

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra chemie



**Fakulta agrobiologie,
potravinových a přírodních zdrojů**

**Vliv stravovacích návyků na rozvoj diabetes mellitus
2. typu**

Bakalářská práce

Autor práce: Nikola Součková

Studijní program: Výživa a potraviny

Vedoucí práce: doc. Ing. Petr Kačer, Ph.D.

© 2022 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Vliv stravovacích návyků na rozvoj diabetes mellitus 2. typu" 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 12.4. 2022

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala panu doc. Ing. Petrovi Kačerovi, Ph.D. za vedení bakalářské práce a pomoc při jejím zpracování.

Vliv stravovacích návyků na rozvoj diabetes mellitus 2. typu

Souhrn

Prevalence diabetu mellitu 2. typu v současné době dosahuje rozměrů epidemie a do budoucna se očekává další nárůst tohoto onemocnění. Záměrem odborných výzkumů je bližší porozumění diabetu a navržení nových a účinnějších preventivních a terapeutických strategií. A to s jednoznačným cílem zpomalit jeho progresi.

Tato bakalářská práce je vypracována formou literární rešerše, rozdělené do několika částí. V úvodní části je pozornost zaměřena na objasnění a vymezení pojmu diabetes mellitus 2. typu, jeho prevalenci a klinické projevy onemocnění. Následující úsek je věnován metabolickému syndromu, jakožto hlavnímu přidružujícímu onemocnění, které má velký podíl na rozvinutí diabetu mellitu 2. typu. Metabolický syndrom v sobě zahrnuje inzulínovou rezistenci, obezitu a hypertenzi, které jsou v této kapitole blíže popsány. V dalších kapitolách jsou shrnuty poznatky týkající se vybraných, již osvědčených intervencí i nových doporučení, které se jeví jako vhodné pro zařazení v boji proti propuknutí diabetu nebo ke zmírnění již diagnostikované nemoci.

Hlavní a převážná část bakalářské práce je věnována výživové stránce. Nejdříve je popsán glykemický index, jakožto hlavní pomocník pro jedince s již diagnostikovaným diabetem. Následně jsou představeny stravy, které WHO doporučila jako vhodné pro jedince s prediabetem, tak i pro čerstvě diagnostikovaného diabetika. Každá z nich vykazuje jiné specifikace a pro jejich předepsání je třeba individuálního přístupu. V této kapitole jsou dále rozebrány jednotlivé stravovací vlivy, vhodné a nevhodné zdroje makronutrientů a vybraných druhů potravin. Tato část je zakončena výživovým doporučením, které shrnuje nejdůležitější vědecké poznatky.

Klíčová slova: dietní terapie, glykemický index, inzulínová rezistence, metabolický syndrom, výživa

Influence of a diet on the development of type 2 diabetes mellitus

Summary

The prevalence of type 2 diabetes mellitus is currently reaching epidemic proportions and is expected to increase in the future. Expert research aims to gain a deeper understanding of this disease and to propose new and more effective preventive and therapeutic strategies. This is with the explicit aim of slowing down its progression.

This bachelor thesis is developed in the form of literature search, divided into several parts. The introductory part focuses on the clarification and definition of the concept of type 2 diabetes mellitus, its prevalence, and clinical manifestations of the disease. The following section is devoted to metabolic syndrome as the main associated disease that has a major contribution to the development of type 2 diabetes mellitus. The metabolic syndrome includes insulin resistance, obesity, and hypertension, which are discussed in more detail in this chapter. The following chapters summarise findings regarding selected interventions that have already been proven, as well as new recommendations that appear to be appropriate for inclusion in the fight against diabetes outbreaks or to alleviate already diagnosed disease.

The main and major part of the thesis is devoted to nutrition. First, the glycaemic index is described as a major aid for individuals already diagnosed with diabetes. Subsequently, the diets recommended by the WHO as suitable for individuals with prediabetes as well as for the newly diagnosed diabetic are presented. Each of these diets has different specifications and an individual approach is needed to prescribe them. This chapter further discusses the various dietary influences, appropriate and inappropriate sources of macronutrients and selected food types. This section concludes with a dietary recommendation summarising the most important scientific findings.

Keywords: diet therapy, glycemic index, insulin resistance, metabolic syndrome, nutrition

Obsah

1 Úvod	8
2 Cíl práce	9
3 Literární rešerše	10
3.1 Diabetes mellitus 2. typu	10
3.1.1 Definice.....	10
3.1.2 Patofyziologie	10
3.1.3 Epidemiologie.....	11
3.2 Diabetes a metabolický syndrom	12
3.2.1 Inzulinová rezistence	13
3.2.2 Obezita.....	13
3.2.3 Kardiovaskulární onemocnění	14
3.2.3.1 Hypertenze.....	15
3.3 Nefarmakologické intervence pro prevenci diabetu mellitu 2. typu	15
3.3.1 Fyzická aktivita.....	16
3.3.2 Redukce hmotnosti	17
3.3.3 Vitamin D	17
3.3.4 Probiotika.....	18
3.3.5 Kurkumin.....	19
3.4 Dietní praktiky diabetiků 2.typu	19
3.5 Glykemický index	20
3.5.1 Glykemie postprandiální.....	21
3.6 Dietní prevence	22
3.6.1 Nízkosacharidová dieta.....	22
3.6.2 Nízkotučná dieta	23
3.6.3 Středomořská strava.....	23
3.6.4 Vegetariánská a veganská strava	24
3.6.5 Dietní vlivy	25
3.6.5.1 Cukry	25
3.6.5.2 Tuky.....	27
3.6.5.3 Bílkoviny	28
3.6.5.4 Náhradní sladidla	29
3.6.5.5 Maso a masné výrobky	30
3.6.5.6 Celozrnné potraviny.....	30
3.6.5.7 Mléčné výrobky	31
3.6.5.8 Ovoce a zelenina.....	33

3.6.5.9	Alkohol.....	34
3.6.5.10	Káva	35
3.6.6	Doporučení.....	36
4	Závěr	38
5	Literatura.....	39
6	Seznam použitých zkratk a symbolů.....	59

1 Úvod

Diabetes mellitus 2. typu je onemocnění, které se ve velké míře vyskytuje v naší současné civilizaci. V České republice bylo v roce 2018 skoro 9 % obyvatelstva postiženo právě tímto onemocněním. Prognóza dalšího vývoje je velmi znepokojivá. Celosvětově bude výskyt této nemoci i nadále stoupat a do roku 2045 se zvýší až o 51 %.

Nejvýznamnějšími příčinami onemocnění jsou především špatné stravovací návyky a nedostatek pohybu. Aktuálnost tématu je dána zejména životním stylem, který vedeme. Ukazuje se, že účinnou cestou v boji proti diabetu je nastavení zdravých dietních návyků a vedení zdravého životního stylu s pravidelnou fyzickou aktivitou. Tato již známá doporučení však nejsou velmi často dodržována. Nynější stravovací styl, který v naší společnosti převažuje, je definován jako tzv. západní strava. Pro tuto stravu je typický vysoký příjem červeného masa, jednoduchých sacharidů, nasycených mastných kyselin a konzumace zpracovaných potravin. Právě tento způsob stravování úzce souvisí s výskytem chronických onemocnění, včetně diabetu mellitu 2. typu.

Cílem této bakalářské práce je představit výsledky odborných studií a následná výživová doporučení týkající se prevence diabetu mellitu 2. typu nebo alespoň dosažení zpomalení progresu tohoto onemocnění.

2 Cíl práce

Cílem této bakalářské práce je zpracovat literární rešerši zaměřenou na posouzení vztahu diabetu mellitu 2. typu s různými stravovacími návyky člověka.

3 Literární rešerše

3.1 Diabetes mellitus 2. typu

3.1.1 Definice

Diabetes mellitus 2. typu je komplexní metabolické onemocnění, projevující se zvýšenou hladinou glukosy v krvi. Vzniká v důsledku absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu (Adamíková 2017). Někdy bývá označován také jako non-inzulin-dependentní, tedy nezávislý na inzulínu (American Diabetes Association 2011). K jeho diagnostikování dochází zpravidla při opakované glykemii nalačno vyšší než 7,0 mmol/l nebo při glykemii za 2 hodiny po orálním glukosovém tolerančním testu (oGTT) vyšším než 11,0 mmol/l (American Diabetes Association 2005).

Udává se, že přibližně 90-95 % pacientů s diabetem trpí jejím druhým typem. (American Diabetes Association 2011). Na jeho propuknutí se podílí životní styl, ale také je ovlivněn genetikou (Hu et al. 2001).

Na celém světě je diabetes příčinou mnoha komplikací, mezi které patří postižení očí, selhávání ledvin nebo rozvoj aterosklerózy. Souvisí také s oběhovými problémy vedoucí až k amputaci končetin. Až 75 % pacientů podlehne kardiovaskulárním komplikacím za jejich vznik mohou odchytky glykemie spojené právě s diabetem (Česká diabetická společnost 2012).

3.1.2 Patofyziologie

Podmínkou vzniku diabetu mellitu 2. typu (DM2T) je výskyt inzulinorezistence a inzulinodeficiencie, jejichž podíl zastoupení se liší. Na obě tyto poruchy působí jak faktory vnitřní, tak faktory vnějšího prostředí (Olšovský 2018).

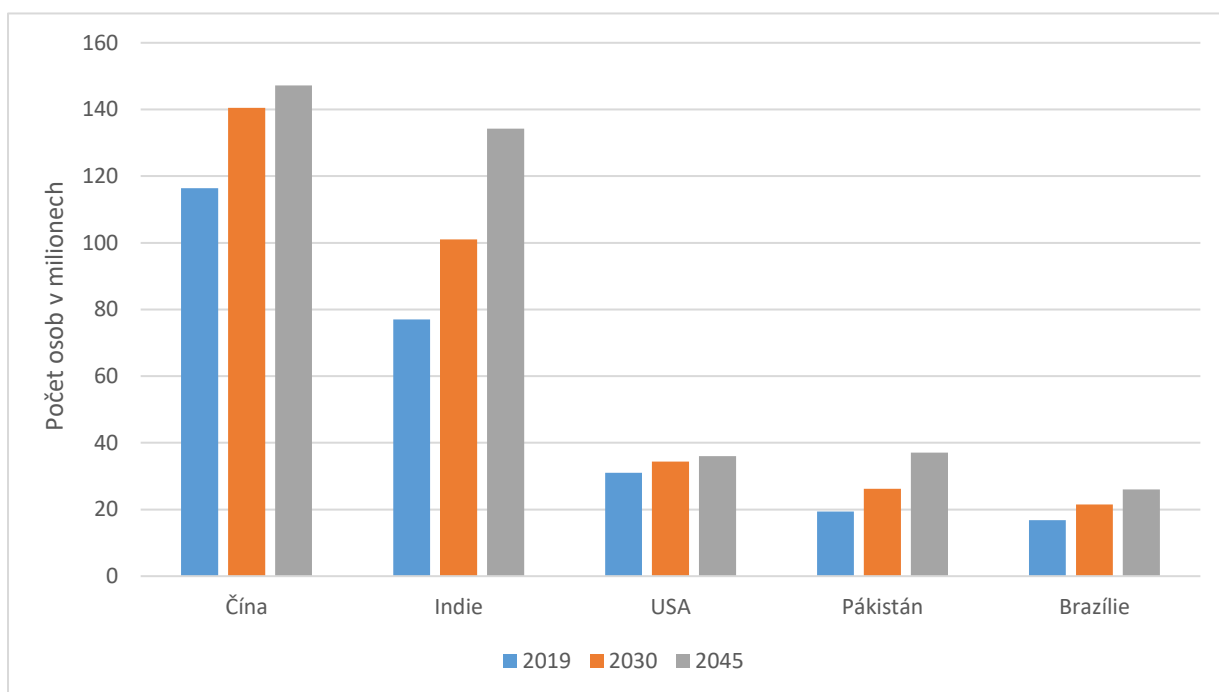
Inzulin se v těle podílí na metabolické homeostáze vlivem na kosterní svalstvo, játra a adipocyty. Ve svalu má vliv na využití, skladování glukosy a syntézu glykogenu. V játrech aktivuje syntézu glykogenu, v tukové tkáni potlačuje lipolýzu a naopak podporuje lipogenezi (Petersen & Shulman 2018).

Inzulinová rezistence se podílí na zvýšení produkce glukosy v játrech a snižuje její vychytávání v cílových tkáních. Dysfunkce beta-buněk je z patofyziologického hlediska horší než inzulinová rezistence, jelikož v případě dysfunkce dochází k omezení sekrece inzulínu. Oba tyto procesy vyvolávají hyperglykémii (vzestup glukosy v krvi) a vzájemně vedou k progresi DM2T (Cerf 2013). Při brzkém odhalení nemoci spolu s úbytkem hmotnosti může dojít k částečně vratné sekreci inzulínu (McCaffery et al. 2011).

3.1.3 Epidemiologie

Počet jedinců s diabetem prudce stoupá. V roce 2018 zmapoval v České republice Národní zdravotnický informační systém (NZIS) 1 018 283 pacientů s diabetem mellitem. Z toho u 92 % byl hlášen DM2T (Škrha et al. 2020). Odhaduje se, že na celém světě žije s cukrovkou 463 milionů dospělých ve věku 20-79 let. Předpokládá se, že do roku 2030 bude 578 milionu dospělých postižených diabetem, a do roku 2045 vzroste počet až na neuvěřitelných 700 milionů (International Diabetes Federation 2019).

Výskyt a prevalence DM2T je proměnlivá v závislosti na etnicitě a regionu. Uvádí se, že nejvíce jsou zasaženi Hispánci (Liu et al. 2009), Japonci (Chan et al. 1993) a domorodí Američané (Dabelea et al. 2009). Větší výskyt byl zaznamenán u Asiatů v porovnání s europoidní populací (Karter et al 2013). Země s největší prevalencí diabetu jsou Čína a Indie (obrázek č. 1), což je dáno i vysokým počtem obyvatel. Nicméně se v těchto zemích očekává i do budoucna s nárůstem počtu jedinců s tímto onemocněním (International Diabetes Federation 2019).



Obrázek č. 1 Země s největší prevalencí diabetu v letech 2019, 2030 a 2045 (upraveno z: International Diabetes Federation 2019)

Kromě diagnostikovaných pacientů s diabetem se vyskytuje velký počet diabetiků nediodagnostikovaných, u nichž se na onemocnění může přijít zcela náhodně. Obecně je vyšší počet diabetiků ve městech než na vesnicích, v rozvinutých zemích než zemích zaostalých a u lidí obézních než u sportovně aktivních (Olšovský 2018).

Nyní je DM2T řazen mezi 9. hlavní příčinu úmrtí. Jen v roce 2017 kvůli němu zemřelo celosvětově více než jeden milion lidí. Jedná se o obrovský nárůst od roku 1990, kdy DM2T zaujímal 18. příčku nejčastější příčiny úmrtí. Ačkoliv je v momentální době věnováno hodně pozornosti výzkumu a klinické péči, počty nemocných stále neklesají.

A budou i nadále růst, dokud se nezmění způsob stravování, nezvýší se fyzická aktivita a bude nadále docházet k rychlé urbanizaci (Khan et al. 2020).

3.2 Diabetes a metabolický syndrom

Metabolický syndrom je komplex onemocnění, způsobující metabolické změny v organismu, které vedou až k poškození orgánů. Hlavní roli zde hraje nadváha, která výrazně ovlivňuje kvalitu a délku života (Wilhelm 2011).

Metabolický syndrom, někdy také označovaný jako Reavenův syndrom, či syndrom X, postihuje naprostou většinu obyvatelstva. Mezi jeho hlavní projevy patří hypertenze, DM2T, dyslipidemie a obezita (tabulka č. 1). Nejčastějšími příčinami metabolického syndromu jsou absence pohybu, vyšší kalorický příjem a sedavý způsob života. Avšak bez genetických predispozic nemůže pravděpodobně onemocnění vzniknout (Svačina 2013).

Rizikovým faktorem vzniku metabolického syndromu může být i tzv. úsporný či šetrný neboli „thirfty“ genotyp. Jedná se o savčí genotyp, který v minulosti pomáhal překonávat období nedostatku potravy, ukládáním přebytečné energie. Člověk pravděpodobně tento gen zdědil. Momentálně, kdy žijeme v době dostatku potravin, tento gen způsobuje tvorbu tukových zásob, které způsobují vznik metabolického syndromu (Svačina 2013).

Jedinci s metabolickým syndromem obvykle nejdříve začnou trpět břišní obezitou a později se u nich začnou projevovat závažnější komplikace. U někoho syndrom vyústí v DM2T a u někoho se objeví kardiovaskulární potíže (srdeční arytmie, srdeční selhání a trombotické epizody). Kromě toho lidé s metabolickým syndromem často trpí dnou, žlučovými kameny, ztuženými játry a spánkovou apnoe (Grundy 2006).

Tabulka č. 1 Diagnostická kritéria pro metabolický syndrom (upraveno z: Jin & Benyshek 2013)

Parametry	Klinické mezní hodnoty
Obvod pasu	≥ 102 cm u mužů, ≥ 88 cm u žen
Triglyceridy	≥ 150 mg/dl
HDL cholesterol	< 40 mg/dl u mužů, < 50 mg/dl u žen
Krevní tlak	≥ 130 mmHg systolického a ≥ 85 mmHg diastolického krevního tlaku
Glukosa nalačno	≥ 100 mg/dl
Diagnózy	alespoň 3 z 5 výše uvedených

3.2.1 Inzulinová rezistence

Reaven popsal inzulinovou rezistenci jako hlavní příčinu metabolického syndromu. U metabolického syndromu se jedná o tzv. postreceptorovou inzulinovou rezistenci působící zejména v játrech, tukové tkáni a ve svalech. Inzulinová rezistence je u jednotlivých pacientů měřitelná, ačkoliv pro její náročnost se používá pouze ve výzkumu. Vyvíjí se postupně od obezity přes metabolický syndrom až k DM2T. Současně s ní dochází k rozvoji kardiovaskulárních onemocnění (Svačina 2013). Její projevení bývá předzvěstí budoucí diagnózy DM2T (Lillioja et al. 1993).

Při inzulinové rezistenci dochází ke zhoršení schopnosti svalových buněk přijímat a ukládat glukosu a triglyceridy, čímž dochází k jejich hromadění v krvi (Misra et al. 2008). Na počátku se hyperglykemie vyskytuje pouze po jídle. Čím déle však hyperglykemie trvá, tím více dochází ke snížení bazální sekrece inzulinu. Hyperglykemie negativně ovlivňuje beta-buňky a způsobuje glukosovou toxicitu. Citlivost na inzulin je ovlivněna metabolickými a hormonálními změnami. Na snížení citlivosti se podílí hyperglykemie, vzestup volných mastných kyselin, acidóza, zvýšení kontraregulačních hormonů a hyperinzulinemie (Olšovský 2018).

Ke zhoršení inzulinové rezistence dochází výrazně zpravidla v pubertě, těhotenství a při stárnutí. Dále se na zhoršení inzulinové rezistence významně podílí přejídání a obezita, nedostatečná fyzická aktivita, nevhodné složení stravy, hladovění, kouření a stres (Pelikánová 2014).

Snížení inzulinové rezistence lze dosáhnout předepsáním metforminu či kombinací s dalšími antidiabetickými léky. Metformin snižuje uvolňování glukosy v játrech a tím ovlivňuje hladinu glukosy v plazmě a inzulinovou rezistenci (Zhou 2001). Beta-buňky ovšem z dlouhodobého hlediska vytvářejí v těle stále méně inzulinu. V této fázi již pouhé podávání léků k udržení správné hladiny glukosy v krvi nestačí. V tomto stádiu je třeba zahájit léčbu inzulinem. Jeho užitím dochází ke snížení glukoneogeneze, ketogeneze a glykogenolýzy v játrech (Strunecká 2015). Stále více pramenů uvádí, že změnou stravování a praktikováním fyzické aktivity můžeme propuknutí DM2T zastavit a předejít tak nutnosti podávání inzulinu (Strunecká 2015; Gillies et al. 2007).

3.2.2 Obezita

Dalším onemocněním spojeným s metabolickým syndromem je obezita. Obezita je definována nepřiměřeným ukládáním podkožního tuku, jež následně zatěžuje organismus. Nadváhou a obezitou trpí stále větší část populace. Od roku 1975-2016 se počet dětí a dospívajících mající nadváhu nebo obezitu zvedl ze 4 % až na 18 %. V počátku byl problém obezity pouze ve vyspělých zemích. Nyní tento problém trápí i země méně rozvinuté, kde se vyskytuje převážně v městských částech. Nárůst počtu obezity v rozvojových zemích vzrostl až na 30 % oproti zemím rozvinutým (WHO 2021).

K hodnocení obezity byl před sto lety vytvořen Queteletův index, který můžeme znát pod zkratkou BMI neboli Body Mass Index (tabulka č. 2). Normální hodnoty BMI se pohybují v rozmezí 18,5 až 24,9 kg/m². Body Mass Index zohledňuje věk a pohlaví, jelikož fyziologická stavba těla muže a ženy je odlišná. Uvádí se, že množství tuku u žen se pohybuje

kolem 28-30 %, zatímco u mužů kolem 20 %. Množství tuku v těle lze zjistit pomocí měření kožních řas (Svačina 2013).

Tabulka č. 2 Hodnoty BMI (upraveno z: Svačina 2013)

Podvýživa	do 18,4
Normální hmotnost	18,5-24,9
Nadváha	25-29,9
Obezita I. stupně	30-34,9
Obezita II. stupně	35-39,9
Obezita III. stupně	nad 40

Nicméně v současné době se více využívá měření obvodu pasu (tabulka č. 3), které se ukázalo zatím jako nejpřesnější, protože souvisí s množstvím intraabdominálního tuku (Svačina 2013).

Tabulka č. 3 Index měření obvodu pasu (upraveno z: Pelikánová et al. 2011)

	Hranice normy	Hranice významné patologie
Ženy	> 80 cm	> 88 cm
Muži	> 94 cm	> 102 cm

Jak již bylo řečeno, DM2T a obezita spolu úzce souvisí. Omezení obezity je tedy hlavní metodou, jak předejít DM2T. Čím více se pacientovi podaří snížit váhu, tím více dojde ke zlepšení glukosové homeostázy (Perušičová 2017).

3.2.3 Kardiiovaskulární onemocnění

Udává se, že lidé trpící DM2T jsou vystaveni zvýšenému riziku vzniku infarktu myokardu či cévní mozkové příhody. Jejich výskyt je dvakrát až třikrát častější. Zároveň u nich hrozí dvakrát vyšší riziko úmrtí než u lidí bez DM2T (Almdal et al. 2004).

Ateroskleróza je nejčastější příčinou poškození cév u diabetiků. Jedná se o chronické zánětlivé onemocnění, které zvyšuje riziko vzniku krevní sraženiny. U postižených DM2T platí, že začíná vznikat již od začátku vzniku glukosové poruchy. Následkem toho může propuknout v syndrom diabetické nohy nebo poškození ledvin. V případě uzavření některé z hlavních tepen, dojde až k akutnímu infarktu myokardu nebo k cévní mozkové příhodě. Může dojít i k porušení cévního zásobení dolních končetin (Strunecká 2015).

Při prevenci a léčbě kardiiovaskulárních komplikací je třeba věnovat velkou pozornost léčbě hypertenze a dyslipidemie (porucha metabolismu lipidů). Hypertenze spolu s diabetem hraje velkou roli při rozvoji kardiiovaskulárních onemocnění. Kardiiovaskulární komplikace se lékaři snaží eliminovat pomocí léčby hyperglykemie. Její úspěšnost ovšem není zatím zcela prokázána (Pelikánová 2011).

3.2.3.1 Hypertenze

Hypertenze (vysoký krevní tlak) patří mezi příznak metabolického syndromu, který se projevuje velmi skrytě. Její výskyt u diabetiků je rizikovým faktorem kardiovaskulárních onemocnění. Prevalence je velmi vysoká. V roce 2015 bylo s diagnostikovanou hypertenzí v České republice kolem 40 % populace nad 45 let (Strunecká 2015).

Hypertenze diagnostikovaná u diabetiků se uvádí v hodnotách systolického krevního tlaku vyššího než 130 mmHg a diastolického vyššího než 80 mmHg (Arauz-Pacheco et al. 2002). Dělíme ji na typ: primární a sekundární. Sekundární hypertenze vzniká vlivem jiného patologického stavu. Její výskyt je diagnostikován u diabetu mellitu 1. typu vlivem poškození ledvin. Primární hypertenze se naopak vyskytuje převážně u DM2T a projevuje se převahou zvýšeného systolického tlaku. Diabetes a hypertenze bývají velmi často spjaty s obezitou (Crawford et al. 2010) a jejich prevalence se zpravidla s věkem zvyšuje. Není tedy překvapením, že nejvíce jimi trpí starší jedinci (Suh et al. 2009). U osob nad 60 let byla zaznamenána 50% prevalence diabetu a 72,6% prevalence hypertenze (Crawford et al. 2010)

Diagnostika je založena na měření v oblasti paže, kdy se využívá oscilometrického přístroje. Snížení krevního tlaku vede ke snížení vaskulárních, renálních rizik a dalších komplikací u pacientů s diabetem. U osoby, která trpí kromě vysokého tlaku také obezitou, nebo má v rodině diagnostikovaného diabetika, je třeba začít přemýšlet nad správnou terapií (Bouček 2012).

U diabetiků by v případě hypertenze mělo docházet k razantnímu snížení krevního tlaku (Parving 1998). K jak velkému poklesu by mělo dojít, je často předmětem diskusí, nicméně nejčastěji se uvádějí hodnoty pod 130/80 mmHg (Grossman & Grossman 2017). Při snížení diastolického tlaku na 82,6 mmHg bylo dosaženo nejnižšího výskytu kardiovaskulárních příhod. Přičemž nízké riziko kardiovaskulární mortality bylo dosaženo při 86,5 mmHg. Pacienti s diabetem vykazovali 51% snížení kardiovaskulárních příhod pod 80 mmHg diastolického tlaku (Hansson et al. 1998).

3.3 Nefarmakologické intervence pro prevenci diabetu mellitu 2. typu

Pro prevenci či oddálení nástupu DM2T se nejvíce osvědčily postupy mezi které řadíme změnu stravovacích návyků, snížení tělesné hmotnosti, aktivní životní styl či vyhýbání se kouření (Sarker et al. 2020).

Dle výsledků metaanalýz Gillies et al. (2007) vyplývá, že v případě zásahů do životního stylu se nefarmakologická intervence zdá být víceméně stejně účinná jako farmakologická.

Čínská studie Da Qing, která patří mezi nejvíce zmiňované, se zabývala snížením rizika DM2T za pomoci diety a cvičení. Po šestiletém sledování bylo vyhodnoceno, že dietní intervence vedla ke 31% snížení rizika vývoje DM2T, zatímco samotné cvičení ukázalo 46% snížení. Skupina, která podstoupila kombinaci cvičení a diety měla snížené riziko o 42 % (Pan et al. 1997).

3.3.1 Fyzická aktivita

V důsledku častějšího využívání dopravních prostředků a technologií se zvyšuje lidská nečinnost. Dle WHO je nedostatečné fyzické aktivitě připisováno přibližně 2 miliony úmrtí ročně. Současně se podílí na zdvojnásobení rizika kardiovaskulárních onemocnění, obezity, cukrovky a rakoviny tlustého střeva (WHO 2002).

Fyzická aktivita se řadí mezi základní doporučení, které člověk s nově diagnostikovaným DM2T dostane. A spolu s dietním doporučením patří mezi velmi efektivní opatření. Všeobecně cvičení pomáhá člověku regulovat glukosu v krvi (Kirwan et al. 2017). Při pohybu spotřebováváme energii, kterou tělo uchovává ve formě glukosy. Následné spalování glukosy vede k poklesu glykemie.

Doporučuje se, aby dospělí v průběhu celého týdne vykonali minimálně 150 minut aerobní fyzické aktivity se střední intenzitou nebo 75 minut anaerobní aktivity s vysokou intenzitou. Nebo jejich kombinaci. Nejlépe je však si fyzickou aktivitu rozložit do dvou či více dnů (WHO 2010).

Aerobním cvičením rozumíme fyzickou aktivitu s nižší intenzitou, která je prováděna po delší dobu. Pomáhá snížit množství glukosy v krvi a zvyšuje energetický výdej. Jako velmi prospěšný pro pacienty s diabetem se dále ukázal být odporový trénink. Jedná se o anaerobní cvičení, které má pozitivní vliv na budování svalové hmoty, jež vede ke zvýšení inzulínové senzitivity (Lumb 2014). Nutno však podotknout, že se jedná pouze o krátkodobý účinek, který během několika dnů odezní (Dela et al. 2006; Short et al. 2003).

Nejvíce doporučovanou fyzickou aktivitou je obyčejná chůze. Oblíbená je převážně u pacientů, kteří s fyzickou aktivitou začínají nebo trpí obezitou. Chůze je totiž pro ně daleko jednodušší než běh. Základním doporučením v počtu kroků za den se udává 6 000, v případě snahy o snížení hmotnosti je počet kroků zvýšen na 10 000 za den (Olšovský 2018).

Tudor-Locke & Bassett (2004) vytvořili odstupňovaný krokový index, který zobrazuje stupeň aktivity. Vyjádřeno v počtech kroků za den, naměřené krokoměrem. Jeho model (tabulka č. 4), byl později ještě blíže specifikován (Tudor-Locke et al. 2009).

Tabulka č.4 Krokový index (upraveno z: Tudor-Locke et al. 2009)

Bazální fyzická aktivita	menší než 2 500 kroků
Omezená fyzická aktivita	2 500 až 4 999 kroků
Málo aktivní	5 000 až 7 499 kroků
Poněkud aktivní	7 500 až 9 999 kroků
Aktivní	10 000 až 12 499 kroků
Vysoce aktivní	větší nebo rovno 12 500 kroků/den

3.3.2 Redukce hmotnosti

Redukce hmotnosti patří mezi důležitý postup v prevenci DM2T, který má zároveň vliv na přítomnost metabolických komplikací spojených s obezitou. Dříve bylo obézním pacientům doporučováno co největší snížení hmotnosti. V současné době se usiluje o tzv. mírný úbytek (5-10 %). I mírná redukce hmotnosti může snížit riziko DM2T o polovinu, zároveň by však měla být pro pacienta správnou dietou a cvičením snadno dosažitelná (Svačina et al. 2013).

Hamman et al. zkoumali vliv stravy, fyzické aktivity a tělesné hmotnosti na snížení rizika DM2T. Ukázalo se, že úbytek hmotnosti měl převládající vliv. S každým kilogramem úbytku hmotnosti bylo spojeno 16% snížení rizika výskytu DM2T. Změny tělesné hmotnosti bylo dosaženo změnou v jídelníčku a fyzickou aktivitou jedinců (Hamman et al. 2006).

Očekávaného úbytku hmotnosti lze dosáhnout také chirurgickou cestou. Uvádí se, že po bariatrické operaci dochází ke ztrátě průměrně 26 kg a zákrok vede také k možnému vymizení příznaků DM2T a metabolického syndromu. Bariatrická chirurgie je ovšem cílena primárně pacientům u nichž změna stravy a zvýšená fyzická aktivita neměla dostatečné výsledky (Gloy et al. 2013).

3.3.3 Vitamin D

Uvádí se, že vitamin D dokáže působit na inzulínovou rezistenci prostřednictvím systému renin-angiotensin-aldosteron (Mitri & Pittas 2014). Studie zabývající se ovlivněním vzniku DM2T vitaminem D se zdají být velmi přesvědčivé. V případě nízké hodnoty vitamínu v krvi dochází k poruše funkce pankreatických beta-buněk a inzulínové rezistenci (Chiu et al. 2004).

Vitamin D se vyskytuje ve dvou formách. Buď jako vitamin D3, známý pod názvem cholekalciferol nebo jako vitamin D2 označovaný jako ergokalciferol. Vitamin D3 se vytváří po vystavení kůže slunečnímu záření. Je živočišného původu a je obsažen i v některých potravinách jako jsou například tučné ryby. Vitamin D2 je rostlinného původu a nachází se převážně v doplňcích stravy (Mitri & Pittas 2014).

Množství vitamínu D přijatého potravou je dáno výběrem potravin, jejich fortifikací či příjmem doplňků stravy. Míru absorpce doplňkového vitamínu D ovlivňuje přítomnost tuků v potravě (Dawson-Hughes et al. 2015). Vznik vitamínu D kůže je ovlivněn věkem a závisí na množství melaninu v pokožce (MacLaughlin & Holick 1985). Ukazuje se, že množství tělesného tuku a velikost tělesné hmotnosti výrazně snižuje hladinu vitamínu D v těle (Drincic et al. 2012).

Ze získaných dat vyplývá, že suplementace vitamínu D ve vztahu k ovlivnění rizika DM2T má vliv pouze u pacientů s prediabetem (stav, který předchází rozvoji diabetu). U pacientů s normální tolerancí glukosy neměla žádný účinek (Avenell et al. 2009; Pittas et al. 2007). Ve studii Nazarian et al. u osob s prediabetem odhalili zvýšení citlivosti na inzulín po měsíčním podávání vitamínu D (Nazarian et al. 2011). Ovšem k jinému závěru dospěl Davidson et al., kdy po roční suplementaci vysokými dávkami vitamínu D nebylo docíleno žádného účinku na zlepšení citlivosti na inzulín, sekreci inzulínu nebo rizika DM2T (Davidson et al. 2013). Nicméně tato studie byla cílena pouze na europoidní jedince, což může vysvětlit rozdílný výsledek v porovnání s ostatními studiemi.

3.3.4 Probiotika

V poslední době panují názory, že existuje souvislost mezi střevním mikrobiomem a diabetem mellitem 1. i 2. typu, proto se současná medicína snaží jejímu bližšímu porozumění (Ortega et al. 2020).

Střevní mikrobiota je složena převážně ze 4 mikrobiálních kmenů, řadíme sem *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Proteobacteria* a *Actinobacteria*. Mikrobiální zastoupení ve střevní mikrobiotě se podílí na většině metabolických aktivit v našem organismu. Jejich počet je přibližně desetinásobný, než je náš počet somatických buněk (He & Shi 2017). Počet jednotlivých mikrobiálních kmenů ve střevě následně určuje stupeň zánětu, který ovlivňuje vznik DM2T a obezity (Grofová 2010).

Uvádí se, že střevní mikrobiota u pacientů s DM2T a nediabetickými pacienty se výrazně liší. Je to způsobeno rozdílným zastoupením jednotlivých mikroorganismů. Bylo zjištěno, že nediabetičtí pacienti mají v porovnání s diabetiky nižší výskyt *Bacteroidetes* a *Proteobacteria* a vyšší zastoupení *Firmicutes* (Larsen et al. 2010).

Složení střevního mikrobiomu je výrazně ovlivněno metabolickými poruchami, mezi které řadíme dyslipidemii a obezitu. Jejich výskyt je spojen se zvýšenou propustností střev, s narušením metabolismu žlučových kyselin a ovlivňují hladinu lipopolysacharidů v séru (Warmbrunn et al. 2020). K opětovnému zlepšení mikrobioty by nám v tomto případě mohla být nápomocná probiotika.

Současná definice popisuje probiotika jako: „živé mikroorganismy, které při podávání v odpovídajícím množství poskytují hostiteli zdravotní přínos“ (FAO & WHO 2001). Mezi ně řadíme bifidobakterie a laktobacily, jež se přirozeně vyskytují například v jogurtu, kefiru, sýrech a kysaném zelí. Díky probiotikům dochází k vytvoření vhodného střevního prostředí. Cíleně snižují růst hnilobných bakterií, kvasinek, plísní a napomáhají růstu kvasných bakterií. Za příznivý se označuje poměr 85 % probiotických a 15 % ostatních mikroorganismů. Jejich poměr je ovšem velmi proměnlivý a často se vyskytuje ve zcela opačných hodnotách (Grofová 2010). Probiotika jsou spojena s pozitivním vlivem na hladinu cholesterolu, kdy se daří jeho hodnotu snížit, ovlivňují vznik vitaminů a předcházejí vzniku infekcí. Nazývat daný kmen probiotikem můžeme pouze v případě, kdy byla zjištěna jeho bezpečnost (He & Shi 2017).

Studie Yadav et al. (2007) zkoumala na zvířatech účinek příjmu fermentovaného mléčného výrobku obsahující probiotické bakterie. Bylo zjištěno, že u diabetických potkanů byla oddálena intolerance glukosy, hyperglykemie, hyperinzulinemie, dyslipidemie a průběh oxidačního stresu. V jiné studii, tentokrát na lidech, diabetičtí účastníci konzumovali po dobu 6 týdnů 300 g probiotického jogurtu denně. Po jejím skončení byla hladina glykemie nalačno a hemoglobinu v krvi výrazně nižší (Ejtahed et al. 2012).

Nedávná studie naznačuje, že probiotika spolu s metforminem se podílejí na poklesu glykemie a zpomalení inzulinové rezistence u pacientů s DM2T zvýšenou produkcí butyrátu, jehož jednou z vlastností je regulace tvorby zánětlivých cytokinů (Palacios et al. 2020). Klinické výsledky ukazují, že zvýšením bakterií produkující tzv. SCFA neboli mastné kyseliny s krátkým řetězcem bylo docíleno zlepšení hladiny HbA1c, což je hodnota udávající glykovaný hemoglobin (Liping 2018).

3.3.5 Kurkumin

Kurkumin je žluté barvivo, přirozeně se vyskytující v oddenku rostliny *Curcuma longa*. Vyznačuje se svými antimikrobiálními, antidiabetickými a protirakovinnými účinky. Využíván je v boji proti chronickým chorobám (Kunnumakkara et al. 2017). *Curcuma longa* je rostlina z čeledi *Zingiberaceae*. Pochází z jižní Asie, Indonésie a Indie. Namletím jejího oddenku vzniká žlutý prášek užívaný v kuchyni jako koření (Paramasivam et al. 2009). Toto barvivo také můžeme najít běžně v potravinách pod označením E100.

Z chemického hlediska se kurkumin skládá ze tří kurkuminoidů: kurkuminu, dále demethoxy a bisdemethoxykurkuminu (Tønnesen et al. 2002). Kurkumin se vyznačuje velmi špatnou rozpustností ve vodě. Vyšší rozpustnosti dosahuje pouze v zásaditém médiu a za vysokých teplot. V takovém prostředí ale prochází brzkou degradací (Stanić 2017).

Kurkumin je díky velmi malé toxicitě a téměř žádným vedlejším účinkům velmi oblíbeným při prevenci a léčbě různých nemocí. Jeho další výhodou je jeho dostupnost jakožto rostlinného produktu (Stanić 2017). Problémem využívání kurkuminu je jeho špatná absorpce a zvýšená míra vylučování z organismu. Bylo zjištěno, že po podání kurkuminu potkanům v dávce 1 g/kg došlo k jeho až 75% vyloučení stolicí, v moči bylo nalezeno jen velmi malé množství (Wahlström & Blennow 1978). Nicméně se neustále pracuje na možnostech zvýšení jeho absorpce, delší cirkulace a odolnosti vůči metabolickým procesům. Jsou zde návrhy ke zvýšení využitelnosti kurkuminu ve formě nanočástic (Gao et al. 2010), lipozomů (Li et al. 2012), micel (Gong et al. 2013) a fosfolipidových komplexů (Rachmawati et al. 2013).

Bezpečnost kurkuminu je popisována i za vysokých dávek (např. 6 g/den po dobu 4-7 týdnů). Ačkoliv většina studií byla provedena na zvířatech, existují také některé studie na lidech. Jeho suplementace není doporučována převážně u těhotných žen, a to i v případě, že zvířata v březosti po jeho příjmu nevykazovala žádné vedlejší účinky. Obecně kurkumin nevykazuje žádné mutagenní faktory (Soleimani et al. 2018).

Bylo dokázáno, že léčba kurkuminem může prediabetickým pacientům výrazně pomoci předejít DM2T. Ve studii Chuengsamarn et al. (2012) byly v jedné skupině po dobu 9 měsíců podávány tobolky s kurkuminem, druhá část pacientů dostávala placebo. Ve skupině s kurkuminem bylo úspěšně zabráněno vzniku DM2T, skupina s placebem vykazovala 16,4% vznik DM2T. Celkově příznivě ovlivnil funkci beta-buněk. Jiná placebem kontrolovaná studie popisuje podávání 1 500 mg po dobu 10 týdnů. Po jejím skončení došlo u pacientů, jež byli léčeni kurkuminem, ke snížení komplikací DM2T snížením hladiny triglyceridů a indikátorů zánětu (Adibian et al. 2019).

3.4 Dietní praktiky diabetiků 2.typu

Schopnost pacienta ovlivnit diabetes mellitus je dána mírou edukace a snahou o sjednání dietní a fyzické nápravy. Důležitá je samozřejmě také pravidelná návštěva lékaře (Tan et al. 1997). Nedostatečná informovanost vede často k prohloubení diabetických komplikací a k následnému zvýšení nákladů spojených s jejich léčbou. Míra informovanosti pacienta o DM2T zpravidla souvisí s jeho dosaženým vzděláním, rodinnou anamnézou a trváním této nemoci (Islam et al. 2015).

Jednou z nejdůležitějších doporučení u diabetika je dodržování diabetické stravy. Při ní je důležité si hlídat příjem cukrů a nekonzumovat ho ve velkém množství najednou. Je třeba rozdělit si je do jednotlivých dávek v průběhu dne. Důraz by měl být kladen na pravidelnost, velký příjem ovoce, zeleniny a vlákniny (Svačina et al. 2013).

Celkově by se měla strava obejít bez dia-potravin, které jsou prezentovány jako potraviny pro diabetiky. Nicméně jejich výskyt ve stravě diabetiků je spíše nevhodný, neboť tyto potraviny sice obsahují méně rychle vstřebatelných cukrů, avšak stále mají velmi vysokou energetickou hodnotu. Diabetičtí pacienti by měli konzumovat převážně přirozenou stravu a dodržovat správná dietní doporučení (Svačina et al. 2013).

3.5 Glykemický index

Každá potravina vykazuje jinou míru rychlosti vstřebávání sacharidů do krevního oběhu. Díky tomu hodnota glykemie po jídle dosahuje buď velmi vysokých hodnot nebo se udržuje v hladině, kdy je jen málo významná. V případě, kdy cukr „nestíhá“ být ukládán do buněk, dochází k rozvoji diabetických komplikací (aterosklerotické změny, poškození očí a ledvin). Tímto způsobem klasifikujeme glykemický index (Svačina et al. 2013). Velikost hodnoty glykemického indexu je závislá na typu sacharidů, obsahu bílkovin, tuků a reakci organismu po konzumaci určité potraviny (Sandouk & Lansang 2017).

Celosvětová definice glykemického indexu je vyjádřena jako: „přírůstková plocha pod křivkou odezvy glukosy v krvi 50g sacharidové porce testované potraviny vyjádřená jako procento odpovědi na stejné množství sacharidů ze standardní potraviny přijaté stejným subjektem“ (FAO 1998). Potraviny s vysokým glykemickým indexem jsou potraviny, které obsahují velké množství sacharidů. Do krevního oběhu se vstřebávají rychle, proto vedou k rychlému zvýšení glukosy v krvi. V opačné případě se jedná o potraviny s nízkým glykemickým indexem, kdy je vliv na hladinu glykemie nepatrný (Vlachos et al. 2020).

Glykemický index neslouží k určení velikosti a délky zvýšené glykemie při příjmu potraviny bohaté na cukry. Tyto hodnoty nám stanovuje glykemická nálož. Ta nám určuje přesnější vliv potraviny na postprandiální glykemii. V roce 2008 byly zveřejněny tabulky potravin s hodnotami glykemického indexu a glykemické nálože, které mají pomoci diabetikům při správném výběru potravin. Převážná většina druhů těstovin, luštěnin, ovoce a mléčných výrobků patří mezi potraviny s nízkým glykemickým indexem (tabulka č. 5). Brambory a rýže jsou řazeny mezi potraviny s vysokým glykemickým indexem (Atkinson et al. 2008). Přičemž hodnoty nízkého glykemického indexu jsou udávány v hodnotách (GI <55), zatímco hodnoty vysokého glykemického indexu (GI >70) (Sandouk & Lansang 2017).

Tabulka č. 5 Dělení vybraných potravin dle glykemického indexu (na 100 g potravin)
(upraveno z: Bittencourt 2018)

	Glykemický index	Glykemická nálož		Glykemický index	Glykemická nálož
Jogurt bez cukru	14	2	Čočka	30	4
Mléko	22	2	Fazole, Lima	32	7
Sójový nápoj	36	3	Ovesný chléb	48	25
Zmrzlina (vanilka)	60	16	Ovesné vločky	49	36
Med	60	40	Celozrnný chléb	48	24
Třešně	22	3	Pšeničné cereálie	70	56
Grapefruit	25	3	Celá rýže	55	13
Jablko	38	5	Bílá rýže	80	24
Jahoda	40	3	Müsli	56	30
Broskev	42	5	Špagety	48	14
Pomeranč	43	5	Vařené brambory	73	18
Ananas	50	7	Glukosa	100	100
Banán	54	13	Maltosa	105	105
Meloun	72	4	Maltodextrin	105	95

3.5.1 Glykemie postprandiální

Zatímco k určení dlouhodobé glykemie se používá hodnot HbA1c, která vyjadřuje průměrnou hodnotu krevní glukosy za poslední 2-3 měsíce, pro určení glykemie méně konzistentní se využívá glykemie postprandiální. Její hodnoty se měří zpravidla 90-120 minut po jídle, což souvisí s rozdílnou mírou vstřebání u jednotlivých osob (American Diabetes Association 2001).

Hodnota glykemie po jídle je významným měřítkem krevní glykemie, a to jak z pohledu diabetiků, tak i nediabetiků. V současné době se ukazuje, že existuje variabilita při dietní kontrole postprandiální u jednotlivých pacientů. Autoři ze studie Zeevi et al. během jednoho týdne zkoumali u kohorty 800 zdravých a prediabetických účastníků hodnoty krevních parametrů. Výsledky ukázaly, že ačkoliv jednotlivci konzumovali stejná jídla, jejich hodnoty glykemie po jídle byly velmi variabilní (Zeevi et al. 2015). Jiná studie zkoumala postprandiální a glykemické odpovědi v závislosti na rozdílu typu sacharidů v jídle u pacientů s DM2T. Pokrmy vykazovaly stejné množství energie a makroživin, lišily se pouze v hodnotě glykemického indexu. Strava s nízkým glykemickým indexem úspěšně vyvolala nižší glykemické reakce a snížila hladiny inzulínu (Nisak et al. 2009).

V případě diabetiků je třeba zaměřit velkou pozornost na snídani, jelikož odchylky glukosy jsou ráno obvykle u těchto pacientů vyšší. Ve studii Chang et al. se autoři zaměřili, zda je možné ovlivnit postprandiální hodnoty krevního cukru v průběhu dne pomocí změny množství sacharidů ve stravě. Během studie dobrovolníci konzumovali snídani buď s nízkým obsahem sacharidů a vysokým obsahem tuku, nebo snídani s následujícím nutričním trojpoměrem (55 % energie ze sacharidů, 30 % energie z tuků, 15 % energie z bílkovin). Výsledkem bylo snížení výkyvů glukosy po snídani, po kterém nedošlo ani k nechtěnému ovlivnění glykemie po obědě a večeři (Chang et al. 2019).

3.6 Dietní prevence

Z hlediska stravy není stanovena jednotná dietní strategie, která by mohla být pacientovi předložena. Jednotlivé diety se zpravidla liší podle zastoupení základních makroživin (sacharidů, bílkovin a tuků) (Sandouk & Lansang 2017).

Americká diabetologická asociace v rámci doporučení pro osoby s prediabetem doporučuje následující: nízkosacharidovou dietu, nízkotučnou dietu, středomořskou a vegetariánskou stravu (American Diabetes Association 2019).

3.6.1 Nízkosacharidová dieta

Sacharidy patří mezi důležité makroživiny v potravě, které jsou zdrojem energie pro tělo a zejména pro mozek (Sandouk & Lansang 2017). Denní příjem sacharidů ve stravě u běžné populace se zpravidla pohybuje v rozmezí 100-300 g/den. Dolní hranice se uvádí 50 gramů a nejvyšší množství přijatých sacharidů za den se udává až 500 gramů. Nicméně se doporučuje, aby sacharidy pocházely ze zdravých zdrojů a předešlo se jejich konzumaci ve formě cukrovinek a slazených nápojů (Společnost pro výživu 2015a).

Principem nízkosacharidové stravy je omezení příjmu sacharidů, které se může pohybovat v různých rozmezích. Ve většině studií je uváděno 4-45 % příjmu kalorií ze sacharidů (Kirk et al. 2008). Při nízkosacharidové stravě dochází zpravidla k rychlému hubnutí. Je to způsobeno tím, že při redukci cukrů a škrobů tělo omezuje sekreci inzulínu a přechází na spalování tuků. Dochází k tzv. nutriční ketóze, kdy játra přetvářejí mastné kyseliny na ketolátky, které se stávají zdrojem energie pro tělo a mozek (Giugliano et al. 2018). Omezením sacharidů je potřeba menší množství inzulínu, zvyšuje se jeho citlivost a vede k menší postprandiální glykemii. Tímto může nízkosacharidová strava pomoci při řízení obezity a metabolických onemocnění, ale také mluví ve prospěch diety u lidí s prediabetem a DM2T (Accurso et al. 2008).

Studie Vesti Nielsen et al. je věnována ovlivnění glykemické hodnoty a tělesné hmotnosti u dvou skupin, kde první skupina konzumovala stravu složenou z 20 % sacharidů a druhá z 60 % sacharidů. Po 6 měsících došlo u nízkosacharidové stravy k značnému snížení hmotnosti, a to v průměru o -11,4 (\pm 4 kg). Současně se projevíly značné změny glukosy v krvi (Vesti Nielsen et al. 2009). Další studie zahrnující 132 dobrovolníků, z nichž 39 % mělo diabetes a 43 % metabolický syndrom, zkoumala účinky nízkosacharidové stravy v porovnání s dietou nízkotučnou. Výsledkem bylo, že osoby na nízkosacharidové dietě měly úbytek hmotnosti větší než osoby přijímající stravu s nízkým obsahem kalorií a tuků (Samaha et al. 2003).

Navzdory všem studiím zde existují obavy z hlediska dlouhodobé bezpečnosti a účinnosti nízkosacharidové stravy u osob s diabetem (Sainsbury et al. 2018).

3.6.2 Nízkotučná dieta

Nízkotučná dieta není přesně definována. Ovšem funguje na principu snížení množství tuku v potravě a navýšení množství sacharidů, jako primárního zdroje energie.

Studie Kodama et al. (2009) se zabývala vlivem nízkotučné diety s vysokým obsahem sacharidů na DM2T. Autoři došli k závěru, že by dieta mohla mít vliv na zhoršení inzulínové rezistence. Co se hubnutí týče, metaanalýza Chawla et al. (2020) naznačuje, že nízkotučná dieta byla oproti dietě s nízkým obsahem sacharidů krátkodobě méně účinná ve smyslu snížení nejen hmotnosti, ale i triglyceridů a HDL. Ke stejnému závěru došli Nordmann et al. (2006), kdy z krátkodobějšího hlediska se nízkosacharidová strava zdála výhodnější, po roce se však váhové úbytky u nízkotučné a nízkosacharidové diety rovnaly. Jiná studie naznačuje, že účinnost obou diet je závislá na metabolismu glukosy osob s obezitou či nadváhou, kdy se u normoglykemických jedinců zaznamenal vyšší váhový úbytek na nízkotučné dietě s vysokým obsahem sacharidů. Diabetičtí jedinci zase zaznamenali větší snížení hmotnosti na dietě nízkosacharidové (Hjorth et al. 2017).

3.6.3 Středomořská strava

Středomořská strava byla dříve označovaná za stravu „chudých lidí“, která byla typická pro osoby žijící kolem Středozemního moře. Jde o typickou oblast pro pěstování oliv (Tuttolomondo et al. 2019). Není definována jako konkrétní strava, ale spíše jako soubor stravovacích návyků, jež dodržují lidé sousedící se Středozemním mořem. Založena je na příjmu vysokého množství zeleniny, ovoce, luštěnin, ořechů a celozrnných výrobků. Největší důraz je zde kladen na použití olivového oleje. Vyznačuje se nízkou konzumací červeného masa a plnotučných mléčných výrobků. Zdrojem alkoholu je červené víno, které se pije zpravidla během jídla (Sofi 2009). Z hlediska tuků přispívá k vysokému poměru monoenoových a nasycených mastných kyselin a nízkému příjmu transmastných kyselin, kde monoenoové spolu s polyenoovými kyselinami mají vliv na citlivost na inzulín a snižují riziko DM2T (Risérus et al. 2009).

V roce 2010 byla středomořská strava zařazena mezi kulturní dědictví UNESCO. Dříve se týkala zejména oblastí v Itálii (Cilento), Řecku (Coron), Španělsku (Sorío) a Maroku (Chefchaouen). V roce 2013 byly přidány oblasti z Kypru (Apros), Chorvatska (Hvar a Brač) a Portugalska (Tavira) (Tuttolomondo et al. 2019). Je založena na používání sezonních potravin, extra panenského oleje a vaření čerstvých a zdravých pokrmů (Milenkovic et al. 2021).

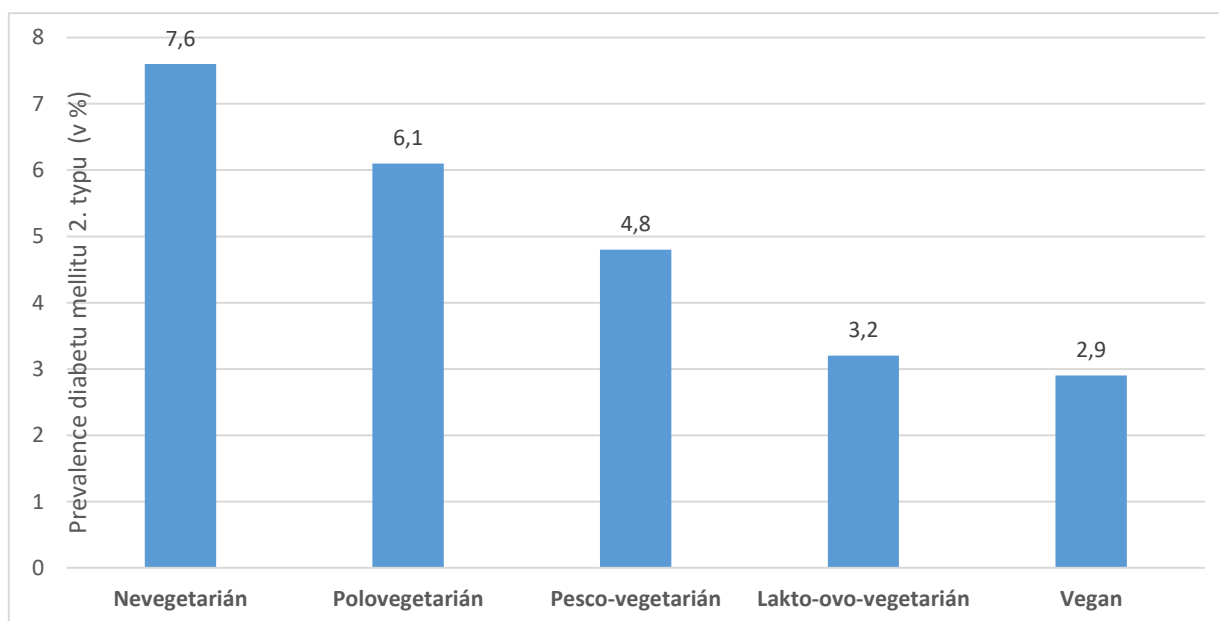
Středomořská strava vykazuje řadu výhod. Ukazuje se, že výrazně zlepšuje metabolismus glukosy a vede ke snížení rizika DM2T, obezity a kardiovaskulárních onemocnění (Buscemi et al. 2013). Díky vysokému příjmu ovoce a zeleniny je strava spojena s vysokým příjmem antioxidantů (Calder et al. 2011). Fitó et al. (2007) po tříměsíční randomizované studii zjistili, že středomořská strava vede ke snížení oxidovaného lipoproteinu (LDL) cholesterolu v organismu. Prospektivní studie, které se zúčastnilo 13 380 absolventů španělských univerzit ukázala, že jedinci, kteří po dobu 4,4 roku pečlivě dodržovali středomořskou stravu, měli snížené riziko vzniku DM2T (Martínez-González et al. 2008). Dále analýza prospektivních studií, která hodnotila vliv středomořské stravy na rozvoj DM2T, uvedla až 23% snížení rizika při konzumaci středomořské stravy (Koloverou et al.

2014). Mnohé důkazy také naznačují, že má vliv také na snížení hmotnosti, zvláště pokud je zařazena v kombinaci s fyzickou aktivitou a trvá nejméně po dobu 6 měsíců (Esposito et al. 2010).

3.6.4 Vegetariánská a veganská strava

Vegetariánská strava je způsob stravování, který je založen především na konzumaci potravin rostlinného původu. Částečně je doplněn živočišnými produkty, jako jsou vejce nebo mléko a mléčné výrobky. Tato strava je dělena do několika podskupin a rozlišuje: lakto-ovo-vegetariány, pescovegetariány a polovegetariány. Lakto-ovo-vegetariáni nekonzumují maso, ale nevyhýbají se konzumaci vajec a mléčných výrobků. Pescovegetariáni konzumují vejce, mléčné výrobky a ryby. Polovegetariáni zařazují do jídelníčku také maso. Nicméně ho konzumují méně než jednou týdně, ale vícekrát než jednou měsíčně (Olfert & Wattick 2018).

Jako velmi striktní je označována strava veganská, která vylučuje maso a všechny výrobky živočišného původu. Jednotlivé druhy vegetariánské stravy ve vztahu k DM2T porovnávala studie Tonstad et al. (2009). Nejmenší prevalence byla pozorována u veganů (obrázek č. 2).



Obrázek č. 2 Prevalence diabetu mellitu 2. typu dle typu vegetariánské stravy (upraveno z: Tonstad et al. 2009)

Stravování se za pomoci vegetariánských a veganských diet celosvětově roste, ať už z osobních důvodů nebo z hlediska udržitelnosti. Vhodně sestavená vegetariánská strava s sebou nese spoustu zdravotních benefitů, včetně snížení rizika DM2T. Je však nutné dbát na zdravé rostlinné zdroje. Strava, která pochází ze zdravých rostlinných potravin, vede k 34% poklesu rizika DM2T, zatímco strava skládající se z rostlinných potravin a menším obsahem živočišných potravin vykazuje 20% snížení rizika. Nezdravá rostlinná strava vykazuje zvýšený příjem rafinovaných obilovin, škrobnatých potravin, ovocných šťáv

a slazených nápojů. Její příjem je spojen s nižším množstvím vlákniny, vyšším obsahem kalorií, vyšší glykemickou zátěží a glykemickým indexem. Výsledkem je zvýšené riziko DM2T (Satija et al. 2016).

Dále studie adventistů sedmého nebe nám umožňuje pohled na to, jak příjem masa dokáže ovlivnit riziko vzniku DM2T. Studie se zúčastnilo 8 401 osob bez diabetu. Byli pozorováni po dobu 17 let. U skupin, které konzumovaly maso jednou týdně, bylo zaznamenáno 29% riziko vzniku cukrovky, u skupin, které konzumovaly jakékoliv zpracované maso (ať už ve formě párků nebo solených ryb), bylo pozorováno zvýšené riziko o 38 % a skupina, která konzumovala maso denně vykazovala 78% nárůst tohoto rizika (Vang et al. 2008). Jiná studie zkoumající vliv vegetariánské stravy na riziko DM2T zahrnovala 2 918 buddhistů bez DM2T, kteří nekonzumovali alkohol a ani nekouřili. Mapovala frekvenci jídla za použití dotazníku. V průběhu pětiletého sledování, bylo zjištěno, že dodržování vegetariánské stravy vedlo k 35% sníženému riziku DM2T. Ve skupině, kde jedinci konvertovali z nevegetariánské diety na stravu vegetariánskou bylo pozorováno dokonce 53% snížené riziko (Chiu et al. 2018).

Veganská strava je často spojována s deficiencí některých mikronutrientů, a to zejména vitamínu B12, vápníku, zinku, železa a vitamínu D. Jednou z možností vyvarování se deficitu je konzumace doplňků stravy. Kromě toho je třeba dbát zvýšené pozornosti u pacientů užívající metformin, jelikož bylo při jeho užívání zjištěno, že vede ke snížení vitamínu B12 v organismu (Chapman et al. 2016). Bylo ale potvrzeno, že dodržování veganské stravy vede k navození hubnutí více ve srovnání se stravou všežravou a polovegetariánskou, což výrazně pomáhá při předcházení metabolickému syndromu a pozdějšímu rozvoji cukrovky (Turner-McGrievy et al. 2015). Dále studie Barnard et al. (2006) při konzumaci nízkotučné veganské stravy pozorovala významné snížení hladiny HbA1C, tělesné hmotnosti a koncentrace plazmatických lipidů. Výzkumná studie uvádí, že veganská strava vyžaduje ze začátku o něco více úsilí pro dodržování. Nicméně nízkotučná veganská strava a vegetariánská strava jsou popisovány jako vysoce účinné a přijatelnosti srovnatelné jako jiné terapeutické diety (Barnard et al. 2009).

3.6.5 Dietní vlivy

V poslední době bylo zaznamenáno obrovské přibírání na váze, které je zapříčiněno nevhodným stravováním. Lidé stále častěji navštěvují rychlá občerstvení, nakupují průmyslově zpracované potraviny a slazené nápoje. Obrovské řetězce supermarketů, jejichž regály překypují potravinami, nabízejí stále větší množství nezdravých a vysoce energetických produktů (Popkin et al. 2012). Každý z nás by měl proto přistupovat ke stravě racionálně.

3.6.5.1 Cukry

Ideální procentuální poměr sacharidů ve stravě pro pacienty s DM2T neexistuje. Zatím neúčinnější kontrolou glykemie se ukazuje být monitoring množství a zdroje sacharidů ve stravě. Ať už jejich výpočtem nebo odhadem, což záleží na zkušenostech (Evert et al. 2013). Jejich cílem by mělo být nahrazení sacharidů s vysokým glykemickým indexem

sacharidy s glykemickým indexem nízkým. Jednotlivé typy cukrů se liší mírou sladivosti ve srovnání se sacharosou, ale také energetickým obsahem (tabulka č. 6) (Ashurst 2016).

To, že záleží na zdroji sacharidů bylo potvrzeno i v metaanalýze Aune et al. (2013). U sacharidů získaných z celých zrn bylo zjištěno snižující riziko DM2T, zatímco škroby s nižším obsahem vlákniny mohou riziko cukrovky zvýšit (AlEsa et al. 2015).

Tabulka č. 6 Sladivost jednotlivých typů sacharidů (upraveno z: Ashurst 2016)

Sacharidy	Sladivost (vzhledem k sacharose)	Energie (kcal) potřebná k dosažení stejné sladivosti jako 1 g sacharosy
Fruktosa	1.3×	3
Sacharosa	1.0×	4
Dextrosa	0.8×	5
Glukosový sirup	0.6×	6,7
Maltodextrin	0,05×	80

Stoupající oblíbenost u slazených nápojů s sebou nese svá zdravotní rizika. Slazené nápoje obsahují velké množství rychle vstřebatelných sacharidů (tabulka č. 7), kam patří sacharosa a kukuřičný sirup s vysokým obsahem fruktosy. Jak vyplývá ze studie, vyšší konzumace slazených nápojů je zodpovědná za přibírání na váze, vzniku metabolického syndromu a DM2T (Malik et al. 2010). Rizikem slazených nápojů je jejich velká oblíbenost zejména u dětí. Díky jejich časté konzumaci čelí velkému přírůstku na hmotnosti. Obézním dětem hrozí 4krát větší riziko, že do 25 let se u nich vyvine DM2T, oproti dětem s normální hmotností (Abbasi et al. 2017). Je třeba jim pomoci vytvořit zdravější stravovací návyky. Pokud tak nebude učiněno hrozí, že každé třetí dítě během svého života onemocní DM2T (Maa 2016).

Tabulka č. 7 Obsah sacharidů v nealkoholických nápojích a ovocných džusech (upraveno z: Ashurst 2016)

Nápoj	Obsah sacharidů (%w/v)
Nízkokalorická limonáda	0
Limonáda	5
Grapefruitový džus	8,5
Pomerančový džus	9,1
Cola	10,6
Ananasový džus	10,8

Jako vhodná varianta se ukazuje být nahrazení slazených nápojů vodou, případně občasnou konzumací čaje (Pan et al. 2012). Nutno podotknout, že jako slazený nápoj nepovažujeme domácí čerstvě vymačkanou ovocnou 100 % šťávu, která neobsahuje přidaná sladidla (Malik et al. 2010).

Zajímavá je studie porovnávající účinky potravin slazených fruktosou a potravin slazených glukosou. Bylo zjištěno, že fruktosa vyvolává větší reaktivitu mozku na potravinové podněty. Zároveň byl příjem potravin slazených fruktosou spojen se zvýšeným pocitem hladu a větší ochotě za toto jídlo zaplatit (Luo et al. 2015). Ačkoliv se fruktosa často vyskytuje jako přidaný cukr ve zpracovaných potravinách a slazených nápojích, můžeme ji také najít jako tzv. „volnou fruktosu“ zejména v ovoci (Evert et al. 2013). Pokud není fruktosa konzumována v ovoci v nadměrném množství, není spojována s negativními účinky, což může být způsobeno také díky vláknině (Dworatzek et al. 2013).

3.6.5.2 Tuky

I zde je ideální podíl tuku ve stravě čistě individuální. Procentuální poměr pro běžnou populaci se pohybuje mezi 20-35 %. Tato hranice platí i pro pacienty s DM2T. Ovšem u jedinců s obezitou, která je přidružujícím onemocněním u DM2T, by tuk měl být přijímán spíše v nižším množství. I přes doporučení většina diabetických pacientů překračuje podíl tuku ve stravě a přijímá velké množství nasycených tuků (Vitolins et al. 2009).

Tuky rozdělujeme podle typu mastných kyselin na nasycené a nenasycené. Nenasycené dále dělíme na monoenoové (MUFA), polyenoové (PUFA) a transmastné kyseliny (TFA). Zvláštní pozornost bychom měli věnovat právě TFA, jelikož díky své odlišné struktuře mají negativní účinky pro tělo. Orientovat se mezi těmito druhy tuků je velmi důležité, jelikož existují důkazy, že kvalita přijatých tuků je důležitější než jejich množství (Marín-Peñalver et al. 2016).

V zásadě je potřeba omezit příjem nasycených a trans-tuků. Jak vyplývá z kohortové studie, vyšší příjem nasycených tuků a cholesterolu má vliv na zvýšení rizika kardiovaskulárních onemocnění u pacientů s DM2T (Tanasescu et al. 2004).

Ve stravě přijímáme mastné kyseliny, lišící se počtem dvojných vazeb a délkou řetězce. Mezi časté mastné kyseliny v našem jídelníčku patří olejová, palmitová, linolová a stearová kyselina. Při příjmu záleží také na jejich dostupnosti. Některé se spotřebují okamžitě a jiné jsou využity k následnému uložení (Hodson et al. 2008).

Současným předmětem diskusí týkajících se tuků jsou omega-3 a omega-6 mastné kyseliny. Jejich zvýšeným příjmem v potravě se zabývala studie Karlström et al. (2011), která porovnávala diety s vysokým obsahem omega-3 a vysokým obsahem omega-6 a jejich vliv na metabolismus glukosy. Zjistili, že dieta s vyšším obsahem omega-6 mastných kyselin má větší vliv na snížení glukosy nalačno. Nicméně obě diety významně ovlivnily citlivost na inzulin.

Rostlinné oleje jsou důležitým zdrojem omega-3 mastných kyselin. V tomto případě se jedná o α -linolenovou kyselinu, která se vyskytuje také v mléce, ořechách a mase (Rice Bradley 2018). Zvláště pozitivní účinek vykazuje olivový olej, který je využíván ve středomořské stravě zejména při přípravě „studených“ pokrmů. Příjem olivového oleje je spojen s příjmem MUFA (monoenoových mastných kyselin), které se podílí na snížení kardiovaskulárních příhod a mrtvice (Schwingshackl & Hoffmann 2014). Současně mají vliv na snížení rizika DM2T a u již rozvinuté cukrovky snižuje hodnoty HbA1c a glukosy v plazmě nalačno (Schwingshackl et al. 2017). Z hlediska zdraví prospěšných látek je olivový olej naprostou jedničkou. Zvláště extra panenský olej, který se lisuje za studena, obsahuje

celou řadu fytochemikálií. Mezi ně můžeme zařadit např. fytosteroly, tokoferoly, karotenoidy, skvalen a řadu fenolových sloučenin a jejich derivátů (Schwingshackl et al. 2017). Co se týká ostatních typů olejů, stále se sbírá dostatečné množství informací. Například studie Hoffman & Gerber (2014) porovnávala olivový olej s řepkovým. Z hlediska zdravotní prospěšnosti se olivový olej zdá být nenahraditelný. V jiné studii byl zkoumán účinek lněného oleje, ale ani jeho vysoké dávky žádný pozitivní účinek na kontrolu glykemie neprokázaly (Barre et al. 2008).

3.6.5.3 Bílkoviny

Bílkoviny jsou ve stravě jedinečným zdrojem aminokyselin. Ty jsou stavebním kamenem bílkovin a podílí se na následném budování svalů a tkání. Celkem existuje 20 aminokyselin, z nichž každá má svoji specifickou funkci (Layman & Baum 2004). Živočišné bílkoviny jsou z hlediska složení aminokyselin hodnotnější, ale chov zvířat jako zdroj bílkovin při rostoucí populaci se zdá být méně udržitelný. Rostlinné zdroje bílkovin jsou z hlediska ekologie přijatelnější (Springmann et al. 2018). V porovnání s živočišnými zdroji ale obsahují menší množství esenciálních aminokyselin (valin, leucin, izoleucin, lysin a methionin) a obtížněji se tráví (Lynch et al. 2018). Výhodným zdrojem jsou například obiloviny a luštěniny (Young & Pellett 1994).

Částečné nahrazení zdrojů živočišných bílkovin rostlinnými může být u pacientů s DM2T správnou volbou, protože se v menší míře podílí na zlepšení kontroly glykemie (Viguiliouk et al. 2015). Diety s vyšším množstvím bílkovin ve stravě jsou úspěšné, neboť dochází ke snížení postprandiální odezvy glykemie a ke snížení triglyceridů (Gannon et al. 2003). Jejich zvýšení vede také ke snížení tělesné hmotnosti, a to pravděpodobně díky pocitu sytosti (Due et al. 2004). Naopak jejich snížení je tělem vyrovnáno zvýšeným příjmem sacharidů nebo tuků, aby nedocházelo k energetickému deficitu (Gosby et al. 2014).

Jak už bylo popsáno v předchozích odstavcích, z hlediska bílkovin vyhledáváme ty zdroje, které jsou snadněji stravitelné a obsahují dostatečné množství esenciálních aminokyselin. Jako vhodný a rychle vstřebatelný protein je prezentován syrovátkový protein, který se spolu s kaseinem vyskytuje v mléce. Jeho výhodou je velká sytící schopnost, která je využívána zejména u jedinců s nadváhou (Pal et al. 2014). Sirovátkový protein také hraje roli při snížení projevů metabolického syndromu. Jeho suplementace měla vliv na snížení krevního tlaku, obvodu pasu a množství plazmatické hladiny lipidů (Badely et al. 2019).

Podstatným poznatkem u jedinců s DM2T je, že bílkoviny pravděpodobně stejně jako sacharidy podporují zvýšené uvolňování inzulínu. A při požití proteinu s glukosou vykazují synergický účinek (Nuttall et al. 1984). Současně aminokyseliny jako glycin a leucin se podílí na uvolňování inzulínu ze slinivky břišní (Gannon et al. 2002; Layman & Baum 2004).

3.6.5.4 Náhradní sladidla

Potravinářské firmy často používají náhradní sladidla jako alternativu cukru a prezentují je jako vhodná pro diabetiky. Využívána jsou pro zajištění sladké chuti a zároveň snížení příjmu kalorií a cukru. Jejich definování má řadu forem. Nejčastěji se setkáme s označením jako umělá sladidla, sladidla s vysokou intenzitou, nekalorická sladidla a sladidla s vysokou účinností (Hunter et al. 2019). Náhradní sladidla dělíme na kalorická (fruktosa, manitol, sorbitol) a nekalorická (aspartan, neotam, sukralosa a stévie) (Purohit & Mishra 2018).

Většina náhradních sladidel je vyráběna synteticky. Stále více se ale používají také sladidla přírodní. Jedním z nich jsou například glykosidy steviolu extrahované z rostliny *Stevia rebaudiana* (Ceunen & Geuns 2013). I příjem náhradních sladidel je ovšem třeba přijímat v rozumné míře. Výpočet denního příjmu by měli provádět akreditovaní dietologové a měl by být založen na individuálním přístupu (Fitch & Keim 2012).

Studie naznačují, že náhradní sladidla pomáhají při snižování hmotnosti nižším příjmem kalorií (Laviada-Molina et al. 2020; Peters et al. 2016) a jejich příjem nebyl spojen s ovlivněním hladiny glukosy a regulace inzulínu (Warshaw & Edelman 2021; Nichol et al. 2018). Americká diabetologická asociace uvádí, že náhradní sladidla mohou být prospěšná v případě, pokud jsou konzumována umírněně. Ovšem také naznačuje, že lidé s diabetem by měli omezit příjem sacharidů i náhradních sladidel (American Diabetes Association 2020).

Některé odborné prameny ovšem naopak uvádí, že diabetici by se měli náhradním sladidlům co nejvíce vyhnout, jelikož při jejich dlouhodobém užívání byly pozorovány některé škodlivé účinky (Suez et al. 2014; Abbott 2014). Z některých studií dokonce vyplývá, že by náhradní sladidla mohla být příčinnou DM2T (Pepino et al. 2013). Ve studii Romo-Romo et al. (2018) byla po konzumování sukralosy pozorována zvýšená inzulínová odpověď na glukosu a snížení inzulínové senzitivity. Jiná studie se zabývala příjmem aspartamu, což je syntetické sladidlo, které je 200krát sladší než cukr. Jeho konzumace se doporučuje u jedinců s diagnostikovaným diabetem zejména kvůli jeho nízkému ovlivnění glykemie. Nicméně jeho příjem byl spojen se zvyšující se hladinou kortizolu, vyvoláním oxidačního stresu a ovlivněním střevního mikrobiomu (Choudhary 2018). Časté vystavení se umělým sladidlům má vliv na snížení inzulínové odpovědi, snižuje citlivost na inzulín a zároveň zvyšuje uvolňování GLP-1 (glucagon- like peptid 1), což je hormon zesilující odpověď slinivky břišní (Lertrit et al. 2018). Autoři Sylvetsky & Rother (2018) vyvracují hypotézu, že příjem náhradních sladidel pomáhá při snížení tělesné hmotnosti a naopak uvádí, že jejich příjem je spojen se zvýšením chuti k jídlu a příjmu energie, kompenzací energie po příjmu náhradních sladidel, narušením spojitosti mezi sladkostí a kaloriemi, změnami střevního mikrobiomu a změnami chuťových preferencí.

Jak můžeme vidět, výsledky studií náhradních sladidel jsou velmi rozporuplné. Jejich nežádoucí účinky byly ovšem většinou shledány za použití vysokých dávek (Dornas et al. 2015). To však nic nemění na tom, že jejich denní množství si musíme hlídat a vyhnout se jejich dlouhodobému používání.

3.6.5.5 Maso a masné výrobky

Maso tvoří velkou část našeho jídelníčku a jeho spotřeba celosvětově roste. Nadměrné konzumaci červeného masa se začalo věnovat stále více studií s možnými nepříznivými účinky pro zdraví (Pan et al. 2013; Rohrmann et al. 2007; The InterAct Consortium 2013; Vergnaud et al. 2010). Nadměrná konzumace zejména zpracovaného masa může souviset s vyšším rozvojem DM2T, kardiovaskulárních onemocnění, závažných chronických onemocnění, nádorového onemocnění a se zvýšeným rizikem úmrtnosti (Wolk 2017).

Označení „červené maso“ je souhrnný název pro skopové, telecí, vepřové a jehněčí maso. V tomto druhu masa se vyskytuje velké množství myoglobinu, který se vlivem kyslíku mění na oxymyoglobin, a proto maso vykazuje červenou barvu (Wolk 2017). Maso je hodnotným zdrojem bílkovin, vitamínů (zejména B12) a minerálních látek (železo, zinek, selen) (Pereira & Vicente 2013).

Ze studií vyplývá, že redukce příjmu červeného masa, dokáže snížit riziko DM2T. Studie Ibsen et al. (2019) zkoumala ovlivnění rizika DM2T nahrazením červeného masa drůbežím a rybami. V obojím případě, ať už bylo červené maso nahrazeno rybami nebo drůbežím, došlo ke snížení rizika DM2T. Ke stejnému závěru dospěla studie Würtz et al. (2021), kde bylo červené maso nahrazeno jinými zdroji bílkovin (mořské plody, drůbeží maso, mléčné výrobky, vejce, luštěniny, ovoce). Zvýšení příjmu masa o více jak 0,5 porce/den je spojováno se zvýšením rizika DM2T o 48 % (Pan et al. 2013).

Existuje několik mechanismů, prostřednictvím kterých může červené maso ovlivňovat DM2T. Je to dáno kvalitou a množstvím tuku, obsahem hemového barviva, množstvím větvených aminokyselin a látek vzniklých během zpracování (McAfee et al. 2010). Zvýšená konzumace masa vede k většímu příjmu železa, které může zvedat hladinu volných radikálů prostřednictvím oxidace mastných kyselin. Ta negativně ovlivní beta-buňky Langerhansových ostrůvků (The InterAct Consortium 2013). Další možné ovlivnění rizika DM2T je prostřednictvím dusitanů, které se využívají ke konzervaci. Dusitany mohou následně negativně ovlivnit pankreatické beta-buňky, a to vlivem vzniku nitrosaminů v žaludku nebo přímo ve výrobku (Lijinsky 1999). Při tepelném upravení masa za vysokých teplot, jako je grilování a smažení na pánvi, dochází k produkci heterocyklických aminů, které se podílejí na ovlivnění rizika nádorového onemocnění u lidí (Rohrmann et al. 2007). V důsledku vysokoteplotního zpracování masa vznikají v hojném počtu produkty glykace, které mají vliv na oxidační a zánětlivé procesy (Clarke et al. 2016). Jiná studie naznačuje, že zvýšený příjem masa může ovlivnit přibírání na váze (Vergnaud et al. 2010).

3.6.5.6 Celozrnné potraviny

Celozrnné potraviny jsou důležitým zdrojem vlákniny, škrobu, minerálů, vitamínů, fenolických sloučenin, lignanů a oligosacharidů (Slavin 2003). Řadíme mezi ně například tmavý chléb, bulgur, hnědou rýži, ječmen, oves, žito a celozrnnou pšenici (Ye et al. 2012).

Obilná zrna mají složitou strukturu. Jsou složena z klíčku, endospermové tkáně a vnějších obalových vrstev jádra, které se nazývají otruby (Barrett et al. 2019). Většina živin se vyskytuje ve vnější vrstvě zrn. Klíček je přesněji zdrojem vitamínů a antioxidantů, zatímco

endosperm poskytuje klíčící rostlince energii ve formě sacharidů a bílkovin (Slavin et al. 2001).

Velkou roli v celozrnných potravinách hraje vláknina. Zatímco rozpustná vláknina příznivě ovlivňuje hladinu cholesterolu a reakci na glukosu, nerozpustná slouží k urychlení průchodu potravy střevem a následně k zahuštění stolice (Slavin 2003). Obecně mají celá zrna menší glykemický index vzhledem k jejich nezměněné struktuře, zároveň jsou pomaleji trávena (Liu 2002).

Spotřeba celozrnných potravin se ve světě liší. Ve skandinávských zemích je velmi oblíbený celozrnný chléb (Johnsen et al. 2015), v USA dominují snídaňové cereálie (Jacobs et al. 1999). Africké země často konzumují rafinovanou kukuřici a bílou rýži (Muhihi et al. 2013), v Asii je zase velmi oblíbenou plodinou bílá rýže (Nanri et al. 2010).

Mezi celozrnné produkty řadíme také pseudoobiloviny a cereálie. Mezi pseudoobiloviny patří quinoa (čeleď *Chenopodiaceae*), laskavec (čeleď *Amarathaceae*) a pohanka (čeleď *Polygonaceae*). Jedná se o plodiny, které jsou bezlepkové. V poslední době jsou stále více využívány pro své zdravotní přínosy (Mir et al. 2018).

Většina cereálních produktů v obchodech jsou rafinované povahy. Jedná se o zrna, která byla zbavena otrub a klíčků (Barrett et al. 2019). Během rafinace jsou odstraněny některé živiny, fytochemikálie a vláknina. Následkem toho mají rafinované potraviny nižší nutriční hodnotu než celozrnné (Slavin et al. 2001; Barrett et al. 2019).

Dle výzkumů vyplývá, že příjem celozrnných potravin s sebou nese pozitivní účinky. Toto tvrdí například metaanalýza Aune et al. (2013), která uvedla, že příjem celých zrn, ne však rafinovaných, vede ke snížení rizika DM2T. Ke stejnému názoru dospěla také metaanalýza Ye et al. (2012), která zároveň udává, že dietní vláknina může být pravděpodobně zodpovědná za příznivé účinky na DM2T. Vyšší příjem vlákniny je u pacientů s jakýmkoliv diabetem patrným přínosem při kontrole krevní glukosy (Reynolds et al. 2020). Zároveň bylo se zvýšeným příjmem rozpustné vlákniny zaznamenáno sice malé, ale patrné snížení celkového a LDL – cholesterolu (Brown et al. 1999). Uvádí se, že celá zrna se dále podílejí na snížení rizika kardiovaskulárních onemocnění, ischemické choroby srdeční, respiračních chorob, nádorových onemocnění a úmrtnosti ze všech příčin (Aune et al. 2016).

Ačkoliv existují důkazy o prospěšných účincích celých zrn na lidský organismus, není zatím zcela jasné, jak velké množství bychom měli konzumovat, abychom předešli chronickým onemocněním. Nejednotné množství může být dáno rozdíly ve vzorcích mezi populacemi, dále nedostatečným průzkumem příjmu některých populací, špatným měřením příjmu a metaanalýzami, které často opomíjejí sledovat vztah velikosti porce k odpovědi (Aune et al. 2016).

3.6.5.7 Mléčné výrobky

Potravinové řetězce nám v současné době nabízejí mléčné výrobky v různých podobách. Mezi mléčné výrobky je řazeno: mléko (které může mít různou škálu procenta tuku), smetana, kefir, jogurt, máslo, různé krémy a zmrzlina.

Tyto výrobky jsou důležitým zdrojem minerálních látek (tabulka č. 8) a vitamínů, přestože se nutriční hodnoty jednotlivých produktů liší (Ulven et al. 2019). Například u mléka se může měnit obsah tuku v závislosti na odstředění. Měkké sýry mají nižší množství

vápníku, jelikož jeho část mizí v syrovátce. Tvrdé sýry obsahují vyšší množství sodíku, a to díky přisolování. Jogurty a sýry se díky nižšímu množství laktosy hodí i pro jedince s horším trávením (Weaver 2014). Nicméně mléčné výrobky jsou také zdrojem nasycených tuků, které se podílejí na ovlivnění cholesterolu v plazmě. Patrně díky tomu si někteří myslí, že by se mléčné výrobky měly konzumovat v omezené míře (Elwood et al. 2010). Na obranu je však třeba podotknout, že ne všechny nasycené tuky mají podobnou strukturu. To znamená, že vykazují rozdílné účinky na biologické procesy. Metaanalýza randomizovaných kontrolovaných studií Labonté et al. (2013) neprokázala vliv nasycených mastných kyselin z mléčných výrobků na zánětlivé biomarkery u lidí s nadváhou či obezitou.

Tabulka č. 8 Množství některých živin na 100 g vybraných mléčných potravin (upraveno z: USDA 2019)

	Energie (kcal)	Bílkoviny (g)	Celkový tuk (g)	Vápník (mg)	Draslík (mg)	Hořčík (mg)	Cholesterol (mg)
Kravné mléko (3,7 % tuku)	64	3,28	3,66	119	151	13	14
Mléko odtučněné	37	3,57	0,25	129	171	15	2
Jogurt, nízkotučný	63	5,25	1,55	183	234	17	6
Jogurt s ovocem, nízkotučný	105	4,86	1,41	152	194	16	6
Sýr Čedar	409	23,3	29	707	77	26,8	100
Tvaroh, nízkotučný	84	11	1,87	103	120	8,9	12
Zmrzlina, vanilka	207	3,5	11	128	199	14	44

Dle informací lze usoudit, že hořčík spolu s vápníkem, které mají určité zastoupení v mléce, se mohou pravděpodobně podílet na snížení rizika DM2T (Dong et al. 2011). Fulgoni et al. (2011) zkoumali, zda lze splnit doporučený příjem vápníku s konzumací a bez konzumace mléčných výrobků. Pro splnění doporučení ohledně živin jako je vápník, hořčík a draslík, byly potřeba až 4 porce mléčných výrobků. Zároveň pro získání stejného množství vápníku, jako obsahuje jedna porce mléčných výrobků, bylo třeba 2,2 porce listové zeleniny, 1,2 porce kostnatých ryb, 1,1 porce obohaceného sójového nápoje nebo 0,5 porce obohaceného pomerančového džusu.

Informace týkající se vztahu mléčných výrobků k DM2T jsou vcelku rozporuplné. Nicméně si uvedeme některé z nich. Příjem fermentovaných mléčných výrobků, zvláště nízkotučných jogurtů, se zdá být prospěšný při prevenci DM2T. Jak vyplývá ze studie, z hlediska přínosu záleží na typu mléčného výrobku (O'Connor et al. 2014). Rozdíly v druzích mléčných výrobků zaznamenala také studie Struijk et al. (2013), která uvedla malý vliv sýrů a fermentovaných mléčných výrobků na regulaci glukosy, nicméně neshledala přímou souvislost s DM2T. Naopak konzumace nefermentovaných a plnotučných mléčných výrobků byla dávana do souvislosti s prediabetem a DM2T (Brouwer-Brolsma et al. 2018). Jiná studie, zahrnující 4 526 subjektů s průměrným věkem 56 let, neshledala po dobu sledování 10 let žádnou souvislost mléčných výrobků s DM2T (Soedamah-Muthu et al. 2013).

3.6.5.8 Ovoce a zelenina

Ovoce a zelenina jsou důležitým zdrojem antioxidantů a fytochemikálií, které při jejich příjmu pozitivně ovlivňují zdraví člověka a chrání ho před rozvojem chronických onemocnění (Liu 2004). Celosvětově je konzumace ovoce a zeleniny nízká. Zároveň jejich příjem ještě více klesá u starších lidí, kde by měla být konzumace naopak vyšší, a to z důvodu horšího vstřebávání živin (Hall et al. 2009). U dospívajících konzumovalo 34,5 % zúčastněných méně než jednu porci ovoce denně a 20,6 % méně než jednu porci zeleniny denně (Beal et al. 2019). Odhaduje se, že až 2,6 milionů úmrtí ročně může být způsobeno nedostatečnou konzumací ovoce a zeleniny (Lock et al. 2005).

Nejvyšší zdravotní přínosy byly zaznamenány u citrusů a 100% ovocných šťáv. U zeleniny jsou jako velmi prospěšné označovány mrkev, rostliny z čeledi brukvovité (*Brassicaceae*) a listová zelenina (Zurbau et al. 2020). Ačkoliv je ovoce spojováno se spoustou zdravotních účinků, z hlediska poměrového by zelenina měla zaujímat větší podíl. To však neznamená, že bychom se ovoci měli zcela vyhnout. Je třeba se ale zaměřit na obsah cukru v ovoci a raději při výběru sáhnout po čerstvém kousku než po sušeném. Pro příklad jeden šálek čerstvých kousků hrušky obsahuje 14 g cukru, zatímco jeho ekvivalent v sušené podobě obsahuje 112 g cukru. Mezi ovoce s nízkým obsahem cukru řadíme bobuloviny, avokádo, limetky, citrony, jablka a hrušky (Mcmurray 2019).

Zdá se, že příjem ovoce a zeleniny by se mohl podílet na vztahu k DM2T. Přesné mechanismy nejsou jasné, nicméně existují důkazy, že by zde mohl mít vliv střevní mikrobiom. Uvádí se, že bioaktivní látky a vláknina pravděpodobně ovlivňují střevní mikroby (Makki et al. 2018; Jiang et al. 2020). Bylo prokázáno, že vyšší příjem ovoce a zeleniny je spojen s vyšší mikrobiální rozmanitostí (Partula et al. 2019). Uvádí se, že příjem vitamínu C a karotenoidů z potravy bohaté na ovoce a zeleninu se podílí na předcházení DM2T (Zheng et al. 2020).

Kardiovaskulární onemocnění může pravděpodobně ovlivnit i příjem listové zeleniny. Studie Jovanovski et al. (2015) zkoumala vliv konzumace špenátové polévky s vysokým obsahem dusičnanů, jejímž příjmem dospěli ke snížení postprandiální arteriální tuhosti. Zatímco Cooper et al. (2012) nezjistili žádné pozitivní účinky příjmu ovoce na DM2T, na druhou stranu se však ukázalo, že osoby s rizikem cukrovky mohou profitovat z příjmu kořenové a listové zeleniny. Ačkoliv existují důkazy, že antioxidanty v ovoci a zelenině mohou částečně bránit rozvoji chronických onemocnění, jejich umělá suplementace neprokázala žádný vliv na riziko DM2T (Liu et al. 1999).

Nicméně je potřeba dalšího zkoumání, jak přesně by ovoce a zelenina mohly ovlivnit riziko DM2T. Spousta studií je založena pouze na dotazníkovém zkoumání příjmu. V těchto studiích se často může vyskytnout zkreslení a může docházet k chybám měření (Freedman et al. 2011).

3.6.5.9 Alkohol

Mírná konzumace alkoholu bývá spojována se snížením rizika DM2T. Udává se, že množství alkoholu 24 g/den (odpovídá 240 ml vína) u žen a 22 g/den u mužů má prospěšné účinky. Ovšem konzumace nad 50 g/den u žen a nad 60 g/den u mužů se stala naopak škodlivou (Baliunas et al. 2009). V randomizované studii Joosten et al. (2008) pozorovali vliv šestitýdenního příjmu 250 ml bílého vína u postmenopauzálních žen. Byly zaznamenány pozitivní účinky citlivosti na inzulin, hladinu adiponektinu a lipidů. Ve studii Shai et al. (2007) měli jedinci konzumující jednu sklenici vína denně nižší hladinu glukosy nalačno. Mírná konzumace alkoholu vykazuje nižší riziko ischemické choroby srdeční a úmrtnosti u jedinců s diabetem stejně jako bez (Koppes et al. 2006). Byl také potvrzen nižší výskyt aterosklerózy (Wakabayashi et al. 2002).

Na druhou stranu vysoký příjem alkoholu je spojen s nežádoucími účinky. U konzumace nad 30 g/den docházelo ke zvyšování tělesné hmotnosti (Wannamethee & Shaper 2003). U těžké konzumace alkoholu byly také pozorovány vyšší hladiny triglyceridů, HDL-cholesterolu a vyšší systolický krevní tlak (Wakabayashi et al. 2002). Nadměrná konzumace alkoholu u diabetiků často vede ke zhoršenému dodržování diabetické léčby (Cox et al. 1996). Uvádí se, že těžcí pijáci trpící DM2T často zanedbávají pravidelné kontroly u lékaře a podceňují selfmonitoring hladiny glukosy v krvi (Chew et al. 2005; Ahmed et al. 2006). Stejná analýza byla provedena s jedinci zahrnující etnické menšiny. I zde byl příjem alkoholu spojen s nižším dodržováním diety, nižším cvičením a nepravidelnými návštěvami lékaře (Johnson et al. 2000).

I v tomto tématu nalezneme rozporuplné informace. Panují zde velké rozdíly mezi studiemi. Některé se zaměřují na podávání alkoholu s jídlem, jiné bez jídla. Těžko pak můžeme tyto studie porovnávat (Engler et al. 2013).

Víno je velmi oblíbeným alkoholickým nápojem, který je bohatým zdrojem fenolických látek (tabulka č. 9), obsahující flavanoly (např. epikatechin a katechin), antokyaniny (malvidin-3-glukosid), flavonoly (např. myricetin a kvercetin), dále se zde vyskytují fenoly, stilbeny a fenolové kyseliny (Fernandes et al. 2017). Skládá se z vody, následovanou ethanolem, oxidem uhličitým, glycerolem, cukry, polysacharidy, vyššími alkoholy, kyselinami a již výše zmíněnými fenolickými látkami (Stockley et al. 2012). Jakými způsoby červené víno ovlivňuje diabetiky 2. typu nám opět není jasné. Panují zde pouhé dohady. Nicméně červené víno pravděpodobně ovlivňuje volné radikály a chrání před oxidačním stresem (Robertson 2004).

Tabulka č. 9 Obsah většinových fenolických sloučenin v červeném a bílém víně, vyjádřených v mg ekvivalentu gallové kyseliny (mg/GAE/l) (upraveno z: Frankel et al. 1995)

Fenolické sloučeniny	Červené víno (mg/GAE/l)	Bílé víno (mg/GAE/l)
Katechin	191	35
Epigalokatechin	82	21
Gallová kyselina	95	7
Kyanidin-3- glukosid	3	0
Malvidin-3- glukosid	24	1
Rutin	9	0
Kvercetin	8	0
Myricetin	9	0
Kávová kyselina	7,1	2,8
Resveratrol	1,5	0
Celkový obsah fenolických látek	2567	239

3.6.5.10 Káva

Káva se stala velmi oblíbeným nápojem především pro svůj povzbuzující účinek na centrální nervový systém. Kolik ale pozitivních účinků může mít na naše zdraví, už spousta z nás neví. Dříve byla známá spíše jako nápoj zatěžující kardiovaskulární systém. Dnes jí jsou přisuzovány zejména příznivé účinky. Káva je spojována s nižším výskytem Parkinsonovy choroby, ledvinových kamenů, dny, DM2T, jaterní cirhózy, chronického onemocnění jater, jaterní fibrózy a rakoviny jater (Poole et al. 2017).

Biologické mechanismy, prostřednictvím kterých příjem kávy ovlivňuje DM2T, zatím nejsou pevně objasněny. Nicméně se zdá, že za pozitivní účinky kávy není zodpovědný kofein, jelikož příznivé výsledky vykazovala i káva bez kofeinu (Carlström & Larsson 2018; Li et al. 2019). Předpokládá se tedy, že káva působí prostřednictvím jiných látek, které obsahuje. Pravděpodobně jsou to látky fenolické povahy, které jsou dalšími složkami kávy. Mezi ně se řadí chlorogenové kyseliny, trigonellin, N-methylpyridinium a dále melanoidiny, které vznikají Mailardovou reakcí (Kolb et al. 2020). Kromě antioxidačních látek obsahuje káva dále niacin a směs minerálních látek, zejména hořčík. Tyto všechny složky kávy by mohly ovlivnit inzulinovou senzitivitu a metabolismus glukosy a omezit riziko DM2T (Natella & Scaccini 2012). Obsah složek kávy je ovlivněn procesem pražení (Smrke et al. 2013). Káva tmavě pražená je spojena s lepšími účinky než její světlejší typ (Bakuradze et al. 2011). Dále se uvádí, že některé fenolické složky kávy jsou zodpovědné za vychytávání radikálů (Hutachok et al. 2021) a tímto chrání beta-buňky Langerhansových ostrůvků před oxidačním stresem (Natella et al. 2002). Zároveň vyšší konzumace kávy pravděpodobně může mít vliv na snížení zánětu (Lopez-Garcia et al. 2006). Tím ale její účinky nekončí. Káva je dále spojována s ovlivněním hladiny adiponektinu u pacientů s DM2T ale i u nediatetiků (Williams et al. 2008). Jedná se o hormon, který ovlivňuje metabolismus glukosy a citlivost na inzulin. U diabetů a jedinců s metabolickým syndromem byla pozorována nižší hladina tohoto hormonu (Ziemke & Mantzoros 2010). Nicméně vyšší

hladiny adiponektinu po konzumaci kávy nebyly potvrzeny u japonské populace (Kotani et al. 2008).

Vyšší konzumace kávy bývá spojována s nižším rizikem DM2T (Ding et al. 2014). Ve studii Loopstra-Masters et al. (2011), byl pozorován u 954 jedinců příznivý vliv kávy s kofeinem na citlivost na inzulin. Na druhé straně v jiné studii, týkající se lidí bez DM2T, kofein citlivost na inzulin snížil (Keijzers et al. 2002). Ve třech velkých prospektivních studiích v USA byl pozorován účinek denního počtu šálků kávy na riziko DM2T. Zvýšení počtu šálků na den o více než jeden šálek (medián 1,69) bylo spojeno s 11% snížením rizika DM2T, oproti jedincům, kteří během čtyřletého pozorování neprovedli žádné změny. U jedinců, kteří naopak příjem kávy snížili o více než jeden (medián 2 šálky) riziko vzrostlo o 17 % (Bhupathiraju et al. 2014).

3.6.6 Doporučení

Jak již představily předchozí kapitoly, existují mechanismy, kterými riziko DM2T lze ovlivnit. Následující řádky představí ty nejpodstatnější poznatky, kterými bychom se měli řídit, pokud se chceme této nemoci vyvarovat nebo oddálit její propuknutí.

Důležitý je pohyb. Sedavý způsob života je spojen s přibíráním na váze, jež hraje zejména u DM2T velkou roli. Studie Rockette-Wagner et al. (2015) uvedla, že každá hodina sledování televize byla spojena s navýšením rizika DM2T o 3,4 %. Naopak zvýšení fyzické aktivity vykazovalo pozoruhodné účinky. Nejenže se jedinci po fyzické aktivitě cítili psychicky lépe (Adamson et al. 2015), ale také měl pohyb vliv na zvýšení energetického výdeje a byl zde pozorován vliv na snížení tělesné hmotnosti (Hagan et al. 1986). Uvádí se, že během sezení se pohybuje energetický výdej pouze 5 % nad bazální úroveň. Během pouhého stání nebo mírné chůze se tyto hodnoty zdvojnásobí (Levine et al. 2000). Jako cvičení s nejlepšími výsledky na kontrolu glykemie bylo prezentováno aerobní cvičení. Nicméně pouhá chůze je dobrým začátkem. Uvádá se, že člověk by měl za den ujit alespoň 6 000 kroků (Tudor-Locke & Bassett 2004).

Další krok, který by neměl být podceňován, je úbytek hmotnosti. Ke snížení hmotnosti dochází většinou kombinací správné diety a zvýšením fyzické aktivity. Cílem by mělo být snížení tělesného tuku, zejména tuku viscerálního. Většinou se předepisuje snížení hmotnosti alespoň o 5-10 %, které jsou pro pacienta přijatelné pro dosažení (Svačina et al. 2013). Dobrým ukazatelem, který nám pomáhá určit, zda se jedinec pohybuje v hodnotách normální váhy nebo případně nadváhy, se stal Body Mass Index (BMI). V případech, kdy se nedaří snížit tělesnou hmotnost pomocí stravy a fyzické aktivity, se přistupuje k bariatrické chirurgii. Její klady byly shledány v nejedné studii (Gloy et al. 2013; Sjöström et al. 2004).

Nyní bude pozornost zaměřena na výživovou stránku, které byla v této bakalářské práci věnována převážná část. Mladá generace je zvyklá se často stravovat ve fastfoodech a upouštět od zdravé a čerstvé stravy. Čímž se nevědomky dopouští kroků, kterými si přivozuje brzké propuknutí zdravotních problémů. Naši snahou by mělo být konzumovat zdravou a převážně pestrou stravu. Přijímat potraviny bohaté na fytochemikálie a vlákninu. Jejich bohatým zdrojem jsou rostlinné produkty. Denní příjem vlákniny je stanoven na 30 g/den (Společnost pro výživu 2015b). Nicméně jak uvádí studie, vyšší příjem vlákniny zejména ve formě celých zrn je shledán jako pozitivní při oddálení rizika DM2T.

Naopak je třeba se vyhnout rafinovaným obilovinám (Aune et al. 2013). Ovoce a zelenina by měla tvořit velkou část jídelníčku, doporučený příjem je alespoň 400 g/den (WHO 2003) přičemž zelenina by měla zaujímat větší část. U ovoce je lepší upřednostňovat jeho čerstvou formu, jelikož sušené ovoce obsahuje 2x více sacharidů (Mcmurray 2019). Nicméně v ovoci se stále vyskytuje zanedbatelné množství sacharidů v porovnání s jejich příjmem ze slazených nápojů. Konzumace slazených nápojů je spojena s rozvojem obezity a brzkým propuknutím DM2T (Malik et al. 2010). Výhodným zdrojem bílkovin ve stravě jsou živočišné potraviny. Maso je plnohodnotným zdrojem esenciálních aminokyselin. Na druhou stranu nadměrná konzumace červeného masa je spojena s riziky zdravotních problémů (Bechthold et al. 2019).

Jak již bylo zmíněno, konzumace jakékoliv potraviny či nápoje v nadměrné míře škodí. Opatrně je třeba přistupovat také k alkoholu. Jeho mírná konzumace je spojena s prospěšnými účinky (Baliunas et al. 2009). Vysoká konzumace naopak vede k různým zdravotním problémům a snižuje snahu sportovat a dodržovat výživová doporučení (Baliunas et al. 2009; Wakabayashi et al. 2002; Cox et al. 1996). U tuků je třeba omezit nasycené mastné kyseliny. Naopak velmi vhodné je umět při přípravě pokrmů zakomponovat olivový olej, který je nejvíce užíván ve středomořské stravě. Je důležitým zdrojem monoenoových mastných kyselin (Schwingshackl & Hoffmann 2014). Jeho příjem je spojován s příznivými účinky (Schwingshackl et al. 2017; Hoffman & Gerber 2014).

4 Závěr

Tato práce shrnuje poznatky týkající se výživové stránky v boji proti diabetu mellitu 2. typu. Správná dietní taktika spolu s pohybovou aktivitou přímo ovlivňuje množství jeho výskytu, včetně remise tohoto onemocnění.

Pozornost je třeba věnovat správnému výběru potravin a zdravým stravovacím návykům. Je nutné se účinně vyhnout vysokému příjmu jednoduchých sacharidů, rafinovaným obilovinám, zpracovaným potravinám, červenému masu a nadměrnému příjmu alkoholu. Naopak je vhodné se zaměřit na příjem pestré stravy s dostatečným příjmem vlákniny, zeleniny a ovoce. Dále je nutné dávat pozor, v jaké formě přijímáme sacharidy, tuky a bílkoviny a dbát na zdroj těchto živin. Sacharidy by měly pocházet zejména z čerstvých produktů, například v podobě ovoce. Je nezbytné vyvarovat se slazeným nápojům, cukrovinkám a cukrem slazeným zpracovaným potravinám. Tuky je třeba vybírat v závislosti na tepelné úpravě a omezit smažené pokrmy. Bílkoviny je vhodné přijímat v živočišné podobě, zároveň je vhodné je doplnit z rostlinných zdrojů, například ve formě luštěnin a obilovin. Optimální parametry vykazuje středomořská strava, která vychází z vysokého příjmu rostlinných produktů, omezuje červené maso a využívá kvalit olivového oleje. Středomořská strava je také založena na vaření z čerstvých a kvalitních produktů. Správně zvolené pokrmy je dále důležité doplnit pravidelnou fyzickou aktivitou. Kombinací uvedených intervencí lze zabránit progresi DM2T.

V poslední době bylo dosaženo velkého pokroku ve zlepšení dietních postupů. Je však třeba se i nadále věnovat dalšímu výzkumu, aby se předešlo nejistotám v současných výsledcích. Sledovanými parametry do budoucna budou zejména vliv suplementace vitamínu D, kurkuminu a probiotik u prediabetiků, včetně role ovoce, kávy, rostlinných olejů, mléčných výrobků, jejich celkové množství a kvalita stravy.

5 Literatura

- Abbasi A, Juszczak D, van Jaarsveld CHM, Gulliford MC. 2017. Body Mass Index and Incident Type 1 and Type 2 Diabetes in Children and Young Adults: A Retrospective Cohort Study. *Journal of the Endocrine Society* **1**:524–537.
- Abbott A. 2014. Sugar substitutes linked to obesity. *Nature* **513**.
- Accurso A et al. 2008. Dietary carbohydrate restriction in type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome: time for a critical appraisal. *Nutrition & Metabolism* **5**.
- Adamíková A. 2017. Cukrovka 2. typu. Krajská nemocnice T. Bati, Zlín. Available from <https://www.cukrovka.cz/cukrovka-typu-2-2/> (accessed June 2021).
- Adamson BC, Ensari I, Motl RW. 2015. Effect of Exercise on Depressive Symptoms in Adults With Neurologic Disorders: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation* **96**:1329–1338.
- Adibian M, Hodaei H, Nikpayam O, Sohrab G, Hekmatdoost A, Hedayati M. 2019. The effects of curcumin supplementation on high-sensitivity C-reactive protein, serum adiponectin, and lipid profile in patients with type 2 diabetes: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Phytotherapy Research* **33**:1374–1383.
- Ahmed AT, Karter AJ, Liu J. 2006. Alcohol consumption is inversely associated with adherence to diabetes self-care behaviours. *Diabetic Medicine: A Journal of the British Diabetic Association* **23**:795–802.
- AlEsa HB, Bhupathiraju SN, Malik VS, Wedick NM, Campos H, Rosner B, Willett WC, Hu FB. 2015. Carbohydrate quality and quantity and risk of type 2 diabetes in US women. *The American Journal of Clinical Nutrition* **102**:1543–1553.
- Almdal T, Scharling H, Jensen JS, Vestergaard H. 2004. The Independent Effect of Type 2 Diabetes Mellitus on Ischemic Heart Disease, Stroke, and Death: A Population-Based Study of 13 000 Men and Women With 20 Years of Follow-up. *Archives of internal medicine* **164**:1422–1426.
- American Diabetes Association 2020. 5. Facilitating Behavior Change and Well-being to Improve Health Outcomes: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care* **44**:53–72.
- American Diabetes Association. 2001. Postprandial Blood Glucose. *Diabetes Care* **24**:775–778.
- American Diabetes Association. 2005. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* **28**:37–42.
- American Diabetes Association. 2011. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* **34**:62–69.

- American Diabetes Association. 2019. 3. Prevention or Delay of Type 2 Diabetes: Standards of Medical Care in Diabetes—2019; *Diabetes Care* **42**:29-33.
- Arauz-Pacheco C, Parrott MA, Raskin P. 2002. The Treatment of Hypertension in Adult Patients With Diabetes. *Diabetes Care* **25**:134–147.
- Ashurst PR. 2016. *Chemistry and Technology of Soft Drinks and Fruit Juices*. John Wiley & Sons, West Sussex.
- Atkinson FS, Foster-Powell K, Brand-Miller JC. 2008. International tables of glycemic index and glycemic load values: 2008. *Diabetes Care* **31**:2281–2283.
- Aune D, Keum N, Giovannucci E, Fadnes LT, Boffetta P, Greenwood DC, Tonstad S, Vatten LJ, Riboli E, Norat T. 2016. Whole grain consumption and risk of cardiovascular disease, cancer, and all cause and cause specific mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *BMJ (Clinical Research Ed.)* **353**.
- Aune D, Norat T, Romundstad P, Vatten LJ. 2013. Whole grain and refined grain consumption and the risk of type 2 diabetes: a systematic review and dose–response meta-analysis of cohort studies. *European Journal of Epidemiology* **28**:845–858.
- Avenell A, Cook JA, MacLennan GS, McPherson GC. 2009. Vitamin D supplementation and type 2 diabetes: a substudy of a randomised placebo-controlled trial in older people (RECORD trial, ISRCTN 51647438). *Age and Ageing* **38**:606–609.
- Badely M, Sepandi M, Samadi M, Parastouei K, Taghdir M. 2019. The effect of whey protein on the components of metabolic syndrome in overweight and obese individuals; a systematic review and meta-analysis. *Diabetes & Metabolic Syndrome: Clinical Research & Reviews* **13**:3121–3131.
- Bakuradze T et al. 2011. Antioxidant-rich coffee reduces DNA damage, elevates glutathione status and contributes to weight control: Results from an intervention study. *Molecular Nutrition & Food Research* **55**:793–797.
- Baliunas DO, Taylor BJ, Irving H, Roerecke M, Patra J, Mohapatra S, Rehm J. 2009. Alcohol as a risk factor for type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* **32**:2123–2132.
- Barnard ND, Cohen J, Jenkins DJA, Turner-McGrievy G, Gloede L, Jaster B, Seidl K, Green AA, Talpers S. 2006. A Low-Fat Vegan Diet Improves Glycemic Control and Cardiovascular Risk Factors in a Randomized Clinical Trial in Individuals With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* **29**:1777–1783.
- Barnard ND, Gloede L, Cohen J, Jenkins DJA, Turner-McGrievy G, Green AA, Ferdowsian H. 2009. A low-fat vegan diet elicits greater macronutrient changes, but is comparable in adherence and acceptability, compared with a more conventional diabetes diet among individuals with type 2 diabetes. *Journal of the American Dietetic Association* **109**:263–272.

- Barre DE, Mizier-Barre KA, Griscti O, Hafez K. 2008. High Dose Flaxseed Oil Supplementation May Affect Fasting Blood Serum Glucose Management in Human Type 2 Diabetics. *Journal of Oleo Science* **57**:269–273.
- Barrett EM, Batterham MJ, Ray S, Beck EJ. 2019. Whole grain, bran and cereal fibre consumption and CVD: a systematic review. *British Journal of Nutrition* **121**:914–937.
- Beal T, Morris SS, Tumilowicz A. 2019. Global Patterns of Adolescent Fruit, Vegetable, Carbonated Soft Drink, and Fast-Food Consumption: A Meta-Analysis of Global School-Based Student Health Surveys. *Food and Nutrition Bulletin* **40**:444–459.
- Bechthold A et al. 2019. Food groups and risk of coronary heart disease, stroke and heart failure: A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* **59**:1071–1090.
- Bhupathiraju SN, Pan A, Manson JE, Willett WC, van Dam RM, Hu FB. 2014. Changes in coffee intake and subsequent risk of type 2 diabetes: three large cohorts of US men and women. *Diabetologia* **57**:1346–1354.
- Bittencourt J. 2018. *The Power of Carbohydrates, Proteins, and Lipids*. National Institute for Space Research, Brazil.
- Bouček P. 2012. Hypertenze u nemocných s diabetem 2. typu – aktuální přístup k diagnostice a terapii. *Interní medicína pro praxi* **4**:64–68.
- Brouwer-Brolsma EM, Sluik D, Singh-Povel CM, Feskens EJM. 2018. Dairy product consumption is associated with pre-diabetes and newly diagnosed type 2 diabetes in the Lifelines Cohort Study. *British Journal of Nutrition* **119**:442–455.
- Brown L, Rosner B, Willett WW, Sacks FM. 1999. Cholesterol-lowering effects of dietary fiber: a meta-analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition* **69**:30–42.
- Buscemi S et al. 2013. Association of dietary patterns with insulin resistance and clinically silent carotid atherosclerosis in apparently healthy people. *European Journal of Clinical Nutrition* **67**:1284–1290.
- Calder PC et al. 2011. Dietary factors and low-grade inflammation in relation to overweight and obesity. *British Journal of Nutrition* **106**:1–78.
- Carlström M, Larsson SC. 2018. Coffee consumption and reduced risk of developing type 2 diabetes: a systematic review with meta-analysis. *Nutrition Reviews* **76**:395–417.
- Cerf ME. 2013. Beta cell dysfunction and insulin resistance. *Frontiers in Endocrinology* **4**.
- Ceunen S, Geuns JMC. 2013. Steviol Glycosides: Chemical Diversity, Metabolism, and Function. *Journal of Natural Products* **76**:1201–1228.

- Clarke RE, Dordevic AL, Tan SM, Ryan, L., & Coughlan, M. T. 2016. Dietary Advanced Glycation End Products and Risk Factors for Chronic Disease: A Systematic Review of Randomised Controlled Trials. *Nutrients* **8**.
- Cooper AJ et al. 2012. Fruit and vegetable intake and type 2 diabetes: EPIC-InterAct prospective study and meta-analysis. *European Journal of Clinical Nutrition* **66**:1082–1092.
- Cox WM, Blount JP, Crowe PA, Singh SP. 1996. Diabetic Patients' Alcohol Use and Quality of Life: Relationships with Prescribed Treatment Compliance among Older Males. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research* **20**:327–331.
- Crawford AG, Cote C, Couto J, Daskiran M, Gunnarsson C, Haas K, Haas S, Nigam SC, Schuette R. 2010. Prevalence of Obesity, Type II Diabetes Mellitus, Hyperlipidemia, and Hypertension in the United States: Findings from the GE Centricity Electronic Medical Record Database. *Population Health Management* **13**:151–161.
- Česká diabetická společnost. 2012. Národní diabetologický program 2012-2022. Available from https://www.diab.cz/dokumenty/NDP_2012_2022_PDF.pdf (accessed June 2021)
- Dabelea D et al. 2009. Diabetes in Navajo youth: prevalence, incidence, and clinical characteristics: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care* **32**:141–147.
- Davidson MB, Duran P, Lee ML, Friedman TC. 2013. High-dose vitamin D supplementation in people with prediabetes and hypovitaminosis D. *Diabetes Care*, **36**:260–266.
- Dawson-Hughes B, Harris SS, Lichtenstein AH, Dolnikowski G, Palermo NJ, Rasmussen H. 2015. Dietary Fat Increases Vitamin D-3 Absorption. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* **115**: 225–230.
- Dela F, Mikines KJ, von Linstow M, Secher NH, Galbo H. 2006. Effect of training on insulin-mediated glucose uptake in human muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism* **263**:1134 DOI: 10.1152/ajpendo.2006.263.6.E1134.
- Ding M, Bhupathiraju SN, Chen M, van Dam RM, Hu FB. 2014. Caffeinated and decaffeinated coffee consumption and risk of type 2 diabetes: a systematic review and a dose-response meta-analysis. *Diabetes Care* **37**:569–586.
- Dong JY, Xun P, He K, Qin LQ. 2011. Magnesium intake and risk of type 2 diabetes: meta-analysis of prospective cohort studies. *Diabetes Care* **34**:2116–2122.
- Dornas WC, de Lima WG, Pedrosa ML, Silva ME. 2015. Health implications of high-fructose intake and current research. *Advances in Nutrition (Bethesda, Md.)* **6**:729–737.
- Drincic AT, Armas LAG, van Diest EE, Heaney RP. 2012. Volumetric Dilution, Rather Than Sequestration Best Explains the Low Vitamin D Status of Obesity. *Obesity* **20**:1444–1448.

- Due A, Toubro S, Skov AR, Astrup A. 2004. Effect of normal-fat diets, either medium or high in protein, on body weight in overweight subjects: a randomised 1-year trial. *International Journal of Obesity* **28**:1283–1290.
- Dworatzek PD, Arcudi K, Gougeon R, Husein N, Sievenpiper JL, Williams SL. 2013. Nutrition Therapy. *Canadian Journal of Diabetes* **37**:45–55.
- Ejtahed HS, Mohtadi-Nia J, Homayouni-Rad A, Niafar M, Asghari-Jafarabadi M, Mofid V. 2012. Probiotic yogurt improves antioxidant status in type 2 diabetic patients. *Nutrition* **28**:539–543.
- Elwood PC, Pickering JE, Givens DI, Gallacher JE. 2010. The consumption of milk and dairy foods and the incidence of vascular disease and diabetes: an overview of the evidence. *Lipids* **45**:925–939.
- Engler PA, Ramsey SE, Smith RJ. 2013. Alcohol use of diabetes patients: the need for assessment and intervention. *Acta Diabetologica* **50**:93–99.
- Esposito K, Kastorini CM, Panagiotakos DB, Giugliano D. 2010. Mediterranean Diet and Weight Loss: Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Metabolic Syndrome and Related Disorders* **9**:1–12.
- Evert AB et al. 2013. Nutrition therapy recommendations for the management of adults with diabetes. *Diabetes Care* **36**:3821–3842.
- Fernandes I, Pérez-Gregorio R, Soares S, Mateus N, de Freitas V. 2017. Wine Flavonoids in Health and Disease Prevention. *Molecules (Basel, Switzerland)* **22**.
- Fitch C, Keim KS. 2012. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: Use of Nutritive and Nonnutritive Sweeteners. *Journal of the Academy of Nutrition and Dietetics* **112**:739–758.
- Fitó M et al. 2007. Effect of a Traditional Mediterranean Diet on Lipoprotein Oxidation: A Randomized Controlled Trial. *Archives of Internal Medicine* **167**:1195–1203.
- Food and Agricultural Organisation (FAO). 1998. Carbohydrates in Human Nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Available from <http://www.fao.org/docrep/w8079e/w8079e00.htm> (accessed February 2022).
- Food and Agricultural Organization of the United Nations & World Health Organization. 2001. Health and nutritional properties of probiotics in food including powder milk with live lactic acid bacteria. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation, Argentina.
- Frankel EN, Waterhouse AL, Teissedre PL. 1995. Principal Phenolic Phytochemicals in Selected California Wines and Their Antioxidant Activity in Inhibiting Oxidation of Human Low-Density Lipoproteins. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, **43**:890–894.

- Freedman LS, Schatzkin A, Midthune D, Kipnis V. 2011. Dealing with dietary measurement error in nutritional cohort studies. *Journal of the National Cancer Institute*, **103**:1086–1092.
- Fulgoni VL, Keast DR, Auestad N, Quann EE. 2011. Nutrients from dairy foods are difficult to replace in diets of Americans: food pattern modeling and an analyses of the National Health and Nutrition Examination Survey 2003-2006. *Nutrition Research* **31**:759–765.
- Gannon MC, Nuttall FQ, Saeed A, Jordan K, Hoover H. 2003. An increase in dietary protein improves the blood glucose response in persons with type 2 diabetes. *The American Journal of Clinical Nutrition* **78**:734–741.
- Gannon MC, Nuttall JA, Nuttall FQ. 2002. The metabolic response to ingested glycine. *The American Journal of Clinical Nutrition* **76**:1302–1307.
- Gao Y et al. 2010. Preparation, characterization, pharmacokinetics, and tissue distribution of curcumin nanosuspension with TPGS as stabilizer. *Drug Development and Industrial Pharmacy* **36**:1225–1234.
- Gillies CL, Abrams KR, Lambert PC, Cooper NJ, Sutton AJ, Hsu RT, Khunti K. 2007. Pharmacological and lifestyle interventions to prevent or delay type 2 diabetes in people with impaired glucose tolerance: systematic review and meta-analysis. *BMJ* **334**.
- Giugliano D, Maiorino MI, Bellastella G, Esposito K. 2018. More sugar? No, thank you! The elusive nature of low carbohydrate diets. *Endocrine* **61**:383–387.
- Gloy VL, Briel M, Bhatt DL, Kashyap SR, Schauer PR, Mingrone G, Bucher HC, Nordmann AJ. 2013. Bariatric surgery versus non-surgical treatment for obesity: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ (Clinical Research Ed.)* **347**:5934 DOI:10.1136/bmj.f5934.
- Gong C et al. 2013. Improving antiangiogenesis and anti-tumor activity of curcumin by biodegradable polymeric micelles. *Biomaterials* **34**:1413–1432.
- Gosby AK, Conigrave AD, Raubenheimer D, Simpson SJ. 2014. Protein leverage and energy intake. *Obesity Reviews* **15**:183–191.
- Grofová Z. 2010. Probiotika a jejich vliv na dyslipidemii a diabetes. *Medicine for Practice*, **7**:233–234.
- Grossman A, Grossman E. 2017. Blood pressure control in type 2 diabetic patients. *Cardiovascular Diabetology* **16**.
- Grundy SM. 2006. Metabolic Syndrome: Connecting and Reconciling Cardiovascular and Diabetes Worlds. *Journal of the American College of Cardiology* **47**:1093–1100.

- Hagan RD, Upton SJ, Wong LES, Whittman J. 1986. The effects of aerobic conditioning and/or caloric restriction in overweight men and women. *Medicine & Science in Sports & Exercise* **18**: 87-94
- Hall JN, Moore S, Harper SB, Lynch JW. 2009. Global Variability in Fruit and Vegetable Consumption. *American Journal of Preventive Medicine* **36**:402-409.
- Hamman RF et al. 2006. Effect of Weight Loss With Lifestyle Intervention on Risk of Diabetes. *Diabetes Care* **29**:2102–2107.
- Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlöf B, Elmfeldt D, Julius S, Ménard J, Rahn KH, Wedel H, Westerling S. 1998. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. *The Lancet* **351**:1755–1762.
- He M, Shi B. 2017. Gut microbiota as a potential target of metabolic syndrome: the role of probiotics and prebiotics. *Cell & Bioscience* **7**.
- Hjorth MF, Ritz C, Blaak EE, Saris WHM, Langin D, Poulsen SK, Larsen TM, Sørensen TIA, Zohar Y, Astrup A. 2017. Pretreatment fasting plasma glucose and insulin modify dietary weight loss success: results from 3 randomized clinical trials. *The American Journal of Clinical Nutrition* **106**:499–505.
- Hodson L, Skeaff CM, Fielding BA. 2008. Fatty acid composition of adipose tissue and blood in humans and its use as a biomarker of dietary intake. *Progress in Lipid Research*, **47**:348–380.
- Hoffman R, Gerber M. 2014. Can rapeseed oil replace olive oil as part of a Mediterranean-style diet? *British Journal of Nutrition* **112**:1882–1895.
- Hu FB, Manson JE, Stampfer MJ, Colditz G, Liu S, Solomon CG, Willett WC. 2001. Diet, Lifestyle, and the Risk of Type 2 Diabetes Mellitus in Women. *New England Journal of Medicine* **345**:790–797.
- Hunter SR, Reister EJ, Cheon E, Mattes RD. 2019. Low Calorie Sweeteners Differ in Their Physiological Effects in Humans. *Nutrients* **11**.
- Hutachok N, Koonyosying P, Pankasemsuk T, Angkasith P, Chumpun C, Fucharoen S, Srichairatanakool S. 2021. Chemical Analysis, Toxicity Study, and Free-Radical Scavenging and Iron-Binding Assays Involving Coffee (*Coffea arabica*) Extracts. *Molecules (Basel, Switzerland)* **26**.
- Chan JC, Cheung CK, Swaminathan R, Nicholls MG, Cockram CS. 1993. Obesity, albuminuria and hypertension among Hong Kong Chinese with non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM). *Postgraduate Medical Journal* **69**:204–210.
- Chang CR, Francois ME, Little JP. 2019. Restricting carbohydrates at breakfast is sufficient to reduce 24-hour exposure to postprandial hyperglycemia and improve glycemic variability. *The American Journal of Clinical Nutrition* **109**:1302–1309.

- Chapman LE, Darling AL, Brown JE. 2016. Association between metformin and vitamin B12 deficiency in patients with type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes & Metabolism* **42**:316–327.
- Chawla S, Tessarolo Silva F, Amaral Medeiros S, Mekary RA, Radenkovic D. 2020. The Effect of Low-Fat and Low-Carbohydrate Diets on Weight Loss and Lipid Levels: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients* **12**.
- Chew LD, Nelson KM, Young BA, Bradley KA. 2005. Association between alcohol consumption and diabetes preventative practices. *Family Medicine* **37**:589–594.
- Chiu KC, Chu A, Go VLW, Saad MF. 2004. Hypovitaminosis D is associated with insulin resistance and β cell dysfunction. *The American Journal of Clinical Nutrition* **79**:820–825.
- Chiu THT, Pan WH, Lin MN, Lin CL. 2018. Vegetarian diet, change in dietary patterns, and diabetes risk: a prospective study. *Nutrition & Diabetes* **8**.
- Choudhary KA. 2018. Aspartame: Should Individuals with Type II Diabetes be Taking it? *Current Diabetes Reviews* **14**.
- Chuengsamarn S, Rattanamongkolgul S, Luechapudiporn R, Phisalaphong C, Jirawatnotai S. 2012. Curcumin extract for prevention of type 2 diabetes. *Diabetes care* **35**:2121–2127.
- Ibsen DB, Warberg CK, Würtz AML, Overvad K, Dahm CC. 2019. Substitution of red meat with poultry or fish and risk of type 2 diabetes: a Danish cohort study. *European Journal of Nutrition* **58**:2705–2712.
- International Diabetes Federation. 2019. Global picture. *IDF DIABETES ATLAS* **9**:34–60.
- Islam SM, Niessen LW, Seissler J, Ferrari U, Biswas T, Islam A, Lechner A. 2015. Diabetes knowledge and glycemic control among patients with type 2 diabetes in Bangladesh. *SpringerPlus* **4**.
- Jacobs Jr DR, Meyer KA, Kushi LH, Folsom AR. 1999. Is whole grain intake associated with reduced total and cause-specific death rates in older women? The Iowa Women's Health Study. *American Journal of Public Health* **89**:322–329.
- Jiang Z et al. 2020. Dietary fruit and vegetable intake, gut microbiota, and type 2 diabetes: results from two large human cohort studies. *BMC Medicine* **18**.
- Jin H, Benyshek D. 2013. The “metabolic syndrome index”: A novel, comprehensive method for evaluating the efficacy of diabetes prevention programs. *Journal of Diabetes Mellitus* **3**: 96–99.
- Johnsen NF et al. 2015. Whole-grain products and whole-grain types are associated with lower all-cause and cause-specific mortality in the Scandinavian HELGA cohort. *British Journal of Nutrition* **114**:608–623.

- Johnson KH, Bazargan M, Bing E. 2000. Alcohol consumption and compliance among inner-city minority patients with type 2 diabetes mellitus. *Archives of Family Medicine* **9**:964–970.
- Joosten MM, Beulens JWJ, Kersten S, Hendriks HFJ. 2008. Moderate alcohol consumption increases insulin sensitivity and ADIPOQ expression in postmenopausal women: a randomised, crossover trial. *Diabetologia* **51**:1375–1381.
- Jovanovski E, Bosco L, Khan K, Au-Yeung F, Ho H, Zurbau A, Jenkins AL, Vuksan V. 2015. Effect of Spinach, a High Dietary Nitrate Source, on Arterial Stiffness and Related Hemodynamic Measures: A Randomized, Controlled Trial in Healthy Adults. *Clinical Nutrition Research* **4**:160–167.
- Karlström BE, Järvi AE, Byberg L, Berglund LG, Vessby BOH. 2011. Fatty fish in the diet of patients with type 2 diabetes: comparison of the metabolic effects of foods rich in n–3 and n–6 fatty acids. *The American Journal of Clinical Nutrition* **94**:26–33.
- Karter AJ, Schillinger D, Adams AS, Moffet HH, Liu J, Adler NE, Kanaya AM. 2013. Elevated rates of diabetes in Pacific Islanders and Asian subgroups: The Diabetes Study of Northern California (DISTANCE). *Diabetes Care* **36**:574–579.
- Keijzers GB, de Galan BE, Tack CJ, Smits P. 2002. Caffeine Can Decrease Insulin Sensitivity in Humans. *Diabetes Care*, **25**:364–369.
- Khan M, Hashim MJ, King JK, Govender RD, Mustafa H, Al Kaabi J. 2020. Epidemiology of Type 2 Diabetes - Global Burden of Disease and Forecasted Trends. *Journal of epidemiology and global health* **10**:107–111.
- Kirk JK, Graves DE, Craven TE, Lipkin EW, Austin M, Margolis KL. 2008. Restricted-Carbohydrate Diets in Patients with Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis. *Journal of the American Dietetic Association* **108**:91–100.
- Kirwan J, Sacks J, Nieuwoudt S. 2017. The essential role of exercise in the management of type 2 diabetes. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* **84**:15-21.
- Kodama S et al. 2009. Influence of fat and carbohydrate proportions on the metabolic profile in patients with type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* **32**:959–965.
- Kolb H, Kempf K, Martin S. 2020. Health Effects of Coffee: Mechanism Unraveled? *Nutrients* **12**.
- Koloverou E, Esposito K, Giugliano D, Panagiotakos D. 2014. The effect of Mediterranean diet on the development of type 2 diabetes mellitus: A meta-analysis of 10 prospective studies and 136,846 participants. *Metabolism - Clinical and Experimental* **63**:903–911.
- Koppes LLJ, Dekker JM, Hendriks HFJ, Bouter LM, Heine RJ. 2006. Meta-analysis of the relationship between alcohol consumption and coronary heart disease and mortality in type 2 diabetic patients. *Diabetologia* **49**:648–652.

- Kotani K, Fujiwara S, Hamada T, Tsuzaki K, Sakane N. 2008. Coffee Consumption Is Associated With Higher Plasma Adiponectin Concentrations in Women With or Without Type 2 Diabetes: Response to Williams et al. *Diabetes Care* **31**.
- Kunnumakkara AB, Bordoloi D, Padmavathi G, Monisha J, Roy NK, Prasad S, Aggarwal BB. 2017. Curcumin, the golden nutraceutical: multitargeting for multiple chronic diseases. *British Journal of Pharmacology* **174**:1325–1348.
- Labonté MÈ, Couture P, Richard C, Desroches S, Lamarche B. 2013. Impact of dairy products on biomarkers of inflammation: a systematic review of randomized controlled nutritional intervention studies in overweight and obese adults. *The American Journal of Clinical Nutrition* **97**:706–717.
- Larsen N, Vogensen FK, van den Berg FWJ, Nielsen DS, Andreasen AS, Pedersen BK, Al-Soud WA, Sørensen SJ, Hansen LH, Jakobsen M. 2010. Gut microbiota in human adults with type 2 diabetes differs from non-diabetic adults. *PloS One* **5**.
- Laviada-Molina H, Molina-Segui F, Pérez-Gaxiola G, Cuello-García C, Arjona-Villicaña R, Espinosa-Marrón A, Martínez-Portilla RJ. 2020. Effects of nonnutritive sweeteners on body weight and BMI in diverse clinical contexts: Systematic review and meta-analysis. *Obesity Reviews* **21**:13020 DOI:10.1111/obr.13020
- Layman DK, Baum JI. 2004. Dietary Protein Impact on Glycemic Control during Weight Loss. *The Journal of Nutrition* **134**:968-973.
- Lertrit A, Srimachai S, Saetung S, Chanprasertyothin S, Chailurkit L, Areevut C, Katekao P, Ongphiphadhanakul B, Sriphrapradang C. 2018. Effects of sucralose on insulin and glucagon-like peptide-1 secretion in healthy subjects: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Nutrition* **55–56**:125–130.
- Levine JA, Schleusner SJ, Jensen MD. 2000. Energy expenditure of nonexercise activity. *The American Journal of Clinical Nutrition* **72**:1451–1454.
- Li C, Zhang Y, Su T, Feng L, Long Y, Chen Z. 2012. Silica-coated flexible liposomes as a nanohybrid delivery system for enhanced oral bioavailability of curcumin. *International Journal of Nanomedicine* **7**:5995–6002.
- Li Q et al. 2019. Caffeinated and decaffeinated coffee consumption and risk of all-cause mortality: a dose–response meta-analysis of cohort studies. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* **32**:279–287.
- Lijinsky W. 1999. N-Nitroso compounds in the diet. *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis* **443**:129–138.
- Lillioja S, Mott DM, Spraul M, Ferraro R, Foley JE, Ravussin E, Knowler WC, Bennett PH, Bogardus C. 1993. Insulin Resistance and Insulin Secretory Dysfunction as Precursors of Non-Insulin-Dependent Diabetes Mellitus: Prospective Studies of Pima Indians. *New England Journal of Medicine* **329**:1988–1992.

- Liping Z. 2018. Gut bacteria selectively promoted by dietary fibers alleviate type 2 diabetes. *Science*, **359**:1151–1156.
- Liu LL et al. 2009. Type 1 and Type 2 diabetes in Asian and Pacific Islander U.S. youth: the SEARCH for Diabetes in Youth Study. *Diabetes Care* **32**:133–140.
- Liu RH. 2004. Potential Synergy of Phytochemicals in Cancer Prevention: Mechanism of Action. *The Journal of Nutrition* **134**:3479-3485.
- Liu S, Ajani U, Chae C, Hennekens C, Buring JE, Manson JE. 1999. Long-term β -Carotene Supplementation and Risk of Type 2 Diabetes Mellitus: A Randomized Controlled Trial. *JAMA* **282**:1073–1075.
- Liu S. 2002. Intake of Refined Carbohydrates and Whole Grain Foods in Relation to Risk of Type 2 Diabetes Mellitus and Coronary Heart Disease. *Journal of the American College of Nutrition* **21**:298–306.
- Lock K, Pomerleau J, Causer L, Altmann DR, McKee M. 2005. The global burden of disease attributable to low consumption of fruit and vegetables: implications for the global strategy on diet. *Bulletin of the World Health Organization* **83**:100–108.
- Loopstra-Masters RC, Liese AD, Haffner SM, Wagenknecht LE, Hanley AJ. 2011. Associations between the intake of caffeinated and decaffeinated coffee and measures of insulin sensitivity and beta cell function. *Diabetologia* **54**:320–328.
- Lopez-Garcia E, van Dam RM, Qi L, Hu FB. 2006. Coffee consumption and markers of inflammation and endothelial dysfunction in healthy and diabetic women. *The American Journal of Clinical Nutrition* **84**:888–893.
- Lumb A. 2014. Diabetes and exercise. *Clinical Medicine (London, England)* **14**:673–676.
- Luo S, Monterosso JR, Sarpelleh K, Page KA. 2015. Differential effects of fructose versus glucose on brain and appetitive responses to food cues and decisions for food rewards. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, **112**:6509–6514.
- Lynch H, Johnston C, Wharton C. 2018. Plant-Based Diets: Considerations for Environmental Impact, Protein Quality, and Exercise Performance. *Nutrients* **10**.
- Maa J. 2016. Taxing Soda: Strategies for Dealing with the Obesity and Diabetes Epidemic. *Perspectives in Biology and Medicine* **59**:448-464.
- MacLaughlin J, Holick MF. 1985. Aging decreases the capacity of human skin to produce vitamin D3. *The Journal of Clinical Investigation* **76**:1536–1538.
- Makki K, Deehan EC, Walter J, Bäckhed F. 2018. The Impact of Dietary Fiber on Gut Microbiota in Host Health and Disease. *Cell Host & Microbe* **23**:705–715.

- Malik VS, Popkin BM, Bray GA, Després JP, Willett WC, Hu FB. 2010. Sugar-sweetened beverages and risk of metabolic syndrome and type 2 diabetes: a meta-analysis. *Diabetes Care* **33**:2477–2483.
- Marín-Peñalver JJ, Martín-Timón I, Sevillano-Collantes C, del Cañizo-Gómez FJ. 2016. Update on the treatment of type 2 diabetes mellitus. *World Journal of Diabetes* **7**:354–395.
- Martínez-González MA, de la Fuente-Arrillaga C, Nunez-Cordoba JM, Basterra-Gortari FJ, Beunza JJ, Vazquez Z, Benito S, Tortosa A, Bes-Rastrollo M. 2008. Adherence to Mediterranean diet and risk of developing diabetes: prospective cohort study. *BMJ (Clinical Research Ed.)* **336**:1348–1351.
- McAfee AJ, McSorley EM, Cuskelly GJ, Moss BW, Wallace JMW, Bonham MP, Fearon AM. 2010. Red meat consumption: An overview of the risks and benefits. *Meat Science* **84**:1–13.
- McCaffery JM et al. 2011. TCF7L2 polymorphism, weight loss and proinsulin: insulin ratio in the diabetes prevention program. *PloS One* **6**.
- Mcmurray S. 2019. Sugar content in fruit: is it damaging to your health and waistline? *University Health News Daily*. Available from <https://universityhealthnews.com/daily/nutrition/high-sugar-content-fruit-damaging-health-waistline/> (accessed February 2022).
- Milenkovic T, Bozhinovska N, Macut D, Bjekic-Macut J, Rahelic D, Velija Asimi Z, Burekovic A. 2021. Mediterranean Diet and Type 2 Diabetes Mellitus: A Perpetual Inspiration for the Scientific World. A Review. *Nutrients* **13**.
- Mir NA, Riar CS, Singh S. 2018. Nutritional constituents of pseudo cereals and their potential use in food systems: A review. *Trends in Food Science & Technology* **75**:170–180.
- Misra A, Alappan NK, Vikram NK, Goel K, Gupta N, Mittal K, Bhatt S, Luthra K. 2008. Effect of Supervised Progressive Resistance-Exercise Training Protocol on Insulin Sensitivity, Glycemia, Lipids, and Body Composition in Asian Indians With Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* **31**:1282–1287.
- Mitri J, Pittas AG. 2014. Vitamin D and diabetes. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* **43**:205–232.
- Muhihi A, Gimbi D, Njelekela M, Shemaghembe E, Mwambene K, Chiwanga F, Malik VS, Wedick NM, Spiegelman D, Hu FB, Willett WC. 2013. Consumption and acceptability of whole grain staples for lowering markers of diabetes risk among overweight and obese Tanzanian adults. *Globalization and Health* **9**.

- Nanri A, Mizoue T, Noda M, Takahashi Y, Kato M, Inoue M, Tsugane S, for the Japan Public Health Center–based Prospective Study Group. 2010. Rice intake and type 2 diabetes in Japanese men and women: the Japan Public Health Center–based Prospective Study. *The American Journal of Clinical Nutrition* **92**:1468–1477.
- Natella F, Nardini M, Giannetti I, Dattilo C, Scaccini C. 2002. Coffee Drinking Influences Plasma Antioxidant Capacity in Humans. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **50**:6211–6216.
- Natella F, Scaccini C. 2012. Role of coffee in modulation of diabetes risk. *Nutrition Reviews*, **70**:207–217.
- Nazarian S, St Peter J, Boston RC, Jones SA, Mariash CN. 2011. Vitamin D3 supplementation improves insulin sensitivity in subjects with impaired fasting glucose. *Translational Research : The Journal of Laboratory and Clinical Medicine* **158**:276–281.
- Nichol AD, Holle MJ, An R. 2018. Glycemic impact of non-nutritive sweeteners: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *European Journal of Clinical Nutrition* **72**:796–804.
- Nisak MB, Ruzita AT, Norimah AK, Azmi KN, Fatimah A. 2009. Acute Effect of Low and High Glycemic Index Meals on Post-prandial Glycemia and Insulin Responses with Type 2 Diabetes Mellitus. *Malaysian Journal of Medicine and Health Sciences* **5**:11-20.
- Nordmann AJ, Nordmann A, Briel M, Keller U, Yancy Jr WS, Brehm BJ, Bucher HC. 2006. Effects of Low-Carbohydrate vs Low-Fat Diets on Weight Loss and Cardiovascular Risk Factors: A Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Archives of Internal Medicine* **166**:285–293.
- Nuttall FQ, Mooradian AD, Gannon MC, Billington C, Krezowski P. 1984. Effect of Protein Ingestion on the Glucose and Insulin Response to a Standardized Oral Glucose Load. *Diabetes Care* **7**:465–470.
- O'Connor LM, Lentjes MAH, Luben RN, Khaw KT, Wareham NJ, Forouhi NG. 2014. Dietary dairy product intake and incident type 2 diabetes: a prospective study using dietary data from a 7-day food diary. *Diabetologia* **57**:909–917.
- Olfert MD, Wattick RA. 2018. Vegetarian Diets and the Risk of Diabetes. *Current Diabetes Reports* **18**
- Olšovský J. 2018. Diabetes mellitus 2. typu: průvodce ošetřujícího lékaře. 2. aktualizované a doplněné vydání. Farmakoterapie pro praxi. Maxdorf, Praha.
- Ortega MA, Fraile-Martínez O, Naya I, García-Honduvilla N, Álvarez-Mon M, Buján J, Asúnsolo Á, de la Torre B. 2020. Type 2 Diabetes Mellitus Associated with Obesity (Diabesity). The Central Role of Gut Microbiota and Its Translational Applications. *Nutrients* **12**.

- Pal S, Radavelli-Bagatini S, Hagger M, Ellis V. 2014. Comparative effects of whey and casein proteins on satiety in overweight and obese individuals: a randomized controlled trial. *European Journal of Clinical Nutrition* **68**:980–986.
- Palacios T et al. 2020. Targeting the Intestinal Microbiota to Prevent Type 2 Diabetes and Enhance the Effect of Metformin on Glycaemia: A Randomised Controlled Pilot Study. *Nutrients* **12**.
- Pan A, Malik VS, Schulze MB, Manson JE, Willett WC, Hu FB. 2012. Plain-water intake and risk of type 2 diabetes in young and middle-aged women. *The American Journal of Clinical Nutrition* **95**:1454–1460.
- Pan A, Sun Q, Bernstein AM, Manson JE, Willett WC, Hu FB. 2013. Changes in red meat consumption and subsequent risk of type 2 diabetes mellitus: three cohorts of US men and women. *JAMA Internal Medicine* **173**:1328–1335.
- Pan XR et al. 1997. Effects of Diet and Exercise in Preventing NIDDM in People With Impaired Glucose Tolerance: The Da Qing IGT and Diabetes Study. *Diabetes Care* **20**:537–544.
- Paramasivam M, Poi R, Banerjee H, Bandyopadhyay A. 2009. High-performance thin layer chromatographic method for quantitative determination of curcuminoids in *Curcuma longa* germplasm. *Food Chemistry* **113**:640–644.
- Partula V et al. 2019. Associations between usual diet and gut microbiota composition: results from the Milieu Intérieur cross-sectional study. *The American Journal of Clinical Nutrition* **109**:1472–1483.
- Parving HH. 1998. Hypertension Optimal Treatment (HOT) trial. *The Lancet* **352**:574-575.
- Pelikánová T et al. 2011. *Praktická diabetologie*. 5. vyd. Maxdorf Jessenius, Praha.
- Pelikánová T. 2011. Diabetes mellitus a kardiovaskulární onemocnění. *Cor et Vasa* **53**:242–248.
- Pelikánová T. 2014. Inzulinová rezistence – příčiny a možnosti ovlivnění. *Vnitřní lékařství* **60**: 746–755.
- Pepino MY, Tiemann CD, Patterson BW, Wice BM, Klein S. 2013. Sucralose affects glycemic and hormonal responses to an oral glucose load. *Diabetes Care* **36**:2530–2535.
- Pereira PM de CC, Vicente AF dos RB. 2013. Meat nutritional composition and nutritive role in the human diet. *Meat Science* **93**:586–592.
- Perušičová J. 2017. *Diabetes mellitus onemocnění celého organismu*. Maxdorf Jessenius, Praha.

- Peters JC et al. 2016. The effects of water and non-nutritive sweetened beverages on weight loss and weight maintenance: A randomized clinical trial. *Obesity (Silver Spring, Md.)* **24**:297–304.
- Petersen MC, Shulman GI. 2018. Mechanisms of Insulin Action and Insulin Resistance. *Physiological Reviews* **98**:2133–2223.
- Pittas AG, Harris SS, Stark PC, Dawson-Hughes B. 2007. The Effects of Calcium and Vitamin D Supplementation on Blood Glucose and Markers of Inflammation in Nondiabetic Adults. *Diabetes Care* **30**:980-986.
- Poole R, Kennedy OJ, Roderick P, Fallowfield JA, Hayes PC, Parkes J. 2017. Coffee consumption and health: umbrella review of meta-analyses of multiple health outcomes. *BMJ (Clinical Research Ed.)* **359**.
- Popkin BM, Adair LS, Ng SW. 2012. Global nutrition transition and the pandemic of obesity in developing countries. *Nutrition Reviews* **70**:3–21.
- Purohit V, Mishra S. 2018. The truth about artificial sweeteners - Are they good for diabetics? *Indian Heart Journal* **70**:197–199.
- Rachmawati H, Edityaningrum CA, Mauludin R. 2013. Molecular inclusion complex of curcumin- β -cyclodextrin nanoparticle to enhance curcumin skin permeability from hydrophilic matrix gel. *AAPS PharmSciTech* **14**:1303–1312.
- Reynolds AN, Akerman AP, Mann J. 2020. Dietary fibre and whole grains in diabetes management: Systematic review and meta-analyses. *PLoS Medicine* **17**:1003053 DOI: 10.1371/journal.pmed.1003053.
- Rice Bradley BH. 2018. Dietary Fat and Risk for Type 2 Diabetes: a Review of Recent Research. *Current Nutrition Reports* **7**:214–226.
- Risérus U, Willett WC, Hu FB. 2009. Dietary fats and prevention of type 2 diabetes. *Progress in Lipid Research* **48**:44–51.
- Robertson RP. 2004. Chronic Oxidative Stress as a Central Mechanism for Glucose Toxicity in Pancreatic Islet Beta Cells in Diabetes. *Journal of Biological Chemistry*, **279**:42351–42354.
- Rockette-Wagner B et al. 2015. The impact of lifestyle intervention on sedentary time in individuals at high risk of diabetes. *Diabetologia* **58**:1198–1202.
- Rohrmann S, Zoller D, Hermann S, Linseisen J. 2007. Intake of heterocyclic aromatic amines from meat in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC)-Heidelberg cohort. *British Journal of Nutrition* **98**:1112–1115.
- Romo-Romo A, Aguilar-Salinas CA, Brito-Córdova GX, Gómez-Díaz RA, Almeda-Valdes P. 2018. Sucralose decreases insulin sensitivity in healthy subjects: a randomized controlled trial. *The American Journal of Clinical Nutrition* **108**:485–491.

- Sainsbury E, Kizirian N, Partridge SR, Gill T, Colagiuri S, Gibson AA. 2018. Effect of dietary carbohydrate restriction on glycemic control in adults with diabetes: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Research and Clinical Practice* **139**:239–252.
- Samaha FF, Iqbal N, Seshadri P, Chicano KL, Daily DA, McGrory J, Williams T, Williams M, Gracely EJ, Stern L. 2003. A Low-Carbohydrate as Compared with a Low-Fat Diet in Severe Obesity. *New England Journal of Medicine* **348**:2074–2081.
- Sandouk Z, Lansang MC. 2017. Diabetes with obesity—Is there an ideal diet? *Cleveland Clinic Journal of Medicine* **84**:4-14.
- Sarker A, Das R, Ether S, Saif – Ur – Rahman KM. 2020. Non-pharmacological interventions for the prevention of type 2 diabetes mellitus in low and middle-income countries: protocol for a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Systematic Reviews* **9**.
- Satija A, Bhupathiraju SN, Rimm EB, Spiegelman D, Chiuve SE, Borgi L, Willett WC, Manson JE, Sun Q, Hu FB. 2016. Plant-Based Dietary Patterns and Incidence of Type 2 Diabetes in US Men and Women: Results from Three Prospective Cohort Studies. *PLoS Medicine* **13**.
- Shai I, Wainstein J, Harman-Boehm I, Raz I, Fraser D, Rudich A, Stampfer MJ. 2007. Glycemic Effects of Moderate Alcohol Intake Among Patients With Type 2 Diabetes: A multicenter, randomized, clinical intervention trial. *Diabetes Care* **30**:3011–3016.
- Short KR, Vittone JL, Bigelow ML, Proctor DN, Rizza RA, Coenen-Schimke JM, Nair KS. 2003. Impact of Aerobic Exercise Training on Age-Related Changes in Insulin Sensitivity and Muscle Oxidative Capacity. *Diabetes* **52**:1888–1896.
- Schwingshackl L, Hoffmann G. 2014. Monounsaturated fatty acids, olive oil and health status: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Lipids in Health and Disease* **13**.
- Schwingshackl L, Lampousi AM, Portillo MP, Romaguera D, Hoffmann G, Boeing H. 2017. Olive oil in the prevention and management of type 2 diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis of cohort studies and intervention trials. *Nutrition & Diabetes* **7**.
- Sjöström L et al. 2004. Lifestyle, Diabetes, and Cardiovascular Risk Factors 10 Years after Bariatric Surgery. *New England Journal of Medicine* **351**:2683–2693.
- Slavin J. 2003. Why whole grains are protective: biological mechanisms. *Proceedings of the Nutrition Society* **62**:129–134.
- Slavin JL, Jacobs D, Marquart LEN, Wiemer K. 2001. The Role of Whole Grains in Disease Prevention. *Journal of the American Dietetic Association* **101**:780–785.

- Smrke S, Opitz SEW, Vovk I, Yeretizian C. 2013. How does roasting affect the antioxidants of a coffee brew? Exploring the antioxidant capacity of coffee via on-line antioxidant assays coupled with size exclusion chromatography. *Food & Function* **4**:1082–1092.
- Soedamah-Muthu SS, Masset G, Verberne L, Geleijnse JM, Brunner EJ. 2013. Consumption of dairy products and associations with incident diabetes, CHD and mortality in the Whitehall II study. *British Journal of Nutrition* **109**:718–726.
- Sofi F. 2009. The Mediterranean diet revisited: evidence of its effectiveness grows. *Current Opinion in Cardiology* **24**:442–446.
- Soleimani V, Sahebkar A, Hosseinzadeh H. 2018. Turmeric (*Curcuma longa*) and its major constituent (curcumin) as nontoxic and safe substances: Review. *Phytotherapy Research* **32**:985–995.
- Společnost pro výživu. 2015a. Sacharidy. Available from <https://www.vyzivaspol.cz/sacharidy/> (accessed February 2022)
- Společnost pro výživu. 2015b. Vlákna. Available from <https://www.vyzivaspol.cz/vlagna/> (accessed February, 2022)
- Springmann M, Wiebe K, Mason-D’Croz D, Sulser TB, Rayner M, Scarborough P. 2018. Health and nutritional aspects of sustainable diet strategies and their association with environmental impacts: a global modelling analysis with country-level detail. *The Lancet. Planetary Health* **2**.
- Stanić Z. 2017. Curcumin, a Compound from Natural Sources, a True Scientific Challenge – A Review. *Plant Foods for Human Nutrition* **72**:1–12.
- Stockley C, Teissedre PL, Boban M, di Lorenzo C, Restani P. 2012. Bioavailability of wine-derived phenolic compounds in humans: a review. *Food & Function* **3**:995–1007.
- Struijk EA, Heraclides A, Witte DR, Soedamah-Muthu SS, Geleijnse JM, Toft U, Lau CJ. 2013. Dairy product intake in relation to glucose regulation indices and risk of type 2 diabetes. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases* **23**:822–828.
- Strunecká A. 2015. Stop cukrovce. ProfiSales s.r.o., Petrovice.
- Suez J et al. 2014. Artificial sweeteners induce glucose intolerance by altering the gut microbiota. *Nature* **514**:181–186.
- Suh DC, Kim CM, Choi IS, Plauschinat CA, Barone JA. 2009. Trends in blood pressure control and treatment among type 2 diabetes with comorbid hypertension in the United States: 1988–2004. *Journal of Hypertension* **27**:1908–1916.
- Svačina Š, Müllerová D, Bretšnajdrová A. 2013. Dietologie pro lékaře, farmaceuty, zdravotní sestry a nutriční terapeuty. Triton, Praha.
- Svačina Š. 2013. Obezitologie a teorie metabolického syndromu. Triton, Praha.

- Sylvetsky AC, Rother KI. 2018. Nonnutritive Sweeteners in Weight Management and Chronic Disease: A Review. *Obesity (Silver Spring, Md.)* **26**:635–640.
- Škrha J, Pelikánová T, Prázný M, Kvapil M. 2020. Doporučený postup péče o diabetes mellitus 2. typu. Česká diabetologická společnost. Available from https://www.diab.cz/dokumenty/Standardy_DM.pdf (accessed July 2021).
- Tan A, Yong L, Wan S, Wong M. 1997. Patient education in the management of diabetes mellitus. *Singapore Medical Journal* **38**:156-160.
- Tanasescu M, Cho E, Manson JE, Hu FB. 2004. Dietary fat and cholesterol and the risk of cardiovascular disease among women with type 2 diabetes. *The American Journal of Clinical Nutrition* **79**:999–1005.
- The InterAct Consortium. 2013. Association between dietary meat consumption and incident type 2 diabetes: the EPIC-InterAct study. *Diabetologia* **56**:47–59.
- Tønnesen HH, Másson M, Loftsson T. 2002. Studies of curcumin and curcuminoids. XXVII. Cyclodextrin complexation: solubility, chemical and photochemical stability. *International Journal of Pharmaceutics* **244**:127–135.
- Tonstad S, Butler T, Yan R, Fraser GE. 2009. Type of vegetarian diet, body weight, and prevalence of type 2 diabetes. *Diabetes Care* **32**:791–796.
- Tudor-Locke C, Bassett DR. 2004. How Many Steps/Day Are Enough? *Sports Medicine* **34**:1–8.
- Tudor-Locke C, Johnson W, Katzmarzyk P. 2009. Accelerometer-Determined Steps per Day in US Adults. *Medicine and science in sports and exercise* **41**:1384-1391.
- Turner-McGrievy GM, Davidson CR, Wingard EE, Wilcox S, Frongillo EA. 2015. Comparative effectiveness of plant-based diets for weight loss: A randomized controlled trial of five different diets. *Nutrition* **31**:350–358.
- Tuttolomondo A, Simonetta I, Daidone M, Mogavero A, Ortello A, Pinto A. 2019. Metabolic and Vascular Effect of the Mediterranean Diet. *International Journal of Molecular Sciences* **20**.
- U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. FoodData Central, 2019. Available from <http://ndb.nal.usda.gov/ndb/search/list> (accessed February 2022).
- Ulven SM, Holven KB, Gil A, Rangel-Huerta OD. 2019. Milk and Dairy Product Consumption and Inflammatory Biomarkers: An Updated Systematic Review of Randomized Clinical Trials. *Advances in Nutrition (Bethesda, Md.)* **10**:239–250.
- Vang A, Singh PN, Lee JW, Haddad EH, Brinegar CH. 2008. Meats, Processed Meats, Obesity, Weight Gain and Occurrence of Diabetes among Adults: Findings from Adventist Health Studies. *Annals of Nutrition and Metabolism* **52**:96–104.

- Vergnaud AC et al. 2010. Meat consumption and prospective weight change in participants of the EPIC-PANACEA study. *The American Journal of Clinical Nutrition* **92**:398–407.
- Vesti Nielsen J, Jönsson E, Nilsson AK. 2009. Lasting Improvement of Hyperglycaemia and Bodyweight: Low-carbohydrate Diet in Type 2 Diabetes. - A Brief Report. *Upsala Journal of Medical Sciences* **110**:69–74.
- Viguiliouk E et al. 2015. Effect of Replacing Animal Protein with Plant Protein on Glycemic Control in Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients* **7**: 9804–9824.
- Vitolins MZ et al. 2009. Action for Health in Diabetes (Look AHEAD) trial: baseline evaluation of selected nutrients and food group intake. *Journal of the American Dietetic Association* **109**:1367–1375.
- Vlachos D, Malisova S, Lindberg FA, Karaniki G. 2020. Glycemic Index (GI) or Glycemic Load (GL) and Dietary Interventions for Optimizing Postprandial Hyperglycemia in Patients with T2 Diabetes: A Review. *Nutrients* **12**.
- Wahlström B, Blennow G. 1978. A Study on the Fate of Curcumin in the Rat. *Acta Pharmacologica et Toxicologica* **43**:86–92.
- Wakabayashi I, Kobaba-Wakabayashi R, Masuda H. 2002. Relation of Drinking Alcohol to Atherosclerotic Risk in Type 2 Diabetes. *Diabetes Care* **25**:1223–1228.
- Wannamethee SG, Shaper AG. 2003. Alcohol, body weight, and weight gain in middle-aged men. *The American Journal of Clinical Nutrition* **77**:1312–1317.
- Warmbrunn M, Herrema H, Aron-Wisnewsky J, Soeters MR, van Raalte DH, Nieuwdorp M. 2020. Gut microbiota: a promising target against cardiometabolic diseases. *Expert Review of Endocrinology & Metabolism* **15**:13–27.
- Warshaw H, Edelman SV. 2021. Practical Strategies to Help Reduce Added Sugars Consumption to Support Glycemic and Weight Management Goals. *Clinical Diabetes : A Publication of the American Diabetes Association* **39**:45–56.
- Weaver CM. 2014. How sound is the science behind the dietary recommendations for dairy? *The American Journal of Clinical Nutrition* **99**:1217-1222.
- Wilhelm Z. 2011. Metabolicky syndrom. *Practical Pharmacy* **7**:223–226.
- Williams CJ, Fargnoli JL, Hwang JJ, van Dam RM, Blackburn GL, Hu FB, Mantzoros CS. 2008. Coffee consumption is associated with higher plasma adiponectin concentrations in women with or without type 2 diabetes: a prospective cohort study. *Diabetes Care* **31**:504–507.
- Wolk A. 2017. Potential health hazards of eating red meat. *Journal of Internal Medicine* **281**:106–122.

- World Health Organisation. 2002. Physical inactivity a leading cause of disease and disability, warns WHO. Available from <https://www.who.int/news/item/04-04-2002-physical-inactivity-a-leading-cause-of-disease-and-disability-warns-who> (accessed November 2021).
- World Health Organisation. 2003. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation. Available from <http://health.euroafrica.org/books/dietnutritionwho.pdf> (accessed February 2022).
- World Health Organization. 2010. Global recommendations on physical activity for health. Available from <https://www.who.int/dietphysicalactivity/global-PA-recs-2010.pdf> (accessed from November 2021).
- World Health Organization. 2021. Obesity and overweight. Available from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (accessed November 2021)
- Würtz AML et al. 2021. Replacing the consumption of red meat with other major dietary protein sources and risk of type 2 diabetes mellitus: a prospective cohort study. *The American Journal of Clinical Nutrition* **113**:612–621.
- Yadav H, Jain S, Sinha PR. 2007. Antidiabetic effect of probiotic dahi containing *Lactobacillus acidophilus* and *Lactobacillus casei* in high fructose fed rats. *Nutrition* **23**:62–68.
- Ye EQ, Chacko SA, Chou EL, Kugizaki M, Liu S. 2012. Greater whole-grain intake is associated with lower risk of type 2 diabetes, cardiovascular disease, and weight gain. *The Journal of Nutrition* **142**:1304–1313.
- Young VR, Pellett PL. 1994. Plant proteins in relation to human protein and amino acid nutrition. *The American Journal of Clinical Nutrition* **59**:1203-1212.
- Zeevi D et al. 2015. Personalized Nutrition by Prediction of Glycemic Responses. *Cell* **163**:1079–1094.
- Zheng JS et al. 2020. Association of plasma biomarkers of fruit and vegetable intake with incident type 2 diabetes: EPIC-InterAct case-cohort study in eight European countries. *BMJ (Clinical Research Ed.)* **370**.
- Zhou G. 2001. Role of AMP-activated protein kinase in mechanism of metformin action. *The Journal of Clinical Investigation* **108**:1167–1174.
- Ziemke F, Mantzoros CS. 2010. Adiponectin in insulin resistance: lessons from translational research. *The American Journal of Clinical Nutrition* **91**:258-261.
- Zurbau A, Au-Yeung F, Blanco Mejia S, Khan TA, Vuksan V, Jovanovski E, Leiter LA, Kendall CWC, Jenkins DJA, Sievenpiper JL. 2020. Relation of Different Fruit and Vegetable Sources With Incident Cardiovascular Outcomes: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prospective Cohort Studies. *Journal of the American Heart Association* **9**.

6 Seznam použitých zkratek a symbolů

DM2T	diabetes mellitus 2. typu
MUFA	monoenové mastné kyseliny
PUFA	polyenové mastné kyseliny
WHO	Světová zdravotnická organizace
FAO	Organizace pro výživu a zemědělství
TFA	transmastné kyseliny