



ALE-OSOKO ZEREALEN KONTSUMOA, ZUNTZA ETA DIETAKO INDIZE GLUZEMIKOAREN ERAGINA INTSULINAREKIKO ERRESISTENTZIAN ETA GIBEL ESTEATOSIAN

Gradu Amaierako Lana

Giza Nutrizioa eta Dietetikako Gradua

2020/2021 ikasturtea

Egilea: Eider Tato Muñoz

Tutorea: Lide Arenaza Etxeberria

AURKIBIDEA

LABURPENA	
SARRERA	1
HELBURUAK.....	1
GARAPENA	
1. INTSULINAREKIKO ERRESISTENTZIA	2
2. GIBEL ESTEATOSIA.....	2
3. ERLAZIONATUTAKO GAIXOTASUNAK	2
-Sindrome metabolikoa	3
-Gibel koipetsu ez-alkoholikoa	3
-2.motako diabetea	3
KARBOHIDRATO PERFILA	
1. ALE-OSOKO ZEREALAK	4
-Definizioa.....	4
-Zereal zatiak	4
-Fintze prozesua	4
-Kontsumoa eta gomendia	5
-Eragina arrisku faktoreetan.....	5
-Intsulinarekiko erresistentzian eta 2.motako diabetean	5
-Gibel esteatosian eta gibel koipetsu ez-alkoholikoan	8
2. ZUNTZ DIETETIKOA.....	10
-Definizioa.....	10
-Sailkapena.....	10
-Kontsumoa eta gomendia	10
-Eragina arrisku faktoreetan.....	11
-Intsulinarekiko erresistentzian eta 2.motako diabetean	11
-Gibel esteatosian eta gibel koipetsu ez-alkoholikoan	14
3. INDIZE GLUZEMIKOA.....	16
-Definizioa.....	16
-Sailkapena.....	16
-Eragina arrisku faktoreetan.....	16
-Intsulinarekiko erresistentzian eta 2.motako diabetean	16
-Gibel esteatosian eta gibel koipetsu ez-alkoholikoan	19
ONDORIOAK.....	21
BIBLIOGRAFIA.....	22

LABURPENA

Gaur egun garrantzia handia duten gaixotasun ugari (horien artean 2.motako diabetea eta gibel koipetsu ez-alkoholikoa), elikadura-ohitura egokiak jarraituz aurreikusi daitezkeen arren, geroz eta prebalentzia handiagoa izaten dute. Horregatik, faktore estrintseko hauek kontrolatzea berebiziko garrantzia izan dezake gaixotasunaren prebentzioan lan egiteko edota behin diagnostikatuta, egoera ez larritzeko. Dietari dagokionez, karbohidrato profil ezberdinek (ale-osoko zerealen eta zereal finduen kontsumoa, zuntz dietetiko totalaren eta haren mota ezberdinen ingesta eta dietako indize gluzemikoa altua edo baxua izatea) gaixotasun horien arrisku faktore diren intsulinarekiko erresistentzian eta gibel esteatosian izan dezaketen eragina aztertuko da.

Horretarako, bilaketa bibliografiko sakona egin da, orain arte gaiaren inguruan egin diren azterlanak biltzeko, lortutako emaitzak aztertzeko eta ikertzeko falta diren alderdiez jabetzeko. *Pubmed*, *Triip Database* eta *Science Direct* datu baseetatik lortutako artikulua eta errebisioak erabili dira.

Ikerketen artean emaitza kontrajarriak erakusten diren arren, gehienek ale-osoko zerealen indize gluzemiko baxuaren eta zuntz dietetikoaren ingesta, gibel esteatosia eta intsulinarekiko erresistentzia hobetzearekin erlazionatu dira; beraz, horien kontsumoa sustatu beharko litzateke, gaur egun horien ingestak baxuak baitira.

SARRERA

2.motako diabetesa eta haren ondoriozko epe luzerako konplikazioak mundu mailako erikortasun eta hilkortasun kausa garrantzitsuak dira. Diabetearen intzidentziaren gorakada obesitate eta gibel koipetsu ez-alkoholikoaren tasa handitzearekin lotuta dago herrialde gehienetan; eta hauek, aldi berean, intsulinarekiko erresistentziarekin lotu izan ohi dira. Hala, gorputz-pisua murriztu eta intsulinarekiko sentikortasuna hobetzen lagun dezakeen dieta bat jarraitzeak gaixotasun hauek garatzeko aukerak murriztu ditzake. Nutrizioaren arloan arreta berezia eskaini zaie karbohidratoei, izan ere, hauek dira glukosa postpandrialean eragin handiena dutenak, eta aldi berean, intsulinaren jariaketarekin zuzeneko lotura dute. Beraz, karbohidratoen kopuru osoaz gain, haren motak, iturriak eta kalitateak ere glukosaren erantzun horretan eragina izango dute. Horrela, karbohidrato profil desberdinekin (ale-osoko zerealen kontsumoa, zuntza eta indize gluzemiko baxuko dietekin, esaterako), gaixotasun hauen arrisku faktoreen hobekuntza ikusi da.

HELBURUAK

Helburu nagusia: karbohidrato profil desberdinek gaur egun berebiziko garrantzia duten zenbait gaixotasunen arrisku faktoreen garapenean izan lezaketen eragina aztertzea.

Helburu espezifikoak:

- Intsulinarekiko erresistentzia eta gibel esteatosiaren garapenean, **ale-osoko zerealetan** oinarritutako dieta eta zereal finduetan oinarritutako dieten artean desberdintasunik antzematen diren erreparatzea.
- **Zuntz dietetiko** kontsumo baxuaren eta arrisku faktore horien arteko erlazioa aztertzea. Aldi berean, aldagai hauek obesitate abdominalarekin eta 2.motako diabetearekin erlazionatu direnez, zuntz dietetikoaren kontsumoa handitzea gaixotasun horiek aurrezaintzeko estrategia eraginkorra izan daitekeen aztertzea, bai eta zuntz dietetiko iturri eta mota desberdinen eragina ikustea ere.
- **Indize gluzemiko** altuko dieta jarraitzeak intsulinarekiko erresistentziarekin eta gibel esteatosia garatzearekin erlazionatu izan den aztertzea.
- Ale-osoko zerealen kontsumoak, zuntz dietetikoak eta indize gluzemikoak arrisku faktoreen garapenean dituzten efektuen atzean egon daitezkeen mekanismo posibleak ulertzea.
- Populazioaren ale-osoko zereal eta zuntz dietetikoaren batez besteko kontsumoa zein den ezagutzea eta balio horiek gomendatutako ingestara ailegatzeko diren aztertzea.

GARAPENA

INTSULINAREKIKO ERRESISTENTZIA

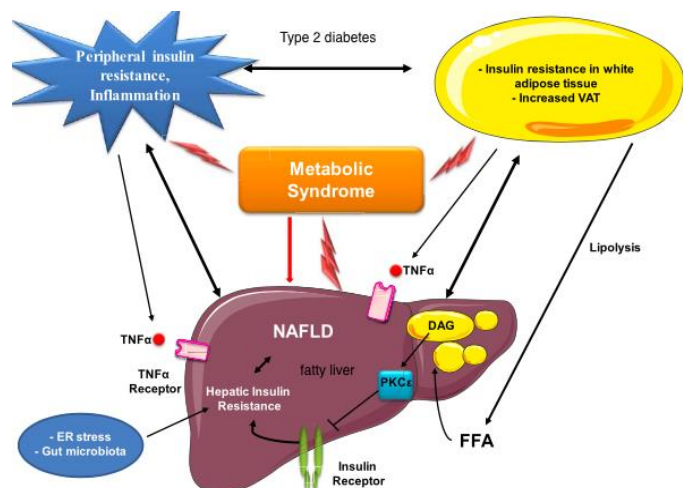
Intsulinarekiko erresistentzia (IR) muskuluetako, gantz-ehuneko eta gibelesko zelulek intsulinari modu egokian erantzuten ez diotenean eta odoleko glukosa erraz xurgatu ezin dutenean gertatzen da. Ondorioz, pankreako β -zelulek intsulina gehiago ekoizten dute glukosaren homeostasia mantentzeko (1). Hala ere, eskaria handitzearekin batera, β -zelulek ez diote behar bezala erantzuten glukosari eta IR delako egoera ematen da, hau 2. motako diabete klinikoan (2DM) bilaka daitekeelarik. Dena den, azken gaixotasun hau agertu aurretik ere, odoleko glukosa maila altuak arriskutsuak dira. IR obesitate, gibel koipetsu ez-alkoholiko (GKEA) eta 2DM garatzeko arrisku faktore metaboliko ohikoena da (2). Beraz, gorputz-pisuaren murrizketa, baita hipergluzemia eta intsulina-eskaria murriztea ere eragiten duen edozein estrategia nutrizionalek IR hobetu beharko luke. IR HOMA bidez kuantifika daiteke, zeinak β -zelulen disfuntzioa eta periferiako IR maila neurtzen dituen, baraualdiko intsulina eta glukosaren balioak aldagai gisa hartzen dituen formula matematiko baten bidez (1).

GIBEL ESTEATOSIA

IR eta obesitatearekin batera azaltzen den beste arrisku faktore ohiko bat gibel esteatosia da, gibelesko gantz pilaketan datzana. Hau gantz-azidoen sintesiaren eta haien oxidazioaren edo VLDL bidezko kanporaketaren artean ematen den desorekagatik gertatzen da eta GKEA garatzeko lehen urratsa kontsidera daiteke (3). Gibelak gehiegizko glukosa glukogeno kate luze moduan biltegitzen du, baina gordailuak beteta daudenean, gehiegizko glukosa horretatik abiatuz triglizerido molekulak sortzen ditu, "de novo" lipogenesiaren bidez. Egoera normalean, intsulinak glukosa odoletik zeluletara igarotzea ahalbidetzen du, baina etengabeko hiperintulinemia egoeran, gantz berriaren gehiegizko ekoizpenak adipozitoak asetzen ditu, gibel koipetsua garatuz. Gantz pilaketa arintzeko, gibelak triglizeridoak askatzen ditu, horien maila plasmatikoa handituz; hipertriglizeridemia hau sindrome metabolikoaren seinale delarik.

ERLAZIONATUTAKO GAIXOTASUNAK

GKEA sindrome metabolikoaren adierazpen hepaticoa kontsidera daiteke. IR aldiz, sindrome metabolikoa eta GKEA lotzen dituen faktore garrantzitsua, eta aldi berean, 2DMren bilakaeran ematen diren lehenengo adierazpenetariko bat izango litzateke (1).



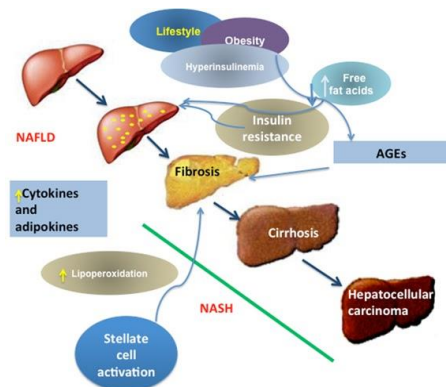
1.irudia. IR, gibel koipetsu ez-alkoholikoaren eta sindrome metabolikoaren arteko erlazioa (1)

-Sindrome metabolikoa

Sindrome metabolikoa 2DM eta gaixotasun kardiobaskularrak garatzeko arriskua handitzen duen arrisku faktoreen multzoa da. Saillkapenerako irizpide desberdinak aurkitzen diren arren, oro har, gantz pilaketa abdominala, presio arterial altua eta glukosa eta lipidoen metabolismoaren asalduraren inguruko parametro desberdinak hartzen dira kontuan. Irizpide baten arabera, adibidez, gutxienez hauetako 3 adierazpen kliniko eman behar dira batera: gerri perimetroa gizonezkoetan >101,5cm eta emakumezkoetan >89cm, glukosa basala >110mg/dL, plasmako triglizerido mailak >150mg/dL, presio arteriala >130/85mmHg eta HDL kolesterolo mailak <40 gizonezkoetan eta <50 emakumezkoetan (4). Garapen bidean dauden herrialdeetan sindrome metabolikoaren prebalentzia %20-27koa dela estimatu da, eta herrialde garatuetan aldiz, handiagoa izango litzateke; AEBetan adibidez, 2003-2004an %32,9ko prebalentzia izatetik 2011-2012an %34,7 izatera igo zen (4). Obesitate abdominala eta IR sindrome metabolikoaren garapenarekin erlazionatu izan dira, eta honen intzidentziak gora egiten duen heinean, geroz eta gibleko asaldura gehiago izaten dira, hala nola, GKEA.

-Gibel koipetsu ez-alkoholikoa

GKEA obesitate abdominalarekin eta IRrekin erlazionatu izan da, bi hauek sindrome metabolikoaren adierazpenak direlarik; izan ere, GKEA garatzen duten gaixoen %85ek gutxienez sindrome metabolikoaren ezaugarrietako bat dute. Gaixotasuna gibel esteatositik hasi eta, esteatohepatitisa, fibrosia, zirrosia eta kartzinoma hepatozelularra izateraino irits daiteke (3). GKEAren prebalentzia globala %25ekoa dela uste da; aldiz, esteatohepatitisarena %3-5 artekoa dela estimatu da (5).



2.irudia. Gibel esteatositik kartzinoma hepatozelularerako bilakaera (3)

-2.motako diabetesa

Diabetesa hipergluzemia kronikoa ezaugarri duen patologia da, zeinetan gorputzak intsulina sortu arren, ez du modu eraginkor batean erabiltzeko gaitasunik. Diabetesaren kasu gehienak (%90) 2.motakoak dira, eta hau edozein adinetan agertu daitekeen arren, nagusiki pertsona helduetan ematen da. 2DMren eragile nagusietako bat obesitatea da, gaixoen %80-90ak obesitatea pairatzen duelarik, eta horrekin batera, zelulek IR garatu ohi dute. Hainbat irizpideren arabera diagnostikatu daiteke: baraualdiko gluzemia ≥ 126 mg/dL, hemoglobina glikosilatua $\geq 6,5$, glukosaren tolerantzia test baten bidezko 2 ordu ondorengo gluzemia ≥ 200 mg/dL edo zoriz egindako glukosa plasmatikokoaren frogan ≥ 200 mg/dL. Munduko Osasun Erakundearen arabera, mundu mailan 2DM 18 urtetik gorako 422 milioi helduek pairatzen dute, biztanleriaren %8,5ak, alegia (6).

KARBOHIDRATO PERFILA

ALE-OSOKO ZEREALAK

-Definizioa

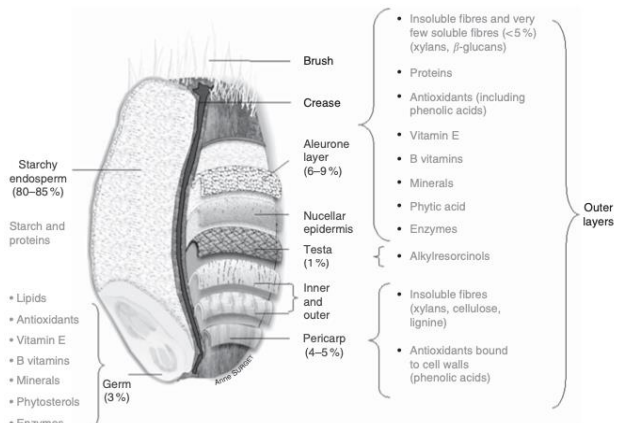
Ale-osoko zerealen definizioz garrantzitsuenak "American Association of Cereal Chemists"-ek proposatu zuten: "Ale-osoak landu gabeko, lurreko, pitzatutako edo zatitutako kariopsietan datza, non haren osagai anatomiko nagusiak (endospermoa, ernamuina eta zahia) landu gabeko aleetan dauden proportzio erlatibo berberetan dauden" (7). Gari osoa, oloa, arroz integrala, zekalea, garagarra, artoa, kamuta eta bulgurra dira ale-osoko zerealen adibideak, beti ere hauek findu gabe aurkitzen badira. Amarantoa, kinoa eta artobeltza ez daude laboreen barne, baina ale-osoko pseudozereal kontsideratzen dira, beren egitura eta antzeko makronutriente konposizioaren ondorioz. (8).

1.taula. Zuntz dietetikoaren ekarpena findutako zereal eta ale-osokoetan (8)

	Ale-osoko zerealak							Zereal finduak		
	Garia	Arroza	Artoa	Zekalea	Oloa	Garagarra	Kinoa	Garia	Arroza	Artoa
Zuntz dietetiko totala (g/100g)	12.2	3.4	7.3	15.1	10.6	17.3	7	3.1	1	1.9

-Zereal zatiak

Zerealak *Gramineae* familiako landareak dira, eta haien hazia (alea) geruza anitzeko egitura da, hiru zati garrantzitsu dituena: endospermoa, ernamuina eta zahia. Zahia alearen kanpoko geruza nagusiek osatzen dute (perikarpoa eta aleurona), eta zuntz dietetikoan, fitokimikoetan eta bitamina eta mineraletan aberatsa da. Endospermoak haziaren %60-85a suposatzen du, batez



3.irudia. Gari ale-oso baten egitura anatomikoa (9)

ere almidoi moduko karbohidratoz osaturik dago eta honekin batera proteina eta B taldeko bitamina batzuk ditu. Ernamuina aldiz, alearen zatirik txikiena da (% 2,5-3a), non lipido eta proteina ugari eta bitamina eta mineral batzuk dauden. (9)

-Fintze prozesua

Ale-osoko zerealen kontsumoa findutakoekin alderatuz onuragarriagoa den arren, zereal gehienekin produktu finduetan prozesatuak izateko joera hartu izan da. Fintze prozesuan hazien zahia eta ernamuina kendu egiten dira eta, ondorioz, lortzen diren produktuak nutrientei dagokionez eskasagoak dira. Horrela, almidoiez, proteina eta bitamina eta mineral kopuru txikiez osatua dagoen endospermoa bakarrik erabiltzen da findutako irin zuriak ekoizteko. Aitzitik, ale-osoko produktuek zahia eta ernamuina ere badituztenez, zuntz dietetikoan aberatsak dira, eta produktu horiek normalean beren baliokide finduek baino asetasun handiagoa sortzen dute, energia ekarpen orokorra murriztuz (10).

-Ale-osoko zerealen kontsumoa eta gomendioa

Ale-osoko elikagaien kontsumoari buruzko gomendioak oso desberdinak dira herrialdearen arabera, erakunde ofizialek emandako gomendio zehatzak hiru herrialdeetarako bakarrik aurkitu direlarik (AEB, Suedia eta Danimarka). Gaur egungo jarraibide dietetikoek findutako zerealak ale-osokoengatik ordezkatzeta eta azken hauen kontsumoa handitzea gomendatzen duten arren, eskuragarri dauden ikerketek, herrialde gehienek ale-osoko zerealen kontsumo maila baxuak erakusten dituzte.

2.taula Herrialde desberdinetako ale-osoko zerealen kontsumoa eta gomendioa

	Gomendioa	Kontsumoa
AEB (11)	Eguneko zereal ingesta guztiaren erdia ale-osoko zerealak izatea (6 zereal errazioetatik 3 ale-osokoak izatea): 48g/egun inguru	6,9 zereal errazio egunean (ale-osokoak 0,72 baliokide 2001-2002ean eta 0,97 baliokide 2009-2010ean). Helduen %8a bakarrik iristen da gomendatutako ale-osoko 3 anoetara
Danimarka (12)	Egunean ale-osoko zerealen lau errazio, 75g gutxienez	Kontsumoa %72an handitu da, 2000-2004an 32g/egun hartzetik, 2011-2012an 55 g/egun kontsumitzera.
Suedia (12)	Egunean 75g/2400kkal-eko; hau da, ~70g emakumezkoentzat eta ~90g gizonezkoentzat.	
Erresuma Batua (12)		27 g/egun (batez ere gari moduan) eta %20k oraindik ez du ale-osoko zerealik kontsumitzen

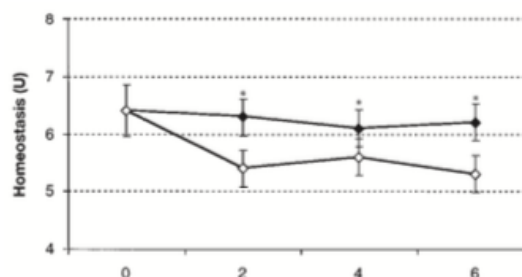
-ALE-OSOKO ZEREALEN ERAGINA ARRISKU FAKTOREETAN

-Intsulinarekiko erresistentzian eta 2.motako diabetean

Gai honen inguruan burututako lehenengo ikerketek (13-19), ale-osoko zerealen kontsumoaren eragin onuragarria frogatu zuten, haien ingestaren eta IR garatzeko arriskuaren artean alderantzizko korrelazio handia erakutsiz.

Pereira et al. -ek (13) gainpisua zuten heldu ez diabetikoetan egindako ikerketa batean, ale-

osoko zerealez elikatutako 6 asteetan intsulinarekiko sentikortasunak hobera egin zuen bitartean, zereal finduez elikatu ziren beste 6 asteetan aldaketarik antzematen ez zela frogatu zuten. Gainera, zereal finduekin alderatuz, parte-hartzaileen baraualdiko intsulina



4.irudia. Homeostasiaren eredua ale-osoko zerealak (beltzez) eta zereal finduak (zuriz) kontsumitu ondoren (13)

kontzentrazioa % 10ean jaitsi zen ale-osoko dieta zeramatenetan. Bestetik, CARDIA ikerketan (14), eguneko ogi zuriaren 2 ano ale-osoko elikagaiekin ordezkaturaz gero, baraualdiko IRren %15eko murrizketa eragin zezakeela erakutsi zuten. "The Insulin Resistance Atherosclerosis Study"-n (15), ale-osoko zereal ano baten gehikuntzak baraualdiko intsulina kontzentrazioa %6,3an murrizten zuela frogatu zuten, CARDIA ikerketaren antzeko emaitzak eskuraturaz (14). "Framingham Offspring" kohorteko bi ikerketetan (16, 17) aldiz, ale-osoko zereal ingestaren eta intsulinarekin arteko lotura sendoenak obesitatea zuten parte-hartzaileetan ematen zirela ikusi zuten, eta beraz, IR handiagoa ematen zen GMI altuagoa eta ale-osoen kontsumo txikiagoa zuten parte-hartzaileen artean.

Aipatutako azterlan horiek erreferentzia gisa balio izan zuten etorkizuneko ikerketa berrientzat, hala nola, Malin et al. -ek burututakoarentzat (18). Bertan, ale-osoko zerealek IR periferikoa %18an murriztu zuten bitartean, zereal finduek soilik %2an murriztu zuten. Emaitza hauek ere bat datoz Kyrø et al. -ek (19) burututako ikerketa batekin, non eguneko ale-osoko zerealen ano bakoitza (16g), 2DM garatzeko %11 eta %7ko arrisku txikiagoarekin erlazionatu zuten gizonezko eta emakumezkoetan, hurrenez hurren. Gainera, ale-osoko kontsumoaren kuartil altuenetan zeuden gizonezkoek gaixotasuna garatzeko %34ko arrisku txikiagoa eta emakumezkoek aldiz, %22ko arrisku txikiagoa zuten.

Aitzitik, obesitatea zuten helduekin egindako beste ikerketa batetik lortutako emaitzak aurrez aipatutako beste hiru azterlan horien emaitzekin kontrajartzen dira. Roager et al. -ek egindako ikerketa honetan (20) ere, ale-osoko dieta (179±50 g/egun) eta zereal finduetan oinarritutako dietak jarraitu zituzten 8 asteetan zehar. Baina aurrekoetan ez bezala, dietaren esku-hartzeak ez zuen aldaketarik eragin lipidoen edo glukosaren metabolismoaren markatzaileetan (IR, hemoglobina glikosilatua, intsulinarekiko sentikortasuna edo baraualdiko glukosa eta intsulina mailetan), ezta gibelego fibrosian eta asetasunaren erregulazioaz arduratzen diren hormona metabolikoetan ere.

Azterlanen arteko kontraesan hori ale-osoko elikagai bat zer den definitzen duenaren inguruko argitasun faltagatik azaldu daiteke; izan ere, ikerketa batzuetan elikagai baten osagaien %51 baino gehiago ale-osokoak badira, elikagaia "ale-osoko" gisa sailkatzen dute. Hori dela eta, produktu bat ale-osoko elikagai gisa har daiteke zenbait ikerketetan, baina ez beste batzuetan.

Bestetik, zenbait ikerketek ale-osoko zerealen kontsumoaren eta sindrome metabolikoa garatzeko arriskuaren arteko erlazioa ikertu zuten. Mazidi et al. -ek (21), ale-osoko zerealen kontsumoan pertzentil handienetan zeuden parte-hartzaileetan sindrome metabolikoaren prebalentzia %38 baxuagoa zela frogatu zuten. Ale-osoko zerealen dietak sindrome

metabolikoaren sintomak hobetzen zituela frogatu zuten beste ikerketa bat Jackson et al. -ek burututakoa izan zen (22), non parte-hartzaileek ere gainpisua edo obesitatea izateaz gain, sindrome metabolikoaren bestelako irizpide bat gutxienez ere bazuten. Bertan aurre-diabetearen prebalentzia nabarmen murriztu zen ale-osoko dietaren kontsumoarekin (%90ean), findutako dietarekin alderatuta (% 13). Horrez gain, urteko 6 bisitetatik gutxienez batean glukosa kontzentrazio normalak (<100 mg/dL) eduki zituzten parte-hartzaileek 2DM garatzeko %56 aukera gutxiago zuten.

Beste alde batetik, hainbat ikerketek ale-osoko zereal mota eta produktu desberdinek 2DMren garapenean zuten eragina aztertu zuten. Gizonezkoetan (23) ikertutako ale-osoko zereal mota guztien kontsumoa (garia, zekalea, oloa) 2DM izateko arrisku txikiagoarekin erlazionatu zen, baina emakumezkoetan (2), gariak eta oloak bakarrik erakutsi zuten lotura nabarmena. Ale-osoko produktu desberdinen artean, zekale ogia, ogi integrala, olo irina eta mueslia modu esanguratsuan erlazionatu ziren 2DMren intzidentzia baxuagoarekin, bai emakumezko eta baita gizonezkoetan ere. Honekin loturik, Sun et al. -ek (24) arroz integralaren kontsumo handiago batek (>2 errazio/asteko vs <1 hilabeteko) 2DM garatzeko arrisku txikiagoa erakusten zuela frogatu zuten. Gainera, 50 g/egun (eguneko errazioen $\frac{1}{3}$) arroz zuria arroz integralagatik ordezkatzeko 2DM izateko %16ko arrisku txikiagoarekin lotzen zen. Munter et al. -ek (25) antzeko emaitzak lortu zituzten, izan ere, ale-osoko zerealen kontsumoa 2 errazio/eguneko (40–60 g) handituz gero 2DM garatzeko arriskua %21ean murrizten zela frogatu zuten. Horrez gain, diabetea eta zahia kontsumoaren arteko erlazioa, ale-osoko zerealak kontsumitzearen oso antzekoa zela ikusi zuten, hau da, zahi ingesta eta gaixotasuna garatzeko lotura alderantziz proportzionala zen; aldiz, ernamuinak lotura ahulagoa erakusten zuten.

Umeei dagokionez, obesitate pediatrikoa IR bezalako alterazio metabolikoak garatzeko arrisku handiagoarekin erlazionatuta dago, eta honekin batera arrisku faktore horiek oinarri dituzten gaixotasunak garatzeko arriskua ere handitzen da, 2DM, esaterako. Damsgaard et al. -ek (26), 8-11 urte bitarteko haurretan karbohidrato finduen ingestaren eta IRren artean lotura sendoa aurkitu zuten. Ale-osoko zereal mota espezifikoen eta markatzaile kardiometabolikoen arteko loturak ere aztertu zituzten, eta oloak markatzaile gehienekin alderantzizko erlazioa erakusten zuten bitartean, zekalea intsulinarekiko sentikortasunarekin bakarrik erlazionatu zuten. Honekin loturik, Steffen et al. -ek (27) burututako beste ikerketa batean, 15-18 urteko nerabeetan ale-osoko zerealak intsulinarekiko sentikortasun handiagoarekin eta GMI baxuagoekin erlazionatzen zirela erakutsi zuten. Anoen erdia baino gutxiago ale-osoko zerealak (8,5 mg/kg) kontsumitzen zituzten eta gizenago zeuden haurretan (GMI \geq 27,5),

intsulinarekiko sentikortasuna txikiagoa zela behatu zen. Gainera, ale-osoko zereal gehiago kontsumitzen zituzten nerabeak argalagoak eta intsulinarekiko sentikorrangoak ziren.

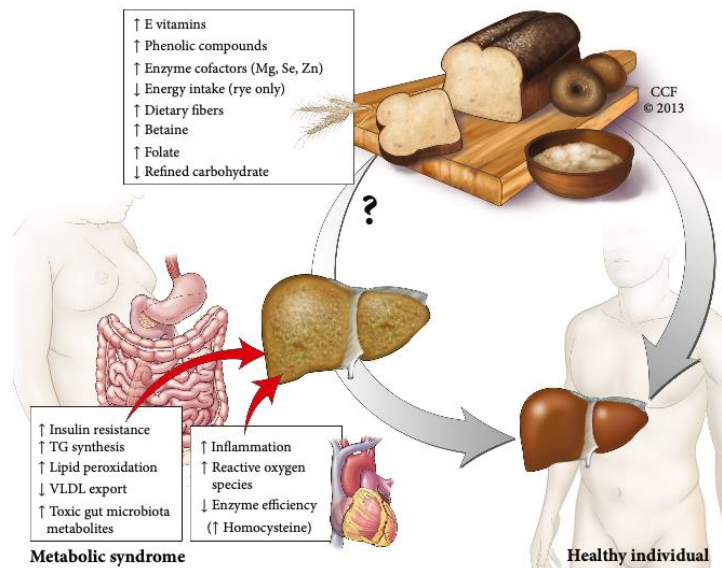
Ale-osoko zerealak IR-n duten efektuen atzean egon daitezkeen mekanismoak hainbat ikuspuntu zientifikoetatik ikertzen ari dira oraindik. Karbohidrato finduetan aberatsak diren elikagaiak odoleko glukosaren kontzentrazioaren hazkunde azkarragoa eragiten dute, pankreako β -zeluletatik intulina eskari handia dakarrena, eta horrek denborarekin IR garatzeko arriskua handitu lezake. Aitzitik, ale-osoko zerealak odoleko glukosa maila nabarmenki murrizteko gai dira, intsulinarekiko sentikortasuna hobetu dezaketeelarik (24). Horrez gain, ale-osoek 2DMren hainbat arrisku faktore murriztu dezaketen osagai garrantzitsu ugari dituzte. Bereziki, ale-osoetan aurkitu daitezkeen magnesioa intsulinarekiko sentikortasun hobearekin erlazionatu izan da; eta honen gabezia sindrome metabolikoa eta 2DM garatzeko arrisku handiagoarekin (13). Ale-osoko zerealen efektu onuragarriak azaltzeko beste mekanismo posible bat zuntz dietetikoaren eta almidoi erresistentearen hesteko mikrobiotaren bidezko hartitze eta digestio geldoa izango litzateke (28). Azken hipotesi bat teoria antioxidatzailea da, non E bitaminaren maila plasmatico baxuagoak 2DM izateko arrisku handiagoarekin lotzen diren. Gainera, E bitamina gehigarriak intsulinarekiko sentikortasun hobearekin lotu izan dira, hala pertsona diabetiko nola ez diabetikoetan (2).

-Gibel esteatosian eta gibel koipetsu ez-alkoholikoan

Gibel esteatosiaren fasean egonda, gaixotasuna okerragotzeko arriskua murriztu daiteke bizimodua aldatuta, hala nola, pisu galera bultzatuz eta karbohidrato perfila zainduz. Izan ere, ale-osoko zerealek gibeledu gantz kopurua murrizten laguntzen duten eta esteatositik esteatohepatitiserako bilakaeran berebiziko garrantzia duen hanturaren aurka babesten duten konposatuak dituzte. (8)

Georgoulis et al. -ek (29), ale-osoko zerealak gibel esteatosia eta gibel-entzimak hobetzeko baliagarriak zirela iradokitzen zuten, haien artean alderantzizko lotura aurkitu baitzuten. Ikerketaren emaitzen arabera, ale-osoko produktuen eguneko gramo bateko handipenarekin esteatohepatitisa izateko probabilitatea %3 txikiagoa izango litzateke. Bestetik, Dorosti et al. -ek egindako ikerketak (30), obesitate eta gibel koipetsua zuten (1, 2 edo 3 gradukoa) parte-hartzaileak bildu zituen. Bertan ale-osoko zerealak 12 astez kontsumitzeak gibel esteatosian eta gibeledu entzimen mailan hobekuntza garrantzitsuak ekarri zituela erakutsi zuten. Hau hala izanik, ale-osoen kontsumoagatik gibel entzimen hobekuntza horrek, estres oxidatiboa, hanturazko markatzaileak eta esteatosi maila murriztea ekarri zuen.

Orokorrean ale-osoko elikagaiek beren baliokide finduek baino dentsitate energetiko baxuagoa dute; nahiz eta hau ernamuinaren lipido kantitatearen araberakoa izan, zereal finduei ernamuina kendu diete, beraz guztira gantz kopuru gutxiago izango dute orokorrean. Hala ere, zerealetan aurkitzen diren lipidoak asegabeak direnez, ez dira GKEA garatzeko kezka nagusienetarikoa. Bestetik, ale-osoko zerealetan finduetan baino karbohidrato kantitate apur bat txikiagoa dago (%5 inguru), eta



5.irudia. Ale-osoko zerealak gibel koipetsu ez alkoholikoan dituzten efektuen atzean egon daitezkeen mekanismo desberdinak (8)

ezberdintasun hori ere proposatu izan da gibel esteatosia hobetzeko mekanismo gisa. Ale-osoetan dagoen zuntz dietetiko kopuru handiagoa ere hesteetako mikrobiotaren aldaketekin eta bolumena areagotzearekin lotu izan da eta horrek asetasunean eragiten du; hau beraz, ale-osoko zerealak GKEA-ren aurka babesteko beste balizko mekanismo bat izan daiteke. Bestalde, ale-osoko zerealetan aurkitzen diren alkilresorzinolak gibeledko lipido murrizketa nabarmena eragin dezakete, eta gainera, triglizeridoen sintesia inhibititu dezaketela frogatu denez, gehiegizko gantz metaketa saihestu dezaketela proposatu izan da (8).

Bestetik, GKEA tratatzeko interes berezia jarri izan da gari integralean, zekalean eta kinoan kopuru handian aurkitu daitezkeen konposatu batean, betainan alegia; haren dosi handiek gaixotasunaren larritasuna murrizten dutela frogatu izan da gizakiekin egindako ikerketetan. Konkretuki, Abdelmalek et al. -ek (31) ausazko proba kontrolatu bat egin zuten betaina gehigarrien inguruan, eta nahiz eta esteatohepatitisean edo hanturan eraginik ez azaldu, betainak gibeledko esteatosia hobetzen zuela aurkitu zen. Gainera, jakina da ale-osoko zerealak finduen gaintetik aukeratzean betainaren kontsumo orokorra 1,5-3,3 aldiz handituko litzatekeela (8).

ZUNTZ DIETETIKOA

-Definizioa

Zuntz dietetikoak "American Association of Cereal Chemists"-ek adierazten duen moduan, "gizakiaren heste meharrean digestio eta xurgapenari erresistenteak diren eta heste lodian hartidura osoa edo partziala jasaten duten landareen atal jangarri edo karbohidrato analogoak dira" (32); haren iturri nagusiak ale-osoko zerealak, frutak, barazkiak eta lekaleak direlarik.

-Sailkapena

Zuntz dietetikoaren sailkapen ohikoena uretan duen disolbagarritasunaren arabera da, nahiz eta gelak eratzeko gaitasunaren, biskositatearen edo mikrobiotaren bidezko hartiduratasunaren arabera ere berebiziko garrantzia izan dezaketen (33). Zuntz dietetiko disolbagarri, likatsu eta hartigarrien iturri nagusiak frutak, barazkiak eta garagar eta oloetatik eratorritako produktuak dira, azken hauek zuntz dietetiko disolbaezinetan eta disolbagarritan aberatsak baitira. Zuntz dietetiko disolbaezinen iturri nagusiak aldiz, arto eta gariz eginiko zahi produktuak dira. Hauek zelulosa, hemizelulosa eta ligninaz osaturik daude eta normalean ez dituzte gelak sortzen, ez dira likatsuak eta kolonean soilik hartidura partziala jasaten dute.

-Zuntz dietetikoaren kontsumoa eta gomendioa

"The American Diabetes Association"-ek diabetea duten gaixoen zuntz dietetikoaren kontsumoa populazio orokorrari zuzendutako gomendioekin bat etortzea proposatzen du, hau da, 14g/1000kkal eguneko, ~25g/egun emakumeentzat eta ~38g/egun gizonentzat, alegia (11). Hala ere, ez da gomendio zehatzik ezarri zuntz dietetiko mota bakoitzarentzat. Europako herrialde gehienek 25-35g/eguneko ekarpena gomendatzen dute populazio helduarentzat (25-32 g/egun emakumeentzat eta 30-35 g/egun gizonezkoentzat); haur eta adinekoentzat aldiz, gutxiago, adinaren arabera (34).

Stephen et al. -ek burututako ikerketaren arabera (34), AEBko gizonezko helduen zuntz dietetikoaren kontsumoa 15-25 g/egunekoa zen, eta emakumezkoena aldiz, 14-21g/egunekoa. Ikerketa horren arabera, Europako gizonezko helduen zuntz dietetikoaren batez besteko kontsumoa aldiz, 18-24 g/egunekoa da, eta emakumezkoena 16-20 g/egunekoa, herrialde desberdinen artean aldaketa gutxi daudelarik. Adinekoei dagokionez, ingesta ~18-22g/egunekoa da eta haurrei buruzko datuek aldaketa handiak erakusten dituzte, mutiletan 10-18g/egun ingurukoa litzateke eta nesketan 8-18g/egun inguru. Beraz, batez besteko kontsumo orokorrak proposatutako gomendioetara iristen ez direla antzematen da.

-ZUNTZ DIETETIKOAREN ERAGINA ARRISKU FAKTOREETAN

-Intsulinarekiko erresistentzian eta 2.motako diabetean

Ale-osoko zerealez gain, zuntz dietetikoan aberatsa den dieta orekatu bat IR bezalako arrisku faktore desberdinak eta hauen ondoriozko gaixotasunak aurrezaintzeko ere estrategia eraginkorra izan daiteke.

Tucker-ek egindako ikerketaren emaitzen arabera (35), zuntz dietetikoaren 10g/1000kkal-eko jaitziera bakoitzeko IR 0,7 puntu handiagoa zen. Gainera, zuntz dietetikoaren ingesta altuena zuten taldekoek (>9,8g/1000kkal-eko emakumezkoak eta >8,5g/1000kkal-eko gizonezkoak) IR maila baxuagoak zituzten ekarpen baxuenaren taldean (\leq 5,0g/1000kkal-eko emakumezkoak eta \leq 4,2g/1000kkal-eko gizonezkoak) zeudenekin alderatuz. Hau da, zuntz dietetiko kantitate baxua hartzen duten helduen IR zuntzaren ekarpen handia zutenena baino % 19 handiagoa zen. Bestetik, badirudi zuntz dietetikoaren kontsumo altuak obesitate abdominala garatzeko arriskua murrizten duela, obesitate abdominalak IR handiagotzen duelarik. Gainera, zuntz dietetikoaren gomendioetara iristen ziren helduen IR mailak, gutxienez 14g/1000kkal-eko horiek kontsumitzen ez zituztenena baino %34,7 baxuagoak zirela ere erakutsi zuten.

Ikerketa horren emaitzak bat datoz Liese et al. -ek (36) egindakoarekin, non 10 g/eguneko zuntz dietetikoaren gehikuntza 0,122 intsulinarekiko sentikortasun maila altuagoarekin, eta gerriaren zirkunferentzia, GMI eta baraualdiko intsulina maila txikiagoekin lotzen zen. Castro-Quezada et al. -ek nerabeekin egindako ikerketa batean (37) ere, zuntz dietetikoaren ekarpen baxua IR balio handiagoekin erlazionatu zituzten; eta hala, zuntz dietetiko ugari kontsumitzen zuten nerabeek, IRren (%9,7) eta intsulina maila anormalen (%8,3) prebalentzia txikiagoa zuten, zuntz gutxien hartzen zutenekin alderatuz (%34,3 eta %35,6, hurrenez hurren).

Hala ere, ebidentzia ez da trinkoa eta haien emaitzak Hodge et al. -ek burututako ikerketaren emaitzekin kontrajartzen dira (38); hauek zuntz dietetiko eta IRren artean loturarik aurkitu ez zutelako. Emaitzen arteko desberdintasunak esposizio mailagatik izan daitezke, ikerketa honetako zuntz dietetikoaren batez besteko kontsumoa aurrekoetan baino txikiagoa baitzen.

Bestalde, ikerketa batzuek zuntz dietetiko mota desberdinen eragina aztertu zuten, nahiz eta haien emaitzak bat ez etorri. Zenbaitek zuntz disolbagarrien efektu onuragarriak erakusten dituzten arren (42, 43), beste batzuek ez dute inolako erlaziorik aurkitzen horien eta IR

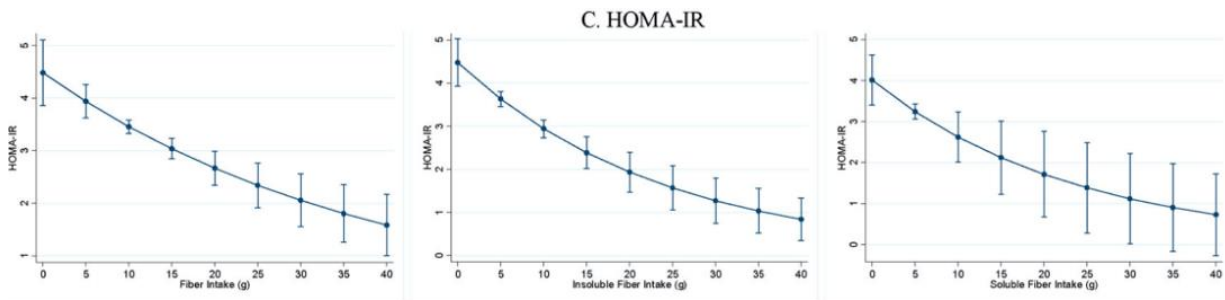
garatzeko arriskuarekin; are gehiago, zuntz disolbaezinaren babes efektua erakusten dute (13, 39-41) .

Pereira et al. -ek egindako ikerketa batean (13), %72an zuntz dietetiko disolbaezinez osatutako ale-osen kontsumoaren ostean heldu obesoen baraualdiko intsulina eta IR nabarmen jaitsi ziren. Antzeko emaitzak lortu ziren Weickert et al. -ek (39) obesitatea pairatzen zuten pertsonekin egindako beste ikerketa batean ere, non zuntz dietetiko disolbaezinaren kontsumoa handitzea intsulinarekiko sentikortasuna %8an eta intsulinarekiko ekintza %12an hobetzearen parekoa zela erakutsi zen. Horrez gain, meta-analisi baten emaitzek zerealen zuntz dietetikoaren (ez fruta edo barazkiena), efektu positiboak erakutsi zituzten (40). Zuntz disolbaezinak dituzten gari eta arto produktuekin alderantzizko eragina behatu zen; baina zekale ogia (zuntz disolbagarriaren proportzio handiagoa duena) eta fruta eta barazkietako zuntz dietetikoak aztertzean, ez zen hauen eta gaixotasunaren artean loturarik antzeman. Montonen et al. -ek (41) ere, zereal produktuak kontsumitzen zituzten parte-hartzaileen artean 2DM garatzeko arriskua %33an murriztu zela frogatu zuten; zuntz disolbagarria aztertzean aldiz, ez zen aldaketarik antzeman.

Hala ere, ikerketa guztiak ez datoz bat emaitza horiekin, eta batzuek IR eta zuntz disolbagarrien artean lotura nabarmena aurkitu izan dute. Breneman eta Tucker-ek emakume heldu ez-diabetikoekin burututako ikerketan (42) esaterako, zuntz disolbagarriaren 1g-ko gehikuntza bakoitzeko IR 0.112 murrizten zela frogatu zuten. Zuntz dietetiko totala ere IR-rekin alderantziz erlazionatzen zen, baina disolbagarriarekin alderatuz erlazioa askoz ahulagoa zen; zuntz disolbaezinarekin aldiz, ez zuten inolako erlazioirik aurkitu. Honekin lotuta, Villegas et al. -ek (43), barazki jatorriko zuntz disolbagarrien babes-efektua deskribatu zuten, baina fruten zuntz disolbagarria eta 2DM-ren artean aldiz, ez zuten loturarik aurkitu. Hau barazkiak (baita lekaleak ere) zuntz disolbagarriaz gain, disolbaezinaren iturri ere badirelako izan daiteke.

Badira beste ikerketa batzuk zuntz dietetiko disolbagarria eta disolbaezina aztertu zituztenak, biek IR-rekin alderantzizko erlazioa erakutsi zutelarik. Dong et al. -ek (44) nerabeekin egindako ikerketa bateko parte-hartzaileek batez beste 10,9g/egun zuntz dietetiko kontsumitzen zituzten (6,7g disolbaezina eta 4g disolbagarria), gomendatutako zuntz dietetiko ingestaren azpitik zeudelarik. Zuntz dietetikoaren kontsumoa gomendatutako mailetaraino handitzean, IR 1.6an murrizten zen, baita baraualdiko gluzemia eta intsulineria eta presio arteriala ere. Hopping et al. -ek (45) ere, dietako zuntz disolbagarri eta disolbaezinaren ekarpenaren eta IR-ren arteko alderantzizko erlazioa frogatu zuten. Ikerketa horretan, zuntz dietetiko totalaren ingestaren goiko pertzentiletan zeuden gizonek 2DM garatzeko arriskua %25ean murriztu zuten, beheko

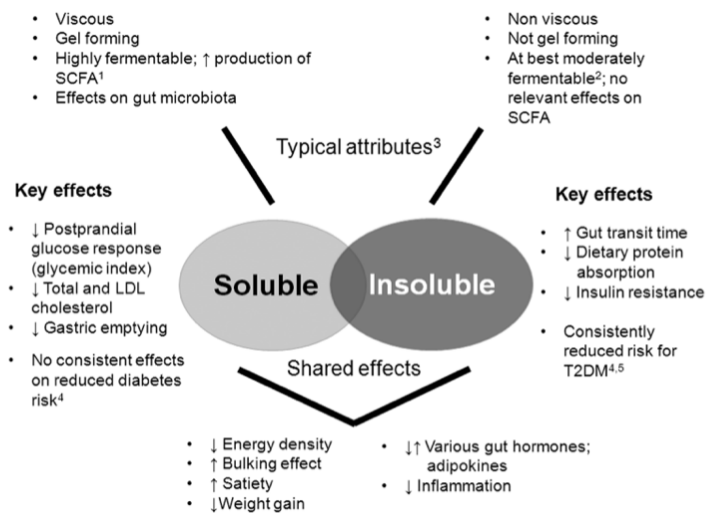
pertzentiletan zeudenekin alderatuz; emakumezkoetan aldiz, erlazio hori ahulagoa zen. Zuntz disolbaezinaren kontsumoak %20an murriztu zuten 2DM garatzeko arriskua, eta barazkietan dauden zuntz disolbagarriek ere eragin positiboa izan zuten baina soilik gizonezkoetan, % 21-35 bitartean murriztu baitzuten gaixotasunaren arriskua. Frutetan dauden zuntz dietetiko disolbagarriek aldiz, ez zuten diabetearen arriskuan eragin, ez gizonezko ezta emakumezkoetan ere.



6.irudia IRren balioak zuntz dietetiko totala, disolbaezina eta disolbagarriaren ingestarekin (44)

Sindrome metabolikoa garatzeko arriskuari dagokionez, ikerketa batzuek zuntz dietetiko totalaren eragin positiboa erakusten dute. Grooms et al. -ek egindako ikerketaren amaitzen arabera (46), sindrome metabolikoa garatzeko arriskua %22 baxuagoa zen 22,5-147,6g/eguneko zuntz dietetiko kontsumitzen zutenen artean, 0,0-8,1 g/eguneko hartzen zutenekin alderatzean. Horrez gain, zuntz dietetiko mota ezberdinek sindrome metabolikoaren garapenean eragin desberdina izan dezakete. "Framingham Offspring" kohortean (16) esaterako, zerealen zuntz dietetiko sindrome metabolikoaren prebalentziarekin alderantziz lotu zen; fruta, barazki eta lekaleen zuntza, berriz, ez. Eraitza hauekin kontrajarriz, Steemburgo et al. -ek (47) sindrome metabolikoaren aurrean frutetan dagoen zuntz disolbagarriaren babes-efektua deskribatu zuten.

Zuntz dietetikoaren eta IR-ren arteko erlazioa azaltzeko mekanismo orokor ugari proposatu dira. Alde batetik, solugarriaren kasuan, gel antzeko egitura likatsua bihurtzen denez, karbohidratoen digestioa eta xurgapena moteltzen ditu eta horrek glukosaren askapena moderatzen du, intsulinaren erantzun baxuagoa lortuz (33).



7.irudia. Zuntz dietetikoaren eragina hainbat faktore metabolikoetan (33)

Horrez gain, haren propietate likatsuari esker, behazun azidoak eta kolesterola harrapa ditzake, IR eta hantura murriztuz. Bestetik, zuntz dietetiko disolbaezinaren kasuan, intsulinarekiko sentikortasunean duen eraginari esker, 2DM garatzeko arriskua murriztu dezakete, gantz-azidoen fluxuan aldaketak eraginez. Gainera, intsulinarekiko sentikortasun postpandriala areagotzen du, kate motzeko eta esterifikatu gabeko gantz-azidoen maila zirkulatzaila gutxituz. Zuntz dietetikoak ghrelina mailak handitzen dituela ere aurkitu da, aldi berean, ghrelina, IR gutxitzearekin erlazionatuta dagoelarik (33). Gainera, zuntz dietetikoan aberatsak diren elikagaiek asetze sentazioa areagotzen dute, ekarpen energetikoa gutxitzen lagunduz. Horrek denborarekin gorputz-pisuaren murrizketa suposatuz lezake, eta beraz, intsulinarekiko sentikortasuna hobetu. Bukatzeko, zuntz dietetikoak gizakiaren hesteetako mikrobiotan eragin positibo handia duenez, emaitza metaboliko onuragarriak sortuko lirateke, kate laburreko gantz-azidoen kontzentrazioak eraldatuz eta intsulinarekiko sentikortasuna hobetuz (48).

-Gibel esteatosian eta gibel koipetsu ez-alkoholikoan

Ikerketek zuntz dietetikoaren ingesta GKEA garatzeko arriskua murriztearekin erlazionatu dute. Zhao et al. -ek burututako ikerketan (49), zuntz dietetiko totalaren ekarpena aztertzeaz gain, haren iturri desberdinak ere aztertu zituzten eta zerealeatik, frutetatik eta barazkietatik eratorritako zuntzak ere alderantzizko erlazioa erakutsi zuen. Horrez gain, zuntz dietetiko totala 38 mg/kg/egunetik 117 mg/kg/egunera igotzeak GKEA garatzeko arriskua %60an murriztu zela erakutsi zuten; eta zerealen zuntz ekarpena 5 mg/kg/egunera, frutena 3 mg/kg/egunera eta barazkiena 2 mg/kg/egunera handitzeak gaixotasunaren aurka babes efektu garrantzitsuak ere erakutsi zituen. Antzeko emaitzak lortu ziren Willmann et al. -ek egindako ikerketan (50), non zuntz dietetiko altuko dieta jarraitu zuten taldeetan, gibelko gantzaren pilaketan %26ko murrizketa antzeman zuten.

Txinan egindako beste ikerketa batek (51), zuntz disolbaezinaren kontsumoa gibel koipetsu ez alkoholiko diagnostikatu berrien prebalentzia txikiagoarekin lotzen zela frogatu zuen, baina ez zen lotura esanguratsurik aurkitu frutetako zuntz disolbagarrien eta gaixotasunaren artean. Aitzitik, Cantero et al. -ek egindako ikerketan (52), zuntz dietetiko disolbaezina ez ezik, fruten zuntz dietetikoak ($\geq 8,8$ g/egun) ere erlazio positiboa erakutsi zuen, %11,6eko aldaketarekin, eta honekin batera, gibelko entzimen hobekuntza ere izan zen. Gainera, zuntz dietetiko disolbaezinaren kontsumo altuak ($\geq 7,5$ g/egun) gibelko fibrosiaren hiru alderdi desberdinetan (gibelko gantz kopuruan, gibel esteatosiaren indizean eta GKEAren mailan) hobekuntza erakutsi zuen.

Horrekin lotuta, Parnell et al. -ek (53), zuntz prebiotikoaren eta GKEAren arteko erlazioa aztertu zuten. Zuntz prebiotikoak hesteetako mikrobiotaren osaera eta jarduera aldatzen duten digeritzen ez diren karbohidrato taldea dira eta ikerketa honetan, haren gehigarriek animalietan odoleko lipido eta gibleko triglizeridoen kontzentrazioak murrizten zituela antzeman zuten. Brockman et al. -ek egindako beste ikerketa batean (54), hidroxipropil metilzelulosa zuntz dietetiko likatsu eta ez hartzigarriaren kontsumo kronikoak IR eta gibel koipetsuaren garapena murriztu zezakeela adierazi zuten. Hidroxipropil metilzelulosa ingesta altuko taldeak, plasmako adiponektinaren kontzentrazio altuenak zituen, eta beraz, baita gibleko lipidoen kontzentrazio txikienak ere; adiponektina plasmatikoa gibleko esteatosiarekin alderantziz lotuta baitago.

Bukatzeko, Zolfaghari et al. -ek egindako kasu-kontrol azterketan (55), gibel esteatosiaren maila altua zuten parte-hartzaileen artean zuntz dietetikoaren kontsumo baxua zegoela frogatu zuten, hau da, heldu osasuntsuetan zuntz dietetiko totalaren kontsumoa GKEA duten gaixoena baino handiagoa zela. Beraz, badirudi zuntz dietetikoaren kontsumoa GKEA garatzearen aurkako faktore babeslea izan daitekeela, honen ingesta handituz gero, LDL kopurua, gibleko gantz pilaketa eta IR gutxitzen direlako.

Zuntz dietetikoaren eta GKEAren arteko loturaren atzean egon daitezkeen mekanismo biologikoak zehazki zein diren ezagutzen ez diren arren, mekanismo posible batzuk proposatu dira. Zehazki, patologiaren garapenean gertatzen diren IR, gibleko lipidoen metabolismoa eta hesteetako mikrobiotaren aldaketak funtsezko prozesu gisa identifikatu dira (56). Zuntz dietetikoak hustuketa gastrikoa atzeratu eta glukosa postpandrialia murriztu ditzake, baita lipidoen kanporaketa bultzatu ere. Gainera, hesteetako mikroorganismoek zuntz dietetiko hartitzean kate motzeko gantz-azidoak sortzen dituzte, intsulinarekiko sentikortasuna hobetzen dutenak eta gibleko lipidoen metabolismoa erregulatzen lagun dezaketenak. Brockman et al. -ek (54), gibleko gantz-azidoen oxidazioaren handipena gibleko lipido kontzentrazioaren beherakadaren erantzulea zela aurkitu zuten.

INDIZE GLUZEMIKOA

-Definizioa

Elikagai baten indize gluzemikoa (IG) jaki horren kantitate zehatz bat (normalean 50g karbohidrato) kontsumitu ondoren, odoleko glukosa maila zein abiadurarekin igotzen den adierazten duen parametroa da; aldi berean erreferentziazko elikagai batekin alderatuz (normalean glukosa edo ogi zuria). IG hainbat faktoreen arabera alda daiteke: prozesatze maila, sukaldatze-teknika, almidoi mota, zuntz eta gantz edukia, elikagaiaren forma fisikoa eta heltze mailaren arabera, esaterako. IG-ren bidez elikagaiak haien odoleko glukosaren erantzunaren arabera modu eraginkorrean sailka daitezkeen arren, elikagai bakoitzak bakarka duen IG erabiltzen da eta ez da kontuan hartzen errazio bateko karbohidrato totalaren kopurua, horregatik, karga gluzemikoaren (KG) terminoa garatu zen. Edozein elikagaiaren 100 gramoren KG, haren IG elikagaiak duen karbohidrato kopuruarekin biderkatuz eta ondoren 100-ekin zatituz lortzen da (57).

-Sailkapena

Bai glukosa eta baita ogi zuria ere elikagai baten IG kalkulatzeko erreferentziazko balio gisa erabili daitezkeenez, elikagai berarentzat guztiz ezberdinak diren bi IG balio lortzen dira, nahasgarria izan daitekeena. Elikagai bat IG-baxuko gisa sailkatu ahal izateko, bere IG 55-ekoa izan behar da gehienez, glukosa erreferentzia gisa hartuz; aldiz, IG-altuko gisa sailkatzeko, gutxienez 70eko IG izan behar du. Modu honetan, zuntz ugariko elikagaiak, lekale, pasta eta ale-osoen barietate gehienak IG-baxuko elikagai gisa sailkatzen dira eta findutako produktuak berriz, IG altuagoak izaten dituzte. Ogi zuria erreferentziazko elikagai gisa erabiltzean aldiz, IG-baxuko elikagaiak <70 balioa dutenak izango dira, eta IG-altukoak >110 dutenak (58).

-ERAGINA ARRISKU FAKTOREETAN

-Intsulinarekiko erresistentzian eta 2.motako diabetean

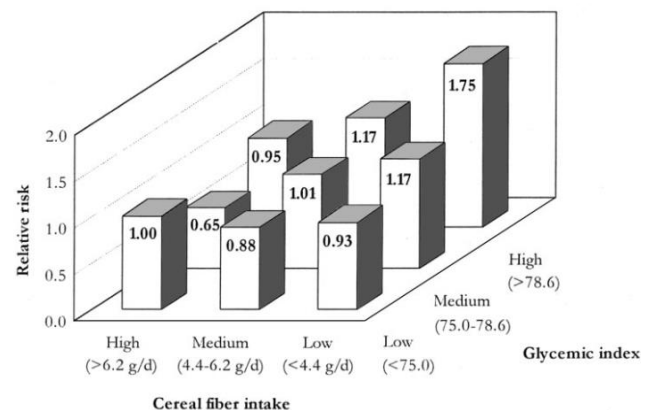
IG-altuko elikagaien kontsumoa intsulina-eskaera handitzearekin, IR garatzearekin, pankreako β -zelulen funtzioa kaltetzearekin, eta beraz, 2DM garatzeko arriskua handitzearekin erlazionatu izan da; hala ere, haren eragina aztertzen duten ikerketek emaitza kontrajarriak erakusten dituzte.

Ikerketa batzuetan, bi balioak (IG eta KG) IR eta 2DM garatzeko arriskuarekin lotu ziren (16, 59, 60). Framingham kohortean (16), IG-ren kategoria baxuena altuenarekin alderatzean, IR 6,4tik 7,0ra igo zela frogatu zuten. IR-ren antzeko hazkundera ikusi zen KG handitzean ere, are gehiago, zuntzerako eta ale-osoko zerealen kontsumorako doikuntza egin ostean

erlazioak esanguratsua izaten jarraitzen zuen, haren eragina faktore hauen menpe ez zegoela erakutsiz. Horrez gain, IG-ren kategoria altuenak sindrome metabolikoa garatzeko arriskua %41ean handitzen zutela frogatu zuten; KG-k aldiz, ez zuen loturarik erakutsi sindrome metabolikoaren prebalentziarekin.

Antzeko emaitzak aurkitu ziren Bhupathiraju et al. -ek egindako meta-analisan (59), non IG-ren maila altuenean zeudenek 2DM garatzeko %33 arrisku handiagoa zutela frogatu zuten. KG-ren kategoria altuenean zeuden parte-hartzaileek ere patologia hau garatzeko % 10eko arrisku handiagoa zuten. Gainera, IG- edo KG-altuko eta zereal jatorriko zuntz dietetiko baxuko dietak jarraitu zituzten parte-hartzaileek, zerealengandiko zuntz dietetiko ekarpen handia eta IG- edo KG-baxuko dietak jarraitu zituztenek baino % 40ko arriskua handiagoa erakutsi zuten 2DMren garapenaren aurrean. Antzeko emaitzak aurkitu zituzten Dong et al. -ek egindako ikerketan (60), non IG eta KG-ren esposizio altuena baxuenarekin alderatuta, 2DM garatzeko %16 eta % 20-ko arrisku handipenarekin erlazioan ziren, hurrenez hurren.

Beste ikerketa batzuek IG eta IR-ren artean erlazio positiboa aurkitu arren, KG-ren kasuan ez zuten loturarik aurkitu (38, 61, 62). Schulze et al. -ek (61), IG-ren maila altuena baxuenarekin alderatuz, 2DM izateko arriskua %59an handitu zela frogatu zuten eta erlazioa mantendu egiten zen zuntz dietetikoarekin doitu ondoren, beraz, zuntzak erlazio horretan eraginik ez zuela erakutsi zuten. Are gehiago, IG-ren eta 2DMren arteko lotura positiboa zereal jatorriko zuntz dietetiko gutxiago hartzen dutenen artean nabariagoa zela erakutsi zuten. KG eta karbohidrato kontsumo totala aldiz, 2DM garatzeko arriskuarekin alderantzizko erlazioa erakutsi zuten, baina lotura hau GMI-ari egokitu ondoren desagertu zen. IG ogi zuri, garagardo, haragi, patata frijitu, koipe, alkohol eta almidoiaren kontsumoarekin positiboki erlazioan zuten bitartean, fruta, zuntz eta gantz gutxiko esne kontsumoarekin negatiboki erlazioan zuten.



8.irudia. 2. motako diabetesa garatzeko arrisku erlatiboa, indize gluzemikoaren eta zuntz dietetikoaren ekarpen desberdinen arabera (61)

Beste ikerketa batean ere, IG ogi eta almidoi kontsumoarekin positiboki eta fruta, zuntza eta gantz gutxiko esnearen kontsumoarekin negatiboki erlazioan zuten. Hodge et al. -ek egindako ikerketa honetan (38), IG-ren kuartil altuenean zeuden parte-hartzaileek 2DM garatzeko 1,32 arrisku erlatibo handiagoa erakutsi zuten. Bestalde, IG eta patologia hau GMI

<25 kg/m² zuten pertsonen artean alderantziz erlazionatu zen, 25≤GMI<30 kg/m² zuten pertsonetan, ez zen loturarik agertu, eta aldiz, GMI ≥30 kg/m² zutenen kasuan, eragin positiboa behatu zen. Gainera, erlazio hori jarduera fisikoa egiten zuten pertsonetan indartsuagoa zela erakutsi zuten.

Emaizta hauek Sacks et al. -ek egindako beste ikerketa batekin bat datoz (62), non gainpisua eta obesitatea zuten pertsonak parte hartu zuten. Bertako interbentzio dietetako bi karbohidrato konposizio altukoak ziren (eguneko energiaren %58), baina horietako bat IG-altukoa (≥65 glukosaren eskalan) eta bestea IG-baxukoa (≤45 glukosaren eskalan) zen. Beste bi dietek karbohidrato konposizio baxua zuten (eguneko energiaren %40), eta horietako batek ere IG-altua (≥65) eta besteak baxua (≤45) zuen. Karbohidrato baxuko dieta altukoarekin alderatuz, intsulinarekiko sentikortasunean eraginik ez zuela erakutsi zuten, ez IG baxuan ezta altuan ere. Bestalde, karbohidrato altuko dieten artean IG-baxukoan IR 8,9tik 7,1 unitatera murriztu zen IG-altukoarekin alderatuta. Karbohidrato eduki baxuko dieten artean aldiz, intsulinarekiko sentikortasunean ez zen desberdintasunik antzeman IG-altukoa baxukoarekin alderatzean, baina IG-baxukoak triglizeridoen maila plasmaticoak murriztu zituen.

Beste alde batetik, Goletzke et al. -ek burututako ikerketan (63), nerabezaroan IG-altuko dietak jarraitzeak, helduaroan %9 IR handiagoarekin eta gibleko entzimen balioen %11ko handipenarekin erlazionatu ziren. Aitzitik, karbohidrato ingesta totala eta KG-k ez zuten erlazorik erakutsi helduaroan IR-rekin.

IG-baxuko dietak IR eta 2DM garatzeko arriskua murrizten zutela frogatu zuten ikerketa horien aurka, beste saiakuntza kliniko batzuek ez dute eragin hori frogatu (36, 64, 65). Inter99 ikerketan (64), karbohidrato profil ezberdinek IR-n zuten eragina aztertu zuten. Bertan, laktosaren kontsumoak erlazio positiboa erakutsi zuen bitartean, IG edo sakarosa kontsumoarentzat ezin izan zuten eragin hori frogatu. Aldiz, KG, glukosa, fruktosa, frutak eta barazkiak IR-rekin lotu ziren baina zuntz dietetikoak bezalako aldagaiak analisisetan kontuan hartu ondoren, jada ez zen loturarik antzeman.

IG- eta KG-ren eta IRren artean erlazorik aurkitu ez duen beste ikerketa bat "Insulin Resistance Atherosclerosis" ikerketa izan zen (36). Zuntz dietetikoaren kontsumoa IRrekin alderantziz erlazionatu zen arren, ez zen IG edo KG-ren eraginik antzeman intsulinarekiko sentikortasunean, barauko intsulina mailetan, intsulinarekiko erantzun akutuan, GMI-an edo gerri perimetroan.

Antzeko emaitzak lortu zituzten Simila et al. -ek egindako ikerketan (65), IG eta KG 2DM-ren arriskuarekin erlazionatzen ez ziren arren, IG-ertaineko karbohidratoak IG-altuko karbohidratoengatik ordezkatzeari gaixotasunaren arrisku handiagoarekin erlazionatzen ziren. Aldiz, IG-baxuko karbohidratoak IG-ertain edo altuko karbohidratoengatik ordezkatzeari ez zuen erlazioirik erakutsi.

Hainbat mekanismo fisiologiko proposatu izan dira IG- eta KG-ren 2DMren arteko erlazio positiboa azaltzeko. IG- eta KG-altuko dietek insulina gehiagoren ekoizpena estimulatu dute, eta ondorioz, hiperinsulinemia egoera sortzen da, horrek, aldi berean, IR sor dezakeelarik. Hori dela eta, IG- eta KG-altuko dieten epe luzean kontsumoak β -zelulen eskaera handitu dezake, eta hala, denborarekin huts egin dezakete. Gainera, IG-altuko dietek odoleko glukosa eta gantz-azido askeen kontzentrazioak igotzen dituztenez, horiekiko esposizio kronikoak insulinaren seinaleztapen akatsak eta IR ere sor ditzake (59).

Ikerketetan antzeman daitekeenez, IG- eta KG-baxuko dietek 2DM-ren prebentzioan izan dezaketen eraginean desadostasunak daude. Zenbait ikerlanek IG eta IR garatzeko arriskuaren arteko erlazioa frogatu badute ere, beste batzuek ezin izan dute lotura hori berretsi. Ikerketen arteko koherentzia falta hori IG-ren estimazio okerragatik izan daiteke. IG-ren balioak elikagaiei banaka esleitu zizkieten, baina kontuan hartzen ez diren beste alderdi dietetiko batzuk ere eragina izan dezakete otordu guztiaren IG-n: elikagai bakoitzaren osaera, prestatzeko metodoak eta zuntz dietetikoaren kontsumoa, besteak beste; ezin baitira faktore horiek kontsumo maiztasunari buruzko galdeketa batean erregistratu. Gainera, janari mota berean dagoen karbohidrato edukia, herrialdearen eta urtaroren arabera alda daiteke, eta horrek IG-ren estimazio ez zehatzak egitea ekar ditzake. Beraz, informazio koherenterik ez dagoenez, ezin da ondorioztatu IG- edo KG-baxuko dietek 2DM garatzeko arriskua murrizten dutela. Baina IG-baxuko dietak normalean zuntz dietetiko bezalako beste nutriente interesgarri batzuetan aberatsak izaten dira; beraz, haren kontsumoa sustatu beharko litzateke (57).

-Gibel esteatosian eta gibel koipetsu ez-alkoholikoan

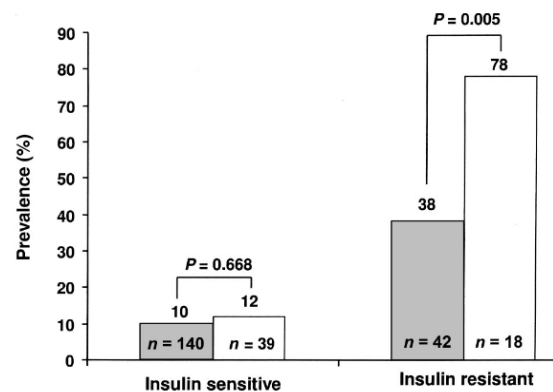
IR-rekin ez bezala, IG- eta KG-ren eta gibel esteatosiaren arteko lotura ez da ikerketa askoren aztergaia izan. Hala ere, Valtueña et al. -ek egindako ikerketan (66), karbohidrato profil desberdinek (horien artean IG eta KG, glukosa erreferentzia gisa hartuz) gibel esteatosi aurreratuan zuten eragina aztertu zuten, diabeterik ez zuten helduetan. Ikerketaren emaitzen arabera, IG-k eragin positiboa erakutsi zuen, izan ere, IG-ren 4.kuartilan zeuden parte-hartzaileen gibel esteatosiaren prebalentzia, lehen 3.kuartiletan zeuden helduenarekin

alderatuta bikoitza zen; aldiz, ez zen erlaziorik antzeman gibel esteatosiaren eta karbohidrato totalaren edo KG-ren artean.

Ikerketa horretan (66) gibel esteatosiaren prebalentziaren hazkunde nabarmena 3. eta 4.kuartilen artean zegoela zirudenez, partaideak bi taldetan banatu zituzten konparaketak egiteko. Modu honetan, 4. kuartila IG-altuko (58,1-68,5) talde gisa eta 1-3.kuartilak IG baxu-ertaineko (49,2-57,9) talde gisa definitu ziren. Hala, IG-baxuko taldean gibel esteatosiaren batez besteko prebalentzia %16,5ekoa, eta IG-altuko taldean % 32koa dela frogatu zuten; beraz, 1-3.kuartiletan zeuden parte-hartzaileak

intsulinarekiko sentikor gisa eta 4.kuartilan zeudenak intsulinarekiko erresistente gisa sailkatu zituzten. Nahiz eta IG-altuko taldearen gibel esteatosia garatzeko prebalentzia IG-baxu-ertaineko taldearena baino bi aldiz handiagoa izan, ez zen desberdintasunik antzeman intsulinarekiko sentikorrak ziren parte-hartzaileen artean.

IG-baxuko elikagaiak IG-altukoekin alderatuz, glukosaren kontzentrazio plasmaticoak, hesteetako hormonien eta intsulinen igoera postprandiala eta esterifikatu gabeko gantz-azidoen kontzentrazioak murrizten dituzte glukosaren xurgapen tasa murriztuz. Ikerketen arabera (67), gibeledko lipidoen %26a “*de novo*” lipogenesisitik datoz, %59a gantz-ehun periferikoetatik askatutako gantz-azido askeetatik eta %15a dietako lipidoetatik. Beraz, gibeledko “*de novo*” lipogenesisia handitzen duten eta gantz-azido askeen askapenean eragiten duten faktoreak (sindrome metabolikoarekin erlazionatutako obesitate zentrala, esaterako) kontrolatzea ezinbestekoa izan daiteke gibel esteatosiaren prebentzio eta tratamendurako.



9.irudia. Gibel esteatosiaren prebalentzia indize gluzemiko desberdinekin. grisez 1-3 kuartilak (IG baxua), eta txuriz 4 kuartila (IG altua) (66).

ONDORIOAK

Azken urteotan, sindrome metabolikoa, 2DM eta GKEAren prebantziek nabarmenki gora egin duten arren, gaixotasun hauen arrisku-faktoreak, oro har, faktore aldagarriak kontrolatuz prebeni daitezke, eta hemen dietak eta nutrizioak berebiziko garrantzia dute. Hala, elikadura-ohiturak zainduz, gaixotasunen garapena atzeratu daiteke, edota behin diagnostikatuta, izan ditzaketen konplikazioak arindu eta ongizatea bermatu.

Esan beharra dago gai hauen inguruan burututako ikerketa guztiak ez datozela bat lortutako emaitzekin; gehienak ale-osoko zereal eta zuntz dietetikoaren kontsumo handiagoak eta IG baxuagoak IR-n eta gibel esteatosian duten efektu onuragarriak aipatzen dituzten arren, beste batzuek ezin izan dituzte erlazio horiek frogatu. Hala ere, kontraesan hauek ikerketa batetik bestera ale-osoko zerealen eta zuntz dietetikoaren ingestan kontsumo aldaketak zeudelako azaldu daitezke, bai eta ale-osoko zereal bat zer den definitzen duen argitasun faltagatik ere.

Bestalde, karbohidrato profil hauek arrisku faktoreen garapenean duten efektuen atzean egon daitezkeen mekanismo posible asko proposatu diren arren, oraindik ez dago argi zein izan daitekeen eragin handiena duena. Beraz, etorkizuneko ikerketek argitu beharko luketen aztergaia izan daiteke, beharrezkoa baita mekanismo biologiko hauek ikertzen jarraitzea, epe luzerako ondorioak eta osasunean dituzten onurak hobeto ulertzeko.

Ale-osoko zerealen eta zuntz dietetikoaren kontsumoaren gomendioei dagokionez, herrialdeen gehiengoak ez ditu jarraibide zehatzik ezarri, eta are gehiago, badituztenen artean desberdintasun ugari daude. Hori dela eta, emandako gomendioak bateratzeko beharra dago, gizarteak jarraibide argiagoak eskuragarriago izan ditzan eta lehen aipatutako ikerketen arteko kontraesan horiek gutxitu ahal izateko. Orokorrean gaur egun zereal finduen kontsumoak gora egin duela antzeman daiteke eta beraz, aldi berean zuntz dietetikoaren eta ale-osoko zerealen kontsumoa erakundeek gomendatutako balioen azpitik dagoela ikusi da.

Hau guztia kontuan izanda, karbohidrato profil egokia hautatuz gero, hainbat gaixotasunen arrisku faktoreak hobetu daitezkeela ziurtatzeko nahikoa ebidentzia zientifiko dagoela esan daiteke. Hala ere, ale-osoko zerealen eta zuntz dietetikoaren kontsumo baxuak erreparatu dira, eta honek, hezkuntza nutrizionalaren beharra adierazten du, formazio eta tailer gehiagoren bitartez, esaterako. Haien kontsumoa handitzeko esku-hartzeak diseinatu eta sustatu behar dira, zereal finduen aldean dituzten efektu onuragarriak erakutsiz. Horrez gain, etiketatuan osoko zerealen edukiari buruzko informazio argiagoa ipintzeak kontsumitzaileari mota honetako elikagaiak errazago identifikatzen lagun diezaioke.

BIBLIOGRAFIA

1. Asrih M, Jornayvaz FR. Metabolic syndrome and nonalcoholic fatty liver disease: Is insulin resistance the link? *Mol Cell Endocrinol*. 2015;418:55–65
2. Liu S, Manson JE, Stampfer MJ, Hu FB, Giovannucci E, Colditz GA, Hennekens CH, Willett WC, A Prospective Study of Whole-Grain Intake and Risk of Type 2 Diabetes Mellitus in US Women. *Diabetes Care*. 2000;26(4):1008–15.
3. Hernández-Pérez E, León García PE, López-Díazguerrero NE, Rivera-Cabrera F, Del Ángel Benítez E. Liver steatosis and nonalcoholic steatohepatitis: from pathogenesis to therapy. *Medwave*. 2016 Sep 13;16(8):e6535.
4. Chen JP, Chen GC, Wang XP, Qin L, Bai Y. Dietary fiber and metabolic syndrome: A meta-analysis and review of related mechanisms. *Nutrients*. 2018;10(1).
5. Younossi ZM. Non-alcoholic fatty liver disease: A global public health perspective. *J Hepatol*. 2019;70(3):531–44.
6. WHO Global Report on Diabetes. 2016;978:6–86.
7. Van der Kamp JW. Whole grain definition: new perspectives for inclusion of grains and processing but not for analysis. *AACC international*. 2016;8(3):15–6.
8. Ross AB, Godin JP, Minehira K, Kirwan JP. Increasing whole grain intake as part of prevention and treatment of nonalcoholic fatty liver disease. *Int J Endocrinol*. 2013;2013.
9. Mathews R, Chu YF. Global review of whole grain definitions and health claims. *Nutr Rev*. 2021;78:98–106.
10. Rave K, Roggen K, Dellweg S, Heise T, tom Dieck H. Improvement of insulin resistance after diet with a whole-grain based dietary product. *Br J Nutr*. 2007;98(5):929–36.
11. Slavin J. Dietary guidelines for Americans 2015-2020 Eight edition. USDA. 2012;47(5):245–51.
12. Miller KB. Review of whole grain and dietary fiber recommendations and intake levels in different countries. *Nutr Rev*. 2021;78:29–36.
13. Pereira MA, Jacobs DR, Pins JJ, Raatz SK, Gross MD, Slavin JL, et al. Effect of whole grains on insulin sensitivity in overweight hyperinsulinemic adults. *Am J Clin Nutr*. 2002;75(5):848–55.
14. Pereira MA, Jacobs DR, Slattery ML, Ruth KJ, Van Horn L, Hilner JE, MA, Kushi LH. The Association of Whole Grain Intake and Fasting Insulin in a Biracial Cohort of young adults: the CARDIA study. *Physiol Behav*. 2014;63(8):1–18.
15. Liese AD, Roach AK, Sparks KC, Marquart L, D'Agostino RB, Mayer-Davis EJ. Whole-grain intake and insulin sensitivity: The Insulin Resistance Atherosclerosis Study. *Am J Clin Nutr*. 2003;78(5):965–71.
16. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Saltzman E, Wilson PWF, Jacques PF. Carbohydrate Nutrition, Insulin Resistance, and the Prevalence of the Metabolic Syndrome in the Framingham Offspring Cohort. *Diabetes Care*. 2004;27(2):538–46.
17. McKeown NM, Meigs JB, Liu S, Wilson PWF, Jacques PF. Whole-grain intake is favorably associated with metabolic risk factors for type 2 diabetes and cardiovascular disease in the Framingham Offspring Study. *Am J Clin Nutr*. 2002;76(2):390–8.
18. Kirwan JP, Malin SK, Scelsi AR, Kullman EL, Navaneethan SD, Pagadala MR, et al. A whole-grain diet reduces cardiovascular risk factors in overweight and obese adults. *J Nutr*. 2016;146(11):2244–51.

19. Kyrø C, Tjønneland A, Overvad K, Olsen A, Landberg R. Higher whole-grain intake is associated with lower risk of type 2 diabetes among middle-aged men and women. *J Nutr.* 2018;148(9):1434–44.
20. Munch Roager H, Vogt JK, Kristensen M, Hansen LBS, Ibrügger S, Mærkedahl RB, et al. Whole grain-rich diet reduces body weight and systemic low-grade inflammation without inducing major changes of the gut microbiome: A randomised cross-over trial. *Gut.* 2019;68(1):83–93.
21. Mazidi M, Katsiki N, Kengne AP, Mikhailidis DP, Banach M. Adiposity mediates the association between whole grain consumption, glucose homeostasis and insulin resistance. *Lipids Health Dis.* 2018;17(1):1–9.
22. Jackson KH, West SG, Vanden Heuvel JP, Jonnalagadda SS, Ross AB, Hill AM, et al. Effects of whole and refined grains in a weight-loss diet on markers of metabolic syndrome in individuals with increased waist circumference. *Am J Clin Nutr.* 2014;100(2):577–86.
23. Fung TT, Hu FB, Pereira MA, Liu S, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC. Whole-grain intake and the risk of type 2 diabetes: a prospective study in men. *Diabetes Care.* 2002;27(12):2993–6.
24. Sun Q, Spiegelman D, Van Dam RM, Holmes MD, Malik VS, Willett WC, et al. White rice, brown rice, and risk of type 2 diabetes in US men and women. *Arch Intern Med.* 2010;170(11):961–9.
25. De Munter JSL, Hu FB, Spiegelman D, Franz M, Van Dam RM. Whole grain, bran, and germ intake and risk of type 2 diabetes. *PLoS Med.* 2007;4(8):1385–95.
26. Damsgaard CT, Biloft-Jensen A, Tetens I, Michaelsen KF, Lind M V., Astrup A, et al. Whole-grain intake, reflected by dietary records and biomarkers, is inversely associated with circulating insulin and other cardiometabolic markers in 8- to 11-year-old children. *J Nutr.* 2017;147(5):816–24.
27. Steffen LM, Jacobs DR, Murtaugh MA, Moran A, Steinberger J, Hong CP, et al. Whole grain intake is associated with lower body mass and greater insulin sensitivity among adolescents. *Am J Epidemiol.* 2003;158(3):243–50.
28. Marventano S, Vetrani C, Vitale M, Godos J, Riccardi G, Grosso G. Whole grain intake and glycaemic control in healthy subjects. *Nutrients.* 2017;9(7).
29. Georgoulis M, Kontogianni MD, Tileli N, Margariti A, Fragopoulou E, Tiniakos D, et al. The impact of cereal grain consumption on the development and severity of non-alcoholic fatty liver disease. *Eur J Nutr.* 2014;53(8):1727–35.
30. Dorosti M, Jafary Heidarloo A, Bakhshimoghaddam F, Alizadeh M. Whole-grain consumption and its effects on hepatic steatosis and liver enzymes in patients with non-alcoholic fatty liver disease: A randomised controlled clinical trial. *Br J Nutr.* 2020;123(3):328–36.
31. Abdelmalek MF, Sanderson SO, Angulo P, Soldevila-Pico C, Liu C, Peter J, et al. Betaine for nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology.* 2009;50(6):1818–26.
32. DeVries JW, Camire ME, Cho S, Craig S, Gordon D, Jones JM, et al. The definition of dietary fiber. *Cereal Foods World.* 2001;46(3):112–29.
33. Weickert MO, Pfeiffer AFH. Impact of dietary fiber consumption on insulin resistance and the prevention of type 2 diabetes. *J Nutr.* 2018;148(1):7–12.
34. Stephen AM, Champ MMJ, Cloran SJ, Fleith M, Van Lieshout L, Mejbourn H, et al. Dietary fibre in Europe: Current state of knowledge on definitions, sources, recommendations, intakes and relationships to health. Vol. 30, *Nutrition Research Reviews.* 2017. 149–190 p.

35. Tucker LA. Fiber intake and insulin resistance in 6374 adults: The role of abdominal obesity. *Nutrients*. 2018;10(2).
36. Liese AD, Schulz M, Fang F, Wolever TMS, D'Agostino RB, Sparks KC, et al. Dietary glycemic index and glycemic load, carbohydrate and fiber intake, and measures of insulin sensitivity, secretion, and adiposity in the insulin resistance atherosclerosis study. *Diabetes Care*. 2005;28(12):2832–8.
37. Castro-Quezada I, Flores-Guillén E, Núñez-Ortega PE, Irecta-Nájera CA, Sánchez-Chino XM, Mendez-Flores OG, et al. Dietary carbohydrates and insulin resistance in adolescents from marginalized areas of chiapas, México. *Nutrients*. 2019;11(12):1–16.
38. Hodge AM, English DR, O'Dea K, Giles GG. Glycemic index and dietary fiber and the risk of type 2 diabetes. *Diabetes Care*. 2004;27(11):2701–6.
39. Weickert M, Möhlig M, Schöfl C, Arafat A, Otto B, Viehoff H, et al. Cereal fiber improves whole-body insulin. *Diabetes Care* 2006;29(4):773–80.
40. Schulze MB, Schulz M, Heidemann C, Schienkiewitz A, Hoffmann K, Boeing H. Fiber and magnesium intake and the incidence of type 2 diabetes. *Nutr Heal*. 2007;167:143–54.
41. Montonen J, Knekt P, Järvinen R, Aromaa A, Reunanen A. Whole-grain and fiber intake and the incidence of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*. 2003;77(3):622–9.
42. Breneman CB, Tucker L. Dietary fibre consumption and insulin resistance: The role of body fat and physical activity. *Br J Nutr*. 2013;110(2):375–83.
43. Villegas R, Xiao OS, Gao YT, Yang G, Elasy T, Li H, et al. Vegetable but not fruit consumption reduces the risk of type 2 diabetes in Chinese women. *J Nutr*. 2008;138(3):574–80.
44. Yutong Dong, Li Chen, Bernard Gutin HZ. Total, Insoluble, and Soluble Dietary Fiber Intake and Insulin Resistance and Blood Pressure in Adolescents. *Physiol Behav*. 2018;176(5):139–48.
45. Hopping BN, Erber E, Grandinetti A, Verheus M, Kolonel LN, Maskarinec G. Dietary fiber, magnesium, and glycemic load alter risk of type 2 diabetes in a multiethnic cohort in hawaii. *J Nutr*. 2010;140(1):68–74.
46. Grooms K., Ommerborn M., Pham D., Djousse L, Clark C. Dietary Fibre Intake and Cardiometabolic Risk Among US Adults. *NIH Public Access*. 2013;126(12):1–17.
47. Steemburgo T, Dall'Alba V, Almeida JC, Zelmanovitz T, Gross JL, de Azevedo MJ. Intake of soluble fibers has a protective role for the presence of metabolic syndrome in patients with type 2 diabetes. *Eur J Clin Nutr*. 2009;63(1):127–33.
48. Anderson JW, Baird P, Davis RH, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, et al. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev*. 2009;67(4):188–205.
49. Zhao H, Yang A, Mao L, Quan Y, Cui J, Sun Y. Association Between Dietary Fiber Intake and Non-alcoholic Fatty Liver Disease in Adults. *Front Nutr*. 2020;7:1–8.
50. Willmann C, Heni M, Linder K, Wagner R, Stefan N, Machann J, et al. Potential effects of reduced red meat compared with increased fiber intake on glucose metabolism and liver fat content: A randomized and controlled dietary intervention study. *Am J Clin Nutr*. 2019;109(2):288–96.
51. Xia Y, Zhang S, Zhang Q, Liu L, Meng G, Wu H, et al. Insoluble dietary fibre intake is associated with lower prevalence of newly-diagnosed non-alcoholic fatty liver disease in Chinese men. *Nutr Metab*. 2020;17(1):1–11.

52. Cantero I, Abete I, Monreal JI, Martinez JA, Zulet MA. Fruit fiber consumption specifically improves liver health status in obese subjects under energy restriction. *Nutrients*. 2017;9(7).
53. Parnell JA, Raman M, Rioux KP, Reimer RA. The potential role of prebiotic fibre for treatment and management of non-alcoholic fatty liver disease and associated obesity and insulin resistance. *Liver Int*. 2012;32(5):701–11.
54. Brockman DA, Chen X, Gallaher DD. Hydroxypropyl methylcellulose, a viscous soluble fiber, reduces insulin resistance and decreases fatty liver in Zucker Diabetic Fatty rats. *Nutr Metab*. 2012;9(1):1–12.
55. Zolfaghari H, Askari G, Siassi F, Feizi A, Sotoudeh G. Intake of nutrients, fiber, and sugar in patients with nonalcoholic fatty liver disease in comparison to healthy individuals. *Int J Prev Med*. 2016;2016August.
56. Pérez-Montes de Oca A, Julian MJ, Ramos A, Puig-Domingo M AN. Microbiota, Fiber, and NAFLD: Is There Any Connection? 2020;12, 3100;
57. ADA. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: A position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care*. 2008;31(SUPPL. 1).
58. Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. *Diabetes Care*. 2008;31(12):2281–3.
59. Bhupathiraju SN, Tobias DK, Malik VS, Pan A, Hruby A, Manson JE, et al. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr*. 2014;100(1):218–32.
60. Dong JY, Zhang L, Zhang YH, Qin LQ. Dietary glycaemic index and glycaemic load in relation to the risk of type 2 diabetes. *Br J Nutr*. 2011;106(11):1649–54.
61. Schulze MB, Liu S, Rimm EB, Manson JAE, Willett WC, Hu FB. Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *Am J Clin Nutr*. 2004;80(2):348–56.
62. Sacks FM, Carey VJ, Anderson CAM, Miller ER, Copeland T, Charleston J, et al. Effects of high vs low glycemic index of dietary carbohydrate on cardiovascular disease risk factors and insulin sensitivity. *JAMA - J Am Med Assoc*. 2014;312(23):2531–41.
63. Goletzke J, Herder C, Joslowski G, Bolzenius K, Remer T, Wudy SA, et al. Habitually higher dietary glycemic index during puberty is prospectively related to increased risk markers of type 2 diabetes in younger adulthood. *Diabetes Care*. 2013;36(7):1870–6.
64. Lau C, Faerch K, Glumer C, Tetens I, Pedersen O, Carstensen B, Jørgensen T BK. Dietary glycemic index, glycemic load, fiber, simple sugars, and insulin resistance: The inter99 study. *Diabetes Care*. 2005;28(12):2986.
65. Similä ME, Valsta LM, Kontto JP, Albanes D, Virtamo J. Low-, medium- and high-glycaemic index carbohydrates and risk of type 2 diabetes in men. *Br J Nutr*. 2011;105(8):1258–64.
66. Valtueña S, Pellegrini N, Ardigò D, Del Rio D, Numeroso F, Scazzina F, et al. Dietary glycemic index and liver steatosis. *Am J Clin Nutr*. 2006;84(1):136–42.
67. Jenkins DJA, Josse AR, Labelle R, Marchie A, Augustin LSA, Kendall CWC. Nonalcoholic fatty liver, nonalcoholic steatohepatitis, ectopic fat, and the glycemic index. *Am J Clin Nutr*. 2006;84(1):3–4.