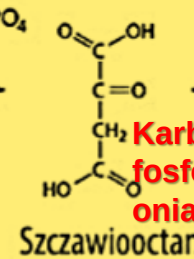
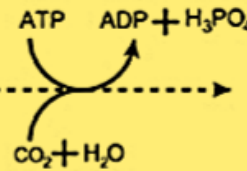
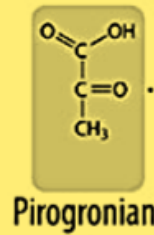
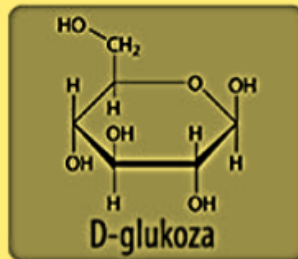


WEĞLOWODANY c.d.

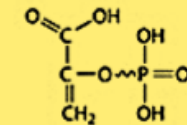
GLUKONEOGENEZA

- Nie jest prostym odwróceniem glikolizy
- Miejsce: wątroba (90%) i kora nerki (10%)
- Glukokortykoidy oraz glukagon pobudzają ten proces
- Insulina hamuje glukoneogenezę

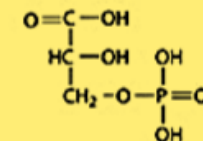
Karboksylaza pirogronianowa



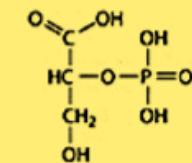
Karboksykinaza
fosfoenolpirogronianowa



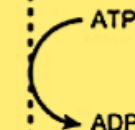
3



4

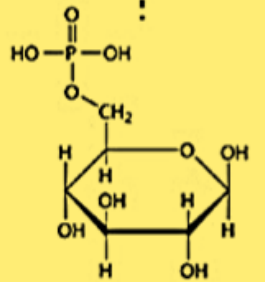


5

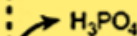
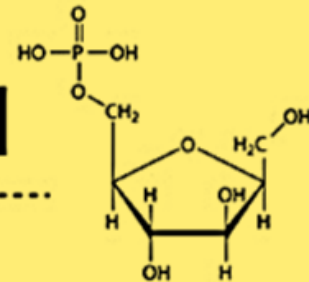


Glukoneogeneza

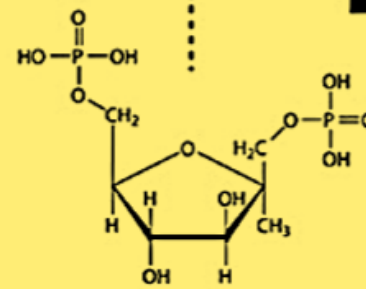
10

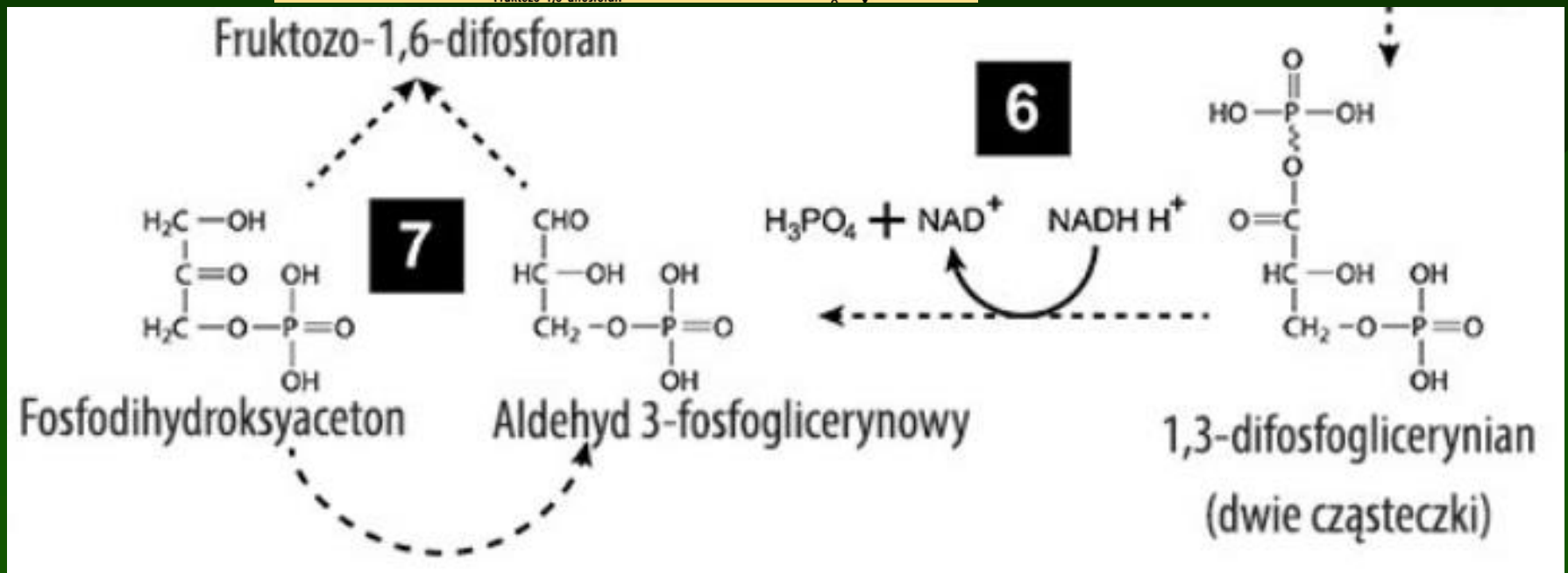
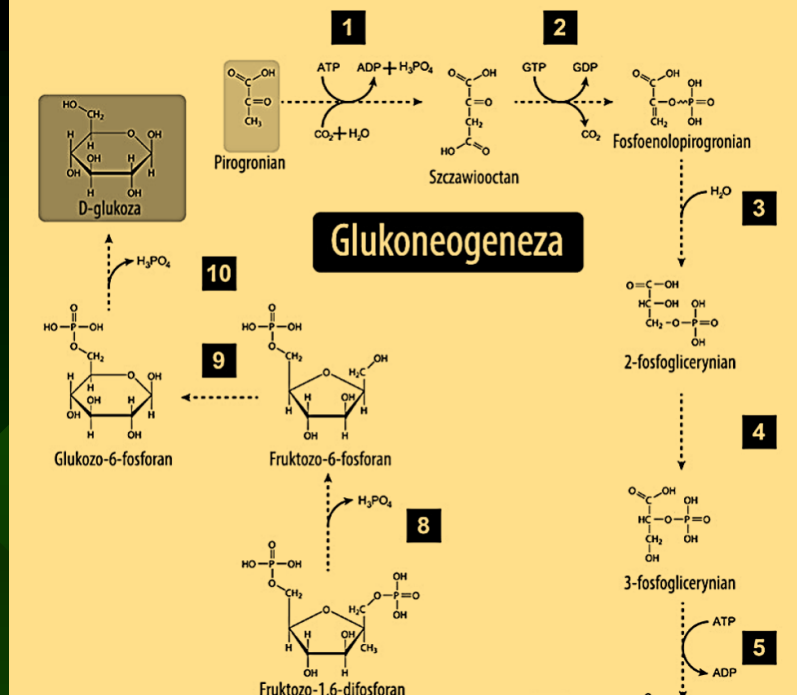


9



8

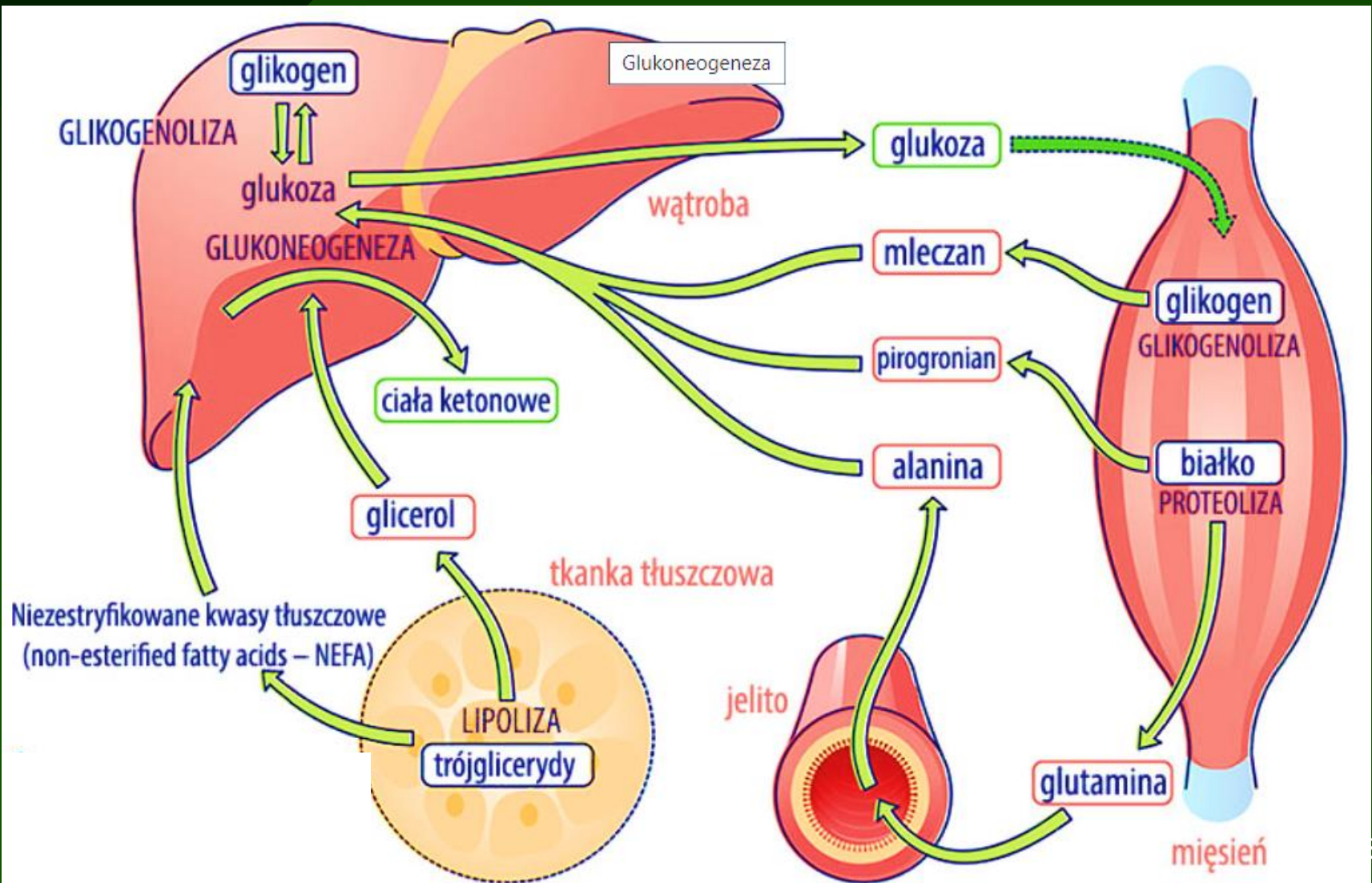




GLUKONEOGENEZA

glukoneogeneza zachodzi w cytoplazmie oraz w mitochondriach i retikulum endoplazmatycznym

w wątrobie i nerkach, w mniejszym stopniu natomiast w mózgu



SZLAK PENTOZOFOSFORANOWY

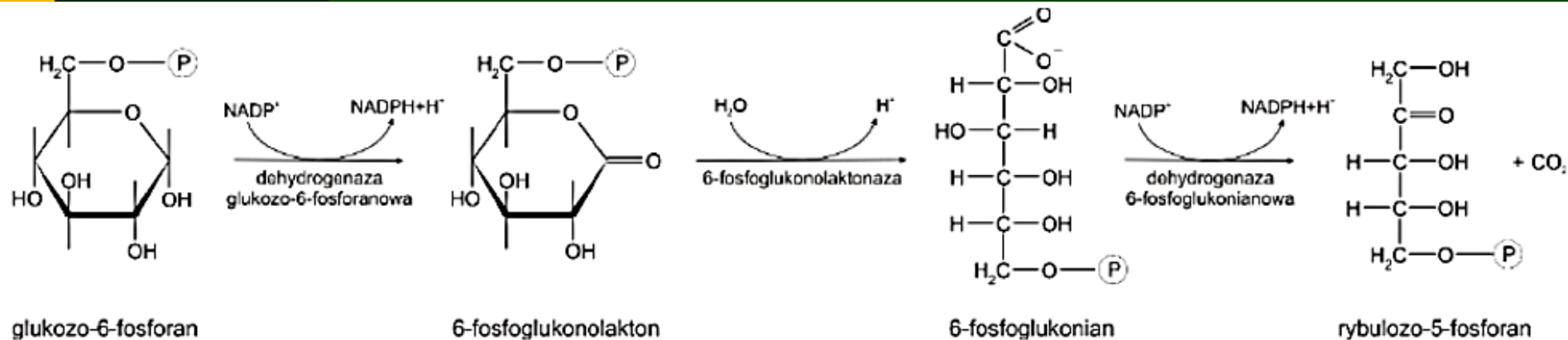
- następuje w nim **rozkład glukozy**; zlokalizowany jest w cytozolu,
- **Niezwiązany** bezpośrednio z potrzebami energetycznymi komórki
- jego enzymy wykazują największą aktywność w **wątrobie, tkance tłuszczowej, gruczole mlecznym, korze nadnerczy, tarczycy i jądrach**;
- **dostarcza zredukowanego NADPH** – dawca elektronów i protonów w reakcjach biosyntezy np. kwasów tłuszczowych, cholesterolu, neurotransmiterów, nukleotydów
- **źródło rybozo-5-fosforanu** – składnika nukleotydów

SZLAK PENTOZOFOSFORANOWY

Cytoplazma komórki

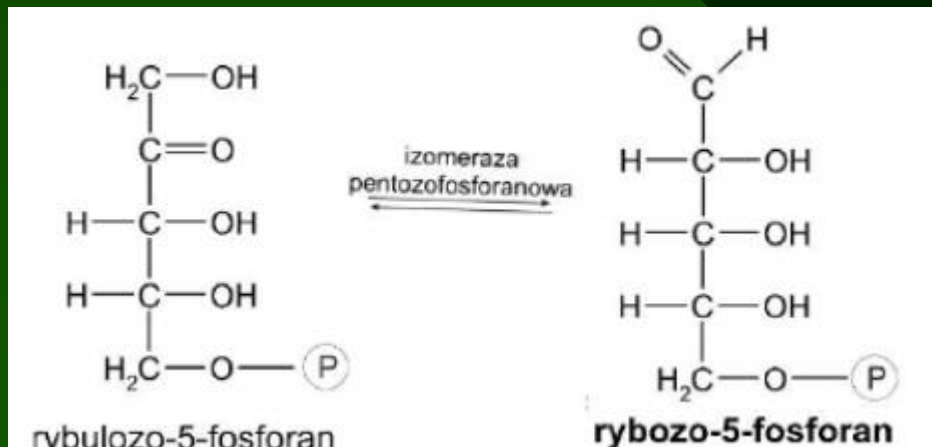
FAZA OKSYDACYJNA

utlenienie glukozy-6-fosforanu w rybulozo-6-fosforan z wytworzeniem 2 NADPH

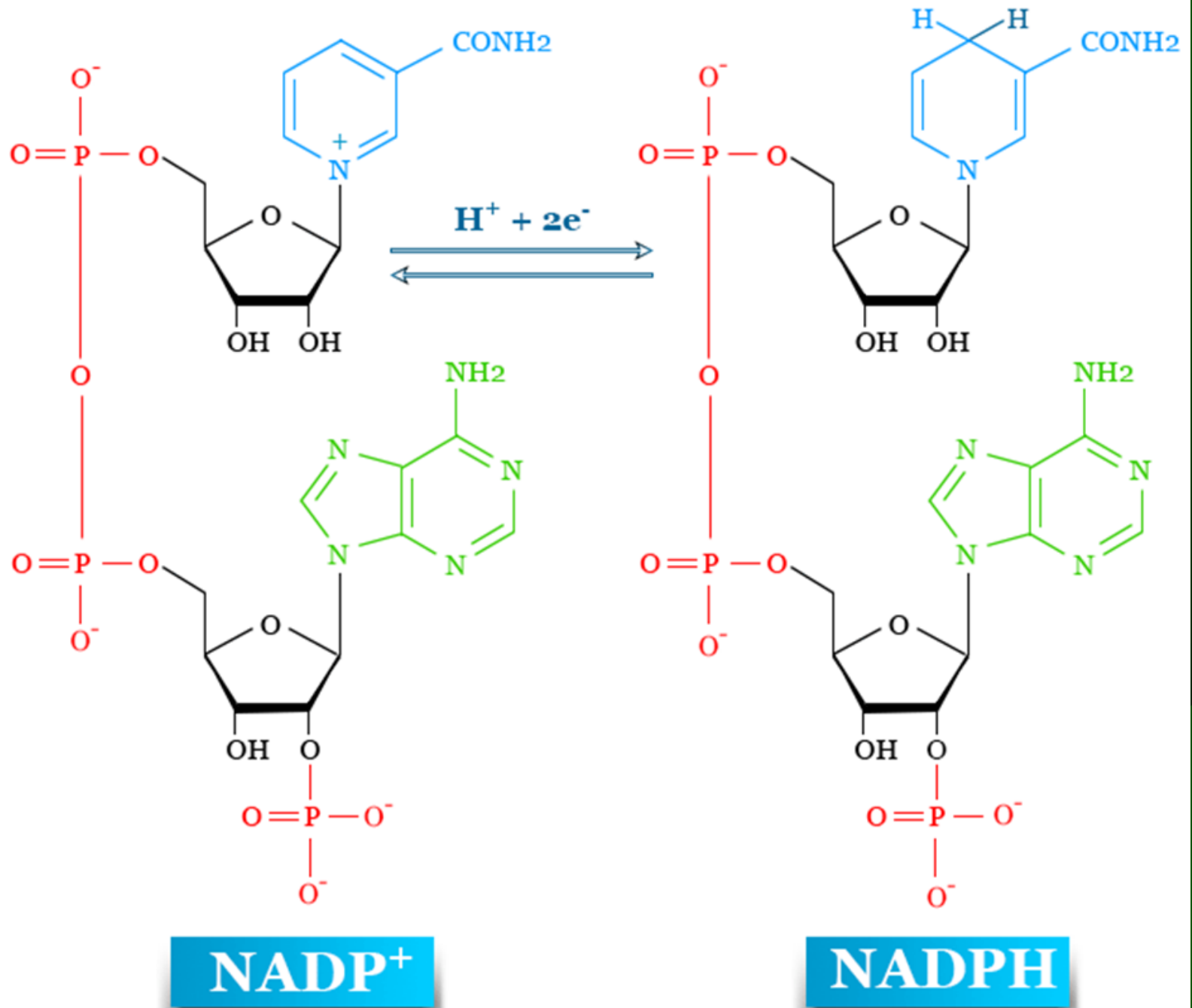


FAZA NIEOKSYDACYJNA

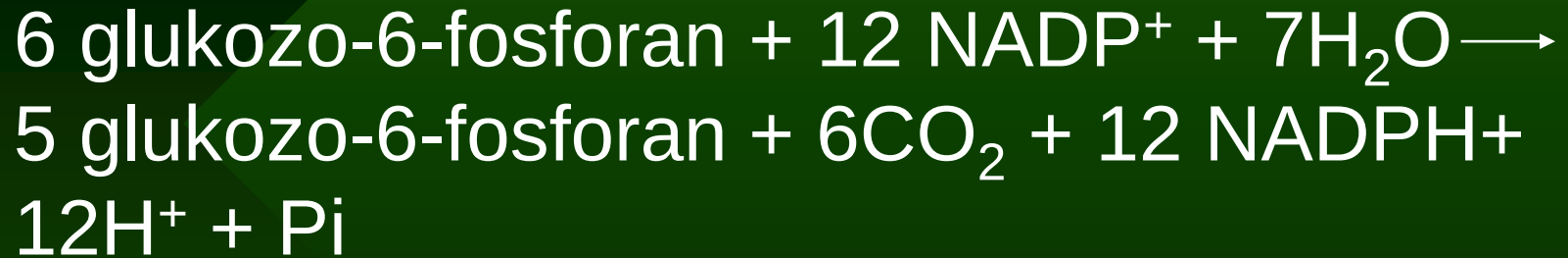
izomeryzacja rybulozy-6-fosforanu do rybozy-5-fosforanu



Substrat do biosyntezy nukleotydów; lub w metabolity glikolizy i glukoneogenezy



BILANS SZLAKU PENTOZOFOSFORANOWEGO

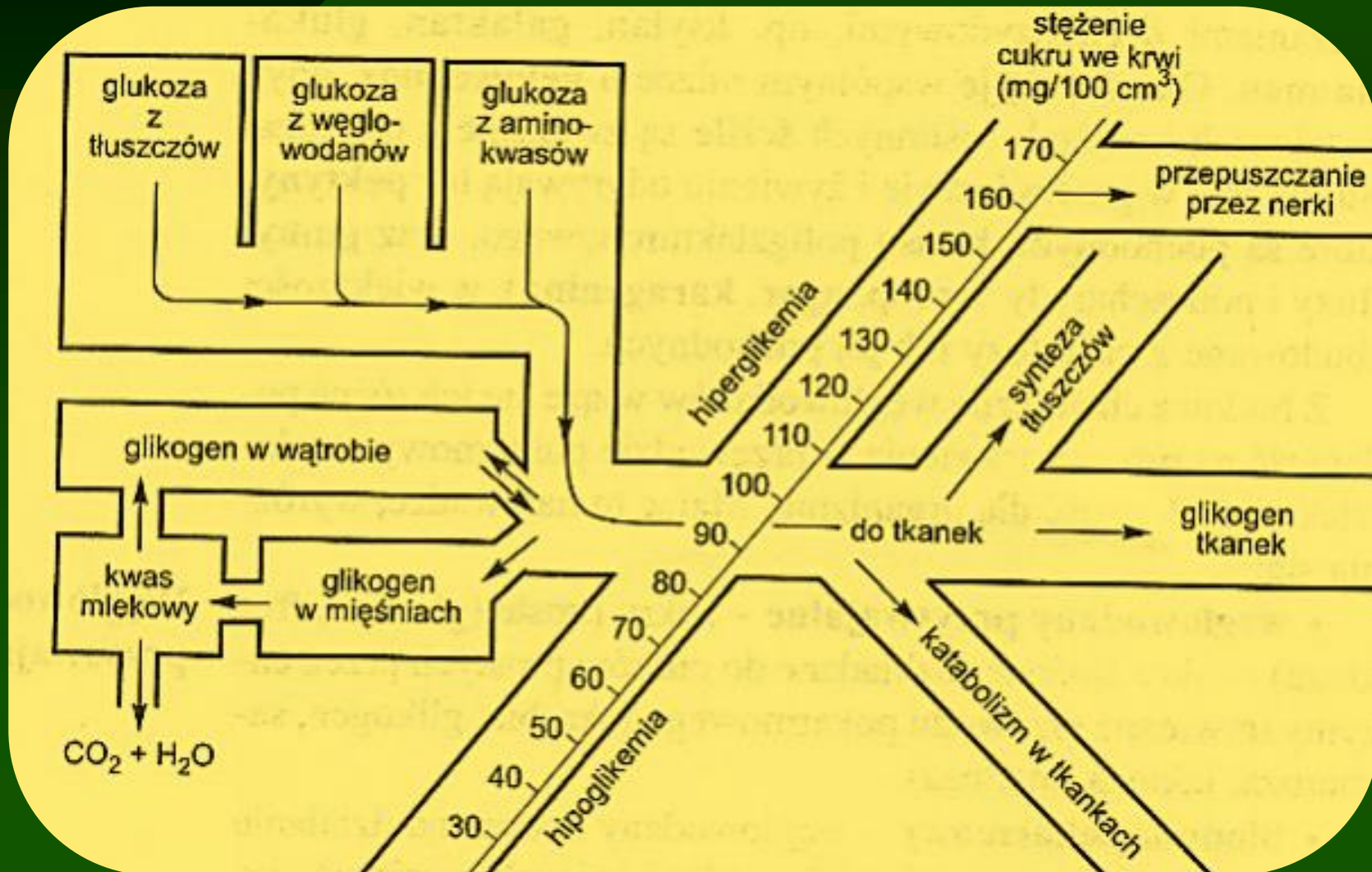


NADPH

- Udział w procesach biosyntezy kwasów tłuszczowych i steroidów
- Udział w redukcji nadtlenku wodoru (np. peroksydaza glutationowa/reduktaza glutationowa)
- Udział w reakcjach detoksykacji np. hydroksylacji
- Udział w procesach fagocytozy (oksydaza NADPH)

NIEDOBÓR NADPH: spowodowany wrodzonym niedoborem dehydrogenazy glukozy-6 fosforanowej. Krwinki pozbawione NADPH są podatne na hemolizę, ze względu na obniżoną zdolność neutralizacji RTF (reaktywne formy tlenu)

GOSPODARKA WĘGLOWODANAMI W ORGANIZMIE



POZIOM GLUKOZY	INTERPRETACJA
Od 70 do 99 mg/dL (od 3.9 do 5.5 mmol/L)	Prawidłowy poziom glukozy
Od 100 do 125 mg/dL (od 5.6 do 6.9 mmol/L)	Nieprawidłowy poziom glukozy na czczo (stan przedcukrzycowy)
Co najmniej 126 mg/dL (7.0 mmol/L) w co najmniej dwóch pomiarach	Cukrzyca

REGULACJA METABOLICZNA STĘŻENIA GLUKOZY

TRZUSTKA

A – glukagon

B – insulina

D – somatostatyna –

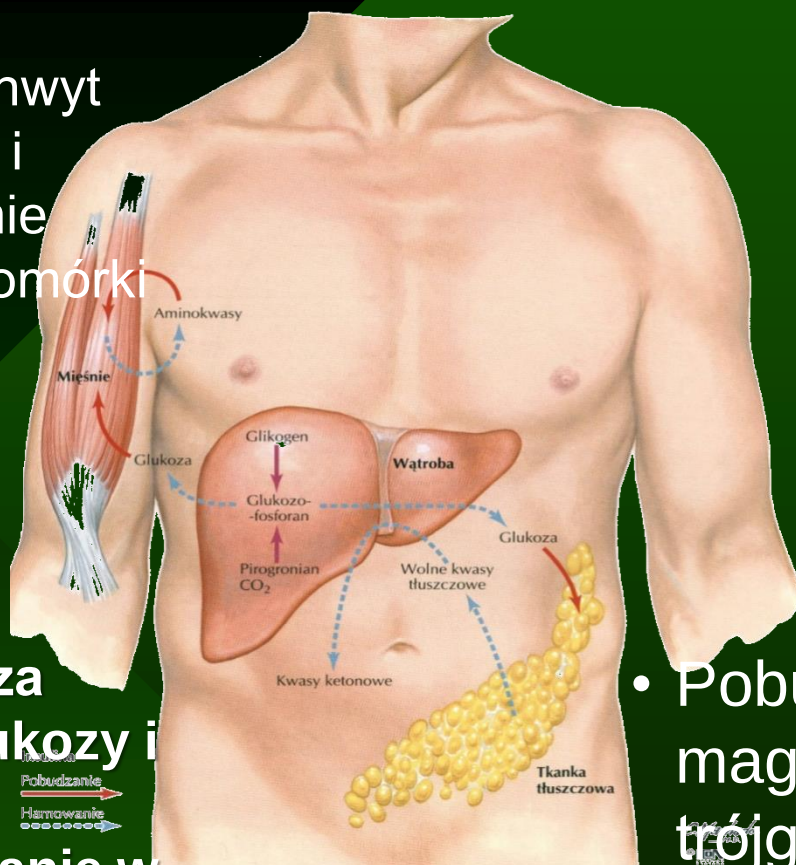
Hamuje wydzielanie soku

żołądkowego, **trzustkowego** i żółci

F – trzustkowy polipeptyd

zmniejsza wydzielanie trzustkowe i pobudza
wydzielanie żołądkowe, a także opóźnia
opróżnianie żołądka

- Zwiększa wychwyt aminokwasów i magazynowanie białka przez komórki

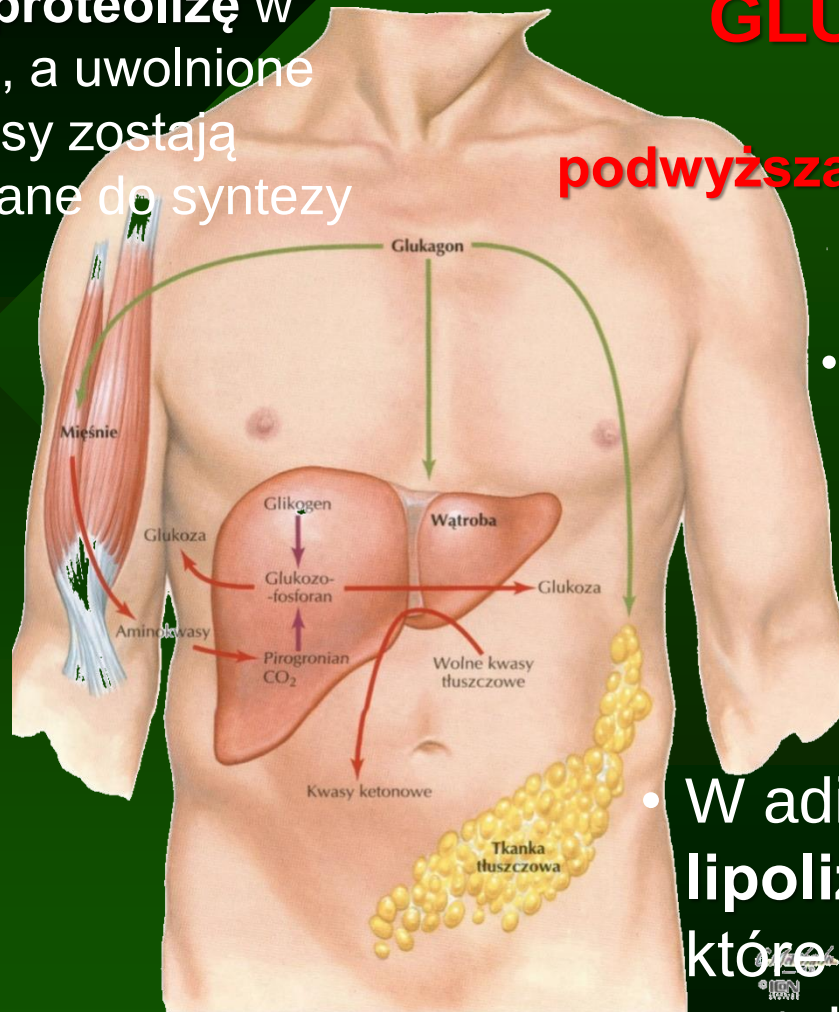


INSULINA: Obniża poziom glukozy we krwi

- Zwiększa wychwyt glukozy i jej magazynowanie w postaci glikogenu w mięśniach i w wątrobie

- Pobudza **lipogenezę** i magazynowanie trójglicerydów
- Hamuje lipolizę

- Aktywuje **proteolizę** w mięśniach, a uwolnione aminokwasy zostają wykorzystane do syntezy glukozy



GLUKAGON:

podwyższa poziom glukozy we krwi

- Pobudza **glikogenolizę** oraz **glukoneogenezę** w hepatocytach
- W adipocytach wzmaga **lipolizę** i uwalnianie FFA, które są następnie metabolizowane w wątrobie

CUKRZYCA

- Efekt niedoboru insuliny lub zmniejszonej wrażliwości tkanek
- na działanie tego hormonu

- **Cukrzyca typu I** – brak insuliny jako efekt autoimmunologicznego procesu uszkadzającego wyspy Langerhansa trzustki

- **Cukrzyca typu II** – zmniejszona wrażliwość tkanek na insulinę; przyczyny genetyczne lub uwarunkowane środowiskowo

OBJAWY:

- Podwyższony poziom glukozy we krwi

- **NORMY MIERZONE NA CZCZO:**

POZIOM GLUKOZY	INTERPRETACJA
Od 70 do 99 mg/dL (od 3.9 do 5.5 mmol/L)	Prawidłowy poziom glukozy
Od 100 do 125 mg/dL (od 5.6 do 6.9 mmol/L)	Nieprawidłowy poziom glukozy na czczo (stan przedcukrzycowy)
Co najmniej 126 mg/dL (7.0 mmol/L) w co najmniej dwóch pomiarach	Cukrzyca

TEST DOUSTNEGO OBCIĄŻENIA GLUKOZĄ (OGTT)

Druga próbka jest pobierana po 2 godzinach od spożycia płynu z 75 g glukozy.

POZIOM GLUKOZY

INTERPRETACJA

Poniżej 140 mg/dL (7.8 mmol/L)

Prawidłowa tolerancja glukozy

Od 140 do 200 mg/dL (od 7.8 do 11.1 mmol/L)

Nieprawidłowa tolerancja glukozy
(stan przedcukrzycowy)

Powyżej 200 mg/dL (11.1 mmol/L) w co najmniej dwóch pomiarach

Cukrzyca

- **Poliuria** (wielomocz); ponad 3 litry moczu na dobę
- **Polidypsja**; zwiększone pobieranie płynów
- **Glukoza** obecna we krwi, przy braku insuliny, nie może przedostawać się do tkanek → dochodzi do niedożywienia organizmu pomimo podwyższonego stężenia glukozy we krwi
- uczucie osłabienia/zmęczenia
- zmniejszona ostrość widzenia
- trudno gojące się rany.

INDEX GLIKEMICZNY - IG

klasyfikuje żywność w zależności **od tempa wchłaniania cukru do krwi**, czyli obrazuje jak szybko rośnie stężenie cukru we krwi po zjedzeniu danego produktu.

Żywność podzielono na produkty:

- o małym IG (<50)
- o średnim IG (51-75)
- o dużym IG (>75)

Produkty o wysokim IG szybciej ulegają strawieniu, czego efektem jest gwałtowny wzrost, a następnie szybki spadek poziomu cukru we krwi. **Produkty o niskim i średnim IG nie powodują tak dużych wahań glikemii.**

IG	Przykłady
mały (<50)	warzywa, chudy nabiał, orzechy i nasiona, mięso, ryby, jaja, większość surowych owoców, strączki
średni (51-75)	razowy chleb na zakwasie, razowy makaron, grube kasze, płatki owsiane, ryż pełnoziarnisty, niektóre gotowane warzywa: bób, dynia, kukurydza, ziemniaki
duży (>75)	chleb i pieczywo białe, biały ryż, kasza manna, lody, słodyczne, miód, mleko tłuste, płatki kukurydziane, napoje, frytki

Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008. Diab Care 2008; 31(12), 1-58

Szajewska H., Horvath A., Żywnienie i leczenie żywieniowe dzieci i młodzieży, Medycyna Praktyczna, Kraków 2017 18

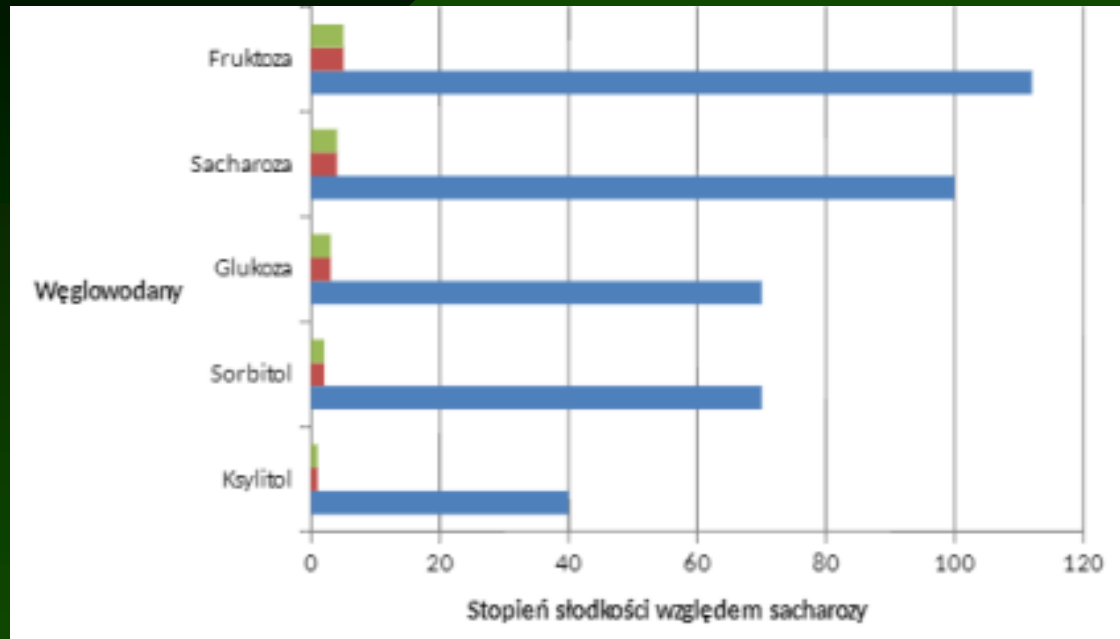
ŁADUNEK GLIKEMICZNY TO ZALEŻNOŚĆ MIĘDZY INDEKSEM GLIKEMICZNYM, A RZECZYWISTĄ ZAWARTOŚCIĄ WĘGLOWODANÓW W PORCJI

W zależności od wielkości ładunku glikemicznego produkty podzielono na 3 grupy:

- O małym ładunku glikemicznym (≤ 10)
- O średnim ładunku glikemicznym (11-19)
- O dużym ładunku glikemicznym (≥ 20)

surowa marchew ma indeks glikemiczny 71, porównywalny z jasnym chlebem. Ponieważ jednak marchew zawiera tylko 4% węglowodanów, ładunek glikemiczny jednej jej porcji to 4, wartość, którą można pominąć.

FRUKTOZA – cukier prosty naturalnie występujący w owocach i miodzie. Jej źródłem w diecie jest także dwucukier sacharoza, złożony z fruktozy i glukozy oraz syrop glukozowo-fruktozowy



Stopień słodkości wzorcowego roztworu sacharozy wynosi 100, glukozy 65, a fruktozy aż 112. Pomimo to wartość kaloryczna fruktozy jest taka sama jak reszty węglowodanów i wynosi 4 kcal/g.

- fruktoza przyjmowana z dietą może powodować zaburzenia lipidowe ujawniające się pod postacią **hiperlipidemii**
- wzrost całkowitego stężenia trójglicerydów oraz wzrost stężenia frakcji lipoprotein o bardzo małej gęstości (VLDL)
- wysokie spożycie fruktozy może powodować **wzrost całkowitego stężenia cholesterolu**

Porównanie szkodliwego wpływu nadmiernego spożycia alkoholu i fruktozy na metabolizm [14]

Alkohol	Fruktoza
Zaburzenia hematologiczne	–
Zaburzenia elektrolitów	–
Nadciśnienie	Nadciśnienie (kwas moczowy)
Powiększenie serca	–
Kardiomiopatie	Zawał serca (dyslipidemia, insulinooporność)
Dyslipidemia	Dyslipidemia (neolipogeneza)
Zapalenie trzustki	Zapalenie trzustki (hipertrójglicerydemia)
Otyłość (insulinooporność)	Otyłość (insulinooporność)
Niedożywienie	Niedożywienie (otyłość)
Zaburzenia czynności wątroby (alkoholowe stłuszczenie wątroby)	Zaburzenia czynności wątroby (niealkoholowe stłuszczenie wątroby)
Alkoholowy zespół płodowy (FAS)	–
Uzależnienie	Przyzwyczajanie lub uzależnienie

METABOLIZM FRUKTOZY

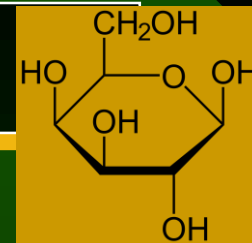
- Stanowi 14-30% cukrów spożywanych przez człowieka
- Metabolizowana w wątrobie, nerce i ścianie jelita cienkiego; metabolizm nie jest zależny od insuliny;
- Włączanie fruktozy do glikolizy:



Zaburzenia:

- **Samoistna fruktozuria** – wrodzony niedobór fruktokinazy w wątrobie – większość fruktozy przechodzi do moczu, nie wymaga leczenia
- **Wrodzona nietolerancja fruktozy** – niedobór aldolazy; nadmiar fruktozo-1 fosforanu ma działanie toksyczne na tkanki, dodatkowo hamuje uwalnianie glukozy z glikogenu; leczenie – eliminacja fruktozy z diety

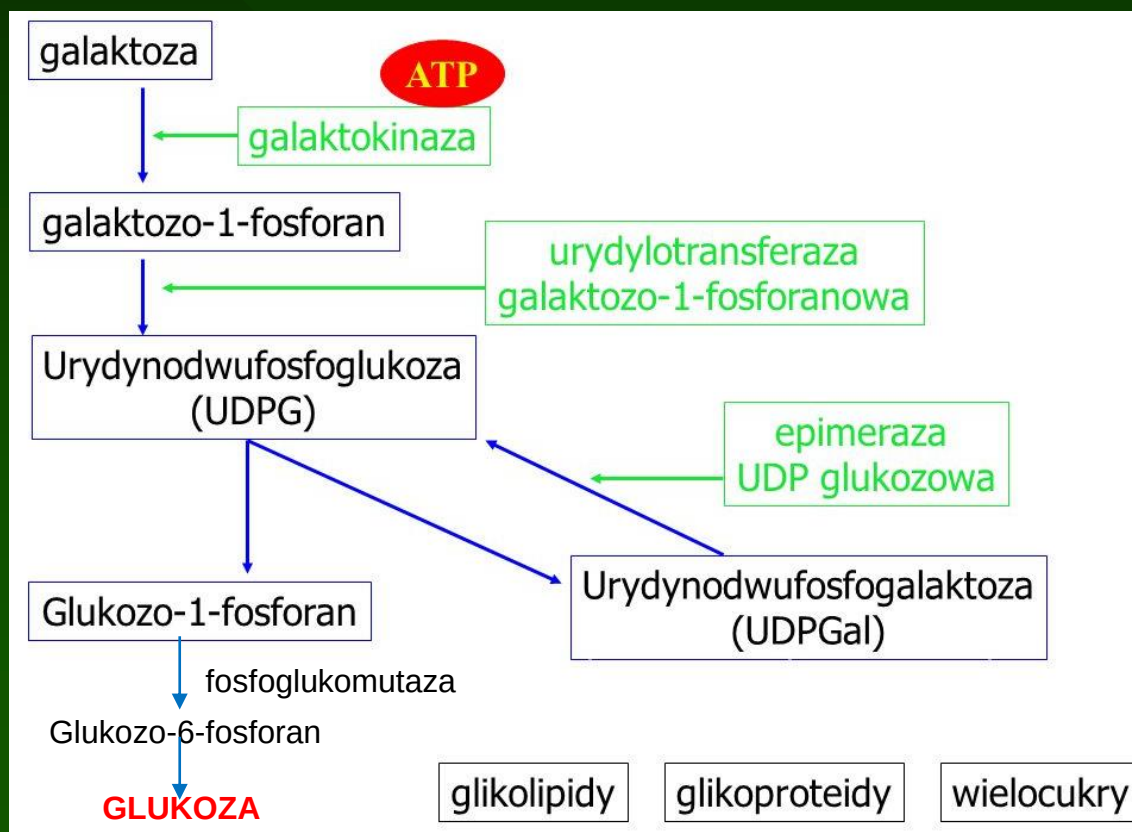
METABOLIZM GALAKTOZY



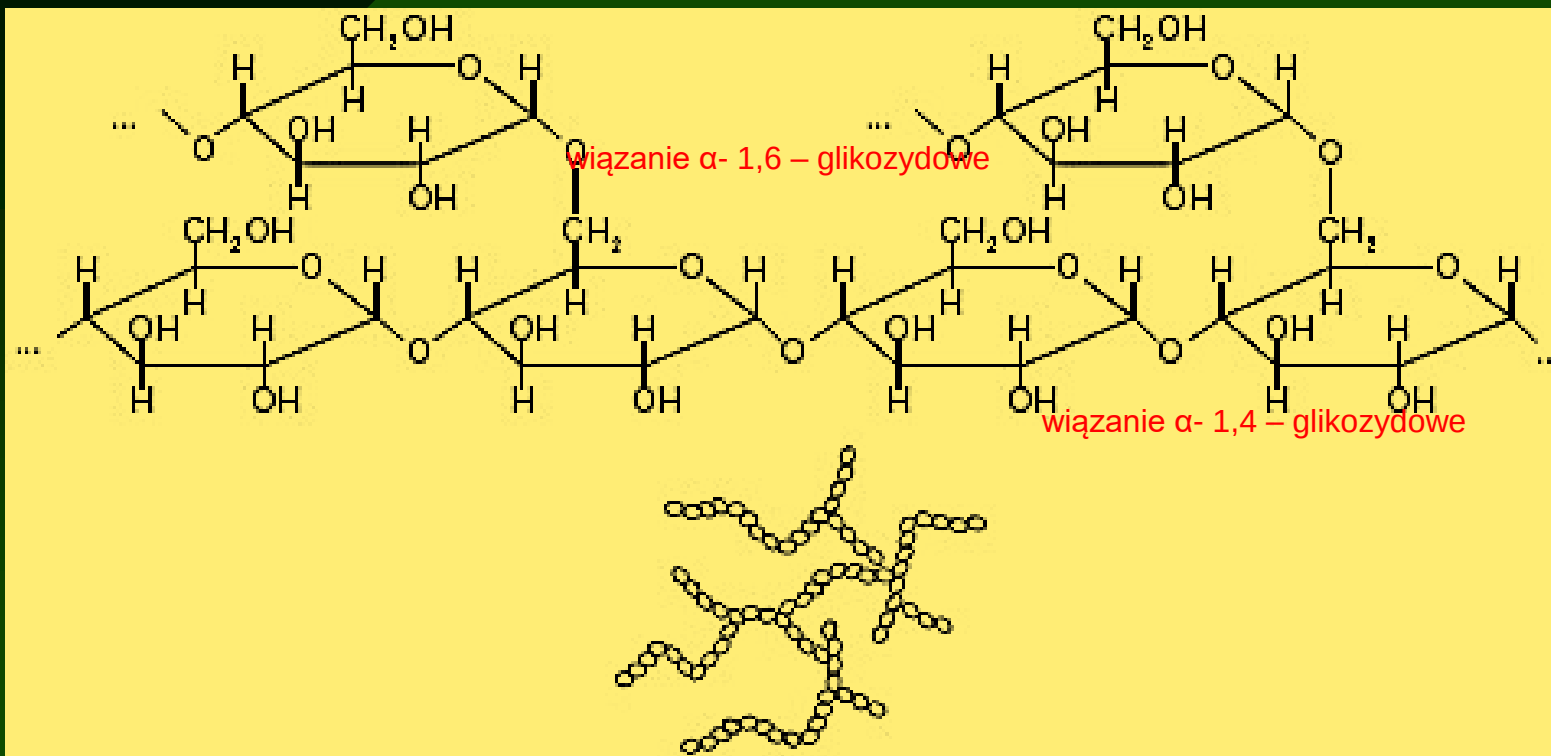
- Niewielkie znaczenie bioenergetyczne; jeżeli w ogóle to drogą pośrednią poprzez izomeryzację do glukozy
- **Udział w biosyntezie glikoprotein i glikolipidów**
- Przemiana galaktozy nie jest regulowana przez insulinę

Zaburzenia:

- **Galaktozemia** – wrodzony niedobór galaktokinazy; nagromadzenie wolnej galaktozy i powstanie galaktytolu wywołującego ślepotę
- **Niedobór** urydylotransferazy galaktozo-1-fosforanowej; gromadzenie toksycznego galaktozo-1-fosforanu w tkankach, marskość narządów, zahamowanie wzrostu, uszkodzenia nerek, niedorozwój umysłowy, zaćma



GLIKOGEN

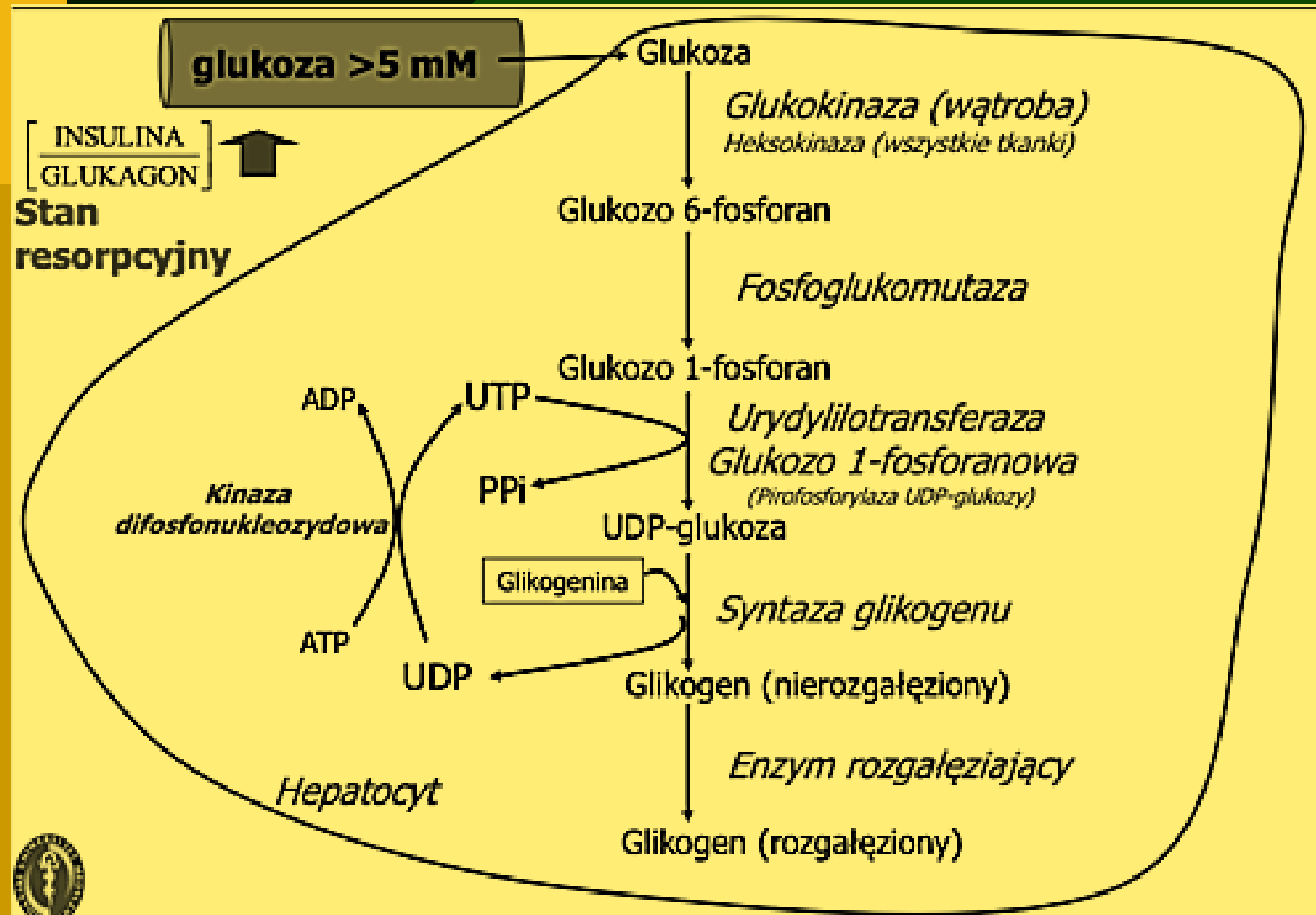


- Zbudowany podobnie do amylopektyny, ale bardziej rozgałęziony
- Zapasy materialu energetycznego (mięśnie; 400g, wątroba; 100g)

BIOSYNTETA GLIKOGENU

GLIKOGENOGENEZA cytosol

- konieczny starter w postaci krótkiego łańcucha oligosacharydowego



Rozkład GLIKOGENU - Glikogenoliza

Glikogenoliza – proces rozkładu glikogenu

- do glukozy (w wątrobie i nerkach)
- lub glukozy-6-fosforanu (w mięśniach szkieletowych).
- Jest ważnym procesem, który może szybko dostarczyć organizmowi glukozę lub jej fosforan w odpowiedzi na nagłe zapotrzebowanie na energię

DEGRADACJA GLIKOGENU (GLIKOGENOLIZA)



Rozgałęzienia są usuwane przy udziale „enzymów usuwających odgałęzienia: transferaza glukanowa i amylol α 1,6glukozydaza

CHOROBY SPICHRZANIA GLIKOGENU

- **Choroba von Gierkego** – wrodzony brak glukozy-6 fosfatazy; w wątrobie gromadzi się **glukozy-6 fosforan**; zwiększenie stężenia pirogronianu i mleczanu we krwi oraz zwiększenie ilości glikogenu w wątrobie; uszkodzenie narządu
- **Choroba Cori** – wrodzony brak α -1,6-glukozydazy; w komórkach gromadzi się **nadmiar częściowo zdegradowanego glikogenu**; następstwem jest hipoglikemia
- **Choroba Andersena** – wrodzony brak enzymu rozgałęziającego (1,4–1,6-transglukozydazy)- glikogen nieprawidłowo zbudowany, słabo rozpuszczalny, uszkodzenie komórek
- **Choroba McArdle'a** – wrodzony brak fosforylasy glikogenowej w mięśniach (w wątrobie występuje). W czasie wysiłku komórki mięśniowe ulegają rozpadowi.
- **Choroba Hersa** – Podobna do ww. jednostki, ale dotyczy wątroby. Następstwem jest hipoglikemia i uszkodzenie komórek wątroby.

ADI (ang. acceptable daily intake, dopuszczalne dzienne spożycie) dla poszczególnych dodatków do żywności

Tabela 1. Substancje słodzące i ich oznaczenie numerem E oraz ADI

Substancja słodząca	Numer E	ADI (mg/kg masy ciała)
Sorbitol	E 420	Nieokreślone
Mannitol	E 421	Nieokreślone
Acesulfam K	E 950	0-15
Aspartam	E 951	0-40
Cyklaminian sodu	E 952	0-11
Izomalt	E 953	Nieokreślone
Sacharyna	E 954	0-5
Surkuloza	E 955	0-15
Taumatyna	E 957	Nieokreślone
Neohesperydyna DC	E 959	-
Glizkozydy stweiolowe	E 960	0-4
Neotam	E 961	0-2
Sól aspartamu i acesulfamu	E 962	-
Syrop poliglucitolowy	E 964	Nieokreślone
Maltitol	E 965	Nieokreślone
Laktitol	E 966	Nieokreślone
Ksylitol	E 967	Nieokreślone
Erytrytol	E 968	Nieokreślone
Adwantam	E 969	5

Aspartam (E 951) ester metylowy dipeptydu L-asparagino-L-fenyloaminy.

- niskokaloryczny i **około 200 razy słodszy** od sacharozy
- pod wpływem wysokiej temperatury zostaje przekształcony do pięć razy bardziej **toksycznej diketopiperazyny**.

W organizmie człowieka E 951 jest rozkładany do kwasu asparaginowego, fenyloalaniny i **metanolu**.

Metanol jest metabolizowany do aldehydu mrówkowego oraz formaldehydu, które wykazują działanie toksyczne.

Ze względu na obecność fenyloalaniny w swoim składzie, aspartam **nie może być stosowany** przez chorych na fenylketonurię

Niekorzystne działanie metabolitów aspartamu:

- nudności, wymioty, pokrzywka, obrzęki, bóle głowy, napady padaczkowe, stany podniecenia, depresja, zaburzenia nastroju
- **kwasyca metaboliczna** oraz ryzyko rozwoju guza mózgu
- E 951 może zwiększać koncentrację wapnia w płucach, mózgu, śledzionie, nadnerczach i krwi
- **Metanol będący metabolitem aspartamu oraz jego dalszy metabolit, formaldehyd, są uznawane za przyczynę wzrostu ryzyka rozwoju białaczek i chłoniaków**
- **przyrost masy ciała poprzez zwiększenie apetytu** oraz zaburzenie stężenia glukozy we krwi.
- dysbioza mikroflory jelitowej (zwiększenie ilości bakterii Enterobacteriaceae, które wywołują zapalenie i insulinooporność).
- nasilenie stresu oksydacyjnego w wątrobie, najprawdopodobniej w odpowiedzi na metanol – metabolit aspartamu

Sacharyna (E 954) nie ulega przemianom w organizmie człowieka i jest wydalana w niezmienionej postaci.

- 300-500 razy słodsza od sacharozy
- Do 2000 r. sacharyna była wymieniona jako karcynogen na liście National Toxicology Report on Carcinogens.
- Na podstawie badań przeprowadzonych na zwierzętach uznano, że nadmierne spożycie sacharyny może przyczyniać się do rozwoju **raka pęcherza moczowego** (nie potwierdzono takich przypadków zachorowań u ludzi, dlatego E 954 określa się jako związek bezpieczny dla człowieka)
- Spożycie zbyt dużych dawek sacharyny może wywołać **białkomocz**, podwyższone stężenie **mocznika** we krwi oraz występowanie odczynów alergicznych.
- **Nie zaleca się stosowania sacharyny kobietom w ciąży** ze względu na możliwość przejścia tej substancji przez łożysko i jak dotąd niepoznany wpływ na płód
- **Sacharyna może powodować przyrost masy ciała** poprzez zwiększenie ilości spożywanego pożywienia

Ksylitol (E 967), cukier brzozy lub drzewny, należy do pięciowęglowych wielowodorowych alkoholi cukrowych, tj. polioli (substancji półsyntetycznych).

- Ma zbliżoną słodycz do sacharozy jednak dostarcza około **40% mniej kalorii**.
- jest stabilny termicznie
- E 967 jest metabolizowany w organizmie człowieka bez udziału insuliny.
- może być stosowany jako substytut cukru u osób z nadmierną masą ciała i chorych na cukrzycę
- Ksylitol **wykazuje właściwości przeciwpóchnicze**, bierze udział w powstawaniu korzystnej flory bakteryjnej
- Ksylitol jest prebiotykiem, opóźnia opróżnianie żołądka, działając podobnie jak błonnik pokarmowy
- Nie ustalono ADI dla ksylitolu, przy czym jego nadmierne spożycie może objawiać się bólami brzucha, dyskomfortem, wzdęciami i biegunkami

Stewia (*Stevia rebaudiana*) to pochodząca z Paragwaju bylina z rodziny astrowatych

- **Niska kaloryczność**, niski indeks glikemiczny równy 0, stabilność w temperaturze 200°C i w pH 3-9
- Słodki smak tej rośliny wynika z obecności aż 30 glikozydów
- **Hipoglikemizujące, insulinotropowe oraz glukagonostatyczne działania** stewiozydu
- Ekstrakt stewii nasila diurezę i działa hipotensyjne
- Glikozydy stewiolowe wpływają na zmniejszenie we krwi stężenia triacylogliceroli, cholesterolu całkowitego i jego frakcji LDL oraz na zwiększenie frakcji HDL-C
- Działanie **przeciwzapalne i antyoksydacyjne**, a także przeciw-bakteryjne, -wirusowe i -grzybiczne,
- Stewiozyd działa **immunostymulująco**, poprawia funkcję makrofagów i wpływa na proliferację limfocytów T i B
- nie wykazuje działań genotoksycznych ani rakotwórczych. ADI dla stewii wynosi 0-4 mg/kg masy ciała/dzień w odniesieniu do ekwiwalentów stewiolowych
- znajduje zastosowanie w produktach dla osób otyłych oraz chorych na cukrzycę,



Stevia rebaudiana

Taumatyna (E 957) to białko roślinne wyizolowane z owoców katemfe *Thaumatococcus daniellii*

- E 957 uważana jest za najśłodsza substancję słodzącą pochodzenia naturalnego –**2000-3000 razy słodsza od sacharozy**, przy wartości energetycznej równej sacharozie, glukozie i maltozie
- **Substancja bezpieczna**, ulegająca całkowitemu strawieniu w organizmie człowieka
- Jest jedyną dopuszczoną w Polsce substancją intensywnie słodzącą niewymagającą ustalenia poziomu tolerancji i nieposiadającą określonego ADI
- Znalazła zastosowanie w żywieniu osób z nadwagą, otyłością oraz z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej, a także w profilaktyce próchnicy zębów



Thaumatococcus daniellii

