Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra mikrobiologie, výživy a dietetiky

Vliv nadměrné konzumace jednoduchých cukrů ve stravě na zdraví člověka

Diplomová práce

Bc. Eliška Hlaváčová

Výživa a potraviny

doc. Ing. Boris Hučko, CSc.

© 2019 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou diplomovou práci " **Vliv nadměrné konzumace jednoduchých cukrů ve stravě na zdraví člověka** " jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího diplomové 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 diplomové práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne _____

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala doc. Ing. Borisi Hučkovi, CSc. za cenné připomínky, trpělivost, odborné rady a čas, který mi věnoval. Zároveň bych chtěla poděkovat svému příteli za velkou podporu a trpělivost. A v neposlední řadě děkuji všem respondentům, kteří se zúčastnili dotazníkového šetření.

Vliv nadměrné konzumace jednoduchých cukrů ve stravě na zdraví člověka

Souhrn

Tato práce zkoumala vliv snížení jednoduchých cukrů v lidské stravě na zdravotní stav jedinců. Dotazníkové šetření bylo zaměřeno na skupinu lidí stravujících se nízkosacharidovou stravou. Respondenti v dotaznících odpovídali na otázky v závislosti na vývoji jejich zdravotního stavu v období, kdy se stravují tímto způsobem. Parametry, které byly v práci zkoumány zahrnovaly tělesnou hmotnost, obvod pasu, BMI, trávící obtíže, dermatologické, spánkové a psychické problémy. U respondentů, kterým byl diagnostikován diabetes mellitus 2. typu byla sledována změna hladiny glykémie. U jedinců, kteří byli postiženi hypertenzí, byla pozorována případná změna hodnot krevního tlaku. Dále u respondentů, kterým byla diagnostikována dyslipidémie, byl sledován vývoj celkového cholesterolu. V rámci statistického šetření bylo k výpočtu některých metod použito kontrolní skupiny, která sestávala z jedinců, kteří se stravovali běžnou stravou bez omezení.

Výsledkem pozorování byla zjištěna těsná vazba mezi nízkosacharidovým stravováním a zmírněním či celkovým vymizením jednotlivých zdravotních komplikací. Pozitivní změny spjaté s tímto typem stravování byly pozorovány téměř u všech sledovaných parametrů. Zejména v parametru redukce hmotnosti bylo zaznamenáno snížení tělesné hmotnosti průměrně o 6,6 kg. Souběžně s redukcí hmotnosti došlo u respondentů ke snížení obvodu pasu průměrně o 6,5 cm. V rámci sledování hladiny glykémie u diabetiků bylo zaznamenané průkazné zlepšení tohoto parametru. Také v případě hypertenze došlo k mírnému snížení systolického krevního tlaku. Naopak v případě sledované hladiny celkového cholesterolu nebyl zaznamenán statisticky významný rozdíl. V rámci trávících, dermatologických a psychických problémů byl zjištěn pozitivní vliv nízkosacharidové stravy na tyto parametry. V případě spánkových problémů nedošlo k statisticky významnému zlepšení.

V závislosti na výsledky plynoucí z této práce lze hovořit o pozitivním vlivu snížení jednoduchých cukrů ve stravě na zdravotní kondici sledované skupiny jedinců.

Klíčová slova: sacharid, obezita, diabetes mellitus, hypertenze, dyslipidémie, vliv nízkosacharidového stravování

The effect of excessive consumption of simple sugars in the diet on human health

Summary

This diploma thesis judged investigated the effect of reducing simple human sugars on the health of individuals. The questionnaire survey focused on a group of people eating low-carbohydrate diets. The respondents in the questionnaires answered questions depending on the development of their state of health in the period when they eat this way. The parameters examined in the work included body weight, waist circumference, BMI, digestive difficulties, dermatological, sleep and mental problems. Respondents who were diagnosed with diabetes mellitus 2. type changes in blood glucose levels were observed. A possible change in blood pressure values was observed in individuals who were affected by hypertension. Furthermore, the development of total cholesterol was observed in respondents diagnosed with dyslipidemia. In the statistical survey, a control group was used to calculate some of the methods, which was made up of individuals who had a normal diet without restriction.

The results of the observations revealed a close link between low-carbohydrate diet and the reduction or disappearance of individual health complications. Positive changes in this type of diet were observed in almost all of the observed parameters. Particularly in the weight reduction parameter, a weight loss of 6.6 kg was reported on average. In parallel with weight reduction, respondents reduced waist circumference by an average of 6.5 cm. A significant improvement in this parameter has been reported as part of the monitoring of blood glucose levels in diabetics. Also, in the case of hypertension, there was a slight decrease in systolic blood pressure. In contrast, there was no statistically significant difference in total cholesterol levels. In the context of digestive, dermatological and psychological problems, the positive effect of low-carbohydrate diet on these parameters was determined. There was no statistically significant improvement in sleep problems.

Depending on the results of this work, a positive effect of reducing simple dietary sugars on the health of the population can be said.

Keywords: carbohydrate, obesity, diabetes mellitus, hypertension, dyslipidemia, low carbohydrate diet

Obsah

1 Úvod 1

2 Cíl práce 2

2.1 Hypotéza 2

3 Literární rešerše 3

3.1 Sacharidy 3

3.1.1 Klasifikace sacharidů 3

3.1.2 Monosacharidy 4

3.1.3 Disacharidy 5

3.1.4 Oligosacharidy 5

3.1.5 Polysacharidy 5

3.1.6 Cukr 5

3.1.6.1 Volný cukr 6

3.1.7 Povinné výživové údaje 7

3.2 Metabolismus sacharidů 8

3.2.1 Metabolismus glukózy 8

3.2.2 Metabolismus fruktózy 9

3.2.3 Glykemický index 10

3.2.3.1 Faktory ovlivňující glykemický index 10

3.2.4 Glykemická nálož 10

3.3 Historie spotřeby cukru 11

3.3.1 Spotřeba cukru 12

3.3.2 Doporučené množství konzumace přidaných cukrů 14

3.4 Dopad nadměrné konzumace jednoduchých cukrů na zdraví člověka 15

3.4.1 Kazivost zubů 16

3.4.2 Nadváha a obezita 17

3.4.3 Metabolický syndrom 19

3.4.4 Diabetes Mellitus 2. typu 19

3.4.4.1 Inzulinová rezistence 21
3.4.5 Ekzém 21
3.4.6 Akné 22
3.4.7 Deprese 22
3.4.8 Mikrobiom 22
3.5 Mýty o cukru 23
3.6 Nízkosacharidové stravování 25
3.6.1 Terapie obezity pomocí nízkosacharidové diety 26
3.6.2 Terapie hyperglykémie pomocí nízkosacharidové diety 28
3.6.3 Terapie hypertenze pomocí nízkosacharidové diety 29
3.6.4 Terapie dyslipidémie pomocí nízkosacharidové diety 29
3.6.5 Možná rizika u nízkosacharidové diety 30
3.6.5.1 Renální funkce 31
3.6.5.2 Kardiovaskulární riziko 31
4 Metodika 32
4.1 Výzkumná kohorta 32
4.2 Zpracování výsledků 32
4.3 Výsledky 33
5 Diskuze 48
6 Závěr 52
7 Literatura 53
8 Seznam použitých zkratek a symbolů 63
9 Seznam tabulek a grafů 64
9.1 Seznam tabulek 64
9.2 Seznam grafů 64
10 Samostatné přílohy 66

1 Úvod

Zvyšující se množství jednoduchých cukrů v naší stravě má za následek zvýšení četností výskytu zdravotních problémů v lidské populaci. Sladká chuť je jednou ze základních chutí, tudíž je člověku přirozená. Už od samotné neogeneze člověka je tato chuť stimulována přirozeně se vyskytujícími cukry v mateřském mléce.

Nadměrná konzumace volných cukrů zvyšuje riziko vzniku obezity, kardiovaskulárních chorob, hypertenze, zhoubných nádorů a zubního kazu. Mnohá z těchto onemocnění mají za následek zvýšení pravděpodobnosti předčasného úmrtí v mnoha vyspělých státech dnešního světa (AHA 2017, WHO 2015). V důsledku nárůstu konzumace cukru doprovázeného souběžným zvýšeným výskytem civilizačních chorob se v lidech probouzí zájem o tuto problematiku. Díky popularizaci tohoto tématu také stoupá množství faktů i mýtů týkajících se konzumace cukru jeho vlivu na lidské zdraví.

Světová zdravotnická organizace doporučuje pro minimalizaci rizika propuknutí výše zmíněných onemocnění snížit příjem volných cukrů na úroveň, která bude tvořit maximálně 10 % denního energetického příjmu. V ideálním případě by měla být tato hranice ještě nižší (<5 %), což je zhruba 25 g cukru (6 čajových lžiček) denně. Pokud bychom volné cukry v naší stravě omezili na požadovanou úroveň (dle doporučení WHO), mělo by toto rozhodnutí za následek výrazné snížení výskytu civilizačních chorob v lidské populaci. Volnými cukry se rozumí cukry, kterými jsou potraviny fortifikovány samotnými výrobci, restauratérskými službami, nebo běžnými spotřebiteli. Doporučení, které vydala Světová zdravotnická organizace, se netýká cukrů obsažených v čerstvém ovoci a v mléce. Důvodem nezapočítávání těchto cukrů spočívá v neexistenci důkazů o jejich škodlivosti na lidské zdraví (WHO 2015).

Nízkosacharidová strava se u diabetu využívala v československé medicíně už v 60. a 70. letech minulého století. Od roku 2017 je možné tento způsob stravování také najít v doporučení České diabetologické společnosti pro těhotenskou cukrovku. V dnešní době proniká tento směr stravování již mezi lidi, kteří se dlouhodobě potýkají s různými kožními, psychologickými, pohybovými a trávícími obtížemi, ale také i mezi na pohled zdravou edukovanější část populace. Neexistuje univerzální definice nízkosacharidové stravy. Základní matrice toho stravovacího směru spočívá ve vyřazení potravin, které obsahují právě zmiňovaný volný cukr. Běžně je tato strava složena z čerstvé zeleniny, masa, ryb, vajec, mléčných výrobků, ořechů, ze semínek a z ovoce. Což bylo hlavním důvodem, proč byla pro dotazníkové šetření vybrána skupina lidí stravujících se nízkosacharidově.

2 Cíl práce

Cílem této práce bylo potvrzení či vyvrácení téze, která hovoří o zlepšení zdravotních problémů snížením jednoduchých (volných) cukrů v lidské stravě. Současně potvrdit či vyvrátit hypotézu, kdy vlivem snížení konzumace jednoduchých cukrů dochází k redukci hmotnosti, dále zanalyzovat možnost zlepšení trávících obtíží na skupině respondentů, kteří již ze své stravy vyloučili jednoduché cukry.

2.1 Hypotéza

1. Snížení jednoduchých cukrů ve stravě (pod doporučovanou hodnotu WHO) může vést ke zlepšení zdravotních komplikací jako je redukce hmotnosti, snížení vysokého krevního tlaku, ke snížení hladiny celkového cholesterolu a u diabetiků 2. typu pokles hladiny glykémie v krvi.

2. Snížení jednoduchých cukrů ve stravě (pod doporučovanou hodnotu WHO) může vést ke zlepšení trávících potíží, ke zlepšení či vymizení dermatologických problémů jako je akné, ekzém a dále umírnění psychických problémů jako je deprese, úzkost a časté výkyvy nálad a ke zlepšení kvality spánku.

3 Literární rešerše

3.1 Sacharidy

Definice sacharidů

Převážně se jedná o cyklické sloučeniny. Tyto sloučeniny jsou odvozené od polyhydroxyaldehydů nebo od polyhydroxyketonů současně s jejich oligomery a polymery, které jsou spojené glykosidickou vazbou. Synonymem sacharidů jsou karbohydráty z důvodu chemického složení (uhlík, vodík, kyslík) (Organization 2003).

Nutriční význam sacharidů

Využitelné sacharidy slouží jako jeden ze zdrojů energie. Jejich energetická hodnota je 17kJ/g. K okamžitému využití organismem slouží glukóza, k zásobám energie škrob a glykogen.

Dietary fiber neboli vláknina, která upravuje peristaltiku, má příznivý vliv na imunitu díky některým β – glukanům a zároveň má i prebiotické účinky.

Biologický význam

Sacharidy jsou i složkou buněčných struktur, jako jsou buněčné stěny rostlin (celulóza) či hub (chitin). Chitin se současně také vyskytuje ve exoskeletech korýšů a hmyzu. Kůže, pojivové tkáně, chrupavky i šlachy jsou složeny ze sacharidů.

Dále také součást nukleotidů, nukleových kyselin, glykoproteinů, glykolipidů (Kodíček 2015).

3.1.1 Klasifikace sacharidů

Sacharidy klasifikujeme podle cukerných jednotek. Rozlišujeme tedy:

- Monosacharidy
- Oligosacharidy (složené ze 2 až max. 10 monosacharidů)
- Polysacharidy (obsahující více než 10 monosacharidů)
- Složené neboli komplexní (konjugované) sacharidy
    - Glykoproteiny, proteoglykany, peptidoglykany
    - Glykolipidy
    - Glykosidy

- Volné
- Vázané
    - Homoglykosidy
    - Heteroglykosidy
    - Aglykon (necukerná složka) (Kodíček 2015)

Světová zdravotnická organizace rozděluje sacharidy na tři skupiny a to podle stupně polymerace. Na rozdíl od WHO Evropská legislativa značení potravin definuje cukry rozdílně.

Tabulka č. 1 *Zařazení dle Světové zdravotnické organizace* (Globopol. 2018)

Zařazení dle Světové zdravotnické organizace		**Zařazení dle evropské legislativy značení potravin**
Skupina (stupeň polymerace)	**Podskupiny** (příklady)	
cukry (1–2)	**monosacharidy** (glukóza, galaktóza, fruktóza), **disacharidy** (sacharóza, laktóza, trehalóza)	**sacharidy (cukry)**
	polyoly[3] (sorbitol, mannitol)	**sacharidy**
oligosacharidy (3–9)	**malto-oligosacharidy** (maltodextriny)	**sacharidy**
	další oligosacharidy (rafinóza, stachyóza, frukto-oligosacharidy)	**vláknina**
polysacharidy (>9)	**škrob** (amylóza, amylopektin, modifikované škroby)	**sacharidy**
	neškrobové polysacharidy (celulóza, hemicelulóza, pektiny, hydrokoloidy)	**vláknina**

3.1.2 Monosacharidy

Monosacharidy tvoří jedna cukerná jednotka. Tato jednotka je tvořena jednoduchými cukry, které nelze dále rozštěpit. Dle počtu atomů uhlíku můžeme dále monosacharidy rozdělit na triózy, tetrózy, pentózy, hexózy nebo heptózy. Další dělení může mít dle výskytu funkční skupiny aldózy či ketózy. Zástupci monosacharidů jsou glukóza, fruktóza, ribóza a galaktóza (Murray et al. 2009).

3.1.3 Disacharidy

Spojením dvou hydroxylových skupin molekul monosacharidů vzniknou disacharidy. Spojuje je glykosidická vazba. Tato zmiňovaná vazba může být hydrolyzována za vzniku stejných nebo odlišných monosacharidů. Zástupci disacharidů jsou maltóza (dvě molekuly glukózy), laktóza (glukóza a galaktóza) a sacharóza (jedna molekula glukózy a jedna molekula fruktózy) (Murray et al. 2009).

3.1.4 Oligosacharidy

Oligosacharidy jsou sloučeniny, které tvoří 3 až 10 molekul monosacharidů. Lidské enzymy většinu z nich nedokáží štěpit. Mezi špatně využitelné oligosacharidy můžeme zařadit například rafinózu, stachyosu, galaktoinositol (Murray et al. 2009).

3.1.5 Polysacharidy

Polysacharidy jsou sloučeniny, které jsou tvořeny více jak 10 monosacharidovými jednotkami. Do skupiny polysacharidů řadíme škroby a dextriny. Samozřejmě mezi polysacharidy řadíme i celulózu, která se vyskytuje v potravinách. Avšak celulóza je pouze polymer glukózy. Stejně tak i inulin, který je polymerem fruktózy (Murray et al. 2009).

3.1.6 Cukr

Cukr v historii nesl také označení „bílé zlato“. A to z důvodů jeho nedostupnosti a také z hlediska funkce platidla. Dnes už tato surovina dostává opačně označení „bílý jed“. A to z důvodů negativně ovlivňující zdravotní kondici populace. Pod termínem „cukr“ rozumíme veškeré monosacharidy a disacharidy, které jsou přítomné v našich potravinách. Tato poživatina je odborně označována pod přesným názvem potravinářský cukr. V současnosti se setkáváme s termínem „cukry“ jako souhrnné označení pro sacharidy.

První zmínky o cukru, které známe jsou cca 8000 let př.n.l. původem z Nové Guineji. Jednalo se o cukr, který byl získaný z cukrové třtiny. O 2000 let později byl převezen do Indie.

Dříve se cukr považoval za luxusní zboží, které bylo velmi těžko dostupné. Dnes už se jedná o masové zboží, které zaujímá významnou část energetického příjmu v potravě. (Smith et al. 2007).

Nařízení EU 1169/2011 o poskytování informací o potravinách spotřebitelům vydala přesnou definici. Pojmem „cukry“ dle Nařízení se rozumějí všechny monosacharidy (i disacharidy), které jsou přítomné v potravinách a to s výjimkou polyalkoholů (neboli látky obsahující více než dvě hydroxylové skupiny), (*Nařízení Evropského parlamentu a Rady (EU)*

č. 1169/2011 ze dne 25. října 2011 o poskytování informací o potravinách spotřebitelům, o změně nařízení Evropského parlamentu a Rady (ES) č. 1924/2006 a (ES) č. 1925/2006 a o zrušení směrnice Komise 87/250/EHS, směrnice Rady 90/496/EHS, směrnice Komise 1999/10/ES, směrnice Evropského parlamentu a Rady 2000/13/ES, směrnic Komise 2002/67/ES a 2008/5/ES a nařízení Komise (ES) č. 608/2004 Text s významem pro EHP 2011).

3.1.6.1 Volný cukr

Můžeme se setkat s pojmy „volný“ cukr, nebo také „přidaný“ cukr. Oba dva tyto pojmy mají stejný význam.

Přidané cukry jsou tedy všechny monosacharidy i disacharidy, které pocházejí z jiných zdrojů než je čerstvé ovoce nebo zelenina či mléčné výrobky. Volné cukry tedy představují cukry, které jsou přidané do potravin buď výrobcem nebo spotřebitelem či kuchařem. Jsou to ale také cukry, které obsahují přírodní cukry jako tu hlavní složku. Ty jsou přítomné například v medu, v různých druzích sirupů, v ovocných džusech, či koncentrátech ovocných džusů.

Tyto dva termíny jsou důležité, a to z toho důvodu, že doporučení Světové zdravotnické organizace WHO se právě těchto volných cukrů netýká.

Přidané cukry můžeme znát také pod pojmem „prázdné kalorie“. Jedná se pouze o energetický příjem bez kladných nutričních hodnot. Energetická hodnota totiž výrazně převažuje nad výživovou hodnotou potraviny. Jejich energetická hodnota je nižší než 3,5 kcal/g.

Příkladem je třeba sušené, nebo jinak zpracované ovoce, které je „doslazeno“ například glukózo-fruktózovým sirupem. Samozřejmě sem také řadíme bílý cukr, hnědý cukr, ovocný cukr, hroznový cukr apod.

Mezi sirupy můžeme zařadit právě již zmiňovaný glukózo-fruktózový sirup, agávový sirup, javorový sirup, kukuřičný sirup, rýžový sirup a další.

Samozřejmě sem patří monosacharidy (dextróza, fruktóza, galaktóza) a disacharidy (sacharóza, laktóza, maltóza, trehalóza), (WHO 2015).

3.1.6.1.1 Rafinovaný cukr

Dle uváděné literatury pojem „rafinovaný cukr“ označuje cukr, který slouží pro tržní produkci. K výrobě je potřeba cukr z cukrové řepy, nebo z dovážené cukrové třtiny. Vzniká rafinací, což je technologický proces, při kterém je potřeba vstupní surovinu zbavit nečistot

a získat vysoce kvalitní krystalový produkt. Vzniklý produkt obsahuje 99,8 – 99,9 % sacharózy v sušině (Moore 1950).

Proces rafinace lze provést dvěma způsoby. Prvním způsobem je tzv. „stlačená metoda“. Při této metodě dochází ke zpracování cukrového sirupu v ostředivce. Následně je prováděno lisování a vzniklá směs je poté vysušena. Na konci procesu vznikne lisovaný cukr, který se pak dále rozdělí na kostky.

Druhým způsobem rafinace je tzv. „Cast metoda“. Tato metoda je časově náročnější. Cukrová hmota je umístěna do speciálních forem a v těchto formách se postupně „vytvrzuje“. Tato hmota se opakovaně promývá tak, aby bylo dosaženo finálního produktu s minimálním zastoupením nečistot. Následně se opět cukr bez příměsi melasy vysuší.

Cílem rafinace cukru, ať už z jakéhokoliv zdroje, je „rafinovaný cukr“, což je produkt s co nejvyšším podílem sacharózy v sušině s vysokou čistotou a s minimálním procentem nečistot.

Existují dokumenty, které přímo upravují činnost cukrovaru. Patří sem například „Metoda stanovení sacharózy“ (GOST 1271-86), nebo také dokument „Výroba cukru“ (GOST R 52678-2006), (Bubník 2011).

3.1.7 Povinné výživové údaje

Povinné výživové údaje jsou hodnota, která spotřebiteli udává celkovou energickou hodnotu, tedy zastoupení tuků, nasycených mastných kyselin, dále sacharidů, z toho cukrů, bílkovin a soli. Dle legislativy některé potraviny a některá balení tyto výživové údaje mít uvedené nemusí (např. nezpracované produkty, bylinky apod.).

Položka označující sacharidy zahrnuje množství stravitelných sacharidů (avšak bez vlákniny, její obsah se uvádí zvlášť a tento údaj povinný není). Údaj „z toho cukry“ nám udává množství monosacharidů a disacharidů. Tento údaj zahrnuje jak jednoduché cukry přirozeně se vyskytující v dané potravině, tak i ty přidané.

Celkové cukry představují veškeré cukry, které v dané potravině nalezneme. Jedná se o přirozeně se vyskytující i přidané. Na rozdíl od toho přidané cukry je termín, který je využíván Ministerstvem zemědělství USA. Tento termín zahrnuje všechny cukry uvedené v seznamu složek. Například kukuřičný sirup s vysokým obsahem fruktózy, melasa, ovocné šťávy, třtinový cukr, sacharóza, laktóza, med a další (Cummings &Stephen 2007).

3.2 Metabolismus sacharidů

3.2.1 Metabolismus glukózy

Nejrozšířenějším a zároveň i fyziologicky nejvýznamnějším rozpustným sacharidem je monosacharid glukóza. Zaujímá centrální postavení v metabolismu sacharidů. Ten dokáže významně ovlivnit vnitřní prostředí organismu a zároveň i funkci orgánů (Jiang & Zhang 2003).

Trávení sacharidů přijatých v potravě začíná již v ústech díky α-amyláze. Ideální pH pro zmíněný enzym je 6,7, jeho inaktivace nastává tehdy, když se promísí s kyselou žaludeční šťávou. Škrobová část z potravy začíná být štěpena na začátku duodena pomocí pankreatické α-amylázy. V duodenu a v jejunu jsou monosacharidy resorbovány (Danne et al. 2017).

Důležitou fází v metabolismu glukózy je usnadněný transport přes plazmatickou membránu. Tu zajišťují transportéry glukózy neboli přenašeče. Jedná se o glykoproteiny, které se liší afinitou vůči glukóze. Buňky citlivé na glukózu (mezi které patří například erytrocyty, nebo mozkové buňky a inzulin dependentní buňky) lokalizují transportéry vyznačující se vysokou afinitou vůči glukóze, mezi ty patří GluT-1, GlutT-3 a GluT-5. Právě tyto transportéry umožní vstup glukózy do buňky, a to i přes její nízkou hladinu. Střední afinitou se vyznačuje GluT-4. Tyto transportéry se vyskytují ve svalových a tukových buňkách. Tyto buňky jsou závislé na inzulinu. Nejnižší afinitou se vyznačuje transportér GluT-2. Ty se vyskytují v buňkách, které se účastní regulace glukózy v krvi (jaterní buňky, β-buňky pankreatu, nebo sliznice tenkého střeva či renální tubuly). Tento transportér zajistí vstup glukózy do buněk a to jak při zvýšené glukóze v krvi, tak současně nezávisle na hladině inzulinu (Sarnowska et al. 2016).

Regulatorní systémy, kterými jsou myšleny zejména hormony pankreatu inzulin a glukagon, hrají důležitou roli v homeostáze. Inzulin je produkován β-buňkami pankreatu. Jedná se o polypeptidický hormon. Vyloučí se v čase vzestupu hladiny glukózy v krvi. Inzulin nadále zajišťuje průnik glukózy do buněk, kde následně dochází k její přeměně na energii pro tělo. Důsledkem tohoto procesu je pokles hladiny cukru v krvi.

Při snížení hladiny cukru v krvi, pankreas uvolní glukagon (produkovaný α-buňkami pankreatu). Následně dojde ke glykoneolýze, kdy dochází ke štěpení glykogenu na jednotlivé molekuly glukózy. Důsledkem glukoneogeneze se tvoří glukóza z glukoplastiských

aminokyselin serinu, alaninu a glycinu. Uvolňování glukagonu se zastaví, jakmile hladina cukru v krvi opět vzroste (Holeček 2006).

3.2.2 Metabolismus fruktózy

Fruktózu přijímáme ve volné podobě v ovoci či medu nebo v podobě disacharidu řepného cukru sacharózy. Sacharóza je následně v trávícím traktu rozložena na fruktózu a glukózu. Dále je fruktóza vstřebávána do entyrocytů pomocí facilitované difúze díky specifickému přenašeči. Tato malá část se přes glukóso – 6 – fosfát přemění na glukózu. Zbylá část je vypuštěna do portální krve. K zapojení fruktózy do glykolýzy je zapotřebí dvou cest. Jednou je metabolický osud v játrech. Fruktóza je velmi rychle vychytávána játry, ve kterých dochází k jejímu metabolizování pomocí enzymu fruktokinázy, který se vyznačuje svou specifičností pro fosforylaci. Příslušná reakce:

Fruktóza + ATP → fruktóza-1-P + ADP (katalyzuje fruktokináza).

Fruktóza-1-P není meziproduktem glykolýzy. Jeho další přeměnu katalyzuje tzv. aldoláza B. Štěpením Fru-1-P vznikají dvě triózy – glyceraldehyd a dihydroxyacetonfosfát. Meziprodukt dihydroxyacetonfosfát se může ihned zapojit do glykolýzy. Glyceraldehyd může být fosforylován na glyceraldehyd-3-fosfát nebo může být redukován na glycerol. Fosforylace je v tomto případě mnohem významnější, protože slouží k napojení glyceraldehydu na glykolýzu (Mirtschink et al. 2018).

Příslušné reakce:

Fruktóza-1-P → dihydroxyacetonfosfát + D-glyceraldehyd

(katalyzuje specifická aldoláza B).

Dihydroxyacetonfosfát → glyceraldehyd-3-P → glykolýza

D-glyceraldehyd → glyceraldehyd-3-P → glykolýza

(nebo) → glycerol → glycerol-3-fosfát → triacylglyceroly

U některých lidí se může velmi vzácně vyskytovat vrozený defekt aldolázy B, který zapříčiňuje intoleranci na fruktózu. Při tomto vzácně se vyskytujícím onemocnění dochází k nahromadění Fru-1-P, která způsobí dysbalanci metabolismu sacharidů.

V porovnání s metabolismem glukózy je metabolismus fruktózy rychlejší. Dochází zde k vynechání hlavního regulačního kroku glykolýzy katalyzovaného fruktokinázou. To může mít za následek zvýšenou jaterní lipogenezi, protože vzniká nadbytek pyruvátu (následně AcCoA) a tím vzniká nadměrné množství mastných kyselin a TAG.

Fruktóza může být také fosforylována hexokinázou a v malém množství v jiných tkáních (např. svalstvo). Příslušná reakce:

Fruktóza + ATP → fruktóza-6-P + ADP

Vzniklý Fru-6-P je intermediátem glykolýzy. Díky tomu je napojený do glykolýzy rychlejší. Hexokináza má ale pro fruktózu ↑ KM a tedy nízkou afinitu (Mirtschink et al. 2018; Surowska et al. 2016; Kolderup et Svihus. 2015).

3.2.3 Glykemický index

Glykemický index je veličina, která je bezrozměrná. Tuto hodnotu nalezneme často pod zkratkou GI. Tato hodnota nám udává rychlost využití glukózy z určité potraviny naším tělem. Značí se zkratkou GI. Glykemický index je definován jako plocha pod křivkou glykémie a to během dvou hodin následně po požití určité potraviny. Je to procento plochy pod křivkou po požití stejného množství sacharidů, ale ve formě pouze čisté glukózy. Hladina krevního cukru dosáhne maxima 30 až 40 minut po konzumaci potraviny. Po zmíněných dvou hodinách by se měla hladina ustálit na hodnoty, které byly zaznamenány na lačno (Sokolov et al. 2018).

3.2.3.1 Faktory ovlivňující glykemický index

Jedním z faktorů, které ovlivní glykemický index je druh sacharidu. Monosacharidy i disacharidy zvýší hladinu glukózy o mnoho rychleji než oligosacharidy a polysacharidy.

Dalším faktorem je obsah vlákniny. Pokud daná potravina obsahuje vyšší obsah vlákniny, glykemický index je nižší v porovnání s potravinou, která neobsahuje žádnou nebo nízkou hodnotu vlákniny.

Poměr základních živin je také jeden z rozhodujících faktorů. Hladina glukózy v krvi bude odlišná v případě konzumace potravin, které jsou bohaté na sacharidy, bílkoviny nebo tuk.

A samozřejmě nelze opomenout technologickou úpravu potravin, která je velmi důležitá. Opět bude mít jiný glykemický index potravina, která bude upravená smažením (vyšší), a jinak to bude u potraviny, kterou upravíme vařením či v páře (nižší GI), (Anonym 2015).

3.2.4 Glykemická nálož

Tuto hodnotu označujeme zkratkou GL z anglického „glycemic load“. Tato hodnota umožňuje srovnání více různých potravin, kdy se ohlíží na jejich výsledný efekt v hodnotách

glykémie. Hlavním rozdílem od glykemického indexu je ten, že glykemická nálož vychází z ekvivalentního množství potraviny. Tuto veličinu vypočítáme jako součin. Součin glykemického indexu GI a obsahu sacharidů ve 100 g potraviny pro kterou tuto hodnotu zjišťujeme (Vega-López et al. 2018).

GL = GI x (sacharidy (g) / 100 g dané potraviny)

3.3 Historie spotřeby cukru

První zmínky o sladidle nalezneme v době kamenné. Jedná se o med. Původní a také nejrozšířenější, sladilo této doby. Sběr medu od divokých včel je doložen ještě před vznikem samotného zemědělství. Tento fakt dokazuje kresba v jeskyni Arana ve Valencii. Postupem začal člověk chovat včely v úlech, které byly nejčastěji umístěny v dutinách starých stromů. Dále se postupně také začaly využívat šťávy z různých plodin. Sladkou chutí se vyznačovala šťáva ze stromů javoru a také břízy (Svatoš et al. 2013).

O cukru nalezneme zmínku okolo roku 8000 let př.n.l. a to na území Nové Guineji. Jednalo se o sacharózu, která byla získaná z cukrové třtiny. O 2000 let později byla převezena do Indie. Technologie spočívala v lisování a následném vaření získané šťávy. Po odpaření vody vznikla tmavá hygroskopická hmota, která obsahovala jak organické, tak i anorganické příměsi (Askari et al. 2018).

V 15. století se začíná pěstovat cukrová třtina už i na Kypru, v Severní Africe, v Egyptě, na Azorských i Kanárských ostrovech. V novověku se tato plodina dostává na území Latinské Ameriky. V Evropě je prvním územím pro pěstování této plodiny Španělsko. Zde se již v 8. století našeho letopočtu sladilo cukrem. Avšak tehdy se tato pochutina nepoužívala v kuchyni, nýbrž v lékařství. Jako surovina do pokrmů se cukr začal využívat až v 15. století. A na skutečné slazení a výrobu cukrovinek se cukr začal využívat až na přelomu 16. a 17. století. Velký rozkvět využití cukrové řepy byl v roce 1747 díky napoleonským válkám (Svatoš et al. 2013).

Na našem území byla vybudována první rafinérie ve Zbraslavi a to v roce 1787. Technologie výroby cukru vypracoval v roce 1799 chemik, který pocházel z Německa, Francois Charles Achard. Teprve po jeho technologickém postupu a následném vybudování prvního cukrovaru, se začalo cukrovarnictví šířit („Antonín and Svatojiřský les (sdružení) - 2006 - Bílé zlato historie cukru v kostce.pdf", b.r.).

První český cukr byl vyroben v roce 1812. První kostkový cukr začal vyrábět Jakub Kryštof Rad v Dačicích v roce 1841. O dva roky později se začaly kostky cukru vyvážet do Vídně („Cukrářská technologie " 2013).

3.3.1 Spotřeba cukru

V dnešní době spotřeba cukru v celosvětovém měřítku exponencionálně roste každým rokem. Jedná se o 2 % ročně, což je nárůst spotřeby o 3 miliony tun vyšší oproti předešlému roku. Ve spotřebě cukru dominuje právě Evropa. Průměr pro osobu žijící v Evropě dle analýz vychází na 40,2 kg na rok. Z celkového počtu dotazovaných jedinců byl u 94 % tvořen jejich denní energetický příjem z více než 10 % volnými cukry. Tímto zdrojem byly nealkoholické slazené nápoje a džusy. Oproti Evropě má například Afrika a Asie spotřebu cukru na osobu o více jak polovinu nižší a to pod 15 kg na osobu za rok (Mesana et al. 2018).

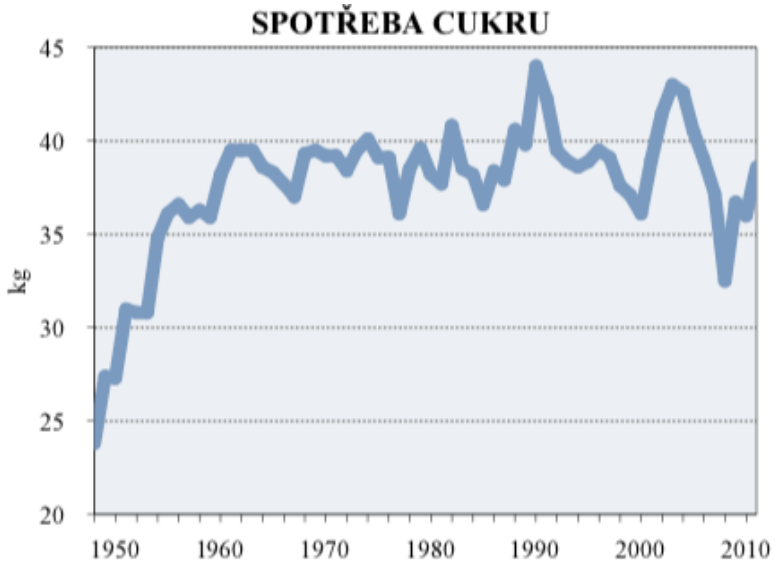
V porovnáním s historickými údaji v Evropě zaznamenáváme výrazný nárůst jeho konzumace. Na počátku 18. století byla roční spotřeba cukru 1,8 kg. V letech 1800 až 1809 se spotřeba vyšplhala na 8,2 kg ročně. A na konci 19. století se spotřeba opět zvýšila na 18,1 kg za rok.

Studie týkajících se spotřeby cukru poukazují na rozdílnost konzumace cukru u dětí a dospělých. Studie z různých evropských zemí poukazují na konzumaci přidaných cukrů u dospělých okolo 15,3-27,7 kg ročně. Což tvoří 7-11 % energetického příjmu. U dětí se toto rozmezí pohybuje od 20,8-38,7 kg ročně. U nich to tvoří 11-18 % energetického příjmu (Azaïs-Braesco et al. 2017).

V závislosti na informace poskytnuté Českým statistickým úřadem pro rok 2017 se spotřeba cukru v České republice zvýšila na 34,9 kg/obyvatele/rok. Metodika, kterou ČSÚ používá, zahrnuje ve svém měření pouze spotřebu rafinovaného cukru. Patří sem cukr krystalový, želírovací, kostkový, moučka, krupice ve výrobcích. Do těchto údajů se však nezahrnuje cukr využívaný ve zdravotnictví, v chemickém průmyslu, či v zemědělství. Naopak je do těchto studií zahrnut všechen vývozový i dovozový cukr. To znamená, že cukry vyrobené ze škrobu kukuřice, brambor, v podobě sirupů, kterými je obohacena většina průmyslově vyrobených potravin, do statistik zahrnuty nejsou. Spotřeba medu je uváděna samostatně. Pro rok 2017 byla jeho spotřeba 1 kg na obyvatele na rok.

Takto vysoká spotřeba cukru je ovlivněna zejména širokou a nadále se rozšiřující nabídkou průmyslově vyráběných potravin. Zejména nabídkou čokolád, cukrovinek, zmrzlin, slazených nápojů, mlékárenských výrobků, pečiva a mnoho dalších, do kterých se intenzivně přidávají různá sladidla. Zbývající část zkonzumovaného cukru se zkonzumuje v domácnostech

při pečení, vaření, slazení nápojů jako jsou káva a čaj. Využití cukru k nepotravinářským účelům představuje celosvětově okolo 5 % z produkce cukru (ČSÚ 2013).



Graf 1 Spotřeba cukru v letech 1989 až 2015 (Zdroj: ČSÚ. 2015)

Tabulka 1 Spotřeba cukru, cukrovinek a cukrářských výrobků

Spotřeba cukru, cukrovinek a cukrářských výrobků

(na obyvatele za rok) kg

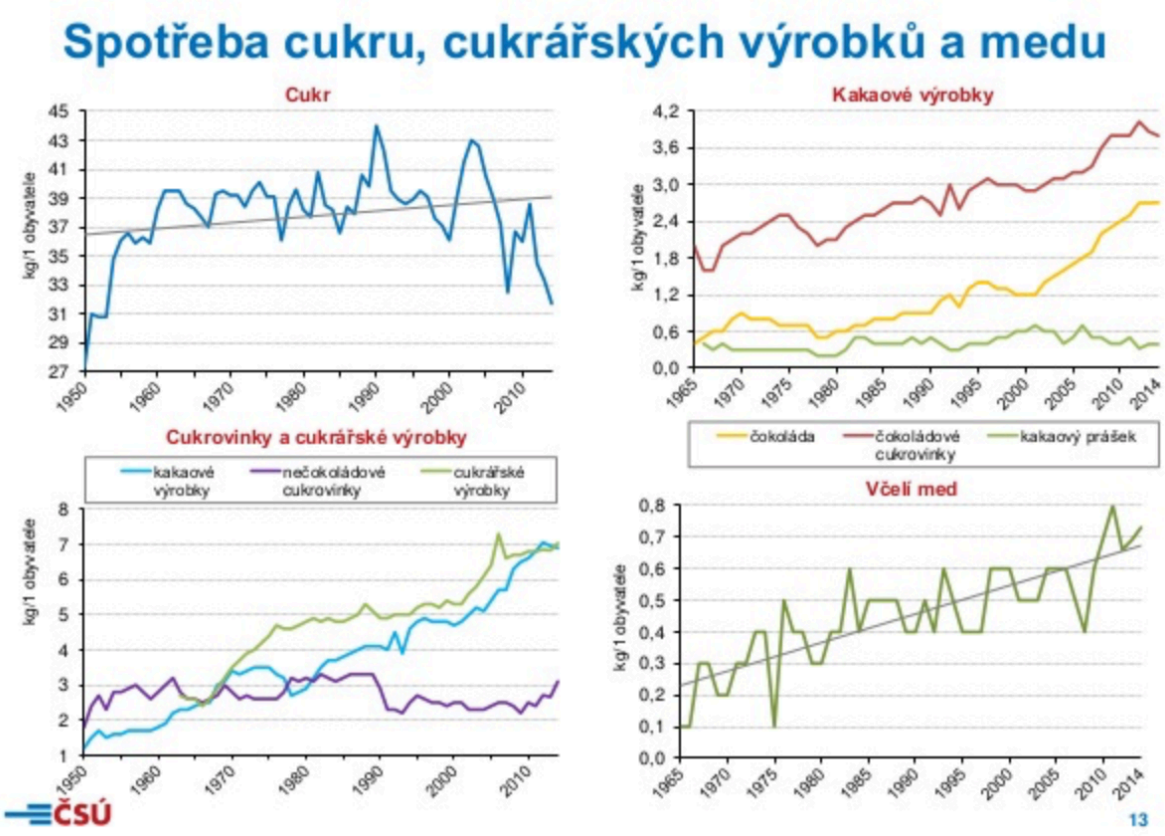
	Cukr	Kakaové boby	Kakaové výrobky	Nečokoládové cukrovinky	Cukrářské výrobky
1950	27,3	.	1,2	1,8	.
1960	38,2	.	1,8	2,8	.
1970	39,2	1,9	3,4	2,8	3,5
1980	38,2	1,4	2,9	3,2	4,8
1990	44,0	1,8	4,1	2,9	4,9
2000	36,1	1,9	4,7	2,5	5,3
2001	39,0	1,9	4,8	2,5	5,3
2002	41,5	2,0	5,0	2,3	5,6
2003	43,0	2,1	5,2	2,3	5,8
2004	42,6	2,2	5,1	2,3	6,1
2005	40,5	2,3	5,4	2,4	6,4
2006	39,0	2,4	5,7	2,5	7,3
2007	37,2	2,3	5,7	2,5	6,6
2008	32,5	2,2	6,3	2,4	6,7
2009	36,7	1,9	6,5	2,2	6,7
2010	36,0	2,1	6,6	2,5	6,8
2011	38,6	2,3	6,8	2,4	6,8

(Zdroj: ČSÚ 2013)

Tabulka 2 Spotřeba cukru, cukrovinek a cukrářských výrobků rok 2012-2017

CUKR, CUKROVINKY, CUKRÁŘSKÉ VÝROBKY	Jednotky	2012	2013	2014	2015	2016	2017
Cukr	*kg*	34,5	33,4	21,7	33,6	34,1	**34,9**
Kakaové boby	*kg*	2,4	2,3	2,3	2,2	2,4	**2,5**
Kakaové výrobky	*kg*	8,1	7	6,9	6,6	6,9	**7**
Čokoláda	*kg*	2,7	2,7	2,7	2,6	2,7	**2,7**
Čokoládové cukrovinky	*kg*	4	3,9	3,8	3,6	3,7	**3,8**
Kakaový prášek	*kg*	0,3	0,4	0,4	0,4	0,5	**0,5**
Nečokoládové cukrovinky	*kg*	2,7	2,7	3,1	2,8	3	**3,1**
Cukrářské výrobky	*kg*	6,9	6,8	7	6,9	7	**7,1**
Včelí med	*kg*	0,7	0,7	1	1	0,9	**1**

(Zdroj: ČSÚ 2016)



Graf 2Grafické znázornění spotřeby vybraných surovin od roku 1990 až 2014

(Zdroj: ČSÚ 2015)

3.3.2 Doporučené množství konzumace přidaných cukrů

Světová zdravotnická organizace vydala v roce 2015 doporučení, ve kterém kladla důraz na snížení příjmu cukrů ve stravě. Důvodem bylo snížení rizik spojených s nadváhou

a s tvorbou zubního kazu. Denní dávka volných cukrů by měla dle doporučení tvořit maximálně 10 % celkového energetického příjmu. Vhodnější by však bylo snížit konzumaci volných cukrů na úroveň, která by tvořila maximálně 5 % celkového energetického příjmu, což odpovídá množství zhruba 25 g. Doporučení se netýká cukrů, který je obsažen v čerstvém ovoci, zelenině či v neochucených mléčných výrobcích (WHO 2015).

Další organizace, která se snaží přinutit populaci snížit příjem cukru ve stravě je Americká kardiologická asociace (American Heart Association, AHA). Motivací této asociace je udržení zdravé tělesné hmotnosti a snížení vzniku rizik kardiovaskulárních onemocněních u severoamerické populace.

Podle AHA by měla průměrná žena s energetickým výdejem 1800 kcal denně přijmout maximálně 20 g cukru. Toto množství odpovídá 80kcal. Průměrný muž s denním energetickým výdejem 2 200kcal by měl přijmout denní množství cukru 36 g. Toto množství odpovídá zhruba 150kcal (AHA 2009).

Americká kardiologická asociace v roce 2017 vydala doporučení omezující konzumaci cukru v dětské stravě v závislosti na studie dokládající spojitost mezi konzumací přidaných cukrů se zvýšeným rizikem vzniku kardiovaskulárních onemocnění. Denní dávka přidaných cukrů u dětí by se měla nacházet pod hranicí 25 g. Děti do 2 let by přidané cukry neměly konzumovat vůbec (AHA 2017).

Evropský úřad pro bezpečnost potravin (EFSA) projevil v posledních letech vysoký zájem o tuto problematiku. Vydal prohlášení, ve kterém plánuje do začátku roku 2020 poskytnout doporučené hladiny maximálního denního přijmu cukru. Bude se jednat o vědecké stanovení vhodné hranice pro příjem přidaných cukrů, který by měl minimalizovat negativní vliv na lidské zdraví. Vědecké studie jsou prováděny na žádost Dánska, Finska, Islandu, Norska, Švédska („EFSA to give advice on the intake of sugar added to food" 2017).

3.4 Dopad nadměrné konzumace jednoduchých cukrů na zdraví člověka

Chronická onemocnění jsou výsledkem kombinace mnoha faktorů, mezi které můžeme zařadit genetické, fyziologické a behaviorální faktory. Mezi tato onemocnění řadíme kardiovaskulární onemocnění v podobě srdečních infarktů a mozkových mrtvic. Dále chronická plicní onemocnění a diabetes mellitus 2. typu.

Podle analýzy z roku 2010 patří v České republice mezi největší rizikové faktory nesprávná výživa, vysoký krevní tlak, nadváha a kouření. Právě kardiovaskulární onemocnění patří v České republice mezi nejčastější příčinu úmrtí (až 50 %) (IHME 2010).

Díky vlivu potravinářského průmyslu, který začal zvyšovat obsah cukru ve zpracovaných potravinách, se začaly objevovat první varovné signály, které poukazovaly na spojitost vyšší konzumace cukru a vzniku kardiovaskulárních onemocnění (Hartwig et al. 2015).

V těchto letech se objevil také výzkum, který pojednával o příčinách vzniku kardiovaskulárních onemocnění. Zajímavostí bylo, že tento vědecký výzkum byl sponzorován cukrovarnickou obchodní asociací Sugar Reseach Foundation. Autor této práce došel k závěru, že viníkem vzniku kardiovaskulárních chorob je tuk a cholesterol (Kearns et al. 2016).

3.4.1 Kazivost zubů

Mezi infekční onemocnění patří kazivost zubů. V posledním desetiletí, v důsledku progresivnějšího vzrůstu kvality dentální péče ze strany dentistů a samotné populace, došlo k výraznému snížení vzniku zubních kazů. Právě u zubních kazů byla prokázána souvislost s příjmem přidaných (volných) cukrů (WHO 2015).

Už v roce 1898 byla americkým zubním lékařem W. D. Millerem zformulována teorie vzniku zubního kazu, která je dodnes uznávána. Tato teorie je založena na předpokladech, že zubní kaz je multifaktoriální infekční onemocnění.

Aby došlo ke kariéznímu procesu, tak stačí kombinace bakterií, cukrů, dostatek času a vnímavá zubní tkáň. První dva zmiňované faktory, bakterie i cukry jsou v dutině ústní přítomny fyziologicky. Mezi bakterie řadíme orální streptokoky, laktobacily a aktinomycéty. Cukry jsou myšleny nízkomolekulární zkvasitelné cukry, jako je sacharóza a menším množství fruktóza nebo glukóza. Právě tyto cukry bakterie fermentují. Dále dochází k procesu zvaném aerobní glykolýza, při které vznikají kyseliny. Tyto kyseliny naleptávají povrch zubní skloviny, anorganickou část dentinu. Bakterie po naleptání snadno vniknou do dutiny, kde začnou rozkládat i organickou část zubní tkáně. Tato dutina, je poté naplněna bakteriemi a cukry. Jedná se o místo, které je špatně přístupné dentální hygieně a díky tomu se zubní kaz nadále rozvíjí.

Ideální je prevence. Zásadní roli hraje právě konzumace nízkomolekulárních sacharidů. Největším problémem jsou slazené nápoje, kterými opakovaně vyplachujeme dutinu ústní. Nezanedbatelný podíl v této problematice zastupuje genetický předpoklad jedince. Dále také prevence ve formě kvalitně prováděné dentální hygieně („Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics—2015 Update | Circulation" b.r.).

Významnou roli zde hrají dietní návyky, které se začínají utvářet již v útlém věku. Zvláště u dětí je vliv stravy na výskyt kazů výrazně vyšší, než je tomu u dospělých. Zmiňované slazené nápoje, které konzumují zástupy dětí v průběhu celého dne, čokoládové sušenky či cukrovinky

s vysokou schopností ulpívání na zubech přispívají právě ke zmiňovanému rozvoji kazivosti zubů (National Research Council 1989).

Kohortní studie prokázaly, že v případě zvýšené konzumace přidaných cukrů, převyšující 10 % denního energetického příjmu, vyvolává u dětí výrazné zvýšení výskytu zubních kazů. V souvislosti na tuto problematiku byly provedeny studie na řadě jedinců různých národností, kteří dlouhodobě konzumovali stravu, která svým obsahem přidaných cukrů nepřekračovala hranici 5 % celkového energetického příjmu. Což odpovídalo množství zhruba 10 kg na osobu a rok. U této skupiny byl pozorován snížený výskyt zubního kazu (Moynihan & Kelly. 2014).

Jakékoliv snížení rizika vzniku zubního kazu v dětství vede ke snížení pravděpodobnosti výskytu této problematiky u těchto osob v průběhu následujících let. Z tohoto důvodu je potřeba dbát na prevenci v podobě sníženého příjmu potravin bohatých na přidané cukry a to již od útlého věku. (WHO 2015).

3.4.2 Nadváha a obezita

Nadváha s obezitou jsou v poslední době velmi často diskutovaná témata právě v souvislosti s nadměrnou konzumací přidaných cukrů. Vznik těchto problémů spočívá v nerovnováze mezi energetickým příjmem a výdejem, ve prospěch zmíněného energetického příjmu (Costanza 2007).

V posledních několika letech se setkáváme s řadou publikací, které spojují obezitu se zvýšenou konzumací fruktózy. A to jak ve formě kukuřičného sirupu (forma sacharózy) nebo koncertované ovocné šťávy aj. Dvě nezávislé metaanalýzy, které byly vedeny výzkumníky Malikem a Kaiserem dospěly svými výsledky k totožným závěrům a to, že příjem nealkoholických, slazených nápojů má za následek nárůst hmotnosti u dospělých i dětí (Malik 2006; Kaiser 2013).

V dalším výzkumu autor Malik (2013) potvrzuje, že za nárůstem tělesné hmotnosti stojí již několikrát zmíněný zvýšený energetický příjem ve formě nadměrné konzumace jednoduchých cukrů (Malik 2013).

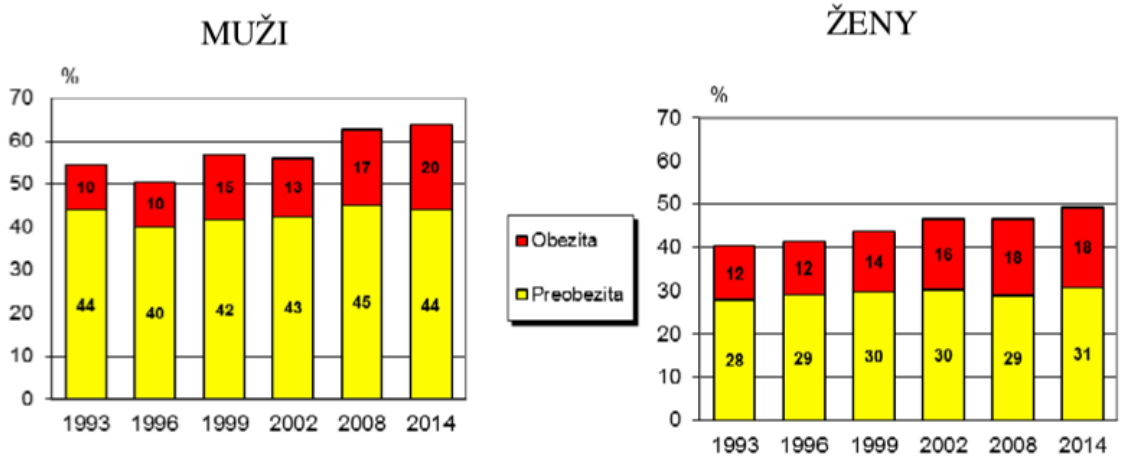
US Department of Agriculture (2013) svou zprávou ratifikuje poznatky zmiňovaných autorů a dále hovoří o výrazném nárůstu průměrného energetického příjmu. „Za posledních čtyřicet let se rapidně zvýšil celkový příjem energie. Od roku 1970 do roku 2010 je průměrný celkový příjem energie vyšší o 474kcal na osobu což představuje nárůst zhruba o 7 % přidaných cukrů“.

Autor Mesana et. Al (2018) uvádí, že volné cukry ve stravě vedou ke sníženému pocitu sytosti. V závislosti na tuto vlastnost přijme člověk daleko více potravy než by měl, což ve svém důsledku vede k častějšímu vzniku nadváhy a obezity v populaci. Autor Sato et al. (2017) ve svém výzkumu dospěl ke stejnému výsledku, kdy zjistil, že pokud snížíme množství přijatých cukrů v naší stravě, dojde v této součinnosti ke snížení energického příjmu a tím i snížení hmotnosti (Sato et al. 2017).

V roce 2016 vyšla studie, která se také zabývá zvýšeným množstvím přidaných cukrů ve stravě a jejím negativním vlivem na vznik obezity. Ze závěru této studie vyplývá, že zvýšený příjem cukrů ve formě slazených nápojů je indikátorem tzv. „sedentary lifestyle“, který představují špatné stravovací návyky spolu s komplementárně sníženou pohybovou aktivitou (Tauseef 2016).

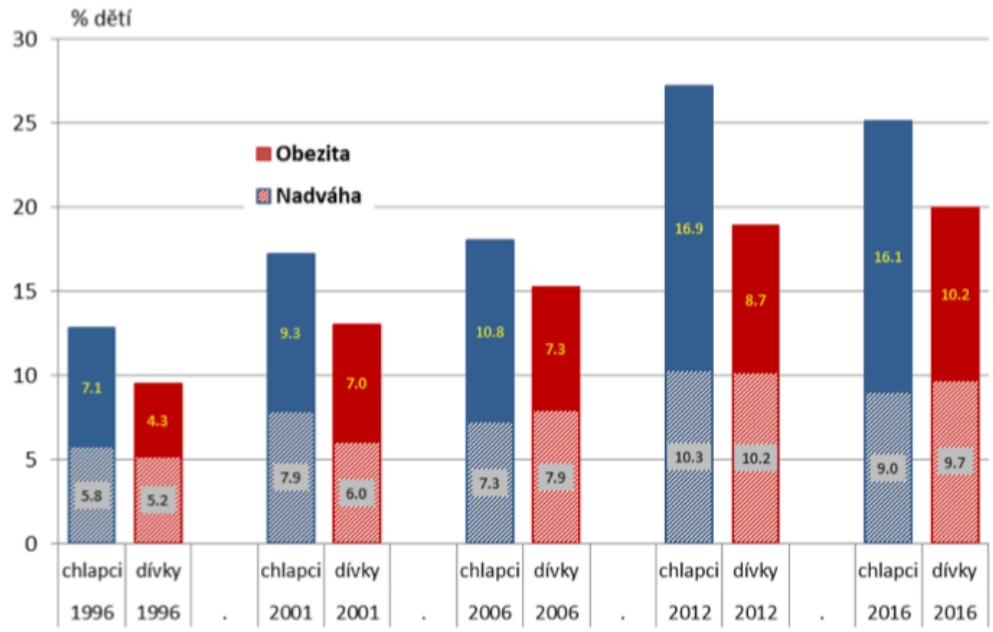
V České republice trpí nadváhou téměř 35 % populace a 17 % obyvatel je obézních (dle epidemiologie obezity). Na výše zmíněném procentu obézních lidí se podílejí zejména muži, a to v měřítku 60 % z celkového počtu zjištěných.

U dětí se čím dál častěji začínají projevovat špatné stravovací návyky. V dětské populaci v rozmezí 6 až 12 let trpí nadváhou 10 % dětí a dalších 10 % z této dětské populace je obézních. Děti ve věku 17 let vykazují největší podíl obézních jedinců a to okolo 18 % (SZÚ 2018).



Graf 3 Děti (+ 15 let) s preobezitou BMI ≤ 25 <29,9 a obezitou BMI ≥ 30 od roku 1993–2014 v České republice

(Zdroj: ČZÚ 2018)



Graf 4 Vývoj nadváhy v české republice u 13letých dívek a chlapců od roku 1996 do roku 2016

(Zdroj: ČZÚ 2018)

3.4.3 Metabolický syndrom

Hypertenze, dyslipidémie, která je nejčastěji prezentována zvýšenou hladinou TAG a/nebo sníženou hladinou HDL cholesterolu společně s centrálním typem obezity a prediabetem, společně tvoří klinický obraz metabolického syndromu. Vztah mezi metabolickým syndromem a prediabetem je komplikovaný. Z výše zmíněných patologií mohou některé z nich prediabetu významně přispět (Alberti 2009).

Metabolický syndrom je významným rizikovým faktorem rozvoje závažných kardiovaskulárních a nádorových onemocnění. Právě metabolický syndrom a prediabetes jsou rizikovými faktory, které stojí za rozvojem DM 2. typu. Jediné účinné preventivní opatření spočívá v efektivním záchytu a včasné terapie jedinců s touto diagnózou. V případě inzulinové rezistence dochází ke kumulaci složek met syndromu, a tím pádem exponencionálně roste riziko vzniku kardiovaskulárních chorob. Mezi hlavní preventivní i terapeutickou intervencí těchto chorob patří režimové opatření. Úprava stravovacích návyků a režimu, zvýšení pohybové aktivity, které ve své součinnosti povedou ke snížení tělesné hmotnosti (Kaur 2014).

3.4.4 Diabetes Mellitus 2. typu

Diabetes mellitus 2. typu neboli cukrovka je onemocnění, které postihuje čím dál tím větší část populace. Toto onemocnění je chronické, etiopatogeneticky heterogenní. Jedná

se o onemocnění, při kterém má pacient dlouhodobě buď stále nebo opakovaně zvýšenou hladinu glukózy v krvi. Zvýšená hladina glukózy v krvi je způsobena nedostatečnou funkcí hormonu inzulinu. Inzulin je produkovaný β-buňkami Langerhansových ostrůvků slinivkou břišní (Wang et al. 2013).

Diabetes mellitus 2. typu je nejčastější ze základních druhů cukrovek. Tento 2. typ je způsobený kombinací sníženým účinkem hormonu inzulinu se současnou poruchou jeho sekrece. Vlivů můžeme zmínit hned několik. Patří sem vrozené dispozice a vnější vlivy, mezi které se řadí tzv. „sedentary lifestyle“ v kombinaci s nedostatkem pohybu, vysokou hladinou stresu, poruchami spánku či s jeho samotným nedostatkem. Genetické predispozice mají u vzniku cukrovky 2. typu významnou roli. Tou je myšlena regulace příjmu potravy, vyšší predispozice k ukládání tuku, dále špatná funkce, účinky a sekrece inzulinu a další mechanismy, které se podílejí na rozvoji či samotném vzniku cukrovky. Právě vnější podmínky ovlivňují to, zda se tyto geny v průběhu života manifestují či nikoliv (Janket et al. 2003).

Mezi nejčastější projevy patří samozřejmě vysoká hladina krevní glukózy, častý pocit žízně a časté močení. Při vyšší glykémii (15 a více mmol/l) totiž dochází k vylučování glukózy močí. Moč s sebou váže vodu a proto je pacient dehydratovaný a často pije, aby tyto ztráty nahradil. Tento důvod může také za starší pojmenování diabetu mellitu – úplavice cukrová. U žen se často projevují gynekologické infekce a močové záněty. U pacientů trpící diabetem se také často objevuje paradontóza, hnisání ran a zhoršená imunita. Mezi další známé příznaky patří hubnutí s komplementárním úbytek svalové hmoty. Pacienti také často popisují rozostřené vidění. Je to typičtější u pacientů s vysokou glykémií. Rozostřené vidění je způsobeno osmotickými změnami, které se upraví po poklesu glykémie. Současně se také u těchto lidí objevuje zvýšená hladina krevních tuků, zvýšená hladina kyseliny močové či vysoký krevní tlak. Diabetes 2. typu je v mnoha případech odhalen zcela náhodně, například při preventivní prohlídce, nebo když člověk absolvuje předoperační vyšetření (Basu et al. 2013).

Dle statistických údajů se odhaduje, že zhruba čtvrt miliónu Čechů neví o tom, že trpí diabetem.

Cukrovka má na svědomí rozvoj onemocnění cévního systému. V případě hyperglykémie dochází k poškozování stěn cév, kdy může následně dojít k jejich ucpání a tudíž ke zhoršenému prokrvování cílových tkání. Dále k poškození sítnice, selhání ledvin, mozkové mrtvici, srdečnímu infarktu či diabetické neuropatii. Diabetická neuropatie vede k výraznému snížení citlivosti dolních končetin.

Fenomén zvaný „metabolická paměť“ je popsán tak, že pokud bude cukrovka řešená včas, bude riziko zmíněných komplikací nižší (Bhanpuri et al. 2018).

3.4.4.1 Inzulinová rezistence

Jak již bylo zmíněno inzulin je hormon, který je produkován β-buňkami Langerhansových ostrůvků slinivkou břišní. Jakmile v krvi stoupne hladina glukózy (nad 5 mmol/l) slinivka vyplaví inzulín. K tomu dochází nejčastěji po jídle. Právě tento hormon umožňuje využití glukózy v těle. Nejvíce ve svalech. Díky tomu udržuje hladinu krevní glukózy v krvi v normě. Současně však slinivka neustále tvoří a vyplavuje malé množství inzulinu, který je nezbytný pro různé regulační funkce (Akter et al. 2011).

Glukóza s inzulinem nejvíce zvýší svou hladinu po příjmu sacharidů. Na bílkoviny inzulin reaguje v menší míře. Tuky samy o sobě zvýšení inzulinu nezpůsobují. Pokud je nekonzumujeme současně se sacharidy. Pokud ano, může za jejich uložení do tukových rezerv. Inzulin tedy umožňuje tvorbu glykogenu v játrech a svalech, dále umožní obnovu a tvorbu nových tkání z bílkovin, tvorbu cholesterolu a uložení přebytku živin do tukových zásob. Tyto procesy jsou anabolické. Dokud je jeho hladina zvýšená, chrání tukové zásoby před jejich využitím. Po vylačnění hladina inzulinu klesne a tuková tkáň uvolní své zásoby a slouží jako hlavní zdroj mastných kyselin a energie (Ter Horst et al. 2016).

Inzulinová rezistence nastává tehdy, kdy jaterní, svalové, tukové, mozkové a další buňky těla dostatečně nereagují na účinek inzulinu. Inzulin se vyplaví, ale po navázání na receptory následuje slabá odezva. Inzulinová rezistence vzniká v případě, když dojde k nakombinování nepříznivých vnějších vlivů (špatná životospráva, nedostatek pohybu, stres, nadváha a další) (Akter et al. 2011).

Dle statistik inzulinová rezistence postihuje ¾ populace. 80 % jedinců, kteří trpí nadváhou či obezitou a 40 % jedinců, kteří mají normální tělesnou hmotnost (ČSÚ 2015).

Inzulinová rezistence je spojena s viscerálním tukem. K ukládání tuku v okolí břišních orgánů může docházet i u jedinců s normální hmotností. Ti mohou být ohroženi rozvojem cukrovky 2. typu. Současně k tomuto stavu může dojít i v případě nadměrné konzumace fruktózy. Ta je spojená s ukládáním tuku v játrech (Taylor & Holman 2015).

Byla provedena studie na nediabeticích, která prokázala, že konzumace fruktózy snižuje citlivost na inzulin a tím pak přispívá k rozvoji metabolického syndromu (Ter Horst et al. 2016).

3.4.5 Ekzém

Po mnoho let se věřilo, že ekzém může být spojen s narušeným metabolismem uhlohydrátů. Bylo zjištěno, že u některých pacientů postižených ekzémem a sníženou tolerancí

vůči vstřebatelnosti fruktózy, došlo ke zlepšení jejich zdravotního stavu po zavedení nízkosacharidových diet (Young 2016).

3.4.6 Akné

Spojení mezi onemocněním akné a výživou bylo vždy velmi kontroverzní. Data publikovaná v roce 1931 naznačují, že u pacientů s akné existovala narušená tolerance glukózy. Abnormální metabolismus sacharidů byl zapleten do akné a pacientům bylo doporučeno, aby se vyhnuli konzumaci nadměrného množství sacharidů a potravin s vysokým obsahem cukru. Učebnice dermatologie populární ve čtyřicátých a padesátých letech 20. století udržovaly tyto téze a odrazovaly od konzumace potravin, jakými jsou čokoláda, tuky, sladkosti a sycené nápoje. Nicméně tvrzení, že vztah existoval mezi stravou a akné, byl opuštěn poté, co následující dvě studie nepotvrdily případnou souvislost (Bowe et al. 2010).

3.4.7 Deprese

Příjem sladkých potravin, nápojů a přidaných cukrů byl spojen s depresivními příznaky v několika populacích. Studie z roku 2017 se tímto tématem zabývala. Bylo pozorováno 23 245 osob po dobu 5 let. Tento výzkum potvrdil nepříznivý účinek příjmu cukrů ze sladkých potravin a nápojů na dlouhodobé psychologické zdraví člověka a naznačuje, že nižší příjem cukru může být spojen s lepším psychickým zdravím až u 95 % případů. Zjištění také naznačuje, že snížení příjmu cukru by mohlo podpořit prevenci primární a sekundární deprese (Knüppel et al. 2017).

3.4.8 Mikrobiom

Mikrobiom je soubor bakterií, kvasinek, hub, virů a prvoků, které se vyskytují v lidském těle. V současnosti se medicína zajímá o vliv střevního mikrobiomu na zdraví člověka. Strava je hlavní faktor, který ovlivňuje složení a metabolismus střevní mikroflóry. Množství, typ a rovnováha hlavních dietních makronutrientů (sacharidů, proteinů a tuků) má velký vliv na mikrobiotu tlustého střeva. Tlusté střevo obsahuje rozmanitou populaci bakterií. Některé bakterie tlustého střeva jsou schopné metabolizovat pozoruhodně široké spektrum substrátů, zatímco jiné druhy provádějí specializované činnosti, včetně primární degradace stěn rostlinných buněk. Hlavními produkty bakteriální fermentace je acetát a byturát. Jejich produkce má za následek snížení pH tlustého střeva (Scott et al. 2013).

Složení mikrobiomu je zásadní pro naše zdraví. Současně se hovoří o téměř 100 biliónech organismů, které hrají velmi důležitou roli v různých onemocněních. Střevní

mikroflóra (střevní mikrobiom) představuje nejvýznamnější část mikrobioty. Odhaduje se, že střevní mikrobiom má hmotnost okolo 1-2 kg. Je to soubor zdraví prospěšných i patogenních mikrobů, které nás v případě rovnováhy neohrožují. Pestrost mikrobiomu hraje roli při rozvoji obezity. Změny v mikrobiomu, zejména nepoměr mezi zdraví prospěšných a patogenních mikrobů hraje roli při rozvoji karcinomu tlustého střeva, kardiovaskulárních onemocnění, diabetu 2. typu, kožních a psychických onemocnění.

V současnosti se testuje praktické využití mikrobiomu v podobě střevní transplantace. Tato transplantace se například využívá jako součást léčby střevní dysmikrobie u klostridiové infekce (Al-Hebshi et al. 2019).

Vývoj mikrobiomu je ovlivňován řadou faktorů jako je typ porodu, délka kojení, strava a prostředí. Zároveň je také mikrobiom snadno narušitelný. Významný, negativní vliv na složení mikrobiomu představuje léčba antibiotiky, dále nezdravá strava, stresová zátěž, kouření a chemické látky v podobě reziduí pesticidů či jiných chemických látek používaných v rostlinné a živočišné prvovýrobě, a v následném spracovatelském průmyslu (Scott et al. 2013).

Výzkumy prokázaly, že složení mikrobiomu dokáže ovlivnit naši náladu a psychické funkce. V případě narušení střevního mikrobiomu může vést k vzniku psychických poruch, např. deprese. Právě dietní opatřeními může být významným nástrojem prevence a léčby těchto onemocnění (Dash et al. 2015).

3.5 Mýty o cukru

V dnešní době zejména díky médiím v populaci kolují spousty mýtů a polopravd o cukru. Většinu populace tím uvádějí do stavu pochybností.

Nejčastěji se vyskytující mýty a polopravdy o cukru a jejich objasnění:

1) Nadměrná konzumace cukru oslabuje imunitní systém

Imunitní systém společně s nervovým a endokrinním systémem jsou regulační systémy organismu. Hlavním úkolem těchto systémů je udržení stálé integrity organismu. Ochránit náš organismus před exogenními i endogenními faktory. Vztah mezi lidskou výživou a imunitou je stále velmi rozporuplný. Všeobecně se však uznává, že výživa je velmi důležitá. Dokáže ovlivnit imunitní odpovědi. Například tehdy, kdy nutriční nedostatky pozměňují imunokompetenci buněk a zvyšují tím riziko infekce. Právě obezita patří mezi nejčastější příčinu imunodeficience (samozřejmě současně s obezitou i podvýživa) (Svačina 2008).

Je potřeba zmínit, že samotné cukry mají poměrně nízký význam, co se týče imunity. Například polysacharidy mohou absorbovat patogenní toxiny bakterie *E. coli*. Z imunologického hlediska je důležitá komplexní potrava a to, jakou strukturu má kompletní jídelníček a stravovací návyky daného člověka.

Existuje zde však studie z roku 1973, která uvádí, že nadměrná konzumace cukru potlačuje imunitní reakce našeho organismu. Imunosupresi (tzn. snížená imunita) nejvíce pozorujeme v organismu 1 až 2 hodiny po jeho požití. Účinek přetrvá minimálně 5 hodin. Naopak, pokud přijmeme komplexní sacharid, například škrob, nepozorujeme sebemenší snížení funkce bílých krvinek. Jejich schopnost pohlcovat bakterie zůstává nezměněna (Mukerjee 2018).

2) Nadměrná konzumace cukru u dětí způsobuje jejich hyperaktivitu a sníženou pozornost

Tento mýtus vznikl už v roce 1970. Už v tomto roce byl cukr zmiňován jako hlavní příčina ADHD, známá jako hyperaktivita (Larsson et al. 2006).

Například experimentální studie z roku 2018, která proběhla na 17 641 dětech potvrdila jistou spojitost mezi nadměrnou spotřebou cukrovinek a ovoce a vyvoláním problémů duševního a tělesného zdraví dětí a dospívajících s ADHD. Avšak zdůraznila nutnost provedení dalších studií z důvodu malého heterogenního důkazu (Wolff et al. 2018).

3) Nadměrná konzumace cukru vede k deficitu chromu v těle

Chrom patří mezi významné esenciální stopové prvky. Existuje v několika formách, avšak pro člověka je nejdůležitější jeho trojmocná forma. Šestimocný chrom je považován za karcinogen.

Právě chrom ovlivňuje látkovou přeměnu sacharidů v těle. Podporuje funkci inzulinu. Tím pádem se podílí na ideální hladině krevní glykémie. Celkový chrom, který je v lidském organismu odhadován na 4-6 mg. Jaterní, ledvinná, slezinná, kostní, svalová, srdeční a pankreatická tkáň jsou tkáně, které řadíme mezi ty bohaté na chrom. Obsah v nich klesá s věkem.

Vstřebávání chromu ovlivňuje typ konzumovaných sacharidů. Absorpci nejvíce ovlivňuje škrob před samotným cukrem. Nedostatek chromu v populaci není úplně běžný jev. Pokud nastane, je jeho příčinou zejména konzumace stravy, která je chudá na tento prvek v kombinaci příjmu potravin narušující jeho absorpci (Gropper & Smith 2012).

4) Nadměrná konzumace cukru je příčinou nádorových onemocnění

V současnosti se čím dál častěji setkáváme s názorem, kdy se někteří odborníci domnívají, že existuje přímá souvislost vzniku nádorového onemocnění v důsledku nadměrné konzumace cukru.

V případě konzumace nadměrného množství jakékoliv nutričně znevýhodněné potraviny může být jedním z rizikových faktorů vzniku nádorových onemocnění (Newens & Walton 2016).

Velmi častý je s konzumací cukru spojován endometriální karcinom. Pokud budeme konzumovat potraviny bohaté na cukry, může vést toto stravování ke zvýšené produkci inzulinu. Což při dlouhodobé a nadměrné konzumaci může vyvolat obezitu a hyperinzulinemii. Tyto faktory mohou být z těch dominantních, které budou iniciovat karcinogenezi u endometria (Larsson et al. 2006).

Studie také potvrzují souvislost vzniku karcinomu pankreatu s hyperglykemií a hyperinzulinemií (King et al. 2013).

V případě stravy, která bude bohatá na cukry existuje studie, která poukazuje na tuto spojitost se vznikem kolorektálního karcinomu („About the Third Expert Report" 2018).

Jednoznačně nemůžeme říci, že konzumace cukru způsobuje nádorové onemocnění. Můžeme však pozorovat zvýšené riziko vzniku karcinomu v případě konzumace jeho nadměrného množství.

5) Nadměrná konzumace cukru způsobuje obezitu

Obezita u člověka způsobuje nadměrné množství tukové tkáně v podkoží. Současně i zvýšené množství viscerálních tuků. Za nejvýznamnější faktor způsobující obezitu se považují špatné stravovací návyky, ve kterých dominuje zvýšený energický příjem nad výdejem. Samotné sacharidy nehrají ve vzniku obezity hlavní roli, avšak mohou mít na vznik jistý podíl (Hainer 2011).

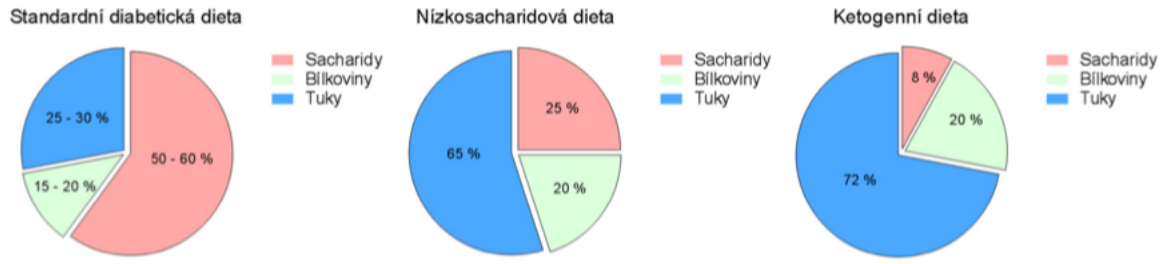
3.6 Nízkosacharidové stravování

Tento koncept stravování byl definován již na začátku 19. století. Tehdy byl využíván v terapii epilepsie a obezity. Základem tohoto stravování je strava, ve které dominují tuky a proteiny a konzumace sacharidů je snížena na minimální množství. Je to téměř opak oproti současnému výživnému paradigmatu, ve kterém doporučovaný příjem sacharidů tvoří 50 až 60 % denního energetického příjmu. Právě toto procentuální rozložení makroživin je mnohými považováno za jednu ze tří hlavních příčin civilizačních onemocnění, jakými jsou obezita, diabetes 2. typu, kardiovaskulární, neurodegenerativních či nádorové onemocnění. Toto dogma bylo zvýšeno při nedávném odhalení záměrné manipulace s výsledky a závěry studií, které se zabývaly zvýšenou konzumací sacharidů a následný vliv na zdravotní stav. V těchto studiích byly démonizovány tuky, v závěru byl jejich příjem označen jako hlavní faktor zvyšující se morbidity (Ludwig 2016).

Označení „nízkosacharidová dieta“ není jednoznačně vymezen. V současnosti sdružuje různé formy diet jejichž základní pravidla jsou založena na striktní redukci sacharidů a příjem tuků a bílkovin (nemusí být) je navýšen. Nejstriktnější forma diety je tzv. ketogenní dieta. (Ketóza je fyziologický stav organismu, při kterém dochází k regulované a kontrolované produkci ketonů. Ty poté buňky využívají jako zdroj energie místo glukózy (Mannienen 2004).

K navození a udržení ketózy je definovaný příjem okolo 20–50 g sacharidů na den. To je zhruba okolo 10 % denního energetického příjmu. Nejvyšší hranice denního příjmu sacharidů, tak aby se dieta dala označit jako nízkosacahridová, je nižší jak 130 g. (Sacharidy se tak pohybují okolo 26 %.)

Nízkosacharidovou dietu můžeme dále rozdělit na dvě formy. První forma vysokoproteinová – kdy máme navýšené množství bílkovin. Druhou formou je vysokotuková, kdy nám v tomto případě snížené množství sacharidů nahradí tuky (Feinman et al. 2015).



Graf 5 Procentuální zastoupení makroživin jednotlivých diet

(Feinman et al. 2015)

Řada studií došla k závěrům, že tento druh stravování při správném dodržování může být potenciálně účinnou formou prevence, v některých případech i terapií různých onemocnění. Zmiňovaná byla léčba epilepsie a obezity. Vysoká efektivita byla prokázána při terapii ulcerózní kolitidy, dny a diabetu (Paoli et al. 2013).

3.6.1 Terapie obezity pomocí nízkosacharidové diety

Obezita je v současnosti považována za jednu z hlavních složek metabolického syndromu a také jedna z hlavních příčin rozvoje diabetu mellitu 2. typu. Při terapii obou onemocnění je redukce hmotnosti nezbytná. V porovnání s nízkotučnými dietami se nízkosacharidové formy diety ukazují jako vysoce účinné v redukci hmotnosti. Současně i dle výzkumů v terapii diabetu mellitu 2. typu. Randomizovaná studie, která probíhala 4 měsíce, zkoumala účinnost několika forem tohoto způsobu stravování. Jedna forma diety byla

omezena na nízkosacharidového stravování (ketogenní forma) na 89 respondentech, u kterých byla diagnostikovaná obezita a Diabetes mellitus 2. typu. Druhá skupina, která byla kontrolní, se stravovala nízkotučně s vysokým omezením denního příjmu kalorií pod bazální metabolismus. U skupiny stravující se nízkosacharidově bylo zaznamenáno výraznější snížení hmotnosti. Více než 95 % jedinců zredukovalo svoji hmotnost o více než 5 % původní hmotnosti. U kontrolní skupiny těchto výsledků dosáhla přibližně polovina. U intervenované skupiny bylo zaznamenáno výrazné snížení obvodu pasu, který odráží zastoupené množství viscerálního tuku, tj. o 12 cm. Kontrolní skupina dosáhla průměrného snížení o 5 cm (Goday et al. 2016).

Další studie zkoumala po dobu 6 měsíců vliv nízkosacharidového stravování ve formě snížení sacharidů na 130 g/ den. Kontrolní skupina se stravovala opět nízkokalorickou dietou. U skupiny stravující se nízkosacharidově došlo ke snížení hodnot BMI o 0,52 kg/ m^2, zatímco u kontrolní skupiny bylo snížení pouze o 0,22 kg/m^2 (Sato et al. 2017).

Nízkosacharidová dieta v terapii obezity má pleiotropní účinky. Při tomto způsobu stravování dochází k inhibici lipogeneze a současně k navýšení lipolýzy. Zároveň může dojít k vysokému výdeji energie na trávení bílkovin, které jsou u této diety často zvýšené, v porovnání se zbylými makroživinami. Další faktor, který napomůže k rychlosti snížení tělesné hmotnosti může být snížení energetického příjmu z důvodů vysoké sytivosti bílkovin i tuků. Případně u ketogenní diety produkcí ketonů, které sníží chuť k jídlu a zároveň i ovlivní hladinu ghrelinu (Paoli et al. 2013).

Studie zkoumající redukci hmotnosti pomocí ketogenní formy nízkosacharidové diety (tj. 21 g sacharidů/ den) prokázala snížení denního příjmu energie o 1027 kcal/den, které bylo propojeno se snížením hmotnosti průměrně o 1,65 kg za 14 dní. Současně byl pozorován velmi pozitivní vliv na hormony leptin a ghrelin. Oba tyto hormony se podílejí na regulaci pocitu hladu a sytosti (Boden et al. 2005).

Další prospektivní studie se zabývala touto formou diety jako terapií obezity po dobu 12 měsíců. Snížení hmotnosti bylo srovnatelné se studiemi, které probíhaly kratší dobu. Skupina, stravující se nízkosacharidově snížila svou hmotnost průměrně o 8 kg, zatímco kontrolní skupina dosáhla průměrného snížení hmotnosti za tuto dobu pouze o 2 kg (Saslow et al. 2017).

Jen málo studií se efektem tohoto způsobu stravování zabývalo dlouhodoběji (tj. déle jak 2 roky). Nutno podotknout, že výsledky studií nejsou konzistentní. Dlouhodobý efekt této diety je třeba podrobit dalšímu ověření.

3.6.2 Terapie hyperglykémie pomocí nízkosacharidové diety

Cílem terapie diabetu mellitu 2. typu je udržení si glykémie na lačno v rozmezí hodnot, které jsou běžné pro zdravou populaci. Současně s tím lze předcházet rozvoji dalších akutních či chronických diabetických komplikací. Glykémie je významně ovlivňována stravou, zejména tedy množstvím a druhem přijatých sacharidů a současně také farmakoterapií, která záměrně a specificky hladinu krevní glukózy snižuje. Právě stravovací návyky a samotné složení stravy významně přispívá k pozitivní kompenzaci terapie diabetu mellitu 2. typu (Czyżewska-Majchrzak et al. 2014).

Hlavním ukazatelem dlouhodobé kompenzace tohoto onemocnění je hodnota HbA1c. Právě ta demonstruje průměrnou hodnotu glykémie za poslední tři měsíce. Jeho zvýšená hladina přímo koreluje s rizikem mikrovaskularních i makrovaskulárních komplikací. Studie zkoumající různé formy nízkosacharidové diety prokázaly snížení hladiny krevního inzulinu i glykémie na lačno. Současně bylo pozorováno zvýšení inzulinové senzitivity (Boden et al. 2005; Gannon & Nuttall, 2004; Yancy et al. 2005).

Metaanalýza, která zahrnovala 10 randomizovaných studií, tj. 1376 jedinců trpících Diabetem mellitem 2. typu, prokázala pozitivní vliv na terapii diabetu mellitu 2. pomocí nízkosacharidové stravy. Jedinci účastnící se této studie konzumovali nízkosacharidovou stravu ve formě, ve které přijali množství sacharidů menší než 45 % denního energetického příjmu. Byli porovnávaní s kontrolní skupinou stravující se množstvím nad 45 % sacharidů v denním energetickém příjmu. Bylo prokázáno snížení hodnoty HbAc1 o 0,31 % u skupiny stravující se nízkosacharidově v porovnání s kontrolní skupinou. Současně tato studie poukázala na závislost mezi snížením množství sacharidů v denním energetickém příjmu a současného snížení hodnoty HbA1c. Tento efekt byl však pozorován pouze v průběhu prvního roku. V další době byla hodnota HbA1c u obou skupin totožná (Snorgaard et al. 2017).

Další metaanalýza, která zahrnovala více než 50 randomizovaných studií zkoumající terapeutický vliv nízkosacharidové diety u pacientů trpících diabetem mellitem 2. došla k závěru, že právě tento styl stravování je nejúčinnější dietní přístup, který ve svém důsledku snižuje hodnotu HbA1c. Studie porovnávaly tuto formu stravování s vegetariánskou, středomořskou a nízkotukovou dietou (Schwingshackl et al. 2018). Mezi další možná rizika, která vyplývají ze zvýšené konzumace bílkovin či tuků je rozvoj kardiovaskulárních onemocnění (Czyżewska-Majchrzak et al. 2014).

Některé studie dokládají adherenci k nízkosacharidové dietě v souvislosti s možným snížením dávek inzulinu či perorálních antidiabetik. V některých případech došlo i k úplnému

vysazení farmakoterapie (Huntriss et al. 2018; Saslow et al. 2017; Sato et al. 2017; Tay et al. 2018).

Právě snížené množství užívaných farmakoterapeutik má výrazně pozitivní důsledek při léčbě diabetu mellitu 2. typu. Řada antidiabetik vykazuje široké spektrum nežádoucích účinků.

3.6.3 Terapie hypertenze pomocí nízkosacharidové diety

Hypertenze neboli zvýšený krevní tlak je další složka metabolického syndromu. A současně faktor působící na rozvoj diabetu mellitu 2. typu. Výskyt hypertenze zvyšuje riziko infarktu myokardu či cévních mozkových příhod (přispívá k ateroskleróze) (Horr & Nissen 2016).

Hypertenze je velmi zásadně ovlivňována stravou, úrovní pohybové aktivity, stresovou zátěží a dalšími vnějšími faktory.

Studie zaměřena na tuto problematiku probíhala 48 týdnů na 140 obézních jedincích. Snížení hodnot systolického tlaku bylo pozorováno v průměru o -5,9 vs. + 1,5 Hg a diastolického krevního tlaku o -4,5 vs. + 0,4 mm Hg (Yancy et al. 2010).

Metaanalýza ověřila 18 studií s celkovým počtem 2200 pacientů. Snížení systolického tlaku bylo v souvislosti s nízkosacharidovým stravováním. U diastolického nikoliv. Účinnost vlivu tohoto stravování je třeba dále ověřit (Saslow et al. 2017; Tay et al. 2018; Yamada et al. 2014).

3.6.4 Terapie dyslipidémie pomocí nízkosacharidové diety

Abnormální hladina krevních lipidů nebo také dyslipidémie je další hlavní složkou metabolického syndromu. Tato diagnostika zahrnuje zvýšenou hodnotu TAG, celkového cholesterolu i LDL cholesterolu a naopak sníženou hodnotu HDL cholesterolu. Dyslipidémie je jedna z hlavních příčin vyvolávajících rozvoj aterosklerózy a kardiovaskulárních onemocnění. Základem terapie jsou statiny. Avšak i změna stravovacích návyků může výrazně přispět k normalizaci těchto hodnot. Nejčastější doporučení, se kterým se setkáme v případě dyslipidémie je dieta, která je založena na snížení množství tuků přijatých ve stravě. Protikladem je možnost terapie nízkosacharidové diety, která však spočívá v navýšení příjmu zdravých tuků (v podobě ořechů, semínek, avokáda, tučných ryb, oliv aj.) (Czyżewska-Majchrzak et al. 2014).

Nedávné studie poukázaly na výsledky, ze kterých vyplývá doposud neobjasněná souvislost s příjmem tuků (včetně saturovaných MK) a rizikem kardiovaskulárních onemocnění (Dehghan et al. 2017; Siri-Tarino et al. 2010).

Řada studií zkoumajících nízkosacharidovou dietu v ketogenní formě dokládá pozitivní efekt na lipidový profil. Příčinou může být například inhibice endogenní syntézy cholesterolu v důsledku ketózy. Studií bylo podložené snížení hladiny TAG a zvýšení HDL cholesterolu pomocí nízkosacharidové diety v porovnání s dalšími odlišnými dietními opatřeními (Boden et al. 2005; Goday et al. 2016; Yamada et al. 2013; Meng et al. 2017; Westman et al. 2008). Zdá se, že tyto pozitivní změny jsou trvalé, neboť byly pozorovány po 2 letech trvání dietního opatření (Tay et al. 2018). V některých případech bylo pozorováno snížení hladiny celkového cholesterolu (Boden et al. 2005; Dashti et al. 2006).

Ovlivnění lipidového profilu, zejména vliv na hladinu celkového cholesterolu a LDL cholesterolu pomocí nízkosacharidového stravování není vždy zcela jednoznačný (Meng et al. 2017). Mezi zkoumanými druhy stravování se vysoce osvědčila středomořská dieta, která je charakterizována vyšším zastoupením mononenascených MK nezávisle na množství přijatých sacharidů v denním energetickém příjmu. V prospektivní studii trvající 12 měsíců podloženou 259 obézními jedinci bylo pozorováno stejné snížení hladin TAG a LDL cholesterolu nízkosacharidovou dietou (<35 % denního energetického příjmu) i středomořskou dietou, u které byl zastoupen denní příjem sacharidů vyšší jak 55 % denního energetického příjmu. Zvýšené hladiny HDL cholesterolu bylo zaznamenáno pouze u jedinců stravujících se nízkosacharidově (Elhayany et al. 2010).

3.6.5 Možná rizika u nízkosacharidové diety

V posledních letech se tato forma stravování dostala i do běžné klinické praxe. S tím také přišla řada otázek, které se zaměřují na potenciální negativní vlivy krátkodobého i dlouhodobého dodržování tohoto stravování. Mezi nejčastěji zmiňovaná rizika patří hypovitaminóza, nedostatek některých minerálních látek a vlákniny z důvodů omezeného příjmu určitých druhů ovoce, zeleniny a obilných výrobků. S omezeným příjmem sacharidů se také pozoruje kostní remodelace, která je zvýšená a může pak později způsobit osteoporózu či osteopenii. Mezi další možná rizika, která vyplývají ze zvýšené konzumace bílkovin či tuků je rozvoj kardiovaskulárních onemocnění (Czyżewska-Majchrzak et al. 2014).

3.6.5.1 Renální funkce

V případě nízkosacharidového stravování někteří jedinci navyšují konzumaci bílkovin. Právě zvýšená konzumace bílkovin je považována za příčinu poškození ledvin. Odůvodněné nadměrnou exkrecí dusíku, který vzniká katabolismem proteinů vedoucí k zvýšenému glomerulárnímu tlaku. Řada studií zabývajících se nízkosacharidovým vysokoproteinovým stravováním neprokázala spojitost se zhoršenou renální funkcí. Studie se zabývaly krátkodobým i dlouhodobým horizontem působení (Paoli et al. 2013).

Ketogenní forma nízkosacharidového stravování byla zkoumána na zvířecích modelech, proto je potřeba dále prověřovat možná rizika spojená s touho formou stravování (Poplawski et al. 2011).

3.6.5.2 Kardiovaskulární riziko

Hlavní příčinou dyslipidémie a rizikem vzniku kardiovaskulárních chorob je tradičně považován zvýšený příjem tuků. Což je zároveň charakteristické pro nízkosacharidové stravování. Z řady studií však vyplývá, že nízkosacharidové formy stravování mají na hladiny lipidů spíše pozitivní efekt. Snižují hladinu TAG a HDL cholesterolu (Czyżewska-Majchrzak et al. 2014).

Prospektivní studie, která byla velice rozsáhlá, zahrnula 135 000 jedinců z 18 různých zemích. Tito jedinci měli rozdílný socioekonomický status. Zkoumaná skupina, u které byla dieta založena na vysokém přijmu sacharidů, prokázala vyšší míru celkové mortality. Naopak u skupiny stravující se na základě sníženého množství sacharidů a navýšeného množství tuků byla asociována nižší mortalita. Příjem tuků vedl ve skupině stravující se nízkosacharidově ke snížení rizika cévních mozkových příhod. Výsledky této studie poukazují na to, že v případě omezení celkového příjmu tuků nedojde ke zlepšení zdravotního stavu, ale v případě navýšení tuků se současným omezením příjmu sacharidů může vést k celkovému snížení mortality (Dehghan et al. 2017).

Další studie trvající 6 měsíců neprokázala žádné zhoršení markerů aterosklerózy v důsledků nízkosacharidového stravování v porovnání s kontrolní skupinou stravující se nízkokaloricky (Brinkworth et al. 2004; Davis et al. 2011; Tay et al. 2018).

4 Metodika

Podkladem pro vypracování metodiky této práce byla použita kvantitativní metoda formou dotazníkového šetření. Data byla získána pomocí dotazníků s názvem „Vliv nadměrné konzumace jednoduchých cukrů na zdraví člověka“. Tyto dotazníky byly vytvořeny pomocí on-line platformy, která se specializuje na tvorbu internetových dotazníků. Odkazy na dotazníky byly umístěny na sociální sítě a jiné webové stránky.

Při distribuci dotazníků sloužících k získání dat byly dodrženy všechny etické aspekty. Dotazník, který byl zaměřen na nízkosacharidovou skupinu lidí se skládá z 21 otázek. Konkrétně tedy z 12 otevřených otázek a 9 uzavřených otázek. Druhý dotazník, který byl zaměřen na kontrolní skupinu lidí stravujících se běžným způsobem bez omezení se stává ze 3 otázek. Jedna otázka otevřená, dvě uzavřené. Následně ze získaných informací bylo zpracováno 16 otázek, které měly potvrdit či vyvrátit zadané hypotézy. Vyplnění dotazníků bylo zcela anonymní a dobrovolné. Dotazníky byly distribuovány elektronicky a to prostřednictvím sociální sítě. Odkaz s dotazníky byl respondentům k dispozici od prosince 2018 do března 2019, konktrétně tedy sběr dat probíhal po dobu 4 měsíce.

4.1 Výzkumná kohorta

Studie probíhala za účelem vyvrátit či potvrdit, zda snížená konzumace jednoduchých cukrů pod doporučení WHO dokáže ovlivnit zdravotní stav respondentů. Výzkumný soubor byl tvořen jedinci obou pohlaví, kteří z různých důvodů (zdravotních, psychických a jiných) záměrně změnili způsob svého dosavadního stravování. Proto vhodnou skupinou, která splňovala podmínku snížení volných cukrů pod doporučované množství WHO byla skupina stravující se nízkosacharidově. Dále k potvrzení či vyvrácení dvou hypotéz byly použity odpovědi kontrolní skupiny stravující se běžně bez jakéhokoli omezení.

4.2 Zpracování výsledků

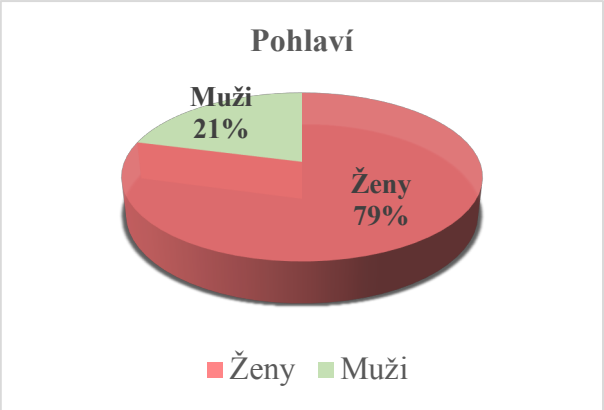
V rámci získání výsledků pro statistické zpracování byly vytvořeny dva dotazníky. Jeden z dotazníků byl zaměřen na skupinu lidí, kteří se stravují nízkosacharidovou stravou. Druhý dotazník byl sestaven pro získání odpovědí kontrolní skupiny, jejíž odpovědi byly potřebné pro zpracování statistických údajů některých z otázek. Obě skupiny respondentů byly tvořeny jedinci přibližně stejného stáří a stejné četnosti pohlaví. Dotazníkového šetření zaměřeného na nízkosacharidové stravování se zúčastnilo celkem 121 respondentů. Z důvodů vyřazení jedinců, kteří nesplňovali kritéria pro zanalyzování dat bylo použito pouze 75 dotazníků.

U druhého dotazníkového šetření bylo získáno celkem 97 zodpovězených dotazníků. Po vyřazení nevhodných respondentů bylo k statistickému zpracování využito 50 z nich. Získaná data byla vložena do tabulek či grafů. U šesti otázek bylo použito statistické zpracování pomocí párového t – testu. Další dvě otázky byly statisticky vyhodnoceny za pomocí chí kvadrát testu. Následně byly veškeré výsledky doplněny vlastním komentářem. Odpovědi byly zpracovány pomocí programu Microsoft Excel 2017 a programu Statistica 12.

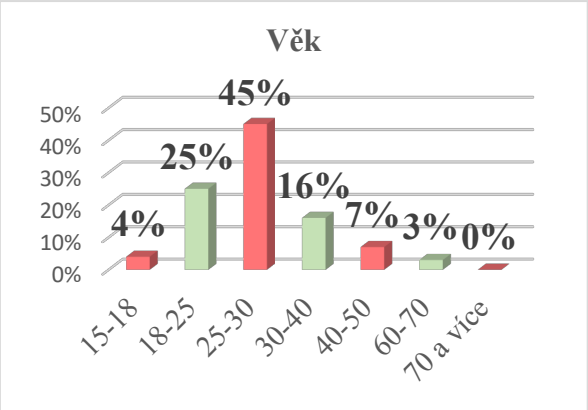
4.3 Výsledky

Otázka č. 1 Pohlaví

V první části dotazníkového šetření bylo cílem podrobněji charakterizovat testovanou kohortu. Dotazník celkem vyplnilo 75 respondentů, konkrétně 59 žen (79 %) a 16 mužů (21 %).



Graf 6 Poměr pohlaví dotazníkového pohlaví



Graf 7 Distribuce věkových skupin

Otázka č. 2 Věk

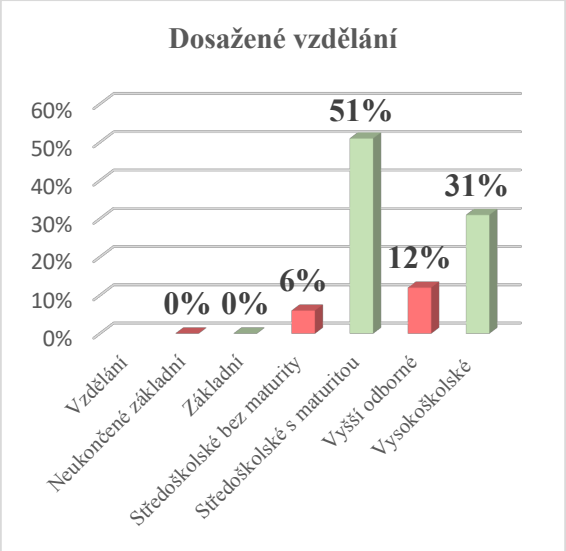
Dále byli respondenti rozděleni do sedmi věkových skupin. Pouze 3 respondenti byli ve věku 15-18 let (4 %). Největší zastoupení tázaných bylo v rozmezí 18 až 40 let. Přesněji respondentů ve věku 18-25 let bylo 19 (25 %). Nejpočetněji zastoupené věkové rozmezí dosáhla skupina ve věku 25-30 let odpovědělo respondentů 34 (45 %). Dále ve věku 30-40 let 12 respondentů (16 %). Skupina věkového rozmezí 40 až 50 let zahrnovala 5 respondentů (7 %). Celkem 3 respondenti bylo starších 60 let (3 %). Žádný z dotazovaných nebyl starší 70 let.

Otázka č. 3 Dosažené vzdělání

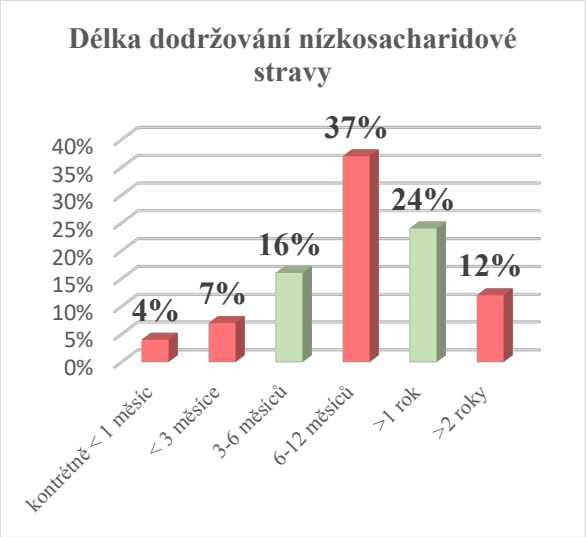
Co se týká nejvyššího dosaženého vzdělání, tak nejvíce tj. 38 respondentů (51 %) uvedlo, že mají dokončené středoškolské studium s maturitou. Druhé nejvíce zastoupené bylo vzdělání dokončené vysokoškolské, tj. 23 respondentů (31 %). Celkem 9 respondentů (12 %) dosáhlo vyššího odborného vzdělání, dalších 5 tázaných (6 %) středoškolského vzdělání bez maturitní zkoušky. Neukončené i ukončené základní vzdělání ani jeden z respondentů.

Otázka č. 4 Dodržování nízkosacharidového stravování

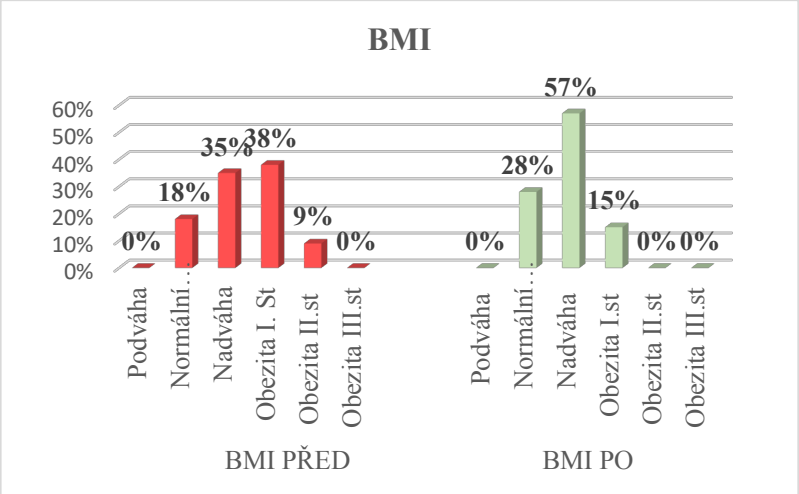
Respondenti byli rozděleni do 6 skupin podle délky stravování nízkosacharidově. Více než dva roky, konktrétně 2,3 a 8 let se stravuje 9 respondentů (12 %). Déle než jeden rok se stravuje 18 respondentů (24 %). Nejpočetnější zastoupené období bylo 6-12 měsíců, které uvedlo celkem 28 respondentů (37 %). Nízkosacharidové stravě v období 3-6 měsíců se věnuje celkem 12 respondentů (16 %). Podskupinou, která se stravuje méně jak 3 měsíce, tj. konktrétně méně jak jeden měsíc se stravují 3 respondenti (4 %). Průměrná doba nízkosacharidového stravování u respondentů byla necelých 10 měsíců.



Graf 8 Dosažené vzdělání respondentů



Graf 9 Distribuce délky dodržování nízkosacharidové stravy



Graf 10 Vývoj změny BMI respondentů

Otázka č. 5 BMI

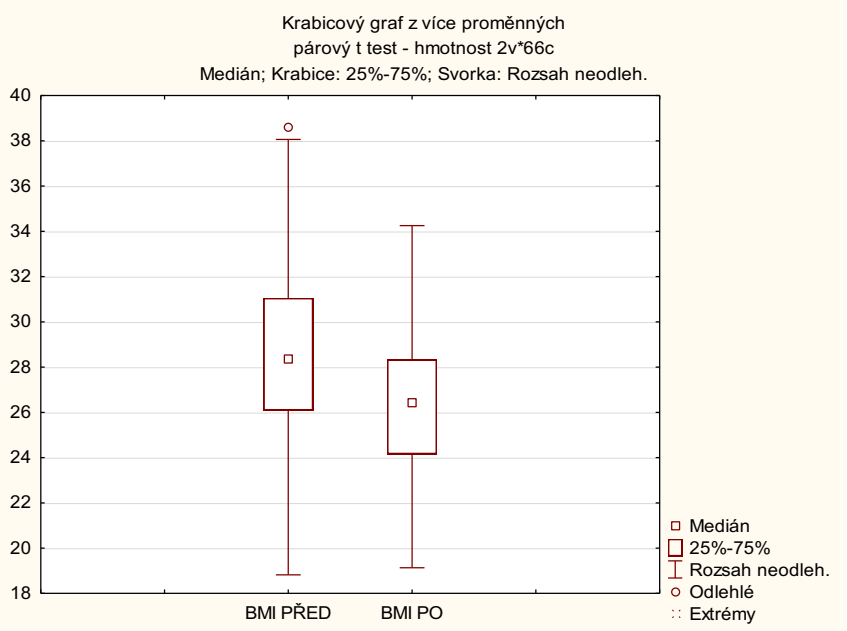
Respondenti byli dotazováni na jejich tělesnou výšku a tělesnou hmotnost. Na základě získaných parametrů byl každému respondentovi vypočten BMI (index tělesné hmotnosti). Následně byly tyto hodnoty rozřazeny do šesti skupin. BMI nižší než 18,5 kg/m^2 do kategorie podváhy, kterého nedosáhl žádný tázaný. Normální tělesnou hmotnost, tudíž BMI v rozmezí 18,5-24,9 kg/m^2 mělo 12 respondentů (18 %). Do nadváhy, u které je BMI 25,0 - 29,9 kg/m2 bylo zařazeno 23 respondentů (35 %). Kategorie obezity I. stupně (BMI 30,0- 34,9 kg/m^2) byla nejvíce zastoupená, tj. počtem 25 respondentů (38 %). Obezita II. stupně, pro kterou je BMI v rozmezí 35,0-34,9 kg/m^2 bylo zařazeno 6 dotazovaných (9 %).

Průměrné snížení BMI u respondentů bylo o 2,23 kg/m2. Pozitivní snížení body mass indexu bylo zaznamenáno především u jedinců, kteří se před změnou stravování řadili do skupiny lidí trpících obezitou I. stupně.

V parametru vývoje BMI byl zjištěn koeficient průkaznosti v hodnotě (p <0,001). Mezi nízkosacharidovým stravováním a snížením BMI existuje vysoká závislost.

Tabulka 3 Statistické výpočty vývoje BMI jedinců

Proměnná	t-test pro závislé vzorky (párový t test - hmotnost) Označ. rozdíly jsou významné na hlad. p < ,05000									
	Průměr	Sm.odch.	N	Rozdíl	Sm.odch. rozdílu	t	sv	p	Int. spolehl. -95,000%	Int. spolehl. +95,000%
BMI PŘED	28,35495	4,600575								
BMI PO	26,12579	3,485708	66	2,229164	1,552721	11,66328	65	**0,000000**	1,847458	2,610871



Graf 11 Grafické znázornění statistického výpočtu vývoje BMI jedinců

Otázka č. 6 Obvod pasu

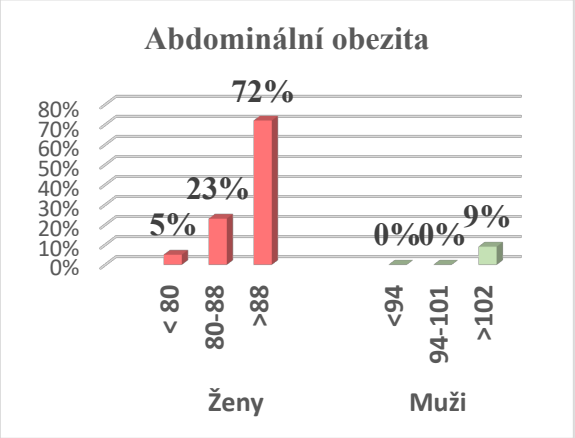
Dále na základě získaných hodnot obvodů pasů jakož to indikátor abdominální obezity, bylo stanoveno potenciální riziko. Indikátor abdominální obezity patří mezi nejjednodušší a přitom poněkud přesnou metodu, která umožní zjistit míru ohrožení cévními nebo metabolickými chorobami.

Tuto aktuální informaci znalo ze 75 dotazovaných 48 respondentů. Následně byli rozděleni podle pohlaví (žen 39 a mužů 9) a podle rizika metabolických a kardiovaskulárních onemocnění. Ženy, které se nacházely v normě, tudíž jejich obvod pasu byl nižší než 80 cm byly pouze 2 (5 %). Dále zvýšené riziko zmíněných komplikací bylo u 9 respondentek (23 %). A vysoké riziko, tudíž vysoký podíl abdominální obezity, bylo zaznamenáno u 28 respondentek (72 %).

Z celkového počtu respondentů na tuto otázku znalo aktuální obvod svého pasu 9 mužů. Všech 9 mužů (100 %) mělo obvod pasu vyšší než 102 cm. Tento faktor nám poukazuje na vysoké riziko vzniku metabolických a kardiovaskulárních onemocnění.

Tabulka 4 Rozmezí rizika abdominální obezity (WHO, 2015)

Kategorie	**Ženy**	**Muži**
Norma	<80 cm	<94 cm
Zvýšené riziko	80-87 cm	94-101 cm
Vysoké riziko	≥88 cm	≥ 102 cm



Graf 12 Zhodnocení rizika abdominální obezity dle pohlaví

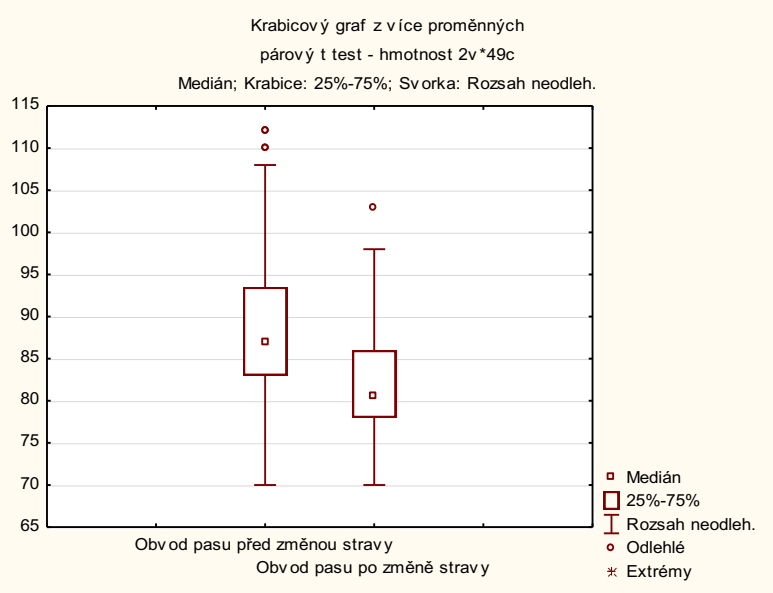
Otázka č. 7 Snížení obvodu pasu

Ve zkoumané skupině lidí stravujících se nízkosacharidově došlo k výraznému zmenšení obvodu pasu. Z celkového počtu 75 dotazovaných 34 respondentů (45 %) zaznamenalo zmenšení pasu do 10 cm. Zmenšení obvodu pasu o více než 10 cm bylo u 9 respondentů (12 %). U 5 respondentů (7 %) byl obvod pasu stejný jako před změnou stravovacích návyků. Žádný z respondentů (0 %) neuvedl zvýšení obvodu pasu. Je nutné podotknout, že výrazná část respondentů v dotazníku uvedla, že netuší, jestli se po přechodu na nízkosacharidové stravování změnil jejich obvod pasu. Tato část respondentů tvoří celkem 27 lidí (36 %). Průměrně došlo u respondentů o snížení obvodu pasu o 6,5 cm.

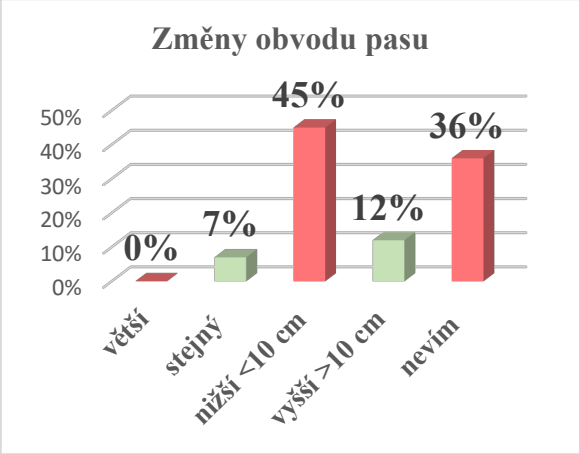
V parametru obvodu pasu byl zjištěn koeficient průkaznosti v hodnotě ($p < 0{,}001$). Mezi nízkosacharidovým stravováním a změnou obvodu pasu, respektive snížením obvodu pasu existuje vysoká závislost.

Tabulka 5 Statistické výpočty změny obvodů pasů respondentů

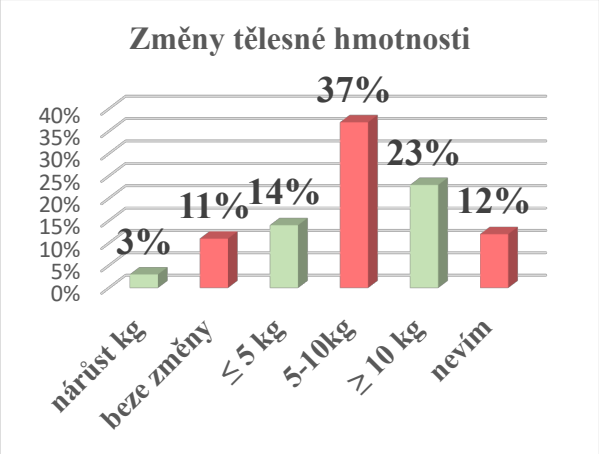
Proměnná	t-test pro závislé vzorky (párový t test - hmotnost) Označ. rozdíly jsou významné na hlad. p < ,05000									
	Průměr	Sm.odch.	N	Rozdíl	Sm.odch. rozdílu	t	sv	p	Int. spolehl. -95,000%	Int. spolehl. +95,000%
Obvod pasu před změnou stravy	89,64583	10,34406								
Obvod pasu po změně stravy	83,12500	7,47940	48	6,520833	3,994622	11,30962	47	**0,00000**	5,360916	7,680751



Graf 13 Grafické znázornění statistického výpočtu změny obvodů pasů



Graf 14 Distribuce změn obvodu pasu



Graf 15 Distribuce váhových změn

Otázka č. 8 Úbytek tělesné hmotnosti

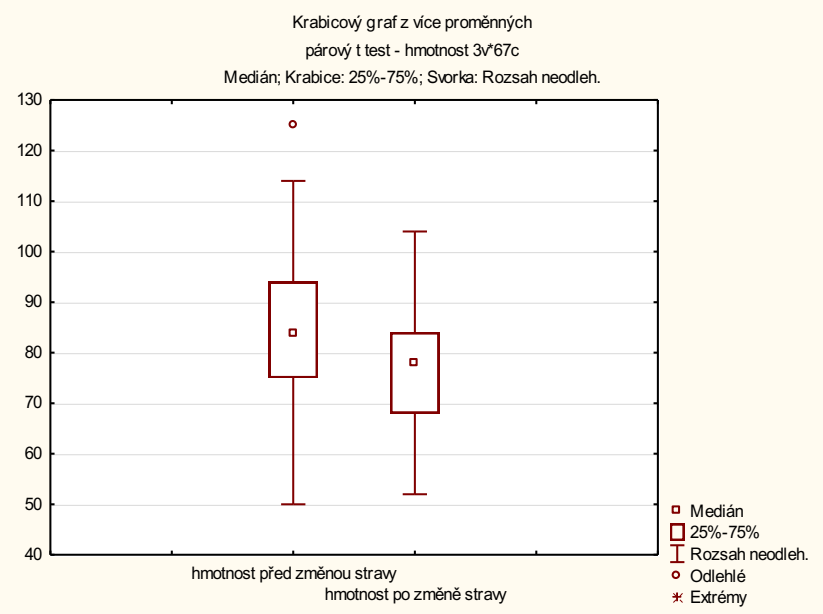
Obezita je považována za jednu z hlavních složek metabolického syndromu. Z tohoto důvodu byl pozorován úbytek tělesné hmotnosti po přechodu na nízkosacharidové stravování. Nejčetnější zastoupenou skupinou byl váhový úbytek v rozmezí 5-10 kg, který zaznamenalo 28 respondentů (37 %). Úbytek tělesné hmotnosti vyšší než 10 kg zaznamenalo 17 respondentů (23 %). Dalších 11 respondentů (14 %) uvádí snížení hmotnosti nižší než 5 kg. Žádnou změnu tělesné hmotnosti zaznamenalo 8 respondentů (11 %). Dva z dotazovaných uvádí nárůst tělesné

hmotnosti (3 %). Celkem 9 respondentů (12 %) v dotazníku uvedlo, že netuší, zda u nich se změnou stravování došlo ke změně tělesné hmotnosti. Průměrně došlo u respondentů k redukci hmotnosti o 6,6 kg.

Dalším statisticky měřeným parametrem byla změna hmotnosti. Dle statistických výpočtů byl zjištěn koeficient průkaznosti (p <0,001). Mezi nízkosacharidovým stravováním a redukcí hmotnosti existuje významná závislost.

Tabulka 6 Statistické výpočty změn hmotností respondentů

Proměnná	t-test pro závislé vzorky (párový t test - hmotnost) Označ. rozdíly jsou významné na hlad. p < ,05000									
	Průměr	Sm.odch.	N	Rozdíl	Sm.odch. rozdílu	t	sv	p	Int. spolehl. -95,000%	Int. spolehl. +95,000%
Hmotnost před změnou stravy	83,33333	15,38529								
Hmotnost po změně stravy	76,72727	11,97415	67	6,606061	4,722220	11,45075	66	**0,000000**	5,454221	7,757900

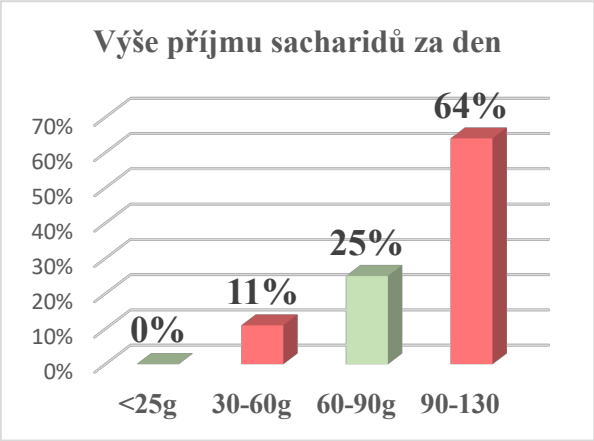


Graf 16 Grafické znázornění statistického výpočtu změn hmotností respondentů

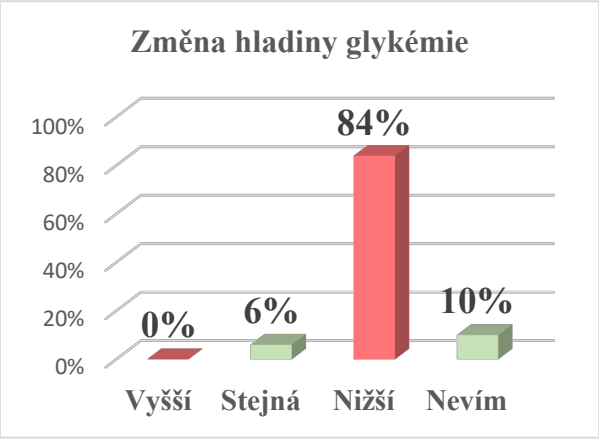
Otázka č. 9 Výše příjmu sacharidů v denním příjmu

Nejvíce respondentů uvedlo, že jejich denní příjem sacharidů je v rozmezí 90 až 130 g sacharidů za den, tj. celkem 48 (64 %). Mezi další četně zastoupenou skupinou bylo rozmezí 60 - 90 g sacharidů za den, tento denní příjem splnilo 19 respondentů (25 %). Dále dle

rozmezí 30-60 g sacharidů se stravuje zbylých 8 respondentů (11 %), jelikož pod 25 g sacharidů denního příjmu se nestravuje žádný z dotazovaných.



Graf 17 Výše příjmů sacharidů za den, dle kterého se respondenti stravují



Graf 18 Změna hladiny glykémie u respondentů, kterým byl diagnostikován diabetes mellitus 2. typu

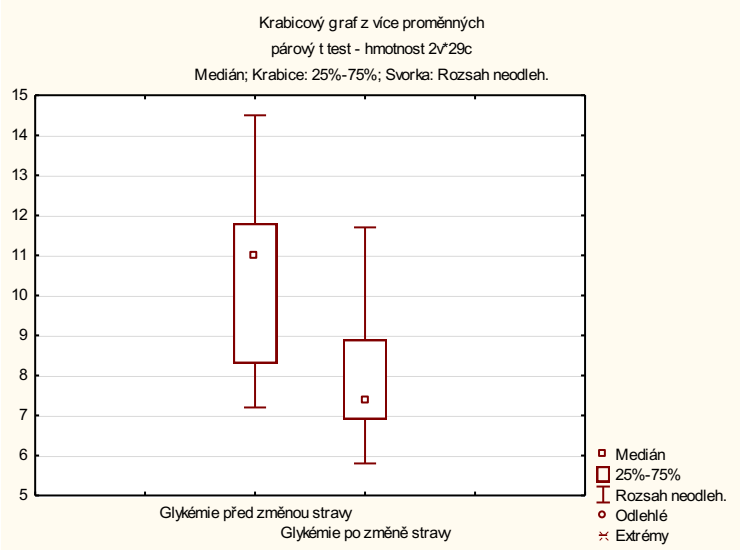
Otázka č. 10 Glykémie u respondentů trpících DM 2. typu

Celkem 32 respondentů (43 %) uvedlo, že jim byl diagnostikován DM 2. typu. Z celkového počtu respondenti uvedlo 27 tázaných (84 %), že u nich došlo ke snížení glykémie v krvi. Dva respondenti (6 %) uvedli, že hodnoty glykémie mají stále stejné. A poslední tři respondenti (10 %) uvedli, že netuší, zda u nich nastala změna hodnoty glykémie. Průměrně došlo u respondentů trpících DM 2. typu ke snížení o 2,4 mmol/l.

Pro parametr glykémie byl zjištěn statisticky významný rozdíl ($p < 0{,}001$).

Tabulka 7 Statistické výpočty změn glykémie u respondentů trpící DM 2. typu

Proměnná	t-test pro závislé vzorky (párový t test - hmotnost) Označ. rozdíly jsou významné na hlad. p < ,05000									
	Průměr	Sm.odch.	N	Rozdíl	Sm.odch. rozdílu	t	sv	p	Int. spolehl. -95,000%	Int. spolehl. +95,000%
Glykémie před změnou stravy	10,28621	2,121947								
Glykémie po změně stravy	7,80690	1,406853	29	2,479310	1,506979	8,859776	28	**0,000000**	1,906086	3,052534



Graf 19 Grafické znázornění statistického výpočtu změn glykémie u respondentů trpící DM 2. typu

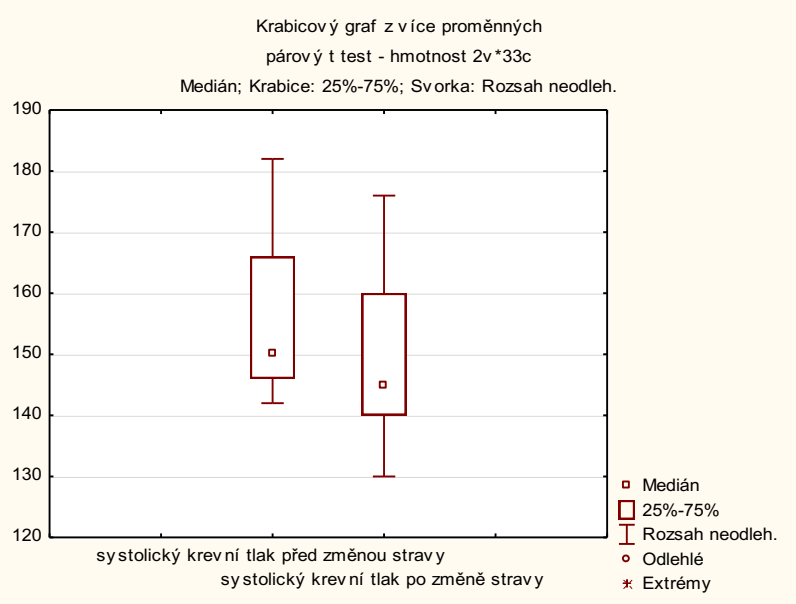
Otázka č. 11 Změny hodnot systolického krevního tlaku

Z dotazovaných respondentů uvedlo 36 lidí (48 %), že trpěli vysokým krevním tlakem. Následně 25 respondentů (69 %) uvedlo, že po přechodu na nízkosacharidové stravování zaznamenali snížení hodnot systolického krevního tlaku. Dva respondenti (6 %) uvedli, že hodnota systolického krevního tlak se jim zvýšila. Dále šesti dotazovaným (17 %) se hodnota krevního tlaku nezměnila. A tři respondenti (8 %) netuší, zda se jejich hodnoty krevního tlaku po změně stravování změnily. Průměrně došlo u respondentů trpících hypertenzí ke snížení systolického krevního tlaku o 6,9 mm Hg.

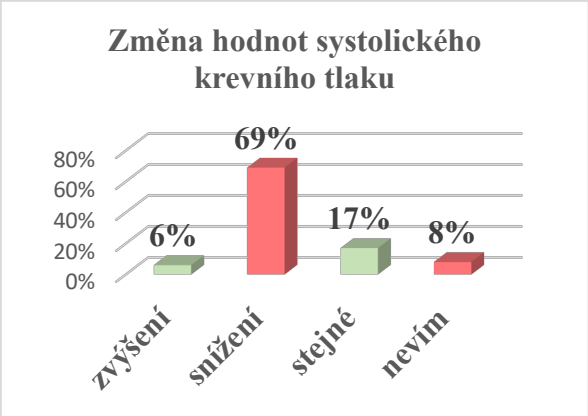
Pro parametr krevního tlaku byl zjištěn koeficient průkaznosti p=0,000001 (p <0,001). Tudíž změna krevního tlaku je statisticky významná, existuje závislost mezi nízkosacharidovým stravováním a snížením vysokého krevního tlaku.

Tabulka 8 Statistické výpočty změn systolického krevního tlaku u respondentů trpící hypertenzí

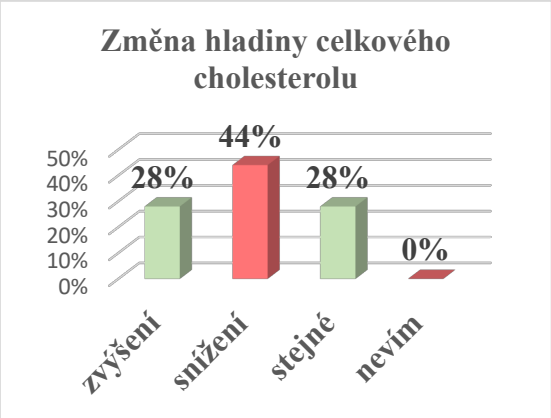
Proměnná	t-test pro závislé vzorky (párový t test - hmotnost) Označ. rozdíly jsou významné na hlad. p < ,05000									
	Průměr	Sm.odch.	N	Rozdíl	Sm.odch. rozdílu	t	sv	p	Int. spolehl. -95,000%	Int. spolehl. +95,000%
systolický krevní tlak před změnou stravy	156,8182	12,70938								
systolický krevní tlak po změně stravy	149,8485	13,27149	33	6,969697	6,444401	6,212813	32	**0,000001**	4,684612	9,254782



Graf 20 Grafické znázornění statistického výpočtu změn systolického krevního tlaku u respondentů trpící hypertenzí



Graf 21 Změny hodnot krevního tlaku u respondentů, kteří uvedli, že před změnou stravování trpěli hypertenzí



Graf 22 Změna hladiny celkového cholesterolu u respondentů, kteří uvedli zvýšené hodnoty nad normu celkového cholesterolu před změnou stravování

Otázka č. 12 Změny celkového cholesterolu

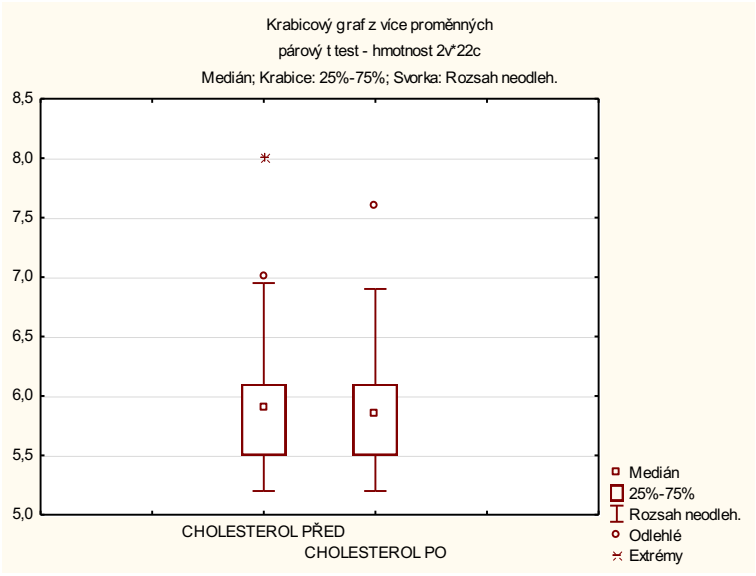
Respondenti byli dotazováni, zda trpí vysokým celkovým cholesterolem v krvi a následně, zda se jim tento parametr nízkosacharidovým stravováním změnil, či upravil. Celkem 22 respondentů (29 %) uvedlo, že vědí o tom, že mají vysoký celkový cholesterol. Z těchto dvaceti dvou respondentů v souvislosti s nízkosacharidovým stravováním zaznamenalo snížení celkového cholesterolu celkem 10 (44 %). Zvýšení cholesterolu zaznamenalo šest

dotazovaných (28 %). Stejnou hodnotu cholesterolu uvedlo také šest respondentů (28 %). Průměrně došlo u respondentů trpících vysokým celkovým cholesterolem o 0,04 mmol/l.

V parametru změny celkového cholesterolu byl zjištěn koeficient průkaznosti v hodnotě p=0,23887 (p>0,001). Nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl. Nelze dokázat pozitivní vliv nízkosacharidového stravování na tento parametr.

Tabulka 9 Statistické výpočty změn celkového cholesterolu u respondentů trpící vysokým cholesterolem

Proměnná	t-test pro závislé vzorky (párový t test - hmotnost) Označ. rozdíly jsou významné na hlad. p < ,05000									
	Průměr	Sm.odch.	N	Rozdíl	Sm.odch. rozdílu	t	sv	p	Int. spolehl. -95,000%	Int. spolehl. +95,000%
CHOLESTEROL PŘED	5,963636	0,656321								
CHOLESTEROL PO	5,918182	0,593325	22	0,045455	0,175871	1,212254	21	**0,238878**	-0,032522	0,123432

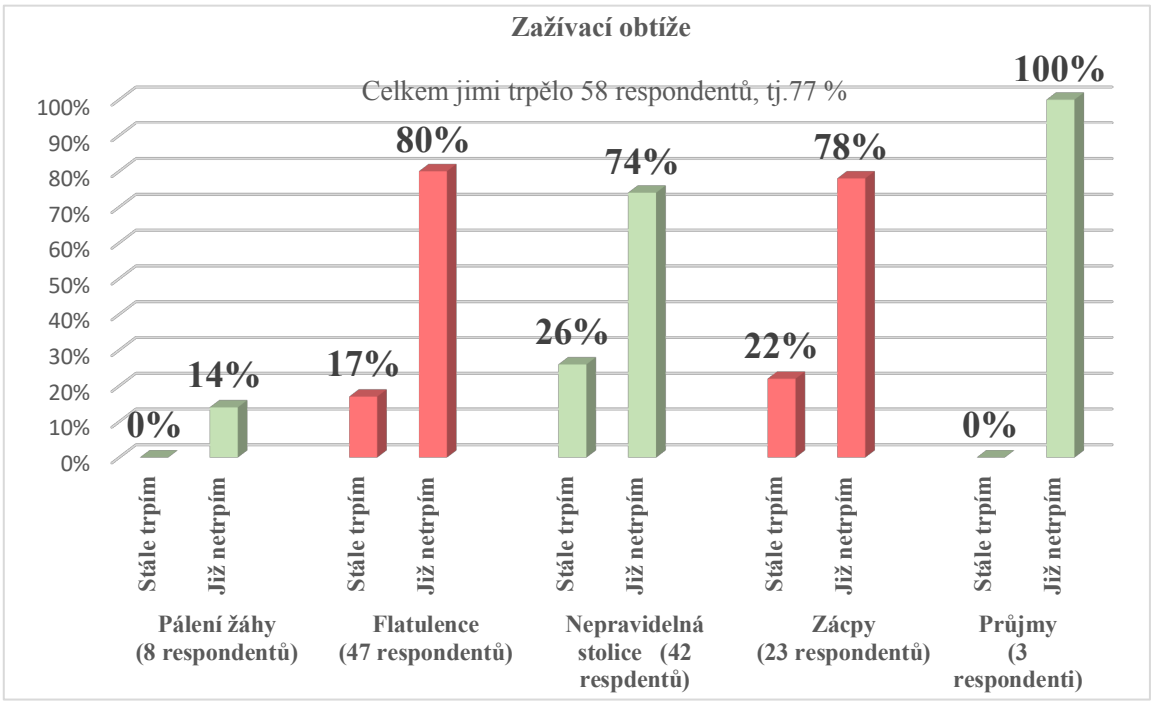


Graf 23 Grafické znázornění změn celkového cholesterolu u respondentů trpící vysokým cholesterolem

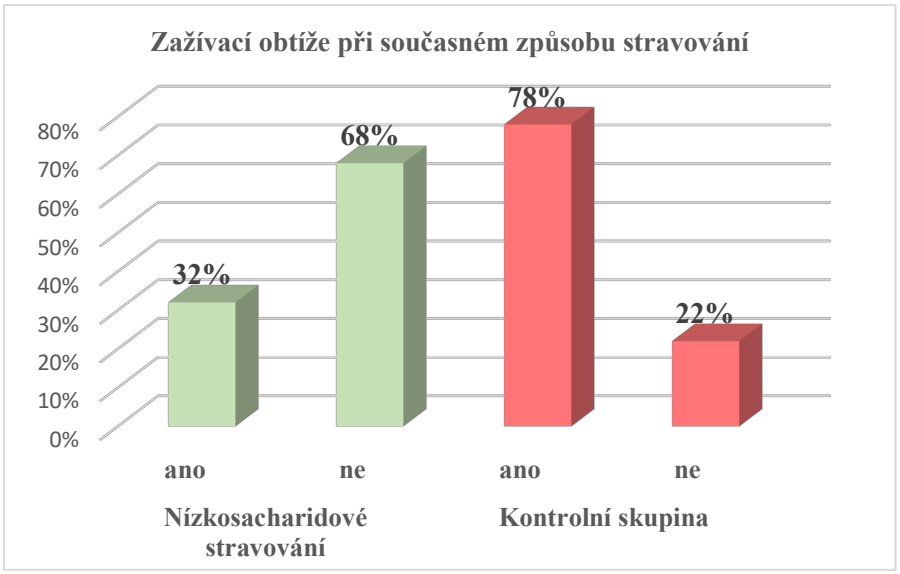
Otázka č. 13 Zažívací obtíže

Z celkového počtu respondentů uvedlo 58 (77 %), že trpěli trávícími či zažívacími problémy. Po přechodu na nízkosacharidové stravování trávící a zažívací problémy vymizely u 59 % procent, tj. u 34 dotazovaných. Před změnou stravovacích návyků se celkem 8 z respondentů potýkalo s pálením žáhy, které po přechodu na nízkosacharidové stravování vymizelo. Dalších 47 respondentů (81 %) uvedlo, že trpěli flatulencí, která u 39 z nich (80 %)

vymizela. Nepravidelnou stolici se potýkalo 42 respondentů (73 %). U 31 z nich (74 %) tento problém vymizel. Zácpou trpělo celkem 23 respondentů (40 %), k její úplné eliminaci došlo u 18 z nich (78 %). Tři respondenti (5 %) trpělo průjmy, u všech těchto respondentů tento problém vymizel.



Graf 24 Trávící a zažívací obtíže respondentů



Graf 25 Porovnání výskytu trávících a zažívacích obtíží nízkosacharidově stravující se skupiny s kontrolní skupinou

Dále jsme tuto skupinu, která se stravovala nízkosacharidově porovnali s kontrolní skupinou, tvořenou 50 lidmi, kteří se stravují klasickou stravou bez omezení. Zaměřili jsme se na problematiku týkající se trávících problémů.

Nulová hypotéza H0: předpokládáme, že při nízkosacharidovém stravování dojde k eliminaci trávících problémů respondentů.

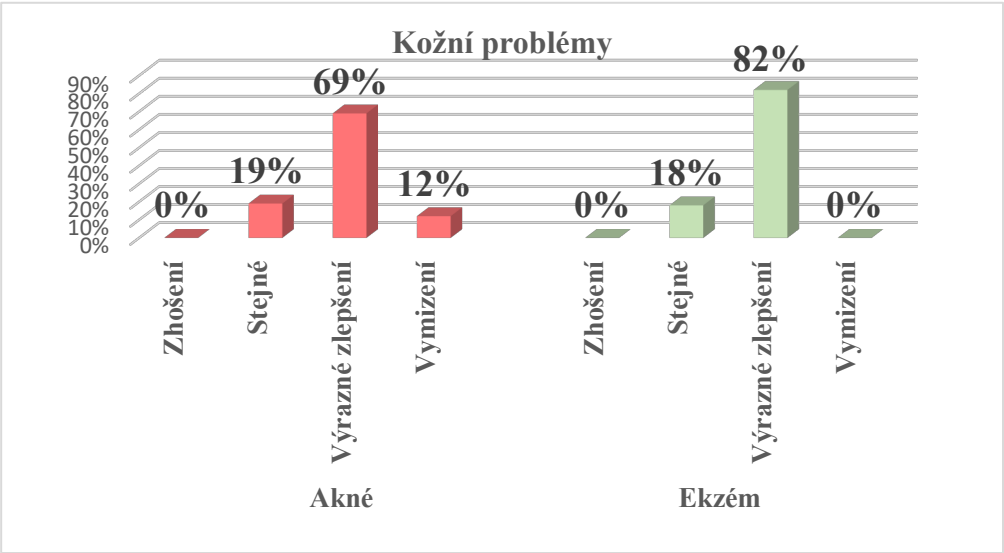
Závěrem je potvrzení nulové hypotézy, která tvrdí, že při změně stravování dojde ke změně trávících problémů. Statisticky jsme potvrdili tuto hypotézu, kdy p <0,001.

Tabulka 10 Statistické výpočty trávících potíží pomocí chí kvadrát testu

Statist.	Statist. : způsob stravování(2) x trávící a zažívací obtíže(2) (párový t test - hmotnost)		
	Chí-kvadr.	sv	p
Pearsonův chí-kv.	25,39363	df=1	p=0,00000
M-V chí-kvadr.	26,55758	df=1	**p=0,00000**

Otázka č. 14 Kožní problémy

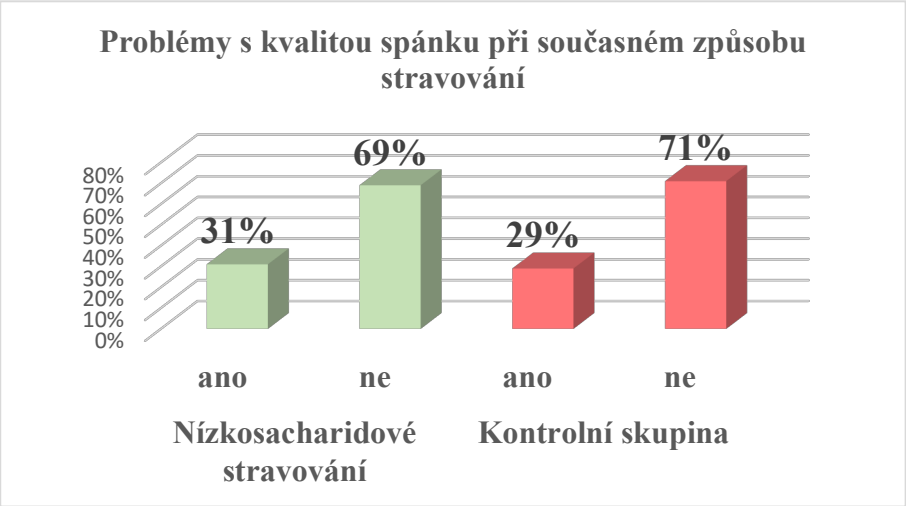
U respondentů byl zkoumán výskyt kožních problémů. Celkem 42 respondentů (65 %) uvedlo, že mají dlouhodobé problémy s akné. Z těchto respondentů uvedlo výrazné zlepšení 29 respondentů (69 %). Pět respondentů (12 %) uvedlo úplné vymizení akné. A zbylých 8 respondentů (19 %) uvedlo, že tento kožní problém mají stále stejný. Žádný z respondentů nezaznamenal zhoršení akné. Z celkového počtu dotazovaných 17 respondentů (23 %) uvedlo, že trpěli ekzémem. Z tohoto počtu zaznamenalo výrazné zlepšení 14 respondentů (82 %), další 3 respondenti (18 %) nezaznamenali ani zhoršení ani zlepšení tohoto kožního problému.



Graf 26 Výskyt a následné změny kožních problémů u respondentů, kteří těmito kožními problémy trpěli

Otázka č. 15 Poruchy spánku

Z celkového počtu respondentů uvedlo 15 (20 %), že pociťovali zhoršenou kvalitu spánku, trpěli nespavostí, častým probouzením v průběhu noci, což se projevilo únavou přes den. Z tohoto počtu respondentů 56 (89 %) zaznamenalo po přechodu na nízkosacharidové stravování výrazné zlepšení kvality spánku. Dalších 5 z dotazovaných (8 %) uvedlo, že v porovnání před změnou stravování nelze obecně říci, zda se jim kvalita spánku výrazně zlepšila či ne. Dva respondenti (3 %) uvedli, že kvalitu spánku mají stále stejnou.



Graf 27 Změny kvality spánku u respondentů, kteří v dotazníkovém šetření uvedli, že před přechodem na nízkosacharidové stravování trpěli nespavostí a pociťovali zhoršenou kvalitu spánku

Kontrolní skupinu, která se stravovala nízkosacharidově jsme porovnali s kontrolní skupinou, tvořenou lidmi, kteří se stravují klasickou stravou bez omezení. Zaměřili jsme se na pozorování poruch spánku. Z 50 oslovených respondentů uvedlo 30 z nich, že mají problém se spánkem.

Nulová hypotéza H0: předpokládáme, že při nízkosacharidovém stravování dojde k eliminaci problémů s kvalitou spánku.

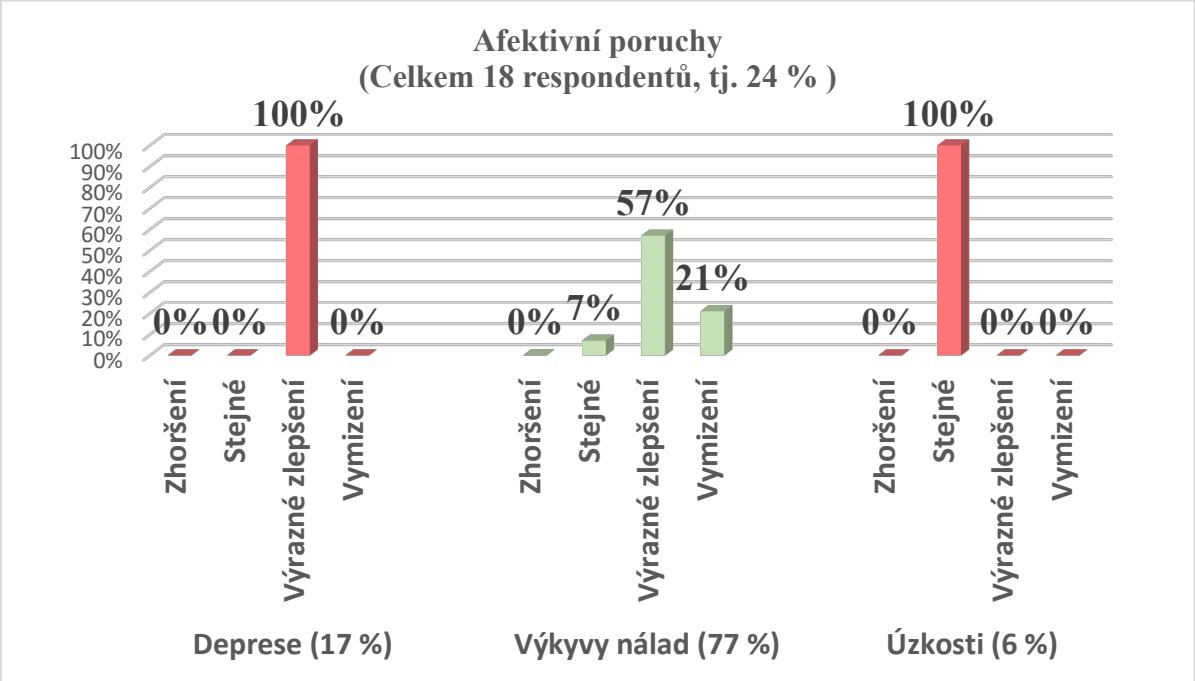
Závěrem je zamítnutí nulové hypotézy, která tvrdí, že při změně stravování dojde k eliminaci problémů s kvalitou spánku. Statisticky jsme vyvrátili tuto hypotézu, kdy $p < 0{,}001$ ($p = 0{,}83397$). Alternativní hypotéza zní, že při změně stravovacích návyků (omezení jednoduchých cukrů) nedojde k výraznému snížení problémů s kvalitou spánku.

Tabulka 11 Statistika kvality spánku

Statist.	Statist.: způsob stravování (2) x problémy se spánkem (2) (párový t test – hmotnost)		
	Chí-kvadr.	sv	p
Pearsonův chí-kv.	0,0438004	df=1	p=0,83423
M-V chí-kvadr.	0,0439382	df=1	**p=0,83397**

Otázka č. 16 Afektivní poruchy

Respondenti byli dotazováni na výskyt a následnou změnu psychického stavu. Celkem 18 respondentů (24 %) uvedlo, že jsou si vědomi atypických psychických stavů jako jsou deprese, úzkosti a časté výkyvy nálad. Všichni respondenti, u kterých se tyto stavy projevovaly jsou ženského pohlaví. Tedy celkem 14 žen (77 %) uvedlo, že trpí abnormálně častými výkyvy nálad. Další 3 ženy uvedly (17 %), že trpí depresemi a 2 ženy (6 %) trpí úzkostmi. Všechny ženy (100 %), které trpěly depresemi uvedly, že pocítily zlepšení po přechodu na nízkosacharidové stravování. Všechny ženy (2 ženy, tj.6 %), u kterých se vyskytovaly úzkosti nezaznamenaly zlepšení. A u žen, které pociťovaly časté výkyvy nálad tento stav vymizel u 3 respondentek (21 %), výrazné zlepšení pocítilo 11 respondentek (57 %) a jedna respondentka nezaznamenala změnu (7 %).



Graf 16 Výskyt afektivních poruch u respondentů a následné změny po nízkosacharidovém stravování

5 Diskuze

Obezita je součástí řady zdravotních problémů, ať již jako jejich příčina nebo následek. Léčba obezity je složitá a v současné době se nedá hovořit o úspěších ani na poli farmakoterapie, ani na poli veřejně zdravotnických opatření. Nízkosacharidová dieta je relativně jednoduchý způsob modifikace stravovacích návyků, který byl v diplomové práci zkoumán z hlediska přínosů pro zdravotní stav jedince. Jedním ze zkoumaných parametrů byl vliv na tělesnou hmotnost, respektive BMI. Na prezentovaném souboru se nízkosacharidová dieta ukázala jako vysoce účinná cesta k redukci hmotnosti.

V randomizované studii, která probíhala 4 měsíce na 89 respondentech byla prokázána účinnost tohoto stravování. Více než 95 % jedinců v této studii zredukovalo svoji tělesnou hmotnost o více než 5 %. V rámci pozorování změny obvodu pasu došlo k průměrnému snížení o 12 cm (Goday et al. 2016).

V našem dotazníkovém šetření byly zjištěny podobné výsledky, kdy ze 75 respondentů dosáhlo 74 % snížení tělesné hmotnosti. Nejčastěji docházelo k redukci hmotnosti v rámci 5-10 kg (37 % jedinců). V rozmezí nad 10 kg dosáhlo redukce hmotnosti 23 % respondentů. Redukci do 5 kg zaznamenalo celkem 14 % respondentů. Celkový průměr redukce váhy byl 6,6 kg na osobu.

Dále 12 % respondentů uvedlo zmenšení obvodu pasu (snížení rizika abdominální obezity) o více než 10 cm. Nejčastěji docházelo ke snížení obvodu pasu do10 cm, kdy tuto skupinu lidí tvořilo celkem 56 % respondentů. V průměru došlo ke zmenšení obvodu pasu o 6,5 cm.

Šestiměsíční studie zabývající se vlivem nízkosacharidové diety na hodnoty BMI zjistila, že u lidí, kteří se takto stravovali došlo k výrazně rychlejšímu snížení těchto hodnot. Za 6 měsíční trvání tohoto způsobu stravování došlo ke snížení hodnot BMI o 0,52kg/m^2 (Sato et al. 2017). V našem šetření jsme dosáhli u respondentů výraznějšího snížení hodnot BMI a to o 2,23 kg/m^2. Tento fakt lze přisoudit delší době, po kterou se tito jedinci stravovali (průměrně 10 měsíců).

Dalším zkoumaným parametrem, na který byli respondenti dotazováni, byla hladina glykémie. Na tuto otázku odpovídali pouze ti jedinci, kterým byl diagnostikován diabetes mellitus 2. typu. Těchto respondentů bylo celkem 32 (43 %). Převážná většina z nich, tj. 27 (84 %) uvedla, že po přechodu na nízkosacharidové stravování zaznamenala snížení hladiny glykémie. V průměru došlo ke snížení hodnot glykémie o 2,4 mmol/l. Tento získaný údaj také potvrzuje metaanalýza, která se zabývala 10-ti randomizovanými studiemi, která zkoumala 1376 pacientů s diabetem mellitem 2. typu, kteří se stravovali nízkosacharidově.

Tito pacienti byli porovnáváni s těmi, kteří se stravovali dle klasických výživových doporučeních pro pacienty s touto diagnózou. Autor Snorgaard et al. (2017) pozoroval v této studii snížení hodnoty glykovaného hemoglobinu o 0,31 % v porovnání s kontrolní skupinou stravující se dle běžných doporučení. Další studie prokazují pozitivní vliv nízkosacharidového stravování na zřetelně nižší potřebu počtu dávek inzulinu a na snížení či úplné ukončení perorálních antidiabetik (Huntriss et al. 2018; Saslow et al. 2017; Sato et al. 2017; Tay et al. 20018).

Hypertenze zvyšuje riziko vzniku aterosklerózy a tím zároveň stoupá riziko vzniku infarktu a cévních mozkových příhod. Autoři Horr & Nissen (2016) ve svém výzkumu poukazují na to, že tento parametr je ovlivněn stravovacími návyky a tzv. „sedentary lifestylem“. V současnosti je tento zdravotní problém řešený farmakoterapeuticky. Studie, která probíhala na 140 jedincích s prokázanou obezitou po dobu 48 týdnů byla zaměřena na ovlivnění hypertenze nízkosacharidovou stravou. Po zmíněných 48 týdnech bylo zjištěno snížení systolického tlaku v průměru o -5,9 vs. + 1,5 Hg a diastolického krevního tlaku o - 4,5 vs. + 0,4 mm Hg (Yancy et al. 2010). Dále metaanalýza tvořena 18 studiemi probíhajících na 2200 lidech postižených hypertenzí potvrdila souvislosti mezi snížením hodnot krevního tlaku, respektive snížení systolického tlaku v závislosti na nízkosacharidové stravě (Saslow et al. 2017; Tay et al. 2018; Yamada et al. 2014). V dotazníkovém šetření uvedlo celkem 35 respondentů (48 %) z celkových 75, že trpí hypertenzí. Po přechodu na nízkosacharidové stravování jich 25 (69 %) zaznamenalo snížení. Průměrně došlo u lidí trpících hypertenzí ke snížení systolického krevního tlaku o 6,9 mm Hg.

Zvýšené hodnoty celkového cholesterolu jsou považovány za rizikový faktor rozvoj vzniku kardiovaskulárních chorob. Jelikož v nízkosacharidovém stravování dochází ke zvýšené konzumaci tuků mohlo by docházet v této součinnosti k zvýšení hodnot tohoto parametru. Právě zvýšené hladiny celkového cholesterolu, TAG, či LDL, i snížená hodnota HDL zvyšují riziko rozvoje aterosklerózy a kardiovaskulárních onemocnění. Nutriční terapie je schopná ve značném měřítku tyto hodnoty pozitivně ovlivnit a výrazně přispět k normalizaci těchto hodnot (Czyżewska-Majchrzak et al. 2014). Řada studií zabývajících se nízkosacharidovou stravou dokládá pozitivní efekt na lipidový profil pacientů. Studie zkoumající vliv nízkosacharidového stravování na hladiny TAG a HDL potvrdily pozitivní efekt tohoto způsobu stravování. Následně po dalších 2 letech tito autoři podrobili svou studii opětovnému přezkoumání. Nové výsledky se ztotožňovaly s původními (Tay et al. 2018). V některých případech byly s trvajícím účinkem také pozorovány nižší hodnoty celkového cholesterolu (Boden et al. 2005; Dashti et al. 2006). Naše zjištění plynoucí z dotazníkového šetření

je v přímém rozporu s těmito studiemi. S vysokou hladinou celkového cholesterolu se potýkalo celkem 22 respondentů (29 %). Z těchto dvaceti dvou respondentů v souvislosti s nízkosacharidovým stravováním zaznamenalo snížení celkového cholesterolu 10 (44 %) z nich. Zvýšení cholesterolu zaznamenalo šest dotazovaných (28 %). Nezměněnou hodnotu cholesterolu uvedlo šest respondentů (28 %). Průměrně došlo u respondentů trpících vysokým celkovým cholesterolem ke snížení o 0,04 mmol/l. Koeficient průkaznosti byl na hladině významnosti $p = 0{,}23887$ ($p>0{,}001$). Pro hodnotu celkového cholesterolu nebyl zjištěn statisticky významný rozdíl, tudíž nelze dokázat pozitivní vliv nízkosacharidového stravování na tento parametr.

Rostoucí počet studií poukazuje na nízkosacharidovou dietu, která ovlivňuje spektrum přijatých živin a vede ke kompozičním změnám gastrointestinální mikrobioty. Jedna ze studií ukázala, že přechod z vyvážené stravy na dietu s vysokým obsahem tuků s nízkých obsahem sacharidů (bez jednoduchých, volných cukrů) zvyšuje počet bakterií, které metabolizují mastné kyseliny. Přechod na nízkosacharidovou stravu také snížil počet bakterií jako *Bacteroides* spp.*, Clostridium* spp. a *Roseburia spp.*, které jsou zodpovědné za degradující proteiny a sacharidy. Studie došla k závěru, že tato strava výrazně ovlivňuje střevní bakteriální ekosystém na funkční úrovni. Mikrobiální metabolismus dietních sacharidů vede především k tvorbě mastných kyselin s krátkým řetězcem a plynů (Austin 2006). Hlavní produkty bakteriální fermentace jsou acetát, propionát a butyrát. Jejich produkce má tendenci snižovat pH tlustého střeva. Tyto slabé kyseliny ovlivňují mikrobiální složení, které následně působí na zdraví hostitele. Přičemž butyrát je výhodným zdrojem energie pro kolonocyty. Některé druhy bakterií v tlustém střevě přežívají díky stravě, která zajišťuje fermentaci sacharidů a jiných produktů. Výsledkem této fermentace je vznik kyseliny mléčné, která se stává substrátem pro tyto bakterie (Ludwig 2016). V dotazníkovém šetření z celkového počtu respondentů uvedlo 58 (77 %), že trpěli trávícími či zažívacími problémy. Po přechodu na nízkosacharidové stravování zažívací problémy vymizely u 59 %, tj. u 34 dotazovaných. Před změnou stravovacích návyků se celkem 8 respondentů potýkalo s pálením žáhy, které po zmíněném přechodu na nízkosacharidové stravování vymizelo. Dalších 47 respondentů (81 %) uvedlo, že trpěli flatulencí, která u 39 z nich (80 %) vymizela. S nepravidelnou stolici se potýkalo 42 respondentů (73 %). U 31 z nich (74 %) tento problém vymizel. Zácpou trpělo celkem 23 respondentů (40 %), k její úplné eliminaci došlo u 18 z nich (78 %). Tři respondenti (5 %) trpěli průjmy, u všech těchto respondentů tento problém vymizel.

V rámci parametru vývoje dermatologických problémů 42 respondentů (65 %) uvedlo, že se dlouhodobě potýkají s akné. Po přechodu na nízkosacharidové stravování vykazovalo 29 respondentů (69 %) zlepšení.

Z celkového počtu dotazovaných 17 respondentů (23 %) uvedlo, že trpěli ekzémem. Z tohoto počtu zaznamenalo výrazné zlepšení 14 respondentů (82 %), další 3 respondenti (18 %) nezaznamenali ani zhoršení ani zlepšení tohoto kožního problému. Objevuje se řada výzkumů, které potvrzují negativní vliv diety založené na stravě s vysokým glykemickým indexem a výskytem akné (*acne vulgaris*), (Smith et al., 2007; Çerman et al., 2016). Také autor Young (2016) poukazuje na souvislost mezi vysokoglykemickou stravou a výskytem dermatologických problémů. Tato studie potvrzuje naše šetření, kdy došlo v závilosti na přechodu na nízkosacharidové stravování k eliminaci ekzémů u 14 respondentů z celkových 17 postižených.

V dotazníkovém šetření 63 respondentů (84 %) uvedlo zhoršenou kvalitu spánku, která byla způsobena nespavostí a častým probouzením, což vedlo k pocitu únavy během dne. Po přechodu na nízkosacharidové stravování 56 respondentů (89 %), z celkových 63 postižených zhoršenou kvalitou spánku, zaznamenalo výrazné zlepšení těchto problémů. Symptomy spánku jsou spojeny s nárůstem na hmotnosti a kardiometabolickým onemocněním. Potenciální role stravy nebyla do značné míry prozkoumána. Experimentální studie od autorů Afaghi et al. (2008) prokázala, že omezený čas k dispozici spánku má vliv na změny v hladinách hormonů regulujících chuť k jídlu, konkrétně nižší hladiny leptinu (signál sytosti) a vyšší hladiny ghrelinu (stimulant chuti k jídlu). Z tohoto zjištění plyne, že ztráta spánku bývá spojována se zvýšenou konzumací jídla. Studie prokazuje, že nízkosacharidová strava má v krátkodobém horizontu vliv na stupeň hlubokého spánku (SWS) a zároveň snížení procenta „snění“ ve spánku, tzv. REM fáze spánku. Studie předpokládá, že tyto změny ve fázích spánku mohou být ovlivněny a spojeny s metabolismem tuku, jehož podíl je v nízkosacharidové stravě navýšen.

Respondenti byli v šetření dotazováni na výskyt a následnou změnu nezvyklostí psychického stavu. Autor studie Knüppel et al. (2017) provedl šetření na přibližně 23 tisících lidí, které bylo prováděno po dobu 5 let. Studie poukazuje na možný vliv nižšího příjmu cukrů ve vztahu k psychickému zdraví člověka. Ve své studii autor dokládá zlepšení o 95 % v rámci pozorované skupiny. Naše zjištění korespondují výsledkově se zjištěním zmíněného autora.

6 Závěr

Tato diplomová práce se zabývala vlivem jednoduchých cukrů na lidské zdraví. Konkrétně hodnotila nízkosacharidové stravování a její schopnost represivního působení na zdravotní komplikace respondentů. Cílem této práce bylo posoudit případné změny daných parametrů v rámci přechodu na tuto stravu. Parametry, které byly sledovány se týkaly obezity, vysokého krevního tlaku a celkového cholesterolu. Dalším hodnoceným parametrem byla hladina glykémie u respondentů trpících diabetem mellitem 2. typu. Dále byl hodnocen vývoj trávících, dermatologických a spánkových problémů u takto postižených osob, které přešly na nízkosacharidovou stravu.

V závislosti na analýze informací získaných od respondentů byla zjištěna významná souvislost mezi nízkosacharidovým stravování a jejím pozitivním vlivem na většinu ze zkoumaných parametrů. Nezměněnými parametry byly celkový cholesterol a kvalita spánku. V rámci této studie respondenti se zvýšenou hladinou glykémie, u kterých byl diagnostikován diabetes mellitus 2. typu a u jedinců s vysokým krevním tlakem, došlo k významnému snížení těchto parametrů po přechodu na nízkosacharidovou stravu. Nelze také opomenout pozitivní vliv nízkosacharidového stravování na trávící, dermatologické a psychologické potíže.

Nicméně je potřeba zdůraznit pleiotropní efekt tohoto životního stylu, který spočívá nejen v eliminaci jednoduchých cukrů, ale i v celkovém snížení konzumace sacharidů se současně zvýšeným příjmem čerstvé zeleniny. Je zde kladen důraz na příjem zdravých tuků.

Výsledky této diplomové práce podporují stanovisko, že nízkosacharidovou dietu lze doporučit lidem zdravým i lidem s metabolickými, kožními či trávícími poruchami. Pozitivní efekt nízkosacharidového stravování lze umocnit současným zvýšením pohybové aktivity.

7 Literatura

About the Third Expert Report. 2018. Available from: https://www.wcrf.org/dietandcancer/about

Afaghi A, O'Connor H, Chow CM. 2008. Acute effects of the very low carbohydrate diet on sleep indices. Nutritional Neuroscience. 11 (**4**).

Anonym. 2015. Scientific Advisory Committee on Nutrition. Stationery Office (Great Britain). Carbohydrates and health.

Antonín and Svatojiřský les (sdružení) - 2006 - Bílé zlato historie cukru v kostce.pdf. (b.r.). Available from: http://www.cukr-listy.cz/on_line/2010/PDF/456.PDF

Akter K, Lanza EA, Martin SA, Myronyuk N, Rua M, Raffa RB. 2011. Diabetes mellitus and Alzheimer's disease: shared pathology and treatment? British Journal of Clinical Pharmacology. 71 (**3**). 365–376.

Al-Hebshi NN, Baraniya D, Chen T, Hill J, Puri S, Tellez M, Hasan NA, Colwell RR, Ismail A. 2019. Metagenome sequencing-based strain-level and functional characterization of supragingival microbiome associated with dental caries in children. Journal of Oral Microbiology **11**:1557986.

Austin GL, Thiny MT, Westman EC, Yancy WS, Shaheen NJ. 2006. A very low-carbohydrate diet improves gastroesophageal reflux and its symptoms. Digestive Diseases and Sciences. 51 (**8**). 1307–1312.

Askari A, Jeihooni AK, Kashfi SM, Marzban A, Khiyali Z. 2018. The Effect of Educational Program Based on Belief, Attitude, Subjective Norm, and Enabling Factors Model on Changing the Metabolic Indices in Elderly Patients with Type II Diabetes. International Journal of Preventive Medicine. 9. 74.

Azaïs-Braesco V, Sluik D, Maillot M, Kok F, Moreno LA. 2017. A review of total & added sugar intakes and dietary sources in Europe. Nutrition Journal. 16 (**1**).

Basu S, Yoffe P, Hills N, Lustig RH. 2013. The Relationship of Sugar to Population-Level Diabetes Prevalence: An Econometric Analysis of Repeated Cross-Sectional Data. PLOS ONE. 8 (**2**). e57873.

Bhanpuri NH, Hallberg SJ, Williams PT, McKenzie AL, Ballard KD, Campbell WW, McCarter JP, Phinney SD, Volek JS. 2018. Cardiovascular disease risk factor responses to a type 2 diabetes care model including nutritional ketosis induced by sustained carbohydrate restriction at 1 year: an open label, non-randomized, controlled study. Cardiovascular Diabetology. 17 (**1**).

Boden G, Sargrad K, Homko C, Mozzoli M, Stein TP. 2005. Effect of a low-carbohydrate diet on appetite, blood glucose levels, and insulin resistance in obese patients with type 2 diabetes. Annals of Internal Medicine. 142 (**6**). 403–411.

Bowe WP, Joshi SS, Shalita AR. 2010. Diet and acne. Journal of the American Academy of Dermatology. 63 (**1**). 124–141.

Brinkworth GD, Noakes M, Keogh JB, Luscombe ND, Wittert GA & Clifton PM. (2004). Long-term effects of a high-protein, low-carbohydrate diet on weight control and cardiovascular risk markers in obese hyperinsulinemic subjects. Int J Obes Relat Metab Disord, 28(**5**), 661-670.

Çerman AA, Aktaş E, Altunay IK, Arıcı JE, Tulunay A, Ozturk FY. 2016. Dietary glycemic factors, insulin resistance, and adiponectin levels in acne vulgaris. Journal of the American Academy of Dermatology. 75 (**1**). 155–162.

Cukrářská technologie - Učebnice.com. (b.r.). Avaliable from: http://www.ucebnice.com/cukrarska-technologie

Cummings JH, Stephen AM. 2007. Carbohydrate terminology and classification. European Journal of Clinical Nutrition. 61 (S1). S5–S18. doi: 10.1038/sj.ejcn.1602936.

Czyżewska-Majchrzak L, GrzelakT, Kramkowska M, Czyżewska K, Witmanowski H. 2014. The use of low-carbohydrate diet in type 2 diabetes – benefits and risks. Annals of Agricultural

and Environmental Medicine: AAEM. 21 (**2**). 320–326.

ČSÚ Spotřeba potravin. 2013. Economy & Finance. Available from https://www.slideshare.net/statistickyurad/s-spoteba-potravin-2013

ČSÚ Spotřeba potravin. 2015. Economy & Finance. Available from https://www.slideshare.net/statistickyurad/s-spoteba-potravin-2015

ČSÚ Spotřeba potravin. 2016. Economy & Finance. Available from https://www.slideshare.net/statistickyurad/s-spoteba-potravin-2015

EFSA to give advice on the intake of sugar added to food. 2017. Available from https://www.efsa.europa.eu/en/press/news/170323-0

Executive Summary: Heart Disease and Stroke Statistics—2015 Update | Circulation. (b.r.). Available from https://www.ahajournals.org/doi/full/10.1161/CIR.0000000000000157

Feinman RD, Pogozelski WK, Astrup A, Bernstein RK, Fine EJ, Westman EC, Accurso A, Frassetto L, Gower BA, McFarlane SI, Nielsen JV, Krarup T, Saslow L, Roth KS, Vernon MC, Volek JS, Wilshire GB, Dahlqvist A, Sundberg R, Childers A, Morrison K, Manninen AH, Dashti HM, Wood RJ, Wortman J, Worm N. 2015. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: critical review and evidence base. Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.). 31 (**1**).

Dash S, Clarke G, Berk M, Jacka FN. 2015. The gut microbiome and diet in psychiatry: focus on depression. Current Opinion in Psychiatry **28**:1–6.

Dashti HM, Al-Zaid NS, Mathew TC, Al-Mousawi M, Talib H, Asfar SK et al. 2006. Long term effects of ketogenic diet in obese subjects with high cholesterol level. Mol Cell Biochem, 286(**1-2**), 1-9.

Davis NJ, Crandall JP, Gajavelli S, Berman JW, Tomuta N, Wylie-Rosett J et al. 2011. Differential effects of low-carbohydrate and low-fat diets on inflammation and endothelial function in diabetes. J Diabetes Complications, 25(**6**), 371-376.

Dehghan M, Mente A, Zhang X, Swaminathan S, Li W, Mohan V et al. 2017. Associations of

fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. Lancet, 390(10107), 2050-2062.

Elhayany A, Lustman A, Abel R, Attal-Singer J, Vinker S. 2010. A low carbohydrate Mediterranean diet improves cardiovascular risk factors and diabetes control among overweight patients with type 2 diabetes mellitus: a 1-year prospective randomized intervention study. Diabetes Obes Metab, 12(**3**), 204-209.

Gannon MC, Nuttall FQ 2004. Effect of a high-protein, low-carbohydrate diet on blood glucose control in people with type 2 diabetes. Diabetes, 53(**9**), 2375-2382.

Goday A, Bellido D, Sajoux I, Crujeiras AB, Burguera B, García-Luna PP, Oleaga A, Moreno B, Casanueva FF. 2016. Short-term safety, tolerability and efficacy of a very low-calorie-ketogenic diet interventional weight loss program versus hypocaloric diet in patients with type 2 diabetes mellitus. Nutrition & Diabetes. 6 (**9**).

Gropper, S. S., Smith, J. L. 2012. Advanced Nutrition and Human Metabolism. Cengage Learning. p. 606.

Hainer V. 2011. Základy klinické obezitologie - 2., přepracované a doplněné vydání. Grada Publishing a.s. p. 462.

Holeček M. 2006. Regulace metabolizmu cukrů, tuků, bílkovin a aminokyselin. Grada Publishing a.s. p. 286.

Horr S, Nissen S. (2016). Managing hypertension in type 2 diabetes mellitus. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab, 30(3), 445-454.

Huntriss R, Campbell M, Bedwell C. (2018). The interpretation and effect of a low-carbohydrate diet in the management of type 2 diabetes: a systematic review and meta- analysis of randomised controlled trials. Eur J Clin Nutr, 72(**3**), 311-325.

Janket SJ, Manson JE, Sesso H, Buring JE, Liu S. 2003. A Prospective Study of Sugar Intake

and Risk of Type 2 Diabetes in Women. Diabetes Care. 26 (**4**). 1008–1015. doi: 10.2337/diacare.26.4.1008.

Jiang, G., Zhang, B. B. 2003. Glucagon and regulation of glucose metabolism. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 284 (**4**).

Kaur J. 2014. A comprehensive review on metabolic syndrome. Cardiology Research and Practice. 2014. 943162.

Kearns CE., Schmidt LA, Glantz SA. 2016. Sugar Industry and Coronary Heart Disease Research: A Historical Analysis of Internal Industry Documents. JAMA Internal Medicine. 176 (**11**). 1680–1685.

King MG, Chandran U, Olson SH, Demissie K, Lu SE, Parekh N, Bandera E. V. 2013. Consumption of sugary foods and drinks and risk of endometrial cancer. Cancer Causes & Control: CCC. 24 (**7**). 1427–1436.

Knüppel A, Shipley MJ, Llewellyn CH, Brunner EJ. 2017. Sugar intake from sweet food and beverages, common mental disorder and depression: prospective findings from the Whitehall II study. Scientific Reports. 7 (**1**). 6287.

Kodíček M. 2015. Biochemie: chemický pohled na biologický svět. Vysoká škola chemicko-technologická v Praze.

Kolderup A, Svihus B. 2015. Fructose Metabolism and Relation to Atherosclerosis, Type 2 Diabetes, and Obesity. Journal of Nutrition and Metabolism. 2015. 823081.

Larsson SC, Bergkvist L, Wolk A. 2006. Consumption of sugar and sugar-sweetened foods and the risk of pancreatic cancer in a prospective study. The American Journal of Clinical Nutrition. 84 (**5**). 1171–1176.

Ludwig DS. 2016. Lowering the Bar on the Low-Fat Diet. JAMA. 316 (**20**). 2087–2088.

Meng Y, Bai H, Wang S, Li Z, Wang Q, Chen L. (2017). Efficacy of low carbohydrate diet for

type 2 diabetes mellitus management: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Diabetes Res Clin Pract, 131, 124-131.

Mesana MI, Hilbig A, Androutsos O, Cuenca-García M, Dallongeville J, Huybrechts I, De Henauw S, Widhalm K, Kafatos A, Nova E, Marcos A, González-Gross M, Molnar D, Gottrand F, Moreno LA. 2018. Dietary sources of sugars in adolescents' diet: the HELENA study. European Journal of Nutrition. 57 (**2**). 629–641.

Mirtschink P, Jang C, Arany Z, Krek W. 2018. Fructose metabolism, cardiometabolic risk, and the epidemic of coronary artery disease. European Heart Journal. 39 (**26**).

Moore JP. 1950. The History of Sugar. By Noel Deerr. In two volumes. (London: Chapman and Hall. 1949, 1950. Pp. xiv, 258; xiv, 259–636. 50 s., 55 s.). The American Historical Review. 56 (**1**). 80–81.

Moynihan PJ, Kelly SM. 2014. Effect on caries of restricting sugars intake: systematic review to inform WHO guidelines. Journal of Dental Research. 93 (**1**). 8–18.

Mukerjee A. 2018. Management of diabetes, obesity and gastric disorders using the integrated approach at health total: a case study. Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research. 1–3.

Murray R, Rodwell V, Bender D, Botham KM, Weil PA, Kennelly PJ. 2009. Harper's Illustrated Biochemistry, 28th Edition. Mcgraw-hill. p. 708.

Nařízení Evropského parlamentu a Rady (EU) č. 1169/2011 ze dne 25. října 2011 o poskytování informací o potravinách spotřebitelům, o změně nařízení Evropského parlamentu a Rady (ES) č. 1924/2006 a (ES) č. 1925/2006 a o zrušení směrnice Komise 87/250/EHS, směrnice Rady 90/496/EHS, směrnice Komise 1999/10/ES, směrnice Evropského parlamentu a Rady 2000/13/ES, směrnic Komise 2002/67/ES a 2008/5/ES a nařízení Komise (ES) č. 608/2004 Text s významem pro EHP. 304 OJ L (2011). Available from http://data.europa.eu/eli/reg/2011/1169/oj/ces

Newens KJ, Walton J. 2016. A review of sugar consumption from nationally representative

dietary surveys across the world. Journal of Human Nutrition and Dietetics. 29 (**2**). 225–240.

Organization WHO 2003. Diet, Nutrition, and the Prevention of Chronic Diseases: Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. World Health Organization. p. 160.

Paoli A, Rubini A, Volek JS, Grimaldi KA. 2014. Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. European Journal of Clinical Nutrition. 68 (**5**). 641–796.

Poplawski MM, Mastaitis JW, Isoda F, Grosjean F, Zheng F, Mobbs C V. (2011). Reversal of Diabetic Nephropathy by a Ketogenic Diet. PLoS ONE, 6(**4**), e18604.

Sato J, Kanazawa A, Hatae C, Makita S, Komiya K, Shimizu T, Ikeda F, Tamura Y, Ogihara T, Mita T, Goto H, Uchida T, Miyatsuka T, Ohmura C, Watanabe T, Kobayashi K, Miura Y, Iwaoka M, Hirashima N, Watada H. 2017. One year follow-up after a randomized controlled trial of a 130 g/day low-carbohydrate diet in patients with type 2 diabetes mellitus and poor glycemic control. PloS One. 12 (**12**).

Sarnowska E, Leszczyński M, Macech-Klicka E, Stachowiak M, Siedlecki JA. 2016. Alterations in metabolism and metabolic enzyme function and carcinogenesis. Nowotwory. Journal of Oncology. 66 (**2**). 151–159.

Saslow LR, Daubenmier JJ, Moskowitz JT, Kim S, Murphy EJ, Phinney SD et al. (2017). Twelve-month outcomes of a randomized trial of a moderate-carbohydrate versus very low-carbohydrate diet in overweight adults with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. Nutr Diabetes, 7(**12**), 304.

Scott KP, Gratz SW, Sheridan PO, Flint HJ, Duncan SH. 2013. The influence of diet on the gut microbiota. Pharmacological Research. 69 (**1**). 52–60.

Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. (2010). Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. Am J Clin Nutr, 91(**3**), 535-546.

Smith RN, Mann NJ, Braue A, Mäkeläinen H, Varigos GA. 2007. The effect of a high-protein, low glycemic–load diet versus a conventional, high glycemic–load diet on biochemical parameters associated with acne vulgaris: A randomized, investigator-masked, controlled trial. Journal of the American Academy of Dermatology. 57 (**2**).

Snorgaard O, Poulsen GM, Andersen HK, Astrup A. 2017. Systematic review and meta-analysis of dietary carbohydrate restriction in patients with type 2 diabetes. BMJ Open Diabetes Res Care, 5(**1**).

Schwingshackl L, Chaimani A, Hoffmann G, Schwedhelm C, Boeing H. (2018). A network meta-analysis on the comparative efficacy of different dietary approaches on glycaemic control in patients with type 2 diabetes mellitus. Eur J Epidemiol, 33(**2**), 157-170.

Sokolov L, Chechik A, Elokhovskiy VY, Kolonitsky DI. 2018. Březen 15 Method for Measuring Glycemic Index of Human-Consumed Food. Available from https://patents.google.com/patent/US20180074069A1/en

Surowska A, Giorgi SD, Theytaz F, Campos V, Hodson L, Stefanoni N, Rey V, Schneiter P, Laville M, Giusti V, Gabert L, Tappy L. 2016. Effects of roux-en-Y gastric bypass surgery on postprandial fructose metabolism. Obesity. 24 (**3**). 589–596.

Svačina Š. 2008. Klinická dietologie. Grada Publishing a.s. p. 353.

Svatoš M, Maitah M, Belova A. 2013. World Sugar Market – Basic Development Trends and Tendencies. AGRIS On-Line Papers in Economics and Informatics. 5 (**2**). 73.

Tay J, Thompson CH, Luscombe-Marsh ND, Wycherley TP, Noakes M, Buckley JD et al. (2018). Effects of an energy-restricted low-carbohydrate, high unsaturated fat/low saturated fat diet versus a high-carbohydrate, low-fat diet in type 2 diabetes: A 2-year randomized clinical trial. Diabetes Obes Metab, 20(**4**), 858-871.

Taylor R, Holman RR. 2015. Normal weight individuals who develop type 2 diabetes: the personal fat threshold. Clinical Science (London, England: 1979). 128 (**7**). 405–410.

Ter Horst KW, Schene MR, Holman R, Romijn JA, Serlie MJ. 2016. Effect of fructose consumption on insulin sensitivity in nondiabetic subjects: a systematic review and meta-analysis of diet-intervention trials. The American Journal of Clinical Nutrition. 104 (**6**). 1562–1576.

Valér D, Jiří J. 2018. Diagnostika a léčba osteoporózy a dalších onemocnění skeletu. Charles University in Prague, Karolinum Press. p. 232.

Vega-López S, Venn BJ, Slavin JL. 2018. Relevance of the Glycemic Index and Glycemic Load for Body Weight, Diabetes, and Cardiovascular Disease. Nutrients. 10 (**10**).

Wang JW, Mar S, Henderson M, O'Loughlin J, Tremblay A, Wortman J, Paradis G, Gray-Donald K. 2013. Adiposity and glucose intolerance exacerbate components of metabolic syndrome in children consuming sugar-sweetened beverages: QUALITY cohort study. Pediatric Obesity. 8 (**4**). 284–293.

Westman EC, Yancy WS, Mavropoulos JC, Marquart M, McDuffie JR. (2008). The effectof a low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-glycemic index diet on glycemic control in type 2 diabetes mellitus. Nutr Metab (Lond), 5, 36.

WHO. 2015. Guideline. pdf. (b.r.). Available from https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/149782/9789241549028_eng.pdf;jsessionid=CC1681C015B8EDA4F41573E12A98F4A7?sequence=1

Wolff N, Reimelt C, Ehrlich S, Hölling H, Mogwitz S, Roessner V. 2018. On the positive association between candy and fruit gum consumption and hyperactivity in children and adolescents with ADHD. Zeitschrift für Kinder – und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie.

Yamada Y, Uchida J, Izumi H, Tsukamoto Y, Inoue G, Watanabe Y et al. 2014. A non-calorie-restricted low-carbohydrate diet is effective as an alternative therapy for patients with type 2 diabetes. Intern Med, 53(**1**), 13-19.

Yancy WS, Foy M, Chalecki AM, Vernon MC, Westman EC. 2005. A low – carbohydrate, ketogenic diet to treat type 2 diabetes. Nutr Metab (Lond), 2, 34.

Young MC. 2016. Elimination Diets in Eczema—A Cautionary Tale. The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice. 4 (**2**). 237–238.

Yancy WS, Westman EC, McDuffie JR, Grambow SC, Jeffreys AS, Bolton J et al. 2010. A randomized trial of a low-carbohydrate diet vs orlistat plus a low-fat diet for weight loss. Arch Intern Med, 170(**2**), 136-145.

8 Seznam použitých zkratek a symbolů

AHA	American Heart Association
ATP	Adenosin triphosphate
ČSÚ	Český statistický úřad
DNL	De novo lipogeneze
DM	Diabetes mellitus
GL	Glycemid Load (Glykemická nálož)
GI	Glykovaný index
GLUT	Glukózový transfer
EFSA	European Food Safety Authority
HbA1c	Glykovaný hemoglobin
HDL	Hight density lipoprotein
IHME	Institut for Health Metrics and Evaluation
Kcal	Kilokalorie
Mm/Hg	Milimetr rtuťového sloupce, Torr, stará jednotka hydrostatického tlaku
MK	Mastné kyseliny
TAG	Triacylglycerol
WHO	World Health Organization
SZÚ	Státní zdravotní ústav v Praze

9 Seznam tabulek a grafů

9.1 Seznam tabulek

Tabulka 1 Spotřeba cukru, cukrovinek a cukrářských výrobků 13
Tabulka 2 Spotřeba cukru, cukrovinek a cukrářských výrobků rok 2012-2017 14
Tabulka 3 Statistické výpočty vývoje BMI jedinců 35
Tabulka 4 Rozmezí rizika abdominální obezity (WHO, 2015) 37
Tabulka 5 Statistické výpočty změny obvodů pasů respondentů 37
Tabulka 6 Statistické výpočty změn hmotností respondentů 39
Tabulka 7 Statistické výpočty změn glykémie u respondentů trpící DM 2. typu 40
Tabulka 8 Statistické výpočty změn systolického krevního tlaku u respondentů trpící hypertenzí 41
Tabulka 9 Statistické výpočty změn celkového cholesterolu u respondentů trpící vysokým cholesterolem 43
Tabulka 10 Statistické výpočty trávících potíží pomocí chí kvadrát testu 45
Tabulka 11 Statistika kvality spánku 47

9.2 Seznam grafů

Graf 1 Spotřeba cukru v letech 1989 až 2015 (Zdroj: ČSÚ. 2015) 13
Graf 2Grafické znázornění spotřeby vybraných surovin od roku 1990 až 2014 14
Graf 3 Děti (+ 15 let) s preobezitou BMI ≤ 25 <29,9 a obezitou BMI ≥ 30 od roku 1993–2014 v České republice 18
Graf 4 Vývoj nadváhy v české republice u 13letých dívek a chlapců od roku 1996 do roku 2016 19
Graf 5 Procentuální zastoupení makroživin jednotlivých diet 26
Graf 6 Poměr pohlaví dotazníkového pohlaví 33
Graf 7 Distribuce věkových skupin 33
Graf 8 Dosažené vzdělání respondentů 34
Graf 9 Distribuce délky dodržování nízkosacharidové stravy 34
Graf 10 Vývoj změny BMI respondentů 35
Graf 11 Grafické znázornění statistického výpočtu vývoje BMI jedinců 36
Graf 12 Zhodnocení rizika abdominální obezity dle pohlaví 37

Graf 13 Grafické znázornění statistického výpočtu změny obvodů pasů 38
Graf 14 Distribuce změn obvodu pasu 38
Graf 15 Distribuce váhových změn 38
Graf 16 Grafické znázornění statistického výpočtu změn hmotností respondentů 39
Graf 17 Výše příjmů sacharidů za den, dle kterého se respondenti stravují 40
Graf 18 Změna hladiny glykémie u respondentů, kterým byl diagnostikován diabetes mellitus 2. typu 40
Graf 19 Grafické znázornění statistického výpočtu změn glykémie u respondentů trpící DM 2. typu 41
Graf 20 Grafické znázornění statistického výpočtu změn systolického krevního tlaku u respondentů trpící hypertenzí 42
Graf 21 Změny hodnot krevního tlaku u respondentů, kteří uvedli, že před změnou stravování trpěli hypertenzí 42
Graf 22 Změna hladiny celkového cholesterolu u respondentů, kteří uvedli zvýšené hodnoty nad normu celkového cholesterolu před změnou stravování 42
Graf 23 Grafické znázornění změn celkového cholesterolu u respondentů trpící vysokým cholesterolem 43
Graf 24 Trávící a zažívací obtíže respondentů 44
Graf 25 Porovnání výskytu trávících a zažívacích obtíží nízkosacharidově stravující se skupiny s kontrolní skupinou 44
Graf 26 Výskyt a následné změny kožních problémů u respondentů, kteří těmito kožními problémy trpěli 45
Graf 27 Změny kvality spánku u respondentů, kteří v dotazníkovém šetření uvedli, že před přechodem na nízkosacharidové stravování trpěli nespavostí a pociťovali 46

10 Samostatné přílohy

Příloha 1: Dotazník

VLIV NADMĚRNÉ KONZUMACE JEDNODUCHÝCH CUKRŮ NA ZDRAVÍ ČLOVĚKA

Vážená paní, vážený pane,

prosím Vás o Vašich 10 minut času.

V rámci své diplomové práce právě Vás žádám o vyplnění mého dotazníku, díky kterému mi pomůžete vyvrátit či potvrdit hypotézy týkající se nadměrné konzumace jednoduchých cukrů.

Tento dotazník je určen těm z Vás, kteří po určitou dobu dodržovali, nebo ještě stále dodržují nízkosacharidovou dietu, tzn. stravu, ve které je výrazně snížen příjmu sacharidů v denním energetickém příjmu.

Dotazník je anonymní. Veškeré informace, které do dotazníku vyplníte jsou důvěrné a budou použity pouze k vypracování mé diplomové práce.

Prosím Vás o pečlivé přečtení každé otázky, následně o vybrání pouze JEDNÉ odpovědi (pokud pod otázkou nebude zmíněn rozšířený výběr), kterou uznáte jako tu nejblíže skutečnosti, dle Vašich zkušeností a Vašich praktik. Berte prosím na vědomí, že neexistují správné, ani špatné odpovědi, ale velmi důležité jsou Vaše zkušenosti.

Velmi Vám děkuji za Váš čas, který budete tomuto dotazníku věnovat! Velmi si toho vážím!

1. Vaše pohlaví

Nápověda k otázce: *Vyberte jednu odpověď*

- ◯ Muž
- ◯ Žena

2. Váš věk

Nápověda k otázce: *Vyberte jednu odpověď*

- ◯ 15-18
- ◯ 18-25
- ◯ 25-30
- ◯ 30-40
- ◯ 40-50
- ◯ 60-70
- ◯ 70 a více

3. Vaše vzdělání

Nápověda k otázce: *Vyberte jednu odpověď*

- ◯ Nedokončené základní
- ◯ Základní
- ◯ Střední (bez maturity)
- ◯ Střední (s maturitou)
- ◯ Vyšší odborné
- ◯ Vysokoškolské

4. Vaše hmotnost PŘED nízkosacharidovým stravováním (kg):

5. Vaše současná hmotnost (kg):

6. Vaše výška (cm)?

7. Váš obvod pasu PŘED nízkosacharidovým stravováním (cm):

8. Váš současný obvod pasu (cm)?

9. Napiště prosím Váš přibližný příjem sacharidů při nízkosacharidové dietě (gram/den).

10. Pokud Vám byl diagnostikován Diabetes mellitus II. typu (Curkovka 2. typu), prosím napište jaká byla Vaše glykémie PŘED nízkosacharidovým stravováním:

Nápověda k otázce: *Např. 7,2 mmol/l*

11. Došlo ke snížení hladiny glykémie v průběhu nízkosacharidového stravování?

Nápověda k otázce: *V předchozí otázce jsem uvedl 7,2 mmol/l. Došlo u mě ke snížení, tudíž napiši aktuální hodnotu, např. 7mmol/l.*

12. Pokud Vám byla diagnostikována hypertenze (vysoký krevní tlak), napište prosím Vaše hodnoty krevního tlaku PŘED nízkosacharidovým stravováním:

Nápověda k otázce: *např. 140/90 mm Hg*

13. Došlo ke snížení hodnot Vašeho vysokého krevního tlaku PO nízkosacharidové stravě?

Nápověda k otázce: *V předchozí otázce jsem odpověděl 140/90 mm Hg. Současně je můj krevní tlak: 135/89 mm Hg -> piši pouze hodnotu.*

14. Pokud Vám byl diagnostikován zvýšený celkový CHOLESTEROL, prosím napiště hodnotu PŘED nízkosacharidovým stravování

Nápověda k otázce: *Např. 5,2 mmol/l*

15. Došlo ke snížení hodnot Vašeho celkového cholesterolu PO nízkosacharidové stravě?

Nápověda k otázce: *Např. 5 mmol/l*

16. V případě, že jste v minulosti trpěl(a) jedním z trávících/vylučovacích problémů zaškrtněte prosím, zda při nízkosacharidovém stravování problém stále přetrvává, či vymizel.

Nápověda k otázce: *Vyberte jednu odpověď v každém řádku*

	Stále trpím	Již netrpím
Pálení žáhy	◯	◯
Nadýmání (flatulence)	◯	◯
Nepravidelná stolice	◯	◯
Zácpa	◯	◯
Průjem	◯	◯

17. Trpíte v současnosti trávícími či zažívacími obtížemi?

Nápověda k otázce: *Vyberte jednu odpověď*

◯ ANO

◯ NE

18. V případě, že jste v minulosti trpěl(a) jedním z kožních problémů, zaškrtněte prosím, zda při nízkosacharidovém stravování problém došlo k:

Nápověda k otázce: *Vyberte jednu odpověď v každém řádku*

	Zhoršení	Stejné	Výraznému zlepšení	Úplnému vymizení
Akné	◯	◯	◯	◯
Ekzém	◯	◯	◯	◯

19. V případě, že jste v minulosti pociťoval(a) zhoršenou kvalitu spánku, trpěl(a) jste nespavostí, často jste se budil(a), následující den jste byl(a) unaven(á) zaškrtněte prosím, zda při nízkosacharidovém stravování došlo ke změně.

Nápověda k otázce: *Vyberte jednu odpověď*

◯ Stejná
◯ Výrazné zlepšení
◯ Nelze říci
◯ Zhoršení

20. Trpíte v současnosti problémy s poruchou spánku?

Nápověda k otázce: *Nespavost, špatné usínání, časté buzení atd.*

◯ ANO
◯ NE

21. V případě, že jste v minulosti trpěl(a) jedním z problémů zaškrtněte prosím, zda při nízkosacharidovém stravování problém stále trvá, či vymizel.

Nápověda k otázce: *Vyberte jednu odpověď v každém řádku*

	Zhoršení	Stejné	Výrazné zlepšení	Úplné vymizení
Deprese	◯	◯	◯	◯
Úzkosti	◯	◯	◯	◯
Časté výkyvy nálad (silná náladovost)	◯	◯	◯	◯

Běžné stravování bez omezení

Dobrý den,

věnujte prosím pár vteřin svého času vyplnění následujícího dotazníku. Dotazník obsahuje pouze 2 otázky.

Dotazník je zaměřen na ty z Vás, kteří se stravujete běžnou stravou, bez omezení, bez výjimek.

Moc Vám děkuji za Váš čas a Vaše odpovědi!

1. Váš rok narození:

Nápověda k otázce: *Např. 1995*

2. Trpíte v současnosti při Vašem bežném stravování trávícími či zažívacími obtížemi?

Nápověda k otázce: *Vyberte jednu odpověď*

- ◯ ANO
- ◯ NE

3. Trpíte v současnosti při Vašem běžném stravování problémy se spánkem?

Nápověda k otázce: *Nespavost, špatné usínání, časté buzení atd.*

- ◯ ANO
- ◯ NE