

*Zuzanna Goluch-Koniuszy, Maria Salmanowicz*

## ZNACZENIE ŻYWIENIA W FIZJOLOGICZNEJ INSULINOOPORNOŚCI U MŁODZIEŻY BĘDĄCEJ W SKOKU POKWITANIOWYM

Zakład Fizjologii Żywienia Człowieka  
Zachodniopomorskiego Uniwersytetu Technologicznego w Szczecinie  
Kierownik: prof. dr hab. *M. Friedrich*

Hasła kluczowe: adolescencja, młodzież, fizjologiczna insulinooporność, żywienie.  
Key words: adolescence, youth, physiological insulin resistance, nutrition.

Okres pokwitania (adolescencja), zachodzący w organizmie młodego człowieka, jest czasem burzliwych przemian (somatycznych, fizjologicznych, psychologicznych i społecznych), ściśle związanych z m.in. prawidłową czynnością osi podwzgórze – przysadka – trzustka.

Adolescencja obejmuje najpierw gotowość organizmu do reprodukcji gatunku (wczesna adolescencja), a następnie nabywania kompetencji osobistych i społecznych (późna adolescencja). U dziewcząt okres skoku pokwitaniowego przypada na 10,5–13 rok życia, natomiast u chłopców na 12,5–15 rok życia. W okresie tym u adolescentów dochodzi do zmniejszenia insulinooporności tkanek obwodowych, co jest kompensowane zwiększoną sekrecją insuliny z wysepek  $\beta$ -Langerhansa trzustki. Zjawisko to sprzyja powstawaniu fizjologicznej insulinooporności polegającej na zaburzeniu homeostazy glukozy poprzez zmniejszenie wrażliwości komórek na działanie insuliny, pomimo że jej stężenie w surowicy krwi jest prawidłowe lub podwyższone (1). W ostatnich latach coraz częściej zwraca się uwagę na fakt występowania insulinooporności u młodych osób nawet z prawidłowym stanem odżywienia, u których nie występują jawne zaburzenia metaboliczne, ani nie są też nimi obciążeni w wywiadzie rodzinnym (2).

Istotną rolę w etiopatogenezie fizjologicznej insulinooporności odgrywają zmiany w ilości wydzielanych przez tkankę tłuszczową adipocytokin, m.in. wzrost stężenia we krwi leptyny (3). Wpływ na to zaburzenie ma również obniżone stężenie we krwi adiponektyny, która jest odpowiedzialna za utrzymanie prawidłowej wrażliwości komórek na insulinę. Obserwuje się także istotnie wyższe stężenie somatotropiny we krwi, co dodatkowo sprzyja indukowaniu oporności tkanek na insulinę (4). Nieleczona fizjologiczna insulinooporność może prowadzić do wielu komplikacji zdrowotnych, a z czasem może przekształcić się w pełnoobjawową cukrzycę typu 2.

Z powodu wyżej opisanych zmian w homeostazie glukozy zasadnym jest u młodzieży, będącej w okresie skoku pokwitaniowego, monitorowanie sposobu żywienia celem zapobieżenia następstw zdrowotnych fizjologicznej insulinooporności.

Prawidłowo zbilansowana dieta powinna pokryć zarówno zapotrzebowanie intensywnie rosnącego i rozwijającego się organizmu, jak i zapewniać prawidłową glikemię.

## INSULINOOPORNOŚĆ

Generalnie insulinooporność polega na zaburzeniu homeostazy glukozy poprzez zmniejszenie wrażliwości tkanek docelowych (komórki mięśniowe, tłuszczowe i wątrobowe) na insulinę, pomimo że jej stężenie w surowicy krwi jest prawidłowe lub podwyższone. Może mieć ona charakter przedreceptorowy, polegający na przyspieszonym metabolizmie insuliny lub syntezie hormonu o nieprawidłowej budowie. Mechanizm przedreceptorowy może być również spowodowany obecnością we krwi przeciwciał (najczęściej klasy IgG), które wiążą cząsteczki prawidłowej insuliny lub występowaniem we krwi hormonów działających antagonistycznie takich jak: glukagon, kortyzol, somatotropina, hormony tarczycy, a także androgeny.

Natomiast implikowanie insulinooporności receptorowej wynika najczęściej ze zmniejszenia liczby receptorów insulinowych lub ich powinowactwa do insuliny. Mechanizm postreceptorowy implikowania insulinooporności wiąże się z mutacją genów białek, które są odpowiedzialne za wewnątrzkomórkowe przekazywanie sygnału o pobudzeniu receptora oraz dysfunkcją transporterów glukozy – głównie GLUT4 (3).

Oporność na insulinę powstaje w wyniku działania czynników genetycznych, a także środowiskowych. Znaczący wpływ ma również otyłość i okres dojrzewania płciowego. Indukcja tego zjawiska jest przede wszystkim związana ze wzmożonym uwalnianiem wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) na skutek dynamicznego procesu lipolizy i zwiększonego wychwytu WKT przez komórki, głównie hepatocyty i miocyty. Istotna jest także zdolność adipocytów do wytwarzania wielu czynników prozapalnych oraz specyficznych białek – adipokin (5). Tkanka tłuszczowa jest miejscem syntezy aktywnych biologicznie adipocytokin (m.in. adiponektyny, leptyny) (6), których stężenie zmienia się w okresie dojrzewania, co sprzyja powstawaniu fizjologicznej insulinooporności (1).

Leptyna jest białkiem, którego stężenie w surowicy zwiększa się proporcjonalnie do masy tkanki tłuszczowej i m.in. poprzez podwzgórze wpływa na regulację łaknienia i wydatkowania energii. W wyniku działania na komórki  $\beta$ -Langerhansa trzustki i mięśni leptyna bierze udział w regulacji metabolizmu węglowodanów i tłuszczów, dlatego jej zbyt wysokie stężenie we krwi sprzyja rozwojowi insulinooporności u adolescentów z nieprawidłowym stanem odżywienia (7).

Adiponektyna jest białkiem przeciwzapalnym, którego stężenie w surowicy krwi jest odwrotnie proporcjonalne do masy tkanki tłuszczowej i insulinooporności. Hormon ten wzmacnia insulinowrażliwość i poprawia profil lipidowy krwi. Obniżenie stężenia adiponektyny w surowicy krwi poprzedza rozwój otyłości, insulinooporności i cukrzycy 2 typu (7). Wykazano, że niskie stężenia adiponektyny we krwi adolescentów mogą mieć związek z występowaniem fizjologicznej pokwitaniowej insulinooporności (4). Jednak wraz z wiekiem stężenie adiponektyny maleje, co jest spowodowane działaniem somatotropiny i hormonów płciowych.

W okresie skoku pokwitaniowego dochodzi do okresowego wzmożonego wydzielania somatotropiny, co przyczynia się do osłabienia insulino-wrażliwości tkanek oraz wpływa na wzrost lipolizy, a tym samym stężenia WKT. Fizjologicznie, dzieci będące w fazie przedpokwitaniowej, mają wyższą wrażliwość na insulinę, która utrzymuje się tylko w początkowym etapie okresu pokwitania. Następnie obserwuje się rozwój insulinooporności pokwitaniowej, natomiast pod koniec okresu dojrzewania dochodzi do zwiększenia insulino-wrażliwości, jednakże nie do poziomu sprzed okresu dojrzewania (1).

### KONSEKWENCJE ZDROWOTNE FIZJOLOGICZNEJ INSULINOOPORNOŚCI

Podczas rozwoju insulinooporności obserwuje się w wątrobie wzrost glukoneogenezy, w mięśniach szkieletowych zmniejszenie wychwytu i zużycia glukozy, natomiast w adipocytach wzrost lipolizy pod wpływem lipazy hormonozależnej (3). Nasiloną lipolizą przyczynia się do wzrostu stężenia we krwi triacylogliceroli (TG) oraz WKT w tkankach wrażliwych na insulinę. Powoduje również rozwój przewlekłej reakcji zapalnej, ponieważ powstająca otyłość uruchamia kaskadę czynników prozapalnych.

Mechanizmy molekularne występujące w insulinooporności są podobne do reakcji zapalnej, co skutkuje wytworzeniem wadliwego śródbłonka, który predestynuje do chorób układu sercowo-naczyniowego. Hiperinsulinemia modyfikuje metabolizm związków lipidowych, sprzyja nadciśnieniu tętniczemu oraz działaniu prozakrzepowemu (8). Wykazano, że wzrost stężenia insuliny we krwi, wynikający z narastającej insulinooporności, stymuluje resorpcję zwrotną sodu w kanalikule bliższym nefronu, wywołując tym samym wzrost stężenia sodu w surowicy krwi, co predestynuje do rozwoju nadciśnienia tętniczego (9).

Współistnienie otyłości oraz insulinooporności prowadzi do hiperglikemii oraz rozwoju jawnej cukrzycy typu 2. Długo utrzymująca się wtórna hiperinsulinemia uważana jest za jeden z najbardziej istotnych czynników predysponujących do wystąpienia powikłań cukrzycowych, które obserwuje się w dużych naczyniach (makroangiopatie), jak i retino- i nefropatie (mikroangiopatie). Dysfunkcja komórek  $\beta$ -Langerhansa trzustki wynika z glukotoksyczności, a także lipotoksyczności, które nasilają proces apoptozy i przyczyniając się do spadku ich masy. Niewystarczająco rozwinięty układ antyoksydacyjny komórek  $\beta$ -Langerhansa trzustki czyni je podatnymi na stres oksydacyjny występujący zarówno w przebiegu ostrej oraz przewlekłej hiperglikemii (3).

### ZNACZENIE STANU ODŻYWIENIA ORAZ AKTYWNOŚCI FIZYCZNEJ W FIZJOLOGICZNEJ INSULINOOPORNOŚCI

Dojrzewanie to istotny okres dla przyrostu otłuszczenia ogólnego oraz rozlokowania tkanki tłuszczowej w organizmie. Wykazano, że wisceralne gromadzenie tkanki tłuszczowej występujące w wieku rozwojowym jest ważnym bodźcem

sprzyjającym implikowaniu zespołu metabolicznego, którego składową jest insulinooporność.

Nadwaga i otyłość (interpretowana u młodzieży wartością wskaźnika Body Mass Index BMI  $\geq$  85 percentyla siatki centylowej odpowiednio dla płci i wieku) zaburza funkcje motoryczne i metaboliczne, przyczyniając się do wadliwego wydzielania adipokin, powstawania stanu zapalnego w tkance tłuszczowej oraz w innych narządach, co ostatecznie prowadzi do nagromadzenia tłuszczu w innych niż tkanka tłuszczowa narządach i tkankach. Skutkuje to zaburzeniem funkcji mitochondriów w tych komórkach i wytworzeniem insulinooporności w podstawowych narządach takich jak: serce, mięśnie szkieletowe i wątroba (7). Wisceralna tkanka tłuszczowa (interpretowana u młodzieży wartością obwodu talii Waist Circumference WC  $\geq$  90 percentyla siatki centylowej odpowiedni do płci i wieku) charakteryzuje się wzmoczoną aktywnością lipolityczną i dostarcza znaczące ilości WKT do układu wrotnego i wątroby. W efekcie tego powstają liczne zaburzenia metaboliczne w wątrobie, takie jak: defekt w ekstrakcji wątrobowej insuliny, wzrost syntezy frakcji VLDL-cholesterolu, nasilenia glukoneogenezy oraz syntezy globuliny wiążącej hormony płciowe. Dlatego zasadnym jest monitorowanie i utrzymanie u adolescentów normowagi, jak i prawidłowego obwodu talii (BMI i WC w granicach 5–75 percentyla siatki centylowej odpowiednio dla płci i wieku).

Zjawisko insulinooporności często związane jest ze stosowaniem nieodpowiednio zbilansowanej diety, przy równoczesnej niskiej aktywności fizycznej. Pracujące komórki mięśni zwiększają wrażliwość komórek na insulinę, natomiast wzrost zapotrzebowania na energię stymuluje tempo przemian metabolicznych w tkance tłuszczowej i wątrobowej (10). Wysiłek fizyczny poprawia wrażliwość tkanek na insulinę, dzięki czemu zapotrzebowanie na ten hormon ulega redukcji. Dodatkowo pomaga w utracie masy ciała, co korzystnie rzutuje na kontrolę stężenia glukozy we krwi. Adolescentom zalecany jest regularny umiarkowany (60 minut /dobę) wysiłek fizyczny o charakterze aerobowym, ponieważ w połączeniu z racjonalnym żywieniem zmniejsza ryzyko rozwoju insulinooporności, poprzez sprawniejszy metabolizm glukozy w mięśniach oraz zwiększenie ilości receptorów insulinowych, podwyższenie wrażliwości na insulinę, jak i pośrednio przez wpływ na obniżenie wartości wskaźników stanu odżywienia BMI i WC (11). Ponadto wykazano (7), że sport w połączeniu z odpowiednią dietą, wpływa także korzystnie na wzrost stężenia w surowicy krwi adiponektyny zwiększającej insulinooporność tkanek.

## ZNACZENIE ŻYWIENIA ADOLESCENTÓW W FIZJOLOGICZNEJ INSULINOOPORNOŚCI

Intensywny wzrost i rozwój młodzieży będącej w okresie skoku pokwitaniowego wymaga stałego dostarczania energii i składników odżywczych niezbędnych do przebiegu procesów metabolicznych, tworzenia oraz odbudowy struktur ustroju. Dlatego wartość energetyczna diety powinna być indywidualnie dostosowana do wieku, płci oraz wysiłku fizycznego. Wartość energetyczna diety w granicach 2100–3000 kcal/dobę przy umiarkowanej aktywności fizycznej (12) powinna być rozłożona optymalnie na 4–5 posiłki w ciągu dnia, w odstępach 3–3,5 godzin-

nych, gdyż jest warunkiem utrzymania prawidłowej glikemii w ustroju. Ponadto wykazano (13), że zmniejszenie ilości spożywanych posiłków skutkuje częstszym występowaniem nadwagi, otyłości (w tym otyłości wisceralnej), predestynujących do rozwoju insulinooporności.

Istotne w diecie adolescentów jest dostarczenie pełnowartościowego białka w ilościach 10–15% wartości energetycznej diety (WED) zapewniającego budowę nowych struktur organizmu. Około 60–70% białka ogółem powinno stanowić białko pochodzenia zwierzęcego (12). Zbyt niska podaż białka z dietą u adolescentów powoduje zaburzenia wzrostu i rozwoju, natomiast nadmierne jego spożycie skutkuje wzrostem stężenia insuliny i insulinopodobnego czynnika (IGF-1) we krwi, nadmiernym obciążeniem metabolicznym wątroby i nerek oraz zwiększonym ryzykiem rozwoju otyłości (12).

Biorąc pod uwagę fizjologiczną insulinooporność zasadnym jest zbilansowanie białka pod kątem zawartości aminokwasów. Szczególnie tryptofanu, z którego w mózgu przy współdziałaniu witamin B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub> oraz kwasu foliowego syntetyzowana jest serotonina. Jej obniżone stężenie może być przyczyną dojadania między posiłkami i/lub w godzinach wieczornych przez adolescentów, szczególnie pieczywa cukierniczego i słodczy. Jest to zjawisko niekorzystne, gdyż wykazano, że dojadanie szczególnie w godzinach wieczornych i/lub nocnych jest mniej sycące, powoduje hipoglikemię będącą przyczyną deprywacji snu oraz w kolejnym dniu w godzinach porannych staje się przyczyną większego pobrania energii, co sprzyja gromadzeniu tkanki tłuszczowej i tą drogą przyczynia się do rozwoju insulinooporności (14).

Równie istotna wydaje się zawartość leucyny w spożywanym białku, która uczestniczy w metabolizmie białek ustrojowych, syntezie somatotropiny oraz w utrzymaniu prawidłowej glikemii. Długotrwałe niedobory leucyny predestynują do katabolizmu białek mięśniowych, zahamowania wzrostu i odbudowy tkanek (15). Dlatego zalecanymi źródłami białek dostarczających wszystkich niezbędnych aminokwasów są produkty pochodzenia zwierzęcego takie jak: lekkostrawne twarogi, chudy drób i wędliny drobiowe, chude ryby słodkowodne i morskie, jaja oraz z grupy produktów pochodzenia roślinnego: nasiona roślin strączkowych, produkty zbożowe, warzywa, owoce oraz orzechy (16).

Powszechnie wiadomo, że rodzaj spożywanych węglowodanów oraz ich źródło pochodzenia to determinanty wpływające na szybkość absorpcji i odpowiedź glikemiczną organizmu. Rola tych elementów znalazła swoje odbicie w idei indeksu glikemicznego GI (*Glycemic Index*) i ładunku glikemicznego (*Glycemic Load*). Wykazano, że spożycie żywności o niskim GI (<70) i GL (<10 dla pojedynczego produktu i <120 na dobę) skutkuje redukcją poposiłkowego stanu zwiększonego stężenia glukozy we krwi oraz stopniową normalizacją glikemii, co jest związane ze zmniejszoną sekrecją insuliny – obniżoną poposiłkową hiperinsulinemią (17). Podczas stosowania diety opartej na niskim GI i GL stężenie glukozy wzrasta w małym stopniu i pozostaje na względnie stałym poziomie przez kilka godzin, nie obserwuje się objawów hiper- i hipoglikemii, które mogą wystąpić po spożyciu posiłku o wysokim GI i GL. Związane z tym faktem wydzielanie insuliny jest mniej gwałtowne i odpowiednie do panującego stężenia glukozy we krwi, co nie pozwala na inicjację dalszych negatywnych reakcji. Żywność o wysokim GI i GL

sprzyja intensywnym zmianom insulinemii poposiłkowej, może to prowadzić do osłabienia wrażliwości komórek docelowych na insulinę (18). Dlatego zasadnym jest spożywanie przez adolescentów węglowodanów złożonych w postaci produktów skrobiowych (50–70% WED), a ograniczenie tych zawierających cukry proste do 10% WED (19). Wykazano, że spożycie cukrów prostych (obecnych w pieczywie cukierniczym, słodyczach i słodzonych napojach) stymuluje objawy hiperglikemii i hipoglikemii, zakłóca regulację apetytu w podwzgórzu poprzez zmiany w sygnalizacji ośrodka głodu i sytości oraz wpływa na wzrost ekspresji genów serotoniny (*Sert*) (20). Obniżenie ogólnej ilości pobranych z dietą węglowodanów wydaje się być jednak niekorzystne, gdyż wykazano u adolescentów z cukrzycą typu 1, którym ograniczono ich spożycie, zwiększone spożycie nasyconych kwasów tłuszczowych (21). Wówczas pod wpływem nadmiaru spożytych nasyconych kwasów tłuszczowych insulinooporność powstaje za pośrednictwem reakcji zapalnej, co skutkuje zaburzeniami w przenoszeniu sygnału insulinowego (22).

Dlatego w diecie adolescentów powinny dominować węglowodany złożone (ciemne pieczywo, kasze z pełnego przemiału, ryż, makarony, ziemniaki, warzywa, nasiona roślin strączkowych), które zawierają błonnik pokarmowy poprawiający tolerancję glukozy i fizjologiczne mechanizmy regulacji jej stężenia we krwi, a przez ten fakt zapobiegający powstawaniu hiperinsulinemii, a w efekcie – oporności tkanek na insulinę (12). Ponadto frakcje rozpuszczalne błonnika (rośliny strączkowe i owoce) regulują również profil lipidowy krwi. W Polsce zalecane spożycie błonnika (*AI Adequate Intake*) wynosi 19 g/dobę dla dzieci i młodzieży obojga płci w wieku 10–15 lat (12).

Ilość energii pochodzącej z tłuszczów powinna stanowić 20–35% WED, w tym tłuszcze nasycone nie powinny przekraczać 10% WED (23). Istotna jest podaż niezbędnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (NNKT), które nie są syntetyzowane w organizmie człowieka, dlatego też ich prekursorzy powinny być dostarczane z dietą (12). Kwasy tłuszczowe nienasycone z rodziny n-3, posiadają szczególne właściwości prozdrowotne, m.in. znajdują zastosowanie w formie suplementów diety przy zwiększaniu wrażliwość tkanek na insulinę (24). Zaobserwowano, że u osób, których dieta jest bogata w wielonienasycone kwasy tłuszczowe n-3 pozyskiwanych z ryb oraz owoców morza następuje wzrost insulinooporności. Przeciwnie efekty zauważono u osób spożywających w nadmiarze kwasy tłuszczowe nasycone oraz o kwasy tłuszczowe o konfiguracji trans (22). Dlatego zalecanymi źródłami tłuszczów w diecie adolescentów powinny być: odtłuszczony nabiał, chude mięso, drób bez skóry, jaja, oliwa z oliwek, olej rzepakowy, ryby, orzechy i nasiona roślin strączkowych (16). Generalnie źródłem witamin w diecie adolescentów powinny być naturalne produkty, takie jak produkty zbożowe, orzechy, ryby oraz świeże warzywa i owoce bogate w naturalne antyoksydanty (tokoferole, karotenoidy, kwas askorbinowy, polifenole). Jednak spośród tych związków zasadnym jest zwrócenie szczególnej uwagi na spożycie tiaminy (witaminy B<sub>1</sub>) oraz witaminy D<sub>3</sub>. Niska podaż w diecie tiaminy skutkuje zaburzeniami transketolacji zachodzącej w trakcie tlenowego metabolizmu glukozy, szczególnie w układzie nerwowym, który czerpie energię wyłącznie z jej przemian (25). Zalecanymi produktami zawierającymi jej większe ilości powinny być: pieczywo pełnoziarniste, kasze z pełnego przemiału, nasiona roślin strączkowych, orzechy, chude mięso i ryby (16).

Receptory witaminy D<sub>3</sub>, znajdują się w wielu komórkach ciała, m.in. na powierzchni trzustkowych wysp Langerhansa, co sygnalizuje o istotnej roli tej witaminy w przemianach, które odpowiadają za właściwą glikemię. Liczne badania wykazały, że jej zbyt niskie stężenie we krwi, szczególnie u dzieci z nadwagą, jest związane z występowaniem insulinooporności (26–28). Witamina D<sub>3</sub> w sposób bezpośredni wpływa na funkcję wydzielniczą trzustkowych komórek β, a więc na regulację syntezy i sekrecji insuliny. Właściwym sposobem ograniczenia ryzyka rozwoju insulinooporności jest obniżenie masy ciała do normowagi oraz uzupełnienie niedoborów tej witaminy (27). Źródłem witaminy D jest głównie jej synteza skórna, gdyż 90% tej witaminy znajdującej się w organizmie jest pochodzenia endogenne, której sprzyja przebywanie i aktywność na świeżym powietrzu. Z produktów spożywczych nadzwyczaj bogate w ten związek są ryby morskie oraz oleje rybne. Natomiast suplementy diety zawierające witaminę D<sub>3</sub> znajdują uzasadnienie tylko z wyraźnych wskazań medycznych (30).

W profilaktyce insulinooporności fizjologicznej, jak i jej terapii, ważnym składnikiem mineralnym biorącym udział w metabolizmie glukozy jest chrom. Pierwiastek ten jest komponentem czynnika tolerancji glukozy GTF (ang. *Glucose Tolerance Factor*), który jest połączeniem trójwartościowego kwasu chromowo-nikotynowego z kwasem glutaminowym, glicyną i cysteiną. Na działanie insuliny wpływa chrom w formie GTF, reguluje on wychwyty glukozy przez komórki i dzięki temu kontrolowane jest stężenie glukozy we krwi. Działanie chromu w regulacji gospodarki węglowodanowej polega na zwiększaniu liczby receptorów dla insuliny oraz pobudzeniu receptora insulinowego poprzez jego fosforylację (31). Niedobór tego pierwiastka prowadzi do obniżenia działania insuliny i nieprawidłowości w przemianach glukozy. Naturalnym zalecanym źródłem chromu w diecie adolescentów mogą być drożdże piwne, wołowina, wątroba cielęca, kurczaki, jaja, produkty nabiałowe, ryby morskie, ostrygi, świeże owoce, ziemniaki ze skórą oraz pełnoziarniste produkty zbożowe (16).

Równie cennym składnikiem mineralnym wpływającym na gospodarkę węglowodanową jest magnez, który stanowi składnik wielu enzymów wpływając na wzajemne oddziaływanie między insuliną i glukozą oraz bierze udział w syntezie insuliny. Niedobór tego pierwiastka może zwiększać oporność na insulinę prawdopodobnie poprzez postreceptorowe upośledzenie działania insuliny (32). Dobrym źródłem magnezu w diecie adolescentów mogą być: kakao, orzechy, kasza gryczana, ryż brązowy, produkty zbożowe, ziarna sezamu, nasiona roślin strączkowych oraz wody mineralne (16).

Szczególnemu monitoringowi powinna podlegać podaż sodu nieprzekraczająca ilości zalecanych normami (AI 1300–1500 mg/dobę), a głównie obecnego w żywności przetworzonej i słonych przekąskach często spożywanych przez adolescentów (33). Dotychczas nie wykazano jednoznacznego związku przyczynowo – skutkowego pomiędzy obniżonym spożyciem sodu a insulinoopornością (34). Natomiast nadmierne spożycie sodu implikuje insulinooporność poprzez zwiększenie stężenia kortyzolu w moczu i jego metabolitów, dyslipidemię i hipoadiponektynię (35).

Nieodłącznym elementem wyrabiania prawidłowych nawyków żywieniowych u adolescentów powinna być nie tylko indywidualna korekta diety, ale również uczestnictwo w prozdrowotnej edukacji żywieniowej. W takie działania powin-

ni być zaangażowani ich rodzice/opiekunowie prawni, pielęgniarki szkolne, nauczyciele i wychowawcy. Roztoczona nad adolescentami z fizjologiczną insulinoopornością szeroko pojęta opieka żywieniowa może ustrzec ich przed rozwojem pełnoobjawowej cukrzycy typu 2 i innymi niekorzystnymi konsekwencjami zdrowotnymi w dalszych etapach życia.

## PODSUMOWANIE

Okres pokwitania jest czasem zwiększonego ryzyka występowania fizjologicznej insulinooporności u adolescentów, dlatego zasadnym jest bieżące monitorowanie ich stanu odżywienia, gdyż nadwaga lub otyłość predestynują do tego zjawiska. Równie ważne jest objęcie adolescentów szczególną opieką żywieniową przez specjalistę ds. żywienia człowieka uwzględniającą zarówno potrzeby intensywnie rozwijającego się organizmu, jak i mechanizmy implikujące fizjologiczną insulinooporność oraz możliwe jej konsekwencje zdrowotne. Poddawanie adolescentów prozdrowotnej edukacji żywieniowej powinno mieć na celu wyrobienie i/lub podtrzymanie pożądanых nawyków żywieniowych, które są niezbędne zarówno w terapii, jak i w profilaktyce insulinooporności.

Z. Goluch-Koniuszy, M. Salmanowicz

SIGNIFICANCE OF NUTRITION IN PHYSIOLOGICAL INSULIN RESISTANCE IN YOUTHS DURING THE PUBERTAL PERIOD

## PIŚMIENNICTWO

1. *Moran A., Jacobs D.R., Steinberger J., et al.*: Changes in insulin resistance and cardiovascular risk during adolescence. *Circulation* 2008; 117(18): 2361-2368. – 2. *Placzkowska S., Pawlik-Sobecka L., Kokot I., et al.*: Analiza częstości występowania insulinooporności u osób młodych w oparciu o wybrane kryteria diagnostyczne – badanie wstępne. *Hygeia Public Health* 2014; 49(4): 851-856. – 3. *Kołodziej D., Jabłecka D., Grigier D., et al.*: Cukrzyca typu 2-nowoczesne leczenie. *Farm. Przegl. Nauk.* 2009; 49(2): 14-18. – 4. *Morrisom J.A., Ford E.S., Steinberger J.*: The pediatric metabolic syndrome. *Minerva Med.* 2008; 99(3): 269-287. – 5. *Teran-Garcia M., Gouchard C.*: Genetics of the metabolic syndrome. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 2007; 32(1): 89-114. – 6. *Rudzka-Kocjan A., Lecka A., Szarras-Czapnik M., et al.*: Ocena korelacji pomiędzy stężeniami adipocytokina a wykładnikami insulinooporności i aterogenności u dzieci i młodzieży z otyłością prostą w zależności od stadium pokwitania. *Endokr. Ped.* 2011; 4(37): 45-52. – 7. *Cambuli V.M., Musiu M.C., Incani M., et al.*: Assessment of adiponectin and leptin as biomarkers of positive metabolic outcomes after lifestyle intervention in overweight and obese children. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2008; 93(8): 3051-3057. – 8. *Jasik M., Karnafel W.*: Aspekty patofizjologiczne wpływu insuliny na układ sercowo-naczyniowy i zachowanie ciśnienia tętniczego. *Przegl. Kardiol.* 2009; 1: 25-29. – 9. *Strazzullo P., Barbato A., Galletti F., et al.*: Abnormalities of renal sodium handling in the metabolic syndrome. Results of the Olivetti Heart Study. *J. Hypertens.* 2006; 24(8): 1633-1639. – 10. *Wilczak J., Jank M.*: Fizjologiczne i biochemiczne mechanizmy związane z przemianami energetycznymi zachodzącymi w czasie wysiłku fizycznego. *Kosmos*, 2010; 59(3-4): 403-411.
11. World Health Organization (WHO). *Global Recommendations for Physical Activity and Health* 2010. – 12. *Jaroszy M.* Normy żywienia dla populacji polskiej – nowelizacja. 2012; IŻŻ. Warszawa. – 13. *Ahadi Z., Kelishadi R., Qorbani M., et al.*: Association between meal frequency with anthropometric measures and blood pressure in Iranian children and adolescents. *Minerva Pediatr.* 2016, 8. –



14. *Baron K.G., Reid K.J., Kern A.S., et al.*: Role of sleep timing in caloric intake and BMI. *Obesity* 2011; 19(7): 1374-1381. – 15. *Harris R.A., Joshi M., Jeoung N.H., et al.*: Overview of the molecular and biochemical basis of branched-chain amino acid catabolism. *J. Nutr.* 2005; 135(6 suppl): 1527-1530. – 16. *Kunachowicz W., Nadolna I., Przygoda B., et al.*: Tabele wartości odżywczej produktów spożywczych i potraw. 2005, IŻŻ, Warszawa. – 17. *Monro J.A., Shaw M.*: Glycemic impact, glycemic glucose equivalents, glycemic index and glycemic load: definitions, distinctions, and implications. *Am. J. Clin. Nutr.* 2008; 87(1): 237-243. – 18. *Levy-Marchal C., Arslanian S., Cutfield W., et al.*: Insulin resistance in children: consensus, perspective, and future directions. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2010; 95(12): 5189-5198. – 19. *WHO*: Sugars intake for adult and children Guideline. WHO, Geneva, 2015. – 20. *Spadaro P.A., Naug H.L., Du Toit E.F., et al.*: A refined high carbohydrate diet is associated with changes in the serotonin pathway and visceral obesity. *Genet. Res.* 2015; 97: e23.
21. *Margeisdottir H.D., Larsen J.R., Brunborg C., et al.*: High prevalence of cardiovascular risk factors in children and adolescents with type 1 diabetes: a population-based study. *Diabetologia* 2008; 51: 554-561. – 22. *Ebbesson S., Tejero M., Nobmann E., et al.*: Fatty acid consumption and metabolic syndrome components: the Gocadan study. *J. Cardiometab. Syndr.* 2007; 2(4): 244-249. – 23. *Dyson P., Kelly T., Deakin T., et al.*: Diabetes UK evidence-based nutrition guidelines for the prevention and management of diabetes. *Diabet. Med.* 2011; 28: 1282-1288. – 24. *Jańczyk W., Socha P.*: Kliniczne efekty suplementacji wielonienasyconymi kwasami tłuszczowymi  $\omega$ -3. *Stand. Med. Pediatr.* 2009; 6(10): 100-111. – 25. *Jan-kowska-Kulawy A., Bielarczyk H., Ronowska A., et al.*: Zaburzenia metabolizmu energetycznego mózgu w stanach niedoboru tiaminy. *Diagn. Lab.* 2014; 50(4): 333-338. – 26. *Ekbom K.*: Vitamin D deficiency is associated with prediabetes in obese Swedish children. *Acta Pædiatrica.* 2006; 105(10): 1192-1197. – 27. *Peterson C.A., Tosh A.K., Belenchia A.M.*: Vitamin D insufficiency and insulin resistance in obese adolescents. *Ther. Adv. Endocrinol. Metab.* 2014; 5(6): 166-189. – 28. *Roth C. L., Elfers C., Kratz M., et al.*: Vitamin D deficiency in Obese children and its relationship to insulin resistance and adipokines. *J. Obes.* 2011; 495101. – 29. *Sobek G., Mazur A.*: Niski poziom witaminy D u dzieci i młodzieży jako czynnik sprzyjający rozwojowi cukrzycy typu 2. *Przegl. Med. Uniw. Rzeszowskiego i Nar. Inst. Leków w Warszawie*, 2014; 12(3): 289-293. – 30. *Pludowski P., Karczmarewicz E., Chlebna-Sokół D., et al.*: Rekomendacje dawkowania w populacji osób zdrowych oraz w grupach ryzyka deficytów – wytyczne dla Europy Środkowej 2013 r. *Stand. Med. Ped.* 2013; 10: 573-578.
31. *Król E., Krejpcio Z.*: Poglądy na temat roli chromu (III) w zapobieganiu i leczeniu cukrzycy. *Diabet. Prakt.* 2008; 9(3-4): 168-175. – 32. *Lima M.L., Cruz T., Rodrigues L.E., et al.*: Serum and intracellular magnesium deficiency in patients with metabolic syndrome-evidences for its relation to insulin resistance. *Diabetes Res. Clin. Pract.* 2009; 83(2): 257-262. – 33. *Malczyk E., Wróbel P.*: Ocena nawyków żywieniowych uczniów szkół powiatukłobuckiego w zakresie spożycia słonych przekąsek. *Probl. Hig. Epidemiol.* 2016; 97(3): 255-260. – 34. *Oh H., Lee H.Y., Jun D.W., et al.*: Low Salt Diet and Insulin Resistance. *Clin. Nutr. Res.* 2016; 5(1): 1-6. – 35. *Baudrand R., Campino C., Carvajal C.A., et al.*: High sodium intake is associated with increased glucocorticoid production, insulin resistance and metabolic syndrome. *Clin. Endocrinol. (Oxf)* 2014; 80(5): 677-684.

Adres: 71-459 Szczecin, ul. Papieża Pawła VI 3.