

Prehrana kod šećerne bolesti

Janković, Josipa

Master's thesis / Diplomski rad

2016

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, Faculty of Pharmacy and Biochemistry / Sveučilište u Zagrebu, Farmaceutsko-biokemijski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:163:316564>

Rights / Prava: [In copyright](#) / [Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-17**



Repository / Repozitorij:

[Repository of Faculty of Pharmacy and Biochemistry University of Zagreb](#)



Josipa Janković

Prehrana kod šećerne bolesti

DIPLOMSKI RAD

Predan Sveučilištu u Zagrebu Farmaceutsko-biokemijskom fakultetu

Zagreb, 2016

Ovaj diplomski rad prijavljen je na kolegiju Biokemija prehrane, Sveučilišta u Zagrebu Farmaceutsko-biokemijskog fakulteta i izrađen je na Zavodu za kemiju prehrane pod stručnim vodstvom mentorice doc. dr. sc. Lovorke Vujić.

Zahvaljujem se svima koji su mi bili podrška u lijepim i teškim trenucima tijekom cijelog razdoblja studiranja. Najviše se želim zahvaliti svojoj obitelji koja mi je omogućila da studiram na ovom fakultetu, daleko od njih, a blizu njihovog novčanika ☺ .

Također, želim zahvaliti svojoj sestri na svim bezuspješnim motivacijama da što prije završim fakultet i svom dugogodišnjem momku koji je uvijek vjerovao u mene.

Posebnu posvetu i ovu diplomu posvećujem osobi čije molitve su me pratile tijekom cijelog mog studiranja. Bezuvjetne molitve su napokon uslišene, ali bake više nema.

Volim te bako i hvala ti što si uvijek uz mene.

SADRŽAJ

| | |
|---|-----------|
| 1. UVOD..... | 1 |
| 1.1. ŠEĆERNA BOLEST | 2 |
| 1.2. POVIJEST | 2 |
| 1.3. GUŠTERAČA | 4 |
| 1.3.1. <i>Inzulin</i> | 4 |
| 1.3.2. <i>Glukagon</i> | 9 |
| 1.4. VRSTE ŠEĆERNE BOLESTI..... | 9 |
| 1.4.1. <i>Šećerna bolest tip I</i> | 9 |
| 1.4.2. <i>Šećerna bolest tip II</i> | 10 |
| 1.4.3. <i>Gestacijski dijabetes</i> | 12 |
| 1.5. KOMPLIKACIJE ŠEĆERNE BOLESTI | 12 |
| 1.5.1. <i>Hiperglikemija</i> | 12 |
| 1.5.2. <i>Hipoglikemija</i> | 13 |
| 1.5.3. <i>Dijabetička neuropatija</i> | 13 |
| 1.5.4. <i>Mikroangiopatija</i> | 14 |
| 1.5.5. <i>Makroangiopatija</i> | 15 |
| 2. OBRAZLOŽENJE TEME | 16 |
| 3. MATERIJALI I METODE..... | 18 |
| 4. RASPRAVA..... | 20 |
| 4.1. UTJECAJ POJEDINIH KOMPONENATA HRANE NA RAZVOJ I TIJEK ŠEĆERNE BOLESTI | 21 |
| 4.1.1. <i>Utjecaj ugljikohidrata</i> | 21 |
| 4.1.2. <i>Utjecaj masti i lipida</i> | 24 |
| 4.1.3. <i>Utjecaj bjelančevina</i> | 25 |
| 4.1.4. <i>Utjecaj vitamina</i> | 27 |
| 4.1.5. <i>Utjecaj minerala</i> | 29 |
| 4.1.6. <i>Utjecaj flavonoida</i> | 30 |
| 4.2. DIJABETIČKA PIRAMIDA PREHRANE..... | 31 |
| 4.2.1. <i>Preporuke za prehranu kod šećerne bolesti</i> | 33 |
| 4.3. PREHRANA KOD KOMPLIKACIJA ŠEĆERNE BOLESTI | 36 |
| 4.3.1. <i>Prehrana kod akutnih komplikacija</i> | 36 |
| 4.3.2. <i>Prehrana kod kroničnih komplikacija</i> | 38 |
| 4.3.3. <i>Prehrana u gestacijskom dijabetesu</i> | 41 |
| 4.4. VAŽNOST SAMOKONTROLE ŠEĆERA U KRVI | 41 |
| 4.5. VAŽNOST TJELESNE AKTIVNOSTI U PREVENCIJI I LIJEČENJU ŠEĆERNE BOLESTI..... | 44 |
| 4.6. PREPORUKE ZA NAČIN ŽIVOTA U BOLESNIKA S DIJABETESOM | 45 |
| 5. ZAKLJUČAK | 47 |

| | |
|--|-----------|
| 6. LITERATURA | 49 |
| 7. SAŽETAK / SUMMARY | 55 |
| 7.1. SAŽETAK..... | 56 |
| 7.2. SUMMARY..... | 57 |
| 8. TEMELJNA DOKUMENTACIJSKA KARTICA | 58 |

1. UVOD

1.1. ŠEĆERNA BOLEST

Šećerna bolest je kronična bolest metabolizma izazvana višestrukim uzrocima, koju karakteriziraju stalno povišene vrijednosti šećera u krvi te poremećaj u metabolizmu ugljikohidrata, bjelančevina i masti. Tipovi šećerne bolesti su:

1. Dijabetes ovisan o inzulinu (tip 1) koji je uzrokovan razaranjem beta stanica gušterače i posljedičnim apsolutnim nedostatkom inzulina
2. Dijabetes neovisan o inzulinu (tip 2) koji je uzrokovan inzulinskom rezistencijom ili progresivnim defektom izlučivanja inzulina
3. Oštećena tolerancija glukoze koja označava prijelazno stanje prema šećernoj bolesti, a osim prethodno navedenim poremećajima, može biti uzrokovana i bolestima egzokrinog dijela gušterače, djelovanjem lijekova i kemikalija
4. Gestacijski dijabetes koji je očitovan ili dijagnosticiran prvi put tijekom trudnoće

Prevalencija šećerne bolesti u svijetu danas se procjenjuje na više od 380 milijuna, što je pet do šest puta više od prevalencije prije deset godina. Tendencija porasta šećerne bolesti kontinuirano se nastavlja iz godine u godinu i prema nekim procjenama u razvijenim će se zemljama dvostruko povećati u idućih deset godina. Više je razloga zbog kojih je učestalost šećerne bolesti u stalnom porastu:

- loša pristupačnost zdravstvene službe
- produljenje očekivanog trajanja životnog vijeka
- povećan broj rizičnih čimbenika kao što su smanjena tjelovježba, pretilost, povećan unos hrane i sl.
- viši postotak osoba starijih od 65 godina (www.astrazeneca.hr, pristupljeno: 31.08.2016.)

1.2. POVIJEST

Šećerna bolest vjerojatno je stara koliko i samo čovječanstvo. Iako se ništa nije znalo o njezinim uzrocima, ta se bolest spominjala već u starim indijskim, kineskim, perzijskim, arapskim, grčkim i egipatskim spisima. Prvi službeni pisani zapis datira iz 17. i 16. stoljeća prije Krista. Zapisan je na papirusu, a slučajno ga je pronašao njemački arheolog Georg Ebers 1873. godine u jednoj grobnici. Na tom papirusu nepoznati egipatski liječnik spominje da se bolesnici oboljeli od bolesti pri kojoj “mnogo mokre” liječe okerom, olovom, zobenom kašom

i ostalim lijekovima. U Indiji hinduski liječnici spominju bolest “medene mokraće” oko koje se nakupljaju muhe. Ipak grčki liječnik Aretej, podrijetlom iz Kapadokije (u Maloj Aziji) sredinom 2. stoljeća prvi je potanko opisao bolest pri kojoj bolesnici mnogo žedaju i mokre. On joj daje njezino današnje ime dijabetes prema grčkoj riječi *diabatos* značenja “nešto što se može prijeći, što je prohodno”. Nagađajući o uzrocima te bolesti, pretpostavio je da u tijelu nastaje nekakva otrovna tvar koja zaostaje u bubrezima i mokraćnom mjehuru te uzrokuje protjecanje znatnih količina mokraće (poliurija). Pridjev *mellitus* prvi je 1750. godine dodao William Cullen prema latinskoj riječi *mel* koja označava med. Na taj su se korak odlučili i mnogi drugi liječnici kako bi šećernu bolest odijelili od dijabetesa insipidusa, uz koji se također javlja pojačano mokrenje, ali koji nastaje uslijed bolesti žlijezde hipofize. Mnogi liječnici tragali su za pravim uzrokom šećerne bolesti, no tek je Paul Langerhans 1869. godine otkrio da u tkivu gušterače osim acinusnih žlijezda postoje i nekakvi otoci tkiva, koje je pogrešno smatrao limfnim žlijezdama. Američki liječnik Eugene Lindsay Opie 1901. godine prvi pretpostavlja da je uzrok dijabetesu poremećaj u gušteračnim otočićima. Iako se tada već znalo da je gušterača žlijezda koja luči probavne enzime izravno u tanko crijevo, još se nije znalo za njenu endogenu sekreciju.

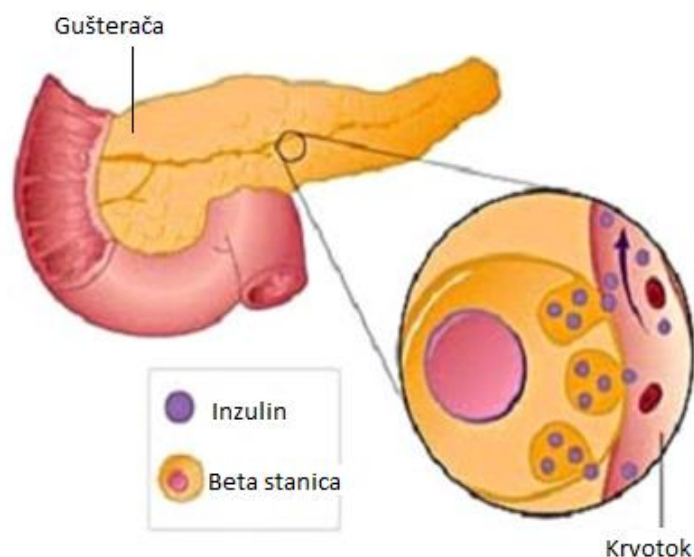
Inzulin, hormon koji stvaraju posebne stanice Langerhansovih otočića gušterače, otkrili su kanadski liječnik Frederick Banting i njegov student Charles Best. Mladoj kujici Marjorie izvadili su gušteraču te na taj način uzrokovali dijabetes. Potom su joj uštrcavali ekstrakt tkiva Langerhansovih otočića iz drugih pokusnih životinja. Best, koji je kontrolirao razinu šećera u krvi kujice, utvrdio je da koncentracija šećera u njezinoj krvi polagano pada nakon uštrcavanja ekstrakta, koji su prema engleskoj riječi “*isle*” (hrv. otok) nazvali isletin. Isletinu je ubrzo ime promjenjeno u inzulin, prema latinskoj riječi “*insula*” (hrv. otok). Uz pomoć kemičara Jamesa Betrama Collipa dobivali su sve čišći pripravak hormona. Prvi bolesnik koji je primio takav pročišćeni pripravak bio je desetogodišnji dječak primljen u bolnicu 14. studenog 1922. godine te se taj dan slavi kao dan dijabetesa. Banting je za ovo otkriće 1923. godine dobio Nobelovu nagradu, a inzulin je vrlo brzo iz kanadskog grada Toronta prostrujio diljem svijeta kao jedno od najvećih svjetskih medicinskih otkrića stoljeća. Kemijski čist hormon dobiven je 1926., a njegov točan kemijski sastav otkrio je 1955. godine engleski znanstvenik Frederick Sanger (Shampo i Kyle, 2005).

1.3. GUŠTERAČA

Gušterača je žlijezda s vanjskim i unutarnjim izlučivanjem koja osim što sudjeluje u probavi, luči i dva vrlo važna hormona, inzulin i glukagon. Oni se luče izravno u krv djelujući antagonistički te sudjeluju u regulaciji metabolizma glukoze, masti i bjelancevina. Gušterača je građena od dvije vrste tkiva:

1. Acinusa koji izlučuju probavni sok
2. Langerhansovih otočića koji luče inzulin i glukagon izravno u krv

Gušterača u čovjeka sadrži 1 do 2 milijuna Langerhansovih otočića koji sadrže 3 vrste stanica: alfa, beta i delta stanice. Beta-stanice, koje čine oko 60 % svih stanica otočića, smještene su uglavnom u sredini svakog otočića i luče inzulin i amilin, hormon koji se često luči zajedno s inzulinom, a njegova funkcija još nije razjašnjena. Alfa-stanice čine 25 % ukupnih stanica i luče glukagon dok delta-stanice čine oko 10% svih stanica i luče somatostatin. (Guyton i Hall, 1999).



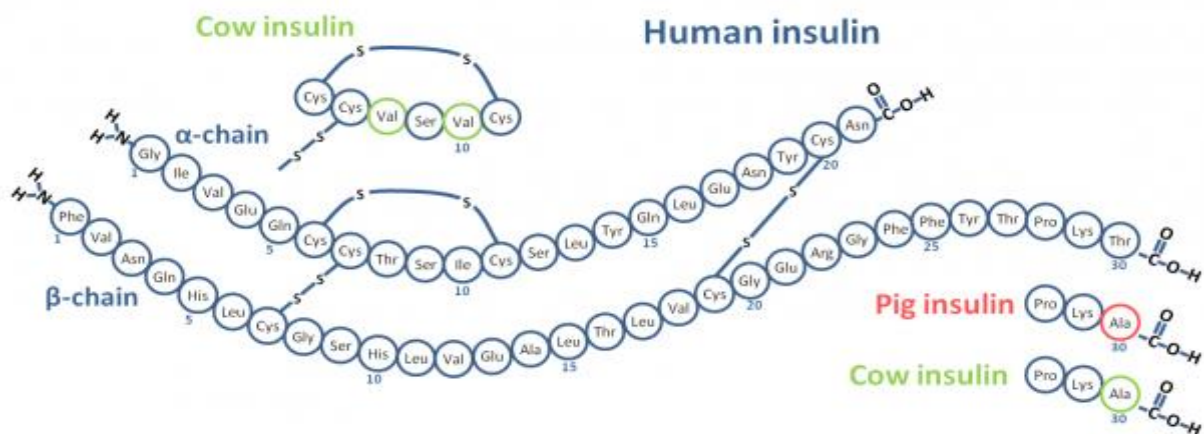
Slika 1. Izlučivanje inzulina

1.3.1. Inzulin

Inzulin je mali protein sastavljen od 2 peptidna lanca međusobno povezana disulfidnim vezama. Ima važnu ulogu u pohranjivanju suviška energije. Suvišak ugljikohidrata koji se ne može pohraniti kao glikogen u mišićima i jetri, prelazi pod utjecajem inzulina u masti i

pohranjuje se u masnom tkivu dok kod bjelančevina potiče ulaženje aminokiselina u stanice i njihovu pretvorbu u bjelančevine.

Inzulin koji se primjenjuje u terapijske svrhe nekada se dobivao iz gušterača životinja, najčešće svinjske, iz razloga što se ljudski inzulin razlikuje od svinjskog u samo jednoj aminokiselini. Danas se češće primjenjuje ljudski inzulin, dobiven metodom rekombinantne DNA, jer se u nekih bolesnika javlja imunost i senzibilizacija na životinjski inzulin (Gamulin i sur., 2002).



Slika 2. Razlike ljudskog i životinjskog inzulina (<http://www.diapedia.org>)

1.3.1.1. Kontrola inzulinske sekrecije

Kontrola izlučivanja inzulina pod strogom je kontrolom kako makronutrijenata, tako i drugih endogenih hormona. Iako na izlučivanje inzulina utjecaj mogu imati i masne kiseline i proteini, glavnu ulogu ipak imaju monosaharidi i to prvenstveno glukoza. Nakon unosa glukoze bilježe se znatno više razine inzulina u odnosu na istu količinu unesenih masnih kiselina i proteina (Fu i sur., 2013). Hormoni kao što su glukagon, acetilkolin i drugi povećavaju unutarstaničnu razinu kalcija te time pojačavaju učinak glukoze. Drugi hormoni kao što je somatostatin i noradrenalin smanjuju egzocitozu inzulina. Hormon rasta i kortizol također imaju važnu ulogu u odluci koji će se organski spoj (glukoza ili mast) u određenom trenutku koristiti kao izvor energije. I hormon rasta i kortizol luče se u reakciji na hipoglikemiju te oba hormona smanjuju iskorištavanje glukoze u stanicama, a pospješuju iskorištavanje masti. Adrenalin uzrokuje jaku glikogenolizu povećanjem razine glukoze u krvi dok u masnim stanicama aktivira lipazu osjetljivu na hormone povećavajući tako koncentraciju masnih

kiselina u krvi. Povećanje razine masnih kiselina veće je nego povećanje razine glukoze zbog čega pri stanjima stresa kao što su mišićni rad i tjeskoba adrenalin osobito pospješuje iskorištavanje masti (H.P.Rang i sur., 2006).

1.3.1.2. Djelovanje inzulina

Djelovanje inzulina na ciljne stanice započinje vezanjem inzulina na receptorsku bjelančevinu u staničnoj membrani. Inzulinski receptor izgrađen je od dvije alfa-podjedinice i dvije beta-podjedinice međusobno povezane disulfidnim vezama. Alfa-podjedinice smještene su izvan stanične membrane dok beta-podjedinice prodiru kroz membranu i ulaze u unutrašnjost stanice. Inzulin se veže za alfa-podjedinice izvan stanice pri čemu uzrokuje autofosforilaciju beta-podjedinica koja zatim aktivira lokalnu tirozin-kinazu i uzrokuje fosforilaciju mnogih drugih unutarstaničnih enzima, uključujući i skupinu nazvanu supstrati inzulinskog receptora (IRS, engl. *insulin-receptor substrates*). U različitim tkivima prisutne su različite vrste IRS (npr. IRS-1, IRS-2, IRS-3). IRS molekule omogućavaju inzulinu djelovanje na mnoge unutarstanične metaboličke procese i to aktiviranjem ili inhibiranjem protein kinaza koje sudjeluju u prijenosu glukoze u stanicu, sintezi proteina i glikogena, aktivaciji stanične proliferacije kao i staničnog preživljavanja (White, 2002). Na taj način inzulin upravlja unutarstaničnim metaboličkim procesima, kako bi proizveo željene učinke na metabolizam ugljikohidrata, bjelančevina i masti.

Nekoliko sekundi nakon što se inzulin veže za membranske receptore, membrane oko 80 % stanica u tijelu postaju znatno propusnije za glukožu, što osobito vrijedi za mišićne i masne stanice, ali ne i za većinu živčanih stanica u mozgu. Povećana količina glukoze prenesena u stanice odmah se fosforilira i postaje supstrat za sve uobičajene metaboličke funkcije ugljikohidrata. Stanična membrana postaje propusnija za mnoge aminokiseline te ione kalija i fosfata, što dovodi do povećanog prijenosa tih tvari u stanicu (Vrhovac i sur., 2008).

1.3.1.3. Mehanizam lučenja inzulina

Beta-stanice Langerhansovih otočića na svojim membranama imaju veliki broj nosača za glukožu koji omogućuju da razina ulaska glukoze u stanice bude razmjerna njezinoj koncentraciji u krvi pri fiziološkom rasponu. Kada uđe u stanicu, glukoza se uz pomoć glukokinaze fosforilira u glukoza-6-fosfat, koji biva zarobljen unutar stanice. Izgleda da je taj

korak glavni mehanizam kojim beta-stanice zamjećuju količinu glukoze te prilagođavaju količinu izlučenog inzulina u krv. Daljnjom oksidacijom glukoza-6-fosfata nastaje ATP koji u stanici inhibira kalijске kanale čijim se zatvaranjem stanična membrana depolarizira, što uzrokuje otvaranje naponom reguliranih kalcijških kanala. Kalcij potiče stapanje usidrenih mjehurića ispunjenih inzulinom sa staničnom membranom i sekreciju inzulina egzocitozom.

1.3.1.4. Utjecaj inzulina na metabolizam ugljikohidrata, masti i bjelančevina

Glukoza je temeljni izvor energije u organizmu, a za njeno pravilno iskorištavanje u tkivima, a posebno onom mišićnom, prijeko je potreban inzulin. Tijekom većeg dijela dana mišićno se tkivo ne opkrbljuje energijom iz glukoze već iz masnih kiselina. Razlog tome je činjenica da je membrana mišića koji miruje samo neznatno propusna za glukoze. Njena propusnost povećava se aktivnošću samih mišića (zbog samog kontrakcijskog procesa) i nakon povećane koncentracije glukoze odnosno inzulina koji pospješuje njen ulazak u stanicu. Ako nakon obroka obilnog glukozom mišići nisu aktivni najveći dio glukoze pohrani se u obliku mišićnoga glikogena. U mišićima je glikogen osobito koristan kao brz izvor anaerobne energije, jer se glikolitičkim putem može razgraditi do mliječne kiseline čak i kad nema kisika. Ipak, najveći se dio glukoze koja se apsorbira poslije obroka pohrani u jetri u obliku glikogena. U razdoblju između obroka kada se razina glukoze smanji, smanji se i razina inzulina što potiče razgradnju glikogena u jetri i otpuštanje glukoze u krv čime se sprječava preveliko smanjenje koncentracije glukoze u krvi. Mehanizam pohrane glukoze u jetri inzulin postiže tako što:

1. Inaktivira jetrenu fosforilazu, glavni enzim koji potiče razgradnju glikogena u glukozu
2. Uzrokuje da jetrene stanice povećano uzimaju glukozu iz krvi jer povećava aktivnost enzima glukokinaze (enzim koji potiče početnu fosforilaciju glukoze te na taj način sprječava njen povratak u krv)
3. Povećava aktivnost enzima glikogen sintaze koji je odgovoran za polimerizaciju monosaharida glukoze

Neto učinak svih tih djelovanja jest povećanje količine glikogena u jetri. Mehanizam otpuštanja glukoze iz jetre (između dvaju obroka):

1. smanjenje koncentracije glukoze uzrokuje smanjenje koncentracije inzulina
2. smanjenjem koncentracije inzulina prestaje sinteza glikogena i sprječava se daljnje unošenje glukoze u jetru

3. aktivira se fosforilaza koja potiče razgradnju glikogena u glukoza-fosfat
4. enzim glukoza-fosfataza uzrokuje otcjepljivanje fosfata s glukoze pri čemu nastaje slobodna glukoza koja može ponovno difundirati u krv

Moždane su stanice propusne za glukozu i mogu je iskoristavati bez posredovanja inzulina. One se od ostalih stanica razlikuju i po tome što za energiju iskoristavaju samo glukozu, zbog čega je iznimno važno držati razinu glukoze iznad neke kritične zone. (Guyton i Hall, 1999.).

Kada je količina glukoze veća no što je jetrene stanice mogu primiti, inzulin potiče njenu pretvorbu u masne kiseline koje se kao trigliceridi u lipoproteinima prenose do masnih stanica. Taj proces zbiva se u jetri u nekoliko koraka:

1. Glukoza se najprije glikolitičkim putem razgrađuje do piruvata, a piruvat se potom pretvara u acetyl-CoA (supstrat od kojeg se sintetiziraju masne kiseline)
2. Karboksilacija acetyl-CoA u malonil-CoA djelovanjem acetyl-CoA karboksilaze (enzim aktiviran povećanom koncentracijom iona citrata i izocitrata)
3. Većina masnih kiselina sintetizirana u jetrenim stanicama koristi se za sintezu triglicerida koji u obliku lipoproteina napuštaju jetrene stanice
4. Inzulin u kapilarnim stijenkama masnog tkiva aktivira lipoprotein-lipazu koja trigliceride ponovo razgrađuje na masne kiseline koje u tom obliku ulaze u stanicu i u njoj se ponovno pretvaraju i skladište u obliku triglicerida

Inzulin inhibira djelovanje lipaze osjetljive na hormone koja uzrokuje razgradnju triglicerida i otpuštanje masnih kiselina te pospešuje prijenos glukoze kroz staničnu membranu masnog tkiva. Obrnuto, nedostatak inzulina uzrokuje aktivaciju tog enzima, odnosno, lipaza hidrolizira pohranjene trigliceride pa se u krv otpuštaju velike količine masnih kiselina i glicerola, koji postaju glavni izvor energije za gotovo sva tkiva osim za mozak. Višak masnih kiselina odlazi u jetru gdje se pretvaraju u fosfolipide i kolesterol (dva glavna proizvoda metabolizma masti), koji zajedno s trigliceridima izlaze iz jetre u krv u obliku lipoproteina. Navedeno dovodi do porasta koncentracije lipida u krvi što u osoba s teškim dijabetesom vrlo brzo uzrokuje aterosklerozu. Uslijed manjka inzulina i suviška masnih kiselina, u jetri se aktivira karnitinski mehanizam prijenosa masnih kiselina u mitohondrije. U mitohondrijima dolazi do njihove β -oksidacije pri čemu nastaje acetyl-CoA. Veliki dio acetyl-CoA pretvara se u acetocetenu kiselinu koja ulazi u krv i odlazi u periferne stanice gdje se ponovo prevodi u acetyl-CoA i koristi za oslobađanje energije (Stryer, 1991). Manjkom inzulina smanjeno je iskorištenje acetocetene kiseline u perifernim stanicama, uslijed čega ona zaostaje u plazmi i uzrokuje acidozu tjelesnih tekućina. β -hidroksimaslačnu kiselinu i aceton (koji nastaju iz acetocetene

kiseline) zajedno s acetocetnom kiselinom nazivamo ketonska tijela, dok se stanje pri kojem u tjelesnim tekućinama postoje velike količine ketonskih tijela zove se ketoza. (Guyton i Hall, 1999.).

Inzulin potiče sintezu i pohranu bjelančevina, tako što potiče prijenos mnogih aminokiselina u stanice, inhibira katabolizam bjelančevina te inhibira glukoneogenezu u jetri. Nedostatkom inzulina prestaje sinteza i počinje katabolizam bjelančevina, što dovodi do povećane razine slobodnih aminokiselina u krvi. Višak aminokiselina najvećim se dijelom upotrebljava za dobivanje energije ili kao supstrat za glukoneogenezu. Smanjenje količine bjelančevina jedna je od najtežih posljedica teške šećerne bolesti. (Guyton i Hall, 1999.).

1.3.2. Glukagon

Glukagon je hormon kojeg luče alfa-stanice Langerhansovih otočića pri smanjenju koncentracije glukoze u krvi. Poput inzulina, glukagon je polipeptid izgrađen od 29 aminokiselina. Njegova najvažnija funkcija je povećanje koncentracije glukoze u krvi. Glavni učinci glukagona na metabolizam glukoze su glikogenoliza (razgradnja jetrenog glikogena) i povećanje glukoneogeneze u jetri (proces u kojem se radi održavanja konstantne razine glukoze u krvi aminokiseline i (glicerolski dio) masti pretvaraju u glukozu neophodnu mozgu i mišićima). (Rang i sur., 2006).

1.4. VRSTE ŠEĆERNE BOLESTI

1.4.1. Šećerna bolest tip I

Šećerna bolest tip 1 nastaje zbog nedostatnog lučenja inzulina iz beta-stanica gušterače. Oštećenje beta-stanica gušterače ili bolesti koje ometaju proizvodnju inzulina mogu uzrokovati šećernu bolest tipa 1. Virusne infekcije ili autoimune bolesti također mogu pridonijeti oštećenju beta stanica, iako nasljeđe uvelike određuje hoće li ti čimbenici dovesti do oboljenja. Bolest se obično javlja u dječjoj ili mladenačkoj dobi, zbog čega se i naziva bolest mladenačke dobi. Glavne posljedice šećerne bolesti tipa 1 su:

1. Povećanje koncentracije glukoze u krvi
2. Povećanje iskorištavanja masti za dobivanje energije i za stvaranje kolesterola u jetri

3. Smanjenje količine tjelesnih bjelančevina

Zbog pomanjkanja inzulina smanjuje se periferno iskorištavanje glukoze zbog čega se njena koncentracija u plazmi jako povećava (8 do 10 puta). Suvišak glukoze bubrežni kanalići ne mogu reapsorbirati pa se dio glukoze gubi mokraćom. Zbog gubitka glukoze mokraćom nastaje i bubrežna osmotska diureza koja može uzrokovati gubitak vode i elektrolita iz organizma što uzrokuje dehidraciju izvanstanične tekućine, a dehidracijom se kompenzacijski dehidrira i stanična tekućina. Stoga su klasični simptomi dijabetesa poliurija (pretjerano mokrenje), unutarstanična i izvanstanična dehidracija te povećana žed.

Lošom kontrolom razine šećera u krvi dijabetičara bez obzira na tip šećerne bolesti dolazi do strukturnih promjena krvnih žila što uzrokuje nedostatnu prokrvljenost tkiva. To povećava rizik za srčani udar, moždani udar, zatajenje bubrega, retinopatiju i sljepoću, gangrenu udova, itd. Kao posljedica šećerne bolesti često se javlja i hipertenzija nastala zbog oštećenja bubrega i ateroskleroza nastala zbog poremećaja metabolizma lipida.

U dijabetesu metabolizam skreće s iskorištavanja ugljikohidrata na iskorištavanje masti, pa se ketokiseline oslobađaju u plazmu brže no što ih tkivne stanice mogu apsorbirati, što rezultira njihovom povećanom koncentracijom u plazmi tj. metaboličkom acidozom. Ona zajedno s dehidracijom nastalom zbog obilnog stvaranja mokraće može uzrokovati u gorim slučajevima dijabetičku komu poslije koje nastupa smrt. Dugotrajno iskorištavanje masti u jetri dovodi do povećane koncentracije kolesterola u krvi što zbog odlaganja u arterijske stijenke dovodi do arterioskleroze i drugih oštećenja krvnih žila.

1.4.2. Šećerna bolest tip II

Šećerna bolest tipa 2 nastaje zbog smanjene osjetljivosti ciljnih tkiva na metaboličke učinke inzulina. Ovaj tip šećerne bolesti znatno je češći te se pojavljuje u 90 % oboljelih. Najčešće se javlja u razdoblju između 50. i 60. godine zbog čega ga nazivamo šećernom bolešću odrasle dobi, no sve većom pojavom pretilosti, najvažnijeg rizičnog čimbenika za šećernu bolest tipa 2 u posljednjih nekoliko godina sve više mladih oboljeva od ovog tipa dijabetesa.

Za razliku od šećerne bolesti tipa 1 u šećernoj bolesti tipa 2 povećana je koncentracija inzulina u plazmi. Smanjena osjetljivost ciljnih stanica na metaboličke učinke inzulina smanjuje iskorištavanje i pohranu ugljikohidrata što uzrokuje povećanje koncentracije glukoze u krvi i potiče kompenzacijsko povećanje izlučivanja inzulina. Takvo stanje nazivamo inzulinska rezistencija, a dio je složenog niza poremećaja koji se često naziva "metabolički sindrom".

Glavne značajke metaboličkog sindroma su: pretilost, hiperglikemija natašte, inzulinska rezistencija i poremećaji metabolizma masti.

Neka istraživanja upućuju na to da je kod pretilih ljudi glavna inzulinske rezistencije uzrokovana poremećajima u signalizacijskim putevima koji povezuju aktivaciju receptora i brojne stanične učinke. Smatra se da je taj poremećaj usko povezan sa štetnim učincima nakupljanja masti u tkivima poput skeletnih mišića i jetre, što je posljedica pretjeranoga povećanja tjelesne mase. Kod nekih bolesnika gušterača može dugi niz godina proizvoditi velike količine inzulina a da se pri tom ne "umori" dok kod drugih postupno postaje iscrpljena te je tim bolesnicima potrebna inzulinska terapija. Da li će gušterača biti sposobna dugi niz godina proizvoditi velike količine inzulina uvelike ovisi o genetskim predispozicijama. Za postavljanje dijagnoze obje vrste šećerne bolesti mjeri se:

1. Razina glukoze i inzulina natašte (razina glukoze u zdravih ljudi iznosi oko 4,5 mmol/L do 5,0 mmol/L dok kod je kod dijabetičara ona veća od 6,0 mmol/L).
2. Razina glukoze poslije dva sata nakon obroka (dva sata nakon obroka ne bi smjela biti veća od 11.0 mmol/l)

Šećerna bolest tipa 1 i tipa 2 mogu se međusobno razlikovati mjerenjem koncentracije inzulina u plazmi. U šećernoj bolesti tipa 1 koncentracija inzulina u plazmi je niska ili nemjerljiva, a u šećernoj bolesti tipa 2 ona je povišena. Po mirisu acetona u dahu bolesnika možemo zaključiti da li je riječ o šećernoj bolesti tipa 1 ili 2. Naime mala količina acetotene kiseline koja se pri teškom dijabetesu tipa 1 nakuplja u krvi pretvara se u aceton. Kako je aceton veoma hlapljiv, izdiše se zrakom te ga možemo osjetiti u dah.

Ukoliko se pod utjecajem prevelike količine inzulina previše smanji koncentracija glukoze u krvi, smanji se metabolizam u središnjem živčanom sustavu zbog čega može nastati sindrom koji se zove inzulinski šok. Smanji li se koncentracija glukoze na razinu nižu od 1 mmol/L bolesnik pada u komu. Pravilno liječenje bolesnika koji je u hipoglikemijskom šoku ili u hipoglikemijskoj komi sastoji se u tome da mu se intravenski ubrizga velika količina glukoze. Već nakon jedne minute bolesnik se obično oporavlja. Ukoliko liječenje ne započne odmah često nastanu trajna oštećenja živčanih stanica u središnjem živčanom sustavu. (Guyton i Hall, 1999).

1.4.3. Gestacijski dijabetes

Gestacijski dijabetes javlja se u trudnoći i takvo stanje se liječi kao šećerna bolest. Nastaje kada hormoni trudnoće ometaju sposobnost tijela da koristi inzulin što rezultira povećanjem koncentracije šećera u krvi. Obično se javlja u petom, šestom mjesecu trudnoće i najčešće nestaje poslije poroda. Osim što uzrokuje hiperglikemiju u majke, može imati i znatne posljedice na zdravlje fetusa.

1.5. KOMPLIKACIJE ŠEĆERNE BOLESTI

1.5.1. Hiperglikemija

Akutni hiperglikemijski poremećaji očituju se kao dijabetička ketoacidoza ili hiperosmolarno stanje sa ili bez kome. Koji će se od poremećaj razviti ovisi prvenstveno o količini prisutnog endogenog inzulina.

Pokretač patofizioloških promjena u dijabetičkoj ketoacidozi je relativni ili apsolutni manjak inzulina čime se aktivira inzulin ovisna lipaza u masnom tkivu. Time se oslobađaju masne kiseline kao supstrat za beta oksidaciju u jetri i proizvodnju acetil koenzima A. Međutim, stvara se znatno više acetil koenzima nego što se može iskoristiti u ciklusu trikarboksilnih kiselina što dovodi do stvaranja ketonskih tijela (aceton, acetoctena kiselina i beta hidroksi maslačna kiselina) s posljedičnom acidozom. Što je veći manjak inzulina to se više ketonskih tijela stvara, pa je stoga dijabetička ketoacidoza učestalija u bolesnika koji boluju od šećerne bolesti tipa I (Fowler, 2009). U početku se javljaju simptomi hiperglikemije kao što su glad, žeđ i poliurija na koje se nadovezuju dominantni simptomi acidoze; tahikardija, hipotenzija, produbljeno disanje, zadah po acetonu, mučnina i povraćanje te različiti stupnjevi poremećaja svijesti. Neliječena dijabetička ketoacidoza udružena je s visokom smrtnošću, koja se procjenjuje i do 15% (Vrhovac i sur., 2008), pa je potrebno na vrijeme raspoznati simptome i provesti sistematiziranu nadoknadu tekućine i inzulina.

U hiperosmolarnom stanju količina inzulina dovoljna je da se spriječi proizvodnja ketonskih tijela, ali i dalje nedovoljna za iskorištenje glukoze u tkivima, pa simptomi uključuju prvenstveno simptome od strane teške hiperglikemije i to prvenstveno poremećaje svijesti (Gamulin i sur., 2002) uz glad, žeđ i učestalo mokrenje, ali bez pojave acidoze. Simptomi se

zbog minimalno prisutnog inzulina mogu razvijati danima, za razliku od dijabetičke ketoacidoze gdje simptomi nastupaju naglo. Hiperosmolarna koma udružena je s još većom smrtnošću usporedno s ketoacidozom, a iznosi i do 30% (Vrhovac i sur., 2008). Principi liječenja navedenih stanja su isti.

1.5.2. Hipoglikemija

Hipoglikemija je najčešća akutna komplikacija dijabetesa. Češće je udružena s tipom I šećerne bolesti u odnosu na tip II, iako se može javiti i u inzulinskom tipu II. Razlog pojave je obično nerazmjernost između razine glukoze u krvi i administriranih antidijabetika, prvenstveno inzulina, odnosno primjena previše jedinica inzulina u odnosu na razinu glukoze u krvi. Stoga je hipoglikemija i češća u bolesnika koji imaju nižu bazalnu vrijednost glukoze (Vrhovac i sur., 2008) pa bi se moglo zaključiti kako bolja kontrola glikemije povećava incidenciju hipoglikemije. Bez obzira na uzrok, kad razina glukoze u krvi padne na 2.5 mmol/l pojavljuju se simptomi; neurogeni (autonomni) i neuroglikopenični. Neurogeni se simptomi javljaju kao posljedica pada razine glukoze u krvi i očituju se kao drhtanje, nemir, nervoza, tahikardija, pojačano znojenje, proširenje zjenica i pojačana glad, dok su neuroglikopenični posljedica odgovora neurona na hipoglikemiju i uključuju konfuziju, teškoće u govoru, ataksiju, pojavu parestezija, glavobolje, konvulzije te poremećaje stanja svijesti (stupor ili koma) (Briscoe i Davis, 2006).

1.5.3. Dijabetička neuropatija

Važnu ulogu u patogenezi dijabetičke neuropatije ima tzv. o inzulinu neovisno ulaženje glukoze u stanicu, čime se stvaraju velike količine sorbitola koji pak uzrokuje bubrenje stanice i u konačnici njezino oštećenje i smrt. Smatra se da bolesti pridonose i mikroangiopatske promjene na nutritivnim krvnim žilama živaca čime se oštećuju cijele skupine perifernih neurona. Simptomi će stoga, ovisiti o vrsti, broju i funkciji zahvaćenih živčanih vlakana i opsegu oštećenja. Najčešći oblik dijabetičke neuropatije jest distalna simetrična polineuropatija s ispadima osjeta, najčešće na šakama i stopalima. Najčešće spominjana posljedica takve neuropatije je dijabetičko stopalo gdje dolazi do oštećenja kože, potkožnog tkiva te kasnije i dubokih struktura s konačnim razvojem ishemičnog ulkusa koji je sklon infekcijama (Pećina i

sur., 2004). Dugotrajna hiperglikemija uzrokuje oštećenje i autonomnog živčanog sustava što se očituje kao autonomna polineuropatija. Zahvaća kardiovaskularni sustav gdje se očituje kao tahikardija (> 100 otkucaja/min) i ortostatska hipertenzija (razlika arterijskog tlaka veća od 20 mm/Hg nakon ustajanja) te je povezana s povećanim rizikom od razvoja kardiovaskularnih incidenata (American Diabetes Association, 2004). Uz to se još mogu javiti i poteškoće u pražnjenju mokraćnog mjehura kao i smanjen motilitet probavnog sustava.

1.5.4. Mikroangiopatija

Dijabetička retinopatija je angiopatija mrežnice uzrokovana kroničnim učinkom hiperglikemije na endotelne stanice kapilara. Simptomi se javljaju tek u proliferativnom stadiju kada brzo i progresivno dolazi do ireverzibilnog gubitka vida i kada je moguće jedino medikamentno, lasersko ili kirurško liječenje. Bolest nije moguće izliječiti, već samo usporiti njeno napredovanje, zbog čega je potrebno pravovremeno uočiti novonastale promjene. Kako je dijabetička retinopatija usko povezana s duljinom trajanja hiperglikemije, češće će se javiti u bolesnika koji boluju od tipa I dijabetesa. Smatra se da se javi u 90% bolesnika nakon dvadesetogodišnjeg dijabetičkog staža (Bušić i sur., 2012).

Dijabetička nefropatija najčešći je uzrok terminalne bolesti bubrega u razvijenim zemljama (Vrhovac i sur., 2008). Zbog oštećenja endotela i glomerula gliciranim bjelančevinama dolazi do pojave proteina u urinu – proteinurije, a s pojavom proteinurije obično koincidira i nešto povećan krvni tlak. Hipertenzija i hiperglikemija, slično učinku metaboličkog sindroma na kardiovaskularni rizik, sinergistički oštećuju bubrežnu funkciju i uzrokuju pojavu ili pogoršanje već postojeće proteinurije. Stoga je u sprječavanju proteinurije, osim općih mjera koje je potrebno provesti za postizanje normoglikemije, potrebno dodatno postići i normotenziju (Johnson i sur., 2016). Rijetko je to moguće postići samo kontrolom unosa soli i korekcijom prehrane, već je gotovo obvezna primjena ACE inhibitora koji smanjuju proteinuriju i sprječavaju napredovanje nefropatije.

1.5.5.Makroangiopatija

Pojam makroangiopatije odnosi se na pojavu ili napredovanje aterosklerotskih promjena u bolesnika sa dijagnosticiranom šećernom bolesti koje rezultiraju perifernim angiopatskim promjenama kao i pojavom kardiovaskularnih incidenata (Gamulin i sur., 2002). Procesu, naravno, uz hipoglikemiju i hiperinzulinemiju, pogoduju prisutnost arterijske hipertenzije i hiperlipidemije kao komorbiditeta, ali i poremećaji zgrušavanja i aktivacije trombocita koji su prisutni u bolesnika sa šećernom bolešću.

Periferna makroangiopatija, uz neuropatiju, predisponira između ostalog i razvoju dijabetičkog stopala (Pećina i sur., 2004). Mnogo su, međutim, za bolesnika važnije aterosklerotske promjene na veliki krvnim i koronarnim žilama koje rezultiraju povećanim rizikom od razvoja kardiovaskularnih incidenata u obliku infarkta miokarda, angine pectoris, iznenadne srčane smrti, tranzitornih ishemijskih cerebralnih ataka i moždanog udara. Rizik od pojave kardijalnih incidenata nije se pokazao manjim samokontrolom i izričitom kontrolom glikemije (Paneni i sur., 2013).

2. OBRAZLOŽENJE TEME

Šećerna je bolest jedna od najčešćih bolesti današnjice i značajni je uzročnik povećanog mortaliteta i invaliditeta te na taj način značajno utječe na kvalitetu života pojedinca, ali i društva općenito. Jedan od osnovnih načina prevencije i kontrole bolesti je i zdrava i uravnotežena prehrana. Unatoč tome, zdrava prehrana i utjecaj koji prirodne namirnice imaju na naš organizam malo se primjenjuju u današnjem ubrzanom načinu života te se prednost daje farmakoterapiji kao rješenju za svaki zdravstveni problem. Međutim, zdravom prehranom možemo utjecati na mnogo promjena u tijelu i omogućiti njegovo kvalitetnije i zdravije funkcioniranje. Kombinacijom primjerene prehrane uvelike se smanjuje, ne samo pojavnost šećerne bolesti, već i pojava s njom udruženih komplikacija.

Svrha ovog diplomskog rada bila je prikazati učinak pojedinih skupina namirnica na tijek šećerne bolesti u bolesnika s tipom II šećerne bolesti. Prikazani su patofiziološki mehanizmi kojima ugljikohidrati, masti i proteini utječu na sam metabolički poremećaj i na koji način bismo njihovim pažljivim kombiniranjem mogli utjecati na smanjenje pojave dijabetičnih komplikacija. Opisana je i potencijalna pozitivna uloga vitamina i minerala na tijek bolesti te su dane smjernice za zdrav i aktivan život prema važećim stručnim smjernicama.

„Kažu kako geni pune pušku, a životni stil povlači obarač“

Ann Albright

3. MATERIJALI I METODE

U izradi ovog diplomskog rada korišteni su znanstveni radovi indeksirani u biomedicinskim bazama podataka (PubMed, Science Direct, Hrčak), kao i znanstvene i stručne knjige iz područja biomedicine; biokemije, medicine, farmacije i nutricionizma. Samo neznatan broj informacija dobiven je i iz tematskih web odredišta namijenjenih općoj populaciji (npr. diabetes.org).

4. RASPRAVA

4.1. UTJECAJ POJEDINIH KOMPONENATA HRANE NA RAZVOJ I TIJEK ŠEĆERNE BOLESTI

Iako se u narodu šećerna bolest smatra isključivo poremećajem metabolizma ugljikohidrata, riječ je zapravo o vrlo složenom metaboličkom poremećaju koji uključuje i disbalans masti, bjelančevina i elektrolita, a uzrokovan je promijenjenom funkcijom tkiva koja su zadužena za stvaranje energije; prvenstveno jetre i masnog tkiva. Time se remeti funkcioniranje drugih tkiva i organa što uzrokuje akutne i kronične komplikacije šećerne bolesti kao posljedice metaboličkog disbalansa te mikro i makroangiopatije. Nadalje, kako su šećernoj bolesti vrlo često pridružena druga kronična stanja kao što su pretilost i arterijska hipertenzija, prije bi se moglo govoriti o bolesti čitavog organizma nego o „visokom šećeru u krvi“ kao izoliranom poremećaju.

4.1.1. Utjecaj ugljikohidrata

Hiperglikemija je, uz smanjenu osjetljivost tkiva na inzulin ili smanjeno lučenje inzulina, osnovni pokretač metaboličkih i tkivnih promjena u dijabetesu. Onemogućeno iskorištavanje glukoze u tkivima uzrokuje čitav niz metaboličkih promjena, prvenstveno zbog uske povezanosti metabolizma ugljikohidrata s metabolizmom drugih makromolekula. Stoga se samom kontrolom glikemije i hiperinzulinemije (u kasnijoj fazi bolesti i hipoinzulinemije) uvelike može smanjiti štetan utjecaj hiperglikemije i pridruženih poremećaja na tkiva i organe. Na nastalu se hiperglikemiju prvenstveno pokušava utjecati prilagođavanjem programa prehrane i to vodeći računa o količini i vrsti ugljikohidrata koje konzumiramo.

Tablica 1. Vrste ugljikohidrata u hrani (Collazo – Clavell, 2005).

| SKUPINA | ČLANOVI |
|---------------------------------------|--|
| Šećeri | |
| Monosaharidi | Glukoza, fruktoza, galaktoza |
| Disaharidi | Saharoza, laktoza, maltoza |
| Polioli | Sorbitol, manitol, maltitol |
| Oligosaharidi (3 – 9 jedinica) | Maltodekstrini, polidekstroza, inulin |
| Polisaharidi (≥ 10 jedinica) | Amiloza, amilopektin, pektin, celuloza, β-glukan, glukomanan |

Vodeći računa o tome da je djelovanje ugljikohidrata u organizmu određeno prvenstveno njihovom kemijskom strukturom, a modificirano njihovim fizikalnim svojstvima kao što su topljivost ili sposobnost vezivanja s drugim komponentama hrane kao što su proteini i lipidi (Cummings i Stephen, 2007), podjela hranjivih ugljikohidrata temelji se prvenstveno na njihovoj kemijskoj strukturi. Tablica 1 prikazuje najvažnije skupine ugljikohidrata (Cummings i Stephen, 2007). Pri tome se ugljikohidrati iz pojedinih skupina razlikuju, osim prema fizikalnim i kemijskim svojstvima, i prema svom utjecaju na metabolizam glukoze i drugih makronutrijenata

Smjernice za liječenje šećerne bolesti daju prednost složenim ugljikohidratima dobivenim iz cjelovitih žitarica jer je eksperimentalno utvrđeno da je program prehrane u kojoj su složeni ugljikohidrati zamijenjeni saharozom ili fruktozom pokazao negativan učinak na inzulinsku rezistenciju (Storlien i sur., 2000). Također, vrijedno je spomenuti da obroci s ugljikohidratima iz krumpira ili obroci s dekstrozom uzrokuju značajniji porast razine glukoze nakon obroka usporedno s ugljikohidratima iz riže ili pšenice, dok ugljikohidrati iz krušnih proizvoda pokazuju intermedijarni odgovor (Crapo i sur., 1977). Međutim, istraživanja nisu u potpunosti konzistentna. U pojedinim radovima nije uočena značajna razlika u postprandijalnoj razini glukoze¹ između pojedinih vrsta ugljikohidrata. Obroci koji su sadržavali saharozu nisu uzrokovali značajno viši postprandijalni odgovor glukoze u odnosu na obroke koji su sadržavali samu glukozu ili ugljikohidrate dobivene iz pšenice ili krumpira (Bantle i sur., 1983). Stoga je, kako bi se što bolje opisala postprandijalna svojstva ugljikohidrata, razvijen pojam glikemijskog indeksa i glikemijskog opterećenja.

Glikemijski indeks je mjera pomoću koje se ugljikohidratne namirnice svrstavaju prema njihovom postprandijalnom učinku na razinu glukoze u krvi, dok glikemijsko opterećenje procjenjuje ukupan učinak unesene namirnice na glikemiju te sumira glikemijski indeks s unesenim ugljikohidratima (Jenkins i sur., 2002). Najviši glikemijski indeks ima glukoza (GI = 100), dok najmanji imaju složeni ugljikohidrati u pšenici, riži, grahoricama i leći (tablica 2). Koncept se temelji na činjenici kako se ugljikohidrati s nižim glikemijskim indeksom sporije apsorbiraju iz crijeva uzrokujući ravnomjernije postprandijalno oslobađanje glukoze i smanjeno oslobađanje masnih kiselina koje bi se koristile kao supstrat, što u konačnici rezultira i bržim odstranjenjem glukoze iz krvi (Jenkins i sur., 2002). U skladu s time dugo se preporučalo uzimanje hrane s niskim glikemijskim indeksom zbog povoljnih učinaka na smanjenje razine

¹ Postprandijalna razina glukoze (PPG) koncentracija je glukoze u krvi nakon obroka

glikemije i hiperlipidemije te povećanje razine lipoproteina visoke gustoće, što bi dugoročno smanjilo rizik od pojave dijabetesa i kardiovaskularnih bolesti (Jarvi i sur., 1999; Jenkins i sur., 1981). Utvrđeno je kako konzumiranje hrane s niskim glikemijskim indeksom smanjuje razinu glikoziliranog hemoglobina za 9%, kolesterola za 6%, triglicerida za 9%, a dnevnu razinu glukoze za 16% (Miller, 1994). Međutim, danas se cijeli koncept dovodi u pitanje. Glikemijski indeks, naime, pokazuje svoju vrijednost, ali samo u onim istraživanjima gdje su konzumirane pojedinačne ugljikohidratne namirnice, dok se pri uzimanju miješanih obroka ne dobivaju identični rezultati. Razlog tome je što je postprandijalni „učinak“ glikemijskog indeksa na razinu glukoze uvjetovan i drugim čimbenicima koji ne moraju imati veze sa sastavom ugljikohidrata. Tu se prvenstveno misli na prisutnost masti i proteina u obroku te na individualne razlike u funkcioniranju probavnog sustava i brzinama apsorpcije u pojedinim bolesnika (Jenkins i sur., 1981). U takvim su istraživanjima (Sacks i sur., 2014) dobiti konzumiranja hrane s niskim glikemijskim indeksom tek neznatne.

Tablica 2. Izvori ugljikohidrata u prehrani

| NAMIRNICE NISKOGE GI | NAMIRNICE VISOKOG GI |
|-------------------------|---------------------------|
| Cjelovite žitarice | Keksi i kolači |
| Voće i vlaknasto povrće | Gazirana pića |
| Grahorice | Bijeli kruh i riža |
| Sjemenke | Šećerni sirupi i preljevi |
| Orašasti plodovi | Tjestenina |

Glikemijski indeks uvelike može biti modificiran i prisutnošću prehrambenih vlakana u hrani koja se konzumira. Vlaknima se smatraju ugljikohidrati iz skupina oligosaharida i polisaharida koji su potpuno ili djelomično rezistentni na djelovanje probavnih enzima i apsorpciju. Klasificiraju se na različite načine, a najčešća je podjela na topljiva i netopljiva vlakna, iako pojedini autori smatraju kako su za razumijevanje utjecaja prehrambenih vlakana na dijabetes mnogo važnije podjele koje opisuju njihova svojstva viskoznosti, stvaranja gela i utjecaj na fermentaciju u crijevu (Weickert i Pfeiffer, 2008). Većina pozitivnih učinaka vlakana na metabolizam pripisuje se topljivim vlaknima zbog njihove sposobnosti stvaranja gela što dovodi do smanjenja apsorpcije ugljikohidrata u crijevu čime se smanjuje i glikemijski indeks hrane (Post i sur., 2012). Međutim, konzumiranje topljivih vlakana ne smanjuje rizik od pojave dijabetesa kao što je to slučaj pri konzumiranju netopljivih vlakana (Isken i sur., 2010), a razlog tome je nepoznat. Tako konzumiranje topljivih vlakana (pektin, inulin, fruktani, beta glukan)

povoljno utječe na razinu glukoze i glikoziliranog hemoglobina (Post i sur., 2012), ukupnog kolesterola (Anderson i sur., 1994), te triglicerida i LDL čestica (Chandalia i sur., 2000), ali ne dovodi do smanjenja općeg rizika za razvoj dijabetesa kao što to čine netopljiva vlakna (lignin, celuloza, hemiceluloza). Namirnice s većim udjelom topljivih vlakana uključuju: zob, ječam, leću i razno povrće, dok su izvori predominantno netopljivih vlakana cjelovite žitarice, mekinje i riža. Dok Američko dijabeteloško društvo savjetuje konzumiranje ugljikohidrata u obliku cjelovitih žitarica, koje su, između ostalog, bogate i vlaknima, zasebne smjernice za konzumiranje vlakana nisu date. Prema navedenim smjernicama bolesnicima sa šećernom bolesti preporuča se konzumacija prehrambenih vlakana u istim količinama koje vrijede i za opću populaciju (Evert i sur., 2014).

4.1.2. Utjecaj masti i lipida

Hiperglikemija uvelike utječe i na metabolizam lipida. Uzrok je također smanjena količina inzulina koja dovodi do disinhibicije hormon osjetljive lipaze u masnom tkivu uz pojačanu razgradnju masnih kiselina što uzrokuje hipetrigliceridemiju (Ozougwu i sur., 2013). Dokazano je kako umjereno ili smanjeno uzimanje glukoze u prehrani uvelike utječe i na smanjenje hiperlipidemije te posredno i na ukupno smanjenje kardiovaskularnog rizika u oboljelih od šećerne bolesti (Post i sur., 2012). Čini se, međutim, kako je puno važniji početni učinak hiperlipidemije na sam razvoj šećerne bolesti tipa II u odnosu na dislipidemiju koja nastaje kao posljedica neprimjereno regulirane glikemije. Hiperlipidemija je, naime, u pravilu udružena s pretilošću koja predstavlja glavni rizični čimbenik za sam razvoj šećerne bolesti, bilo da se javlja kao izolirani poremećaj ili u sklopu metaboličkog sindroma.

Metabolički sindrom naziv je za skup metaboličkih poremećaja koji, djelujući sinergistički, povećavaju rizik od razvoja kardiovaskularnih događaja. Za postavljanje dijagnoze potrebno je da bolesnik ima centralni tip pretilosti (opseg struka ≥ 94 za muškarce, a ≥ 80 za žene) te zadovoljava još najmanje dva od sljedećih kriterija: povećan krvni tlak ($\geq 135/85$) ili antihipertenziv u terapiji, koncentracija triglicerida u plazmi $\geq 1,7$ mmol/l ili hipolipemik u terapiji, koncentracija lipoproteina visoke gustoće u plazmi $< 1,03$ mmol/l za muškarce ili $1,29$ mmol/l za žene te koncentracija glukoze natašte $\geq 5,6$ mmol/l ili dijagnosticiran dijabetes tipa II ili oštećena tolerancija glukoze (Vrhovac i sur., 2008). Prema navedenom, može se zaključiti kako metabolički sindrom zapravo povezuje stanja pretilosti i hiperlipidemije s pre - dijabetesom i dijabetesom te zajedno pridonose kardiovaskularnom

riziku u mnogo većoj mjeri nego što bi to činili pojedinačno. Tome u prilog govori i lipotoksični učinak hiperlipidemije na sekretorne stanice gušterače čime se još više smanjuje lučenje inzulina u kasnijim fazama dijabetesa, ali samo uz istovremeni glukotoksični učinak zbog hiperglikemije (Poitout i sur., 2002).

I hiperlipidemija i pretilost posljedica su neprimjerene prehrane. Ranije uvriježeno vjerovanje kako je konzumiranje masti glavni uzročnik pretilosti danas se smatra opsolentnim te se sve veći naglasak daje na vrstu masti koje se konzumiraju. Prema najjednostavnijoj podjeli masne kiseline dijelimo na zasićene i nezasićene (polinezasićene i mononezasićene) i transmasne kiseline. Masne kiseline najzastupljenije u namirnicama prikazane su u tablici 3. Zamjena zasićenih masnih kiselina polinezasićenim dokazano smanjuje rizik od pojave šećerne bolesti, ali i utječe na poboljšanje inzulinske osjetljivosti u već nastaloj hiperglikemiji (Riserius i sur., 2009). Osim što nemaju potencijal za stvaranje pretilosti zbog lakše i brže oksidacije i slabije tendencije skladištenja u masnom tkivu (Storlien i sur., 2000), njihova fiziološka ugradnja u stanične membrane kao dio lipidnog dvosloja povoljno utječe na inzulinsku rezistenciju i to promjenom stanične signalizacije, ekspresije gena i staničnih receptora (Storlien i sur., 2000; Riserius i sur., 2009).

Hranu koja sadrži zasićene masne kiseline kao što su maslac, punomasni sirevi i punomasno meso (govedina, janjetina svinjetina) te mlijeko trebalo bi stoga izbjegavati, a prednost dati namirnicama s mononezasićenim i polinezasićenim masnim kiselinama. Mononezasićene masne kiseline nalazimo u biljnim uljima kao što su maslinovo, suncokretovo i sezamovo ulje, plodovima makadamije, orašastim plodovima kao što su bademi i lješnjaci te avokadu. Polinezasićene masne kiseline nalazimo u kukuruznom ili sojinom ulju te plavoj ribi kao što su losos, sardina ili tuna. Plava riba ujedno je i najznačajniji izvor omega 3 masnih kiselina i vitamina D. Pojedine vrste masnih kiselina navedene su u tablici 3.

4.1.3. Utjecaj bjelančevina

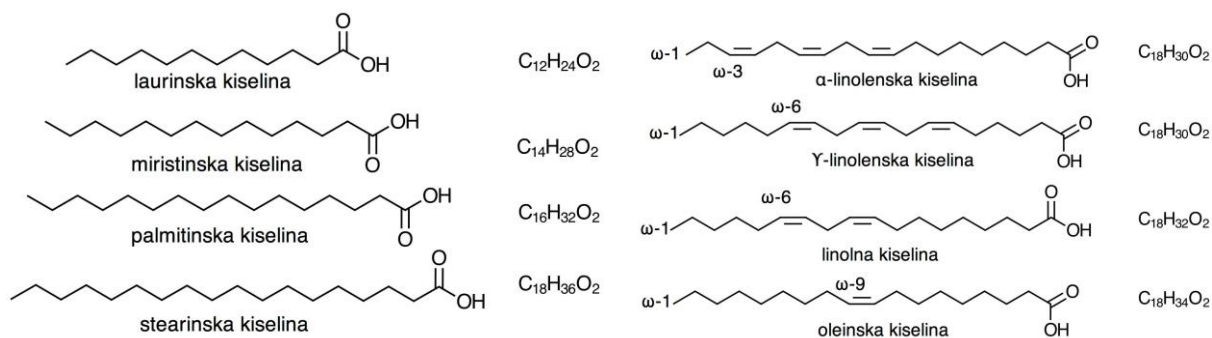
Metabolizam bjelančevina u velikoj je mjeri ovisan o inzulinu. Uslijed relativnog ili apsolutnog manjka inzulina u šećernoj bolesti dolazi do katabolizma tjelesnih bjelančevina radi stvaranja supstrata za glukoneogenezu u jetri. Povećana razgradnja uz smanjenu sintezu uzrokuje negativnu bilancu proteina u organizmu, pa neadekvatan unos proteina može dovesti do zaostajanja u rastu i razvoju, osobito u bolesnika oboljelih od šećerne bolesti u usporedbi s

djecom i mladima iste dobi (Gamulin i sur., 2002). Tome dodatno pridonosi i manjkav učinak inzulina na ekspresiju gena potrebnih za sintezu proteina (Ozougwu i sur., 2013).

Tablica 3. Vrste masnih kiselina u hrani

| VRSTA MASNIH KISELINA | ČLANOVI |
|-------------------------------|---|
| Zasićene masne kiseline | Laurinska kiselina Stearinska kiselina Palmitinska kiselina Miristinska kiselina |
| Nezasićene masne kiseline | |
| Polinezasićene masne kiseline | Oleinska kiselina (omega 9) |
| Mononezasićene masne kiseline | |
| Omega 3 masne kiseline | Linolenska kiselina, |
| Omega 6 masne kiseline | Linoleinska kiselina Arahidonska kiselina |

Proteine je, stoga, potrebno adekvatno nadoknaditi prehranom pri čemu pojedini autori daju prednost programima prehrane s visokim udjelom proteina zbog dokazanog pozitivnog učinka na inzulinsku osjetljivost (Linn i sur., 1996), dok drugi daju prednost programima sa standardnim udjelom proteina zbog povoljnog učinka kod razvijene nefropatije. Naime, utvrđeno je kako prehrana sa standardnim udjelom proteina smanjuje proteinuriju, naročito albuminuriju, klirens kreatinina i glomerularnu filtraciju (Pomerleau i sur, 1993). Prehrana bogata proteinima ima jednak učinak u kontroli glikemije kao i ona sa standardnim sadržajem proteina, ali sa znatno skromnijim učinkom na poboljšanje nefropatije (Pomerleau i sur, 1993).



Slika 3. Kemijska struktura pojedinih masnih kiselina (<http://www.plantagea.hr>)

Iako se katabolizirane bjelančevine koriste za glukoneogenezu, unos proteina hranom ne utječe znatno na postprandijalnu razinu glukoze u krvi, vjerojatno zbog činjenice da je glukoneogenza vrlo spor proces koji zahtijeva vrijeme da bi se aminokiseline pretvorile u glukozu (Franz, 1997). Bez obzira na koji se program prehrane odlučili, najboljim izvorima proteina smatraju se namirnice životinjskog podrijetla koje sadrže tzv. „kompletne proteine“, odnosno sve esencijalne aminokiseline koje organizam ne može sam sintetizirati. Prednost imaju krto meso (bez kože), riba, jaja, mlijeko i mliječni proizvodi. Hrana biljnog porijekla također može sadržavati veće količine proteina, a tu se prvenstveno misli na biljke iz porodice mahunarki kao što su grah, mahune, leća i soja. Nažalost, biljni proteini su tzv. „inkompletni“ proteini jer ne sadrže sve esencijalne aminokiseline potrebne organizmu, pa ih je potrebno kombinirati s namirnicama životinjskog podrijetla.

Važno je spomenuti i potencijalno sudjelovanje proteina u samoj patogenezi, odnosno nastajanju šećerne bolesti. Utvrđeno je kako su mliječne bjelančevine iz kravljeg mlijeka (β kazein), kao i prerano ili prekasno uvođenje glutena u prehranu novorođenčadi rizični čimbenici za razvoj šećerne bolesti tipa I (Ivaničević i sur., 2010), a sam mehanizam patogeneze posredovan je vjerojatno protutijelima.

4.1.4. Utjecaj vitamina

Iako brojnih studija koje bi se bavile proučavanjem koristi vitamina u šećernoj bolesti nema, smatra se kako pojedini vitamini zbog svoje uloge u metabolizmu makromolekula mogu utjecati na pojavu ili smanjenje oksidativnog stresa kao jednog od osnovnih pokretača patofizioloških zbivanja u šećernoj bolesti.

Oksidativni stres naziv je za povećano stvaranje slobodnih radikala u organizmu, a ovisi o intenzitetu stvaranja endogenih slobodnih radikala i sposobnosti stanica da ih antioksidacijskim mehanizmima neutraliziraju. Proizvodnja slobodnih radikala izravno ovisi o lokalnoj prisutnosti kisika pa relativno prisutan povećan dotok kisika u svim kroničnim komplikacijama (Vrhovac i sur., 2008) izvrsno pogoduje stvaranju slobodnih radikala i daljnjim oštećenjima tkiva i organa. Stoga se može zaključiti kako bi rješenje problema oksidativnog stresa u šećernoj bolesti bilo ili smanjiti dotok kisika ili povećati količinu antioksidansa. Smatra se kako smanjeno dovođenje kisika ne bi uvelike pomoglo smanjenju oksidativnog stresa, prvenstveno zato što su tkiva, nakon početne hiperoksije zbog pojačanog dotoka krvi, u konačnici izložena hipoksiji i ishemiji zbog destrukcije i promjene funkcije krvožilnog sustava.

Tome direktno pridonosi, ne samo oštećenje slobodnim radikalima, već i manjak dušikovog monoksida kao modulatora tonusa krvnih žila. Utvrđeno je kako manjak dušikovog monoksida može poslužiti kao negativni prediktivni faktor kardiovaskularnog rizika (Paneni i sur., 2013). Stoga se, kao jedino rješenje, nameće povećanje količine antioksidansa. Iako studijama nije potvrđeno, smatra se kako bi prehrana u tom slučaju mogla imati vrlo važnu ulogu. To se osobito odnosi na liposolubilne vitamine A i E koji, upravo zbog svoje topljivosti, lako dopiru u sve stanice i „hvataju“ metabolizmom nastale slobodne radikale, a sami se pritom oksidiraju. Smatra se da bi vitamin A, koji se nalazi u velikim količinama fotosenzitivnom djelu mrežnice gdje pospješuje redukciju vidnih pigmenata, mogao biti koristan u već razvijenoj dijabetičkoj oftalmopatiji. Vitamin A nalazimo u namirnicama animalnog porijekla kao što su mlijeko i mliječni proizvodi, riba, žumanjak jajeta ili jetra, ali i u namirnicama biljnog porijekla, i to u zelenom lisnatom povrću te tzv. „narančastom voću i povrću“; mrkvi, bundevi, slatkom krumpiru, mangu i breskvama. Vitamin E također nalazimo u hrani animalnog porijekla (jajima i goveđoj jetri), zelenom lisnatom povrću (špinatu, zelenim dijelovima repe i šparogama), namirnicama bogatim polinezasićenim masnim kiselinama kao što su biljna ulja, sjemenke i orašasti plodovi (prvenstveno ulju i sjemenkama šafranike i suncokreta, klicama pšenice i pamuka te bademima). Stoga se konzumiranjem navedenih namirnica ostvaruje dvostruki povoljni učinak na metabolizam jer se osim vitamina unose i vrlo vrijedne polinezasićene masne kiseline.

Vitamin C je također jedan od snažnih antioksidansa, a nalazimo ga u citrusnom voću kao što su naranče, mandarine, limun, u kiviju, te bobičastom voću i to prvenstveno brusnici, šipku, ananasu i jagodama. I povrće može biti bogato vitaminom C, prvenstveno brokula, kelj i cvjetača. Vitamin C, osim svojih antioksidativnih svojstava ima i vrlo važnu funkciju koenzima u sintezi kolagena (Stryer, 1991) čime bi se moglo utjecati na funkcionalnost krvnih žila i vezivnog tkiva i na taj način prevenirati i usporiti napredovanje ili razvoj oftalmopatije i dijabetičkog stopala te ubrzati cijeljenje. Vitaminu D također se pripisuju određena antioksidativna svojstva iako sam mehanizam još nije u potpunosti razjašnjen. Vjeruje se kako je riječ o sinergističkom učinku s melatoninom, jednim od najjačih antioksidansa uopće. U narodu uvriježeno mišljenje kako se vitamin D dobiva „iz sunca“, nije u potpunosti točno. Djelovanjem sunčevih UV zraka koža sintetizira preteču vitamina D koji se, kao i preteče vitamina D iz hrane, mora enzimski konvertirati u svoj aktivni oblik. Zbog sve veće incidencije tumora kože, preporuka je da glavni izvor provitamina D budu namirnice i to one animalnog porijekla, prvenstveno riba. Tako najviše vitamina D sadrži jetra bakalara, sabljarka i losos, a njime se obogaćuju i mliječni proizvodi što je česta praksa u zapadnim zemljama.

Unatoč svemu navedenom, Američko Dijabetološko Društvo nije dalo smjernice za uzimanje vitamina ili drugih antioksidansa u obliku dodataka prehrani za oboljele od šećerne bolesti. To bi značilo kako se preporučena dnevna doza vitamina ne razlikuje od preporučene doze za opću populaciju, a upotreba vitamina u liječenju indicirana je u istim slučajevima i dozama kao i za opću populaciju. To se prvenstveno odnosi na bolesnike s izraženom polineuropatijom s poremećajima osjeta ili bolovima, gdje je indicirana primjena vitamina B12 (Vrhovac i sur., 2008) zbog povoljnih učinaka na živčanu provodljivost i na eventualno ublažavanje simptoma te kako bi se spriječilo daljnje oštećenje živaca. Stoga bi bolesnici koji imaju početne simptome polineuropatije mogli imati koristi od uzimanja namirnica bogatih vitaminom B12. To su prvenstveno namirnice animalnog porijekla i to riblje i govede iznutrice (jetra i bubreg), krto meso i riba (piletina, govedina, tuna i losos) te jaja i razni sirevi.

4.1.5. Utjecaj minerala

Blaži elektrolitski disbalans sastavni je dio šećerne bolesti. Nekontrolirana hiperglikemija pri kojoj je razina glukoze u plazmi veća od 10 mmol/l („bubrežni prag“ glukoze) uzrokuje glukozuriju, koja pak dovodi do osmotske diureze s gubitkom natrija, kalija, magnezija i fosfata. Međutim, simptomi manjka ovih minerala rijetko se manifestiraju, uglavnom zbog brojnih kompenzatornih mehanizama organizma. Simptomi mogu postati izraženiji u akutnim komplikacijama šećerne bolesti, osobito onih hiperglikemijskih, ukoliko prije pojave simptoma ne dođe do gubitka svijesti. To se osobito odnosi na dijabetičku ketoacidozu gdje, uz glukozuriju, elektrolitskom poremećaju dodatno pridonosi i povraćanje (Gamulin i sur., 2002). Navedeno dovodi do gubitka kalija pa je ukupna količina kalija u organizmu snižena (ali povećana u serumu) što dalje pogoršava hiperglikemiju (Fowler, 2009). Stoga je u liječenju hiperglikemijskih komplikacija dijabetesa uz nadoknadu inzulina i vode potrebno adekvatno nadoknaditi i kalij, iako se hiperkalijemija u serumu djelomično može popraviti i samom primjenom inzulina. Stoga bi bolesnici s manjkom inzulina mogli imati koristi od konzumiranja namirnica bogatih kalijem. Najviše kalija sadrže orašasti plodovi kao što su bademi i orasi te zeleno povrće poput špinata, peršina, kelja i brokule. U većim količinama vitamin K se može pronaći i u drugom voću i povrću kao što su slatki krumpir, bundeve i banane.

Uzimanje minerala kao dodataka prehrani nije predviđeno smjernicama Američkog Dijabetološkog Društva. Štoviše, savjetuje se ograničiti unos natrija na preporučene vrijednosti

za opću populaciju (2300 mg), a u bolesnika s pridruženom arterijskom hipertenzijom preporuča se dodatno ograničiti unos soli prema individualnim potrebama (Evert i sur., 2014). Na taj se način postiže bolja regulacija krvnog tlaka (Evert i sur., 2013) i smanjuje rizik od kroničnih komplikacija. Stoga bi u odabiru namirnica trebalo izbjegavati namirnice s visokim udjelom natrija i to prvenstveno sol, zatim smjese začina, preljeve i umake za meso i salatu, prerađeno ili konzervirano meso i ribu, čips, kokice i druge grickalice te slane sireve, maslac i margarin. Takva hrana obično sadrži i značajnu količinu triglicerida ili kolesterola, pa osim negativnog učinka na krvni tlak, ima i negativni učinak na već postojeću dislipidemiju.

4.1.6. Utjecaj flavonoida

Flavonoidi su bioaktivne komponente hrane koje, kao i vitamini, mogu imati značajan učinak na smanjenje oksidativnog stresa kao glavnog pokretača patofizioloških zbivanja u razvoju komplikacija šećerne bolesti. Iako je sam mehanizam u potpunosti nepoznat, a vjeruje se kako je riječ o utjecaju na već spomenute unutarstanične mehanizme stanične signalizacije, flavonoidi imaju značajnu ulogu u regulaciji stanične proliferacije i smrti stanice te lučenju endogenog inzulina. Iako su neki autori primijetili kako njihovo djelovanje može ovisiti o konzumiranoj količini pojedinog flavonoida, njihov ukupni učinak uključuje povećanu razinu izlučenog endogenog inzulina, smanjenu apoptozu β stanica te njihovu povećanu proliferaciju (Oh i Jun, 2014.). Na taj način utječu na relativni manjak inzulina koji se javlja u šećernoj bolesti.

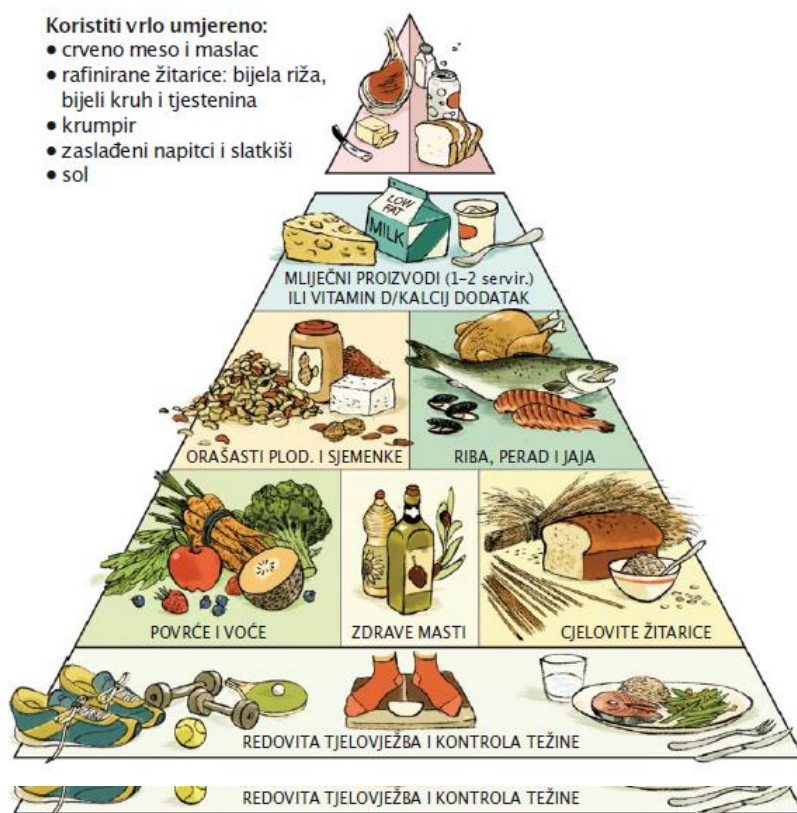
Tablica 4. Vrste flavonoida (Oh i Jun, 2014.)

| FLAVONOID | IZVOR |
|----------------------------|-------------------------------------|
| Genistein | Zrna soje i drugi proizvodi od soje |
| Resveratrol | Grožđe, crno vino |
| Antocijani i antocijanidi | Voće i povrće |
| Kvercetin | Voće i povrće |
| Epigalokatehin - 3 - galat | Zeleni čaj |

Flavonoide nalazimo uglavnom u hrani biljnog porijekla gdje dolaze u obliku glikozida, uglavnom povezani sa šećerima. Flavonoidima su najbogatije voće, i to posebno ono bobičasto, povrće, biljni čajevi (osobito zeleni i crni), te tamna čokolada i crno vino. Pojedine vrste flavonoida i njima bogate namirnice navedene su u tablici 4.

4.2. DIJABETIČKA PIRAMIDA PREHRANE

Ne može se reći da postoji „dijabetička dijeta“ kao takva. Općenito gledano, načela prehrane bolesnika sa šećernom bolesti ne odstupaju uvelike od postulata zdrave prehrane uopće. Naglasak je na konzumiranju raznolikih namirnica visoke hranjive, a male kalorijske vrijednosti kao što su voće i povrće, meso, riba i žitarice, uz ograničenu upotrebu visokokaloričnih namirnica siromašnih nutritivnim elementima (slatkiši, gazirana pića). Ranije uvriježeno pravilo kako bolesnici sa šećernom bolesti hranu s jednostavnim ugljikohidratima trebaju strogo i u potpunosti izbjegavati danas više ne vrijedi. Vjeruje se kako strogo kontrolirano i umjereno konzumiranje namirnica s visokim glikemijskim indeksom nema dramatičan učinak na povećanje razine glukoze u krvi kako se mislilo (Jenkins i sur., 1981).



Slika 5. Piramida prehrane (Prašek i Jakir, 2009)

Ovdje, više nego igdje, dolazi do izražaja pravilo kako je u šećernoj bolesti važnija količina unesenih ugljikohidrata u odnosu na sam njihov sastav (Mardešić, 2000). Namirnice visokog glikemijskog indeksa sadržavaju vrlo veliku količinu šećera i kalorija u relativno maloj masi ili volumenu pa se savjetuje njihova oprezna i racionalna upotreba. U tablici 6 navedeni su primjeri namirnica visokog, srednjeg i niskog glikemijskog indeksa.

Tablica 6. Glikemijski indeksi pojedinih namirnica

| GI < 50 | 50 < GI < 70 | GI > 70 |
|-------------------|---------------------------|--------------------------|
| Leća | 34 Voćni sirup | 66 Bijeli kruh 70 |
| Sojino mlijeko | 36 Coca Cola | 63 Smeđa riža 72 |
| Jagode | 40 Kukuruz | 53 Rižini krekeri 74 |
| Jabuka | 36 Sladoled | 52 Prženi krumpiri 75 |
| Breskve | 47 Banana | 53 Lubenica 72 |
| Naranča | 43 Med | 31 Cjelovite žitarice 76 |
| Čokolada | 41 Mango | 51 Palačinke 80 |

Restrikcija unosa zasićenih masnih kiselina i kolesterola također je jedna od smjernica za kontroliranje rizika od razvoja akutnih i kroničnih komplikacija, prvenstveno kardiovaskularnih (Ali i sur., 2008). Gledajući ukupni dnevni energijski unos, unos zasićenih masnih kiselina ne bi smio prelaziti 7%, transmasnih kiselina 1%, a polinezasićenih masnih kiselina 10% ukupnog dnevnog unosa (Kokić i sur., 2011). Namirnice kao što su, riba i morski plodovi, orašasti plodovi, avokado i maslinovo ulje, osim što sadrže povoljne, nezasićene masne kiseline, mogu pripomoći u snižavanju kolesterola u krvi (www.mayoclinic.org, pristupljeno 17. 08. 2016.). Vrste masti i njihov izvor u namirnicama navedene su u tablici 7. Važno je još jednom napomenuti kako u šećernoj bolesti nema zabranjene hrane. Dozvoljeno je konzumirati sve namirnice, ali u odgovarajućoj i umjerenoj količini određenoj prema vlastitim nutritivnim potrebama.

Tablica 7. Vrste masti i njihov izvor u namirnicama

| VRSTA MASTI | HRANA BOGATA MASTIMA |
|---------------------------|--|
| Zasićene masne kiseline | Hrana životinjskog porijekla, mlijeko, sir, meso, kokos, riba (neznatno) |
| Nezasićene masne kiseline | |
| Mononezasićene | Orašasti plodovi, maslinovo ulje, avokado |
| Polinezasićene | Ulje kukuruza, suncokreta, soje, sezama |
| Omega 3 | Riba, školjke, orasi, laneno ulje |
| Trans masne kiseline | Prerađena hrana, keksi, grickalice, konzervirana hrana, preljevi za salatu |
| Kolesterol | Mlijeko, maslac, masno meso, jaja (žumanjak), prerađeni proizvodi |

4.2.1. Preporuke za prehranu kod šećerne bolesti

Ne može se reći da postoji opći obrazac prehrane koji bi odgovarao svim bolesnicima koji boluju od šećerne bolesti. Prehrana svakog bolesnika se prilagođava njemu ponaosob, prema njegovim nutritivnim potrebama. Pri tome se u obzir uzimaju konstitucionalni čimbenici bolesnika kao što su dob, visina i težina te prisutni komorbiditeti, zatim karakteristike same bolesti koje uključuju tip i stadij uznapredovalosti bolesti i eventualno prisutnih komplikacija, kao i vrsta farmakoterapije koju bolesnik uzima. Jedan od rijetkih općih principa koji se mogu primijeniti u svih bolesnika jest udio pojedinih nutritivnih komponenti koje bi obroci tijekom dana trebali sadržavati. Pravilo je da bi se dnevne energijske potrebe trebale pokrivati sa 15 – 20% proteina, 20 – 30% masti i 55 – 60% ugljikohidrata (Vrhovac i sur., 2008). Navedene vrijednosti mogu varirati u rasponu $\pm 5 - 10\%$ u različitoj literaturi.

Prilikom kreiranja plana prehrane u obzir se uvelike uzima i tjelesna težina bolesnika izražena u odnosu na visinu kao indeks tjelesne mase ($ITM = \text{težina u kg} / (\text{visina u m})^2$), kao i intenzitet fizičke aktivnosti (Kokić i sur., 2011). Ukoliko je bolesnik uredne tjelesne težine (ITM vrijednost 18,5 – 24,9 kg/m^2), odnosno ako odgovara standardnim vrijednostima za dob i spol, potreban kalorijski unos se određuje tako da se po kilogramu težine daje 105 kJ (25 kcal), dok se, ukoliko bolesnik ima prekomjernu tjelesnu težinu ($BMI > 25 \text{kg/m}^2$), po kilogramu daje 76 kJ (18 kcal) što će dovesti do gubitka na tjelesnoj težini (Vrhovac i sur., 2008). U bolesnika

s dijagnosticiranim dijabetesom tipa I potrebne se kalorije računaju na nešto izmijenjen način. Kako su bolesnici s ovom vrstom dijabetesa uglavnom mladi (vrlo često djeca), ukupni dnevni unos mora pokriti ne samo potrebe za normalno funkcioniranje organizma, već i energijske i nutritivne potrebe neophodne za normalan rast i razvoj. Za takvo izračunavanje energijskih potreba ključnu ulogu ima dob samog bolesnika. Broj potrebnih kilokalorija na dan izračunava se tako da se dob bolesnika u godinama pomnoži sa 100 i doda 1000 (Mardešić, 2000). Navedene se kilokalorije raspoređuju u adekvatan broj dnevnih obroka što ponovno ovisi o samom bolesniku i primjenjivanoj terapiji. Bolesnici koji se liječe oralnim hipoglikemicima u pravilu mogu imati 5 obroka i to 3 glavna i 2 međuobroka (Kokić i sur., 2011) s mogućnošću uzimanja i 6., noćnog međuobroka (Prašek i Jakir, 2009). Bolesnici koji su pak na inzulinskoj terapiji te si administriraju inzulin samo tri puta dnevno prije obroka mogu imati i samo 3 obroka bez potrebe za međuobrocima (Kokić i sur., 2011).

Kada se govori o planiranju samih obroka, u literaturi se nalazi mnoštvo raznovrsnih programa prehrane za bolesnike s dijabetesom, svaki s različitim pristupom i uspjehom. Najpoznatiji je onaj Američkog Dijabetološkog Društva prema kojem su namirnice podijeljene u šest skupina i to na način da prvu skupinu čine kruh i zamjene za kruh, drugu meso i zamjene za meso, treću povrće, četvrtu voće i zamjene za voće, petu mlijeko i zamjene za mlijeko, a šestu masti i zamjene za masti (Vrhovac i sur., 2008). Unutar svake skupine namirnice se mogu zamjenjivati po želji pri čemu treba voditi računa da su namirnice koje se zamjenjuju približno iste energijske vrijednosti, ali ne nužno i iste količine. Prema izračunatoj dnevnoj energijskoj potrebi te prema prije navedenom pravilu o postotku pojedinih nutrijenata u dnevnim obrocima, određuje se koliko je jedinica dnevno potrebno iz koje skupine (Prašek i Jakir, 2009). Jedinice su određene dogovorno prema sadržaju ugljikohidrata, masti, proteina i kalorija u porcije koje se smatraju dovoljnima za zadovoljavanje energijskih i nutritivnih potreba, a sa što manjim utjecajem na kolebanje razine glukoze i inzulina u krvi. Jednu jedinicu iz skupine kruha tako čine 1 kriška pšeničnog kruha, 1 krumpir srednje veličine ili pola šalice kuhane tjestenine i riže. 1 jedinicu iz skupine voća čine, na primjer, 1 mala jabuka ili banana ili pola šalice 100%-tnog voćnog soka (Collazo – Clavell, 2005). Pri tome se poseban naglasak daje na brojenje jedinica i grama ugljikohidrata u ukupnim dnevnim i pojedinačnim obrocima. To je važno, ne samo zbog sprječavanja prevelikih oscilacija u razinama glukoze i inzulina u krvi, već i zbog određivanja broja potrebnih jedinica inzulina u bolesnika s dijabetesom tipa I, jer je za metaboliziranje svakih 15 grama ugljikohidrata potrebno administrirati 1 jedinicu brzodjelujućeg inzulina (Ivaničević i sur., 2010). Smatra se da potreban dnevni unos ugljikohidrata ovisno o tjelesnoj težini i fizičkoj aktivnosti bolesnika iznosi 72 – 114 grama

(Vrhovac i sur., 2008). Pri tome se prednost daje visokovrijednim složenim ugljikohidratima, što je moguće nižeg glikemijskog indeksa i sa što većim sastavom prehrambenih vlakana. Dokazano je kako 50 grama vlakana dnevno može dodatno smanjiti razinu glukoze u krvi za 10% (Collazo – Clavell, 2005) te povoljno utjecati na smanjenje kardiovaskularnog rizika (Isken i sur., 2010). Prednost, dakle imaju voće, povrće, mahunarke, cjelovite žitarice i mlijeko kao izvor ugljikohidrata u odnosu na izvore koji sadrže dodane šećere, soli ili masti (Evert i sur., 2014), a korištenjem voćnog šećera, fruktoze, u njegovom prirodnom obliku (voću i povrću, ali ne i voćnom sirupu) može se postići značajno bolja kontrola glikemije u usporedbi sa glukozom ili saharozom (Evert i sur., 2014). Nadalje, zbog uske povezanosti metabolizma ugljikohidrata i proteina i činjenice kako proteini uzrokuju porast inzulina u krvi bez porasta same glukoze, savjetuje se uzimanje ugljikohidrata zajedno s namirnicama bogatim proteinima (Evert i sur., 2014). Smatra se kako je dnevna potreba za proteinima u bolesnika s dijabetesom 18 – 20 grama (Vrhovac i sur., 2008) te da se navedene vrijednosti ne bi smjele znatno prekoračiti ukoliko je cilj i smanjiti tjelesnu težinu (Kokić i sur., 2011). Unos je osobito važno ograničiti ukoliko postoji razvijena klinička dijabetička nefropatija kada je preporučen unos proteina ograničen na manje od 0,8 grama po kilogramu tjelesne težine dnevno (Ivaničević i sur., 2010). Prije spomenuto pravilo kako u šećernoj bolesti vrijedi pravilo kvantitete, a ne kvalitete može se primijeniti za unos ugljikohidrata i proteina, ali ne i za masti. Dnevna potreba za mastima iznosi 7 – 14 grama (Vrhovac i sur., 2008). Pri tome unos kolesterola ne bi smio biti veći od 200 mg, unos zasićenih masnih kiselina ne bi smio prelaziti 7%, transmasnih kiselina 1%, a polinezasićenih masnih kiselina 10% ukupnog dnevnog unosa (Kokić i sur., 2011).

Osim, ovog, široko prihvaćenog programa prehrane koji se primjenjuje i u našoj državi, spominju se i drugi planovi prehrane. Za naše je podneblje možda najznačajnija alternativna mediteranska prehrana bogata mononezasićenim kiselinama za koju postoje dokazi da povoljno utječe na metabolizam glukoze i smanjuje rizik od kardiovaskularnih komplikacija (care.diabetesjournals.org, pristupljeno 18.08.2016.), a temelji se na konzumiranju velikih količina povrća, sezonskog voća i ribe s ograničenim konzumiranjem crvenog mesa te s maslinovim uljem kao glavnim izvorom masti, dok se koncentrirani šećeri i med konzumiraju vrlo rijetko (Evert i sur., 2014).

Ranije pak široko prihvaćen program prehrane s niskim udjelom ugljikohidrata danas se rijetko primjenjuje i preporuča se bolesnicima kod kojih se adekvatna kontrola glikemije i redukcija tjelesne težine ne može postići standardnom niskokaloričnom prehranom (Sato i sur., 2016). Takozvani Paleolitički program prehrane koji se temelji na konzumiranju prvenstveno

krtog mesa, ribe, peradi, jaja, voća i povrća, uz dodatak majoneze, uljane repice i meda, a kojim se isključuju mlijeko i mliječni proizvodi, mahunarke, žitarice, krumpir i proizvodi koji sadrže veće količine soli, također je pokazao određene prednosti u kontroli glikemije i hiperlipidemije. Povoljni učinci takvog načina prehrane uključivali su smanjenje razine glikoziliranog hemoglobina za 0,3% (0,1% više u odnosu na standardnu dijabetičku dijetu) te sniženje ukupnog i LDL kolesterola, ali i protektivnog HDL kolesterola (Masharani i sur., 2015).

Bez obzira za koji se program prehrane odlučili, isti bi u potpunosti trebao zadovoljavati nutritivne potrebe bolesnika, kako one svakodnevne tako i one u stanjima povećane fizičke aktivnosti, akutnih i kroničnih oboljenja i trudnoće, kada postoji povećana potreba kako za nutrijentima tako i za energijom. Kako bi se plan prehrane što bolje prilagodio bolesnikovim potrebama, cijeli postupak procjene nutritivnih i energijskih potreba bolesnika trebao bi se provoditi u suradnji s liječnicima i nutricionistima.

4.3. PREHRANA KOD KOMPLIKACIJA ŠEĆERNE BOLESTI

4.3.1. Prehrana kod akutnih komplikacija

Akutne komplikacije šećerne bolesti su prvenstveno posljedica poremećenog metaboličkog odnosa glukoze i inzulina, za razliku od kroničnih komplikacija gdje važnu ulogu u patogenezi imaju i pridružena dislipidemija i hipoproteinemija. U skladu s time prehranom je potrebno pažljivo regulirati unos ugljikohidrata ovisno da li je riječ o hiperglikemiji ili hipoglikemiji i to već pri pojavi početnih simptoma jer se jednom razvijene akutne komplikacije više ne mogu tretirati samo promjenom u programu prehrane. Iako se jednom razvijene akutne komplikacije liječe isključivo bolnički i to sustavnim nadoknadom inzulina, glukoze, tekućine i elektrolita, pojedina istraživanja govore o pozitivnom učinku na digestiju rezistentnih ugljikohidrata i hrane s visokim udjelom amiloze na razvoj akutne hipoglikemije i prevenciju hiperglikemije (Evert i sur., 2014).

Za prevenciju akutnih hiperglikemijskih komplikacija vrijede sva pravila kao i za kontrolu hiperglikemije uopće. Prvenstveno je potrebno izbjegavati prejedanje nekvalitetnim namirnicama bogatim jednostavnim šećerima kao što su slatkiši, zašećerena pića (sokovi, čajevi i kave) i alkohol, keksi i druge slatke grickalice te slatki pekarski proizvodi. Takve su namirnice visoke kalorijske, a slabe nutritivne vrijednosti, bez vitamina i minerala, kvalitetnih masnih kiselina i proteina. Uz navedeno, često su bogate kolesterolom i zasićenim masnim

kiselinama uz značajnu količinu natrija i nitrata što dodatno pogoršava krvni tlak i dislipidemiju te može pridonijeti povećanju kardiovaskularnog rizika. Prednost je potrebno dati izvorima složenih i vlaknastih ugljikohidrata, koji osim što su zasitni, te će se pojesti manje, sadrže i organizmu esencijalne vitamine, minerale i polinezasićene masne kiseline. Ovdje se prvenstveno misli na voće i povrće s niskim glikemijskim indeksom i većim sadržajem vlakana te orašaste plodove i biljna ulja (American Diabetes Association, 2004).

U cilju sprječavanja hipoglikemije vrlo je važno unaprijed planirati obroke. To se postiže određivanjem broja potrebnih obroka i njihovog sastava te strogim držanjem načinjenog plana prehrane. Koliko je to moguće, obroci bi trebali biti približno istog sastava makronutrijenata te konzumirani u isto doba dana (Collazo – Clavell, 2005). Obilan doručak sa složenim ugljikohidratima niskog glikemijskog indeksa kao što su cjelovite žitarice i voće ili integralni pekarski proizvodi uz dodatak kompletnih animalnih proteina u obliku jaja ili mliječnih proizvoda, uvelike će smanjiti mogućnost pojave hipoglikemije. Ugljikohidrati će se sporije apsorbirati i iskorištavati, a proteini će smanjiti glad. U cilju sprječavanja gladi i hipoglikemije većina šećernih bolesnika uzima i dva međuobroka sastavljena najčešće od čaše mlijeka, jogurta ili voćke. Nikako se ne preporuča uzimanje jednostavnih ugljikohidrata kao što su slatkiši ili kolači jer je njihov učinak na hipoglikemiju prolazan i kroz vrlo se kratko vrijeme ponovno javljaju simptomi hipoglikemije. Namirnice kao što su kava, čaj ili gazirana pića zbog visokog sadržaja kofeina, teina, taurina i drugih neurostimulansa također bi trebalo izbjegavati. Osim što su obično i intenzivno zaslađene, takve namirnice uzrokuju stimulaciju središnjeg živčanog sustava i sekreciju protuinzulinskih hormona, prvenstveno katekolamina koji pojačavaju potrošnju glukoze i mogu predisponirati razvoju hipoglikemije, osobito ako se ne jede pravilno.

Hipoglikemija može biti uzrokovana i intenzivnom tjelesnom aktivnošću što je ujedno i najčešći razlog hipoglikemije u inzulin neovisnoj šećernoj bolesti tipa II. Normalno prisutan glukagonski i katekolaminski hormonalni odgovor na hipoglikemiju ovdje izostaje zbog prisutne hiperinzulinemije, pa jetra nije u mogućnosti glukoneogenezom proizvoditi dodatnu glukozu nakon što se iscrpe zalihe iz mišića. Iako se hipoglikemija u bolesnika sa šećernom bolesti tipa II rijetko javlja, savjetuje se izmjeriti razinu glukoze prije i nakon tjelesne aktivnosti i provesti primjerenu nadoknadu; obično kockama šećera ili zašećerenom vodom. Bolesnici koji si administriraju inzulin uvijek bi sa sobom trebali imati nekoliko kocki šećera ili slatkiš koji bi mogli uzeti u slučaju da osjete početne znakove hipoglikemije (Mardešić, 2000). Na taj se način pravovremeno sprječava razvoj težih simptoma hipoglikemije i potreba za bolničkim liječenjem.

4.3.2. Prehrana kod kroničnih komplikacija

U kronične komplikacije šećerne bolesti ubrajamo vaskularne i nevaskularne komplikacije. Vaskularne čine makroangiopatija i mikroangiopatija, dok nevaskularne čine dijabetičke neuropatije.

Razvoj svih vrsta neuropatija usko je povezan s trajanjem same šećerne bolesti, a pojavi dodatno pridonosi nepravilno regulirana hiperglikemija uz manjak vitamina i esencijalnih masnih kiselina. Kad se govori o vitaminima, prvenstveno se misli na vitamine B skupine: B6 i B12 koje nalazimo u hrani animalnog porijekla. Najviše vitamina B6 nalazimo u cjelovitim žitaricama, ribi i iznutricama, ali se može naći i u zelenom povrću kao što je špinat kao i ponekom voću (banane). Preporučena dnevna količina vitamina B6 iznosi 1,5 – 1,7 miligrama što se vrlo lako pokrije šalicom cjelovitih žitarica, jednim filetom lososa ili jednom većom bananom. Već su prije spomenuti izvori vitamina B12. Dnevna potreba iznosi 2,4 mikrograma što se također vrlo lako nadoknadi sa 150 grama pečene govedine ili 100 grama tune. Navedena je hrana bogata i omega-3 masnim kiselinama koje također pokazuju povoljan učinak na živčani sustav. Najviše ih ima u sjemenkama lana, orasima i morskim plodovima; sardinama, lososu i školjkama. Kako bi se spriječio razvoj neuropatije, potrebno je i strogo ograničiti konzumaciju alkohola. Razloga je tome više, a samo neki od njih su izravno toksično djelovanje na živčane završetke, metaboliziranje u glukozu čime se pogoršava hiperglikemija te visoka kalorijska vrijednost alkohola bez ikakve nutritivne vrijednosti. Zbog toksičnog učinka na živčane završetke, može se reći da antagonizira povoljan učinak B vitamina i masnih kiselina.

Autonomna neuropatija gastrointestinalnog sustava uvelike smanjuje kvalitetu bolesnikova života zbog učestalih proljeva, opstipacija ili grčeva, pa je i nju potrebno tretirati. Uzimanje manjih, ali učestalijih obroka može dovesti do smanjenja simptoma (Vrhovac i sur., 2008). Pojava dijabetičkog stopala ne samo što znatno utječe na kvalitetu bolesnikova života, već je i znatan uzrok invaliditeta u bolesnika sa šećernom bolesti. Naime, četvrti i peti klinički stadij dijabetičkog stopala više nije moguće liječiti samo kontrolom prehrane i tjelesnom aktivnosti, već se kao jedina mogućnost navodi amputacija stopala, odnosno potkoljenice. U kontroli boli u bolesnika s dijabetičkom neuropatijom povoljnom se pokazala prehrana s visokim udjelom namirnica biljnog, a s malo namirnica animalnog porijekla. Ispitanici koji su konzumirali zobenu kašu s grožđicama, tjesteninu s umakom od rajčice te lećna i druga povrtna variva, u usporedbi s ispitanicima na standardnom antidijabetičkom programu prehrane, pokazali su znatno manju pojavu bolova povezanih s neuropatijom (Bunner i sur., 2015). Međutim, ispitanici su istovremeno uzimali i vitamin B12 kao nadopunu prehrani pa je upitno

koliko su dobiveni rezultati posljedica same, dominantno biljne prehrane, a koliko uzimanja vitamina B12.

Brzina progresije dijabetičke retinopatije ovisi isključivo o kontroli glikemije pri čemu se vrijednost gliciranog hemoglobina pokazala kao mogući prediktivni čimbenik. Vrijednosti HbA1c ispod 8% nose manji rizik od razvoja dijabetičke retinopatije (Bušić i sur., 2012). Mediteranska prehrana bogata omega-3 nezasićenim masnim kiselinama pokazala se povoljnom u sprječavanju nastanka i napredovanja dijabetičke retinopatije. Prema istraživanjima, ispitanici koji su 2 puta tjedno konzumirali masniju ribu te na taj način unijeli dodatnih 500 mg omega-3 masnih kiselina dnevno, imali su značajno manju učestalost dijabetičke retinopatije usporedno s ispitanicima na standardnoj dijeti za smanjenje kardiovaskularnog rizika (Sala – Vila i sur., 2016). Već je spomenut antioksidativni učinak vitamina A, a čini se kako bi sličan učinak mogli imati i drugi karotenoidi iako sami nemaju svojstva vitamina. Naime, prehrana bogata luteinom i likopenom pokazala se izvrsnom u kontroli dijabetičke retinopatije (Brazionis i sur., 2009). Lutein nalazimo fiziološki u retinalnim slojevima gdje sudjeluje u obrani od oksidativnog stresa i apsorpciji svjetlosti. Iako ga primarno sintetiziraju biljke, može se naći i u hrani animalnog porijekla. Luteinom je bogato zeleno lisnato povrće kao što je špinat i kelj, ali i animalne masti kao što je žumanjak jajeta. Likopen, za razliku od luteina, nije esencijalan nutrijent, niti se u organizmu stvara. Unosimo ga voćem i povrćem crvene boje, prvenstveno rajčicom, ružičastim grejpom ili guavom, marelicama, papajom, lubenicom i jagodama.

Dijabetička nefropatija je vrlo delikatno stanje u kojem je potrebno regulirati, osim razine glukoze u krvi i količinu unesenih proteina i soli, a osobito ako je već utvrđena proteinurija. U slučaju utvrđene proteinurije potrebno je prehranom pažljivo regulirati unos proteina te uskladiti nutritivne potrebe organizma s opasnosti opterećenja bubrega tim makromolekulama. Prednost je potrebno dati visokovrijednim proteinima s visokim sadržajem esencijalnih aminokiselina koje organizam ne može sam sintetizirati, a neophodne su za uredno funkcioniranje organizma. Da bi to bilo moguće potrebno je poznavati proteine u namirnicama koje se konzumiraju i znati da su proteini animalnog podrijetla kao što su meso, riba, jaja i mliječni proizvodi, „vrijedniji“ od onih biljnog podrijetla koji se nalaze u žitaricama i mahunarkama te da bi minimalno polovica unesenih proteina trebala biti životinjskog podrijetla (www.medscape.org, pristupljeno 29.08.2016.). Proteinske namirnice je, za razliku od standardne dijete, potrebno smatrati prilogom, a ne glavnim jelom kako se to obično čini. Ovdje ulogu glavnog jela preuzimaju žitarice i povrće. Takav, smanjen unos proteina rezultira najčešće i smanjenom kalorijskom vrijednosti pa je stoga, navedene kalorije potrebno

primjereno nadoknaditi. U tu svrhu najbolje mogu poslužiti namirnice s visokim udjelom nezasićenih masnih kiselina, kao što su biljna ulja, i to ulje kurkume, suncokreta ili sjemenki pamuka, koja se mogu koristiti za začinjavanje povrća, mesa ili ribe. Smanjenim unosom proteina životinjskog podrijetla smanjuje se i unos fosfora, kojeg bubrezi, u već razvijenoj nefropatiji, ionako teško uklanjaju, te se i na taj način smanjuje bubrežno opterećenje. Fosfor se kao mineral nalazi u namirnicama biljnog i životinjskog podrijetla, ali se životinjski fosfor znatno lakše apsorbira. Stoga je u kroničnim bolestima bubrega kakva je i dijabetička nefropatija, potrebno pažljivo birati namirnice s niskim udjelom fosfora. Od dominantno proteinskih namirnica najmanje fosfora sadrže piletina, govedina, riba i jaja, a najviše mlijeko i mliječni proizvodi, dok kod ugljikohidratnih namirnica treba preferirati namirnice koje sadrže rižu i kukuruz. Osim toga, zbog već spomenute tendencije porasta krvnog tlaka, potrebno je ograničiti i unos natrija te izbjegavati prerađene, konzervirane i, na bilo koji način dodatno zasoljene namirnice.

Zbog svega navedenog može se zaključiti kako tri čimbenika određuju brzinu napredovanja nefropatije; glikemija, krvni tlak i unos proteina. Neprimjereno reguliran tlak uz kroničnu hiperglikemiju i prekomjerno opterećenje bubrežnih glomerula proteinima uzrokuje razvoj nefrotskog sindroma koji je u konačnici moguće liječiti samo transplantacijom bubrega.

Već je spomenuto kako dijabetička makroangiopatija, osim što dovodi do perifernih poremećaja u cirkulaciji, značajno pridonosi kardiovaskularnom riziku u bolesnika koji boluju od šećerne bolesti. Pristup smanjenju kardiovaskularnog rizika ovisi prvenstveno o tome ima li bolesnik prekomjernu tjelesnu težinu. U tom slučaju potrebno je prehranu prilagoditi potrebi smanjenja tjelesne težine i to na način da se prilagodi broj i veličina obroka te biraju namirnice sa što nižom kalorijskom, a što većom nutritivnom vrijednosti. Obično je potrebno smanjiti količinu namirnica koje se konzumiraju, a dozvoljenu količinu namirnica rasporediti u 5 manjih obroka. Prednost je potrebno dati vlaknastim složenim ugljikohidratima, po mogućnosti u kombinaciji s proteinima, koji se sporo apsorbiraju. Najbolji izbor su cjelovite žitarice, vlaknasto povrće i voće te mahunarke, ali treba voditi računa o tome da se ne prekorači preporučena dnevna količina ugljikohidrata. Na taj se način razina glukoze u krvi održava konstantnom i smanjuje se glad. Smanjenjem tjelesne težine smanjuje se inzulinska rezistencija, hiperglikemija i hiperlipidemija. Na hiperlipidemiju se može utjecati i pažljivim odabirom masnoća. Preferira se koristiti prirodna biljna ulja (maslinovo, suncokretovo, kurkumino), sjemeke (lana, pamuka, suncokreta, sezama) i orašaste plodove (bademi, lješnjaci, orasi). Navedene su namirnice, osim polinezasićenim i mononezasićenim masnim kiselinama, bogate i liposolubilnim vitaminima koji mogu djelovati povoljno na sprječavanje razvoja autonomne

neuropatije i na taj način pridonijeti smanjenju kardiovaskularnog rizika. Osobito je potrebno voditi računa o „skrivenim mastima“ u namirnicama koje bismo mogli smatrati dominantno ugljikohidratnima, kao što su pojedini pekarski proizvodi (krafne, kroasani, lisnata tijesta) i slatkiši i grickalice (čokolada, čipsevi). Takve su namirnice mahom bogate zasićenim masnim kiselinama, trigliceridima i kolesterolom koji negativno djeluju na hiperlipidemiju. Osim hiperglikemije i hiperlipidemije, prehranom je potrebno pokušati regulirati i treći čimbenik rizika, a to je krvni tlak. Već je navedeno kako je unos soli potrebno ograničiti prema individualnim potrebama bolesnika. To prvenstveno ovisi o visini krvnog tlaka i stupnju oštećenja bubrega. Međutim, samo ograničenje unosa soli obično nije dovoljno za kontroliranje krvnog tlaka, pa je primjena ACE inhibitora, kao i statina, neizostavna u kontroliranju kardiovaskularnog rizika.

4.3.3. Prehrana u gestacijskom dijabetesu

Kako u trudnoći postoji pojačana želja za hranom, vrlo je važno ne prejedati se i to prvenstveno ne pretjerivati s jednostavnim ugljikohidratima. Pravilo kako se u trudnoći „jede za dvoje“ danas više ne vrijedi. Manjak unesenih kalorija koji nastaje potrebno je nadoknaditi „zdravim“ mastima s nezasićenim masnim kiselinama. Kao međuobroke dobro je koristiti orašaste plodove kao što su bademi ili lješnjaci ili vlaknasto povrće. Ukoliko se kontrola glukoze u krvi postiže ishranom i tjelovježbom, lijekovi uglavnom nisu potrebni. U slučaju da se šećer u krvi ne stabilizira, uključuje se inzulinska terapija. (Kuvačić i sur., 2009).

4.4. VAŽNOST SAMOKONTROLE ŠEĆERA U KRVI

Prevenција nastajanja i napredovanja akutnih i kroničnih dijabetičkih komplikacija moguća je isključivo strogom kontrolom glikemije od strane samog bolesnika te uz pomoć suvremenih dijagnostičkih i terapijskih postupaka. U sklopu raznovrsnih edukacijskih programa koje provode udruge bolesnika s dijabetesom kao i liječnici primarne zdravstvene zaštite, bolesnici se prvenstveno trebaju informirati o prirodi i tijeku svoje bolesti, a osobito o važnosti održavanja primjerene i što je moguće ravnomjernije razine glukoze u krvi. Jedan od najjednostavnijih načina približnog praćenja količine i vrste unesenih ugljikohidrata jest poznavanje svojstava samih namirnica koje se konzumiraju. Već samo razlikovanje jednostavnih od složenih ugljikohidrata i njihovog udjela, kao i poznavanje glikemijskog

indeksa pojedinih namirnica te njihovo pravilno konzumiranje, uvelike pridonosi regulaciji šećerne bolesti. Međutim, subjektivno „brojenje ugljikohidrata“ primjenjivano kao jedini način kontrole šećera u krvi nije dovoljno precizna metoda. Mnogo određeniji i indikativniji rezultati praćenja postižu se mjerenjem glukoze glukometrom. Mjerenje se vrši kapilarnom krvi iz prsta, natašte i postprandijalno dva sata nakon standardnog obroka koji se sastoji od jogurta i integralnog peciva. Rutinsko svakodnevno samoodređivanje glukoze u krvi kod bolesnika koji boluju od šećerne bolesti tipa II i ne liječe se inzulinom ne smatra se neophodno potrebnim, dok se učestalost i vrijeme mjerenja kod bolesnika koji se liječe inzulinom (bez obzira da li je riječ o šećernoj bolesti tipa I ili II) prilagođavaju individualno potrebama bolesnika; ovisno o vrsti i načinu primjenjivanja inzulina, tjelesnoj aktivnosti bolesnika i sl. (www.idf.org, pristupljeno 27.08. 2016.). Obje će se vrijednosti mjeriti kod rutinskih šestomjesečnih laboratorijskih kontrola. Pomoću dobivenih dvaju vrijednosti rezultati se tumače kako je navedeno u tablici 5. Stanja poremećene glikemije natašte i poremećene tolerancije glukoze smatraju se stanjima predijabetesa.

Tablica 5. Interpretacija nalaza mjerenja glukoze u plazmi

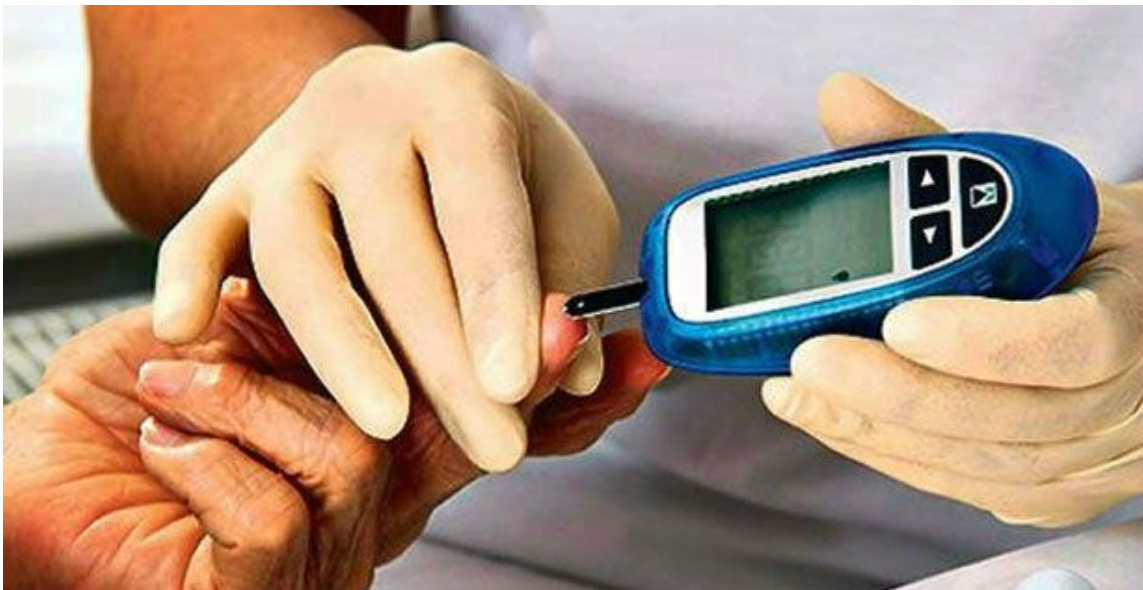
| | Glukoza u plazmi natašte | Glukoza postprandijalno |
|--------------------------------|---------------------------------|--------------------------------|
| | mmol/l | mmol/L |
| Normoglikemija | < 6.1 | < 7.8 |
| Šećerna bolest | ≥ 7.0 | ≥ 11,1 |
| Poremećena glikemija natašte | 6,1 – 6,9 | < 7,8 |
| Poremećena tolerancija glukoze | < 6,1 | 7,8 – 11,0 |

Najpotpuniji se uvid u cjelokupne metaboličke promjene koje se razvijaju u sklopu šećerne bolesti ipak postiže redovitim sveobuhvatnim laboratorijskim pretragama krvi i urina koje se preporuča činiti minimalno četiri puta godišnje (Collazo – Clavell, 2005). Uz vrijednosti glukoze natašte u granicama prihvatljivih vrijednosti, bolesnik sa dobro kontroliranom šećernom bolesti smatrati će se onaj bolesnik koji uz to ima i prihvatljive vrijednosti gliciranog hemoglobina, ureje i kreatinina kao pokazatelja bubrežne funkcije, te uredan nalaz lipidograma

(kolesterola, triglicerida, LDL i HDL) dok je prisutnost proteina u urinu pokazatelj uznapredovalog bubrežnog oštećenja.

Ne može se dovoljno naglasiti važnost održavanja razine glukoze u krvi u prihvatljivim granicama, ako se uzme u obzir da je nedijagnosticirani i nekontrolirani dijabetes danas još uvijek jedan od glavnih uzročnika prerane smrti bolesnika i s komorbiditetom povezanih invaliditeta. U prilog tome govori činjenica da je dijabetička retinopatija danas glavni uzročnik sljepoće u razvijenim zemljama (Bušić i sur., 2012), a polineuropatija uzrokovana nekontroliranim dijabetesom najčešći oblik neuropatije (Dyck i sur., 1993).

Iako je, iz etičkih razloga, vrlo mali broj znanstvenih radova koji bi govorili o liječenju dijabetesa isključivo i jedino promjenom načina prehrane i kontrolom tjelesne težine, a bez primjene suvremenih lijekova, sigurno je da se, bez promjene u načinu života, a osobito načina prehrane, ne može postići adekvatna kontrola glikemije.



Slika 4. Glukometar



4.5. VAŽNOST TJELESNE AKTIVNOSTI U PREVENCIJI I LIJEČENJU ŠEĆERNE BOLESTI

Tjelesna je aktivnost neizostavan čimbenik u provođenju zdravog načina života. U brojnim su epidemiološkim studijama dokazani pozitivni učinci na smanjenje rizika od razvoja cijelog niza kroničnih bolesti uključujući šećernu bolest i arterijsku hipertenziju, koštanošćićnih bolesti kao što su osteoporoza i osteoartritis, pojedinih oblika malignih bolesti (karcinom dojke i debelog crijeva) te depresije (Warburton i sur., 2006). Isto tako, redovita je tjelesna aktivnost neizostavna, kako u prevenciji tako i u liječenju već nastale šećerne bolesti. Smatra se da već 30 minuta redovite tjelesne aktivnosti dnevno, a kojom se gubi 200 kcal dnevno, značajno smanjuje rizik od pojave dijabetesa kao i razvoja kardiovaskularnih incidenata (Bassuk i Manson, 2005).

Pri tome u većini istraživanja nije uočena razlika u intenzitetu provedene tjelovježbe, tj. podjednaki rezultati dobiveni su provođenjem umjerene i teže fizičke aktivnosti (ali različitog trajanja) (care.diabetesjournals.org, pristupljeno 18.08.2016.), dok samo rijetka istraživanja daju prednost intenzivnijoj fizičkoj aktivnosti (Helmrich i sur., 1991). Iako je izvođenje vježbi snage povezano s boljom kontrolom glikemije (Warburton i sur., 2006), preporuka je kombinirati aerobni trening u kombinaciji s vježbama snage (care.diabetesjournals.org, pristupljeno 18.08.2016). Uočeni povoljni rezultati fizičke aktivnosti na kontrolu metabolizma u šećernoj bolesti uključuju smanjenje glikemije i povećanje inzulinske osjetljivosti, smanjenje razine glikiranog hemoglobina, poboljšanje lipidnog profila, smanjenje tjelesne težine, bolju regulaciju hipertenzije te smanjenje ukupne smrtnosti. U oboljelih od dijabetesa tipa I, kao i bolesnika na inzulinskoj terapiji koji boluju od šećerne bolesti tipa II, postoji velika mogućnost razvoja hipoglikemije osobito pri intenzivnoj fizičkoj aktivnosti. Stoga je prije tjelesne aktivnosti potrebno točno izmjeriti razinu glukoze u krvi i provesti adekvatnu nadoknadu prije i poslije aktivnosti (American Diabetes Association, 2004). Najčešće se usputno uzima 5 – 15 grama glukoze ili nekog sličnog šećera, s time da je navedenu količinu potrebno uračunati u ukupni planirani dnevni unos ugljikohidrata (Ivaničević i sur., 2010).

Kod određivanja intenziteta i učestalosti tjelovježbe izrazito je važno procijeniti ima li bolesnik razvijenu jednu ili više komplikacija šećerne bolesti. To se osobito odnosi na temeljitu ergometrijsku procjenu stanja kardiovaskularnog sustava jer intenzivna tjelovježba može izazvati pojavu kardiovaskularnih incidenata, osobito ako su šećernoj bolesti pridružene hipertenzija i centralna polineuropatija (American Diabetes Association, 2004). Intenzivna fizička aktivnost može uzrokovati i krvarenja ili odignuće retine u bolesnika s razvijenom

oftalmopatijom, ali i početne lezije kože koje mogu voditi dijabetičkom stopalu u bolesnika s dijabetičkom perifernom neuropatijom (care.diabetesjournals.org , pristupljeno 18. 08. 2016). Stoga je plan i program tjelesne aktivnosti u bolesnika s dijabetesom potrebno vrlo pažljivo izraditi, vodeći računa o bolesnikovim fizičkim mogućnostima, motivaciji, stadiju bolesti i pridruženim komorbiditetima.

4.6. PREPORUKE ZA NAČIN ŽIVOTA U BOLESNIKA S DIJABETESOM

Preporuke za način života u bolesnika sa šećernom bolesti ne razlikuju se uvelike od pravila zdravog života uopće. Način života s pravilnom i kontroliranom prehranom i redovitom tjelovježbom uz eventualnu primjenu antidijabetika ili inzulina osnova je kontrole šećerne bolesti. Razlika je u tome što u bolesnika s dijabetesom, a osobito onih s dijagnosticiranim tipom I, posebno treba voditi računa o vjerojatnom razvoju i napredovanju akutnih i kroničnih komplikacija, te u skladu s time, prilagoditi program prehrane i tjelesne aktivnosti. U odnosu na zdrave pojedince, potrebno je obratiti veću pozornost na unos ugljikohidrata kao osnovnih pokretača metaboličkih promjena u šećernoj bolesti i pažljivo ih „izbrojati“ u svakom pojedinačnom, ali i u ukupnim dnevnim obrocima. Sve što se jede bi trebalo zapisati, tim više što je utvrđeno kako se okvirnim procjenjivanjem unesenih ugljikohidrata i kalorija subjektivno umanjuje unesena vrijednost za 20% (Collazo – Clavell, 2005). Američko dijabetološko društvo razvilo je posebne obrasce u kojima se bilježe vrijeme uzimanja obroka i međuobroka, njihov sastav, kao i vrijednosti glukoze natašte, prije obroka i poslije obroka. Navedene bi tablice trebalo redovito popunjavati te ih pokazati liječniku ili nutricionistu pri redovnim kontrolama ili promjenama programa prehrane. Kada se govori o tjelesnoj aktivnosti, važno je provesti zaštitne mjere od mogućih ozljeda stopala, osobito ako je razvijena periferna neuropatija i to nošenjem adekvatne i udobne obuće te redovitim pregledima kože stopala kako bi se na vrijeme uočile eventualno nastale ozljede (Pećina i sur., 2004). Tjelesne aktivnosti koje bi trebalo provoditi uz povećan oprez ukoliko bolesnik ima razvijenu perifernu neuropatiju navedene su u tablici 8 (American Diabetes Association, 2004).

Tablica 8. Vježbe kod periferne polineuropatije

| KONTRAINDICIRANE VJEŽBE | VJEŽBE KOJE SE PREPORUČUJU |
|------------------------------|----------------------------|
| Trčanje | Plivanje |
| Dugo hodanje | Vožnja biciklom |
| Vježbanje na pokretnoj traci | Vježbe jačanja ruku |
| Vježbanje na steperu | Vježbe na stolici |

Osim pravilne prehrane i provođenja fizičke aktivnosti, vrlo je važno bolesnike potaknuti na prestanak prakticiranja pojedinih štetnih navika, prvenstveno pušenja. Prestanak pušenja, iako može biti udružen s neznatnim dobitkom na težini, dugoročno pokazuje povoljan učinak na smanjenje kardiovaskularnog rizika i incidenata u oboljelih od dijabetesa (Persson i Hjalmarson, 2006).

Važno je naglasiti kako se liječenju dijabetesa pristupa interdisciplinarno, suradnjom medicinskog tima i bolesnika, stoga je svaki plan liječenja, uključujući programe pravilne prehrane i tjelovježbe, potrebno prilagoditi bolesniku. Na taj se način postiže bolja suradljivost oboljelih, jer se lakše pridržavaju plana, a samim time se postižu i bolji rezultati liječenja.

5. ZAKLJUČAK

Usprkos sve većoj primjeni brojnih oralnih hipoglikemika i inzulina, pravilna je ishrana i dalje jedna od najvažnijih komponenata u pravilnom liječenju šećerne bolesti, ali i njenoj prevenciji. S obzirom da postoji cijeli niz programa prehrane, svaki sa svojim prednostima i manama, prilagodljivih gotovo svakom bolesniku sa šećernom bolesti, zaista nema razloga da se na taj, ujedno i najjednostavniji i najučinkovitiji način, ne pokuša utjecati na tijek i pojavu same bolesti. Razlog je više to što nema zabranjene hrane; konzumiraju se sve namirnice, ali u izmijenjenim količinama i omjerima. To se prvenstveno odnosi na ugljikohidrate i masti, od kojih je potrebno pametno odabrati visokovrijedne nutritivne namirnice s esencijalnim makromolekulama za organizam, a s niskim sadržajem kolesterola, šećera i soli. Takvom se pravilnom prehranom uvelike smanjuje incidencija same pojave dijabetesa, ali i učestalost akutnih i kroničnih komplikacija koje su značajni uzročnik mortaliteta i invaliditeta.

6. LITERATURA

1. Ali YS, Linton MF, Fazio S. Targeting cardiovascular risk in patients with diabetes: management of dyslipidemia. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*, 2008, 142–146.
2. American Diabetes Association. Physical activity/exercise and diabetes. *Diabetes Care*, 2004, 27(suppl 1), 58– 62.
3. American Diabetes Association: Standards of Medical Care in Diabetes, 2016.; <http://care.diabetesjournals.org>, pristupljeno 18. 08. 2016.
4. Anderson JW, Jones AE, Riddell-Mason S. Ten different dietary fibers have significantly different effects on serum and liver lipids of cholesterol-fed rats. *J Nutr*, 1994, 124(1), 78-83.
5. Bantle JP, Laine DC, Castle GW, Thomas JW, Hoogwerf BJ, Goetz FC. Postprandial glucose and insulin responses to meals containing different carbohydrates in normal and diabetic subjects. *N Engl J Med*, 1983, 309, 7–12.
6. Bassuk SS, Manson JE. Epidemiological evidence for the role of physical activity in reducing risk of type 2 diabetes and cardiovascular disease. *J Appl Physiol*, 2005, 99, 1193–1204.
7. Brazinois L, Rowley K, Itsiopoulos C, i sur. Plasma carotenoids and diabetic retinopathy. *Brit J Nutr*, 2009, 270 – 277.
8. Briscoe VJ, Davis SN. Hypoglycemia in type 1 and type 2 diabetes: physiology, pathophysiology and management. *Clin Diabetes*, 2006, 24, 115–121.
9. Bunner AE, Wells CL, Gonzales J, i sur. A dietary intervention for chronic diabetic neuropathy pain: a randomized controlled pilot study. *Nutr Diabetes*, 2015, 1-6.
10. Bušić M, Kuzmanović Elabjer B, Bosnar D. Udžbenik oftalmologije i optometrije. Osijek, 2012, 218 – 222.
11. Chandalia M, Garg A, Lutjohann D, i sur. Beneficial Effects of High Dietary Fiber Intake in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. *N Engl J Med*, 2000, 342, 1392-1398.
12. Collazo – Clavell M, urednica. Mayo Clinic o životu s dijabetesom. Zagreb, Medicinska naklada, 2005.
13. Crapo PA, Reaven G, Olefsky J. Postprandial plasma-glucose and -insulin responses to different complex carbohydrates. *Diabetes*, 1977, 26, 1178–1183.
14. Cummings JH, Stephen AM. Carbohydrate terminology and classification. *Eur J Clin Nutr*, 2007, 1, 5-18.
15. Dyck PJ, Kratz KM, Karnes JL, i sur. The prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in a population-based cohort: the Rochester Diabetic Neuropathy Study. *Neurology*, 1993, 43, 817.

16. Evert AB, Boucher JL, Cypress M. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care*, 2013, 36, 3821–3842.
17. Evert AB, Boucher JL, Cypress M, Dunbar SA, Franz MJ, Mayer-Davis EJ, Neumiller JJ, Nwankwo R, Verdi CL, Urbanski P, Yancy WS. Nutrition Therapy Recommendations for the Management of Adults With Diabetes. *Diabetes Care*, 2014, 120-143.
18. Franz MJ. Protein: metabolism and effect on blood glucose levels. *Diabetes Educ*, 1997, 23(6), 643-646, 648, 650-651.
19. Fowler M. Hyperglycemic crisis in adults: Pathophysiology, presentation, pitfalls, and prevention. *Clin Diabetes*, 2009, 27, 19-23.
20. Fu Z, Gilbert ER, Liu D. Regulation of Insulin Synthesis and Secretion and Pancreatic Beta-Cell Dysfunction in Diabetes. *Curr Diabetes Re*, 2013, 9(1), 25–53.
21. Gamulin S, Marušić M, Kovač Z, urednici. Patofiziologija. Zagreb, Medicinska naklada, 2002, 174 – 178.
22. Guyton A.C, Hall J.E. Medicinska fiziologija. Zagreb, Medicinska naklada, 2003.
23. Helmrich SP, Ragland DR, Leung RW, i sur. Physical activity and reduced occurrence of non-insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*, 1991, 325, 147–152.
24. Hu H, Hori A, Nishiura C, i sur. Japan Epidemiology Collaboration on Occupational Health Study Group. Hba1c, Blood Pressure, and Lipid Control in People with Diabetes: Japan Epidemiology Collaboration on Occupational Health Study. *PloS One*, 2016, 11(7).
25. Inhibitori enzima DPP4 u liječenju bolesnika sa šećernom bolesti tipa 2, 2013. www.astrazeneca.hr, pristupljeno: 31. 08. 2016.
26. International Diabetes Federation. Guideline on self-monitoring of blood glucose in non-insulin treated type 2 diabetes, 2013., www.idf.org , pristupljeno 27.08. 2016.
27. Isken F, Klaus S, Osterhoff M, Pfeiffer AFH. Effects of long-term soluble vs. insoluble dietary fiber intake on high-fat diet-induced obesity in C57BL/6J mice. *J Nutr Biochem*, 2010, 21(4), 278-284.
28. Ivančević Ž, i sur, urednici. MSD priručnik dijagnostike i terapije. Split, Placebo, 2010, 1274 – 1294; 2007-2008.
29. Jarvi AE, Karlstrom BE, Granfeldt YE, Bjorck IE, Asp NG, Vessby BO. Improved glycemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*, 1999, 22, 10–18.

30. Jenkins DJ, Kendall CW, Augustin LS, i sur. Glycemic index: overview of implications in health and disease. *Am J Clin Nutr*, 2002, 76(1), 266-273.
31. Jenkins DJ, Wolever TM, Taylor RH, Barker H, Fielden H, Baldwin JM, Bowling AC, Newman HC, Jenkins AL, Goff DV. Glycemic index of foods: A physiological basis for carbohydrate exchange. *Am J Clin Nutr*, 1981, 34, 362-366.
32. Johnson E, Warren F, Skolnik N, Shubrook JH. Diabetes update: Your guide to the latest ADA standards. *J Fam Pract*, 2016, 65(5), 310-318.
33. Kelley DE. Sugars and starch in the nutritional management of diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr*, 2003, 78, 858–864.
34. Kokić S, Prašek M, Pavlić Renar I i sur. Hrvatske smjernice za liječenje šećerne bolesti tipa 2. *MEDIX*, 2011, 17, 8–34.
35. Kuvačić I, Kurjak A, Đelmiš J, urednici. Porodništvo. Zagreb, Medicinska naklada, 2009, 365 – 373.
36. Linn T, Geyer R, Prassek S, Laube H. Effect of dietary protein intake on insulin secretion and glucose metabolism in insulin-dependent diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab*, 1996, 81, 3938–3943.
37. Low proteine diet in chronic kidney disease. www.medscape.org, pristupljeno 29.08.2016.
38. Mardešić D, urednik. Pedijatrija. Zagreb, Školska knjiga, 2000, 621 – 633.
39. Masharani U, Sherchan P, Schloetter M, Stratford S, Xiao A, Sebastian A, Nolte Kennedy M, Frassetto L. Metabolic and physiologic effects from consuming a hunter-gatherer (Paleolithic)-type diet in type 2 diabetes. *Eur J Clin Nutr*, 2015, 69(8), 944.
40. Mayo Clinic: Cholesterol: Top Foods to Improve Your Numbers, www.mayoclinic.org, pristupljeno 17. 08. 2016.
41. Miller JC. Importance of glycemic index in diabetes. *Am J Clin Nutr*, 1994, 59, 747-752.
42. Oh YS, Jun HS. Role of bioactive food components in diabetes prevention: effects on Beta-cell function and preservation. *Nutr Metab Insights*, 2014, 51 - 59
43. Ozougwu JC, Obimba KC, Belonwu CD, Unakalmba CB. The pathogenesis and pathophysiology of type 1 and type 2 diabetes mellitus. *J Physiology Pathophysiol*, 2013, 4, 46 – 57.
44. Paneni F, Beckman JA, Creager MA, Cosentino F. Diabetes and vascular disease: pathophysiology, clinical consequences, and medical therapy: part I. *Eur Heart J*, 2013, 34, 2436-2443.

45. Pećina M, i sur. Ortopedija. Zagreb, Naklada Ljevak, 2004, 383 – 385.
46. Persson LG, Hjalmarson A. Smoking cessation in patients with diabetes mellitus: results from a controlled study of an intervention programme in primary healthcare in Sweden. *Scand J Prim Health*, 2006, 24, 75–80.
47. Poitout V, Robertson R. Minireview: Secondary beta-cell failure in type 2 diabetes: a convergence of glucotoxicity and lipotoxicity. *Endocrinology*, 2002, 143, 339–342.
48. Pomerleau J, Verdy M, Garrel DR, Nadeau MH. Effect of protein intake on glycaemic control and renal function in type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus. *Diabetologia*, 1993, 36, 829–834.
49. Post RE, Mainous AG, King DE, Simpson KN. Dietary fiber for the treatment of type 2 diabetes mellitus: a meta-analysis. *J Am Board Fam Med*, 2012, 25(1), 16-23.
50. Prašek M, Jakir A. Izračun prehrane u terapiji šećerne bolesti. *Medix*, 2009, 80/81, 177-184.
51. Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Moore PK. Farmakologija. Zagreb, Golden marketing - Tehnička knjiga, 2005
52. Risérus U, Willett WC, Hu FB. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Prog Lipid Res*, 2009, 48, 44-51.
53. Sacks FM, Carey VJ, Anderson CA i sur. Effects of high vs low glycemic index of dietary carbohydrate on cardiovascular disease risk factors and insulin sensitivity: the OmniCarb randomized clinical trial. *JAMA*, 2014, 312(23), 2531-2541.
54. Sala – Vila A, Diaz – Lopez A, Valls – Pedret C, i sur. Dietary Marine ω -3 Fatty Acids and Incident Sight-Threatening Retinopathy in Middle-Aged and Older Individuals With Type 2 Diabetes: Prospective Investigation From the PREDIMED Trial. *JAMA Ophthalmol*, 2016.
55. Sato J, Kanazawa A, Makita S, i sur. A randomized controlled trial of 130 g/day low-carbohydrate diet in type 2 diabetes with poor glycemic control. *Clin Nutr*, 2016.
56. Shampo MA, Kyle RA. Frederick Banting – Nobel laureate for insulin discovery. *Mayo Clin Proc*, 2005, 80(5), 576.
57. Storlien LH, Higgins JA, Thomas TC, Brown MA, i sur. Diet composition and insulin action in animal models. *Br J Nutr*, 2000, 1, 85-90.
58. Stryer L. Biokemija. Zagreb, Školska knjiga, 1991, 263 – 283.
59. Sugar and Desserts, www.diabetes.org, pristupljeno: 18. 08. 2016.
60. Vrhovac B, Jakšić B, Reiner Ž, Vucelić B, urednici. Interna medicina. Zagreb, Naklada Ljevak, 2008, 1244 – 1261.

61. Warburton DER, Nicol CW, Bredin SSD. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ*, 2006, 174, 801-809.
62. Weickert MO, Pfeiffer AFH. Metabolic effects of dietary fiber consumption and prevention of diabetes. *J Nutr*, 2008, 439-442.
63. White MF. IRS proteins and the common paths to diabetes. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2002, 283, 413–422.

7. SAŽETAK / SUMMARY

7.1. SAŽETAK

Iako je šećerna bolest sve učestalija bolest u razvijenim zemljama i zemljama u razvoju, u većini slučajeva moguće ju je spriječiti, odnosno držati pod kontrolom, promjenom načina života, prvenstveno promjenom prehrane. Stoga je u ovom radu prikazan utjecaj pojedinih komponenata hrane na prevenciju, patogenezu, tijek i liječenje šećerne bolesti te njezinih komplikacija. Opisana je međusobna fiziološka ovisnost makronutrijenata (bjelančevina, masti i ugljikohidrata) te njihov utjecaj na razvoj ovog metaboličkog poremećaja. S obzirom na prisutan oksidacijski stres kao jedan od osnovnih pokretača patofizioloških zbivanja u šećernoj bolesti i povećanim potrebama za vitaminima, mineralima i flavonoidima u radu je detaljno opisana uloga ovih bioaktivnih komponenata hrane. Na temelju najnovijih znanstvenih spoznaja dane su preporuke i smjernice za izradu programa prehrane dijabetičara čiji je konačni cilj normaliziranje hiperglikemije i hiperlipidemije kao glavnih uzročnika akutnih i kroničnih komplikacija koje su danas jedan od vodećih uzroka invaliditeta te povećanog morbiditeta i mortaliteta. Dijabetička prehrana je uravnotežena prehrana koja vrijedi i za opću populaciju, no s obzirom na specifične individualne potrebe, izradu plana prehrane u kojem su zadovoljene nutritivne i energijske potrebe potrebno je provesti u suradnji s nutricionistima i liječnicima.

7.2. SUMMARY

In spite ever increasing incidence of diabetes mellitus in world population, metabolic disorder may in most cases be prevented by certain lifestyle changes, especially ones concerning food and nutrition habits. Therefore, the main aim of this thesis was to emphasize the influence of large groups of nutrients on prevention, pathogenesis, clinical course and treatment of diabetes mellitus and underlying complications. Physiological interactions among macronutrients (carbohydrates, fats and proteins) have been analysed as well as their participation in development of metabolic disorders in diabetes mellitus. Well known role of oxidative stress in pathogenesis of diabetes mellitus, as well as potential benefits of increased vitamin, mineral and flavonoid intake, as main bioactive compounds, have also been considered. Based on current scientific knowledge, recommendations and guidelines for managing diabetes have been summed and that, not only for an adequate nutrition program, but also for healthy and productive living in general. The end result ought to be normalizing hyperglycemia and hyperlipidemia as the main contributors of acute and chronic complication development which significantly contribute to morbidity and mortality, as well as diabetes related invalidity. Nutrition guidelines for managing diabetes do not differentiate much in relation to general population, both aiming towards well balanced nutrition programs created in collaboration with physicians and nutritionists by taking in consideration patients individual nutrition and energy requirements.

8. TEMELJNA DOKUMENTACIJSKA KARTICA

Sveučilište u Zagrebu
Farmaceutsko-biokemijski fakultet
Zavod za kemiju prehrane
Domagojeva 2, 10000 Zagreb, Hrvatska

Diplomski rad

PREHRANA KOD ŠEĆERNE BOLESTI

Josipa Janković

SAŽETAK

Iako je šećerna bolest sve učestalija bolest u razvijenim zemljama i zemljama u razvoju, u većini slučajeva moguće ju je spriječiti, odnosno držati pod kontrolom, promjenom načina života, prvenstveno promjenom prehrane. Stoga je u ovom radu prikazan utjecaj pojedinih komponenata hrane na prevenciju, patogenezu, tijek i liječenje šećerne bolesti te njezinih komplikacija. Opisana je međusobna fiziološka ovisnost makronutrijenata (bjelančevina, masti i ugljikohidrata) te njihov utjecaj na razvoj ovog metaboličkog poremećaja. S obzirom na prisutan oksidacijski stres kao jedan od osnovnih pokretača patofizioloških zbivanja u šećernoj bolesti i povećanim potrebama za vitaminima, mineralima i flavonoidima u radu je detaljno opisana uloga ovih bioaktivnih komponenata hrane. Na temelju najnovijih znanstvenih spoznaja dane su preporuke i smjernice za izradu programa prehrane dijabetičara čiji je konačni cilj normaliziranje hiperglikemije i hiperlipidemije kao glavnih uzročnika akutnih i kroničnih komplikacija koje su danas jedan od vodećih uzroka invaliditeta te povećanog morbiditeta i mortaliteta. Dijabetička prehrana je uravnotežena prehrana koja vrijedi i za opću populaciju, no s obzirom na specifične individualne potrebe, izradu plana prehrane u kojem su zadovoljene nutritivne i energijske potrebe potrebno je provesti u suradnji s nutricionistima i liječnicima.

Rad je pohranjen u Centralnoj knjižnici Farmaceutsko-biokemijskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Rad sadrži: 61 stranicu, 8 tablica, 5 slika i 63 literaturna navoda. Izvornik je na hrvatskom jeziku.

Ključne riječi: Prehrana, hrana, šećerna bolest, dijeta, dijetoterapija

Mentor: **Dr. sc. Lovorka Vujić**, *docentica, Sveučilište u Zagrebu, Farmaceutsko-biokemijski fakultet*

Ocjenjivači: **Dr. sc. Dubravka Vitali Čepo**, *izvanredna profesorica, Sveučilište u Zagrebu, Farmaceutsko-biokemijski fakultet.*

Dr. sc. Mario Jug, *izvanredni profesor, Sveučilište u Zagrebu, Farmaceutsko-biokemijski fakultet.*

Dr. sc. Petra Turčić, *docentica, Sveučilište u Zagrebu Farmaceutsko-biokemijski fakultet.*

Rad je prihvaćen: rujan, 2016.

BASIC DOCUMENTATION CARD

University of Zagreb
Faculty of Pharmacy and Biochemistry
Department of Food Chemistry
Domagojeva 2, 10000 Zagreb, Croatia

Diploma thesis

NUTRITION IN DIABETES MELLITUS

Josipa Janković

SUMMARY

In spite of ever increasing incidence of diabetes mellitus in world population, metabolic disorder may in most cases be prevented by certain lifestyle changes, especially ones concerning food and nutrition habits. Therefore, the main aim of this thesis was to emphasize the influence of large groups of nutrients on prevention, pathogenesis, clinical course and treatment of diabetes mellitus and underlying complications. Physiological interactions among macronutrients (carbohydrates, fats and proteins) have been analysed as well as their participation in development of metabolic disorders in diabetes mellitus. Well known role of oxidative stress in pathogenesis of diabetes mellitus, as well as potential benefits of increased vitamin, mineral and flavonoid intake, as main bioactive compounds, have also been considered. Based on current scientific knowledge, recommendations and guidelines for managing diabetes have been summed and that, not only for an adequate nutrition program, but also for healthy and productive living in general. The end result ought to be normalizing hyperglycemia and hyperlipidemia as the main contributors of acute and chronic complication development which significantly contribute to morbidity and mortality, as well as diabetes related invalidity. Nutrition guidelines for managing diabetes do not differentiate much in relation to general population, both aiming towards well balanced nutrition programs created in collaboration with physicians and nutritionists by taking in consideration patients individual nutrition requirements.

The thesis is deposited in Central Library of Faculty of Pharmacy and Biochemistry

Thesis includes: 61 pages, 8 tables, 5 figures and 63 references. The original is in Croatian language.

Keywords: Nutrition, food, diabetes, diet, diet therapy

Menthor: **Lovorka Vujić, Ph.D.** Assistant Professor, Faculty of Pharmacy and Biochemistry, University of Zagreb

Reviewers: **Dubravka Vitali Čepo, Ph.D.** Associate Professor, Faculty of Pharmacy and Biochemistry, University of Zagreb.
Mario Jug, Ph.D. Associate Professor, Faculty of Pharmacy and Biochemistry, University of Zagreb.
Petra Turčić, Ph.D. Assistant Professor, Faculty of Pharmacy and Biochemistry, University of Zagreb

Thesis accepted: September, 2016.