

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra mikrobiologie, výživy a dietetiky



**Fakulta agrobiologie,
potravinových a přírodních zdrojů**

**Vliv konzumace sacharidů na vznik a rozvoj karcinomu
Bakalářská práce**

Michaela Kulíková

Výživa a potraviny

Ing. Zuzana Hroncová

© 2022 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Vliv konzumace sacharidů na vznik a rozvoj karcinomu" 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 22.4.2022

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala Ing. Zuzaně Hroncové, za odborné vedení při zpracování mé bakalářské práce a za cenné rady a připomínky.

Vliv konzumace sacharidů na vznik a rozvoj karcinomu

Souhrn

V poslední době se zvýšila konzumace sacharidů především jednoduchých cukrů. Zvýšila se také prevalence různých civilizačních onemocnění, jako jsou obezita, diabetes mellitus, kardiovaskulární onemocnění a také nádorová onemocnění. Vznik těchto nemocí je dán z malé části genetikou, ale především životním stylem. Bakalářská práce je zpracovaná formou rešerše a jejím cílem bylo zjistit souvislost mezi konzumací sacharidů a jejich vlivem na vznik nebo prevenci karcinomu. Podrobně popisuje sacharidy a jejich metabolismus v organismu. Je zde také popsán glykemický index a jeho úloha v oblasti zdraví a nemocí, jako jsou právě zhoubné nádory, diabetes mellitus nebo obezita. V neposlední řadě se práce zabývá vznikem nádorů, nádorovou cytogenetikou, způsobem její prevence a její léčbou. Poslední kapitola je zaměřena na vliv konzumace jednoduchých cukrů, jako je glukosa a fruktosa a jejich spojitost s vyšším rizikem vzniku různých druhů karcinomů. Kapitola také pojednává o protektivním účinku vyššího příjmu vlákniny a s ní spojeným nižším rizikem vzniku kolorektálního karcinomu a karcinomu prsu.

Na základě studií bylo zjištěno, že nadměrný příjem jednoduchých sacharidů, často ve spojení s obezitou, diabetem a nízkou fyzickou zátěží, může mít za následek vyšší riziko vzniku různých druhů karcinomů. Naopak studie prokázaly, že vyšší příjem vlákniny slouží jako prevence vůči vzniku karcinomu prsu a kolorektálnímu karcinomu.

Klíčová slova: sacharidy, glukosa, fruktosa, vláknina, protektivní účinek, negativní vliv.

The influence of saccharides consumption on the formation and expansion of cancer

Summary

Over the past years, the consumption of saccharides especially sugar rapidly growth. Also growth the prevalence of disease such as obesity, diabetes mellitus, cardiovascular disease and cancer. The genetics play a small role in the origin of this disease. The major role is affected by environment. This bachelor thesis reviews theoretical and empirical evidence to assess whether carbohydrates consumption has impact on the development and expansion of cancer. Literature review thoroughly describes carbohydrates and its metabolism in the organism as well as glycemic index and its task in the health and disease forms, such as cancer, diabetes or obesity. Furthermore, this contribution provides description of tumor formation, cancer cytogenesis and possible cancer prevention and treatment. The last chapter reviews the effect of excessive consumption of monosaccharides, such as glucose and fructose, on the probability that an individual will develop some type of cancer. This chapter also provides possible protective effect of higher consumption of fiber and subsequent lower probability of developing colorectal and breast cancer.

Literature review implies that excessive consumption of simple carbohydrates, often bonded with obesity, diabetes and low physical activity, can result in higher probability of developing a some type of cancer. Furthermore, reviewed studies have shown, that higher fiber consumption can be used as a prevention for the development of breast and colorectal cancer.

Keywords: carbohydrates, glucose, fructose, fiber, protective effect, negative influence

Obsah

1. Úvod.....	8
2. Cíl práce.....	9
3. Literární rešerše.....	10
3.1 Monosacharidy.....	10
3.1.1 Glukosa	10
3.1.1.1 Transport glukosy přes buněčnou membránu	11
3.1.1.2 Metabolismus glukosy	11
3.1.1.3 Regulace glukosy.....	13
3.1.2 Fruktosa	14
3.1.2.1 Metabolismus fruktosy	15
3.1.3 Galaktosa	16
3.1.3.1 Metabolismus galaktosy	16
3.2 Polysacharidy.....	17
3.2.1 Škrob	17
3.2.2 Glykogen	18
3.2.3 Vlákna	18
3.3 Glykemický index.....	19
3.3.1 Měření glykemického indexu.....	21
3.3.2 Úloha glykemického indexu v oblasti zdraví a nemocí.....	21
3.3.3 Glykemický index a diabetes mellitus.....	21
3.3.4 Glykemický index a obezita	22
3.4 Nádorové onemocnění.....	22
3.4.1 Nádorová cytogenetika.....	23
3.4.2 Metabolismus sacharidů při nádorovém onemocnění	25
3.4.2.1 Metabolismus glukosy v procesu karcinogeneze	25
3.4.2.2 Metabolismus fruktosy v procesu karcinogeneze	26
3.4.2.3 Metabolismus galaktosy v procesu karcinogeneze	27
3.5 Rizikové faktory spojené se vznikem karcinomu	28
3.5.1 Strava	28
3.5.2 Obezita a fyzická aktivita	29
3.5.3 Prevence a léčba karcinomu.....	30
3.6 Vliv konzumace sacharidů na vznik a rozvoj karcinomů	30
Vliv konzumace glukosy na rozvoj karcinomu.....	30
3.6.1	30

3.6.2	Vliv konzumace fruktosy na rozvoj karcinomu	32
3.6.3	Vliv konzumace galaktosy na rozvoj karcinomu	33
3.6.4	Vliv konzumace vlákniny na rozvoj karcinomu	33
3.6.4.1	Vláknina a kolorektální karcinom	33
3.6.5	Vláknina a karcinom prsu	35
4.	Závěr	37
5.	Literatura	38
6.	Seznam obrázků, tabulek a grafů	44

1. Úvod

Konzumace sacharidů, zejména jednoduchých cukrů, se za posledních 30 let rapidně zvýšila. Dostupnost rafinovaných cukrů a umělých sladidel je téměř neomezená, nejen díky své nízké ceně. V posledních letech také stoupá prevalence různých civilizačních chorob, jako jsou obezita, diabetes mellitus, kardiovaskulární a nádorové onemocnění. Vznik těchto onemocnění je dán z malé části genetikou, ale především je ovlivněný životním stylem. Mezi rizikové faktory spojené s těmito nemocemi patří kouření, konzumace alkoholu, životní prostředí, nedostatečná fyzická aktivita a v neposlední řadě také právě konzumace jednoduchých sacharidů. Zhoubné nádory jsou jedny z nejrozšířenějších onemocnění v současné době a patří mezi druhou nejčastější příčinu smrti na celém světě. Nádory jsou obecným termínem pro velkou skupinu onemocnění, které mohou postihnout jakoukoliv část těla. Jedním z jejich charakteristických rysů je rychlé vytváření abnormálních buněk, které se mohou šířit i do dalších orgánů. Další fází je tvorba metastáz, která je primární příčinou úmrtí na zhoubné nádory. Až 35 % úmrtí na toto onemocnění lze předejít zlepšením stravovacích návyků, včetně snížení konzumace jednoduchých sacharidů a zvýšením příjmu potravin s obsahem vlákniny.

2. Cíl práce

Cílem této bakalářské práce je zpracovat přehlednou literární rešerši zabývající se jak negativním, tak pozitivním vlivem konzumace sacharidů na vznik a rozvoj karcinomu.

3. Literární rešerše

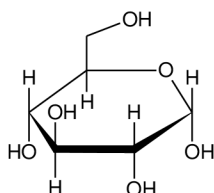
Sacharidy patří mezi nejrozšířenější organické látky v přírodě. Jsou složkami všeho živého a slouží jako zdroj energie. Jsou nezbytné pro fungování mozku, centrální nervové soustavy a udržování hladiny cukru v krvi. Sacharidy tvoří energetickou rezervu ve formě glykogenu, který najdeme v játrech nebo svalových buňkách. Ve stresu nebo ve vysoké zátěži se glykogen rozkládá na glukosu, která je následně využita jako zdroj energie (Coultrate 2016). Sacharidy by měli tvořit zhruba 50-60 % z celkového energetického příjmu. Energetická hodnota 1 g sacharidu tvoří 4 kcal, stejně jako u bílkovin. Tuky mají energetickou hodnotu více jak dvojnásobnou, a to 9 kcal v 1 g. Nadměrná konzumace sacharidů vede ke vzniku nadváhy a s nimi spojenými komplikacemi, jako je diabetes mellitus, kardiovaskulární onemocnění nebo tvorba karcinomu prsu a tlustého střeva (Patel 2019, Stanhope 2015). Sacharidy podle struktury dělíme na monosacharidy, oligosacharidy a polysacharidy. Mezi nejdůležitější monosacharidy patří glukosa, fruktosa a galaktosa. Ty tvoří jen minimální část přijímaných sacharidů z běžné stravy. Většinu sacharidů přijímáme ve formě polysacharidů, jako je škrob a vláknina. Polysacharidy najdeme zejména v obilovinách a jiných druzích rostlin. Kromě zdroje energie mají také příznivý vliv na správné fungování tlustého střeva (Coultrate 2016).

3.1 Monosacharidy

Monosacharidy jsou nejjednodušší formou sacharidů a nelze je dále štěpit na menší jednotky. Nazývají se také jednoduchými cukry. Podle délky uhlíkatého řetězce dělíme monosacharidy na několik kategorií, a to triosy, tetrosy, pentosy, hexosy, atd. Nejběžnějšími monosacharidy jsou hexosy, jako je D-Glukosa a D-Fruktosa a pentosy, jako je arabinosa (Patel 2019). Monosacharidy, které mají stejnou molekulární hmotnost, ale zároveň odlišnou strukturou, jsou navzájem izomery. Strukturální izomery dělíme na aldosity a ketosy, podle toho, zda obsahují aldehydickou nebo ketonovou skupinu. Mezi nejvýznamnější monosacharidy patří glukosa, fruktosa a galaktosa (Eliasson 2017).

3.1.1 Glukosa

Nejvýznamnějším monosacharidem je glukosa (Obrázek 1). Je hlavním volným cukrem vyskytujícím se v krvi vyšších živočichů. Řadíme jí mezi aldohexosy (Prentice et al. 2013).



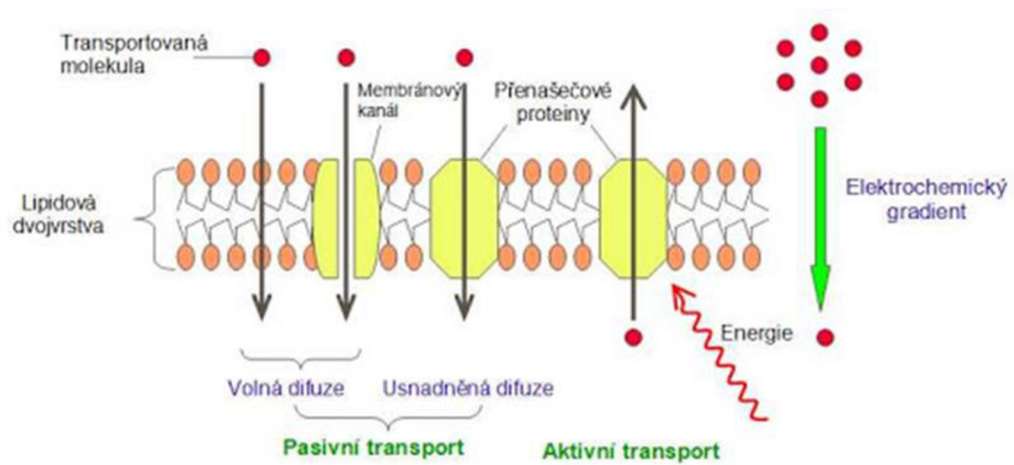
Obrázek 1 Glukosa

Glukosa je hlavní monosacharidovou složkou naší stravy. Tvoří jak disacharidy maltosu, sacharózu a laktosu, tak polysacharidy jako je škrob a vláknina (Patel 2019). D- glukosa

se nachází v rostlinách jako produkt fotosyntézy a tvoří hlavní zdroj energie pro buněčné pochody. Glukosu můžeme najít v ovoci, medu, krvi nebo lymfě (Prentice et al. 2013).

3.1.1.1 Transport glukosy přes buněčnou membránu

Glukosa je jedním z hlavních zdrojů energie pro většinu buněk v lidském těle. Existuje několik mechanismů, které regulují její hladinu v krvi. Prvním a limitujícím krokem v metabolismu glukosy je jeho transport přes buněčnou membránu (Bhagavan & Ha 2015). V eukaryotických buňkách je tento transport zprostředkováván pomocí glukosových transportérů (GLUT). Lidské tělo obsahuje 14 různých glukosových transportérů, které jsou exprimovány prakticky ve všech typech buněk lidského těla (Bernhardt & Ellory 2003). Transport glukosy může probíhat aktivně nebo pasivně (Obrázek 2). Způsob transportu závisí na koncentračním gradientu, který vyžaduje specifický nosič. Pasivní transport je zprostředkovaný pomocí glukosových přenašečů a je buď závislý nebo nezávislý na koncentraci inzulínu.



Obrázek 2 Transport glukosy přes buněčnou membránu (Milada Teplá 2018)

Aktivní transport probíhá proti koncentračnímu gradientu a jeho transportéry se označují jako SGLT 1 a SGLT 2 (Bhagavan & Ha 2015). Proteiny transportující glukosu (GLUT) se liší svou funkcí i vlastnostmi, a to se odráží na jejich metabolismu. GLUT 4 je glukosový transportér stimulovaný inzulínem, který se nachází zejména ve svalech a buňkách tukové tkáně. GLUT 2 se nachází v játrech a tvoří membrány β -buněk. GLUT 1 a GLUT 3 jsou přítomny v mnoha buněčných tkání, a slouží jako bazální transportéry, závislé na glukose (Bernhardt & Ellory 2003).

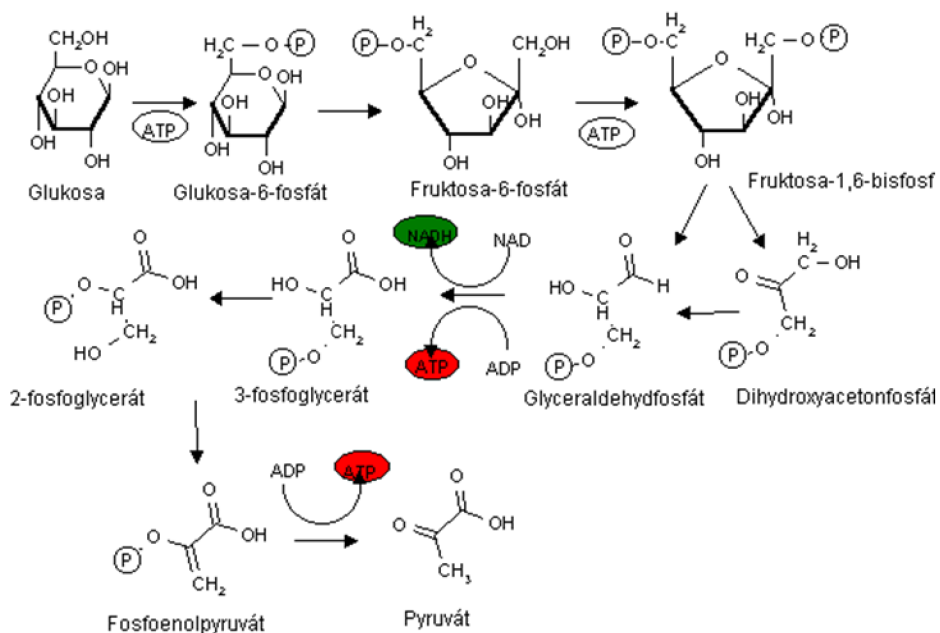
3.1.1.2 Metabolismus glukosy

Glukosa je zdrojem energie pro všechny buňky a hlavním zdrojem energie pro funkci mozku. Proto musí být zajištěn její dostatečný přísun z potravy. Na udržování normální hladiny glukosy v krvi se podílí proces glykolýzy a glukoneogeneze (Pilkis & Granner 1992). Glukosa je aktivně vstřebávána proti směru koncentračního spádu v tenkém střevě pomocí dvou

přenašečů SGLT 1 a GLUT 2. Poté je transportována do jater a odsud vstupuje do krevního oběhu a dostává se tak do všech tkání v těle (Eliasson 2017).

Glykolýza

Glykolýza je proces štěpení glukosy v cytosolu buněk (Obrázek 3). Může probíhat jak za aerobních, tak za anaerobních podmínek. Štěpení glukosy se odehrává v deseti krocích, a v každém z nich je glukosa katalyzována jiným enzymem. Během těchto fází je glukosa metabolizována prostřednictvím glykolýzy na pyruvát.



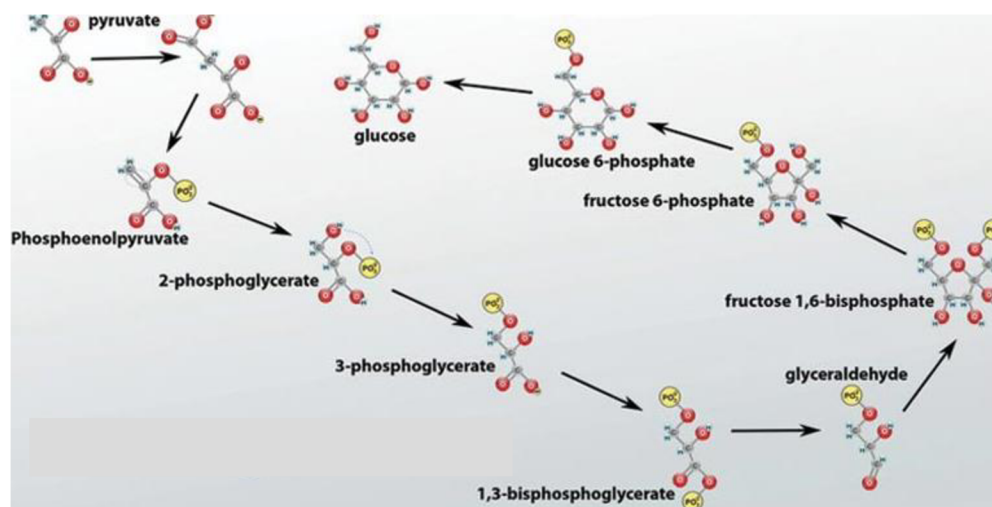
Obrázek 3 Glykolýza (Biochemický ústav 2013)

Za aerobních podmínek je pyruvát oxidován v Krebsově cyklu a následně přeměněn na CO₂ procesem oxidativní fosforylace, za vzniku 36 molekul ATP (Pilkis & Granner 1992). Z anaerobních podmínek se pyruvát metabolizuje na organické kyseliny a alkoholy, jako je laktát, acetát nebo ethanol, procesem fermentace. Proces fermentace nevyžaduje přítomnost kyslíku, ale je méně účinný než oxidativní fosforylace (Eliasson 2017). Glykolýza produkuje malé množství energie, protože generuje pouze dvě molekuly ATP, zatímco oxidativní fosforylací může vznikat až 16krát více molekul ATP. Přestože má nízkou energetickou výtěžnost, proces glykolýzy je až 100krát rychlejší než oxidativní fosforylace a umožňuje životní funkce řady bakterií, nezávisle na kyslíku (Lunt & Vande Heiden 2011).

Glukosa je metabolickým palivem pro mozek a je třeba udržovat jeho hladinu v krvi nad 3 mmol/l. Koncentrace glukosy je udržována při krátkodobém hladovění pomocí glykogenu a uvolňováním volných mastných kyselin z tukových tkání, které jsou přednostně využívány svalem a šetří dostupnou glukosu pro funkci mozku. Celkový obsah glykogenu by se však bez dalšího příjmu vyčerpал během 12-18 hodin (Eliasson 2017).

Glukoneogeneze

Glukoneogeneze je syntéza glukosy z nesacharidových prekurzorů, jako jsou aminokyseliny, glycerol nebo laktát (Obrázek 4). Má další tři funkce, a to kontrolu acidobazické rovnováhy, udržování rovnováhy aminokyselin a poskytování biosyntetických prekurzorů (Bender 2014). Laktát, buněčný produkt anaerobního metabolismu glukosy je produkován většinou tělních tkání, jako jsou svaly, kůže, erythrocyty, mozek a sliznice. Může být přeměněn na glukosu přes pyruvát v játrech. Během intenzivního cvičení se může zvýšit produkce laktátu až několikanásobně. Játra díky své schopnosti využívat laktózu hrají důležitou roli při regulaci laktózové acidózy (Bhagavan & Ha 2015).

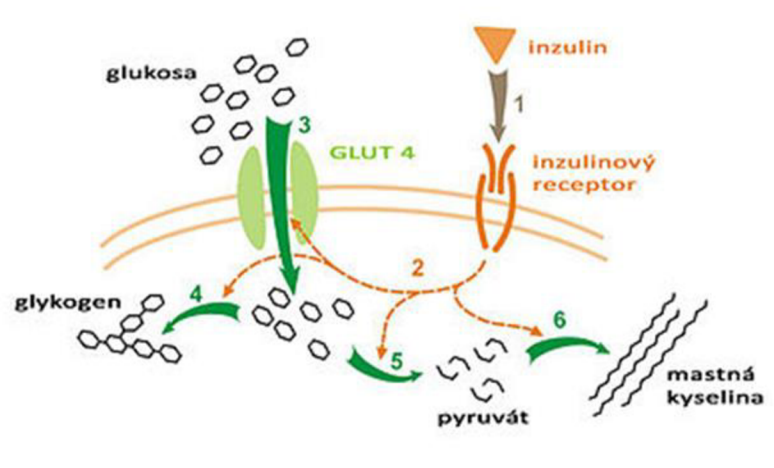


Obrázek 4 Glukoneogeneze (Upraveno dle Sagar 2018)

Glycerol vzniká hydrolýzou z triacylglycerolu v tukových tkání. V játrech a ledvinách se převádí na glycerol-3-fosfát pomocí enzymu glycerolkinázy. Syntéza glukosy z glycerolu se výrazně zvyšuje při stresu nebo namáhavém cvičení (Bender 2014).

3.1.1.3 Regulace glukosy

Metabolismus glukosy je především regulovaný hormony inzulínem, glukagonem a kortizolem. Inzulín je hormon regulovaný slinivkou břišní, který reguluje hladinu glukosy v krvi (Obrázek 5) (Kumar & O'Rahilly 2005). Po jídle stoupá hladina glukosy i hladina inzulínu a glukosa je vylučována z krve do svalů, tuků a jater. Kromě ukládání glukosy do kosterního svalstva a tukové tkáně, inzulín podporuje její ukládání ve formě glykogenu nebo lipidů. Současně inzulín inhibuje rozklad těchto makromolekul glykogenolýzou a lipolýzou (Bender 2014). Podobně v játrech a ledvinách inzulín potlačuje produkci glukosy inhibicí glukoneogeneze a glykogenolýzy. Kromě hlavních účinků inzulínu na glukosové toky v cílových orgánech, se hormon také nepřímo zapojuje do regulace metabolismu lipidů a bílkovin, které také ovlivňují metabolismus glukosy (Kumar & O'Rahilly 2005).

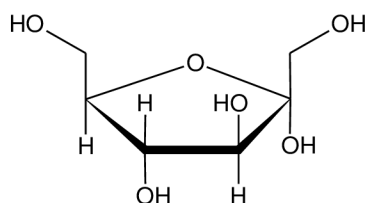


Obrázek 5 Metabolismus inzulínu (Wikipedia.org 2021)

Glukagon zajišťuje zvýšení hladiny glukosy v krvi při jejím nedostatku. Je to polypeptidový hormon produkovaný α - buňkami slinivky břišní a působí opačným způsobem než inzulín (Eliasson 2017). Glukagon působí na jaterní buňku a způsobuje rozklad glykogenu, který uvolňuje volnou glukosu do krevního řečiště. Glukosa je transportována do α -buněk z krevního řečiště a extracelulárního prostoru transportérem GLUT 1. Když hladina glukosy klesá, ovlivňuje úroveň aktivity v kanálu a membránového potenciálu (Bender 2014). Vápenaté a sodné kanály se otevírají, dochází k akčnímu potenciálu a produkci glukagonu. Když jsou naopak koncentrace glukosy vysoké, je poměr ATP/ADP zvýšen a dochází k uzavření kanálů a depolarizaci membránového potenciálu. Příliv iontů vápníku a sekrece glukagonu je inaktivována (Bhagavan & Ha 2015). Kortizol patří do skupiny glukokortikoidů a jeho hlavní funkcí je regulace metabolismu sacharidů, bílkovin a tuků. Kortizol zachovává glukosu jako zdroj energie pro mozek při stresových situacích několika způsoby (Eliasson 2017). Stimuluje aktivitu všech enzymů podílejících se na procesu glukoneogeneze a tím zvyšuje koncentraci glukosy v krvi. Dále kortizol inhibuje využití glukosy v periferních tkáních jako je kosterní svalstvo nebo tuková tkáň inhibicí glykolýzy (Bhagavan & Ha 2015).

3.1.2 Fruktosa

Druhým nejrozšířenějším monosacharidem je fruktosa (Obrázek 6). Patří mezi ketohexosy a společně s glukosou tvoří disacharid sacharózu. Je také stavební jednotkou inulínu a rafinósy (Prentice et al. 2013).

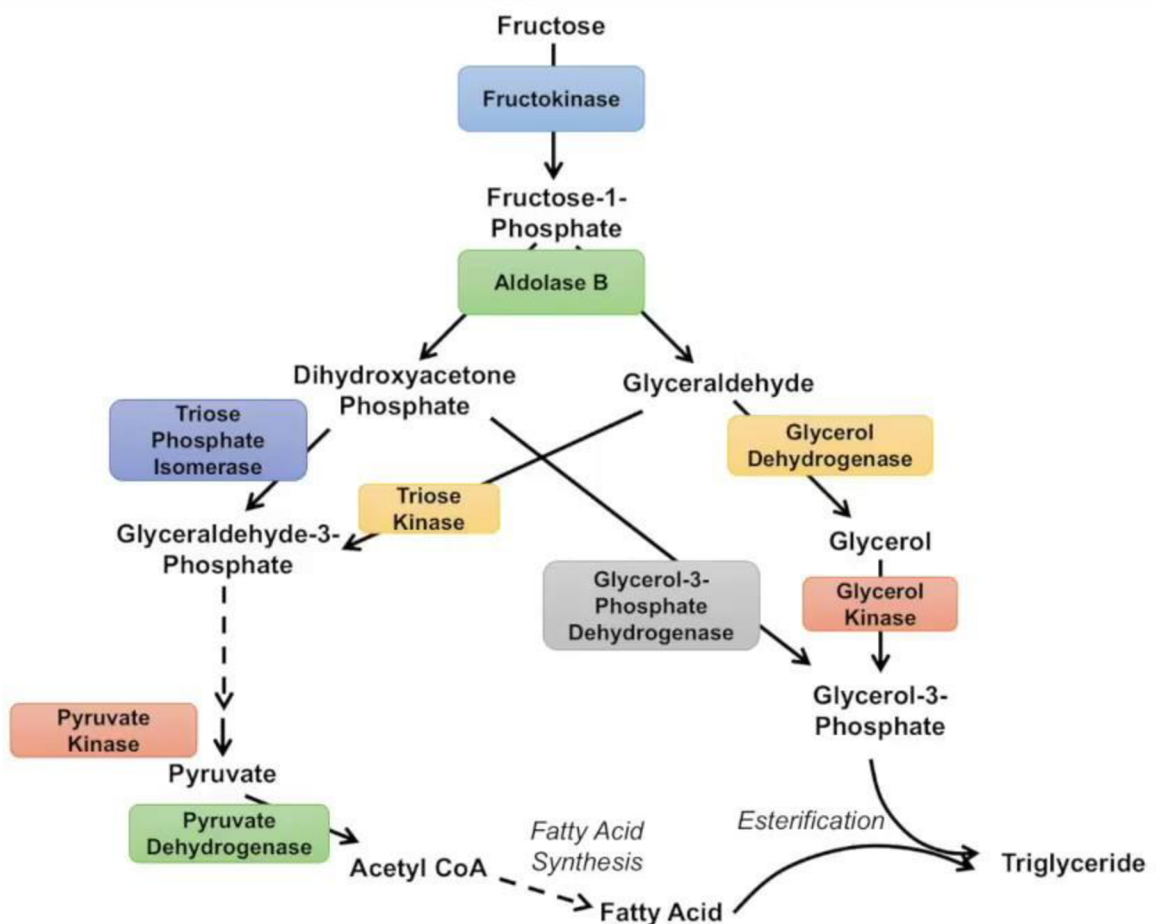


Obrázek 6 Fruktosa

Běžně se přidává do zpracovaných potravin ve formě kukuřičného škrobu s vysokým obsahem fruktosy. Z přirozeně se vyskytujících sladidel má nejsladší chuť a zároveň nízký vliv na zvyšování hladiny cukru v krvi. Fruktosu přirozeně najdeme v ovoci, medu, agáve a ve většině kořenové zeleniny (Prentice et al. 2013).

3.1.2.1 Metabolismus fruktosy

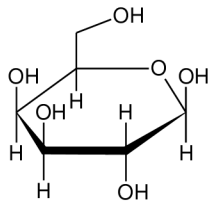
Fruktosa se vstřebává přes střevní sliznici mnohem pomaleji než glukosa, pravděpodobně usnadněnou difúzí, a má malý vliv na zvyšování hladiny cukru v krvi. Některé fruktosy se přeměňují na glukosu nebo laktát, ale 70-90 % vstupuje do jater jako fruktosa. Fruktosa se metabolizuje v játrech za pomoci enzymu fruktokinázy na fruktosu-1-fosfát (Obrázek 7). Odstranění fruktosy z oběhu je velmi rychlé a snadné, takže koncentrace fruktosy nepřesahuje 1,0 mmol/l (Eliasson 2017).



Obrázek 7 Metabolismus fruktosy (Sagar 2018)

3.1.3 Galaktosa

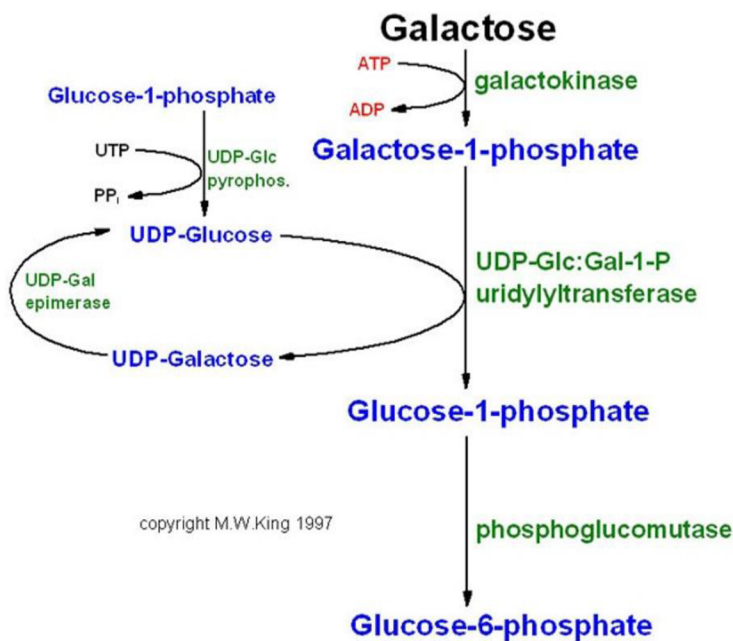
Dalším významným monosacharidem je galaktosa (Obrázek 8). Přirozeně se vyskytuje pouze ve vázané formě laktosy, což je disacharid tvořený galaktosou a glukosou, který nacházíme pouze v mateřském mléce (Prentice et al. 2013).



Obrázek 8 Galaktosa

3.1.3.1 Metabolismus galaktosy

Většina lidí přijímá galaktosu ve formě laktosy, hlavního cukru v lidském a kravském mléce. Laktosa je štěpena na monosacharidy glukosu a galaktosu pomocí enzymu laktázy, v tenkém střevě. Po absorpci v tenkém střevě je galaktosa transportována do jater, kde je přeměněna na glukosu. Galaktosa je fosforylována galaktokinázou na galaktosu-1-fosfát a dále je přeměněna na UDP- galaktosu pomocí uridintransferázy (Bhagavan & Ha 2015) (Obrázek 9).



Obrázek 9 Metabolismus Galaktosy (M. W. King 1997)

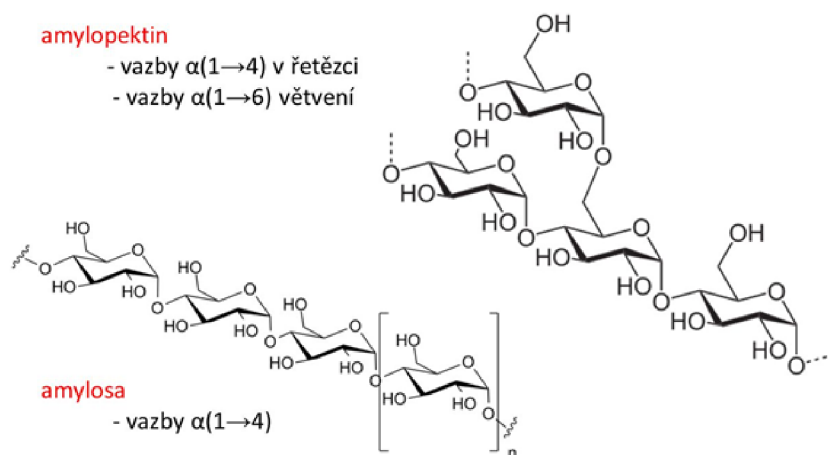
Nedostatek galaktokinázy nebo transferázy může způsobit galaktosémii. Nedostatek galaktokinázy je vzácný autozomálně recesivní znak, při kterém se v krvi nachází vysoké koncentrace galaktosy, zejména po jídle. Nedostatek transferázy způsobuje mnohem závažnější formu galaktosémie (Patel 2019). Mezi příznaky patří například zákal, zvracení, průjem, žloutenka nebo mentální retardace. Závažný průběh galaktosémie může být způsoben kumulací galaktosy-1-fosfátu v buňkách. Obě formy galaktosémie jsou léčeny vyřazením galaktosy z jídelníčku (Eliasson 2017)

3.2 Polysacharidy

Polysacharidy jsou polymery, jedinečné pro rostlinnou říši. Mají jak zásobní, tak strukturální funkci a tvoří velkou část lidské stravy. Kromě zdroje energie jsou také velmi přínosné pro lidské zdraví. Celulosa a hemicelulosa jsou důležitým zdrojem vlákniny, která má příznivý vliv na funkci střev a metabolismus cholesterolu (BeMiller 2019). Polysacharidy dělíme podle jejich chemické struktury na rozvětvené a nerozvětvené. Dále je dělíme podle druhu monosacharidových jednotek. Pokud se skládají z jednoho druhu monosacharidů, jedná se o homopolysacharidy. Pokud se skládají z více druhů monosacharidových jednotek, hovoříme pak o heteropolysacharidech (Coulate 2016). I když existují zástupci ze tří a více druhů monosacharidových jednotek, nejrozšířenější heteropolysacharidy jsou právě ty se dvěma druhy. Jsou to polysacharidy tvořící pojivové tkáně, glykoproteiny jako je globulin a glykolipidy (Patel 2019).

3.2.1 Škrob

Škrob slouží hlavně jako sacharidová rezerva a vyskytuje se zejména v rostlinných tkáních. Nachází se ve formě granulí, jejichž tvar a velikost jsou charakteristické pro každý druh rostlin. Můžeme tak na jeho základě identifikovat jeho původ. Z nutričního hlediska je škrob jediný rostlinný polysacharid, který je v lidském střevě snadno stráven. U většiny populace je významným zdroje energie, a to hlavně ze semen jako je pšenice, z rýže, kukuřice a také brambor (Patel 2019). V potravinářství se využívá jako zahušťovadlo nebo náhražka tuku a při výrobě glukosových a fruktosových sirupů. Využívá se i v jiných odvětvích jako je textilní úmysl, papírenství, farmaceutika nebo u kosmetických výrobků (Clerici & Schmiele 2018). Škrob se skládá ze dvou typů glukosového polymeru, a to z amylosy a amylopektinu (Obrázek 10).



Obrázek 10 Schéma amylosy a amylopektinu (slideserve.com 2014)

Amylosa je lineární polymer a je spojena (1-4) glykosidovou vazbou. Amylopektin je také spojený převážně (1-4) glykosidickou vazbou, ale na rozdíl od amylosy obsahuje přibližně 4 – 5 % glukosových jednotek spojených (1-6) glykosidovou vazbou a dochází tak k jeho větvení. Většina škrobů obsahuje přibližně 25 % amylosy a 75 % amylopektinu. Jejich poměr se však může lišit podle druhu rostliny nebo také díky selektivnímu šlechtění (Patel 2019).

3.2.2 Glykogen

Glykogen je zásobním polysacharidem živočichů, stejně jako škrob u rostlin. Glykogen je rozvětvený polysacharid, tvořící granule v cytoplazmě buněk, zejména v buňkách jater a kosterního svalstva. V jaterních buňkách dosahuje až 8 % z jejich celkové hmotnosti, a ve svalových buňkách až 1,5 % (Patel 2019). Protože svalová hmota je mnohonásobně těžší než hmota u jater, většina glykogenu je uložena právě ve svalech. Část glykogenu je také uložena v červených krvinkách, srdci a v malém množství v ledvinách a mozku Jeho hladina závisí na mnoha faktorech, jako je rychlost metabolismu, příjem potravy a fyzická aktivita (BeMiller 2019).

3.2.3 Vláknina

Složení vlákniny se liší podle typu rostlinné tkáně. Podíl různých složek vlákniny obsažené v rostlinných potravinách, závisí na vyspělosti rostliny. Její složení ovlivňuje také zralost potravy, skladování a technologie zpracování (Galanakis 2019). Nerozpustná vláknina se skládá ze složek buněčné stěny, jako je celulósa, hemicelulósa, lignin, chitin a chitosan. Tvoří zhruba 75 % obsahu vlákniny v potravinách (Cho & Dreher 2001). Celulósa je hlavní složkou buněčných stěn rostlin a je zcela nerozpustná. Je složena z glukosových jednotek do nevětvených monomerů. Tento řetězec obsahuje 10 000 až 15 000 molekul glukosy a jeho lineární řetězce vytváří mikrovláknna, díky kterým je celulósa velmi pevná a odolná (Galanakis 2019). Zelenina a obiloviny bývají dobrým zdrojem celulosy. Nejvyšší hodnoty

ligninu se nachází v ovoci s jedlými semeny, jako jsou například jahody. Celozrnné obiloviny a otruby jsou bohaté na hemicelulosu (Tabulka 1) (Cho & Dreher 2001).

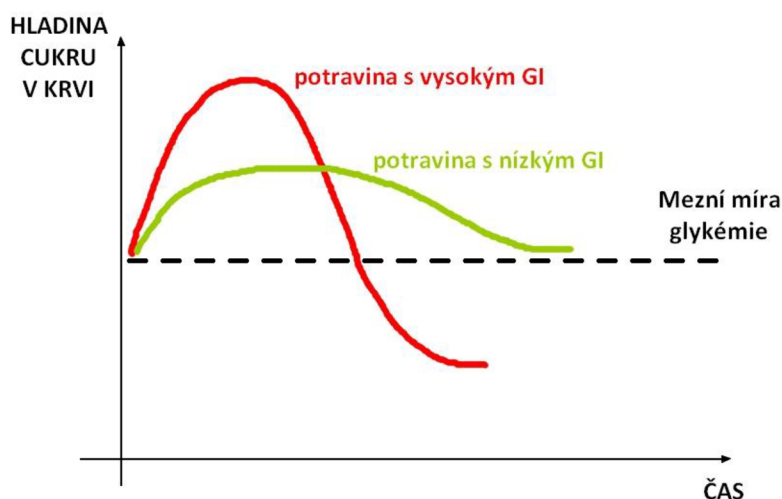
Tabulka 1 Obsah vlákniny ve vybraných potravinách (Hlavatá 2014)

Druh potraviny (100g)	Obsah vlákniny (g)
Ovesné vločky	15,4
Fazole červené	15,2
Musli ovocné	10,4
Chlív celozrnný	10,1
Čočka vařená	7,9
Sušené meruňky	7,3
Maliny	6,5
Ovesná kaše	6,4
Hrách zelený vařený	5,5
Pomeranče	2,4
Jablka	2,4
Zelí vařené	1,9
Cornflakes	1,9
Brambory vařené bez slupky	1,8
Rýže hnědá	1,8

Rozpustná vláknina sestává z necelulosových polysacharidů, jako jsou pektiny, rostlinné gummy a slizy. Pektiny najdeme v buněčných stěnách rostlin, zejména v měkkých tkáních jako je parenchym plodů a dužnatých kořenů. Jsou schopné na sebe vázat vodu a podílí se tak na jejím hospodaření v buňkách. Pektiny jsou lineární polymery kyseliny D- galakturonové. V potravinářství se využívají jako želírovací prostředky nebo zahušťovadla. Dále se užívají při výrobě džemů, marmelád a jiných cukrářských výrobků (Patel 2019).

3.3 Glykemický index

S pojmem glykemický index poprvé přišel v roce 1981 David Jenkins a jeho kolegové z Torontské univerzity. Předpokládali, že jednoduché cukry způsobují rychlejší zvýšení hladiny cukru v krvi, nežli je to u složitých sacharidů. V roce 1998 FAO a WOH povolili použití glykemického indexu pro klasifikaci potravin bohatých na sacharidy a doporučili, aby se jejich hodnoty používali v kombinaci s informacemi o složení potravin, jako vodítko při jejich výběru (Philippou 2017). Glykemický index (GI) byl definován jako plocha pod křivkou krevní glukosy, po požití testované potraviny s obsahem 50 gramů sacharidů ve formě čisté glukosy nebo bílého chleba (Obrázek 11) (JENKINS 1984).



Obrázek 11 Glykemický index (Tučňáček 2019)

Glykemický index hodnotí potraviny podle toho, jak rychle se po jejich požití zvýší koncentrace glukosy v krvi (Tabulka 2). Porovnáním potravin s čistou glukosou, která má hodnotu GI 100, klasifikujeme potraviny na potraviny s nízkým, středním a vysokým GI. Potraviny s rychlým vstřebáváním glukosy do krve mají nejvyšší hodnoty GI. Naopak potraviny, které se vstřebávají pomalu a uvolňují glukosu do krevního řečiště postupně, mají GI nízký (Philippou 2017). Glykemická nálož (GL) je měřítkem celkového glykemického efektu potraviny. Zahrnuje jak množství přijatých sacharidů, tak i jejich rychlost vstřebávání. Každá jednotka glykemické nálože se rovná glykemickému účinku vyvolanému po požití 1 g glukosy. Čím vyšší je GL, tím větší je očekávané zvýšení hladiny glukosy a inzulínu v krvi (Cho & Dreher 2001). Pro výpočet GL se využívá hodnot GI. Obsah sacharidů se získává z referenčních tabulek o složení potraviny. Potraviny dělíme podle GL na potraviny s nízkou GL, které nabývají hodnot pod 10 a potraviny s vysokou GL, které mají hodnoty 20 a více (Philippou 2017).

Tabulka 2 Glykemický index vybraných potravin (upraveno podle Krajíčka 2019)

Nízký GI	Střední GI		Vysoký GI		
Těstoviny nevaječné	42	Med	58	Sacharóza	65
Chléb celozrnný	45	Brambory vařené	56	Brambory pečené	85
Grepfruit	25	Chléb pšenično-žitný	60	Bílý chléb	70
Pomeranč	44	Kiwi	52	Meloun	72
Kaše z ocesných vloček	45	Jablko loupané	52	Ananas	66
Jablko se slupkou	38	Mléčná zmrzlina	60	Pivo	110
Jogurt neslazený	33			Mléčná rýže sladká	76
Laktitol	2	Laktosa	46	Glukosa	100
Xylitol	10			Maltosa	105
Sorbitol	10				

3.3.1 Měření glykemického indexu

V praxi lze rozdělit potraviny a nápoje obsahující sacharidy na potraviny s nízkým, středním a vysokým GI. Potraviny s nízkým GI nabývají hodnot do 55, potraviny se středním GI mají hodnoty v rozmezí od 56 do 69 a potraviny s vysokým GI dosahují hodnot nad 70 (Atkinson et al. 2008). Testování GI se provádí porovnáním relativních glukosových odpovědí stejné sacharidové porce testované potraviny s referenčními potravinami. Velmi důležité je správně určit obsah sacharidů v testované potravini. Dostupné sacharidy spočítáme jako rozdíl sta od součtu vlhkosti, bílkovin, tuků, vlákniny a popelovin. Důležitou součástí stanovení hodnoty GI je opakované testování referenčních potravin (Philippou 2017). Kontrolují se tak odchylky, které se mohou měnit od člověka k člověku nebo ze dne na den. Glykemická reakce se může lišit u zdravých jedinců až o 60 %. Pro testování GI byla použita řada referenčních potravin, jako například bílá mouka, roztok glukosy, bílá rýže, tradiční chléb a brambory. Mezi nejvhodnější referenční potraviny patří roztok glukosy a bílá mouka. Bez ohledu na použitou referenční potravinu, by měla být výsledná hodnota GI uváděna relativně ke stupnici glukosy, kde hodnota glukosy odpovídá 100 (Brouns et al. 2005).

3.3.2 Úloha glykemického indexu v oblasti zdraví a nemocí

Od doby, kdy byl glykemický index poprvé představen, je GI spojován se vznikem a prevencí nemocí a různých civilních chorob. Nemoci, které jsou spojovány s konzumací potravin s vysokým glykemickým indexem zahrnují cukrovku, obezitu, kardiovaskulární onemocnění, celkovou regulaci hmotnosti, nádorová a oční onemocnění. Kromě toho existují studie, které spojují hodnoty GI ve stravování a jeho vliv na těhotenství, celkovou výkonnost, vytrvalost, zotavování a kognitivní funkce (Philippou 2017).

3.3.3 Glykemický index a diabetes mellitus

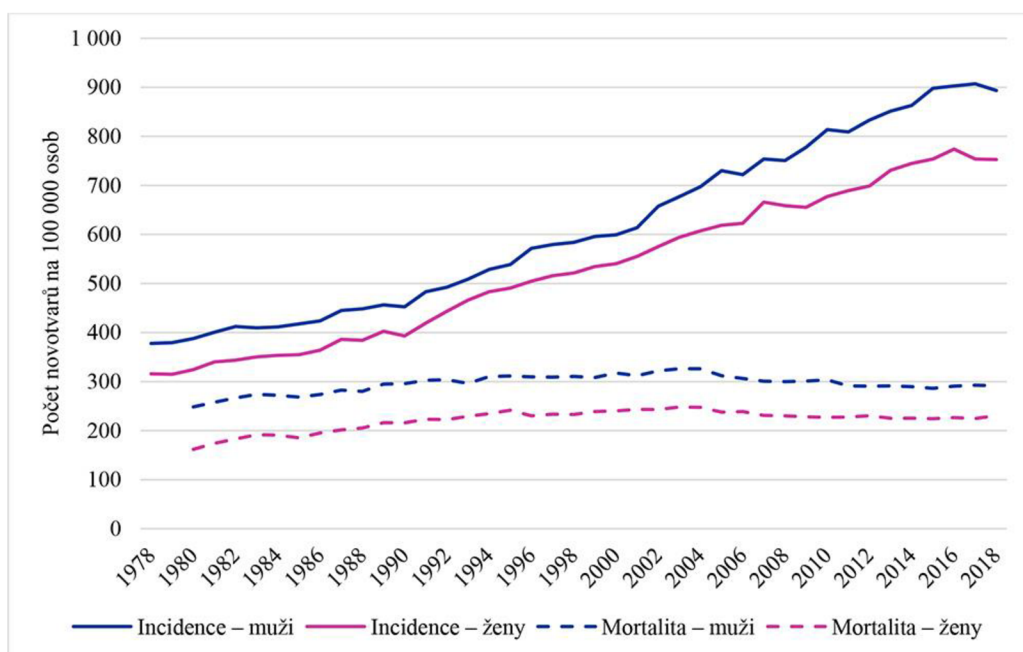
Diabetes mellitus je v současnosti nejrychleji rostoucím chronickým onemocněním na světě. Předpokládá se, že hlavními faktory jeho vzniku jsou jak genetické predispozice, tak životní prostředí (Wolever 2021). V posledních letech došlo k dramatickému rozvoji ve výrobě a zpracování potravin, což má za následek výrazný nárůst vysoce energetických potravin, chudých na živiny. Tyto změny přispěly k rozšíření jak obezity, tak diabetu (Philippou 2017). Diabetes mellitus je výsledkem vývoje inzulínové rezistence, kdy buňky v těle přestávají reagovat na inzulín a dochází tak ke zvýšení koncentrace glukosy v krvi. Inzulínová rezistence může být výsledkem různých faktorů, včetně obezity a nadměrného příjmu energie. Další faktory, které jsou spojovány s inzulínovou rezistencí, mohou být sedavý životní styl, nebo nedostatek fyzické aktivity. Různé studie prokázaly přínos konzumace potravy s nízkým GI u pacientů s cukrovkou. Příjem potravin s nízkým GI má také významnou roli při kontrole glykémie (Sesti 2006).

3.3.4 Glykemický index a obezita

Počet lidí trpící obezitou se v Evropě od 80 let téměř ztrojnásobil. V současné době více jak 50 % populace má nadváhu, tedy jejich BMI je vyšší než 25 kg/m² a z toho více než 20 % je obézních (BMI je vyšší než 30 kg/m²) (Wolever 2021). Ve spojených státech je prevalence obezity a nadváhy 69 %, z toho 35 % spadá na obezitu. Obezita je nejdůležitějším faktorem pro tvorbu diabetu, ale vede také k dalším závažným komplikacím, jako je kardiovaskulární onemocnění, hypertenze nebo některé typy zhoubných nádorů, jako je karcinom prsu a tlustého střeva (Philippou 2017). Mezi hlavní cíle léčby obezity patří trvalé hubnutí, které vede ke zlepšení kvality života a duševního stavu. Klíčovým prvkem léčby obezity je zlepšení stravovacích návyků a zvýšení fyzických aktivit, které vedou k hubnutí. Lékaři doporučují snížit kalorický příjem o 500-1000 kcal denně (Wolever 2021). Řada studií došla k závěru, že příjem potravin jak s vysokým, tak nízkým GI potlačily chuť k jídlu, ale lišily se časovým průběhem. U sacharidů s vysokým GI byl pozorován krátkodobý účinek nasycení, a to přibližně na 60-90 minut po jejich konzumaci. U sacharidů s nízkým GI sice nastal pocit nasycení později, ale trval přibližně 2-6 hodin. Důležitým aspektem je také množství přijatých sacharidů (Philippou 2017).

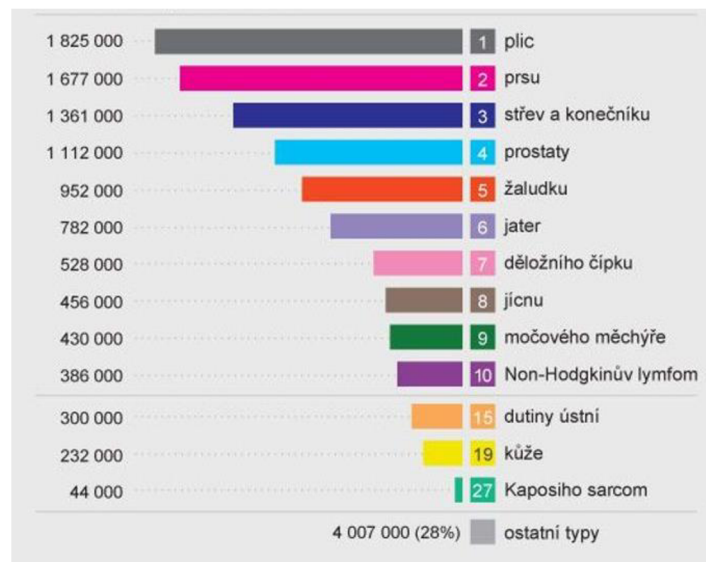
3.4 Nádorové onemocnění

Nádorové onemocnění patří mezi nejrozšířenější onemocnění dnešní doby. Postihne téměř každého čtvrtého člověka a v příčinách úmrtnosti je na druhém místě, hned za kardiovaskulárními chorobami ("Cancer" 2021) (Obrázek 12).



Obrázek 12 Vývoj incidence a mortality zhoubných nádorů dle pohlaví v ČR (od roku 1994 Český statistický úřad)

Přes skutečnost, že existuje mnoho faktorů způsobující tvorbu karcinomu, včetně dědičnosti, není pochybností, že výživové faktory mají v příčinách vzniku nádorů veliký význam. Odhaduje se, že špatné stravovací návyky způsobují až 35 % všech karcinomů (Blackwell 2018). Kromě jednotlivých složek potravin, kde se negativně uplatňuje nadměrný energetický příjem a tuk, působí karcinogenně i úprava jídel, jako je grilování a smažení. Mezi nejrozšířenější karcinomy patří karcinom prsu, plic a kolorektální karcinom (Seyfried 2012) (Obrázek 13).

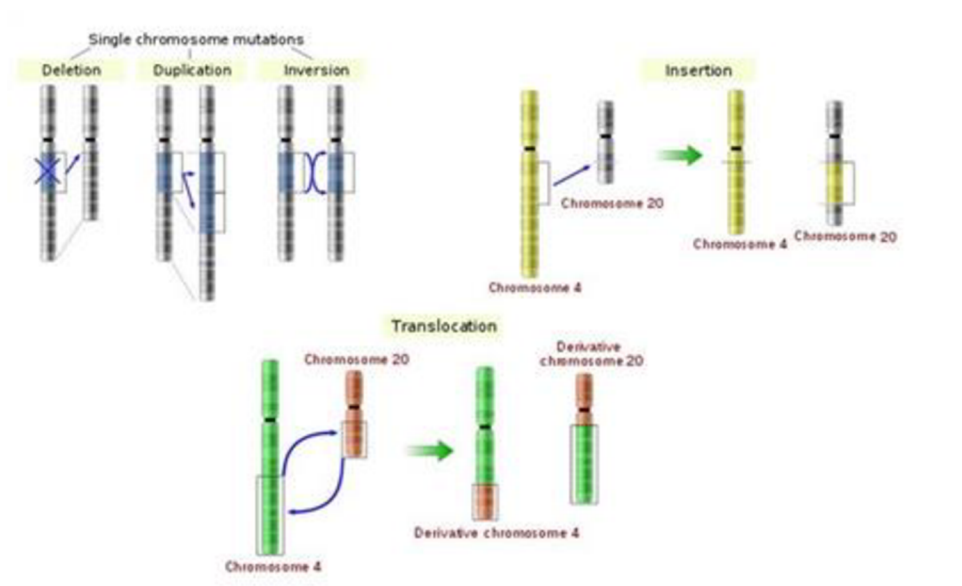


Obrázek 13 Počet případů vzniku jednotlivých nádorů ve světě v roce 2012 (Jemelka 2014)

3.4.1 Nádorová cytogenetika

V nádorových buňkách nacházíme rozsáhlé změny v buněčném genomu. Tyto buňky vykazují i četné chromozomální změny, jako je ztráta celých chromozómů, translokace nebo delece (Obrázek 14). Tyto změny mají za následek mutaci buňky. Normální konfigurace chromozómů se nazývají jako euploidní karyotyp. Euploidie znamená, že každý z autozómů je přítomen jako pár a chromozomy X a Y jsou přítomny v počtu vhodných pro dané pohlaví, který je nese. Odchylka od euploidních karyotypů se označuje jako aneuploidie, kterou se vyznačují právě nádorové buňky. Mutace mění informační obsah genů a výsledné mutantní alely mohou být přenášeny z rodičů na potomky (Seyfried 2012). Většina buněk si zachovává svou schopnost růstu a dělení i dlouho poté, co byl dokončen vývoj organismu. Tato schopnost proliferovat nebo obnovovat některé tkáně, umožňuje udržovat životní funkce dospělých tkání po celý život organismu. Zároveň tato všestrannost a samostatnost představují nebezpečí, protože jednotlivé buňky v organismu mohou získat přístup ke genetické informaci a převzít kontrolu nad buňkou (Zhang et al. 2018). Kromě toho, jejich genomové sekvence podléhají poškození různými mechanismy, které mění strukturu i informační obsah genomu. Výsledné mutace mohou přetvořit buňky a vytvořit jejich abnormální genotypy. Tyto změny mohou být nekompatibilní s přirozenou rolí buňky a jejich fyziologií. Změny v buněčné proliferaci mohou

vést k výskytu velkých populací buněk, které zabraňují stavbě a údržbě tkání. Normální buňky jsou naprogramované tak, aby vzájemně spolupracovaly s tkáněmi, které umožňují přežití organismu. Karconogení buňky mají zcela odlišné cíle. Zdá se, že jejich jedinou funkcí je tvorba jejich kopií (Hei & Mitelman 2015).



Obrázek 14 Chromozómové mutace (en.wikipedia.org 2021)

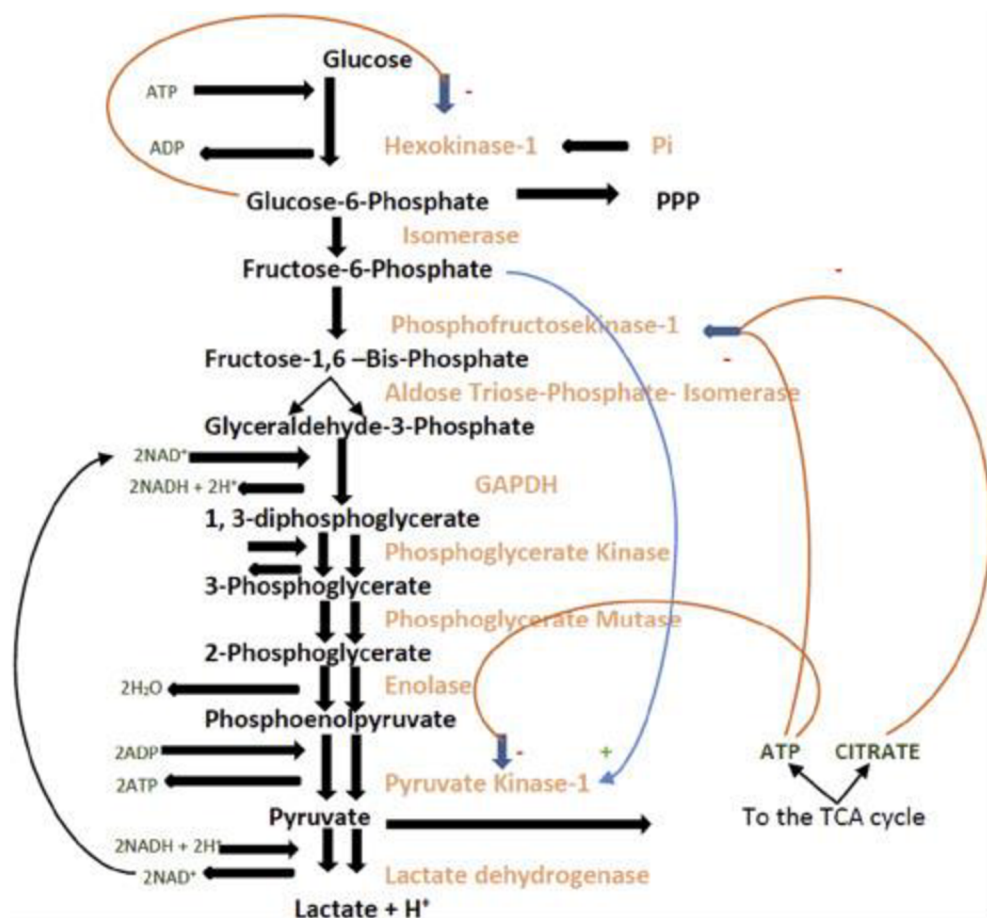
Nádory dělíme podle jejich původu tkáně, ze které vznikly. Většina z nich pochází z tkáně epitelové, které kryjí vnitřní i vnější stěny orgánů. Tato skupina tkání je tvořena všemi třemi typy zárodečných listů v průběhu embryonálního vývoje. Tudíž játra, žlučník, slinivka břišní, jícen, žaludek a střevo jsou tvořeny epitelovou tkání (Hei & Mitelman 2015). Zbytek maligních nádorů pochází z mezenchymu a nazývají se sarkomy. Mezi ně patří fibroblasty, různé typy pojivových tkání, hlavní složky extracelulární matrice šlach a kůže. Sarkomy tvoří pouze 1 % všech nádorů (Zhang et al. 2018). Řadíme sem nádorová onemocnění vaziva, tukových buněk, nádory chrupavky a kostí, cév, svalových a krevních buněk. Další skupinou epitelových nádorů jsou neuroektodermové nádory. Vznikají z buněk, které tvoří různé složky centrálního a periferního systému. Tato skupina je zodpovědná přibližně za 2,5 % úmrtí (Seyfried 2012). Dále nádory dělíme podle jejich rychlosti a agresivity růstu do dvou hlavních kategorií. Ty, které rostou lokálně bez napadení sousedních tkání, byly klasifikovány jako nádory benigní (nezhoubné). Ty, které napadají blízké tkáně a vytváří metastázy byly pojmenovány jako nádory maligní (zhoubné) (Hei & Mitelman 2015). Velká většina primárních nádorů je nezhoubná a jsou téměř neškodná, pokud nedochází k jejich rozšíření a netlačí na jejich okolní orgány a tkáně. Některé nezhoubné tkáně mohou způsobit klinické problémy, protože uvolňují nebezpečně vysoké hladiny hormonů, které vytváří fyziologickou nerovnováhu. Úmrtí způsobená nezhoubnými nádory jsou nicméně poměrně neobvyklá. Převážná většina souvisí s maligními nádory a způsobují přibližně 90 % úmrtí (Zhang et al. 2018).

3.4.2 Metabolismus sacharidů při nádorovém onemocnění

Aby maligní buňky mohly přežít a dále se množit, musí přizpůsobit svůj metabolický proces podmínkám mikroprostředí nádoru. Nádorové buňky mění svůj metabolismus a dokážou tak přežít a udržet si svou buněčnou proliferaci, ale pouze za předpokladu neustálého přísunu živin a energie (Fadaka et al. 2017). Změnou jejich metabolismu je umožněna jejich rychlá proliferace a expanze po celém těle. Nádorové buňky vykazují zvýšené vstřebávání glukosy, rychlejší proces glutaminolýzy a syntézu mastných kyselin (Das 2015). Problematika jejich metabolismu je pravděpodobně stejně stará jako samotná onkologie. Jeden z charakteristických znaků metabolismu nádorů je Warburgův efekt. Warburgův efekt byl pojmenován po svém objeviteli, německému fyziologovi a lékaři Ottovi H. Warburgovi (Warburg, Wind and Negelein, 1927).

3.4.2.1 Metabolismus glukosy v procesu karcinogeneze

Již v roce 1924 Warburg předpokládal, že hlavním zdrojem energie pro nádorové buňky není aerobní buněčné dýchání, ale glykolýza, která je známá také jako glukosová fermentace (Obrázek 15) (Fadaka et al. 2017).



Obrázek 15 Metabolismus glukosy v procesu karcinogeneze (Fadaka 2017)

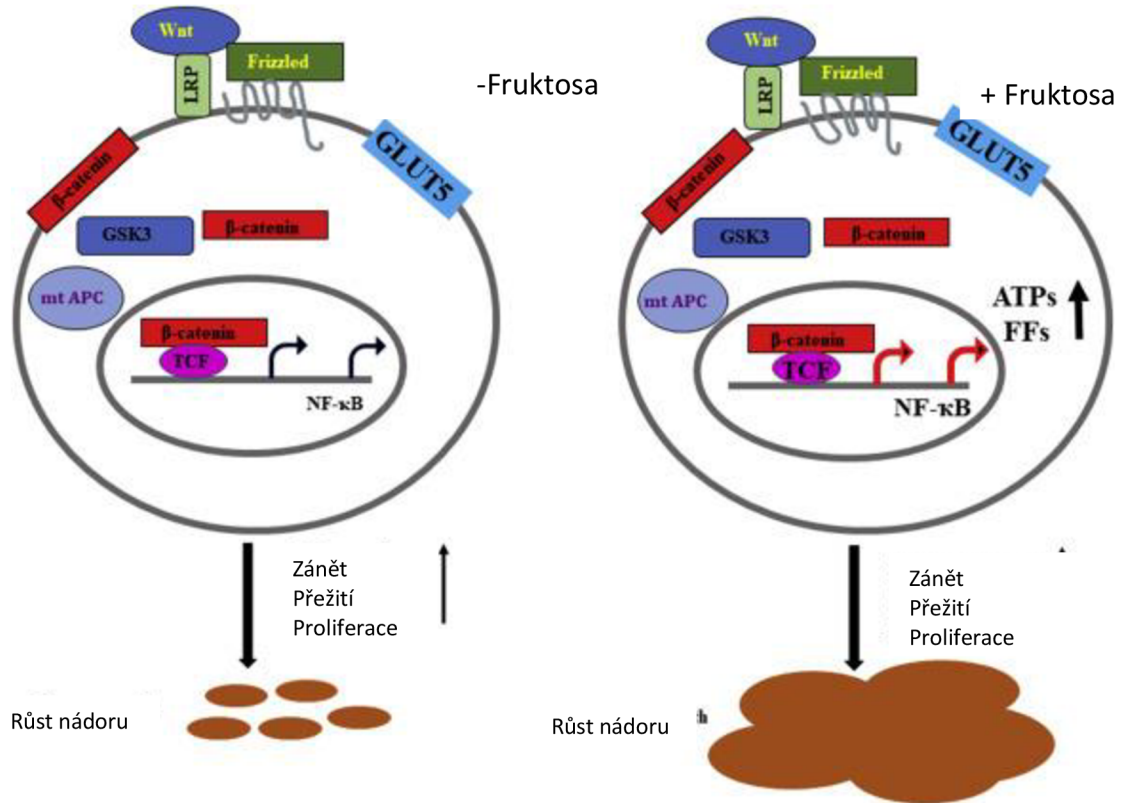
I když rychle rostoucí nádorové buňky vyžadují více energie než normální buňky, na rozdíl od nich využívají primitivní neúčinnou reakci, aerobní glykolýzu ke generování značného množství energie (Salamon et al. 2017). Možným důvodem využití této reakce je jejich rychlý růst a množení za nízkého napětí kyslíku a možné vyhnutí se smrti v toxickém prostředí nebo kvůli cytotoxickým látkám. Pravděpodobně nejdůležitějším důvodem je mitochondriální porucha metabolismu. Nádorové buňky jsou proto nucené spoléhat na neefektivní glykolytický režim syntézy dvou molekul ATP spíše než dýchání, které produkuje podstatně větší množství energie (36 molekul ATP) (Zhang et al. 2018). Tato neefektivní závislost nádorových buněk na glykolýze není způsobena nedostatkem kyslíku, protože funguje i v přítomnosti adekvátního okysličování. Energeticky podřadná povaha glykolýzy znamená, že nádorové buňky požadují zvýšenou hladinu glukosy, aby splnily své energetické požadavky. To vede k řadě nefyziologických dějů, jako je nadměrná exprese glukosových transportéru GLUT 1 a GLUT 3 v plazmatické membráně, hyperaktivitě fosfofruktokinázy nebo nadměrné expresi laktátdehydrogenázy (Shaw 2006). Warburgův efekt je možné detekovat pomocí metody pozitronové emisní tomografie (PET). Tato metoda je účinná pouze u některých typů nádorů. Obvykle se PET týká pomalu rostoucích nádorů s nízkou intenzivním metabolismem jako jsou nádory plic, prsu nebo kolorekta (Salamon et al. 2017). Tato technika využívá zvýšené schopnosti nádorových buněk přijímat a metabolizovat glukosu ve srovnání s normálními tkáněmi (Das 2015).

3.4.2.2 Metabolismus fruktosy v procesu karcinogeneze

Ačkoliv fruktosa a glukosa mají stejné chemické vzorce, díky rozdílné struktuře se odlišně vstřebávají a metabolizují. Glukosa má jasně definovanou úlohu v proliferaci nádorů, je však velmi málo známé, jak nádorové buňky využívají fruktosu (Krause and Wegner, 2020). Metabolismus fruktosy (Obrázek 16) probíhá především v játrech.

Tam je metabolizována pomocí enzymu fruktokinázy specifického pro fosforylaci fruktosy. Metabolismus fruktosy je oproti metabolismu glukosy mnohem rychlejší, a to díky tomu, že se obchází hlavní regulační krok glykolýzy. To může vést k nadbytku vznikajícího pyruvátu a mastných kyselin (Liu and Heaney, 2011). V játrech je fruktosa přenášena pomocí pasivního transportu a přenašeči GLUT 2 a GLUT 5. Transportér GLUT 5 usnadňuje transport fruktosy do epitelových buněk tenkého střeva. Naopak transportér GLUT 2 usnadňuje její přenos z epitelů tenkého střeva do krevního řečiště (Port et al. 2012). Důležitou součástí metabolismu fruktosy v karcinogéních buňkách jsou polyolové dráhy. Polyolová dráha popisuje dvoustupňovou přeměnu glukosy na fruktosu. V prvním kroku je přeměněna glukosa na sorbitol za pomoci NADPH. V druhém kroku dochází k přeměně sorbitolu na fruktosu za pomoci enzymu sorbitoldehydrogenázy (Krause and Wegner, 2020). Polyolová dráha je dobře známá pro své patologické důsledky především u osob s diabetem. Zde se v hyperglykemickém stavu zvyšuje syntéza sorbitolu, spotřebovává se většina NADPH, což má za následek zvýšený oxidační stres (Port et al. 2012). Většina nádorů má nedostatečný přísun kyslíku a vytváří se hypoxické a kyselé prostředí. V tomto kontextu by mohla aktivita

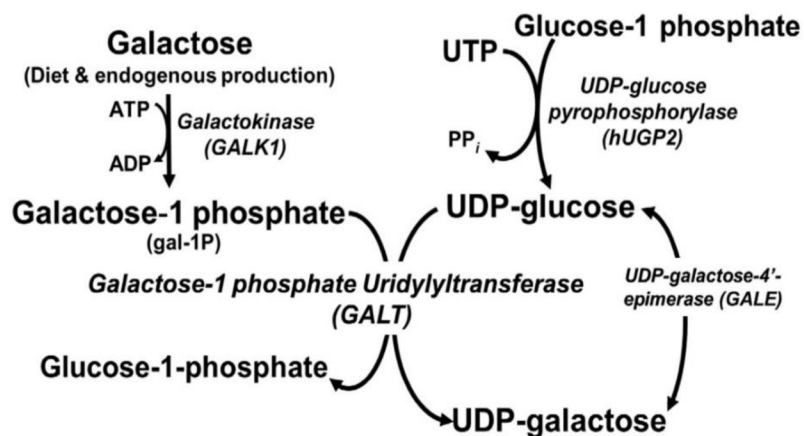
polyolové dráhy poskytovat karcinogéním buňkám prostředky k produkci fruktosy (Liu and Heaney, 2011).



Obrázek 16 Metabolismus fruktosy v procesu karcinogenezi (Upraveno dle Prasanna 2020)

3.4.2.3 Metabolismus galaktosy v procesu karcinogeneze

Galaktosa je živina poskytující energii a také nezbytný základní substrát pro biosyntézu mnoha makromolekul v těle. U lidí se požitá laktóza přeměňuje na glukosu a galaktosu střevním enzymem zvaným laktáza. Metabolismus galaktosy (Obrázek 17) zahrnuje tři hlavní enzymy galaktokinázu, galaktosa-1-fosfát, uridylyltransferasu (GALT) a UDP-galaktosa-4-epimerasu (Qin et al., 2005).



Obrázek 17 Metabolismus galaktosy v procesu karcinogeneze (Murray 2012)

Existují tři vady metabolismu galaktosy, které jsou způsobené nedostatkem galaktokinázy, GALT a UDP-galakto-4-epimerázy. Nejběžnější je však klasická galaktosémie, autozomálně recesivní dědičný nedostatek GALT. Ve vaječniku se nachází všechny tři enzymy a má se za to, že jejich nedostek nebo nízká aktivita GLAT přispívá k předčasnému rozvoji ovariálního selhání a předčasné menopauze (Liu 2000). Toxicitu galaktosy pro buňky vaječniku lze částečně vysvětlit neobvykle vysokou lokální koncentrací enzymů odpovědných za metabolismus galaktosy. Hromadění galaktosa-1-fosfátu (GAL-1-P), galaktitolu a deficit UDP-galaktosy hrají důležitou roli v patogenezi ovariální dysfunkce a při deficitu GALT. Nadbytek GAL-1-P může přispívat k toxicitě při galaktosémii snížením energie prostřednictvím několika zahrnutých enzymů v metabolismu galaktosy (Qin et al. 2005). Špatný metabolismus galaktitolu způsobuje jeho hromadění v buňkách a může tak dojít k jejich dysfunkci. Galaktitol také snižuje hladinu glutathionu ve vaječniku, který predisponuje k toxickým hladinám peroxidu vodíku (Liu 2000).

3.5 Rizikové faktory spojené se vznikem karcinomu

Příčiny vzniku karcinomu můžeme dělit do dvou kategorií, a to vlivem dědičnosti a vlivem životního prostředí. Odhaduje se, že přibližně 5-10 % vzniku karcinomu je jasně dáno dědičnými faktory, ale základní většina je nepochybně závislá na životním prostředí (Stewart & Wild 2014). Další epidemiologické studie odhadují, že až 80 % případů vzniku nádorových onemocnění v západních zemích souvisí se špatným životním prostředím, včetně infekčních nemocí, kouřením, stravou a znečištěným ovzduším. Životní prostředí je definováno jako cokoli, s čím lidé komunikují, včetně lékařské péče, zaměstnáním, kvality vody a půdy (Blackwell 2018, Seyfried 2012). Nádorová onemocnění jsou jednou z nejčastějších příčin úmrtí a v roce 2012 na ně zemřelo celkově 8,2 milionu lidí. Zhruba jedna třetina těchto úmrtí je způsobena pěti hlavními faktory, a to vysokým BMI, nízkým příjmem ovoce a zeleniny, nedostatkem fyzické aktivity a nadměrným užíváním alkoholu a tabáku (Stewart & Wild 2014).

3.5.1 Strava

Způsob stravování může ovlivnit výskyt nádorů prostřednictvím mnoha různých mechanismů a v jejich různých fázích (Blackwell 2018). Mutageny v potravinách mohou způsobit poškození DNA nebo ovlivnit proces enzymů, které aktivují nebo detekují tyto mutageny. Nejdůležitější faktor, způsobující vznik nádorových onemocnění je vysoká tělesná hmotnost. (Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer, a global perspective 2007). Kromě tělesné hmotnosti je také konzumace alkoholu jedním z nejvýznamnějších rizikových faktorů. Odhaduje se, že zhruba 600 000 úmrtí způsobené zhoubnými nádory za jeden rok, lze přičíst nadměrné konzumaci alkoholu. Konzumace alkoholu zvyšuje riziko mnoha typů nádorových onemocnění, jako je karcinom jater, jícnu, hltanu, dutiny ústní nebo prsu. V důsledku jeho konzumace může docházet k přímému poškození buňky, methylace DNA, díky které je DNA náchylnější k mutacím, zvýšení acetaldehydu, hlavního metabolitu alkoholu, který je karcinogenem (Zakhari et al. 2011). Příjem rafinovaných sacharidů, nasycených tuků,

červeného masa a přebytek energie jsou dalšími faktory spojovanými s úmrtím na nádorová onemocnění. Již od 19. století vědci spojují souvislost mezi hyperglykemií a vznikem karcinomu. Vysoký obsah glukosy a inzulínu v krvi mohou způsobovat maligní transformace buněk a růst nádorů. Sacharidy s pomalou absorpcí glukosy, tedy většina potravin s nízkým GI, jsou spojovány s lepší kontrolou glykémie, snižují tvorbu inzulínu a slouží jako prevence vůči chronickým onemocněním (Blackwell 2018). Předpokládá se, že ovoce a zelenina jsou hlavní složkou stravy, která přispívá k prevenci těchto onemocnění, díky obsahu potencionálních antikarcinogenních látek. Ovoce a zelenina obsahují antioxidanty, minerály a jsou dobrými zdroji vlákniny, draslíku, karotenoidů, vitamínů, zejména vitamínu C. Ačkoliv dosahují maximálně 5 % z celkového energetického příjmu, jejich koncentrace stopových prvků je větší než ve většině ostatních potravin (Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer, a global perspective 2007). Také vláknina je spojována s prevencí vzniku karcinomu. Jako vlákninu nazýváme všechny rostlinné polysacharidy a lignin, které jsou odolné vůči hydrolýze trávicích enzymů. Rozpustná i nerozpustná vláknina jsou fermentovány bakteriemi tlustého střeva. Zvyšuje objem potravy, což má za následek snížení doby průchodu potravy tlustým střevem a vazbu potencionálně karcinogenních chemikálií. Také pomáhá při tvorbě mastných kyselin s krátkými řetězci, které mohou mít antikarcinogenní účinky. Slouží při prevenci karcinomu tlustého střeva, prsu a žaludku, ale také jako prevence kardiovaskulárních onemocnění (Blackwell 2018).

3.5.2 Obezita a fyzická aktivita

Po celém světě je přibližně jedna pětina dospělé populace obézní. Obezita je definována jako nepřiměřená tělesná hmotnost vzhledem k tělesné výšce. Je spojena se zvýšeným rizikem vývoje a úmrtí závažných onemocněních, jako jsou kardiovaskulární onemocnění, diabetes mellitus a zhoubné nádory (Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer, a global perspective 2007). Konzumace velkého množství rafinovaného cukru rapidně zvyšuje koncentraci glukosy v krvi a zvyšuje riziko rozvoje obezity. Nejčastější onemocnění spojené s obezitou je právě diabetes mellitus, a to až 6x častěji než u šíhlých jedinců (Blackwell 2018). Odhaduje se, že 20 % nových případů a 17 % úmrtí spojených se zhoubnými nádory lze přičíst obezitě. Nízká fyzická aktivita je také spojována se zvýšeným rizikem závažných onemocnění, jako jsou kardiovaskulární choroby, diabetes mellitus a vznik nádorů. Odhaduje se, že až 10 % všech nových případů a 9 % úmrtí souvisejících s nádory lze přičíst nízké fyzické zátěži (Seyfried 2012). V roce 2003 studie 900 000 dospělých obyvatel USA prokázala, že u obézních jedinců bylo riziko vývoje a úmrtí na nádorová onemocnění až o 52- 62 % vyšší než u jedinců s normální hmotností. Více než 1000 dalších studií prokázalo vztah mezi obezitou a vznikem 13 různých typů nádorů. Nejvíce spojované typy nádorů souvisejících s obezitou jsou nádory jícnu, dělohy, žaludku, jater a tlustého střeva. Nízká fyzická aktivita byla spojena se vznikem 13 různých typů nádorů, jako jsou například nádory žlučníku, jícnu, jater, plic, tenkého střeva, ledvin, štítné žlázy nebo prsu (Food, nutrition, physical activity, and the prevention of cancer, a global perspective 2007). Fyzická aktivita, která může snižovat riziko vzniku karcinomu, spočívá v regulaci

adipozity (lokální či globální nadváha). Kromě fyzické aktivity a obezity, je rizikovým faktorem i sedavý způsob života (Seyfried 2012).

3.5.3 Prevence a léčba karcinomu

Základem pro kontrolu nádorových onemocnění je jejich prevence, detekce, léčba a rehabilitace. Prevenci lze počítat za základní opatření, která vede ke snížení výskytu karcinomu. Studie prevence nádorů lze rozdělit do tří skupin na primární, sekundární a terciální prevenci. Primární prevence znamená omezení vlivu rizikových faktorů, které způsobují rozvoj nádoru (Seyfried 2012). Mezi tyto faktory patří například kouření, nadměrné užívání alkoholu, nedostatek pohybu, špatné stravovací návyky nebo expozice některými chemikáliemi. Sekundární prevence se uplatňuje u onemocnění, které jsou léčitelné. Řada nádorů dokáže růst bez klinických příznaků až deset let. Během této doby je většina nádorových onemocnění léčitelná, dokonce i vyléčitelná. Terciální prevence zahrnuje předcházení dalším škodám, sledování pacientů po terapii s cílem zabránit novému šíření choroby. Většina probíhajících studií se zabývá prevencí, které spadají do sekundární a terciální prevence (Blackwell 2018).

3.6 Vliv konzumace sacharidů na vznik a rozvoj karcinomů

Zvýšená hyperglykémie a hyperinzulinémie může hrát velkou roli při vzniku nádorů. Velmi dobře je tato souvislost prokázána u diabetiků, kteří mají v důsledku svého onemocnění dlouhodobě vyšší hladinu glukosy v krvi (Stattin et al. 2007). Tedy vysoká konzumace sacharidů, především jednoduchých cukrů může zvyšovat rizika vzniku jednotlivých nádorů. K vysoké glykemické zátěži přispívá především konzumace slazených nápojů, vysoká spotřeba přidaného cukru v potravinách, jako jsou cereálie, pečivo nebo mléčné výrobky (Goncalves et al. 2019)

3.6.1 Vliv konzumace glukosy na rozvoj karcinomů

Diabetes mellitus je jedno z nejčastějších onemocnění na světě a rizikovým faktorem mnoha chronických onemocnění. Může představovat až dvojnásobně vyšší riziko vzniku nádorových onemocnění (Stattin et al. 2007). Příčinou spojení diabetu s karcinogenezí je několik. Jednou z příčin může být inzulinová rezistence, která vede k hyperglykémii. Hyperglykémie způsobuje změny na buňce, která vedou ke karcinogenezi. Další příčinou může být snížená produkce pohlavního hormonu globulínu. To vede ke snížené produkci estrogenu a progesteronu, což může řídit karcinogenezi u hormonálně citlivých nádorů, jako jsou nádory prsu nebo prostaty. Konečně glukosa může hrát roli v rozvoji karcinomů jako jejich hlavní živina (Crawley et al. 2014). Řada studií prokázala souvislost mezi hyperglykemií a vyšším rizikem vzniku nádorových onemocnění. Riziko vzniku různých typů nádorů se zvyšuje s věkem, u osob s glukosovou intolerancí a u osob s nadváhou (Stattin et al. 2007). Studie Rapp et al. uvádí, že zvýšená hladina glukosy v krvi a přítomnost diabetu jsou spojené s vyšším rizikem

vzniku karcinomu. Souvislost hladiny glukosy v krvi se vznikem různých typů nádorů se měnila podle hodnot BMI (Rapp et al. 2006). Studie Xu et al. uvádí, že existuje statisticky významná souvislost mezi diabetem a kolorektálním karcinomem. Možnými mechanismy, který jsou základem této asociace souvisí s inzulínovou resistencí a hyperglykemií. Inzulín má proliferační vlastnosti a může podporovat růst buněčných linií kolorektálního karcinomu (Xu et al. 2016). Studie Crawley et al. spojila vyšší riziko vzniku karcinomu močového měchýře u osob s diabetem, a to až o 30 %. Odhaduje až dvojnásobně vyšší riziko vzniku karcinomu slinivky břišní u diabetiků oproti osobám bez této diagnózy (Crawley et al. 2014). U mužů bylo také zjištěno zvýšené riziko vzniku nádorů žaludku, konečníku, ledvin a močového měchýře. U žen bylo zjištěno vyšší riziko vzniku nádorů prsou a děložního čípku (Rapp et al. 2006). Další studie sledovala přes 40 000 osob ročně jak s diagnostikovaným diabetem, nízkou glukosovou intolerancí, tak s normálním metabolismem glukosy. Ze všech 737 úmrtí bylo 28 % způsobeno nádorovým onemocněním, z toho nejvyšší míra úmrtí byla u skupiny s nízkou glukosovou tolerancí (8,1 %) (Stocks et al. 2009). Další studie prokazuje, že glukosa a další faktory související s jejím metabolismem mohou zvyšovat riziko vzniku karcinomu prsu. Tyto asociace byly zvýšené u žen před menopauzou a u žen s nadváhou (Jee 2005). Souvislost mezi glukosou a vyšším rizikem vzniku nádorových onemocnění byla prokázána i u lidí bez diabetu. Vysoká hladina glukosy v krvi u mužů zvyšuje riziko výskytu nádorů jater, žlučníku a dýchacích cest. Významné asociace byly také zjištěny u nádorů štítné žlázy a nádorů tlustého střeva. U žen byly tyto asociace poněkud výraznější než u mužů. Spojitost byla nalezena u nádorů slinivky břišní, žaludku, děložního čípku a močového měchýře (Stocks et al., 2009). Byly zjištěny významné souvislosti mezi hyperglykemií a vyšším výskytem různých druhů nádorů, což naznačuje že abnormální hodnoty glukosy v krvi jsou obecným rizikovým faktorem pro vznik nádorů (Crawley et al. 2014). Také konzumace sacharidů s vysokým GI zvyšuje rizika vzniku karcinomů. Glykemický index kalsifikuje potraviny bohaté na sacharidy na základě postradiální reakce glukosy v krvi v závislosti na povaze sacharidů a jejich zpracování. Dlouhodobá konzumace stravy s vysokým GI má za následek chronicky vysoké hodnoty glukosy v krvi, a tím i chronicky zvýšenou hladinu inzulínu (Philippou 2017). Metaanalýza Turati et al., která shromáždila data z 88 studií zjistila, že nepříznivé účinky vysokého GI v souvislosti s nádory močového měchýře, ledvin a kolorektálního karcinomu. Skoro žádné asociace nebyly nalezeny u nádorů žaludku, prostaty a slinivky břišní (Turati et al. 2019). Také kohortní studie Long et al. naznačuje asociace mezi konzumací potravin s vysokým GI a karcinomy prsu, endometria a kolorektálního karcinomu (Long et al. 2022). Zdravý životní styl, který snižuje hladinu glukosy v krvi může snižovat celkové riziko vzniku nádorů nejen u lidí s diabetem, ale i u lidí s vyšší tělesnou hmotností. Současné důkazy zároveň naznačují, že snížení hladiny glukosy v krvi slouží jako prevence diabetu a kardiovaskulárních onemocnění (Stattin et al. 2007). Pokud jde o prevenci recidivy nádorů, pacienti, kteří přežili toto onemocnění, by měli dodržovat především zdravé stravování, udržovat zdravou tělesnou hmotnost a věnovat se fyzickým aktivitám (Philippou 2017).

3.6.2 Vliv konzumace fruktosy na rozvoj karcinomu

Příjem rafinované fruktosy za posledních třicet let rapidně vzrostl. Je snadno dostupná díky velkému zásobování potravinami a nečastějšími spotřebiteli jsou dospívající a mladí lidé. Kalorický příjem se značně za posledních třicet let zvýšil, a to o 200 – 300 kcal denně. Většina těchto extra kalorií přichází zejména v podobě přidaných cukrů a slazených nápojů (Das 2015). Současně došlo k dramatickému nárůstu diabetu, obezity a kardiovaskulárních onemocnění, vedoucích ke spekulacím, zda jsou tato onemocnění způsobená právě přidanými cukry (Liu & Heaney 2011). V západní stravě je nadměrný příjem glukosy a fruktosy přijímán buď ze sacharózy, nebo z kukuřičných sirupů se zvýšeným obsahem fruktosy (HFCS). Fruktosa je sladší než glukosa, má delší trvanlivost a je relativně levná, takže je ideální přísadou k ochucování potravin (Port et al. 2012). Historicky se fruktosa konzumovala v malém množství, primárně z ovoce a medu, ale od zavedení kukuřičných sirupů s vysokým obsahem fruktosy se jeho spotřeba téměř ztrojnásobila (Das 2015). Kukuřičný sirup je glukosový derivát kukuřičného škrobu používaný v pivovarském, konzervářském a pekařském průmyslu. Existují tři typy HFCS, každý s jiným podílem fruktosy. HFCS-42, HFCS-55 a HFCS-90, kde každé číslo odpovídá procentu syntetizované fruktosy přítomné v sirupu (Port et al. 2012). Náhrada sacharózy za HFCS vedla ke zvýšení závislosti na sladké a rozvoji obezity. Jejich zvýšená konzumace může také vést k rozvoji diabetu a podporovat růst metastáz (Das 2015). Studie Port et al., která hodnotila rizika spojená s konzumací fruktosy a karcinomu u více než 400 000 mužů a žen, došla k závěrům, že může mít jak protektivní, tak negativní vliv na tvorbu karcinomu. Protektivní účinek vykazovala u karcinomu dutiny ústní u mužů, karcinomu plic u obou pohlaví a karcinomu vaječníků u žen (Port et al. 2012). Její vysoký příjem byl také spojen se sníženým rizikem karcinomu prostaty v pokročilém stádiu. Objevily se také velmi přesvědčivé důkazy podporující souvislost mezi konzumací fruktosy a zvýšeným rizikem vzniku karcinomu slinivky břišní. Jedinci s karcinomem slinivky břišní mají až 2,5krát vyšší koncentraci fruktosy v krvi než zdraví lidé (Das 2015). Naopak byla spojena s vyšším rizikem vzniku karcinomu močového měchýře a tenkého střeva u obou pohlaví a krvetvorby u žen (Port et al. 2012). Překvapivě příjem fruktosy nebyl spojen s karcinomem prsu ani kolorektálním karcinomem, který je obvykle považován za karcinom spojený s obezitou a rezistencí na inzulín. Fruktosa podporuje syntézu bílkovin a společně s glukosou může podporovat růst maligních nádorů. Studie a experimentální moduly naznačují, že fruktosa může zvýšit riziko některých druhů karcinomu, pravděpodobně zvýšením oxidačního stresu a redispozicí k metabolickým onemocněním (Kumar & O'Rahilly 2005). Fruktosa může také podporovat agresivnější fenotyp karcinogenních buněk a zvyšovat pravděpodobnost vzniku metastáz. Význam těchto výzkumů je zdůrazněn hlavně díky podstatnému nárůstu rafinovaných cukrů v posledních letech. Proto je důležité lépe porozumět souvislostem mezi jejich konzumací a rizikem vzniku karcinomu (Port et al. 2012).

3.6.3 Vliv konzumace galaktosy na rozvoj karcinomu

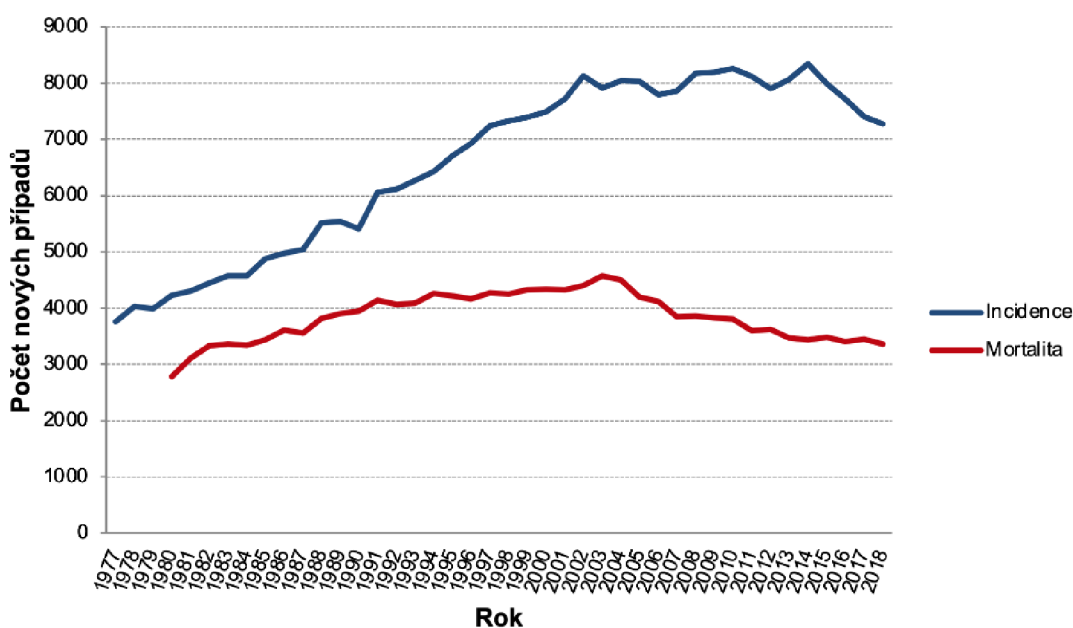
U jedinců trpících galaktosémií i přes bezlaktózovou dietu přetrvávají dlouhodobé problémy. Tyto problémy zahrnují špatný růst, mentální nedostatky nebo selhání vaječníků (Liu, 2000). Byla prokázána asociace mezi metabolismem galaktosy a nádorů vaječníků na základě důkazů, že galaktosa může být toxická pro jejich zárodečné buňky. Vystavení vaječníků záření nebo chemikáliím toxickým pro oocyty narušuje ovariální zpětnou vazbu, zvyšuje produkci hormonu gonadotropinu a případně vyvolává ovariální neoplazii (Qin et al. 2005). Studie ukazují, že strava s vysokým obsahem mléčného cukru (galaktosy) je toxická pro oocyty a má důkazy, že galaktosemie způsobuje předčasné selhání vaječníků u žen. Ačkoliv bylo zjištěno, že galaktosa může být toxická pro zárodečné buňky vaječníků, tak přímou souvislost mezi konzumací mléčných výrobků a vyšším rizikem vzniku nádorů nebyla prokázána (Liu, 2000, Qin et al. 2005).

3.6.4 Vliv konzumace vlákniny na rozvoj karcinomu

Předpokládá se, že vláknina má vliv pro prevenci vzniku karcinomu díky mnoha všeobecně příznivým účinkům na lidské zdraví. Vláknina má kladný efekt na správnou funkci tlustého střeva a konečníku. Zkracuje dobu průchodu potravy střevem, váže potencionální karcinogeny a stimuluje zdravou střevní mikrobiotu (Dreher 2018). Vláknina má nízkou energetickou, ale zároveň vysokou nutriční hodnotu. Také zpomaluje vstřebávání cukrů a snižuje vstřebávání tuků z potravy. Doporučená denní dávka je 30-40 g, přičemž poměr rozpustné a nerozpustné vlákniny by měl být 1:3. Příjem by však neměl přesahovat 60 g denně. Nadbytečný příjem může způsobovat nepříjemné zažívací potíže, ale hlavně může omezit vstřebávání některých minerálů, jako je vápník, železo, zinek nebo hořčík (Cho & Dreher 2001). Dlouhodobá konzumace vlákniny má protektivní účinek na tvorbu kolorektálního karcinomu a karcinomu prsu (Dreher 2018).

3.6.4.1 Vláknina a kolorektální karcinom

Míra kolorektálního karcinomu (CRC) se od 70. let zdvojnásobila a jeho výskyt je silně spojován s životním stylem a stárnoucí populací. V roce 2015 bylo celosvětově zaznamenáno 1,7 miliónů případů CRC, z toho 830 000 úmrtí ("Cancer" 2021). I když se v posledních letech zvýšil počet případů CRC, úmrtnost na tento typ karcinomu klesá i díky dřívější diagnostice a lepším způsobům léčby (Obrázek 18).



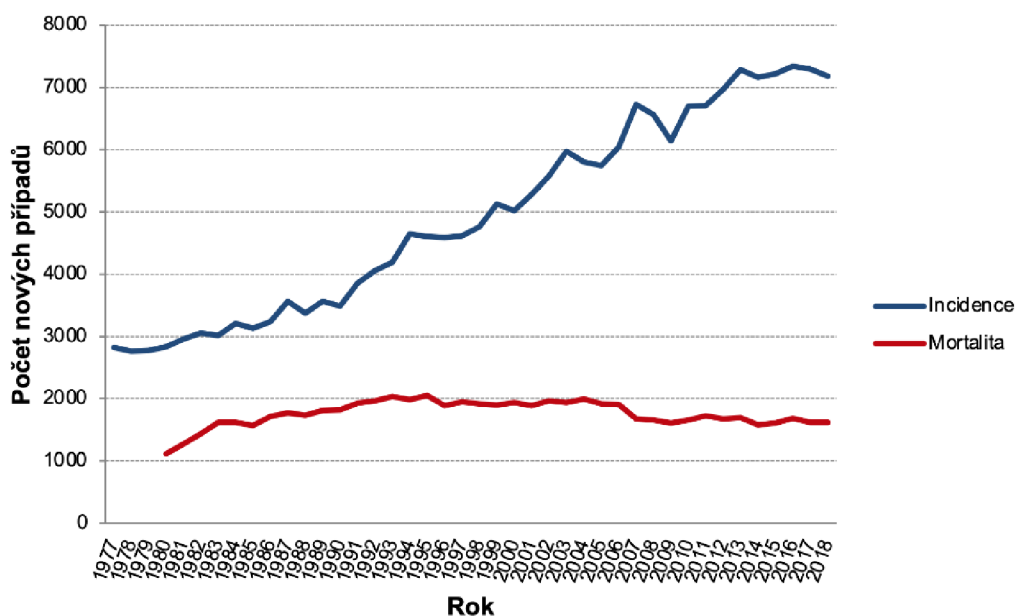
Obrázek 18 Absolutní počty incidence a mortality u obou pohlaví na kolorektální karcinom v ČR (Dušek et al. 2022)

Vývoj CRC je charakterizován progresivní sekvencí adenokarcinomu, kde normální střevní epitel zmutuje ve specifických onkogenech, které vedou k hyperproliferaci na sliznici. V 70. letech Dr. Brukitt předpokládal, že vysoký příjem vlákniny má pozitivní účinky v souvislosti s CRC u Afričanů, kteří konzumovali stravu bohatou na vlákninu. Následně byla vláknina jedna z nejstudovanějších složek potravy (Kraczmarczyk et al. 2012). Studie o vlivu vlákniny na CRC přinesly nejasné výsledky, z důvodu rozdílu v typu vlákniny a jejího příjmu, dlouhé doby průběhu studií, špatných stravovacích návyků a heterogenitě místa vzniku nádoru. Navzdory značnému mechanickému důkazu, že vláknina má protektivní účinky v souvislosti s CRC, velké koherentní studie byly nejednoznačné ohledně její ochranné role (Nomura et al. 2007). Mechanismy ochrany proti vzniku CRC závisí na vlastnostech vlákniny, jako je například poměr rozpustné a nerozpustné složky přijímané vlákniny (Song et al. 2018). Potraviny bohaté na vlákninu mohou přispět významnou úrovní bioaktivních živin, jako je kyselina listová, vápník vitamín D a fytolátka (fenoly, karotenoidy a lignany), které mohou mít ochranné účinky vůči vzniku kolorektálního karcinomu. V tlustém střevě je rozmezí hodnot pH od 7,0 do 5,5 (Song et al. 2018). Fermentovaná vláknina může snížit pH tlustého střeva a zabránit tak patogenitě a infekcím a snížit tvorbu karcinogenů (Kraczmarczyk et al. 2012). Studie vykazují, že vyšší konzumace vlákniny snižuje pH tlustého střeva na hodnoty 5,5, což významně souvisí s nízkým obsahem patogenních bakterií. Specifické zdroje fermentované vlákniny, jako jsou probiotické oligosacharidy, mohou stimulovat růst prospěšných probiotických bakterií a zabránit kolonizaci patogenů blokováním jejich vazby na receptor na povrchu sliznice v lumenu tlustého střeva (Dreher 2018, Song et al. 2018). Vlákninu nejsme schopni trávit, a tedy ani z ní získat energii. Proto potraviny s jejím vyšším obsahem vyvolávají

delší pocit nasycení, zaplní žaludek, ale nezvyšují energetický příjem. Vlákna intenzivně přijímá vodu a bobtná, a tak udržuje obsah střev vláčný a v dostatečném objemu, tím usnadňuje jeho průchod střevem a brání zácpě. Kromě vody na sebe váže další nežádoucí látky a chrání sliznici před poškozením. Má tedy antikarcinogenní účinky a ochranný účinek na trávicí soustavu (Cho & Dreher 2001). Navzdory dřívějším nesrovnalostem nyní existují přesvědčivé důkazy o vyšším příjmu vlákniny snižujícím riziko CRC. Naopak nízký příjem vlákniny je spojen s vyšším rizikem vzniku CRC (Song et al. 2018).

3.6.4.2 Vlákna a karcinom prsu

Karcinom prsu u žen je nejčastějším typem karcinomu. Celkový výskyt v roce 2015 se odhaduje na 2,4 miliónu případů ("Cancer" 2021). I přes to, že počet karcinomů prsu stoupá, počet úmrtí se za poslední roky nezvyšuje (Obrázek 19). Hormony, jako je estrogen, progesteron a růstové hormony, které vrcholí v pubertě, v těhotenství a v období kojení, mohou riziko vzniku ovlivnit, protože modelují strukturu a růst nádorových buněk. Nebezpečí vzniku stoupá s věkem a každých deset let se zdvojnásobuje až do menopauzy (Partula et al. 2020).



Obrázek 19 Počet případů incidence a mortality u obou pohlaví na karcinom prsu v ČR (Májek et al. 2019)

Pouze 5–10 % případů vzniku nádoru prsu je zapříčiněno genetickými predispozicemi. Typičtější je spojeno s životním stylem, reprodukčními faktory, včetně užívání antikoncepce, konzumací alkoholu, obezitou, inzulínovou rezistencí, stravou a fyzickou aktivitou (Dong et al. 2011). Mezi další faktory patří role vlákniny. Zdravá strava bohatá na vlákninu a udržování zdravé tělesné hmotnosti je důležité pro snížení karcinomu prsu a zvýšení šance na přežití stanovené diagnóze. Vztah mezi hmotností, příjmem vlákniny a rizikem vzniku karcinomu prsu je složitý, protože se mění v průběhu života. Vyšší příjem vlákniny během

dospívání a rané dospělosti snižuje riziko vzniku v dospělosti, zejména před menopauzou (Partula et al. 2020). Koherentní studie zjistily, že každých 10 g vlákniny bylo nepřímo spojeno s 4–7 % nižším rizikem vzniku u všech žen. U pacientek, které přežily karcinom prsu, bylo prokázáno, že postdiagnostické diety s vyšším obsahem vlákniny významně snížily riziko vzniku karcinomu prsou až o 23 % a riziko úmrtí až o 17 % (Dreher 2018).

4. Závěr

Cílem této práce bylo zjistit spojitost mezi konzumací sacharidů a vznikem karcinomu, protože v posledních letech je celosvětově sledován výrazný nárůst karcinogeních onemocnění, jejichž vznik souvisí taky se špatnými stravovacími návyky.

Karcinogenní buňky se vyznačují svým specifickým metabolismem, který se značně liší od metabolismu normálních zdravých buněk. Tyto buňky mění svůj metabolismus a jejich hlavním zdrojem energie je glukosa, která je rozkládána procesem anaerobní glykolýzy. Ve srovnání s ostními buňkami vykazuje většina karcinogenních buněk zvýšenou absorpci glukosy. Vysoký obsah glukosy a inzulínu v krvi může způsobovat maligní transformace buněk a růst nádorů. Studie také naznačují, že také fruktosa může zvýšit riziko některých druhů karcinomů, pravděpodobně zvýšením oxidačního stresu a predispozicí k metabolickým onemocněním. Může také podporovat agresivnější fenotyp karcinogenních buněk a zvyšovat pravděpodobnost vzniku metastáz. Konzumace fruktosy je spojená s vyšším rizikem vzniku karcinomu tenkého střeva, slinivky břišní, močového měchýře a krvetvorby. Naopak konzumace doporučeného denního množství vlákniny prokazatelně slouží jako prevence kolorektálního karcinomu a karcinomu prsu. Zdravé stravovací návyky bohaté na vlákninu a udržování zdravé tělesné hmotnosti jsou důležité pro snížení rizika vzniku nádorů a zvýšení přežití po jeho diagnóze. Důležitý je také důraz na konzumaci vlákniny u dospívající mládeže.

Karcinogenezi může ovlivnit řada faktorů. Je důležité dbát na zdravý životní styl, snížit příjem potravin s vysokým glykemickým indexem, především rafinovaných cukrů. Zcela vynechávat cukry není potřeba, ale je nutné kontrolovat jeho množství a dávat pozor na jejich skryté zdroje. Uměle přidaný cukr totiž najdeme i v instantních polévkách, salátových dresincích, různých dochucovadlech nebo také v jogurtech. Důležité je omezit průmyslově zpracované výrobky s přidanými cukry a dávat přednost čerstvé zelenině a ovoci, které obsahují zdraví prospěšnou vlákninu. Podstatným krokem ke snížení rizika vzniku nádorů je vyvarovat se pravidelnému příjmu slazených nápojů včetně ovocných šťáv a nahradit je za vodu. Vyvarovat se také smaženým tučným a sladkým jídlům. Udržovat si zdravou tělesnou hmotnost, omezit kouření a konzumaci alkoholických nápojů.

5. Literatura

1. ATKINSON, FIONA S., FOSTER-POWELL, KAYE and BRAND-MILLER, JENNIE C., 2008, International Tables of Glycemic Index and Glycemic Load Values: 2008. *Diabetes Care*. 2008. Vol. 31, no. 12, p. 2281-2283. DOI 10.2337/dc08-1239. American Diabetes Association
2. AUTOR NEUVEDEN. slideserve.com [online]. [cit. 17.4.2022]. Dostupný na WWW: <https://www.slideserve.com/nen/sacharidy-cukry>
3. AUTOR NEUVEDEN. wikipedia.com [online]. [cit. 17.4.2022]. Dostupný na WWW: https://cs.wikipedia.org/wiki/Inzulin#mediaviewer/File:Metabolismus_inzulin-glukosa.jpg
4. AUTOR NEUVEDEN. www.ar.pinterest.com [online]. [cit. 17.4.2022]. Dostupný na WWW: <https://ar.pinterest.com/pin/193303008991638283/>
5. AUTOR NEUVEDEN. www.uzis.cz [online]. [cit. 17.4.2022]. Dostupný na WWW: <https://www.uzis.cz/index.php?pg=aktuality&aid=8466>
6. AUTOR NEUVEDEN. www.en.wikipedia.org [online]. [cit. 20.4.2022]. Dostupný na WWW: https://en.wikipedia.org/wiki/Chromosome_abnormality
7. BEMILLER, J., 2019. *Carbohydrate chemistry for food scientists*, 3rd edition. Elsevier Inc. in cooperation with AACC International
8. BENDER, D, 2014. *Introduction to nutrition and metabolism*, 1st edition. CRC Press, Boca Raton, Fla.
9. PRENTICE, A., L. ALLEN, AND B. CABALLERO. 2013. *Encyclopedia of human nutrition*, 3rd edition. BERNHARDT, I., AND J. ELLORY, 2003. *Red cell membrane transport in health and disease*. Springer, Berlin.
10. BHAGAVAN, N., AND C. HA, 2015. *Essentials of medical biochemistry*, 2nd edition. Elsevier Academic Press, Amsterdam.
11. BIOCHEMICKÝ ÚSTAV. slidetodoc.com [online]. [cit. 17.4.2022]. Dostupný na WWW: <https://slidetodoc.com/metabolismus-sacharid-biochemick-stav-lf-mu-2013-h/>
12. BLACKWELL, W, 2018. *The American Cancer Society's principles of oncology*, 1st edition. The American cancer Society, Atlanta, USA.

13. BROUNS, F., BJORCK, I., FRAYN, K. N., GIBBS, A. L., LANG, V., SLAMA, G. and WOLEVER, T. M. S., 2005, Glycaemic index methodology. *Nutrition Research Reviews*. 2005. Vol. 18, no. 1, p. 145-171. DOI 10.1079/nrr2005100. Cambridge University Press (CUP)
14. CANCER, 2021. Available from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/cancer> (accessed May 3, 2021).
15. CLERICI, MARIA TERESA PEDROSA SILVA and SCHMIELE, MARCIO, 2018, *Starches for Food Application*. [Place of publication not identified] : Academic Press.
16. COULTATE, T.P. *Food: The Chemistry of Its Components*. 3rd Ed. Cambridge: The Royal Society of Chemistry, 2016. ISBN 0-85404-513-9. Coultate, T. 2016. *Food*. The Royal Society of Chemistry, Cambridge, UK.
17. COULTATE, T.P. *Food: The Chemistry of Its Components*. 3rd Ed. Cambridge: The Royal Society of Chemistry, 2016. ISBN 0-85404-513-9
18. CRAWLEY, Danielle J., et al. Serum glucose and risk of cancer: a meta-analysis. *BMC cancer*, 2014, 14.1: 1-11.
19. DAS, Undurti N. Sucrose, fructose, glucose, and their link to metabolic syndrome and cancer. *Nutrition*, 2015, 31.1: 249.
20. DONG, Jia-Yi, et al. Dietary fiber intake and risk of breast cancer: a meta-analysis of prospective cohort studies–. *The American journal of clinical nutrition*, 2011, 94.3: 900-905.
21. DREHER, Mark L. Whole fruits and fruit fiber emerging health effects. *Nutrients*, 2018, 10.12: 1833.
22. Dušek, L., Zavoral, M., Májek, O., Ngo, O., Suchánek, Š., Mužík, J., Pavlík, T., Šnajdrová, L., Hejduk, K.: *Kolorektum.cz – Program kolorektálního screeningu v České republice* [online]. Masarykova univerzita, Brno, 2022. [cit. 2022-04-16]. Dostupný z WWW: <http://www.kolorektum.cz>. ISSN 1804-0888. Verze 1.6f.
23. ELIASSON, ANN-CHARLOTTE, 2017, *Carbohydrates in food*. 3. Taylor & Francis Group. Eliasson, A. 2017. *Carbohydrates in food*, 3rd edition. Taylor & Francis Group, LLC.
24. ELIASSON, ANN-CHARLOTTE, 2017, *Carbohydrates in food*. 3. Taylor & Francis Group.
25. FADAKA, Adewale a kol. *sciencedirect.com* [online]. [cit. 17.4.2022]. Dostupný na WWW: (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2452336417300420>)

26. FADAKA, Adewale, et al. Biology of glucose metabolism in cancer cells. *Journal of Oncological Sciences*, 2017, 3.2: 45-51.
27. Food, nutrition, physical activity and the prevention of cancer, 2007. , Washington, D.C. : American Institute for Cancer Research.
28. GALANAKIS, CHARIS M, 2019, Dietary fiber:. 1. Academic Press.
29. GONCALVES, Marcus D.; HOPKINS, Benjamin D.; CANTLEY, Lewis C. Dietary fat and sugar in promoting cancer development and progression. *Annual review of cancer biology*, 2019, 3: 255-273.
30. HEIM, S., AND F. MITELMAN, 2015. Cancer cytogenetics, 4th edition. John Wiley & Sons, Inc, Chichester, West Sussex
31. HLAVATÁ, Karolína. Vitalia.cz [online]. [cit. 17.4.2022]. Dostupný na WWW: <https://www.vitalia.cz/clanky/zivocisne-potraviny-vlakninu-prakticky-neobsahuji/>
32. CHO, S., AND M. DREHER, 2001. Handbook of dietary fiber. M. Dekker, New York.
33. JEE, Sun Ha, et al. Fasting serum glucose level and cancer risk in Korean men and women. *Jama*, 2005, 293.2: 194-202.
34. JEMELKA, Petr. www.zpravy.aktualne.cz [online]. [cit. 17.4.2022]. Dostupný na WWW: <https://zpravy.aktualne.cz/zahranici/grafika-rakovina/r~d87299d476d511e4bdad0025900fea04/>
35. JENKINS, D, 1984. THE GLYCAEMIC RESPONSE TO CARBOHYDRATE FOODS. *The Lancet* 324:388-391
36. KACZMARCZYK, Melissa M.; MILLER, Michael J.; FREUND, Gregory G. The health benefits of dietary fiber: beyond the usual suspects of type 2 diabetes mellitus, cardiovascular disease and colon cancer. *Metabolism*, 2012, 61.8: 1058-1066. .
37. KRAJÍČEK, Milan. [Creativeweb.cz](http://www.creativeweb.cz) [online]. [cit. 17.4.2022]. Dostupný na WWW: <http://www.creativeweb.cz/faveainfo/12005/>
38. KRAUSE, Nils; WEGNER, Andre. Fructose metabolism in cancer. *Cells*, 2020, 9.12: 2635.
39. KUMAR, S., AND S. O'RAHILLY, 2005. Insulin resistance. J. Wiley, Chichester, West Sussex, England.

40. LIU, Gentao; HALE, Georgina E.; HUGHES, Claude L. Galactose metabolism and ovarian toxicity. *Reproductive toxicology*, 2000, 14.5: 377-384
41. LIU, Haibo; HEANEY, Anthony P. Refined fructose and cancer. Expert opinion on therapeutic targets, 2011, 15.9: 1049-1059.
42. LONG, Sarah S.; PROBER, Charles G.; FISCHER, Marc. Principles and practice of pediatric infectious diseases E-Book. Elsevier Health Sciences, 2022.
43. LUNT, Sophia Y.; VANDER HEIDEN, Matthew G. Aerobic glycolysis: meeting the metabolic requirements of cell proliferation. *Annual review of cell and developmental biology*, 2011, 27: 441-464.
44. Mamo.cz – Program mamografického screeningu v České republice [online]. Masarykova univerzita, Brno, 2019. [cit. 2022-04-16]. Dostupný z: <https://www.mamo.cz>. ISSN 1804-0861
45. Murray RK, Bender DA, Botham KM, Kennelly PJ, Rodwell VW, Weil PA. Harper's Illustrated Biochemistry, 29th ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2012
46. NOMURA, Abraham MY, et al. Dietary fiber and colorectal cancer risk: the multiethnic cohort study. *Cancer causes & control*, 2007, 18.7: 753-764.
47. PARTULA, Valentin, et al. Associations between consumption of dietary fibers and the risk of cardiovascular diseases, cancers, type 2 diabetes, and mortality in the prospective NutriNet-Santé cohort. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 2020, 112.1: 195-207.
48. PATEL, VINOOD B, 2019, Molecular nutrition, carbohydrates. San Diego: Elsevier Science & Technology. Patel, V. 2019. Molecular Nutrition. Elsevier Science & Technology, San Diego.
49. PATEL, VINOOD B, 2019, Molecular nutrition, carbohydrates. San Diego: Elsevier Science & Technology
50. PHILIPPOU, E, 2017. The glycemic index, 1st edition. CRC Press
51. PILKIS, S., AND D. GRANNER, 1992. Molecular physiology of the regulation of hepatic gluconeogenesis and glycolysis. *Annual Reviews*, Palo Alto, Calif.

52. PORT, Ava M.; RUTH, Megan R.; ISTFAN, Nawfal W. Fructose consumption and cancer: is there a connection?. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes and Obesity*, 2012, 19.5: 367-374.
53. PRASANNA K. a kol. *sciencedirect.com* [online]. [cit. 17.4.2022]. Dostupný na WWW: www.sciencedirect.com/science/article/pii/S235230421930087X
54. PRENTICE, A., L. ALLEN, AND B. CABALLERO,. 2013. *Encyclopedia of human nutrition*, 3rd edition.
55. QIN, L. Q., et al. Milk/dairy products consumption, galactose metabolism and ovarian cancer: meta-analysis of epidemiological studies. *European journal of cancer prevention*, 2005, 13-19.
56. RAPP, K., et al. Fasting blood glucose and cancer risk in a cohort of more than 140,000 adults in Austria. *Diabetologia*, 2006, 49.5: 945-952..
57. SAGAR, Aryal. *microbenotes.com* [online]. [cit. 17.4.2022]. Dostupný na WWW: [://microbenotes.com/gluconeogenesis-steps-reactions-and-significance/](http://microbenotes.com/gluconeogenesis-steps-reactions-and-significance/)
58. SAGAR, Aryal. *microbenotes.com* [online]. [cit. 17.4.2022]. Dostupný na WWW: <https://microbenotes.com/fructose-metabolism/>
59. SALAMON, Spela, et al. Glucose metabolism in cancer and ischemia: possible therapeutic consequences of the Warburg effect. *Nutrition and cancer*, 2017, 69.2: 177-183.
60. SESTI, G, 2006. Pathophysiology of insulin resistance. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 20:665-679.
61. SEYFRIED, THOMAS N, 2012, *Cancer as a metabolic disease*. Hoboken (New Jersey) : John Wiley.
62. SHAW, Reuben J. Glucose metabolism and cancer. *Current opinion in cell biology*, 2006, 18.6: 598-608
63. SONG, Mingyang, et al. Fiber intake and survival after colorectal cancer diagnosis. *JAMA oncology*, 2018, 4.1: 71-79.
64. STANHOPE, KIMBER L, MEDICI, VALENTINA, BREMER, ANDREW A, LEE, VIVIEN, LAM, HAZEL D, NUNEZ, MARINELLE V, CHEN, GUOXIA X, KEIM, NANCY L and HAVEL, PETER J,

- 2015, A dose-response study of consuming high-fructose corn syrup-sweetened beverages on lipid/lipoprotein risk factors for cardiovascular disease in young adults. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2015. Vol. 101, no. 6, p. 1144-1154. DOI 10.3945/ajcn.114.100461. Oxford University Press (OUP)
65. STATIN, Par, et al. Prospective study of hyperglycemia and cancer risk. *Diabetes care*, 2007, 30.3: 561-567.
66. STEWART, B., AND C. WILD, 2014. *World cancer report*. IARC Press, Lyon.
67. STOCKS, Tanja, et al. Blood glucose and risk of incident and fatal cancer in the metabolic syndrome and cancer project (me-can): analysis of six prospective cohorts. *PLoS medicine*, 2009, 6.12: e1000201.
68. TEPLÁ, Milada. *Studiumbiochemie.cz* [online]. [cit. 17.4.2022]. Dostupný na WWW: <http://www.studiumbiochemie.cz/bunka4.html>
69. TUČŇÁČEK. www.tucnacekvkuchyni.cz [online]. [cit. 17.4.2022]. Dostupný na WWW: <http://tucnacekvkuchyni.cz/clanky/glykemicky-index-gi/>
70. TURATI, Federica, et al. Glycemic index, glycemic load and cancer risk: an updated meta-analysis. *Nutrients*, 2019, 11.10: 2342.
71. WARBURG, Otto; WIND, Franz; NEGELEIN, Erwin. The metabolism of tumors in the body. *The Journal of general physiology*, 1927, 8.6: 519.
72. WOLEVER, T M S, 2021, Physiological mechanisms and observed health impacts related to the glycaemic index: some observations. *International Journal of Obesity*. 2021. Vol. 30, no. S3, p. S72-S78. DOI 10.1038/sj.ijo.0803496. Springer Science and Business Media LLC
73. XU, Jinming, et al. Association between markers of glucose metabolism and risk of colorectal cancer. *BMJ open*, 2016, 6.6: e011430.
74. ZAKHARI, Samir; VASILIOU, Vasilis; GUO, Q. Max (ed.). *Alcohol and cancer*. 2011
75. ZHANG, D., D. TANG, AND K. RYCAJ, 2018. Cancer stem cells: Regulation programs, immunological properties and immunotherapy. *Seminars in Cancer Biology* 52:94-106.

6. Seznam obrázků a tabulek

Obrázek 1 Schéma glukosy

Obrázek 2 Transport glukosy přes buněčnou membránu

Obrázek 3 Glykolýza

Obrázek 4 Glukoneogeneze

Obrázek 5 Metabolismus inzulínu

Obrázek 6 Fruktosa

Obrázek 7 Metabolismus fruktosy

Obrázek 8 Galaktosa

Obrázek 9 Metabolismus galaktosy

Obrázek 10 Schéma amylosy a amylopektinu

Obrázek 11 Glykemický index

Obrázek 12 Vývoj incidence a mortality zhoubných nádorů dle pohlavi v ČR

Obrázek 13 Počet případů vzniku jednotlivých nádorů v roce 2012

Obrázek 14 Chromozómové mutace

Obrázek 15 Metabolismus glukosy v procesu karcinogeneze

Obrázek 16 Metabolismus fruktosy v procesu karcinogeneze

Obrázek 17 Metabolismus galaktosy v procesu karcinogeneze

Obrázek 18 Absolutní počty incidence a mortality na kolorektální karcinom v ČR

Obrázek 19 počet případů incidence a mortality na karcinom prsu v ČR

Tabulka 1 Obsah vlákniny ve vybraných potravinách

Tabulka 2 Glykemický index vybraných potravin