

**Česká zemědělská univerzita v Praze**

**Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů**

**Katedra mikrobiologie, výživy a dietetiky**



**Vliv slazených nápojů na lidské zdraví**

**Bakalářská práce**

**Autor práce: Matylda Malá**

**Obor studia: Výživa a potraviny (ATZD)**

**Vedoucí práce: Ing. Zuzana Hroncová, Ph.D.**

© 2019 ČZU v Praze

## Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Vliv slazených nápojů na lidské zdraví" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne

---

## **Poděkování**

Ráda bych touto cestou poděkovala Ing. Zuzaně Hroncové, Ph.D. za odborné vedení, cenné rady, ochotu a věnovaný čas při průběhu psaní mé bakalářské práce.

# Vliv slazených nápojů na lidské zdraví

## Souhrn

V současnosti se setkáváme s narůstajícím počtem nemocí, o kterých naši předci neměli ani ponětí. Je tedy otázkou, co za tím stojí a kdo je viníkem. Jedním z adeptů jsou slazené nápoje a jejich vzrůstající konzumace a obliba mezi spotřebiteli. Cílem této bakalářské práce je popsat slazené nápoje a jejich vliv na lidské zdraví.

Úvodní část bakalářské práce je věnována sacharidům a jejich hlavním zástupcům. V této kapitole se současně porovnává odlišná absorpce glukózy a fruktózy přes enterocyty, jelikož se jedná o hlavní složky obsažené v nápojích, a zároveň zde narazíme na jejich metabolickou přeměnu v lidském organismu. Další úsek odhaluje rozdíl mezi tuhou a tekutou formou cukru, jejich vliv na pocit sytosti a s ním spojeným metabolickým účinkem. Následně se práce zaměřuje na samotné slazené nápoje, jejich historii i charakteristiku jednotlivých složek. Nápoje mohou vykazovat přítomnost energie nebo její absenci, přičemž ty bez energie jsou často konzumovány za účelem snížení či eliminování příjmu kalorií. Ovšem o faktu, že mají nápoje oslazené cukry a nápoje s náhradními sladidly téměř srovnatelné účinky na zdraví, většina lidí nemá ani ponětí. Alkohol a nikotin jsou již známé psychoaktivní látky, ale jak je na tom cukr? Několik autorů a studií přichází s myšlenkou, že vzhledem k svému vlivu na nervový systém by se cukr mohl řadit k návykovým látkám. Jeden z posledních úseků bakalářské práce obsahuje výčet onemocnění, které patří k chorobám s největší prevalencí ve vztahu s konzumací slazených nápojů. Následně se práce věnuje prevenci zmíněných nemocí, vlivu médií, výběru nápojů a doporučení, která by čtenáře měla navést na správnou alternativu škodlivých nápojů.

Lidé by neměli zpohodlnit a měli by více dbát na své zdraví, tedy vyřadit ze své stravy průmyslově zpracované potraviny a s nimi jdoucí ruku v ruce slazené nápoje. V minulosti tak hojný výběr nápojů neexistoval, proč je dnes tedy pro mnohé obtížné si vystačit s obyčejnou vodou či čajem?

**Klíčová slova:** slazené nápoje; výživa; cukr; děti; nadváha; obezita

# The influence of sweetened drinks on human health

## Summary

We are currently encountering increasing number of diseases, which our ancestors had no idea about. It is therefore a question what is behind that and who is the culprit. Sweetened beverages and their increasing consumption and popularity among consumers are one of the candidates. The aim of this thesis was to focus on sweetened beverages and their effect on human health.

The introductory part of the thesis is devoted to carbohydrates and their main representatives. At the same time this chapter compares the different absorption of the main ingredients in the beverage - glucose and fructose through enterocytes and we concurrently encounter their metabolic transformation in the human organism. Another section reveals the difference between solid and liquid sugar, their effect on satiety and its associated metabolic effect. Subsequently the thesis focuses on the sweetened beverages themselves, their history and characteristic of the individual ingredients. Beverages can contain energy or not and those without energy are often consumed to reduce or eliminate intake of calories. Most of people have no idea that sweetened beverages and those ones with artificial sweeteners have almost comparable impacts of human health. Alcohol and nicotine are already known as psychoactive substances but what about sugar? Several authors and studies have come up with an idea that sugar could be classified as an addictive substance because of their influence on the nervous system. One of the last section of this thesis contains a list of diseases that belong to diseases with the highest prevalence in relation to consumption of sweetened beverages. Then the work deals with the prevention of these diseases, influence of media, selection of beverages and recommendations that should guide readers to the right alternative for harmful drinks.

People should not be comfortable and should pay more attention to their health, thus eliminate industrially processed foods and sweetened drinks going hand in hand with them. In the past, the abundant selection of drinks did not exist, why is it so difficult to do with ordinary water or tea for many people?

**Keywords:** sweetened beverages; nutrition; sugar; children; overweight; obesity

# Obsah

<b>1. Úvod</b> .....	<b>1</b>
<b>2. Cíl práce</b> .....	<b>2</b>
<b>3. Literární přehled</b> .....	<b>3</b>
<b>3.1 Sacharidy</b> .....	<b>3</b>
3.1.1 Rozdělení sacharidů.....	3
3.1.1.1 Monosacharidy.....	3
3.1.1.2 Disacharidy.....	5
3.1.1.1 Oligosacharidy.....	6
3.1.1.2 Polysacharidy .....	6
3.1.2 Trávení sacharidů .....	7
3.1.2.1 Absorpce glukózy a fruktózy .....	8
3.1.2.2 Metabolismus fruktózy a glukózy.....	9
<b>3.2 Tuhá a tekutá podoba cukru</b> .....	<b>11</b>
3.1.1 Tuhá forma cukru .....	11
3.1.2 Tekutá forma cukru .....	11
<b>3.3 Slazené nápoje</b> .....	<b>12</b>
3.3.1 Historie .....	12
3.3.2 Složení.....	12
3.3.3 Druhy slazených nápojů.....	14
<b>3.4 Sladidla</b> .....	<b>14</b>
3.4.1 Přírodní.....	14
3.4.2 Syntetická .....	16
<b>3.5 Energetická hodnota</b> .....	<b>17</b>
<b>3.6 Závislost na cukru</b> .....	<b>19</b>
<b>3.7 Dopad konzumace slazených nápojů na lidské zdraví</b> .....	<b>20</b>
3.7.1 Metabolický syndrom .....	21
3.7.1.1 Diabetes mellitus 2. typu.....	21
3.7.1.2 Obezita a nadváha.....	23
3.7.1.3 Hypertenze .....	25
3.7.1.4 Hypertriglyceridémie.....	26
3.7.2 Zubní kaz.....	27
<b>3.8 Prevence onemocnění</b> .....	<b>27</b>
<b>4. Závěr</b> .....	<b>30</b>
<b>5. Seznam použité literatury</b> .....	<b>31</b>

<b>6. Seznam obrázků, tabulek a grafů .....</b>	<b>43</b>
<b>7. Seznam použitých zkratk.....</b>	<b>44</b>

# 1. Úvod

Stravování a konzumace tekutin byly, jsou a budou pro lidské tělo klíčové pro přežití. Nikdo z nás však, prozatím, není schopný bez stravy a minimálně vody žít a taktéž nebyl a není schopný vymyslet, jak by bez živin mohlo lidské tělo fungovat. Přesto, že každý člověk na planetě Zemi o významu stravy a tekutin ví, nevybírá si potraviny, pokud má možnost, dle kvality a složení, ale převážně dle chuti, ceny a jiných, ne tak podstatných, priorit. V současné době četného výskytu dříve neexistujících nemocí, alergií, záchvatů a chorob si lidé stále neuvědomují, že za drtivou většinou z nich stojí strava a s ní spojená konzumace nevhodně zvolených nápojů. Pokud se najdou jedinci, kteří považují nápoje slazenými cukry za zdraví škodlivé, mylně se přesměrovávají na nápoje s náhradními sladidly. Objevující se nemoci nejsou následkem pouze nápojů s cukry, ale srovnatelným viníkem jsou i cukrové náhražky. Další komplikace pak nastávají, když vyskytující se nemoci jsou řešeny nasazením všemožných léků a léčí se pak pouhé následky, nikoliv příčiny, čímž ale nezamezíme opětovné přítomnosti již prodělané nemoci.

Bohužel mnohým nestačí čirá voda, čaj či káva, ale je pro ně nezbytné konzumovat nápoje jakkoliv obohacené o barvu nebo příchut'. Přidáváním ať už syntetických, nebo přírodních barviv, konzervantů a dochucovadel se výběr nápojů enormně rozrostl, a voda se tak stala chuťově i vzhledově nezajímavou. Je nutné si však uvědomit, že neobohacujeme jen nápoje, ale „obohacujeme“ tak i svoje tělo o škodlivé látky z oněch nápojů. Lidé však nemají ani v nejmenším ponětí, že tyto látky mohou mít takový negativní dopad na jejich zdraví, jaký je v této práci nastíněn. Bezpochybně u mnoha nemocí nejsou příčinou pouze škodlivé složky v nápojích, ale mohou zaujímat nezanedbatelný podíl. Je na každém, jakou si zvolí cestu, ale zdraví je nenahraditelné a měli bychom usilovat o jeho maximální zachování.



## **2. Cíl práce**

Cílem této bakalářské práce je zpracovat přehlednou literární rešerši zaměřenou na slazené nápoje a jejich vliv na lidské zdraví.

## 3. Literární přehled

### 3.1 Sacharidy

Sacharidy patří mezi tři majoritní složky potravy, nazýváme je tedy makronutrienty. Tvoří více než 90 % sušiny ovoce a zeleniny a poskytují více než 70 – 80 % kalorického příjmu na celém světě (BeMiller & Huber 2008). Jedná se o různorodou skupinu látek s řadou fyzikálních, chemických i fyziologických vlastností. Sacharidy primárně slouží k dodání energie buňkám v našem těle, a to buňkám nervovým a červeným krvinkám. Požadavky těla na sacharidy jsou založeny na průměrném minimální množství glukózy, jež je využita mozkiem (Otten et al., 2006; Szablewski 2011). Ačkoli se sacharidy považují za sloučeniny bez zápachu, těkavé reakční produkty Maillardovy reakce, Streckerova degradace a karamelizace mohou poskytnout žádoucí, nežádoucí nebo neutrální aromatické sloučeniny. Stejně tak neobsahují barevné pigmenty, ale díky účasti při Maillardových a karamelizačních reakcí produkují žádoucí i nežádoucí hnědé barvy (Wrolstad 2011).

#### 3.1.1 Rozdělení sacharidů

Sacharidy se dle svého chemického složení dělí na tři základní skupiny: monosacharidy, oligosacharidy a polysacharidy, přičemž jsou někdy ze skupiny oligosacharidů ještě vyčleněny disacharidy jako samostatná kategorie. Liší se v počtu cukerných jednotek, tedy odlišným polymeračním stupněm (Englyst 1996; Wrolstad 2011).

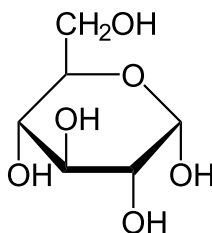
Termín cukr se běžně používá pro popis monosacharidu či disacharidu. Vyznačuje se sladkou chutí a získává se primárně z cukrové řepy a cukrové třtiny (Vos, M.B. et al. 2016). Cukry v potravinách a nápojích jsou přítomny buď v přirozené formě, či jako aditivum. Za přidané cukry se považují substance cukerného původu do potravin a nápojů přidané či pozřené samostatně. Přirozeně se vyskytující cukry charakterizují látky, které jsou součástí přírodních zdrojů. Příkladem může být laktóza v mléce či fruktóza v ovoci (Cumplings 2007). Pod skupinu cukrů spadají monosacharidy, disacharidy a polyoly.

##### 3.1.1.1 Monosacharidy

Jako monosacharidy neboli jednoduché cukry obsahující pouze jednu jednotku molekuly sacharidu lze uvést glukózu, fruktózu či galaktózu, odlišné svým specifickým složením. Jedná se o základní stavební kameny přirozeně se vyskytujících di-, oligo- a polysacharidů (Otten et al. 2006). Existují ve formě aldóz či ketóz. Aldózy obsahují aldehydickou funkční skupinu na prvním uhlíku (C-1), zatímco ketózy zahrnují karbonylovou

skupinu vždy umístěnou na druhém uhlíku (C-2). Reaktivní centra pro tyto molekuly, tedy C-1 pro aldózy a C-2 pro ketózy, se nazývají anomerní atomy uhlíku. Monosacharidy mohou být rovněž klasifikovány podle počtu uhlíků v molekule (triózy, tetrózy, pentózy atd.) (Wrolstad 2011). Krom toho se u monosacharidů rozlišuje jejich L a D konfigurace, která závisí na shodě konfigurace na konfiguračním atomu daného monosacharidu a chirálního atomu uhlíku D- nebo L-glyceraldehydu či dihydroxyacetonu, záleží, zda se jedná o aldózu či ketózu (McNaught 1997). Přičemž D-konfigurace udává, že hydroxylová skupina monosacharidu směřuje ve Fischerově projekci doprava. V případě L-řady je hydroxyl umístěn na levé straně sacharidu. L-cukry se však v přírodě vyskytují vzácně, a i když jsou identické v chemické reaktivitě a mají stejné chuťové vlastnosti jako D-řady, v lidském těle nejsou metabolizovány, a tudíž nemají kalorickou hodnotu (Weast 1971).

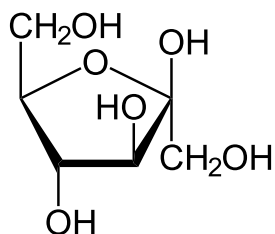
Glukóza (obr. č. 1), běžně také známá pod názvem dextróza (Wrolstad 2011), slouží jako hlavní zdroj energie pro většinu tělních buněk (Szablewski 2011). Koncentrace glukózy v krvi je regulována převážně inzulinem a její absorpce adipocyty a svalovými buňkami závisí na vazbě inzulinu a membrány na inzulinovém receptoru (Watson & Dokken 2014).



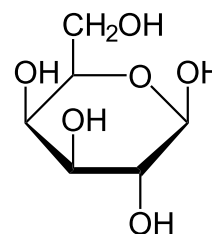
**Obrázek č. 1**  $\beta$ -D-glukopyranóza

Ve stavu, kdy se krevní glukóza nachází ve vysoké hladině a potřeba energie v buňkách je naopak nízká, dochází k ukládání glukózy ve formě glykogenu do jater a kosterního svalstva (Otten et al. 2006; Szablewski 2011). Probíhá proces zvaný glukogeneze. V kosterním svalstvu se glukogeneze aktivuje díky navýšení koncentrace inzulinu, k níž dochází po požití sacharidů. Glykogen zde má zásobní funkci a působí převážně v místě ukládání, tedy ve svazech. V játrech se aktivace uskuteční též díky vzestupu inzulinové hladiny, ale rovněž i zvýšené koncentraci cirkulujících monosacharidů. Jaterní glykogen má za úkol udržovat hladinu glukózy v krvi, a tudíž je mezi jednotlivými jídly degradován na glukózu, aby se její hladina udržovala v homeostáze (Moore et al. 2012; Agius 2015). Taktéž slouží jako zásoba energie. V případě, že klesne hladina krevní glukózy, nastává glykogenolýza charakteristická uvolněním glukózy ze zásob glykogenu v játrech (Moore et al. 2012). Proces produkce glukózy z nesacharidových zdrojů, aminokyselin či

glycerolů, se nazývá glukoneogeneze. Nastává ve chvíli hladovění či při absenci sacharidů, což játrům umožňuje pokračovat v uvolňování glukózy potřebné k udržení její hladiny v krvi (Otten et al. 2006).



**Obrázek č. 2**  $\beta$ -D-fruktofuranóza



**Obrázek č. 3**  $\beta$ -D-galaktopyranóza

Spolu s glukózou patří fruktóza (obr. č. 2) a galaktóza (obr. č. 3) k energetickým zdrojům somatických buněk. Obě se metabolizují v játrech, přičemž galaktóza se ve většině konvertuje na zásobní glykogen. Naopak u fruktózy proběhne transformace na meziproductový metabolit nebo se konvertuje na prekurzor potřebný pro syntézu glykogen (Otten et al. 2006; Tappy & Lê, 2010).

#### 3.1.1.1.1 Polyoly

Polyoly neboli cukerné alkoholy patří k derivátům monosacharidů (Wrolstad 2011). Jedná se o uhlohydráty vyskytující se přirozeně v ovoci nebo uměle získané substitucí aldehydové skupiny s hydroxylovou skupinou. Vzhledem k tomu, že většina polyolů je produkována z jejich odpovídajících aldózových skupin, jsou také nazývány alditoly. Patří sem sorbitol, xylitol, maltitol (Livesey 2003; Cummings 2007; Mäkinen 2011).

#### 3.1.1.2 Disacharidy

Disacharidy utváří dvě jednotky sacharidu a vznikají reakcí anomerního atomu uhlíku s hydroxylovou skupinou (alkoholovou funkční skupinou nebo hydroxylovým substituentem umístěným na anomerním uhlíku) jiného cukru, přičemž tato acetalová či ketalová vazba se označuje jako glykosidická. Stejně jako monosacharidy mohou být disacharidy redukující i neredukující, přičemž redukující se pozná přítomností hemiacetalové či hemiketalové funkční skupiny (Wrolstad 2011).

K důležitým zástupcům disacharidů patří sacharóza, laktóza, maltóza a trehalóza. Sacharóza, tvořená glukózou a fruktózou, se hojně využívá v potravinářství, převážně má roli sladidla. Laktóza čili mléčný cukr obsahuje glukózu a galaktózu a má nutriční význam kvůli nesnášenlivosti laktózy (neschopnost štěpit cukr). Maltóza, skládající se ze dvou molekul

glukózy, tvoří základní stavební jednotku škrobu. Neredukující vlastnosti a existence sladivosti trehalózy umožňují inovace v potravinářství (Mäkinen 2011; Wrolstad 2011).

### 3.1.1.1 Oligosacharidy

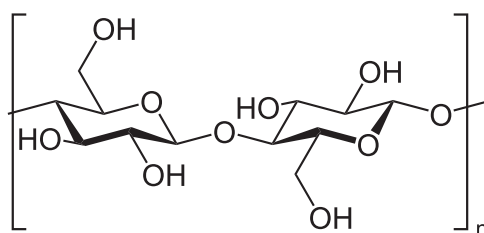
Oligosacharidy jsou uhlohydráty s polymeračním stupněm 3–10 (Cummings & Englyst 1995). I když se někdy uvádí, že do této skupiny spadají i disacharidy, tedy sacharidy sestávající z dvou molekul monosacharidu. Jednotlivé složky jsou vzájemně spojeny glykosidickou vazbou (Domon & Costello 1988).

Dle převažujícího monosacharidu se oligosacharidy člení do tří skupin na fruktooligosacharidy, glukooligosacharidy a galaktooligosacharidy (Horton 2010).

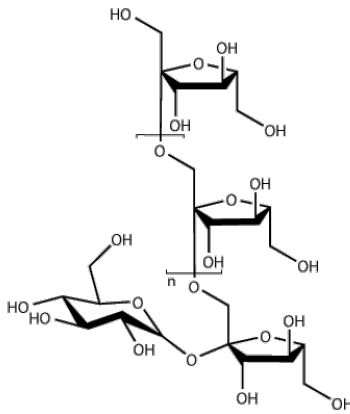
### 3.1.1.2 Polysacharidy

Polysacharidy se označují jako biopolymery, které mohou být složeny z lineárních či rozvětvených řetězců zahrnující stovky až tisíce monosacharidů spojených glykosidickou vazbou (Bhat, 2006). V případě, že se polysacharidy skládají ze stejných jednotek monosacharidů, nazýváme je homopolysacharidy. Pokud jsou tvořeny různými jednotkami monosacharidů, jedná se o heteropolysacharidy (Dumitriu 2004).

Homopolysacharidy zahrnují početnou skupinu jednotlivých komponent obsahující vždy jen jeden typ monosacharidu ve velkém množství. Největší zastoupení mají glukany, tvořené pouze jednotkami glukózy. Jako nejznámější zástupce lze jmenovat škrob, glykogen či celulózu (obr. č. 4). Dále pod homopolysacharidy spadají fruktany (např. inulin – obr. č. 5), mající ve svém složení pouze jednotky fruktózy, galaktany tvořené galaktózou, arabinany, obsahující pouze arabinózy, a xylany složené z xylóz (Wu 2017).



**Obrázek č. 4** Celulóza

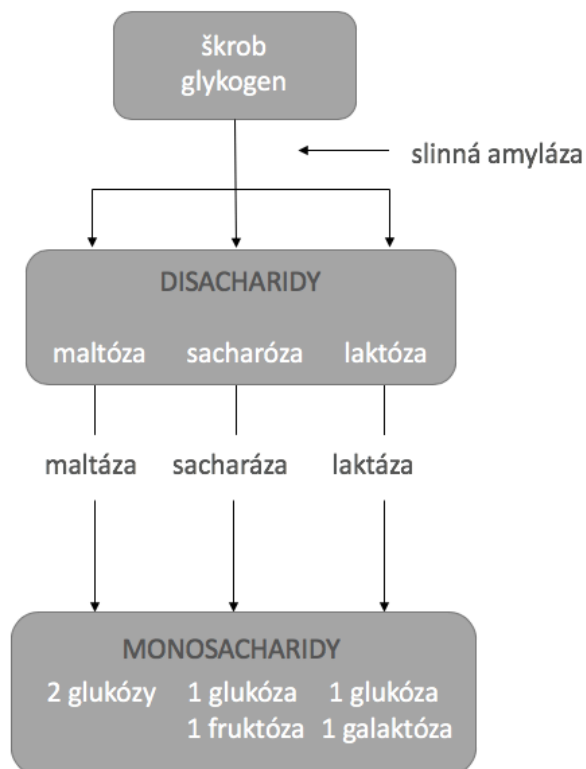


**Obrázek č. 5** Inulin

K heteropolysacharidům patří takové polysacharidové komponenty, které mají dva a více monosacharidů vzájemně se lišících. Jako nejhojněji se vyskytující zástupce lze jmenovat inulin, hemicelulóza, pektin, gummy, slizy, chitin a kyselina hyaluronová (Wu 2017).

### 3.1.2 Trávení sacharidů

Lidské tělo přijímá sacharidy ve formě polysacharidů, disacharidů a monosacharidů (Szablewski 2011). Hydrolýza (obr. č. 6) katalyzovaná sekretovanými enzymy ze slinných žláz je hlavní cestou pro rozpad polysacharidů na oligosacharidy či disacharidy.

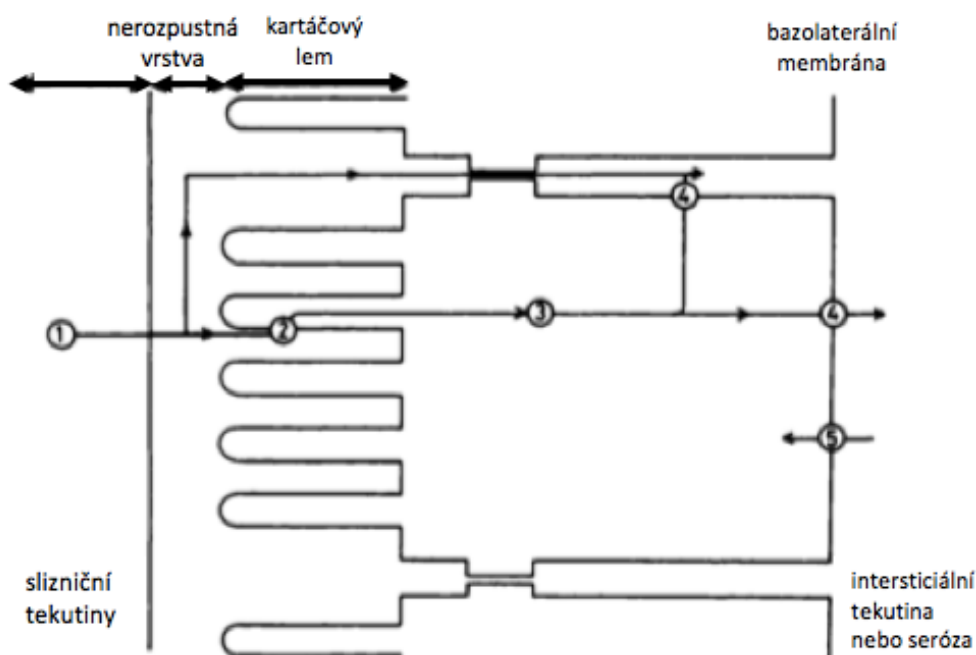


**Obrázek č. 6** Hydrolýza sacharidů (upraveno z: OpenStax College 2013)

Ke štěpení polysacharidů ještě dochází v tenkém střevě pomocí pankreatické amylázy. Pouze nepatrné množství se rozštěpí v žaludku (Johnson 2006). Glukóza, fruktóza a galaktóza jsou absorbovány díky enterocytům v klkách tenkého střeva a jsou transportovány do tělních buněk jako zdroj energie (Levin 1994; Otten et al. 2006; Szablewski 2011).

### 3.1.2.1 Absorpce glukózy a fruktózy

Aby hexózy mohly být absorbovány tenkým střevem a transportovány do krevního oběhu, musí projít několika kroky (obr. č. 7). Než je monosacharid hydrolyzován či transportován, proběhne jeho difúze přes povrch enterocytu. Voda se stane více strukturovanou a vytvoří nerozpustnou vrstvu, která sahá až do prostor tenkého střeva. Tloušťka této vrstvy závisí na typu proudu v lumenu tenkého střeva. Při laminárním proudění se vytvoří silnější vrstva než při turbulentním (Levin 1994).



**Obrázek č. 7** Absorpce glukózy a galaktózy tenkým střevem (upraveno z: Levin 1994)

V kartáčovém lemu membrány enterocytu se vytvoří komplex  $\text{Na}^+$ -glukózový přenašeč (SGLT1), řízený transmembránou elektrochemického  $\text{Na}^+$  gradientu. Aby SGLT1 transportovalo glukózu, musí se na přenašeč navázat  $\text{Na}^+$ , čímž zvýší afinitu vazby cukru s transporterem. Posléze co  $\text{Na}^+$  komplex opustí, afinita vazby dopravce s cukrem se sníží a glukóza se z komplexu uvolní do buňky. Jedná se o aktivní transport, který se uskutečňuje proti koncentračnímu gradientu za spotřeby ATP (Crane 1962; Szablewski 2011).

Usnadněnou difúzi fruktózy zprostředkovává transporter GLUT 5, nejvíce koncentrovaný v jejunu tenkého střeva, také však v minoritním zastoupení přítomný v ledvinách, kosterním svalstvu, adipocytech a gliových buňkách (Mayes 1993; Havel 2005; Rippe & Angelopoulos 2013). Zmíněný transport může být ovlivněn hladinou glukózy, která se stejně tak může přepravovat tímto způsobem (Bell et al. 1990; Holdsworth & Dawson 1964). Snadněji se tedy absorbuje fruktóza ze sacharózy, díky přítomnosti glukózy, než při samostatném výskytu (Rumessen 1986; Szablewski 2011). Zmínit lze i méně se objevující pasivní transport vysoce hydrofilních hexóz. Výstup fruktózy je umožněn díky přenašeči GLUT 2 (Havel 2005; Tappy & Lê 2010). Glukóza opouští enterocyt přes bazolaterální membránu prostřednictvím glukózového transportéru GLUT 2 (Levin 1994).

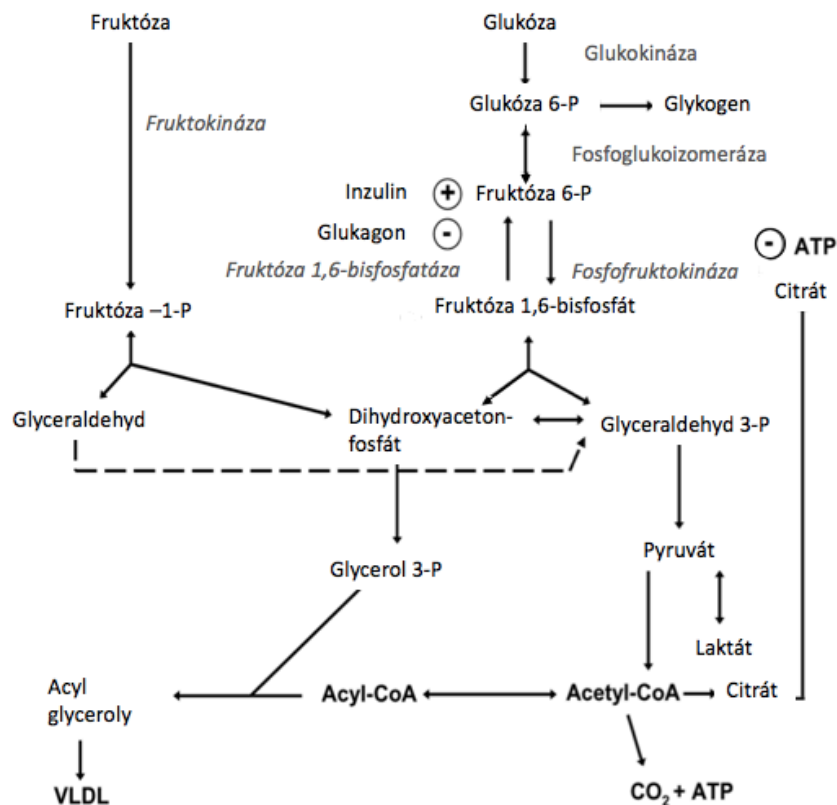
### 3.1.2.2 Metabolismus fruktózy a glukózy

Fruktóza má sice stejný chemický vzorec jako glukóza ( $C_6H_{12}O_6$ ), ale jejich metabolismus se vzájemně liší. U fruktózy dochází k téměř úplné extrakci v játrech a rychlé konverzi jater na glukózu, glykogen, laktát a tuk (Tappy & Lê, 2010). Rovněž absorpce glukózy vyžaduje spotřebu energie ve formě ATP, což v případě fruktózy není nutné tuto energii v podobě ATP dodávat (Tappy & Lê, 2010; Rippe & Angelopoulos, 2013). Po požití 1g fruktózy na kilogram tělesné hmotnosti, stoupne hladina krevní fruktózy o pouhých 0,5 mmol/L. To je v porovnání s glukózou daleko méně, jelikož navýšení plasmatické glukózy po pozření 1g zmíněného monosacharidu může dosáhnout hodnoty 10 mmol/L, a to u jedinců s normální glukózovou tolerancí. Jedná se tedy až o dvacetinásobné navýšení oproti fruktóze. Poločas života, po intravenózním podání fruktózy, v periferní plasmě se pohybuje okolo 20 minut (Smith et al., 1953). V játrech je fruktóza fosforylována prostřednictvím fruktokinázy na fruktóza-1-fosfát, jež se následně metabolizuje pomocí fruktóza-1,6-bifosfatázy na triózy fosfátů, glyceraldehyd-3-fosfát a dihydroxyacetonfosfát (obr. č. 8). Tímto způsobem fruktóza obchází hlavní kontrolní bod - fosfofruktokinázu, ve které glukózový uhlík vstupuje do glykolytické dráhy, omezující metabolismus glukózy prostřednictvím inhibice zpětné vazby citrátem a ATP (Havel 2005). Část uhlíku odvozená od fosfátových trióz může vstoupit do glukoneogeneze a zapříčinit tak syntézu molekul glukózy (Szablewski 2011). Tudíž může být pozorováno malé, ale měřitelné množství navýšení glukózy v krevním oběhu po konzumaci fruktózy či její intravenózní infuzí. Znatelné množství uhlíku z fruktózy se zapojuje do glykolýzy, kde nastává metabolizace na laktát a uvolňování malého množství za vzniku pyruvátu či alfa-ketoglutarátu (Smith 1993; Havel 2005). Po pozření 45 g fruktózy spolu s jídlem stoupne hladina laktátu v krvi o 2 mmol/L, zatímco při konzumaci stejného množství glukózy se koncentrace laktátu navýší o 0.5 mmol/L (Teff et al. 2004).



Klíčovým aspektem hepatického metabolismu fruktózy je právě vstup fruktózy přes fruktózu-1-fosfát a její vyhnutí se hlavního kontrolního kroku v glykolýze, katalyzovaného fosfofruktokinázou (obr. č. 8). V porovnání jaterní metabolismus glukózy je limitován kapacitou glukózy ve formě glykogenu v játrech a hlavně inhibicí glykolýzy a dalšího příjmu glukózy, zapříčiněnou alosterickou inhibicí fosfofruktokinázy pomocí citrátů a ATP (Havel 2005).

Při konzumaci velkého množství fruktózy, například prostřednictvím sacharózy ve slazených nápojích, se významné kvantum uhlíku z fruktózy zapojí do glykolýzy, jež usnadňuje produkci VLDL lipoproteinů a triglyceridů v játrech. V případě nasycení glykolytické dráhy meziproducty mohou být tyto meziproducty přeměňovány na glycerol-3-fosfát, který následně poskytne část glycerolu potřebného pro syntézu triglyceridů (Mayes 1993). Na rozdíl od metabolismu glukózy, regulovaného fosfofruktokinázou, vyšší hladina fruktózy slouží jako neregulovaný zdroj syntézy jaterního acetyl-CoA. Zatímco pouze malé procento glukózového uhlíku vstupuje do de novo lipogeneze a je začleněno do triglyceridů v tukové tkáni u normálních jedinců, uhlíky z fruktózy se metabolizují na triglyceridy v podstatně větší míře, ovšem také díky větší lipogenitě. Konzumace fruktózy tedy značně zvyšuje syntézu lipidů de novo (Schwarz et al. 1993; Havel 2005; Tappy & Lê 2010).



**Obrázek č. 8** Metabolismus fruktózy a glukózy (upraveno z: Havel 2005)

## 3.2 Tuhá a tekutá podoba cukru

Monosacharidy a disacharidy existují v potravinách a nápojích buď v tuhé formě krystalů, nebo v husté kapalné podobě jako sirupy (Brownell & Gold 2012). Zda se cukr konzumuje v tuhé, či tekuté formě, nemá zcela srovnatelné účinky na metabolismus v lidském těle (Vos et al. 2017).

### 3.1.1 Tuhá forma cukru

Sacharidy spotřebované ve formě tuhých látek vykazují vyšší sytící efekt než ty, které jsou konzumovány jako kapaliny, což následně souvisí i s menším denním příjmem kalorií (DiMeglio & Mattes 2000, Brownell & Gold 2012). Větší nasycení je způsobeno uvolňováním peptidu cholecystokyninu (CKK) (Wiseman et al. 1992). I fakt, že cukr v tuhé formě je součástí potraviny, která současně obsahuje i vlákninu zpomalující trávení, podporuje nasycení. Potvrzuje to i tvrzení, že odezva jak exokrinní, tak endokrinní pankreatické žlázy na orální stimulaci s viskózními nebo pevnými podněty je větší než u tekutin. Současně zpomalení trávení dalších složek potravy včetně cukru napomáhá vláknina. U tohoto efektu, způsobujícím delší proces trávení, dochází k redukci v případě, že se u vlákniny pozmění její fyzikální vlastnosti, změní tak svoji strukturu a není zde potřeba stravu rozžvýkat (Haber et al. 1977).

Nízkoenergetické potraviny v tuhém stavu, konkrétně ovoce a zelenina, vedou ke zvyšování plnosti a sytosti a společně s tím nedochází k navyšování tělesné hmotnosti a jejímu dlouhodobému udržení (Ello-Martin 2007).

### 3.1.2 Tekutá forma cukru

Většina nápojů oslazených cukry neboli SSB (sugar-sweetened beverages), tvoří téměř výhradně pouze dvě přísady, přidané cukry a voda (Vos et al. 2017). Odstraněním vlákniny z potravy nebo její strukturální narušení technologickými procesy (Arthurst 2016), k čemuž při výrobě sladkých nápojů dochází, může vést k častějšímu a časnějšímu snižování sytosti. Navíc kompenzace příjmu energie formou tekutých nápojů není úplná jako při spotřebě energie ve formě pevné potravy (Brownell & Gold 2012). Zároveň při konzumaci tekutého nápoje může dojít k narušení glukózové homeostázy, nejčastěji způsobené nevhodným uvolňováním inzulínu, který napomáhá nepřiměřené syntéze a usazování tuku, podněcené lipotropními vlastnostmi inzulínu. Zmíněné účinky přispívají ke zvýšení denního příjmu konzumovaných kalorií na základě nadměrnému podávání potravy, způsobené větší

chutí k jídlu a hladem (Haber et al. 1997). Jedinci konzumují nápoje celý den samostatně či k jídlu, třebaže cukr pozřený v tuhé formě se konzumuje v rámci zákusku či svačiny, kdy nastává nižší frekvence konzumování z důvodu malému množství těchto „odměn“ (DiMiglio & Mattes 2000).

Cukry přijaté v tekuté formě napomáhají ke zvyšování tělesné hmotnosti, tělesného tuku a BMI (DiMiglio & Mattes 2000; Houchins et al. 2012). Zároveň se rychleji navyšuje hladina inzulínu v krvi a dosahuje dvakrát vyšších hodnot než při pozření cukru v tuhé podobě. Sekrece inzulínu závisí na množství glukózy v krvi, jejíž hladina následně rychleji klesá, k čemuž při konzumaci potravin v tuhé formě tak rapidně nedochází. Po rychlém ukojení žízně pak nastává pak brzký pocit nenasyčení a nutnosti doplnit živiny (Ashurst 2016). Tekutá forma rovněž efektivněji stimuluje enteroinzulínární osu v tenkém střevě, což dále napomáhá k rychlejší odpovědi hormonů (Haber et al. 1997).

### **3.3 Slazené nápoje**

#### **3.3.1 Historie**

První zmínky o slazených nápojích sahají až do 17. století, kdy výrobci jednoduše smíchali vodu s citronovou šťávou a dosladili směs medem. Roku 1676 firma Campaigne de Limonadiers, založená v Paříži, získala monopol na prodej svých výrobků - limonád. Distribuce probíhala v podobě pouličních prodavačů, kteří měli limonády v nádržích na zádech a nabízeli je žíznivým Pařížanům (Tanabe 2015; Bellis 2018). O necelých sto let později roku 1767 anglický vědec Joseph Priestley impregnoval destilovanou vodu oxidem uhličitým a dal tak za vzniku prvnímu nasycenému nápoji v historii. Dokázal to tím způsobem, že zavěsil nádobu s vodou nad kvasící pivo produkující oxid uhličitý, který byl následně pasivně rozpuštěn ve vodě (Johnson et al. 2010). Čtyři roky na to švédský chemik Torbern Bergman vynalezl generátor, jenž dokázal vodu sytit díky reakci mezi křídou a kyselinou sírovou. Bergmanův přístroj umožnil výrobu velkého množství imitace minerální vody (Tanabe 2015; Bellis 2018). Američtí lékárníci záhy začali do neochucených minerálních vod přidávat léčivé a aromatické byliny. Používali břízy, pampelišky, sarsaparilu a výtažky z ovoce. Někteří historici se domnívají, že první aromatizovaný nealkoholický nápoj byl vyroben v roce 1807 doktorem Philipem Syngem Physickem z Philadelphie (Bellis 2018).

#### **3.3.2 Složení**

Základ slazených nápojů tvoří voda, jež je následována druhým největším komponentem – cukry (tabulka č. 1), konkrétně sacharózou, fruktózou a glukózou. Cukry

v nápoji neplní pouze senzoricou funkci, ale také zde působí jako konzervant a ochranný prostředek proti bakteriím a kvasinkám odolným vůči teplu (Ashurst 2016).

**Tabulka č. 1** Obsah sacharidů v nealkoholických nápojích a ovocných džusech (upraveno z: Ashurst 2016)

Nápoj	Obsah sacharidů (%w/v)
Nízkokalorická limonáda	0
Limonáda	5-10
Grapefruitový džus	8.5
Pomerančový džus	9.1
Cola	10.6
Ananasový džus	10.8

Protein a vláknina se v nápojích vyskytují v bezvýznamném množství. Z vitaminů v nefortifikovaných nápojích je přirozeně zastoupen pouze vitamin C, plní funkci antioxidantu, a beta karoten – prekurzor vitamínu A, jež se přidává i k dobarvování (Baines & Seal. 2012). Nealkoholické nápoje rovněž zahrnují rozmanité množství minerálů, jejichž hlavním zdrojem je použitá voda obsahující sodík, z ovocných složek pak vápník, magnesium, draslík a fosfor (Ashurst 2016). Mezi přírodní barviva využívaná k dobarvení nápojů patří hlavně kurkumin, červená řepa, lutein, antokyany, karmín, chlorofyl, karamel, lykopen, annatto, karoten a paprika (Baines & Seal 2012).

Mnohdy nealkoholické nápoje obsahují též kofein. Výrobci limonád údajně využívají kofein k dochucení nápojů, ale pouhých 8 % lidí dokázalo odhalit, v jakém z nápojů je opravdu kofein přítomen (Bernstein et al. 1998). Kofein tedy pravděpodobněji slouží k zvýraznění a specifičnosti slazeného nápoje. Jak je již známo, může se na kofeinu vytvořit jak fyzická, tak psychická závislost (Lustig 2012). Současně by se neměl opomíjet věkový rozdíl konzumenta vzhledem k tomu, že studie potvrdily rozdílné trávení kofeinu u dětí (2–12 let) a adolescentů (13–17 let) v porovnání s dospělými, u kterých metabolizace probíhá pomaleji. Citlivost na účinky kofeinu je však u všech skupin srovnatelná (Branum et al. 2014; Mitchell et al. 2014).

Součástí spousty nápojů je i oxid uhličitý, který zpočátku lidem v nápojích znepríjemňoval chuť, ale v současnosti se sycené nápoje konzumují na denní bázi (Johson et al. 2010). Vyšší obsahy oxidu uhličitého navíc podporují růst a množení fakultativně anaerobních bakterií (Ashurst 2016). Nápoje mohou být obohaceny i o ovocnou složku (čaje,

energy drinky a další produkty s max 25% obsahem ovocné šťávy) a často s přidavkem organických kyselin jako konzervantů. V případě ovocných šťáv, obsahujících 100 % ovocné složky, se jejich přítomností ať už o samotě, nebo přidáním do nealkoholického nápoje zvyšuje citlivost výrobku na růst a množení mikroorganismů, speciálně kvasinek (Ashurst 2016).

### **3.3.3 Druhy slazených nápojů**

Slazené nápoje mohou být nealkoholického charakteru, nebo alkohol obsahovat. Nápoje charakteristické svou absencí alkoholu zahrnují limonády, pramenité a minerální vody, vody obohacené o vitamíny, energetické nápoje, sirupy, nektary (25-99 % ovocné složky), ovocné šťávy (100 % ovocné složky), kolové nápoje, ale také nápoje mléčné a syrovátkové povahy (Malik et al. 2010; Ashurst 2016).

Při výrobě energetických nápojů se využívá rostlinných extraktů jako ženšen, guarana, čajovník či kolový oříšek (Ashurst 2016). V podstatě se jedná o směs sacharidů, kofeinu, taurinu, vitaminů, elektrolytů a bylinných extraktů (McLellan & Lieberman 2012; Campbell et al. 2013). Pro představu obsah kofeinu v energetických nápojích může dosahovat až 400 mg v nápoji o objemu 700 ml (Mejia & Ramirez-Mares 2014).

Alkoholické či nealkoholické slazené nápoje mohou být taktéž obohaceny o oxid uhličitý, čímž se dosáhne nasycení nápoje a dělí se tak na nasycené, či nenasycené (Ashurst 2016). Nasycenost v nápojích hraje tak velkou roli v senzorických profilech, že konzument nemusí rozeznat klasický nápoj od dietního též značky (Cuomo et al. 2009). U sycených nápojů je charakteristická přítomnost kyselosti. Mezi nejvíce kyselé nápoje konzumované dnešní společností patří kolové nápoje, sody a piva (Johnson et al. 2010).

## **3.4 Sladidla**

Pod pojmem sladidla zahrnuje Organizace pro výživu a zemědělství (FAO) produkty používané k slazení, které pocházejí buď z cukrových rostlin, obilovin, ovoce nebo mléka, nebo se jedná o produkty hmyzu (Brownell & Gold 2012).

### **3.4.1 Přírodní**

Dle vyhlášky č. 76/2003 Sb. se přírodními sladidly rozumí ve vodě rozpustné sladce chutnající látky na bázi přírodních sacharidů, stanovené touto vyhláškou.

Existují dvě hlavní plodiny, z kterých se získávají sladidla přírodního původu, patří sem cukrová řepa a cukrová třtina. Cukr a sirupy se ovšem také mohou vyrábět z mízy některých

druhů javorových stromů, ze sladkého čiroku (v případě pěstování přímo pro sirup), z cukrové palmy nebo i ze stévie (Abour-Arab et al. 2010; Brownell & Gold 2012).

Mezi přírodní sladidla přidávaná do potravin a nápojů patří javorový cukr a sirupy, karamel, zlatý sirup, umělý a přírodní med, maltóza, sacharóza, dextróza, isoglukóza (také známá jako kukuřičný sirup s vysokým obsahem fruktózy - HFCS), ostatní druhy fruktózy, cukrovinky, laktóza, ale i koncentráty z ovocné šťávy, které mají v podstatě podobné metabolické účinky jako HFCS a sacharóza (Malik et al. 2010; Brownell & Gold 2012).

Ačkoliv se každý cukr liší stupněm sladivosti v poměru k sacharóze, všechny mají téměř identický energetický obsah v suché formě (tabulka č. 2). Aby se nedosáhlo přeslazení, musí být použity cukry nebo sacharidy s menší sladivostí (Ashurst 2016).

**Tabulka č. 2** Sladivost vybraných karbohydrátů (upraveno z: Ashurst 2016)

<b>Sacharidy</b>	<b>Přibližná sladivost (relativní k sacharóze)</b>	<b>Energie (kcal) potřebná k dosažení stejné sladivosti jako 1g sacharózy</b>
<b>Fruktóza</b>	1.3x	3
<b>Sacharóza</b>	1.0x	4
<b>Dextróza</b>	0.8x	5
<b>Glukózový sirup</b>	0.6x	6.7
<b>Maltodextrin</b>	0.05x	80

HFCS (high fructose corn syrup) neboli izoglukóza je sladidlo vyráběné z kukuřičného škrobu (Brownell & Gold 2012). Při výrobě dochází ke konverzi glukózy na fruktózu pomocí enzymu D-xylózo-izomerázy. Glukózový sirup se téměř kompletně převede na fruktózu, jež se následně smísí s glukózovým sirupem za vzniku sirupů obsahujících 42 %, 55 % a 95 % fruktózy. Nejčastěji se používá glukózo-fruktózový sirup s 55% obsahem fruktózy. HFCS vykazuje podstatně vyšší sladivost než glukózové sirupy a ostatní velmi podobné invertní sirupy (Wrolstad 2011; Rippe 2014). Zároveň může negativně ovlivňovat metabolismus. Potvrdila to tak studie z roku 2013 zprostředkovaná Ma et al., kdy při experimentování na myších došli k zjištění, že konzumace HFCS vyvolává inzulinovou rezistenci nezávisle na příjmu kalorií či obsahu tělesného tuku.

Sacharóza se skládá ze stejného podílu glukózy a fruktózy a získává se z cukrové třtiny či řepy, je však obsažena i v ovoci a medu (Tappy & Lê 2010). Považuje se za hlavní

zdroj fruktózy ve stravě a její spotřeba je až devětkrát vyšší než u HFCS. Ve srovnání s HFCS obsahuje přibližně stejné množství fruktózy a glukózy, má srovnatelný počet kalorií, stejnou úroveň sladivosti a shodnou absorpci v gastrointestinálním traktu (Rippe & Angelopoulos 2013).

Jako sladidla přírodního původu se používají i složky vyskytující se v rostlině stévi. Z listů stévie se extrakcí získává glykosid zvaný steviosid, jenž se pak dále používá k dochucování nápojů, potravin a léků, kde může sloužit i jako náhražka sacharózy. Mimo to sladké složky stévie vykazují daleko vyšší (až 300x) sladivost oproti sacharóze a jedná se o neenergetické látky (Abour-Arab et al. 2010). Steviosid nemá mutagenní, karcinogenní ani teratogenní účinky a nebyly při jeho konzumaci zpozorovány alergické reakce. Aplikuje se jako náhražka sacharózy při léčbě diabetu, obezity, hypertenze a při prevenci proti zubnímu kazu (Jaroslav et al. 2007). Do skupiny přírodních sladidel patří také cukerné alkoholy spadající pod polyoly. Mají chladicí účinek a k nejchladivějším patří xylitol a sorbitol. Rovněž se za cukerné alkoholy považuje například erythritol, mannitol a maltitol, které by neměly zvyšovat hladinu inzulínu v krvi, ale při velké spotřebě mohou mít za následek tvorbu střevních plynů či průjem (Msagati 2012).

### 3.4.2 Syntetická

Negativní dopad konzumace slazených nápojů na tělesnou hmotnost a dalších zdravotních následků přesměrovává lidi na vysoce intenzivní sladidla s úmyslem snížení těchto rizik (Swithers 2013). Lidé však netuší, že náhradní sladidla mají ve větším množství téměř srovnatelné účinky na lidský organismus (Nettleton et al. 2009; Gardener & Elkind 2019). Ukázalo se například, že konzumace umělých sladidel vede k závislosti na cukru a následně zvýšené konzumaci cukru, snížené kalorické kompenzaci vedoucí k stimulaci chuti k jídlu, zvýšení tělesné hmotnosti a nesnášenlivosti glukózy. Sladidla chemického původu mohou dokonce ovlivnit glukózovou toleranci pozměněním střevního mikrobiomu (Gardener & Elkind 2019). Chemická sladidla se snaží o co nejvěrohodnější náhradu cukru. Za náhražku cukru se považuje potravinářská přídatná látka, která duplikuje sladkou chuť cukru, ale má obvykle méně energie nebo téměř žádnou, ale vyznačuje se několásobně větší sladivostí (Tandel 2011; Ain & Khan 2015). Konkrétně 50–100x větší sladivostí v porovnání se sacharózou (Abou-Arab et al. 2010). Velká část syntetických sladidel je označena jako bezpečná a jsou schválena pro použití jak do potravin, tak i nápojů, pokud jsou však přijímány v doporučeném denní množství. Patří sem aspartam, sacharin, sukralóza, acesulfam K a neotam (Tandel 2011).

Aspartam patří mezi nejpoužívanější umělá náhradní sladidla, značí se E951 a je povolený jako potravinářská přídatná látka v EU. Rychle a kompletně se hydrolyzuje v gastrointestinálním traktu na fenylalanin, kyselinu asparagovou a methanol. Metabolity aspartamu mohou mít za následek vývojovou toxicitu a neurotoxicitu u lidí (EFSA 2013; Rycerz & Jaworska-Adamu 2013).

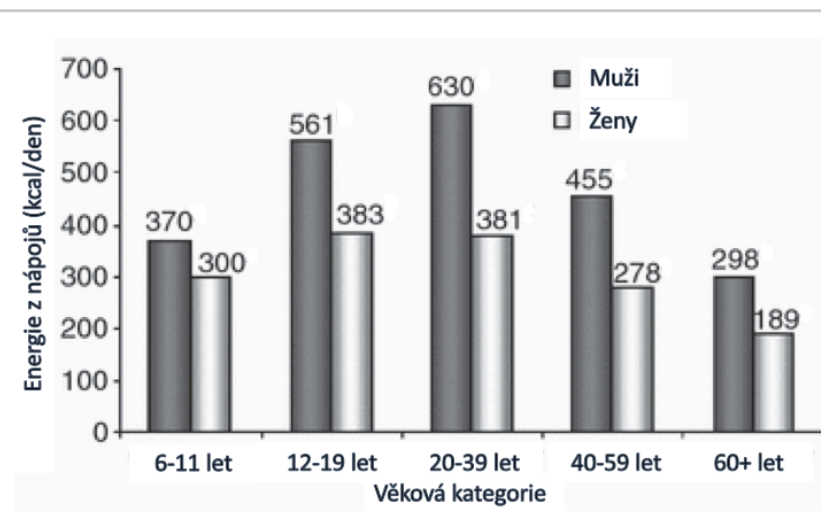
Sukralóza, značená E 955, známá také pod názvem Splenda (konkrétní název produktu), ve skutečnosti pochází z molekuly sacharózy. Následně prochází procesem změny molekulární struktury a přidáním chlóru (de la Peña 2010). Má dokonce přibližně 600x větší sladivost, díky čemuž se považuje za vysoce intenzivní sladidlo, a poskytuje daleko méně energie než běžný cukr (Johnson 2017). Saada et al. v roce 2013 experimentovali na krysách a zjistili, že u zdravých jedinců po podávání sukralózy stoupla hladina celkového cholesterolu v krvi o 20 %. U pokusných zvířat s diabetem se navýšila hladina glukózy v krvi až o 222 %, celkový cholesterol stoupl o 26 %.

Za nejdéle používané sladidlo v nápojích se považuje sacharin (E 954), kterým se začaly nápoje sladit a konzervovat již v 19. století. Svůj původ má v uhelném dehtu a jedná se o náhražku bez energetické hodnoty (de la Peña 2010).

### **3.5 Energetická hodnota**

Slazené nápoje prodávané v rychlých občerstveních, obchodních domech, kinech či divadlech často obsahují velké množství energie, a to konkrétně v rozmezí 300 až 500 kcal v jednom nápoji, což u některých jedinců splňuje denní příjem energie z nápojů, u jiných zase pouze část (graf č. 1) (Brownell & Gold 2012). Chutné vysokoenergetické nápoje obsahují vhodné směsi sacharidů, protože právě uhlohydráty se považují za nositele energie (viz tab. č. 1). Nízkokalorické nápoje se vyznačují absencí komponentů s kalorickou hodnotou, čehož se dosáhne substituováním sacharidových sladidel náhražkami bez nutriční hodnoty – sacharin, acesulfam K nebo aminokyselinou aspartamem (Ashurst 2016).





**Graf č. 1** Odhadovaný průměrný denní příjem energie z nápojů v Národním přehledu zdravotních a výživových zkoušek 1999-2002 u mužů a žen (kcal / den). Čísla nad sloupci představují průměrnou energii (kcal / den) z nápojů pro danou věkovou kategorii (upraveno z: Johnson et al. 2010).

Dle přítomnosti či absence energie rozlišujeme sladidla vysokoenergetická, lze jmenovat sorbitol, mannitol či maltitol, a nízkoenergetická, kam řadíme například aspartam, acesulfam K či sukralózu. Nápoje slazené vysoce intenzivními sladidly, namísto energetický účinných cukrů, s nulovým či minimálním množstvím energie se nazývají tzv. dietní slazené nápoje (ASB=artificially sweetened beverages) a jsou spotřebiteli konzumovány s cílem snížit nebo eliminovat kalorie. Ačkoliv to mnohdy konzumenti netuší, stejně jako SSB i ASB mohou zhoršovat zdravotní stav lidí a zapříčinit tak navýšení tělesné hmotnosti, způsobit metabolický syndrom, diabetes 2. typu a kardiovaskulární příhody (Nettleton et al. 2009; Laska et al. 2012; Cohen et al. 2012; Swithers 2013).

Přestože jsou nízkoenergetická sladidla obecně považována za metabolicky inertní, některé údaje naznačují, že tato sladidla mohou mít fyziologické účinky ovlivňující sekreci hormonů, stejně jako střevní absorpci glukózy, která mění chuť k jídlu a metabolismus glukózy. Náhražková sladidla, která se vážou na receptory sladké chuti ve střevech, mohou vést ke zvýšení sekrece peptidu podobnému glukagonu, což zase sníží hladinu glukózy v krvi tím, že zvýší sekreci inzulínu, a tím zvýší chuť k jídlu a spolu s tím i nárůst hmotnosti (Egan & Margolskee 2008). Corkey zdůraznil podobnou hypotézu v roce 2011, v níž se uvádí, že nízkoenergetická sladidla a další potravinářské přídatné látky mohou vyvolat hypersekreci pankreatických buněk ostrůvků, což vede k jaterní inzulínové rezistenci a zvýšené akumulaci tuku, klíčovými znaky obezity a diabetu 2. typu.

### 3.6 Závislost na cukru

V současné době se nesetkáváme pouze s potravinami a nápoji v jejich původní podobě, ale hlavně s jejich průmyslově zpracovanou formou. Hlavně co se týče nápojů, máme oproti minulosti na výběr nespočet druhů, z kterých se pro mnohé může stát minimálně jeden výrobek oblíbeným, a kupují ho tak častěji. Četnost nákupů se čím dál více zvyšuje, až si jedinci nedokážou představit ani jeden den bez daného výrobku. Obdobné návykové chování se projevuje například při závislosti na alkoholu či nikotinu (Brownell & Gold 2012). Studie identifikovaly nápadné podobnosti mezi nadměrnou spotřebou potravy a návykovým chováním (Volkow & Wang 2005; Davis & Carter 2009). Konkrétně se jedná o opioidní a dopaminergní systémy hrající roli právě při klasifikování závislosti na určité látce (Brownell & Gold 2012). Lidský mozek je naprogramovaný na odměny, které potřebuje v podstatě neustále přijímat. Centrum odměn v mozku se dá popsat pomocí hédonické dráhy, v které jsou uloženy a vyjádřeny primitivní emoce – mezi nimi i instinkt přežití vyjádřený mimo jiné přijímáním energie formou stravy. Příjem potravy je však pouze jednou z mnoha hodnot hédonické dráhy. Dráha rovněž posiluje pozitivní i negativní hlediska návykových látek (např. kokain, morfin, nikotin, alkohol) (Carr et al. 2003). Je tvořena jakýmsi nervovým kanálem mezi dvěma sférami uložených hluboko v mozku: centrem slasti (nucleum accumbens, NA) a ventrální tegmentální oblastí (VTA). Pocit slasti nastane ve chvíli, kdy VTA uvolní neurotransmitter dopamin, jenž se následně naváže na dopaminový D<sub>2</sub> receptor v NA. V případě, že je hédonická dráha funkční, pomáhá omezit příjem potravy, když je uloženo potřebné množství energie. Pokud však nefunguje, může se příjem potravy navyšovat a docházet tak k obezitě. Regulace tohoto systému je zprostředkována pomocí třech procesů: usnadňujících přenos dopaminu do NA, zbavujících se dopaminu z NA a snižujících počet D<sub>2</sub> receptorů nebo zeslabujících jejich vazby. Poslední proces ošizuje pocit slasti a člověk pak vyžaduje více dopaminu a tedy i potřebné látky (Carr et al. 2003; Lustig 2012). K zmíněným mechanismům regulujících hédonickou dráhu patří jednak leptin, signalizující VTA, že může přestat uvolňovat dopamin, a jednak inzulin. Role inzulinu zde spočívá v odklizení dopaminu ze synapsí v NA (Lustig 2012). Komplikace pak nastávají, když jedinci trpí inzulinovou rezistencí, která přispívá k leptinové rezistenci ve VTA, což vede k navýšení příjmu kalorií (Anderzhanova et al. 2007). Závislost se vysvětluje jako porucha chování, jež není tolik definovaná fyziologií jednotlivce, jako jeho zkušeností (American Psychiatric Association 2000). Americká psychiatrická asociace rovněž uvádí, že aby se látka stala návykovou, musí splňovat alespoň tři ze sedmi kritérií, přičemž první dvě jsou fyziologická, zatímco zbylých pět kritérií tvoří psychickou závislost. Nicméně cukr obsažený v nápojích či potravinách

splňuje hned všechna kritéria. Navzdory tomu však nelze stoprocentně tvrdit, že se jedná o plnohodnotnou závislost, nebo pouze návyk. Důkazem, že se cukr může považovat za návykovou látku, je i případ zmíněný Lustigem v roce 2012. Patnáctiletý pacient, jenž se zapsal do jeho výzkumné studie, byl zvyklý pít každý den čtyři plechovky limonády. Po dobu 10 dní, kdy jedl pouze zdravou stravu připravenou tamější nemocnicí, se těchto limonád musel vzdát. Během výzkumu si však každý den plechovku stejně kupoval, ale neotevřel ji. Po skončení výzkumu ovšem vypil všech 10 plechovek (Lustig 2012).

V návaznosti na studii věnovanou dětem se na tuto věkovou skupinu zaměřilo několik dalších vědců a průzkumníků, kteří došli k zajímavým poznatkům. De Ruyter et al. v roce 2013 zjistili, že nápoje bez cukru podávané dětem vytvářely podobný pocit nasycení jako nápoje obsahující cukr. Proto pokud děti konzumují nápoje bez cukru místo nápojů s cukrem, nemusí doplňovat chybějící kalorie z jiných zdrojů, což potvrzuje i fakt, že skupina dětí konzumující nápoje bez cukru nashromáždila méně tělesného tuku než ta část dětí, která spotřebovávala slazené nápoje. Rovněž se zjistilo, že děti se sedavým způsobem života a tedy nižší fyzickou aktivitou mají snížený výdej energie, a tudíž větší tendenci k nabírání váhy. Sedavé chování je i následně spojeno s konzumací slazených nápojů, kterých děti spotřebovaly přes 730 ml denně v rámci sledování studie v Dánsku (Kremers et al. 2007).

### **3.7 Dopad konzumace slazených nápojů na lidské zdraví**

Téměř každá složka potravy či nápojů může mít za následek v nadměrném množství negativní účinky na lidský organismus. Následující příklady onemocnění či jiných způsobů narušení zdraví našeho organismu poukazují na to, že bychom přílišnou konzumaci slazených nápojů bohatých na fruktózu a další látky vykazující negativní účinky na lidské tělo neměli brát na lehkou váhu. Je totiž důležité si uvědomit, že některé látky se mohou v našem těle kumulovat a společně negativně ovlivňovat lidské zdraví. Zvýšenému riziku výskytu nemocí může napomáhat či být příčinou konzumace slazených nápojů nehlédě na to, zda obsahují umělá náhradní sladidla či ta přírodního původu (Nettleton et al. 2009; Gardener & Elkind 2019). Nadměrný příjem cukrů, s kterým se v poslední době setkáváme, je zapříčiněn právě zvýšenou konzumací nápojů obohacených o tento komponent (Feder et al. 2010). Zmíněná onemocnění jsou však způsobena převážně nápoji s přírodními sladidly a bere se u nich v úvahu působení i dalších faktorů.

Během uplynulých 30 let se množství sladidel spotřebovaných na celém světě zvýšilo. Spotřeba sladidel ale nenarostla díky zvýšenému příjmu potravin obsažených přidané cukry, nýbrž slazenými nápoji (Brownell & Gold 2012; Rippe 2014).

### 3.7.1 Metabolický syndrom

Pod pojmem metabolický syndrom se skrývá shluk běžných patologií, včetně abdominální obezity spojené s přebytkem viscerálního tuku, ztučněných jater, inzulinové rezistence, hyperinzulinémie, dyslipidémie a hypertenze (Ferder et al. 2010).

Zvýšená hladina inzulinu spolu s genetickými předpoklady se považuje za hlavní příčinu rezistence k inzulinu, obezity a následně diabetu (Corkey 2011). I když je obezita považována za jeden z mnoha faktorů metabolického syndromu, neznamena, že všichni jedinci tímto onemocněním postižení musí být obézní. Poruchou trpí až 40 % jedinců s normální hmotností. Co je však jasné, že všichni trpí inzulinovou rezistencí (Bremer et al. 2012). Základní pilíře charakteristické pro metabolický syndrom tvoří mimo jiné nadbytek kortizolu spolu s depresemi a stresem. V nadměrné míře se kortizol vyplavuje v důsledku přílišné aktivace ledvin, zároveň se považuje i za prvořadou příčinu MS (Lustig 2012).

Výše zmíněná zdravotní rizika souvisejí s konzumací nápojů slazených převážně fruktózou či HFCS (Feder et al. 2010). Odhady zvýšení rizika metabolického syndromu spojené s užíváním ASB se pohybují mezi 17-100 % (ve srovnání s lidmi nekonzumujícími ASB), přičemž velikost odhadu rizika také závisí na tom, které další rizikové faktory byly vzaty v úvahu. Zda-li spotřebitel konzumuje SSB nebo ASB, nevykazuje znatelné rozdíly v dopadu na lidské zdraví, jelikož při užívání obou těchto typů nápojů se vyskytuje srovnatelné zvýšené riziko příčiny metabolického syndromu (Nettleton et al. 2009).

#### 3.7.1.1 Diabetes mellitus 2. typu

Jedná se o chronické onemocnění zahrnující různorodou skupinu chronických metabolických chorob, které se v počátcích projevuje hyperglykemií (Scobie & Samars 2014). K této situaci dochází tehdy, když slinivka břišní neprodukuje dostatek inzulinu, který by hladinu glukózy reguloval, nebo když tělo zmíněný hormon nemůže účinně využívat (WHO 2016). Za pre-diabetický stav se považuje porucha glukózové tolerance (impaired glucose tolerance - IGT), která je charakteristická zvýšenou hladinou krevní glukózy, jež je spojená s inzulinovou rezistencí a zvýšeným rizikem kardiovaskulární patologie (Williams et al. 2012). IGT může předcházet diabetu, konkrétně 2. typu, po mnoho let a také se považuje za rizikový faktor mortality (Williams et al. 2012). Právě vysoká hladina glukózy v krvi slouží jako prvotní indikátor ke zjištění diabetu a může postupem času vést k vážnému poškození srdce, cév, ledvin, očí a nervů.

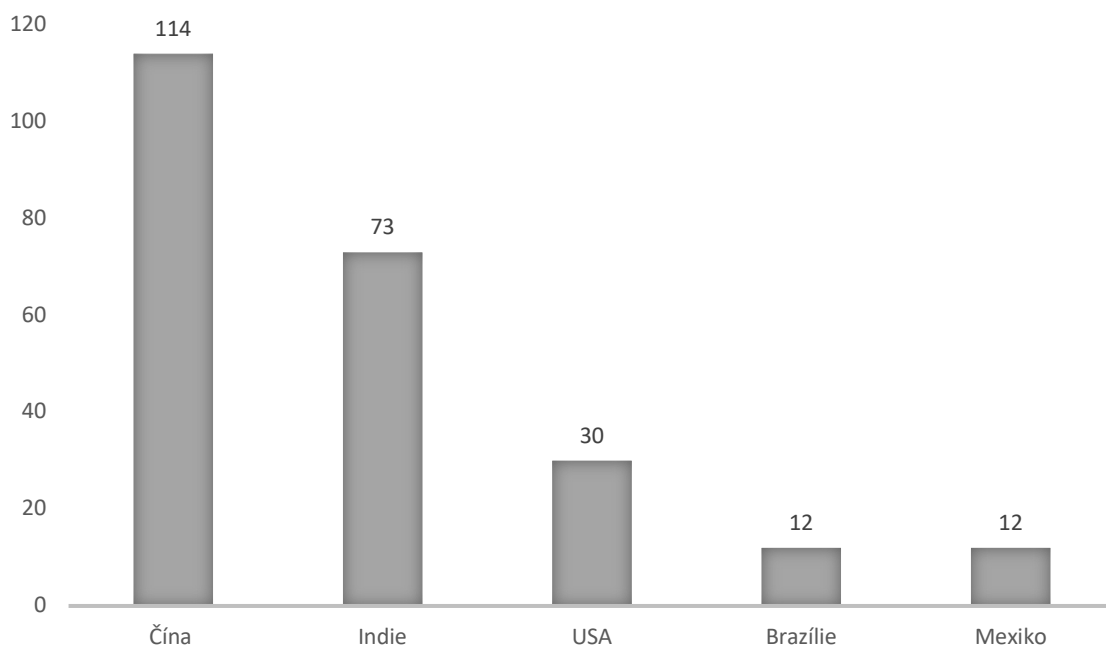
Inzulinová rezistence (IR) je považována za patologický stav, při kterém buňky selhávají při odpovědi na hormon inzulin, jenž tělo začíná produkovat po uvolnění glukózy

do krevního oběhu, především z trávení sacharidů ve stravě (Lustig 2012). Ačkoli fruktóza v krátkodobém horizontu nestimuluje sekreci inzulínu, dlouhodobé podávání fruktózy indukuje hyperinzulinémii a následnou inzulinovou rezistenci. Inzulinová rezistence a změněná glukózová homeostáza tedy signalizují vysoký příjem fruktózy alimentární cestou. K rezistenci na inzulin může rovněž dojít u osob postižených hypertriglyceridemií (Feder et al. 2010). Ve studii zprostředkované Tappy et al. v roce 2010 se zjistilo, že konzumuje-li se fruktóza, jež je součástí hyperkalorické stravy, v nadměrném množství a převyšuje tak doporučený denní příjem, objevuje se jaterní inzulinová rezistence, dochází ke zvýšenému ukládání intramuskulární a ektopické intrahepatální tukové tkáně a navyšuje se procento viscerálního tuku. Rezistence k inzulinu může stejně jako hyperlipidémie predisponovat jedince k vyšší postprandiální hypertriglyceridémii po konzumaci fruktózy (Teff et al. 2004). Viníkem není pouze fruktóza, ale dokonce kofein může zapříčinit změnu absorpce glukózy a citlivost buněk na inzulin (Cano-Marquina et al. 2013).

Diabetes se může vyskytovat ve třech formách, ale s konzumací SSB nápojů je přímo spojený pouze DM typu 2. Diabetes typu 2 (dříve nazývaný diabetes bez závislosti na inzulinu nebo dospělý diabetes) vyplývá z narušení sekrece inzulínu z buněk pankreatu a zvýšením rezistence na inzulin v periferních tkáních, což vede k hyperglykémii. Projevuje se dlouhodobými metabolickými abnormalitami zahrnující více orgánů a hormonálních cest, které poškozují schopnost těla udržovat glukózovou homeostázu (WHO 1999; Szablewski 2011). Rovněž se snižuje funkce  $\beta$ -buněk, a to až o 50 %. Hlavní příčinou úmrtnosti a morbidit u diabetických pacientů jsou kardiovaskulární a cerebrovaskulární choroby, včetně ischemie myokardu a mrtvice (Szablewski 2011). Onemocnění tohoto typu nemusí být na rozdíl od DM typu 1 rozpoznáno po mnoho let, dokud se neobjeví první viditelné komplikace (WHO 2016), objevuje se však u 95 % pacientů (Szablewski 2011). Kromě dvou základních typů diabetu se lze setkat i s pojmem gestační diabetes. Jedná se o dočasný stav, který se vyskytuje v těhotenství a nese dlouhodobé riziko diabetu 2. typu (Bellamy et al. 2009). Hodnoty krevní glukózy v krvi dosahují vyšších hodnot než v případě zdravých jedinců, ale jsou stále pod hodnotami diagnostikovaného diabetu (WHO 2013). Ženy s GDM mají zvýšené riziko některých komplikací během těhotenství a porodu, stejně jako jejich děti (WHO 2016).

Prevalence diabetu se na celém světě zvyšuje, což odráží masivní společenské změny ve stravovacích návycích, s nadměrnou spotřebou energie (převážně přijatou ze slazených nápojů), nárůstem sedavého životního stylu a obezitou (Malik et al. 2010; Odegaard 2010; Scobie & Samars 2014). Na světě žije přes 400 milionů lidí s diabetem a ve Spojených státech se tak řadí mezi pátou hlavní příčinu úmrtí (Szablewski 2011; WHO

2016). Nejvíce postiženou oblastí na světě je však Čína, následovaná Indií a posléze USA (graf č. 2).



**Graf č. 2** Počet osob v milionech trpících diabetem ve světě (upraveno z: International Diabetes Federation 2017)

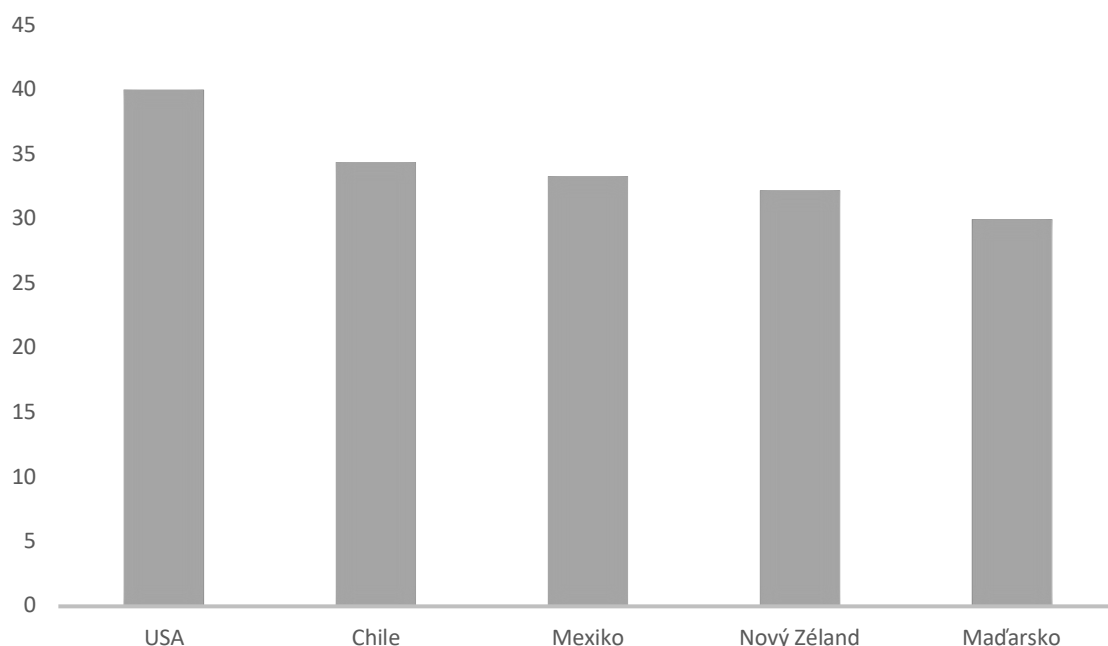
Randomizované krátkodobé studie zkoumající mechanismus potvrdily příčinnou souvislost konzumace SSB s inzulinovou rezistencí a chronickým zánětem, které jsou biologickými markery diabetu 2, a zároveň označily SSB jako největšího činitele přispívajícího k DM 2. typu (Hu & Malik 2010; Hu 2013). Jedinci s nejvyšším kvantifikovaným příjmem SSB (nejčastěji 1 až 2 nápojů o hmotnosti 336g denně) měli o 26 % vyšší riziko rozvoje diabetu 2. typu než pacienti s nejnižšími kvantily (žádná nebo 1 dávka za měsíc) (Malik et al. 2010). Současně se může objevit jako doprovodný děj diabetu dyslipidemie způsobená vysokým příjmem fruktózy (Tappy & Lê 2010). Komplikace ještě nastávají v případě, kdy diabetici místo cukru užívají aspartam, který rovněž škodí zdraví, ale na jiných cílových místech v našem těle (Rycerz & Jaworska-Adamu 2013).

### 3.7.1.2 Obezita a nadváha

Nadváha a obezita jsou definovány jako abnormální nebo nadměrné hromadění tuku, jenž je způsobeno energetickou disbalancí mezi kaloriemi přijatými a kaloriemi spálenými (WHO 2018). Nekompletní konzumace energie může být vyvolána konzumací energie z tekutin a dochází k přesměrování na méně syté potraviny a nadměrnou spotřebu pasivních

kalorií, čímž se podporuje přírůstek hmotnosti a obezita (Brownell & Gold 2012). Nadváhu a obezitu od sebe lze rozeznat na základě hodnoty BMI, tedy indexu získaného výpočtem podílu hmotnosti osoby v kilogramech a výšky umocněné na druhou jedince v metrech. Hodnota BMI rovnající se 25 či vyšší vyjadřuje výskyt nadváhy, při hodnotě 30 a více jedinec trpí obezitou (WHO 2018). Při obezitě dochází ke změnám biochemických pochodů v mozku, které jsou podporovány leptinovou rezistencí. Výsledkem těchto změn je následné tloušťnutí a druhotné změny chování, jež usilují o zachování energetické rovnováhy. Ve stavu, kdy se neustále nadměrně vyplavuje inzulin a je narušená signalizace leptinu, se energie ukládá do tukových buněk, ale mozek si situaci vyhodnocuje jako hladovění. Zmíněné procesy přispívají ke zhoršení obezity (Lustig 2012). Sama obezita zhoršuje metabolické abnormality spojené s diabetem 2. typu, zejména hyperglykemií, hyperlipidemií a hypertenzí (Szablewski 2011). Nehledě na to, jaké nepříjemnosti a zdravotní následky může obezita způsobovat, považuje se i za jednu z hlavních příčin rakoviny (Brownell & Gold 2012).

Narůstající výskyt obezity a nadváhy po celém světě je spjatý se zvýšenou spotřebou slazených nápojů SSB, zahrnující nealkoholické nápoje, ovocné nápoje, ledový čaj a nápoje na bázi vitamínů. Organizace pro hospodářskou spolupráci a rozvoj v roce 2017 uvedla, že obezitou nejpostiženější oblastí jsou Spojené státy americké (graf č. 3).



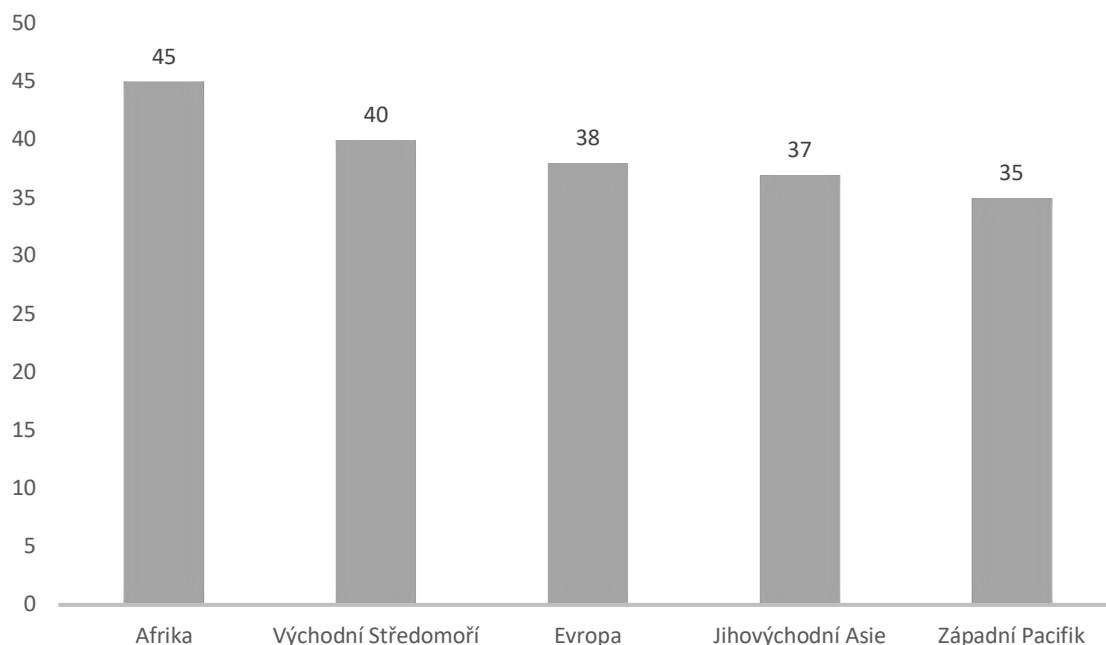
**Graf č. 3** Procentuální zastoupení dospělých jedinců s obezitou ve světě  
(upraveno z: OECD 2018)

Pravidelná konzumace SSB byla spojena s nárůstem tělesné hmotnosti a rizikem nadváhy a obezity (Malik et al. 2010, Abour-Arab et al. 2010; Rippe & Angelopoulos 2013).

Obezita a související nemoci se považují za důležité a hlavně narůstající riziko ohrožující zdraví obyvatel na celém světě (Ferder et al. 2010). Nejenže klasické slazené nápoje, tedy SSB, ale i tzv. dietní slazené nápoje ASB, taktéž známé jako dietní nealkoholické nápoje vyrobené s jedním nebo více vysoce intenzivními sladidly namísto energeticky účinných cukrů, jako je sacharóza nebo kukuřičný sirup s vysokým obsahem fruktosy, s cílem snížit nebo eliminovat kalorie, mohou zapříčinit navýšení tělesné hmotnosti (Swithers 2013).

### 3.7.1.3 Hypertenze

Zvýšený krevní tlak je definován jako hodnota systolického krevního tlaku 140 mm Hg nebo vyšší nebo hodnota 90 mm Hg nebo vyšší krevního tlaku diastolického (Xia & Grant 2013). Hypertenze spadá k významným rizikovým faktorům způsobující kardiovaskulární onemocnění a postihuje nezanedbatelné procento populace (viz graf č. 4). Zároveň se považuje za globálně nejvýznamnější rizikový faktor vzniku nemocí vůbec. Potenciálními spouštěči hypertenze je zvýšená aktivita sympatického nervového systému, pravděpodobně vyvolaná inzulinovou rezistencí a hyperinzulinemií. Na rozvoji tlaku krve v cévním řečišti se dále podílí produkce kyseliny močové, hyperinzulinémie, tvorba aldehydu, změna vaskulární reaktivity, oxidační stres, zvýšená exprese receptoru angiotenzinu typu 1 a zvýšená reabsorpce sodíku (Farah et al. 2007; Feder et al. 2010).



**Graf č. 4** Procento populace se zvýšeným krevním tlakem  
(upraveno z: WHO 2019)



Několik studií potvrdilo, že spotřeba sladkých nápojů způsobuje větší riziko výskytu hypertenze, a to i bez ohledu, zda jsou nápoje slazené cukrem či látkami chemického původu (Brownell & Gold 2012; Cohen et al. 2012; Rippe 2014). Co se týče nasycenosti nápojů, ty nasycené vykazovaly větší riziko hypertenze oproti výrobkům s absencí oxidu uhličitého (Cohen et al. 2012).

Hypertenze se je často spojována i s nadměrným příjmem kofeinu, ke kterému může dojít při přesáhnutí hodnoty 400 mg za den, a dochází tak k vyvolání nepříznivých účinků. Množství kofeinu potřebné k vyvolání nepříznivých účinků se však u každého liší v závislosti na hmotnosti, pohlaví, věku a rozdílech v citlivosti. Většina spotřebitelů mimo jiné pocítuje zvýšenou ostražitost, lepší náladu a soustředění a schopnost zůstat vzhůru (Mejia, E. G. de, & Ramirez-Mares). Současně by se neměl opomíjet věkový rozdíl konzumenta vzhledem k tomu, že studie potvrdily rozdílné trávení kofeinu u dětí (2–12 let) a adolescentů (13–17 let). V porovnání s dospělými probíhá u dětí metabolizace rychleji. Citlivost na účinky kofeinu je však u všech skupin srovnatelná (Branum et al. 2014; Mitchell et al. 2014). I když děti obecně konzumují méně kofeinu (24–37 mg/den) než dospělí, měly by se spotřebě slazených nápojů a čajů, jako hlavních zdrojů kofeinu, vyhnout z důvodu nejen nedostatku spánku, ale i kvůli negativnímu vlivu na vyvíjející se mozek. Nemluvě o tom, že vzrůstající obliba v kombinaci alkoholu a kofeinu u dospívajících působí na zvýšení srdeční frekvence vedoucí k srdečním arytmiím (Branum et al. 2014).

Za zmínku stojí i různé složky (taurin, glukuronolakton, ženšen, ginkgo biloba, extrakt ze zeleného čaje) energetických nápojů, které mohou vyvolat akutní fyziologickou odezvu, konkrétně zvýšení krevního tlaku a srdeční frekvence (Branum et al. 2014).

#### 3.7.1.4 Hypertriglyceridémie

Nemalý podíl uhlíku, jenž je součástí fruktózy, se účastní glykolýzy, jež v játrech usnadňuje produkci triglyceridů (TG). V případě, že se při rozpadu sacharidu vytvoří velký počet meziproductů, mohou být přeměňovány na glycerol-3-fosfát, poskytující část glycerolu potřebného pro syntézu triglyceridů (Mayes 1993). V případě glukózového uhlíku u zdravých jedinců vstupuje do de novo lipogeneze pouze malá část a je začleněna do triglyceridů, kdežto uhlíky fruktózy se na triglyceridy metabolizují v podstatně větší míře. Zvýšený příjem fruktózy tedy značně přispívá k nadměrné syntéze lipidů de novo (Schwarz et al. 1993), k čemuž ale nedochází v případě příliš velké konzumace glukózy (Hellerstein et al. 1996; Teff et al. 2004). Fruktóza, charakteristická větší lipogenitou, oproti glukóze, hraje hlavní roli při přebytečné syntéze lipidů a způsobuje tak hypertriglyceridémii (Havel 2005; Tappy & Lê 2010). Zvýšené hladiny triglyceridů pravděpodobně přispívají ke zvýšenému riziku

kardiovaskulárních chorob, a to jak přímo i nepřímo – svou přítomností společně s přidruženými rizikovými faktory, jako je obezita, metabolický syndrom, prozánětlivé a prothrombotické biomarkery, diabetes mellitus 2. typu a v neposlední řadě akutní pankreatitida. Triglyceridem vyvolanou pankreatitidu může předcházet ojedinělá nevolnost a epigastrická bolest (Yuan et al. 2007).

Konzumace nápojů bohatých na fruktózu současně s jídlem vedla ke zvýšení hladiny TG ve srovnání s konzumací nápojů s vysokým obsahem glukózy společně s jídlem. Zvýšení postprandiálních hladin TG po požití fruktózy pravděpodobně odráží rozdíly v metabolismu fruktózy a glukózy v játrech. Na rozdíl od glukózy se při zvýšeném příjmu fruktózy glykolytická dráha nasatí uhlíkem z fruktózy a produkce TG je usnadněna ze zvýšeného toku uhlíku jak do glycerolu, tak do acylové části TG (Teff 2004).

### 3.7.2 Zubní kaz

Při narušení zubní skloviny dochází k poškození tkáně zubu, jež způsobí kyseliny vytvořené bakteriemi rodu *Lactobacillus* a *Streptococcus mutans*. V případě, že je rozklad minerálů větší než jeho syntéza ze zdrojů (například slin), vzniká zubní kaz. Kazy mohou mít řadu různých barev od žluté po černé a mohou zahrnovat zánět tkáně kolem zubu, ztrátu zubu a infekci nebo tvorbu abscesu (Laudenbach & Simon 2014). Příčinou kazu je kyselina sekretovaná bakteriemi, která spolu se zbytky jídel nebo cukru na povrchu zubů rozpouští i tvrdé tkáně zubů (smalt, dentin a cement). Jednoduché cukry v potravinách jsou primárními zdroji energie těchto bakterií, a proto se nápoje bohaté na monosacharidy stávají rizikovými faktory, které mohou vést k menší tvorbě slin (Segura et al. 2014). Studie prokázaly, že zvýšená spotřeba SSB je přímo spojena s tvorbou zubního kazu objevující se v mléčných i trvalých zubech (Malik et al. 2006; Brownell & Gold 2012; Armfield et al. 2013). Autoři Song et al. studie z roku 2016 uvádí, že příčinou zubního kazu nemusí být pouze nápoje oslazené cukry, ale rovněž i nápoje sycené, tedy obohacené o oxid uhličitý.

K tématu tvorby zubního kazu lze zmínit i pojem ECC, tedy raný dětský zubní kaz, jehož existence se potvrdila při provádění studie v Iowe z roku 2009, kdy Warren et al. zjistili, že SSB nápoje navyšují tvorbu zubního kazu u dětí, které byly podrobeny výzkumu. SSB nápoje se považují za hlavní rizikové faktory způsobující poškození zubní tkáně.

## 3.8 Prevence onemocnění

Mnohým onemocněním se dá zabránit „pouhým“ zdravým životním stylem, jenž dbá na zdravou a vyváženou stravu, dostatečnou fyzickou aktivitu a psychickou pohodu. Co se týče konzumace tekutin, mělo by se zabránit spotřebě slazených nápojů, hlavně sody

a ovocných nápojů, a pozornost věnovat nápojům jiným, nedoslazovaným, jako je voda, čaj, mléko s nízkým obsahem tuku a malé množství ovocné šťávy (Malik et al. 2006). Výměna nápojů slazených cukry i náhradními sladidly za vodu snižuje riziko výskytu diabetes mellitus a metabolického syndromu (Huang et al. 2017). Vodu lze obohatit o esenciální oleje, vykazující léčebnými vlastnostmi – protizánětlivé a hojivé účinky a antimikrobiální aktivita (Orchard & Vuuren 2017). Co se týče konzumace čajů, mělo by se u dětí z důvodu obsahu kofeinu hlídat spotřebované množství (Branum et al. 2014). Další z možností náhrady za slazené nápoje jsou nápoje fermentované, konkrétně kombucha. Kombucha se vyrábí vložením kombucha kultury, obsahující symbiotickou kulturu jednoho nebo více druhů bakterií a kvasinek (SCOBY), do vývaru sladkého zeleného či černého čaje (Jayabalan et al. 2014). Sacharóza obsažená ve slazeném čaji je biochemicky přeměněna na fruktózu a glukózu, a následně na kyselinu glukonovou a kyselinu octovou, které jsou přítomny ve finální podobě nápoje (Sreeramulu et al. 2000). Kombucha navíc obsahuje enzymy, aminokyseliny, polyfenoly a různé další organické kyseliny. Další specifické složky zahrnují ethanol, kyselinu glukuronovou, glycerol, kyselinu mléčnou, kyselinu usnovou a vitamíny B (Teoh et al. 2004). Díky obsahu ethanolu (max 0,5 %) by se neměla kombucha stát úplnou náhradou za slazené nápoje, ale konzumovat občasně, zároveň se však objevila i studie, jež zmiňuje pomoc konzumace kombuchy při léčbě průjmu, astma, ale dokonce i diabetu (Jarrell et al. 2000). Nabízející se alternativa, jež dokonce může zmírnit či zamezit škodlivému účinku v podobě tvorby zubního kazu, může být fluoridovaná voda. Výsledky studie rovněž dokládají, že fluoridace vody předchází tvorbě zubního kazu a pomáhá snížit výskyt dalších dentálních onemocnění (Armfield et al. 2013).

Monosacharidy by se v potravinách měly vyměnit za různé formy komplexních sacharidů, které mohou snížit riziko vzniku cukrovky, koronárního srdečního onemocnění a rakoviny tlustého střeva (Wrolstad 2011). Doporučení dbají na zvýšenou konzumaci ovoce a zeleniny a větší podíl komplexních sacharidů, zkrátka přijímat sacharidy v přirozené podobě z přírodních zdrojů bez potřeby konzumace sacharidů či jejich zpracovaných forem z nápojů (Walker & Reamy 2009; WHO 2010). Důležité je si také dávat pozor na zvýšený příjem cukrů ze sladidel přidaných do potravin (Brownell & Gold 2012).

Vliv společnosti a medií by se také měl vzít v úvahu. Víceméně každý má na výběr, jakým způsobem se bude stravovat, přičemž mu ale s výběrem dost často „pomáhají“ mediální upoutávky a všudypřítomné reklamy, které by měl být schopný filtrovat. Lidé častěji nakupují výrobky, speciálně nezdravé vysoce slazené nápoje či potraviny, které hojně sledují právě díky reklamám promítaných v televizi (Brownell & Gold 2012). Významný pilíř, jenž zákazníka ovlivňuje při nákupu, je chuť potravin. V případě nápojů se jedná o úpravu

kyselosti, nasycenosti, barvy, sladkosti a dalších sensorických vlastností (Ashurst 2016). Rovněž je nutné zmínit, že nespočet nepravdivých a vědecky nepodložených tvrzení je publikováno médii i navzdory tomu, že vědecké články a podložené důkazy nasvědčují opačným tezím. Veřejnost ovšem věří více medializovaným myšlenkám (Rippe & Angelopoulos 2013). Příkladem kvalitní práce marketingu jsou energetické nápoje (ED), o něž zájem neustále stoupá. Jejich úspěch se přikládá údajné prosperitě zdraví a kondici, která je nutná pro fyzické i psychické výkony (Heckman et al. 2010). Studie však ukázaly, že spíše než pozitivní vykazují ED negativní účinky na lidský organismus (Atilla & Cakir 2011; Velazquez et al. 2012). Spotřebitel může být klamán i v podstatě jinou formou, a to například při tvrzení, že konzumuje 100% jablečný džus, který však obsahuje jablečnou příchut', ale je dochucen 100% sladidlem získaným z koncentrované fruktózy z jablka (Brownell & Gold 2012). Není to pouze o tom, jak moc se dokážeme bránit současnému nátlaku médií, ale může zde či jinde na světě zakročit vláda, obdobně jako tomu bylo v Bostonu. Na bostonských veřejných školách se v roce 2004 schválilo omezení prodávání sladkých nápojů a již během dvou let se snížila spotřeba slazených nápojů o 19 % (Cradock 2011).

Jednou z mnoha možností snížení výskytu nemocí spojených s konzumací SSB je zavedení daně na tyto nápoje. Učinili tak v Německu v roce 2016, kdy zavedli 20% daň z prodeje SSB. Výsledkem bylo snížení přírůstku pacientů se zubním kazem a s ním spojených nákladů na léčbu (Schwendicke et al. 2016).

## 4. Závěr

Vzhledem k současné situaci, kdy navýšení příjmu cukrů z nápojů neustále přetrvává (pro představu v USA v roce 2012 činil podíl cukru přijatého z nápojů 65 % (Brownell & Gold 2012)) a s ním i rozvoj nevšedních onemocnění, je nutné provést opatření. Každý však musí a může začít u sebe. Stačí zlikvidovat všechny slazené nápoje, co má člověk doma, a nahradit je prostou vodou. Nebo dle doporučení konzumovat čaj, vodu s esenciálními oleji a občasně kombuchu. Není to však pouze o tom, jakou podobu bude mít náš talíř a jaký druh nápoje budeme konzumovat, je potřeba také dbát na dostatek fyzické aktivity a nebát se mediální očisty. Musíme umět rozlišit, jaké informace jsou věrohodné a jakým bychom naopak neměli věřit vůbec. Na člověka působí mnoho faktorů, o kterých mnohdy ani neví. Je tedy důležité tyto aspekty umět rozpoznat a být schopný s nimi umět manipulovat.

O tom, co by člověk měl a neměl jíst by se daly vést sáhodlouhé diskuze. Vzhledem ale k současnému četnému výskytu v minulosti neznámých onemocnění stačí „pouze“ omezit to, co naši předkové nekonzumovali, a předejít tak nárůstu počtu jedinců postižených těmito nemocemi. Jednoduše se nestát pohodlnou osobou a umět si potraviny zpracovat sám a nespoléhat na to, že cesta k našemu zdraví povede přes průmyslově zpracované a levnější potraviny.

## 5. Seznam použité literatury

American Psychiatric Association. 2000. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. American Psychiatric Association, Washington DC.

Ashurst PR. 2016. Chemistry and Technology of Soft Drinks and Fruit Juices. John Wiley & Sons, West Sussex.

Baines D, Seal R. 2012. Natural Food Additives, Ingredients and Flavourings. Woodhead Publishing Limited, Cambridge.

Bhat VS., Nagasampagi BA, Sivakumar M. 2006. Chemistry of natural product. Springer Verlag. Berlin.

Brownell KD, Gold MS. 2012. Food and Addiction: A Comprehensive Handbook. Oxford University Press. Oxford.

Dumitriu S. 2004. Polysaccharides: Structural Diversity and Functional Versatility. CRC Press, New York.

Johnson LR. 2006. Psychology of gastrointestinal tract. Academic Press, Cambridge.

Lustig RH. 2012. Fat Chance: Beating the Odds Against Sugar, Processed Food, Obesity, and Disease. Avery, Hudson.

Msagati, TAM. 2012. The Chemistry of Food Additives and Preservatives. John Wiley & Sons, Incorporated, New York.

Horton D. 2010. Advances in Carbohydrate Chemistry and Biochemistry. Academic Press, Amsterdam.

de la Peña C. 2010. Empty Pleasures. University of North Carolina Press, North Carolina.

Otten JJ, Hellwig PJ, Meyers LD. 2006. Dietary Reference Intakes: The Essential Guide to Nutrient Requirements. The National Academies Press, Washington, DC.

- Rippe JM. 2014. Sucrose, HFCS, and Fructose: History, Manufacture, Composition, Applications, and Production. Springer Science and Business Media, New York.
- Szablewski L. 2011. Glucose Homeostasis and Insulin Resistance. Bentham Science Publishers, Warsaw.
- Watson RR, Dokken BB. 2014. Glucose Intake and Utilization in Pre-Diabetes and Diabetes. Academic Press, London.
- Weast RC. 1971. Handbook of chemistry and physics. The Chemical Rubber Company, Cleveland.
- Wrolstad RE. 2011. Food Carbohydrate Chemistry. John Wiley & Sons, Inc. and Institute of Food Technologists, West Sussex.
- Wu G. 2017. Principles of Animal Nutrition. CRC Press, Boca Raton.
- Abou-Arab AE, Abou-Arab AA, Abu-Salem MF. 2010. Physico-chemical assessment of natural sweeteners steviosides produced from *Stevia rebaudiana bertonii* plant. African Journal of Food Science **4**:269-281.
- Agius L. 2015. Role of glycogen phosphorylase in liver glycogen metabolism, Molecular Aspects of Medicine **46**:34-45.
- Ain Q, Khan SA. 2015. Artificial sweeteners: safe or unsafe? US National Library of Medicine **65**:225-7.
- Anderzhanova E, Covasa M, Hajnal A. 2007. Altered basal and stimulated accumbens dopamine release in obese OLETF rats as a function of age and diabetic status. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology **293**:603-611.
- Armfield JM, Spencer AJ, Roberts-Thomson KF, Plastow K. 2013. Water fluoridation and the association of sugar-sweetened beverage consumption and dental caries in Australian children. Am J Public Health. **103**:494-500.

- Attila S, Cakir B. 2011. Energy-drink consumption in college students and associated factors. *Nutrition* **27**:316-322.
- Bell GI, Kayano T, Buse JB, Burant CF, Takeda J, Lin D, Fukumoto H, Seino S. 1990. Molecular biology of mammalian glucosetransporters. *US National Library of Medicine National Institutes of Health* **13**:198-208.
- Bellamy L, Casas JP, Hingorani AD, Williams D. 2009. Type 2 diabetes mellitus after gestational diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* **373**:1773–1779.
- Bellis M. 2018. Introduction to Pop - The History of Soft Drinks. About.com. Available from [http://inventors.about.com/od/foodrelatedinventions/a/soft\\_drinks.htm](http://inventors.about.com/od/foodrelatedinventions/a/soft_drinks.htm) (accessed February 2019).
- BeMiller JM, Huber KC. 2008. Carbohydrates. *Fennema's Food Chemistry* **4**:83-154.
- Bernstein GA, Carroll ME, Dean NW, Crosby RD, Perwien AR, Benowitz NL. 1998. Caffeine Withdrawal in Normal School-Age Children. *Journal of American Academic Child and Adolescent Psychiatry* **37**:858-65.
- Branum AM, Rossen LM, Schoendorf KC. 2014. Trends in caffeine intake among U.S. children and adolescents. *Pediatrics* **133**:386–393.
- Bremer AA, Mietus-Snyder M, Lustig MR. 2012. State of Art: Toward a Unifying Hypothesis of Metabolic Syndrome. *Pediatrics* **129**:557-70.
- Campbell B, Wilborn C, La B. 2013. International Society of Sports Nutrition position stand: energy drinks. *Journal of the International Society of Sports Nutrition* **10**:1-16.
- Cano-Marquina, Tarin JJ, Cano A. 2013. The impact of coffee on health. *Maturitas* **75**:7–21.
- Carr KD, Tsimberg Y, Berman Y, Yamamoto N. 2003. Evidence of increased dopamine receptor signaling in food-restricted rats. *Neuroscience* **119**:1157-1167.
- Cradock AL, McHugh A, Mont-Ferguson H, Grant L, Barrett JL, Wang YC, Gortmaker SL. 2011. Effect of school district policy change on consumption of sugar-sweetened beverages



among high school students, Boston, Massachusetts, 2004-2006. *Preventing Chronic Disease* **8**:A74.

Crane RK. 1962. Hypothesis for mechanism of intestinal active transport of sugars. *US National Library of Medicine National Institutes of Health* **21**:891-895.

Cohen L, Curhan G, Forman J. 2012. Association of sweetened beverage intake with incident hypertension. *J. Gen. Intern. Med* **27**:1127-1134.

Corkey BE. 2011. Banting Lecture 2011: Hyperinsulinemia: Cause or Consequence? *Diabetes* **61**:4-13.

Cummings JH, Englyst HN. 1995. Gastrointestinal effects of food carbohydrate. *The American Journal of Clinical Nutrition* **61**:938-945.

Cummings JH, Stephen AN. 2007. Carbohydrate terminology and classification. *European Journal of Clinical Nutrition* volume **61**:5-18.

Cuomo R, Sarnelli G, Savarese MF, Buyckx M. 2009. Carbonated beverages and gastrointestinal system: Between myth and reality. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* **19**:683–689.

Davis C, Carter JC. 2009. Compulsive overeating as an addiction disorder: a review of theory and evidence. *Appetite* **53**:1-8.

DiMeglio DP, Mattes RD. 2000. Liquid versus solid carbohydrate: effects on food intake and body weight. *International Journal of Obesity* **24**:794-800.

Djuric Z, Poore KM, Depper JB, Uhley EV, Lababidi S, Covington Ch, Klurfeld MD, Simon MS, Kucuk O, Heilbrun LK. 2002. Methods to Increase Fruit and Vegetable Intake With and Without a Decrease in Fat Intake: Compliance and Effects on Body Weight in the Nutrition and Breast Health Study. *Nutrition and Cancer* **43**:141 - 15.

Domon B, Costello CE. 1988. A systematic nomenclature for carbohydrate fragmentations in fab-ms ms spectra of glycoconjugates. *Glycoconjugate journal* **5**:397-409.

- Egan JM, Margolskee RF. 2008. Taste cells of the gut and gastrointestinal chemosensation. *Molecular Interventions* **8**:78-81
- Ello-Martin JA, Roe LS, Ledikwe JH, Beach AM, Rolls BJ. 2007. Dietary energy density in the treatment of obesity: a year-long trial comparing 2 weight-loss diets. *The American Journal of Clinical Nutrition* **85**:1465-1477.
- Englyst HN, Hudson GJ. 1996. The classification and measurement of dietary carbohydrates. *Food Chemistry* **57**:15-21.
- European Food Safety Authority. 2013. Scientific Opinion on the re-evaluation of aspartame (E 951) as a food additive. *EFSA Journal* **11**:3496.
- Farah V, Elased KM, Morris M. 2007. Genetic and dietary interactions: role of angiotensin AT1a receptors in response to a high-fructose diet. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology* **293**:H1083-H1089.
- Ferder L, Ferder MD, Inserra F. 2010. The Role of High-Fructose Corn Syrup in Metabolic Syndrome and Hypertension. *Current Hypertension Reports* **12**:105-112.
- Flier JS. 1998. What's in a Name? In Search of Leptin's Physiologic Role. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism* **83**:1407-13.
- Haber GG, Heaton KW, Murphy D, Burroughs IF. 1977. Depletion and disruption of dietary fiber effects on satiety, plasma-glucose, and serum-insulin. *The Lancet* **310**:679-682.
- Havel PJ. 2005. Dietary Fructose: Implications for Dysregulations of Energy Homeostasis and Lipid/Carbohydrate Metabolism. *Nutrition Reviews* **63**:133-157.
- Hellerstein MK, Schwarz JM, Neese RA. 1996. Regulation of hepatic de novo lipogenesis in humans. *Annual Review of Nutrition* **16**:523-557.

Heckman MA, Sherry K, Gonzalez De Mejia E. 2010. Energy drinks: an assessment of their market size, consumer demographics, ingredient profile, functionality, and regulations in the United States. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety* **9**:303-317.

Holdsworth CD, Dawson AM. 1964. The absorption of monosaccharides in man. *US National Library of Medicine National Institutes of Health* **27**:371-379.

Houchins JA, Tan SY, Campbell WW, Mattes RD. 2012. Effects of fruit and vegetable, consumed in solid vs beverage forms, on acute and chronic appetitive responses in lean and obese adults. *International Journal of Obesity* **37**:1109-1115.

Hu FB, Malik VS. 2010. Sugar-sweetened beverages and risk of obesity and type 2 diabetes: Epidemiologic evidence. *Physiology & Behavior* **100**: 47–54.

Hu FB. 2013. Resolved: there is sufficient scientific evidence that decreasing sugar-sweetened beverage consumption will reduce the prevalence of obesity and obesity-related diseases. *Obes Rev.* **14**:606-19.

Gardener H, Elkind MSV. 2019. Artificial Sweeteners, Real Risks. *Stroke* **50**:549-551.

International Diabetes Federation. 2017. *IDF Diabetes Atlas – 8th Edition*. International Diabetes Federation. Available from <https://diabetesatlas.org/across-the-globe.html> (accessed April 2019).

Jarrell J, Cal T, Bennett JW. 2000. The Kombucha consortia of yeasts and bacteria. *Mycologist* **14**:166-170.

Jaroslav P, Barbora H, Tuulia H. 2007. Characterization of *Stevia rebaudiana* by comprehensive two-dimensional liquid chromatography time-of-flight mass spectrometry. *J. Chromatogr.* **1150**:85-92.

Jayabalan R, Malbaša RV, Lončar ES, Vitas JS, Sathiskumar M. 2014. A Review on Kombucha Tea—Microbiology, Composition, Fermentation, Beneficial Effects, Toxicity, and Tea Fungus. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety* **13**:538-550.

Johnson T, Gerson L, Hershcovici T, Stave C, Fass R. 2010. Systematic review: the effects of carbonated beverages on gastro-oesophageal reflux disease. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics*, **31**:607-614.

Kremers SPJ, van der Horst K, Brug, J. 2007. Adolescent screen-viewing behaviour is associated with consumption of sugar-sweetened beverages: The role of habit strength and perceived parental norms. *Appetite* **48**:345–350.

Laska MN, Murray DM, Lytle LA, Harnack LJ. 2012. Longitudinal associations between key dietary behaviors and weight gain over time: transitions through the adolescent years. *Obesity (Silver Spring)* **20**:118-125.

Laudenbach JM, Simon Z. 2014. Common Dental and Periodontal Diseases. *Medical Clinics of North America* **98**:1239-1260.

Levin RJ. 1994. Digestion and absorption of carbohydrates – from molecules and membranes to humans. *The American Journal of Clinical Nutrition* **59**:690-698.

Livesey G. 2003. Health potential of polyols as sugar replacers, with emphasis on low glycaemic properties. *Nutrition Research Reviews* **16**:163-191.

Ma X, Lin L, Yue Pradhan G, Qin G, Minze LJ, Wu H, Sheikh-Hamad D, Smith CW, Sun Y. 2013. Ghrelin receptor regulates HFCS-induced adipose inflammation and insulin resistance. *Nutrition & Diabetes* **3**:e99.

Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Després JP, Willett WC, Hu FB. 2010. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes. *American Diabetes Association* **33**:2477-83.

Malik VS, Schulze MS, H BF. 2006. Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *The American Journal of Clinical Nutrition* **84**:274-288

Mayes PA. 1993. Intermediary metabolism of fructose. *American Journal of Clinical Nutrition* **58**:754-765.

- Mäkinen KK. 2011. Sugar Alcohol Sweeteners as Alternatives to Sugar with Special Consideration of Xylitol. *Medical Principles and Practice* **20**:303-320
- Mejia EG de & Ramirez-Mares MV. 2014. Impact of caffeine and coffee on our health. *Trends in Endocrinology & Metabolism* **25**:489–492.
- Mitchell DC, Knight CA, Hockenberry J, Teplansky R, Hartman TJ. 2014. Beverage caffeine intakes in the U.S. *Food Chem. Toxicol* **63**:136–142.
- McLellan TM, Lieberman HR. 2012. Do energy drinks contain active components other than caffeine? *Nutrition Reviews* **70**:730-744.
- McNaught AD. 1997. Nomenclature of carbohydrates. *Journal of Carbohydrate Chemistry* **16**:1191-1280.
- Moore MC, Coate KC, Winnick JJ, An Z, Cherrington AD. 2012. Regulation of hepatic glucose uptake and storage in vivo. *Advances in Nutrition* **3**:286–294.
- Nettleton JA, Polak JF, Tracy R, Burke GL, Jacobs DR. 2009. Dietary patterns and incident cardiovascular disease in the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Am. J. Clin. Nutr.* **90**:647-654.
- Nguyen S, Choi HK, Lustig RH, Hsu CY. 2009. Sugar-sweetened beverages, serum uric acid, and blood pressure in adolescents. *J Pediatr.* **154**:807-13.
- Odegaard AO, Koh WP, Arakawa K, Yu MC, Pereira MA. 2010. Soft drink and juice consumption and risk of physician-diagnosed incident type 2 diabetes: the Singapore Chinese Health Study. *Am J Epidemiol.* **171**:701–8.
- de Ruyter JC, Katan MB, Kuijper LDJ, Liem DG, Olthof MR. 2013. The Effect of Sugar-Free Versus Sugar-Sweetened Beverages on Satiety, Liking and Wanting: An 18 Month Randomized Double-Blind Trial in Children. *PLoS ONE* **10**:e78039.

Rippe JM, Angelopoulos TJ. 2013. Sucrose, High-Fructose Corn Syrup, and Fructose, Their Metabolism and Potential Health Effects: What Do We Really Know? *Advances in Nutrition* **4**:236-245.

Rumessen JJ, Gudmand-Hoyer E. 1986. Absorption capacity of fructose in healthy adults. Comparison with sucrose and its constituent monosaccharides. *US National Library of Medicine National Institutes of Health* **27**:1161-1168.

Rycerz K, Jaworska-Adamu JE. 2013. Effects of aspartame metabolites on astrocytes and neurons. *Folia Neuropathologica* **51**:10-17.

Saada HN, Mekky NH, Eldawy HA, Abdelaal AF. 2013. Biological Effect of Sucralose in Diabetic Rats. *Food and Nutrition Sciences* **4**:82-89.

Segura A, Boulter S, Clark M, Gereige R, Krol DM, Mouradian W, Quinonez R, Ramos-Gomez F, Slayton R, Keels MA. 2014. Maintaining and Improving the Oral Health of Young Children. *Pediatrics* **134**:1224-1229.

Smith LH, Ettinger RH, Seligson D. 1953. A comparison of the metabolism of fructose and glucose in hepatic disease and diabetes mellitus. *J Clin Invest.* **32**:273-282.

Schwarz JM, Neese RA, Schakleton C, Hellerstein MK. 1993. De novo lipogenesis during fasting and oral fructose ingestion in lean and obese hyperinsuline-mic subjects. *Diabetes* **42**:A39.

Song IS, Han K, Ko Y, Park YG, Ryu JJ, Park JB. 2016. Associations between the consumption of carbonated beverages and periodontal disease: The 2008-2010 Korea national health and nutrition examination survey. *Medicine (Baltimore)* **95**:4253.

Schwendicke F, Thomson WM, Broadbent JM, Stolpe M. 2016. Effects of Taxing Sugar-Sweetened Beverages on Caries and Treatment Costs. *Journal of Dental Research* **95**:1327-1332.

Sreeramulu G, Zhu Y, Knol W. 2000. Kombucha fermentation and its antimicrobial activity. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **48**:2589-2594.

Swithers SE. 2013. Artificial sweeteners produce the counterintuitive effect of inducing metabolic derangements. *Elsevier* **24**:431-441.

Tandel RK. 2011. Sugar substitutes: Health controversy over perceived benefits. *Journal of Pharmacology and Pharmacotherapeutics* **2**:236-243.

Tappy L, Lê K-A. 2010. Metabolic Effects of Fructose and the Worldwide Increase in Obesity. *Physiological Reviews* **90**:23–46.

Teff KL, Elliott SS, Tschöp M, Kieffer TJ, Rader D, Heiman M, Townsend RR, Keim NL, D'Alessio D, Havel, P. J. 2004. Dietary fructose reduces circulating insulin and leptin, attenuates postprandial suppression of ghrelin, and increases triglycerides women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* **89**:2963-2972.

Teoh AL, Heard G, Cox J. 2004. Yeast ecology of Kombucha fermentation. *International Journal of Food Microbiology* **95**:119-26.

Velazquez CE, Poulos NS, Latimer LA, Pash KE. 2012. Associations between energy drink consumption and alcohol use behaviors among college students. *Drug and Alcohol Dependence* **123**:167–172.

Volkow ND, Wang RA. 2005. How can drug addiction help us understand obesity. *Lancet* **357**:354-357.

Vos MB, Kaar JL, Welsh JA, Van Horn LV, Feig IV, Anderson AM, Patel JM, Munos JC, Krebs FN, Xanthakos SA, Johnson KJ; on behalf of the American Heart Association Nutrition Committee of the Council on Lifestyle and Cardiometabolic Health; Council on Clinical Cardiology; Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council on Functional Genomics and Translational Biology; and Council on Hypertension. 2017. Added sugars and cardiovascular disease risk in children: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* **135**:1017-1034.

- Warren JJ, Weber-Gasparoni K, Marshall TA, Drake DR, Dehkordi-Vakil F, Dawson DV, Tharp KM. 2009. A longitudinal study of dental caries risk among very young low SES children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* **37**:116-122.
- Williams ED, Rawal L, Oldenburg BF, Renwick C, Shaw JE, Tapp RJ. 2012. Risk of cardiovascular and all-cause mortality: impact of impaired health-related functioning and diabetes: the Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle (AusDiab) study. *Diabetes Care* **35**:1067-73.
- Wisén O, Björvell H, Cantor P, Johansson C, Theodorsson E. 1992. Plasma concentrations of regulatory peptides in obesity following modified sham feed (MSF) and a liquid test meal. *Regulatory Peptides* **39**:43–54.
- Xia Q, Grant SF. 2013 The genetics of human obesity. *Annals of New York Academy of Sciences* **281**:178-90.
- Yuan G, Al-Shali KZ, Hegele RA. 2007. Hypertriglyceridemia: its etiology, effects and treatment. *Canadian Medical Association* **176**:1113-1120.
- OECD. 2018. OECD Health Statistics 2018. OECD. Available from [https://stats.oecd.org/index.aspx?DataSetCode=HEALTH\\_STAT](https://stats.oecd.org/index.aspx?DataSetCode=HEALTH_STAT) (accessed April 2019).
- OpenStax College. 2013. Connexions Web site. Rice University. Available from <https://cnx.org/contents/FPtK1zmf@6.27:zMTtFGyH@4/Introduction> (accessed April 2019).
- Tanabe R. 2015. Soft drink. *New World Encyclopedia*, London. Available from [http://www.newworldencyclopedia.org/p/index.php?title=Soft\\_drink&oldid=991112](http://www.newworldencyclopedia.org/p/index.php?title=Soft_drink&oldid=991112) (accessed January 2019).
- WHO. 1999. Definition, Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus and its Complications. Part 1: Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. World Health Organization. Available from <https://apps.who.int/iris/handle/10665/66040> (accessed March 2019)



WHO. 2010. Global strategy on diet, physical activity and health. WHO, Copenhagen. Available from <http://www.who.int/dietphysicalactivity/diet/en/index.html> (accessed January 2019).

WHO. 2013. Diagnostic criteria and classification of hyperglycaemia first detected in pregnancy. Available from [https://www.who.int/diabetes/publications/Hyperglycaemia\\_In\\_Pregnancy/en/](https://www.who.int/diabetes/publications/Hyperglycaemia_In_Pregnancy/en/) (accessed March 2019)

WHO. 2016. Global reports on diabetes. World Health Organization. Available from <https://www.who.int/diabetes/global-report/en/> (accessed March 2019).

WHO. 2018. Obesity and overweight. World Health Organization. Available from <https://www.who.int/en/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (accessed March 2019).

WHO. 2019. Raised blood pressure. World Health Organization. Available from [https://www.who.int/gho/ncd/risk\\_factors/blood\\_pressure\\_prevalence\\_text/en/](https://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/blood_pressure_prevalence_text/en/) (accessed April 2019).

Ministerstvo zemědělství. 2003. Vyhláška č. 76 ze dne 6. března 2003. Vyhláška, kterou se stanoví požadavky pro přírodní sladidla, med, cukrovinky, kakaový prášek a směsi kakaa s cukrem, čokoládu a čokoládové bonbony. Pages 2470-2487 in Sbíрка zákonů České republiky, 2003, částka 32. Česká republika.

## 6. Seznam obrázků, tabulek a grafů

Obrázek č. 1 -  $\beta$ -D-glukopyranóza

Obrázek č. 2 -  $\beta$ -D-fruktofuranóza

Obrázek č. 3 -  $\beta$ -D-galaktopyranóza

Obrázek č. 4 - Celulóza

Obrázek č. 5 - Inulin

Obrázek č. 6 - Hydrolýza sacharidů

Obrázek č. 7 - Absorpce glukózy a galaktózy tenkým střevem

Obrázek č. 8 - Metabolismus fruktózy a glukózy

Tabulka č. 1 - Obsah sacharidů v nealkoholických nápojích a ovocných džusech

Tabulka č. 2 - Sladivost vybraných karbohydrátů

Graf č. 1 - Odhadovaný průměrný denní příjem energie z nápojů v Národním přehledu zdravotních a výživových zkoušek 1999-2002 u mužů a žen

Graf č. 2 - Počet osob v milionech trpících diabetem ve světě

Graf č. 3 - Procentuální zastoupení dospělých jedinců s obezitou ve světě

Graf č. 4 - Procento populace se zvýšeným krevním tlakem

## **7. Seznam použitých zkratk**

ASB – nápoje s náhradními sladidly

BMI – bod mass index

ECC – raný dětský zubní kaz

GDM – gestační diabetes

NA – centrum slasti

IGT – porucha glukózové tolerance

IR – inzulínová rezistence

SCOBY – symbiotická kultura bakterií a kvasinek

SSB – cukrem slazené nápoje

TG - triglycerid

VTA – ventrální tegmentum