



INSULiNOOPORNOŚĆ



**LECZENIE
DiETA**

**HANNA
STOLIŃSKA-FIEDOROWICZ**

INSULINOOPORNOŚĆ

**LECZENIE
DIETĄ**



Spis treści

Wstęp 9

Trzustka 10

Węglowodany 13

Hormonalna regulacja gospodarki węglowodanowej – insulina 17

Zaburzenia gospodarki węglowodanowej 18

Epidemiologia insulinooporności 22

Przyczyny rozwoju insulinooporności 23

Osoby szczupłe a insulinooporność 31

Diagnostyka insulinooporności 32

Leczenie insulinooporności 38

Zmień swoje nastawienie 39

Dieta w insulinooporności 47

Najważniejsze zalecenia dietetyczne podczas stosowania diety redukcyjnej 48

Grupy produktów spożywczych 65

Czytaj etykiety 88

Naturalne wsparcie 89

W poszukiwaniu najskuteczniejszej diety 92

Dieta niskowęglowodanowa 92

Dieta warzywno-owocowa/surowa/głodówki 95

Aktywność fizyczna 96

Przepisy / 4-tygodniowe menu 98

TYDZIEŃ 1 100

Twaróg z warzywami 101

Jaglany koktajl wiśniowy 102

Półdzwiczka w musztardzie francuskiej z ryżem brązowym i surówką z kapusty pekińskiej 104

Surówka z kapusty pekińskiej 104

Zupa krem z brokuła 107

Sałatka z łososiem i komosą ryżową 108

Omlet ze szpinakiem i pomidorami 109

Koktajl porzeczkowo-jagodowy 110

Dorsz z kaszą gryczaną, batatami, porem i chili 111

Zupa kalafiorowa 112

Sałatka z komosą 113

Owsianka ze śliwkami 114

Koktajl z pokrzywy i jęczmienia 115

Kurczak w sosie curry z warzywami 116

Krem z pomidorów 117

Sałatka grecka 118

Pasta z groszku 119

Czekoladowy budyń jaglany 120

Batat faszerowany 121

Krem z cukinii 123

Sałatka z komosą ryżową i tuńczykiem 124

Twarożek z warzywami 125

Pudding chia z musem jagodowym 126
Roladka drobiowa ze szparagami 128
Surówka z kapusty, marchewki i jabłka 128
Krem z cukinii z amarantusem 131
Sałatka z komosy ryżowej 132
Racuszki z dyni i cukinii 133
Koktajl waniliowo-truskawkowy 134
Makaron z wołowiną 135
Zupa krem z dyni 136
Sałatka z pomelo i krewetkami 138
Hummus z warzywami i pieczywem 139
Kokosowa kasza gryczana z malinami 140
Wegańskie leczo z soczewicą 141
Zupa z pieczonego kalafiora i kalarepki 142
Sałatka na rukoli z musztardowym dressingiem 143

TYDZIEŃ 2 144

Serek z pomidorem i kiełkami 145
Kokosowa kasza gryczana z borówkami 146
Burgery z batatów, fasoli i quinoa 147
Surówka z kapusty pekińskiej 147
Krupnik jaglany 148
Sałatka z pomarańczą i kurczakiem 149
Omlet ze szparagami 150
Czerwony koktajl warzywno-owocowy 151

Boeuf Stroganow 152
Wegański pasztet jaglany 153
Świeża sałatka 154
Pieczone racuchy z owocami 156
Sałatka z pieczonym kalafiorom 159
Makaron z łososiem 160
Krem z batata 161
Lekka sałatka 162
Kasza jaglana z prażonym jabłkiem i orzechami 163
Zielony koktajl 164
Grillowana pierś z kurczaka z warzywną komosą 165
Krem pomidorowo-paprykowy 166
Sałatka z ciecierzycą 167
Jajka z pieczarkami i papryką 168
Koktajl z gruszką i jarmużem 169
Kotlety z ciecierzycy 170
Sałatka warzywna 170
Zupa curry z pieczonego kalafiora i kalarepki z kaszą jaglaną 171
Guacamole z pieczywem i warzywami 172
Pasta pieczarkowa 173
Koktajl z pokrzywy i jęczmienia 174
Faszerowana papryka z wołowiną 175
Zupa ogórkowa 176
Sałatka ze szpinaku i pomidorów 177
Frittata z warzywami 179
Pudding jaglany z jagodami 180

Curry indyjskie z dynią, ciecierzycą i szpinakiem 181

Zupa krem groszkowo-cynamonowa 182

Pasztet gryczany z pieczonych warzyw 183

TYDZIEŃ 3 184

Hummus z suszonymi pomidorami 185

Pudding chia z mango i granatem 186

Kotlety greckie 188

Zupa paprykowa 189

Sałátka z pieczoną marchewką i serem feta 191

Wrapy ziołowe z szynką parmeńską 192

Rafaello z kaszy jaglanej 193

Pieczone jaglane pulpeciki z ciecierzycą 194

Krem z pieczonych warzyw 195

Stir-fry z młodej kapusty i kurczaka 196

Pasta z fasoli 198

Smoothie z mango i ogórka 199

Kotleciki z indyka i kukuruczki 200

Sałátka z pomidorami w cytrynowym dressingu 201

Krem z pietruszki 203

Pasztet z amarantusa i z pieczonych warzyw 204

Dip pomidorowy 205

Smoothie bowl z owocami, orzechami i nasionami chia 206

Domowy ajvar 208

Kasza gryczana z kurczakiem i warzywami 209

Szpinakowa zupa krem z fetą 210

Sałátka caprese z grillowanym bakłażanem 211

Omlet z krewetkami, szpinakiem i pomidorami 213

Lekka sałatka 214

Dorsz duszony w porach z brokułem i pomidorową kaszą jaglaną 215

Zupa pomidorowa z cukinią 216

Grillowane boczniki z tąską bazylią 218

Pasta z czarnej fasoli 219

Koktajl jagodowy 220

Burgery z dyni, kaszy jaglanej i soczewicy 221

Zupa caldo verde z jarmużem 222

Sałátka makaronowa z mozzarellą 223

Ser biały z warzywami 224

Zielony koktajl imbirowy 225

Bakłażany faszerowane soczewicą i tahini oraz chrupiącą surówką 226

Chrupiąca surówka 227

Zupa pieczarkowa 228

Sałátka fajita z indykiem 229

TYDZIEŃ 4 230

Racuchy bezglutenowe z jabłkami 231

Lekka sałatka z chlebem 232

Tajine z wołowiną i bakłażanem 233

Lekki bigos 234

Sałatka z makaronem, suszonymi pomidorami i pieczoną cukinią 235

Jajka na twardo z brokułem i pomidorem 236

Jagodowo-kardamonowy budyń jaglany 237

Kotlety rybne z batatami i surówką z kapusty kiszanej 238

Surówka z kapusty 238

Zupa pomidorowa z makaronem 239

Sałatka z komosą 240

Czekoladowa owsianka z malinami 241

Jaglany smoothie z brzoskwiniami 242

Pulpeciki z indyka i jarmużu z surówką i kaszą 244

Surówka z czerwonej kapusty 244

Krem z selera 245

Sałatka z pieczoną marchewką i tofu 246

Orzechowy twarożek ze szczypiorkiem 247

Koktajl gryczany z mango i miętą 248

Makaron z bakłażanem, pomidorami i natką 249

Toskańska zupa fasolowa 251

Zielona sałatka z komosy ryżowej 252

Kanapki z hummusem oliwkowym 254

Owoce pod kruszonką owsianą 255

Naleśniki z kurczakiem i warzywami 256

Farsz do naleśników z kurczakiem i warzywami 257

Krem z groszku i cukinii 258

Pasztet jaglany z warzywami 259

Racuszki z batata i cukinii 260

Koktajl jagodowy 261

Makaron z wołowiną 262

Zupa krem z dyni z kaszą orkiszową 263

Sałatka z truskawkami i krewetkami 264

Pasta z suszonych grzybów 265

Koktajl z pokrzywy i jęczmienia 266

Faszerowana papryka z wołowiną 267

Zupa ogórkowa z batatem 268

Sałatka z łososiem i ryżem 269

O Autorce 271

Szczególne podziękowania składam wydawnictwu Zwierciadło za propozycję napisania tej książki, moim pacjentom, dzięki którym teorię mogę przekładać na praktykę, co jest dla mnie największą nauką i doświadczeniem, oraz mojej rodzinie, wspierającej mnie w rozwijaniu mojej pasji, którą jest praca dietetyka. Dziękuję za pomoc współpracującej ze mną Mai Krzyżanowskiej, studentce studiów magisterskich na kierunku dietetyka na Uniwersytecie Przyrodniczym w Poznaniu oraz kierunku psychologia na Uniwersytecie im. Adama Mickiewicza. Podziękowania kieruję również do Pauli Kraśniewskiej z NaturChef, która ma fantastyczną wyobraźnię kulinarną, za pomoc przy tworzeniu zdrowych i smacznych propozycji posiłków.

Wstęp

Kiedyś: cukrzyca obok chorób układu krążenia była najczęściej wymienianym problemem zdrowotnym związanym z otyłością na skutek złej diety – przede wszystkim bogatej w słodczyce, słodkie napoje, białe pieczywo – oraz małej aktywności fizycznej. Osoby z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej najczęściej tłumaczyły swoje problemy genetyką, dziedziczeniem otyłości i cukrzyca po dziadkach i rodzicach. Cukrzyca typu 1 przypisana była dzieciom, zaś cukrzyca typu 2 głównie mężczyznom po czterdziestym roku życia.

Dziś: wszystko zaczyna odwracać się o 180 stopni. Coraz więcej dzieci na skutek nieprawidłowej diety i nadwagi zapada na cukrzycę typu 2 i u coraz młodszych osób rozpoznaje się zaburzenia gospodarki węglowodanowej w postaci insulinooporności. Zmiana stylu życia doprowadziła wręcz do pandemii otyłości i zaburzeń metabolicznych we wszystkich regionach świata. Dlatego tę książkę, ku przestrodze, zacznę mocnymi danymi dotyczącymi skali problemu, jakim jest otyłość oraz cukrzyca.

Nadwaga i otyłość stanowią ogromny problem społeczny. Nadmierna masa ciała znacznie zwiększa ryzyko wielu przewlekłych chorób niezakaźnych (chodzi m.in. o choroby układu krążenia, głównie zawał serca, udar mózgu, nadciśnienie tętnicze, a także wiele nowotworów, cukrzyca typu 2, kamica żółciowa, choroby układu kostno-stawowego), które stanowią przyczynę 47% całkowitej liczby zachorowań i 60% całkowitej liczby zgonów na całym świecie. Konsekwencją rozpowszechnienia się nadwagi i otyłości jest również znaczne obciążenie społeczeństwa ekonomicznymi skutkami problemów zdrowotnych. Szacuje się, że koszty opieki zdrowotnej u osób z nadwagą i otyłością są o ponad 40% wyższe niż u osób z prawidłową masą ciała.

Ocenia się, że w Polsce ponad 60% osób dorosłych ma nadmierną masę ciała, a 22% kobiet i 21% mężczyzn zmaga się z otyłością. Częstotliwość występowania nadwagi i otyłości w naszym kraju wykazuje tendencję wzrostową. Wśród mężczyzn w wieku 50–59 lat w roku 2000 otyłość stwierdzono dwukrotnie częściej niż w roku 1991 (25,3% vs 12,4%). Badanie WOBASZ II (Wieloośrodkowe Ogólnopolskie Badanie Stanu Zdrowia Ludności) przeprowadzone w latach 2013–2014 w 16 województwach w pełni potwierdziło

alarmującą sytuację w zakresie nasilenia otyłości, gdyż u 24,2% mężczyzn i 23,4% kobiet w wieku 20–74 lat stwierdzono otyłość, a nadwagę odpowiednio u 43,1% i 29,5%.

Niepokojący jest również stały wzrost odsetka dzieci z nadmierną masą ciała. Wskazują na to międzynarodowe badania, którymi objęto również Polskę, przeprowadzone wśród dzieci w wieku 11–12 lat. Wykazały one, że już w tym wieku otyłych lub z nadwagą jest w naszym kraju 28% chłopców oraz 22% dziewcząt.

W ponad 90% przypadków u podstaw rozwoju nadwagi i otyłości leży zły styl życia – nieprawidłowe żywienie, niska aktywność fizyczna, nieumiejętność radzenia sobie ze stresem, mała ilość snu. Ograniczenie występowania nadwagi i otyłości wymaga zatem zmiany stylu życia, przyzwyczajzeń oraz wzrostu świadomości na temat roli żywienia i aktywności fizycznej w zachowaniu zdrowia.

Insulinooporność, która jest zwykle konsekwencją otyłości, to również pierwszy etap rozwoju cukrzycy. Insulinooporność nie jest łatwa do rozpoznania i nie ma specjalnych rekomendowanych wytycznych postępowania dietetycznego, gwarantujących sukces leczenia. Ale walka z nią jest bardzo ważna i możliwa do wygrania. Insulinooporność to proces odwracalny! Warto jednak cofnąć się o krok do tyłu i zadbać o prewencję pierwotną, czyli o prawidłową dietę i regularną aktywność fizyczną.

Trzustka

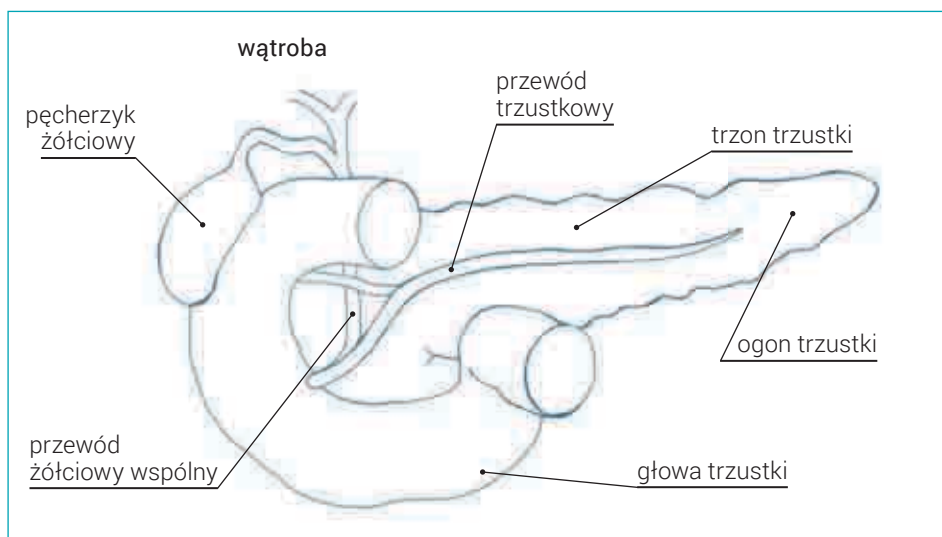
Rozpoczynając rozważania nad insulinoopornością, powinniśmy omówić budowę i rolę trzustki, co ułatwi późniejsze zrozumienie mechanizmu powstawania insulinooporności.

Trzustka jest gruczołem pojawiającym się już w czwartym tygodniu życia płodowego. Zlokalizowana jest w górnej części brzucha, w przestrzeni zaotrzewnowej. Umiejscowienie jej rozpoczyna się od dwunastnicy i ciągnie aż do śledziony. Ten narząd gruczołowy zaliczany jest do zewnątrzotrzew-

nowych, wyjątek stanowi jedynie niewielka część jego ogona. Długość trzustki u osoby dorosłej wynosi około 12–15 cm, wysokość 4–5 cm, grubość 2–3 cm, a masa 70–100 g.

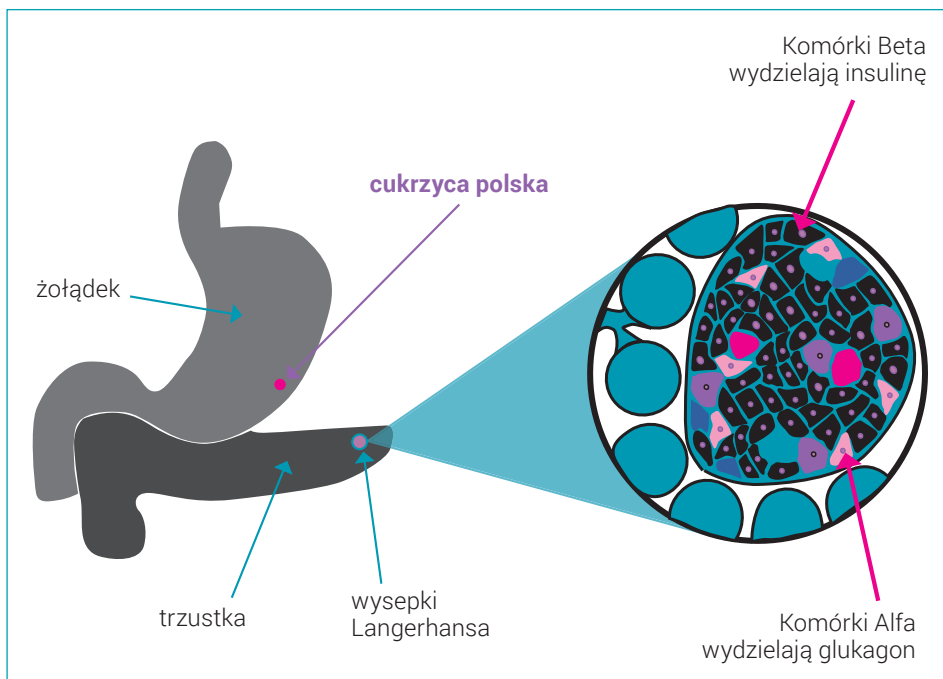
W trzustce można wyróżnić: głowę, wyrostek haczykowany, szyję, trzon i ogon. Wyrostek haczykowany łączy się z głową w jej dolnej części, a trzon rozciąga się między szyją a ogonem. W ogonie narządu rozpoczyna się przewód trzustkowy, który w dolnej części głowy łączy się z przewodem żółciowym wspólnym. Punkt połączenia tych przewodów to bańka wątrobo-trzustkowa. Pod względem wielkości, trzustka jest drugim gruczołem trawiennym.

Budowa trzustki



Trzustka pełni dwie czynności – jest to funkcja zewnątrzwydzielnicza, która polega na wydzielaniu soku trzustkowego oraz wewnątrzwydzielnicza, odpowiedzialna za produkcję hormonów. Około 80% masy trzustki stanowią komórki pęcherzykowe. To właśnie one odpowiadają za wydzielanie izotonicznego soku trzustkowego, w którym znajdują się enzymy mające za zadanie trawienie spożywanego pokarmu. Część zewnątrzwydzielnicza stanowi nawet 90% masy całej trzustki.

W skład soku trzustkowego wchodzi enzymy trawiące węglowodany, białka oraz tłuszcze. Oprócz enzymów, w soku trzustkowym znajdują się również woda i elektrolity. Sok odprowadzany jest przez przewód trzustkowy główny oraz przewód trzustkowy dodatkowy do światła dwunastnicy. W ciągu doby trzustka produkuje od 1 do 4 litrów soku trzustkowego. Ten izotoniczny płyn ma charakter zasadowy ze względu na występowanie w nim jonów chlorkowych oraz wodorowęglanów. Na wydzielanie soku trzustkowego wpływa pobudzenie nerwu błędnego oraz takie hormony jak sekretyna, pankreozymina, gastryna czy VIP (ang. *vasoaktywne intestinalne peptydy* – wazoaktywny peptyd jelitowy). Z kolei za hamowanie wydzielania odpowiada somatostatyna. Trzustka, pomimo produkcji enzymów trawiących, nie ulega samostrawieniu. Wydziela ona proenzymy, czyli nieaktywne formy enzymów, które są bezpieczne dla gruczołu. Trypsynogen, chymotrypsyna czy prokarboksylopeptydazy zostają uaktywnione dopiero wtedy, gdy znajdują się w świetle dwunastnicy, a więc pierwszej części jelita cienkiego.



W trzustce wyróżnia się tzw. wyspy Langerhansa, których łączna liczba waha się od około 0,5 mln do 2 mln, a ich masa wynosi nawet 1 g. Są to zgrupowane komórki endokryne, które znajdują się w wewnątrzwydzielniczej części narządu, a największa ich ilość znajduje się w ogonie trzustki. Mięszk wysp stanowią komórki endokrynowe. Głównie wyróżnia się komórki A, komórki B, komórki D oraz komórki PP, przy czym występują również komórki P, komórki EC, komórki C i komórki S.

W całym narządzie najliczniej prezentowane są komórki B trzustki. Tworzą one w 70% komórki endokrynowe wysp. Ich błona stanowi miejsce występowania transporterów glukozy, niezależnych od insuliny, o nazwie GLUT-2. Odpowiadają one za transport glukozy do komórek B trzustki. Komórki alfa, czyli komórki A, produkują glukagon, powodujący podwyższenie poziomu glukozy we krwi. Komórki beta, a więc komórki B, wydzielają insulinę obniżającą poziom glukozy we krwi. Komórki delta, nazywane komórkami D, wydzielają somatostatynę, a komórki PP – polipeptyd trzustkowy.

W soku trzustkowym znajduje się również kilka rodzajów enzymów: proteolityczne, odpowiadające za rozkład białek, lipolityczne – ich zadaniem jest trawienie tłuszczów oraz α -amylaza, która rozkłada skrobię.

Należy pamiętać, że omawiane enzymy trawienne wytwarzane są przez trzustkę, jednak miejscem ich działania jest dwunastnica.

Węglowodany

Co prawda węglowodany stanowią jedynie około 1% składu chemicznego organizmu dorosłego człowieka, jednak podaż tego makroskładnika jest niezbędna do jego prawidłowego funkcjonowania. Węglowodany, nazywane cukrami, są zbudowane z takich pierwiastków jak węgiel, wodór i tlen, przy czym stosunek tlenu do wodoru wynosi 1:2.

Węglowodany proste, inaczej monosacharydy, zawierają od 3 do 10 atomów węgla w jednej cząsteczce. Zaliczane są do nich: glukoza, fruktoza (cukier owocowy), galaktoza, mannoza czy ryboza. Glukoza jest najbardziej

rozpowszechnionym cukrem prostym. Tworzy ona bardziej złożone cukry, będąc elementem laktozy, maltozy, sacharozy, celulozy, glikogenu, dekstranu czy skrobi.

Dwa monosacharydy tworzą disacharyd. Jednym z nich jest sacharoza, zawierająca w swojej budowie resztę glukozy i fruktozy. Innym przykładem jest laktoza czy maltoza. Laktoza stanowi główny sacharyd mleka. W mleku krowim jej ilość wynosi od 4,4 do 5,2%, a w mleku kobyliczym 7%. Cukier ten zbudowany jest z glukozy oraz galaktozy.

Tabela: Ilość laktozy w gramach na 100 g wybranych produktów.

Produkt (100 g)	Laktoza (g)
Ser Brie	0,1
Ser Camembert	0,1
Ser Edamski	0,1
Ser Gouda	0,1
Serek homogenizowany pełnotłusty	2,0
Ser twarogowy tłusty	2,9
Ser twarogowy chudy	3,1
Ser twarogowy półtłusty	3,2
Śmietana 12% tłuszczu	3,9
Śmietana 9% tłuszczu	4,0
Kefir 2% tłuszczu	4,1
Mleko kozie	4,4
Jogurt naturalny 2% tłuszczu	4,6
Mleko 3,5% tłuszczu	4,6
Maślanka 0,5% tłuszczu	4,7
Mleko 1,5% tłuszczu	4,8
Mleko 0,5% tłuszczu	4,9
Mleko owcze	5,1

Disacharydy, jak i inne węglowodany posiadające w swojej budowie chemicznej od 2 do 20 monomerów (monomer to związek małowcząstkowy, z którego w procesie tzw. polimeryzacji powstają polimery), należą do oligosacharydów (oligosacharydy to krótkie łańcuchy węglowodanowe, tzw. kilkocukry, np. właśnie disacharydy). Częsteczki zawierające powyżej 20 monosacharydów nazywane są polisacharydami. Do tych cukrów należy skrobia, glikogen oraz amylopektyny. Glikogen jest polisacharydem zbudowanym wyłącznie z cząsteczek glukozy.

Cukry stanowią w roślinach około 80% ich suchej masy. Pełnią one wiele funkcji w organizmie ludzkim, w tym są materiałem zapasowym, energetycznym oraz szkieletowym. Razem z białkami mogą tworzyć glikoproteiny, a z tłuszczami – glikolipidy, które są ważnymi składnikami tkanki nerwowej czy błon i ścian komórkowych. Węglowodany są wytwarzane w procesie fotosyntezy przez zielone części roślin. Powstają więc one ze źródeł nieorganicznych i są nośnikami do światażywionego.

W zależności od stosowanej diety, węglowodany pokrywają dziennie zapotrzebowanie energetyczne od 40 do 80%. Codzienne spożycie tego makroskładnika jest niezbędne, ponieważ stanowi on główne źródło energii. Zbyt mała ilość węglowodanów, szacowana na mniej niż 50 g dziennie, powoduje nieprawidłowości w spalaniu kwasów tłuszczowych, czego konsekwencją jest powstanie ciał ketonowych.

Tabela: Podział diet ze względu na ilość oraz procent węglowodanów w danej diecie.

Rodzaj diety	Zawartość węglowodanów w diecie na dobę
Dieta o bardzo niskiej zawartości węglowodanów	20–50 g i/ lub <10% całkowitej podaży energetycznej
Dieta o niskiej zawartości węglowodanów	< 130 g i/lub <26% całkowitej podaży energetycznej
Dieta o umiarkowanej zawartości węglowodanów	26–45% całkowitej podaży energetycznej

Glukoza jest podstawowym składnikiem niezbędnym do pokrycia zapotrzebowania energetycznego mózgu. Wszystkie komórki żywe potrzebują tego monosacharydu, aby mogły w nich zajść podstawowe procesy fizjologiczne.

Wielkość zapotrzebowania na węglowodany zależy od wieku oraz stanu fizjologicznego. Przyjęto jednak, że zarówno dzieci, młodzież, jak i osoby dorosłe powinny dziennie spożywać minimum 130 g węglowodanów przyswajalnych. U kobiet w ciąży wartość ta jest wyższa i wynosi 175 g węglowodanów przyswajalnych na dzień, a u kobiet karmiących – 210 g. Inne wartości są przeznaczone dla niemowląt: dzieci do 6. miesiąca życia powinny spożywać 60 g węglowodanów przyswajalnych na dobę, a niemowlęta między 7. a 12. miesiącem życia – 95 g.

1 g węglowodanów dostarcza organizmowi 4 kcal, czyli 16,7 kJ. Oprócz węglowodanów przyswajalnych, takich jak glukoza, fruktoza, galaktoza, mannoza, sacharoza, maltoza, skrobia czy glikogen, wyróżniamy również błonnik pokarmowy, który nie ulega trawieniu oraz wchłanianiu w przewodzie pokarmowym, konkretnie w jelicie cienkim. Zaliczany jest on do węglowodanów nieprzyswajalnych. Posiłki, które charakteryzują się wysoką zawartością błonnika, zazwyczaj posiadają mniejszą gęstość energetyczną. Gęstość energetyczna jest to ilość dostępnej energii na skutek spożycia jednostki wagowej lub objętości pożywienia.

Posiłki bogate w błonnik często charakteryzują się większą objętością ze względu na mniejszą gęstość energetyczną. Produktami bogatymi w węglowodany nieprzyswajalne są produkty pochodzenia roślinnego. Dzienna zalecana ilość spożywanego błonnika waha się w granicach 20–40 g/dobę dla osób dorosłych. Według zaleceń WHO/FAO podaż błonnika w ilości 25 g na dzień umożliwia prawidłowe funkcjonowanie organizmu człowieka. Średnio warzywa dostarczają około 0,5–5,8 g błonnika na 100 g produktu, a owoce około 2 g.

Aby dokładnie zrozumieć mechanizm insulinooporności, niezbędne jest przedstawienie procesu trawienia węglowodanów, a zaczyna się on już w jamie ustnej. W jamie ustnej dochodzi do wymieszania pokarmu ze śliną, w której

znajduje się enzym (amylaza ślinowa) rozpoczynający trawienie pokarmu, czyli rozkład skrobi do maltozy, dekstryn czy maltotrioz.

Pokarm następnie trafia do żołądka przez gardło oraz przełyk. W tej części przewodu pokarmowego nie dochodzi do znacznego trawienia węglowodanów ze względu na zbyt niskie pH panujące w żołądku, które unieczynnia działanie amylazy ślinowej. Jedynie dwucukry są częściowo hydrolizowane do sacharozy oraz maltozy.

W jelicie cienkim następuje dalsze trawienie cukrów. W końcu, strawione w wyniku działania licznych enzymów wyprodukowanych przez trzustkę, węglowodany w jelicie cienkim są wchłaniane do krwioobiegu.

Hormonalna regulacja gospodarki węglowodanowej – insulina

Produkowana przez trzustkę insulina jest hormonem powodującym obniżenie stężenia glukozy we krwi. Fizjologicznie wydzielanie insuliny następuje na dwa sposoby.

Pierwszy następuje na skutek spożycia pokarmu.

Drugi jest niezwiązany ze spożywaniem posiłków. U osób zdrowych hormon ten uwalniany jest pulsacyjnie, z przerwami trwającymi od 5 do 15 minut. Układ zwrotny transportuje insulinę do wątroby, skąd około połowa jest dostarczana do tkanek obwodowych.

Receptory insulinowe są obecne na powierzchni wszystkich komórek organizmu, a w największej ilości na powierzchni komórek tłuszczowych (adipocytów) oraz komórek wątroby (hepatocytów). Liczba receptorów insulinowych na poszczególnych komórkach jest różna i zmienia się pod wpływem stężenia insuliny – kiedy stężenie się zwiększa, ilość receptorów maleje i odwrotnie, gdy spada insulina, rośnie ilość receptorów. Receptory na odmiennych komórkach różnią się również funkcją, szybkością działania

i stopniem powinowactwa do insuliny. Glukoza wchłonięta z jelita trafia do wątroby, a po przejściu do wnętrza komórek ulega szybkiej fosforylacji (rodzaj przemiany energii). Część glukozy trafia z powrotem do krwi i transportowana jest do innych komórek, a część jest magazynowana w postaci glikogenu (rodzaj polisacharydu). Synteza glikogenu jest zahamowana, kiedy osiągnie do 6% masy wątroby.

Hormonem działającym przeciwstawnie do insuliny jest glukagon, produkowany w trzustce przez komórki α wysp Langerhansa. Powoduje on podwyższenie stężenia glukozy we krwi na skutek rozpadu glikogenu w wątrobie. Prócz glukagonu, wiele innych hormonów wpływa na sekrecję (wydzielanie) insuliny.

Zaburzenia gospodarki węglowodanowej

Cukrzyca (DM, łac. *diabetes mellitus*) to choroba metaboliczna charakteryzująca się hiperglikemią, czyli podwyższonym stężeniem glukozy we krwi. Zbyt wysoki poziom tego monocukru może być spowodowany zaburzeniami wydzielania insuliny, jej nieprawidłowym działaniem bądź występowaniem jednocześnie obu tych zjawisk. Międzynarodowa Federacja Diabetologiczna podaje, że w roku 2017 około 425 milionów dorosłych w wieku od 20. do 79. roku życia żyło z cukrzycą, przy czym do roku 2045 liczba ta wzrosnie do 629 milionów.

Przewlekłe występująca hiperglikemia prowadzi do uszkodzenia, dysfunkcji czy nawet niewydolności niektórych narządów. Szczególnie narażone są oczy, nerki, serce, naczynia krwionośne oraz nerwowe. Retinopatia cukrzycowa (choroba siatkówki oka) jest najczęściej spotykanym powikłaniem mikronaczyniowym cukrzycy w krajach uprzemysłowionych. Stanowi ona główną przyczynę ślepoty wśród osób w wieku produkcyjnym.

Mechanizm powstawania cukrzycy opiera się na kilku patogennych (destrukcyjnych) procesach. Jednym z nich jest autoimmunologiczne niszczenie komórek β wysp Langerhansa trzustki, czego konsekwencją jest niedobór insuliny. Mogą również powstać nieprawidłowości, które powodują oporność tkanek na działanie tego hormonu. Aby poziom glukozy we krwi był zawsze unormowany, zarówno insulina, jak i glukagon muszą być wydzielane w odpowiedniej ilości, a odpowiedź tkanek na ich działanie nie może być zmniejszona.

Wyróżniamy cztery główne rodzaje cukrzycy:

- **Cukrzyca typu 1** powstaje na skutek autoimmunologicznego niszczenia komórek β , zwykle prowadząc do absolutnego niedoboru insuliny. Brak leczenia prowadzi do kwasicy ketonowej i śpiączki. Na ten rodzaj cukrzycy cierpią przede wszystkim dzieci i osoby młode do 30. roku życia. Stanowi ona 10% wszystkich zachorowań na cukrzycę i wymaga bezwzględnego przyjmowania insuliny.
- **Cukrzyca typu 2** spowodowana jest stopniową utratą sekrecji (wydzielania) insuliny. Występuje głównie u osób po 45. roku życia i stanowi 90% wszystkich zachorowań na cukrzycę. Ten rodzaj cukrzycy związany jest z nadmierną masą ciała, nadciśnieniem tętniczym i zaburzeniami lipidowymi. W tym przypadku stosuje się dietę, aktywność fizyczną oraz leki przeciwcukrzycowe. Może jednak w późniejszym okresie wymagać podawania insuliny.
- W **cukrzycy ciążowych**, inaczej nazywanej **cukrzycą ciążową**, u kobiety w drugim bądź trzecim trymestrze ciąży pojawia się choroba, która nie była jawna przed zajściem w ciążę. Szacuje się, że dotyka ona od 3 do 5% ciążarnych w Europie.
- Dodatkowo wyróżniamy jeszcze **inne specyficzne typy cukrzycy (cukrzyca wtórna)**, np. choroby zewnątrzwydzielnicze trzustki (zapalenie trzustki, mukowiscydoza), infekcje czy endokrynopatie.

Najpopularniejszymi typami jest DM1 (cukrzyca typu 1) oraz DM2 (cukrzyca typu 2). Choroby te różnią się mechanizmami powstawania, jak

również symptomami. Poniższa tabela przedstawia podstawowe objawy cukrzycy typu 1 oraz cukrzycy typu 2.

Tabela: Główne symptomy DM1 i DM2.

Symptomy cukrzycy typu 1	Symptomy cukrzycy typu 2
nieprawidłowe pragnienie oraz suchość jamy ustnej	polidypsja (nadmierne pragnienie) i suchość jamy ustnej
częste oddawanie moczu	częste i obfite oddawanie moczu
brak energii, zmęczenie	brak energii, nadmierne zmęczenie
permanentne poczucie głodu	mrowienie lub drętwienie rąk i stóp
nagły spadek masy ciała	nawracające infekcje grzybicze skóry
moczenie nocne (ang. <i>bedwetting</i>)	powolne gojenie się ran
rozmazany obraz	rozmazany obraz

źródło:

International Diabetes Federation, 2018, <https://www.idf.org/aboutdiabetes/what-is-diabetes/types-of-diabetes.html>

Insulinooporność to stan obniżonej wrażliwości tkanek na działanie insuliny wydzielanej przez trzustkę na skutek spożycia węglowodanów mimo prawidłowego lub podwyższonego stężenia tego hormonu w surowicy krwi. Może mieć charakter wtórny (nabyty) albo pierwotny (uwarunkowany genetycznie). Pogorszona odpowiedź tkanek na insulinę i słabo reagujące komórki zmuszają trzustkę do wydzielania większych ilości insuliny, co znowu czyni je coraz bardziej opornymi na działanie tego hormonu. W sytuacji kiedy komórki docelowe nie reagują na sygnał przekazywany przez insulinę, stężenie glukozy nie ulega obniżeniu. W konsekwencji trzustka wydziela jeszcze większe ilości tego hormonu, co z czasem skutkuje przerostem i obumieraniem komórek beta trzustki. Przypomina to jedno wielkie błędne koło prowadzące do hiperglikemii i cukrzycy.

Insulinooporność bardzo często przebiega bezobjawowo, ale zawsze ma negatywny wpływ na organizm. Podczas tego zaburzenia najczęściej jednak obserwuje się:

- zmęczenie i senność, zwłaszcza po posiłku
- ochotę na słodczyce, zwłaszcza po głównych posiłkach
- problemy z koncentracją
- bóle głowy
- podwyższone ciśnienie tętnicze krwi
- podwyższone stężenie trójglicerydów
- wzrost masy ciała, szczególnie w obrębie jamy brzusznej, trudności z odchudzaniem
- niespokojny, krótki sen
- podwyższone stężenie glukozy we krwi.

W przebiegu insulinooporności często dochodzi również do hipoglikemii, czyli gwałtownego spadku stężenia glukozy. Dzieje się tak na skutek niewspółmiernego wydzielania dużej ilości insuliny w stosunku do stężenia glukozy we krwi. W następstwie dochodzi do wzrostu adrenaliny, której zadaniem jest wzrost glukozy. Objawia się to silnym niepokojem, zmęczeniem, zimnymi potami, rozdrażnieniem, brakiem koncentracji oraz w wielu przypadkach silnym głodem. W tabeli przedstawione są reakcje organizmu w zależności od stężenia glukozy.

Tabela: Glikemia i reakcja organizmu.

Poziom glukozy we krwi [mg/dl]	Reakcja
>140	Glukoza w moczu
99	Wzrost wydzielania insuliny
83	Spadek wydzielania insuliny
68	Wzrost wydzielania glukagonu, adrenaliny i hormonu wzrostu
58	Wzrost wydzielania kortyzolu
50	Dezorientacja
31	Oslabienie, potliwość i mdłości
20	Utrata przytomności, skurcze mięśni
11	Trwałe uszkodzenie mózgu i śmierć

Należy również odróżniać insulinooporność od hiperinsulinemii. Hiperinsulinemia to nadmierny wyrzut insuliny, zwykle występujący po posiłku. Te dwa zaburzenia często idą ze sobą w parze. Hiperinsulinemia pomaga utrzymać przez jakiś czas poziom glukozy na prawidłowym poziomie, ale częste nadmierne wyrzuty insuliny zwiększają insulinooporność. Leczenie obu tych zaburzeń jest takie samo.

Epidemiologia insulinooporności

Obniżenie wrażliwości na insulinę występuje wcześniej niż 10 lat przed rozwinięciem się pełnoobjawowej cukrzycy. Niezależnie, czy jest wynikiem otyłości, czy też otyłość i insulinooporność z niej wynikająca jest rezultatem nadmiernego działania insuliny spowodowanego czynnikami środowiskowymi i genetycznymi.

Dane WHO mówią, że obecnie na cukrzycę typu 2 choruje 200 milionów ludzi, a do roku 2030 liczba ta może ulec podwojeniu. Prognozy WHO wskazują, że do tego roku również w Polsce na cukrzycę zapadnie 1,5 miliona osób. Obecnie śmiertelność na skutek powikłań cukrzycy sięga już 5% wszystkich zgonów na świecie. W Polsce obecnie liczba osób chorujących na cukrzycę wynosi około 2 230 000, a 90% wszystkich przypadków stanowi cukrzyca typu 2. Jednocześnie szacuje się, że około 850 tys. osób nie jest świadomych istnienia u siebie tej choroby.

Insulinooporność występuje w Polsce na poziomie 40% w grupie wiekowej 35–79 lat, a odsetek ten gwałtownie wzrasta jako odrębne i współistniejące schorzenie. Brak jest badań oceniających częstość występowania insulinooporności u dzieci, ale według badań kanadyjskich zaburzenie to występuje u 11,5% w populacji pediatrycznej zaś badania na dużej populacji chińskiej wskazywały występowanie oporności na insulinę u 44,3% otyłych dzieci i u 61,6% z zespołem metabolicznym. Ocena występowania insulinooporności powinna być rekomendowana do włączenia w panel rutynowych badań diagnostycznych.