

Biblioteka
Male majstorije





SLAVICA MARIĆ

KUVAR ZA DIJABETIČARE







RECENZIJA KNJIGE „KUVAR ZA DIJABETIČARE“ AUTORKE SLAVICE MARIĆ

Šećerna bolest (diabetes mellitus) je heterogena grupa metaboličkih bolesti, koja se karakteriše hroničnom hiperglikemijom, koja je nastala kao posledica defekta u sekreciji insulina i/ili poremećaja u njegovom delovanju na periferna tkiva.

Broj bolesnika koji obolevaju od šećerne bolesti progresivno raste tokom poslednje decenije, zbog čega ovo obolenje predstavlja glavnu pretnju globalnom svetskom zdravlju.

Prvi korak u lečenju ove bolesti savremenog doba je edukacija bolesnika o prirodi i načinu nastanka svoje bolesti, a suština terapijskog pristupa jeste promena životnog ritma i fizičke aktivnosti, u čijoj osnovi leži modifikacija vrste i načina ishrane. Pri tome je neophodno omogućiti bolesnicima da aktivno učestvuju u lečenju svoje bolesti, jer je inače nemoguće ostvariti željene terapijske ciljeve.

“Kuhar za dijabetičare” autorke Slavice Marić je praktični savetnik za bolesnike sa šećernom bolesti. Ova knjiga na vrlo pristupačan i jednostavan način približava prirodu metaboličkih poremećaja koji dovode do šećerne bolesti i daje odgovore na najčešća pitanja i dileme sa kojima se susreće svaki dijabetičar. Kuhar za dijabetičare pruža instrukcije obolelima od oba tipa šećerne bolesti kako da se pravilno hrane, a da pri tome sebe ne lišavaju ukusne i raznovrsne hrane. Zadatak zdravstvenog tima kojeg čine dijabetolog, dijetolog i nutricionista, jeste, između ostalog, i izgradnja kolektivne svesti u prihvatanju činjenice da suštinski, ne postoji razlika između ishrane dijabetičara i zdrave, uravnotežene ishrane opšte populacije. U tom smislu, ova knjiga može biti namenjena i svima onima koji odluče da pravilnom ishranom poboljšaju kvalitet svog života.

Beograd, 20.04.2011.

Dr sc med Tamara Dragović
Internista endokrinolog



ŠTA JE DIJABETES MELLITUS (ŠEĆERNA BOLEST)

DIJABETES MELLITUS u narodu poznata kao šećerna bolest je bolest metabolizma. Smatra se najučestalijom bolešću žlezda sa unutrašnjim lučenjem. Posledica je nepravilnog rada gušterače, tačnije jednog njenog dela koji se naziva Langerhansova ostrvca. Gušterača je žlezda koja je smeštena iza želuca, uz dvanaestopalačno crevo. Ime je dobila po obliku koji liči na guštera. Zbog nedostatka insulina, hormona koji luči gušterača, ili zbog poremećaja u njegovom delovanju, onemogućen je dolazak glukoze u ćelije. Ovo ima za posledicu povećanu koncentraciju glukoze u krvi, poremećaj u metabolizmu masti i belančevina.

Primitivši da ovi bolesnici pojačano izlučuju slatkastu mokraću, vrlo davno lekari su joj dali ime DIABETES (grčki-proticanje) i MELLITUS (latinski-medeni ili sladak kao med).

Dijabetes je glavni uzrok gubitka vida u zapadnoevropskim zemljama, uzrok polovine svih amputiranih nogu, četvrtina osoba podvrgnutih dijalizi boluje od šećerne bolesti.



ISTORIJAT DIJABETESA

Šećerna bolest je poznata ljudima još iz doba pre naše ere. Uprkos tome, tek početkom 20. veka šećerna bolest je počela uspešno da se leči primenom insulina. Za to su zaslužni BANTING, BEST i McLOAD, koji su pronašli insulin i 1922. započeli njegovu primenu kod jednog dečaka obolelog od dijabetesa. Godinu dana kasnije, oni su za svoj pronalazak dobili Nobelovu nagradu.



TIPOVI DIJABETESA

Podela dijabetesa na tip 1 i tip 2 iz 1979.godine održala se sve do pre nekoliko godina. Nova klasifikacija je etiološka:

I tip 1 diabetes mellitus-a (A-imunološki indukovan, B-idiopatski)

II tip 2 diabetes mellitus-a

III drugi specifični tipovi

IV gestacijski diabetes mellitus

»Pacijenti sa bilo kojom formom dijabetesa mogu primati insulinsku terapiju u nekom od stadijuma bolesti, ali ova primena insulina ne klasifikuje pacijente u neku od kategorija« (Prof.dr P.Đorđević i saradnici: DIABETES MELLITUS, Nepex, Beograd 2002.)

Kod dijabetesa tipa 1 osnovni poremećaj je nedostatak insulina pa je terapija insulinom neophodna, ne samo za regulaciju bolesti nego i za preživljavanje bolesnika.

Tip 1 obično započinje pre 35. godine života. Smatra se da se manifestni dijabetes tip 1 javlja kad masa se beta ćelija smanji na oko 30% od normalne vrednosti. Bolest je najčešće autoimuna – bolesnik razvija antitela na vlastite ćelije u gušterači koje luče insulin i na taj način dolazi do njihovog uništenja. Bolesnici naglo mršave, postaju skloni ketoacidozom i komatoznom stanju zbog loše regulacije šećera.

Kod dijabetesa tipa 2 je poremećaj u iskorišćavanju insulina kojeg najčešće ima dovoljno pa je reč o insulinskoj rezistenciji. Bolest se ne mora (ali može) lečiti insulinom. Obično se javlja posle 40. godine i uglavnom je genetski predodređena. Najčešća je kod gojaznih osoba. Simptomi se razvijaju polagano-bolest se zbog toga vrlo često kasno otkrije. Oko 30 posto bolesnika u trenutku otkrivanja bolesti već ima hronične komplikacije. To je teška i progresivna bolest koja razvija hronične komplikacije. Najbolji način sprečavanja hroničnih komplikacija je dobra regulacija nivoa šećera u krvi.

Posledice dijabetesa tipa 2 su dva puta češće bolesti krvotoka, 30 puta češće amputacije noge, 4-10 puta češći moždani udar, 5 puta češća nefropatija i 2-3 puta veća smrtnost.



EPIDEMIOLOGIJA

Dijabetes se mnogo češće javlja kod odraslih nego kod dece. To je zbog toga što većina otpada na dijabetes tipa 2. Tip 1 se skoro uvek javlja u dečije doba. Ostali oblici dijabetesa su retki.

Učestalost dijabetesa zavisnog od insulina razlikuje se u različitim krajevima i različitim etničkim grupama.

Važno je napomenuti da se učestalost bolesti povećava sa godinama života.

ETIOLOGIJA

Ne zna se šta izaziva uništenje ćelija gušterače koje luče insulin ali se zna da važnu ulogu u nastanku bolesti ima nasledni faktor. Smatra se da kod genetski predisponiranih ljudi dolazi do autoimune upale i polaganog uništavanja ćelija Langerhansovih ostrvaca gušterače (ćelije koje su zadužene za lučenje insulina). Cela stvar se provocira faktorima iz spoljne sredine(virusi, neki lekovi, toksini, nepravilna ishrana).

NORMALNI METABOLIČKI PROCES

Metaboličkim procesima se iz hrane oslobađa energija koju organizam upotrebljava za stvaranje toplote, za mišićni rad, za život i obnavljanje miliona ćelija koje grade naše telo. Postoje tri glavna hranljiva sastojka :

- ugljeni hidrati ili šećeri,
- proteini ili belančevine i
- lipidi ili masti.

U procesu varenja, pre nego što uđu u krv, ugljeni hidrati se u najvećoj količini razgrađuju na prosti šećer (glukoza), belančevine se razgrađuju na aminokiseline, masti na masne kiseline. Kao takvi ulaze u krvotok, zatim u ćelije gde se nastavlja njihova razgradnja. Da bi glukoza prodrla u ćeliju, na površinu te ćelije prvo treba da se veže insulin, hormon gušterače, koji kao neki ključ otvara prolaz glukozu. Izuzetak su moždane ćelije koje koriste glukozu nezavisno od insulina. Ušavši u ćeliju, glukoza se pretvara u energiju ili se taloži u ćeliji i služi kao rezerva energije. Višak glukoze se taloži prvenstveno u jetri i mišićima u obliku glikogena, a jedan deo se pretvara u mast i taloži u masnim ćelijama. U vreme kada ne unosimo hranu, organizam koristi energiju iz tih rezervi. Kako se najveći deo tih



rezervi nalazi u jetri (glukoza je nataložena u obliku glikogena), taj organ ima važnu ulogu u regulisanju glikemije. Otpuštajući glukozu kada je ima dovoljno, a stvarajući je otpuštanjem iz rezervi ili sintezom kada nedostaje, jetra omogućava kontinuirano održavanje određenog nivoa glukoze u krvi.

Vezujući se na površinu ćelija insulin omogućava ulazak glukoze u ćelije, a u jetri zaustavlja proces stvaranja i otpuštanja glukoze. Delujući na ovaj način, insulin smanjuje koncentraciju glukoze u krvi. Velike količine insulina izlučuju se u krvotok nakon obroka kada velika količina glukoze ulazi u krv iz probavnog trakta. Insulin je jedini hormon koji smanjuje nivo glukoze u krvi.

Više hormona postoji koji deluju na povišenje nivoa glukoze u krvi. To su: glukagon (takođe hormon gušterače), hormon rasta (luči ga hipofiza), kortizol (luči ga kora nadbubrežne žlezde) i adrenalin (luči ga srž nadbubrežne žlezde), a zbog suprotnog delovanja u odnosu na insulin nazivaju se antiinsularni hormoni. Za vreme nekog jačeg napora ili stresa kao što su bolesti praćene povišenom temperaturom, hirurških intervencija ili psihičkog stresa, organizam reaguje lučenjem ovih hormona u većim količinama i to posledično izaziva povišen nivo glukoze u krvi.

POREMEĆENI METABOLIČKI PROCES

Kod obolelih od insulin-zavisne šećerne bolesti, ćelije gušterače su uništene pa se u krv izlučuje malo insulina ili se uopšte ne izlučuje. Zbog nedostatka insulina ćelije ne mogu da koriste glukozu iz krvi pa, uprkos njenoj povišenoj koncentraciji u krvi, one „gladuju“. Tako „izgladnele“ ćelije pronalaze druge načine da stvore potrebnu energiju. Počinje razgradnja masti, a u jetri, koja je alarmirana da ćelije „gladuju“, počinje proizvodnja i ispuštanje glukoze da bi organizam dobio energiju. Pošto ćelije ne mogu da upotrebe ni ovu glukozu, njena koncentracija u krvi i dalje raste. Proces razgradnje masti stvara velike količine materija koje se zovu ketoni (ketonska tela), koji „zakiseljavaju“ krv. Jedan od ketona je aceton i on se može osetiti u dahu bolesnika (miris na kisele jabuke). To govori o loše kontrolisanoj bolesti.

Pošto se bolest jednom javi, više ne postoji šansa da se ćelije gušterače aktiviraju i ponovo počnu da luče insulin, tako da se doživotno mora sprovesti terapija insulinom.