Posljedice nedostatka ugljikohidrata u ishrani ljudi

Batrnek, Katarina

Undergraduate thesis / Završni rad

2016

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **Josip Juraj Strossmayer University of Osijek, Department of biology / Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku, Odjel za biologiju**

Permanent link / Trajna poveznica: https://urn.nsk.hr/urn:nbn:hr:181:826458

Rights / Prava: In copyright / Zaštićeno autorskim pravom.

Download date / Datum preuzimanja: **2025-03-21**

ODJEL ZA BIOLOGIJU
Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku

Repository / Repozitorij:

Repository of Department of biology, Josip Juraj Strossmayer University of Osijek

zir.nsk.hr

dabar
DIGITALNI AKADEMSKI ARHIVI I REPOZITORIJI

Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku
Odjel za biologiju
Preddiplomski studij biologije

Katarina Batrnek

POSLJEDICE NEDOSTATKA UGLJIKOHIDRATA U ISHRANI LJUDI

Završni rad

Mentor: doc. dr. sc. Valentina Pavić

Osijek, 2016.

TEMELJNA DOKUMENTACIJSKA KARTICA

Završni rad

Sveučilište Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku

Odjel za biologiju

Preddiplomski studij biologije

Znanstveno područje: Prirodne znanosti

Znanstveno polje: Biologija

POSLJEDICE NEDOSTATKA UGLJIKOHIDRATA U ISHRANI LJUDI

Katarina Batrnek

Rad je izrađen: na Zavodu za biokemiju i ekofiziologiju biljaka

Mentor: doc. dr. sc. Valentina Pavić

Kratak sažetak: Prehrana s niskim udjelom ugljikohidrata uzrokuje brz gubitak tjelesnih masti, pokazala se ključnom u poboljšanju krvnog tlaka, razini glukoze i inzulina u krvi, smanjenju razine triglicerida i smanjenju rizika od pojave ateroskleroze. Međutim, dugotrajna izloženost takvoj prehrani dovodi do nepovoljnih metaboličkih efekata. Povećava stvaranje ketonskih tijela, koja uzrokuju acidozu i pojavu hipocitraturije. Acidoza također potiče mobilizaciju kalcija iz kostiju u krv. Dosadašnja istraživanja pokazala su da prehrana koja sadrži visok udio voća, povrća, žitarica, mahunarki i mliječnih proizvoda rezultira gubitkom kilograma, sigurna je i reducira rizik od pojave kroničnih bolesti.

Broj stranica: 19

Broj slika: 6

Broj tablica: 0

Broj literaturnih navoda: 39

Jezik izvornika: hrvatski

Ključne riječi: ugljikohidrati, nedostatak, prehrana, zdravlje, dijeta

Datum ocjene:

Rad je pohranjen u: knjižnici Odjela za biologiju Sveučilišta Josipa Jurja Strossmayera u Osijeku i u Nacionalnoj sveučilišnoj knjižnici u Zagrebu, u elektroničkom obliku, te je objavljen na web stranici Odjela za biologiju

BASIC DOCUMENTATION CARD

Final thesis

Josip Juraj Strossmayer University of Osijeku
Department of Biology
Undergraduate Study of Biology
Scientific Area: Natural science
Scientific Field: Biology

CONSEQUENCES OF CARBOHYDRATE DEFICIENCY IN HUMAN NUTRITION

Katarina Batrnek

Thesis performed at: Subdepartment of Plant Ecophysiology and Biochemistry
Supervisior:Valentina Pavić, Assistant Professor
Short abstract: Low carbohydrate diets causes a rapid loss of body fat, proved to be crucial in improving blood pressure, blood glucose and insulin levels, reduce triglyceride levels and reduce the risk of atherosclerosis. However, long-term exposure to such a diet leads to adverse metabolic effects. Increases the formation of ketone bodies, which cause acidosis and the emergence of hypocitraturia. Acidosis also encourages the mobilization of calcium from bones into the blood. Previous studies have shown that a diet containing a high proportion of fruit, vegetables, grains, legumes and dairy products results in weight loss, is safe and reduces the risk of chronic diseases.

Number of pages: 19
Number of figures: 6
Number of tables: 0
Number of references: 39
Original in: Croatian
Keywords: carbohydrates, deficiency, nutrition, health, diet
Date of grading:
Thesis deposited in: Library of Department of Biology, Josip Juraj Strossmayer University of Osijek and in National university library in Zagreb in electronic form. It is also available on the web site of Department of Biology, Josip Juraj Strossmayer University of Osijek

Sadržaj

1. UVOD 1
1.1. UGLJIKOHIDRATI 1
1.1.1. Osnovne karakteristike ugljikohidrata 1
1.1.2. Monosaharidi 2
1.1.3. Oligosaharidi 4
2. OSNOVNI DIO 4
2.1. Ugljikohidrati u prehrani 4
2.2. Glavni metabolički putevi razgradnje i sinteze ugljikohidrata kod ljudi 6
2.3. Ketoza kao posljedica nedostatka ugljikohidrata 9
2.4. Utjecaj na zdravlje 10
2.4.1. Utjecaj ugljikohidrata na kardiovaskularne bolesti 10
2.4.2. Utjecaj ugljikohidrata na zdravlje kostiju i zdravlje bubrega 12
2.4.3. Utjecaj ugljikohidrata na regulaciju tjelesne mase 12
2.4.4. Utjecaj nedostatka ugljikohidrata na dijabetes 13
2.4.5. Utjecaj ugljikohidrata na cjelokupno zdravlje i prevenciju raka 14
3. ZAKLJUČAK 15
4. LITERATURA 16

1. UVOD

Ugljikohidrati su glavni izvor energije u našem tijelu, prvi su oblik energije koji se troši bilo vježbanjem ili gladovanjem. Energija je potrebna za mišićni rad, lučenje žlijezda, održavanje membranskih potencijala u živčanim i mišićnim vlaknima, sintezu tvari u stanicama, apsorpciju tvari u probavnom sustavu i za mnoge druge funkcije. Energija dobivena oksidacijom ugljikohidrata, bjelančevina i masti upotrebljava se za pretvorbu adenozin-difosfata (ADP) u adenozin-trifosfat (ATP), koji se zatim troši u različitim tjelesnim reakcijama. Kako se znanost razvija tako se sve više otkrivaju dobra i loša svojstva ugljikohidrata. Ugljikohidrate možemo podijeliti na jednostavne i složene prema tome kako njihov sastav utječe na naše tijelo. Različiti ugljikohidrati imaju različite razine glikemijskog indeksa. GI ili glikemijski indeks je mjera koja označava brzinu i intenzitet povećanja razine glukoze u krvi nakon konzumiranja određene vrste hrane (Barclay i sur., 2008). Oni ugljikohidrati koji dobro utječu na naše tijelo i zdravlje su oni koji imaju nizak GI kao što su voće, povrće, mahunarke. Za razliku od njih ugljikohidrati s visokim GI su krumpir, bijeli kruh, bijela riža i ostale prerađene namirnice. U današnje vrijeme, vrijeme razvoja i industrije, oko nas su najviše nepovoljni oblici ugljikohidrata koji mogu biti pogubni za naše zdravlje ukoliko ih unosimo u velikim količinama. Posljedice takve prehrane su pojava dijabetesa, pretilosti, karijesa, karcinoma i kardiovaskularnih bolesti. Kako živimo u sve užurbanijem svijetu tako su se i razvile dijete za brzo mršavljenje koje preporučuju manji unos ugljikohidrata, odnosno dnevni unos od 10 do 20 g, iako je dnevni minimum unosa ugljikohidrata 100 g. Međutim, literatura pokazuje da dijete s niskim udjelom ugljikohidrata imaju neke pozitivne učinke poput povećanja razine inzulina, smanjenje cirkulirajućih triglicerida i poboljšanja krvnog tlaka. Uz pozitivne učinke mogući su i negativni, kao što su povećan gubitak kalcija kroz urin te povećana razina homocisteina.

Promicanje i poboljšanje zdravlja ljudi te sprečavanje razvoja bolesti trebaju biti smjernice, zbog čega je poželjno ugljikohidrate maksimalno uključiti u svoju korist.

1.1. UGLJIKOHIDRATI

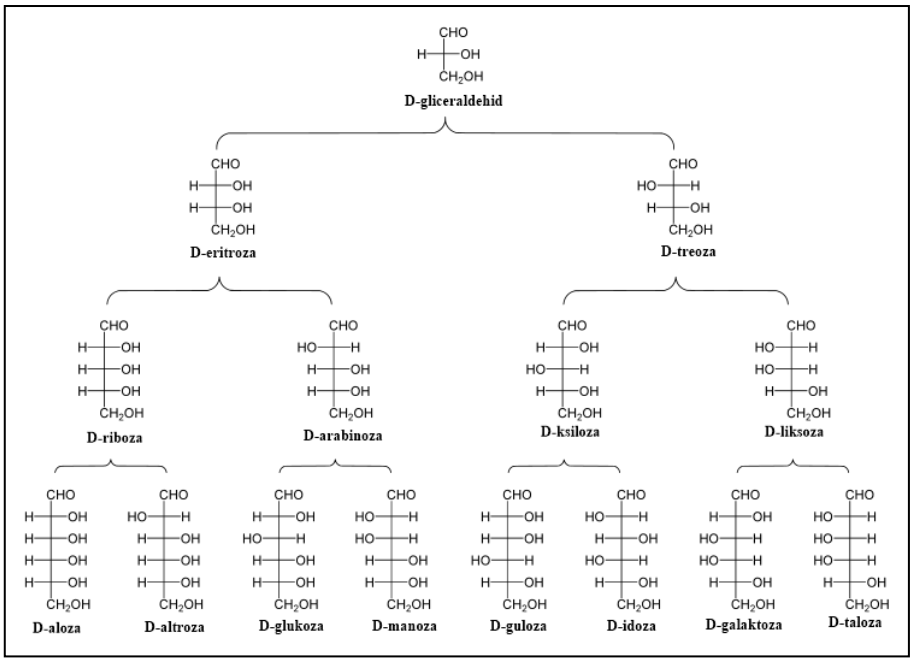
1.1.1. Osnovne karakteristike ugljikohidrata

Ugljikohidrati su jedna od najvažnijih skupina biokemijskih molekula. Pronalazimo ih u većini organizama i igraju važnu ulogu u funkciji organizma. Prvo i osnovno, ugljikohidrati služe kao izvor energije te kao pričuvno gorivo. Također, šećeri riboza i deoksiriboza

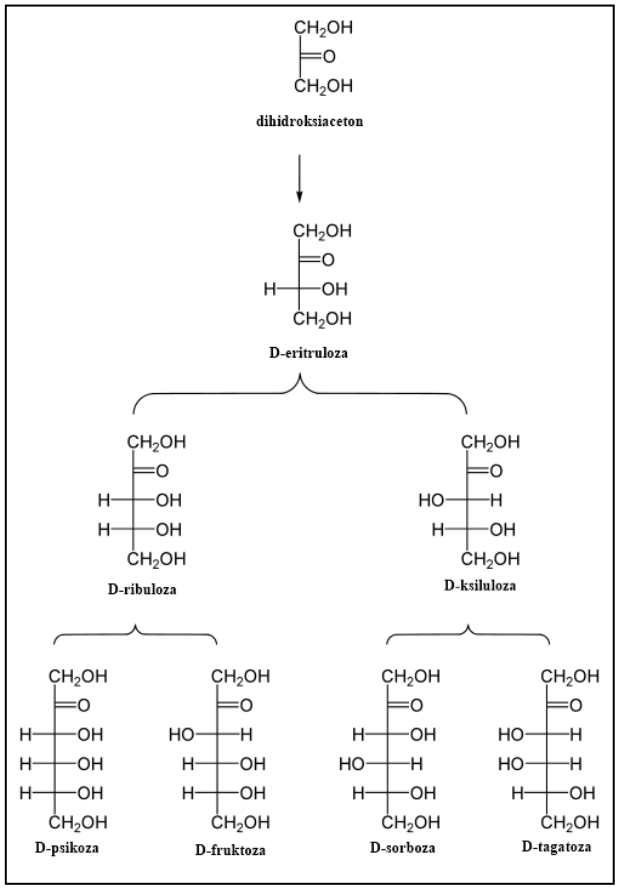
izgrađuju okosnicu molekula RNA i DNA. Ugljikohidrati čine važan dio staničnih stijenki bakterija i biljaka. Sve te funkcije pokazatelj su važnosti ugljikohidrata u živom svijetu (Stryer i sur., 2013). To su u biti aldehidi ili ketoni s više hidroksilnih skupina. Izgrađeni su od monosaharidnih jedinica koje sadržavaju od tri do devet ugljikovih atoma. Monosaharidi se mogu povezati u različite oligosaharidne strukture. Također postoji mogućnost vezanja ugljikohidratnih skupina za protein prilikom čega nastaje glikoprotein. Glikozilacija se zbiva u endoplazmatskom retikulumu i u Golgijevom aparatu. Razlikujemo *N*-glikozilaciju koja svoj tok započinje u endoplazmatskom retikulumu i nastavlja ga u Golgijevom aparatu te *O*-glikozilaciju koja se odvija isključivo u Golgijevom aparatu (Cooper i Hausman, 2010). Uz masti i proteine, ugljikohidrati su glavni izvor energije u uobičajenoj prehrani. Naš mozak i živčani sustav ovise o količini ugljikohidrata u našem tijelu jer im je to jedina pokretačka snaga. Gledajući redoslijed potrošnje energije u tijelu, prvo će se trošiti slobodni ATP (adenozin-trifosfat; molekula koja svojom razgradnjom daje velike količine energije). Tijelo će nakon toga koristiti glukozu u krvi za proizvodnju ATP-a, a nakon toga onu iz mišića za mišićne kontrakcije i obavljanje mišićnog rada. Na kraju će se i glikogen iz jetre trošiti za mišićni rad. Tek kad se sav glikogen iz organizma potroši, tijelo će početi razgrađivati masne stanice za dobivanje energije. Tijelu je ujutro, nakon 8 sati sna i zadnjeg obroka, potrebna energija jer je ispraznilo svoje zalihe glikogena, pa se ugljikohidrati obično preporučuju za doručak (Stryer i sur., 2013).

1.1.2. Monosaharidi

Monosaharidi su najjednostavniji ugljikohidrati koji su po svom kemijskom sastavu aldehidi i ketoni pa se prema tom svojstvu dijele na aldoze i ketoze. Monosaharidi su važno gorivo, kao i gradivni elementi nukleinskih kiselina. Prema broju ugljikovih atoma monosaharide dijelimo na trioze, tetroze, pentoze, heksoze i heptoze (Slika 1. i 2.). Ove molekule imaju više asimetričnih ugljikovih atoma i, za ove monosaharide, simboli D- i L- označuju relativnu konfiguraciju na asimetričnom ugljikovu atomu najudaljenijem od aldehidne ili keto-skupine u usporedbi sa D- i L- gliceraldehidom (Stryer i sur., 2013).



Slika 1. D-aldoze koje sadržavaju tri, četiri, pet i šest ugljikovih atoma (Web 1.)



Slika 2. D-ketoze koje sadržavaju tri, četiri, pet i šest ugljikovih atoma (Web 2.)

Glukoza, fruktoza i galaktoza su jedne od najvažnijih monosaharida. Glukoza je monosaharid koji je najrasprostranjeniji u prirodi. Pronalazimo je u krvi sisavaca odakle odlazi u jetru gdje se razgrađuje i pretvara u prijeko potrebnu energiju za organizam. Fruktoza je šećer koji se u prirodi nalazi u voću i medu. Fruktoza se preporučuje kao hranjiva tvar prije jela ili u slučaju trajnog opterećenja.

1.1.3. Oligosaharidi

Oligosaharidi su ugljikohidrati nastali povezivanjem dvaju ili više monosaharida *O*-glikozidnom vezom. Razlikujemo disaharide koji se sastoje od dva šećera povezana *O*-glikozidnom vezom. Tri najzastupljenija disaharida su saharoza, laktoza i maltoza (Stryer i sur., 2013). Saharoza je šećer kojeg najviše unosimo u formi kuhinjskog šećera. Ona se hidrolizom raspada na glukozu i fruktozu. Laktoza je disaharid iz mlijeka izgrađen od već ranije spomenutih monosaharida glukoze i galaktoze. Maltoza je šećer koji nastaje hidrolizom škroba, a izgrađena je od dvije glukozne jedinice (Asp, 1996). Također u prirodi pronalazimo i polisaharide koji su veliki polimerni oligosaharidi nastali povezivanjem monosaharida. Važnost polisaharida je u skladištenju energije te održavanju strukturne cjelovitosti organizma. Najčešći polisaharid u životinjskim stanicama je glikogen koji je skladišni oblik glukoze, dok je škrob skladište ugljikohidrata u hrani biljnog podrijetla (Cumming i Stephen, 2007).

2. OSNOVNI DIO

2.1. Ugljikohidrati u prehrani

Brzina današnjeg života znatno utječe na ishranu čovjeka. Cilj je zadovoljiti sve potrebe u što kraćem vremenu pa se kvaliteti hrane pridaje važnost samo prilikom pojave zdravstvenih problema i bolesti. Danas se diljem svijeta preporučuje prehrana bogata voćem, povrćem i cjelovitim žitaricama (Slika 3.). Unos ugljikohidrata se najviše temelji na konzumiranju kruha, krumpira i žitarica. Međutim sve te namirnice nisu preporučljive, već kao poželjni izvor ugljikohidrata prepoznajemo mahunarke i cjelovite žitarice koje su slabo zastupljene u današnjoj prehrani.

Slika 3. Piramida namirnica preporučena za prehranu s niskim udjelom ugljikohidrata (Web 3.)

Razlikujemo jednostavne i složene ugljikohidrate. Jednostavni ugljikohidrati su škrob i šećeri, lakše se probavljaju nakon kuhanja, a namirnice u kojima su najzastupljeniji su žitne pahuljice, riža, krumpir te brašno i proizvodi od brašna (Slika 4.). Složeni ugljikohidrati su vlaknaste tvari (Slika 5.), a nalaze se u povrću i voću, cjelovitim žitaricama te ubrzavaju odstranjivanje štetnih sastojaka iz organizma (Eliasson, 2006). Najviše štetni ugljikohidrati se nalaze u gaziranim pićima koja se sve više konzumiraju, koja ne sadrže gotovo ništa mikronutrijenata, stoga bi njihov unos trebalo smanjiti (Arvidsson-Lenner i sur., 2004).

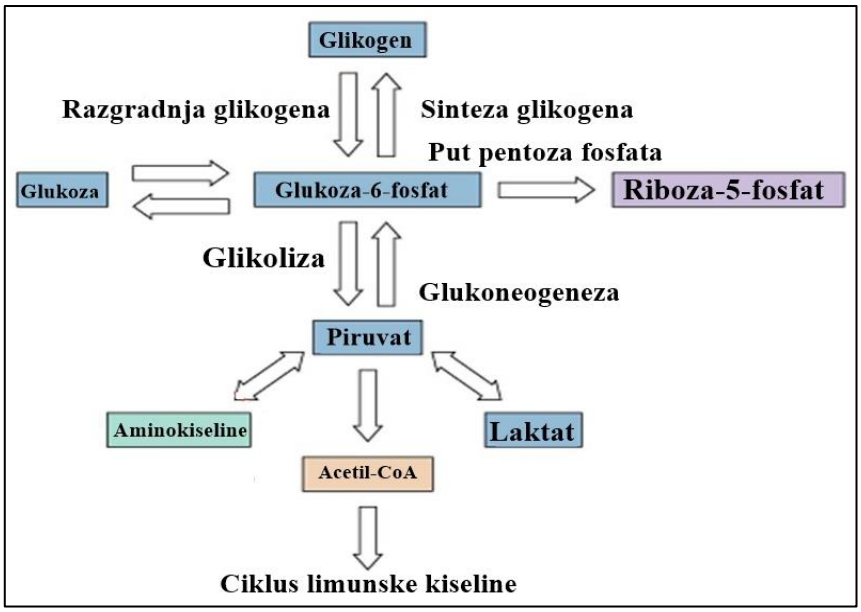
Soja, sjemenke, cvjetača i orašasti plodovi izvor su lecitina. Lecitin je prirodni izvor kolina koji sudjeluje u izgradnji membrana, prekursor je za sintezu acetilkolina i sudjeluje u metabolizmu metilnih skupina. Provedeno istraživanje pokazalo je da nedostatak kolina dovodi do smanjene funkcije jetre i bubrežne nekroze (Zeisel i sur., 1991; Kuksis i Mookerjea, 1978).

Slika 4. Jednostavni ugljikohidrati (Web 4.)

Slika 5. Složeni ugljikohidrati (Web 5.)

2.2. Glavni metabolički putevi razgradnje i sinteze ugljikohidrata kod ljudi

Glavni metabolički putevi razgradnje i sinteze ugljikohidrata kod ljudi su glikoliza, sinteza i razgradnja glikogena, put pentoza-fosfata i glukoneogeneza (Slika 6.).



Slika 6. Glavni metabolički putevi razgradnje i sinteze ugljikohidrata kod ljudi (Web 6.)

Glikoliza je mehanizam kod kojeg iz jedne molekule glukoze nastaju dvije molekule piruvata uz proizvodnju dvije molekule ATP (Karlson, 1993; Stryer i sur., 2013). Ukupna količina slobodne glukoze u tijelu je 15 g, tj. količina energije dovoljna za održavanje bazalnog metabolizma sat vremena. Potreban je izrazito osjetljiv mehanizam koji će odgovarati na vrlo male promjene u koncentraciji glukoze, što će rezultirati povećanjem ili smanjivanjem količine glukoznih produkata jetre. U tom mehanizmu inzulin i glukagon imaju glavne funkcije. Oba hormona se vežu na specifične receptore na membranama stanica jetre. Glukagon je hormon kojeg luče α-stanice Langerhansovih otočića, a pri smanjenoj koncentraciji glukoze u krvi, njegove funkcije su u suprotnosti s funkcijama inzulina. Povećanje koncentracije glukoze u krvi jedna je od najvažnijih funkcija glukagona (Guyton i Hall, 2012). Glukagon aktivira adenilat-ciklazu u membrani jetrenih stanica što dovodi do stvaranja cikličkog adenozin-monofosfata. Nastali ciklički AMP aktivira protein-kinazu koja zatim aktivira kinazu fosforilaze b. Kinaza fosforilaze b pretvara fosforilazu b u fosforilazu a, što dovodi do razgradnje glikogena u glukozu-1-fosfat. Glukoza-1-fosfat se defosforilira, a nastala glukoza se otpušta iz jetrenih stanica. Glukagon djeluje na cijeli sustav tako da i nekoliko molekula glukagona mogu prekinuti sintezu glikogena u sekundi (Stryer i sur., 2013).

Nakon što što se završi apsorpcija glukoze, razina inzulina također se snizi i jetra postupno zaustavlja razgradnju glukoze te počinje proizvoditi glukozu. Prijašnja istraživanja pokazala su da se obrok apsorbira tijekom dva do tri sata. Četiri do pet sati nakon obroka jetra počinje vraćati glukozu iz glikogena u krv kako bi zadovoljila potrebe živčanog sustava za energijom.

Jetreni glikogen sadrži glukozu koja može opskrbiti tijelo glukozom u trajanju od 12 do 16 sati. Za početak glukoneogeneze potrebno je niz metaboličkih promjena u jetri. Sama glukoneogeneza predstavlja sintezu glukoze iz neugljikohidratnih preteča. Glavne neugljikohidratne preteče su laktat, aminokiseline i glicerol. Laktat nastaje u aktivnom mišiću pri većoj brzini glikolize od brzine oksidativnog metabolizma. Laktat se prevodi u piruvat djelovanjem laktat-dehidrogenaze. Aminokiseline nastaju iz proteina u hrani te tijekom gladovanja razgradnjom proteina u mišiću. Glicerol i masne kiseline nastaju hidrolizom triacilglicerola u masnim stanicama (Stryer i sur., 2013).

Sve te neugljikohidratne preteče se prvobitno pretvaraju u piruvat iz kojeg kasnije nastaje glukoza. Piruvat se karboksilira u oksaloacetat, a zatim iz oksaloacetata nastaje fosfoenolpiruvat iz kojeg nastaje glukoza. Važna kontrolna točka je mjesto fruktoza-1,6-bisfosfataza. To je rezultat povećane koncentracije laktata, aminokiselina i glicerola (Stryer i sur., 2013).

Put pentoza-fosfata ili sinteza pentoza iz glukoze služi svim organizmima kao izvor NADPH, potrebnog za reduktivnu biosintezu. Taj put se zbiva u dvije faze gdje u oksidacijskoj fazi nastaje NADPH, a glukoza-6-fosfat oksidira se u riboza-5-fosfat. Ta pentoza i njezini derivati ulaze u sastav RNA i DNA, ali također i ATP, NADH, FAD i koenzima A. U neoksidacijskoj fazi ovaj put u seriji reakcija katalizira međusobnu pretvorbu šećera od tri, četiri, pet, šest i sedam ugljikovih atoma (Stryer i sur., 2013).

U jetrenim stanicama nazočni su enzimi koji pomažu pretvorbe između monosaharida glukoze, fruktoze i galaktoze. Slijed reakcija je takav da je konačni proizvod gotovo isključivo glukoza kad jetra otpušta monosaharide natrag u krv. Prema tome, obično se više od 95 % svih monosaharida koji kolaju krvlju nalazi u krvi kao konačni oblik pretvorbe-glukoza (Guyton i Hall, 2012).

2.3. Ketoza kao posljedica nedostatka ugljikohidrata

Ketoza je stanje tijela u kojem umjesto šećera primarni izvor energije postaju masti. Tijelo u stanje ketoze najčešće ulazi nakon 48 sati od početka smanjenog unosa ugljikohidrata. Acetil-CoA koji je nastao oksidacijom masnih kiselina ulazi u ciklus limunske kiseline samo onda kada su razgradnja masti i ugljikohidrata u ravnoteži. Prilikom ulaska u ciklus limunske kiseline, acetil-CoA mora se spojiti s oksaloacetatom, ali količina oksaloacetata ovisi o izvorima ugljikohidrata. Količina oksaloacetata ovisna je o izvorima ugljikohidrata jer se oksaloacetat proizvodi iz piruvata koji je produkt razgradnje glukoze u glikolizi. Tijekom gladovanja oksaloacetat se koristi za sintezu glukoze tijekom glukoneogeneze te se ne može spojiti s acetil-CoA. U tim uvjetima acetil-CoA se usmjerava prema sintezi acetoacetata i D-3-hidroksibutirata. Acetoacetat, aceton i D-3-hidroksibutirat nazivamo ketonskim tijelima.

Acetoacetat nastaje iz acetil-CoA u tri koraka. Dvije se molekule acetil-CoA kondenziraju dajući acetoacetil-CoA. Ta reakcija, koju katalizira tiolaza, obrat je koraka tiolize u oksidaciji masnih kiselina. Acetoacetil-CoA potom reagira s acetil-CoA i vodom, pa nastaju 3-hidroksi-3-metilglutaril-CoA i CoA. Ta je kondenzacija slična reakciji citrat-sintaze. Zahvaljujući hidrolizi tioesterske veze ta reakcija ima povoljnu ravnotežu, čime se poništava nepovoljna ravnoteža pri nastanku acetoacetil-CoA. 3-hidroksi-3-metilglutaril-CoA zatim se razlaže na acetil-CoA i acetoacetat. D-3-hidroksibutirat nastaje u matriksu mitohondrija redukcijom acetoacetata pomoću D-3-hidroksibutirat-dehidrogenaze. Omjer hidroksibutirata prema acetoacetatu ovisi o omjeru NADH/NAD u mitohondrijima (Laffel, 1999).

Acetoacetat i D-3-hidroksibutirat se proizvode u jetri te zatim difundiraju iz mitohondrija u krvotok te se krvlju prenose u periferna tkiva. Srčani mišić i bubrezi više se koriste acetoacetatom kao izvorom energije nego glukozom. Kako je glukoza glavni izvor energije za mozak često se postavlja pitanje kako se mozak svojim funkcijama prilagođava stanju ketoze. Tijekom gladovanja ili pri dijabetesu mozak se prilagođava tim stanjima i iskorištava acetoacetat (Hawkins i Biebuyck, 1979). Ketonska tijela pri dugom gladovanju zadovoljavaju 75 % energetskih potreba mozga (Stryer i sur., 2013). Dosadašnja istraživanja pokazala su da kod stanja ketoze dolazi do promjena u području hipotalamusa što dovodi do smanjenja apetita zbog čega se ketogene dijete koriste u tretmanima kod pretilih osoba (Cahill, 1976).

Visoke koncentracije ketonskih tijela u krvi, kao rezultat nekih patoloških stanja, mogu biti opasne za život. Najčešće od tih stanja jest dijabetička ketoza u bolesnika koji imaju *diabetes mellitus* ovisan o inzulinu. Inzulin se izlučuje nakon obroka i signalizira tkivima da preuzmu glukozu. On dalje smanjuje mobilizaciju masnih kiselina iz masnog tkiva. Dvije su glavne biokemijske posljedice nedostatka inzulina. Prvo, jetra ne može apsorbirati glukozu, pa ne može niti proizvesti oksaloacetat koji bi procesirao acetil-CoA dobiven iz masnih kiselina. Drugo, stanice masnog tkiva i dalje otpuštaju masne kiseline u krvotok; njih preuzima jetra i pretvara u ketonska tijela, koja su umjereno kisela. Rezultat je ozbiljna acidoza. Sniženje pH-vrijednosti šteti funkciji mnogih tkiva, posebice središnjem živčanom sustavu (Manninen, 2004; Stryer, 2013).

Također se tijekom ketoze smanjuje ekskrecija dušika sa 12 g dnevno na 3-4 g dnevno te dolazi do smanjenja katabolizma proteina sa 75 g na 12-20 g dnevno.

Ketoza se može spriječiti minimalnim unosom ugljikohidrata od 50 g. To je količina koja je proporcionalna količini glukoze koja je potrebna za rad živčanog sustava tijekom gladi. Tako je zaključeno da nula nije preporučljiva vrijednost (Cahill, 1976).

Efekti metabolizma ketonskih tijela pokazuju da blaga ketoza može imati terapeutski utjecaj na različite i rijetke bolesti. Ti zaključci proizlaze iz činjenice da je više energije prisutno u D-3-hidroksibutiratu u usporedbi s piruvatom, normalnim mitohondrijskih gorivom proizvedenim putem glikolize. Dosadašnja istraživanja pokazala su da ketonska tijela imaju terapeutski učinak na bolesti koja dovode do otpornosti na inzulin, bolesti koje su posljedica oštećenja slobodnih radikala te bolesti koje su posljedica hipoksije (Veech, 2003; Paoli i sur., 2013).

2.4. Utjecaj na zdravlje

2.4.1. Utjecaj ugljikohidrata na kardiovaskularne bolesti

Prehrana i način života uvelike utječu na razvoj kardiovaskularnih bolesti. Promjenom načina života i ishrane možemo spriječiti razvoj kardiovaskularnih bolesti. Različiti faktori, kao što su biljna hrana, zasićene masnoće, omega-3 masne kiseline, unos natrija i kalija, vitamina B skupine, unos antioksidansa, povezani su sa zdravljem kardiovaskularnog sustava. Navedeni faktori utječu na razvoj različitih upala i oksidativnog stresa, tromboze i

ateroskleroze. Ti procesi rezultiraju nastankom hipertenzije, dijabetesa, inzulinske otpornosti i pretilosti (ILSI, 2006).

U posljednjih 25 godina povećao se interes za otkrivanje uloge ugljikohidrata u razvoju kardiovaskularnih bolesti. Većina istraživanja u tom području usmjerena je na količinu i vrstu ugljikohidrata, kao i sastav ugljikohidrata. Jedna od glavnih komponenti koja se smatra da ima ulogu u zaštiti ili prevenciji kardiovaskularnih bolesti su prehrambena vlakna ili neprobavljivi ugljikohidrati (ILSI, 2006).

Definicija kaže da su prehrambena vlakna prirodno prisutna u biljnoj hrani i da se sastoje od neprobavljivih ugljikohidrata. Neprobavljivi ugljikohidrati su oni koji se ne razgrađuju u tankom crijevu. Dosadašnje studije su pokazale da je viši unos vlakana obrnuto povezan s kardiovaskularnim bolestima, uključujući tjelesnu masu, rizik od dijabetesa, povišenog krvnog tlaka i kolesterola (Scheppach i sur., 2001).

Rezultati istraživanja pokazali su da unos vlakana smanjuje rizik od koronarnih bolesti i smrti od 14 % do 27 %. Također, unos vlakana iz žitarica i voća smanjuje rizik od pojave koronarnih bolesti od 10 % do 30 % (ILSI, 2006).

Kratkoročne studije su pokazale da dijete s niskim udjelom ugljikohidrata ne utječu na pojavu kardiovaskularnih bolesti već smanjuju razinu inzulina i glukoze, poboljšavaju krvni tlak. Štoviše, dijete s niskim udjelom ugljikohidrata značajno snižavaju nekoliko biomarkera važnih kod upalnih procesa (hs-CRP, hs-TNF, hs-IL-6) koji imaju važnu funkciju u pojavi ateroskleroze (Adam-Perrot i sur., 2006).

Međutim, dugoročne studije su pokazale povećanu razinu homocisteina kod pojedinaca koji su se pridržavali dijete s niskim udjelom ugljikohidrata nekoliko mjeseci. Nasuprot tomu dijete s niskim udjelom masti dovele su do povećane razine homocisteina za 6-8 %. Homocistein je aminokiselina u našem tijelu koja sudjeluje u izgradnji tkiva. Organizam je proizvodi iz druge aminokiseline, metionina, koja se nalazi u životinjskim bjelančevinama, primjerice u mesu, mlijeku, jajima, iz kojih se procesom metilacije pretvara u vitalnu kemijsku supstanciju. Taj proces zahtijeva prisutnost B vitamina i ako ga nemamo dovoljno, homocistein ostaje u krvi, prouzrokujući štetu. Mnogi misle da je homocistein važan faktor u nastanku kardiovaskularnih bolesti i kolesterola. Neki zapravo misle da je homocistein još destruktivniji - ne samo da vodi otvrdnuću arterija nego može olakšati stvaranje krvnih ugrušaka (Adam-Perrot i sur., 2006;Broekmans i sur., 2000). Također dijeta s niskim udjelom ugljikohidrata pomaže u liječenju aterogene dislipidemije koja je povezana s

nastankom kardiovaskularnih bolesti. Prilikom aterogene dislipidemije dolazi do povećane razine triglicerida i LDL-kolesterola te do smanjenja HDL-kolesterola. Dokazano je da promjena načina života ima značajan povoljni učinak na razine triglicerida i HDL-kolesterola u krvi. Preporuke o tome posebno se odnose na smanjenje prekomjerne tjelesne težine, redovitu tjelesnu aktivnost, prestanak pušenja i prehranu sa smanjenim unosom ugljikohidrata (Reiner, 2011). Dosadašnja istraživanja su pokazala da bi dijete s niskim udjelom ugljikohidrata i visokim udjelom masti mogle dovesti do smanjenja rizika od pojave kardiovaskularnih bolesti (Adam-Perrot i sur., 2006).

2.4.2. Utjecaj ugljikohidrata na zdravlje kostiju i zdravlje bubrega

Dokazano je da dijete s niskim udjelom ugljikohidrata negativno utječu na zdravlje kostiju zbog toga što dovode do gubitka kalcija. To saznanje je važno za žene i osobe starije životne dobi jer su one sklone smanjenju gustoće kostiju i razvoju osteoporoze. Dijete s niskim udjelom ugljikohidrata izazivaju acidozu (zbog prisutnosti ketonskih tijela u krvi), što potiče mobilizaciju kalcija iz kostiju u krv koji održava neutralni pH, što na kraju dovodi do povećanog izlučivanja kalcija kroz urin. Taj učinak se može objasniti činjenicom da se zakiseljavanjem krvi povećava glomerularna filtracija i smanjuje reapsorpcija kalcija. Ti događaji povećavaju aktivnost osteoklasta i inhibiciju osteoblasta, što dovodi do razaranja kostiju (Adam-Perrot i sur., 2006).

Dijete s niskim udjelom ugljikohidrata povećavaju stvaranje ketonskih tijela čija razina može ostati povećana i nekoliko mjeseci. Ketonska tijela uzrokuju acidozu i pojavu hipocitraturije (Sampath i sur., 2007). Urinarni citrat je važan inhibitor formiranja kalcijevih kristala, a pri niskoj razini urinarnog citrata dolazi do formiranja kalcijevih kristala (Adam-Perrot i sur., 2006).

2.4.3. Utjecaj ugljikohidrata na regulaciju tjelesne mase

Pretilost i povećana tjelesna masa jedan je od rastućih problema u bogatim zapadnim zemljama. Podjednako zahvaća odrasle kao i adolescente i djecu (Bray, 2003). Razvojem pretilosti sve veći je rizik od pojave dijabetesa tipa 2, kardiovaskularnih bolesti i razvoja raka (Astrup i sur., 2004). Pretilost možemo definirati kao prekomjernu količinu masti u tijelu. Pretilost nastaje kada je unos energije veći od njezine potrošnje (Guyton i Hall, 2012).

Osobe koje se pridržavaju dijete s niskim udjelom ugljikohidrata brzo gube na težini (McClernon i sur., 2007). To se događa zbog toga što dijete s niskim udjelom ugljikohidrata dovode do smanjene razine inzulina koji potiče degradaciju triacilglicerola u slobodne masne kiseline i glicerol. Povećana razina masnih kiselina poticat će njihovo iskorištavanje kao gorivo u mišićima, što će samim time dovesti do gubitka masti. Međutim, istraživanja su pokazala da nakon jedne godine pridržavanja dijete gubitak na težini, između osoba koje su unosile više ugljikohidrata i manje ugljikohidrata, je jednak (Adam-Perrot i sur., 2006).

Bilo koja dijeta koja je hipoenergetska dovodi do gubitka kilograma. Dugotrajna izloženost takvim dijetama dovodi do nepovoljnih metaboličkih efekata. Dosadašnja istraživanja pokazala su da dijete koje sadrže visok udio voća, povrća, žitarica, mahunarki i mliječnih proizvoda rezultiraju gubitkom kilograma, sigurne su i reduciraju rizik od pojave kroničnih bolesti (Adam-Perrot i sur., 2006).

2.4.4. Utjecaj nedostatka ugljikohidrata na dijabetes

Dijabetes je sindrom poremećaja metabolizma ugljikohidrata, masti i bjelančevina, uzrokovan nedostatnim lučenjem inzulina ili smanjenom osjetljivošću tkiva na inzulin. Postoje općenito dva oblika dijabetesa: dijabetes tipa I (šećerna bolest ovisna o inzulinu) i dijabetes tipa II (šećerna bolest neovisna o inzulinu). Dijabetes tipa I nastaje zbog nedostatnog lučenja inzulina, a dijabetes tipa II nastaje zbog smanjene osjetljivosti ciljnih tkiva na metaboličke učinke inzulina (Guyton i Hall, 2012).

1997. provedeno je istraživanje koje je pokazalo povezanost između visokog unosa ugljikohidrata i pojave dijabetesa tipa II. Utvrđeno je da dijeta s visokim udjelom ugljikohidrata povećavaju rizik od pojave dijabetesa tipa II za 37 % u usporedbi s dijetom s niskim udjelom ugljikohidrata (Salmeron i sur., 1997; Westman i sur., 2008).

Također dosadašnja istraživanja pokazala su da dijete s niskim udjelom ugljikohidrata poboljšavaju i održavaju u normalnoj razini glikozilirani hemoglobin (HbA1c). Te se takve dijete preporučuju pretilim osobama kojima je dijagnosticiran dijabetes (Hussain i sur., 2012).

Istraživanje provedeno 2004. godine potvrdilo je prethodno istraživanje i pokazalo da dijeta s visokim udjelom ugljikohidrata povećavaju rizik od pojave dijabetesa tipa II za 59 % (Schulze i sur., 2004).

Sva dosadašnja istraživanja pokazala su da prehrana koja sadrži manje ugljikohidrata utječe na smanjenje tjelesne težine i dovodi do povoljnih promjena u krvnom tlaku, razini glukoze u krvi i razini inzulina u krvi među pacijentima oboljelim od dijabetesa (Daly i sur., 2005). Bazirano na dosadašnjim činjenicama, dijeta s niskim udjelom ugljikohidrata također se može preporučiti pacijentima oboljelim od dijabetesa u svrhu smanjenja tjelesne težine (Hu i Bazzano, 2014; Yancy i sur., 2005).

Brojanje unosa ugljikohidrata i izbjegavanje jednostavnih šećera je jedna od preporuka za osobe s dijabetesom. To se preporučuje zbog povećanja hiperglikemije unosom šećera. Brojanjem unosa ugljikohidrata pacijenti planiraju svoju prehranu i unos ugljikohidrata tijekom obroka (Kawamura, 2007).

2.4.5. Utjecaj ugljikohidrata na cjelokupno zdravlje i prevenciju raka

Postoje dokazi da voće, povrće i žitarice djeluju u prevenciji raka koji je sve veći problem u zapadnom društvu. Voće i povrće sadrži antioksidanse, vlakna, polifenole koji su sastojci važni u borbi protiv raka. Vlakna iz hrane imaju mnoštvo dobrih karakteristika kao na primjer razrjeđuju karcenogene komponente u crijevima, snižavaju pH proizvodnjom djelotvorne maslačne kiseline te samim tim smanjuju mogućnost pojave raka. Dosadašnja istraživanja su pokazala da su neke vrste voća i povrća posebno djelotvorne u smanjenju pojave raka, no savjet je da se uzima što veća paleta različitih vrsta voća i povrća. Tako je na primjer poznato da katehini iz zelenog čaja smanjuju rizik od raka dojke, kože, pluća, debelog crijeva, jednjaka i mjehura. Utvrđena je apoptoza stanica raka uslijed inaktivacije urokinaze katehinom iz zelenog čaja (Singh i sur., 2011). Konzumiranje brokule i drugog povrća iz porodice krstašica može poboljšati izglede za preživljavanje raka dojke. Sulforafan iz brokule uništava stanice raka (rak dojke, prostate, želuca i debelog crijeva) uništava bakteriju *Helicobacter pylori* i virus koji uzrokuje *Herpes simplex* (Galan i sur., 2004).

Dijete sa smanjenim udjelom ugljikohidrata generalno smanjuju unos voća, povrća i žitarica. Teoretski ta činjenica pokazuje da se samim time povećava i rizik od pojave raka ako se takva dijeta primjenjuje duže vrijeme (Adam-Perrot i sur., 2006). Dijete sa smanjenim udjelom ugljikohidrata povezane su s povećanim uzimanjem mesa u prehrani što je potencijalno povezano s povećanim rizikom pojave raka debelog crijeva (Willett i sur., 1990). Istraživanja su pokazala da pri povećanom dnevnom unosu crvenog mesa za 100 g povećan je rizik od raka debelog crijeva za 12-17 % (Adam-Perrot i sur., 2006).

Istraživanje je pokazalo da prehrana ima malen utjecaj na razvoj raka dojke kod mlađih žena dok kod žena starijih od 35. godina prehrana ima puno veći utjecaj. Inzulin ima sličan utjecaj na mamilarno tkivo kao estrogen i prolaktin. Sve tri komponente su značajne za rast samim time i za rast kancerogenih stanica (Seely i Horrobin, 1983). Prema tome povećanim unosom šećera dolazi do većeg lučenja inzulina što omogućava razvoj karcinoma (Penson, 2009).

3. ZAKLJUČAK

Ugljikohidrati su primarni izvor energije koja je potrebna našem tijelu za održavanje svih životnih procesa. Osnovni izvor ugljikohidrata u svakodnevnoj prehrani su voće, povrće, žitarice i mahunarke.

Kao što je već rečeno, ugljikohidrati su ključni za normalan metabolizam stanice i glavni su izvor energije, u obliku glikogena se pohranjuju u organizmu te tijelo za vrijeme smanjenog unosa ugljikohidrata ulazi u stanje ketoze. Efekti metabolizma ketonskih tijela pokazuju da blaga ketoza može imati terapeutski utjecaj na različite i rijetke bolesti. Dosadašnja saznanja su pokazala da su ugljikohidrati značajni za razvoj, ali i prevenciju bolesti. Jedan od pozitivnih učinaka ugljikohidrata je taj da unos vlakana smanjuje rizik od pojave karcinoma i kardiovaskularnih bolesti. Tom spoznajom u znanosti je došlo do interesa za to kako nedostatak ugljikohidrata utječe na naše tijelo i naše zdravlje. Dijete koje preporučuju manjak ugljikohidrata u ishrani pokazale su se ključnim u poboljšavanju krvnog tlaka, smanjenju razine triglicerida u krvi, smanjenju rizika od pojave ateroskleroze. Osim u smanjenju rizika od kardiovaskularnih bolesti, dijete s niskim udjelom ugljikohidrata pokazale su se dobre i u brzom gubitku težine kod pretilih osoba kao i u kontroliranju razine glukoze i inzulina u krvi osoba oboljelih od dijabetesa. Uz svoje dobre strane, dijete s niskim udjelom ugljikohidrata dovode do gubitka kalcija iz kostiju kao i do povećanog stvaranja ketonskih tijela što dovodi do razvoja problema s bubrezima.

Na temelju svih istraživanja i provedenih eksperimenata zaključujemo da ugljikohidrati imaju i pozitivne i negativne učinke na naše zdravlje. Stoga trebamo kontrolirati kvalitetu i kvantitetu unosa ugljikohidrata jer to je ključ za očuvanje i poboljšanje našeg života i zdravlja.

4. LITERATURA

Znanstveni radovi i knjige

Adam-Perrot, A., Clifton, P., Brouns, F. 2006. Low-carbohydrate diets: nutritional and physiological aspects. *Obesity reviews* 7(1):49-58.

Arvidsson-Lenner, R., Asp, N. G., Axelsen, M., Bryngelsson, S., Haapa, E., Jarvi, A., Karlstorm, B., Raben, A., Sohlstorm, A., Thorsdottir, I., Vessby, B. 2004. Glycaemic index-Relevance for health, dietary recommendations and food labelling. *Scandinavian Journal of Nutrition* 48(2):84-94.

Asp, N. G. 1996. Dietary carbohydrates: classification by chemistry and physiology. *Food Chemistry* 57(1):9-14.

Astrup, A., Nielsen, C. M., Jebb, S. A. 2004. Are we getting fat from the foods we do not eat? *The international Association for the Study of Obesity* 5:89-90.

Barclay, A. W., Petocz, P., McMillan-Price, J., Flood, V. M., Prvan, T., Mitchell, P., Brand-Miller, J. C. 2008. Glycemic index, glycemic load, and chronic disease risk-a meta-analysis of observational studies. *The American journal of clinical nutrition* 87(3):627-37.

Berg, J. M., Tymoczko, J. L., Stryer, L. 2013. *Biokemija*. 6. izdanje. Školska knjiga, Zagreb, 1026 pp.

Bray, G. A. 2003. Low-Carbohydrate Diets and Realities of Weight Loss. *JAMA* 289(14):1853-1855.

Broekmans, W. M., Klopping-Ketelaars, I. A., Schuurman, C. R., Verhagen, H., van denBerg, H., Kok, F. J., van Poppel, G. 2000. Fruits and vegetables increase plasma carotenoids and vitamins and decrease homocysteine in humans. *The Journal of nutrition* 130(6):1578-1583.

Cahill, G. F. 1976. Starvation in man. *Clinics in endocrinology and metabolism* 5(2):397-415.

Cooper, G. M., Hausman, R. E. 2010. *Stanica-Molekularni pristup*. 5.izdanje. Medicinska naklada, Zagreb, 803 pp.

Cummings, J. H., Stephen, A.M. 2007. Carbohydrate Terminology and Classification. *European journal of Clinical Nutrition* 61:5-18.

Daly, M. E., Paisey, R., Millward, B. A., Eccles, C., Williams, K., Hammersley, S., MacLeod, K. M., Gale, T. J. 2005. Short-term effects of severe dietary carbohydrate-restriction advice in Type 2 diabetes-a randomized controlled trial. *Diabetic Medicine* 23(1):15-20.

Eliasson, A. C. 2006. *Carbohydrates in food*. 2. izdanje. Taylor and Francis Group, Boca Raton, 560 pp.

Florentino, R. F. 2006. *Role of carbohydrates in health & disease - evaluating scientific evidence for dietary guidance*. International Life Sciences Institute, Singapore, 103 pp.

Galan, M. V., Arfana, A. K., Silverman, A. L. 2004. Oral Broccoli Sprouts for the Treatment of Helicobacter Pylori Infection: A Preliminary Report. *Digestive Diseases and Sciences* 49(7-8):1088-90.

Guyton, A. C., Hall, J. E. 2012. *Medicinska fiziologija – udžbenik*. 12. izdanje. Medicinska naklada, Zagreb, 1089 pp.

Hawkins, R. A., Biebuyck, J. F. 1979. Ketone bodies are selectively used by individual brain regions. *Science* 205(4403):325-327.

Hu, T., Bazzano, L. A. 2014. The Low-Carbohydrate Diet and Cardiovascular Risk Factors: Evidence from Epidemiologic Studies. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* 24(4):337-343.

Hussain, T. A., Mathew, T. C., Dashti, A. A., Asfar, S., Al-Zaid, N., Dashti, H. M. 2012. Effect of low-calorie versus low-carbohydrate ketogenic diet in type 2 diabetes. *Nutrition* 28(10):1016-1021.

Laffel, L. 1999. Ketone Bodies: a Review of Physiology, Pathophysiology and Application of Monitoring to Diabetes. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* 15(6):412-426.

Karlson, P. 1993. *Biokemija- udžbenik za studente kemije i medicine.* 8. izdanje. Školska knjiga, Zagreb, 448 pp.

Kawamura, T. 2007. The importance of carbohydrate counting in the treatment of children with diabetes. *Pediatric diabetes* 8(6):57-62.

Kuksis, A., Mookerjea, S. Choline. *Nutrition Reviews* 36(7):201-207.

Manninen, A. H. 2004. Metabolic effects of very-low-carbohydratediets: Misunderstood "villains" of human metabolism. *Journal of the International Society of Sports Nutrition* 1(2):7-11.

McClernon, F. J., Yancy, W. S., Eberstein, J. A., Atkins, R. C. and Westman, E. C. 2007. The Effects of a Low-Carbohydrate Ketogenic Diet and a Low-Fat Diet on Mood, Hunger, and Other Self-Reported Symptoms. *Obesity* 15:182.

Paoli, A., Rubini, A., Volek, J. S., Grimaldi, K. A. 2013. Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *European Journal of Clinical Nutrition* 67:789-796.

Penson, R. T. 2009. Sugar fuels cancer. *Cancer* 115(5):918-921.

Reiner, Ž. 2011. Metabolički sindrom i dislipidemija. *Medix* 17(97):122-128.

Salmeron, J., Manson, J. E., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., Wing, A. L., Willett, W. C. 1997. Dietary fiber, glycemic load and risk of non-insulin-dependent diabetes mellitus in women. *JAMA* 277(6):472-477.

Sampath, A., Kossoff, E. H., Furth, S. L., Pyzik, P. L., Vining, E. P. 2007. Kidney stones and the ketogenic diet: risk factors and prevention. *Journal of Child Neurology* 22(4):375-378.

Scheppach, W., Luehrs, H., Menzel, T. 2001. Beneficial health effects of low-digestible carbohydrate consumption. *British Journal of Nutrition* 1:23-30.

Schulze, M. B., Liu, S., Rimm, E. B., Manson, J. E., Willett, W. C., Hu, F. B. 2004. Glycemic index, glycemic load, and dietary fiber intake and incidence of type 2 diabetes in younger and middle-aged women. *The American Journal of Clinical Nutrition* 80(2):348-356.

Seely, S., Horrobin, D. F. 1983. Diet and breast cancer: the possible connection with sugar consumption. *Medical Hypotheses* 11:319-327.

Singh, B. N., Shankar, S., Srivastava, R. K. 2011. "Green Tea Catechun. Epigallocatechin-3-Gallate (EGCG): Mechanisms, Perspectives and Clinical Applications." *Biochemical Pharmacology* 82(12):1807-21.

Veech, R. L. 2004. The terapeutic implications of ketone bodies: the effects of ketone bodies in pathological conditions: ketosis, ketogenic diet, redox states, insulin resistance, and mitochondrial metabolism. *Prostaglandins, Leukotriens and Essential Fatty Acids* 70:309-319.

Westman, E. C., Yancy, W. S., Mavropoulos, J. C., Marquart, M., McDuffie, J. R. 2008. The effect of low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-glycemic index diet on glycemic control in type 2 diabetes mellitus. *Nutrition and Metabolism* 19:5-36.

Willett, W. C., Stampfer, M. J., Colditz, G. A., Rosner, B. A., Speizer, F. E. 1990. Relation of meat, fat and fiber intake to the risk of colon cancer in prospective study among women. *The New England Journal of Medicine* 323(24):1664-1672.

Yancy, W. S., Foy, M., Chalecki, A. M., Vernon, M. C., Westman, E. C. 2005. A low-carbohydrate, ketogenic diet to treat type 2 diabetes. *Nutrition and Metabolism* 2:34.

Zeisel, S. H., Da Costa, K. A., Franklin, P. D., Alexander, E. A., Lamont, J. T., Sheard, N. F., Beiser, A. 1991. Choline, an essential nutrient for humans. *The FASEB Journal 5*(7):2093-2098.

Web izvori slikovnih prikaza

Web 1. https://en.wikibooks.org/wiki/Structural_Biochemistry/Carbohydrates/Aldoses (pristupljeno: 17.08.2016.)

Web 2. https://commons.wikimedia.org/wiki/File:Family_tree_of_d-ketoses.svg (pristupljeno: 17.08.2016.)

Web 3. http://www.dietplan-101.com/wp-content/uploads/2013/08/low-carb-food-pyramid.jpg (pristupljeno:12.08.2016.)

Web 4. http://fitnessfolife.com/articles/articles.carbsproteinfats.php (pristupljeno:20.08.2016.)

Web 5. https://rebeldietitian.us/eat-clean-breakfast/ (pristupljeno: 20.08.2016.)

Web 6. http://images.slideplayer.com/25/8220684/slides/slide_9.jpg (pristupljeno: 12.08.2016.)