami świeżo przygotowanymi jak i uprzednio chłodzonymi.

Na uzyskane wyniki mogły mieć też wpływ warunki podania posiłku testowego, czas jego spożycia i objętość posiłku. Dlatego w badaniu własnym bardzo dokładnie odważano porcje posiłków testowych, ważąc zawsze na tej samej wadze. Pacjent dostawał zawsze posiłek o tej samej objętości. W badaniu brano pod uwagę, aby posiłki testowe spożywane były zawsze w powtarzalnych warunkach, czyli tym samym pomieszczeniu oraz o podobnej godzinie. Zdecydowano się na podanie posiłków testowych w godzinach popołudniowych, ze względu na stabilne glikemie o tej porze dnia. Gdyby posiłek podawany był w godzinach porannych należało by brać pod uwagę również zmienność glikemii u pacjentów o tej porze dnia, wynikającą z wpływu hormonów kontrregulujących oraz duże różnice w zastosowanych przelicznikach jednostek insuliny na ilość spożywanych węglowodanów na pierwszy posiłek. Świadomość i wiedza pacjenta na temat rodzaju spożywanego posiłku testowego mogła mieć potencjalny wpływ na kształtowanie się poposiłkowej glikemii, dlatego zadbano o to, aby badanie było zaślepienie. Pacjent nie wiedział, czy dany posiłek składa się ze świeżo ugotowanego produktu skrobiowego, czy uprzednio chłodzonego. Chłodzony posiłek testowy był podgrzany do tej samej temperatury co posiłek świeży, wyglądał zatem tak samo.

W badaniu własnym szczegółowo analizowano również pierwszy posiłek spożywany przez pacjenta w dniu badania, czyli śniadanie. Aktualne doniesienia naukowe wskazują na wpływ składu posiłku poprzedzającego kolejny posiłek na kształtowanie się poposiłkowej glikemii. W

badaniu Meng i wsp. analizowano wpływ różnego składu pod względem zawartości makroskładników pierwszego posiłku (śniadania) na odpowiedź glikemiczną po późniejszym podaniu posiłku testowego. Uczestnikom badania podano 3 izokaloryczne śniadania (wysokobiałkowe, wysokotłuszczowe i wysokowęglowodanowe), a następnie po 4 godzinach podano posiłek testowy i analizowano glikemię. Odnotowano niższą wartość pola pod krzywą glikemii po posiłku testowym, który był poprzedzony wysokobiałkowym śniadaniem, natomiast wyższą odpowiedź glikemiczną po posiłku testowym stwierdzono, gdy śniadanie było skomponowane z większą zawartością węglowodanów oraz tłuszczu [94]. Zawartość błonnika pokarmowego w posiłku poprzedzającym posiłek testowy również ma wpływ na kształtowanie się poposiłkowej glikemii. W badaniu Granfeldt i wsp. stwierdzono mniejszy wzrost glikemii po spożyciu posiłku, w sytuacji, kiedy w posiłku poprzedzającym odnotowano większą zawartość błonnika pokarmowego [95]. Zatem modyfikacja składu posiłku poprzedzającego posiłek testowy może wpłynąć na uzyskane wyniki w badaniach tego typu. W badaniu własnym skład pierwszego posiłku spożytego przez pacjenta w dniu podania posiłków testowych, zarówno ze świeżym jak i chłodzonym produktem skrobiowym, nie różnił się. Zarówno wartość kaloryczna, jak i zawartość białka, tłuszczu, węglowodanów oraz błonnika pokarmowego w śniadaniach poprzedzających posiłki testowe była podobna, co wyklucza wpływ pierwszego posiłku na wartość glikemii po spożyciu posiłków testowych.

Tworzenie się skrobi opornej typu 3 podczas chłodzenia ugotowanych produktów skrobiowych zmniejsza zawartość dostępnych i przyswajalnych węglowodanów w posiłku [30]. Mniejsza zawartość węglowodanów przy braku modyfikacji dawki insuliny może przyczynić się do pojawienia się hipoglikemii po spożyciu tej samej porcji produktu u pacjentów z cukrzycą typu 1. W badaniu własnym odnotowano większą ilość występowania epizodów hipoglikemii po spożyciu posiłku testowego z ryżem poddanym procesowi chłodzenia. Istotność statystyczną odnotowano podczas 180 minutowej obserwacji. Wydłużenie czasu obserwacji do 180 minut okazało się zatem mieć istotny wpływ z klinicznego punktu widzenia. Większość dostępnych badań analizowała efekty glikemiczne najczęściej w czasie tylko 120 minutowej obserwacji. W badaniu własnym liczba epizodów hipoglikemii w czasie 120 minut trwania testu plasowała się na granicy istotności statystycznej. Większa ilość epizodów hipoglikemii mogła wynikać z zastosowania tej samej dawki insuliny na obydwie posiłki testowe. Chcąc zredukować ryzyko pojawienia się hipoglikemii u pacjentów z cukrzycą insulinozależną

należało by rozważyć redukcję dawki insuliny na posiłek z chłodzonym ryżem. Z analizy zawartości skrobi odpornej, tworzącej się po 24 godzinnym chłodzeniu ryżu w temperaturze 4°C przy 200 gramowej próbce ryżu można byłoby zasugerować redukcję dawki insuliny odpowiadającej ilości podanej na około 1 wymiennik węglowodanowy. W badaniu własnym ilość skrobi odpornej w 100 g chłodzonego ryżu była wyższa o 4,44 g w porównaniu do ryżu świeżego. Stąd też można przypuszczać, że 100 gramów chłodzonego ryżu zawiera około 0,5 WW mniej przyswajalnych węglowodanów w stosunku do produktu przygotowanego na świeżo. Potwierdzenie zasugerowanej tezy wymaga przeprowadzenia dalszych badań. W dostępnej literaturze brak jest badań analizujących ilość epizodów hipoglikemii występujących po chłodzonych produktach skrobiowych wśród pacjentów z cukrzycą typu 1. Dostępne są natomiast badania sprawdzające wpływ produktów wzbogaconych w skrobię oporną lub suplementacji skrobią oporną na efekt glikemiczny i ryzyko pojawienia się hipoglikemii. Odmiennie wyniki niż w badaniu własnym odnotował Lin i wsp. badając wpływ specjalnie przygotowanego posiłku wzbogaconego o skrobię oporną na efekt glikemiczny wśród pacjentów z cukrzycą typu 2. W badaniu stwierdzono redukcję poposiłkowej hiperglikemii bez wpływu na ryzyko pojawienia się niedocukrzenia u pacjentów z cukrzycą typu 2 [96]. Należy jednak zaznaczyć, że większość osób w tym badaniu leczona była lekami doustnymi, nieznaczny procent osób stosował doposiłkową insulinę.

W badaniu własnym nie odnotowano istotnych różnic w pojawieniu się epizodów hipoglikemii u pacjentów z cukrzycą typu 1 po spożyciu makaronu, zarówno przygotowanego na świeżo, jak i po 24 godzinnym chłodzeniu. W analizie zawartości tworzącej się podczas chłodzenia skrobi odpornej odnotowano większą o 4,85 g jej zawartość w uprzednio chłodzonej 100 gramowej próbce makaronu w porównaniu do produktu świeżego, czyli ilość porównywalną do ilość skrobi odpornej w chłodzonej próbce ryżu. Analizując jednak na profil glikemii po spożyciu makaronu zauważyć można znacznie wyższe wzrosty stężenia glukozy we krwi po spożyciu porównywalnej do ryżu ilości makaronu. Natomiast zdecydowanie lepszy efekt glikemiczny uzyskano po zastosowaniu procesu chłodzenia makaronu bez wpływu na ryzyko pojawienia się niedocukrzenia. Być może ze względu na proces produkcji makaron wymaga większej dawki insuliny, stąd też zalecana byłaby szczegółowa analiza tego produktu pod względem zawartości przyswajalnych węglowodanów i odniesienie jej do obecnie dostępnych analiz, na podstawie której pacjenci wyliczają dawkę insuliny na określoną ilość spożywanego

makaronu. Z drugiej strony należy również brać pod uwagę indywidualny stopień strawności i zmienność glikemii po spożyciu niejednorodnych produktów spożywczych. Potrzebne są dalsze badania, porównujące efekty glikemiczne po spożyciu przetworzonych produktów skrobiowych w zależności od zastosowanej dawki insuliny u pacjentów z cukrzycą typu 1.

W badaniu własnym oceniono również wpływ chłodzenia produktów skrobiowych na jakość spożywanego posiłku. Ocena organoleptyczna posiłków testowych obejmowała sensoryczną ocenę jakości posiłków za pomocą zmysłów (smaku, zapachu, dotyku, wzroku). W badaniu własnym nie odnotowano różnic w ocenie organoleptycznej pomiędzy posiłkami przygotowanymi na świeżo, a uprzednio chłodzonymi. Uczestnicy badania dość wysoko ocenili poszczególne parametry sensorycznej oceny organoleptycznej posiłków testowych. Smakowitość, atrakcyjność wizualna oraz zapach i konsystencja posiłków testowych świeżych i chłodzonych w subiektywnej ocenie pacjentów była taka sama. Wyniki aktualnych badań nie są jednoznaczne. Podobne wyniki jak w badaniu własnym zaobserwowali Stewart i wsp. porównując pod względem oceny organoleptycznej 2 produkty spożywcze, z których jeden był wzbogacony o skrobię oporną typu 4. Autorzy nie odnotowali różnic pomiędzy produktami zarówno pod względem smaku, wyglądu, konsystencji, jak i tolerancji oraz przydatności zdrowotnej [97]. Natomiast odmienne wyniki uzyskano w badaniu Lu i wsp., gdzie zaobserwowano wyższą sensoryczną ocenę organoleptyczną po konsumpcji ryżu parabolicznego, poddanego procesowi chłodzenia w porównaniu do ryżu parabolicznego oraz białego długoziarnistego podanego zaraz po przygotowaniu. Autorzy odnotowali wyższą ocenę posiłku chłodzonego zarówno pod względem smaku, jak i zapachu oraz wyglądu [89]. Sonia i wsp. w swoim badaniu również nie odnotowali różnic w ocenie smakowitości pomiędzy ryżem przygotowanym i podanym na świeżo, a uprzednio chłodzonym w temperaturze 4°C i podgrzany przed podaniem [87]. Odnotowanie w badaniu własnym braku różnic w ocenie organoleptycznej chłodzonych produktów skrobiowych z punktu widzenia pacjenta jest zjawiskiem korzystnym, ponieważ okazuje się, że prosta modyfikacja obróbki termicznej po przygotowaniu posiłku nie wpływa na pogorszenie się jakości produktów w subiektywnej ocenie sensorycznej u pacjentów z cukrzycą typu 1.

Tworzenie się skrobi opornej, jako części błonnika pokarmowego podczas procesu chłodzenia może mieć wpływ na odczucie głodu, nasycenia i chęci do jedzenia po spożyciu danego pokarmu [83]. Głód jest sumą odczuć wywołanych przez niedostatek składników

pokarmowych, związany jest z fizjologicznymi mechanizmami, jakie mają miejsce w organizmie ludzkim. Jest on regulowany przez ośrodek głodu i sytości zlokalizowany w podwzgórze. Uczucie głodu skłania do zachowań mających na celu zlokalizowanie pokarmu i zaspokojenie potrzeby fizjologicznej organizmu [98]. Nasylenie jest to przyjemny stan odczucia pełności, który pojawia się podczas konsumpcji pokarmu. Narasta stopniowo i proporcjonalnie do spożytego pokarmu [83]. Chęć do jedzenia natomiast nie jest związana z fizjologicznymi mechanizmami, określana jest jako uwarunkowane psychologicznie zapotrzebowanie na jedzenie. Chęć do jedzenia jest w dużym stopniu zależna od właściwości organoleptycznych potrawy (smak, zapach, wygląd, konsystencja) jak i również czynników społecznych, emocjonalnych i kulturowych [99]. W badaniach własnych nie odnotowano różnic w odczuciu głodu, nasylenia i chęci do jedzenia pomiędzy świeżymi produktami skrobiowymi a uprzednio chłodzonymi zarówno przed konsumpcją posiłku testowego, jak i po 30, 60, 120 i 180 minutach po spożyciu. W przypadku makaronu stwierdzono różnicę w odczuciu głodu i nasylenia tylko w 120 minucie obserwacji, jednak wynik prawdopodobnie można uznać za przypadkowy. Pomędzy ryżem świeżym i chłodzonym takich zależności nie stwierdzono. Przegląd aktualnej literatury wskazuje na uzyskanie różnych wyników w stopniu odczuwania głodu, nasylenia i chęci do jedzenia po podaniu wzbogaconych w skrobię oporną produktów spożywczych. W badaniu Chiu i Stewart nie odnotowano istotnych różnic w stopniu odczucia apetytu pomiędzy ryżem o wysokiej (2,55 g RS/100g) i niskiej (0,2 g RS/100g) zawartości skrobi opornej [93]. Podobny wynik odnotowano w badaniu Ble-Castillo i wsp., w którym porównano subiektywne odczucie apetytu w trakcie suplementacji produktu o wysokiej zawartości skrobi opornej wśród 28 zdrowych uczestników [100]. W badaniu Lu i wsp. nie stwierdzono wyższego stopnia odczucia nasylenia po spożyciu chłodzonego ryżu parabolicznego w porównaniu do produktu niechłodzonego, odnotowano natomiast mniejsze odczucie głodu po 60 minutach od spożycia produktu chłodzonego [89]. Stewart i wsp. w swoich badaniach odnotowali natomiast niższy stopień odczucia głodu i chęci do jedzenia po konsumpcji produktu spożywczego wzbogaconego o skrobię oporną (16,5 g RS/100g), bez wpływu na stopień odczucia nasylenia [97]. Wyniki aktualnych badań nie są jednoznaczne. Przypuszcza się, że aby skrobia oporna wykazała korzystne działanie w zmniejszeniu się stopnia odczucia głodu i chęci do jedzenia a zwiększeniu uczucia nasylenia, niezbędna jest jej określona zawartość w produktach spożywczych [97]. Podczas chłodzenia powstaje nieznaczna ilość skrobi opornej, stąd też może to wpływać na uzyskane w badaniu własnym

wyniki. Produkty spożywcze specjalnie wzbogacone w skrobię oporną mogą przynieść wymierne korzyści w odczuciu sytości i poboru pokarmu, co może mieć znaczenie w redukcji ryzyka rozwoju nadwagi i otyłości. Wymaga to przeprowadzenie dalszych badań i określenia ilości skrobi opornej mającej wpływ na uczucie sytości.

### **Ograniczenie badania i implikacje na przyszłość**

W badaniu własnym w celu monitorowania glikemii po spożyciu posiłków testowych korzystano z systemu skanowania glikemii FreeStyle Libre, przy którym pacjent miał stały wgląd w aktualną glikemię. Obserwując stężenie glukozy mógł domyśleć się jaką próbkę posiłku testowego spożywa. Dobrym rozwiązaniem byłoby skorzystanie z „zaślepionych” profesjonalnych systemów ciągłego monitoringu glikemii, które dają możliwość retrospektywnej analizy glikemii. Ograniczeniem w badaniu własnym był wysoki koszt takiego sposobu monitoringu glikemii. Wszyscy pacjenci w badaniu własnym spożywali 4 posiłki testowe, czyli próbę z każdym posiłkiem testowym przeprowadzono tylko raz. Było to podyktowane określonym czasem aktywności sensora FreeStyle Libre. Podawano również tę samą dawkę insuliny zależną od ilości węglowodanów na posiłki testowe, niezależnie od procesu chłodzenia. Przy spożywaniu ryżu chłodzonego odnotowano epizody hipoglikemii w czasie 180 minutowej obserwacji glikemii po posiłku. Warto byłoby powtórzyć badanie z ustaleniem odpowiedniej redukcji dawki insuliny na produkt chłodzony, celem zmniejszenia ryzyka wystąpienia hipoglikemii poposiłkowej.

### **Podsumowanie**

Chłodzenie produktów skrobiowych przez pacjentów chorujących na cukrzycę typu 1 ma istotne znaczenie w celu uzyskania prawidłowych wartości glikemii poposiłkowych. Wyniki uzyskane z badania własnego pozwalają na wyciągnięcie bardzo praktycznych wskazówek klinicznych:

1. Należy edukować chorych z cukrzycą typu 1, że chłodzenie produktów skrobiowych może prowadzić do mniejszego przyrostu glikemii poposiłkowej.
2. Wskazane jest ustalenie rekomendacji zalecającej redukcję dawki insuliny przy spożywaniu chłodzonego ryżu celem zmniejszenia ryzyka epizodów hipoglikemii poposiłkowej.

3. Chłodzenie produktów skrobiowych nie zmienia walorów organoleptycznych posiłku.
4. Produkty skrobiowe poddane procesowi chłodzenia wykazują podobny stopień odczucia głodu, nasycenia i chęci do jedzenia w stosunku do produktów nie chłodzonych.



## WNIOSKI

1. Poddanie posiłku skrobiowego procesowi chłodzenia powoduje mniejszy przyrost wartości glikemii poposiłkowej u osób z cukrzycą typu 1.
2. Poddanie ryżu procesowi chłodzenia zwiększa ryzyko wystąpienia poposiłkowej hipoglikemii przy zastosowaniu standardowej dawki insuliny.
3. Chłodzenie produktów skrobiowych nie wpływa na pogorszenie oceny organoleptycznej danej potrawy.
4. Chłodzenie produktów skrobiowych nie wpływa na zmianę stopnia odczucia głodu, nasycenia i chęci do jedzenia wśród pacjentów z cukrzycą typu 1.

## STRESZCZENIE

Prawidłowe wyrównanie metaboliczne cukrzycy jest w dużej mierze związane z jakością spożywanego pożywienia. Produkty skrobiowe, jako główne źródło węglowodanów przyczyniają się do bezpośredniego wzrostu stężenia glukozy we krwi. Przed spożyciem poddaje się je obróbce termicznej celem zwiększenia ich dostępności i strawności. Chłodzenie produktów skrobiowych po ich obróbce termicznej powoduje, że część skrobi ulega tzw. retrogradacji, stając się produktem nie wchłanianym w przewodzie pokarmowym człowieka. Powstaje tzw. skrobia oporna. Powyższe zjawisko może być korzystne dla pacjentów z cukrzycą, gdyż zamiana przyswajalnej części skrobi w postać nieprzyswajalną może przyczynić się do uzyskania niższych wartości glikemii poposiłkowych, a tym samym mniejszej zmienności glikemii.

Celem głównym pracy była ocena wpływu chłodzenia produktów skrobiowych na wartości glikemii poposiłkowej u osób z cukrzycą typu 1. Cele dodatkowe obejmowały ocenę wpływu chłodzenia produktów skrobiowych na występowanie epizodów hipoglikemii oraz stopień odczucia głodu, nasycenia i chęci do jedzenia, a także ocenę organoleptyczną produktów skrobiowych poddanych procesowi chłodzenia.

Badaniem objęto 32 osoby chorujące na cukrzycę typu 1. Każdy uczestnik badania spożywał 4 wystandaryzowane posiłki testowe, składające się z 2 produktów skrobiowych: ryżu białego długoziarnistego i makaronu pszennego w 2 postaciach każdy: jako posiłek świeżo przygotowany i podany zaraz po przyrządzeniu oraz po przygotowaniu chłodzony przez 24 godziny w temperaturze 4°C i przed podaniem podgrzany. U każdego pacjenta glikemia poposiłkowa mierzona była przez 3 godziny za pomocą systemu skanowania glikemii FreeStyle Libre. W czasie trwania badania każdy z uczestników wypełniał ankietę oceny organoleptycznej danego posiłku testowego oraz ankietę oceny głodu, nasycenia i chęci do jedzenia przed spożyciem oraz po 30, 60, 120 i 180 minutach.

Po podaniu posiłku testowego zawierającego ryż poddany procesowi chłodzenia w porównaniu do ryżu świeżego odnotowano istotnie niższą wartość maksymalnej glikemii (179 vs 199 mg/dl;  $p=0,0056$ ), maksymalnego przyrostu glikemii (49 vs 71 mg/dl;  $p<0,0001$ ), pola pod krzywą glikemii (2430 vs 6039 mg/dl\*180 min;  $p<0,0001$ ) oraz istotnie krótszy czas do osiągnięcia najwyższej glikemii (35 vs 45 min;  $p=0,031$ ). Po podaniu posiłku testowego

zawierającego makaron poddany procesowi chłodzenia w porównaniu do makaronu świeżego odnotowano istotnie niższą wartość maksymalnej glikemii (193 vs 227 mg/dl;  $p < 0,0001$ ), maksymalnego przyrostu glikemii (51 vs 81 mg/dl;  $p < 0,0001$ ), pola pod krzywą glikemii (3815 vs 9446 mg/dl\*180 min;  $p < 0,0001$ ) oraz istotnie krótszy czas do osiągnięcia najwyższej glikemii (65 vs 125 min;  $p = 0,031$ ). Stwierdzono istotnie większą liczbę występowania epizodów hipoglikemii po spożyciu posiłków testowych z ryżem chłodzonym w porównaniu do świeżego podczas 180 minutowej obserwacji (12 vs 3;  $p = 0,0039$ ). Takiej zależności nie odnotowano w posiłku testowym z makaronem. W ocenie organoleptycznej posiłków testowych nie odnotowano istotnych różnic pomiędzy produktami skrobiowymi świeżymi i chłodzonymi w zakresie smakowości, atrakcyjności wizualnej potrawy, zapachu oraz konsystencji. Nie odnotowano istotnych różnic w ocenie stopnia odczucia głodu, nasycenia i chęci do jedzenia zarówno przed spożyciem posiłków testowych jak i po 30, 60, 120 i 180 minutach od ich spożycia.

Uzyskane wyniki pozwoliły na sformułowanie następujących wniosków:

1. Poddanie posiłku skrobiowego procesowi chłodzenia powoduje mniejszy przyrost wartości glikemii poposiłkowej u osób z cukrzycą typu 1.
2. Poddanie ryżu procesowi chłodzenia zwiększa ryzyko wystąpienia poposiłkowej hipoglikemii przy zastosowaniu standardowej dawki insuliny.
3. Chłodzenie produktów skrobiowych nie wpływa na pogorszenie oceny organoleptycznej danej potrawy.
4. Chłodzenie produktów skrobiowych nie wpływa na zmianę odczucia głodu, nasycenia i chęci do jedzenia wśród pacjentów z cukrzycą typu 1.

**SŁOWA KLUCZOWE:** cukrzyca typu 1, glikemia poposiłkowa, skrobia oporna, żywienie w cukrzycy

## **ABSTRACT**

### **“The effect of cooling starch products on postprandial glycemia in subjects with type 1 diabetes treated with intensive functional insulin therapy”**

The good metabolic control of diabetes is mainly related to the quality of food consumed. Starch products, as the main source of carbohydrates, contribute to a direct increase of blood glucose. Before consumption they are exposed to a heat treatment to increase their availability and digestibility. Cooling of starch products after cooking causes that the part of the starch is retrograded, becoming a non-absorbable product in the human digestive tract. A resistant starch is formed. The above phenomenon may be beneficial for patients with diabetes, since the conversion of an available part of starch into an unavailable form may contribute to lower postprandial glucose values and thus lower glycemic variability.

The aim of this study was to assess whether the cooling starch products affects postprandial glycemia in subjects with type 1 diabetes. Additional aims included assessing the effect of cooling starch products on the occurrence of hypoglycaemic episodes and the degree of hunger feeling, satiety and desire to eat, as well as organoleptic evaluation of starch products exposed to the cooling process.

The study included 32 patients with type 1 diabetes. Each participant of the study consumed 4 standardized test meals, consisting of 2 starch products: long-grain white rice and wheat pasta in 2 forms each: as a meal freshly prepared and served immediately after preparation and cooled for 24 hours at 4°C after preparation and reheated before serving. For each patient the postprandial glycemia has been measured for 3 hours using the FreeStyle Libre flash glucose monitoring system. During the study, each participant filled out the organoleptic assessment questionnaire for a given test meal and a survey of hunger feeling, satiety and desire to eat before and after 30, 60, 120, 180 minutes from eating the test meals.

After consumption of the test meal containing rice exposed to the cooling process compared to fresh rice, a significantly lower value of maximum glycemia (179 vs 199 mg / dl,  $p = 0.0056$ ), maximum glycemic increase (49 vs 71 mg / dl,  $p < 0, 0001$ ), areas under the glycemic curve (2430 vs 6039 mg / dl \* 180 min,  $p < 0.0001$ ) and significantly shorter time to peak (35 vs 45

min,  $p = 0.031$ ) was observed. After consumption of a test meal containing pasta exposed to the cooling process, the significantly higher maximum glycemia value (193 vs 227 mg / dl,  $p < 0.0001$ ), maximum glyceimic increase (51 vs 81 mg / dl,  $p < 0, 0001$ ), areas under the glyceimic curve (3815 vs 9446 mg / dl \* 180 min,  $p < 0.0001$ ) and significantly shorter time to peak (65 vs. 125 min,  $p = 0.031$ ) was observed. There was a significantly higher number of hypoglycaemic episodes after eating test meals with cooling rice compared to fresh ones during 180 minutes of observation (12 vs 3,  $p = 0.0039$ ). This relationship was not reported in the pasta test meal. In the organoleptic assessment of test meals, there were no significant differences between fresh and cooled starch products in terms of taste, visual attractiveness of the meal, smell and consistency. There were no significant differences in the assessment of the degree of hunger feeling, satiety and desire to eat before and after 30, 60, 120 and 180 minutes from eating the test meals.

The obtained results indicated the following conclusions:

1. Exposing a starch meal to the cooling process results in a lower increase of postprandial blood glucose in subjects with type 1 diabetes.
2. Exposing rice to the cooling process increases the risk of postprandial hypoglycaemia using a standard insulin dose.
3. Cooling of starch products does not affect the deterioration of the organoleptic assessment of a eaten meals.
4. Cooling of starch products does not affect the feeling of hunger, satiation and desire to eat among patients with type 1 diabetes.

KEY WORDS: type 1 diabetes, postprandial glycemia, resistant starch, nutrition in diabetes

## PIŚMIENNICTWO

1. IDF Diabetes Atlas Eighth Edition, 2017, [www.diabetesatlas.org](http://www.diabetesatlas.org)
2. 2019 Guidelines on the management of diabetic patients. A position of Diabetes Poland. *Clinical Diabetology* 2019; Vol. 8, No. 1
3. Czupryniak L. *Diabetologia. Kompendium*. Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań, 2014, 27-31, 83-90, 108-114.
4. Ahlqvist E, Storm P, Karamajaki A, Martinell M, i wsp. Novel subgroups of adult-onset diabetes and their association with outcomes: a data-driven cluster analysis of six variables. *Lancet Diabetes Endo*. 2018; 6 (5): 361-369.
5. Czupryniak L, Strojek K. *Diabetologia 2018*. Via Medica, Gdańsk, 2018, 30-41.
6. Pańkowska E. *Cukrzyca. Personalizacja terapii i opieki nad pacjentem*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2017,
7. Myśliwiec M, Jarosz-Chobot P. *Diabetologia wieku rozwojowego*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2018, 123-132, 145-157.
8. Sieradzki J. *Cukrzyca. Tom 1. Wydanie 2*. Via Medica, Gdańsk, 2015, 370-388.
9. Cieriello A. Postprandial hyperglycemia and diabetes complication: is it time to treat? *Diabetes* 2005; 54(1):1-7.
10. Strojek K. *Diabetologia. Praktyczny poradnik*. Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań, 2014, 53-61, 79-81.
11. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1993; 329(14): 977-986.
12. Majkowska L. *Podstawy diabetologii dla studentów medycyny i lekarzy praktyków*. Wydawnictwo Pomorskiego Uniwersytetu Medycznego w Szczecinie, Szczecin, 2016, 31-42.

13. Sieracki J, Wierusz-Wysocka B. Cukrzyca typu 1 u osób dorosłych. Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań, 2012, 99-117, 129-135.
14. Czupryniak L. Nowe trendy w diabetologii 2012/2013. Termedia Wydawnictwa Medyczne, Poznań, 2012, 131-136.
15. Thurm U, Gehr B. Osobiste pompy insulinowe. Ciągłe monitorowanie glikemii. Red. Polscy: Wierusz-Wysocka B, Gawrecki A. Termedia Wydawnictwo Medyczne, Poznań, 2014, 31-33, 130-133, 154.
16. Kahn CR, Weir GC, King GL i wsp. Joslin's Diabetes Mellitus . Lippincott Williams and Wilkins, 2004, 597-610.
17. American Diabetes Association. 4. Lifestyle management: Standards of Medical Care in Diabetes 2018. Diabetes Care 2018;41(Suppl. 1):38–50.
18. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H i wsp. Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. Am J Clin Nutr. 1981; 34: 362–366.
19. Ciok J, Dolna A. Indeks glikemiczny w patogenezie i leczeniu dietetycznym cukrzycy. Diabet Prakt. 2006; 7(2): 78-85.
20. O'Reilly J, Wong SH, Chen Y. Glycaemic index, glycaemic load and exercise performance. Sports Med. 2010; 40(1): 27-39.
21. Ostrowska J, Jeznach-Steinhagen A. Czynniki wpływające na wartość indeksu glikemicznego oraz jego zastosowanie w leczeniu dietetycznym cukrzycy. Forum Med Rodz. 2016; 10(2): 84-90.
22. Buyken AE, Toeller M, Heitkamp G, Karamanos B i wsp. Glycemic index in the diet of European outpatients with type 1 diabetes: relations to glycated hemoglobin and serum lipids. EURODIAB IDDM Complications Study Group. Am J Clin Nutr. 2001;73(3):574-581.
23. Foster-Powell K, Holt S, Brand-Miller J. International table of glycemic index and glycemic load values. Am J Clin Nutr. 2002; 76: 5–56.
24. Lovegrove A, Edwards CH, De Noni I, Patel H i wsp. Role of polysaccharides in food, digestion and health. Crit Rev Food Sci Nutr. 2017; 57 (2): 237-253.

25. Antoni D, Zverlov VV, Schwarz WH. Biofuels from microbes. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2007;77:23–35.
26. Warren FJ, Butterworth PJ, Ellis PR. The surface structure of a complex substrate revealed by enzyme kinetics and Freundlich constants for  $\alpha$ -amylase interaction with the surface of starch. *Biochim Biophys Acta.* 2013;1830:3095–3101.
27. Pfister B, Zeeman SC. Formation of starch in plant cells. *Cell Mol Life Sci.* 2016;73: 2781-2807.
28. Gertig H, Przystawski J. *Bromatologia. Zarys nauki o żywności i żywieniu*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2018, 35-40.
29. Tegge G. *Skrobia i jej pochodne*, Polskie Towarzystwo Technologów Żywności Oddział Małopolski, Kraków, 2010.
30. Sajilata MG, Singhal RS, Kulkarni PR. Resistant starch – a review. *Compr Rev Food Sci Food Safety.* 2006; 5: 1-17.
31. Takeda Y, Hizukuri S, Takeda C, Suzuki A. Structures of branched molecules of amyloses of various origins, and molar fractions of branched and unbranched molecules. *Carbohydr Res.* 1987; 165:139–145.
32. Hoover R. Composition, molecular structure, and physicochemical properties of tuber and root starches: A review. *Carbohydr Polym.* 2001; 45:253–267.
33. Varga G. *Physiology of salivary glands. Review Surgery (Oxford).* 2012; 30:578–583.
34. Evans ID, Elson DR, Pasternak C, McConnaughey WB. The effect of salivary amylase on the viscosity behaviour of gelatinised starch suspensions and the mechanical properties of gelatinised starches. *J Sci Food Agric.* 1986; 37:573–590.
35. Nichols L, Avery S, Sen P, Swallow PDM i wsp. The maltase-glucoamylase gene: Common ancestry to sucrase-isomaltase with complementary starch digestion activities. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2003;100:1432–1437.
36. Sim L, Willemsma C, Mohan S, Naim HY i wsp. Structural basis for substrate selectivity in human maltase-glucoamylase and sucrase-isomaltase N-terminal domains. *J Biol Chem.* 2010;285:17763–17770.



37. Kellet G., Brot-Laroche E. Apical GLUT 2 a major pathway of intestinal sugar absorption. *Diabetes* 2005;54:3056–3062.
38. Frei M, Siddhuraju P, Becker K, Studies on the in vitro starch digestibility and the glycemic index of six different indigenous rice cultivars from the Philippines. *Food Chem.* 2003; 83: 395–402.
39. Behall KM, Scholfield DJ, Canary J. Effect of starch structure on glucose and insulin responses in adults. *Am J Clin Nutr.* 1988; 47: 428–432.
40. Behall KM, Scholfield DJ, Yuhaniak I, Canary J. Diets containing high amylose vs amylopectin starch: effects on metabolic variables in human subjects. *Am J Clin Nutr.* 1989; 49: 337–344.
41. Donald AM. Understanding starch structure and functionality. In: *Starch in Food: Structure, Function and Applications*, Chapter 5. Eliasson AC., Boca Raton, Florida, USA 2005.
42. Campbell G, Fang CY, Muhamad II. On predicting roller milling performance VI. Effect of kernel hardness and shape on the particle size distribution from first break milling of wheat. *Food and Bioproducts Processing: Transactions of the Institution of Chemical Engineers Part C.* 2007; 85:7–23.
43. Dona AC, Pages G, Gilbert RG, Kuchel PW. Digestion of starch: In vivo and in vitro kinetic models used to characterise oligosaccharide or glucose release. *Carbohydr Polym.* 2010; 80:599–617.
44. Roder N, Gerard C, Verel A, Bogracheva TY i wsp. Factors affecting the action of alphaamylase on wheat starch: Effects of water availability. An enzymic and structural study. *Food Chem.* 2009;113:471–478.
45. Noda T, Takigawa S, Matsuura-Endo C, Suzuki T i wsp. Factors affecting the digestibility of raw and gelatinized potato starches. *Food Chem.* 2008; 110: 465–470.
46. Parada J, Aguilera JM. Effect of native crystalline structure of isolated potato starch on gelatinization behavior and consequently on glycemic response. *Food Res Int.* 2012; 45: 238-243.

47. Tester RF, Qi X, Karkalas J. Hydrolysis of native starches with amylases. *Anim Feed Sci Tech.* 2006 130: 39–54.
48. Englyst HN, Kingman SM, Cummings JH. Classification and measurement of nutritionally important starch fractions. *Eur J Clin Nutr.* 1992;46(Supp 2):33–50.
49. Nugent AP. Health properties of resistant starch. British Nutrition Foundation, *Nutrition Bulletin.* 2005; 30, 27–54.
50. Birt DF, Boylston T, Hendrich S, Jane JL i wsp. Resistant starch: Promise for improving human health. *Adv Nutr.* 2013; 4: 587-601.
51. Fuentes-Zaragoza E, Riquelme-Navarrete MJ, Sanchez-Zapata E, Perez-Alvarez JA. Resistant starch as functional ingredient: A review. *Food Res Int.* 2010; 43: 931-942.
52. Fuentes-Zaragoza E, Sanchez-Zapata E, Sendra E, Sayas E i wsp. Resistant starch as prebiotic: A review. *Starch/Stärke* 2011; 63: 406-415.
53. O’Dea K, Nestel PJ, Antonoff L. Physical factors influencing postprandial glucose and insulin responses to starch. *Am J Clin Nutr.* 1980;33:760–765.
54. Regina A, Bird A, Topping D, Bowden S i wsp. High-amylose wheat generated by RNA interference improves indices of large-bowel health in rats. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2006;103:3546–3551.
55. Li L, Jiang HX, Campbell M, Blanco M, Jane JL. Characterization of maize amylose-extender (ae) mutant starches. Part I: Relationship between resistant starch contents and molecular structures. *Carbohydr Polym.* 2008;74:396–404.
56. Jiang H, Campbell M, Blanco M, Jane JL. Characterization of maize amylose-extender (ae) mutant starches: Part II. Structures and properties of starch residues remaining after enzymatic hydrolysis at boiling- water temperature. *Carbohydr Polym.* 2010;80:1–12.
57. Witt T, Gidley MJ, Gilbert RG. Starch digestion mechanistic information from the time evolution of molecular size distributions. *J Agric Food Chem.* 2010;58:8444–8452.
58. Hernández, O, Emaldi U, Tovar J. In vitro digestibility of edible films from various starch sources. *Carbohydr Polym.* 2008; 71, 648–655.

59. Haralampu SG. Resistant starch: A review of the physical properties and biological impact of RS3. *Carbohydr Polym.* 2000; 41: 285–292.
60. Faraj A, Vasanthan T, Hoover R. The effect of extrusion cooking on resistant starch formation in waxy and regular barley flours. *Food Res Int.* 2004; 37: 517–525.
61. Yao N, Paez AV, White PJ. Structure and function of starch and resistant starch from corn with different doses of mutant amylose-extender and floury-1 alleles. *J Agric Food Chem.* 2009; 57: 2040–2048.
62. Sanz T, Salvador A, Baixauli R, Fiszman SM. Evaluation of four types of resistant starch in muffins. II. Effects in texture, colour and consumer response. *Eur Food Res Technol.* 2009; 229: 197–204.
63. Ratnayake WS., Jackson DS. Thermal behavior of resistant starches RS 2, RS 3, and RS 4. *J Food Sci.* 2008; 73: 356–366.
64. Kim MJ, Choi SJ, Shin SI, Sohn MR i wsp. Resistant glutarate starch from adlay: Preparation and properties. *Carbohydr Polym.* 2008; 74: 787–796.
65. Ai Y, Hasjim J, Jane JL. Effects of lipids on enzymatic hydrolysis and physical properties of starch. *Carbohydr Polym.* 2013;92:120–127.
66. Patel H, Royall PG, Gaisford S, Williams GR i wsp. Structural and enzyme kinetic studies of retrograded starch: Inhibition of  $\alpha$ -amylase and consequences for intestinal digestion of starch. *Carbohydr Polym.* 2017; 15 (164): 154 – 161.
67. Tester RF, Sommerville MD. The effects of non-starch polysaccharides on the extent of gelatinization, swelling and alpha-amylase hydrolysis of maize and wheat starches. *Food Hydrocolloids.* 2003; 17: 41–54.
68. Htoon A, Shrestha A, Flanagan B, Lopezrubio A i wsp. Effects of processing high amylose maize starches under controlled conditions on structural organisation and amylase digestibility. *Carbohydr Polym.* 2009; 75:236–245.
69. Goesaert H, Brijs K, Veraverbeke WS, Courtin CM i wsp. Wheat flour constituents: How they impact bread quality, and how to impact their functionality. *Trends Food Sci Technology.* 2005; 16:12–30.

70. Yadav BS, Sharma A, Yadav RB. Studies on effect of multiple heating/cooling cycles on the resistant starch formation in cereals, legumes and tubers. *Inter J Food Sci Nutr* 2009; 60(4): 258-272.
71. Ashraf S, Anjum FM, Nadeem M, Riaz A. Functional and technological aspects of resistant starch. *Pak J Food Sci*. 2012; 22(2): 90-95.
72. Higgins JA. Resistant starch: a promising dietary agent for the prevention/ treatment of inflammatory bowel disease and bowel cancer. *Curr Opin Gastroenterol*. 2013;29:190–194.
73. Nichenametla SN, Weidauer LA, Wey HE, Beare TM i wsp. Resistant starch type 4-enriched diet lowered blood cholesterols and improved body composition in a double-blind controlled crossover intervention. *Mol Nutr Food Res*. 2014; 58(6): 1365–1369.
74. Pawlak DB, Kushner JA, Ludwig DS. Effects of dietary glycaemic index on adiposity, glucose homeostasis and plasma lipids in animals. *Lancet*. 2004; 364(9436): 778-785.
75. Martinez I, Kim J, Duffy PR, Schlegel VL, Walter J. Resistant starches types 2 and 4 have differential effects on the composition of the fecal microbiota in human subjects. *PLoS One*. 2010; 5:15046.
76. Robertson MD. Dietary resistant starch and glucose metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2012; 15: 362 – 367.
77. Stewart ML, Zimmer JP. A High Fiber Cookie Made with Resistant Starch Type 4 Reduces Post-Prandial Glucose and Insulin Responses in Healthy Adults. *Nutrients*. 2017; 9 (3): 237
78. Bodinham CL, Frost GS, Robertson MD. Acute ingestion of resistant starch reduces food intake in healthy adults. *Br J Nutr*. 2010; 103: 917-922.
79. Karimi P, Abbasalizad-Farhangi M, Sarmadi B i wsp. The therapeutic potential of resistant starch in modulation of insulin resistance, endotoxemia, oxidative stress and antioxidant biomarkers in women with type 2 diabetes: A randomized controlled clinical trial. *Ann Nutr Metab*. 2016; 68: 85-93.

80. Zhang L, Li HT, Shen L, Fang QC i wsp. Effect of dietary resistant starch on prevention and treatment of obesity-related diseases and its possible mechanisms. *Biomed Environ Sci*. 2015; 28 (4): 291 – 297.
81. Kunachowicz H, Przygoda B, Nadolna I, Iwanow K. Tabele składu i wartości odżywczej żywności, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa, 2017, 362, 368.
82. Szponar L, Wolnicka K, Rychlik E. Album fotografii produktów i potraw, Instytut Żywności i Żywienia, Warszawa, 2000.
83. Skotnicka M, Duraj N. Rola składników żywności w regulacji sytości organizmu. *Ann Acad Med Gdan*. 2015; 45: 79 – 87.
84. Szewczyk A, Białek A, Kukielczak A, Czech N i wsp. Ocena sposobu żywienia osób chorujących na cukrzycę typu 1 i 2. *Probl Hig Epidemiol*. 2011; 92 (2):267-271.
85. Chung HJ, Lim HS, Lim ST. Effect of partial gelatinization and retrogradation on the enzymatic digestion of waxy rice starch. *J Cereal Sci*. 2006;43:353-359.
86. Boers H, Hoorn J, Mela D. A systematic review of the influence of rice characteristics and processing methods on postprandial glycaemic and insulinaemic responses. *Br J Nutr*. 2015; 114: 1035–1045.
87. Sonia S, Witjaksono F, Ridwan R. Effect of cooling of cooked white rice on resistant starch content and glycaemic response. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2015; 24(4): 620-625.
88. Ananda D, Zuhairini Y, Sutadipura N. Resistant starch in cooled white rice reduce glycaemic index. *Obes Res Clin Pract*. 2013;7:38.
89. Lu LW, Venn B, Lu J, Monro J, Rush E. Effect of Cold Storage and Reheating of Parboiled Rice on Postprandial Glycaemic Response, Satiety, Palatability and Chewed Particle Size Distribution. *Nutrients*. 2017; 9: 475.
90. Derycke V, Vandeputte G, Vermeylen R, De Man W i wsp. Starch gelatinization and amylose–lipid interactions during rice parboiling investigated by temperature resolved wide angle X-ray scattering and differential scanning calorimetry. *J Cereal Sci* 2005; 42: 334-343.

91. Heinemann R, Fagundes P, Pinto E, Penteado M, Lanfer-Marquez U. Comparative study of nutrient composition of commercial brown, parboiled and milled rice from Brazil. *J Food Compos Anal* 2005; 18: 287–296.
92. Dewi AP, Isnawati M. Effects of freshly cooked white rice and yesterday (retrograded) white rice on postprandial blood glucose levels in prediabetic female subjects. *JNC*. 2013; 2:411-418.
93. Chiu YT, Stewart ML. Effect of variety and cooking method on resistant starch content of white rice and subsequent postprandial glucose response and appetite in humans. *Asia Pac J Nutr*. 2013; 22: 372–379.
94. Meng H, Matthan NR, Ausman LM, Lichtenstein AH. Effect of prior meal macronutrient composition on postprandial glycemic responses and glycemic index and glycemic load value determinations. *Am J Clin Nutr*. 2017; 106(5):1246-1256
95. Granfeldt Y, Wu X, Björck I. Determination of glycaemic index; some methodological aspects related to the analysis of carbohydrate load and characteristics of the previous evening meal. *Eur J Clin Nutr*. 2006;60:104-112.
96. Lin CH, Chang DM, Wu DJ, Peng HY, Chuang LM. Assessment of Blood Glucose Regulation and Safety of Resistant Starch Formula-Based Diet in Healthy Normal and Subjects With Type 2 Diabetes Medicine. 2015. 94(33); 1332 doi: 10.1097/MD.0000000000001332.
97. Stewart ML, Wilcox ML, Bell M, Buggia MA, Maki KC. Type-4 resistant starch in substitution for available carbohydrate reduces postprandial glycemic response and hunger in acute, randomized, double-blind, controlled Study. *Nutrients*. 2018; 10: 129.
98. Pietrzykowska E, Wierusz-Wysocka B. Psychologiczne aspekty nadwagi, otyłości i odchudzania się. *Pol Merc Lek*. 2008; 24(143): 472-476.
99. Bąk-Sosnowska M. Między ciałem a umysłem. Otyłość i odchudzanie się w ujęciu integracyjnym. Kraków; 2009.
100. Ble-Castillo JL, Juarez-Rojop IE, Tovilla-Zarate CA, Garcia-Vazquez C, Servin-Cruz MZ. Acute consumption of resistant starch reduces food intake but has no effect in appetite ratings in healthy subjects. *Nutrients*. 2017; 9: 696

## SPIS TABEL I RYCIN

- Tabela 1** Wartości odżywcze 100 g ugotowanych produktów skrobiowych wykorzystanych w posiłkach testowych
- Tabela 2** Zawartość skrobi opornej w przeliczeniu na 100 g produktów skrobiowych
- Tabela 3** Charakterystyka grupy badanej
- Tabela 4** Porównanie parametrów glikemii po posiłkach testowych z ryżem przygotowanym na świeżo i chłodzonym
- Tabela 5** Wlew podstawowy i dawka insuliny na posiłek testowy z ryżem świeżym i chłodzonym
- Tabela 6** Dawka insuliny i wartości odżywcze śniadań w dniach posiłków testowych z ryżem świeżym i chłodzonym
- Tabela 7** Porównanie parametrów glikemii po posiłkach testowych z makaronem przygotowanym na świeżo i chłodzonym
- Tabela 8** Wlew podstawowy i dawka insuliny na posiłek testowy z makaronem świeżym i chłodzonym
- Tabela 9** Dawka insuliny i wartości odżywcze śniadań w dniach posiłków testowych z makaronem świeżym i chłodzonym
- Tabela 10** Częstość i czas wystąpienia epizodów hipoglikemii po posiłkach testowych z ryżem świeżym i chłodzonym po 180 i 120 minutach trwania testu
- Tabela 11** Częstość i czas wystąpienia epizodów hipoglikemii po posiłkach testowych z makaronem świeżym i chłodzonym po 180 i 120 minutach trwania testu
- Tabela 12** Ocena organoleptyczna posiłków testowych z ryżem świeżym i chłodzonym
- Tabela 13** Ocena organoleptyczna posiłków testowych z makaronem świeżym i chłodzonym
- Tabela 14** Ocena stopnia odczucia głodu, nasycenia i chęci do jedzenia w poszczególnych przedziałach czasowych w czasie trwania testu z ryżem świeżym i chłodzonym

- Tabela 15** Ocena stopnia odczucia głodu, nasycenia i chęci do jedzenia w poszczególnych przedziałach czasowych w czasie trwania testu z makaronem świeżym i chłodzonym
- Rycina 1** Schemat tworzenia się skrobi odpornej retrogradowanej
- Rycina 2** Schemat przebiegu badania
- Wykres 1** Rozkład przyrostu glikemii po posiłku testowym zawierającym ryż przygotowany na świeżo
- Wykres 2** Rozkład przyrostu glikemii po posiłku testowym zawierającym ryż chłodzony
- Wykres 3** Rozkład przyrostu glikemii po posiłku testowym zawierającym makaron przygotowany na świeżo
- Wykres 4** Rozkład przyrostu glikemii po posiłku testowym zawierającym makaron chłodzony



## ZAŁĄCZNIKI

### Załącznik 1 Kwestionariusz oceny spożycia

Numer pacjenta:									
DZIEŃ Badania:				DATA:					
Stężenie glukozy na czczo:				Stężenie glukozy przed snem:			Stężenie glukozy o 3.00:		UWAGI
Nazwa posiłku	Godzina	Stężenie glukozy przed posiłkiem	Skład posiłku	Gramatura /ilość WW i WBT	Ilość podawanej insuliny		Stężenie glukozy po posiłku		
					Korekta	Jedzenie	1 godz. po	2 godz. po	

**Załącznik 2 Formularz oceny wartości glikemii po spożyciu posiłku testowego.**

<b>DATA</b>			
<b>Numer pacjenta:</b>			
<b>RODZAJ POSIŁKU</b>			
<b>Ilość WW</b>			
<b>Ilość podanej insuliny</b>	Godz.:	Insulina całkowita:	posiłek: Korekta:
<b>Przelicznik insulina/posiłek</b>			
<b>Godzina rozpoczęcia posiłku</b>		<b>Godzina zakończenia posiłku:</b>	
Czynność	Godzina	Wartość FreeStyle Libre co 5 minut	Wartość glukometr co 15 minut
Glikemia przed posiłkiem + ankieta			
Glikemia bezpośr. po posiłku			
<b>Glikemia po posiłku:</b>			
5 minuta			X
10 minuta			X
15 minuta			
20 minuta			X
25 minuta			X
30 minuta ankieta			
35 minuta			X
40 minuta			X
45 minuta			
50 minuta			X
55 minuta			X
60 minuta ankieta			
65 minuta			X
70 minuta			X
75 minuta			
80 minuta			X
85 minuta			X
90 minuta			
95 minuta			X
100 minuta			X
105 minuta			X
110 minuta			
115 minuta			X
120 minuta ankieta			X
125 minuta			X
130 minuta			
135 minuta			X
140 minuta			X
145 minuta			X
150 minuta			
155 minuta			X
160 minuta			X
165 minuta			X
170 minuta			
175 minuta			X
180 minuta ankieta			
<b>UWAGI</b>			

### Załącznik 3 Ankieta oceny organoleptycznej posiłków testowych

#### Formularz oceny organoleptycznej i smakowitości spożywanych posiłków (po 5 minutach od spożycia danej potrawy)

Numer pacjenta: .....

Data:.....

Posiłek (uzupełnia badacz):

Ryż biały długoziarnisty

Świeży

Makaron pszenny

Po chłodzeniu

1. Oceń w skali od 0 do 10 smakowitość danej potrawy, gdzie 0 oznacza wyjątkowo niesmaczny, a 10 wyśmienicie smaczny.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

2. Oceń w skali od 0 do 10 atrakcyjność wizualną danej potrawy, gdzie 0 oznacza posiłek zupełnie nie atrakcyjny wizualnie, a 10 posiłek bardzo atrakcyjny wizualnie.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

3. Oceń w skali od 0 do 10 zapach danej potrawy, gdzie 0 oznacza nieprzyjemny zapach, a 10 bardzo przyjemny zapach.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

4. Oceń w skali od 0 do 10 konsystencje danej potrawy, gdzie 0 oznacza zupełnie luźną konsystencję, a 10 twardą, zbitą konsystencję.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

## Załącznik 4 Ankieta oceny stopnia odczuwania głodu, nasycenia i chęci do jedzenia

### Formularz oceny sytości, odczucia głodu i chęci do jedzenia po spożyciu posiłków skrobiowych

(w czasie 0, 30, 60, 120, 180 minut)

Numer pacjenta: .....

Data:.....

Posiłek (uzupełnia badacz):

Ryż biały długozarnisty

Świeży

Makaron pszenny

Po chłodzeniu

Czas posiłku (uzupełnia pacjent):

Przed jedzeniem

30 minut po jedzeniu

60 minut po jedzeniu

120 minut po jedzeniu

180 minut po jedzeniu

1. Oceń w skali od 0 do 10 stopień odczuwania głodu, gdzie 0 oznacza zupełny brak głodu, a 10 odczucie absolutnego głodu.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

2. Oceń w skali od 0 do 10 stopień odczuwania nasycenia, gdzie 0 oznacza brak odczucia nasycenia, a 10 uczucie pełnego nasycenia.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----

3. Ocen w skali od 0 do 10 w jakim stopniu odczuwasz ochotę na zjedzenie czegoś jeszcze, gdzie 0 oznacza zupełny brak odczuwania ochoty na zjedzenie czegoś jeszcze, a 10 silną chęć.

0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
---	---	---	---	---	---	---	---	---	---	----