

**Česká zemědělská univerzita v Praze**

**Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů**

**Katedra chemie**



**Negativní vliv cukrů na lidský organizmus**

**Bakalářská práce**

**Kristína Hrubá**

**Výživa a potraviny**

**Vedoucí práce Ing. Tereza Michlová, Ph.D**

© 2019 ČZU v Praze

## **Čestné prohlášení**

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

V Praze dne \_\_\_\_\_

## **Poděkování**

Ráda bych touto cestou poděkovala Ing. Tereze Michlové, Ph.D za její všestrannou pomoc, cenné rady, doporučení a trpělivost při vedení mé bakalářské práce.

# Negativní vliv cukrů na lidský organizmus

## Souhrn

Sacharidy, tuky a bílkoviny se řadí mezi základní makronutrienty v lidské výživě. Sacharidy by měly být v jídelníčku každého člověka majoritní složkou a představovat ideálně 55 % denního energetického příjmu. Z chemické stránky se sacharidy člení do tří základních skupin. Jsou nimi mono- a oligosacharidy, označované též jako cukry a polysacharidy, jež zahrnují nestravitelné látky rostlinného původu — vlákninu. Vláknina je z nutričního hlediska velice významnou složkou, jelikož napomáhá správnému trávení, podporuje pocit nasycenosti a je i významným činitelem v ochraně proti řadě onemocnění. Přírodní cukry jsou také jednoznačně nezastupitelnou složkou diety, ale měl by být brán zřetel na rizika spojená se zvýšenou konzumací cukru technologicky zpracovaného, tedy cukru rafinovaného. Rafinovaný cukr je zbaven všech výživově cenných látek a slouží odběratelům jako pouhý zdroj energie. Jeho produkce i spotřeba však ve světě neustále roste. Tento zpracovaný bílý cukr se vyznačuje výrazně sladkou chutí, a je tedy v potravinářství a domácnostech využíván ke slazení potravin a nápojů. Právě tyto přidané cukry v potravinách jsou jedním z hlavních problémů současného stravování. Vyskytují se zejména ve sladkém pečivu, sladkostech a slazených nápojích, které představují až 50 % všech přidaných cukrů v dietě většiny populace. Vysoká konzumace těchto jednoduchých cukrů s sebou přináší i mnohá zdravotní rizika. Nejčastějším onemocněním spojeným s příjmem cukrů je zubní kaz, vznikající demineralizací dentinu. Onemocněním s vysokou prevalencí je také obezita, spojená s vážnými zdravotními komplikacemi. Jedná se zejména kardiovaskulární onemocnění a diabetes mellitus 2. typu, což je častá metabolická choroba, úzce korelující s nezdravým životním stylem. Zvýšený příjem jednoduchých cukrů může být spojen se vznikem některých druhů rakoviny. Vliv cukrů na rozvoji nádorového onemocnění byl prokázán především u kolorektálního karcinomu, v jehož četnosti výskytu nese Česká republika prvenství. Prevence proti těmto chorobám tkví především ve snížené konzumaci přidaných cukrů na maximální množství 50 g/den. Rovněž se doporučuje navýšit příjem potravin s nízkým glykemickým indexem a vlákninou, snížit konzumaci alkoholických nápojů a vykonávat pravidelně fyzickou aktivitu.

**Klíčová slova:** choroby, metabolismus, nadměrný příjem, sacharidy

# Negative impact of sugar on human organism

## Summary

Carbohydrates, fat and proteins belong to the basic macronutrients in human nutrition. Carbohydrates should be the majority component in every person's diet and represent ideally 55% of daily energy intake. From chemical point of view carbohydrates are divided into three basic groups. These groups are mono-carbohydrates and oligo-carbohydrates, called as sugars and polysaccharides, which include indigestible phytogetic substances – fibre. In terms of nutrition, fibre is very important element, since it contributes to euphagia, supports the sense of fullness and represents an important factor in protection against a number of illnesses. Natural sugars make also unambiguously unsubstitutable component of a diet, however, risks associated with increased consumption of technologically processed sugar, i.e. refined sugar, should be taken into consideration. Refined sugar is deprived of all nutritionally valuable substances and serves to its consumers as a pure source of energy. However, its production as well as consumption keeps rising steadily in the world. This refined white sugar is characterized by distinctively sweet taste and therefore it is used for sweetening of foodstuff and beverages in food-processing industry and households. Such added sugars in foodstuff belong to the main problems of contemporary diet. They can be found mainly in pastry, sweets and sweetened beverages, which represent up to 50% of all added sugars in the diet of the majority of population. High consumption of such simple sugars brings a number of health hazards. Tooth decay as a result of dentin demineralisation is the most frequent disease associated with sugar consumption. Obesity associated with serious health complications is another disease with high prevalence. It is mainly about cardio-vascular diseases and diabetes mellitus of the second type, which is a frequent metabolic disease that closely correlates with unhealthy lifestyle. Increased consumption of simple sugars can be associated with the genesis of several kinds of cancer. The impact of sugars on the development of cancer disease was proved mainly in case of colorectal cancer, in whose occurrence the Czech Republic leads. Prevention against these diseases lies mainly in the decrease of consumption of added sugars to the maximum amount of 50g daily. It is also recommended to increase the consumption of foodstuff with low glycaemic index and fibre, lower the consumption of alcoholic drinks and do regularly physical exercise.

**Keywords:** diseases, metabolism, excessive consumption, carbohydrates

# Obsah

1	Úvod .....	1
2	Cíl práce .....	2
3	Rozdělení a vlastnosti sacharidů .....	3
3.1	Monosacharidy .....	3
3.1.1	Glukóza .....	4
3.1.2	Fruktóza.....	4
3.1.3	Galaktóza.....	4
3.1.4	Ribóza.....	5
3.2	Oligosacharidy.....	5
3.2.1	Sacharóza .....	5
3.2.2	Laktóza .....	6
3.2.3	Maltóza.....	6
3.3	Polysacharidy.....	6
3.3.1	Škrob .....	6
3.3.2	Glykogen .....	7
3.3.3	Celulóza.....	7
4	Metabolizmus sacharidů.....	7
4.1	Glykolýza.....	7
4.2	Glukoneogeneze .....	8
4.3	Metabolizmus ostatních sacharidů.....	10
4.3.1	Metabolizmus fruktózy .....	10
4.3.2	Metabolizmus galaktózy .....	10
4.4	Metabolizmus glykogenu .....	11
4.4.1	Glykogenolýza .....	11
4.4.2	Glykogeneze.....	12
4.4.3	Regulace glykogenového metabolismu .....	12

4.5	Komplexní regulace metabolismu glukózy .....	12
4.6	Pentózový cyklus .....	13
4.7	Trávení a vstřebávání sacharidů .....	14
5	Význam sacharidů ve výživě člověka .....	15
5.1	Cukr .....	15
5.2	Vláknina.....	16
5.3	Glykemický index.....	17
6	Sacharidy (cukry) a jejich vliv na zdraví člověka .....	18
6.1	Obezita.....	18
6.2	Zubní kaz .....	20
6.3	Diabetes mellitus .....	21
6.3.1	Diabetes mellitus 1. typu .....	22
6.3.2	Diabetes mellitus 2. typu .....	25
6.4	Intolerance laktózy .....	29
6.5	Vliv cukrů na vznik některých druhů karcinomu .....	30
6.5.1	Rakovina ústní dutiny, hltanu a jícnu .....	30
6.5.2	Rakovina žaludku .....	31
6.5.3	Rakovina tlustého střeva a konečníku .....	31
6.5.4	Rakovina vaječníků .....	31
6.5.5	Rakovina prsu.....	32
6.6	Hypertenze.....	32
6.7	Onemocnění jater.....	33
7	Závěr.....	34
8	Seznam literatury.....	35
8.1	Elektronické zdroje.....	39
9	Seznam zkratk .....	41

# 1 Úvod

Sacharidy (cukry) jsou základním zdrojem energie pro lidský organismus a v porovnání s bílkovinami a tuky tvoří taktéž největší denní kalorický příjem. Dle výživových doporučení je optimální pokrýt sacharidy přibližně 55 % každodenní energetické potřeby, ale u většiny populace se tato hodnota pohybuje od 70 % a výše, což pro lidský organismus není vhodné (Fontana, 2012). Sacharidy lze rozdělit na jednoduché, jimiž jsou monosacharidy a oligosacharidy, které se většinou vyznačují sladkou chutí a sacharidy složené, tedy polysacharidy, jež by měly být v jídelníčku konzumovány přednostně, zejména v podobě vlákniny. Obliba sladké chuti je sice člověku vrozená a přirozená, ovšem v současnosti příjem cukrů výrazně převyšuje doporučené dávky (Dostálová, 2017). Dochází tedy také k rostoucí spotřebě rafinovaného cukru, která již činí v České republice 40 kg na osobu ročně. Z tohoto množství využíváme pouze 15% v domácnostech ke slazení nápojů či pečení. Zbylé cukry jsou dodávány potravinářským průmyslem v podobě alkoholu, sladkostí, různých ochucených minerálních vod, marmelád, v hotových jídlech a v mnoha dalších produktech. Všechny typy průmyslově vyráběného cukru jsou pouze prázdné kalorie, jelikož neobsahují žádné vitaminy ani minerální látky. Tyto cukry slouží lidskému tělu pouze jako rychlé zdroje energie, což však výrazně zatěžuje látkovou výměnu v organismu a z dlouhodobého hlediska může docházet ke vzniku nejrůznějších zdravotních problémů spojených s jejich příjmem, počínaje obezitou, přes cukrovku, až po různé typy karcinomu (Fontana, 2012).



## **2 Cíl práce**

Cílem práce je literární rešerše zaměřená na problematiku negativního vlivu cukrů na lidský organismus. Práce má za úkol charakterizovat sacharidy jakožto jednu z majoritních složek potravy člověka a dále se zabývat chorobami spojenými s nadměrným příjmem cukrů.

### 3 Rozdělení a vlastnosti sacharidů

Sacharidy jsou organické sloučeniny složené ze tří prvků — uhlíku, vodíku a kyslíku. Jsou taktéž nejrozšířenějšími organickými látkami v přírodě. Rostliny a další autotrofní organizmy dokáží sacharidy vyrábět pomocí fotosyntézy, naopak ostatní živočichové jsou závislí na jejich příjmu v potravě, přičemž při krátkodobém nedostatku je dokáží syntetizovat z necukerných zdrojů (Řezáčová a Stoklasová, 2008).

Sacharidy se člení do tří základních skupin, kterými jsou monosacharidy, oligosacharidy a polysacharidy. Pojem cukr se v oblasti chemie využívá pro souborné pojmenování monosacharidů a oligosacharidů. (Řezáčová a Stoklasová, 2008)

#### 3.1 Monosacharidy

Monosacharidy, které se taktéž označují jako jednoduché cukry, jsou aldehydové nebo ketonové deriváty polyhydroxyalkoholů, tvořené nevětvenými, nejméně tříuhlíkatými řetězci (Voet et Voet, 1995). Sacharid poutá na jeden ze svých uhlíků karbonylovou funkční skupinu. Podle její polohy rozdělujeme sacharidy na aldózy, u nichž se nachází karbonylová skupina na primárním uhlíku, a ketózy, s karbonylovou skupinou na sekundárním uhlíku. Zbylé uhlíky, jež představují chirální centra, na sebe navazují karboxylovou funkční skupinou. Chiralita označuje asymetrii prostorového rozložení objektu. Jako chirální centrum molekuly je označován její asymetrický atom. Podle počtu uhlíků v řetězci dělíme sacharidy na triózy (C3), tetrózy (C4), pentózy (C5), hexózy (C6) a heptózy (C7). Molekuly monosacharidů nemohou být hydrolyzovány na jednodušší sacharidy (Šípal a kol., 1992).

Chiralita karboxylových skupin způsobuje isomerii u monosacharidů určitého typu. Množství isomerů závisí na počtu asymetrických uhlíkových atomů ( $n$ ) a odpovídá vztahu  $2n$ . U nejvýznamnějšího monosacharidu glukózy, který obsahuje ve svém řetězci 4 chirální uhlíky, se podle výše uvedeného vztahu vyskytuje 16 izomerů. Dále monosacharidy rozlišujeme na D a L enantiomery, které jsou svými zrcadlovými obrazy a mají na všech centrech chiralit opačnou konfiguraci (Murray et al., 2002). Molekuly pentóz a hexóz mohou navíc ještě tvořit cyklické formy, označované rovněž jako formy poloacetalové. Během této intramolekulární přeměny reaguje oxoskupina s hydroxylovou skupinou na 4. nebo 5. uhlíku téže molekuly, uzavírá se kruh s 5 nebo 6 atomy, a vzniká tak nová hydroxylová skupina-poloacetalový hydroxyl. Tato skupina může být u D monosacharidů orientovaná buď doprava, jako poloha  $\alpha$ , nebo doleva, což je poloha  $\beta$ . Přítomnost poloacetalového hydroxylu v molekule je základním

předpokladem pro kondenzaci s další molekulou monosacharidu, a tedy pro vznik oligo- a polysacharidů (Řezáčová a Stoklasová, 2008).

Mezi fyziologicky významné monosacharidy patří glukóza, fruktóza, galaktóza a ribóza (Řezáčová a Stoklasová, 2008).

### **3.1.1 Glukóza**

Glukóza, neboli hroznový cukr, vzniká jako redukční produkt oxidu uhličitého při buněčném dýchání. Je nejrychlejším zdrojem energie pro lidský organizmus a také nejběžnějším monosacharidem v přírodě, z něhož se skládá mnoho složitějších cukrů. Zdrojem glukózy je sušené i čerstvé ovoce, med, většina druhů zeleniny a glukózové či fruktózové sirupy vyrobené z pšeničného nebo kukuřičného škrobu (Šípál a kol., 1992).

Glukóza má v lidském těle zásadní význam ve správném fungování svalů, nervové soustavy a mozku, přičemž jen mozek spotřebuje přibližně 130 gramů glukózy denně (Gabrovská a Chýlková, 2017). Množství tohoto monosacharidu v krvi je přísně regulováno, norma pro správnou funkci lidského těla je 4,4 — 5,6 mmol/l a po pozření potravy se vždy zvyšuje. Překročí-li však glukóza v krvi hodnotu 10 mmol/l, dochází ke zdravotním komplikacím a je vylučována močí (glukosurie), klesne-li pod hladinu 2,3 mmol/l, nastává smrt (Šípál a kol., 1992).

### **3.1.2 Fruktóza**

Fruktóza, neboli ovocný cukr, patří k druhému nejrozšířenějšímu monosacharidu, který se volně vyskuteje v medu, ovocné šťávě, nektaru z agáve, glukózo-fruktózových či fruktózo-gukózových sirupech a v seminální plazmě, kde slouží jako zdroj energie pro spermie. Ve vázané formě se fruktóza nachází v sacharóze, inulinu a jako fosforečné estery fruktóza-6-fosfát a fruktóza-1,6-difosfát, což jsou meziprodukty při rozkladu glukózy (Šípál a kol., 1992).

Konzumace potravin obsahujících fruktózu způsobuje menší nárůst glukózy v krvi na rozdíl od potravin obsahujících glukózu či sacharózu. Nadměrná konzumace fruktózy vede ke zvýšenému ukládání tuků (Gabrovská a Chýlková, 2017).

### **3.1.3 Galaktóza**

Galaktóza se vyskytuje v mléce, kde je s molekulou glukózy vázaná do disacharidu laktózy, a je tedy důležitou látkou pro výživu mláďat. Dále je obsažena v glykoproteinech

a glykolipidech, sloužících zejména pro funkci nervových tkání. V játrech může docházet k přeměně galaktózy na glukózu, která je dále metabolizována (Murray et al., 2002).

### 3.1.4 Ribóza

Ribóza patří mezi jednu z fyziologicky nejvýznamnějších pentóz v organismu člověka. Jedná se o stavební složku nukleotidů v nukleových kyselinách a koenzymech, jako je adenosintrifosfát (ATP), nikotinamidadenindinukleotid (NAD), nikotinamidadenindinukleotid fosfát (NADP) a flavoproteiny. Sloučenina odvozená od ribózy, u které je nahrazena druhá hydroxylová skupina atomem vodíku, se nazývá deoxyribóza a je součástí deoxyribonukleové kyseliny, což je nositelka dědičné informace (DNA) (Murray et al., 2002).

## 3.2 Oligosacharidy

Oligosacharidy jsou látky složené ze dvou až deseti monosacharidových jednotek (di-, tri-, tetra-, až deka- sacharidy). Z těchto sacharidů jsou nejvýznamnější skupinou sloučeniny dvou stejných nebo různých sacharidových jednotek, spojených glykosidovou vazbou — disacharidy. Glykosidová vazba se nachází mezi dvěma podjednotkami (monosacharidy) disacharidu. První podjednotka poskytuje vazbě poloacetalový hydroxyl v poloze  $\alpha$  nebo  $\beta$  a druhá podjednotka se do vazby zapojuje jakoukoliv svou hydroxylovou skupinou (Řezáčová a Stoklasová, 2008). Důsledkem různorodého zapojení hydroxylových skupin do glykosidové vazby je vznik řady izomerních disacharidů ze dvou stejných monosacharidů. Glukóza dává vzniknout např. maltóze [ $\alpha$ -D-Glc-(1→4)-D-Glc], cellobióze [ $\beta$ -D-Glc-(1→6)-D-Glc], nebo izomaltóze [ $\alpha$ -D-Glc-(1→6)-D-Glc], kde první číslo v okrouhlé závorce udává polohu poloacetalového hydroxylu daného monosacharidu a číslo za šipkou polohu hydroxylové skupiny druhé podjednotky disachridu (Šípal a kol., 1992)

V potravě nejvýznamnějšími disacharidy jsou sacharóza, laktóza a maltóza (Šípal a kol., 1992).

### 3.2.1 Sacharóza

Sacharóza, neboli řepný cukr, je nejrozšířenější disacharid, dobře známý jako kuchyňský cukr, tedy sladidlo. Zdrojem jeho výroby je cukrová řepa nebo cukrová třtina. Sacharóza je tvořena spojením poloacetalových hydroxylů glukózy a fruktózy. Při jejich hydrolýze vzniká surová směs zvaná „invertní cukr“ (Řezáčová a Stoklasová, 2008).

### 3.2.2 Laktóza

Laktóza (mléčný cukr) je disacharid, tvořený glukózou a galaktózou, vyskytující se pouze v mléce, a to v koncentraci do 7 %, v závislosti na živočišném druhu. Laktóza tedy zastává klíčovou roli ve výživě mláďat savců (Voet et Voet, 1995).

### 3.2.3 Maltóza

Maltóza vzniká hydrolýzou nebo trávením glykogenu či škrobu. Jejím zdrojem je také slad, který se vytváří z naklíčeného obilí, přičemž vznikají enzymy amylázy. Tyto enzymy štěpí zásobní škrob, a tím dochází k uvolnění dextrinů a maltózy (Řezáčová a Stoklasová, 2008).

## 3.3 Polysacharidy

Polysacharidy jsou nejrozšířenějšími biopolymery v přírodě vznikající spojením velkého počtu monosacharidů glykosidovými vazbami. Jde o látky s vysokou molární hmotností a různých vlastností. Většina polysacharidů je nerozpustná nebo špatně rozpustá ve vodě a postrádá sladkou chuť (Řezáčová a Stoklasová, 2008). Tvoří-li daný polymer pouze jeden druh monosacharidů, nazýváme je homoglykany (homopolysacharidy), naopak je-li polymer složen z více různých molekul sacharidů, jde o heteroglykany (heteropolysacharidy). Polysacharidy zastávají v organismu významné funkce, jsou součástí stavebních a podpůrných struktur (celulóza), řadí se mezi zásobní látky (škrob, glykogen) a plní také funkci fyziologicky aktivních látek (polysacharidy krevních skupin) (Šípál a kol., 1992).

### 3.3.1 Škrob

Škrob je zásobní látkou v semenech a hlízách rostlin. Je tvořen směsí dvou polysacharidů, konkrétně amylózou z 10-20 % a amylopektinem z 80-90 %. Amylóza je lineární, nevětvený sacharid stočený do šroubovice vznikající spojením 200-20 000 glukózových jednotek vazbou  $\alpha$  (1 $\rightarrow$ 4). Velikost dutiny šroubovice odpovídá průměru molekuly jódu ( $I_2$ ), se kterou tvoří amylóza v roztoku modře zbarvený komplex. Druhá stavební jednotka škrobu, amylopektin, obsahuje kromě základních vazeb  $\alpha$  (1 $\rightarrow$ 4) navíc větvené struktury pomocí vazeb  $\alpha$  (1 $\rightarrow$ 6), které se nachází přibližně u 5 % glukózových jednotek. V molekule amylopektinu se nachází až milion glukózových jednotek, a je tedy v porovnání s amylózou znatelně větší (Řezáčová et Stoklasová, 2008).

Škrob je hlavním exogenním zdrojem energie pro živočichy (Šípál a kol., 1992).

### 3.3.2 Glykogen

Zásobním polysacharidem a endogenním zdrojem energie pro živočichy je glykogen. Jeho struktura je podobná amylopektinu, řetězce glukózových jednotek jsou taktéž tvořeny vazbami  $\alpha$  (1 $\rightarrow$ 4) a  $\alpha$  (1 $\rightarrow$ 6), ale větví se častěji a na kratší větve. Glykogen je uložen v játrech a svalové tkáni (Řezáčová a Stoklasová, 2008).

### 3.3.3 Celulóza

Celulóza je strukturní polysacharid, který je součástí všech stěn rostlinných buněk. Je tvořena z glukózových jednotek spojených vazbami  $\beta$  (1 $\rightarrow$ 4) za vzniku řetězce, který má v přírodním materiálu charakter vlákna. Celulóza představuje hlavní složku buničiny i papíru a je základní živinou pro býložravce. Žádný obratlovec, včetně člověka, však nedokáže svépomocně tvořit enzymy štěpící celulózu. Býložravcům proto dodávají potřebné enzymy do trávicího traktu symbiotické bakterie (Řezáčová a Stoklasová, 2008).

Celulóza je nejrozšířenější organickou látkou na Zemi (Řezáčová a Stoklasová, 2008).

## 4 Metabolismus sacharidů

Metabolismus sacharidů uskutečňuje biochemické procesy zajišťující tvorbu, přeměnu a rozklad sacharidů v živém organismu.

### 4.1 Glykolýza

Glykolýza je sled reakcí katabolické povahy, během kterých dochází k odbourání glukózy a vzniku energie ve formě ATP. Enzymy glykolýzy se nacházejí v cytosolu všech buněk lidského těla (Řezáčová a Stoklasová, 2008).

Tento proces začíná fosforylací glukózy na glukóza-6-fosfát, který má ústřední postavení na křižovatce glukózových metabolických cest a je výchozí látkou pro glykolýzu, syntézu glykogenu i pro vstup do reakcí pentózového cyklu. Následně v první fázi glykolýzy dochází k fosforylaci glukózy na fruktózu a sledem tří reakcí vznikne fruktóza-1,6-bisfosfát, přičemž se spotřebují dvě molekuly ATP. Druhá fáze nastává při rozštěpení fruktózy-1,6-bisfosfát na dvě triózy, konkrétně na glyceraldehyd-3-fosfát a dihydroxyaceton-fosfát, které umí organismus navzájem přeměňovat. Ve třetí fázi dochází během pěti reakcí ke vzniku pyruvátu z glyceraldehyd-3-fosfátu. Na každý pyruvát vzniknou v průběhu děje dvě molekuly

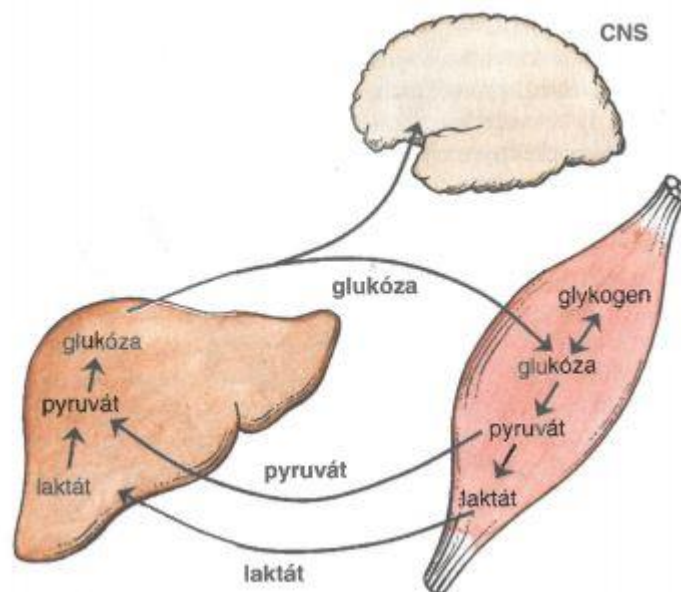
ATP a jedna molekula redukovaného nikotinového koenzymu  $\text{NADH}+\text{H}^+$ . Celkový zisk při glykolýze jedné molekuly glukózy tedy činí 2 ATP (Řezáčová a Stoklasová, 2008).

Osud vzniklého pyruvátu závisí na tom, zda glykolýza probíhá za aerobních či anaerobních podmínek. Pokud se jedná o anaerobní glykolýzu, pyruvát se přeměňuje za pomoci enzymu laktátdehydrogenázy v laktát. Tento proces je typický pro červené krvinky, kosterní svalstvo při fyzické zátěži a nádorovou tkáň. Laktát, tvořený při anaerobní glykolýze, je uvolňován do krevního oběhu a využíván v řadě tkání. Například v myokardu je zdrojem energie a v játrech nebo ledvinách může být použit pro opětovnou syntézu glukózy. Při déle trvající hypoventilaci dochází k nárůstu laktátu v tkáních, organismus jej už nemá kapacitu využít, a tím dochází k rozvoji laktátové acidózy. Anaerobní přeměna je vratná, obnoví-li se dostatečná dodávka kyslíku, dojde opět ke změně laktátu na pyruvát. Naopak při aerobních podmínkách se pyruvát přeměňuje pomocí pyruvátdehydrogenázy na acetylkoenzym A (acetyl-CoA), přičemž vzniká NADH, který je v dýchacím řetězci mitochondrií základním substrátem při tvorbě ATP. Aerobní glykolýza je nejvýznamnějším zdrojem ATP pro nervový systém a řadu dalších tkání. Oxidace pyruvátu na acetyl-CoA je nevratná a celkový energetický výtěžek činí 38 molů ATP na jeden mol glukózy (Holeček, 2006).

## 4.2 Glukoneogeneze

Lidský organismus dokáže vytvářet glukózu i z necukerných zdrojů. Tento souhrn reakcí se označuje jako glukoneogeneze a dochází k ní při nedostatku sacharidů v potravě. Úloha glukoneogeneze je pro organismus nezbytná a hraje klíčovou roli pro udržení glykemie při hladovění a fyzické zátěži. Novotvorba glukózy probíhá pouze ve dvou orgánech, a to v játrech a v menší míře i v ledvinách. Glukoneogeneze může vycházet ze tří základních zdrojů (Holeček, 2006).

První možností je vznik glukózy z laktátu. Ten je produkován při anaerobní glykolýze v erytrocytech, střevní sliznici, dřeni ledvin a v kosterním svalstvu při práci. K přeměně laktátu na glukózu dochází přes pyruvát a fosfoenolpyruvát v játrech a ledvinách. Vzniklá glukóza je následně využívána řadou tkání, a v některých z ní opět vzniká kyselina mléčná. Užití glukózy je významná především při práci v kosterním svalstvu, kdy je výměna laktátu a glukózy mezi játry a svařem intenzivní a uzavírá se laktátový (Coriho) cyklus (Obrázek 1) (Holeček, 2006).

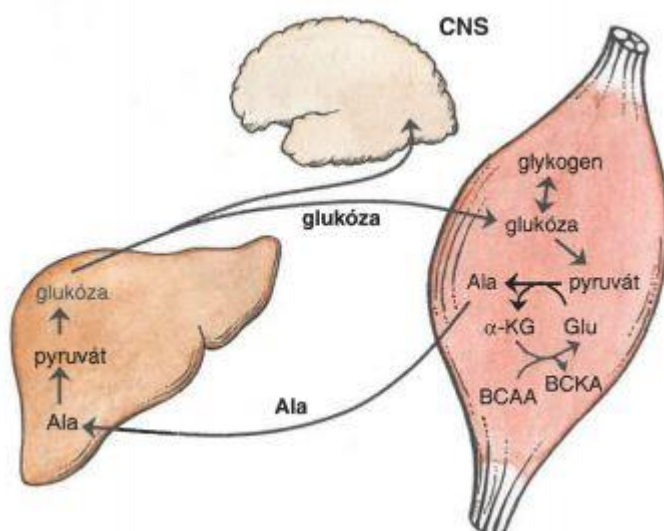


**Obrázek 1** Laktátový (Coriho) cyklus (Holeček, 2006).

Dalším substrátem pro vznik glukózy je glycerol. Zdrojem glycerolu je tuková tkáň, ze které je při zátěži a hladovění uvolňován. Tento děj probíhá štěpením triacylglycerolů na glycerol a mastné kyseliny. Syntéza samotné glukózy probíhá pomocí glycerolkináza, kdy z glycerolu vzniká glycerol-3-fosfát, a ten se následně v reakci katalyzované dehydrogenázou přemění na dihydroxyaceton-fosfát, který je součástí reakcí glykolýzy. Ačkoliv tato reakce probíhá v řadě tkání, glukóza může vzniknout z glycerolu pouze na místech, kde je exprimována i fruktóza-1,6,-bisfosfát a glukóza-6-fosfát, takže pouze v játrech a ledvinách (Holeček, 2006).

Poslední možnou výchozí látkou pro syntézu glukózy jsou glukogení aminokyseliny. Tyto aminokyseliny mohou ve své uhlíkaté kostře poskytnout oxalacetát, který se následně pomocí fosfoenolpyruvátkarboxykinázy přemění na fosfoenolpyruvát, a ten na glukózu. Nejvýznamnější glukoplastickou aminokyselinou je alanin syntetizovaný v kosterním svalstvu z pyruvátu. Hlavním dárce aminoskupiny jsou aminokyseliny s rozvětveným řetězcem (BCAA — valin, leucin a izoleucin). Tvorba alaninu a jeho uvolňování ze svalu do krevního řečiště jsou aktivovány v zátěžových stavech, jako je hladovění, fyzická zátěž a různá onemocnění. Tento cyklus, při kterém ve svalecth vzniká alanin, v játrech z alaninu glukóza a ve svalecth z glukózy přes pyruvát opět alanin, se nazývá alaninový (Feligův) cyklus (Obrázek 2). Zásadní význam tohoto cyklu spočívá v možnosti využití zásob svalového glykogenu pro udržení konstantní hladiny glukózy, přestože ve svalecth není přítomna glukóza-6-fosfatáza, což je fosfatáza přítomná pouze v játrech a ledvinách, nezbytná pro přeměnu glukózy-6-fosfát na glukózu (Holeček, 2006).





**Obrázek 2** Alaninový (Feligův) cyklus (Holeček, 2006).

Glukoneogenezi podporují katecholaminy, glukokortikoidy a glukagon, naopak inzulin má antagonistický účinek a glukoneogenezi inhibuje (Řezáčová a Stoklasová, 2008).

### 4.3 Metabolismus ostatních sacharidů

#### 4.3.1 Metabolismus fruktózy

Fruktóza je běžnou součástí potravy, ve které se volně vyskytuje, nebo je ve střevě uvolňována při štěpení sacharózy. Vstřebávání fruktózy střevní sliznicí, za účasti přenašečů GLUT5, je značně pomalejší nežli resorpce glukózy či galaktózy. Tato skutečnost je dána absencí účinných mechanismů usnadňujících vstup fruktózy do organismu, a to z důvodu jejího nízkého příjmu v potravě po část historického vývoje člověka. Až do počátku produkce řepného cukru byly jedinými zdroji fruktózy v Evropě med a ovoce (Holeček, 2006).

Prvním orgánem utilizace fruktózy jsou játra. Jelikož fruktóza obchází část pomalých reakcí rozhodujících o rychlosti glykolýzy, je její utilizace v játrech rychlejší než u glukózy. Rychlý metabolismus fruktózy vede k rychlé spotřebě ATP, zvýšené syntéze mastných kyselin, jejich esterifikaci a sekreci lipoproteinů, zejména VLDL do krevního řečiště. Po infuzi velkého množství fruktózy může docházet k nadměrné syntéze NADH, který mitochondrie nestačí oxidovat, čímž dojde k nárůstu laktátu a následně ke vzniku laktátové acidózy (Holeček, 2006).

#### 4.3.2 Metabolismus galaktózy

Zdrojem galaktózy je laktóza přijatá potravou, která je ve střevě štěpená laktázou na glukózu a galaktózu. Galaktóza se snadno absorbuje do portální cirkulace a je metabolizována

v játrech. Po přeměně na glukózu pomocí fosforylace a připojení uridindifosfátu může být využita jako živina nebo je využívána pro syntézu proteoglykanů, glykosaminoglykanů, glykolipidů či laktózy v laktující mléčné žláze. Využívá se také při testování funkce jater, kde se sleduje ubývání galaktózy z krve po jejím předešlém podání. Nejčastější metabolickou poruchou galaktózy je vrozená vada galaktosemie, při které je defektní enzym přeměňující galaktózu na glukózu. Galaktóza se následně hromadí, což může vést k řadě obtíží (Řezáčová a Stoklasová, 2008). U kojenců a malých dětí dochází k vážnému poškození funkce jater, ledvin a ke vzniku katarakty, tedy šedého zákalu ([www.bezpecnostpotravin.cz](http://www.bezpecnostpotravin.cz)).

#### **4.4 Metabolismus glykogenu**

Zásobní polysacharid glykogen je v živočišných buňkách uložen v cytosolu ve formě granulí. V organismu se glykogen nachází v jaterních buňkách (hepatocytech) v koncentraci 0 — 10 %, kde slouží k udržení glykemie a zásobení ostatních tkání glukózou. Významná je také jeho přítomnost ve svalových buňkách v koncentraci mezi 0.5 — 1 %, ve kterých je následně i spotřebován. Jelikož kosterní svalstvo tvoří až 40 % hmotnosti těla, je množství glykogenu uloženého ve svalech mnohonásobně větší než v játrech. Celkově zásoby glykogenu u osoby s tělesnou hmotností 70 kg činí na lačno 300 — 500 g (Holeček, 2006).

##### **4.4.1 Glykogenolýza**

Podstatou procesu glykogenolýzy je oddělování jednotlivých glukózových jednotek z glykogenu za jejich současné fosforylace. Na rozdíl od štěpení glykogenu v trávicím traktu tento děj probíhá intracelulárně. Rozklad živočišného zásobního polysacharidu probíhá od konců řetězce pomocí enzymu glykogenfosforylázy štěpící vazby  $\alpha(1\rightarrow4)$  a odvětujícího enzymu, který umožňuje štěpení vazeb  $\alpha(1\rightarrow6)$ , tedy vazeb zodpovědných za větvení řetězce. Z řetězce se odštěpuje glukóza-1-fosfát, a jelikož není součástí glykolýzy, je fosfoglukomutázou přeměněna na glukózu-6-fosfát (Řezáčová a Stoklasová, 2008). Tato vzniklá sloučenina může být využita v buňce, nebo pomocí glukóza-6-fosfatázy přeměněna na glukózu a uvolněna do krevního řečiště. Přeměna na glukózu a její následné uvolnění je možné pouze v játrech a ledvinách. Při štěpení svalového glykogenu nedochází k jeho uvolňování do extracelulárního prostoru, a to z důvodu absence glukóza-6-fosfatázy v kosterním svalstvu (Holeček, 2006).

#### **4.4.2 Glykogeneze**

Syntéza glykogenu probíhá opět v cytosolu buněk ukotvením zbytku glykogenového řetězce do bílkoviny glykogeninu. Základním krokem k prodloužení řetězce je aktivace glukózy na energeticky bohatou sloučeninu uridindifosfoglukózu, jejíž glukózová část je enzymem glykogensyntázou připojena k stávajícímu řetězci. Glykogensyntáza však netvoří větvení, na to se naopak specializuje větvicí enzym (Holeček, 2006).

#### **4.4.3 Regulace glykogenového metabolismu**

Glykogenový metabolismus je přísně regulován jak vlivy chemickými, tak hormonálně. Štěpení glykogenu tlumí ATP, glukóza, glukóza-6-fosfát, tedy známky dostatku energie, a naopak ho podporuje adenosinmonofosfát (AMP), známka nedostatku energie. Glukóza v játrech zároveň podporuje syntézu glykogenu. Mezi nejdůležitější hormony regulující metabolismus glykogenu se řadí glukagon a adrenalin podporující glykogenolýzu a tlumící glykogenezi. Dalším nepostradatelným hormonem je inzulin, který působí opačně a tlumí štěpení glykogenu a zároveň podporuje jeho syntézu. Pro játra jsou hlavním regulátorem glukagon a glukóza, pro sval inzulin a adrenalin (Řezáčová a Stoklasová, 2008)

### **4.5 Komplexní regulace metabolismu glukózy**

Odrážem správné regulace metabolismu glukózy je udržování konstantní hladiny glukózy v krvi (glykemie) v rozmezí 3,5 až 5,5 mmol/l, která ani po příjmu vysokosacharidové potravy nepřesáhne glykemii nad 10 mmol/l. Daná koncentrace musí být udržována, aby mohl být zajištěn dostatečný přísun glukózy tkáním, jež jsou na ní závislé, to jsou zejména erythrocyty a mozek. Glykemie je udržována jejím doplňováním z potravy, glukoneogenezí a glykogenolýzou (Holeček, 2006; Řezáčová a Stoklasová, 2008).

Na regulaci metabolismu glukózy se zásadním způsobem podílí hypotalamus, ve kterém se nacházejí centra hladu a sytosti. Při poklesu glykemie dochází v těchto centrech k navození pocitu hladu, a naopak při jejím vzrůstu hypotalamus aktivuje pocity sytosti. Běžná strava obsahuje především sacharidové složky, a proto může být tento regulační mechanismus považován za základní nástroj k udržení konstantní hladiny glukózy, ale i glykogenu a triacylglycerolů v krvi. Hypotalamus má vliv také na tonus autonomního nervového systému a na produkci řady hormonů, které mají vliv na metabolismus sacharidů (Holeček, 2006).

Obecně platí, že u anabolických stavů, což v tomto případě znamená příjem potravy obsahující sacharidy, stoupá hladina glukózy v krvi, a aktivují se mechanismy umožňující její

vstup do buňky a následnou utilizaci — zejména syntézu glykogenu a triacylglycerolů. Rozhodující úlohu mají vzájemně antagonistické hormony inzulin a glukagon. Inzulin zvyšuje počet membránových přenašečů pro pasivní transport glukózy — GLUT4 v kosterním svalstvu a tukové tkáni, a tím usnadňuje eliminaci glukózy z krevního oběhu. Nárůst poměru inzulin/glukagon aktivuje utilizaci glukózy v játrech, a tak udržuje koncentrační gradient mezi intracelulárním a extracelulárním prostředím, což je nezbytné pro vstup glukózy do jaterních buněk (Holeček, 2006).

Katabolické stavy, jako je hladovění, fyzická zátěž či stresová onemocnění, vyžadují uvolňování glukózy z endogenních zdrojů pomocí glykogenolýzy a glukoneogeneze. Jediným orgánem schopným uvolňování značného množství glukózy při jejím nedostatku jsou játra, kde se nachází nejen zásoby glukózy v podobě glykogenu, ale i všechny enzymy pro glukoneogenezi nezbytné, včetně glukóza-6-fosfatázy. Zásadní význam pro stimulaci glykogenolýzy a glukoneogeneze s následným uvolněním glukózy z jater do krevního řečiště má vzestup hladin hormonů glukagonu, adrenalinu a kortizolu. Glukagon stimuluje glykogenolýzu a glukoneogenezi zejména při hladovění, kortizol a katecholaminy spíše při fyzické zátěži a stresu. Při aktivaci glykogenolýzy a glukoneogeneze, stoupá produkce glukóza-6-fosfátu, a jelikož reakce glykogeneze a glykolýzy jsou zablokovány, je glukóza-6-fosfát přeměněna na glukózu pomocí glukóza-6-fosfatázy. Vzestup intracelulární koncentrace glukózy umožní její transport do extracelulárního prostoru a poté do krve (Holeček, 2006; Řezáčová a Stoklasová, 2008).

## 4.6 Pentózový cyklus

V pentózofosfátové cestě není glukóza využita jako palivo, nevytváří se tedy ATP, ale dochází ke vzniku pentóz, CO<sub>2</sub> a nikotinamidadenin dinukleotidfosfátu (NADPH), což je kofaktor využívající se v redoxních syntézách. V počátku cyklu je glukóza převedena na svou aktivovanou formu glukóza-6-fosfát, jejíž oxidací a dekarboxylací vzniká NADPH a pentóza ribulóza. Ribulóza může být přeměněna na ribózu, která je zapotřebí pro syntézu nukleotidů a nukleových kyselin. Následuje fáze interakcí vznikajících monosacharidů, katalyzovaná transaldolázami a transketolázami, při které vznikají opět fosfáty hexóz, schopné se zapojit do téže metabolické cesty, a tím se cyklus uzavírá. Reakce pentózofosfátové cesty probíhají v cytosolu buněk. Dílčí reakce mohou probíhat v jakékoliv tkáni, ale systematicky k tomuto cyklu dochází pouze v játrech, tukové tkáni, laktující mléčné žláze, nadledvinách, erytrocytech a v oční čočce (Holeček, 2006; Řezáčová a Stoklasová, 2008).

Pentózový cyklus je katalyzovaný glukóza-6-fosfátdehydrogenázou. Deficit tohoto enzymu je nejčastěji se vyskytujícím enzymovým defektem. Projevuje se hemolytickou anémií se sklonem k infekcím. Vedlejším efektem je také snížená citlivost postižených osob vůči malárii. Onemocnění je rozšířeno zejména v Africe, Asii, Středomoří a mezi Afroameričany (Řezáčová a Stoklasová, 2008).

#### **4.7 Trávení a vstřebávání sacharidů**

Úkolem trávení je rozklad polysacharidů a oligosacharidů na monosacharidy, které jsou pro organismus vstřebatelné. Proces trávení začíná v dutině ústní, kde slinný enzym  $\alpha$ -amyláza (ptyalin) štěpí polysacharidy. Tato amyláza nepůsobí dlouhou dobu, jelikož při spolknutí sousta a smísení potravy s kyselou žaludeční šťávou dochází k její inaktivaci. Většina sacharidů je tedy štěpena až v tenkém střevě pomocí pankreatické šťávy, jejíž součástí je opět  $\alpha$ -amyláza. Pomocí amylázy vznikají ze škrobu a glykogenu menší molekuly — dextriny, které jsou dále štěpeny na disacharidy maltózu a izomaltózu. Finální proces hydrolýzy oligosacharidů a disacharidů pokračuje na kartáčovém lemu buněk střevní sliznice, zejména v jejunu a ileu. Součástí tohoto kartáčového lemu jsou enzymy glykosidázy štěpící oligo- a disacharidy. Enzymy maltáza a izomaltáza slouží ke štěpení maltózy na dvě molekuly glukózy, sacharáza štěpí sacharózu na glukózu a fruktózu, laktáza rozštěpí laktózu na glukózu a galaktózu a glukoamyláza odštěpuje glukózové jednotky z konce dextrinů (Řezáčová a Stoklasová, 2008).

Resorpce monosacharidů probíhá v duodenu a jejunu. Nejrychleji se vstřebávají galaktóza a glukóza. Maximální rychlost resorpce glukózy se odhaduje na 120g/hodinu. Fruktóza se vstřebává pomaleji a pentózy nejpomaleji. Hlavním mechanismem resorpce glukózy a galaktózy je kotransport s  $\text{Na}^+$  pomocí SGLT1 (sodíko-glukózový transportér), což je aktivní transportní systém využívající koncentrační gradient sodíku mezi extra- a intracelulární tekutinou vytvořený  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  a ATP-ázou. Fruktóza je přenášena přes apikální stranu enterocytu pomocí GLUT5 (glukózový transportér), přičemž přenašeče z řady GLUT se využívají pro pasivní transport přes buněčnou membránu. Exprese jednotlivých přenašečů se zvyšuje při zvýšeném množství jednotlivých sacharidů. Ostatní hexózy a pentózy jsou pravděpodobně transportovány prostou difuzí (Holeček, 2006).

Vstřebané monosacharidy putují portální krví do jater. Pouze malé množství glukózy je již metabolizováno buňkami střevní sliznice za vzniku ATP, přičemž je produkováno značné množství laktátu, které je později v játrech využito pro syntézu glukózy. Za fyziologických

podmínek unikne trávení a vstřebávání v tenkém střevě jen minimální množství sacharidů, které je následně metabolizováno bakteriemi v tlustém střevě (Holeček, 2006).

## **5 Význam sacharidů ve výživě člověka**

Sacharidy jsou spolu s tuky a proteiny hlavní živinou pro organismus. Jelikož jsou základní složkou stravy, měly by tvořit 55 — 60 % denního energetického příjmu. V konzumované potravě by měly převažovat sacharidy složené. Jednoduché sacharidy (cukry), které nejsou vždy přirozenou složkou potravin (tzv. cukry přidané), by měly představovat pouze 10 % denní energie, tj. 50 g za den (Dostálová, 2017). Bylo prokázáno, že hlavní zdroje přidaných cukrů v dietě většiny populace tvoří džusy a tzv. „soft drinky“, což jsou ochucené nealkoholické nápoje, které mohou obsahovat řadu aditiv, kofeinu a alkoholu v maximálním množství do 0,5 % celkového objemu (Marriott et al., 2010). Doporučené denní množství cukrů v potravě je však v naší populaci překračováno až dvojnásobně, což má za následek řadu nepříznivých vlivů na zdraví (Dostálová, 2017). Dle Světové zdravotnické organizace (WHO) by měly být ve stravě preferovány polysacharidy a konzumace cukrů (mono- a oligosacharidů) by měla být omezena na maximální množství 90 gramů za den. Z nutričního hlediska je konzumace cukrů riziková, což může vést k nedostatečnému energetickému výdeji ukládajícímu se ve formě tuků, a poté může docházet k dalším nežádoucím účinkům. Naopak vláknina, v podobě nestravitelných polysacharidů, je pro organismus prospěšná a její denní příjem by měl být zvýšen z dosavadních 10 na 30 gramů (Chrpová, 2010; Dostálová, 2017).

### **5.1 Cukr**

Produkce cukru za posledních 25 let stoupla 2,9x, přičemž došlo k výraznému nárůstu množství cukru vyráběného z cukrové třtiny, a to až na 76,7 %. Více než 100 států světa průmyslově produkuje cukr a jejich roční výroba bílého rafinovaného cukru dosahuje cca 150 milionů tun (Pokorná a kol., 2011). Dle zákona o potravinách se jako cukr označuje pouze sacharóza, tedy cukr řepný a třtinový. Bílý cukr obsahuje až 99,7 % sacharózy a cukr přírodní, tedy hnědý, s poněkud vyšší výživovou hodnotou obsahuje sacharózy 97,5 %. Dle výživového doporučení by se měla konzumace cukru výrazně snížit, tomu se tak však nestalo od 50 let minulého století, kdy průměrná roční spotřeba cukru činila 38 kg na 1 obyvatele (Pitřha a kol., 2009).

## 5.2 Vlákna

Vlákna je další důležitou složkou stravy člověka. Z chemického hlediska se řadí k polysacharidům rostlinného původu, které trávicí trakt člověka není schopen štěpit. Dle ministerstva zemědělství však byla vytvořena definice nová, která říká, že termín vlákna označuje všechny látky rostlinného původu, které nejsou rozkládány enzymy lidského trávicího ústrojí. Dělí se na rozpustnou, jež je tvořena zejména pektiny a vlákninu nerozpustnou, do níž patří především celulóza, hemicelulóza a lignin ([www.bezpecnostpotravin.cz](http://www.bezpecnostpotravin.cz)). Nerozpustná, neboli hrubá vlákna, působí ve střevě jako kartáčový čistič zabraňující zahánění zbytků potravy a současně zrychlením střevní pasáže omezuje vstřebávání škodlivých látek. Podle některých studií hrubá vlákna snižuje riziko vzniku rakoviny tlustého střeva a konečníku. Vlákna brzdí rychlé vstřebávání krevního cukru, čímž se vyrovnává hladina glykemie. Snižuje také hladinu cholesterolu. Cholesterol se na vlákninu ve střevě váže buď přímo, po jeho konzumaci v potravě, nebo nepřímo, kdy se na vlákninu ve střevě naváží žlučové kyseliny, které jsou součástí žluče. Organismus si tak musí v játrech z cholesterolu vytvořit nové žlučové kyseliny. Rozpustná vlákna dokáže v trávicím traktu pohlcovat vodu, bobtnat a způsobovat tak pocit nasycení, čehož se využívá zejména při redukčních dietách. Nedostatek tohoto typu vlákniny je jedním z faktorů pro vznik zácpy. Naprosto nezbytné je ovšem dodržovat pitný režim, jedině tak je vlákna ze stravy či doplňků stravy schopná plnit svou úlohu. Mezi potraviny obsahující nerozpustnou vlákninu se řadí celozrnné pečivo, müsli, rýže natural, celozrnné těstoviny a luštěniny. Velmi vysoký obsah vlákniny obsahují také lněná semínka nebo pšeničné klíčky (Chrpová, 2010). Určité druhy vlákniny, zejména vlákna rozpustná, mohou být za daných podmínek v tlustém střevě fermentovány. Fermentací vyvolávanou mikrobiální flórou vznikají krátké mastné kyseliny (kyselina octová, propionová, máselná), které mohou být významným zdrojem klinicky velmi dobře využitelné energie. Tyto mastné kyseliny jsou ze značné části transportovány portálním oběhem do jater, kde následně vzniká glukóza a tuk. Dietní vlákna může být tedy přínosem k pozitivní energetické bilanci. Krátké mastné kyseliny jsou také zdrojem energie pro sliznici tračníku, která je nezbytná pro funkci kolonocytů (epitelových buněk tlustého střeva) při procesu vstřebávání sodíku a ke zpětné resorpci vody (Zadák, 2017). Zdrojem rozpustné vlákniny je ovoce, zelenina a částečně obiloviny. V obilovinách se vyskytuje zároveň rozpustná i nerozpustná složka vlákniny (Kunová, 2011).

Jídla bohatá na vlákninu se vyznačují sníženým obsahem energie, větším objemem a často mají nižší obsah tuku oproti dietě na vlákninu chudé. Dospělí jedinec by měl denně

přijmout 20 — 35 g vlákniny, bohužel reálná konzumace je zhruba poloviční. V naší zeměpisné oblasti jsou hlavními zdroji vlákniny obilniny, které poskytují obyvatelům západních zemí zhruba 50 % její denní dávky. Většina vlákniny je však obsažena v povrchových vrstvách obilného zrna. Tím, že se většina pečiva vyrábí z vysoce vymílané mouky, ve které je množství povrchových vrstev zrn výrazně redukováno, je naše dieta ochuzena o vlákninu z těchto cereálních zdrojů. 30 — 40 % vlákniny může pocházet ze zeleniny, přibližně 16 % z ovoce a zbytek pochází z ostatních vedlejších zdrojů. Jelikož populace přijímá stále nedostatečné množství vlákniny, začala se do některých potravin přidávat. Mezi nejkonzumovanější potraviny obohacené o vlákninu se řadí snídaně cereálie, pečivo a jiné výrobky z obilovin. Přidání vlákniny může například zlepšit fyzikální vlastnosti těstovin a také zvyšovat hodnoty hydratace mouky při výrobě chleba. Pokud jde o možné negativní důsledky spojené s požíváním nadměrného množství vlákniny, jedná se zejména o zhoršené vstřebávání vitaminů a minerálních látek, které se na ni váží. Není zatím zcela objasněna možnost, zda vláknina snižuje účinky některých léků. Je tedy doporučováno přizpůsobit konzumaci většího množství této významné složky potravy případnému užívání léku a dodržet mezi jejich požitím dostatečný časový odstup (Lesná, 2013).

### 5.3 Glykemický index

Po požití, potravy bohaté na sacharidy, stoupá hladina glykemie (krevního cukru). Glykemický index (GI) je měřítkem schopnosti potravin zvýšit hladinu glukózy v krvi po jejich konzumaci (Chlup a kol., 2008). Je také definován jako procentuálně vyjádřený poměr plochy pod vzestupnou částí glykemické křivky po příjmu testované potravy k ploše po příjmu potravy standardní, za kterou lze považovat bílý chléb s obsahem 50 gramů cukrů (Holeček, 2006). Za 20 — 30 minut po jídle dochází k vrcholu hladiny cukru v krvi, a pak se během 90 — 180 minut snižuje, průměrně do 2 hodin dosáhne hladiny nalačno, která by měla být v hodnotě 80 — 100 mg glukózy ve 100 ml krve, tedy 5 — 5,5 mmol/l. Hodnota glykemického indexu závisí na rychlosti trávení a vstřebávání sacharidů. Rychlost tohoto procesu je však také závislá na charakteristice dané potravy, která je udávána strukturou přijatých sacharidů, samotnou přípravou jídla (vaření, rozmělnění apod.) a přítomností vlákniny a dalších makronutrientů v pokrmu (Rutowsky, 2011). Tepelné opracování narušuje strukturu obsažených sacharidů a hodnota glykemického indexu se zvyšuje. Naopak k jeho snižování dochází po příjmu vlákniny a tuků, jež trávení a vstřebávání sacharidů zpomalují. Bylo prokázáno, že hodnoty



glykemického indexu jsou shodné pro skupiny osob s různou inzulinovou senzitivitou (Holeček, 2006).

Sacharidy s nízkým glykemickým indexem se pomaleji vstřebávají do krve, a tím jen zvolna zvyšují sekreci inzulinu, který umožňuje postupný vstup glukózy do buněk. K potravinám obsahujícím tyto sacharidy se řadí těstoviny, basmati rýže, sladké brambory, celozrnné pečivo, luštěniny a potraviny neobsahující téměř žádné sacharidy, jako jsou různé druhy zeleniny. U masa, drůbeže, ryb, avokáda, listové zeleniny, sýrů a vajec není glykemický index hodnocen, jelikož tyto potraviny výrazně nezvyšují hladinu krevního cukru (Turek a kol., 2003).

Naopak vysoký glykemický index má například med, rafinované pšeničné a kukuřičné výrobky, brambory (kromě sladkých), rýže (kromě basmati), ovocné džusy, sladkosti a výrobky z bílé mouky a cukru. Zmíněné pokrmy rychle zvyšují hladinu glukózy v krvi a stimulují neúměrně rychle množství inzulinu, což následně vede k rychlému poklesu hladiny glukózy, hypoglykemii a pocitům hladu, nervozity a únavy (Frej, 2006). Chronická konzumace potravin s vysokým glykemickým indexem zvyšuje pravděpodobnost vzniku diabetu II. typu, kardiovaskulárních onemocnění, či dokonce některých typů rakoviny (střev, prsu). Dále dochází ke zvýšenému ukládání tuků a obezitě, jelikož inzulin je „tukotvorný“ hormon. Prudké zvýšení hladiny glukózy v krvi po jídle vede k poklesu HDL cholesterolu, který zajišťuje transport cholesterolu z periferie do hepatocytů, a tím zpomaluje rozvoj aterosklerózy (kornatění tepen). Nastává také nárůst hladiny triglyceridů v krvi, což jsou tukové látky, jejichž zvýšená koncentrace je nežádoucí. Tyto skutečnosti vedou ke stoupající tendenci tvorby nebezpečných krevních sraženin (Kunová, 2011).

Dle současných výživových doporučení pro obyvatelstvo České republiky se uvádí za nejvhodnější příjem potravin s glykemickým indexem nižším než 70, což jsou luštěniny, celozrnné výrobky, ovoce, zelenina apod. (Jirkovská a kol., 2012).

## **6 Sacharidy (cukry) a jejich vliv na zdraví člověka**

### **6.1 Obezita**

Obezita je definována jako nadměrná akumulace tuku v lidském těle, která představuje zdravotní riziko. Všeobecným populačním měřítkem obezity je index tělesné hmotnosti — body mass index (BMI). BMI je dán podílem tělesné hmotnosti v kilogramech a druhé mocniny tělesné výšky v metrech. Osoby s BMI 25 a více trpí nadváhou a při BMI 30 a více se považují

za obézní. V některých zemích je nadváha nebo obezita problémem nejméně poloviny obyvatelstva. Dle průzkumu Světové zdravotnické organizace (WHO) se mezi lety 1975 až 2016 celosvětová obezita téměř ztrojnásobila. Současně bylo také zjištěno, že v roce 2016 bylo 1,9 miliard dospělých ve věku 18 let a starších s nadváhou, z nichž bylo více než 650 milionů osob obézních. Faktem je, že tohoto jevu nejsou ušetřeny ani děti a případů nadváhy a obezity u nich stále přibývá. U dětí ve věku 5 — 19 let rovněž stoupla obezita od roku 1975 z pouhých 4 % na více než 18 % a v roce 2016 se nadváha či obezita vyskytovala u 340 milionů mladistvých (World Health Organization; Goldmund, 2003). Na přelomu tisíciletí se stala obezita nejčastější metabolickou chorobou, kterou doprovází řada zdravotních rizik, a to zejména metabolických komplikací (např. diabetes mellitus 2. typu, hyperurikemie, dyslipidemie) a kardiovaskulárních chorob (např. ischemická srdeční choroba, hypertenze, srdeční selhání, cévní mozková příhoda, tromboembolická nemoc). Obezita rovněž zvyšuje riziko některých nádorových, respiračních a gastrointestinálních onemocnění. Neopomenutelné jsou také následky psychologické (nízké sebevědomí, deprese) a společenské (např. diskriminace v zaměstnání) (Tsigos et al., 2008). Obezita je po celém světě spojena s větší mortalitou nežli podvýživa a současně žije více obézních než podvyživených lidí. Tato skutečnost platí ve všech světových regionech, s výjimkou subsaharské Afriky a Asie (World Health Organization; Goldmund, 2003).

Nejčastější příčinou nadváhy a obezity je pozitivní energická bilance, přičemž významnou roli sehrávají některé makronutrienty. Energie přijímaná nad rámec potřeb lidského organismu bývá nejčastěji dodávána v podobě přidaných pevných tuků, alkoholických nápojů a sacharidů. V posledních letech je pozornost soustředěna zejména na potraviny a nápoje s přidanými sacharidy, které nejsou jejich přirozenou součástí. Ty a především fruktóza stojí dle studií z velké části za vznikem obezity a řady dalších onemocnění. (Hainerová a kol., 2011; Papežová a kol., 2011).

Vznik obezity u dětí je asi ze 40 % podmíněn geneticky a z 60 % působením negativních vlivů zevního prostředí (Hainerová a kol., 2011). Vrozená predispozice k obezitě je podmíněna interakcí přibližně 250 genů s perinatálními (perinatální období probíhá od 28. týdne těhotenství do 7. dne života novorozence) faktory, k nimž se řadí obezita matky, prenatální překrmování plodu, jeho vyšší porodní hmotnost, ale i podvýživa plodu v určitém stádiu vývoje, která může indukovat metabolické změny vyúsťující v obezitu. S prevencí obezity se může začít již velmi brzy — v průběhu těhotenství nebo postnatálně, kdy je kojene dítě méně často ohroženo obezitou nežli dítě uměle živěné. Z vnějších faktorů se v posledních letech na vzniku obezity dětí podílí zejména značně snížená fyzická aktivita, dále se velmi negativně projevuje

televize, počítač, internet a videohry, které zabírají dětem v průměru až 75 % volného času. Úměra, čím více času stráveného u televize, tím méně pohybu, a tím více obezity, je zřejmá, jelikož sledování televize nejen omezuje tělesnou aktivitu, ale vede i ke zvyšování energetického příjmu, neboť mlsání je běžným doplňkem této „činnosti“ (Ludwig, 2000). Na zvýšení energetického příjmu se výrazně podílí konzumace sladkých nápojů a rychlého občerství, jež bývá spojená se zvýšeným příjmem sacharidů a živočišných tuků. Sacharidy obsažené ve většině pokrmů rychlého občerstvení mají vysoký glykemický index, který značně zvyšuje postprandiální glykemii, a následně vyvolanými hormonálními změnami navozuje zvýšený pocit hladu vedoucí k přejídání a obezitě (Ludwig, 2000; Ebbeling et al., 2002).

Při nadměrné hmotnosti je vyžadován komplexní přístup k léčbě. Základem je dlouhodobá změna životního stylu, zahrnující změnu stravovacích návyků a zvýšenou fyzickou aktivitu, kterou je možné doplnit farmakoterapií, případně bariatrickým (chirurgickým) výkonem. Obezita je chronická nemoc, pacient si tedy musí uvědomit, že je nutné jeho sledování i po redukci hmotnosti, aby se předešlo opětovnému nárůstu váhy. Cílem léčby by nemělo být pouhé snížení hmotnosti, ale i redukce zdravotních rizik (Knowler et al., 2002; Sacks et al., 2009).

## **6.2 Zubní kaz**

Zubní kaz je v současné době celosvětově nejrozšířenějším onemocněním. Příčinami této choroby jsou bakterie přítomné v dutině ústní, zubní plak, špatná ústní hygiena a velké množství cukrů přijímaných v potravinách (Mazánek a kol., 1999). Právě volné cukry jsou základním faktorem výživy přispívajícím k tvorbě zubního kazu. V ústech jsou rozkládány mikroorganismy zubního plaku za vzniku kyselin, které demineralizují tvrdé tkáně zubu (sklovina, dentin), a následně dochází k oslabení či zničení skloviny a rozvoji zubního kazu. Pokud není kaz včas ošetřen, mohou nastat silné bolesti, infekce, a dokonce i ztráta zubu. Z důvodů zvýšené konzumace cukrovinek a slazených nápojů jsou nejvíce ohroženi vznikem zubního kazu děti a mladiství. Raná stádia onemocnění jsou však bez příznaků, a jelikož se jedná o kumulativní onemocnění, vyskytuje se nejčastěji u dospělé populace (WHO technical information note, 2017). Mezi kariogenní, tedy kaz vyvolávající cukry, se řadí glukóza, fruktóza a především sacharóza (Nadimi et al., 2011). Prokázané maximální množství cukru, při kterém nenastává zvýšené riziko zubního kazu, činí 15 kg na osobu ročně. Toto množství je však zhruba o 15 kg nižší, než je průměrná spotřeba cukru v zemích Evropské unie (Nadimi et al., 2011; Pokorná a kol., 2011). Cílem by tedy mělo být snížení spotřeby cukru na tuto úroveň

a nižší tím, že dojde k omezení přidávání jednoduchých cukrů především do dětských potravin a nápojů nebo alespoň k jejich nahrazení nekariogenními sladidly (Sheiham, 1983). Dnes se řadí mezi nejvíce užívaná nekariogenní sladidla polyalkoholy (též polyoly, či alkoholové cukry). Nejznámější z nich je xylitol, který svou sladivostí odpovídá sacharóze a dále sorbitol a manitol, jejichž sladivost je oproti sacharóze asi poloviční. Polyalkoholy jsou ústními bakteriemi metabolizovány pomaleji než cukry, čímž snižují kyselost prostředí, která je jinak potřebná ke vzniku zubního kazu. Díky tomuto jevu jsou alkoholové cukry často přidávány do žvýkaček, osvěžovačů dechu a zubních past. Navíc jsou polyalkoholy vhodným sladidlem pro diabetiky, jelikož jejich vstřebávání ve střevě probíhá na rozdíl od ostatních jednoduchých cukrů pomaleji, a tím dochází k menším výkyvům glykemie. (www.bezpecnostpotravin.cz; Nadimi et al., 2011). Další nezbytnou prevencí proti vzniku zubního kazu je pravidelná návštěva zubního lékaře a každodenní ústní hygiena s použitím přípravků obsahujících fluoridy. Fluoridy zabraňují demineralizaci a podporují remineralizaci zubní skloviny, zvyšují její odolnost vůči kyselinám a inhibují množení bakterií zubního plaku (National Institute of Dental and Craniofacial Research, 2018).

### **6.3 Diabetes mellitus**

Glukóza, jakožto zdroj energie pro lidský organizmus, vstupuje z krve do cílových buněk lidského těla pomocí hormonu inzulínu. Inzulín, který je produkován buňkami tzv. Langerhansových ostrůvků slinivky břišní, je látka peptidové povahy snižující krevní glukózu, a je tedy pro život naprosto nezbytná (Řezáčová a Stoklasová, 2008). Pod pojmem diabetes mellitus si lze představit skupinu metabolických onemocnění charakterizovaných hyperglykemií, tedy vyšší hladinou krevní glukózy, než je její norma, která se nachází v rozmezí hodnot 3,5 – 5,5 mmol/l. Hyperglykemie vyplývá z poruchy sekrece inzulínu či z jeho nedostatečného účinku, ale může být i kombinací obou těchto situací. Tuto chorobu je nutné léčit dle konkrétního typu, a to podáváním inzulínu, nebo perorálních antidiabetik a celkovou změnou životního stylu. Pokud k tomu nedojde, tak může mít hyperglykemie, způsobená diabetem za následek závažná poškození, dysfunkce či selhání různých orgánů, zejména očí, ledvin, srdce, nervů a cév (American Diabetes Association, 2014). Diabetes mellitus je tedy vážné chronické progredující onemocnění, nebezpečné zejména svými důsledky, s trvale se zvyšující prevalencí. Dle dat Ústavu zdravotnických informací a statistiky České republiky byl mezi lety 1975 až 2015 zaznamenán nárůst této choroby z necelých 250 tisíc pacientů na skoro 860 tisíc. Pokud by tedy počet diabetiků přibýval podobným tempem

jako v posledním desetiletí, tj. zhruba 10 tisíc za rok, bude v roce 2035 postiženo tímto metabolickým onemocněním každý desátý Čech bez ohledu na věk. Diabetes mellitus (DM) se vyskytuje ve 2 základních formách a v podobě gestačního (těhotenského) diabetu (Diabetická asociace České republiky).

### **6.3.1 Diabetes mellitus 1. typu**

Příčinou diabetu 1. typu je autoimunitní destrukce  $\beta$ -buněk Langerhansových ostrůvků produkujících inzulin. Zdravá slinivka břišní má okolo 1 milionu Langerhansových ostrůvků, obsahujících zhruba 2 — 3 tisíce buněk, z nichž dvě třetiny představují právě  $\beta$ -buňky. Jejich autoimunitní poškozování je provázeno tvorbou určitých protilátek, které jsou zaměřeny proti některým typickým součástem  $\beta$ -buněk. Protilátky se v těle objevují většinou dlouho před projevem diabetu, jejich hladina stoupá v období, kdy jsou  $\beta$ -buňky aktivně ničeny a po jejich destrukci mohou z organismu zcela vymizet. Je-li v organismu prokázáno více typů těchto protilátek současně, je pravděpodobnost vzniku DM1 vyšší. Jsou známy případy, kdy se žádná z protilátek nepodaří prokázat. Tento stav je lékaři někdy označován jako diabetes mellitus 1B a není přitom jasné, zda onemocnění vzniklo na základě jiného mechanismu nebo příslušné protilátky nebyly pouze prokázány včas (Saudek, 2018). Při onemocnění formou DM1 je rychlost poškození  $\beta$  – buněk poměrně variabilní, u dětí a mladistvých jde o rychlý proces, naopak u dospělých se jedná o pozvolnou destrukci (American Diabetes Association, 2014). Termínem LADA se označuje tzv. latentní (pomalu se rozvíjející) autonomní diabetes u dospělých. Pomalý průběh tohoto typu choroby, při které je často zvýšená glykemie zjištěna náhodou a po dlouhou dobu nemusí být potřebná inzulinová léčba, vede někdy k mylné diagnóze diabetu 2. typu. U štíhlých osob je v této situaci upřednostňovaná inzulinová léčba, zatímco u pacientů s nadváhou může postačovat léčba perorálními antidiabetiky. Diagnostický problém mohou také představovat některé dědičné formy diabetu označované jako MODY. Výskyt těchto MODY je pravděpodobný, pokud se diabetes objevuje u více členů rodiny v několika generacích, a to včetně mladých osob, přičemž ne všichni postižení onemocněním potřebují inzulinovou léčbu. MODY není způsoben autoimunitou, ale vrozenou vadou jednoho z jedenácti známých genů. Diagnózu je však možné stanovit pouze metodami molekulární genetiky, jejichž provedení je zatím velmi zdlouhavé (Saudek, 2018).

### 6.3.1.1 Klinické projevy

Prvním projevem DM1 je hyperglykemie na lačno projevující se zejména u dětí zvýšenou žízní, častým močením, hubnutím a nevolností. Pokud však nedojde včas ke správnému rozpoznání onemocnění, může dojít k rozvoji ketoacidózy (American Diabetes Association, 2014). Podstatou ketoacidózy je celkový nebo relevantní nedostatek inzulínu v organismu nebo zvýšená produkce kontraregulačních hormonů, ale i oba tyto děje probíhající současně. Absence inzulínu v těle vede ke zvýšenému uvolňování glukózy z jater do krve. Současně dochází i k uvolňování mastných kyselin (MK) z tukové tkáně do krevního oběhu, odkud jsou MK transportovány do jater. Zde dochází k jejich oxidaci za vzniku finálního produktu, kterým je acetylkoenzym A, jež dává vzniknout tzv. ketolátkám, tedy silným organickým kyselinám. Ty mají značně kyselou povahu, což vede k poklesu pH v organismu, tedy acidóze. Překyselení organismu může vyústit v mnohé zdravotní komplikace, v některých případech nastává až ohrožení života. Mezi hlavní příznaky diabetické ketoacidózy patří únava, nechutenství, pokles tělesné hmotnosti, hypotenze, zvracení, bolesti břicha a hlavy. Při nárůstu koncentrace glukózy v krvi z normálních hodnot okolo 5 mmol/l až na možných 50 mmol/l dochází k překročení ledvinového prahu, jehož hodnota činí 10 mmol/l. Překročení tohoto prahu vede k úniku glukózy ledvinami a jejímu následnému přechodu do moči, přičemž na sebe váže vodu spolu s dalšími ionty, a dochází tedy k polyurii (zvýšený výdej moči, jež činí více než 2,5 litrů denně), s níž je spojená následná dehydratace a polydipsie (abnormální žízeň) (Holeček, 2006; Piťhová, 2006). Dehydratace vede k hyperosmolalitě, jež je definována jako zvýšená osmolalita tělních tekutin nad 295 mmol/kg vody, která může vést až k poruše vědomí či kómatu (Bartůněk a kol., 2016). Dalším příznakem může být hyperventilace, při které se organismus snaží vydýchat co největší množství oxidu uhličitého ve snaze snížit kyselost. Pachu dechu nemocných je způsoben vydechováním acetonu. Diabetická ketoacidóza je nejčastější příčinou úmrtí diabetiků mladších 20 let, přičemž mortalita při tomto celkovém překyselení organismu dosahuje hodnoty 5 %. U již léčených osob dochází ke ketoacidóze režimovými chybami. Jedná se zejména o opomenutí užívání léčiv, či stresogenní situace, jakou jsou vážné infekce, kardiovaskulární choroby, úrazy, či operace (Piťhová, 2006).

### 6.3.1.2 Prevalence onemocnění

Ačkoliv se tento druh nemoci může vyskytnout v jakémkoliv věku, nejčastěji se projevuje v dětství okolo 5 — 7 let života, nebo v období puberty (American Diabetes Association, 2014). Formou DM1 trpí pouze 5 — 10 % osob z celkového počtu postižených

diabetelem a incidence (vznik nových případů) v České republice neustále roste, přičemž jen u dětí do 15 let přibývá asi 300 nových pacientů ročně. K roku 2018 bylo v naší zemi zaznamenáno 58 000 osob se zmiňovanou diagnózou. Je ovšem možné, že toto číslo je nadhodnocené, jelikož za DM1 se někdy označují i případy, kdy inzulinová sekrece zaniká z jiných příčin (Saudek, 2018).

#### 6.3.1.3 Prevence diabetu 1. typu

Zatímco většina autoimunitních chorob postihuje ve více případech ženy, tato metabolická porucha je častější u muže (Atkinson et al., 2014). Příčina jejího vzniku však není známa, a tak zatím neexistuje účinná prevence. Může se jednat o nepřiměřenou reakci organismu citlivých osob na některé faktory prostředí, jako jsou například určité bakteriální nebo virové infekce, složky potravy či ovzduší. Tyto vlivy mohou nějakým způsobem poškodit buňky pankreatu, na což lidské tělo odpovídá nepřiměřenou reakcí. Tento jev je ale velmi vzácný. Hlavním rizikovým faktorem je výskyt diabetu 1. typu v rodině. Zatímco během života onemocní 0,4 % osob, u kterých se DM1 v rodině nevyskytuje, u potomků diabetických matek jsou to až 1 — 4 % a u potomků diabetických otců 3 — 8 %. Pokud mají diabetes oba rodiče, je riziko onemocnění potomka asi 30%. Za další možné, ale zatím nepotvrzené faktory přispívající ke vzniku choroby se považují obezita, vyšší stupeň hygieny a nedostatek vitamínu D (Saudek, 2018).

#### 6.3.1.4 Léčba diabetu 1. typu

Cílem léčby DM1 je napodobit přirozenou sekreci inzulinu pomocí injekčního inzulinu, a dosáhnout tak normálních hodnot glykemie. Potřeba inzulinu se může každou minutu měnit a závisí na mnoha faktorech, jako je překrmění jídlem, pohybová aktivita, duševní rozpoložení, souhra s ostatními hormony a reakce na změny v našem prostředí. Efekt inzulinu je navíc také regulován kontraregulačními hormony, zejména glukagonem, adrenalinem, kortizolem a růstovým hormonem. Citlivost tkání vůči inzulinu se rovněž může měnit, a to například stresem, onemocněním, nedostatkem pohybu nebo užíváním některých léků. Léčba DM1 je tedy prováděna pomocí inzulinu, který může být aplikován do podkoží, kde se různou rychlostí vstřebává, a následně proudí do celého těla. Inzulin se v podkoží hromadí, tudíž při náhlém poklesu glykemie již není možné jeho uvolňování zastavit. Pokud se ho podá příliš velká dávka nebo pacient zapomene na jídlo, které musí pravidelně v předem vyměřeném čase zkonsumovat, dochází k hypoglykemii. Ta může být dle závažnosti rozdělena do tří stupňů

(Tabulka 1), přičemž lehké hypoglykemie jsou časté a běžně se u diabetika vyskytují 2 — 3x týdně. Z tohoto důvodu by měl mít pacient při sobě neustále 30 — 50 g glukózy nebo cukru a rozvoji hypoglykemie by měl požitím 10 — 20 g včas předejít. Těžké hypoglykemie mohou být život ohrožující a osoby jimi trpící by měly být za jakýchkoliv okolností vybaveny rychle vstřebatelným cukrem a krabičkou s injekcí glukagonu, který se v případě nouze podává do svalu (Saudek, 2018).

**Tabulka 1** Stupně hypoglykemie (převzato a upraveno dle Saudek, 2018).

Stupeň	Hodnota glykemie	Příznaky
Lehká (varovná) hypoglykemie	3,9 mmol/l	Neklid, pocení, třes, bušení srdce. Nutný okamžitý příjem cukru
Klinicky významná hypoglykemie	3 mmol/l	Pocení, třes, výrazná slabost, zmatenost
Závažná hypoglykemie	< 3 mmol/l	Těžká porucha vědomí. Neschopnost pomoci si sám, nutná pomoc další osoby či lékaře

### 6.3.2 Diabetes mellitus 2. typu

Diabetes 2. typu je chronickou metabolickou poruchou, která vzniká v důsledku relativního defektu sekrece inzulínu a jeho působení, jelikož proti inzulínu v organizmu účinkují mechanismy navozující stav inzulínorezistence. Tkáně jsou tedy na inzulín rezistentní, nemůže docházet k utilizaci glukózy a nastává hyperglykemie (DeFonzo, 1999). Tato forma onemocnění, kterou trpí 90 — 95 % osob z celkového počtu diabetiků, je také označována jako cukrovka bez závislosti na inzulínu (jelikož většinou nevyžaduje jeho aplikaci jako u DM1), nebo diabetes dospělých (American Diabetes Association, 2014). DM2 je tedy nejčastějším druhem diabetu a vzniká většinou u starších a obézních jedinců. Až 50 % mužů a 70 % žen s cukrovkou 2. typu je obézních. Obezita je považována za hlavní příčinu této choroby u typů osob, které mají k diabetu dědičné dispozice. DM2 totiž patří mezi genetická onemocnění s komplexní dědičností. Onemocnění se dá také těžko předejít, protože identifikaci genů predispozice k onemocnění stěžuje přítomnost velkého počtu faktorů vnitřního i zevního



prostředí, které ovlivňují funkci inzulínu. K těmto faktorům se řadí například věk pacienta, dieta, rozložení tuku v těle, stres a další (Adamíková, 2017). Mezi další činitele přispívající ke vzniku DM2 patří nízká fyzická aktivita, sedavý způsob života, nezdravé stravování spojené s nadměrnou konzumací alkoholu a kouření (Olokoba et al., 2012). Riziko projevu diabetu je závislé i na dané populaci, jelikož některé skupiny obyvatelstva mají vyšší pravděpodobnost jeho vzniku. V Americe jsou více ohroženi Afroameričané, Mexičané a indiáni, v Evropě zase obyvatelé jižních států a nejnižší prevalence DM2 je ve skandinávských zemích (Adamíková, 2017).

#### 6.3.2.1 Klinické projevy

Příznaky DM2 mohou mít podobný charakter jako u diabetu 1. typu, ale častou jsou méně výrazné, jejich nástup je pozvolný, a tak může být onemocnění diagnostikováno až několik let po nástupu, jakmile dojde k prvním komplikacím (World Health Organization). DM2 je charakterizován inzulínovou rezistencí a současně nedostatkem inzulínu. Na rozdíl od DM1 je v tomto případě inzulín slinivkou produkován, ale buňky ve svalech, játrech a tukové tkáni jej nejsou schopny vychytat a správně použít k úpravě hladiny glykemie. Tento fakt vede k postupnému snížení produkce inzulínu  $\beta$ -buňkami. Následně se objevují vysoké glykemie a zároveň subjektivní příznaky diabetu. K hlavním prvotním příznakům patří zejména únava, žízeň, časté močení, pocit hladovění, hubnutí, špatné hojení ran a zhoršení zraku. Kromě těchto chronických komplikací mohou u nemocných nastat i komplikace akutní, a to zejména hypoglykemie a diabetické kóma (Adamíková, 2017). Riziko kómatu je mnohem vyšší než u DM1. Jeho příčinou je buď metabolická acidóza nebo hyperosmolalita navozená hyperglykemií (Holeček, 2006). Diabetici jsou také náchylnější k bakteriálním a plísňovým infekcím, zejména k plísním nohou, vaginálním infekcím, lišejím, infekcím dásní a ústní dutiny. Dlouhodobá hyperglykemie může mít za následek mikrovaskulární a makrovaskulární komplikace. Mikrovaskulárním poškozením se rozumí stav, při kterém dochází k poruše menších cév. Nejčastějšími případy bývá vznik šedého zákalu v očích, destrukce ledvin nebo diabetická neuropatie (poškození nervů). Neuropatie je nejčastějším nervovým poškozením v oblasti horních a dolních končetin. Pokud není diabetes dlouhodobě kompenzován, pacienti postupně ztrácí citlivost nohou, ve kterých mívají časté křeče a bolesti. Kůže na nohou jim vysychá a tvoří se na nich zatvrdliny. Dochází také k praskání kůže, a může tak dojít k neuropatickému defektu končetiny. Do defektu se snadno dostává infekce, a pokud není včas léčen, dochází ke komplikacím a rozvoji syndromu tzv. diabetické nohy, který může vést až

k amputaci postižené oblasti. Makrovaskulární komplikace představují poškození velkých cév, zejména v oblasti srdce, mozku a končetin. Postižení velkých cév může vést k srdečnímu infarktu, mozkové příhodě nebo uzavření tepen v oblasti dolních končetin (ischemická choroba dolních končetin) (Adamíková, 2017). Na rozdíl od osob netrpících DM2 se u diabetiků až 5x častěji vyskytují projevy metabolického syndromu, který se odráží od nezdravého životního stylu a projevuje se abdominální obezitou, dislipidemií (abnormální hodnoty krevního tuku) a hypertenzí (Cornier at al., 2008).

#### 6.3.2.2 Prevence diabetu 2. typu

V mnoha případech je možné rozvíji cukrovky 2. typu zabránit, i přestože se u osoby vyskytují rizikové faktory pro vývoj diabetu. Zásadní je však s prevencí začít co nejdříve. Prvním důležitým krokem je snížení nadváhy či obezity, dále volba zdravého jídelníčku, ve kterém by měly být omezeny tuky a cukry ve prospěch luštěnin, zeleniny, bílého masa a nízkotučných mléčných produktů. Poslední důležitou roli v prevenci zastává fyzická aktivita. Fyzická zátěž vede ke snížení hmotnosti a zlepšení citlivosti tkání na inzulin. Současně zlepšuje funkci kardiovaskulárního systému, spánek i celkovou náladu (Adamíková, 2017).

#### 6.3.2.3 Léčba diabetu 2. typu

Ihned po stanovení diagnózy diabetu je třeba upravit životní styl pacienta, zejména je důležité dodržovat doporučenou diabetickou dietu (Tabulka 2) a také zvýšit fyzickou aktivitu. Pokud diabetik nemá jiné závažné onemocnění (např. ledvin či jater) bývá jako první medikace předepsán lék metformin, popřípadě gliptin či glifozin. Léčba jedním z perorálních antidiabetik pokračuje nejméně 6 měsíců. Jeho dávka se upravuje dle hodnot glykovaného hemoglobinu HbA<sub>1C</sub>, což je parametr dlouhodobé kompenzace onemocnění, který zachycuje úroveň úpravy hodnot glykemií za posledních přibližně 6 týdnů. Obecně se udává cílová hodnota HbA<sub>1C</sub> 53 mmol/mol, pokud je ale již při zjištění onemocnění glykemie vyšší než 15 mmol/l nebo HbA<sub>1C</sub> nad 75 mmol/ mol, může být již přímo zahájena terapie inzulinem. Terapie vede k rychlejšímu dosažení cílových hodnot, ale nese s sebou i riziko hypoglykemie. Pokud je úvodní hodnota HbA<sub>1C</sub> 60 mmol/mol, je možné také zahájit léčbu dvoj- nebo trojkombinací antidiabetik (Adamíková, 2017).

**Tabulka 2** Výživová doporučení pro pacienty s diabetem (převzato a upraveno dle Jirkovská a kol., 2012)

<b>Parametr</b>	<b>Doporučení</b>
Energie	Redukuje se u osob s BMI > 25 kg/m <sup>2</sup>
Tuky	< 35 % z energetického příjmu
Cholesterol	< 300 mg/den
Nasycené MK	< 7 % z energetického příjmu
Trans nenasycené MK	< 1 % z energetického příjmu
Polynenasycené MK	< 10 % z energetického příjmu
Mononenasycené MK	10 — 20 % z energetického příjmu, pokud je dodržena celková spotřeba tuků do 35 %
Ω-3 polynenasycené MK	2 — 3 porce ryby týdně spolu s konzumací rostlinných zdrojů Ω-3 MK pokrývá žádoucí spotřebu
Sacharidy	44 — 60 % z energetického příjmu, výběr sacharidových potravin bohatých na vlákninu a s nízkým GI
Vláknina	20 g/1000 kcal celkové denní energetické spotřeby, z toho 50 % rozpustné vlákniny. Denní příjem zeleniny a ovoce v poměru 2:1 by měl dosahovat 600 g včetně zeleniny tepelně upravené. Je preferován zvýšený příjem luštěnin
Volné sacharidy (sacharóza)	Při uspokojivé kompenzaci diabetu do 50 g/den (maximálně do 10 % energetické spotřeby), nevhodné při redukci
Bílkoviny	10 — 20 % z energetického příjmu (odpovídá 0,8 — 1,5 g/kg hmotnosti)
Antioxidanty, vitaminy, stopové prvky, suplementy	Doporučují se potraviny přirozeně bohaté na antioxidanty, stopové prvky a ostatní vitaminy. Dále je vhodné užívat 1000 mg Ca/den pro prevenci osteoporózy u starších osob
Sůl a tekutiny	Příjem soli < 6 g/den, větší omezení u hypertoniků Příjem tekutin alespoň 30 ml/kg/den nebo 1 — 1,5 ml/ kcal energetického výdeje + nutnost doplnit další ztráty energie
Vegetariánská strava	Alternativní dietní léčba, je nutná konzultace s lékařem a nutričním terapeutem

## 6.4 Intolerance laktózy

Jednou z možných příčin zdravotních komplikací po konzumaci mléka či mléčných výrobků může být intolerance laktózy. Toto onemocnění se projevuje symptomy, jako jsou bolesti břicha, nadýmání, průjmy, flatulence a celkový pocit nevolnosti. V tenkém střevě je pomocí enzymu laktázy štěpen mléčný cukr, laktóza, na monosacharidy glukózu a galaktózu. Tyto monosacharidy jsou následně absorbovány enterocyty do krevního oběhu, kde je glukóza využita jako zdroj energie a galaktóza se stává součástí glykolipidů a glykoproteinů. U osob trpících laktózovou intolerancí je však enzym laktáza ve střevě nepřítomen nebo dochází k jeho nedostatečné produkci (Laštovičková, 2017). Takto nestrávený disacharid — laktóza se hromadí ve střevě, přičemž stoupá osmotický tlak a dochází k nasávání tekutiny do lumen střeva, což vede k průjmům. Část nestrávené laktózy je také fermentována střevními bakteriemi za vzniku plynů. Enzym laktáza je obecně mezi savci vysoce aktivní u kojenců a věkem klesá, přičemž může dojít až k jeho úplnému vymizení. Tento jev je označován jako primární hypolaktázie. Sekundární nebo také získaná hypolaktázie se může projevit v průběhu života po některém gastrointestinálním onemocnění, při němž došlo k poškození kartáčového lemu střevní sliznice. Přechodně dochází k jejímu výskytu také po prodělaném průjmovém onemocnění, neléčené celiakii či při chemoterapii nebo ozařování. Třetím typem laktózové intolerance je kongenitální, neboli vrozená absence enzymu laktázy, která je však velmi vzácným a neobvyklým jevem. Pouze u 30 % světové populace přetrvává aktivita laktázy od raného dětství až po dospělost (Swagerty et al., 2002; Laštovičková, 2017). Některé skupiny lidstva, zejména Evropané, si však postupnou adaptací zachovaly aktivitu laktázy po celý život. Tato skutečnost je důsledkem toho, že po tisíciletí jsou na našem kontinentu chovaná dojná domácí zvířata a mléčné výrobky jsou přirozenou složkou naší potravy. Ve střední Evropě je přibližně 90 % obyvatelstva schopno štěpit laktózu prakticky neomezeně a pouze u 10 % je prokázána laktózová intolerance. Naproti tomu například v zemích jihovýchodní Asie, kde nebývalo kravské mléko součástí každodenní diety, vykazuje intoleranci laktózy až 90 % populace (Řezáčová a Stoklasová, 2008).

Úprava stravy při laktózové intoleranci je značně individuální. V mnoha případech stačí mléko nahradit zakysanými mléčnými výrobky nebo sýry, v nichž se vyskytuje podstatně méně laktózy. V jiných případech je nutno mléko a mléčné výrobky vysadit z jídelníčku úplně. Na trhu jsou momentálně k dostání tablety, či kapky s enzymem laktázou, jež mohou být užity současně s mléčným výrobkem a napomoci ve střevě rozložit laktózu. Účinnost těchto potravinových doplňků však není 100%, a může tedy následně dojít k projevu symptomů

onemocnění. V obchodech jsou dostupné potraviny už obsahující laktázu, nebo výrobky bezlaktózové či s jejím sníženým obsahem označované nápisem „lactose free“ nebo „low lactose“. Pacienti s laktózovou intolerancí mohou také živočišné mléko nahradit mlékem rostlinným, například sójovým, rýžovým či ořechovým. Osoby trpící nesnášenlivostí mléčného cukru nesmí opomínat potřebu vápníku a vitamínu D v dietě, jejichž obsah v organismu může být při absenci konzumace mléčných výrobků snížen (Laštovičková, 2017).

## **6.5 Vliv cukrů na vznik některých druhů karcinomu**

Rakovina patří mezi největší zdravotní problémy současnosti. Toto onemocnění postihne ve vyspělých zemích každého třetího člověka. Kromě vysoké frekvence výskytu je dalším charakteristickým rysem závažnost onemocnění. Léčba je velmi náročná, s mnoha nepříjemnými a závažnými důsledky. Přestože byly v léčbě učiněny mimořádně pokroky, stále se průměrné dlouhodobé přežití pohybuje okolo 40 %, a tedy 60 % nemocných do několika let umírá. Rakovina je ve vyspělých zemích druhou nejčastější příčinou smrti, hned za kardiovaskulárními onemocněními (Fiala, 2015). Původy jejího vzniku v lidském těle nejsou stále dostatečně prozkoumány. Výzkumy zatím odhadují, že dietní faktory se na zrodu tohoto nádorového onemocnění ve vyspělých zemích podílejí až z 30 % a v zemích rozvojových z 20 %. Zatím jedinými faktory souvisejícími se stravou, u kterých bylo jasně prokázáno riziko přispívající k započnutí rakovinného bujení, jsou nadváha a obezita, konzumace alkoholu, aflatoxiny v potravinách a dále častá konzumace konzervovaného masa, soli, potravin konzervovaných solí a horkých nápojů (Key et Spencer, 2007). Vysoký příjem rafinovaných cukrů může vést ke vzniku určitých typů karcinomu, stejně tak jako nepřiměřená konzumace potravin s vysokým glykemickým indexem (Slavin, 2007). Naopak pravidelné požívání ovoce a zeleniny pravděpodobně snižuje riziko některých druhů rakoviny (Key et Spencer, 2007).

### **6.5.1 Rakovina ústní dutiny, hltanu a jícnu**

Mezi dietetické faktory, jež jsou důležité v etiologii různých typů rakoviny horního gastrointestinálního trávícího traktu, se řadí alkohol, který může způsobovat všechny tyto typy karcinomu a obezita, se kterou stoupá riziko endokarcinomu jícnu. Současně bylo zjištěno, že zařazení dostatečného množství vlákniny může riziko vzniku této rakoviny jícnu snížit (Key et Spencer, 2007).

### **6.5.2 Rakovina žaludku**

Rakovina žaludku zaznamenala ve světě v posledním desetiletí výrazný pokles prevalence, nicméně stále zůstává závažným zdravotním problémem. Jedná se o čtvrtý nejčastější druh rakoviny. Mezi hlavní rizikové faktory pro rozvoj této nemoci patří infekce z bakterie *Helicobacter pylori*, dietetičtí činitelé a obezita (Crew et Neugut, 2006). Pravděpodobnost výskytu karcinomu tohoto typu vzrůstá se zvýšeným příjmem soli a slaných konzervovaných potravin. Naopak zvýšeným příjmem ovoce a zeleniny se riziko snižuje. V některých studiích bylo naznačeno, že zvýšený příjem sacharidů, a to zejména škrobů, vede k rostoucí incidenci vzniku daného onemocnění. Tyto údaje jsou ale zatím nedostačující k vyvození jakýchkoliv závěrů, a tak zůstává tato otázka nedořešená (Key et Spencer, 2007).

### **6.5.3 Rakovina tlustého střeva a konečníku**

Kolorektální karcinom (rakovina tlustého střeva a konečníku) je celosvětovým velkým problémem a třetím nejčastějším typem rakoviny, na kterou se umírá. Dle statistik každým rokem onemocní touto chorobou až 780 tisíc lidí, z nichž přibližně 400 tisíc nepřežije. V České republice je situace ještě horší, ročně propukne toto nádorové onemocnění u 7500 obyvatel, přičemž téměř 6000 zemře. Tato čísla řadí Českou republiku na 1. místo ve světě v četnosti výskytu této choroby. Kolorektální karcinom vzniká často u geneticky disponovaných jedinců. Další příčinou je však skladba stravy typické české kuchyně. Ta se vyznačuje velkým množstvím nasycených tuků, nedostatkem vlákniny a vysokou energetickou hodnotou. Retrospektivní epidemiologické studie srovnávaly skupiny pacientů s velmi nízkým (pod 13 g/den) a vyšším (23 g/den) příjmem vlákniny, přičemž bylo zjištěno, že riziko vzniku karcinomu ve skupinách s nejnižším a nejvyšším příjmem vlákniny se liší až o 50 %. Výsledky těchto studií hovoří tedy ve prospěch hypotézy, že kolorektální karcinom je méně častý u pacientů se zvýšeným příjmem vlákniny, a lze tedy její dostatečnou konzumaci považovat za jistou formu prevence (Kohout, 2008). Další studie naznačují možnou souvislost mezi vysokým příjmem cukrů, zejména sacharózy, a vznikem kolorektálního karcinomu. Sacharóza totiž zvyšuje dobu průchodu tráveniny střevy až do konečníku a současně zvyšuje i fekální koncentraci sekundárních žlučových kyselin (Bostick et al., 1994).

### **6.5.4 Rakovina vaječníků**

Některé studie odhalily, že spotřeba mléka na obyvatele a persistence laktázy významně pozitivně korelovaly s výskytem rakoviny vaječníků. Laktóza, tedy disacharid nacházející se

pouze v mléce se štěpí střevním enzymem laktázou za vzniku glukózy a galaktózy. Právě galaktóza pravděpodobně zvyšuje riziko rakoviny vaječníků přímou toxicitou pro ovariální zárodečné buňky a způsobuje zvýšení hladiny hormonu gonadotropinu, čímž stimuluje bujení epitelu vaječníků, a nakonec indukuje zhoubný tumor vaječníků. Ačkoliv tyto výsledky byly prokázány v několika studiích, spojitost mezi konzumací mléčných výrobků a rakovinou vaječníků je ojedinělá, a není tedy nutné jejich požívání omezovat. Existuje také hypotéza, že vysoký příjem mléčných výrobků zvyšuje riziko rakoviny vaječníků pouze u určitých podskupin populace, které mají specifické genetické nebo biochemické rysy metabolismu galaktózy (Larsson et al., 2006).

### **6.5.5 Rakovina prsu**

Hlavními rizikovými faktory pro vznik rakoviny prsu jsou hormony, obezita a konzumace alkoholu. Obezita zvyšuje u postmenopauzálních žen rakovinu prsu přibližně o 30 %, a to pravděpodobně zvýšením sérových koncentrací biologicky dostupného hormonu estradiolu. Každodenní konzumace alkoholických nápojů zvyšuje riziko tohoto onemocnění o 7 %. Osoby s vysokým příjmem tuků mají obecně vyšší výskyt rakoviny prsu, ale studie jednotlivých žen asociaci mezi vysokým příjmem tuků a karcinomem prsu nepotvrdila. Současné dietní doporučení v prevenci proti vzniku rakoviny prsu se zaměřuje na udržování normální tělesné hmotnosti a omezení konzumace alkoholických nápojů (Key et al., 2003).

## **6.6 Hypertenze**

Vysoký krevní tlak, tedy hypertenze, je multifaktoriální onemocnění, ve kterém hrají zásadní roli faktory genetické, environmentální a také věk pacienta. Mnohé studie již prokázaly, že rostoucí množství cukrů, zejména fruktózy, v potravinách a slazených nápojích, je spojeno se zvýšenými hladinami krevního tlaku a s rozvojem hypertenze. Příjem fruktózy ve větším množství než 74 g/den přispívá k nárůstu tlaku až k hodnotám 140/90 mmHg (torr — jednotka krevního tlaku) a vyšším, přičemž normální krevní tlak u zdravého jedince by se měl pohybovat do hodnot 120/80 mmHg. 74 g fruktózy denně odpovídá přibližně 2<sup>1/2</sup> slazeným nápojům. Snížení konzumace slazených nápojů o jeden nápoj denně přispívá ke snížení krevního tlaku o 1,8/1,1 mmHg v průběhu 18 měsíců. Mechanismus, kterým zvýšené množství fruktózy v dietě zvyšuje krevní tlak, je nejasný. Příjem cukrů pravděpodobně zvyšuje aktivitu sympatického nervového systému, snižuje vylučování sodíku ledvinami a zvyšuje množství kyseliny močové v séru, čímž může docházet ke zvýšeným hodnotám tlaku a k rozvoji

hypertenze. Bez ohledu na mechanismus mají výsledky těchto studií významné důsledky pro veřejné zdraví. Ačkoliv konzumace slazených nápojů a dietní fruktózy může mít za následek vznik obezity, výzkumy potvrdily škodlivé účinky jejího zvýšeného příjmu nezávisle na přibývání na váze. Pokud by byla ve světě snížena konzumace fruktózy na hodnotu nižší než 74 g/den, došlo by u obyvatelstva nejen k výraznému snížení krevního tlaku, ale i ke snížení výskytu mrtvice, koronárních onemocnění srdce a také k nižší incidenci hypertenze, nebo alespoň k jejímu oddálení (Weir, 2010).

## **6.7 Onemocnění jater**

V posledních letech upozorňují mnohé studie na možnou souvislost mezi vysokou spotřebou nealkoholických slazených nápojů a nealkoholickou steatózou neboli ztučněním jater. Studie byly prováděny u osob bez rizikových faktorů, kterými jsou obezita, diabetes či dyslipidémie. Tyto faktory se na rozvoji nealkoholické steatózy podílejí nejčastěji. Testovaným jedincům byly podávány dávky vysoko-fruktózového kukuřičného sirupu, za účelem zjištění, zda může tento cukr přispívat k patogenezi zmíněného onemocnění jater. Při expozici hepatocytů (jaterních buněk) sirupu, došlo k výraznému zvýšení hladiny triglyceridů, zvýšení produkce reaktivních metabolitů kyslíku a ke snížení schopnosti reakce na oxidativní procesy. Následně byl pozorován rozvoj mitochondriálních dysfunkcí a také zaznamenána změna v metabolické dráze inzulinu. Tyto výsledky nakonec vedou k závěru, že nadměrná spotřeba vysoko-fruktózového sirupu může vyvolat nealkoholickou steatózu jater (Papežová a kol., 2011).



## 7 Závěr

Produkce cukru za poslední dvě desetiletí několikanásobně vzrostla a stejně tak se zvýšila i jeho spotřeba. Největší nebezpečí pro konzumenty však představují cukry do potravin přidané, tedy ty, které nejsou jejich přirozenou součástí. Jejich největší zastoupení se nachází v cukrovinkách, sladkém pečivu, kompotech, marmeládách a zejména v ochucených nealkoholických nápojích a energetických nápojích. Dle mnoha studií bylo prokázáno, že vysoký příjem těchto cukrů úzce souvisí s řadou onemocnění vyskytujících se zejména ve vyspělých zemích. Cukr v potravinách zvyšuje riziko vzniku zubního kazu, který je momentálně nejvíce rozšířenou chorobou na světě. Velmi častým onemocněním je také obezita, kterou ve světě trpí skoro 700 milionů lidí. Tato choroba vzniká na základě kladné energetické bilance, jež je způsobena vysokým příjmem tuků a právě i zmiňovaných přidaných cukrů. Mezi další onemocnění korelující s nadměrnou spotřebou cukrů či s jejich metabolizmem, se řadí diabetes mellitus, laktózová intolerance, ztučnění jater, hypertenze a některé druhy rakoviny. Jako komplexní prevence proti většině těchto onemocnění se dá považovat snížení příjmu cukrů (monosacharidů a oligosacharidů) na maximální hodnotu 90 g/ den a současné zvýšení konzumace vlákniny. Vláknina výrazně přispívá ke zrychlenému průchodu tráveniny trávicím traktem a zvětšuje střevní obsah, čímž napomáhá k dlouhodobějšímu pocitu sytosti. Velice důležité je do jídelníčku zařadit převážně potraviny s nízkým glykemickým indexem, díky kterým dochází k pomalému vstřebávání sacharidů do krve, a tím i k pozvolné sekreci inzulínu. Dále je nutné konzumovat dostatek ovoce i zeleniny a dodržovat základy pestré racionální stravy. Mezi významné faktory v prevenci proti zmíněným onemocněním patří omezení konzumace alkoholických nápojů, omezení kouření cigaret a zařazení fyzické aktivity do každodenního života.

## 8 Seznam literatury

American Diabetes Association. 2010. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care*. 33(1). 62-69.

Atkinson, M.A., Eisenbarth, G.S., Michels, A.W., 2014. Type 1 diabetes. *The Lancet*. 383(9911). 69-82.

Bartůněk, P., Jurásková, D., Heczková, J., Nalos, D. (eds.). 2016. Vybrané kapitoly z intenzivní péče. Grada Publishing. Praha. 752 s. ISBN: 978-80-271-9328-8.

Bostick, R.M., Potter, J.D., Kushi L.H., Sellers, T.A., Steinmetz K.A., McKenzie, D.R., Gapstur, A.M., Folsom, A.R. 1994. Sugars, meat, and fat intake, and non-dietary risk factors for colon cancer incidence in Iowa women (United States). *Cancer Causes & Control*. 5 (1). 38-52.

Cornier, M.A., Dabelea, D., Hernandez, T.L., Lindstrom, R.C., Steig, A.J., Stob, N.R., Pelt, R. E. V, Wang H, Eckel R.H. 2008. The Metabolic Syndrome. *Endocrine Reviews*. 29(7). 777-822.

Crew, K.D., Neugut, A.I. 2006. Epidemiology of gastric cancer. *World journal of gastroenterology*. 12 (3). 354-362.

DeFonzo, R.A., 1999. Pharmacologic Therapy for Type 2 Diabetes Mellitus. *Annals of Internal Medicine*. 131(4). 281-303.

Dostálová, J. 2017. Sacharidy v potravinách. *Nutrition news*. 5(1). 16-18.

Ebbeling, C.B., Pawlak, D.B., Ludwig, D.S., 2002. Childhood obesity: public-health crisis, common sense cure. *The Lancet*. 360(9331). 473-482.

Fontana, M. 2012. Sladká droga: co hrozí při nadměrné konzumaci cukru. Portál. Praha. 160 s. ISBN: 978-80-262-0418-7.

Frej, D. 2006. Dietní sestra — diety ve zdraví i nemoci. Triton. Praha. 312 s. ISBN: 80-7254-537-X.

Gabrovská, D., Chýlková, M. 2017. Sladká fakta o cukrech a sladidlech, aneb, Čím si osladit život. Potravinářská komora České republiky. Praha. 52 s. ISBN 978-80-88019-17-6.

Goldmund K. 2003. Obezita a metabolický syndrom. *Pediatric pro praxi*. 1. 9-13.

Hainerová, A.I., Bendlová, B., Flachs, P., Fried, M., Hainer, V., Haluzík, M., Kopecký, J., Krch, F.D., Kunešová, M., Málková, I., Müllerová, D., Pelikánová, T., Svačina, Š., Štich, V., Vrbíková, J., Wagenknecht, M. 2011. *Základy klinické obezitologie*. Grada Publishing. Praha. 464 s. ISBN: 978-80-247-7530-2.

Holeček, M. 2006. *Regulace metabolismu cukrů, tuků, bílkovin a aminokyselin*. Grada. Praha. 288 s. ISBN: 80-247-1562-7.

Chlup, R., Sečkař, P., Zapletalová, J., Langová, K., Kudlová, P., Chlupová, K., Bartek, J., Jelenová, D. 2008. Automated Computation of Glycemic Index for Foodstuffs Using Continuous Glucose Monitoring. *Journal of Diabetes Science and Technology*. 2(1). 67-75.

Chrpová, D. 2010. *S výživou zdravě po celý rok*. Grada Publishing, a.s. Praha. 136 s. ISBN: 978-80-247-6577-8.

Jirkovská, A., Pelikánová, T., Anděl, M. 2012. Doporučený postup dietní léčby pacientů s diabetem. *Diabtologie — Metabolismus — Endokrinologie — Výživa*. 15(4). 235-243.

Key, T.J., Spencer, E.A. 2007. Carbohydrates and cancer: an overview of the epidemiological evidence. *European Journal of Clinical Nutrition*. 61 (1). 112-121.

Key, T.J., Allen, N.E., Spencer, E.A., Travis, R.C. 2003. Nutrition and breast cancer. *The breast*. 12 (6). 412-416.

Knowler, W.C., Barret-Connor, E., Fowler, S.E., Hamman, R.F., Lachin, J.M., Walker, E.A., Nathan, D.M. 2002. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *The New England Journal of Medicine*. 346(6). 393–403.

Kohout, P. 2008. Může strava bohatá na vlákninu předcházet rakovině a infarktu?. *Interní medicína*. 10 (12). 558-561.

Kunová, V. 2011. *Zdravá výživa 2. vydání*. Grada Publishing, a.s. Praha. 140 s. ISBN: 978-80-247-7379-7.

Larsson, S.C., Orsini, N. Wolk, A. 2006. Milk, milk products and lactose intake and ovarian cancer risk: a meta-analysis of epidemiological studies. *International Journal of Cancer*. 115 (2). 431-441.

Ludwig, S.D. 2000. Dietary Glycemic Index and Obesity. *The Journal of Nutrition*. 130(2). 280-283.

Marriott, B.P., Olsho, L., Hadden, L., Connor, P. 2010. Intake of Added Sugars and Select Nutrients in the United States, National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2003-2006. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 50(3). 228-258.

Mazánek J, Peřinka L, Korábek L, Hubková V, Racek J, Vacek J. 1999. *Stomatologie - minimum pro praxi*. Triron. Praha. 163 s. ISBN: 80-7254-032-7.

Murray, R.K., Granner, D.K., Mayes, P.A., Rodwell, V.W. 2002. *Harperova Biochemie čtvrté vydání*. H&H. Praha. 972 s. ISBN: 80-7319-013-3.

Olokoba, A.B., Obateru, O.A., Olokoba, L.B. 2012. Type 2 Diabetes Mellitus: A Review of Current Trends. *Oman Medical Journal*. 27 (4). 269-273.

Papežová, K., Mlčochová, V., Matějová, H. 2011. Zdravotní rizika nadměrného příjmu fruktózy. *Praktický lékař*. 91 (7). 385-388.

Piřha J, Poledne R, Dostálová J, Kohout P, Králová V, Moravcová A, Rusková J, Starnovská T, Suchánek P. 2009. Zdravá výživa pro každý den. Grada Publishing. Praha. 144 s. ISBN: 978-80-247-2488-1.

Piřhová P. 2006. Akutní komplikace diabetes mellitus. Interní medicína pro praxi. 12. 523-525.

Pokorná, I., Smutka, L., Pulkrábek, J. 2011. Světová produkce cukru. Listy cukrovarnické a řepařské. 127 (4). 118-121.

Rurowsky, J.A. 2011. Carbohydrates, Glycemic Index of food and patients health — importance in nursing practice. In: Stančiak, J., Cetlová, L. (eds). Jihlavské zdravotnické dny 2011. Vysoká škola polytechnická Jihlava. Jihlava. p. 569-579. ISBN: 978-80-87035-37-5.

Řezáčová M, Stoklasová A. 2008. Základy biochemie lidského organismu. Univerzita Karlova v Praze - Nakladatelství Karolinum. Praha. 123 s. ISBN: 978-80-1510-3.

Sacks, F.M., Bray, G.A., Carey, V.J., Smith, S.R., Ryan, D.H., Anton, S.D., Mcmanus, K., Champagne, C.M., Bishop, L.M., Laranjo, N., Leboff, M.S., Rood, J.C., de Jonge, L., Greenway, F.L., Loria, C.M., Obarzanek, E., Wiliamson, D.A. 2009. Comparison of weight loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. The New England Journal of Medicine. 360 (9). 859–873.

Sheiham, A. 1983. Sugars and dental decay. The lancet. 321 (8319). 282-284.

Slavin, J. L. 2007. Dietary carbohydrates and risk of cancer. In: Biliaderis, C.G., Izydoreczyk M.S. (Eds.). Functional Food Carbohydrates. CRC Press. Boca Raton. 371-386. ISBN: 9781420003512.

Swagerty, D.L., Walling, A.D., Klein, R.M. 2002. Lactose intolerance. American Family Physician. 65 (9). 1845-1850.

Šípál, Z., Anzenbacher, P., Peč, P., Pospíšil, J., Růžička, I. 1992. Biochemie. Státní pedagogické nakladatelství. Praha. 479 s. ISBN: 8004217362.

Tsigos, C., Hainer, V., Basdevant, A., Finan, N., Fried, M., Mathus-Vliegen, E., Micic, D., Maislos, M., Roman, G., Schultz, Y., Toplak, H., Zahorska-Markiewicz, B., Obesity Management Task Force of the European Association for the Study of Obesity. 2008. Management of Obesity in Adults: European Clinical Practice Guidelines. *Obes Facts*. 1 (2). 106-116.

Turek B, Ježková D, Procházková R. 2003. Glykemický index. Státní zdravotní ústav. Praha. 2.

Voet D, Voet J. 1995. Biochemie. Victoria Publishing. Praha. 1325 s. ISBN: 80-85605-44-9.

Weir, M.R. 2010. Dietary Fructose and Elevated Levels of Blood Pressure. *Journal of the American Society of Nephrology*. 21 (9). 1416-1418.

Zadák, Z. 2017. Nutriční a metabolická role sacharidů. *Nutrition News*. 5 (1). 5-6.

## 8.1 Elektronické zdroje

Adamíková, A. Cukrovka 2. typu [online]. Cukrovka.cz. 14. června 2017 [cit. 2019-03-02]. Dostupné z <<https://www.cukrovka.cz/cukrovka-typu-2-2>>.

Bezpečnost potravin. Polyalkoholy [online]. Ministerstvo zemědělství [cit. 2019-03-02]. Dostupné z <<https://www.bezpecnostpotravin.cz/az/termin/92501.aspx>>.

Bezpečnost potravin. Vlákna [online]. Ministerstvo zemědělství [cit. 2019-02-25]. Dostupné z <<https://www.bezpecnostpotravin.cz/az/termin/76601.aspx>>.

Diabetická asociace České republiky. Data o diabetu v ČR [online]. Diabetická asociace České republiky. [cit. 2019-03-02]. Dostupné z <<http://diabetickaasociace.cz/co-je-diabetes/data-o-diabetu-v-cr/>>.

Fiala, J. Výživa a rizika Rakoviny — část I: základní principy [online]. Společnost pro výživu. 9. Zář 2015 [cit. 2019-03-28]. Dostupné z <<http://www.vyzivaspol.cz/vyziva-a-riziko-rakoviny-cast-i-zakladni-principy-2/>>.

Laštovičková, J. Intolerance laktózy. Potíže s trávením mléčného cukru [online]. Vím co jím. 8. června 2017 [cit. 2019-02-20]. Dostupné z <[https://www.vimcojim.cz/magazin/clanky/o-zdravi/Intolerance-laktozy.-Potize-s-travenim-mlecneho-cukru\\_s10012x10382.html](https://www.vimcojim.cz/magazin/clanky/o-zdravi/Intolerance-laktozy.-Potize-s-travenim-mlecneho-cukru_s10012x10382.html)>.

Lesná, K.I. Vlákna v dietě [online]. Moodle -Institut Klinické a Experimentální Medicíny. 3. září 2013 [cit. 2019-03-03]. Dostupné z <<http://www.dlouhovestbezleku.cz/mod/forum/discuss.php?d=67>>.

Nadimi, H., Wesamaa, H., Janket, S.J., Bollu, P., Meurman, J.H. Are sugar-free confections really beneficial for dental health?. The british dental journal [online]. 7th April 2011 [cit. 2019-03-16]. Dostupné z <<https://www.nature.com/articles/sj.bdj.2011.823.pdf>>.

National Institute of Dental and Craniofacial Research. Tooth Decay [online]. National Institute of Dental and Craniofacial Research [cit. 2019-03-15]. Dostupné z <<https://www.nidcr.nih.gov/health-info/tooth-decay/more-info#top>>.

Saudek, F. Cukrovka 1. typu [online]. Cukrovka.cz. 12. února 2018 [cit. 2019-03-01]. Dostupné z <<https://www.cukrovka.cz/cukrovka-typu-1-2>>.

WHO technical information note. Sugars and dental caries [online]. World Health Organization. October 2017 [cit. 2019-03-15]. Dostupné z <<https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/259413/WHO-NMH-NHD-17.12-eng.pdf?sequence=1>>.

World Health Organization. Diabetes [online]. World Health Organization. 30 October 2018 [cit. 2019-03-01]. Dostupné z <<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/diabetes>>.

World Health Organization. Obesity [online]. World Health Organization. [cit. 2019-01-02]. Dostupné z <<https://www.who.int/topics/obesity/en/>>.

## 9 Seznam zkratek

Acetyl-CoA	acetylkoenzymA
Ala	alanin
AMP	adenosinmonofosfát
ATP	adenosintrifosfát
ATP-áza	adenosintrifosfatáza
BCAA	aminokyseliny s rozvětveným řetězcem
BCKA	$\alpha$ -ketokyseliny s rozvětveným řetězcem
BMI	index tělesné hmotnosti
CNS	centrální nervová soustava
DM	diabetes mellitus
DM1	diabetes mellitus 1. typu
DM2	diabetes mellitus 2. typu
DNA	deoxyribonukleová kyselina
GI	glykemický index
Glu	glutamin
GLUT	glukózový transportér
HDL	vysokodenzitní lipoprotein
NAD	nikotinamidadenindinukleotid
NADH	redukováná forma nikotinamiduadenindinukleotidu
NADP	nikotinamidadenindinukleotidfosfát
NADPH	redukováná forma nikotiamidadenindinukleotidfosfátu
SGLT	sodíko-glukózový transportér
VLDL	velmi nízkodenzitní lipoprotein
$\alpha$ -KG	$\alpha$ -ketoglutarát



