

Stručné přehledy - Cukry a jejich vliv na zdraví

RNDr. Lucia Houfková; MUDr. Hana Krejčí, Ph.D.; MUDr. Bc. Matej Kohutiar, Ph.D.; MUDr. Soňa Hamousová; MUDr. Veronika Fejfarová; MUDr. Barbora Kodetová; MUDr. Tereza Brázdová; MDDr. Martina Bejdová; Mgr. Jan Vyjídák, LL.M. MSc; MUDr. Veronika Cirmanová; PharmDr. Margit Slimáková

(27. května 2018)

„Nadměrná konzumace volných cukrů zvyšuje riziko vzniku obezity, kardiovaskulárních chorob, hypertenze, zhoubných nádorů souvisejících s obezitou a zubního kazu. Uvedená onemocnění jsou příčinou předčasných úmrtí a velkou zátěží pro zdravotní rozpočty států ([AHA 2017](#), [WHO 2015](#)).“

Tento dokument shrnuje doporučení významných organizací a poznatky o vlivu konzumace cukru na zdraví lidí včetně odborných odkazů pro další informace. Uvedena je i terminologie označení cukrů a sacharidů a značení potravin.

Uvítáme veškeré návrhy, doplnění, připomínky a kritiku na: margit@margit.cz

Aktuální doporučení k omezení konzumace cukru	2
Historie vývoje konzumace cukru	3
Ekonomické dopady konzumace cukru	5
Vliv průmyslu	6
Terminologie cukrů	7
Vliv cukru v tekuté a pevné formě	9
Metabolismus glukózy a fruktózy	11
Metabolické důsledky a kardiovaskulární riziko nadměrné konzumace cukru	12
Metabolické změny při zvýšené konzumaci fruktózy	13
Metabolické změny při zvýšené konzumaci glukózy	15
Vliv konzumace cukru v rozvoji nadváhy a obezity	15
Cukr a inzulinová rezistence	15
Intervenční studie zabývající se vlivem konzumace cukru na rozvoj metabolických poruch	16
Cukr a riziko diabetu 2. typu	17
Imunita	18
Zubní kaz	19
Závěr	20
Materiály organizací	20
Regulace	21
Další odkazy (chronologicky)	21

Aktuální doporučení k omezení konzumace cukru

Světová zdravotnická organizace (World Health Organization, [WHO](#))

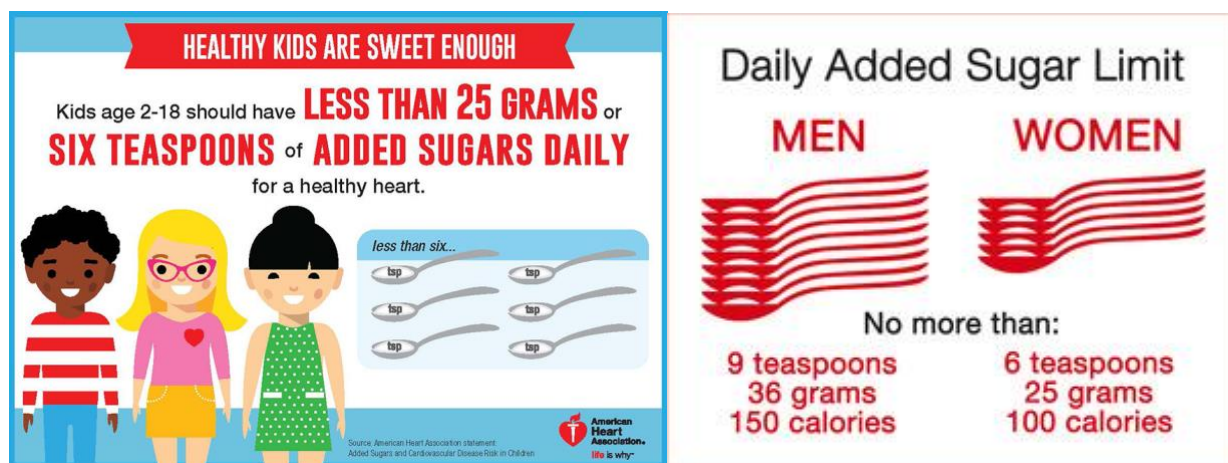
WHO důrazně doporučuje, aby dospělí a děti pro snížení rizika nadváhy a zubního kazu snížili denní příjem volných cukrů na méně než 10 % svého celkového energetického příjmu. Další snížení na méně než 5 % nebo zhruba **25 g** (6 čajových lžiček) denně by poskytlo další přínosy pro zdraví ([WHO 2015](#)). Volné cukry jsou cukry přidané do potravin výrobcem, kuchařem nebo spotřebitelem (tj. přidané cukry) a cukry přítomné v medu, sirupech, ovocných džusech a koncentrátech ovocných džusů. Doporučení WHO se netýká cukrů v čerstvém ovoci a zelenině a cukrů přirozeně se vyskytujících v mléce, protože neexistují žádné důkazy nežádoucích účinků konzumace těchto cukrů.

Americká kardiologická asociace (American Heart Association, [AHA](#))

Výbor AHA pro dosažení a udržení zdravé hmotnosti a ke snížení kardiovaskulárního rizika při zachování plnění základních výživových potřeb doporučuje omezit příjem přidaných cukrů. Pro průměrnou americkou ženu se doporučuje maximální příjem přidaných cukrů v množství 5 čajových lžiček (tj. cca 20 g cukrů odpovídajících 80 kcal = 334 kJ) za den při průměrném denním energetickém výdeji 1 800 kcal (7 524 kJ) a pro průměrného amerického muže množství 9 čajových lžiček (tj. cca 36 g cukrů odpovídajících 144 kcal = 602 kJ) při průměrném denním energetickém výdeji 2 200 kcal (9 196 kJ).

Většina amerických žen by měla omezit příjem přidaných cukrů na méně než 25 g (6 čajových lžiček, tj. 100 kcal = 418 kJ) a většina amerických mužů by měla omezit příjem přidaných cukrů na méně než 36 g (9 čajových lžiček, tj. 150 kcal = 627 kJ) ([AHA 2009](#)).

Vzhledem k důkazům podporujícím spojitost nadměrné konzumace přidaných cukrů se zvýšeným rizikem kardiovaskulárních onemocnění u dětí prostřednictvím zvýšeného příjmu energie, nárůstu tukové tkáně a dyslipidémie doporučuje výbor AHA snížit příjem přidaných cukrů u dětí na méně než **25 g** (6 čajových lžiček, 418 kJ) denně a dětem do 2 let přidané cukry vůbec nedávat ([AHA 2017](#)). Níže infografiky od AHA ([pro děti](#), [pro dospělé](#)).



Evropský úřad pro bezpečnost potravin (European Food Safety Authority, [EFSA](#))

EFSA začal škodlivost cukru vyhodnocovat a poskytne odborné stanovisko o denním příjmu přidaného cukru v potravinách do začátku roku 2020. Úřad plánuje stanovit vědecky podloženou hranici na příjem přidaných cukrů, která není spojená s negativními účinky na zdraví. Práce budou prováděny na žádost Dánska, Finska, Islandu, Norska a Švédska ([tisková zpráva](#) 23. 3. 2017).

Historie vývoje konzumace cukru

Sladká chuť ve formě medu a planého ovoce je součástí života lidí od pradávna. Na obrázku níže je žena shromažďující med, jedná se o kopii malby v jeskyni Cueva de la Arana ve Španělsku, stárí asi 10 000/8 000 – 3 000 př.n.l. ([zdroj](#)).



Cukr, ať už je jeho původ z cukrové třtiny, cukrové řepy, kukuřice, či jiný, je dnes považován za masové zboží a tvoří významnou část energetického příjmu lidí. Toto univerzální rozšíření konzumace cukru je však relativně nové a je úzce spojené s expanzí evropské nadvlády. Cukr-sacharóza získaná z cukrové třtiny, byla poprvé domestikována na Nové Guineji cca 8 000 let př.n.l. a přibližně o 2 000 let později byla dovezena do Indie ([Baru 1987](#)).

Transformaci cukru z luxusního zboží pro bohaté na nutnost pro chudé v Evropě popsal antropolog Sidney W. Mintz z Yaleovy univerzity v díle *Sweetness and Power: The Place of Sugar in Modern History*.

Roční spotřeba cukru na hlavu v Evropě narostla z 4 liber (**5 g denně; 1,8 kg ročně**) na počátku 18. století k 18 libráům (**22 g denně; 8,2 kg ročně**) v letech 1800–1809 a k 40 libráům ročně (**50 g denně; 18,1 kg ročně**) na konci 19. století ([Baru 1987](#)).

Na konci 19. století se v USA rozšířila spotřeba kukuřičného sirupu. V roce 1921 se povedlo z kukuřičného sirupu získat čistou glukózu a do roku 1950 se na trh dostaly sirupy se sladkostí blížíící se čisté glukóze. V roce 1967 byla objevena enzymatická přeměna glukózy na fruktózu a začala výroba glukózo-fruktózového sirupu. Do roku 1980 získala sladidla vyrobená z kukuřice většinu na trhu sladidel v USA ([Corn Refiners Association 2006](#)).

K doslazování se dnes běžně kromě cukru (tj. sacharózy, řepného cukru, třtinového cukru) používají také jiné cukry jako glukóza (hroznový cukr), fruktóza (ovocný cukr), glukózo-fruktózový sirup, koncentráty ovocných šťáv, různé sirupy (javorový, agávový, rýžový, datlový...), med, slad, melasa a další. Všechny tyto ingredience, které se na etiketách objevují pod mnoha různými názvy, jsou zdroji **přidaných cukrů** v potravinách.

Dle nedávné revize studií z několika evropských zemí¹ tvoří současná konzumace přidaných cukrů v Evropě u dospělých průměrně 7–11 % energetického příjmu (**42–76 g denně; 15,3–27,7 kg ročně**). U dětí je průměrný příjem přidaných cukrů ve stravě dokonce ještě větší a tvoří 11–18 % energetického příjmu

¹ Belgie, Francie, Dánsko, Maďarsko, Irsko, Itálie, Norsko, Nizozemsko, Španělsko a Velká Británie

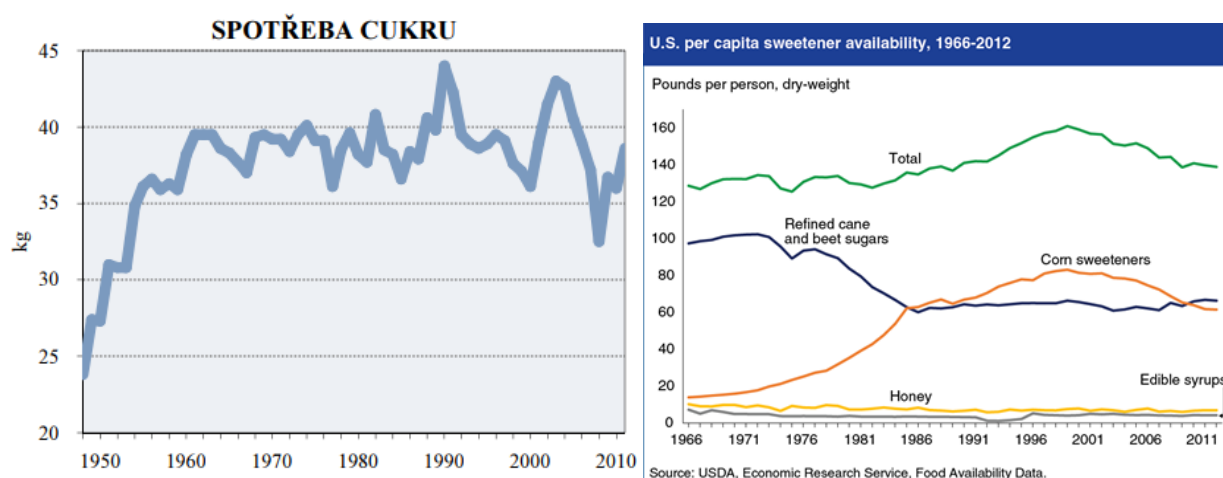
(**57–106 g denně; 20,8–38,7 kg ročně**). Nutno ovšem zmínit, že metodologie průzkumu se v jednotlivých státech liší, a to zejména v získávání údajů o potravinách, tabulkách složení potravin a odhadu přidaných cukrů ([Azaïs-Braesco 2017](#)).

V analýze spotřeby volných cukrů u dospívajících v Evropské unii² byla zjištěna průměrná spotřeba volných cukrů 19 % energetického příjmu (**110,1 g denně; 40,2 kg ročně**). Většina (94 %) analyzovaných dospívajících konzumovala více než 10 % denního příjmu energie ve volných cukrech, kde největším zdrojem volných cukrů byly nealkoholické nápoje a džusy ([Mesana 2016](#)).

V České republice podrobné statistiky příjmu přidaných či volných cukrů nejsou dostupné. [Český statistický úřad \(ČSÚ\)](#) pravidelně zveřejňuje statistiky spotřeby potravin ([Spotřeba potravin na rok 2015](#)), kde uvádí i spotřebu cukru, která v roce 2015 činila **33,6 kg na obyvatele za rok**. Dle [metodiky](#) spotřeba cukru v kg zahrnuje rafinovaný cukr využívaný pro potravinářské účely – cukr krystalový, želírovací, kostkový, porcovaný, krupici, moučku, cukr obsažený ve výrobcích aj. Nezahrnuje cukr na přikrmování včel a cukr používaný ve zdravotnictví, vinařství a v chemickém průmyslu. Pro výpočet spotřeby cukru jsou zpracovány údaje o výrobě cukru na území ČR, balance zahrnuje také vývoz i dovoz cukru.

Údaj ČSÚ o spotřebě cukru na osobu zahrnuje pouze rafinovaný cukr, a ne spotřebu všech přidaných nebo volných cukrů. Spotřeba medu je samostatně vedená statistika a v roce 2015 činila 1,0 kg na obyvatele za rok. Jiné průmyslově vyrobené cukry (tj. cukry vyrobené ze škrobů kukuřice, brambor, obilovin apod. jako například glukóza nebo glukózo-fruktózový sirup) v této statistice obsaženy nejsou. Výroba cukrů ze škrobů začala během minulého století, postupně se rozšířila i u nás a v dnešní době průmyslově vyrobené cukry ze škrobů nahradily řepný cukr v široké škále výrobků. Statistika ČSÚ neobsahuje ani cukry ve formě přírodních sirupů (agávosý, javorový, rýžový apod.), jejich celková spotřeba v porovnání s řepným cukrem je nevýznamná (může být však paradoxně vyšší u jedinců usilujících o zdravější stravování).

Na obrázku níže je pro porovnání vlevo vývoj statistiky ČSÚ o spotřebě rafinovaného cukru v ČR v kilogramech na osobu za rok ([zdroj](#)) a vpravo vývoj spotřeby zdrojů cukrů na osobu za rok v USA v librách (100 liber = 45,4 kg), kde je vidět výrazný nárůst množství cukrů z kukuřice ([zdroj](#)). Pokles celkové spotřeby cukrů od roku 1999 v USA je dán poklesem spotřeby cukrů z kukuřice (glukózo-fruktózový sirup, glukózový sirup a glukóza), částečně odrážející rostoucí prodej balené vody a nápojů bez cukru slazených umělými sladidly.



² Průzkum probíhal v deseti evropských městech, mezi nimi byly Atény, Iraklion (Řecko); Dortmund (Německo); Gent (Belgie), Lille (Francie), Pécs (Maďarsko), Řím (Itálie), Stockholm (Švédsko), Vídeň (Rakousko) a Zaragoza (Španělsko).

Ekonomické dopady konzumace cukru

Nepřenosné nemoci (noncommunicable diseases, NCD), také známé jako chronické nemoci, jsou výsledkem kombinace genetických, fyziologických, environmentálních a behaviorálních faktorů. Mezi hlavní typy NCD patří kardiovaskulární (srdečně-cévní) onemocnění (jako srdeční infarkty a mozkové mrtvice), zhoubné nádory, chronická plicní onemocnění (jako je chronická obstrukční plicní nemoc a astma) a cukrovka.

Podle Světové zdravotnické organizace nepřenosné nemoci každoročně zabijí 40 milionů lidí, což odpovídá **70 %** všech úmrtí na celém světě. Většinu úmrtí na nepřenosné nemoci představují kardiovaskulární nemoci (17,7 milionu lidí ročně), následované zhoubnými nádory (8,8 milionu), onemocněním dýchacích cest (3,9 milionu) a cukrovkou (1,6 milionu). Tyto čtyři skupiny onemocnění představují více než 80 % všech předčasných úmrtí na nepřenosné nemoci ([WHO factsheet](#)).

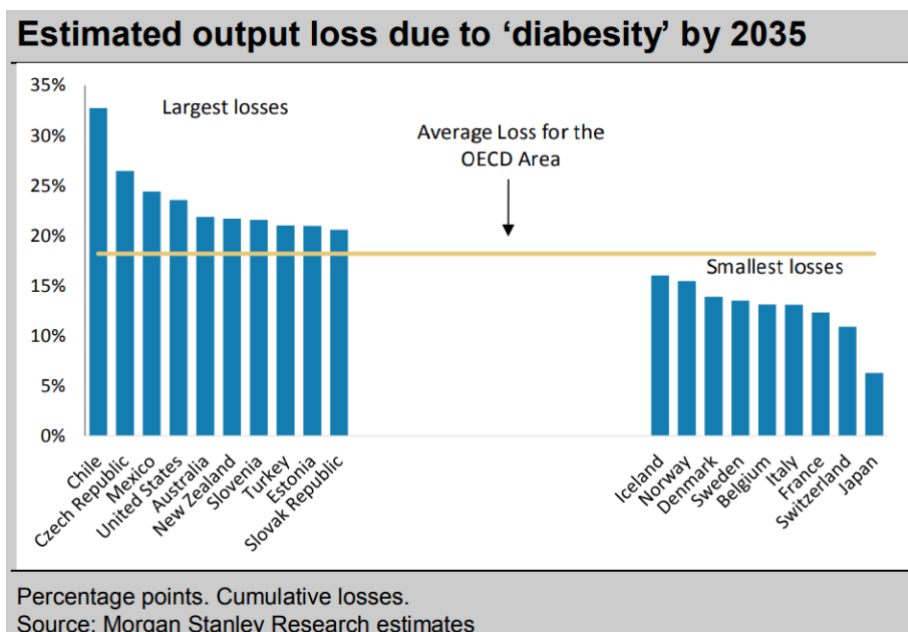
V České republice způsobují nepřenosné nemoci **90 %** všech úmrtí, z čehož kardiovaskulární onemocnění představují 50 %. Pravděpodobnost předčasného úmrtí (tj. ve věku 30–70 let) kvůli čtyřem hlavním skupinám nepřenosných onemocnění je **17 %** ([WHO data o ČR](#)).

Výstižnou mírou zdravotního rizika země jsou tzv. **DALY** (disability-adjusted life years), vyjadřující ztracené roky života v důsledku špatného zdravotního stavu, invalidity nebo předčasného úmrtí. Podle analýzy od Institute for Health Metrics and Evaluation (IHME) jsou v ČR největšími rizikovými faktory nesprávná výživa, vysoký krevní tlak, nadváha a kouření. Nejčastější příčinou ztracených let v ČR jsou kardiovaskulární onemocnění ([analýza IHME 2010](#)).

Nepřenosná onemocnění tvoří velkou část výdajů ve zdravotnictví. Ve většině zemí byly nejvyšší výdaje přisuzovány kardiovaskulárním onemocněním, které samotné tvořily 12 až 16,5 % celkového rozpočtu na zdravotní péči, podíl ostatních nepřenosných nemocí se pohybuje od 0,7 do 7,4 %. Nepřenosná onemocnění představují značnou finanční zátěž rozpočtů zdravotnictví a další nárůst nákladů je pravděpodobný ([Muka 2015](#)).

I v České republice platí, že nejnákladnější skupinou onemocnění jsou dlouhodobě nemoci oběhové soustavy (27,1 mld. Kč, 14 % výdajů v roce 2015), kam spadá mimo jiné ischemická choroba srdeční (např. infarkt myokardu, angina pectoris aj.) a cévní nemoci mozku (mrtvice), což jsou jak vysoce nákladná, tak i relativně častá onemocnění. Podle informací Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS ČR) patří kardiovaskulární onemocnění k nejčastějším příčinám úmrtí v Česku ([ČSÚ Výsledky zdravotnických účtů ČR 2010–2015](#)). Jak je popsáno dále v textu, riziko kardiovaskulárních onemocnění narůstá se spotřebou přidaných cukrů.

Vliv konzumace cukru na ekonomický růst se pokusili vyčíslit ekonomové z Morgan Stanley ([Morgan Stanley 2015](#)). Obezita, cukrovka a obecně všechny nepřenosné nemoci znamenají dlouhodobou péči o pacienta často s postupným nárůstem nákladů. Náklady jsou jak přímé, tedy výdaje domácností a státu, tak i nepřímé, způsobené snížením produktivity nemocných lidí, případně jejich pracovní neschopností. Ekonomové spočítali ztráty na hrubém domácím produktu (HDP) v důsledku komplikací spojených s “diabезitou” (cukrovkou a obezitou). Česká republika skončila mezi zeměmi na druhém místě s odhadovanou ztrátou 26,45 % HDP v letech 2015–2035 (to je kumulovaně cca 1 186 mld. Kč za 20 let dle [HDP 2015](#)). Pro srovnání výdaje na zdravotnictví v roce 2015 byly 353,7 mld. Kč ([ČSÚ](#)).



Vliv průmyslu

Spolu se zvyšující se produkcí cukru narůstal i obsah cukru a jeho různých variant ve zpracovaných potravinách. Cukry se staly významnou komoditou v potravinářském průmyslu. První varovné signály o možné spojitosti konzumace cukru a kardiovaskulárních onemocnění se začaly objevovat už v 50. letech 20. století, např. ([Yudkin 1957](#)).

Nedávná případová studie analyzující interní dokumenty, historické zprávy a prohlášení týkajících se prvních debat o příčinách kardiovaskulárních onemocnění ukázala vliv výzkumu placeného cukrovarnickou obchodní asociací SRF (Sugar Research Foundation). Sponzorovaný výzkum se ve formě revize literatury objevil ve dvou částech v časopise New England Journal of Medicine ([McGandy 1967a](#), [McGandy 1967b](#)). Práce bagatelizovala rizika konzumace cukru a zároveň poukázala na tuk a cholesterol jako na příčinu kardiovaskulárních onemocnění. SRF stanovila cíl výzkumu a kontrolovala průběh studie. Financování a role SRF nebyly zveřejněny, přestože jiné zdroje financování uvedeny byly ([Kearns 2016](#)).

Do roku 1967 byly za rizikové faktory úmrtnosti považovány nasycené tuky i cukry. Jenže v období následujícím po publikování sponzorované revize se vědci a jejich výživová doporučení zaměřili na snižování příjmu nasycených tuků jako hlavní strategii prevence kardiovaskulárních onemocnění. Byla sice doporučena také umírněná konzumace cukru, ale zejména kvůli riziku zubního kazu. V dnešní době se obava z tuků snížila a obava z cukrů narostla. Je ovšem důležité poznamenat, že se tato debata zaměřuje na cukry a na nasycené tuky spíše než na potraviny, které je obsahují. Tento přístup, označovaný anglicky „nutritionism“ kvůli zjednodušenému pohledu na potraviny a stravní zvyky přes jednotlivé nutrienty, je ze své podstaty zavádějící. Nadměrná konzumace obou nutrientů (tj. tuků i cukrů) je typická pro západní stravu ([Nestle 2016](#)).

Společnosti profitující z prodeje nezdravých potravin jsou v jasném střetu zájmů ve vztahu k prevenci nepřenositelných onemocnění a neměly by se tedy podílet na vytváření národních nebo mezinárodních politik v této oblasti ([Moodie 2013](#)). Taktika, kterou vedoucí pracovníci v potravinářském průmyslu ovlivňují vědeckou základnu a celosvětovou diskusi o výživě a potravinách, představuje značné riziko pro snahu snížení výskytu nepřenositelných onemocnění na celém světě ([Sacks 2017](#)).

Terminologie cukrů

Sacharidy jsou polyhydroxyaldehydy, polyhydroxyketony, alkoholy, kyseliny, jejich jednoduché deriváty a jejich polymery, které jsou spojené glykosidickou vazbou ([WHO 1998](#), Kap. 1).

Sacharidy se dle doporučení Světové zdravotnické organizace dělí do tří skupin podle stupně polymerace na cukry, oligosacharidy a polysacharidy ([WHO 1998](#), Kap. 1). Evropská legislativa značení potravin definuje cukry a sacharidy odlišně (viz pravý sloupec tabulky níže).

Zařazení dle Světové zdravotnické organizace		Zařazení dle evropské legislativy značení potravin
Skupina (stupeň polymerace)	Podskupiny (příklady)	
cukry (1–2)	monosacharidy (glukóza, galaktóza, fruktóza), disacharidy (sacharóza, laktóza, trehalóza)	sacharidy (cukry)
	polyoly ³ (sorbitol, mannitol)	sacharidy
oligosacharidy (3–9)	malto-oligosacharidy (maltodextriny)	sacharidy
	další oligosacharidy (rafinóza, stachyóza, frukto-oligosacharidy)	vláknina
polysacharidy (>9)	škrob (amylóza, amylopektin, modifikované škroby)	sacharidy
	neškrobové polysacharidy (celulóza, hemicelulóza, pektiny, hydrokoloidy)	vláknina

Nařízení [EU 1169/2011](#) o poskytování informací o potravinách spotřebitelům určuje obsah výživových údajů zobrazených na výrobku⁴ a pod sacharidy řadí pouze stravitelné sacharidy, nestravitelné jsou označovány jako vláknina. Přesné znění definic z Nařízení:

- „**sacharidy**“ se rozumějí všechny sacharidy, které jsou metabolizovány v lidském organismu, včetně polyalkoholů
- „**cukry**“ se rozumějí všechny monosacharidy a disacharidy přítomné v potravině, s výjimkou polyalkoholů („polyalkoholy“ se rozumějí alkoholy obsahující více než dvě hydroxylové skupiny)
- „**vlákninou**“ se rozumějí polymery s třemi nebo více monomerními jednotkami, které nejsou tráveny ani vstřebávány v tenkém střevě lidského organismu a náleží do těchto kategorií:
 - jedlé polymery přirozeně se vyskytující v přijímané potravě,
 - jedlé polymery, které byly získány z potravinových surovin fyzikálními, enzymatickými nebo chemickými prostředky a které mají prospěšný fyziologický účinek prokázaný obecně uznávanými vědeckými poznatky,

³ Podle nařízení EU 1169/2011 a české legislativy se však polyoly (polyalkoholy) mezi cukry nepočítají.

⁴ V ČR navíc platí vyhláška [Vyhláška č. 417/2016 Sb.](#) o některých způsobech označování potravin ([přehled legislativy](#)).

- jedlé syntetické polymery, které mají prospěšný fyziologický účinek prokázaný obecně uznávanými vědeckými poznatky;

Povinné výživové údaje jsou energetická hodnota, množství tuků, nasycených mastných kyselin, sacharidů, cukrů, bílkovin a soli. Některé potraviny jsou od požadavku na povinné výživové údaje osvobozeny (nezpracované produkty, vody, bylinky...). Příklad uvedení povinných výživových údajů je na obrázku níže ([zdroj](#)).

Výživové údaje na 100 g:	
Energie	886 kJ / 211 kcal
Tuky	9,0 g
z toho nasycené mastné kyseliny	0,69 g
Sacharidy	26,0 g
z toho cukry	1,45 g
Bílkoviny	6,5 g
Sůl	1,0 g

Pro zjednodušení lze shrnout, že spotřebitel v EU najde v položce „**sacharidy**“ množství stravitelných sacharidů (bez vlákniny), a ne množství celkových sacharidů. Údaj o obsahu vlákniny se uvádí zvlášť, je však nepovinný. Značení se liší od značení používaného v USA, kde hodnota „Carbohydrates“ značí celkové množství sacharidů (tedy včetně vlákniny).

Množství všech jednoduchých cukrů (mono- a disacharidy) obsažených v sacharidech je uvedeno v položce označené „**z toho cukry**“ nebo „**cukry**“, která zahrnuje jak přidané, tak přirozeně se vyskytující cukry v potravině (vysvětleno níže).

V odborné literatuře se v souvislosti s cukry uvádí ještě další termíny:

„**Cukr (sugar)**“ je označení pro všechny druhy sacharózy (tedy hlavně cukru získaného z cukrové řepy nebo z cukrové třtiny).⁵

„**Celkové cukry (total sugars)**“ zahrnují všechny cukry v potravinách nebo nápojích z jakéhokoli zdroje, včetně těch, které se přirozeně vyskytují (jako je fruktóza v ovoci a laktóza v mléce) a těch přidávaných do potravin, či vznikajících v průběhu technologického zpracování potraviny/suroviny (např. cukry vznikající hydrolýzou škrobu).

„**Přidané cukry (added sugars)**“ je termín používaný Ministerstvem zemědělství USA a zahrnuje všechny cukry použité jako složky ve zpracovaných a připravených potravinách a cukry konzumované samostatně nebo přidané do jídla při konzumaci. To zahrnuje všechny cukry uvedené v seznamu složek potravinového výrobku, včetně medu, melasy, koncentrátu ovocné šťávy, hnědého cukru, kukuřičného sladidla, sacharózy, laktózy, glukózy, kukuřičného sirupu s vysokým obsahem fruktózy a sladového sirupu ([Cummings 2007](#)). Informace o hodnotě přidaných cukrů budou v USA od 7/2018 vyžadována jako součást výživových hodnot potravin ([zpráva FDA](#)). V Evropě se zatím podobné opatření neplánuje.

„**Přirozeně se vyskytující cukry (naturally occurring sugars)**“ zahrnují ty cukry, které jsou přirozenou složkou potravin (např. glukóza, fruktóza a sacharóza v ovoci a zelenině a laktóza v mléce a jiných mléčných výrobcích).

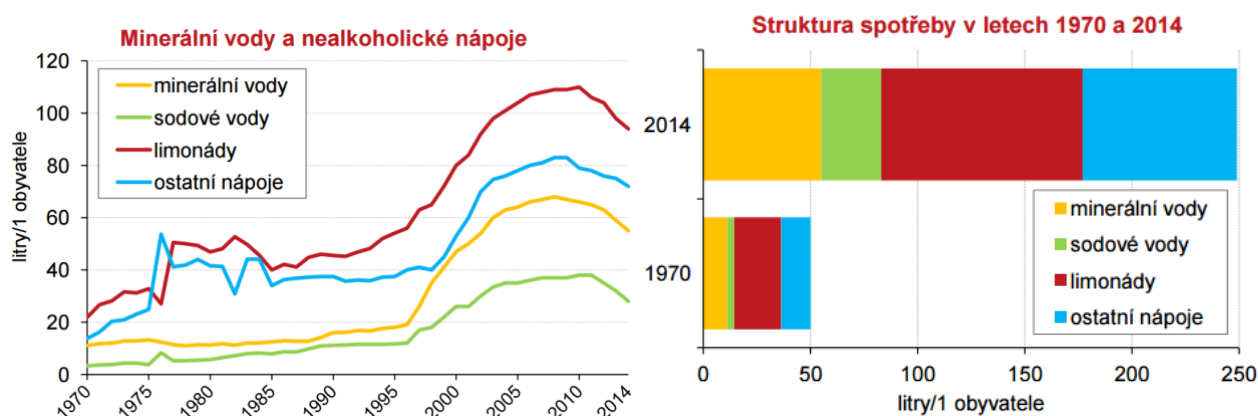
⁵ Ve složení výrobku je termín cukr vyhrazen pouze pro sacharózu, všechny ostatní cukry musí být vyjmenovány zvlášť.

„**Volné cukry (free sugars)**“ je termín používaný Světovou zdravotnickou organizací, který zahrnuje všechny monosacharidy a disacharidy přidané do potravin výrobcem, kuchařem nebo spotřebitelem (tj. přidané cukry) a cukry přítomné v medu, sirupech, ovocných džusech a koncentrátech ovocných džusů. ([WHO 2003](#)). Mezi volné cukry se nepočítají cukry v čerstvém ovoci a zelenině a cukry přirozeně se vyskytující v mléce, protože neexistují žádné důkazy nežádoucích účinků konzumace těchto cukrů.

Vliv cukru v tekuté a pevné formě

Volné cukry přispívají k celkové energetické hodnotě potravy a při typické stravě ve vyspělých zemích jsou zdrojem nadbytečného energetického příjmu. Příjem volných cukrů vzhledem k nízkému nutričnímu obsahu může vést k nedostatečnému příjmu mikroživin a/nebo ke zvýšení energetického příjmu a nárůstu hmotnosti.

Konzumace přidaných cukrů v tekuté formě ve formě limonád a ostatních nápojů narostla celosvětově. Ani Česká republika není výjimkou, přestože konzumace v posledních letech mírně klesá (obrázky jsou z tiskové konference [ČSÚ 3. 12. 2015](#)). Slazené nápoje často mají jen dvě složky – cukr a vodu – a jsou běžně používány pro testování vlivu přidaných cukrů s minimálním rizikem ovlivnění výsledku jinými proměnnými.



Forma, v níž jsou cukry konzumované, má na metabolismus rozdílný efekt. Sacharidy konzumované v pevné formě jsou sytější než sacharidy konzumované v tekuté formě a vedou k následnému nižšímu energetickému příjmu, a tedy i k menšímu nárůstu hmotnosti. I konzumace ovoce ve formě džusu nebo smoothie je tedy méně vhodná, a to zejména pro lidi, kteří už s nadváhou bojují.

Existuje mnoho studií spojujících konzumaci sladkých nápojů, včetně džusů, s obezitou jak u dětí, tak i u dospělých ([AHA 2017](#), [AHA 2009](#)). Rizikovým faktorem je zejména podávání sladkých nápojů malým dětem ([DeBoer 2013](#), [Pan 2014](#)). Děti mají silnou preferenci sladké chuti a brzké zavedení přidaných cukrů do stravy kojenců a batolat může podporovat preferenci sladkého v pozdějším věku ([Liem 2002](#)). Rodiče i pediatři by měli u dětí předcházet návyku konzumace sladkých nápojů. Rovněž by se neměly podávat sladké nápoje ve školních zařízeních a nemocnicích.

V několika studiích bylo také zjištěno, že konzumace přidaných cukrů souvisí s celkovým obsahem živin ve stravě. Děti s nízkým příjmem přidaných cukrů častěji konzumují více obilovin, zeleniny a mléčných výrobků. Děti s vysokým podílem přidaných cukrů ve stravě tak získávají méně mikroživin důležitých pro zdraví. Zejména u malých dětí je riziko nedostatku mikroživin velké, a proto by strava dětí do dvou let neměla obsahovat žádný přidaný cukr ([AHA 2017](#)).

Zdrojem přirozeně se vyskytujících cukrů v tekuté formě je i mléko, u kterého ale nebyla identifikována významná souvislost s nárůstem hmotnosti jak u nízkotučného, tak ani u plnotučného mléka ([Pan 2013](#)).

U dětí byla dokonce v průřezové analýze identifikována významná negativní závislost mezi obsahem tuku v mléce a zvýšením hmotnosti – nejméně obézní byly děti pijící plnotučné mléko. Vědci si tuto skutečnost vysvětlují sytícím efektem plnotučného mléka a menší tendencí dětí dojídat se následně méně vhodnými zdroji energie (zejména sladkostmi), a tedy nepřekračováním vhodného celkového kalorického příjmu dětí ([Vanderhout 2016](#)).

Vyšší příjem slazených nápojů a přidaných cukrů silně koreluje s nadváhou a se zvýšeným rizikem obezity ([AHA 2017](#), [AHA 2009](#)).

[Houchins \(2013\)](#): Randomizovaná crossover studie (8 týdnů, n = 34, z toho 19 s nadváhou/obezitou).

Vliv konzumace ovoce v tekuté a pevné formě (400 kcal = 1 680 kJ denně) na pocit nasycení a následnou konzumaci. Nasycení měřeno jednorázově množstvím snědeného jídla (těstoviny se sýrem) po konzumaci 400 kcal v pevné formě (jablko 80 kcal, hrozny 80 kcal, sušené jablko 120 kcal, hrozinky 120 kcal a voda) nebo v tekuté formě (jablečný džus 200 kcal, hroznový džus 200 kcal a rozpustná vláknina pro dorovnání k pevné stravě). Účastníci snědli méně jídla (gramů i kalorií) po konzumaci ovoce v pevné formě a i pocitově měli menší hlad než po konzumaci ovoce v tekuté formě, vliv byl větší u lidí s nadváhou/obézních.

[Houchins \(2012\)](#): Randomizovaná crossover studie (8 týdnů, n = 34, z toho 19 s nadváhou/obezitou).

Účastníkům bylo denně podáváno 400 kcal ovoce a zeleniny v pevné nebo tekuté formě (část pevné formy byla sušená) a sledovala se kompenzace stravy v následujícím jídle (úprava energetického příjmu jedincem v následujících jídlech jako odpověď na dřívější konzumaci potravy). U obou skupin se projevila nekompletní kompenzace testované stravy (tekutá 53 %, pevná 78 %) a významný nárůst tělesné hmotnosti (tekutá $1,95 \pm 0,33$ kg a pevná $1,36 \pm 0,30$ kg, obojí $P < 0,0005$), rozdíl mezi formami významný nebyl. Během podávání ovoce a zeleniny v pevné formě nedošlo u lidí s normální váhou k významnému nárůstu hmotnosti ($0,84 \pm 0,53$ kg), ale u lidí s nadváhou/obezitou k významnému nárůstu hmotnosti došlo ($1,77 \pm 0,32$ kg, $P < 0,0001$). Během podávání ovoce a zeleniny v tekuté formě došlo k významnému nárůstu hmotnosti jak u lidí s normální váhou ($1,61 \pm 0,44$ kg, $P = 0,003$), tak k ještě většímu nárůstu u lidí s nadváhou/obezitou ($2,22 \pm 0,47$ kg, $P < 0,0005$). Tato data ukazují, že energie konzumovaná jako nápoj může vést k nárůstu hmotnosti.

[Lee \(2015\)](#): Epidemiologická studie (USA, n = 2021 dospívající dívky, 10 let pozorování).

Cílem této studie bylo zjistit, jak nárůst tukové tkáně závisí na druhu (přidaný vs. přirozeně se vyskytující) a formě (tekutá vs. pevná) konzumovaných přidaných cukrů. Před zohledněním celkového energetického příjmu byla pozorována významná souvislost konzumace přidaných cukrů (pevných i tekutých) s velikostí obvodu pasu a BMI. Po zohlednění celkového energetického příjmu byla zjištěna významná souvislost mezi tekutými přidanými cukry a velikostí obvodu pasu, souvislost pevných přidaných cukrů a obvodu pasu byla významná pouze u obézních. Nebyla pozorována významná souvislost míry nárůstu tukové tkáně s konzumací přirozeně se vyskytujících cukrů.

[DeBoer \(2013\)](#): Epidemiologická studie (USA, n = 9600 děti, 5 let pozorování).

Vyšší konzumace slazených nápojů byla spojena s vyšším BMI ve věku 4 a 5 let. V prospektivní analýze byl zjištěn větší nárůst BMI u dětí, které ve dvou letech sladké nápoje konzumovaly, než u těch, které sladké nápoje nedostávaly.

[Pan 2013](#): Epidemiologická studie (USA, n = 124 988, 4 roky pozorování).

Prospektivní studie dospělých ukázala významný vliv konzumace slazených nápojů a džusů na přírůstek hmotnosti, nevýznamný vliv mělo nízkotučné i plnotučné mléko. Účastníci přibrali průměrně 1,45 kg za 4 roky (5.–95. percentil –1,87 až 5,46 kg). Výzkumníci odhadli, že nahrazení sklenice slazených nápojů za sklenici vody denně by vedla k o 0,49 kg (95 % CI: 0,32–0,65) menšímu přírůstku hmotnosti během 4 let,

podobně nahrazení sklenice džusu za vodu by vedla o 0,35 kg (95 % CI: 0,23–0,46) menšímu přírůstku hmotnosti. Nahrazení slazených nápojů a džusů za jiné nápoje (káva, čaj, dietní nápoje, nízkotučné, ale i plnotučné mléko) byla ve všech případech spojena s významně menším váhovým přírůstkem.

Pan (2014): Epidemiologická studie (USA, n = 1189 dětí, 5 let pozorování).

Děti, které v kojeneckém věku dostávaly sladké nápoje, byly v 6 letech dvakrát častěji obézní.

Vanderhout (2016): Epidemiologická studie (Kanada, n = 2745 dětí 12–72 měsíců, průřezová analýza).

Byla identifikována významná negativní závislost mezi procentem mléčného tuku v mléku a BMI z-skóre dětí, které ho pijí. Děti pijící plnotučné mléko měly 2,43krát nižší pravděpodobnost nadváhy a 3,21krát nižší pravděpodobnost obezity než děti pijící 1% mléko. Konzumace plnotučného mléka byla u zdravých dětí spojena s nižším BMI.

Metabolismus glukózy a fruktózy

Složitější sacharidy (polysacharidy), mezi které patří zejména škroby, jsou tráveny nejprve enzymy ve slinách a ze slinivky břišní (slinná a pankreatická amyláza) a poté enzymy na povrchu buněk tenkého střeva, odkud v podobě jednoduchých cukrů (zejména glukózy) putují krevním oběhem do jater. Jednoduché sacharidy neboli cukry jsou tráveny rychleji. Disacharidy (sacharóza, laktóza atd.) jsou tráveny pouze příslušnými enzymy na povrchu buněk tenkého střeva. Nejjednodušší monosacharidy (glukóza, fruktóza) ve stravě nejsou tráveny enzymy a jsou rovnou vstřebány.

Zdrojem glukózy je škrob, disacharidy a samotná glukóza obsažená v ovoci, medu nebo používaná v potravinářství jako sladidlo (také pod názvem dextróza nebo hroznový cukr). **Zdrojem fruktózy** je sacharóza (stolní cukr) a samotná fruktóza obsažená v ovoci, medu nebo používaná v potravinářství jako sladidlo (také pod názvem ovocný cukr). Vyšší obsah fruktózy obsahuje agávový sirup a jejím zdrojem je rovněž sladidlo sorbitol, který se na fruktózu metabolizuje.

Játra využijí část glukózy na tvorbu její zásobní formy – **glykogenu** a část se dostane do cirkulace k dalšímu metabolickému zpracování v periferních tkáních. K využití glukózy ve svalech a v tukové tkáni je nutné působení inzulínu, což je hormon produkovaný slinivkou břišní (při fyzické aktivitě svaly využijí část glukózy i nezávisle na inzulínu). Hladina inzulínu se zvyšuje již v průběhu trávení (působením hormonů ze střevního traktu, tzv. inkretinů, které signalizují slinivce břišní, aby začala vydávat inzulín) a k dalšímu zvýšení produkce inzulínu dochází, jakmile se v krvi zvýší hladina vstřebané glukózy. Jednou z dalších funkcí inzulínu je, že v játrech tlumí uvolňování glukózy ze zásobního glykogenu (**glykogenolýzu**) a také novotvorbu glukózy (**glukoneogenezi**), což jsou procesy, kterými játra udržují dostatečnou hladinu krevní glukózy v období nalačno. Dostatečná produkce inzulínu a jeho správný účinek v buňkách zajistí, aby se hladina glukózy v krvi nezvyšovala příliš a rychle se využívala uvnitř buněk. Nedostatek inzulínu nebo jeho nedostatečné působení vede k vyšším hladinám krevní glukózy a tedy k rozvoji **cukrovky**.

Uvnitř buněk je glukóza využita jako zdroj energie a také k tvorbě dalších látek. Ve svalových buňkách se ukládá do zásob (**svalový glykogen**) a v tukových buňkách je využita pro tvorbu tzv. **glycerolu**, který tvoří kostru zásobní formy tuků (tzv. triacylglycerolů) – tukové buňky tedy využívají glukózu při ukládání tuků (mastných kyselin) do zásob. Část glukózy může být v buňkách použita také k tvorbě **mastných kyselin** – tzv. lipogeneze de novo (a podobně také fruktóza v játrech), které po navázání na glycerol tvoří triacylglyceroly. Tvorba příslušných enzymů, které jsou k lipogenezi de novo potřeba, je stimulována glukózou, fruktózou i inzulínem. Za běžných okolností je tato metabolická cesta glukózy a fruktózy málo významná (většina našich tukových zásob je z tuků ze stravy), ale při zvýšeném kalorickém příjmu se jejich podíl na tvorbě tukových zásob zvyšuje (**Frayn 2010**).

Fruktóza je na rozdíl od glukózy metabolizována pouze v játrech a téměř nestimuluje sekreci inzulinu. Část fruktózy se využije jako zdroj energie, část se metabolizuje na laktát (kyselinu mléčnou) (25 %) a většina se mění na glukózu, která se uvolní do oběhu (50 %) a uloží v játrech do zásob ve formě glykogenu (cca 17 %). Hladina krevní glukózy ale stoupá po konzumaci fruktózy mnohem méně než po konzumaci glukózy (fruktóza má nízký tzv. glykemický index). Při umírněné konzumaci fruktózy se pouze menšina mění na tuky (triacylglyceroly) a uvolňuje ve formě tzv. VLDL částic do oběhu (shrnutí v [Tappy 2010](#)).

Metabolické důsledky a kardiovaskulární riziko nadměrné konzumace cukru

Umírněná konzumace cukru je považována za bezpečnou. Nadměrná konzumace cukru však může mít kromě zubního kazu celou řadu dalších negativních dopadů – centrální obezitu, sníženou citlivost na inzulin (tzv. inzulinová rezistence), metabolický syndrom, ztučnění jater a kardiovaskulární (srdečně-cévní) onemocnění. Souvislost většiny těchto komplikací s nadměrnou konzumací cukru je navíc nezávislá na tělesné hmotnosti (resp. BMI) nebo celkovém kalorickém příjmu (shrnutí v [Stanhope 2016](#)).

V Nurse Health Study byl u 88 520 žen sledován vztah mezi konzumací slazených nápojů a rozvojem nemocí srdce. Po dobu 24 let bylo zaznamenáno 3 105 případů nefatálního infarktu a úmrtí z kardiálních příčin. Konzumace slazených nápojů byla významně asociována s výskytem těchto komplikací. Po adjustaci na BMI, kalorický příjem a výskyt diabetu se tato asociace zmenšila, ale zůstala signifikantní. Mohla být způsobena vysokým glykemickým indexem nápojů nebo vyšším obsahem fruktózy ([Fung 2009](#)).

Alarmující je zvýšené riziko mortality z kardiovaskulárních příčin zjištěné v National Health and Nutrition Examination Survey III z roku 2014 (USA, n=11 733). Průměrný příjem přidaných cukrů tvoří v USA 15 % energetického příjmu a je spojen s 18% zvýšením mortality z kardiovaskulárních příčin ([Yang 2014](#)).

National Health and Nutrition Examination Survey III, 2014

	1. kvintil	2. kvintil	3. kvintil	4. kvintil	5. kvintil
Podíl přidaných cukrů z denního energetického příjmu	0-9,59	9,6-13,09	13,1-16,69	16,7-21,29	≥ 21,3 %
HR* kardiovaskulární mortality	1	1,07	1,18	1,38	2,03

*hazard ratio mortality s KV příčin pro příslušný kvintil konzumace přidaného cukru po adjustaci (včetně adjustace na celkový energetický příjem)

Obě hlavní složky přidaných cukrů, glukóza a fruktóza, jsou při nadměrné konzumaci spojeny s určitými riziky. Níže uvedená rizika se netýkají pouze nadměrné konzumace cukru v jeho klasické podobě (stolního řepného nebo třtinového cukru – sacharózy), ale také dalších zdrojů glukózy a fruktózy (např. glukózo-fruktózový sirup, obilné slady, ovocné a další sirupy, ovocné koncentráty, med atd.). V některých z nich může převažovat fruktóza (např. vysokofruktózový sirup, agáve sirup atd.), v jiných glukóza (na výrobcích označovaná také jako dextróza), případně se používají jako sladidla také samostatně.

Přidané cukry vedou ke zvýšenému metabolickému riziku přímým i nepřímým mechanismem. Přímé mechanismy souvisí zejména s negativním vlivem nadměrné konzumace fruktózy, která vede k poruchám metabolismu glukózy a lipidů. K přímému negativnímu vlivu glukózy dochází, pokud vede k přechodným elevacím hladiny krevní glukózy. Nepřímý negativní vliv cukrů souvisí se zvýšeným kalorickým příjmem při jejich nadměrné konzumaci, který přispívá k nadváze a obezitě a tím rovněž může vést k poruše metabolismu glukózy a lipidů ([Stanhope 2016](#)).

Metabolické změny při zvýšené konzumaci fruktózy

Nízký glykemický index fruktózy přispěl k tomu, že se fruktóza začala více používat jako sladidlo v průmyslové výrobě. Tento trend byl patrný zejména v USA a podílela se na něm dostupnost vysokofruktózového sirupu vyráběného z kukuřice. Fruktóza byla díky svému nízkému glykemickému indexu doporučována také jako vhodné sladidlo pro diabetiky. Zvýšený příjem fruktózy ale nezávisle na kalorickém příjmu zvyšuje riziko ztučnění jater, metabolického syndromu a diabetu 2. typu, pro což svědčí zvířecí studie ([Nakagawa 2006](#)), ([Roncal-Jimenez 2011](#)), epidemiologická data ([Basu 2013](#)) i intervenční studie, jak bude uvedeno dále. Nadměrná konzumace fruktózy ve formě volných cukrů má tedy celou řadu negativních dopadů, což vedlo k přehodnocení doporučení fruktózy jako vhodného sladidla.

K negativním účinkům fruktózy jsme různě vnímaví a jedním z vysvětlení je schopnost fruktózu vstřebávat ([Jin 2012](#)) a pravděpodobně i schopností střeva fruktózu zpracovávat ([Jang 2018](#)). Až dvě třetiny dětí a třetina dospělých fruktózu hůře vstřebávají – ve střevní sliznici mají méně transportéru (GLUT5), který je k tomu nutný ([Ravich 1983](#)). Při vyšším příjmu fruktózy se však v rámci adaptačních změn tvorba tohoto transportéru zvyšuje a podobně se zvyšuje také tvorba jaterních enzymů nutných pro metabolismus fruktózy ([Frayn 2010](#)).

Uvedené negativní účinky se vztahují na fruktózu, která je součástí volných cukrů včetně ovocných džusů. Netýká se ovoce (ovoce vychází ve studiích neutrálně). Možným vysvětlením jsou další složky ovoce (draslík, řada antioxidantů, fytochemikálie, vláknina atd.), které mohou oslabovat negativní vliv fruktózy.

Akumulace tuku v játrech, inzulinová rezistence a porucha krevních tuků (dyslipidémie)

Jak již bylo zmíněno výše, fruktóza se metabolizuje v játrech na meziprodukty metabolismu glukózy, ale při nadměrném příjmu zvyšuje novotvorbu glukózy - **glukoneogenezi** ([Kim 2016](#)) a tvorbu mastných kyselin - **lipogenezi de novo** ([Parks 2008](#), [Schwartz 2017](#)). Současně dochází ke snížení oxidace mastných kyselin, tj. k jejich sníženému využití jako zdroje energie ([Cox 2012a](#)). Zvýšená tvorba a snížená oxidace mastných kyselin v játrech vede ke zvýšené tvorbě tzv. VLDL částic ([Adiels 2006](#)), což se v krvi projeví zvýšenou hladinou triacylglycerolů, sníženou hladinou HDL cholesterolu a zvýšenou hladinou malých denzních částic LDL cholesterolu ([Adiels 2008](#)). Trojkombinace těchto nepříznivých změn hladin krevních tuků je známým rizikovým faktorem aterosklerózy (kornatění tepen), která vede k srdečně-cévním onemocněním (infarkt srdce, mozková mrtvice) ([Burns 2012](#)). Snížení konzumace fruktózy naopak vede ke zlepšení markerů srdečně-cévních onemocnění ([Jin 2014](#)), a to i nezávisle na snížení tělesné hmotnosti ([Lustig 2016](#)).

Část tuků vznikající vlivem zvýšené konzumace fruktózy je také ukládána v játrech a vede k tzv. **nealkoholovému ztučnění jater (NAFLD)** ([Horst 2017](#)). NAFLD je spojeno s rozvojem jaterní inzulinové rezistence, tj. sníženému účinku inzulinu, a může vyústit v diabetes 2. typu nebo cirhózu jater ([Anstee 2013](#), [Ehrmann 2017](#), [Tokita 2017](#)). Jaterní inzulinová rezistence dále potencuje novotvorbu a ukládání

tuku v játrech i produkci VLDL částic a jejich uvolňování do krevního oběhu ([Lewis 2002](#)). Dochází tak k začarovanému kruhu – novotvorba tuku vede k akumulaci tuku v játrech, což podmiňuje inzulinovou rezistenci, která dále potencuje tvorbu tuku v játrech. Zvýšená hladina cirkulujících triacylglycerolů (uvolňovaných z jater v podobě VLDL) může vést ke zvýšené akumulaci tuků uvnitř svalových buněk a vést tak k celkové – systémové inzulinové rezistenci ([Krssak 1999](#)). Zvýšená zátěž fruktózou může vést také k rozvoji systémové zánětlivé reakce, která dále zhoršuje inzulinovou rezistenci i rozvoj aterosklerotických změn ([Cox 2011](#)).

Zvýšená hladina kyseliny močové (hyperurikémie)

Nadměrná zátěž fruktózou rovněž vede ke **zvýšené tvorbě kyseliny močové** v játrech ([Johnson 2013](#)). Kyselina močová vzniká jako vedlejší produkt metabolismu fruktózy v játrech, tento mechanismus se zvýrazňuje s mírou a délkou zátěže fruktózou, uplatňují se však i vrozené dispozice. Při přeměně fruktózy na fruktóza-1-fosfát dochází ke spotřebě ATP, který se mění na AMP a odtud další metabolickou kaskádou dává vznik kyselině močové. Zvýšená produkce kyseliny močové může vést nejen k rozvoji dny (degenerativní onemocnění kloubů způsobené ukládáním krystalů kyseliny močové), ale má celou řadu dalších nepříznivých metabolických dopadů.

Kyselina močová se v mezibuněčném prostoru chová jako antioxidant, ale uvnitř buněk je naopak zdrojem **oxidačního stresu**, který poškozuje zejména funkce mitochondrií. V játrech stimuluje několika mechanismy tvorbu tuku (jedním z nich je právě oxidační stres) a přispívá tak ke **kumulaci tuku v játrech** a **jaterní inzulinové rezistenci**. Zvýšená hladina inzulinu při inzulinové rezistenci navíc snižuje vylučování kyseliny močové ledvinami a přispívá tak k jejím vyšším hladinám. Kyselina močová má negativní vliv také na tukovou tkáň, kde rovněž prostřednictvím oxidačního stresu vede k **zánětlivým změnám a rozvoji inzulinové rezistence tukové tkáně**. V cévách vede kyselina močová k nižší produkci oxidu dusnatého, který je důležitý v regulaci krevního tlaku a přispívá tak k rozvoji **vysokého krevního tlaku**. Kyselina močová má **negativní vliv také na beta buňky slinivky břišní** produkující inzulin – pravděpodobně rovněž prostřednictvím oxidačního stresu. Zvýšení produkce kyseliny močové často předchází rozvoji ztučnění jater, inzulinové rezistence, vysokého krevního tlaku a diabetu 2. typu a její vyšší hladina tak může predikovat rozvoj těchto metabolických poruch (odkazy v [Johnson 2013](#)).

Nadváha a obezita

Fruktóza několika mechanismy na periferní i centrální úrovni **snižuje pocit sytosti** a vede k potřebě jíst – může tedy zvyšovat kalorický příjem ([Teff 2004](#)). Fruktóza také **snižuje bazální energetický výdej**, což je další mechanismus, kterým přispívá k obezitě ([Cox 2012a](#)).

[Teff \(2004\)](#): *Randomizovaná studie konzumace izokalorických jídel s glukózovým nebo fruktózovým nápojem.* Bylo zjištěno pro skupinu s fruktózovým nápojem menší glykemická a inzulinová reakce a nižší obsah plochy pod křivkou leptinu (12 hod a 24 hod). Po konzumaci jídla s fruktózovým nápojem byl navíc méně potlačen hormon ghrelin a navýšena hodnota triacylglycerolů. Poklesy koncentrace hormonů inzulinu a leptinu a zvýšená koncentrace hormonů ghreluinu mohou vést ke zvýšení kalorického příjmu a přispívat k nárůstu hmotnosti a obezitě při pravidelné konzumaci stravy se zvýšeným obsahem fruktózy.

[Cox \(2012a\)](#), [Cox \(2012b\)](#): *Intervenční studie u 31 dospělých osob, 10-týdnů.*

Podávány nápoje slazené glukózou nebo fruktózou tvořící 25 % energetického denního příjmu. U osob, které konzumovaly nápoje slazené fruktózou, došlo ke zvýšení tvorby mastných kyselin (lipogeneze de novo), snížení oxidace mastných kyselin, dyslipidémii (negativní změny hladin krevních tuků), zvýšení hladiny kyseliny močové, snížení inzulinové senzitivity (citlivosti na působení inzulinu) a snížení bazálního energetického výdeje. U osob, které konzumovaly nápoje slazené glukózou, k těmto změnám nedošlo navzdory srovnatelnému váhovému přírůstku.

Metabolické změny při zvýšené konzumaci glukózy

Současné poznatky o negativním působení fruktózy vedou k otázce, zda je ke slazení vhodnější samotná glukóza (cukr hroznový). Nadměrný příjem glukózy je však také spojen s riziky. Tato rizika se však netýkají specificky glukózy obsažené pouze v cukru a jeho různých podobách. Glukóza je obsažena také v celé řadě dalších zdrojů sacharidů, zejména ve formě škrobu. Řada těchto potravin, zejména celozrnné obiloviny a luštěniny, jsou však současně zdrojem jiných prospěšných živin a vlákniny, díky které je glukóza z nich uvolňována pozvolna. Zdroje samotného škrobu, např. ve formě výrobků z bílé mouky a bílé rýže, podobně jako cukr a čistá glukóza jako sladidlo, však nejsou zdrojem dalších prospěšných živin a často představují nadbytečný kalorický zdroj v jídelníčku. Nadměrný příjem glukózy také stimuluje výše zmíněnou novotvorbu tuku (lipogeneze de novo).

Dalším negativem glukózy je její **vysoký glykemický index**, což znamená, že se rychle vstřebává, rychle zvyšuje hladinu krevního cukru a vede k vyšší produkci inzulínu. Glukóza se ze zdrojů čistého škrobu vstřebává stejně rychle jako z cukru. U predisponovaných osob vedou jídla nebo nápoje s vysokým glykemickým indexem (bohaté na rychle vstřebatelnou glukózu) k přechodným zvýšením hladiny krevní glukózy, tzv. **glucose spikes** neboli **glykemické špičky**, v odborné literatuře akutní postprandiální hyperglykémie ($\geq 8,6$ mmol/l 1 hod. po jídle nebo v 60. min OGTT), které jsou **samostatným rizikovým faktorem srdečně-cévních onemocnění i diabetu 2. typu** ([Shuto 2015](#), [Loader 2015](#)).

Dalším možným mechanismem negativního vlivu nadměrného příjmu glukózy může být konverze části glukózy na fruktózu v játrech. Vysoké koncentrace glukózy ve slazených nápojích mohou aktivovat polyolovou cestu metabolismu glukózy v játrech, jejímž produktem je fruktóza. Část negativních metabolických vlivů velké nálože glukózy tedy může být zprostředkována prostřednictvím přeměny na fruktózu ([Lanaspa 2013](#)).

Vliv konzumace cukru v rozvoji nadváhy a obezity

Volné cukry jsou při zvýšené konzumaci zdrojem nadbytečného energetického příjmu. Vzhledem k velkému zastoupení volných cukrů ve stravě (zejména v podobě průmyslově zpracovaných potravin) dochází k častému překračování optimálního energetického příjmu a k nárůstu nadváhy a obezity v populaci. Volné cukry také vedou k nižšímu pocitu nasycení, což dále přispívá k navýšení celkového energetického příjmu a nárůstu hmotnosti. Efekt snížení cukru ve stravě je opačný, tj. vede ke snížení celkového energetického příjmu, a tedy i k úpravě hmotnosti ([Te Morenga 2013](#)).

[Te Morenga \(2013\)](#): *Systematická revize a metaanalýza randomizovaných studií a prospektivních kohortních studií.*

Pro analýzu bylo vhodných 30 z 7 895 randomizovaných studií a 38 z 9 445 kohortních studií.

Metaanalýza randomizovaných studií, kde nebyla kontrola celkového energetického příjmu (ad libitum diety), ukázala, že snížený příjem volných cukrů byl spojen s významným poklesem tělesné hmotnosti a nárůst příjmu volných cukrů (slazené nápoje) vedl k významnému nárůstu tělesné hmotnosti.

Metaanalýza randomizovaných studií, která se zabývala izokalorickým nahrazením cukru za jiné sacharidy (tj. celkový příjem byl kontrolován), neukázala významnou změnu v tělesné hmotnosti.

Cukr a inzulínová rezistence

Inzulínová rezistence znamená snížený účinek inzulínu v tkáních, což při zachovalé produkci inzulínu vede k jeho vyšší produkci a zvýšeným hladinám. Postihuje více než 80 % jedinců s nadváhou a obezitou

a až 40 % jedinců s normální tělesnou hmotností. Inzulinová rezistence vede několika mechanismy k rozvoji dalších odchylek jako je zvýšený krevní tlak, snížená hladina HDL cholesterolu, zvýšená hladina krevních tuků triacylglycerolů, vyšší hladina krevní glukózy, vyšší hladina kyseliny močové atd. Souhrn těchto odchylek se označuje jako **syndrom inzulinové rezistence** nebo také **metabolický syndrom** ([Reaven 1988](#)).

Jednotlivé složky metabolického syndromu se mohou objevovat postupně a dále zhoršovat. Složky metabolického syndromu zvyšují **riziko srdečně-cévních onemocnění**, ale i některých typů **nádorů** ([Arcidiacono 2012](#), [Perseghin 2012](#), [Tsujimoto 2017](#)) nebo **Alzheimerovy demence** ([Akter 2011](#), [Arrieta-Cruz 2016](#)) a podmiňují tak rozvoj řady chronických onemocnění. Jaterní manifestací metabolického syndromu je již zmiňované **nealkoholové ztučnění jater** (NAFLD). NAFLD postihuje v současné době 25 - 30 % populace a může vést až k jaterní cirhóze, zhoubnému nádoru jater ([Bellentani 2017](#)) i zhoubným nádorům dalších orgánů ([Kim 2017](#)). Úprava stravy včetně snížené konzumace cukru je základem léčby NAFLD ([Dongiovanni 2017](#)), přitom snížená konzumace fruktózy vede ke zlepšení parametrů tukového metabolismu jater a citlivosti na inzulin již po několika dnech ([Schwartz, Noworolski 2017](#)).

Inzulin má celou řadu funkcí a jeho snížený účinek při inzulinové rezistenci postihuje jeho metabolické účinky, zejména v metabolismu sacharidů a tuků. Jiné účinky inzulinu, např. související s růstem a množením buněk, postiženy nejsou, naopak jsou při vyšších hladinách inzulinu zvýšeny. Některé poruchy spojené se syndromem inzulinové rezistence proto souvisí s nižším účinkem inzulinu v játrech, svalové a tukové tkáni (např. zvýšená hladina krevních tuků a glukózy) nebo mozku (Alzheimerova demence), jiné naopak s vyšší hladinou inzulinu (např. zvýšený krevní tlak, riziko vzniku nádorů).

Meta-analýza 29 intervenčních studií u nediabetiků ukázala, že konzumace fruktózy snižuje citlivost na inzulin a přispívá k rozvoji složek metabolického syndromu ([Horst 2016](#)). Zvýšená konzumace cukru může vést k rozvoji metabolického syndromu jednak nepřímo, prostřednictvím zvýšení kalorického příjmu, který vede k nadváze či obezitě. Některé studie však svědčí také pro přímý vliv konzumace cukru na vznik jednotlivých složek metabolického syndromu nezávisle na BMI nebo celkovém kalorickém příjmu. Popisován je např. vliv konzumace cukru na zvýšení krevního tlaku a krevních tuků nezávislý na tělesné hmotnosti ([Te Morenga 2014](#), [Malik 2014](#)).

Inzulinová rezistence je spojená zejména s ukládáním tuku v okolí a uvnitř břišních orgánů, ke kterému může dojít i u jedinců s normální tělesnou hmotností. Ti jsou pak také ohroženi rozvojem diabetu 2. typu ([Taylor 2015](#)). K tomuto stavu může vést rovněž nadměrná konzumace fruktózy, která je spojená s ukládáním tuku v játrech.

Intervenční studie zabývající se vlivem konzumace cukru na rozvoj metabolických poruch

Epidemiologická data, byť opakovaně a konzistentně dávají do souvislosti konzumaci cukru s rozvojem metabolických onemocnění, ani vysvětlení mechanismu jeho účinku, nejsou dostačující pro potvrzení příčinné souvislosti mezi konzumací cukru a rozvojem těchto onemocnění. Pro potvrzení kauzálního vztahu jsou nezbytné experimentální intervenční studie, které by doložily, že konzumace přidaného cukru v obvyklém množství v rámci obvyklé stravy zvyšuje riziko metabolických onemocnění na rozdíl od stravy s nízkým obsahem přidaného cukru. Výsledky dostupných klinických studií nejsou zcela jednoznačné.

Několik studií doložilo, že konzumace přidaných cukrů ve slazených nápojích do 20 % energetického příjmu zvyšují riziko metabolických onemocnění nezávisle na váhovém přírůstku ([Reiser 1989](#), [Maersk](#)

[2012](#), [Aeberli 2013](#)). Limitací těchto studií je, že slazené nápoje byly konzumovány v rámci ad libitum stravy, nelze proto zjistit celkové množství zkonsumovaných přidaných cukrů a nelze také vyloučit vliv jiných významných rozdílů mezi složením stravy kontrolní a experimentální skupiny.

V dalších studiích byla poskytována izokalorická strava v kontrolních i experimentálních skupinách a výsledky svědčí proto to, že příjem přidaných cukrů už ve výši 18 % energetického příjmu zhoršuje metabolické parametry (inzulinovou rezistenci, hladiny krevní glukózy a krevních tuků) i v rámci stravy, při které nedochází ke zvýšení tělesné hmotnosti ([Reiser 1979](#), [Reiser 1981](#), [Black 2006](#), [Lewis 2013](#)).

V další studii, která se zabývala vlivem slazených nápojů na hladiny krevních tuků a kyseliny močové, nebyl zjištěn rozdíl při konzumaci slazených nápojů ve výši 8, 18 a 30 % energetického příjmu ([Bravo 2013](#) a [Yu 2013](#)), zatímco v jiné studii (slazené nápoje ve výši 0, 10, 17,5 a 25 % energetického příjmu) byl rozdíl v obdobných parametrech významný ([Stanhope 2015](#)). Studie, která neprokázala negativní vliv přidaných cukrů, však používala v experimentální skupině jako zdroj přidaného cukru slazené mléko (včetně čokoládového) a postrádala odpovídající kontrolní skupinu. Zvýšená konzumace mléka a stejně tak kakaa je přitom asociována s nižším rizikem metabolického syndromu, což mohlo zkreslit výsledky studie. Studie také neměla dostatečné monitorování dodržení experimentálního protokolu a použitá statistická metoda by detekovala signifikantní rozdíly až při výrazném rozdílu mezi skupinami s ohledem na jejich velikost (shrnutí v [Stanhope 2016](#)). Studie byla financována potravinářským průmyslem (Corn Refiners Association).

Tři metaanalýzy klinických studií došly k závěru, že konzumace fruktózy a/nebo sacharózy má významný vliv na složky metabolického syndromu ([Zhang 2013](#), [Te Morenga 2014](#), [Kelishadi 2014](#)). Jiné dvě metaanalýzy neprokázaly vliv konzumace fruktózy na zvýšení hladiny kyseliny močové ([Wang 2012](#)) a hladiny triacylglycerolů po jídle ([Wang 2014](#)). Do těchto dvou metaanalýz však byly zahrnuty studie, které porovnávaly fruktózu se sacharózou (která také obsahuje fruktózu), studie s kaloricky redukováným příjmem a studie, kde do zdrojů fruktózy bylo počítáno ovoce, nebo byla hladina krevních triacylglycerolů měřena v nevhodnou dobu.

Te Morenga (2014): Systematická revize a metaanalýza randomizovaných studií (39 studií).

Vyhodnotila výsledky randomizovaných studií, které analyzovaly vliv různého příjmu cukrů na krevní tlak a lipidy. 37 studií reportovalo výsledky lipidů, 12 studií reportovalo krevní tlak. Vyšší příjem cukrů významně zvýšil hladinu triacylglycerolů (0,11 mmol/l; $P < 0,0001$), celkového cholesterolu (0,16 mmol/l; $P < 0,0001$), LDL-cholesterolu (0,12 mmol/l; $P = 0,0001$) a HDL-cholesterolu (0,02 mmol/l; $P = 0,03$). Analýza podskupin ukázala nejvýraznější vztah mezi příjmem cukru a hladiny lipidů ve studiích, ve kterých byla snaha o zajištění energetické rovnováhy a kde nebyla zaznamenána změna hmotnosti. Největší vliv příjmu cukru na krevní tlak byl zjištěn ve studiích o délce 8 týdnů a delší, (6,9 mm Hg ($P < 0,001$) pro systolický krevní tlak a 5,6 mm Hg ($P = 0,0005$) pro diastolický krevní tlak. Příjem cukru ve stravě ovlivňuje krevní tlak a hladinu lipidů v krvi, a to nezávisle na vlivu cukrů na tělesnou hmotnost.

Cukr a riziko diabetu 2. typu

Nárůst spotřeby slazených nápojů v posledních generacích je v prospektivních studiích spojen s rozvojem obezity, inzulinové rezistence, metabolického syndromu, prediabetu a diabetu 2. typu ([Wang 2013](#), [Ma 2016](#)).

Ma (2016): Prospektivní studie (n = 1685, délka sledování 14 let).

Byl zkoumán prospektivní vztah mezi konzumací nápojů a změn v HOMA-IR (homeostasis model assessment of insulin resistance) a výskytu prediabetu/diabetu 2. typu během sedmi let. Lidé konzumující

slazené nápoje ve větším množství (> 3 dávky/týden, medium 6 dávek/týden) měli o 46 % větší riziko rozvoje prediabetu než lidé, kteří slazené nápoje nepijí (HR: 1,46; 95 % CI: 1,16–1,83). Vyšší příjem slazených nápojů byl také spojen s větším rozvojem inzulinové rezistence.

Také ekonometrická analýza vývoje průřezových údajů o prevalenci diabetu a složení stravy ze 175 zemí zjistila, že dostupnost cukru větší o 150 kcal/osobu/den (cca 1 sladký nápoj denně, 628 KJ) je spojena s nárůstem prevalence diabetu o 1,1 % ($p < 0,001$). Vliv cukru na diabetes byl nezávislý na sedavém způsobu života a konzumaci alkoholu. Rozdíly ve spotřebě cukru odrážejí variaci v prevalenci diabetu na úrovni populace, které nejsou vysvětleny fyzickou aktivitou, nadváhou nebo obezitou ([Basu 2013](#)).

V kontrastu s těmito zjištěními jsou však výsledky starší prospektivní studie v rámci Women's Health Study, která neprokázala asociaci konzumace cukru a jeho jednotlivých druhů (sacharóza, glukóza, fruktóza a laktóza) s rizikem diabetu 2. typu ([Janket 2003](#)). V této studii byl pro odhad parametrů použit vícerozměrný Coxův model proporcionálního rizika. Vícerozměrné matematické modely jsou obecně velmi citlivé na nesplnění předpokladů modelu. Tuto studii tedy samostatně nelze interpretovat jako vyloučení souvislosti konzumace jednotlivých druhů cukrů s diabetem.

Několik dalších studií však vztah mezi konzumací cukru (zejména ve formě slazených nápojů a džusů) a rozvojem diabetu prokazuje:

Nurse's Health Study (121 700 žen) se zabývala vztahem mezi konzumací ovoce a ovocných džusů a rozvojem diabetu. Zatímco konzumace ovoce (a zeleniny) byla negativně asociována s incidencí diabetu, konzumace ovocných džusů byla asociována s vyšší incidencí diabetu ([Bazzano 2008](#)).

Ve finské studii Finnish Mobile Clinic Health Examination Survey (51 522 mužů a žen) byl příjem glukózy a fruktózy asociován se zvýšeným rizikem diabetu, stejně jako konzumace slazených nápojů a džusů ([Montonen 2007](#)).

Ve studii 59 000 afro-amerických žen byla konzumace slazených nápojů asociována s rozvojem diabetu v závislosti na přírůstku hmotnosti, zatímco asociace konzumace ovocných nápojů s rozvojem diabetu byla nezávislá na BMI ([Palmer 2008](#)). Autoři varují před konzumací ovocných nápojů, které jsou často mylně vydávány za zdravější varianty jiných slazených nápojů.

Ve studii Nurses' Health Study II bylo 51 603 žen sledováno po dobu 8 let a konzumace jednoho nebo více slazených nápojů denně byla asociována s významně vyšším rizikem přírůstku hmotnosti a rozvojem diabetu ([Schulze 2004](#)).

Imunita

Souvislost konzumace přidaného cukru s vlivem na imunitu je málo prozkoumaná. Starší intervenční studie ukázala, že konzumace jednoduchých cukrů (glukóza, fruktóza, sacharóza, med a pomerančový džus) snižuje schopnost neutrofilů pohltit bakterie. Efekt je nejvýraznější 1–2 hodiny po jídle a trvá až 5 hodin. Efekt nebyl pozorován po příjmu škrobu. Půst (36 hodin nebo 60 hodin) schopnost neutrofilů pohltit bakterie zvyšuje ([Sanchez 1973](#)).

[Sanchez \(1973\): Intervenční studie.](#)

Studie sleduje vliv sacharidů a půstu na fagocytární kapacitu neutrofilů u normálních lidských jedinců. Venózní krev byla odebrána nalačno a po 0,5, 1, 2, 3 nebo 5 hodinách postprandiální a byla inkubována se suspenzí Staphylococcus epidermidis. Fagocytový index (průměrný počet bakterií pozorovaných v každém neutrofilu) byl stanoven mikroskopem. Perorální dávky 100 g sacharidů z glukózy, fruktózy, sacharózy, medu nebo pomerančového džusu významně snížily schopnost neutrofilů zachytit bakterie. Příjem škrobu tento účinek neměl. Po požití jednoduchých sacharidů byl pozorován výrazný pokles fagocytového indexu, největší účinek nastal mezi 1 a 2 hod po podání jídla, ale 5 hod po jídle byly

hodnoty stále pod hodnotami nalačno 5 ($P < 0,001$). Pokles fagocytového indexu nebyl významně spojen s počtem neutrofilů. Tato data naznačují, že cukry byla ovlivněna funkce, a nikoli počet fagocytů. Glukóza a jiné jednoduché sacharidy ovlivňují fagocytózu a efekt může trvat až 5 hodin. Na druhou stranu půst 36 nebo 60 hodin výrazně zvýšil fagocytový index.

Zubní kaz

Dalším problémem je souvislost mezi příjmem volných cukrů a zubními kazy. Zubní onemocnění jsou nejčastější nepřenositelná onemocnění na světě. Přestože v posledních desetiletích došlo k velkému zlepšení prevence a léčby zubních onemocnění, terapie zubního kazu a jeho komplikací, je i nadále spojena s bolestí a úzkostí nejen u dětí. Léčba zubních nemocí je nákladná, spotřebuje 5–10 % rozpočtu na zdravotní péči v průmyslových zemích ([WHO 2015](#)).

V současnosti uznávanou teorii vzniku zubního kazu formuloval v roce 1898 americký zubní lékař a mikrobiolog W. D. Miller a dosud se nepodařilo tuto teorii vyvrátit. Zakládá se na předpokladu, že zubní kaz je multifaktoriální infekční onemocnění. Mezi čtyři základní faktory řadíme bakterie, cukry, vnímavou zubní tkáň a dostatek času pro rozběhnutí kariézního procesu.

Bakterie (orální streptokoky, laktobacily, aktinomycey) jsou v dutině ústní přítomny fyziologicky, a pokud se v dutině ústní nachází též zkvasitelné nízkomolekulární cukry (především sacharóza, v menší míře i fruktóza či glukóza), bakterie tyto cukry fermentují. Aerobní glykolýzou vznikají kyseliny a ty rozleptávají anorganickou složku zubní skloviny i dentinu. Bakterie poté proniknou do vzniklé dutiny, kde rozloží i organickou část zubních tkání. Vzniklá kavita se stává rezervoárem bakterií a cukrů, a jelikož se jedná zpravidla o místo špatně přístupné dentální hygieně, zubní kaz se dále rozvíjí.

Z výše zmíněného vyplývá, že vzniku zubního kazu lze předejít ovlivněním alespoň jednoho ze základních čtyř faktorů. Bakterie se vyskytují v dutině ústní fyziologicky a jejich množství se dá pouze redukovat pravidelnou dentální hygienou. Vnímavost zubu vůči zubnímu kazu je do jisté míry dána geneticky a dá se ovlivnit například používáním lokálních fluoridových preparátů. Čas na kariézní proces ovlivníme opět pouze pravidelným a efektivním odstraňováním zubního plaku. Velkou roli hraje konzumace nízkomolekulárních sacharidů, zejména jsou-li přijímány kontinuálně či ve formě, kdy jejich konzumaci dochází ve formě, která nepodporuje samočištění zubů kousáním.

Vedle pravidelné a důkladné dentální hygieny hrají velkou roli i dietní návyky. U dětí je vliv stravy na kazivost chrupu výrazně větší než u dospělých. Z hlediska zubního kazu jsou nejškodlivější zejména sladké či sladkokyselé nápoje, které děti pijí v průběhu dne, či sladké čokoládové tyčinky, které často ulpívají na zubech i dlouho po konzumaci ([National Research Council 1989](#)).

Analýza kohortních studií u dětí naznačuje pozitivní souvislost mezi příjmem volných cukrů a zubním kazem. Důkazy svědčí o vyšším výskytu zubního kazu, pokud je příjem volných cukrů vyšší než 10 % celkového energetického příjmu ve srovnání s příjmem nižším než 10 % celkového energetického příjmu. Ve třech národních studiích byl menší výskyt zubního kazu pozorován v případech, kdy příjem cukru na obyvatele byl menší než 10 kg/osobu/rok (cca 5 % energetického příjmu) ([Moynihan 2014](#), [WHO 2015](#)).

Protože zubní kazy jsou výsledkem celoživotního působení rizikových faktorů ve stravě (volné cukry), je i malé snížení rizika kazů v dětství důležité v pozdějším životě. Pro minimalizování celoživotního rizika vzniku zubního kazu by tedy měl být příjem volných cukrů co nejnížší ([WHO 2015](#), [Moynihan 2016](#)).

Moynihan (2014): Systematická revize (55 studií).

Vybrané studie uváděly absolutní množství cukrů a zubního kazu měřené jako prevalence, incidence nebo závažnost. Z 5 990 vyhledaných studií bylo přijato 55 studií – 3 intervenční studie, 8 kohortních studií, 20 populačních studií a 24 průřezových studií. Metaanalýza nabyла možná kvůli variabilitě dat. Ve 42 z 50 studií dětí a v 5 z 5 studií dospělých byla zjištěna alespoň jedna pozitivní souvislost mezi spotřebou cukrů a zubním kazem.

Závěr

Dokument shrnuje dosavadní poznatky o historii spotřeby cukru, vlivu jeho zvýšené konzumace na lidské zdraví i kontroverze, které panují ohledně souvislosti konzumace cukru s rizikem rozvoje civilizačních onemocnění. Nadměrná spotřeba cukru nevzniká občasnou konzumací sladkosti či zákusku. Současná nadměrná konzumace cukru je daná zejména přítomností přidaných cukrů v řadě vyráběných potravin dennodenní spotřeby a také konzumací slazených nápojů a ovocných džusů. Řada studií dokládá negativní dopad nadměrné spotřeby cukru na rozvoj chronických onemocnění a pozitivní efekt snížení spotřeby cukru. Tyto poznatky jsou již reflektovány v doporučení významných institucí WHO a AHA a podle našeho názoru by měly být reflektovány také širokou odbornou veřejností a v preventivních programech Ministerstva zdravotnictví i odborných společností.

Odkazy na zdroje**Materiály organizací**

National Research Council 1989: Committee on Diet and Health, Diet and Health: Implications for Reducing Chronic Disease Risk (26 – Dental Caries).

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK218734/>

WHO 1998: Carbohydrates in human nutrition. Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation.

<http://www.who.int/nutrition/publications/nutrientrequirements/9251041148/en/>

WHO 2003: Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases.

http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42665/1/WHO_TRS_916.pdf?ua=1

AHA 2009: Dietary Sugars Intake and Cardiovascular Health. A Scientific Statement From the American Heart Association.

<http://circ.ahajournals.org/content/120/11/1011>

WHO 2015: Guideline: Sugars Intake for Adults and Children. World Health Organization.

http://www.who.int/nutrition/publications/guidelines/sugars_intake/en/

AHA 2017: Added Sugars and Cardiovascular Disease Risk in Children, A Scientific Statement From the American Heart Association.

<http://circ.ahajournals.org/content/early/2016/08/22/CIR.0000000000000439>

Regulace

EU 1169/2011: Nařízení EU č. 1169/2011 o poskytování informací o potravinách spotřebitelům
<http://eur-lex.europa.eu/legal-content/CS/TXT/PDF/?uri=CELEX:32011R1169&from=CS>

Vyhláška č. 417/2016 Sb. o některých způsobech označování potravin
<http://www.sagit.cz/info/sb16417>

Další odkazy (chronologicky)

Yudkin 1957: Diet and Coronary Thrombosis – Hypothesis and Fact.
<http://www.abc.net.au/catalyst/heartofthematter/download/Yudkinssugartheory.pdf>

McGandy 1967a: Dietary Fats, Carbohydrates and Atherosclerotic Vascular Disease.
<https://nature.berkeley.edu/garbelottoat/wp-content/uploads/Mcgandy-1967-part-2-1.pdf>

McGandy 1967b: Dietary Fats, Carbohydrates and Atherosclerotic Vascular Disease (concluded).
<https://nature.berkeley.edu/garbelottoat/wp-content/uploads/Mcgandy-1967-part-1-1.pdf>

Sanchez 1973: Role of Sugars in Human Neutrophilic Phagocytosis
<http://ajcn.nutrition.org/content/26/11/1180.full.pdf+html>

Reiser 1979: Isocaloric Exchange of Dietary Starch and Sucrose in Humans. II. Effect on Fasting Blood Insulin, Gglucose, and Glucagon and on Insulin and Glucose Response to a Sucrose Load.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/495537>

Reiser 1981: Serum Insulin and Glucose in Hyperinsulinemic Subjects Fed Three Different Levels of Sucrose.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7030048>

Ravich 1983: Fructose: incomplete intestinal absorption in humans.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6847852>

Baru 1987: Sugar in History: Sweetness and Power
https://www.jstor.org/stable/4377370?seq=1#page_scan_tab_contents

Reaven 1988: Banting Lecture 1988. Role of Insulin Resistance in Human Disease.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3056758>

Reiser 1989: Blood Lipids, Lipoproteins, Apoproteins, and Uric Acid in Men Fed Diets Containing Fructose or High-Amylose Cornstarch.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2497634>

Krssak 1999: Intramyocellular Lipid Concentrations are Correlated with Insulin Sensitivity in Humans: a ¹H NMR Spectroscopy Study.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10027589>

Lewis 2002: Disordered Fat Storage and Mobilization in the Pathogenesis of Insulin Resistance and Type 2 Diabetes.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11943743>

Liem 2002: Sweet and Sour Preferences During Childhood: Role of Early Experiences

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12430162>

Janket 2003: A Prospective Study of Sugar Intake and Risk of Type 2 Diabetes in Women

<http://care.diabetesjournals.org/content/26/4/1008>

Schulze 2004: Sugar-Sweetened Beverages, Weight Gain, and Incidence of Type 2 Diabetes in Young and Middle-Aged Women

<https://pdfs.semanticscholar.org/4c82/aba16f06b6ea72929dacb68f2890bf1f82e0.pdf>

Teff 2004: Dietary Fructose Reduces Circulating Insulin and Leptin, Attenuates Postprandial Suppression of Ghrelin, and Increases Triglycerides in Women.

<https://academic.oup.com/icem/article-lookup/doi/10.1210/jc.2003-031855>

Adiels 2006: Overproduction of Large VLDL Particles is Driven by Increased Liver Fat Content in Man.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16463046>

Black 2006: Effect of Eucaloric High- and Low-Sucrose Diets With Identical Macronutrient Profile on Insulin Resistance and Vascular Risk.

<http://diabetes.diabetesjournals.org/content/55/12/3566.long>

Nakagawa 2006: A Causal Role for Uric Acid in Fructose-induced Metabolic Syndrome.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16234313>

Cummings 2007: Carbohydrate Terminology and Classification.

<https://www.nature.com/ejcn/journal/v61/n1s/full/1602936a.html>

Montonen 2007: Consumption of sweetened beverages and intakes of fructose and glucose predict type 2 diabetes occurrence.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17513405>

Adiels 2008: Overproduction of Very Low-Density Lipoproteins is the Hallmark of the Dyslipidemia in the Metabolic Syndrome.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18565848>

Bazzano 2008: Intake of Fruit, Vegetables, and Fruit Juices and Risk of Diabetes in Women

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2453647/>

Parks 2008: Dietary Sugars Stimulate Fatty Acid Synthesis in Adults.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18492831>

Palmer 2008: Sugar-Sweetened Beverages and Incidence of Type 2 Diabetes Mellitus in African American Women

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2708080/>

Fung 2009: Sweetened beverage consumption and risk of coronary heart disease in women.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2667454/>

Frayn 2010: Metabolic Regulation: A Human Perspective.

[https://www.clinicalnutritionjournal.com/article/S0261-5614\(10\)00214-1/abstract](https://www.clinicalnutritionjournal.com/article/S0261-5614(10)00214-1/abstract)

Tappy 2010: Metabolic Effects of Fructose and the Worldwide Increase in Obesity.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20086073>

Akter 2011: Diabetes Mellitus and Alzheimer's Disease: Shared Pathology and Treatment?

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3045545/>

Cox 2011: Circulating Concentrations of Monocyte Chemoattractant Protein-1, Plasminogen Activator Inhibitor-1, and Soluble Leukocyte Adhesion Molecule-1 in Overweight/Obese Men and Women Consuming Fructose- or Glucose-Sweetened Beverages for 10 Weeks.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3232623/>

Roncal-Jimenez 2011: Sucrose Induces Fatty Liver and Pancreatic Inflammation in Male Breeder Rats Independent of Excess Energy Intake.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3137694/>

Arcidiacono 2012: Insulin Resistance and Cancer Risk: An Overview of the Pathogenetic Mechanisms

<https://www.hindawi.com/journals/jdr/2012/789174/>

Burns 2012: Surrogate Lipid Markers for Small Dense Low-Density Lipoprotein Particles in Overweight Youth.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22809659>

Cox 2012a: Consumption of Fructose-Sweetened Beverages for 10 Weeks Reduces Net Fat Oxidation and Energy Expenditure in Overweight/Obese Men and Women.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3252467/>

Cox 2012b: Consumption of Fructose- but Not Glucose-Sweetened Beverages for 10 Weeks Increases Circulating Concentrations of Uric Acid, Retinol Binding Protein-4, and Gamma-Glutamyl Transferase Activity in Overweight/Obese Humans.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3463498/>

Houchins 2012: Beverage vs. Solid Fruits and Vegetables: Effects on Energy Intake and Body Weight

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1038/oby.2011.192/full>

Jin 2012: Children with NAFLD Are More Sensitive to the Adverse Metabolic Effects of Fructose Beverages than Children without NAFLD

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3387406/>

Maersk 2012: Sucrose-Sweetened Beverages Increase Fat Storage in the Liver, Muscle, and Visceral Fat Depot: a 6-mo Randomized Intervention Study.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22205311>

Perseghin 2012: Insulin Resistance/Hyperinsulinemia and Cancer Mortality: the Cremona Study at the 15th Year of Follow-up.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22215126>

Wang 2012: The Effects of Fructose Intake on Serum Uric Acid Vary among Controlled Dietary Trials

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3327749/>

Aeberli 2013: Moderate Amounts of Fructose Consumption Impair Insulin Sensitivity in Healthy Young Men

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3526231/>

Anstee 2013: Progression of NAFLD to Diabetes Mellitus, Cardiovascular Disease or Cirrhosis.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23507799>

Basu 2013: The Relationship of Sugar to Population-Level Diabetes Prevalence: an Econometric Analysis of Repeated Cross-Sectional Data.

<http://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0057873>

Bravo 2013: Consumption of sucrose and high-fructose corn syrup does not increase liver fat or ectopic fat deposition in muscles.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23724887>

DeBoer 2013: Sugar-Sweetened Beverages and Weight Gain in 2- to 5-Year-Old Children

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3876761/pdf/peds.2013-0570.pdf>

Houchins 2013: Effects of Fruit and Vegetable, Consumed in Solid vs. Beverage Forms on Acute and Chronic Appetitive Responses in Lean and Obese Adults.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3582731/>

Johnson 2013: Sugar, Uric Acid, and the Etiology of Diabetes and Obesity.

<http://diabetes.diabetesjournals.org/content/diabetes/62/10/3307.full.pdf>

Lanaspa 2013: Endogenous fructose production and metabolism in the liver contributes to the development of metabolic syndrome.

<https://www.nature.com/articles/ncomms3434>

Lewis 2013: Comparison of 5% versus 15% sucrose intakes as part of a eucaloric diet in overweight and obese subjects: effects on insulin sensitivity, glucose metabolism, vascular compliance, body composition and lipid profile. A randomised controlled trial.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23363580>

Moodie 2013: Profits and Pandemics: Prevention of Harmful Effects of Tobacco, Alcohol, and Ultra-Processed Food and Drink Industries.

[http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736\(12\)62089-3/abstract](http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736(12)62089-3/abstract)

Pan 2013: Changes in Water and Beverage Intake and Long-Term Weight Changes: Results from Three Prospective Cohort Studies.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23318721>

TeMorenga 2013: Dietary Sugars and Body Weight: Systematic Review and Meta-Analyses of Randomised Controlled Trials and Cohort Studies.

<http://www.bmj.com/content/346/bmj.e7492>

Wang 2013: Adiposity and Glucose Intolerance Exacerbate Components of Metabolic Syndrome in Children Consuming Sugar-Sweetened Beverages: QUALITY Cohort Study.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23172617>

Yu 2013: High-fructose corn syrup and sucrose have equivalent effects on energy-regulating hormones at normal human consumption levels.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24267044>

Zhang 2013: Very high fructose intake increases serum LDL-cholesterol and total cholesterol: a meta-analysis of controlled feeding trials.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23825185>

Jin 2014: Dietary Fructose Reduction Improves Markers of Cardiovascular Disease Risk in Hispanic-American Adolescents with NAFLD.

<http://www.mdpi.com/2072-6643/6/8/3187/htm>

Kelishadi 2014: Association of fructose consumption and components of metabolic syndrome in human studies: a systematic review and meta-analysis.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24698343>

Malik 2014: Impact of Sugar-Sweetened Beverages on Blood Pressure.

[http://www.ajconline.org/article/S0002-9149\(14\)00639-0/pdf](http://www.ajconline.org/article/S0002-9149(14)00639-0/pdf)

Moynihan 2014: Effect on Caries of Restricting Sugars Intake: Systematic Review to Inform WHO Guidelines.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24323509>

Pan 2014: A Longitudinal Analysis of Sugar-Sweetened Beverage Intake in Infancy and Obesity at 6 Years.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25183752>

Te Morenga 2014: Dietary sugars and cardiometabolic risk: systematic review and meta-analyses of randomized controlled trials of the effects on blood pressure and lipids.

<http://ajcn.nutrition.org/content/100/1/65.long>

Wang 2014: Effect of fructose on postprandial triglycerides: a systematic review and meta-analysis of controlled feeding trials.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24401226>

Yang 2014: Added Sugar Intake and Cardiovascular Diseases Mortality Among US Adults

<http://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/fullarticle/1819573>

Lee 2015: Sugars and Adiposity: the Long-Term Effects of Consuming Added and Naturally Occurring Sugars in Foods and in Beverages.

<https://www.karger.com/Article/FullText/341631>

Loader 2015: Acute Hyperglycemia Impairs Vascular Function in Healthy and Cardiometabolic Diseased Subject.

<http://atvb.ahajournals.org/content/35/9/2060.long>

Muka 2015: The Global Impact of Non-Communicable Diseases on Healthcare Spending and National Income: a Systematic Review.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/25595318/>

Shuto 2015: Repetitive Glucose Spikes Accelerate Atherosclerotic Lesion Formation in C57BL/6 Mice.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4552094/>

Stanhope 2015: A dose-response study of consuming high-fructose corn syrup-sweetened beverages on lipid/lipoprotein risk factors for cardiovascular disease in young adults

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4441807/>

Taylor 2015: Normal Weight Individuals who Develop Type 2 Diabetes: the Personal Fat Threshold.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25515001>

Arrieta-Cruz 2016: The Role of Insulin Resistance and Glucose Metabolism Dysregulation in the Development of Alzheimer's Disease.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/27103040/>

Horst 2016: Effect of Fructose Consumption on Insulin Sensitivity in Nondiabetic Subjects: a Systematic Review and Meta-Analysis of Diet-Intervention Trials.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27935520>

Kearns 2016: Sugar Industry and Coronary Heart Disease Research.

<https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/2548255>

Kim 2016: ChREBP Regulates Fructose-Induced Glucose Production Independently of Insulin Signaling.

<https://www.jci.org/articles/view/81993>

Lustig 2016: Isocaloric Fructose Restriction and Metabolic Improvement in Children with Obesity and Metabolic Syndrome.

<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/oby.21371/full>

Ma 2016: Sugar-Sweetened Beverage but Not Diet Soda Consumption Is Positively Associated with Progression of Insulin Resistance and Prediabetes.

<http://jn.nutrition.org/content/146/12/2544>

Mesana 2016: Dietary Sources of Sugars in Adolescents' Diet: the HELENA Study.

<https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs00394-016-1349-z>

Moynihhan 2016: Sugars and Dental Caries: Evidence for Setting a Recommended Threshold for Intake.

<http://advances.nutrition.org/content/7/1/149.long>

Nestle 2016: Nestle M. Food Industry Funding of Nutrition Research The Relevance of History for Current Debates. JAMA Intern Med. 2016;176(11):1685–1686.

<https://jamanetwork.com/journals/jamainternalmedicine/article-abstract/2548251>

Stanhope 2016: Sugar consumption, metabolic disease and obesity: The state of the controversy.

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4822166/>

Vanderhout 2016: Relation between Milk-Fat Percentage, Vitamin D, and BMI z-Score in Early Childhood.

<http://ajcn.nutrition.org/content/early/2016/11/15/ajcn.116.139675.abstract>

Azaïs-Braesco 2017: A Review of Total & Added Sugar Intakes and Dietary Sources in Europe.

<https://nutritionj.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s12937-016-0225-2?site=nutritionj.biomedcentral.com>

Bellentani 2017: The Epidemiology of Non-Alcoholic Fatty Liver Disease.
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/liv.13299/full>

Dongiovanni 2017: A Nutrigenomic Approach to Non-Alcoholic Fatty Liver Disease.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5536022/>

Ehrmann 2017: Mimojaterní projevy NAFLD (non-alcoholic fatty liver disease, nealkoholové poškození jater při steatóze). Jde o příčinnou souvislost?
<https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2017/02/06.pdf>

Horst 2017: Fructose Consumption, Lipogenesis, and Non-Alcoholic Fatty Liver Disease.
<http://www.mdpi.com/2072-6643/9/9/981>

Kim 2017: Association between Non-Alcoholic Fatty Liver Disease and Cancer Incidence Rate.
[http://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278\(17\)32294-8/fulltext](http://www.journal-of-hepatology.eu/article/S0168-8278(17)32294-8/fulltext)

Sacks 2017: How Food Companies Influence Evidence and Opinion – Straight from the Horse's Mouth.
<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/09581596.2017.1371844>

Schwarz 2017: Conversion of Sugar to Fat: Is Hepatic de Novo Lipogenesis Leading to Metabolic Syndrome and Associated Chronic Diseases?
<http://jaoa.org/article.aspx?articleid=2646761>

Schwarz, Noworolski 2017: Effects of Dietary Fructose Restriction on Liver Fat, De Novo Lipogenesis, and Insulin Kinetics in Children With Obesity.
[http://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(17\)35685-8/pdf](http://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(17)35685-8/pdf)

Tokita 2017: Non-alcoholic Fatty Liver Disease Is a Risk Factor for Type 2 Diabetes in Middle-aged Japanese Men and Women.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5457918/>

Tsujimoto 2017: Association between Hyperinsulinemia and Increased Risk of Cancer Death in Nonobese and Obese People: A Population-Based Observational Study.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28390156>

Jang 2018: The Small Intestine Converts Dietary Fructose into Glucose and Organic Acids.
[http://www.cell.com/cell-metabolism/fulltext/S1550-4131\(17\)30729-5](http://www.cell.com/cell-metabolism/fulltext/S1550-4131(17)30729-5)