

Univerzita Karlova v Praze

3. lékařská fakulta

Ústav výživy

Veřejné zdravotnictví



SACHARIDY A JEJICH VLIV NA METABOLICKÝ SYNDROM

Saccharides and their effect on the metabolic syndrome

Ondřej Kotal

2016

Vypracoval: Ondřej Kotal
Studijní program: Specializace ve zdravotnictví
Obor: Veřejné zdravotnictví

Vedoucí práce: doc. MUDr. Jolana Rambousková, CSc.
Pracoviště: Ústav výživy 3. LF UK

Datum obhajoby: 29. 6. 2016

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci vypracoval samostatně a použil výhradně uvedené citované prameny, literaturu a další odborné zdroje. Současně dávám svolení k tomu, aby má bakalářská práce byla používána ke studijním účelům.

Prohlašuji, že odevzdaná tištěná verze bakalářské práce a verze elektronická nahraná do Studijního informačního systému – SIS 3. LF UK, jsou totožné.

V Praze dne 7. 6. 2016



Ondřej Kotal

Poděkování

Děkuji doc. MUDr. Jolaně Rambouskové, CSc. za odborné vedení práce, věcné připomínky, dobré rady a vstřícnost při konzultacích bakalářské práce.

Rád bych také poděkoval mým rodičům za trpělivost a podporu po celou dobu mého studia.

1.	ÚVOD	7
2.	SACHARIDY	9
2.1.	Základní charakteristika	9
2.2.	Vznik sacharidů	9
2.3.	Dělení sacharidů	10
2.3.1.	Základní dělení	10
2.3.2.	Nutriční dělení	11
3.	MONOSACHARIDY	12
3.1.	Základní charakteristika	12
3.2.	Glukóza	13
3.3.	Fruktóza	14
3.4.	Galaktóza	14
3.5.	Deriváty monosacharidů	15
3.5.1.	Karboxylové kyseliny monosacharidů	15
3.5.1.1.	Aldonové kyseliny	15
3.5.1.2.	Aldarové kyseliny	15
3.5.1.3.	Uronové kyseliny	15
3.5.1.4.	Sialové kyseliny	16
3.5.2.	Aminosacharidy	16
3.5.3.	Estery monosacharidů	16
3.5.4.	Deoxysacharidy	16
3.5.5.	Alditoly	17
4.	DISACHARIDY, OLIGOSACHARIDY	18
4.1.	Základní charakteristika	18
4.2.	Sacharóza	19
4.3.	Maltóza	20
4.4.	Laktóza	20
5.	POLYSACHARIDY	21
5.1.	Základní charakteristika	21
5.2.	Amylóza a amylopektin	22
5.3.	Inulin	22
5.4.	Glykogen	23
5.5.	Vláknina	23
5.5.1.	Celulóza	24
5.5.2.	Chitin	25
5.5.3.	Chitosan	25
5.5.4.	Agar	25
5.6.	Mukopolysacharidy	26
5.6.1.	Chondroitin sulfát	26
5.6.2.	Kyselina hyaluronová	27

6.	METABOLISMUS, GLYKEMICKÁ ODEZVA	28
6.1.	Metabolismus glukózy	29
6.1.1.	Glykemie	29
6.1.1.1.	Hypoglykemie	30
6.1.1.2.	Normoglykemie	31
6.1.1.3.	Hyperglykemie	31
6.1.2.	Glykemický index	32
6.1.3.	Glykemická nálož	34
7.	METABOLICKÝ SYNDROM	35
7.1.	Civilizační onemocnění	35
7.2.	Historie a definice	36
7.3.	Rizikové faktory	37
7.3.1.	Věk	37
7.3.2.	Rasa, pohlaví	38
7.3.3.	Obezita	39
7.3.4.	Diabetes a genetické predispozice pro vznik diabetu	40
7.3.5.	Ostatní choroby	41
7.3.5.1.	Netoxická jaterní steatóza	41
7.3.5.2.	Endoteliální dysfunkce	41
7.3.5.3.	Syndrom polycystických vaječníků	42
7.4.	Diagnóza	42
7.4.1.1.	Inzulinová rezistence	43
7.4.1.2.	Obezita	43
7.4.1.3.	Vysoký krevní tlak - hypertenze	43
7.4.1.4.	Hyperglykemie	44
7.4.1.5.	Změny v lipidovém spektru krve	44
7.4.2.	Kritéria pro diagnózu metabolického syndromu podle hlavních světových zdravotnických organizací	44
7.4.2.1.	WHO	45
7.4.2.2.	NCEP-ATP III	45
7.4.2.3.	EGIR	45
7.4.2.4.	AHA, NHLBI	45
7.4.2.5.	IDF	46
7.5.	Léčba	46
7.5.1.	Fyzická aktivita	47
7.5.2.	Medikace	47
7.5.3.	Výživa	48
8.	SACHARIDY A METABOLICKÝ SYNDROM	49
8.1.	Sacharidové diety	49
8.2.	Glykemický index	50
8.3.	Přidané cukry	51
8.4.	Vláknina	52
9.	ZÁVĚR	54
10.	SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	56
11.	SOUHRN	73

1. ÚVOD

Moderní medicína, jak ji známe, umí léčit většinu důsledků onemocnění. V průběhu posledních čtyř tisíc let, kdy byly archeology poprvé zaznamenány zmínky o lékařství v proslulém Chamurappiho zákoníku, se od naprostých, pro nás již zcela primitivních základů, vyvinula medicína v obor, který zvládá léčit naprosto neuvěřitelné nemoci, o kterých lidé před dvěma sty lety neměli nejmenší tušení. Spolupráce zdravotnických institucí a provázání jednotlivých oborů medicíny pomohly v řešení složitých a dříve neobjasněných odpovědí na otázky rozvoje, průběhu, vhodné léčby a následků různých nemocí.

Od počátků lidské kultury až do doby ještě před přibližně padesáti lety byla pro lidské společenství největším problémem infekční onemocnění. Následky tohoto problému se prozatím podařilo efektivně řešit nejen pomocí farmaceutik, jakými jsou například antibiotika, ale také pokroky v epidemiologických, hygienických a imunologických oblastech přinesly zajímavá a účinná řešení jejich prevence, což v posledním století způsobilo významné prodloužení délky života.

Od poloviny dvacátého století si odborná, ale i laická veřejnost začala uvědomovat, že západní styl života, který přijali lidé většiny průmyslově vyspělých zemí, bohužel úzce souvisí s rozvojem nových alergií, autoimunitních onemocnění a chronických nesdělných chorob. S rychle stoupajícím socioekonomickým standardem moderní společnosti, rozmáhající se industrializací, pokračující urbanizací nebo tržní globalizací, vznikají nemoci z nadbytku i nedostatku. Nadbytkem a jednoduchou dostupností stravy, nekvalitní úpravou a zpracováním, přílišným pohodlím a případně až leností, nedostatkem volného času pro odpočinek a relaxaci, rychlým vývojem událostí a pracovním vytížením vznikající stres, poklesem potřeby pohybu a fyzické aktivity a všeobecným nedostatkem odborných informací v tomto ohledu, se rozvíjí onemocnění v odborné literatuře běžně zmiňovaná jako civilizační.

Chronická onemocnění provázela člověka již v dřívějších dobách. Bohužel v minulých desetiletích celosvětově stoupá jejich prevalence neočekávaným tempem a dle statistik posledních let dosahuje úmrtí na civilizační choroby populace starší 65 let více než poloviny. (Burkitt, 1973; Taylor, 2015)

Metabolický syndrom je jednou z důležitých multifaktoriálních chronických civilizačních chorob se zvyšující se prevalencí a stále nedostatečně prozkoumanou, avšak bohatě diskutovanou příčinou vzniku. Starší, ale i nové vědecké studie však poukazují na určité souvislosti s moderní technologií úpravy potravin, zvyšujícím se energetickým příjmem a vzrůstající poptávkou po slazených potravinách. Právě rozrůstající se trh s potravinami obsahujícími vyšší množství typů sacharidů vyznačujících se nenahraditelnou a typickou sladkou chutí může být jednou z příčin zvyšující se incidence metabolického syndromu. Stejně jako nové poznatky a doporučení o dietách, které zahrnují sacharidy jiných druhů, hovořících o přínosech a preventivním vlivu na rozvoj tohoto syndromu 21. století.

Právě z těchto důvodů si myslím, že výběr tématu je zcela aktuální. Předpokládaným přínosem mé práce by mělo být vysvětlení širokého spektra druhů a typů sacharidů, jejich uplatnění v lidské výživě a ucelený souhrn nových poznatků a názorů kvalifikovaných odborníků této oblasti na problematiku vzniku, průběhu, léčby metabolického syndromu. Vzhledem k rostoucímu povědomí nejen odborné, ale široké veřejnosti o civilizačních nemocech předpokládám, že by mohla být tato práce nápomocná všem, jako shrnutí důležitých informací v ohledu výživy a souvisejícím preventivním vlivu na metabolický syndrom, stejně jako rozbor rozdílných vlastností sacharidů a jejich významu pro vznik a rozvoj metabolického syndromu.

2. SACHARIDY

2.1. Základní charakteristika

Sacharidy jsou organické sloučeniny významně zastoupené v tělech rostlin i živočichů. Zatímco v živočišné tkáni zauímají pouze kolem 2% hmotnosti, rostliny jsou jimi tvořeny z 85-90%. Z toho vyplývá, že potraviny nejbohatší na různé typy sacharidů budou právě rostlinného původu. V živočišné tkáni plní především metabolickou funkci, v tkáni rostlinné mají i úlohu strukturní – jejich modifikace tvoří těla všech známých druhů rostlin (Ferenčík et al., 2000).

Pro člověka mají sacharidy význam hlavně v potravním řetězci. Slouží jako zdroj okamžité energie, ale představují i formu energie zásobní. Ve stravě by měly v každém případě zauímat okolo 60-65% energetického příjmu a s bílkovinami, tuky, vitamíny a minerály, stopovými prvky a vodou jsou hlavní součástí výživy (Velíšek, 2002).

Jejich chemické složení se řadí mezi polyhydroxyaldehydy a polyhydroxyketony s alespoň třemi atomy uhlíku (Urban, 1995). Do skupiny sacharidů patří také jejich deriváty obsahující i jiné prvky jako dusík, síru, fosfor, které nemusí mít aldehydovou nebo ketonovou funkční skupinu (Koolman, Röhm, 2012).

2.2. Vznik sacharidů

Pro vznik sacharidů je zapotřebí jednoho z nejdůležitějších biochemických procesů na Zemi – fotosyntézy. Fotosyntéza je děj, při kterém z anorganických sloučenin oxidu uhličitého a vody vzniká pomocí sluneční energie organická sloučenina – sacharid a jako vedlejší produkt kyslík. Fotosyntéza probíhá v zelených částech rostlin, konkrétně v organele eukaryotické buňky –

chloroplastu. Dle odhadů se na Zemi ročně vytvoří až $1,5 \times 10^6$ tun uhlíku vázaného v sacharidových sloučeninách a do ovzduší se vyloučí asi 4×10^{11} tun kyslíku (Stanley, Awramik, 1991).

Vytvořenou glukózu si rostliny přemění na celulózu nebo jiné složky rostlinných pletiv a také na škrob, jako zásobní látku pro metabolismus. Tento proces probíhá v tělech rostlin v noci, bez přístupu světla (Šebánek et al., 1983).

2.3. Dělení sacharidů

2.3.1. Základní dělení

Sacharidy jsou děleny podle molekulární hmotnosti – to znamená podle počtu monosacharidových jednotek.

Monosacharidy jsou nejjednodušší známé sacharidy a skládají se z jedné sacharidové jednotky, která se již nedá více rozdělit.

Disacharid je tvořen dvěma jednotkami monosacharidů.

Oligosacharidy jsou tvořeny třemi až deseti sacharidovými jednotkami.

Názvosloví je tvořeno předponou pro příslušný počet sacharidových jednotek a sacharidem - trisacharidy, tetrasacharidy, pentasacharidy, hexasacharidy, heptasacharidy, oktasacharidy, nonasacharidy, dekasacharidy.

Polysacharidy jsou tvořeny nejrozsáhlejšími řetězci monosacharidových jednotek. Každá jejich molekula obsahuje více jak deset, ale i stovky až tisíce monosacharidových jednotek. Jiným názvem pro polysacharid je glykan (Davis, Fairbanks, 2002).

Konjugované sacharidy – glykosidy obsahují ještě jinou než monosacharidovou složku. Často jsou vázané na další sloučeninu. Mají důležitou roli v kardiologii jako srdeční glykosidy nebo použití jako antibiotika, například streptomycin (Lindhorst, Thisbe, 2007).

2.3.2. Nutriční dělení

Pro nutriční rozdělení sacharidů je důležitá jejich využitelnost pro organismus. Využitelnost je závislá na vstřebatelnosti sacharidů. Počet sacharidových jednotek může, ale i nemusí mít vliv na jejich vstřebatelnost/absorpci v trávicím traktu lidského těla.

Využitelné jsou především monosacharidy – hlavně glukóza a fruktóza, disacharidy sacharóza, maltóza a pro zdravé jedince i laktóza, dále polysacharidy amyulóza a amylopektin, dextriny, glykogen a některé deriváty jako například alkoholické cukry.

Méně využitelné jsou oligosacharidy rafinóza a stachyóza, polysacharid inulin nebo monosacharidy xylóza a arabinóza.

Nevstřebatelné jsou polysacharidy jako celulóza, rezistentní škrob, pektin nebo chitin. Jejich omezené vstřebávání má však svoje využití, a to jako pevný neměnný podíl stravy s čistící schopností pro gastrointestinální trakt člověka (Ferenčík et al., 2000).

3. MONOSACHARIDY

3.1. Základní charakteristika

Sacharidy, které nemohou být dále hydrolyzovány na jednodušší, se nazývají monosacharidy. Jsou to tedy nejjednodušší sacharidy a základní jednotky těch složitějších. Rozdělují se na aldózy a ketózy podle funkční skupiny, od které jsou odvozeny, nebo na triózy, tetřózy, pentózy, hexózy, heptózy, októzy nebo nonózy podle počtu atomů uhlíků.

Nejjednodušším monosacharidem s aldehydovou skupinou je glycerinaldehyd, který má tři atomy uhlíku. Vyskytuje se ve dvou formách – D-glycerinaldehyd a L-glycerinaldehyd – tyto formy se nazývají konfigurační izomery, stereoizomery.

Izomery mají stejné chemické vzorce v různém uspořádání. Liší se od sebe povahou a pořadím svých vazeb nebo prostorovým uspořádáním atomů v molekulách.

Podle aldotrióz se odvíjí názvosloví dalších monosacharidů s více uhlíky. D-konfiguraci směřuje hydroxylová skupina na chirálním uhlíku doprava, naopak L-konfiguraci doleva.

Z nutričního hlediska mají největší význam aldohexózy glukóza, galaktóza nebo ketohexóza fruktóza.

Významnými monosacharidy jsou také pentózy. Ribóza jako součást ribonukleových kyselin a deoxyribóza, která je stavebním prvkem deoxyribonukleových kyselin (Velíšek, 2002; Dostál et al., 2003).

3.2. Glukóza

Známá také jako dextróza, hroznový cukr. Je nejrozšířenější a nejběžnější monosacharid v přírodě. Volnou glukózu můžeme nalézt hlavně v ovoci, rostlinných šťávách, medu nebo krvi. Vázanou obsahují disacharidy, oligosacharidy a polysacharidy (Dostál et al., 2003).

Jako energetický substrát ji využívá hlavně mozek, který spotřebuje okolo 130 g glukózy denně. Červené krvinky spotřebují přibližně 36 g glukózy denně. V mozku, erytrocytech, endoteliálních buňkách probíhá spotřeba glukózy neustále, nezávisle na jejím příjmu stravou a bez potřeby inzulínu. Tyto tkáně jsou na glukóze závislé. Mezi další velkospotřebitele glukózy, které ale potřebují pro využití inzulínu, patří kosterní svalovina a tuková tkáň. Spotřeba je velmi individuální a záleží na velikostech obou tkání a hodnotách krevního cukru, běžně jsou dohromady schopné spotřebovat okolo 40-50 g glukózy za hodinu. Příčně pruhované svalstvo a tuková tkáň využívají glukózu především při jejím nadbytku v krvi, tím pomáhají regulovat hladinu glykémie. Ve svalech a játrech se z glukózy syntetizuje glykogen, zásobní polysacharid živočichů (Koolman, Röhm, 2012; Bender, 2007).

Při nadbytku se glukóza přeměňuje na mastné kyseliny a dále na triacylglyceroly, které se potom ukládají ke skladování zejména v tukové tkáni. Lidské tělo si ji dokáže samo syntetizovat i z necukerných zdrojů a tím zabezpečuje přísun glukózy do mozku i v době hladovění, kdy se mozek může adaptovat i na minimální přísun energie, a to kolem 50 g glukózy na den (Stratil, 1993; Parhofer, 2015).

Glukóza je hojně využívána v medicíně jako součást nitrožilních roztoků – infuzí, které slouží pro doplnění ztracené vody v organismu (Dostál et al., 2003; Miko et al., 1996).

3.3. Fruktóza

Levulóza neboli ovocný cukr patří mezi nejvýznamnější hexózy. Na druhém uhlíku má navázanou ketoskupinu, jedná se tedy o ketohexózu. Ve formě monosacharidu se vyskytuje v medu, vázanou ji nalezneme například v sacharóze. V ovoci, bobulovinách, a zelenině se vyskytuje v obou formách, jak monosacharidové, tak i disacharidové (Bender, 2007).

Je často používána ve formě zahuštěných roztoků – fruktózových sirupů, vyráběných hlavně z kukuřice. Fruktózové sirupy mohou obsahovat až do 90% fruktózy (Ferder et al., 2010), ale ve většině komerčních produktů se koncentrace pohybuje od 42 do 55% (Havel, 2005). Na celém světě je hlavním zdrojem fruktózy sacharóza, která představuje více jak 90% používaných energetických sladidel (White, 2008).

Utilizace fruktózy probíhá buď přímo, nebo přeměnou na glukózu. Pro využití fruktózy jako energetického substrátu buněk není zapotřebí inzulínu, jako je tomu u glukózy (Murray et al., 2009). Fruktóza snadno podléhá zkvašení a tím přispívá ke tvorbě nežádoucích plynů v gastrointestinálním traktu. Její rychlá přeměna na triacylglyceroly vede k vzestupu lipidů v krvi a následnému zvýšenému ukládání do podkožní tukové tkáně (Dostál et al., 2003).

Benefitem fruktózy může být její nízký glykemický index (Segal et al., 2007). Její použití je však velmi omezené, protože má horší vliv na rozvoj aterosklerózy, diabetu 2. typu nebo obezity, než jiné cukry (Lustig, 2010).

3.4. Galaktóza

V přírodě se vyskytuje pouze ve vázané formě - je základní stavební kámen disacharidu laktózy, rafinózy nebo jako součást polysacharidů v rostlinných gumách, slizích a u živočichů tvoří složky nervové tkáně. Je obsažena v glykoproteinech a glykolipidech (Dostál et al., 2003).

3.5. Deriváty monosacharidů

Monosacharidy mohou podléhat několika známým reakcím. Mezi nejvýznamnější patří oxidace, redukce, substituce nebo esterifikace (Dostál et al., 2003).

3.5.1. Karboxylové kyseliny monosacharidů

K těmto derivátům řadíme aldonové, aldarové, uronové a sialové kyseliny (Velíšek, 2002).

3.5.1.1. Aldonové kyseliny

Oxidací aldehydové skupiny na karboxylovou vznikají aldonové kyseliny (Urban, 1995).

3.5.1.2. Aldarové kyseliny

Jako nejvýznamnější aldarovou kyselinou je vitamin C. Kyselina askorbová je součástí redoxního systému živočichů a významně se podílí na imunitní funkci organismu. Pro člověka je nezbytná (Urban, 1995).

3.5.1.3. Uronové kyseliny

Stavební látky glykosaminoglykanů ve tkáních živočichů (Urban, 1995).

3.5.1.4. Sialové kyseliny

Jsou součástí glykoproteinů v membránách buněk a buněčných stěnách, účastní se imunitních antigenních reakcí (Ferenčík et al., 2000).

3.5.2. Aminosacharidy

Náhradou hydroxylové skupiny za amino skupinu $-NH_2$ vznikají aminosacharidy (hexosaminy). Jedním z těchto derivátů je také glukosamin, který je součástí kyseliny hyaluronové – složky pojivové tkáně živočichů významně vázající vodu (Murray et al., 2002).

3.5.3. Estery monosacharidů

Meziprodukty metabolismu sacharidů. Obsahují jednu nebo dvě molekuly kyseliny fosforečné a vznikají esterifikací glyceraldehydu a dihydroxyacetonu (Vodrážka, 2007).

3.5.4. Deoxysacharidy

Například deoxypentoza - 2-deoxy-D-riboza je součástí deoxyribonukleové kyseliny a podílí se tedy na vzniku genetické informace (Ferenčík et al., 2000).

3.5.5. Alditoly

Jedná se o polyalkoholy, které nejsou sacharidy, ale pro svou sladkou chuť jsou jimi hojně nahrazovány. Především sorbitol, manitol, xylitol jsou používány jako umělá sladidla se zanedbatelnou kalorickou hodnotou.

Patří sem také glycerol nebo ribitol, který je součástí vitamínu B2 – riboflavínu (Dostál et al., 2003).

4. DISACHARIDY, OLIGOSACHARIDY

4.1. Základní charakteristika

Oligosacharidy jsou dvě až deset monosacharidových jednotek pospojovaných glykosidickými vazbami. Glykosidická vazba je navázání OH skupin dvou molekul monosacharidů. Podle toho, kterou hydroxylovou skupinou jsou sacharidy vázány, se rozlišují na redukující a neredukující. Charakter této vazby je důležitý především při trávení sacharidů enzymy.

Oligosacharidy je možné dělit také na homooligosacharidy a heterooligosacharidy, a to podle druhu vázaných monosacharidů. V homooligosacharidem je například maltóza složena ze dvou totožných molekul glukózy a v heterooligosacharidem je sacharóza složena z jedné molekuly glukózy a jedné molekuly fruktózy (Dostál et al., 2003).

Mezi oligosacharidy patří rafinóza, stachióza, verbaskóza, které mají 3 a více navázaných monosacharidových jednotek. Tyto oligosacharidy jsou obsaženy hlavně v luštěninách a pro lidský organizmus jsou nevyužitelné (Dostál et al., 2003).

Z nutričního hlediska jsou nejvýznamnější hlavně disacharidy. Jsou to bílé krystalické látky složené ze dvou molekul monosacharidů. Lidské tělo je velice dobře štěpí a vstřebává, a protože jsou sladké, jsou až zbytečně často využívány v potravinářském průmyslu. Moderní studie však poukazují na možnost vzniku závislostí související s glykemickou odezvou nepřiměřené konzumace těchto sacharidů (Potáček, 2002).

4.2. Sacharóza

Sacharóza se skládá z jedné molekuly aldózy a jedné molekuly ketózy, které jsou spojeny glykosidickou vazbou. Aldózu zde zastupuje glukóza a ketózu fruktóza. Slouží rostlinám jako rozpustná sacharidová rezerva. Pro člověka je významná především svojí intenzivní a typickou sladkou chutí (Koolman, Röhm, 2009).

Sacharózu nalezneme v ovoci i zelenině. V cukrovarech se získává z rostlin, které ji obsahují nejvíce a snadno se pěstují (Pánek et al., 2002). Největší zastoupení má v cukrové řepě a cukrové třtině. Záleží na odrůdě a místě pěstované rostliny, běžně obsahují kolem 16-26% sacharózy. Vyšší obsah má také červená řepa nebo cibule (Urban, 1995). Sacharóza se před uvedením na trh čistí. Původní hmota se nazývá melasa a obsahuje do 96% cukru. Po vyčištění vzniká 99,7% extra bílý krystalický cukr nazývaný též rafinovaný cukr (Miko et al., 1996).

Před 200 lety byl průměrný roční příjem sacharózy na osobu kolem 250 gramů. Růst životní úrovně a postupné změny požadavků na sensorické vlastnosti potravin způsobily značný růst spotřeby sacharózy až na téměř 40 kg na osobu za rok (Pánek et al., 2002). Nyní představuje sacharóza více jak 90% energetických sladidel přidávaných do potravin (White, 2008).

Nevýhodou sacharózy je vysoká koncentrace energie bez přítomnosti výživově cenných složek potravy. Její rychlé využití představuje určitou zátěž pro organismus. Návykem na sladkou chuť a působením bakterií dutiny ústní, které ji velice rychle metabolizují za vzniku zubní skloviny narušujících organických kyselin, patří mezi výživová rizika hlavně u dětí (Pánek et al., 2002).

Když sacharózu zahříváme, od teploty 150° do 190° degraduje na tak zvaný karamel, který je také hojně využíván v potravinářském průmyslu. Karamelizace způsobuje neenzymatické zhnědnutí a mění sensorické vlastnosti potraviny – vzhled, vůni a chuť (Miko et al., 1996; Pánek et al., 2002).

4.3. Maltóza

Maltóza neboli sladový cukr vzniká spojením dvou molekul glukózy. Nalezneme ji ve sladu a škrobu. Slad je meziproduktem při výrobě piva. Ze škrobu lze získat maltózu enzymovou hydrolyzou. Kromě piva ji nalezneme i v pečivu, kde vzniká působením kvasinek přítomných v mouce (Velíšek, 2002).

Maltóza má vysoký glykemický index, a tak i pivo, bílé pečivo a ostatní potravinářské produkty obsahující tento disacharid mají vyšší glykemický index (Whelan, 2008). Velký význam má i ve farmaceutickém průmyslu (Velíšek, 2002).

4.4. Laktóza

Mléčný cukr se skládá z molekuly glukózy a galaktózy. Je jediným sacharidem mateřského mléka všech savců (Doubrava et al., 1984). Kravské mléko obsahuje přibližně 4,5% laktózy a obsah v lidském mateřském mléce je až 7,5% (Koolman, Röhm, 2012).

Někteří jedinci trpí tak zvanou laktózovou intolerancí. Tato intolerance je způsobena nedostatkem nebo úplnou absencí laktázy, enzymu, který v gastrointestinálním traktu štěpí laktózu na glukózu a galaktózu. To se může projevit průjmami, nevolnostmi nebo plynatostí po konzumaci potravin s obsahem mléka. Laktózu najdeme ve všech mléčných výrobcích, přičemž potravinářské úpravy jako mléčné kvašení její obsah snižují. Někteří lidé nemohou konzumovat žádné mléčné výrobky, některým lidem nižší zastoupení nevádí. Méně laktózy obsahují například kefíry, jogurty nebo tvarohy (Stratil, 1993).

5. POLYSACHARIDY

5.1. Základní charakteristika

Polysacharidy neboli glykany jsou v přírodě nejrozšířenějšími sacharidy vůbec. Jsou to vysokomolekulární látky skládající se z desítek, stovek až tisíců monosacharidových jednotek pospojovaných glykosidickými vazbami. Převážná většina má kolem stovky těchto jednotek (Potáček, 2002). Živočichové a rostliny syntetizují kolem tří set druhů polysacharidů v různých formách (Vodrážka, 2007).

Na rozdíl od jednoduchých sacharidů nejsou rozpustné ve vodě a nemají typicky sladkou chuť. Vytvářejí jak lineární, tak i cyklické polymerní řetězce, tato vlastnost se odvíjí od charakteru vzniku glykosidické vazby na kterékoliv hydroxylové skupině (Dostál, 2003).

Strukturně se rozlišují na homoglykany, které jsou vystavěny pouze z jednoho typu monosacharidů a heteroglykany, které mají ve svém řetězci více druhů jednoduchých sacharidů (Koolman, Röhm, 2012).

Dle funkce je rozlišujeme na polysacharidy rezervní, sloužící jako zásobárny cukrů, ze kterých lze podle potřeb organismu jednoduše odštěpit monosacharid k energetickému využití. Jsou málo osmoticky aktivní, takže v buňkách mohou být skladovány ve větším množství. Dále jsou to strukturní polysacharidy, které mají své uplatnění jako skelety buněk, organel a celých organismů zajišťujících stabilitu a oporu. Další funkční polysacharidy jsou ty, které vážou vodu. Jsou vysoce hydratované a zabraňují vysychání buněk a tkání (Koolman, Röhm, 2012).

Z nutričního hlediska se mohou rozlišovat jako využitelné a nevyužitelné sloužící jako balastní látky ve stravě (Velíšek, 2002).

5.2. Amylóza a amylopektin

Amylum, jiným názvem škrob, je nejrozšířenější zásobní polysacharid rostlin. Je nejvýznamnějším sacharidem pro výživu člověka (Koolman, Röhm, 2012). Patří mezi fyziologicky a hospodářsky nejdůležitější polysacharidy. Obsahuje makromolekuly dvou typů – lineární s dlouhým řetězcem - amyλόza a rozvětvené s kratším řetězcem - amylopektin. Poměr těchto dvou složek je důležitý z nutričního hlediska. Amyλόza je trávena jiným způsobem než amylopektin a její využitelnost pro organismus je menší. Amyλόza i amylopektin jsou v rostlinách ukládány do tak zvaných škrobových zrn. Každý druh rostlin má naprosto unikátní škrobová zrna, která se liší vnějším vzhledem, chemickou strukturou, vlastnostmi a distribucí velikosti částic (Škárka et al., 2013).

Škrob nalezneme především v bramborách, obilných zrnech nebo kukuřici. Tyto plodiny nejdříve obsahují více jednoduchých sacharidů a postupným zráním se obsah škrobu zvyšuje (Dostál et al., 2003). Zralé ovoce obsahuje méně škrobu, protože zde se ve zrácím procesu přeměňuje amyλόza a amylopektin na cukry jednoduché, sladké (Clarková, 2009).

Při zahřívání škrobu ve vodě vzniká škrobový maz. Škrob, který nevytváří tento viskózní roztok, je téměř nestravitelný, neboli rezistentní (Kasper, 2015).

5.3. Inulin

Inulin je polymerem fruktózy. Některé rostliny, například artyčok nebo pampeliška, ho využívají jako zásobní polysacharid místo amyλόzy a amylopektinu. Pro lidský organizmus je téměř nestravitelný a nevyužitelný, štěpí ho až symbiotické bakterie v tlustém střevě (Velíšek, 2002; Murray 2002).

Inulin nezvyšuje hladinu krevního cukru a zároveň má sladkou chuť. Používá se hlavně v diabetické dietě jako náhražka škrobu nebo cukru (Koolman, Röhm, 2012).

V medicíně se používá k vyšetření funkce ledvin, protože se vylučuje pouze glomerulární filtrací (Urban, 1995).

5.4. Glykogen

Glykogen je jediným zásobním polysacharidem živočichů. Je to homoglykan podobný amylopektinu. Jeho řetězce jsou ale mnohem více větveny s kompaktnější strukturou a obsahem malého množství kyseliny fosforečné (Urban, 1995).

V lidském těle nalezneme dva typy glykogenu. Prvním typem je svalový glykogen sloužící pouze jako okamžitá energie pro práci kosterního svalstva. Druhý typ je jaterní glykogen, který se uplatňuje jako zásoba energie pro správnou činnost centrální nervové soustavy a na doplnění cukru v krvi (Koolman, Röhm, 2012).

Zásoby glykogenu v lidském těle jsou v kosterním svalstvu přibližně 350-400 g a v játrech okolo 100 g na 70 kg tělesné hmotnosti. Tvorba a odbourávání podléhá složité regulaci hormonů a dalších faktorů (Stratil, 1993).

5.5. Vlákna

Souhrnným názvem pro všechny druhy nevyužitelných, neškrobových polysacharidů je vlákna. Najdeme ji jako součást všech rostlinných buněk. Člověk nedisponuje příslušnými enzymy pro její trávení, a tak je nevstřebatelná, metabolicky neaktivní (Mehta et al., 2015).

Vlákninu, jako balastní nevstřebatelnou látku, můžeme rozdělit na rozpustnou – se schopností vázat vodu, bobtnat a zvyšovat svůj objem. Rozpustná

vláknina může projít fermentací a řadíme mezi ni například hemicelulózu, pektin a inulin.

Nerozpustná vláknina nemůže vázat vodu a svůj objem nezvětšuje. V tlustém střevě je nerozložitelná a díky svému objemu urychluje průchod potravy trávicím traktem. Mezi nerozpustnou vlákninu můžeme zařadit celulózu nebo lignin. Pro lidský organismus je však nepostradatelná, a to hlavně jako energetický zdroj pro symbiotickou flóru tlustého střeva. Její fermentací pomocí bakterií vzniká energetický substrát pro výživu kolonocytů, navíc hojné zastoupení symbiotických bakterií v tlustém střevě potlačuje vznik patogenů jako zdroje mnoha kancerogenů (Kasper, 2009).

Správný příjem vlákniny může mít preventivní účinek v boji proti karcinomu tlustého střeva a také kardiovaskulárním obtížím, skupinou srdečních a cévních chorob. Pro dospělé se doporučuje přijímat 28-36 gramů denně, ze kterých by mělo být alespoň 70-80% nerozpustné vlákniny (Mehta et al., 2015).

5.5.1. Celulóza

Celulóza je lineární homoglykan složený z glukózových zbytků. Její makromolekuly mohou mít až deset tisíc monosacharidových jednotek pospojovaných beta glykosidickou vazbou – tato vazba je pro lidské enzymy neštěpitelná. Jde o zdaleka nejrozšířenější organickou látku v přírodě. Celulóza tvoří téměř polovinu veškeré biomasy (Koolman, Röhm, 2012).

Je hlavním stavebním polysacharidem rostlin, ale můžeme ji detekovat i ve stěnách některých mikroorganismů. Velice dobře váže vodu. Jeden gram celulózy je schopný navázat až 0,4 gramu vody (Kasper, 2009). Průměrné dřevo obsahuje kolem 50% celulózy. Průmyslově může být využita například pro papírenský průmysl, téměř čistou celulózu je bavlna (Pacák, 1975).

5.5.2. Chitin

Je velmi významný pro korýše, hmyz, raky. Jejich tělesné schránky jsou tvořeny právě chitinem (Koolman, Röhm, 2012). Můžeme ho nalézt také v houbách, kvasinkách nebo některých řasách a plísních. Je hlavním živočišným polysacharidem, pospojovaným beta glykosidickou vazbou, která ho činí nestravitelným a nerozpustným ve vodě (Velíšek, 2002).

5.5.3. Chitosan

Jedná se o modifikaci chitinu. Chitosan má schopnost na sebe vázat velké množství lipidových micel v tenkém střevě, ještě než dojde k jejich absorpci. Je velice pravděpodobné, že právě tímto mechanismem přispívá ke snižování hladin triacylglycerolů a cholesterolu v krvi. Jeho účinek v prevenci aterosklerotických změn je prokázán (Velíšek, 2002).

Chitosan našel uplatnění v redukčních dietách a zvláštních výživách, které slouží ke snižování hmotnosti, prevenci kardiovaskulárních chorob, diabetu nebo poruch trávicího traktu (Ríos-Hoyo, Gutiérrez-Salmeán, 2016).

5.5.4. Agar

Agar se získává izolací z mořských řas. Patří do skupiny galaktanů, které tvoří jednotky galaktózy. Používá se jako kultivační médium v mikrobiologických a biochemických laboratořích po celém světě (Urban, 1995).

5.6. Mukopolysacharidy

Mukopolysacharidy neboli glykosaminoglykany patří do skupiny kyselých heteropolysacharidů, které obsahují aminosacharidy a kyselinu uronovou nebo glukuronovou a nebo iduronovou (Koolman, Röhm, 2012). Obsahují velké množství hydroxylových skupin, jež jim dává schopnost vázat vodu a kationty v neobvyklém množství. Zadržím velkého množství vody mnohonásobně zvětší svůj objem a tím vyplňují a lubrikují okolní tkáně (Velíšek, 2002).

Někdy se váží na bílkoviny a tvoří tak proteoglykany, které jsou základní stavební složkou pro vznik pojivové tkáně (Murray et al., 2002).

Glykosaminoglykany můžeme nalézt volné nebo jako součást proteoglykanů v celém lidském těle jako součást extracelulární epitelové a pojivové matrix – synoviální náplně kloubů, kapaliny očních jamek, slin a podobně (Koolman, Röhm, 2012).

5.6.1. Chondroitin sulfát

Chondroitin sulfát je mukopolysacharid spojující buňky v lidském těle. Jsou známé dva typy – chondroitin-4-sulfát typ A a chondroitin-6-sulfát typ C. Chondroitin sulfát typu A je v lidském těle běžnější a tvoří až 40% některých chrupavek. Chondroitin sulfát typu C nalezneme hlavně v pokožce a v úponech svalů (Velíšek, 2002).

Často se používá při léčbě artróz jako přípravek s dlouhodobým efektem určený k výživě, ochraně a regeneraci kloubních struktur, především chrupavek (Bishnoi et al., 2016).

5.6.2. Kyselina hyaluronová

Kyselina hyaluronová je jednoduchý neesterifikovaný glykosaminoglykan. Skládá se z více jak dvěstěpadesáti disacharidových jednotek spojených neobvyklou beta glykosidickou vazbou, která umožňuje pojmout obrovské množství vody. V roztoku zaujímá až deset tisíc krát větší objem než nehydratovaná v suchém stavu (Koolman, Röhm, 2012).

V lidském těle ji nalezneme v synoviálních tekutinách kloubů, pokožce, chrupkách (Velíšek, 2002) nebo například ve sklivci oka, který obsahuje pouze jedno procento kyseliny hyaluronové a devadesát osm procent navázané vody (Koolman, Röhm, 2012).

Uplatňuje se hlavně jako preparát při traumatickém a degenerativním poškození kloubů podávaný injekčně do kloubního pouzdra (Sadabad et al., 2016). Komerční doplňky stravy sice kyselinu hyaluronovou obsahují, ale díky její schopnosti okamžitě vázat vodu ve velkém množství má po požití vysokou molekulární hmotnost a pravděpodobně se nevstřebává přes stěnu gastrointestinálního traktu.

6. METABOLISMUS, GLYKEMICKÁ ODEZVA

Metabolismus neboli látková výměna je sled biochemických pochodů, jichž se účastní různé molekuly, které prochází přeměnami na energii nebo jiné molekuly. K průběhu metabolismu je zapotřebí substrátu s katalyzátory chemických reakcí – enzymů, koenzymů. Soubor těchto enzymových reakcí se nazývá metabolická dráha (Koolman, Röhm, 2012).

Metabolické dráhy můžeme rozdělit do třech základních kategorií:

Anabolické dráhy se účastní syntézy velkých a složitých sloučenin, například syntézy proteinů z aminokyselin nebo syntézy zásobních triacylglycerolů a glykogenu. Anabolismus je tedy výraz pro reakce, při kterých z jednodušších látek vznikají látky složitější.

Katabolické dráhy se podílejí na štěpení velkých sloučenin obvykle jejich oxidací spojenou s produkcí redukčních ekvivalentů, a hlavně s tvorbou ATP v dýchacím řetězci. Při katabolismu se naopak ze složitých struktur stávají jednodušší produkty. Katabolické děje jsou spojeny se vznikem pro lidský organizmus využitelné energie.

Třetí kategorií jsou amfibolické dráhy. Tyto děje slouží jako spojení anabolických a katabolických drah. Mohou tedy probíhat v obou směrech – příkladem může být pentózový cyklus, při kterém probíhá vznik pentóz, ale zároveň zde dochází k odbourávání glukózy se získáním NADPH – redukčním činidlem při biosyntézách buněk (Bender, 2007).

Speciální metabolickou dráhou je anaplerotická dráha, která má za úkol průběžně doplňovat meziprodukty do hlavních metabolických procesů (Roe, Mochel, 2006). Nejvýznamnější anaplerotickou dráhou je Krebsův cyklus (Mochel et al., 2010).

Normální metabolismus je adaptací na období růstu, hladovění, fyzické zátěže, těhotenství nebo laktaci. Metabolické abnormality jsou způsobeny deficitem

některých živin, enzymů, nadměrnou sekrecí hormonů nebo intoxikací či působením léků.

Sacharidy spolu s dalšími makrosložkami jakými jsou proteiny nebo lipidy se účastní všech metabolických dějů v lidském těle. Jsou nezbytné pro syntézu, ale i k degradaci produktů, metabolitů. Hlavním energetickým substrátem pro většinu biochemických reakcí v organismu je glukóza (Koolman, Röhm, 2012).

6.1. Metabolismus glukózy

Savci včetně člověka musí být schopni zpracovat produkty trávení sacharidů, lipidů a proteinů, jež tvoří základní složky potravy (Bender, 2007).

Po resorpci glukózy do krve portálního oběhu začínají její metabolické přeměny. Glukóza se, jako hlavní energetický zdroj většiny tkání, uplatňuje v celé řadě metabolických reakcí (Duška, Trnka 2006). Procesy tvorby, utilizace a využití glukózy jsou řízeny a kontrolovány hormony jakými jsou inzulin nebo glukagon. Sekreci hormonů sloužících k řízení osudu glukózy v metabolismu lidského organismu ovlivňuje především glykemie (Koolman, Röhm 2009).

6.1.1. Glykemie

Pojmem glykemie se označuje hodnota glukózy v krevním séru. Správná hodnota glykemie je velice důležitá pro správnou funkci všech orgánů, energetické zásobení centrální nervové soustavy, která je na glukóze nejvíce závislá, nebo pro regulované ukládání zásob energie v podobě glykogenu a mastných kyselin (Bender, 2007). Problémem patologické glykemie může být i glykace bílkovin, při které se aldehydická skupina glukózy je schopna vázat na aminoskupinu bílkoviny. Jde o neenzymový děj a jeho uskutečnění a rychlost je přímo závislá na koncentraci glukózy v krvi (Racek et al., 2006).

V lidském těle mohou nastat tři možnosti. Hodnota glykemie může být nedostačující, nízká - označovaná jako hypoglykemie, optimální, v normě – normoglykemie, ale také příliš vysoká, tedy hyperglykemie.

6.1.1.1. Hypoglykemie

Snížená hladina glukózy v krvi nastává ze dvou důvodů. Prvním případem je nedostatečný přívod glukózy do krevní cirkulace. Tato situace může být způsobena řadou faktorů – může jít o poruchu metabolismu glukózy, nejčastěji pak snížení jaterní glukoneogeneze nebo jednu z dědičných poruch metabolismu glukózy, či její malabsorpce. Mezi další příčiny patří intoxikace alkoholem, různé otravy a v neposlední řadě dlouhodobé hladovění (Stratil, 1993).

Při hypoglykémii se hodnoty glukózy pohybují pod 3,3 mmol/l krve. V této situaci je potlačena sekrece inzulínu a naopak stoupá sekrece katecholaminů, hlavně pak kortizolu, somatotropního hormonu nebo glukagonu, čímž dochází k omezení utilizace glukózy v periferních tkáních a zvýšené aktivitě metabolických drah, které mají za úkol produkovat glukózu a uvolňovat ji do krve (Bender, 2007).

Po vyplavení katecholaminů do krve se hypoglykemie klinicky projevuje pocením, tachykardií, bledostí, úzkostí nebo zvracením. Ve chvíli, kdy se podaří rychle vyrovnat glykémii v krvi, sekrece kortizolu a ostatních hormonů se omezí a veškeré funkce se vrací do normálu (Racek et al., 2006).

Akutní hypoglykemie vzniká poté, kdy mechanismy k zachování normoglykemie selžou a regulace již nestačí. Tento stav je spojen se zmateností, poruchou řeči až bezvědomím v důsledku glykopenie mozku až hypoglykemickým šokem, život ohrožující situací (Yaffe et al., 2011).

6.1.1.2. Normoglykemie

Normoglykemií je nazýván optimální fyziologický stav hladiny glukózy v krvi. U zdravého člověka se pohybuje vyrovnaný stav glykemie v rozmezí 3,6-5,5 mmol/l (Koolman, Röhm, 2012). Dochází k němu pár hodin po jídle a je udržován do doby upotřebení zásob glykogenu. Po spotřebování většiny glykogenu klesne glykemie na hodnotu 3,3 mmol/l a jako zdroj glukózy se začínají uplatňovat mastné kyseliny a ketony. Tento proces je aktivní hlavně při dlouhodobém hladovění (Stratil, 1993).

6.1.1.3. Hyperglykemie

Po jídle bohatém na sacharidy hodnota krevního cukru roste. Zvýšení této hladiny je závislé na věku, glykemickém indexu stravy nebo na manifestaci některého onemocnění souvisejícího s metabolismem sacharidů. Mírná hyperglykemie je také způsobena stresovou reakcí a s ní spojeným vyplavováním katecholaminů a glukokortikoidů. Tato reakce nastává například při úrazech, pooperačních stavech, těžkých infekcích a podobně (Koolman, Röhm, 2012).

Diabetes mellitus je nejběžnějším onemocněním populace, při kterém v neléčeném stavu organismus běžně prochází hyperglykemií. Diagnóza diabetu se stanovuje z hladiny glukózy v krvi, když je hyperglykemie nalačno větší nebo rovna 7,0 mmol/l a dvě hodiny po sacharidovém jídle přesáhne 11 mmol/l. Tyto hodnoty jsou patologické a potvrzují onemocnění (Racek et al., 2006).

Hyperglykemie plazmy v rozmezí hodnot do 6,1 mmol/l nalačno a menší než 7,8 mmol/l po jídle není patologická, vylučuje diagnózu onemocnění diabetem a může nastat u zdravého člověka z výše zmíněných důvodů (Bender, 2007).

Při nedostatku inzulínu pro regulaci hyperglykemie může vzniknout hyperglykemické kóma. Příčinami nedostatku inzulínu mohou být zánětlivá

onemocnění, operace, stresová situace. U diabetiků nastává hyperglykemické kóma při nedostatečně kompenzované akutní zátěži.

Ve chvíli, kdy není sekrece inzulínu dostatečná, buňkám začne chybět glukóza a využití laktátu ve svalech je minimální, energie je získávána beta oxidací mastných kyselin se vznikem ketolátek a rozvojem acidózy. Centralizuje se oběh, rozvíjí se šokový stav s hypoxií periferních tkání a nastává hyperglykemické kóma (Racek et al., 2006).

6.1.2. Glykemický index

Glykemický index je bezrozměrná veličina určující pořadí sacharidů a sacharidových potravin na stupnici od 1 do 100 v závislosti na schopnosti zvýšit hladinu glykemie po jejich požití. Byl představen doktorem Davidem Jenkinsem na univerzitě v Torontu roku 1981 a nyní probíhají výzkumy na univerzitách po celém světě (Glycemic index, 2016).

Potraviny jsou testovány podle zavedeného protokolu. Osmi až deseti lidem je podáváno takové množství výrobku, které obsahuje 25 nebo 50 gramů sacharidů. V první hodině je u těchto lidí měřena hladina glykemie v odebrané kapilární krvi každých 15 minut, v následujících dvou hodinách každých 30 minut. Hodnoty jsou nejdříve zprůměrovány, poté vyneseny do grafu a následně porovnány s hodnotami glykemické odezvy po podání referenční potraviny. Jako referenční potravina je používán bílý chléb, v některých případech se pro přesnější měření používá roztok 50g glukózy ve 200ml pitné vody. Číselné hodnoty jsou tedy procentuálním vyjádřením poměru plochy referenční potraviny a testované potraviny pod křivkou vynesenu do grafu (The University of Sydney, 2016).

Glykemický index dané potraviny závisí na více faktorech. Hodnoty zvyšují jednodušší, lehce vstřebatelné cukry, typ škrobu závislý na poměru amylozy a amylopektinu, průmyslová úprava pokrmů a také doba a způsob přípravy – vaření, případně nedovaření a rozvaření.

Faktory jako celistvost obilných zrn například v pečivu nebo viskozita typická pro obsaženou vlákninu, obsah tuku a bílkovin v potravině nebo její acidita snižují sekreci žaludečních šťáv, zpomalují posun potravy z žaludku do tenkého střeva a zde dokonalé natrávení škrobových zrn. Tyto faktory snižují výsledný glykemický index a potraviny s těmito vlastnostmi tak nevykazují značné zvýšení sekrece inzulínu do krve (David Mendosa, 2009).

Americká diabetologická společnost rozlišuje tři stupně glykemického indexu – nízký s hodnotami do 55, střední v rozmezí hodnot 56-69 a vysoký od hodnot 70 a vyšších (American Diabetes Association, 2014). Světová zdravotnická organizace ve svých doporučeních uvádí, že ideálně by měl zdravý člověk konzumovat potraviny s nízkým nebo středním indexem a potraviny s vysokým glykemickým indexem omezit na minimum, nejlépe se jejich požívání zcela vyhnout (The University of Sydney, 2016).

Potraviny s nízkým glykemickým indexem jsou například celozrnný chléb, rýže natural, instantní nudle, špagety, zelená čočka, cizrna, fazole, hrách nebo pomeranče, grepy, hrušky a zcela nedozrálé banány. Ze samotných cukrů fruktóza a laktóza.

Potraviny se středním glykemickým indexem jsou například žitné suchary, celozrnný kuskus, leštěná bílá rýže, vařené brambory, müsli, konzervované meruňky a zralé banány. Mezi cukry se středním glykemickým indexem můžeme zařadit sacharózu.

Mezi potraviny s vysokým glykemickým indexem patří bílý chléb, francouzské bagety a jiné bílé pečivo, dále různé kukuřičné lupínky, cheerios, rýžové burizóny, rozvařená rýže, přezrálé ovoce, hlavně banány a melouny. Z cukrů glukóza, která se spolu s obyčejným bílým chlebem stala referenční potravinou s hodnotou 100 (Wolever, Jenkins et al., 1985-1998).

6.1.3. Glykemická nálož

Glykemická nálož je uvedením glykemického indexu do praxe. Pro její výpočet se využívá hodnot glykemického indexu potravin násobeného množstvím sacharidů ve 100g dané potravin. Tímto výpočtem lze jednoduše zjistit, že i když má například vodní meloun vysoký glykemický index, jeho glykemická nálož je v jedné porci velmi nízká (David Mendosa, 2009).

Glykemická nálož je stejně jako glykemický index rozdělena do tří kategorií – nízká s hodnotami do 10, střední s hodnotami od 11 do 19 a vysoká s hodnotami nad 20. Pro ještě jednodušší využití jsou hodnoty vypočteny pro 24 hodin, kde je nízký součet glykemické nálože do 80 za den, střední kolem 100 za den a vysoký nad 120 za den. Ulehčuje tak hlavně diabetikům výběr správných potravin a pomáhá těmto lidem s volbou ideálního množství daných potravin v jednorázové i celodenní dávce. (American diabetes association, 2014).

7. METABOLICKÝ SYNDROM

V posledních letech je nejrozšířenější vícefaktorovou poruchou metabolismu. Jinými názvy Syndrom inzulínové rezistence, plurimetabolický syndrom, Reavenův syndrom, Syndrom X nebo také Smrtící kvarteto. National Cholesterol Education Program standardizoval a ucelil toto onemocnění pod názvem Metabolický syndrom (NCEP, 2001).

7.1. Civilizační onemocnění

Metabolický syndrom je v současné době jedním z nejdůležitějších zdravotních problémů ve většině rozvinutých zemí. Narušení metabolismu glukózy, rozvoj inzulínové rezistence, nadváha, abdominální obezita, mírná dyslipidemie a hypertenze je spojena s následným rozvojem diabetes mellitus 2. typu a kardiovaskulárních onemocnění, manifestací metabolického syndromu (Kim et al., 2015).

Počet lidí s diagnózou metabolického syndromu celosvětově narůstá, už takto vysoká prevalence se zvyšuje (Lakka et al., 2002). Tento trend souvisí se životním stylem – nedostatkem fyzické aktivity a nadměrným denním energetickým příjmem vyplývajícím z rychlého socioekonomického růstu (Ford et al., 2002).

Výživa a pravidelná mírná fyzická aktivita jsou důležitými faktory při prevenci metabolického syndromu. Studie z roku 2008 a 2014 potvrzují, že zvýšená konzumace masa a smažené potraviny podporují výskyt onemocnění zahrnující metabolický syndrom (Lutsey et al., 2008; Lackland, Voeks, 2014).

Naopak zařazení pohybových aktivit do svého programu ve volném čase spolu s vyváženou stravou sestavenou podle energetických potřeb jednotlivce významně zabránilo vzniku nadváhy a s ní spojených zdravotních obtíží. Tato

opatření také přispěla k vyšší pracovní produktivitě a lepší kvalitě života (Cash et al., 2012).

V roce 2015 se v Číně zabývali vztahem metabolického syndromu ke kouření a konzumaci alkoholu. Výsledky studie zcela jasně prokázaly, že kouření je významným rizikovým chováním při manifestaci metabolického syndromu, hlavně ve spojení s vysokým krevním tlakem a abdominální obezitou. Výzkum konzumace alkoholu poukázal na zvýšenou možnost vzniku abdominální obezity, avšak zlepšil hodnoty lipidového spektra a do určité míry prokázal preventivní účinek na problém inzulinové rezistence u žen (Huang et al., 2015).

7.2. Historie a definice

První zmínky o rizikových faktorech přispívajících ke vzniku onemocnění diabetes mellitus se datují kolem roku 1920 (Joslin, 1921; Kylin, 1923).

V roce 1947 popsal francouzský doktor Jean Vague souvislost obezity horní části těla s onemocněním diabetu, aterosklerózy, hyperurikemie a močových kamenů (Vague, 1947).

V roce 1965 tým italských lékařů Avogaro, Crepaldi, Enzi a Tiengo zaznamenal, že po nasazení nízkoenergetické diety se sníženým obsahem sacharidů se u všech šesti testovaných obézních pacientů s diagnózou diabetu, hypercholesterolemie a hypertriglyceridemie zlepšily výsledky v celé oblasti jejich zdravotních komplikací (Avogaro et al., 1967).

V roce 1977 německý lékař Haller používá termín metabolický syndrom, když hledá další nepoznané faktory pro vznik aterosklerózy. Ve své práci se zmiňuje hlavně o obezitě, diabetu, hyperlipoproteinemii, hyperurikemii a jaterní steatóze (Haller, 1977).

O něco později ve stejném roce v německém medicínském časopise *Z Gesamte Inn* použil doktor Singer termín metabolický syndrom jako shrnutí komplikací diabetu, hyperurikemie, obezity a hypertenze v souvislosti s hyperlipoproteinemií (Singer, 1977).

O rok později americký doktor Phillips rozvíjí představu, že glukózová intolerance, hyperinzulinemie, hyperlipidemie a hypertenze je spojena s onemocněním srdce, stárnutím, obezitou a podobnými klinickými stavy. Ve své práci se zabývá hypotézou, že prevence kardiovaskulárních chorob může být do jisté míry spojena s pohlavními hormony (Phillips, 1977; Phillips, 1978).

V roce 1988 doktor Reaven zavedl pojem Syndrom X a navrhl inzulínovou rezistenci jako základní faktor pro jeho vznik. Ve své přednášce vyslovil hypotézu, že dalším faktorem může být abdominální obezita (Reaven, 1988).

Během posledního století se tedy dospělo k závěru, že obezita, dyslipidemie, hypertenze, hyperglykemie, inzulínová rezistence a jim podobná civilizační onemocnění přispívají k manifestaci metabolického syndromu.

Tyto nemoci mají podobnou etiologii, podobné rizikové faktory a k jejich léčení přispívá většinou i jednotná terapie, změna životního stylu (Gupta A., Gupta V., 2010).

7.3. Rizikové faktory

Mezi prokazatelné rizikové faktory pro vznik metabolického syndromu patří věk, rasový původ, obezita, genetické predispozice a další choroby jako steatóza jater, výskyt žlučových kamenů a podobně (Gupta A., Gupta V., 2010).

7.3.1. Věk

Riziko vzniku metabolického syndromu stoupá s věkem. Ve věku kolem dvaceti let postihuje toto onemocnění přibližně 10% lidí, zatímco ve věku okolo šedesáti let už je prevalence vyšší než 40%. (Gupta A., Gupta V., 2010) Průzkumy v roce 2010 zjistily, že jedno z osmi dětí vykazuje nejméně tři příznaky metabolického syndromu a dalším zkoumáním se dospělo k závěru, že výskyt metabolického syndromu v dětství je vysokou predispozicí pro vznik kardiovaskulárních onemocnění v pozdějším věku (Di Napoli et al., 2011).

Šetření prevalence mužské a ženské populace bílé rasy ukázalo, že muži po čtyřicátém roku života jsou v mnohem větším ohrožení než ženy stejného stáří (Di Napoli et al., 2011).

Věk se tedy jeví podle dosavadních výzkumů jako nejvíce rizikový faktor pro vznik onemocnění spojených s metabolickým syndromem, hlavně aterosklerózy a na ni navazujících kardiovaskulárních ischemií (Gupta A., Gupta V., 2010).

7.3.2. Rasa, pohlaví

Již studie z roku 1999 prokázala souvislost s odlišnou prevalencí onemocnění shrnujících syndrom X v populaci negroidní rasy a v populaci rasy europoidní.

Konkrétně, že zvýšené triglyceridy v krvi se objevují spíše u rasy europoidní, naopak snížený HDL cholesterol má rasa negroidní. Problémy s inzulinem jsou také spíše prevalentní u rasy negroidní (Falkner, Cossrow, 2014).

Jiné studie ve Spojených státech zjistily, že roku 2009 trpělo metabolickým syndromem 47 milionů dospělých. Z toho je v největším riziku populace mexikoameričanů, poté bílá rasa, o něco lepší prevalenci mají afroameričané. U lidí s hispánským a asijským původem riziko rok od roku stoupá (Ferguson et al., 2010).

Rozdíly v pohlaví nejsou rasově jednotné. Bílá, europoidní rasa vykazuje ve studiích poměrně stejnou manifestaci v obou pohlavích. V hladinách triglyceridů, celkového cholesterolu a glykemie jsou o malé rozdíly horší muži. Více HDL cholesterolu v krvi se objevovalo u žen (Suh et al., 2014).

Naopak u afroameričanů a mexikoameričanů jsou rozdíly obrácené. Onemocnění spojená s metabolickým syndromem se častěji vyskytují u afroamerických a mexickoamerických žen než u mužů (Gurka et al., 2013).

7.3.3. Obezita

Body mass index na základě výpočtu z výšky a hmotnosti spolu s měřením obvodu pasu a jeho poměrem k bokům náleží mezi základní metody diagnózy obezity u mužů i žen. Vyšší hodnoty těchto parametrů prokazatelně zvyšují riziko vzniku metabolického syndromu (Gupta A, Gupta V., 2010).

Dle vědeckých studií se obezita liší místem ukládání tělesného tuku. Je prokázáno, že vyšší riziko kardiovaskulárních onemocnění je způsobeno centrální obezitou, tedy ukládáním tuků do ektopické abdominální části lidského těla, nežli ukládáním tuků například v oblastech boků a paží (Smith, 2015).

Ektopické ukládání tuku se rapidně zvýší až po dosažení maximální možné kapacity podkožní tukové tkáně. Výsledkem překročení kapacity je dysfunkční hypertrofický podkožní tuk. Hypertrofie má za následek zvýšené hromadění nitrobřišního viscerálního tuku, zvýšení poměru obvodu pasu a boků a tím i rizika rozvoje metabolického syndromu s kardiovaskulárními komplikacemi (Lo, 2016).

Existuje určitá souvislost mezi genetickými faktory a maximální možnou kapacitou podkožního tuku a následným vznikem abdominální obezity (Scott et al., 2014). Zatím není dostatečně vědecky doloženo, který faktor zodpovídá za tuto kapacitu, a tak není možné tuto kapacitu účelně řídit či zvyšovat (Gustafson, Smith, 2012).

Obezita je jedním z rizikových faktorů, které se dají poměrně snadno ovlivnit změnou životního stylu, přizpůsobením volnočasových aktivit ve prospěch aktivit pohybových a přiměřenou dietou. Tyto preventivní a do jisté míry zároveň i léčebné metody efektivně zlepšují celkový stav pacienta a mají prokazatelný pozitivní vliv na celou škálu dalších civilizačních onemocnění, včetně onemocnění souvisejících s metabolickým syndromem. Změnou životního stylu a zlepšením socioekonomických faktorů lze dosáhnout uspokojivého vývoje pacientů ve vysokém riziku renálních a kardiálních funkcí (Thethi et al., 2012). Dosud ale neexistují žádné studie, které by potvrdily dlouhodobý efekt těchto

intervenčních metod na zlepšení manifestace metabolického syndromu nebo renálních dysfunkcí. Jedním z důvodů může být aspekt lidského chování a snížení důslednosti dodržování doporučení (Gabbay, 2015).

V krajních případech je nutno přistoupit k razantním opatřením. Bariatrická chirurgie je invazivní nevratnou metodou, která s sebou nese mnoho rizik. Kromě akutních komplikací spojených s operačním odstraněním různých částí gastrointestinálního traktu, jsou zde i určitá dlouhodobá rizika v následné malabsorbci a případné anorexii pacientů (Colquitt, 2014). Dobře provedená bariatrická operace však, dle dostupných studií, zaručuje dlouhodobé zlepšení rizik spojených s kardiovaskulárním onemocněním a funkcí ledvin (Turgeon, 2012).

7.3.4. Diabetes a genetické predispozice pro vznik diabetu

Jedním z aspektů pro rozvoj metabolického syndromu je manifestace onemocnění diabetes mellitus 2. typu, neboli noninzulin dependentní formy diabetes mellitus. Vznik diabetu druhého typu je multifaktoriální a podporují ho stavy zvýšené abdominální obezity, arteriální hypertenze, dyslipoproteinémie a ostatní úzce spojené faktory. Studie potvrzují, že soubor těchto faktorů má určité genetické predispozice. Tato predispozice je podmíněna interakcí příslušných genů s komplexem vlivů vnějšího prostředí (Bao et al., 2013). Bylo prokázáno, že fenotypy trpící metabolickým syndromem se přenáší na příslušníky v rodinných kruzích. Způsob tohoto přenosu je zatím nejasný (Sobra, 1999).

Gestační diabetes mellitus je definován jako glukózová intolerance, jejímž počátkem je gravidita, nebo glukózová intolerance, která byla diagnostikována během gravidity (ADA, 2004). Prevalence tohoto onemocnění je celosvětově od 1 do 14% těhotných (Schneider et al., 2012). Manifestace onemocnění je především v druhé polovině těhotenství a spočívá v inzulínové rezistenci, která je způsobena gestačními hormony placenty. Ve většině případů se tolerance glukózy a hladiny inzulínu vrací do normálních hodnot po porodu (Di Cianni et al., 2007).

Nicméně matky, které prošly gestačním diabetem, i jejich potomci jsou vystaveni zvýšenému riziku budoucího rozvoje diabetu mellitu 2. typu, případně kardiovaskulárních poruch, hypertenze nebo onemocnění koronárních tepen; přičemž matky, které prošly těhotenstvím bez komplikací, tomuto zvýšení rizika vystaveny nejsou (Akinci et al., 2011). Existuje několik studií potvrzujících asociaci gestačního diabetu mellitu a následné manifestace metabolického syndromu (Tam et al., 2007; Tam et al., 2012; Xu et al., 2014).

7.3.5. Ostatní choroby

Diagnózy jaterní steatózy, žlučových kamenů, problémů s dýcháním, kardiovaskulárních poruch při endoteliální dysfunkci nebo syndrom polycystických vaječníků také zvyšují riziko pro rozvoj metabolického syndromu. (Gupta A., Gupta V., 2010).

7.3.5.1. Netoxická jaterní steatóza

Literatura dokazuje, že nonalkoholická jaterní steatóza je úzce spjata s metabolickým syndromem (Jung et al., 2016). Klíčovým faktorem výskytu je genetická predispozice pro trojici disociací – jaterní inzulínové rezistence, jaterní steatózy a metabolického syndromu. Z toho vyplývá, že účinná terapie při léčbě steatózy bude zahrnovat preventivní opatření metabolického syndromu (Lonardo et al., 2015).

7.3.5.2. Endoteliální dysfunkce

Inzulínová rezistence a viscerální adipozita jsou dva klíčové prvky metabolického syndromu, které přispívají k endoteliální dysfunkci. Endoteliální dysfunkce poté sama prohlubuje tento stav rezistence vlivem sníženého prokrvení

tkání, sníženým poskytováním glukózy a inzulínu, což vede k dalším účinkům na funkci endotelu (Huang, 2009). Špatná funkce endoteliální tkáně vede k poruchám mitochondriálních funkcí, které dále prohlubují inzulínovou rezistenci a abnormální homeostázu energie (Nisoli et al., 2007).

7.3.5.3. Syndrom polycystických vaječnicků

Syndrom polycystických vaječnicků je v dnešní době jedna z nejčastějších endokrinopatií u žen v reprodukčním věku s prevalencí 5-10%. Při tomto onemocnění dochází k nepravidelné až trvalé absenci ovulace, nadměrné kontinuální produkci estrogenu a abnormálně vysoké produkci mužských pohlavních hormonů, nepravidelnému menstruačnímu cyklu. Může vést až k primární formě neplodnosti (Moran et al., 2013).

Syndrom polycystických vaječnicků je důležitou reprodukční i metabolickou poruchou. Zvyšuje riziko vzniku diabetu s tím, že inzulínová rezistence zde vzniká nezávisle na obezitě. V rámci léčby je zařazena dieta se sníženým obsahem sacharidů, upřednostněním sacharidů s nízkým glykemickým indexem, zvýšením příjmu bílkovin. V případě obezity navíc se sníženým energetickým příjmem (Mehrabani et al., 2012).

7.4. Diagnóza

Metabolický syndrom je diagnóza multifaktoriálního onemocnění. Rizikové faktory metabolického syndromu zahrnují především inzulínovou rezistenci, obezitu a zvláště abdominální obezitu, vysoký systolický a diastolický tlak, hyperglykemii, změny hodnot v lipidovém spektru krve (Gupta A., Gupta V., 2010).

Pro diagnózu metabolického syndromu musí být dle National Cholesterol Education Program – NCEP v doporučeních z roku 2001 přítomny alespoň tři z těchto pěti aspektů (NCEP, 2001).

7.4.1.1. Inzulinová rezistence

Hlavním faktorem metabolického syndromu je inzulinová rezistence (NCEP, 2001). Ve snaze lidského organismu kompenzovat tuto buněčnou rezistenci k inzulinu, produkce inzulinu se ještě zvýší a hladina inzulinu v krvi dále stoupá. Zvýšené hladiny inzulinu vedou přímo nebo nepřímo k charakteristickým metabolickým abnormalitám u pacientů. Inzulinová rezistence velice často progreduje k onemocněním diabetem 2. typu, které zvyšuje riziko kardiovaskulárních poruch (Gupta A., Gupta V., 2010).

7.4.1.2. Obezita

Obezita posuzovaná obvodem pasu je dalším aspektem diagnózy metabolického syndromu. Obvod pasu u mužů nad 102 centimetrů a u žen nad 88 centimetrů, považovaný za projev tzv. abdominální obezity a označovaný také jako „androidní obezita“ zvyšuje riziko kardiovaskulárního onemocnění (NCEP, 2001).

7.4.1.3. Vysoký krevní tlak - hypertenze

Krevní tlak při systole vyšší než 140 mmHg a při diastole vyšší než 90 mmHg je dalším kritériem pro zhodnocení metabolického syndromu. Vysoký krevní tlak působí negativně na arteriální stěnu, pokud se tento tlak nevyrovná ani při diastole, když srdce nepumpuje krev krevním oběhem, dochází k poškození srdce a cévních stěn (NCEP, 2001).

7.4.1.4. Hyperglykemie

Vyšší hladina glukózy v krvi nalačno – hodnota 6,1 mmol/l krve se také podílí na diagnóze metabolického syndromu a může být predikčním faktorem pro rozvoj nejčastějšího typu diabetu mellitu (NCEP, 2001). Lidé s diagnózou 2.typu diabetu a metabolického syndromu, kterých je přibližně 85%, mají mnohem větší riziko vzniku kardiovaskulární poruchy, nežli 15% lidí diagnostikovaných pouze na cukrovku (Gupta A., Gupta V., 2010).

7.4.1.5. Změny v lipidovém spektru krve

Zvýšené triglyceridy na hodnoty vyšší než 8,3 mmol/l krve a nižší hladiny HDL cholesterolu pod 2,8 mmol/l u žen a pod 2,2 mmol/l u mužů znamenají zvýšenou možnost tvorby arteriálního plaku, zvýšené zatížení srdce a oběhového systému, riziko vzniku aterosklerotických změn a následné zvýšení kardiálních obtíží (NCEP, 2001; Gupta A., Gupta V., 2010).

7.4.2. Kritéria pro diagnózu metabolického syndromu podle hlavních světových zdravotnických organizací

V průběhu let bylo navrženo několik definic metabolického syndromu s důrazem na inzulínovou rezistenci a abdominální obezitu. Nicméně, existuje pět hlavních definic od uznávaných světových zdravotnických organizací, které se liší v určitých bodech.

7.4.2.1. WHO

V roce 1999 byla kritéria World Health Organization (WHO) pro diagnózu metabolického syndromu následující. Jedinec s diagnózou musí splňovat jednu nebo více následujících poruch - přítomnost diabetu, poruchu glukózové tolerance, hyperglykémii nebo inzulinovou rezistenci a alespoň dva z výše uvedených faktorů (WHO, 1999).

7.4.2.2. NCEP-ATP III

National Cholesterol Education Program (NCEP) vydalo v roce 2001 v doporučení - Adult Treatment Program, které popisuje, že lze diagnostikovat metabolický syndrom při přítomnosti třech z výše uvedených faktorů (NCEP, 2001).

7.4.2.3. EGIR

V doporučeních pro diagnózu od European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) z roku 1999 je zahrnuta především inzulinová rezistence nebo zhoršený metabolismus glukózy u pacientů bez diabetu a minimálně další dva rizikové faktory z výše uvedených (Balkau, Charles, 1999).

7.4.2.4. AHA, NHLBI

American Heart Association (AHA) v roce 2005 a National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) v roce 2010 aktualizovaly definici a kritéria diagnózy metabolického syndromu dle NCEP. Stejně jako NCEP požadují alespoň tři z výše

zmíněných faktorů pro správnou diagnózu metabolického syndromu, snižují však kritérium pro hladinu glukózy v krvi na 5,6 mmol/l krve, pro měření obvodu pasu přidávají kritéria s etnickými rozdíly (Grundy et al., 2005; AHA, 2010).

7.4.2.5. IDF

International Diabetes Federation (IDF) v roce 2005 vytvořilo nová kritéria pro diagnózu metabolického syndromu. Jsou velice podobná NCEP-ATP III konceptu, ale pro IDF je v diagnóze nejdůležitějším kritériem obvod pasu. IDF vytvořilo více bodů, ve kterých lze měřit obvod pasu a zároveň jeho hodnoty snižuje téměř o 10 centimetrů, a navíc přidává v tomto ohledu hodnotu BMI na 30 kg/m², při kterém jsou již projevy abdominální obezity pozitivní. Pro IDF je nejdůležitějším aspektem pro splnění kritérií abdominální obezita a další dva zmíněné aspekty. V doporučeních NCEP-ATP nemusí být obezita přítomna (Alberti et al., 2005).

Změna kritérií dle IDF podle průzkumů snižuje prevalenci metabolického syndromu v některých částech světa až o 10%. Definice dle NCEP je také více spojena s diabetem, hypertenzí a kardiovaskulárním onemocněním (Bhowmik et al., 2015).

Podle týmu doktorů z americko-britského centra pro výživu, obezitu a metabolické poruchy je IDF definice mnohem specifitější pro diagnózu metabolického syndromu, než kritéria NCEP (Rodríguez-Ortiz et al., 2015).

7.5. Léčba

Příčina vzniku metabolického syndromu je neznámá. Patofyziologie je nesmírně složitá a je objasněna pouze částečně. Víme, že většina pacientů je starších, obézních, jejich způsob života je spíše sedavý a trpí určitým stupněm inzulinové rezistence (Gupta A., Gupta V., 2010).

Nejdůležitějšími faktory pro rozvoj metabolického syndromu jsou věk, genetická výbava a životní styl zahrnující nízkou fyzickou aktivitu a zvýšený energetický příjem. Stárnutí a genetická predispozice jsou neovlivnitelné faktory.

Hlavní terapií je změna životního stylu pacientů a snaha předejít rizikovým faktorům (Ki et al., 2016). Redukce hmotnosti, zdravá strava, pravidelná fyzická aktivita, odvykání kouření a v některých případech i medikace prokazatelně snižují komplikace metabolického syndromu jako vysoký krevní tlak nebo hladiny cholesterolu a cukru v krvi (Yamaoka, Tango, 2012). Lidé s rodinnou anamnézou zahrnující diabetes mellitus 2. typu, popřípadě metabolický syndrom, by se měli obzvláště zaměřit na zdravý a aktivní životní styl a vyvarovat se všemožným zlozvykům moderní společnosti (Sumamo et al., 2011).

7.5.1. Fyzická aktivita

Zvýšení fyzické aktivity je zejména výhodou. Zařazení fyzické aktivity do terapie urychluje proces hubnutí a zlepšuje řadu rizikových faktorů (Lakka et al., 2003). Aktivní pohyb lze rozdělit na čtyři základní typy. Aerobní aktivita pomáhá oběhovému systému a srdci. Posilování svalů odlehčuje přetíženým kloubům. Cvičení, které je zaměřeno na posílení kostí, zlepšuje držení těla, zmenšuje tlak v dutině břišní a předchází osteoporóze. Protahování je důležitou součástí, která zabezpečuje správnou funkci celé pohybové soustavy, zároveň zlepšuje její prokrvení a regeneraci svalových vláken (Tlapák, 2014).

Lékaři v rámci prevence rozvoje metabolického syndromu doporučují 30-60 minut mírné fyzické aktivity denně (Golbidi et al., 2012).

7.5.2. Medikace

V některých pokročilých stádiích metabolických změn již nejsou změny životního stylu dostačující nebo pro pacienta adekvátní. Lékaři dnes mohou na některé poruchy předepisovat léky (Gupta A., Gupta V., 2010).

Vysoký krevní tlak je léčen ACE inhibitory a diuretiky. Při lipidových abnormalitách by měla být léčba zaměřena na snížení hladin LDL cholesterolu a triacylglyceridů, léky ze skupiny fibrátů, statinů nebo kyselinou nikotinovou (Barber et al., 2015). Průzkum potvrdil, že hodnoty krevních lipidů velice dobře reagují na změnu hmotnosti pacienta, a tak je někdy také hubnutí podpořeno medikací (Orchard et al., 2005). Vysoká hladina cukru v krvi se léčí perorálně metforminem nebo injekcemi inzulínu, popřípadě obojím (Emili et al., 2007). Nízké dávky kyseliny salicylové mohou pomoci snížit riziko vzniku krevních sraženin, obzvláště u pacientů s vyšší pravděpodobností vzniku kardiovaskulárních onemocnění (Barber et al., 2015).

7.5.3. Výživa

Klíčovým aspektem nejen prevence, ale i účinné léčby všech komponentů zahrnujících metabolický syndrom je správná individuálně sestavená nízkokalorická strava (Lim, So, 2015). Metabolický syndrom se rozvíjí několik let stejně jako onemocnění s ním související. Rizika spojená s výživou vznikají již v dětství a promítají se do pozdějších let. Intervence v oblasti výživy je proto velice důležitá a může vyřešit řadu problémů jednotlivých pacientů, ale i civilizačních socioekonomických prvků (Dorgan et al., 2011).

Studie byly schopny prokázat, že změna stravovacích návyků a zdravý životní styl by mohl snížit výskyt a prevalenci metabolického syndromu se všemi jeho součástmi přinejmenším stejně dobře nebo lépe, než jakékoliv léky. Prakticky neexistují žádná rizika změny nevhodné výživy na výživu zdravou a správnou, benefity jsou ale značné (Lim, So, 2015; Dorgan et al., 2011; Bhupathiraju et al., 2014).

8. SACHARIDY A METABOLICKÝ SYNDROM

8.1. Sacharidové diety

Existuje několik typů diet s různým zastoupením sacharidů. Ketogenní dieta s velmi nízkým obsahem sacharidů, kde sacharidy tvoří méně jak 10% denního energetického příjmu. Je odvozena od takové hladiny příjmu sacharidů, při které dochází k navození ketózy.

Dieta s nízkým obsahem sacharidů, kde celkový příjem energie ze sacharidů tvoří přibližně 25%.

Dieta se středním obsahem sacharidů. Příjem sacharidů se při této dietě pohybuje mezi 26-45%.

Dieta s vysokým příjmem sacharidů. Sacharidy v těchto dietách tvoří i více jak polovinu energetického příjmu, tedy 45-65% (Feinman et al., 2015).

Nedávné studie potvrdily, že neexistuje žádný vztah mezi proporcionálním příjmem energie v sacharidech a tělesnou hmotností. Upozornily však na určitou vlastnost některých sacharidů zvyšovat specifické riziko vzniku obezity (van Dam, 2007). Například sacharózou slazené nápoje obsahují tolik skryté energie, že nadměrnou konzumací přispívají k riziku vzniku nejen obezity, ale i diabetu (Jebb, 2015).

Stále větší počet systematických přehledů zkoumá výhody a nevýhody nízkokalorických diet s nízkým nebo naopak vysokým obsahem sacharidů. Vyšlo najevo, že diety s omezeným množstvím kalorií a nízkým obsahem sacharidů, na rozdíl od diet s nízkým obsahem tuků, indukují stejnou nebo vyšší efektivitu poklesu tělesné hmotnosti (Merino et al., 2014). Nízký příjem sacharidů také pomáhá snížit poměr pasu a boků, systolický a diastolický krevní tlak, vyrovnává hodnoty triacylglyceridů v krvi a má pozitivní vliv na glykemii (Feinman et al., 2015).

Z fyziologického hlediska mohou diety s nízkým obsahem sacharidů zvýšit energetickou potřebu pro získání energie a udržení správných hladin krevního cukru, protože zvyšují nároky na metabolický obrát aminokyselin – glukoneogenezi, která má vysoké energetické nároky. Nízký příjem sacharidů také snižuje koncentraci inzulínu v plazmě, čímž podporuje mobilizaci mastných kyselin z tělesných tukových zásob (Feinman et al., 2015).

Utříděná data naznačují, že diety s nízkým obsahem sacharidů, ale zároveň vysokým příjmem tuků a bílkovin jsou spojeny s vyšším rizikem kardiovaskulárních onemocnění u pacientů s diabetes mellitus 2. typu a metabolickým syndromem (Merino et al., 2014).

Klady by měly být vyváženy také pravděpodobností, že nízkosacharidové diety často vedou ke sníženému příjmu fytochemikálií. Následek nižšího příjmu karotenoidů, polyfenolů, glukosinolátů, monoterpenů a podobných látek má za následek zvýšenou náchylnost ke kardiovaskulárnímu riziku a vzniku rakoviny. Nízký příjem vlákniny a rezistentního škrobu může zvýšit riziko poruchy gastrointestinálního traktu (Buyken et al., 2014). U těchto diet je také pravděpodobné, že povedou ke snížení zásob glykogenu. Nízké zásoby glykogenu mohou ohrozit schopnost jedince udržet vysokou úroveň fyzické aktivity (De Barros et al., 2014). Navíc v těchto dietách bývá vysoké zastoupení nasycených tuků, které podle některých studií vede k negativním hodnotám v lipidovém spektru (Schwingshackl et al., 2015).

8.2. Glykemický index

Postprandiální metabolický profil pacientů s diabetem byl v brazilské studii z roku 2015 horší u skupiny, která ke snídani zkonsumovala potraviny s vysokým glykemickým indexem a nízkým obsahem vlákniny. Hladiny glukózy v plazmě a inzulínu byly nepříznivé, což naznačuje, že konzumace potravin s nízkým

glykemickým indexem a vyšším obsahem vlákniny je po ránu mnohem vhodnější (Silva et al., 2015).

Jiná studie potvrzuje, že dieta s nízkým glykemickým indexem může stejně pozitivně ovlivnit vývoj metabolického syndromu a jeho komponenty jako léčba medikamenty, konkrétně metforminem (Rajabi et al., 2015).

Lze říci, že vysoký příjem sacharidů má nepříznivý efekt na lipidové spektrum a hladinu cukru v krvi, a tím zvyšuje riziko rozvoje metabolického syndromu. Vyřazení sacharidů ze stravy je však také nevhodné. Protože se zdroje přijímaných sacharidů liší strukturou, velikostí částic, přítomností vlákniny nebo zpracováním a tím vykazují odlišné hodnoty glykemického indexu a glykemické nálože, bylo by tedy vhodné, zařazovat do stravy pouze sacharidy s nižším glykemickým indexem (Greenwood et al., 2013).

V posledních letech se ale v novodobých potravinách všeobecně glykemická odezva potravin zvyšuje. Dnes je jasné, že tento trend poukazuje na zvýšenou prevalenci metabolického syndromu a kardiovaskulárních poruch. Příjem potravin s vysokým glykemickým indexem přímo souvisí s rizikem kardiovaskulárních onemocnění (Fan et al., 2012). Naopak konzumace potravin s nízkým glykemickým indexem může mít protektivní vliv na metabolický syndrom, diabetes dokonce i rakovinu (Greenwood et al., 2013).

Tři velké kohortové studie ve Spojených státech mající k dispozici skoro 4 miliony účastníků potvrdily, že stravování dietou s vysokým glykemickým indexem a vysokou glykemickou náloží je spojeno s vyšším rizikem vzniku diabetu 2. typu (Bhupathiraju et al., 2014).

8.3. Přidané cukry

Epidemiologická data ukazují, že spotřeba přidaných cukrů, jako složky průmyslově zpracovaných potravin, dramaticky vzrostla. Fruktóza, glukóza a sukralóza jsou nejčastěji přidávanými cukry a podle statistik tvoří fruktózový sirup více než 40% všech přidaných kalorických sladidel (Collino, 2011). Obavy týkající se

přidaného cukru jsou adekvátní, protože se vzrůstající konzumací potravin s přidanými cukry vzrůstá i prevalence metabolického syndromu a s ním spojené obezity, dyslipidemie, inzulinové rezistence, ischemické choroby srdeční nebo onemocnění ledvin a jater (Rippe, Angelopoulos, 2016).

V posledních letech vedou výzkumné týmy kontroverzní diskuze o přidávání cukrů do potravin a různé vědecké a veřejné zdravotnické organizace vydávají doporučení k horní hranici obsahu jednoduchých cukrů v potravinách. Tyto doporučení se však velmi liší a pro úplné vyhodnocení budou muset proběhnout rozsáhlejší kontrolované studie (Rippe, Angelopoulos, 2015; Rippe, Angelopoulos 2016).

Studie potvrzují, že mezi účinky konzumace jednoduchých cukrů, jakými jsou například glukóza a fruktóza, jsou kromě zvýšené hladiny triglyceridů u konzumace fruktózy, pouze minimální rozdíly. Toto tvrzení je však podmíněno normální nezvýšenou konzumací jednoduchých cukrů, která je dle doporučení do 10% energetického příjmu (Collino, 2011).

Některá zjištění však naznačují potencionální škodlivost fruktózy. Vyšší příjem potravin a zejména nápojů slazených kukuřičným sirupem s vysokým obsahem fruktózy pravděpodobně vyvolává celou řadu metabolických a kardiovaskulárních změn jak u zvířat, tak i u lidí. Další výzkumy jsou pro objasnění tohoto tématu velmi důležité, stejně jako pro objasnění tvrzení, že fruktóza má vliv na poruchy hormonální regulace v souvislosti s rozvojem metabolického syndromu, nebo zda existují geneticky predisponované typy jedinců, kteří jsou na případné nežádoucí účinky fruktózy více senzitivní (Collino, 2015).

8.4. Vlákna

Je zřejmé, že vysoký příjem vlákniny má značné klinické výhody i včetně pozitivního vlivu na metabolický syndrom. Vlákna prostřednictvím různých mechanismů spojených s konzumací jejich potravinových zdrojů, chemickou strukturou, fyzikálními vlastnostmi nebo zkvasitelností ve střevě může hrát

významnou roli v prevenci komponentů metabolického syndromu (Galisteo et al., 2008). Různé typy vlákniny mají specifické účinky na regulaci tělesné hmotnosti, vyrovnání hladin glukózy a lipidů, zlepšení citlivosti na inzulin nebo potlačení prozánětlivých faktorů v oběhovém systému (Papathanasopoulos, Camilleri, 2010).

Prospěch vlákniny spočívá v normalizaci a zlepšení dysbiózy střevní mikroflóry, motility žaludku a tenkého střeva nebo fermentaci potravy v tlustém střevě. Gastrointestinální trakt je klíčovým místem pozitivních účinků vlákniny. Toto vzájemně provázané působení je vhodné zejména jako regulace vstřebatelnosti a využití glukózy, nevstřebatelné polysacharidy také podporují vylučování hormonů, které pozitivně ovlivňují pocit hladu a vychytávají volný cholesterol a triglyceridy (Woting, Blaut, 2016).

Použití vlákniny je bezpečné a ekonomicky efektivní. Studie ve Spojených státech ukázala, že široká veřejnost a skupina diabetiků nespĺňují adekvátní příjem vlákniny. Toto zjištění podporuje použití vlákniny v prevenci metabolického syndromu. Vláknina má potenciál ve zlepšení vzestupného trendu prevalence metabolického syndromu, ale je nezbytné provést další studie nových postupů, které prověří její optimální dávky, způsob přípravy nebo vylepší její viskozitu a chuť (Da Cunha et al., 2016).

9. ZÁVĚR

V bakalářské práci jsem shrnul rozdílné typy sacharidů od těch nejjednodušších až po ty složitější, větvené. Konzumace sacharidových potravin má své výhody i nevýhody. Dopad na lidské zdraví je zcela rozdílný u každého z jednotlivých druhů sacharidů a z šetření vyplývá, že důležitým aspektem v preventivních dietách a výživových doporučeních je především množství přijímaných složek.

Zásadní vliv na rozvoj poruch metabolismu má nadměrný příjem jednoduchých sacharidů v potravinách, do kterých se během průmyslového zpracování přidává hlavně sacharóza nebo glukózo-fruktózový sirup. Nedílnou součástí prevence výživou se zdá být i glykemický index a glykemická nálož, která poukazuje na rozdílné metabolické mechanismy působení různých sacharidových potravin. Dalším poznatkem je zcela odlišný vliv složitých polysacharidů a v nich zahrnuté vlákniny. Doporučený příjem vlákniny má dle literatury značný pozitivní vliv nejen na prevenci metabolických abnormalit.

Příčiny vzniku, zásady prevence a léčebné metody metabolického syndromu jsou totožné v hlavním z ovlivnitelných rizikových faktorů - problematice životního stylu. Životní styl nízké fyzické aktivity, špatného výběru konzumovaných potravin, nadměrného příjmu kalorií a příjmu alkoholu i kouření negativně ovlivňuje výskyt tohoto onemocnění a rapidně zvyšuje možnost rozvoje, obzvláště v případech rizikových skupin obyvatelstva specifických věkem, rasou, pohlavím nebo genetickými predispozicemi. Obezita a především abdominální obezita je dle světových zdravotnických organizací hlavním společným znakem lidí s metabolickým syndromem. V rozvoji obezity hraje významnou roli právě výživa a v dietologických doporučeních je hojně diskutován denní příjem ať už jednoduchých, tak i složitých sacharidů.

Názory odborníků jsou shodné hlavně v bodech přijímaných druhů sacharidů, i když v této problematice doporučují dále pokračovat ve výzkumech. Nejsou však jednotní v adekvátním množství přijímaných sacharidů.

Z výsledků průzkumů vyplývá, že léčba individuálně sestavenou stravou s vhodným obsahem sacharidů z kvalitních zdrojů a zařazení přiměřené fyzické aktivity do každodenního harmonogramu, může být mnohem účinnější v rámci prevence i léčby dyslipidemií, hypertenze, obezity, inzulínové rezistence a ostatních složek zahrnutých v pojmu metabolický syndrom.

Doufám, že tato práce dostatečně poukazuje na problematiku vlivu sacharidů na metabolický syndrom a bude pro některé dostatečnou motivací zamyslet se nad svým zdravím, zhodnocením rizik a důvodem pro úpravu životního stylu.

10. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

Akinci B, Celtik A, Genc S, Yener S, Demir T, et al. Evaluation of postpartum carbohydrate intolerance and cardiovascular risk factors in women with gestational diabetes. *Gynecol Endocrinol*. 2011; 27:361–367.

Alberti KG, Zimmet P, Shaw J; IDF Epidemiology Task Force Consensus Group. The metabolic syndrome – A new worldwide definition. *Lancet*. 2005; 366:1059-1062.

American Diabetes Association. Gestational diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2004; 27(1):88-90.

Avogaro P, Crepaldi G, Enzi G, Tiengo A. Associazione di iperlipidemia, diabete mellito e obesità di medio grado. *Acta Diabetol Lat*. 1967; 4:572-590.

Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). *Diabet Med*. 1999; 16:442-443.

Bao W, Hu FB, Rong S, et al. Predicting Risk of Type 2 Diabetes Mellitus with Genetic Risk Models on the Basis of Established Genome-wide Association Markers: A Systematic Review. *American Journal of Epidemiology*. 2013; 178(8):1197-1207.

Barber JA, Schumann KP, Foran-Tuller KA, Islam LZ, Barnes RD. Medication Use and Metabolic Syndrome Among Overweight/Obese Patients With and Without Binge-Eating Disorder in a Primary Care Sample. *The Primary Care Companion for CNS Disorders*. 2015; 17(5):10.4088.

Bender DA: Introduction to Nutrition and Metabolism 4th ed. CRC Press, 2007.

Bhowmik B, Afsana F, Siddiquee T, et al. Comparison of the prevalence of metabolic syndrome and its association with diabetes and cardiovascular disease in the rural population of Bangladesh using the modified National Cholesterol Education Program Expert Panel Adult Treatment Panel III and International Diabetes Federation definitions. *Journal of Diabetes Investigation*. 2015; 6(3):280-288.

Bhupathiraju SN, Tobias DK, Malik VS, et al. Glycemic index, glycemic load, and risk of type 2 diabetes: results from 3 large US cohorts and an updated meta-analysis. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2014; 100(1):218-232.

Bishnoi M, Jain A, Hurkat P, Jain SK. *Glycoconj J. Chondroitin sulphate: a focus on osteoarthritis*. 2016.

Burkitt DP. Some diseases characteristic of modern Western civilization. *British Medical Journal*. 1973; 1(5848):274-278.

Buyken AE1, Goletzke J, Joslowski G, Felbick A, Cheng G, Herder C, Brand-Miller JC. Association between carbohydrate quality and inflammatory markers: systematic review of observational and interventional studies. *Am J Clin Nutr*. 2014; 99(4):813-33.

Cash S.W., Beresford S.A., Henderson J.A., McTiernan A., Xiao L., Wang C.Y., Patrick D.L. Dietary and physical activity behaviours related to obesity-specific quality of life and work productivity: Baseline results from a worksite trial. *Br. J. Nutr*. 2012; 108:1134–1142.

Clarková N. Sportovní výživa. 1. vyd. Praha: Grada Publishing s.r.o., 2000. ISBN 80-247-9047-5

Collino M. High dietary fructose intake: Sweet or bitter life? *World Journal of Diabetes*. 2011; 2(6):77-81.

Colquitt JL, Pickett K, Loveman E, Frampton GK. Surgery for weight loss in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; 8:CD003641.

Da Cunha ATO, Pereira HT, de Aquino SLS, et al. Inadequacies in the habitual nutrient intakes of patients with metabolic syndrome: a cross-sectional study. *Diabetology & Metabolic Syndrome*. 2016; 8:32.

Davis BG, Fairbanks AJ: Carbohydrate chemistry. Oxford university press, 2002.

De Barros CR, Cezaretto A, Curti MLR, et al. Realistic changes in monounsaturated fatty acids and soluble fibers are able to improve glucose metabolism. *Diabetology & Metabolic Syndrome*. 2014; 6:136.

Di Cianni G, Lencioni C, Volpe L, Ghio A, Cuccuru I, et al. C-reactive protein and metabolic syndrome in women with previous gestational diabetes. *Diabetes Metab Res Rev* 2007; 23:135–140.

Di Napoli M, Shah IM. Neuroinflammation and cerebrovascular disease in old age: A translational medicine perspective. *J Aging Res*. 2011; 2011:857484.

Dorgan JF, Liu L, Barton BA, et al. Adolescent Diet and Metabolic Syndrome in Young Women: Results of the Dietary Intervention Study in Children (DISC) Follow-Up Study. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2011; 96(12):E1999-E2008.

Dostál J., Paulová H., Slanina J., Táborská E. Biochemie pro bakaláře. 1.vyd. Brno: Masarykova univerzita, 2003; ISBN 80-210-3232-4

Doubrava Jaroslav; Koštíř Josef V; Pospíšil Jiří. Základy biochemie. Praha: Státní pedagogické nakladatelství, 1984.

Duška, František a Jan Trnka. Biochemie v souvislostech. Praha: Karolinum, 2006. ISBN 80-246-1116-3

Emili A, Abushomar H, Nair K. Treating metabolic syndrome: Lifestyle change or medication? Canadian Family Physician. 2007; 3(7):1203-1205.

Falkner B, Cossrow NDFH. Prevalence of Metabolic Syndrome and Obesity-Associated Hypertension in the Racial Ethnic Minorities of the United States. Current hypertension reports. 2014; 16(7):449.

Fan J, Song Y, Wang Y, Hui R, Zhang W. Dietary Glycemic Index, Glycemic Load, and Risk of Coronary Heart Disease, Stroke, and Stroke Mortality: A Systematic Review with Meta-Analysis. 2012; 7(12):e52182.

Feinman, Richard D., et al. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical review and evidence base, Nutrition 2015; 31(1):1-13.

Ferder L., Ferder M. D., Inserra F. The role of high-fructose corn syrup in metabolic syndrome and hypertension. Current Hypertension Reports. 2010; 12(2):105–112.

Ferenčík M., Škárka B., Novák M., Turecký L. Biochémiá. 1.vyd. Bratislava: Slovak academic press s.r.o., 2000; ISBN 80-88908-58-2

Ferguson TF, Funkhouser E, Roseman J. Factor Analysis of Metabolic Syndrome Components in the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study: Examination of Factors by Race-Sex Groups and Across Time. *Annals of epidemiology*. 2010; 20(3):194-200.

Ford ES, Giles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey. *JAMA*. 2002; 287:356–359.

Gabbay E, Slotki I, Shavit L. Weighing the evidence: obesity, metabolic syndrome, and the risk of chronic kidney disease. *BMC Nephrology*. 2015; 16:133.

Galisteo M, Duarte J, Zarzuelo A, Galisteo M, Duarte J, Zarzuelo A. Effects of dietary fibers on disturbances clustered in the metabolic syndrome. *Journal of Nutritional Biochemistry*. 2008; 19:71–84.

Golbidi S, Mesdaghinia A, Laher I. Exercise in the Metabolic Syndrome. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 2012; 2012:349710.

Greenwood DC, Threapleton DE, Evans CEL, et al. Glycemic Index, Glycemic Load, Carbohydrates, and Type 2 Diabetes: Systematic review and dose – response meta-analysis of prospective studies. *Diabetes Care*. 2013; 36(12):4166-4171.

Grundy SM, Cleeman JI, Daniels SR, Donato KA, Eckel RH, Franklin BA, Gordon DJ, Krauss RM, Savage PJ, Smith SC Jr, Spertus JA, Costa F. Diagnosis and management of the metabolic syndrome: An American Heart Association/National Heart, Lung, and Blood Institute Scientific Statement. *Circulation*. 2005; 112:2735-2752.

Gupta Abhishek, Gupta Vani. Metabolic syndrome: what are the risks for human ? *BioScience Trends*. 2010; 4(5):204-212.

Gurka MJ, Lilly CL, Oliver MN, DeBoer MD. An Examination of Sex and Racial/Ethnic Differences in the Metabolic Syndrome among Adults: A Confirmatory Factor Analysis and a Resulting Continuous Severity Score. *Metabolism: clinical and experimental*. 2014; 63(2):218-225.

Gustafson B, Smith U. The WNT inhibitor Dickkopf 1 and bone morphogenetic protein 4 rescue adipogenesis in hypertrophic obesity in humans. *Diabetes*. 2012; 61(5):1217–1224.

Haller H. Epidemiology and associated risk factors of hyperlipoproteinemia. *Z Gesamte Inn Med*. 1977; 32:124-128.

Havel P. J. Dietary fructose: implications for dysregulation of energy homeostasis and lipid/carbohydrate metabolism. *Nutrition Reviews*. 2005; 63(5):133–137.

Huang J-H, Li R-H, Huang S-L, Sia H-K, Chen Y-L, Tang F-C. Lifestyle Factors and Metabolic Syndrome among Workers: The Role of Interactions between Smoking and Alcohol to Nutrition and Exercise. Tchounwou PB, ed. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2015; 12(12):15967-15978.

Huang PL. eNOS, metabolic syndrome and cardiovascular disease. *Trends in endocrinology and metabolism: TEM*. 2009; 20(6):295-302.

Jebb SA1. Carbohydrates and obesity: from evidence to policy in the UK. *Proc Nutr Soc*. 2015; 74(3):215-20.

Joslin EP. The prevention of diabetes mellitus. *JAMA*. 1921; 76:79-84.

Jung TW, Yoo HJ, Choi KM. Implication of hepatokines in metabolic disorders and cardiovascular diseases. *BBA Clinical*. 2016; 5:108-113.

Kasper, Heinrich. *Výživa v medicíně a dietetika*. Praha: Grada, 2015. ISBN 978-80-247-4533-6.

Ki N-K, Lee H-K, Cho J-H, Kim S-C, Kim N-S. Factors affecting metabolic syndrome by lifestyle. *Journal of Physical Therapy Science*. 2016; 28(1):38-45.

Kim N-H, Shin DH, Kim H-T, Jeong SM, Kim S-Y, Son KY. Associations between Metabolic Syndrome and Inadequate Sleep Duration and Skipping Breakfast. *Korean Journal of Family Medicine*. 2015; 36(6):273-277.

Koolman, Jan a Klaus-Heinrich RÖHM. *Barevný atlas biochemie*. Praha: Grada, 2012. ISBN 978-80-247-2977-0

Kylin E. Studies of the hypertension-hyperglycemia-hyperuricemia syndrome. *Zentralbl Inn Med*. 1923; 44:105-127.

Lackland D.T., Voeks J.H. Metabolic syndrome and hypertension: Regular exercise as part of lifestyle management. *Curr. Hypertens. Rep*. 2014; 16:1–7.

Lakka HM, Laaksonen DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, et al. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. *JAMA*. 2002; 288:2709–2716.

Lakka TA, Laaksonen DE, Lakka HM, et al. Sedentary lifestyle, poor cardiorespiratory fitness, and the metabolic syndrome. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 2003; 35(8):1279–1286.

Lim W, So W-Y. Lifestyle-related factors and their association with metabolic syndrome in Korean adults: A population-based study. *Journal of Physical Therapy Science*. 2015; 27(3):555-558.

Lindhorst TK, Thisbe K: Essentials of Carbohydrate Chemistry and Biochemistry, 3rd ed. Wiley-VCH, 2007.

Lo WK. Metabolic syndrome and obesity in peritoneal dialysis. *Kidney Research and Clinical Practice*. 2016; 35(1):10-14.

Lonardo, Amedeo et al. Nonalcoholic fatty liver disease: A precursor of the metabolic syndrome *Digestive and Liver Disease* , *Dig Liver Dis*. 2015; 47(3):181-190.

Lustig R. H. Fructose: metabolic, hedonic, and societal parallels with ethanol. *Journal of the American Dietetic Association*. 2010; 110(9):1307-1321.

Lutsey P.L., Steffen L.M., Stevens J. Dietary intake and the development of the metabolic syndrome—The Atherosclerosis Risk in Communities study. *Circulation*. 2008; 117:754-761.

Mehrabani HH, Salehpour S, Amiri Z, Farahani SJ, Meyer BJ, Tahbaz F: Beneficial effects of a high-protein, low-glycemic-load hypocaloric diet in overweight and obese women with polycystic ovary syndrome: a randomized controlled intervention study. *J Am Coll Nutr*. 2012; 31(2):117-25.

Mehta N, Ahlawat SS, Sharma DP, Dabur RS. Novel trends in development of dietary fiber rich meat products - a critical review. *Journal of Food Science and Technology*. 2015; 52(2):633-647.

Merino J1, Kones R2, Ferré R3, Plana N3, Girona J3, Aragonés G3, Ibarretxe D3, Heras M3, Masana L3. Low-carbohydrate, high-protein, high-fat diet alters small peripheral artery reactivity in metabolic syndrome patients. *Clin Investig Arterioscler*. 2014; 26(2):58-65.

Miko M., Janíček G., Kajaba I. Základy výživy. 3.vyd. Bratislava: STU, 1996.
ISBN 80-227-0856-9

Mochel F, Duteil S, Marelli C, et al. Dietary anaplerotic therapy improves peripheral tissue energy metabolism in patients with Huntington's disease. *European Journal of Human Genetics*. 2010; 18(9):1057-1060.

Moran Lisa J., Henry Ko, Marie Misso, Kate Marsh, Manny Noakes, Mac Talbot, Meredith Frearson, Mala Thondan, Nigel Stepto, and Helena J. Teede. Dietary composition in the treatment of polycystic ovary syndrome: a systematic review to inform evidence-based guidelines, *Hum. Reprod*. 2013.

Murray Robert K., a kol. Harperova Biochemie. Jinočany: Nakladatelství H+H, 2002.; ISBN 8073190133

National Cholesterol Education Program, Expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection and treatment of high blood cholesterol in adults (adult treatment Panel III). *JAMA*. 2001; 285:2486-2497.

Nisoli E, et al. Defective mitochondrial biogenesis: a hallmark of the high cardiovascular risk in the metabolic syndrome? *Circ. Res*. 2007; 100:795–806.

Orchard TJ, Temprosa M, Goldberg R, et al. The Effect of Metformin and Intensive Lifestyle Intervention on the Metabolic Syndrome: The Diabetes Prevention Program Randomized Trial. *Annals of internal medicine*. 2005; 142(8):611-619.

Pacák, Josef. Stručné základy organické chemie. Praha: Státní nakladatelství technické literatury, 1975. Řada chemické literatury.

Pánek J., Pokorný J., Dostálová J., Kohout P. Základy výživy. 1.vyd. Praha: Svoboda Servis, 2002. ISBN 80-86320-23-5.

Papathanasopoulos A, Camilleri M. Dietary Fiber Supplements: Effects in Obesity and Metabolic Syndrome and Relationship to Gastrointestinal Functions. *Gastroenterology*. 2010; 138(1):65-72.

Parhofer KG. Interaction between Glucose and Lipid Metabolism: More than Diabetic Dyslipidemia. *Diabetes & Metabolism Journal*. 2015; 39(5):353-362.

Phillips GB. Relationship between serum sex hormones and glucose, insulin, and lipid abnormalities in men with myocardial infarction. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 1977; 74:1729-1733.

Phillips GB. Sex hormones, risk factors and cardiovascular disease. *Am J Med*. 1978; 65:7-11.

Potáček Milan. Organická chemie pro biology. Brno: Nakladatelství MU, 2002. ISBN 8021028505

Racek Jaroslav. Klinická biochemie, et al. 2.vyd., Praga: Nakladatelství Galén, 2006. ISBN 80-7262-324-9

Rajabi S, Mazloom Z, Zamani A, Tabatabaee HR. Effect of Low Glycemic Index Diet Versus Metformin on Metabolic Syndrome. *International Journal of Endocrinology and Metabolism*. 2015; 13(4):e23091.

Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988; 37:1595-1607.

Ríos-Hoyo A, Gutiérrez-Salmeán G. New Dietary Supplements for Obesity: What We Currently Know. *Curr Obes Rep*. 2016; 5(2):262-70.

Rippe JM, Angelopoulos TJ. Added sugars and risk factors for obesity, diabetes and heart disease. *Int J Obes*. 2016; 40(1):22-7.

Rippe JM, Angelopoulos TJ. Fructose-containing sugars and cardiovascular disease. *Adv Nutr*. 2015; 6(4):430-9.

Rodríguez-Ortiz D1, Reyes-Pérez A1, León P1, Sánchez H1, Mosti M1, Aguilar-Salinas CA2, Velázquez-Fernández D1, Herrera MF3. Assessment of two different diagnostic guidelines criteria (National Cholesterol Education Adult Treatment Panel III [ATP III] and International Diabetes Federation [IDF]) for the evaluation of metabolic syndrome remission in a longitudinal cohort of patients undergoing Roux-en-Y gastric bypass. 2016; 159(4):1121-8.

Roe CR, Mochel F. *J Inherit Metab Dis*. Anaplerotic diet therapy in inherited metabolic disease: therapeutic potential. 2006; 29(2-3):332-40.

Sadabad Hn, Behzadifar M, Arasteh F, Behzadifar M, Dehghan Hr. Efficacy of Platelet-Rich Plasma versus Hyaluronic Acid for treatment of Knee Osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Electronic Physician*. 2016; 8(3):2115-2122.

Scott RA, et al. Common genetic variants highlight the role of insulin resistance and body fat distribution in type 2 diabetes, independent of obesity. *Diabetes*. 2014; 63(12):4378–4387.

Segal M. S., Gollub E., Johnson R. J. Is the fructose index more relevant with regards to cardiovascular disease than the glycemic index? *European Journal of Nutrition*. 2007; 46(7):406–417.

Schneider S, Bock C, Wetzel M, Maul H, Loerbroks A The prevalence of gestational diabetes in advanced economies. *J Perinat Med* 2012; 40:511–520.

Schwingshackl L, Hobl LP, Hoffmann G. Effects of low glycaemic index/low glycaemic load vs. high glycaemic index/ high glycaemic load diets on overweight/obesity and associated risk factors in children and adolescents: a systematic review and meta-analysis. *Nutrition Journal*. 2015; 14:87.

Silva Flávia M, Caroline K Kramer, Daisy Crispim, and Mirela J Azevedo. A High Glycemic Index, Low-Fiber Breakfast Affects the Postprandial Plasma Glucose, Insulin, and Ghrelin Responses of Patients with Type 2 Diabetes in a Randomized Clinical Trial. 2015.

Singer P. Diagnosis of primary hyperlipoproteinemias. *Z Gesamte Inn Med*. 1977; 32:129-133.

Smith U. Abdominal obesity: a marker of ectopic fat accumulation. *The Journal of Clinical Investigation*. 2015; 125(5):1790-1792.

Sobra J. Genetic predisposition for multiple metabolic syndrome. Part1. Diabetes mellitus type 2-incidence and prevalence. *Časopis lékařů českých* 1999; 138(1):6-11.

Stanley M. Awramik. The oldest records of photosynthesis 1991.

Stratil P. ABC zdravé výživy 1.díl, 1.vyd. Tiskárny Havlíčkův Brod, 1993. ISBN 80-900029-8-6

Suh S, Baek J, Bae JC, et al. Sex Factors in the Metabolic Syndrome as a Predictor of Cardiovascular Disease. *Endocrinology and Metabolism*. 2014; 29(4):522-529.

Sumamo E, Ha C, Korownyk C, et al. Lifestyle Interventions for Four Conditions: Type 2 Diabetes, Metabolic Syndrome, Breast Cancer, and Prostate Cancer. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US). 2011.

Šárka Evžen. Rezistentní a pomalu stravitelný škrob *Chemické Listy* 107, Vysoká škola chemicko-technologická v Praze. ISBN 929–935 2013

Šebánek, Jiří. Fyziologie rostlin: vysokoškolská učebnice pro vysoké školy zemědělské. Praha: Státní zemědělské nakladatelství, Rostlinná výroba; 1983.

Tam WH, Ma RC, Yang X, Ko GT, Lao TT, et al. Cardiometabolic risk in Chinese women with prior gestational diabetes: a 15-year follow-up study. *Gynecol Obstet Invest*. 2012; 73:168–176.

Tam WH, Yang XL, Chan JC, Ko GT, Tong PC, et al. Progression to impaired glucose regulation, diabetes and metabolic syndrome in Chinese women with a past history of gestational diabetes. *Diabetes Metab Res Rev*. 2007; 23:485–489.

Taylor SR, Meadowcraft LM, Williamson B. Prevalence, Pathophysiology, and Management of Androgen Deficiency in Men with Metabolic Syndrome, Type 2 Diabetes Mellitus, or Both. *Pharmacotherapy*. 2015; 35(8):780-92.

Thethi T, Kamiyama M, Kobori H. The link between the reninangiotensin-aldosterone system and renal injury in obesity and the metabolic syndrome. *Curr Hypertens Rep*. 2012; 14(2):160–9.

Tlapák, Petr. Tvarování těla pro muže a ženy. 10. vydání. Praha: ARSCI, 2014.
ISBN 978-80-7420-038-0

Turgeon NA, Perez S, Mondestin M, Davis SS, Lin E, Tata S, et al. The impact of renal function on outcomes of bariatric surgery. *J Am Soc Nephrol.* 2012; 23(5):885–94.

Urban Jiří. Lékařská chemie, Praha 1995; ISBN 80-85121-04-2

Vague J. La differentiation sexually, factor determinant des formes de l'ob sit .
Presse Med. 1947; 30:339-340.

Van Dam RM1, Seidell JC Carbohydrate intake and obesity, Department of Nutrition, Harvard School of Public Health *Eur J Clin Nutr.* 2007; 61(1):75-99.

Velíšek, Jan. Chemie potravin. Vyd. 2. upr. Tábor: OSSIS, 2002.
ISBN 80-86659-02-X

Vodrážka Zdeněk. Biochemie. Praha: Academia, 2007. ISBN 9788020006004

Whelan William J.. *The Wars of the Carbohydrates: Part 3.* 2008.

White J. S. Straight talk about high-fructose corn syrup: what it is and what it ain't. *The American Journal of Clinical Nutrition.* 2008; 88(6):1716-1721.

Wolever TMS, Bolognesi C. Source and amount of carbohydrate affect postprandial glucose and insulin in normal subjects. *Journal of Nutrition* 1996; 126:2798-806.

Wolever TMS, Jenkins DJA, Josse RG, Wong GS, Lee R. The glycemic index: similarity of values derived in insulin-dependent and non-insulin-dependent diabetic patients. *Journal of the American College of Nutrition* 1987; 6:295-305.

Wolever TMS, Jenkins DJA, Kalmusky J, Giordano C, Giudici S, Jenkins AL, Josse RG, Wong GS. Glycemic response to pasta: effect of food form, cooking and protein enrichment. *Diabetes Care* 1986; 9:401-4.

Wolever TMS, Jenkins DJA, Kalmusky J, Jenkins AL, Giordano C, Giudici S, Josse RG, Wong GS. Comparison of regular and parboiled rices: explanation of discrepancies between reported glycemic responses to rice. *Nutrition Research* 1986; 6:349-57.

Wolever TMS, Jenkins DJA, Thompson LU, Wong GS, Josse RG. Effect of canning on the blood glucose response to beans in patients with type 2 diabetes. *Human Nutrition: Clinical Nutrition* 1987; 41:135-40.

Wolever TMS, Katzman-Relle L, Jenkins AL, Vuksan V, Josse RG, Jenkins DJA. Glycaemic index of 102 complex carbohydrate foods in patients with diabetes. *Nutrition Research* 1994; 14:651-69.

Wolever TMS, Vuksan V, Katzman-Relle L, Jenkins AL, Josse RG, Wong GS, Jenkins DJA. Glycaemic index of some fruits and fruit products in patients with diabetes. *International Journal of Food Science and Nutrition* 1993; 43:205-12.

Wolever TMS, Wong GS, Kenshole A, Josse RG, Thompson LU, Lam KY, Jenkins DJA. Lactose in the diabetic diet: a comparison with other carbohydrates. *Nutrition Research* 1985; 5:51335-45.

World Health Organization (WHO). Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Report of a WHO consultation, 1999.

Woting A, Blaut M. The Intestinal Microbiota in Metabolic Disease. *Nutrients*. 2016; 8(4):202.

Xu Y, Shen S, Sun L, Yang H, Jin B, Cao X. Metabolic Syndrome Risk after Gestational Diabetes: A Systematic Review and Meta-Analysis. Pasquali R, ed. *PLoS ONE*. 2014; 9(1):e87863.

Yaffe K, Lindquist K, Schwartz AV, et al. Advanced glycation end product level, diabetes, and accelerated cognitive aging. *Neurology*. 2011; 77(14):1351-1356.

Yamaoka K, Tango T. Effects of lifestyle modification on metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *BMC Medicine*. 2012; 10:138.

Internetové odkazy

American Diabetes Association. Glycemic Index and Diabetes [Diabetes.org](http://diabetes.org) 2014 [cit. 2016-05-10]

Dostupné z:

<http://www.diabetes.org/food-and-fitness/food/what-can-i-eat/understanding-carbohydrates/glycemic-index-and-diabetes.html>

David Mendosa. The glycemic index. [Mendoza.com](http://mendoza.com) 2009. [cit. 2016-04-25]

Dostupné z:

<http://www.mendoza.com/gi.htm>

The University of Sydney. About glycemic index. [Glycemicindex.com](http://glycemicindex.com) 2016. [cit. 2016-04-25]

Dostupné z:

<http://www.glycemicindex.com/>

Tolga. What is Glycemic Index ? Glycemic-index.org 2016 [cit. 2016-04-25]

Dostupné z:

<http://www.glycemic-index.org/>

11.SOUHRN

Sacharidy jsou nedílnou součástí lidské stravy. Liší se typem a délkou řetězců, využitelností, glykemickou odezvou nebo chutí. Jejich zastoupení ve stravě je značné. Zdrojem jednoduchých sacharidů jsou především průmyslově upravené potraviny s přidaným cukrem. Složené sacharidy přijímáme zejména stravou rostlinnou. Mnoho studií řeší problematiku sacharidů a jejich vliv na metabolický syndrom. Metabolický syndrom je vícefaktorové civilizační onemocnění. Mezi etiologii patří poruchy metabolismu glukózy, nadváha, dyslipidemie a hypertenze. Metabolickým syndromem trpí především lidé vyspělých zemí, se sníženou fyzickou aktivitou, stresovou zátěží a špatnými stravovacími návyky. Moderní přístup léčby smrtícího kvarteta spočívá v eliminaci těchto nepříznivých faktorů. Z hlediska výživy je to pak přiměřený a vyrovnaný příjem sacharidů. Nízký příjem jednoduchých a vysoký příjem složených sacharidů se zdá být účinnou prevencí.

Klíčová slova: sacharidy, metabolický syndrom, výživa

SUMMARY

Saccharides are an integral part of the human diet. They differ in type and length of the strings, usability, glycemic response or taste. Their representation in the diet is considerable. The source of simple saccharides are mostly industrially prepared foods with added sugar. Diet high in complex saccharides consisting mainly plant sources. Many studies addresses the issue of saccharides and their effect on metabolic syndrome. Metabolic syndrome is a multifactorial civilization disease. Etiology include disorders of glucose metabolism, obesity, dyslipidemia and hypertension. Metabolic syndrome mainly affects people of developed countries with reduced physical activity, stress loads and poor eating habits. Modern treatment of deadly quartet consists in eliminating these unfavorable factors. In terms of nutrition, it is especially reasonable and balanced intake of saccharides. A low intake of simple and high intake of complex saccharides seems to be an effective prevention.

Keywords: saccharides, metabolic syndrome, nutrition