

Univerzita Pardubice
Fakulta chemicko-technologická
Katedra analytické chemie

Sacharidy ve stravě a jejich vliv na organismus

Michaela Bártová

Bakalářská práce

2020

Univerzita Pardubice
Fakulta chemicko-technologická
Akademický rok: 2019/2020

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE (projektu, uměleckého díla, uměleckého výkonu)

Jméno a příjmení: **Michaela Bártová**
Osobní číslo: **C17240**
Studijní program: **B2901 Chemie a technologie potravin**
Studijní obor: **Hodnocení a analýza potravin**
Téma práce: **Sacharidy ve stravě a jejich vliv na organismus**
Zadávací katedra: **Katedra analytické chemie**

Zásady pro vypracování

1. Sacharidy- dělení (mono, oligo, poly), pak metabolismy.
2. Sladidla jako náhrada cukrů- umělá, přírodní, metabolismus.
3. Škodlivost cukrů, nízkosacharidové stravování.

Rozsah pracovní zprávy:
Rozsah grafických prací:
Forma zpracování bakalářské práce: **tištěná**

Seznam doporučené literatury:

Recentní literatura dostupná v databázi WoS, MEDLINE, Sciencedirect; odborné knihy.
Další dle pokynů vedoucího bakalářské práce.

Vedoucí bakalářské práce: **RNDr. Lucie Korecká, Ph.D.**
Katedra biologických a biochemických věd

Datum zadání bakalářské práce: **5. února 2020**
Termín odevzdání bakalářské práce: **4. července 2020**



prof. Ing. Petr Kalenda, CSc.
děkan

L.S.



prof. Ing. Karel Ventura, CSc.
vedoucí katedry

V Pardubicích dne 20. února 2020

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji:

Tuto práci jsem vypracovala samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využila, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

Byla jsem seznámena s tím, že se na moji práci vztahují práva a povinnosti vyplývající ze zákona č. 121/2000 Sb., o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon), ve znění pozdějších předpisů, zejména se skutečností, že Univerzita Pardubice má právo na uzavření licenční smlouvy o užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona, a s tím, že pokud dojde k užití této práce mnou nebo bude poskytnuta licence o užití jinému subjektu, je Univerzita Pardubice oprávněna ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložila, a to podle okolností až do jejich skutečné výše.

Beru na vědomí, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb., o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších předpisů, a směrnici Univerzity Pardubice č. 7/2019 Pravidla pro odevzdávání, zveřejňování a formální úpravu závěrečných prací, ve znění pozdějších dodatků, bude práce zveřejněna prostřednictvím Digitální knihovny Univerzity Pardubice.

V Pardubicích dne 17. 7. 2020

.....

Michaela Bártová

PODĚKOVÁNÍ

Na tomto místě bych chtěla poděkovat vedoucí práce RNDr. Lucii Korecké, Ph.D za její cenné rady, připomínky a odbornou pomoc, které mi pomohly při psaní mé bakalářské práce.

ANOTACE

Práce se zaměřuje na popis sacharidů a sladidel, na jejich rozdělení, vlastnosti a metabolické pochody, kterým podléhají v organismu. V práci jsou také uvedeny některé alternativy, kterými se nahrazuje klasický cukr. Zabývá se zároveň účinky sacharidů na organismus. Závěrečná část práce pojednává o tzv. nízkosacharidové dietě, jejímu popisu, adaptaci a příznivému vlivu na zdraví člověka.

KLÍČOVÁ SLOVA

Sacharidy, Glukóza, Fruktóza, Sacharóza, Sladidla, Metabolismus sacharidů, Nízkosacharidová strava

TITLE

Carbohydrates in diet and their influence to organism

ANNOTATION

The thesis focuses on the description of carbohydrates and sweeteners, their classification, properties and metabolism in the human body. The work also presents some alternatives that replace regular sugar. Also, the effects of carbohydrates on the body are mentioned. The final part contains information about low-carbohydrate diet. Especially the description of low carbohydrate diet, the adaptation and beneficial effects of low carbohydrate diet on human health.

KEYWORDS

Carbohydrates, Glucose, Fructose, Sucrose, Sweeteners, Metabolism of carbohydrates, Low-carbohydrate diet

OBSAH

Úvod.....	13
1 Sacharidy	14
1.1 Monosacharidy	14
1.1.1 Triózy.....	14
1.1.2 Pentózy.....	15
1.1.3 Hexózy.....	15
1.2 Oligosacharidy	17
1.2.1 Sacharóza.....	17
1.3 Polysacharidy	18
2 Sladidla	19
2.1 Vlastnosti sladidel	19
2.1.1 Rozdělení sladidel.....	20
2.1.2 Bezpečnost a označování sladidel.....	20
2.1.3 Sladivost.....	21
2.2 Syntetická náhradní sladidla	22
2.2.1 Aspartam (E 951).....	22
2.2.2 Acesulfam K (E 950).....	23
2.2.3 Cyklamát (E 952).....	24
2.2.4 Sacharin a jeho soli (E 954).....	25
2.2.5 Sukralóza (E 955)	27
2.3 Náhradní sladidla syntetická identická s přírodními	28
2.3.1 Sorbitol (E 420)	29
2.3.2 Mannitol (E 421).....	29
2.3.3 Isomalt (E 953)	30

2.3.4	Maltitol (E 965)	31
2.3.5	Laktitol (E 966).....	32
2.3.6	Xylitol (E 967).....	33
2.3.7	Erythritol (E 968).....	35
2.4	Náhradní sladidla přírodního původu.....	36
2.4.1	Thaumatococcus (E 957).....	36
2.4.2	Steviol-glykosidy (E 960).....	37
3	Alternativy používané jako zdroj sladké chuti	40
3.1	Med	40
3.2	Javorový sirup	41
3.3	Agávosý sirup	42
3.4	Vysokofruktózový kukuřičný sirup (High-Fructose Corn Syrup, HFCS)	43
3.5	Kokosový cukr nebo sirup	44
3.6	Srovnání alternativ sladidel.....	44
4	Metabolismus sacharidů	46
4.1	Trávení a vstřebávání	46
4.2	Metabolismus glukózy	47
4.2.1	Glykolýza.....	47
4.2.2	Glukoneogeneze.....	48
4.2.3	Pentózový cyklus	48
4.2.4	Syntéza a rozpad glykogenu	49
4.2.5	Hormonální regulace metabolismu glukózy	50
4.2.6	Glykémie a glykemický index	51
4.3	Metabolismus fruktózy.....	54
5	Vliv sacharidů na lidské zdraví.....	56
5.1	Nadváha a obezita	56
5.2	Diabetes mellitus.....	56

5.3	Onemocnění jater	57
5.4	Kazivost zubů	57
5.5	Nízkosacharidové stravování	58
5.6	Příznivý vliv nízkosacharidového stravování na zdraví.....	60
5.6.1	Vliv nízkosacharidové stravy na redukci tělesné hmotnosti.....	60
5.6.2	Vliv nízkosacharidové stravy na udržení tělesné hmotnosti.....	60
5.6.3	Vliv nízkosacharidové stravy na léčbu onemocnění Diabetes mellitus II. typu .	61
5.6.4	Vliv nízkosacharidové stravy na prevenci kardiovaskulárních onemocnění	61
5.6.5	Vliv nízkosacharidové stravy na léčbu syndromu polycystických vaječnicků	62
5.6.6	Vliv nízkosacharidové stravy na zánět v těle.....	62
6	Závěr	64
7	Použitá literatura	65

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1: Seznam schválených sladidel pro použití do potravin v EU.....	21
Tabulka 2: Sladivosti vybraných sladidel	22
Tabulka 3: Sladivosti, laxativní prahy a energetické hodnoty cukerných alkoholů povolených v EU ..	29
Tabulka 4: Sladivosti jednotlivých steviol–glykosidů	38
Tabulka 5: Rozdělení medu	41
Tabulka 6: Celkový obsah sacharidů u vybraných cukrů/sirupů	44
Tabulka 7: Glykemické indexy a relativní sladivosti vybraných cukrů/sirupů.....	45
Tabulka 8: Procentuální obsah sacharózy, glukózy a fruktózy z celkového obsahu cukru ve vybraných cukrech/sirupech	45
Tabulka 9: Vliv hormonů na metabolismus glukózy	50

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1: a – D–glyceraldehyd; b – dihydroxyaceton.....	14
Obrázek 2: D–ribóza	15
Obrázek 3: D–glukóza	16
Obrázek 4: D–fruktóza.....	16
Obrázek 5: Sacharóza.....	17
Obrázek 6: Aspartam	23
Obrázek 7: Acesulfam K.....	24
Obrázek 8: Cyklamát sodný	25
Obrázek 9: Sacharin	26
Obrázek 10: Sukralóza	27
Obrázek 11: a – Sorbitol; b – Mannitol.....	30
Obrázek 12: Isomalt.....	31
Obrázek 13: Maltitol	32
Obrázek 14: Laktitol	33
Obrázek 15: Syntéza xylitolu při metabolismu glukózy	34
Obrázek 16: Xylitol.....	35
Obrázek 17: Erythritol	36
Obrázek 18: Steviosid	39
Obrázek 19: Glykolýza a zjednodušený pentózový cyklus.....	49
Obrázek 20: Hormonální regulace hladiny glukózy v krvi	51
Obrázek 21: Hormony inzulín a glukagon v regulaci hladiny krevního cukru	52
Obrázek 22: Křivky hladin glukózy v krvi v čase po podání glukózového roztoku při onemocnění Diabetes mellitus a za fyziologického stavu	53
Obrázek 23: Metabolismus fruktózy	55

SEZNAM ZKRATEK

EFSA	Evropský úřad pro bezpečnost potravin (European Food Safety Authority)
ADI	přijatelná denní dávka (Acceptable Daily Intake)
ATP	adenosintrifosfát
BMI	index tělesné hmotnosti (Body Mass Index)
CCFAC	Kodexový výbor pro potravinářská aditiva a kontaminanty (Codex Committee on Food Additives and Contaminants)
DKP	diketopiperazin
FADH ₂	redukovaný flavinadenindinukleotid
GI	glykemický index
GLUT 5	transportní protein (Glucose Transporter 5)
HbA1c	glykovaný hemoglobin
HDL	lipoprotein o vysoké hustotě (High Density Lipoprotein)
HFCS	Vysokofruktózový kukuřičný sirup (High-Fructose Corn Syrup)
IL-6	interleukin-6
INS	mezinárodní číselný systém (International Numbering System)
JECFA	Společný výbor expertů FAO/WHO pro potravinářská aditiva (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives)
LCHF	nízkosacharidová strava s vysokým podílem tuků (Low Carbohydrate High Fat)
LDL	lipoprotein o nízké hustotě (Low Density Lipoprotein)
LH/FSH	poměr luteinizačního a folikulostimulačního hormonu
NADH	redukovaný nikotinamidadenindinukleotid
NADPH	redukovaný nikotinamidadenindinukleotidfosfát
NOAEL	dávka, při které není pozorován nepříznivý účinek (Non Observable Adverse Effect Level)

OGTT	orální glukózový toleranční test
SCF	Vědecký výbor pro potraviny (Scientific Committee on Food)
SHBG	sexuální hormony vázající globulin (Sex Hormone Binding Globulin)
TNF- α	faktor nádorové nekrózy (Tumor Necrosis Factor α)
USFDA	Úřad pro kontrolu potravin a léčiv (U.S. the Food and Drug Administration)
VLDL	lipoprotein o velmi nízké hustotě (Very Low Density Lipoprotein)

Úvod

Sacharidy jsou z chemické povahy polyhydroxyaldehydy (aldózy) či polyhydroxyketony (ketózy), v jejichž molekule musí být obsaženy minimálně tři alifaticky vázané uhlovodíky. Jako sacharidy označujeme i sloučeniny vznikající z těchto aldehydů či ketonů polyhydroxyalkoholů vzájemnou kondenzací, při které se tvoří acetalové vazby. Jinými slovy se tedy jedná o látky, ze kterých při hydrolýze vznikají sacharidy. Mezi cukry patří také sloučeniny, které se tvoří ze sacharidů různými reakcemi, jako jsou např. oxidace nebo redukce.

Cukry jsou tvořeny základními jednotkami, kterými jsou monosacharidy. Podle počtu těchto monosacharidů jsou rozlišovány do tří skupin, a to na monosacharidy, oligosacharidy a polysacharidy. Z těchto skupin mají sladkou chuť především monosacharidy a oligosacharidy.

Pro lidský organismus jsou cukry pohotovým zdrojem energie. Přibližně 75 % získané energie ze sacharidů obstarají polysacharidy a zbylých 25 % poskytnou oligosacharidy a monosacharidy. Po konzumaci sacharidů dochází v těle k jejich přeměně, která je provázena několika reakcemi. Polysacharidy jsou nejprve enzymaticky štěpeny na oligosacharidy a ty jsou hydrolyzovány až na monosacharidy. V tenkém střevě se cukry vstřebávají do tělních tekutin. Následně jsou transportovány do jater, kde dochází k jejich přeměně na glukózu, což je zásadní sloučenina celého metabolismu a zároveň zdroj energie.

Cukry jsou často vyhledávány pro jejich sladkou chuť. Sladká chuť našim předkům jednak signalizovala, že jistá potravina není zkažená a je pro konzumaci bezpečná, a také že je zdrojem okamžitě využitelné energie. Za účelem slazení se v obchodech vyskytují kromě klasického bílého cukru i další alternativy, kterými jsou různé sirupy, med či např. kokosový cukr. Mimo uvedených alternativ jsou v potravinářském průmyslu hojně využívány sladila. Tyto látky mají často mnohonásobně vyšší sladivost a zároveň poskytují lidskému organismu sníženou či téměř žádnou energii.

1 Sacharidy

Sacharidy se ve vysoké koncentraci vyskytují ve všech živých organismech [1]. V buňkách zastávají různé funkce, zejména stavební a ochranné. Avšak nejdůležitější funkcí je, že jsou pro organismus hlavním zdrojem energie, jelikož 1 g cukru poskytne 4 kcal [2]. Pro některé typy buněk, jako jsou např. neurony nebo erytrocyty, jsou určité sacharidy nezbytné [3].

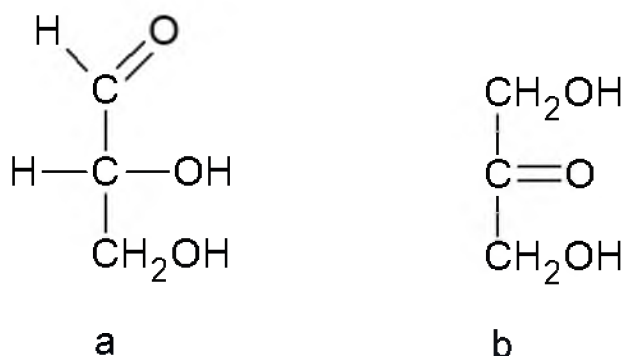
Sacharidy dělíme z několika hledisek. Vedle rozdělení podle počtu základních jednotek, dělíme sacharidy např. dle jejich funkce ve výživě, a to na využitelné, obtížně využitelné a nevyužitelné. Dále je dělíme na volné a vázané, které se vyskytují např. v glykolipidech nebo glykoproteinech [3].

1.1 Monosacharidy

Monosacharidy jsou tedy cukry tvořené pouze jednou jednotkou. Spolu s oligosacharidy jsou běžnou složkou většiny potravin. Ve velké míře jsou přítomny v ovoci, kde jejich obsah narůstá během zrání, a naopak kolísá v závislosti na zpracování, druhu ovoce, způsobu skladování apod. [2]. Monosacharidy dělíme na aldózy, které mají ve své molekule obsaženou aldehydovou skupinu, a ketózy, které obsahují keto skupinu. Podle počtu uhlíkových atomů v molekule rozlišujeme triózy, které obsahují tři uhlíky v řetězci, dále tetrózy, pentózy, hexózy atd. [4].

1.1.1 Triózy

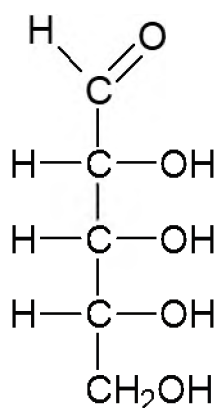
Triózy jsou považovány za nejjednodušší cukry. Nejjednodušší aldózou je glyceraldehyd (Obr. 1a), zatímco nejjednodušší ketózou je dihydroxyaceton (Obr. 1b) [4].



Obrázek 1: a – D-glyceraldehyd; b – dihydroxyaceton

1.1.2 Pentózy

Jedná se o sacharidy s pěti uhlíkovými atomy v molekule, které se vyskytují především vázané ve sloučeninách nacházejících se v rostlinách. Těmito sloučeninami jsou polysacharidy známé jako pentózany. V přírodě se pentózy ve volné formě příliš často nevyskytují. Mezi nejvýznamnější z nich řadíme D-ribózu (Obr. 2), která je základní složkou nukleových kyseliny, dále L-arabinózu a D-xylózu [4].



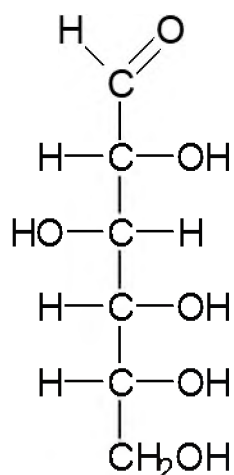
Obrázek 2: D-ribóza

1.1.3 Hexózy

Hexózy patří mezi nejrozšířenější přírodní cukry. Vyznačují se sladkou chutí a v přírodě je nalezneme jak volné, tak vázané ve sloučeninách, jako jsou polysacharidy a glykosidy. Za nejdůležitější hexózy s aldehydovou skupinou považujeme glukózu, galaktózu a manózu. Zatímco fruktóza je nejvýznamnější ketohexóza [4].

1.1.3.1 Glukóza neboli hroznový cukr

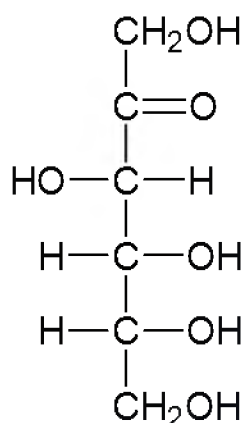
Jedná se o fyziologicky nejdůležitější a zároveň nejvíce rozšířený ve vodě rozpustný sacharid [5]. Glukóza (Obr. 3) je základní složkou oligosacharidů (příkladem je sacharóza nebo laktóza), polysacharidů (např. škrob nebo glykogen) a rovněž tvoří i strukturu glykosidů [4], což jsou sloučeniny vzniklé spojením volného poloacetalového hydroxyly sacharidu s ne-cukernou složkou (aglykonem) za vzniku glykosidové vazby. Je-li aglykonem hydroxysloučenina (např. fenol) jedná se o O-glykosid. Glykosid tvořený glukózou nazýváme glukosid [2] a je jím např. salicin (2-(hydroxymethyl)fenyl-β-D-glukopyranosid) [6]. Volná glukóza je spolu s fruktózou hlavním monosacharidem většiny potravin. V krvi živočichů je obsaženo množství glukózy přibližně 1 g/kg [2].



Obrázek 3: D–glukóza

1.1.3.2 *Fruktóza neboli ovocný cukr*

Fruktóza (Obr. 4) se ve volné formě nachází především v ovoci a medu. Její sladivost je mnohem vyšší v porovnání s ostatními sacharidy [7]. Zároveň má velmi nízký glykemický index, a z toho důvodu je často doporučovaná diabetikům, kteří si tak mohou zakoupit fruktózou oslazené „dia“ čokolády, nápoje, sušenky a jiné sladkosti. Avšak nejsou-li diabetici seznámeni s riziky nadměrné spotřeby fruktózy (viz metabolismus fruktózy), může jim fruktóza spíše uškodit. V potravinářském průmyslu je používána i jako doplněk nebo náhražka sacharózy, anebo jako alternativa k umělým sladidlům. Proto se s ní můžeme často setkat v džemech, jogurtech, pečivu nebo v nealkoholických nápojích, jako jsou např. ochucené minerální vody, limonády, mléčné drinky nebo nápoje určené pro sportovce [8].



Obrázek 4: D–fruktóza

1.2 Oligosacharidy

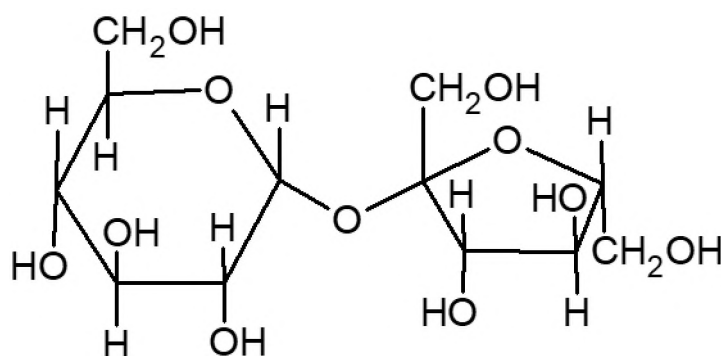
Jedná se o sacharidy tvořené dvěma až deseti monosacharidovými jednotkami, které jsou vzájemně spojené glykosidovými vazbami. Tyto monosacharidové jednotky mohou být buď stejné, nebo různé. Podle počtu jednotek je dělíme na di-, tri- až dekasacharidy. Oligosacharidy se vyskytují přirozeně v potravinách (ovoce, mléko, med) ve velkém množství, a to jak ve formě volné, tak i vázané. Oligosacharidy se také, stejně jako monosacharidy, často vyznačují sladkou chutí [2].

Oligosacharidy náš organismus hydrolyzuje hydrolázami na jednotlivé monosacharidy. V případě sacharózy mluvíme o β -D-fruktofuranosidáze neboli sacharáze. Hydrolytický enzym, který štěpí laktózu se nazývá β -D-galaktosidáza, jinými slovy laktáza [2, 9].

1.2.1 Sacharóza

Sacharóza (Obr. 5), systematickým názvem β -D-fruktofuranosyl- α -D-glukopyranosid, je disacharid. Jak už ze systematického názvu vyplývá, je složena z glukózy a fruktózy. Hojně se vyskytuje v mnoha rostlinách, a to především v jejich vegetativních částech, jakými jsou listy, stonky nebo plody. Průmyslově se sacharóza nejčastěji získává z cukrové třtiny (*Saccharum officinarum*) a cukrové řepy (*Beta vulgaris ssp. vulgaris*) [2].

Sacharóza je také označována jako „prázdná kalorie“, což znamená, že sice tvoří koncentrovaný zdroj energie, ale nemá žádnou výživovou hodnotu [3]. Jak už bylo zmíněno, sacharóza je v organismu hydrolyzována enzymem sacharázou, a to na glukózu a fruktózu. Po rozštěpení je vstřebatelná a využitelná jako energetický zdroj [9].



Obrázek 5: Sacharóza

1.3 Polysacharidy

Jsou složeny z více než deseti monosacharidů navzájem spojených glykosidovými vazbami. Některé polysacharidy mohou obsahovat i několik stovek tisíc až milionů těchto monosacharidových jednotek [2].

Polysacharidy rozlišujeme podle jejich původu na:

- Přírodní polysacharidy rostlin – řadíme mezi ně např. škrob nebo celulózu. Z těchto polysacharidů má pro lidskou výživu největší význam škrob.
- Polysacharidy živočišné – mezi ně patří např. glykogen nebo chitin [2].

Z hlediska výživy je dělíme na:

- Využitelné – jedná se o rostlinný škrob a živočišný glykogen, přičemž rostlinný škrob považujeme za hlavní zdroj energie.
- Špatně využitelné – jakým je inulin, který je obsažen v čekance nebo např. topinamburech.
- Nevyužitelné – což jsou rostlinné polysacharidy, které souhrnně označujeme jako vlákninu. Enzymy gastrointestinálního traktu nedokáží vlákninu natrávit, a z tohoto důvodu je pro organismus nevyužitelná. Vláknu rozlišujeme na rozpustnou (především pektiny) a na nerozpustnou (především celulóza a hemicelulózy). Vlákna má pro organismus mnoho příznivých účinků, mezi které patří prevence rakoviny tlustého střeva, prevence aterosklerózy a ischemické choroby srdeční nebo také prevence diabetu [2, 3, 5].

2 Sladidla

Sladidla jsou látky, které patří do skupiny schválených přídatných látek [10]. Důležitou vlastností je jejich sladká chuť, kvůli které jsou využívány jako složky do potravin nebo jako potraviny se sladivými účinky [11]. Dle nařízení Evropského parlamentu a Rady (ES) č. 1333/2008 jsou sladidla látky určené k oslazení potravin či zajištění sladké chuti stolních sladidel. Jako stolní sladidla jsou označovány produkty tvořené sladidly sloužící jako náhrada cukru. Ve složení stolních sladidel mohou být i další potravinářské přídatné látky nebo také složky potravin [10].

2.1 Vlastnosti sladidel

Potraviny a nápoje slazené sladidly mají nižší energetickou hodnotu v porovnání s potravinami, u kterých byl přidán klasický cukr. Produkty s přidávanými sladidly jsou také často doporučovány pro diabetiky, jelikož sladidla nezvyšují hladinu glukózy v krvi a neovlivňují produkci inzulínu. Dalším účelem, kvůli kterému mohou být některá sladidla používána, je tzv. nekariogenní účinek, díky kterému nedochází ke vzniku zubního kazu [12, 13]. Z tohoto důvodu jsou často přidávány do žvýkaček a zubních past, a to především cukerné alkoholy [14]. Sladidla také mohou prodloužit dobu skladovatelnosti a zlepšit mikrobiologickou stabilitu potravin, a to beze změn organoleptických vlastností těchto potravin [11].

Sladidla nepodléhají stejným fyzikálně-chemickým změnám jako cukr, a to je nutné brát v potaz při kuchyňských úpravách potravin. Tyto vlastnosti pak mohou způsobit odlišný vzhled hotových pokrmů [11]. Sacharidy podléhají Maillardově reakci, při které dochází k reakci aminokyselin z aminokyselin či proteinů s redukujícími sacharidy, kterými jsou např. glukóza, fruktóza nebo laktóza. K těmto reakcím dochází za vysokých teplot např. při pečení, pražení, uzení či grilování a vznikají při nich látky zodpovědné za chuť, vůni a barvu připravovaných pokrmů [15]. Vznik melanoidinů způsobuje hnědnutí a z tohoto důvodu jsou tyto reakce též nazývány jako „reakce neenzymového hnědnutí“ [2, 15]. U sladidel k Maillardovým reakcím nedochází a nejsou schopny ani karamelizovat. Výrobci tento technologický problém řeší např. přidáním maltodextrinu, což je látka, která jednak dodá objem, ale také je schopna částečně umožnit průběh Maillardových reakcí [11].

2.1.1 Rozdělení sladidel

Sladidla dělíme dle několika hledisek:

- 1) Podle původu: na sladidla pocházející z přírodních zdrojů (steviol–glykosidy, thaumatin), syntetická, ale identická s přírodními (polyalkoholy) a syntetická (cyklamát, sacharin).
- 2) Podle obsahu energie: na sladidla neenergetická (syntetická a některá přírodní) a energetická (polyalkoholy mimo erythritolu).
- 3) Dle chemické struktury: dělíme na proteiny či peptidy (aspartam, thaumatin), halogenné disacharidy (sukralóza), chalkony (neohesperidin dihydrochalkon) a terpeny (steviosid) [16].

2.1.2 Bezpečnost a označování sladidel

Předtím než jsou přídatné látky včetně sladidel v jistých formách uvedeny na trh, musí být zhodnoceny z hlediska bezpečnosti. Hodnocení bezpečnosti je v Evropské unii v gesci Evropského úřadu pro bezpečnost potravin, který je obvykle značen zkratkou „EFSA“ (European Food Safety Authority) [10].

Pro jednotlivá sladidla, která prošla hodnocením bezpečnosti, je přiřazena hodnota tzv. „přijatelné denní dávky“ neboli „ADI“ (Acceptable Daily Intake). Tato hodnota vyjadřuje konkrétní množství daného sladidla, které lze bez ohrožení zdraví konzumovat každý den po celý život. Velikost ADI je udávána v mg sladidla na den na kg tělesné váhy spotřebitele (mg/den.kg). Přijatelná denní dávka je zároveň hodnotnou 100krát nižší, než je velikost maximální dávky neboli „NOAEL“ (Non Observable Adverse Effect Level), při které se při pokusech na zvířatech neprojeví žádné negativní účinky [13, 17]. Jako názorný příklad lze uvést sacharin, pro který byla přiřazena přijatelná denní dávka 5 mg/den.kg tělesné hmotnosti. Obsahuje-li tableta sacharinového sladidla 16 mg sacharinu, tak osoba o váze kolem 70 kg by neměla konzumovat více jak cca 20 těchto tablet denně [11].

Evropskou unií povolené přídatné látky, tudíž i sladidla, musí být označeny charakteristickým kódem. Z tohoto důvodu byl Kodexovým výborem pro potravinářská aditiva a kontaminanty neboli CCFAC (Codex Committee on Food Additives and Contaminants) vytvořen mezinárodní číselný systém INS (International Numbering System). Pomocí kódu systém INS umožňuje rozpoznávat jednotlivé přídatné látky na seznamu přísad. Kód pro jednotlivá povolená aditiva je tvořen písmenem E, který značí Evropskou unii a trojicí či čtveřicí čísel [18, 19]. V tabulce 1 jsou uvedeny konkrétní E kódy pro sladidla schválená Evropskou unií.

Tabulka 1: Seznam schválených sladidel pro použití do potravin v EU; převzato z [10]

Kód	Název
E 420	sorbitol
E 421	mannitol
E 950	acesulfam K
E 951	aspartam
E 952	kyselina cyklamová a její sodná a vápenatá sůl
E 953	isomalt
E 954	sacharin a jeho sodná, draselná a vápenatá sůl
E 955	sukralóza
E 957	thaumatin
E 959	neohesperidin DC
E 960	steviol-glykosidy
E 961	neotam
E 962	sůl aspartamu-acesulfamu
E 964	polyglycitolový sirup
E 965	maltitol
E 966	laktitol
E 967	xylitol
E 968	erythritol
E 969	advantam

Jestliže jsou sladidla přidána do potravin či nápojů musí být v jejich složení vždy nějak značeny. Buď právě pod těmito E kódy nebo pomocí jejich specifických názvů [11]. U stolních sladidel je povinností včetně složení uvést i jakým způsobem je bezpečně používat [10]. Zároveň musí být na etiketě výrobku uvedena i případná rizika, která mohou obsažená sladidla způsobit. Obsahuje-li výrobek aspartam nebo sůl aspartamu-acesulfamu, je povinností upozornit spotřebitele, že obsahuje fenylalanin, který by neměly konzumovat osoby trpící fenylketonurií (viz aspartam) [20]. Jsou-li ve výrobku přidány polyalkoholy musí být uvedeno „při nadměrné spotřebě může mít projímavé účinky“ [14].

Některá sladidla mohou kromě slazení plnit i další funkce, např. stabilizační (E 966 laktitol), protispěškové (E 953 isomalt) nebo lešticí (E 953 isomalt). Vždy je nutné uvádět za jakým účelem, podmínek a do jakých potravin lze příslušné sladidlo použít [11].

2.1.3 Sladivost

Jednotlivá sladidla se navzájem liší intenzitou sladké chuti, která je vztažena k ekvivalentu sladivosti, kterým je sacharóza. Relativní sladivost sacharózy je 1 [21]. V tabulce 2 jsou uvedeny sladivosti některých vybraných sladidel.

Tabulka 2: Sladivosti vybraných sladidel; převzato z [21] (sladidla označená symbolem „*“ nepatří mezi povolená sladidla v EU [10])

Název sladidla	Sladivost ve srovnání se sacharózou
sacharin	300
aspartam	200
cyklamát	30
acesulfam-K	200
alitam*	2 000
neotam	8 000
sukralóza	600
brazzein*	500-2 000
glycyrrhizin*	50-100
monellin*	1 500-2 000
neohesperidin	400-500
steviosid	200-400
thaumatin	1 600-2 000

Jakost sladidel ovlivňuje jejich chuť, ta by měla být co nejvíce podobná klasickému cukru, tedy sacharóze. U některých sladidel se však vyskytuje určitá pachuť, např. u sacharinu typická kovová chuť. Kvůli chuti se použití některých sladidel omezuje např. při přidávku do hotových jídel a nápojů. Do jisté míry lze chuť sladidla potlačit, pokud projde potravinou např. tepelnou úpravou [21].

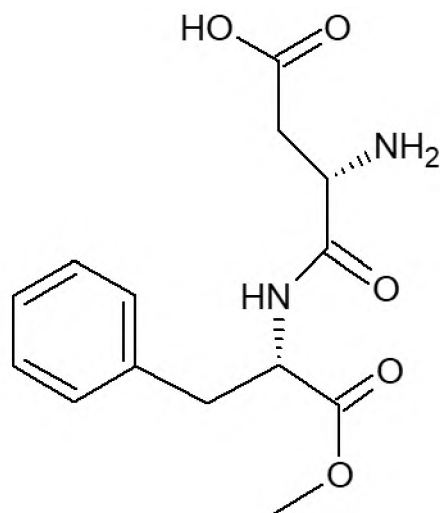
2.2 Syntetická náhradní sladidla

Jedná se o průmyslově vyráběné látky sladké chuti, jejichž sladivost je mnohem vyšší než u sacharózy. V lidském organismu se nezapojují do biochemických reakcí jako sacharidy, proto tělu neposkytují žádnou energii nebo pouze minimální. Z tohoto důvodu jsou také označovány jako nízko či nekalorická sladidla [13, 20]. Do této skupiny patří nejznámější sladidla, jako je aspartam, acesulfam K, cyklamát, sacharin či sukralóza.

2.2.1 Aspartam (E 951)

Za jeho objev se roku 1965 zasloužil chemik J. Schlatter, který našel aspartam náhodně při vývoji léku proti žaludečním vředům [11].

Aspartam je nízkokalorické sladidlo, které patří mezi tzv. intenzivní sladidla. Tuto skupinu tvoří sloučeniny, které mají velice intenzivní sladkou chuť a stačí pouze malé množství k dosažení stejně sladké chuti, v porovnání s klasickým cukrem. Z chemické stránky je aspartam (Obr. 6) dipeptid, přesně methyl ester L- α -aspartyl-L-fenylalaninu [17].



Obrázek 6: Aspartam

Hodnota přijatelné denní dávky (ADI) u aspartamu je 40 mg na kg tělesné hmotnosti na den [17]. Je jedním z nejrozšířenějších sladidel. Nemá nahořklou chuť, a tak je hojně využíván v potravinářském průmyslu, např. při výrobě nealkoholických dietních nápojů či žvýkaček [22]. Využívá se i při výrobě balených nekalorických sladidel do kávy/čaje. Jako nízkokalorické sladidlo je znám pod obchodními názvy, jakými jsou např. Nutrasweet nebo Equal [17].

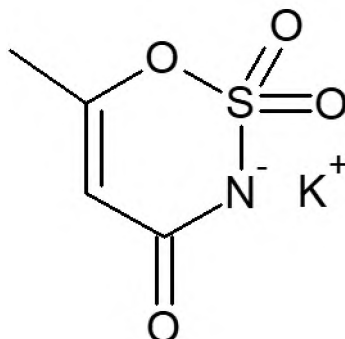
V těle je aspartam metabolizován na methanol a dvě aminokyseliny, fenylalanin a asparát. Methanol je sice toxická sloučenina, ale při běžných dávkách aspartamu nijak zdraví neohrožuje [22]. Lidské tělo zpracuje tyto metabolické produkty stejným způsobem, jako kdyby je získalo z mléka, masa, ovoce nebo zeleniny. Aspartam cyklizuje na cykloaspartylfenylalanin diketopiperazin, zkráceně DKP, v závislosti na pH, při zvýšené teplotě a dlouhodobým skladováním. DKP postrádá sladkou chuť a je z těla vylučován. Kvůli této reakci se aspartam nehodí na výrobu trvanlivých produktů a na slazení surovin pro potravinářskou výrobu [17].

Ze zdravotního hlediska je toto sladidlo problematické pro lidi trpící fenylketonurií, což je dědičné metabolické onemocnění [17]. Tato porucha je způsobená nedostatečnou funkcí enzymu fenylalanin hydroxylázy, který je zodpovědný za přeměnu fenylalaninu na tyrosin. Vlivem vysokých hladin fenylalaninu dochází k mentálním poruchám [23].

2.2.2 Acesulfam K (E 950)

Objevení acesulfamu v roce 1967 bylo také zcela náhodné. Jeden z pracovníků firmy Hoechst AG si v laboratoři při listování v papírech olízl prst [11]. Tento objev acesulfamu neboli 5,6-dimethyl-1,2,3-oxathiazin-4(3H)-on-2,2-dioxidu vedl poté k syntéze řady derivátů. Z těchto derivátů se stala průmyslově vyráběným sladidlem jeho draselná sůl [17].

Acesulfam K (Obr. 7) patří také mezi nízkokalorická intenzivní sladidla, a je známý pod obchodními názvy Sunett nebo Sweet One. Je také znám pod chemickým názvem jako draselná sůl 6-methyl-1,2,3-oxathiazin-4(3H)-on-2,2-dioxidu [17].



Obrázek 7: Acesulfam K

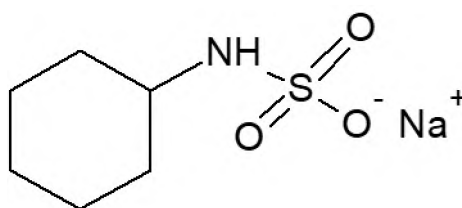
Acesulfam K má hodnotu ADI 9 mg/den.kg tělesné hmotnosti. Skvěle se hodí na vaření a pečení, jelikož je stabilní i při vyšších teplotách. Jeho sladká chuť má rychlý nástup a přetrvává pouze po dobu konzumace jídla. Hořkou příchuť má tehdy, je-li ve vodných roztocích a vyšších koncentracích [17]. Hořkost lze zamaskovat kombinací s jinými náhradními sladidly, jako např. s aspartamem. U těchto směsí se uvádí, že jejich sladká chuť se více přibližuje sacharóze a také se u nich objevuje synergický účinek, tzn. že směs sladidel je sladší, než je sladivost jednotlivých komponent obsažených ve směsi [24]. Konkrétně směs aspartamu s acesulfamem je 350krát sladší než sacharóza [22].

V lidském těle se nemetabolizuje a z těla je vylučován močí [17]. Acesulfam K je netoxické sladidlo, které nemá karcinogenní, ani mutagenní účinky [17, 25].

2.2.3 Cyklamát (E 952)

Objevil ho v roce 1937 Michael Sveda. Opět se jednalo o náhodný objev. Sveda popsal sladce chutnající látku na cigaretě, kterou si v laboratoři položil, zatímco pracoval na vývoji antipyretik [22, 26].

Je to nízkokalorické sladidlo, které v obchodech můžeme nalézt jako součást stolních sladidel pod obchodními názvy Clio nebo Kandisin [17]. Název cyklamát se dnes používá pro sodnou nebo vápenatou sůl kyseliny N-cyklohexylsulfamové (Obr. 8) [22].



Obrázek 8: Cyklamát sodný

Přijatelná denní dávka cyklamátu je 7 mg/den.kg tělesné hmotnosti [17]. V porovnání např. se sacharinem má cyklamát přirozenější sladkou chuť. Je stabilní i při vyšších teplotách, díky tomu se hojně využívá v potravinářském průmyslu [22]. V porovnání s ostatními syntetickými sladidly má podstatně nižší sladivost, která odpovídá přibližně 30krát vyšší sladivosti sacharózy. Z tohoto důvodu se pro dosažení potřebné sladké chuti musí přidávat v porovnání s ostatními sladidly ve větším množství [17].

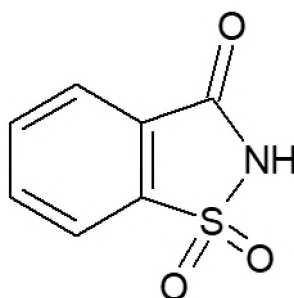
Velmi často se cyklamát využívá ve směsi se sacharinem v poměru 10:1. Tato směs vykazuje synergický účinek, protože je sladší a chutná lépe než každá samotná složka. Příkladem je kombinace 50 mg cyklamátu a 5 mg sacharinu ve stolním sladidle. Sladivost takové kombinace odpovídá 125 mg samotného cyklamátu nebo 12,5 mg samotného sacharinu. Využívání sladivosti této směsi v nealkoholických nápojích bylo populární v USA. Avšak v roce 1969 bylo v rámci studií chronické toxicity zjištěno, že cyklamát způsobil rakovinu močového měchýře u laboratorních krys. Proto je od roku 1970 cyklamát v USA zakázán americkým úřadem USFDA (U.S. the Food and Drug Administration, Úřad pro kontrolu potravin a léčiv) [26]. Ačkoliv tuto domněnku řada dalších studií na myších, krysách, psech či opicích nepotvrdila, v USA je cyklamát stále zakázán [17]. V Evropské unii patří cyklamát mezi povolená sladidla [10].

V těle je cyklamát metabolizován různými způsoby, což vede k dalším diskuzím ohledně jeho zdravotní nezávadnosti. U většiny populace je vylučován v nezměněné formě, avšak u přibližně 25 % populace je metabolizován (až z 85 %) střevními bakteriemi na cyklohexylamin, který má vyšší toxicitu než cyklamát [12, 17, 26].

2.2.4 Sacharin a jeho soli (E 954)

Jedná se o jedno z nejstarších sladidel. Sladká chuť sacharinu byla nalezena náhodně roku 1878 K. Fahlbergem a I. Remsenem při studiu *o*-sulfabenzamidů [17].

Patří mezi nízkoenergetická sladidla s intenzivně sladkou chutí [12]. Sacharin (Obr. 9) neboli imid 2-sulfobenzoové kyseliny [22] se ve formě soli nejčastěji vyskytuje jako sůl sodná, vápenatá nebo draselná [11].



Obrázek 9: Sacharin

Sacharin má nejnižší hodnotu ADI ze všech nízkokalorických sladidel, je pouze 5 mg/den.kg tělesné hmotnosti [20]. Je velmi stabilní i při skladování ve vyšších teplotách, tudíž je vhodný pro pečení a vaření [12]. Sacharin je přidáván např. do nealkoholických nápojů, cukrovinek, žvýkaček, džemů, marmelád, omáček [26]. Sodná sůl sacharinu je ve farmacii využívána pro úpravu chuti např. orálně dispergovatelných tablet, kde slouží jako ochucovač, ale také zde může být využita jako plnivo [22, 27]. Nevýhodou sacharinu je jeho hořká kovová pachuť, proto je často kombinován s jinými sladidly [17]. Nejčastější kombinace jsou s cyklamáty nebo s aspartamem [20].

Může být vyráběn několika způsoby, např. několikasupňovou chemickou syntézou, kde výchozí látkou je toluen. Další výchozí látkou pro jeho výrobu může být methylantraniolát, což je aromatická látka, která se přirozeně vyskytuje v hroznovém vínu [12].

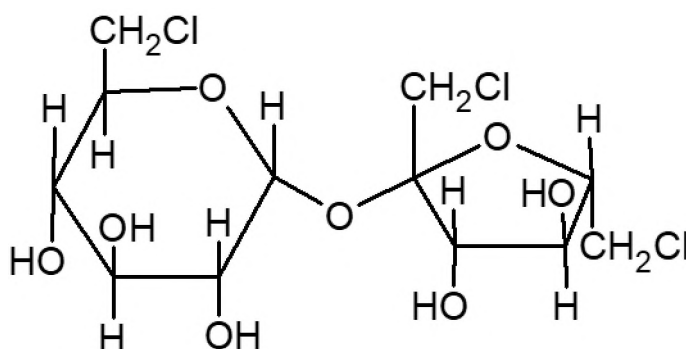
V lidském organismu není sacharin nijak metabolizován a je beze změny vylučován především močí, případně stolicí [17]. Těhotným a kojícím ženám není sacharin doporučován, jelikož může procházet placentou a také přestupovat do mateřského mléka [20].

Některé vědecké práce spojují používání vysokých dávek sodné soli sacharinu se vznikem nádorů močového měchýře. Testy byly prováděny se samci krys. Vlivem podaných vysokých dávek docházelo ke vzniku sraženiny fosforečnanu vápenatého v močových cestách a jejich dlouhodobé podávání pak zřejmě způsobilo vznik nádorů [17, 28, 29, 30, 31]. Avšak u lidí tento vliv nebyl prokázán, a tudíž je uváděn jako zdravotně nezávadný [17, 20].

2.2.5 Sukralóza (E 955)

Sukralóza byla objevena roku 1976 v Anglii [32]. Původně byla vyvinuta jen jako mezi-produkt při syntéze oligosacharidů. To, že je sladká bylo zjištěno opět zcela náhodně, protože ji ochutnal jeden ze zaměstnanců, přestože to bylo v rozporu s bezpečnostními pravidly [22].

Stejně jako předchozí sladidla i sukralóza patří do skupiny intenzivních sladidel. Sukralóza (Obr. 10) je též známá pod systematickým názvem 1,6-dichloro-1,6-dideoxy- β -D-fruktofuranosyl-4-chloro-4-deoxy- α -D-galaktopyranosid [32]. Jedná se o relativně malou sloučeninu, strukturně velmi podobnou sacharóze. Ve své struktuře se od sacharózy liší pouze tím, že tři hydroxylové skupiny jsou nahrazeny třemi atomy chloru [33].



Obrázek 10: Sukralóza

Hodnota ADI je v rozmezí 0–15 mg/den.kg tělesné váhy [32]. Vyznačuje se přirozeně sladkou chutí bez jakýchkoliv pachutí. Jelikož je velmi stabilní za vysokých teplot a nepodléhá enzymatické, ani kyselé hydrolyze, je využitelná jako sladidlo do řady potravin a nápojů, a mimo jiné i jako přídavek do léků [17]. Sukralóza se přidává např. do jogurtů, zmrzlin, sušenek, limonád, marmelád a žvýkaček [20].

Syntéza sukralózy probíhá na základě přímé chlorace sacharózy [17]. Sukralóza se v lidském organismu z velké části nemetabolizuje a je vyloučena v nezměněné formě stolicí. Pouze její malá část, která se absorbuje z gastrointestinálního traktu, je odstraněna z krevního řečiště ledvinami a beze změny vyloučena z těla močí [33].

V roce 1998 byla povolena Americkým úřadem pro potraviny a léčiva a později v roce 2000 byla schválena i Evropskou komisí pro bezpečnost potravin. Mezi jejím objevením a schválením bylo provedeno více jak 100 odborných studií, které potvrdily její zdravotní nezávadnost [17, 26]. Později bylo prokázáno, že sukralóza nepodněcuje chuť k jídlu, je inertní z pohledu homeostázy glukózy a nevykazuje genotoxické účinky [17].

2.3 Náhradní sladidla syntetická identická s přírodními

Do této skupiny sladidel patří cukerné alkoholy neboli polyoly, což jsou produkty hydrogenace (redukce) sacharidů, které mají sladkou chuť [34]. Tato skupina patří mezi tzv. objemová sladidla, což jsou sladidla jejichž intenzita sladké chuti je velmi podobná sacharóze, a proto se do nápojů a potravin přidávají v podobném množství [17]. Zároveň mají velmi nízký glykemický index [11]. S výjimkou erythritolu polyoly nejsou nekalorické. V porovnání se sacharózou ale mají přibližně o třetinu nižší množství kalorií. Mezi jejich další důležité vlastnosti patří, že jsou nekariogenní, tzn. nezpůsobují vznik zubního kazu [14]. Je to způsobeno tím, že bakterie v ústech metabolizují polyalkoholy pomaleji než cukr, dojde tak ke snížení kyselosti prostředí, která je jinak potřebná pro tvorbu zubního kazu. Právě díky tomuto nekariogennímu charakteru bývají často přidávány do zubních past, ústních vod či žvýkaček [35]. Dalším projevem, kvůli kterému jsou přidávány zejména do žvýkaček, je chladivý pocit v ústech, který je způsoben jejich vyšší endotermní rozpouštěcí entalpií [36]. Cukerné alkoholy se vyznačují také stabilitou za vysokých teplot [20]. Bývají přidávány také do bonbónů, sušenek a dalších cukrovinek. Často se používají i v kombinaci s jinými sladidly pro dosažení požadované chuti a sladivosti [14]. Avšak o jejich praktickém využití rozhoduje i cena, jelikož výroba cukerných alkoholů je poměrně finančně náročná [36].

V organismu jsou metabolizovány v tlustém střevě, kde dochází k jejich odbourání na nižší mastné kyseliny a jejich soli, např. acetát, propionát, butyrát [26, 36]. Některé alkoholové cukry mohou při nadměrné konzumaci působit projímavě (laxativně) nebo dokonce způsobit při svém odbourávání v gastrointestinálním traktu produkci plynů [14]. Na rozdíl od předchozích syntetických sladidel se u polyolů neuvádí přijatelná denní dávka ADI, jelikož u nich nebyla stanovena. Cukerné alkoholy jsou tak považovány za bezpečné [37]. U těchto látek se kvůli případným projímavým účinkům určuje laxativní práh (Tab. 3), který udává maximální doporučenou denní dávku daného alkoholového cukru na osobu [38].

Tabulka 3: Sladivosti, laxativní prahy a energetické hodnoty cukerných alkoholů povolených v EU; převzato z [38]

Název sladidla	Relativní sladivost	Laxativní práh [g/den]	Energetická hodnota [kJ/g]
Sorbitol	0,6	50	10
Mannitol	0,5	20	10
Isomalt	0,4	50-70	10
Maltitol	0,9	60-90	10
Laktitol	0,3-0,4	20-50	10
Xylitol	1	50-90	10
Erythritol	0,6-0,7	125	0

Použití výše uvedených cukerných alkoholů jako sladidel do potravin je v ČR povoleno v nezbytném množství. U některých přídatných látek není stanoveno maximální povolené množství, proto se používá pojem „nezbytně nutné množství“ neboli „quantum satis“, kterým se rozumí, že se látky využívají v souladu s osvědčenou výrobní praxí v množství, které nepřevyšuje množství nezbytné pro dosažení zamýšleného účelu [10].

2.3.1 Sorbitol (E 420)

Jeho objevitelem je francouzský chemik Joseph Boussingault, který ho v roce 1872 izoloval z jeřábu ptačího [26]. Sorbitol (Obr. 11a), také známý jako D-glucitol [39], je průmyslově vyráběn z glukózového sirupu či invertního cukru. Syntéza je prováděna na bázi katalytické hydrogenace (redukce) glukózy s následnou purifikací [20]. Přirozeně se vyskytuje v ovoci, např. v třešních, broskvích nebo jablkách [40].

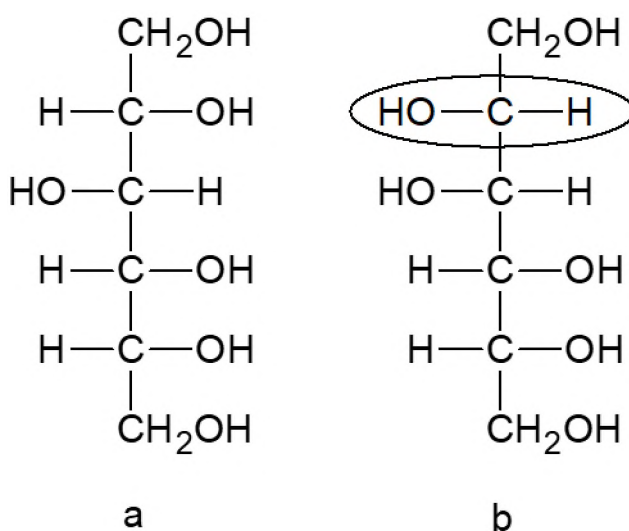
Pro jeho příjemně sladkou chuť je přidáván do dietních potravin, nápojů, zmrzlin či žvýkaček. Sorbitol se přidává i do zubních past, ústních sprejů a ústní vody. Může být využit i jako zvlhčovač [41]. Zároveň slouží i jako výchozí surovina pro syntézu vitamínu C [39]. V těle je pomalu vstřebáván v trávicím traktu a následně metabolizován v játrech, kde dochází k jeho přeměně na fruktózu [26].

2.3.2 Mannitol (E 421)

Jak je z obrázku 11b zjevné, jedná se o izomer sorbitolu [39]. Mannitol byl původně izolován z cukerné šťávy z kůry jasanu zvané „manna“ [12]. Přirozeně se vyskytuje i např. v houkách či mořských řasách [26]. Průmyslově je syntetizován např. ze škrobu nebo sacharózy pomocí chemické hydrogenace či fermentace, anebo ho lze extrahovat z přírodních zdrojů, např. z mořských řas nebo oliv [41].

Pro jeho sladící účinky je používán do cukrovinek, nápojů či žvýkaček [20]. Jelikož manitol není hygroskopický lze ho použít i do sušeného ovoce a tvrdých bonbónů [41]. Lze ho využít i jako stabilizátor nebo zvlhčovač [11]. Také se používá v infuzi, a to jako osmotické diuretikum [41].

V organismu je podobně jako sorbitol vstřebáván v gastrointestinálním traktu. Poté je metabolizován v játrech, převážně na fruktózu [26].



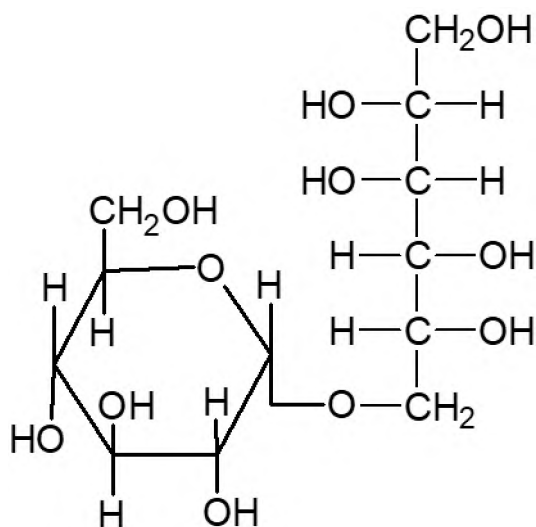
Obrázek 11: a – Sorbitol; b – Mannitol

2.3.3 Isomalt (E 953)

Isomalt (Obr. 12) neboli palatinitol je směsí dvou disacharidů, kterými jsou 6-O- α -D-glukopyranosyl-D-sorbitol a 1-O- α -D-glukopyranosyl-D-mannitol dihydrát. Isomalt je vyráběn ze sacharózy, kdy nejprve enzymaticky katalyzovanou reakcí vzniká isomaltulóza, což je disacharid chemicky zvaný jako 6-O- α -D-glukopyranosyl-D-fruktofuranóza. Následně se isomaltulóza hydrogenuje na isomalt [42, 43].

Chladivý efekt v ústech se v případě isomaltu projevuje jen velmi málo, jelikož v porovnání s ostatními cukernými alkoholy má nejnižší endotermní rozpouštěcí entalpii [42]. Oproti sacharóze je sladivost isomaltu poloviční, ačkoli chuť je jí velmi podobná. V ústech nezanechává žádnou pachut'. Je vhodným sladidlem pro diabetiky [36]. Isomalt bývá jako sladidlo přidáván např. do čokolád, polev, jogurtů, zmrzlin, cereálií nebo žvýkaček [20, 26]. Pro zesílení sladivosti bývá také kombinován se syntetickými sladidly, např. se sukralózou v poměru 1:1 [41]. Zároveň je schopen u některých intenzivních sladidel zamaskovat jejich hořkou kovovou

pachut' [26]. Isomalt lze využít nejen jako sladidlo, ale i jako lešticí nebo protispékavou látku [11]. V organismu je štěpen na glukózu, mannitol a sorbitol [43].



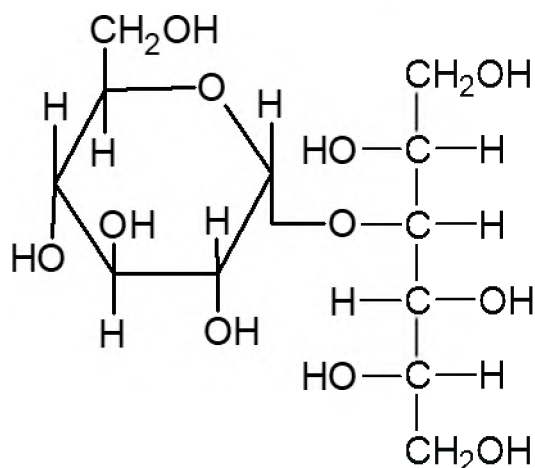
Obrázek 12: Isomalt

2.3.4 Maltitol (E 965)

Strukturně je maltitol (Obr. 13) disacharid, jehož molekulu tvoří glukóza a sorbitol [26]. Syntetizuje se hydrogenací maltózy, která se získá ze škrobu [41]. Vyrábí se jednak v krystalické formě, ale i jako sirup [26].

V krystalické formě je pro vysokou sladkost, která odpovídá přibližně 85-95 % sladivosti sacharózy, řazen mezi nejsladší sladidla ze skupiny cukerných alkoholů. Chuť je velmi podobná sacharóze. V krystalické formě je pro svou nízkou hygroskopicitu, vysoký bod tání a stabilitu, často používaný jako náhrada cukru v čokoládách a čokoládových výrobcích s označením „bez přidaného cukru“ [26]. Také bývá přidáván do žvýkaček, zmrzlin, želé, či džemů [20, 41]. Maltitol také dobře funguje ve směsi s jinými sladidly, kde sladká chuť je ještě více podobná běžnému cukru. Příkladem může být stolní sladidlo tvořené maltitolem a aspartamem [26]. Díky svým hygroskopickým vlastnostem a nízké tendenci krystalizovat se maltitol používá i jako zvlhčující a zvláčňující látka do hydratačních přípravků na pleť [41].

U savců probíhá metabolismus maltitolu hydrolýzou na monosacharidové jednotky, kterými jsou glukóza a sorbitol. Při vysoké dávce nemusí tato hydrolýza proběhnout úplně. Glukóza a sorbitol jsou následně transportovány do krevního řečiště. Sorbitol je poté přeměněn na fruktózu [26].



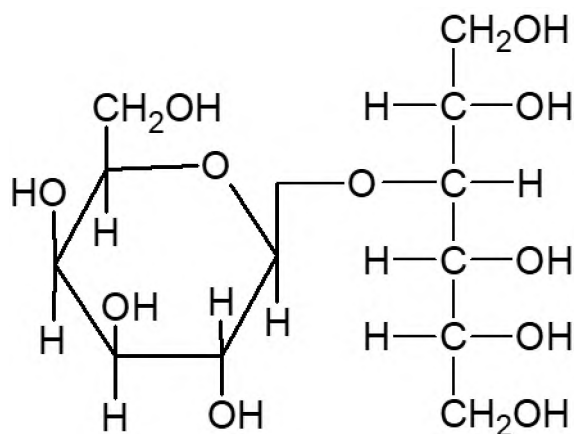
Obrázek 13: Maltitol

2.3.5 Laktitol (E 966)

Laktitol (Obr. 14), také známý pod názvy laktit, laktositol nebo laktobiosit, byl objeven roku 1920 francouzským chemikem Senderensem. Strukturně se jedná o disacharid, který je tvořen sorbitolem a galaktózou. Chemický název pro laktitol je tedy 4-O-β-D-galaktopyranosyl-D-glucitol. Přirozeně se vyskytuje v mléce, proto se také průmyslově z mléka vyrábí. Syn- téza je založena na redukci (hydrogenaci) laktózy neboli mléčného cukru [12].

V porovnání s ostatními cukernými alkoholy má laktitol velmi nízkou sladivost, která od- povídá přibližně 30-40 % sladivosti sacharózy. Má příjemnou sladkou chuť se svěžím náde- chem [20]. Laktitol je vhodný pro diabetiky, protože nemá vliv na hladinu krevního cukru, a ani neovlivňuje hladinu inzulinu [26]. Přidává se např. do sušenek, čokolád či zmrzlin [41]. Kvůli nízké sladivosti bývá často kombinován s intenzivními sladidly, jako např. s aspar- tamem, acesulfamem K nebo sukralózou [20]. Laktitol se také využívá jako plnidlo nebo pre- biotikum [26].

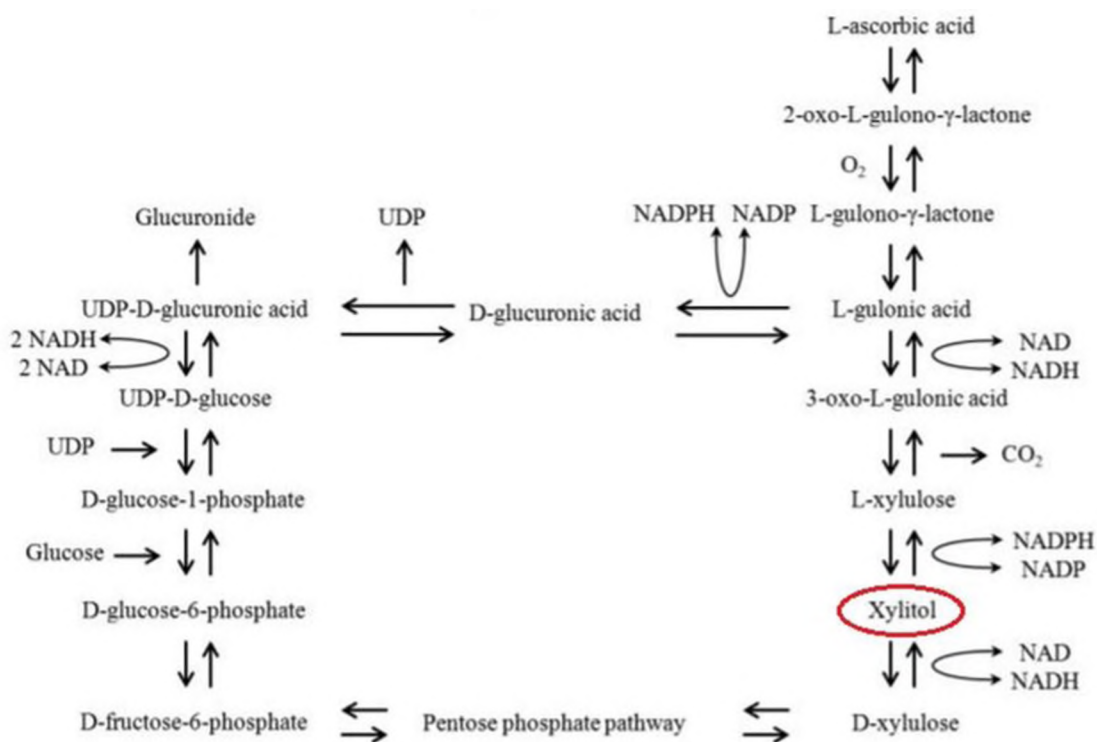
Laktitol je metabolizován až v tlustém střevě střevními bakteriemi, kterými je přeměňo- ván na biomasu, nižší mastné kyseliny, kyselinu mléčnou, oxid uhličitý a také na malé množství vodíku [26]. Prebiotický účinek je prospěšný pro lidské zdraví. Laktitol přichází do tlustého střeva v nezměněné formě a slouží jako zdroj energie pro střevní bakterie, kterými jsou rody *Lactobacillus* a *Bifidobacterium*. Dochází k jeho fermentaci, a tím upřednostňuje růst těchto zdravích prospěšných sacharolytických bakterií, a naopak snižuje růst škodlivých proteolytických bakterií, kterými jsou gram negativní bakterie rodu *Bacteroides*, *Enterobacter* a *Enterococcus*. Tyto proteolytické bakterie jsou odpovědné za produkci amoniaku, karcinogenních sloučenin a endotoxinů [12].



Obrázek 14: Laktitol

2.3.6 Xylitol (E 967)

Byl poprvé syntetizován a popsán v roce 1821 Emilem Fisherem. V malém množství se přirozeně vyskytuje např. ve švestkách, malinách, kukuřici, nebo ovsu. Zároveň se jedná o tělu přirozenou látku, protože vzniká v lidském organismu při metabolismu glukózy (Obr. 15). Průmyslově se vyrábí především ze dřevního odpadu nebo kukuřičného klasu, ze kterých je extrahován xylan, což je hemicelulóza obsahující xylózu. Následně je provedena hydrolyza xylanu na xylózu, ze které je pak katalytickou hydrogenací vyroben xylitol [26]. Přestože suroviny na výrobu xylitolu jsou snadno dostupné a levné, samotná výroba je ale poměrně složitá a drahá. To je důvodem vyšší ceny xylitolu, a tím jeho omezenému rozšíření [44]. Syntetizovat xylitol lze i biotechnologickými procesy, zejména fermentačními nebo enzymatickými [26].



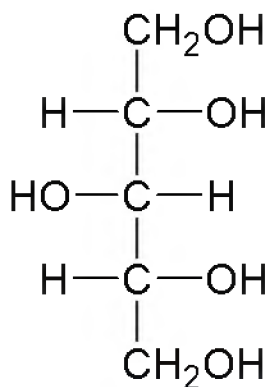
Obrázek 15: Syntéza xylitolu při metabolismu glukózy; převzato z [72]

Xylitol (Obr. 16) je pětiuhlíkatý polyol se sladkou chutí podobající se sacharóze. Zároveň je to nejsladší sladidlo ze skupiny cukerných alkoholů, jelikož sladivost je přibližně stejná jako sacharózy. Je vhodným sladidlem pro diabetiky. Způsobuje velmi intenzivní chladivý efekt v ústech [26]. Xylitol nezpůsobuje vznik zubního kazu (je nekariogenní), a zároveň je schopen jeho vzniku zabránit (je antikariogenní) [42]. Z tohoto důvodu je široce používán jako sladidlo do žvýkaček [14]. Kromě žvýkaček bývá přidáván i do pastilek, zubní pasty, ústní vody, sirupů i sladkostí [46]. Xylitol redukuje množství zubního plaku, zabraňuje růst kariogenních bakterií (*Streptococcus mutans*) a produkci kariogenních kyselin [47, 48]. Bylo dokonce zjištěno, že xylitol má preventivní účinky na akutní zánět středního ucha při dávce 8,4– 10 mg/den, která se rozdělí do pěti dávek. Xylitol byl podáván ve žvýkačkách a ve formě sirupu. Po dobu dvou až tří měsíců podávání byla zjištěna účinnost xylitolu podávaného ve žvýkačkách 40 % a ve formě sirupu 30 % [49].

Zajímavostí je, že např. pro psy je xylitol škodlivý. Jestliže pes zkonzumuje potravu, ve které je obsažen xylitol, vyplavením inzulínu u něj dojde k okamžitému poklesu hladiny glukózy v krvi (hypoglykémii), což může způsobit ztrátu koordinace a celkovou slabost. Také bylo popsáno, že xylitol může u psů způsobit selhání ledvin a snížení krevní srážlivosti. K hypoglykémii stačilo požití xylitolu v množství menší než 0,1 g/kg hmotnosti. Při dávce

větší než 0,5 g/kg hmotnosti může dojít až k právě zmiňovanému selhání jater. U člověka xylitol nemá žádný vliv na hladinu glukózy ani inzulínu [50].

V organismu je větší část přijatého xylitolu fermentována bakteriemi střevní sliznice. Fermentací vznikají především nižší mastné kyseliny, ale také plyny, jakými jsou vodík, methan a oxid uhličitý. Pouze v určité míře (25-50 %) se přijatý xylitol absorbuje v zažívacím traktu. Následně vstupuje do jater, kde dochází k jeho odbourání [26].



Obrázek 16: Xylitol

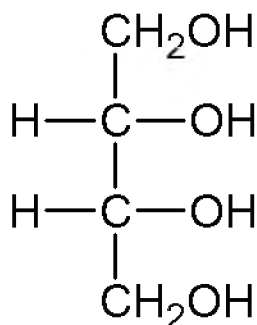
2.3.7 Erythritol (E 968)

Erythritol byl poprvé izolován roku 1852 z řasy *Protococcus vulgaris*, označované také jako *Apatococcus lobatus* [12]. Přirozeně se vyskytuje např. v melounu, hruškách, hroznovém vínu, houbách, ale také ve fermentovaných výrobcích, jakými jsou saké, sójová omáčka a víno. Zároveň se vyskytuje i v lidském těle, a to např. v mozkomíšním moku, spermatu či krevním séru. K průmyslové výrobě erythritolu je využívána přirozená fermentace [12, 26]. Výchozí surovinou pro výrobu bývá látka bohatá na dextrózu nebo sacharózu [12], např. pšeničný nebo kukuřičný škrob. Ten je nejprve enzymaticky hydrolyzován především na glukózu, ale i další cukry v menším množství. Erythritol vzniká fermentací glukózy pomocí kvasinek *Moniella pollinis* [26].

Z obrázku 17 je patrné, že struktura erythritolu je tvořena čtyřuhlíkatým řetězcem. Sladká chuť erythritolu je velmi podobná sacharóze, přičemž jeho sladivost je přibližně 60-70 % sladivosti sacharózy. Sladící účinek erythritolu lze zvýšit smísením s intenzivními sladidly, např. s aspartamem či acesulfamem K. Je nekariogenní a zároveň, podobně jako xylitol, redukuje zubní plak, a díky tomu snižuje riziko vzniku zubního kazu. Při rozpouštění také vyvolává chladivý pocit v ústech [12].

Erythritol je malá molekula, která se v lidském těle nemetabolizuje. Většina jeho příjmu (90 %) je resorbována stěnou tenkého střeva a v nezměněné formě je po filtraci v ledvinách vylučována močí. Menší část, která není resorbována v tenkém střevě, přechází do tlustého střeva. Oproti ostatním cukerným alkoholům není erythritol v tlustém střevě fermentován střevními bakteriemi, a tak je v nepozměněné formě vylučován ve stolici. Díky tomu, že v lidském těle není fermentován, neposkytuje organismu žádnou energii a lze ho tak označit jako nekalo- rické sladidlo. S tím je spojená i skutečnost, že erythritol je možné konzumovat ve větších dáv-kách, v porovnání s ostatními cukernými alkoholy, a to bez vedlejších účinků, jako je projímání a nadýmání. Má tzv. vyšší laxativní práh. Je vhodným sladidlem pro diabetiky, jelikož neovliv-ňuje hladinu glukózy v krvi, ani hladinu inzulinu [12].

Je přidáván do čokolád, žvýkaček, fondánů, pekařských výrobků, nealkoholických ná-pojů či cukrovinek. Také ho lze použít jako stolní sladidlo [26].



Obrázek 17: Erythritol

2.4 Náhradní sladidla přírodního původu

Do této skupiny se řadí látky, které se získávají extrakcí z přírodních zdrojů. V porovnání se sacharózou mají mnohonásobně vyšší sladící účinek. Příkladem těchto sladidel je sladidlo thaumatin (E 957) nebo sladidlo steviol-glykosidy (E 960).

2.4.1 Thaumatín (E 957)

Názvem „thaumatín“ se rozumí směs vysoce sladkých proteinů, ve které jsou především obsaženy proteiny thaumatín I a thaumatín II [12]. Tato směs je extrahována z hmoty semen- ných míšků rostliny *Thaumatococcus daniellii* Benth, což je africká rostlina z čeledi maranto- vité, známá též jako katamfe. Thaumatiny I a II mají velmi podobné struktury. Oba jsou složeny ze 207 aminokyselin o podobné sekvenci [51].

Sladivost thaumatinu je přibližně 2000krát vyšší než sacharózy. Sladká chuť má pomalejší nástup [12] a zanechává v ústech pachut' lékořice. Thaumatin je odolný vůči kyselému pH [20] a je schopen vydržet pasterizaci i krátkodobý var. Vyznačuje se dobrou rozpustností jednak ve vodě, ale i ve směsích vody s alkoholem [51]. Lékořicová pachut' je důvodem, proč se příliš nepoužívá jako sladidlo. Thaumatin nachází své využití spíš jako zesilovač chuti, např. pro zesílení chuti umami v polévkách či párcích. Díky jeho dlouhotrvající sladké chuti dokáže maskovat hořkou chuť některých produktů. Maskování hořkosti léčiv, jakými jsou analgetika, vyžaduje poměrně vysoké koncentrace thaumatinu. V nižších koncentracích pak redukuje hořkou chuť potravin, ve kterých je obsažena sója. Pro eliminaci hořkosti a zároveň zvýraznění chuti bývá přidáván i do krmiv pro zvířata [52]. Jako sladidlo ho lze najít např. ve žvýkačkách, džemech, marmeládách, želé, snídaňových cereáliích nebo také ve stolních sladidlech. Thaumatin je v Evropské unii povolen a lze ho do potravin přidávat v nejvyšším povoleném množství v rozmezí 0,5-400 mg/kg. Do stolních sladidel se smí přidávat v nezbytném množství. JECFA (Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, Společný výbor expertů FAO/WHO pro potravinářská aditiva) ani SCF (Scientific Committee on Food, Vědecký výbor pro potraviny) nepřidělily thaumatinu číselnou hodnotu ADI vzhledem k tomu, že v dostupných studiích nebyla prokázána jeho toxicita a také proto, že je v lidském těle snadno tráven [53].

Thaumatin je v lidském organismu tráven stejně jako jiné proteiny. Tělu poskytuje energii o hodnotě 4 kcal/g [52].

2.4.2 Steviol-glykosidy (E 960)

Přirozeně se nachází v listech rostliny *Stevia rebaudiana* Bertoni. Tato trvalka původem z Brazílie a Paraguaye patří do čeledi Astraceae (hvězdicovitě). Má drobné květy a podlouhlé vroubkované listy [51]. Izolace steviol-glykosidů z rostliny *Stevia rebaudiana* Bertoni probíhá ve dvou fázích. V první fázi se provede extrakce listů a následně je získaný extrakt přečištěn za pomoci iontově-výměnné chromatografie pro získání primárního extraktu steviol-glykosidu. Druhou fází je rekrystalizace steviol-glykosidů z methanolu nebo vodného roztoku ethanolu. Při úpravě extraktu mohou vznikat, byť jen v malých množstvích (0,1– 0,37 %), další steviol-glykosidy, které se přirozeně ve stévii nevyskytují [54].

Steviol-glykosidy patří do skupiny diterpenů [51]. V listech rostliny *Stevia rebaudiana* Bertoni tvoří přibližně 10–15 % sušiny [52]. Největší zastoupení má steviosid (Obr. 18), jehož obsah tvoří 5–10 % hmot. sušiny. Druhým nejvíce obsaženým je rebaudiosid A tvořící 2–4 % hmot. sušiny. Dalšími steviol glykosidy, které se nachází v sušině lístků, jsou např. rebaudiosid C (1–2 % hmot.), dulkosid A (0,4–0,7 % hmot.) [26] a rebaudiosid D, E

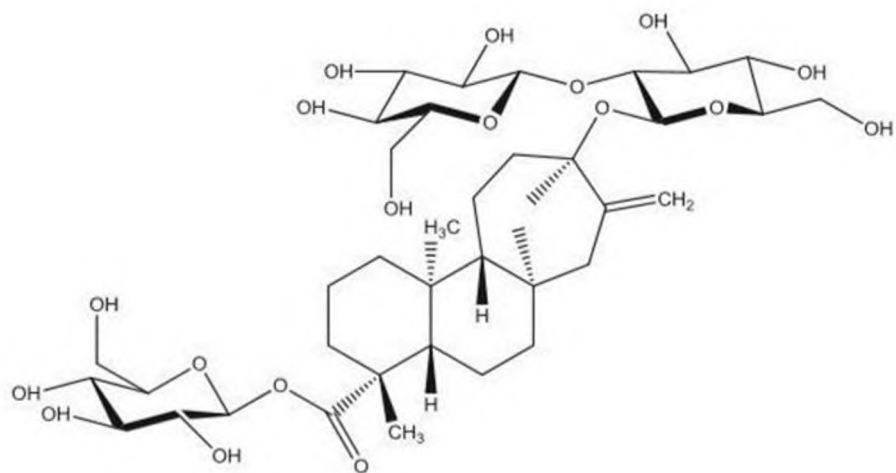
a F (0,2 % hmot.) [20]. Steviol–glykosidy mají relativně čistou sladkou chuť, která pomaleji nastupuje, ale déle přetrvává [11]. Navzájem se od sebe liší sladivostí, která je vztažena na relativní sladivost sacharózy (Tab. 4) [26]. Chuťově nejlepší je rebaudiosid A, jelikož v ústech nejméně zanechává hořkost či lékořicovou pachů [52].

Tabulka 4: Sladivosti jednotlivých steviol–glykosidů; převzato z [26]

Steviol–glykosidy (E 960)	Sladivost ve srovnání se sacharózou
Steviosid	300
Rebaudiosid A	250-450
Rebaudiosid B	300-350
Rebaudiosid C	50-120
Rebaudiosid D	250-400
Rebaudiosid E	150-300
Dulkosid A	50-120
Steviolbiosid	100-125

Sladidlo E 960 se vyznačuje dobrou rozpustností ve vodě, teplotní a pH stabilitou. Díky těmto vlastnostem se hodí jako náhrada cukru do teplých i studených nápojů. Naopak není příliš vhodné do surovin, které prochází úpravou, jelikož je schopné měnit, zesilovat nebo posunovat přirozenou chuť potravin směrem, který není žádoucí. Příkladem mohou být přirozeně nahořklé suroviny, u kterých se jejich hořkost spolu s tímto sladidlem ještě více zvýrazní [11]. Další vlastností steviol–glykosidů je jejich nekariogenní účinek, jelikož nejsou fermentovány bakteriemi v ústech [52].

V lidském těle jsou steviol–glykosidy štěpeny bakteriemi tlustého střeva za uvolnění steviolu. Ten je následně resorbován přes portální jaterní oběh, v játrech přeměněn na steviol glukuronid a močí vyloučen z těla [52]. Jelikož steviol–glykosidy poskytují zcela zanedbatelné množství kalorií [20] a zároveň neovlivňují hladinu glukózy v krvi a hladinu inzulínu, jsou vhodné pro diabetiky [52]. Evropský úřad pro bezpečnost potravin stanovil přijatelnou denní dávku pro steviol–glykosidy ve výši 4 mg/den.kg tělesné váhy (vyjádřeno jako ekvivalenty steviolu) [54].



Obrázek 18: Steviosid; převzato z: [20]

3 Alternativy používané jako zdroj sladké chuti

V poslední době získávají na popularitě různé alternativy sladidel. Mezi ně můžeme řadit med a celou řadu sirupů. Jedná se o produkty na bázi cukrů, jejichž obsahy jsou v různých poměrech. Sirupy jsou získávány extrakcí z různých rostlinných zdrojů (části stromů, rostlin, ovoce nebo zelenina) [55]. Mezi nejznámější a často používané sirupy patří např. javorový, agávový, rýžový, kukuřičný či kokosový [11]. Jelikož obsahují velké množství různých cukrů, má většina z nich nutriční hodnotu. Některé sladké alternativy, např. med nebo agávový sirup, mají nižší glykemický index, který je způsoben obsaženou fruktózou [55].

Tyto produkty jsou často součástí „zdravého stravování“ jako náhrada běžného cukru. Užívání alternativ za tímto účelem je v podstatě zbytečné, jelikož je vlastně nahrazován cukr cukrem, a tak nezáleží na tom, jestli budeme sladit bílým cukrem nebo např. rostlinným sirupem. V medu a javorovém sirupu jsou sice obsaženy některé cenné látky (např. minerály a stopové prvky), ale v množství, ve kterém jsou tyto produkty obvykle konzumovány, je výsledný obsah cenných látek příliš nízký na to, aby zlepšoval kvalitu daného produktu [11].

3.1 Med

Člověk začal využívat sladké chuti medu již v době kamenné. Poté byl ve starověku používán Egypťany, Římany a Řeky, kteří s ním obalovali ovoce, semínka a stonky rostlin z toho důvodu, aby si je jednak zachovali, ale také je konzumovali jako sladkosti [55].

Jedná se o sladkou přírodní látku, kterou produkují včely medonosné (*Apis mellifera*). Včely ho produkují z nektarů rostlin či výměšků živých částí rostlin, anebo z výměšků hmyzu sajícího na rostlinách, které se nacházejí na živých částech rostlin. Včely tento nektar nebo výměšky sbírají, přeměňují smísením se svými vlastními určitými látkami a následně ukládají. Poté ho ponechávají dehydratovat, uskladňují a nechávají uležet a zrát v medových plástech [56].

Hlavními cukernými složkami medu jsou zejména glukóza a fruktóza. V menší míře jsou v medu obsaženy organické kyseliny, enzymy a pevné částice, které se zachytily při sběru [56]. Také jsou zde přítomny fenolické sloučeniny, minerály, proteiny, vitamíny, hormony, esenciální oleje, pigmenty, steroly a fosfolipidy [55]. Dle směrnice 2001/110/ES se nesmí do medu přidávat kterékoli potravinové složky, což platí i pro potravinářské přídatné látky, a zároveň je zakázáno do medu přidávat jakékoli látky jiné než med [56].

Med je sladší než klasický bílý cukr [11]. Vzhledem k jeho složení je vcelku zřejmé, že konzumace medu poskytuje tělu energii. Jedna polévková lžice medu obsahuje okolo 64 kalorií, což je o čtvrtinu více než má lžice bílého cukru [57]. Med dělíme podle původu a způsobu získávání nebo následné úpravy do několika skupin (Tab. 5) [56].

Tabulka 5: Rozdělení medu; převzato z [56]

Dle jeho původu:	
a) květový med nebo nektarový med	Získáván z nektaru rostlin.
b) medovicový med	Získáván především z výměšků hmyzu (<i>Hemiptera</i>), který sají na rostlinách. Tyto výměšky se pak nachází na živých částech rostlin. Je to označení i pro med získaný z výměšků živých částí rostlin.
Dle stylu získávání nebo úpravy:	
a) plástečkový med	Obsahuje buď celé uzavřené plásty, nebo jejich části.
b) med s plástečky	Ve svém složení má alespoň jeden kus plástečkového medu.
c) vykapaný med	Získáván vykapáním odvíčkových bezplodových plástů.
d) vytočený med	Získáván odstředěním odvíčkových bezplodových plástů.
e) lisovaný med	Získáván pomocí lisování bezplodových plástů. Proces lisování probíhá buď bez zahřátí, anebo při slabém zahřátí, které nesmí přesáhnout 45 C.
f) filtrovaný med	Upraven zbavením cizorodých anorganických i organických látek. Dochází k odstranění velkého množství pylu.
g) pekařský med	Tento typ medu byl tepelně upraven nebo byl zkvášen. Také se u něj mohou objevovat cizí pachy či příchutě. Určen pro průmyslové využití nebo jako složka do dalších potravin, které jsou pak zpracovány.

3.2 Javorový sirup

Je získáván z mízy několika druhů javorových stromů, převážně odvozených od javoru cukrového (*Acer Saccharum*). Je získáván vařením mízy, kdy dochází k odpaření vody, a tím k zakonzentrování cukrů obsažených v javorové míze [58]. V porovnání s javorovou mízou, která obsahuje přibližně 2–3 % sacharidů, výsledný javorový sirup jich obsahuje až 68 % [59]. Hlavním producentem je Kanada, která zastává 71 % světové produkce javorového sirupu [60].

Chemické složení javorového sirupu je převážně tvořeno sacharózu. V podstatně menší míře jsou zde zastoupeny i monosacharidy (glukóza, fruktóza), minerály (draslík, hořčík, vápník, sodík, mangan, hliník, zinek, železo) [58], vitamíny (riboflavin, niacin, thiamin), organické

kyseliny (kyselina fumarová, jablečná), aminokyseliny (arginin, threonin, prolin) [55] a fenolické látky. Několik studií prokázalo, že javorová míza a javorový sirup mají díky obsahu fenolických látek antioxidační účinky (např. skopoletin), antimutagenní (např. kvercetin) a protirakovinové účinky (např. ginnalin A-C) [60, 61–63].

Javorový sirup je dále klasifikován na základě propustnosti světla, která se měří spektrofotometricky. Rozlišujeme podle toho dvě skupiny „Grade A“ a „Processing Grade. Skupina „Grade A“ se dále dělí na čtyři třídy, které se liší barvou a chutí: [64, 65]

- 1) Golden: Javorový sirup zlaté barvy s delikátní chutí, jehož propustnost světla je větší než 75 %. Skvěle se hodí jako poleva na zmrzlinu či jogurt.
- 2) Amber: Javorový sirup s jantarovou barvou a velmi bohatou chutí. Propustnost světla je u toho sirupu 50–74,9 %. Je vhodný do běžných jídel a dezertů.
- 3) Dark: Javorový sirup tmavší barvy se silnou chutí, který propouští světlo z 25–49,9 %. Díky jeho karamelové chuti se výborně hodí na pečení a vaření.
- 4) Very dark: Javorový sirup, který má velmi tmavou barvou a velmi silnou chuť. Propustnost světla je nižší než 25 %. Pro svoji barvu a vůni se hodí např. do omáček.

Javorový sirup typu „Processing Grade“ je určen pouze pro průmyslové využití, nikoliv pro přímou konzumaci. Má velmi silnou chuť a může mít i jisté pachutě či pachy, což „Grade A“ mít nesmí [66].

Jakou barvu a chuť bude mít výsledný javorový sirup závisí na době sklizně javorové mízy v daném sklizňovém období [65]. Pro období sklizně je důležité střídání teplot tání/mrznutí, protože právě při tomto počasí je schopna javorová míza téct [55]. Světlejší barva a jemně sladká chuť je typická pro sirupy, které pochází z dřívě sklizené mízy. Naopak čím déle byla míza sklizena, tím jsou výsledné sirupy tmavší a mají silnější karamelovou chuť [65]. Právě barva a chuť určuje kvalitu javorového sirupu. Změna těchto sensorických vlastností může být způsobena působením mikroorganismů, což vede k jeho znehodnocení [55]. Javorový sirup patří mezi nejznámějších sirupy. V kuchyni se často používá např. jako poleva na palačinky a vafle [57].

3.3 Agávový sirup

Jedná se o produkt získaný z různých druhů rostliny agáve, mezi které patří *Agave mapi-saga*, *atrovirens*, *salmiana*, *Americana*, *hookeri* a *tequilana* [55]. Tato rostlina roste především v Mexiku, ale také se s ní můžeme běžně setkat v jihozápadní Americe či v některých částech Indie. Surovinou pro výrobu sirupu je agávová šťáva, která je podrobena tepelné či enzymatické

hydrolyze [67], při které dochází k rozštěpení přítomných sacharidů (fruktooligosacharidů) na fruktózu [68]. Následně je šťáva zakonzentrována do podoby sirupu [67].

Chemické složení agávového sirupu se lehce liší dle druhu agáve, ze které byl získán. Vedle fruktózy jsou zde přítomny i glukóza a sacharóza, ačkoli v porovnání s fruktózou je jejich obsah podstatně menší. Minoritní část tvoří látky jako kyselina citrónová, inositol a manitol [55].

Vysoký obsah fruktózy a zároveň nižší obsah glukózy je důvodem, proč má agávový sirup nízký glykemický index a nezpůsobuje vyplavování inzulínu. Vysoký příjem tohoto sirupu může mít negativní vliv na lidský metabolismus. Jelikož fruktózu jsou schopny odbourat pouze játra, při její velké konzumaci začnou být přetížena a přeměňovat ji na tuk [68]. Z jater je tuk odváděn jako VLDL částice, což jsou lipoproteiny o velmi nízké hustotě [69]. Tím dojde ke zvýšení triglyceridů v krvi, což může způsobit srdeční problémy [68]. Část tohoto tuku se může ukládat v játrech, a tím způsobit steatózu neboli ztučnění jater [69]. V případě, že je fruktóza konzumovaná ve velkém měřítku dlouhodobě, může způsobit vznik inzulínové rezistence, tzn. buňky přestanou reagovat na inzulín. To následně vede ke zvýšení hladiny cukru a inzulínu v krvi a vzniku cukrovky 2. typu [68].

3.4 Vysokofruktózový kukuřičný sirup (High-Fructose Corn Syrup, HFCS)

Potravinářský průmysl začal využívat vysokofruktózový kukuřičný sirup počátkem 70. let 20. století, čímž obrovsky stoupla konzumace fruktózy. Zvýšená spotřeba tohoto monosacharidu je spojována s nárůstem obezity a vznikem zdravotních komplikací [8]. Průmyslová výroba vysokofruktózového kukuřičného sirupu je založena na enzymatickém štěpení kukuřičného škrobu a následné izomeraci glukózy na fruktózu [26, 69].

Hlavními složkami vysokofruktózového kukuřičného sirupu jsou monosacharidy, kterými jsou fruktóza a glukóza. Jejich poměr v HFCS je různý. Dle množství obsažené fruktózy se HFCS dělí do třech skupin, kde zbylá procenta ve všech skupinách tvoří glukóza: [55]

- 1) HFCS-90: Sirup s 90% obsahem fruktózy.
- 2) HFCS-55: Sirup s 55% obsahem fruktózy.
- 3) HFCS-42: Sirup se 42% obsahem fruktózy.

Levnější výroba a snazší manipulace v porovnání s běžným bílým cukrem, jsou hlavními důvody, proč je vysokofruktózový kukuřičný sirup tak široce používán [70]. V dnešní době se s ním setkáváme ve většině potravin a nápojů, příkladem jsou různé sušenky, cereálie, džusy, konzervované ovoce [69], džemy, marmelády, želé [55].

3.5 Kokosový cukr nebo sirup

Kokosový cukr je další sladkou alternativou k běžnému cukru. Své využití nachází především v kuchyních jižní a jihovýchodní Asie, např. v Indonésii, Filipínách či Indii. Je získáván z nektaru kokosové palmy (*Cocos nucifera*) [71]. Samotný proces probíhá ve dvou hlavních krocích. Nejprve se nařízne květ kokosové palmy, ze kterého se do připravených nádob nechá vytéct nektar [72]. Následně je nektar zahříván, přičemž dojde k odpaření potřebného množství vody, a tím k zahuštění a vykrytalizování. Výsledným produktem je hnědě zbarvený kokosový cukr. Jeho karamelová vůně a chuť se nijak nepodobá kokosu. Cena kokosového cukru je v porovnání s rafinovaným cukrem o dost vyšší, a to přibližně 20–65krát [71].

Kokosový cukr je tvořen především sacharózou a v menším množství i samotnou glukózou a fruktózou [71]. Dále jsou obsaženy důležité živiny pocházející z kokosové palmy, mezi které patří např. minerály (železo, zinek, draslík, vápník) a antioxidanty. V kokosovém cukru je také obsažena vláknina inulin. Díky přítomnému inulinu může docházet k pomalejší resorpci glukózy, což by mohlo být příčinou, proč má kokosový cukr nižší glykemický index než klasický cukr [72].

3.6 Srovnání alternativ sladidel

Tabulka 6 ukazuje na rozdíly v podílech cukrů tvořících jednotlivé alternativy, které byly popsány.

Tabulka 6: Celkový obsah sacharidů u vybraných cukrů/sirupů; převzato z [55, 59, 73]

Název	Celkový obsah sacharidů [%]
Med	76,3-85,3
Javorový sirup	68
Agávodový sirup	65-79,5
HFCS-90	77
HFCS-55	77
HFCS-42	71
Kokosový cukr	81-96

Tabulka 7 zobrazuje lišící se glykemické indexy a relativní sladivosti u výše popsaných alternativ. Pro porovnání jsou zde tyto charakteristiky uvedeny i pro glukózu a sacharózu.

Tabulka 7: Glykemické indexy a relativní sladivosti vybraných cukrů/sirupů; převzato z [11, 17]

Název	Glykemický index	Relativní sladivost
Glukóza	100	0,75
Sacharóza	65	1
Med	50	1,1
Javorový sirup	54	1
Agávový sirup	15	1,5
HFCS-90	31	1,6
HFCS-55	58	1,2
HFCS-42	68	1,1
Kokosový cukr	35	1

Tabulka 8 uvádí, kolik procent z celkového obsahu cukru výše popsaných alternativ tvoří sacharóza, glukóza a fruktóza.

Tabulka 8: Procentuální obsah sacharózy, glukózy a fruktózy z celkového obsahu cukru ve vybraných cukrech/sirupech; převzato z [55, 71, 74]

Název	Sacharóza [%]	Glukóza [%]	Fruktóza [%]
Med	3	47	49
Javorový sirup	97	1	<1
Agávový sirup	3	10	87
HFCS-90	-	10	90
HFCS-55	-	45	55
HFCS-42	-	58	42
Kokosový cukr	78-89	2-3	1-4

4 Metabolismus sacharidů

Obecně pojem „metabolismus“ představuje soubor procesů, díky kterým živé soustavy získávají a zároveň využívají volnou energii a stavební látky pro svůj vlastní růst, rozmnožování a udržování fyziologických funkcí. Jednotlivé metabolické dráhy jsou sledem následných reakcí, které jsou enzymaticky řízené a vedou ke vzniku konkrétního produktu. Metabolické dráhy lze rozlišit na dráhy katabolické, ve kterých dochází k degradaci daných látek, a dráhy anabolické, při kterých dochází k biosyntéze složitějších látek [1].

4.1 Trávení a vstřebávání

Hlavní podíl sacharidů, které běžně přijímáme stravou, tvoří zejména polysacharidy, jakyými jsou škrob, glykogen a různé druhy nestravitelných sacharidů. Menší část tvoří disacharidy, kterými jsou sacharóza a laktóza, a také monosacharidy, jako fruktóza a glukóza. Podstatou samotného trávení je rozštěpit polysacharidy a disacharidy na jednotlivé monosacharidy [5].

Metabolické procesy začínají již v ústech, kde jsou sacharidy štěpeny slinnou α -amylázou s optimálním účinkem při pH 6,7 [5, 75]. Poté dojde v žaludku ke smísení kyselé žaludeční šťávy s potravou a k inaktivaci α -amylázy. Proto je škrob z větší části štěpen až ve střevě, kde je pH vyšší, a to působením pankreatické α -amylázy. Konečná hydrolyza oligo a disacharidů na jednotlivé monosacharidy probíhá účinkem příslušných disacharáz [9], které jsou buď v glykokalyx enterocytů, nebo uvolněné do střevního lumen [5]. Konkrétně se jedná o enzymy maltázu a izomaltázu, kterými je hydrolyzována maltóza na dvě molekuly glukózy. Dále sacharázu, kterou je štěpena sacharóza na glukózu a fruktózu [9], a laktázu, kterou je katalyzována hydrolyza laktózy na galaktózu a glukózu [76]. Jestliže lidský organismus má deficit některého z těchto enzymů dochází k poruchám trávení a vstřebávání sacharidů. Tyto problémy jsou pak spojené obvykle s průjmem a flatulencí vlivem zvýšené osmolarity ve střevním lumen a produkce plynů bakteriemi osidlujícími tlusté střevo [5]. Typickým příkladem je intolerance laktózy, která je způsobena poruchou produkce laktázy. Lidé s touto poruchou nemohou konzumovat mléko a další mléčné produkty [76].

Vstřebávání monosacharidů probíhá v tenkém střevě, konkrétně v duodenu a jejunu. Nejrychleji je resorbována glukóza a galaktóza, pomaleji fruktóza, a ještě pomaleji pentózy. Velká část vstřebaných sacharidů je transportována portální krví do jater, jen určité množství glukózy je metabolizováno buňkami střevní sliznice a využito na tvorbu adenosintrifosfátu (ATP). V těchto buňkách je glukóza oxidována, přičemž dochází k produkci jistého množství laktátu, který je později v játrech využit na biosyntézu glukózy [5].

4.2 Metabolismus glukózy

Pro funkci mozku je glukóza naprosto nezbytná, jelikož nervové buňky si nedovedou ukládat zásoby energie, a tak jsou závislé na příjmu glukózy z krve [77]. Mozek spotřebuje přibližně 20 % z celkové spotřeby glukózy [78].

V játrech je většina glukózy použita na syntézu glykogenu, což je polysacharid, který tělo v okamžiku nutnosti využije jako pohotový zdroj energie. Glykogen je také syntetizován ve svalech [3]. Malé množství glukózy je metabolizováno jaterními mitochondriemi za vzniku energie [78]. V případě nadbytku glukózy v játrech je přebytečné množství, které se nespotřebovalo na syntézu glykogenu a mitochondriemi nebylo přetvořeno na energii, přeměněno na triglyceridy [79]. Triglyceridy neboli triacylglyceroly jsou pak ukládány, a to především v podkoží, a následně využívány jako dlouhodobý zdroj energie pro tělo [3]. Vysoké hladiny triacylglycerolů v krvi mohou způsobit vývin kardiovaskulárních chorob [68]. Dochází-li k navázání glukózy na bílkoviny přítomné v buňce, ztrácí se tak jejich pružnost, což napomáhá procesu stárnutí a zapříčiňuje orgánové dysfunkce. Při vazbě na bílkovinu dochází také k uvolnění reaktivních forem kyslíku, které když nejsou okamžitě odstraněny některým antioxidantem v peroxizomu, mohou způsobovat poškození tkáně [80]. Glukóza může být také v organismu přeměněna na jiné cukry, např. galaktózu nebo ribózu [3].

Mezi hlavní metabolické dráhy glukózy v organismu patří především glykolýza, která probíhá za aerobních i anaerobních podmínek, dále glukoneogeneze, při které je glukóza v těle syntetizována, pentózový cyklus, kde jsou z glukózy tvořeny látky důležité pro syntézu nukleových kyselin, nukleotidů a mastných kyselin. Dalšími důležitými dráhami metabolismu glukózy jsou glykogeneze, při které je syntetizován zásobní polysacharid glykogen a glykogenolýza, při které dochází k jeho štěpení.

4.2.1 Glykolýza

Jedná se o metabolickou dráhu, při které dochází k degradaci glukózy (Obr. 19) [79] přes řadu hexózafosfátů a triózafosfátů až na pyruvát [5]. Probíhá v cytoplazmě buněk a pro lidský organismus je nejdůležitější metabolickou dráhou, jelikož při ní získává energii [1]. Osud vzniklého pyruvátu závisí na podmínkách glykolýzy, která probíhá buď za přístupu kyslíku (aerobní glykolýza), nebo za jeho nedostatku (anaerobní glykolýza) [5].

4.2.1.1 Aerobní glykolýza

Při aerobních podmínkách dochází k oxidační dekarboxylaci pyruvátu na acetyl-CoA, který vstupuje do citrátového (Krebsova) cyklu [1] nebo je substrátem pro syntézu triacylglycerolů [5]. Citrátový cyklus probíhá v matrix mitochondrií [5] a má amfibolický charakter, tzn. pracuje jak katabolicky, tak anabolicky [1]. Při katabolismu acetyl-CoA v citrátovém cyklu vznikají molekuly oxidu uhličitého a redukované koenzymy, jakými jsou nikotinamidadenindinukleotid (NADH) a flavinadenindinukleotid (FADH₂), které jsou v dýchacím řetězci potřebným substrátem pro tvorbu ATP [1].

Aerobní osud pyruvátu představuje významný zdroj ATP pro celou řadu tkání a také je nepostradatelným zdrojem ATP pro nervový systém. Z 1 molu glukózy takto vznikne 38 molekul ATP [5].

4.2.1.2 Anaerobní glykolýza

Za anaerobních podmínek dochází k přeměně pyruvátu na laktát [81]. Vzniklý laktát je následně uvolněn do oběhu krve a zužitkován v celé řadě tkání. V ledvinách a játrech je využit na opětovnou tvorbu glukózy a v myokardu jako zdroj energie [5]. V případě, že je laktátu nadbytek a organismus ho už nedovede využít, vzroste jeho hladina v tělních tekutinách a dojde vzniknu laktátové acidózy [81].

Glykolýza za těchto podmínek je typická pro kosterní sval při fyzické zátěži, červené krvinky a nádorovou tkáň [5]. Vzniká při ní podstatně méně energie než při glykolýze aerobní. Celkový zisk z 1 molu glukózy činí pouze 2 moly ATP [81].

4.2.2 Glukoneogeneze

Glukoneogeneze je v principu opakem glykolýzy, jelikož při ní dochází k syntéze glukózy. Jedná se tedy o sled reakcí, při kterých je glukóza syntetizována z necukerných složek [82]. Mezi hlavní substráty pro tvorbu glukózy patří laktát, pyruvát, glukogenní aminokyseliny a glycerol [79]. Probíhá především v játrech a v menší míře i v ledvinách [82]. Při fyzické zátěži a hladovění hraje nepostradatelnou roli v udržování glykémie [5].

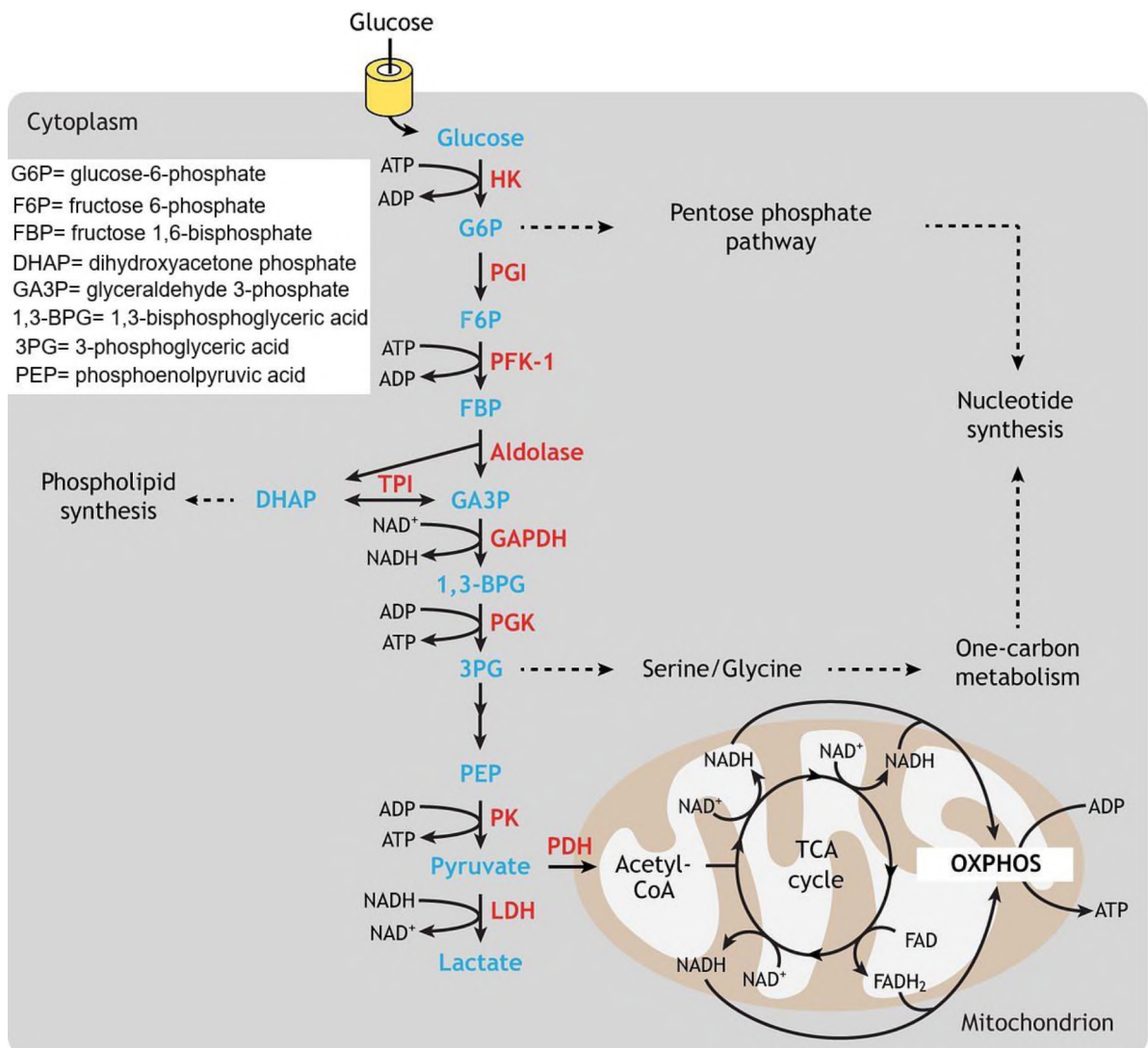
4.2.3 Pentózový cyklus

Při pentózovém cyklu dochází ke cyklickému odbourávání glukózy (Obr. 19). Výchozí látkou není přímo glukóza, ale glukóza-6-fosfát [83]. Cyklus probíhá v játrech, tukové tkáni, mléčné žláze a kůře nadledvin [5]. Při pentózovém cyklu jsou tvořeny pentózy, redukovaný nikotinamidadenindinukleotidfosfát (NADPH) a CO₂. Pro organismus je důležitý zejména kvůli vznikajícím pentózám a NADPH. Podstatná pentóza, která je v tomto cyklu tvořena je

ribóza-5-fosát, díky které mohou být syntetizovány nukleové kyseliny a nukleotidy. Cyklem vzniklý koenzym NADPH je důležitý pro redukční biosyntézy, což je např. syntéza mastných kyselin [83].

4.2.4 Syntéza a rozpad glykogenu

Jak už bylo uvedeno, glukóza je v lidském organismu ukládána do glykogenu, což je zásobní polysacharid. Dráhu syntézy glykogenu nazýváme glykogeneze. Je-li glykogen naopak štěpen na jednotlivé glukózy mluvíme o glykogenolýze [84]. Jak biosyntéza, tak i degradace probíhá svojí vlastní metabolickou drahou, jinak řečeno nejsou si přesným opakem [1].



Obrázek 19: Glykolýza a zjednodušený pentózový cyklus; převzato z [85]

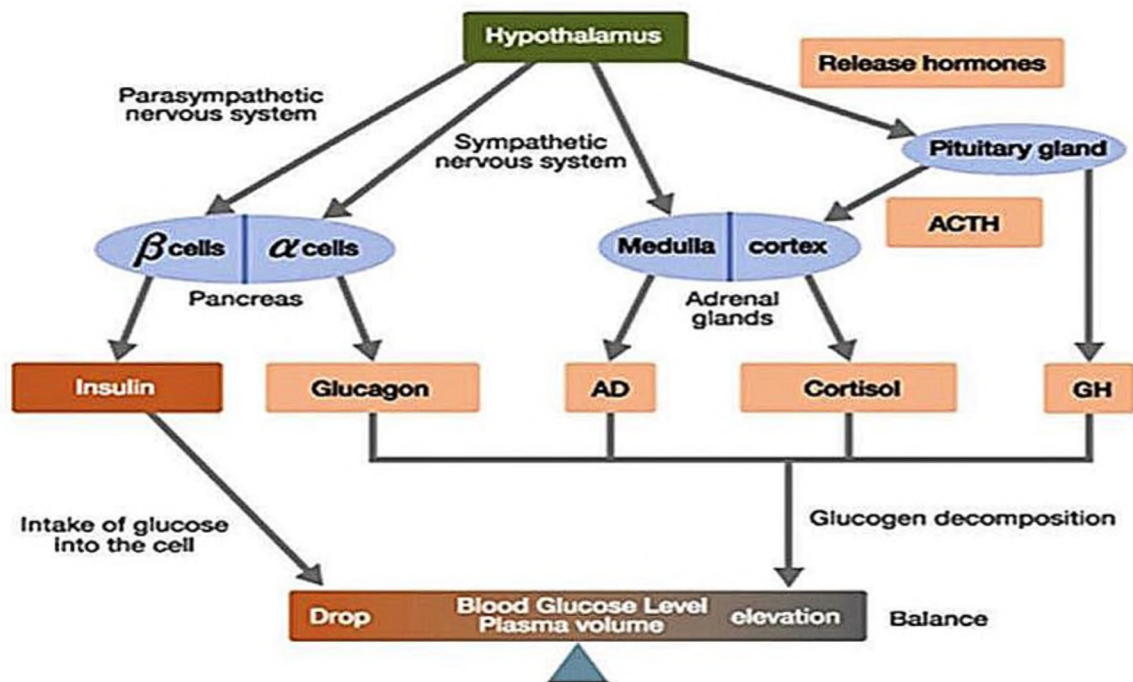
4.2.5 Hormonální regulace metabolismu glukózy

Stálá hladina glukózy v krvi je hlavním ukazatelem dokonalé regulace metabolismu glukózy. V regulaci je velmi důležitý hypotalamus, kde sídlí centra hladu a sytosti [86]. Poklesne-li glykémie, centra navodí pocit hladu a v opačném případě, vzroste-li glykémie, tak navodí pocit sytosti. Hypotalamem je také podstatně ovlivňován tonus autonomního nervového systému a produkce hormonů (Tab. 9, Obr. 20), které jsou důležité v metabolismu sacharidů [5].

Tabulka 9: Vliv hormonů na metabolismus glukózy; převzato z [5, 79]

Název	Vliv na glykémii	Hlavní mechanismus
Inzulin	pokles	Stimulace glykogeneze v játrech a ve svalu. Také stimulace glykolýzy a syntézy triacylglycerolů v játrech, svalu a tukové tkáni. Potlačení glukoneogeneze a glykogenolýzy v játrech.
Glukagon	nárůst	Stimulace glukoneogeneze a glykogenolýzy v játrech. Potlačení glykogeneze a glykolýzy v játrech.
Adrenalin	nárůst	Stimulace glykogenolýzy a glukoneogeneze.
Kortizol	nárůst	Stimulace glukoneogeneze.
Trijódtyronin a Tyroxin	nárůst	Stimulace resorpce glukózy ve střevě a glykogenolýzy v játrech.
Růstový hormon	nárůst	Snížení citlivosti na inzulin.

U anabolických stavů (příjem potravy) dochází k aktivaci mechanismů, které zprostředkují vstup glukózy do buněk, glykolýzu a glykogenezi. Naopak u katabolických stavů, jakými jsou hladovění, stresová onemocnění či fyzická zátěž dochází k aktivaci takových mechanismů, díky kterým je glukóza uvolňována z jater do krve, může proběhnout glykogenolýza a glukoneogeneze [5].

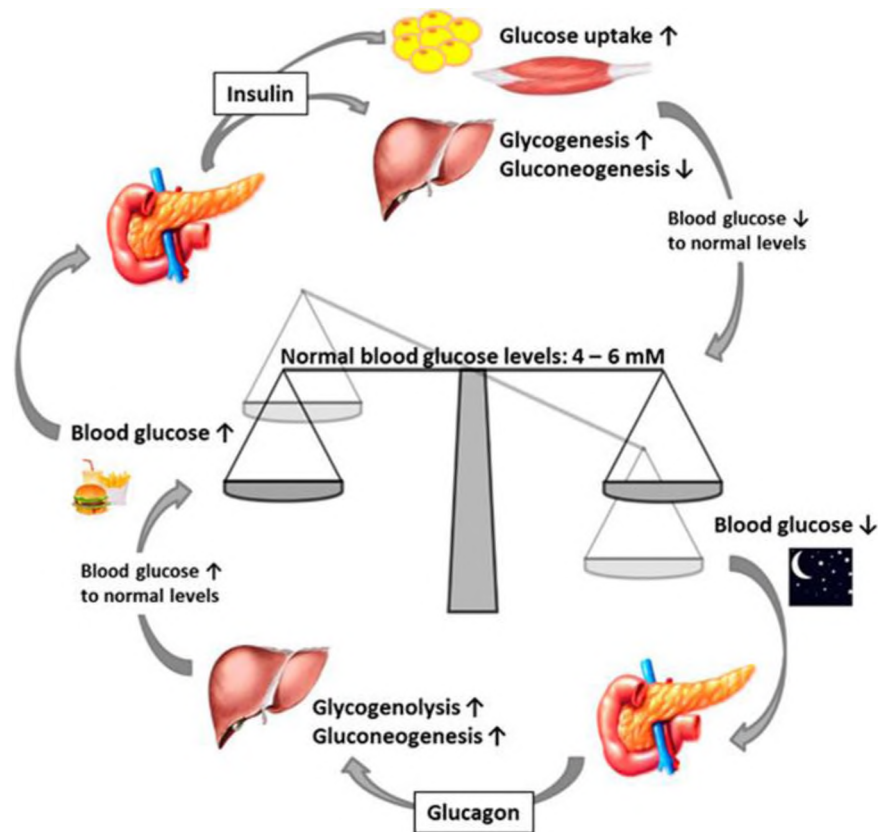


Obrázek 20: Hormonální regulace hladiny glukózy v krvi; převzato z [87]

4.2.6 Glykémie a glykemický index

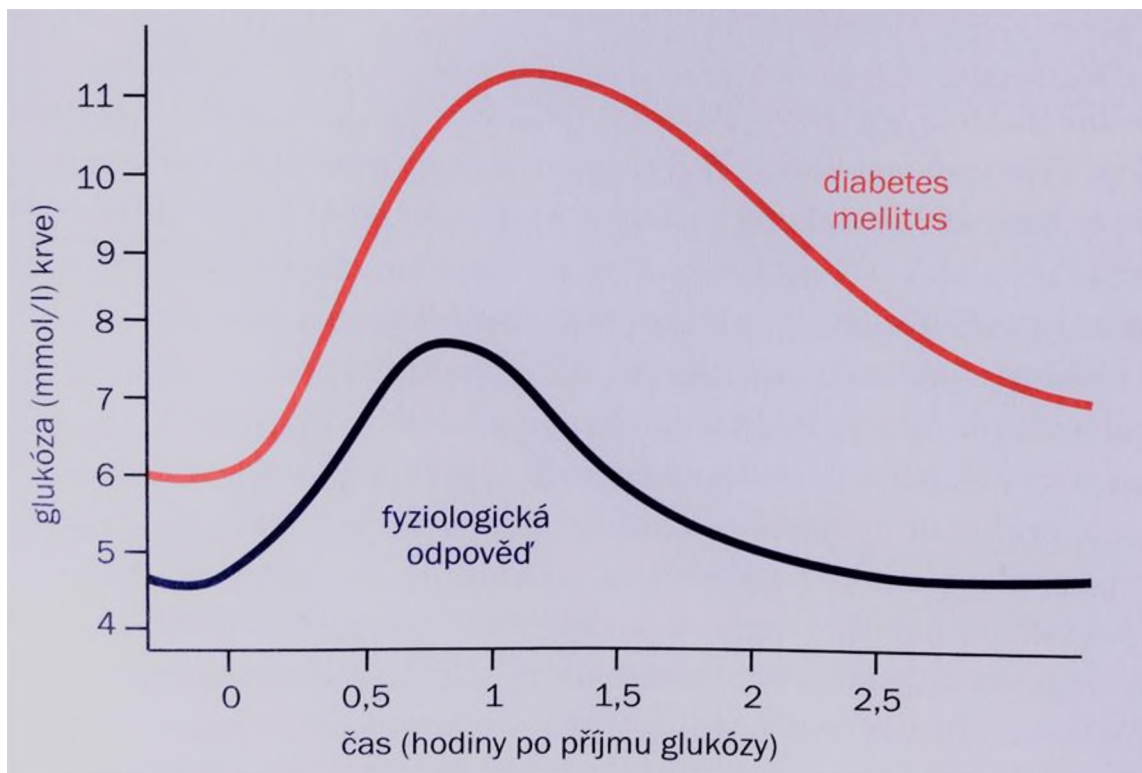
4.2.6.1.1 *Glykémie*

Pojmem „glykémie“ se rozumí hladina glukózy v krvi. Obsah glukózy v lidském organismu musí být přísně regulován. Na udržení konstantní hladiny glukózy v krvi se podílí především hormony Langerhansových ostrůvků slinivky břišní, kterými jsou inzulín a glukagon (Obr. 21). Za běžných okolností se hladina glukózy v krvi pohybuje v rozmezí 4,0-5,5 mmol/L [3]. Při zvýšené hladině glukózy v krvi dochází k vyplavení inzulínu ze slinivky do krve. Úkolem inzulínu je vychytat glukózu a umožnit jí vstup do buněk, ve kterých dochází k jejímu metabolismu a tvorbě energie [3, 11]. O hyperglykémii hovoříme v případě, kdy hladina vzroste nad 8 mmol/L, což je možné buď po vysokém příjmu glukózy, škrobu či jiných sacharidů, anebo při cukrovce [3]. V opačném případě, poklesne-li hladina glukózy v krvi, tak je glukagonem, antagonistou inzulínu, stimulováno štěpení glykogenu a syntéza glukózy, čímž dochází k uvolnění glukózy z jater do krevního řečiště [5]. Dalšími antagonisty inzulínu jsou např. adrenalin a kortikoidy. Pokles hladiny glukózy pod 4,0 mmol/L označujeme jako hypoglykémie, ke které dochází vlivem náhlého vyššího výdeje energie nebo opět u osob trpících diabetem [3]. Pokles glykémie pod 2,8 mmol/L je již životu nebezpečný, jelikož dochází k poruchám funkce neuronů spolu s křečemi a může vést až k bezvědomí [77].



Obrázek 21: Hormony inzulin a glukagon v regulaci hladiny krevního cukru; převzato z [88]

Pro ověření, zda probíhá regulace glukózy v lidském těle správně, se provádí orální glukózový toleranční test (OGTT). Provádí se nalačno a jeho principem je pozorování změn hladiny glukózy po podání roztoku, který obsahuje 75 g glukózy [82]. Nejprve se stanoví hodnota glykémie před podáním roztoku. Po jeho podání se v intervalu 30 minut zaznamenává hladina glukózy v krvi do křivky, která dosahuje svého maxima během 60 minut. Následně glykémie pomalu klesá a do dvou hodin dochází k jejímu ustálení a vrácení se do původní hladiny [5]. Obrázek 22 ukazuje odlišnost křivek při normálním stavu a při onemocnění Diabetes mellitus. Při cukrovce je původní hladina glukózy vyšší a ustálení křivky do původní hodnoty je dosaženo později než za běžného stavu.



Obrázek 22: Křivky hladin glukózy v krvi v čase po podání glukózového roztoku při onemocnění Diabetes mellitus a za fyziologického stavu; převzato z: [5]

4.2.6.1.2 Glykemický index

Glykemický index (GI) je hodnota, která vyjadřuje, jak moc se změní hladina glukózy v krvi po příjmu jisté potraviny. Pro konkrétní potraviny se stanovuje experimentálně. Porovná se změna glykémie po požití 50 g sacharidů ve sledované potravíně se změnou glykémie po konzumaci 50 g standardní potraviny, kterou je buď bílý chléb (s obsahem 50 g sacharidů), nebo čistá glukóza [11]. Ze získaných hodnot se vytvoří graf s příslušnými glykemickými křivkami. Výsledný glykemický index se vyjádří jako poměr ploch pod těmito křivkami (testovaná potravina k referenční potravíně) [75].

Čím více vzroste glykémie po příjmu sledované potraviny, tím bude mít daná potravina vyšší glykemický index. Nízké hodnoty glykemického indexu mají potraviny obsahující sacharidy, které se pomaleji vstřebávají a vlivem nich nedochází k podstatným změnám hladiny glukózy v krvi. Potraviny s nízkým glykemickým indexem jsou např. fazole (GI 43), mléko (44) nebo jablka (52). Naopak sacharidy potravin, které výrazně mění glykémii, mají vysoké hodnoty glykemického indexu. Příkladem takových potravin jsou brambory (GI 120), rýže (GI 121) či bílé pečivo (GI 138) [5].

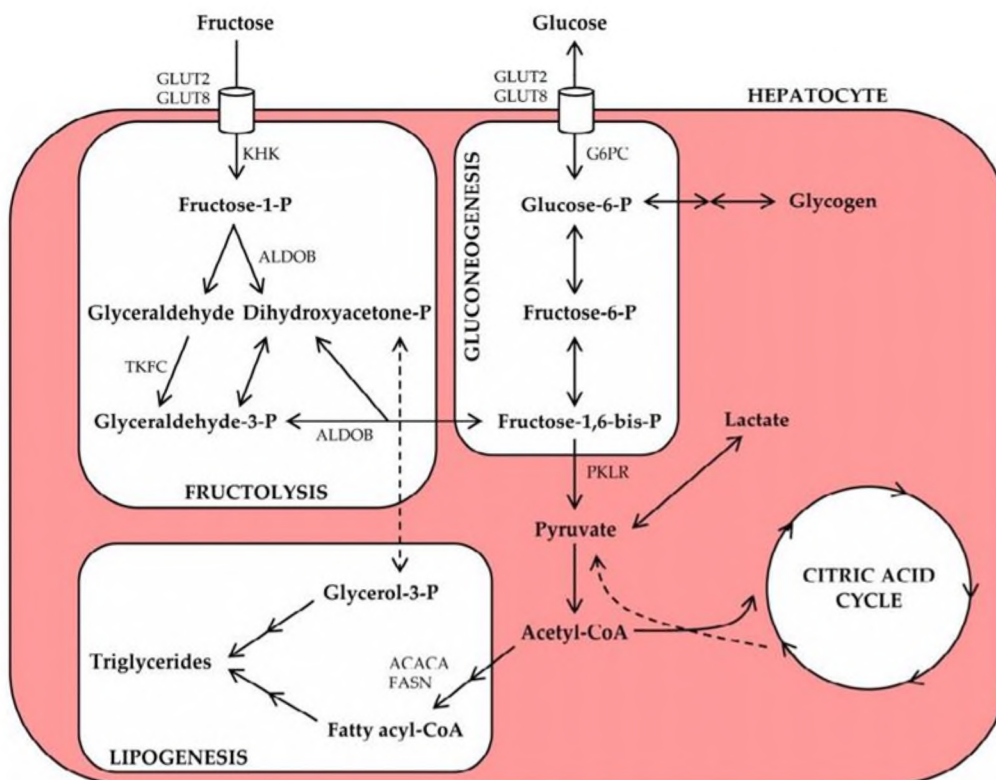
Kromě typu a množství obsažených sacharidů je hodnota glykemického indexu potravin závislá i na obsahu dalších složek a kuchyňské přípravě. Tepelným zpracováním dochází k porušení struktury vyskytujících se sacharidů, a tím ke zvýšení hodnoty glykemického indexu. Nižší glykemický index mají potraviny obsahující vlákninu či tuk, jelikož vlivem těchto složek dochází k pomalejšímu trávení a vstřebávání sacharidů [5, 75].

4.3 Metabolismus fruktózy

Příčinou pomalejšího vstřebávání fruktózy ve střevní sliznici je fakt, že dříve nebyla konzumace tohoto monosacharidu příliš velká, a proto lidské tělo nemá účinné mechanismy, které by usnadňovaly její vstup do organismu. V dřívějších dobách lidé konzumovali fruktózu pouze v medu a ovoci [5]. Spotřeba fruktózy rapidně vzrostla s produkcí vysokofruktózového kukuřičného sirupu [8].

Fruktóza pouze málo a pomalu ovlivňuje hladinu inzulínu a s tím spojenou i hladinu krevního cukru. Je to z toho důvodu, že ji není schopna přijmout většina buněk, a to včetně beta-buněk Langerhansových ostrůvků slinivky břišní, kde je inzulín tvořen. Příčinou jsou nízké hladiny proteinu GLUT 5 (glucose transporter 5) potřebného k transportu fruktózy do buňky [89]. Množství inzulínu, které je vyplavováno vlivem fruktózy je v porovnání s glukózou přibližně poloviční. Glykemický index fruktózy je 20 [90].

Metabolismus fruktózy probíhá z největší části v játrech a bez účasti inzulínu [90]. Po vstupu do hepatocytů dochází k jejímu metabolismu, který probíhá rychleji než v případě glukózy. Důvodem rychlejšího metabolismu je snadný transport skrz plazmatickou membránu a také skutečnost, že fruktóza je schopna obejít část reakcí, které jsou u glykolýzy nejpomalejší [5]. V játrech je fruktóza konvertována převážně na glukózu. Pomocí enzymu fruktokinázy dochází k přeměně fruktózy na fruktózu-1-fosfát, která je následně rozštěpena na tříuhlíkaté metabolity (Obr. 23) [1, 79]. Jelikož inzulín není schopen regulace metabolismu fruktózy, tak vzniklé triózy bez omezení vstupují do dráhy glykolýzy, a zajistí tak větší přísun energie. V glykolýze mohou být metabolity přeměněny na pyruvát a oxidovány na vodu a oxid uhličitý [90]. Při konzumaci nadměrného množství fruktózy dochází k přeměně nadbytečné fruktózy až na tuk, který je posléze balen do VLDL částic, čímž dochází ke zvýšení hladiny triglyceridů v krvi, což může vést ke zdravotním problémům [68, 91]. Po spotřebě velkého množství fruktózy může zároveň dojít ke tvorbě nadbytečného množství NADH, které nejsou schopny mitochondrie oxidovat, a poté ke zvýšené syntéze laktátu a s ním spojený vznik laktátové acidózy [5]. Metabolismus fruktózy probíhá i ve svaly, kde je pomocí enzymu hexakinázy fosforylována na fruktózu-6-fosfát, která také vstupuje do glykolýzy [1].



Obrázek 23: Metabolismus fruktózy; převzato z [92]

Bylo prokázáno, že fruktóza neposkytne lidskému organismu uspokojujivý pocit nasycení. Po příjmu fruktózy jsou uvolňovány hormony sytosti (inzulín a leptin), v daleko nižším množství než po příjmu glukózy. Naopak hormon hladu (ghrelin) je vlivem fruktózy stimulován a jeho hladina roste. Z toho vyplývá, že fruktóza svojí schopností podpořit chuť k jídlu dokáže ovlivnit lidský mozek, a donutit tak organismus přijmout mnohem více energie, což následně může vést k obezitě [89].

5 Vliv sacharidů na lidské zdraví

Pro zdraví organismu je velmi důležitá vyvážená strava spojená s pravidelným pohybem a spánkem. Nadbytečná konzumace cukrů, která je v současnosti, vzhledem k dostupnosti průmyslově zpracovaných potravin, častým problémem, může vést až ke zdravotním komplikacím. V dnešní době bývá trendem příjem sacharidů snížit a v extrémních případech až na úplné minimum. To je označováno jako bezsacharidové stravování nebo bezsacharidová dieta. V této kapitole budou uvedeny příklady toho, jak cukry mohou působit na zdraví člověka. V závěru kapitoly je diskutován vliv nízkosacharidového stravování na lidský organismus a zdraví, a to na základě informací dostupných v literatuře.

5.1 Nadváha a obezita

Optimální hodnota tělesné hmotnosti je určována pomocí tzv. BMI (Body Mass Index) v kg (tělesné hmotnosti) na m^2 (tělesné výšky). U mužů je v rozmezí 20-25 a u žen 19-24. Zatímco nadváhou rozumíme zvýšenou tělesnou hmotnost, která ale nepřesahuje optimální hodnotu o více jak 20-30 % [3]. Za obezitu považujeme hodnoty, při kterých dochází ke značnému zvýšení podílu tukové tkáně na celkové tělesné váze. U žen se jedná o překročení 30–ti % tělesného tuku na celkové tělesné hmotnosti a u mužů přes 25 % [93].

Nadváha a obezita vznikají především v důsledku energetické nerovnováhy, kdy příjem energie převyšuje její výdej. Tato energetická nerovnováha se následně projeví nárůstem tělesné hmotnosti. Vznik obezity je často spojován s nadměrnou konzumací fruktózy, a to jednak ve formě sacharózy, ale také v podobě vysokofruktózového kukuřičného sirupu a ovocných koncentrovaných šťáv [11]. Obezita může být faktorem pro vznik dalších onemocnění, kterými jsou např. cukrovka, artróza nebo poruchy lipidového metabolismu, které souvisí s kardiovaskulárními problémy [3]. Nadváha a obezita se sice úzce pojí s nadměrným příjmem sacharidů, ale mohou je způsobovat i další složky potravy poskytující energii [11] či úplně jiné faktory, jako např. stres [3].

5.2 Diabetes mellitus

Diabetes mellitus neboli úplavice cukrová (cukrovka) je choroba, která se vyskytuje ve dvou hlavních typech. Diabetes mellitus I. typu je autoimunitní onemocnění, při kterém dochází k nedostatečné sekreci inzulínu způsobené destrukcí beta-buněk Langerhansových ostrůvků ve slinivce břišní, odkud je inzulín produkován [3, 82]. Tento typ se projevuje již v dětství, a při jeho léčbě je nutný příjem inzulínu [5]. V rámci této práce již nebude více rozebírán, jelikož nebyl zaznamenán vliv sacharidů ve stravě na jeho původ.

Diabetes mellitus II. typu způsobuje inzulinorezistenci. Rozvíjí se především u starších a obézních osob. Diabetiků II. typu je mnohem více než diabetiků I. typu [5]. V obou případech organismus není schopen regulovat glykémii [3].

Vlivem onemocnění Diabetes mellitus II. typu dochází na buňkách ke snížení počtu inzulinových receptorů, což vede, jak již bylo zmíněno, k rezistenci na inzulin. Běžná tvorba inzulinu je pro organismus trpící touto chorobou nedostatečná. Lidské tělo se snaží problém napravit nadměrnou tvorbou inzulinu, což vede k vyčerpání buněk, které ho vytváří. Po jisté době může vlivem toho dojít k sekundárnímu selhání a onemocnění se tak stane závislé na inzulinu (inzulin-dependentní). Poté musí být inzulin diabetikům II. typu dodáván jako je tomu u diabetiků I. typu [3].

Se vznikem inzulinové rezistence je opět spojován nadměrný příjem fruktózy [94]. Při jejím nadbytku jsou v játrech a krvi shromažďovány triglyceridy, což způsobuje snížení citlivosti tkáně k inzulinu [69].

5.3 Onemocnění jater

Ve studiích Ouyanga a kol. [94] a Assya a kol. [95] byly prokázány jisté souvislosti mezi konzumací slazených nealkoholických nápojů a vznikem nealkoholické steatózy jater. Studie Ouyanga a kol. (2008) se zúčastnilo 49 osob s prokázanou nealkoholickou steatózou jater a 24 osob, u kterých tato nemoc nebyla nalezena. Byl sledován vliv fruktózou slazených nápojů na vznik tohoto onemocnění. Nadměrná spotřeba slazených nápojů, která byla u osob s nealkoholickou steatózou jater přibližně 2krát vyšší než u zdravých osob, způsobila zvýšenou hladinu triglyceridů. Zároveň se u nemocných osob ukázala zvýšená hladina kyseliny močové, která se také podílí na vzniku metabolického syndromu. Nahromadění lipidů v játrech může následně vést až k jaterní cirhóze [94], při které zanikají jaterní buňky, dochází k fibróze a k uzlovité přestavbě jaterního parenchymu [5].

5.4 Kazivost zubů

Aby mohlo dojít ke tvorbě zubního kazu musí být splněna přítomnost fermentovatelných cukrů, kariogenních mikroorganismů a tvrdé zubní tkáň. Po dostatečně dlouhé době se při těchto podmínkách vytvoří zubní kaz. Na nevyčištěných zubech se ukládá zubní plak, jehož přítomnost je podstatná pro výskyt mikroorganismů. Tento mikrobiální plak je nezbytný pro tvorbu zubního kazu. Složení plaku výrazně ovlivňuje strava. Jestliže konzumované potraviny obsahují vysoké množství sacharidů, zvýší se tak výskyt bakterie *Streptococcus mutans*, která velmi efektivně přeměňuje sacharidy na kyseliny, jež narušují zubní tkáň. Vlivem sníženého pH v okolí zubní tkáňe dochází ke tvorbě zubního kazu [96]. Z fermentovatelných

cukrů má nejvyšší schopnost způsobit zubní kaz sacharóza, poté glukóza, fruktóza a maltóza [11]. Kromě uvedených faktorů se mohou na vzniku zubního kazu podílet ještě druhotné faktory. Mezi takové faktory patří např. individuální morfologie zubů, trvání samotné konzumace potravy a její četnost nebo vrozené poruchy zubních tkání [96].

5.5 Nízkosacharidové stravování

V běžné stravě jsou sacharidy dominantní makroživinou a tvoří ji přibližně z 50-60 %. Z tohoto důvodu jsou pro organismus hlavním zdrojem energie. Jestliže se omezí jejich příjem, tak tělní tkáně (svalové, tukové, játra, ledviny a další) začnou využívat jako energetický zdroj mastné kyseliny, aminokyseliny nebo vytvořené ketolátky [97].

Zároveň na rozdíl od některých polynenasycených mastných kyselin, aminokyselin, minerálních látek a vitamínů, nejsou sacharidy pro člověka esenciální [98]. Nezbytné množství glukózy, kterou potřebuje zejména mozek, červené krvinky nebo buňky nadledvin, si lidský organismus dokáže vytvořit sám a nemusí ho přijímat stravou [97].

Principem nízkosacharidového stravování je tento vysoký příjem sacharidů omezit. Existuje několik variant stravy se sníženým obsahem sacharidů, které se vzájemně liší množstvím sacharidů na den [98]. Jedná se o bezsacharidovou dietu s téměř nulovým denním příjmem sacharidů, velmi nízkosacharidovou dietu, ve které se přijímá maximálně 20 g denně, a optimální nízkosacharidovou stravu s 21–60 g/den. Dále je sem řazena i strava se sníženým příjmem sacharidů, kde se příjem sacharidů pohybuje v rozmezí 61–100 g denně a volnější nízkosacharidová strava, u které je denní příjem sacharidů mezi 101–130 g [97]. Jednotlivá stravování s omezeným množstvím sacharidů se mezi sebou mohou lišit i poměrem zbylých makroživin, kterými jsou bílkoviny a tuk [98]. Takto dělíme nízkosacharidovou stravu na vysokobílkovinnou nízkosacharidovou stravu, kterou lze považovat již při zvýšení celkového podílu bílkovin na stravě z běžných cca 15 % na 30 % [99] a nízkosacharidovou stravu se zvýšeným obsahem tuků, který bývá často z obvyklých 30 % navýšen na přibližně 50-60 % (někdy i více) [100]. Naposled jmenovaná nízkosacharidová strava se značí se jako LCHF (Low Carbohydrate High Fat). Jedná se tedy o stravu s běžným obsahem bílkovin, která má snížený obsah cukrů a zvýšený obsah tuků. Obvyklý příjem sacharidů při LCHF se pohybuje v rozsahu 30-130 g/den. V případě, že je příjem sacharidů snížen pod 50 g/den, dochází ke tvorbě ketolátek, které jsou následně využity jako významný energetický substrát. Dochází tak k navození tzv. nutriční ketózy, při které se regulovatelně a přiměřeně tvoří ketolátky. Tento typ nízkosacharidové stravy je označován jako „ketogenní strava“ [98, 101].

Při nízkosacharidovém stravování se ze stravy odstraňují jednak přidané cukry, ale i čisté škroby, které se vyskytují v rýži, těstovinách, pečivu a dalších [98, 102]. Naopak u tohoto typu stravy se navyšuje příjem tuků, u kterých je z tohoto důvodu kladen důraz na kvalitu. Zdrojem kvalitních rostlinných tuků jsou např. ořechy, semínka či panenský olej a zdrojem živočišných tuků např. sádlo nebo máslo. U nízkosacharidové stravy se také zvyšuje příjem zeleniny, jelikož slouží jako příloha. Bílkoviny jsou získávány především z masa, ryb, sýrů (či jiných mléčných výrobků) a vajec. Nízkosacharidová strava se zároveň snaží co nejvíce vyloučit průmyslově upravené potraviny, mezi které patří třeba uzeniny. U ketogenní stravy je navíc podstatně omezen i příjem sladší zeleniny, ovoce a luštěnin. Dobře sestavená nízkosacharidová strava je složena z kvalitních surovin, ze kterých se připravují pestré a výživově hodnotné pokrmy [98].

Z počátku si lidský organismus musí na nižší příjem sacharidů zvyknout. Adaptační období, které může trvat 3-4 týdny [97] bývá relativně obtížné a může být doprovázeno únavou, bolestí hlavy [103] nebo nesoustředěností [98]. Kvůli těmto příznakům bývá toto období, při kterém organismus přechází na oxidaci tuků [98], označováno jako „keto chřipka“ či „nízkosacharidová chřipka“ [103].

Nízkosacharidová strava není vhodná pro osoby trpící vrozenými poruchami metabolismu tuků, primární hyperlipoproteinemií, porfyrií, chronickým zánětem pankreatu a dalšími problémy spojenými se špatným vstřebáváním tuků. Zároveň je nízkosacharidová strava nevhodná v případě neschopnosti si udržet potřebný kalorický příjem a adekvátní nutriční [97, 98].

Pro studie nízkosacharidového stravování, stejně jako pro ostatní výživové studie, je mnohem složitější nasbírat přesná data. Kontrolované studie v laboratorních podmínkách jsou příliš krátké na potřebnou adaptaci organismu na jiný způsob stravování a zároveň neberou v úvahu praktické aspekty každodenního stravování. Problémem studií nízkosacharidového stravování může být i v nejednotně definovaném denním množství sacharidů. Je-li omezení sacharidů pouze např. na 45 % celkového energetického příjmu, mohou být výsledky studií horší než v případě radikálnějšího omezení. Také oblíbené randomizované studie zde nalézají jisté problémy, a to zejména v udržitelnosti náhodně přiřazeného typu stravování po delší dobu a také v individualitě. Proto se ve výživě spíše uplatňují případové studie, předávání klinických zkušeností a studie typu Real World Evidence. Problémem u studií nízkosacharidového stravování také může být zaujatost jednotlivých autorů vůči tomuto typu stravování. Tato zaujatost se může následně projevit v interpretaci výsledků [98].

5.6 Příznivý vliv nízkosacharidového stravování na zdraví

Z dostupných studií [97, 103] vyplývá, že by nízkosacharidové stravování mohlo kladně ovlivňovat léčbu a nejspíše i prevenci především těchto onemocnění:

- Obezita a nadváha a s tím spojená redukce hmotnosti
- Diabetes mellitus I. a II. typu a prediabetes
- Kardiovaskulární onemocnění
- Epilepsie
- Metabolický syndrom
- Akné
- Rakovina
- Syndrom polycystických vaječnicků
- Alzheimerova choroba

5.6.1 Vliv nízkosacharidové stravy na redukci tělesné hmotnosti

Při LCHF se uplatňuje několik mechanismů, které umožní redukci váhy. Pro mobilitu a využití tukových zásob je důležité, aby v čase mezi jídly dostatečně poklesla hladina inzulínu v krvi. U LCHF je tato podmínka zajištěna delším časovým úsekem mezi jídly a nízkým příjmem sacharidů, díky kterému dochází po příjmu potravy k nižšímu a krátce trvajícím zvýšení hladiny inzulínu. Jestliže mezi jídly méně kolísá hladina glukózy a s ní spojená hladina inzulínu v krvi, snižují se tak chutě a potlačují se pocity hladu a dochází tak k potřebnému vylačnění. Zvýšený příjem tuků, konzumace bílkovin a vlákniny ze zeleniny umožňují delší pocit sytosti [98]. U ketogenní stravy, kde je navíc navozená nutriční ketóza, vzniklé ketolátky utlumují pocit hladu, což může být způsobeno snížením ghrelinu, hormonu hladu. Pomocí těchto mechanismů se sníží celkový kalorický příjem, což vede k redukci váhy [98, 104].

5.6.2 Vliv nízkosacharidové stravy na udržení tělesné hmotnosti

V případě, že organismus přijímá stravou méně sacharidů, zvykne si více oxidovat tuky, a díky tomu získávat energii [101]. Hlavním zdrojem energie se tak stávají mastné kyseliny. Tato skutečnost spolu se sníženou hladinou inzulínu v krvi vede k nižší tvorbě tukových zásob. Jestliže je stravou přijato dostatečné množství tuků, které je následně oxidováno, tak nedojde ke změně tělesné váhy a ta zůstane stabilní [98].

K oxidaci tuků z tukových zásob dochází v případě sníženého kalorického příjmu či zvýšení výdeje, což má za následek snížení tělesné hmotnosti. V opačném případě, při nadměrném

přísunu tuků sice může i při nižší hladině inzulinu v krvi dojít ke vzniku tukových zásob (ukládání tuků nestimuluje pouze inzulin), ale není to příliš časté na rozdíl od nadměrného příjmu tuku dohromady se sacharidy [98].

5.6.3 Vliv nízkosacharidové stravy na léčbu onemocnění Diabetes mellitus II. typu

Byl prokázán pozitivní vliv nízkosacharidového stravování na léčbu onemocnění Diabetes mellitus II. typu. Nielsen a kol. (2008) ve své studii pozorovali vliv této stravy na váhu a glykémii u 16-ti obézních osob trpících diabetem 2. typu. Nízkosacharidová strava byla složena z 20 % sacharidů, 50 % tuků a 30 % bílkovin. Studie probíhala po dobu 44 měsíců s detailnějším pozorováním v prvních 6-ti měsících. Snížením příjmu sacharidů došlo k redukci váhy, poklesu triglyceridů v krvi a snížení dlouhodobé glykémie, která byla hodnocena pomocí obsahu glykovaného hemoglobinu (HbA1c). Hladina glukózy v krvi měřená na lačno byla snížena z počátečních $11,7 \pm 3,3$ mmol/L na $7,0 \pm 1,4$ mmol/L. Z důvodu snížení krevního cukru byly u pacientů sníženy dávky léčiv, které navozují hypoglykémii (metformin, sulfonyleura či aplikovaný inzulin) [102]. Gannon a kol. (2004) ve své studii vysvětlují jako možnou příčinu poklesu glukózy měřené na lačno v redukci ukládání glukózy do glykogenu, čímž dochází i k potlačení následné glykogenolýzy [99].

5.6.4 Vliv nízkosacharidové stravy na prevenci kardiovaskulárních onemocnění

Nízkosacharidová strava může také pomoci v prevenci kardiovaskulárních onemocnění, tím že při ní dochází ke snížení rizik způsobujících tento typ onemocnění. Mezi ně patří zejména obezita, vysoký krevní tlak, zvýšená hladina lipoproteinů o vysoké hustotě tzv. LDL (Low Density Lipoprotein), zvýšená hladina triglyceridů, a naopak snížená hladina lipoproteinů o vysoké hustotě neboli HDL (High Density Lipoprotein) v krvi. Vliv nízkosacharidové stravy na potlačení těchto rizik byl zkoumán ve studiích Mecklinga a kol. [105, 106] a Mansoor a kol. [107]. Studie Mecklinga a kol. (2002) se zúčastnilo 20 obézních žen. Po 8 týdnech došlo u pozorovaných žen k úbytku váhy přibližně o 4,6 kg, snížení LDL a triglyceridů v krvi, k mírnému zvýšení HDL a slabému poklesu krevního tlaku, který byl již na počátku studie téměř u každé z nich v normální hodnotě ($120 \pm 2 / 84 \pm 3$ mmHg) [105].

5.6.5 Vliv nízkosacharidové stravy na léčbu syndromu polycystických vaječníků

Syndrom polycystických vaječníků je endokrinní porucha postihující přibližně 6,5 % žen v reprodukčním věku [108]. Vlivem tohoto onemocnění dochází ke zvýšení hladiny androgenního hormonu testosteronu, která je spojena se ztrátou či nepravidelnou menstruací, zvýšením ochlupení a neplodností. Dalšími projevy jsou centrální obezita (ukládání tuku v oblasti břicha), zvýšená hladina inzulínu v krvi, inzulínová rezistence, Diabetes mellitus II. typu a dyslipidemie (zvýšení LDL a triglyceridů a snížení HDL) [109].

Vzhledem ke zvýšené hladině inzulínu v krvi dochází při syndromu polycystických vaječníků ke zvýšení sekrece testosteronu z vaječníků a zároveň ke snížení SHBG (Sex Hormone Binding Globulin, sexuální hormony vázající globulin). Důsledkem nízkosacharidové stravy dochází ke snížení krevního inzulínu, což se projeví ve snížení produkce testosteronu, zvýšení SHBG, a tudíž i v poklesu volného testosteronu v krvi [109]. Při syndromu polycystických vaječníků bývá zvýšený poměr LH/FSH (luteinizační hormon/folikulostimulační hormon), což jsou pohlavní hormony společně regulující menstruační cyklus [110]. Díky nízkosacharidové stravě dochází ke snížení poměru LH/FSH, a to z důvodu zlepšení citlivosti k inzulínu [109].

Galletly a kol. (2007) pozorovali vliv nízkosacharidové diety se zvýšeným obsahem bílkovin na psychiku obézních žen trpících syndromem polycystických vaječníků. Strava byla nastavena na 40 % sacharidů, 30 % tuků a 30 % bílkovin. Studie trvala 16 týdnů a bylo při ní zjištěno, že strava s nižším obsahem cukrů a zvýšeným podílem bílkovin způsobila snížení deprese a úzkosti, a naopak zvýšení v sebevědomí [111].

5.6.6 Vliv nízkosacharidové stravy na zánět v těle

Dojde-li k poranění tkáně, projeví se akutní zánět jako odpověď organismu na jeho poškození. Projevem akutního zánětu je obrana organismu ve snaze tkáň vyléčit a opět zregenerovat. Dalším druhem zánětu je zánět chronický, při kterém je samotný proces zánětu dlouhotrvající a není řádně kontrolovaný. Chronický zánět se tak podílí na rozvoji kardiovaskulárních onemocnění a rakoviny [112].

K průkazu zánětu v těle se hledají v krvi biomarkery zánětu. Mezi takové biomarkery patří např. proteiny akutní fáze (např. C-reaktivní protein, fibrinogen), cytokiny (interleukin-6, zkráceně IL-6 a faktor nádorové nekrózy α neboli TNF- α) či bílé krvinky [100, 112, 113].

Obézní lidé mají často v krvi zvýšené hladiny těchto biomarkerů [113]. Ve studiích Rutha a kol. [100] a Forsythea a kol. [114] byl sledován vliv nízkosacharidové stravy na pokles biomarkerů zánětu v krvi. Ruth a kol. (2013) ve své studii zjistili prokazatelné snížení koncentrace

C-reaktivního proteinu v séru u obézních osob, které se stravovaly 12 týdnů nízkosacharidovou stravou složenou z 9,6 % sacharidy, 56 % tuky a 33,5 % bílkovin. Zároveň byla zde zjištěna zvýšená hladina proteinového hormonu adiponektinu, který je produkován adipocyty (tukové buňky) tukové tkáně. Tento hormon má protizánětlivé účinky a zároveň zvyšuje citlivost inzulínu k buňkám [100]. Ve studii Forsythea a kol. (2008) bylo prokázáno velké snížení dalších jmenovaných biomarkerů jako TNF- α a IL-6 [114].

6 Závěr

Podstatou této bakalářské práce bylo porovnat sacharidy, sladidla, jak syntetická, tak přírodní, z pohledu jejich vlivu na lidský organismus. Sladidla jsou, v porovnání s přirozenými cukry, látky s mnohem vyšší sladivostí (vyjma cukerných alkoholů), které se v lidském těle příliš nemetabolizují, nepřinášejí tak tělu energii a zároveň neovlivňují hladinu glukózy a inzulínu v krvi. Z tohoto důvodu jsou doporučovány pro diabetiky a také přidávány do potravin za účelem snížení energetické hodnoty.

Dále zde byly uvedeny a popsány alternativy, kterými jsou např. sirupy extrahované z přírodních zdrojů, jež se využívají pro jejich sladící účinek. Tyto alternativy se na první pohled jeví jako zdravější varianty ke slazení. Sirupy a další alternativy jsou tak považovány za zdravější potraviny. Avšak některé sirupy jsou kvůli jejich složení pro lidské zdraví mnohem horší než klasický bílý cukr, který je tvořen sacharózou. Jedná se především o sirupy s vysokým obsahem fruktózy, jako je tomu např. u agávového sirupu či vysokofruktózového kukuřičného sirupu. Konzumace fruktózy ve větší míře může způsobit poměrně velké problémy, a proto bychom se jí měli spíše vyhýbat než ji vyhledávat. Mimo tyto sirupy, které jsou v podstatě koncentrovanou fruktózou, je také v obrovském množství obsažena v ovocných džusech. Sto procentní ovocné džusy/šťávy jsou proto dalším omylem zdravé výživy. Na jednu sklenici např. pomerančového džusu přijde několik pomerančů. Takové množství pomerančů bychom vcelku asi stěží zkonzumovali, jelikož je v nich obsažena vláknina, která nás zasytí, a z tohoto důvodu přijmeme i méně fruktózy. Problémem je, že při odšťavňování dojde k odstranění většiny vlákniny, a proto je člověk schopen zkonzumovat šťávu z daleko většího množství ovoce, a díky tomu do sebe dostat i více fruktózy.

Na závěr této bakalářské práce byl popsán typ stravování, jehož principem je omezení příjmu sacharidů. Při nedostatečném příjmu sacharidů začne organismus využívat jiné zdroje energie, kterými jsou mastné kyseliny, aminokyseliny nebo ketolátky, což jsou látky, které se vytvářejí při radikálnímu zamezení příjmu cukrů. Jestliže přestaneme tělu neustále dodávat sacharidy, hladina glukózy v krvi nebude tak kolísat, a tím se zamezí i neustálé chuti „na něco dobrého“. Podle mého názoru je nízkosacharidová strava skutečně jistým řešením několika problémů, jak už fyzických, tak i psychických. Zároveň rozumím tomu, že tato strava nemusí být pro každého a rozhodnutí se pro ni potřebuje velmi silnou vůli a trpělivost.

7 Použitá literatura

- [1] KLOUDA P., *Základy biochemie*. 2., přeprac. vyd. Pavel Klouda, Ostrava, 2005, ISBN 80-86369-11-0.
- [2] VELÍŠEK J., *Chemie potravin*. Vyd. 2., upr. OSSIS, Tábor, 2002, ISBN 80-86659-03-8.
- [3] PÁNEK J., *Základy výživy*. Svoboda Servis, Praha, 2002, ISBN 80-86320-23-5.
- [4] VARZAKAS T., LABROPOULOS A., ANESTIS S., *Sweeteners: Nutritional Aspects, Applications, and Production Technology*. CRC Press, New York, 2012. ISBN 978-1-4398-7672-5.
- [5] HOLEČEK M., *Regulace metabolismu základních živin u člověka*. Univerzita Karlova v Praze, Nakladatelství Karolinum, Praha, 2016. ISBN 978-80-246-2976-6.
- [6] RUDEEKULTHAMRONG P., KAULPIBOON J., Application of amylomaltase for the synthesis of salicin- α -glucosides as efficient anticoagulant and anti-inflammatory agents. *Carbohydrate Research*. **432**, 2016, 55-61. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.carres.2016.06.011>.
- [7] BANTLE J. P., Dietary Fructose and Metabolic Syndrome and Diabetes. *The Journal of Nutrition*. **139**(6), 2009, 1263S–1268S.
- [8] PAPEŽOVÁ K., MLČOCHOVÁ V., MATĚJOVÁ H., Zdravotní rizika nadměrného příjmu fruktózy. *Praktický lékař*. **91**(7), 2011, 385–388.
- [9] GOODMAN B. E., Insights Into Digestion and Absorption of Major Nutrients in Humans. *Advances in Physiology Education*. **34**(2), 2010, 44–53.
- [10] NAŘÍZENÍ EVROPSKÉHO PARLAMENTU A RADY (ES) č. 1333/2008 ze dne 16. prosince 2008 o potravinářských přídatných látkách. In: *Úřední věstník Evropské unie*. Evropský parlament, Rada Evropské unie, 2008, L 354. Dostupné z: <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/CS/TXT/?uri=CELEX:02008R1333-20200325>. [cit. 2020-06-30].
- [11] GABROVSKÁ D., CHÝLKOVÁ M., *Sladká fakta o cukrech a sladidlech aneb čím si osladit život*. Potravinářská komora České republiky, Česká technologická platforma pro potraviny, Praha, 2017, ISBN 978-80-88019-17-6.
- [12] O'DONNELL K., KEARSLEY M. W., *Sweeteners and sugar alternatives in food technology*. 2. Wiley-Blackwell, Ames, 2012. ISBN 978-047-0659-687.
- [13] AMERICAN DIETETIC ASSOCIATION. Position of the American Dietetic Association: Use of Nutritive and Nonnutritive Sweeteners. *Journal of the American Dietetic Association*. **104**(2), 2004, 255-275. DOI: [10.1016/j.jada.2003.12.001](https://doi.org/10.1016/j.jada.2003.12.001).

- [14] SAULO A. A., Sugars and sweeteners in foods. *Food Safety and Technology*. College of Tropical Agriculture and Human Resources. **16**, 2005, 1-7.
- [15] SHEN Y., CHEN G., LI Y., Bread characteristics and antioxidant activities of Maillard reaction products of white pan bread containing various sugars. *LWT*. **95**, 2018, 308-315. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.lwt.2018.05.008>.
- [16] Náhradní sladidla. In: *Informační centrum bezpečnosti potravin: Bezpečnost potravin A-Z* [online]. Praha: Ministerstvo zemědělství, 2018 [cit. 2020-04-16]. Dostupné z: <https://www.bezpecnostpotravin.cz/az/termin/92500.aspx>
- [17] ČOPIKOVÁ J., MORAVCOVÁ J., WIMMER Z., OPLETAL L., LAPČÍK O., DRAŠAR P., Náhradní sladidla. *Chemické listy*. **107**(11), 2013, 867–874.
- [18] ABUSALOUA A., MOHAMED G., ALI A., ZAHMOL W., Food additives and preservatives as slow poisons. *Journal of Applied Science*. **3**(3), 2019, 42-48.
- [19] AMCHOVÁ P., KOTOLOVÁ H., RUDÁ-KUČEROVÁ J., Health safety issues of synthetic food colorants. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*. **73**(3), 2015, 914-922.
- [20] CAROCHO M., MORALES P., FERREIRA I. C.F.R., Sweeteners as food additives in the XXI century: A review of what is known, and what is to come. *Food and Chemical Toxicology*. **107**(Part A), 2017, 302-317.
- [21] ČÍŽ K., Alternativní sladidla. *Listy cukrovarnické a řepářské*. **124**(9-10), 2008, 278-279.
- [22] DOLEŽAL, M. Sladidla používaná ve farmácii a potravinářství: 2. Syntetická sladidla. *Praktické lékařství*. 2009, **5**(1), 29–31.
- [23] FORD S., O'DRISCOLL M., MACDONALD A., Living with Phenylketonuria: Lessons from the PKU community. *Molecular Genetics and Metabolism Reports*. **17**, 2018, 57-63. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ymgmr.2018.10.002>.
- [24] Acesulfam draselný. In: *Informační centrum bezpečnosti potravin: Bezpečnost potravin A-Z* [online]. Praha: Ministerstvo zemědělství, 2018 [cit. 2020-04-16]. Dostupné z: <https://www.bezpecnostpotravin.cz/az/termin/92093.aspx>
- [25] SCIENTIFIC COMMITTEE ON FOOD. *Opinion Re-evaluation of acesulfame K with reference to the previous SCF opinion of 1991*. 2000. Dostupné z: https://ec.europa.eu/food/sites/food/files/safety/docs/sci-com_scf_out52_en.pdf, [cit. 2020-06-30].
- [26] NABORS L. O., *Alternative Sweeteners*. 3rd ed., Marcel Dekker, New York, 2001. ISBN 0-8247-0437-1.
- [27] KREJZOVÁ E., BĚLOHLAV Z., Maskování chuti účinných látek u orálně dispergovatelných tablet. *Chemické listy*. **108**(1), 2014, 17-24.

- [28] SCHOENIG G.P., GOLDENTHAL E.I., GEIL R.G., FRITH C.H., RICHTER W.R., CARLBORG F.W., Evaluation of the dose response and in utero exposure to saccharin in the rat. *Food and Chemical Toxicology*. **23**(4-5), 1985, 475-490.
- [29] TISDEL M. O., NEES P. O., HARRIS D. L., DERSE P. H., Long term feeding of saccharin in rats. *Symposium: Sweeteners*. Edited by Inglett G. E., AVI Publishing Co., Westport, 1974. ISBN 978-0870551536. Převzato z [57].
- [30] ARNOLD D. L., MOODIE C. A., GRICE H. C., et al., Long-term toxicity of ortho-toluenesulfonamide and sodium saccharin in the rat. *Toxicology and Applied Pharmacology*. (52), 1980, 113-152. Převzato z [57].
- [31] TAYLOR J. M., WEINBERGER M. A., FRIEDMAN L., Chronic toxicity and carcinogenicity to the urinary bladder of sodium saccharin in the in utero-exposed rat. *Toxicology and Applied Pharmacology*. (54), 1980, 57-75. Převzato z [57].
- [32] VON RYMON LIPINSKI G.-W., Sweeteners. *Ullmann's Encyclopedia of Industrial Chemistry*. 7., Edited by Elvers B., Wiley-VCH, Weinheim, 2011. ISBN 978-3-527-32943-4.
- [33] MAGNUSON B. A., ROBERTS A., NESTMANN E. R., Critical review of the current literature on the safety of sucralose. *Food and Chemical Toxicology*. **106**(Part A), 2017, 324-355.
- [34] PALOMO DEL BARRIO E., GODIN A., DUQUESNE M., DARANLOT J., JOLLY J., ALSHAER W., KOUADIO T., SOMMIER A., Characterization of different sugar alcohols as phase change materials for thermal energy storage applications. *Solar Energy Materials and Solar Cells*. **159**, 2017, 560-569. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.solmat.2016.10.009>.
- [35] PATTON J., NABORS L. O., Polyols: Sweet Oral Benefits. *Journal of International Oral Health*. **3**(5), 2011, 1-6.
- [36] DOLEŽAL M., Sladidla používaná ve farmacii a potravinářství: 1. Přírodní sladidla. *Praktické lékařství*. **4**(6), 2008, 306-309.
- [37] TENNANT D. R., Potential intakes of total polyols based on UK usage survey data. *Food Additives & Contaminants: Part A*. **31**(4), 2014, 574-586.
- [38] ČOPIKOVÁ J., LAPČÍK O., UHER M., MORAVCOVÁ J., DRAŠAR P., Cukerná nesa-charosová sladidla a příbuzné látky. *Chemické listy*. **100**(9), 2006, 778-783.

- [39] HONG S. J., AHN M.H., SANGSHETTI J., AROTE R. B., Sugar alcohol-based polymeric gene carriers: Synthesis, properties and gene therapy applications. *Acta Biomaterialia*. **97**, 2019, 105-115. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.actbio.2019.07.029>
- [40] MA C., SUN Z., CHEN C., ZHANG L., ZHU S., Simultaneous separation and determination of fructose, sorbitol, glucose and sucrose in fruits by HPLC–ELSD. *Food Chemistry*. **145**, 2014, 784-788. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2013.08.135>.
- [41] RADELOFF M. A., BECK R. H. F., Polyols – more than sweeteners. *Sugar Industry*. **138**(4), 2013, 226–234.
- [42] BEMILLER J. N. *Carbohydrate Chemistry for Food Scientists*. 3. Elsevier, Duxford, 2018. ISBN 978-0-12-812069-9.
- [43] GOSTNER A., SCHÄFFER V., THEIS S., et al., Effects of isomalt consumption on gastrointestinal and metabolic parameters in healthy volunteers. *British Journal of Nutrition*. **94**(4), 2005, 575-581.
- [44] ZHANG H., YUN J., ZABED H., YANG M., ZHANG G., QI Y., GUO Q., QI X., Production of xylitol by expressing xylitol dehydrogenase and alcohol dehydrogenase from *Gluconobacter thailandicus* and co-biotransformation of whole cells. *Bioresource Technology Volume*. **257**, 2018, 223-228. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.biortech.2018.02.095>.
- [45] VINA I., LINDE R., PATETKO A., SEMJONOV S., Glucuronic acid from fermented beverages: Biochemical functions in humans and its role in health protection. *International Journal of Research and Reviews in Applied Sciences*. **14**(2), 2013, 217-230.
- [46] DANHAUER J. L., JOHNSON C. E., ROTAN S. N., SNELSON T. A., STOCKWELL J. S., National Survey of Pediatricians’ Opinions about and Practices for Acute Otitis Media and Xylitol Use. *Journal of the American Academy of Audiology*. **21**(5), 2010, 329–346.
- [47] LEE H.-J., KIM S. C., KIM J., et al., Synergistic inhibition of Streptococcal biofilm by ribose and xylitol. *Archives of Oral Biology*. **60**(2), 2015, 304-312.
- [48] SALLI K.M., FORSSTEN S.D., LAHTINEN S.J., OUWEHAND A.C., Influence of sucrose and xylitol on an early *Streptococcus mutans* biofilm in a dental simulator. *Archives of Oral Biology*. **70**, 2016, 39-46. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2016.05.020>.
- [49] UHARI M., TAPIAINEN T., KONTIOKARI T., Xylitol in preventing acute otitis media. *Vaccine*. **19**, 2000, S144-S147. DOI: [https://doi.org/10.1016/S0264-410X\(00\)00294-2](https://doi.org/10.1016/S0264-410X(00)00294-2).

- [50] SCHMID R. D., HOVDA L. R., Acute Hepatic Failure in a Dog after Xylitol Ingestion. *Journal of Medical Toxicology*. **12**(2), 2016, 201–205.
- [51] LAPČÍK O., ČOPIKOVÁ J., UHER M., MORAVCOVÁ J., DRAŠAR P., Necukerné přírodní látky sladké chuti. *Chemické listy*. **101**(1), 2007, 44–54.
- [52] BAINES D., SEAL R., *Natural Food Additives, Ingredients and Flavourings*. Woodhead Publishing Limited, Cambridge, 2012. ISBN 978-1-84569-811-9.
- [53] EFSA PANEL ON FOOD ADDITIVES AND NUTRIENT SOURCES ADDED TO FOOD (ANS). Scientific Opinion on the safety of the extension of use of thaumatin (E 957). *EFSA Journal*. **13**(11), 2015. DOI: <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2015.4290>.
- [54] NAŘÍZENÍ KOMISE (EU) 2016/1814 ze dne 13. října 2016, kterým se mění příloha nařízení (EU) č. 231/2012, kterým se stanoví specifikace pro potravinářské přídatné látky uvedené v přílohách II a III nařízení Evropského parlamentu a Rady (ES) č. 1333/2008, pokud jde o specifikace pro steviol-glykosidy (E 960). In: *Úřední věstník Evropské unie*. Evropská komise, 2016, L 278. Dostupné z: <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/CS/TXT/?uri=CELEX%3A32016R1814>. [cit. 2020-06-30].
- [55] GRUMEZESCU A. M., HOLBAN A. M., *Natural Beverages: Volume 13: The Science of Beverages*. Elsevier, Duxford, 2019. ISBN 978-0-12-816689-5.
- [56] SMĚRNICE RADY 2001/110/ES ze dne 20. prosince 2001 o medu. In: *Úřední věstník Evropské unie*. Evropské unie, 2002, L 010. Dostupné z: <https://eur-lex.europa.eu/legal-content/CS/TXT/?uri=CELEX:02001L0110-20140623>. [cit. 2020-06-30].
- [57] Experts from The Mayo Clinic, Experts from UCLA Center for Human Nutrition, Experts from Dole Food Company., Fats, Oils, & Sweeteners. *Encyclopedia of Foods: A Guide to Healthy Nutrition*. Elsevier, San Diego, 2002. ISBN 978-0-12-219803-8.
- [58] MELLADO-MOJICA E., SEERAM N. P., LÓPEZ M. G., Comparative analysis of maple syrups and natural sweeteners: Carbohydrates composition and classification (differentiation) by HPAEC-PAD and FTIR spectroscopy-chemometrics. *Journal of Food Composition and Analysis*. **52**, 2016, 1-8.
- [59] WEAVER N. J., WILKIN G. S., MORISON K. R., WATSON M. J., Minimizing the energy requirements for the production of maple syrup. *Journal of Food Engineering*. **273**, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jfoodeng.2019.109823>.
- [60] BROCHU M., LAFRANCE C.-P., LANDRY E., MAHEUX M., Isolation and characterization of major polysaccharides from maple sugar. *Bioactive Carbohydrates and Dietary Fibre*. **17**, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.bcdf.2018.11.001>.
- [61] GONZÁLEZ-SARRÍAS A., MA H., EDMONDS M. E., SEERAM N. P., Maple polyphenols, ginnalins A–C, induce S- and G2/M-cell cycle arrest in colon and breast cancer cells mediated by decreasing cyclins A and D1 levels. *Food Chemistry*. **136**(2), 2013, 636-642.

- [62] LI L., SEERAM N. P., Maple Syrup Phytochemicals Include Lignans, Coumarins, a Stilbene, and Other Previously Unreported Antioxidant Phenolic Compounds. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. **58**, 2010, 11673–11679. DOI: <https://doi.org/10.1021/jf1033398>.
- [63] THÉRIAULT M., CAILLET S., KERMASHA S., LACROIX M., Antioxidant, antiradical and antimutagenic activities of phenolic compounds present in maple products. *Food Chemistry*. **98**(3), 2006, 490-501.
- [64] Grading system. In: *Producteurs et productrices acéricoles du Québec* [online]. Québec: Producteurs et productrices acéricoles du Québec, 2020 [cit. 2020-04-18]. Dostupné z: <http://ppaq.ca/en/organization/quality/grading-system/>
- [65] Grades of maple syrup. In: *Pure Maple from Canada* [online]. Pure Maple from Canada, 2020 [cit. 2020-04-18]. Dostupné z: <https://www.puremaplefromcanada.com/about/grades/>
- [66] Maple syrup grades & standards. In: *United States Department of Agriculture: Agricultural Marketing Service* [online]. Agricultural Marketing Service [cit. 2020-04-18]. Dostupné z: <https://www.ams.usda.gov/grades-standards/maple-syrup-grades-standards>
- [67] FIGLEWICZ D. P., IOANNOU G., BENNETT-JAY J., KITTLESON S., SAVARD C., ROTH C. L., Effect of moderate intake of sweeteners on metabolic health in the rat. *Physiology & Behavior*. **98**(5), 2009, 618-624.
- [68] Alternative sugars: Agave nectar. *British Dental Journal*. **223**(4), 2017, 241. DOI: <https://doi.org/10.1038/sj.bdj.2017.697>.
- [69] FERDER L., FERDER M. D., INSERRA F., The Role of High-Fructose Corn Syrup in Metabolic Syndrome and Hypertension. *Current Hypertension Reports*. **12**(2), 2010, 105–112.
- [70] WHITE J. S., Straight talk about high-fructose corn syrup: what it is and what it ain't. *The American Journal of Clinical Nutrition*. **88**(6), 2008, 1716S–1721S.
- [71] WRAGE J., BURMESTER S., KUBALLA J., ROHN S., Coconut sugar (*Cocos nucifera* L.): Production process, chemical characterization, and sensory properties. *LWT: Food Science and Technology*. **112**, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.lwt.2019.05.125>.
- [72] GUNNARS K., Coconut sugar– A healthy sugar alternative or a big, fat lie? In: *Healthline* [online]. Healthline Media, 2018 [cit. 2020-04-16]. Dostupné z: <https://www.healthline.com/nutrition/coconut-sugar>
- [73] LEE T.D., BELL Z., Patent US2005/0069616A1; dostupné z: <https://patents.google.com/patent/US20050069616A1/en>, [cit. 2020-06-30].

- [74] ST.-PIERRE P., PILON G., DUMAIS V., DION C., DUBOIS M. J., DUBÉ P., DESJARDINS Y., MARETTE A., Comparative analysis of maple syrup to other natural sweeteners and evaluation of their metabolic responses in healthy rats. *Journal of Functional Foods*. **11**, 2014, 460-471. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jff.2014.10.001>.
- [75] GIACCO R., COSTABILE G., RICCARDI G., Metabolic effects of dietary carbohydrates: The importance of food digestion. *Food Research International*. **88**(Part B), 2016, 336-341. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.foodres.2015.10.026>.
- [76] DZIALANSKI Z., BARANY M., ENGFELDT P., MAGNUSON A., OLSSON L. A., NILSSON T. K., Lactase persistence versus lactose intolerance: Is there an intermediate phenotype? *Clinical Biochemistry*. **49**(3), 2016, 248-252.
- [77] PRAŽÁKOVÁ K., GUT J., Jaká je vaše diagnóza? *Pediatric pro praxi*. **15**(3), 2014, 170,177-178.
- [78] MERGENTHALER P., LINDAUER U., DIENEL G. A., MEISEL A., Sugar for the brain: the role of glucose in physiological and pathological brain function. *Trends in Neurosciences*. **36**(10), 2013, 587-597.
- [79] KASPER H., *Výživa v medicíně a dietetika*. Grada, Praha, 2015. ISBN 978-80-247-4533-6.
- [80] YARIBEYGI H., ATKIN S. L., SAHEBKAR A. A., Review of the molecular mechanisms of hyperglycemia-induced free radical generation leading to oxidative stress. *Journal of Cellular Physiology*. **234**(2), 2019, 1300-1312.
- [81] ZELENKA J., Kyselina mléčná jako signální molekula a její preventivní a terapeutický potenciál. *Chemické listy*. **113**(2), 2019, 104-110.
- [82] ANDĚL M., BRUNEROVÁ L., NOVÁK J., HAŠPICOVÁ M., TREŠLOVÁ L., Diabetes mellitus: Současný pohled na patogenezi, klasifikaci, léčbu. *Neurologie pro praxi*. **1**, 2007, 49-54.
- [83] SCHWARZER M., DOENST T., *The Scientist's Guide to Cardiac Metabolism*. Academic Press, San Diego, 2015. ISBN 978-0-12-802394-5.
- [84] FU Y., Adiponectin Signaling and Metabolic Syndrome. *Progress in Molecular Biology and Translational Science*. Edited by Tao Y.-X., Academic Press, Amsterdam, 2014. ISBN 978-0-12-800101-1.

- [85] MIYAZAWA H., AULEHLA A., Revisiting the role of metabolism during development. *Development*. **145**(19), 2018. DOI: 10.1242/dev.131110.
- [86] BRONSKÝ J., PRŮŠA R., Biochemické markery v regulaci nutričního stavu. *Klinická biochemie a metabolismus*. **16**(1), 2008, 6-13.
- [87] QAID M. M., ABDELRAHMAN M. M., Role of insulin and other related hormones in energy metabolism—A review. *Cogent Food & Agriculture*. **2**(1), 2016. DOI: <https://doi.org/10.1080/23311932.2016.1267691>.
- [88] RÖDER P. V., WU B., LIU Y., HAN W., Pancreatic regulation of glucose homeostasis. *Experimental & Molecular Medicine*. **48**(3), 2016. DOI: 10.1038/emm.2016.6.
- [89] TEFF K. L., ELLIOTT S. S., TSCHÖP M., et al., Dietary Fructose Reduces Circulating Insulin and Leptin, Attenuates Postprandial Suppression of Ghrelin, and Increases Triglycerides in Women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. **89**(6), 2004, 2963–2972.
- [90] RAJCHL A. a kol., *Reformulace potravin: Hodnocení možností reformulací hlavních potravinářských komodit*. Potravinářská komora České republiky, Česká technologická platforma pro potraviny, Praha, 2019, ISBN 978-80-88019-36-7.
- [91] ANDĚL M., BRUNEROVÁ L., DLOUHÝ P., POLÁK J., GOJDA J., KRAML P., Posuny v nutričních doporučeních pro zdravé obyvatelstvo a jejich dopad pro diabetickou dietu. *Vnitřní lékařství*. **62**(7-8), 2016, 539-546.
- [92] TER HORST K. W., SERLIE M. J., Fructose Consumption, Lipogenesis, and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease. *Nutrients*. **9**(9), 2017. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu9090981>.
- [93] BRYCHTA T., BRYCHTOVÁ S., Obézní pacient v lékařské ordinaci. *Interní medicína pro praxi*. **13**(1), 2011, 28-30.
- [94] OUYANG X., CIRILLO P., SAUTIN Y., et al., Fructose Consumption as a Risk Factor for Non-alcoholic Fatty Liver Disease. *Journal of hepatology*. **48**(6), 2008, 993–999.
- [95] ASSY N., NASSER G., KAMAYSE I., et al., Soft drink consumption linked with fatty liver in the absence of traditional risk factors. *Canadian journal of gastroenterology*. **22**(10), 2008, 811-816.

- [96] BUČKOVÁ M., DOSTÁLOVÁ T., KAŠPAROVÁ M., BUČEK A., GINZELOVÁ K., DRAHOŠ M., Prevence a diagnostika zubního kazu v ordinaci praktického lékaře pro děti a dorost – stav chrupu pacientů ošetřených v celkové anestezii. *Pediatric pro praxi*. **17**(2), 2016, 96-1000.
- [97] VAŠÁKOVÁ A., Nízkosacharidová strava. Módní dieta nebo zdravější způsob stravování? In: *NUTRIADAPT: Weight Management Clinic* [online]. 2018 [cit. 2020-04-17]. Dostupné z: <https://www.nutriadapt.cz/zajimave-cteni/nizkosacharidova-strava-modni-dieta-nebo-zdravejsi-zpusob-stravovani>
- [98] KREJČÍ H., VYJÍDÁK J., KOHUTIAR M., Nízkosacharidová strava v léčbě diabetes mellitus. *Vnitřní lékařství*. **64**(7-8), 2018, 742-752.
- [99] GANNON M. C., NUTTALL F. Q., Effect of a High-Protein, Low-Carbohydrate Diet on Blood Glucose Control in People With Type 2 Diabetes. *Diabetes*. **53**(9), 2004, 2375-2382.
- [100] RUTH M. R., PORT A. M., SHAH M., et al., Consuming a hypocaloric high fat low carbohydrate diet for 12 weeks lowers C-reactive protein, and raises serum adiponectin and high density lipoprotein-cholesterol in obese subjects. *Metabolism: Clinical and Experimental*. **62**(12), 2013. DOI: 10.1016/j.metabol.2013.07.006.
- [101] DASHTI H. M., MATHEW T. C., HUSSEIN T., et al., Long-term effects of a ketogenic diet in obese patients. *Experimental & Clinical Cardiology*. **9**(3), 2004, 200-205.
- [102] NIELSEN J. V., JOENSSON E. A., Low-carbohydrate diet in type 2 diabetes: stable improvement of bodyweight and glycemic control during 44 months follow-up. *Nutrition & Metabolism*. **5**(1), 2008. DOI: 10.1186/1743-7075-5-14.
- [103] SPRITZLER F., How low-carb and ketogenic diets boost brain health. In: *Healthline* [online]. Healthline Media, 2016 [cit. 2020-04-17]. Dostupné z: <https://www.healthline.com/nutrition/low-carb-ketogenic-diet-brain>
- [104] STUBBS B. J., COXP. J., EVANS R. D., CYRANKA M., CLARKE K., WETH. A., Ketone Ester Drink Lowers Human Ghrelin and Appetite. *Obesity*. **26**(2), 2018, 269-273.
- [105] MECKLING K. A., GAUTHIER M., GRUBB R., SANFORD J., Effects of a hypocaloric, low-carbohydrate diet on weight loss, blood lipids, blood pressure, glucose tolerance, and body composition in free-living overweight women. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*. **80**(11), 2002, 1095-1105.

- [106] MECKLING K. A., O'SULLIVAN C., SAARI D., Comparison of a Low-Fat Diet to a Low-Carbohydrate Diet on Weight Loss, Body Composition, and Risk Factors for Diabetes and Cardiovascular Disease in Free-Living, Overweight Men and Women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. **89**(6), 2004, 2717–2723.
- [107] MANSOOR N., VINKNES K. J., VEIERØD M. B., RETTERSTØL K., Effects of low-carbohydrate diets v. low-fat diets on body weight and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomised controlled trials. *British Journal of Nutrition*. **115**(3), 2016, 466-479.
- [108] DOUGLAS C. C., GOWER B. A., DARNELL B. E., OVALLE F., OSTER R. A., AZZIZ R., Role of Diet in the Treatment of Polycystic Ovary Syndrome. *Fertility and Sterility*. **85**(3), 2006, 679-688.
- [109] MAVROPOULOS J. C., YANCY W. S., HEPBURN J., WESTMAN E. C., The effects of a low-carbohydrate, ketogenic diet on the polycystic ovary syndrome: A pilot study. *Nutrition & Metabolism*. **2**(1), 2005. DOI: 10.1186/1743-7075-2-35.
- [110] ŠARAPATKOVÁ H. Současný pohled na syndrom polycystických ovarii. *Interní medicína pro praxi*. **10**(10), 2008, 461-465.
- [111] GALLETLY C., MORAN L., NOAKES M., CLIFTON P., TOMLINSON L., NORMAN R., Psychological benefits of a high-protein, low-carbohydrate diet in obese women with polycystic ovary syndrome—A pilot study. *Appetite*. **49**(3), 2007, 590-593.
- [112] SHIVAPPA N., HÉBERT J. R., RIETZSCHEL E. R., et al., Associations between dietary inflammatory index and inflammatory markers in the Asklepios Study. *The British journal of nutrition*. **113**(4), 2015, 665-671.
- [113] PEAIRS A. T., RANKIN J. W., Inflammatory Response to a High-fat, Low-carbohydrate Weight Loss Diet: Effect of Antioxidants. *Obesity*. **16**(7), 2008, 1573–1578.
- [114] FORSYTHE C. E., PHINNEY S. D., FERNANDEZ M. L., et al., Comparison of Low Fat and Low Carbohydrate Diets on Circulating Fatty Acid Composition and Markers of Inflammation. *Lipids*. **43**(1), 2008, 65-77.