Glisemik İndeks, Glisemik Yük ve Kanser

Glycemic Index, Glycemic Load and Cancer

Ezgi Toptaş Bıyıklı[1], Ali Emrah Bıyıklı[1], Gamze Akbulut[2]

[1] Selçuk Üniversitesi, Akşehir Kadir Yallagöz Sağlık Yüksekokulu, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Konya, Türkiye
[2] Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Ankara, Türkiye

ÖZET

Son yıllarda artış gösteren birçok kronik hastalığın temelinde yetersiz ve dengesiz beslenme yer almaktadır. Modern diyete geçiş getirdiği kolaylıkların yanında hazır ve işlenmiş besin tüketiminin artmasına yol açmıştır. İşlenmiş karbonhidrat kaynakları glisemik indeks (Gİ) ve glisemik yük (GY) bakımından zengindir. Yüksek Gİ ve GY'li diyetlerin diyabet gibi bazı kronik hastalıkların insidansını artırması kanserle ilişkisinin incelenmesine yönelik çalışmaları da artırmıştır. Yüksek Gİ ve GY'li diyetler insülin salınımını tetikleyerek insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) düzeyinde artışa neden olmakta, bu da bazı kanser türleri için risk sayılmaktadır. Gİ ve GY ile kanser riskini inceleyen çok sayıda çalışma olmasına rağmen sonuçlar net değildir. Kanser hastalarının diyetlerindeki Gİ ve GY değerinin prognoz üzerine etkilerini inceleyen çalışmalar ise oldukça sınırlıdır. Yüksek Gİ ve GY'li diyetlerin vücut ağırlık artışını tetikleyerek, obezite, diyabet, kanser gibi hastalıkların oluşum riskini artırabileceği unutulmamalı, Gİ ve GY değeri yüksek besinlerin tüketimi azaltılmalıdır.

Anahtar kelimeler: *Glisemik indeks, glisemik yük, kanser*

ABSTRACT

It is found that there is inadequate and unbalanced diet in the basis of most chronical diseases that have increased in recent years. Modern diet beside its facilities causes to increase consumption of prepared and processed foods. Processed carbohydrate sources are rich of GI (Glycemic index) and GL (Glycemic load). Given the fact that high GI and GL diets increase the incidence of chronical diseases such as diabetes, hence the number of studies investigating their relationship with cancer has also increased consequently. As the diets of high GI and GL triggers insulin secretion it increases the level of IGF-1 and it is considered to be a risk for some types of cancer. Although there are lots of studies searching for the results are not clear. The studies that investigate the effect of GI and GL values of cancer patients' diets on prognosis are quite limited. It should not be forgotten that high GI and GL diets trigger the risk of obesity, diabetes and cancer by increasing weight gain, so the consumption of the foods with high GI and GL should be reduced.

Keywords: *Glycemic index, glycemic load, cancer*

GİRİŞ

Kanser, eski çağlardan beri bilinen bir hastalık olmakla birlikte şehirleşme ve modern yaşama geçiş ile görülme sıklığı artmıştır. Değiştirilemeyen genetik etmenlerin yanı sıra değiştirilebilir çevresel etmenlerin de bu artış üzerinde önemli rolü olduğu düşünülmektedir. Bu çevresel etmenlerden en önemlileri obezite, sağlıksız beslenme alışkanlığı, fiziksel aktivite yetersizliği, sigara ve alkol kullanımıdır (1,2). Sağlıklı beslenme alışkanlıklarının yaşam boyu sürdürülmesi kanserden korunmada büyük önem taşımaktadır (3).

Beslenme ve kanser arasındaki yakın ilişki, birçok makro ve mikro besin ögesinin kanser üzerine etkilerinin incelenmesine yönelik çalışmalara yol göstermiştir. Bu konuda en dikkat çekici olan besin ögelerinden biri karbonhidratlardır. Modern diyete geçişle diyetteki karbonhidrat içeriği değişmiş, rafine şeker tüketimi, diyetin glisemik indeksi (Gİ) ve glisemik yükü (GY) artmıştır. Diyetin karbonhidrat içeriğindeki bu değişikliğin vücutta hormon dengesizliğine yol açarak ve obeziteyi tetikleyerek kanser riskini artırdığı düşünülmektedir (2,4). Bu çalışmada, glisemik indeks ve glisemik yükün çeşitli kanser

İletişim/Correspondence:
Öğr. Gör. Ezgi Toptaş Bıyıklı
Selçuk Üniversitesi, Akşehir Kadir Yallagöz Sağlık Yüksekokulu, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Konya

E-posta: *dyt.ezgi@hotmail.com*
Geliş tarihi/Received: *30.01.2017*
Kabul tarihi/Accepted: *02.04.2017*

türleri üzerine etkilerinin incelendiği çalışmaların derlenmesi amaçlanmıştır.

Glisemik İndeks ve Glisemik Yük

Yemek sonrası kan glukozunun (postprandiyal gliseminin) kontrolü için besinlerin glisemik etkilerine göre sınıflandırılmasının gerekliliği ilk kez 1973 yılında gündeme gelmiştir. Daha sonraki yıllarda da karbonhidratları sınıflandırmada yapısal bir yaklaşımdan çok, fizyolojik bir yaklaşım olarak "glisemik indeks" kavramı ortaya atılmıştır. Bu kavram farklı yiyeceklerde aynı miktarda bulunan karbonhidratların, farklı kan glukoz yanıtı oluşturmasına dayanmaktadır (5).

Elli gram kullanılabilir karbonhidrat içeren test yiyeceğinin 2 saat içerisinde oluşturduğu kan glukozu artış alanının, aynı miktarda karbonhidrat içeren referans yiyeceklerin oluşturduğu kan artış alanıyla kıyaslanması Gİ olarak tanımlanır. Gİ, yenildikten 2 saat sonra besinlerin ortaya çıkardığı glukoz yanıtlarının, standart besin olarak kabul edilen ekmeğin gösterdiği yanıta göre yüzde değeridir (6). Bir besinin Gİ değerini hesaplamada kullanılan formül aşağıda verilmiştir (6): Gİ= Besin tüketimi sonrası kan glukoz düzeyi/ekmek tüketimi sonrası kan glukoz düzeyi × 100

Besinlerin Gİ değerlerini etkileyen etmenler:

- Besinde bulunan nişastanın yapısındaki farklılık,
- Besinlerin monosakkarit içeriği,
- Diyet posası,
- Anti-nutrientler (enzim inhibitörleri, fitatlar, lektin, saponin ve tanin gibi maddeler)
- Besinlerin olgunluk düzeyi,
- Besinin emilim ve sindirimi,
- Besindeki protein-nişasta ilişkisi,
- Besinin yapısı ve yiyeceklere uygulanan işlemler,
- Öğünün asiditesi ve
- Besinlerin tüketim hızı olarak belirtilebilir (5,6).

Besinlerin Gİ aralıkları Tablo 1'de gösterilmiştir (5,7).

Tablo 1. Besinlerin glisemik indeks aralıkları

Sınıflama	Glisemik indeks aralıkları
Düşük	0-55
Orta	56-69
Yüksek	>70

Glisemik yük ise belirli miktardaki spesifik bir besinin oluşturduğu insülin ihtiyacı ve glisemik yanıt düzeyini belirlemektedir. Besinin Gİ değerinin yüze bölünüp alınan karbonhidrat miktarı ile çarpılmasıyla hesaplanmaktadır (6). Bir besinin GY değerini hesaplamada kullanılan formül aşağıda verilmiştir. Glisemik yük aralıkları Tablo 2'de gösterilmiştir (6).

GY = Gİ/100 × karbonhidrat miktarı (g)

Tablo 2. Glisemik yük aralıkları

	Glisemik yük		
	Düşük	Orta	Yüksek
Besin porsiyonu	0-10	11-19	>20
1 günlük tüketim	<80	81-119	>120

Glisemik indeks, glisemik kalite ölçütü olarak kullanılırken, GY ise glisemik kalite ve kantite ölçütü olarak kullanılmaktadır (6).

Düşük Gİ'li diyet, glisemi kontrolünü ve insülin duyarlılığını iyileştirici, enerji dengesinin korunmasına yardımcı, kalp-damar hastalığı ve tip 2 diyabet oluşum riskini azaltıcı etki göstermektedir (5). Glisemik indeksi yüksek besin alımıyla obezite, diyabet ve bu hastalıklarla ilintili diğer kronik hastalıkların görülme sıklığı arasında korelasyon saptandığından, diyette yer alan karbonhidratlı besinlerin Gİ'lerinin düşük olması önerilmektedir (6).

Glisemik İndeks, Glisemik Yük ve Kanser İlişkisi

Yüksek Gİ'li ve GY'li diyetlerin vücutta insülin salınımını artırarak hiperinsülinemiye neden olduğu bilinmektedir. Hiperinsülinemi vücutta insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) düzeyini artırmaktadır. Fetal ve çocukluk evresinde normal gelişmede rol alan IGF'ler, erişkin dönemde normal hücresel metabolizmada, proliferasyon ve apopitotik uyarılara karşı korunmada etkilidir. Bununla birlikte bozulmuş stimülasyon, malign

büyümenin gelişimi ve progresyonuna katkıda bulunabilmektedir. Hücre siklusunun G1 ile S evresi arasında etkili olduğu bilinen IGF-1, 'hücre turnover'ını artırarak hücre transformasyon riskinde artışa, gen ekspresyonunda değişikliğe ve tümör hücrelerinin proliferasyonuna yol açabilmektedir (4,8-11). Birçok tümör tipinde serum IGF-1 düzeylerinin yükseldiği rapor edilmiştir (10). Yüksek Gİ ve GY'li diyetler aynı zamanda obezite riskini artırarak da kanser oluşumunu tetikleyebilmektedir (12).

Bu dolaylı mekanizmalar, diyetin Gİ ve GY değerinin kanser üzerine etkilerini inceleyen çalışmaları artırmıştır. Sonuçları çelişki gösterse de meme kanseri başta olmak üzere, kolon, kolorektal, karaciğer, böbrek, özofagus, pankreas, over, mide, prostat ve endometriyum kanserlerinde Gİ ve GY'nin rolünün incelendiği çok sayıda çalışma mevcuttur (8,9,11,13-39).

Glisemik İndeks, Glisemik Yük ve Kanser İlişkisine Yönelik Güncel Yaklaşımlar

Glisemik yük ve kolon kanseri riski arasındaki ilişkiyi inceleyen bir vaka kontrol çalışmasında, 1093 kolon kanserli hasta ile 1589 kişilik kontrol grubunun besin tüketim kayıtları ayrıntılı olarak değerlendirilmiştir. Çalışmaya alınan kolon kanserli hastalarda aile öyküsü bulunmaması ve daha önce inflamatuvar bağırsak hastalık öyküsüne sahip olmama şartı aranmıştır. E-posta yoluyla alınan besin tüketim kayıtları incelenerek her katılımcı için diyetinin ortalama GY değeri belirlenmiştir. Çalışma sonucunda vaka grubunun diyet GY değeri, kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (13).

Yüksek Gİ, GY'li diyet ve yüksek şeker alımının kolon kanseri riski ile ilişkisinin incelendiği bir derleme çalışmasında ise her bir etmenin kolon kanseri riskini artırdığı belirtilmiştir. Bu etkiye enerji alımı, ağırlık, obezite ve diyabet riskinde artışın neden olduğu düşünülmüştür (14).

On dört araştırmanın değerlendirildiği bir meta analiz çalışmasında, diyetin Gİ, GY ve karbonhidrat içeriğinin kolorektal kanser riski ile ilişkisi araştırılmıştır. Meta-analiz sonucunda Gİ, GY ve karbonhidrat içeriği yüksek diyetlerin kolorektal kanser riski üzerine anlamlı bir etkisi bulunmamıştır (9).

Kolon kanserli hastalarda GY'nin kanserin ilerlemesi ve hayatta kalma süresi üzerine etkilerinin incelendiği bir çalışmada 3. evredeki 1011 kolon kanseri hastasının kanser oluştuktan sonraki besin tüketimleri ayrıntılı olarak araştırılarak, diyetlerinin ortalama GY değeri ve karbonhidrat miktarı hesaplanmıştır. Yüksek GY'li ve karbonhidratlı diyetin kanserin ilerlemesini ve mortaliteyi anlamlı olarak artırdığı saptanmıştır (15).

Avrupa Prospektif Kanser ve Beslenme Araştırması (EPIC) kapsamında 34-66 yaş arası 334.849 kadının 11.5 yıllık takibiyle yürütülen bir çalışmada diyetin Gİ ve GY değeri ve diyetin toplam karbonhidrat miktarının meme kanser insidansı ile ilişkisi araştırılmıştır. Düzenli besin tüketim kaydı alınan katılımcıların diyetlerinin Gİ, GY ve toplam karbonhidrat miktarı hesaplanarak meme kanseri ile ilişkileri değerlendirilmiştir. Genel olarak Gİ, GY ve karbonhidrat miktarı ile meme kanseri arasında herhangi bir ilişki bulunmazken, menapoz sonrası dönemdeki kadınlarda GY ve toplam karbonhidrat miktarı artışı ile meme kanseri insidansı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (8).

Koreli kadınlarda Gİ ve GY ile meme kanseri arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada, 357 meme kanserli kadın ile 357 kişilik kontrol grubunun besin tüketim sıklıkları alınarak diyetlerinin Gİ ve GY değerleri hesaplanmıştır. Sadece menopoz sonrası dönemdeki kadınlarda yüksek Gİ ve GY'li diyetin meme kanseri riskini anlamlı olarak artırdığı görülmüştür (16).

Diyet Gİ ve GY'ü ile meme kanseri arasındaki ilişkinin belirlenmesi amacıyla 10 prospektif çalışmanın değerlendirildiği bir meta-analiz çalışmasında, yüksek Gİ'li diyetin meme kanseri riskini anlamlı olarak artırdığı görülürken GY ile meme kanseri riski arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır (17). Aynı amaçla yapılan ve 14 araştırmanın değerlendirildiği diğer bir meta-analiz çalışmasında ise hem Gİ hem de GY ile meme kanseri riski arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır (18).

Avrupa Prospektif Kanser ve Beslenme Araştırması (EPIC) kapsamında İtalyalı kadınlar üzerinde yapılan araştırmada, meme kanseri için risk etmeni olarak bilinen mamografik meme yoğunluğu ile Gİ ve GY arasındaki ilişki incelenmiştir. Çalışma sonucunda yüksek GY'li diyet ile mamografik göğüs yoğunluğu arasında anlamlı pozitif ilişki saptanmıştır. Gİ ile mamografik göğüs yoğunluğu arasında ise anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır (19). Aynı araştırma kapsamında yapılan benzer bir çalışmada ise yüksek glisemik yüklü diyetin meme kanseri riskini anlamlı olarak artırdığı saptanmıştır (20).

Diyet GY, Gİ değeri ve karbonhidrat miktarı ile meme kanseri arasındaki ilişkinin incelendiği bir başka çalışmada, 8 yıl izlemi yapılan ve besin tüketim sıklıkları kaydedilen 148767 kadından 6115'inde meme kanseri oluştuğu gözlenmiştir. GY, Gİ ve karbonhidrat ile meme kanseri insidansı arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (21).

Diyet posası miktarı ile Gİ ve GY değerinin meme kanserli hastaların prognozu üzerine etkilerinin incelendiği bir çalışmada, 688 meme kanserli kadının besin tüketim sıklıkları kaydedilerek diyetlerinin ortalama posa, Gİ ve GY değeri belirlenmiştir. Yüksek posa alan grubun düşük posa alan gruba göre mortalite oranları düşük bulunurken aradaki farkın anlamlı olmadığı görülmüştür. Sonuçta Gİ ve GY ile meme kanseri prognozu arasında anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir (22).

Avusturalya Ulusal Endometriyum Kanser Araştırması katılımcıları üzerinde yürütülen bir çalışmada Gİ ve GY ile endometriyum kanseri riski arasındaki ilişki incelenmiştir. 18-79 yaş arası 1290 endometriyum kanserli kadın ile 1436 kişilik kontrol grubunun besin tüketim sıklıkları incelenerek diyetlerinin Gİ, GY değerleri hesaplanmıştır. Diyetin glisemik indeks düzeyindeki artışın endometriyum kanser riskini anlamlı ölçüde artırdığı görülürken, GY için anlamlı bir ilişki saptanamamıştır (23).

İtalya'da yapılan benzer bir çalışmada ise 454 endometriyum kanserli kadın ile 908 kişiden oluşan kontrol grubunun besin tüketim kayıtlarından diyetlerinin Gİ, GY değerlerine ulaşılmıştır. Gİ ve GY ile endometriyum kanseri riski arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır (24).

Çin'de 1199 endometrial kanser hastası kadın üzerinde yapılan bir başka çalışmada, diyet Gİ ve GY ile endometriyum kanser riski arasında pozitif anlamlı bir ilişki bulunurken, karbonhidrat alımı ile herhangi bir ilişki bulunmamıştır. Araştırmada özellikle yüksek pirinç tüketimi ile endometriyum kanseri arasındaki pozitif ilişki dikkat çekici bulunmuştur (25).

Birleşik Devletlerdeki prostat, kolorektal, akciğer, over kanserlerinin araştırıldığı kapsamlı bir çalışmada (PLCO Çalışması) diyet karbonhidrat miktarı, Gİ ve GY'ü ile endometriyal kanser riski arasındaki ilişki incelenmiştir. Dokuz yıllık izlem sonucunda 36115 katılımcıdan 386 kadında endometriyum kanseri gözlenmiştir. Kapsamlı beslenme öyküsü kayıtları tutulan katılımcıların diyetlerindeki karbonhidrat, Gİ ve GY miktarı belirlenmiştir. Yüksek GY, karbonhidrat ve şeker alımı ile endometriyum kanseri arasında anlamlı bir ters ilişki saptanmıştır. Gİ için ise anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır (26).

Glisemik indeks, GY ve kanser riski arasındaki ilişkinin araştırıldığı meta-analiz çalışmasında, 39 araştırmanın sonuçları değerlendirilmiştir. Kolorektal ve endometriyal kanser riski ile yüksek Gİ ve GY arasında anlamlı bir ilişki olduğu belirlenmiş, meme kanseri ile GY arasındaki ilişkinin ise yayınlardaki önyargıya dayandığı bildirilmiştir. Pankreas kanseri riski ile Gİ ve GY arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır (27).

Kanada Ulusal Kanser Araştırması kapsamında yürütülen bir çalışmada kanser riski ile Gİ ve GY arasındaki ilişki değerlendirilmiştir. Mide, kolon, rektum, karaciğer, pankreas, akciğer, meme, over, prostat, testis, böbrek, beyin, mesane kanserli ve lenfomalı 20414 katılımcı ile 5039 kişilik kontrol grubunun geçmişte alınmış besin tüketim sıklıkları değerlendirilerek diyetlerinin Gİ ve GY değerleri hesaplanmıştır. Gİ ve prostat kanseri riski arasında anlamlı doğrusal bir ilişki belirlenmiştir. Yüksek GY'li diyetlerin ise kolorektal, rektal ve pankreas kanseri riskini anlamlı olarak artırdığı görülmüştür. Diğer kanser türleri ile Gİ ve GY arasında anlamlı bir ilişki gözlenmemiştir (28).

Prostat kanseri riski ile diyetin karbonhidrat miktarı, Gİ ve GY'ü arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla yürütülen PLCO çalışmasında, 30482 erkeğin 9 yıllık takibi sonucunda 2436'sında prostat kanseri meydana gelmiştir. Diyet karbonhidratı, Gİ ve GY ile prostat kanseri riski arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır (29).

Glisemik indeks, GY, diyet posası ve tam tahıl tüketimi ile prostat kanseri arasındaki ilişkinin incelendiği bir çalışmada, 40-75 yaşları arasındaki 49934 erkek sağlık çalışanının besin tüketim sıklıkları kaydedilmiştir. On altı yıllık takibin ardından 5112 katılımcıda prostat kanseri teşhis edilmiştir. Gİ, GY, diyet posası ile prostat kanseri riski arasında anlamlı bir ilişki görülmezken, beklenmedik bir şekilde tam tahıl tüketiminin prostat kanseri riskini anlamlı olarak artırdığı saptanmıştır. Daha önce PSA (prostat spesifik antijen) testi yaptırmış olan erkeklerin diyetlerindeki olası değişikliklerin bu sonuçtan sorumlu olabileceği düşünülmüştür. PSA testi yaptıran erkeklerin çıkarılmasıyla yapılan analizde bu sonucun büyük ölçüde zayıfladığı belirlenmiştir (30).

Şangay Sağlık Araştırması'na katılan 72966 Çinli kadın ve 60207 Çinli erkek üzerinde yapılan çalışmada, besin tüketim sıklığı alınan katılımcıların diyetlerinin günlük Gİ, GY ve karbonhidrat miktarı belirlenmiştir. Uzun süreli (11.2 yıl) izlenen kadınların 139'unda, 5.3 yıl izlenen erkeklerin ise 208'inde karaciğer kanseri oluştuğu gözlenmiştir. Yapılan istatistiksel çalışmalar sonucunda karaciğer kanseri insidansı ile diyetin Gİ, GY ve karbonhidrat miktarı arasında anlamlı bir ilişki görülmemiştir (31).

Karbonhidrat alımı, Gİ, GY ve over kanseri riski arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla düzenlenen vaka-kontrol çalışmasında, over kanserli 1366 kadın ile kontrol grubunu oluşturan 1414 kadının besin tüketim sıklığı kayıtları alınarak diyetlerinin GY, Gİ ve karbonhidrat miktarı hesaplanmıştır. Diyetin GY değeri over kanseri riski ile anlamlı pozitif ilişki göstermiştir. Ancak Gİ değeri ve karbonhidrat alımı ile over kanseri arasında ilişki bulunamamıştır (32).

Diyet Gİ ve GY'ü ile pankreas kanseri riski arasındaki ilişkiyi inceleyen vaka-kontrol çalışmasında 326 pankreas kanserli hasta ile 652 kişilik kontrol grubunun besin tüketim kayıtları değerlendirilerek diyetlerinin Gİ, GY değerleri hesaplanmıştır. Pankreas kanseri ile GI arasında anlamlı pozitif ilişki görülürken, GY ile anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (33).

Menapoz sonrası dönemdeki kadınlarda pankreas kanseri riski ile Gİ ve GY arasındaki ilişkiyi inceleyen bir çalışmada, 50-79 yaş arası 161.809 kadının 8 yıllık takibi sonucunda 332'sinde pankreas kanseri oluştuğu belirlenmiştir. Katılımcıların besin tüketim kayıtları alınarak diyetlerinin Gİ ve GY değerleri ile karbonhidrat içerikleri belirlenmiştir. Yapılan istatistiksel analizler sonucunda Gİ, GY, karbonhidrat miktarı, fruktoz ve sükroz alımı ile pankreas kanseri riski arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır (34).

Pankreas kanseri riski ile Gİ, GY, karbonhidrat, früktoz ve sükroz alımı arasındaki ilişkinin araştırıldığı 10 çalışmanın değerlendirmesini amaçlayan meta-analiz çalışmasının sonucunda Gİ, GY, karbonhidrat ve sükroz alımı ile pankreas kanseri riski arasında ilişki görülmemiştir. Fruktoz alımının ise pankreas kanseri riskini anlamlı ölçüde artırdığı belirlenmiştir (35).

İtalya'da 230 mide kanserli hasta ile 547 kişilik kontrol grubu üzerinde yapılan çalışmada, katılımcıların diyetlerindeki Gİ ve GY değerleri belirlenmiştir. Diyetin Gİ ve GY değerindeki artışla mide kanser riskinin anlamlı olarak arttığı saptanmıştır (11).

Özefagus kanseri riski ile Gİ ve GY arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada, 47 özefagus kanserli hasta ile 96 kişiden oluşan kontrol grubunun besin tüketim sıklığı verileri değerlendirilerek diyetlerinin Gİ, GY değerleri hesaplanmıştır. Glisemik indeks ve GY değerindeki artışla özefagus kanseri riskinde anlamlı bir artış olduğu saptanmıştır (36).

Glisemik indeks ve GY ile diyabetle ilişkili kanserler arasındaki ilişkiyi inceleyen meta-analiz çalışmasında, 36 prospektif çalışmanın verileri değerlendirilmiştir. Meme, kolorektal, mesane,

endometriyum, karaciğer, pankreas ve prostat kanserlerinden meme ve kolorektal kanser ile Gİ arasında, endometriyum kanseri ile GY arasında anlamlı pozitif ilişki olduğu saptanmıştır (37).

Avrupa Prospektif Kanser ve Beslenme Araştırması kapsamında yürütülen bir çalışmada Gİ, GY, karbonhidrat alımı ile karaciğer ve safra kesesi kanserleri arasındaki ilişki incelenmiştir. Yüksek sayıda (477206) katılımcının 18 yıllık takibi sonucunda 257 bireyde karaciğer, 236 bireyde ise safra kesesi kanseri oluştuğu görülmüştür. Besin tüketimleri ayrıntılı olarak kayıt altına alınmış olan katılımcıların Gİ, GY ve karbonhidrat alımları belirlenmiştir. Yapılan istatistiksel değerlendirmeler sonucunda diyetin Gİ, GY ve karbonhidrat değerinin karaciğer ve safra kesesi kanser riski ile ilişkili olmadığı görülmüştür (38).

Diyet Gİ, GY ile çeşitli kanser türlerinin ilişkisini inceleyen geniş kapsamlı bir literatür incelemesi sonucunda, yüksek Gİ'li diyet ile kolorektal kanser riski arasında pozitif anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Yüksek GY'li diyet ise meme ve endometriyum kanseri ile pozitif ilişkili bulunmuştur (39).

SONUÇ ve ÖNERİLER

Sonuç olarak, son dönemde yapılan çalışmalara göre yüksek Gİ ve GY'li diyetler birçok kanser türünün oluşumunda risk etmeni olarak bilinse de, bu etmenlerin kanser ilişkili olmadığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır. Diyetin Gİ ve GY içeriğinin prognoza etkisini gösteren çalışmalar ise oldukça sınırlıdır. Yüksek Gİ ve GY'li diyetin ağırlık artışını tetikleyerek kanser riskini arttırabileceği gibi oluşturduğu hiperinsülinemi ve dolayısıyla IGF-1 düzeyindeki artışa bağlı olarak da risk artışına yol açabileceği düşünülmektedir. Kanserin oluşum sürecine ve prognozuna diyetin Gİ ve GY değerinin net etkilerinin belirlenebilmesi için daha kapsamlı çalışmalara gereksinim duyulmaktadır. Kronik hastalıklardan korunabilmek adına yeterli ve dengeli beslenme yaşam tarzına dönüştürülmeli ve bu bağlamda Gİ ve GY değeri yüksek besinlerin tüketimi azaltılmalıdır.

Çıkar çatışması/Conflict of interest: *Yazarlar ya da yazı ile ilgili bildirilen herhangi bir çıkar çatışması yoktur.*

KAYNAKLAR

1. WHO. Cancer prevention. Available at: http://www.who.int/cancer/prevention/en/, Accessed November 22, 2016.
2. Yıldız Ö, Demir G. Kanser ve beslenme. Sağlıkta ve Hastalıkta Beslenme Sempozyum Dizisi No: 41 Kasım 2004; 45-57.
3. Akbulut G, Yalınca R, Ersoy G. Assessment of food consumption frequency and physical activity level in cancer patients: A pilot study. Cumhuriyet Tıp Derg 2011;33:402-412.
4. Klement RJ, Kämmerer U. Is there a role for carbohydrate restriction in the treatment and prevention of cancer? Nutr Metab 2011;8:75.
5. Memiş E, Şanlıer N. Glisemik indeks ve sağlık İlişkisi. Gazi Üniversitesi Endüstriyel Sanatlar Eğitim Fakültesi Dergisi 2009;24:17-27.
6. Çiftçi H, Akbulut G, Yıldız E, Mercanlıgil SM. Kan Şekerini Etkileyen Besinler. TC Sağlık Bakanlığı Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü Beslenme ve Fiziksel Aktiviteler Daire Başkanlığı. Sağlık Bakanlığı Yayın No: 727 Ankara: Klasmat Matbaacılık, 2008.
7. Köksal G. Glisemik indeks ve glisemik yükün kardiovasküler hastalıkların tıbbi beslenme tedavisindeki yeri ve etkinliği. Türk Kardiyoloji Seminerleri 2008;8(2):194-205.
8. Romieu I, Ferrari P, Rinaldi S, Slimani N, Jenab M, Olsen A, et al. Dietary glycemic index and glycemic load and breast cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). Am J Clin Nutr 2012;96:345-55.
9. Aune D, Chan DSM, Lau R, Vieira R, Greenwood DC, Kampman E, et al. Carbohydrates, glycemic index, glycemic load, and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. Cancer Causes Control 2012;23:521-535.
10. Keleş M, Türkeli M. İnsülin benzeri büyüme faktörü sistemi ve kanser. Tıp Araştırmaları Dergisi 2005;3(2):39-43.
11. Bertuccio P, Praud D, Chatenoud L, Lucenteforte E, Bosetti C, Pelucchi C, et al. Dietary glycemic load and gastric cancer risk in Italy. Br J Cancer 2009;100:558-561.
12. Özkan Ç, Çelik İ. Beslenme ve kanser. Akad Geriatri 2009;1:132-138.
13. Zelenskiy S, Thompson CL, Tucker TC, Li L. High dietary glycemic load is associated with increased risk of colon cancer. Nutr Cancer 2014;66(3):362-368.
14. Galeonea C, Pelucchia C, La Vecchia C. Added sugar, glycemic index and load in colon cancer risk. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2012; 15(4): 368–373.
15. Meyerhardt JA, Sato K, Niedzwiecki D, Ye C, Saltz LB, Mayer RJ, et al. Dietary glycemic load and cancer recurrence and survival in patients with stage III colon cancer: findings from CALGB 89803. J Natl Cancer Inst 2012;104:1702–1711.
16. Woo HD, Park KS, Shin A, Ro J, Kim J. Glycemic index and glycemic load dietary patterns and the associated risk of breast cancer: a case-control study. Asian Pac J Cancer Prev 2013;14(9):5193-5198.
17. Dong JY, Qin LQ. Dietary glycemic index, glycemic load, and risk of breast cancer:meta-analysis of prospective cohort studies. Breast Cancer Res Treat 2011;126:287–294.

18. Mulholland HG, Murray LJ, Cardwell CR, Cantwell MM. Dietary glycaemic index, glycaemic load and breast cancer risk: a systematic review and meta-analysis. Br J Cancer 2008;99:1170–1175.
19. Masala G, Assedi M, Bendinelli B, Ermini I, Occhini D, Sieri S, et al. Glycemic index, glycemic load and mammographic breast density: the EPIC florence longitudinal study. PLoS ONE 2013;8(8):e70943.
20. Sieri S, Pala V, Brighenti F, Agnoli C, Grioni S, Berrino F, et al. High glycemic diet and breast cancer occurrence in the Italian EPIC cohort. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2013;23:628-634.
21. Shikany JM, Redden DT, Neuhouser ML, Chlebowski RT, Rohan TE, Simon MS, et al. Dietary glycemic load, glycemic index, and carbohydrate and risk of breast cancer in the women's health initiative. Nutr Cancer 2011;63(6):899–907.
22. Belle FN, Kampman E, McTiernan A, Bernstein L, Baumgartner K, Baumgartner R, et al. Dietary fiber, carbohydrates, glycemic index, and glycemic load in relation to breast cancer prognosis in the HEAL cohort. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev 2011;20(5):890–899.
23. Nagle CM, Olsen CM, Ibiebele TI, Spurdle AB, Webb PM. Glycemic index, glycemic load and endometrial cancer risk: results from the Australian National Endometrial Cancer study and an updated systematic review and meta-analysis. Eur J Nutr 2013;52:705–715.
24. Galeonea C, Augustine LSA, Filomeno M, Malerba S, Zucchetto A, Pelucchi C, et al. Dietary glycemic index, glycemic load, and the risk of endometrial cancer: a case–control study and meta-analysis. Eur J Cancer Prev. 2013;22:38–45.
25. Xu WH, Xiang YB, Zhang X, Ruan Z, Cai H, Zheng W, et al. Association of dietary glycemic index and glycemic load with endometrial cancer risk among Chinese women. Nutr Cancer 2015;67(1):89-97.
26. Coleman HG, Kitahara CM, Murray LJ, Dodd KW, Black A, Stolzenberg-Solomon RZ, et al. Dietary carbohydrate intake, glycemic index, and glycemic load and endometrial cancer risk: a prospective cohort study. Am J Epidemiol 2014;179(1):75–84.
27. Gnagnarella P, Gandini S, La Vecchia C, Maisonneuve P. Glycemic index, glycemic load, and cancer risk: a meta-analysis. Am J Clin Nutr 2008;87:1793–801.
28. Hu J, La Vecchia C, Augustin LS, Negri E, de Groh M, Morrison H, et al. Glycemic index, glycemic load and cancer risk. Ann Oncol 2013;24:245–251.
29. Shikany JM, Flood AP, Kitahara CM, Hsing AW, Meyer TE, Willcox BJ, et al. Dietary carbohydrate, glycemic index, glycemic load, and risk of prostate cancer in the Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial (PLCO) cohort. Cancer Causes Control 2011;22:995–1002.
30. Nimptsch K, Kenfield S, Jensen MK, Stampfer MJ, Franz M, Sampson L, et al. Dietary glycemic index, glycemic load, insulin index, fiber and whole grain intake, in relation to risk of prostate cancer. Cancer Causes Control 2011;22(1):51–61.
31. Vogtmann E, Li HL, Shu XO, Chow WH, Ji BT, Cai H,et al. Dietary glycemic load, glycemic index, and carbohydrates on the risk of primary liver cancer among Chinese women and men. Ann Oncol 2013;24:238–244.
32. Nagle CM, Kolahdooz F, Ibiebele TI, Olsen CM, Lahmann PH, Green AC, et al. Carbohydrate intake, glycemic load, glycemic index, and risk of ovarian cancer. Ann Oncol 2011;22:1332–1338.
33. Rossi M, Lipworth L, Polese J, Negri E, Bosetti C, Talamini R, et al. Dietary glycemic index and glycemic load and risk of pancreatic cancer: a case-control study. Ann Epidemiol 2010;20:460–465.
34. Simon MS, Shikany JM, Neuhouser ML, Rohan T, Nirmal K, Cui Y, et al. Glycemic index, glycemic load, and the risk of pancreatic cancer among postmenopausal women in the women's health initiative observational study and clinical trial. Cancer Causes Control 2010;21(12):2129–2136.
35. Aune D, Chan DSM, Vieira AR, Navarro Rosenblatt DA, Vieira R, Greenwood DC, et al. Dietary fructose, carbohydrates, glycemic indices and pancreatic cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. Ann Oncol 2012;23:2536–2546.
36. Eslamian G, Jessri M, Hajizadeh B, Ibiebele TI, Rashidkhani B. Higher glycemic index and glycemic load diet is associated with increased risk of esophageal squamous cell carcinoma: a case-control study. Nutr Res 2013;33:719-725.
37. Choi Y, Giovannucci E, Lee JE. Glycaemic index and glycaemic load in relation to risk of diabetes-related cancers: a meta-analysis. Br J Nutr 2012;108:1934-1947.
38. Fedirko V, Lukanova A, Bamia C, Trichopolou A, Trepo E, Nöthlings U, et al. Glycemic index, glycemic load, dietary carbohydrate, and dietary fiber intake and risk of liver and biliary tract cancers in Western Europeans. Ann Oncol 2013;24:543–553.
39. Sieri S, Krogh V. Dietary glycemic index, glycemic load and cancer: An overview of the literature. Nutr Metab Cardiovasc Dis 2017;27:18-31.