

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
FAKULTA TĚLESNÉ VÝCHOVY A SPORTU



VYUŽITÍ ASPEKTU GLYKEMICKÉHO INDEXU POTRAVIN
V PREVENCI I REDUKCI NADVÁHY U BĚŽNÉ NESPORTUJÍCÍ POPULACE

DIPLOMOVÁ PRÁCE

Vedoucí práce:

PhDr. Daniela Stackeová, PhD.

Zpracoval:

David Hehejík

Praha, srpen 2007

ABSTRAKT

Název práce: Využití aspektu glykemického indexu potravin v prevenci i redukci nadváhy u běžné nesportující populace

Název v anglickém jazyce: The Application of the Glycemic Index of Food in Prevention and Reduction of Excess Body Weight in Common Non-sporting Humans

Cíle práce: Cílem této diplomové práce bylo podat podrobný přehled dosavadních poznatků o glykemickém indexu sacharidových zdrojů tak, jak se vyskytují ve stravě současného člověka a zároveň na základě doložených výsledků studií naznačit možné postupy v manipulaci se sacharidovými zdroji dle jejich glykemického indexu v redukčních programech.

Metoda: Diplomová práce je zpracována ve formě komentované rešerše, která vychází z několika dostupných, domácích i zahraničních zdrojů, převážně z oblasti chemie, biochemie, fyziologie a výživy, ze kterých byly čerpány informace pro osvětlení problematiky glykemického indexu v kontextu etiologie resp. primární / sekundární prevence nadváhy. Upřednostnil jsem rešeršní formu práce, protože se domnívám, že pro neucelenost konceptu GI jak v otázkách metodologie, tak samotné prospěšnosti v případě jednotlivých chorob včetně obezity, bude tento postup nejprínosnější. Zároveň shledávám, z důvodů předešle uvedených i nezbytnosti invazivního přístupu (monitoring průběhu glykemie), výzkum v této problematice v rámci diplomové práce za jen velmi obtížně proveditelný.

Výsledky: Výsledky dokládají významnou korelaci mezi vývojem formy sacharidových zdrojů resp. jejich zastoupením ve stravě současného člověka a prevalencí nadváhy / obezity u populací vyspělého světa. Ačkoli koncepce GI vykazuje významnou individuální i intraindividuální variabilitu, předkládá způsob, jak klasifikovat potraviny dle jejich reálného vlivu na průběh glykemie včetně jejich maximálních hodnot. Faktory ovlivňující GI resp. mechanismy jejich působení nejsou plně známy a vyžadují další výzkum. Dosud nebyl objasněn ani vztah mezi GI a reakcí inzulinemie.

Obecně lze shrnout, že koncepce GI představuje pokrok v klasifikaci sacharidů dle jejich účinku na glykemie. Hodnoty glykemické nálože, která vychází z konceptu GI, vykazují ve stravě západních populací rostoucí tendenci, která se jeví v pozitivní korelaci s prevalencí nadváhy / obezity resp. v negativní korelaci se spotřebou dietních tuků.

Klíčová slova: glykemický index, sacharidy, nadváha, obezita, redukce hmotnosti, dieta

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracoval samostatně a použil jen uvedených pramenů a literatury.

V Praze dne 31.8. 2007

A handwritten signature in black ink, appearing to read "David Hájek", written over a horizontal dotted line.

Děkuji především PhDr. Daniele Stackeové, PhD. za odborné vedení diplomové práce, podnětné připomínky a ochotu při konzultacích.

OBSAH:

1. ÚVOD	7
2. KLASIFIKACE SACHARIDŮ DLE MOLEKULOVÉ HMOTNOSTI	9
2.1 Monosacharidy.....	9
2.2 Oligosacharidy.....	10
2.3 Polysacharidy.....	10
3. TRÁVENÍ A VSTŘEBÁVÁNÍ SACHARIDŮ	12
3.1 Trávení (digesce) sacharidů.....	12
3.2 Základní anatomie a fyziologie tenkého střeva.....	13
3.3 Vstřebávání (absorpce) sacharidů.....	14
3.4 Význam vlákniny pro trávení, vstřebávání a glykémii.....	15
4. METABOLIZMUS SACHARIDŮ OD GLUKOSY	16
4.1 Energetické zdroje buňky.....	16
4.2 Udržování hladiny glukózy v krvi.....	17
4.3 Neoxidativní X oxidativní spalování glukózy.....	18
4.4 Mohou být sacharidy přeměněny na tuky? Ano.....	19
5. VÝZNAM SACHARIDŮ PRO SPORT. RESP. NESPORTUJÍCÍ POPULACI	21
5.1 Forma a využití energie při déletrvající fyz. zátěži resp. zátěži s max. intenzitou.....	21
5.2 Regulace glykogenových rezerv a hrazení energie sacharidy.....	23
5.2.1 Nálož sacharidů před závodem.....	23
5.2.2 Sacharidy konzumované 4 hodiny před výkonem.....	24
5.2.3 Sacharidy konzumované při zátěži.....	25
5.2.4 Zotavení po zátěži.....	25
5.3 Redukce hmotnosti – Obecně stejný problém nespportovců i sportovců.....	26
Faktory příjmu a výdeje energie	
5.4 Vymezení pojmu „nadváha“ pomocí BMI.....	27
5.5 Objasnění významu redukce nadváhy.....	27
5.6 Nastínění možnosti prevence metabolického syndromu X navzdory jeho genetické fixaci.....	28
5.7 Problematika diet.....	29
5.8 Druhy redukčních diet.....	29
5.9 Současná situace preference diet.....	31
5.10 Úloha sacharidů v redukčním režimu.....	32
6. GLYKEMICKÝ INDEX	34
6.1 Nedostatečnost původní klasifikace sacharidů pro praxi.....	34
6.2 Význam a důvody zavedení termínu GI.....	35
6.3 Postup při stanovení hodnoty GI vybrané potraviny.....	36
6.4 Stupnice GI.....	36
6.5 Definice GI.....	36
6.6 Otázka výběru referenční potraviny: glukóza X bílý chléb.....	38
6.7 Pojem „glykemická nálož“ (GL = glycemie load).....	38
6.8 Faktory ovlivňující GI potravin.....	39
6.9 Praktická aplikace GI respektive GL.....	40
6.10 Význam GI v prevenci i redukci nadváhy.....	41
6.11 Aplikace GI ve sportu.....	43

7. VÝVOJ SACH. ZDROJŮ Z POHLEDU EVEOLUCE A JEHO DŮSLEDKY.....	46
7.1 Glykemická nálož ve stravě západních populací.....	48
7.2 Vláknina ve stravě západních populací.....	49
7.3 Zastoupení makronutrientů ve stravě západních populací.....	49
8. VÝZNAM FAKTORU GI V POPULÁRNÍCH DIETÁCH.....	51
8.1 Porovnání diet se specifickou preferencí jednotlivých makronutrientů.....	51
8.2 Účinnost vysokého resp. nízkého GI ve vysokosacharidových dietách.....	52
8.3 Úloha GI a GL v nízkosacharidových populárních dietách.....	54
8.4 Účinnost vysokého resp. nízkého GI v nízkosacharidových dietách.....	55
8.5 Komparace efektivity nízko- a vysokosacharidových diet.....	56
8.6 Bezpečnost nízkosacharidových diet.....	56
9. NĚKTERÉ FAKTORY OVLIVŇUJÍCÍ GI POTRAVIN (hlubší analýza).....	58
9.1 Vliv bílkovin, tuku a sacharidů o různém GI na celkovou glykemickou odpověď...	58
9.2 Vliv kulinářské/průmysl. úpravy potravin ve smyslu velikosti/dostupnosti částic...	59
9.3 Vliv vlákniny.....	62
9.4 Vliv acidity.....	65
10. KRITIKA A OMEZENÍ V APLIKACI GLYKEMICKÉHO INDEXU.....	67
10.1 Variabilita GI.....	67
10.2 Inzulinový index.....	68
10.3 Problematika příjmu fruktózy.....	69
11. VÝZKUM A ZÁZEMÍ FAKTORU GI VE SVĚTĚ.....	70
12. DISKUZE.....	73
13. ZÁVĚR.....	75
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....	76
SEZNAM ZKRATEK.....	83

1. ÚVOD

K výběru problematiky glykemického indexu mě přimělo několik zjištění, ke kterým jsem došel během jeden a půlleté praxe ve fitnesscentru jedné nadnárodní společnosti, kde jsem pracoval jako osobní trenér.

Vedl jsem bezpočet tzv. úvodních tréninků (introduction), během nichž klienti získávají základní informace, jak cvičit v zájmu svých cílů a požadavků. Převážná většina těchto i mých dlouhodobých klientů se snažila o redukci hmotnosti. Ačkoli jsem se zcela běžně setkával s preferencí nízkotučných výrobků, zřídka s pokusem o výpočet celkové hodnoty energetického příjmu, nepamatuji se, že by se mi některý z těchto návštěvníků fitnesscentra zmínil, že ve své stravě zohledňuje faktor glykemického indexu. Na druhou stranu jsem při zběžné analýze stravy v celé řadě případů zaznamenal vysokoglykemické potraviny a poměrně nízkou benevolenci nahradit je jejich nízkoglykemickými substituty.

Uvědomuji si, že se dnes nadváha resp. obezita dotýká stále více lidí i nižších věkových kategorií včetně dětí a ovlivňuje jejich tělesné a mnohdy i duševní zdraví.

Glykemický index mě zajímá, protože se přímo kvalitativně vztahuje k sacharidům, tedy jednomu z makronutrientů, jehož konzumace je zřejmě nezbytná. Zároveň glykemický index představuje cestu v redukci nadváhy, která širokou veřejností nebyla dosud objevena, přičemž právě v podvědomí společnosti, také vlivem klamavé reklamy, existuje množství omylů s ohledem na to, co je resp. není zdravé, které jisté tendence snah o zdravou výživu dokládají.

V budoucnu bych se chtěl realizovat v profesi wellness-poradce. Odkázat člověka s nadváhou na „negativní energetickou bilanci“, jak se dnes v praxi běžně děje, nelze považovat z hlediska nutriční hodnoty stravy za optimální řešení. Hodnota GI se s ohledem na valnou většinu sacharidových zdrojů jeví v negativní korelaci s jejich relativní nutriční hodnotou, a proto předpokládám, že alespoň z tohoto důvodu lze v koncepci GI spatřovat do jisté míry relevantní měřítko kvality sacharidů.

Diplomová práce začíná přehledem původní klasifikace sacharidů dle molekulové hmotnosti pro možnost komparace s koncepcí GI. Následující dvě kapitoly se věnují trávení, vstřebávání a metabolismu glukózy, jehož význam je pro objasnění příčin nadváhy z nadbytečného příjmu sacharidů zásadní. 5. kapitola práce se věnuje významu sacharidů v pojetí sportovního výkonu, odkud plynule přechází k otázce redukce hmotnosti, která je společná pro sportovce i hypokinetickou část populace.

Od 6. kapitoly je pozornost zaměřena na glykemický index. Nejprve je vysvětleno a zdůvodněno samotné ustavení faktoru GI; v dalších částech práce jsou objasněny důsledky vývoje sacharidových zdrojů a uplatnění faktoru GI v populárních dietách i s jejich vzájemnou komparací. Dále jsou prostřednictvím vědeckých studií blíže vysvětleny některé faktory ovlivňující GI a hypotetické mechanismy jejich působení na glykemii. 10. a 11. kapitola reflektuje zázemí glykemického indexu na poli současného výzkumu.

Klasifikace sacharidů dle molekulové hmotnosti

Sacharidy (z lat. *saccharum*, cukr) jsou základními složkami všech živých organismů a zároveň i nejrozsáhlejší třídou biologicky aktivních molekul. Název uhlovodany nebo uhlohydráty je nevhodný. Ačkoli má většina sacharidů v molekule uhlík a vodu v poměru 1:1, existují i sloučeniny, jejichž sumární vzorec je obdobný, ale do skupiny sacharidů nepatří. Podle počtu cukerných jednotek tvořících molekulu sacharidu, rozdělujeme sacharidy do několika skupin (Voet a Voetová 1990, Vránová 1994).

Monosacharidy představují nejjednodušší cukry. Jedná se o produkty fotosyntézy, světlem energizované reakce mezi vodou a oxidem uhličitým, kterou vyšší rostliny a některé mikroorganismy vytvářejí sacharidy. Metabolický rozklad monosacharidů poskytuje většinu energie potřebné pro průběh biologických pochodů; monosacharidy jsou i základní složkou nukleových kyselin a důležitou součástí složitých lipidů.

Z chemického hlediska to jsou aldehydové nebo ketonové deriváty polyhydroxyalkoholů s nevětveným řetězcem a nejméně třemi atomy uhlíku. Monosacharidy se rozdělují podle chemické povahy karbonylových skupin a podle počtu atomů uhlíku. Pokud je karbonylová skupina součástí aldehydické skupiny, jako je tomu u glukózy, označujeme sacharid jako aldózu, pokud tvoří keton, jako je tomu u ribulózy, jedná se o ketózu. Nejmenší sacharidy se třemi uhlíkovými atomy jsou triózy, sacharidy se čtyřmi, pěti, šesti a sedmi atomy uhlíku se nazývají tetrózy, pentózy, hexózy respektive heptózy. Tato označení mohou být spojována – např. glukóza je aldohexóza, ribulóza je ketopentóza. Podle Fischerovy koncepce mají D-sacharidy stejnou absolutní konfiguraci asymetrického centra nejvíce vzdáleného od karbonylové skupiny, jako má D-glyceraldehyd, tedy H-C-OH a L-sacharidy tedy představují zrcadlový obraz příslušných D-form (Voet a Voetová 1990).

D-glukóza je jedinou aldózou, která se běžně vyskytuje v přírodě jako monosacharid. Také některé další aldózy, např. D-glyceraldehyd, D-ribóza, D-mannóza a D-galaktóza, představují důležité složky větších biologicky aktivních molekul. Biologicky nejvýznamnější ketózy jsou dihydroxyaceton, D-fruktóza, D-ribulóza a D-xylulóza. L-sacharidy se vyskytují v biologickém materiálu podstatně méně než D-formy (Voet a Voetová 1990).

Haworthovy projekční vzorce vycházejí z předpokladu výskytu kruhových konfigurací sacharidů v přírodě. Sacharidy se šestičlenným kruhem se označují jako pyranózy a s pětičlenným kruhem jako furanózy podle pyranu respektive furanu, tedy nejjednodušších sloučenin obsahujících takovýto kruh.

Cyklické formy glukózy a fruktózy jsou tedy známy jako glukopyranóza a fruktofuranóza. Hexózy a pentózy mohou nabývat jak pyranózovou tak furanózovou formu. Rovnovážné složení určitého monosacharidu, tedy to, zda se vyskytuje více v lineární formě či formě kruhu, závisí na podmínkách, ale především na jeho identitě. Například glukóza ve vodném roztoku existuje téměř výhradně ve formě pyranózy (Voet a Voetová 1990).

Oligosacharidy jsou tvořeny několika kovalentně vázanými molekulami monosacharidů. Bývají často sloučeny s proteiny (jako glykoproteiny) a lipidy (jako glykolipidy); v těchto sloučeninách mají jak strukturální tak regulační funkci. Pokud mají být oligo- respektive polysacharidy systematicky nazvány, musí být specifikovány jejich monosacharidové jednotky, typ jejich kruhu, jejich anomerní formy a způsob jejich vzájemné vazby. Nejjednoduššími oligosacharidy jsou disacharidy, z nichž nejrozšířenější je sacharóza, která se vyskytuje v celé rostlinné říši a je dobře známa jako kuchyňský cukr. Také laktóza, neboli mléčný cukr, je disacharid který se v přírodě vyskytuje pouze v mléce, kde se jeho koncentrace pohybuje od 0 do 7% v závislosti na živočišném druhu. Dalšími disacharidy jsou maltóza (produkt enzymové hydrolyzy škrobu) a její izomery isomaltóza a celobióza, která je stavební jednotkou celulózy.

Pouze několik trisacharidů a vyšších oligosacharidů se v přírodě vyskytuje ve větším množství, samozřejmě v rostlinné říši (Voet a Voetová 1990).

Polysacharidy, také označované jako glykany, se skládají z velkého počtu monosacharidových jednotek vázaných obdobně jako oligosacharidy glykosidovými vazbami. Dělí se na homopolysacharidy a heteropolysacharidy na základě toho, zda se skládají z jednoho nebo více typů monosacharidů. Homopolysacharidy se dále dělí dle druhu monomerní jednotky na glukany (polymery glukózy) nebo galaktany (polymery galaktózy), atd. Heteropolysacharidy jsou obvykle složeny z několika málo typů monosacharidů, které jsou vázány v opakované sekvenci (Voet a Voetová 1990).

Dle funkce můžeme polysacharidy dělit i na stavební a zásobní. Typickým zástupcem stavebních polysacharidů je celulóza, která je primární stavební složkou stěny rostlinných buněk. Jedná se o lineární polymer obsahující až 15000 D-glukózových zbytků (tedy glukán)

spojených glykosidovými vazbami. Tato velmi soudržná struktura, vázaná vodíkovými můstky, dává celulózy vláknům výjimečnou pevnost a je odpovědná za jejich nerozpustnost ve vodě přes jejich hydrofilní charakter. Právě hydrofilní charakter a v případě člověka absence enzymů schopných hydrolyzovat celulózní vazby činí z celulózy významnou objemovou složku naší potravy. Vedle celulózy má strukturní význam i chitin, který je základní stavební složkou buněčných stěn hub a některých řas. Struktura celulózy a chitinu je obdobná.

Zásobními polysacharidy je škrob v případě rostlin a glykogen v případě živočichů. Škrob je směsí glukanů syntetizovaných rostlinami jako jejich hlavní zásobní látka. V cytoplazmě rostlinných buněk je uložen v nerozpustných granulích, které se skládají z alfa-amylózy a amylopektinu. Alfa-amylóza je lineární polymer obsahující několik tisíc glukózových zbytků vázaných alfa-glykosidovými vazbami, čímž se, ačkoli je izomerem celulózy (beta-glykosidové vazby), od celulózy značně strukturně liší. Amylopektin se skládá převážně z glukózových zbytků spojených totožnými vazbami jako alfa-amylóza, má však větvenou molekulu, která obsahuje až 106 glukózových zbytků, což ji řadí mezi největší molekuly vyskytující se v přírodě. Význam velikosti molekul těchto zásobních substrátů je zřejmý, neboť velikost intracelulárního osmotického tlaku je nepřímo úměrná počtu rozpuštěných molekul v daném objemu (Voet a Voetová 1990).

Glykogen je živočišný škrob, glukan, jehož molekula je tvořena 2000 – 20000 D-glukózových zbytků. Primární struktura glykogenu připomíná amylopektin, glykogen je však více větvený s větvením na každém osmém až dvanáctém glukózovém zbytku. Můžeme ho najít ve všech buňkách, ale nejvíce v buňkách kosterního svalstva (1-2% jejich hmotnosti) a v jaterních buňkách (až 10% jejich hmotnosti), kde se vyskytuje ve formě cytoplazmatických granulí. Pro metabolické účely je rozkládán glykogenfosforylázou na glukóza-1-fosfát (Voet a Voetová 1990, Vránová 1994).

Trávení a vstřebávání sacharidů

Hlavní úkol trávicí soustavy spočívá ve zjednodušení potravy na látky vstřebatelné (zuzitkovatelné), přičemž nestrávená část je vyloučena.

Sacharidy jsou rychlým a pohotovostním zdrojem energie pro organismus a jediným zdrojem výživy pro mozek a erytrocyty. U člověka kryjí 50 – 60% energetické potřeby. Jejich příjem je nutný k ochraně proteinových rezerv (v případě jejich nedostatku dochází k syntéze glukózy z aminokyselin), dále k zábraně vzniku ketózy a při urychlené a zvýšené oxidaci tuků s následnou acidózou. Jeden gram sacharidů poskytuje energii cca 4 kilokalorií. Jejich největším zdrojem v potravě je škrob z obilnin, brambor a luštěnin; dále sacharóza (řepný cukr; ve vyspělých civilizacích až 20% z příjmu sacharidů), laktóza (mléčný cukr), glukóza a fruktóza (v ovoci) a celulóza (některé zdroje škrobů, zelenina, ovoce). Vedle vstřebatelných sacharidů tvoří významnou součást potravy člověka právě sacharidy nevstřebatelné, tedy vláknina, která vedle jiných funkcí slouží jako prebiotikum (živný substrát pro prospěšné mikroorganismy osidlující intestinální systém) a zároveň snižuje energetickou denzitu potravy (Martiník 2005, Vránová in Kohlíková et al. 2003).

Trávení (digesce) sacharidů:

Trávení cukrů začíná už v ústech, kde slinná alfa-amyláza (ptyalin) hydrolyzuje náhodně všechny glykosidické vazby škrobu a dextrinů s výjimkou vnějších vazeb a vazeb následujících po větvení. Štěpení pečlivě rozžvýkané stravy pokračuje při průchodu jícnem a ještě chvíli v žaludku než začne secernovat kyselá žaludeční šťáva (pH = 1). V době, kdy takto zpracované sousto přichází do žaludku, kde vysoká kyselost inaktivuje alfa-amylázu, je průměrná délka škrobového řetězce redukována z několika tisíc na méně než osm glukózových jednotek (optimální průběh). K obnovení trávení sacharidů dochází v duodenu, kam ústí exokrinní oddíl pankreatu produkující denně 2 litry vysoce aktivní pankreatické šťávy zásaditého charakteru (pH = 7.5-8.5). Pankreatická alfa-amyláza (podobná slinné alfa-amyláze) v této šťávě obsažená štěpí dextriny resp. maltózu na směs disacharidu maltózy, trisacharidu maltotriózy a nižších oligosacharidů resp. glukózu. Proces hydrolyzy dále pokračuje v tenkém střevě, kde jsou glykosidické vazby štěpeny maltázou a isomaltázou za vzniku glukózy. Obsahuje-li původní strava také sacharózu či laktózu, jsou zde hydrolyzovány sacharázou resp. laktázou na své monosacharidové složky (glukóza, fruktóza, galaktóza). Právě nedostatek laktázy potřebné k trávení mléčného cukru vede k laktózové

intoleranci respektive nesnášenlivosti mléka u 10% dospělé evropské populace a až 70% černochů, obyvatel Mexika a východoasijských zemí. Tenké střevo (délka 4-7m) je místo konečného zpracování sacharidů a potravy vůbec.

Živiny se rozkládají na nejjednodušší složky (trávení) a jsou transportovány do krve a mízních cév (vstřebávání) (Martiník 2005, Voet a Voetová 1990).

Základní anatomie a fyziologie tenkého střeva:

Vstřebávání je tedy základním smyslem funkce gastrointestinálního systému. K pochopení mechanismu resorpce je vhodné stručně popsat stavbu stěny tenkého střeva. Povrchní (vnější) vrstvu tvoří serózní blána s artériemi, vénami a lymfatickými cévami; druhou vrstvou je hladká svalovina – podélná a pod ní cirkulární. Tato je pokryta podslizniční vrstvou (submukóza), která je tvořena krevními cévami, nervovou pletením a žlázami odpovědnými za sekreci trávicích enzymů. Smyslem architektury tenkého střeva je zvětšit absorpční plochu. Proto vnitřní slizniční vrstva (mukóza) vybíhá v 5 – 8mm vysoké prstenčité řasy (Kerckringovy), které zvětšují povrch až trojnásobně ve srovnání s jednoduchým válcem stejné délky a objemu. Povrch těchto řas má sametový vzhled, protože vybíhá v množství lístkovitých, kuželovitých až kyjovitých klků (0.3 – 1mm vysoké), jenž ho dále zvětšují až desetinásobně. Klky jsou pokryty jemnou vrstvou resorpčních buněk – enterocytů. Další až dvacetinásobné zvětšení povrchu přináší „kartáčový lem“, tedy mikrokilky, v něž enterocyty vybíhají. Buněčná membrána mikrokilků je nosnou strukturou pro řadu enzymů zajišťujících resorpci. Odhady celkové absorpční plochy tenkého střeva kolísají mezi 100, 200 až 250m² (Dylevský 1991, Martiník 2005, Heller et al. 1992).

K dobré absorpční funkci je nezbytný odpovídající průtok krve umožňující dostatečně rychlý odsun resorbátu. Průtok krve játry, žaludkem a střevem se nazývá „splachnická cirkulace“. Reprezentuje 20 – 30% systolického objemu srdečního, množství tedy značné, bránící akumulaci resorbátu v klcích. Arterioly a venuly probíhají v klcích v těsné blízkosti a fungují tak jako „protiproudový výměník“. Krev ze splachnické oblasti teče portální žílou do jater, kde se znovu rozpadá do kapilární sítě a pak teprve jaterní žílou (v. hepaticae) do dolní duté žíly. Po jídle se krevní průtok touto oblastí může až ztrojnásobit proti klidové hodnotě; při hladovění nebo fyzické námaze může naopak klesnout až na 1/5 této hodnoty. Současně i koncentrace glukózy může být po jídle v portální žíle (dle požití stravy) mnohonásobně vyšší než v arteriální či venózní krvi. Nejvíce cukrů se vstřebává v duodenu a proximálním jejunu. Tenké střevo je schopno zresorbovat až 10kg monosacharidů za den! Přitom je zajímavé, že

odstranění jeho celé poloviny vůbec nevede k žádné změně resorpce, je ho tedy „nadbytek“. Gastrointestinální trakt tudíž nelze považovat za regulátor příjmu energie (Heller et al. 1992, Martiník 2005).

Vstřebávání (absorpce) sacharidů:

V tenkém střevě jsou ze sacharidů přímo do portální krve resorbovány výhradně monosacharidy (glukóza – 80%, galaktóza, fruktóza). Ty jsou transportovány specifickými přenašečovými mechanismy v mukosální membráně, z nichž jeden je společný pro glukózu a galaktózu a druhý funguje pro fruktózu. Koncentrace glukózy (resp. galaktózy) v lumen (vnitřní prostor střeva) je vyšší než v buňce (enterocyty) pouze v první fázi po požití potravy, pak už je stále nižší, takže chybí gradient pro vstup. Mechanismus, který následně zajišťuje vstřebávání glukózy (resp. galaktózy) přes membránové struktury do portální krve, se nazývá sekundární aktivní transport, přesněji Na^+ -glukózový symport. Ačkoliv bezprostředním energetickým zdrojem pro transport glukózy ze střeva je gradient koncentrace Na^+ , je to ve skutečnosti volná energie hydrolýzy ATP, která vzniká v důsledku činnosti Na, K-ATPázy a umožňuje průběh tohoto procesu obnovováním gradientu Na^+ . Nutnou podmínkou pro samotný přenos je existence specifického přenašeče. Stojí za zmínku, že stravou bohatou na sacharidy lze aktivitu transportního systému stimulovat i v distálnějších částech tenkého střeva.

Z enterocytů je glukóza transportována do krevního oběhu pasivním zprostředkovaným uniportem (současný pohyb jen jediné molekuly). Podobného mechanismu je využíváno i při jejím následném transportu do erytrocytů, kde je dále využívána glykolýzou. Je to možné díky obecně vyšší koncentraci glukózy v krevní plasmě než uvnitř buněk (Voet a Voetová 1990, Martiník 2005).

Absorpce fruktózy a polyketózy resp. furanózy má na rozdíl od předchozích dvou aldohexóz odlišný průběh; zároveň i její resorpce je pomalejší. Nastává po strmém spádu z vysoké lumenální koncentrace do velmi nízké intracelulární i serosální; není tedy třeba žádného sekundárně aktivního mechanismu. Jedná se o pasivní zprostředkovaný transport, neboli usnadněnou difuzi. Opět je zde nutná přítomnost specifického přenašeče (Heller et al. 1992).

Portální žílou jsou molekuly monosacharidů dopraveny do jater, která v případě lačnění zastavují u zdravého člověka vlastní produkci glukózy z necukerných zdrojů (glukoneogeneze). Z jater se glukóza dostává prostřednictvím transportního systému dále do

tkání, kde slouží jako zdroj energie, nebo se v játrech respektive ve svalech ukládá v podobě zásobní látky – glykogenu resp. tuku, je-li příjem cukru nadbytečný.

Tlusté střevo je rezervoárem zbylé tráveniny a místem resorpce vody a minerálů. Je osídleno populací různých bakterií, které štěpí část rostlinné vlákniny (Martiník 2005).

Význam vlákniny pro trávení, vstřebávání a glykemii:

Vláknina se uplatňuje charakteristickými fyzikálními a chemickými vlastnostmi, které vyplývají ze schopnosti zvětšovat objem a z její viskozity. Dělí se na bobtnající (rozpustnou) (pektiny, inulin, hemicelulózy, rostlinné gummy) a nerozpustnou (funkce – viz výše) (celulóza, lignin, hemicelulózy).

Rozpustná vláknina může účinkovat řadou mechanismů. Zvýšením viskozity vede ke zpomalení vyprazdňování žaludku a dilatací horních partií trávicího traktu navozuje pocit sytosti, čímž přímo snižuje energetický příjem. Mechanicky brání přístupu enzymů k živinám, zhoršuje difuzi produktů digesce k povrchu střevní mukózy, čímž snižuje jejich absorpci, což se v případě sacharidů promítá i do postprandiální glykemie a následné reaktivní inzulinemie. Rozpustná vláknina prodlužuje i dobu pasáže tenkým střevem, díky čemuž tenké střevo funguje jako zásobní orgán, který pozvolna uvolňuje glukózu do portálního oběhu. Příznivě ovlivňuje jak metabolismus sacharidů, tak lipidové spektrum. Denní doporučený příjem vlákniny je 30g (Kunešová in Hainer 2004, Holeček 2006).

Metabolismus sacharidů od glukózy

V následujících odstavcích se budeme věnovat přeměně a využití glukózy coby primárně využívaného energetického substrátu živé buňky.

Energetické zdroje buňky

Bezprostředním zdrojem energie pro metabolické děje jsou glukóza a neesterifikované (volné) mastné kyseliny. Tato zásoba však vydrží pouze krátkou dobu (Martiník 2005).

Upřednostnění využití volných mastných kyselin před glykogenem dokládají i Maughan a Burke (2006), podle kterých zvýšená oxidace tuků snižuje oxidaci sacharidů ve svalech, z čehož se jim zdá, že přednostní výběr tuků jako zdroje energie pro svaly je dán spíše zásobováním mastnými kyselinami než poklesem obsahu glykogenu.

Jako další zdroj energie pro intermediární metabolismus následuje glykogen (jaterní resp. svalový; vystačí zhruba na 24 – 48 hodin) (Martiník 2005).

Brand-Miller et al. (2004) varuje před nízkosacharidovými dietami, které navzdory žádoucímu váhovému úbytku 2 – 3 kg během prvních několika dnů, vedou primárně ke ztrátě glykogenu a vody, nikoli tuku. Jeden gram glykogenu váže čtyři gramy vody, čímž při zásobě 500g glykogenu dochází sice ke ztrátě 2.5 kg hmotnosti, ale i velké únavě. Při návratu k původní stravě se zásoby sacharidů obnoví spolu s vodou.

V třetí linii krytí energetických nároků jsou k dispozici triacylglyceroly tukové tkáně. Mozek však nadále zůstává silně závislý na dodávce glukózy. Proto je glukóza během hladovění syntetizována z produktu odbourávání triacylglycerolů – glycerolu a glukoplastických aminokyselin získaných proteolýzou bílkovin (čtvrtá linie), jejichž hlavním zdrojem jsou pochopitelně svaly. Úplná devastace svaloviny by však pro organismus představovala fatální důsledky, a proto je i tento krizový perkurzor glukózy s dalším průběhem hladovění využíván jen z 25% původního potenciálu a využití ketonových látek (produktu tukového metabolismu) získává většinový podíl i na krytí energetických potřeb mozku.

Z uvedeného tedy zřejmě vyplývá, že glukóza je určujícím a klíčovým energetickým metabolitem, který řídí intermediární pochody. Je využívána všemi buňkami, přičemž některé

buňky využívají jen glukózu, např. erytrocyty (Martíník 2005, Voet a Voetová 1990).

Ze sacharidů se v tenkém střevě do krve vstřebává vedle primárního koncového produktu trávení škrobu – glukózy i další hexózy, tedy galaktóza, fruktóza, případně mannóza (složka glykoproteinů). Tyto monosacharidy jsou metabolizovány po přeměně více či méně složitými metabolickými drahami v játrech respektive ve svalech na meziprodukty glykolýzy. Za normálních okolností koluje v krvi glukóza a jen při určitých poruchách se vedle ní vyskytují ještě jiné cukry (Vránová in Kohlíková et al. 2003).

Udržování hladiny glukózy v krvi:

Stoupne-li hladina glukózy v krvi (obvykle po strávení potravy), uvolňuje se z pankreatických beta-buněk inzulín, který zvyšuje rychlost transportu glukózy mnoha živočišnými membránami. Játra „vyrovňávají“ koncentraci glukózy v krvi pomocí glukokinázy. Membrána jaterních buněk je na rozdíl od většiny ostatních volně prostupná pro glukózu a rychlost průchodu glukózy zde tedy není regulována inzulínem. Čím vyšší je koncentrace glukózy v krvi, tím rychleji játra přeměňují glukózu na glukóza-6-fosfát. Fosfoglukomutáza následně přeměňuje glukóza-6-fosfát na glukóza-1-fosfát, ačkoli může fungovat v obou směrech. Glukóza-1-fosfát je následně převeden pomocí glykogensyntázy na glykogen (Voet a Voetová 1990).

Důležitou funkcí jater je i jejich aktivita v opačném smyslu než je vysvětleno výše. Klesne-li koncentrace glukózy v krvi, která představuje primární energetický zdroj pro mozek, pod úroveň kolem 5 mmol/l (obvykle jako důsledek tělesné námahy nebo hladovění), jaterní glykogen se rozkládá a glukóza se uvolňuje z jater do krevního oběhu. Tento pochod je zprostředkován hormonem glukagonem (vyplavuje se z pankreatických alfa-buněk), který na rozdíl od inzulínu hladinu glukózy v krvi zvyšuje. Glukagon iniciuje vznik glukóza-6-fosfátu (prostřednictvím enzymu fosforylázy – štěpí glykogen), který však neprochází buněčnou membránou, a proto je prostřednictvím glukóza-6-fosfatázy hydrolyzován za vzniku glukózy, která vstupuje do krevního oběhu.

Játra tedy při nízké koncentraci glukózy v krvi nesoutěží s ostatními tkáněmi o dostupnou glukózu, zatímco při vysoké koncentraci, kdy jsou požadavky těchto tkání na glukózu uspokojeny (sacharidy slouží i k výstavbě glykoproteinů, glykolipidů a nukleových kyselin), převádějí nadbytek glukózy na glykogen (Voet a Voetová 1990).

Neoxidativní X oxidativní spalování glukózy:

Na rozdíl od jaterních buněk svaly postrádají schopnost exportovat glukózu do krve, protože nemají receptory pro glukagon ani glukóza-6-fosfatázu. Navzdory tomu jsou buňky kosterního svalu vybaveny receptory pro adrenalin (hormon nadledvin), který spouští metabolismus glykogenu jak ve svalech, tak i v játrech. Zásoby svalového glykogenu plní funkci pohotového, snadno dostupného palivového depa, protože mohou být rychle štěpeny na glukóza-6-fosfát, který zahajuje glykolýzu. Samotný princip rychlé degradace je zajištěn silně větvenou strukturou glykogenu, která umožňuje uvolňování glukózových jednotek z konců jednotlivých větvení.

Glykolýza je metabolická dráha, pomocí níž je glukóza degradována na dvě molekuly pyruvátu při současném vniku dvou molekul ATP (adenozintrifosfát). Celková reakce zahrnuje deset enzymově katalyzovaných kroků. V přípravném stadiu glykolýzy, kam spadá prvních pět reakcí, reaguje glukóza se dvěma molekulami ATP, což představuje jakousi „energetickou investici“, za vzniku dvou molekul glycerinaldehyd-3-fosfátu. V druhém stadiu glykolýzy, které lze označit jako období „splácení vkladu“ a které zahrnuje zbývajících pět reakcí, jsou dvě molekuly zmíněného glycerinaldehyd-3-fosfátu přeměněny na pyruvát za současné tvorby čtyř molekul ATP. Celkový zisk glykolýzy jsou tedy 2 mol ATP na mol glukózy – v první fázi jsou 2 ATP spotřebovány, ve druhé 4 ATP vnikají. K tomuto dochází, je-li na počátku glykolýzy fosforylována přímo glukóza. Při štěpení glykogenu je čistý zisk 3 ATP, protože k počáteční fosforylaci dochází pomocí anorganického fosfátu (Voet a Voetová 1990, Vránová in Kohlíková et al. 2003).

Za anaerobních podmínek se pyruvát dále redukuje pomocí laktátdehydrogenázy na laktát, konečný produkt anaerobní glykolýzy.

Aerobní štěpení glukózy probíhá stejnou cestou až po pyruvát, ze kterého prostřednictvím oxidativní dekarboxylace vzniká Acetyl-CoA, společný produkt intermediárního metabolismu. Acetyl-CoA pak vstupuje do cyklu kyseliny citrónové a dýchacího řetěze za vzniku vody a oxidu uhličitého. Aerobní odbourávání glukózy poskytuje 38 mol ATP na mol glukózy.

Z porovnání obou metabolických cest je patrné, že rozdíl energetického zisku je značný. Anaerobní glykolýza se tedy může jevit jako neekonomická. Její prospěšnost však spočívá především v zajištění akutní potřeby dostupnosti energetických substrátů i v situacích, kdy aktuální časové nebo místní podmínky neumožňují oxidativní průběh (sportovní výkon, ohrožení života). Vzniklý laktát posléze vstupuje do Coriho cyklu, kde se energie v něm

uskladněná zpětně převádí v rámci glukoneogeneze na glukózu, která je znovu výchozím substrátem. Oxidativní procesy vedou po skončení zátěže k rekonverzi 80% laktátu. Výjimečnost tohoto způsobu energetického krytí dokládá i skutečnost, že sacharidy jsou na rozdíl od tuků a bílkovin jediným energetickým makroelementem, který lze využít bez přístupu kyslíku (Vránová in Kohlíková et al. 2003, Pařízková in Heller et al. 1992, Voet a Voetová 1990).

Mohou být sacharidy přeměněny na tuky? Ano:

Osud glukózy se liší v závislosti na metabolických požadavcích. Glukóza-6-fosfát může být glykolýzou a působením pyruvátdehydrogenázy přeměněn na acetyl-CoA, který je nejdůležitějším společným meziproduktem při přeměně cukrů a tuků. Při nadbytečném příjmu sacharidů je většina acetyl-CoA získaného takto z glukózy použita pro syntézu mastných kyselin. Játra společně s tukovou tkání jsou orgány, v nichž je z kvantitativního hlediska syntéza i odbourávání tuků nejvýznamnější. Protože rychlost oxidace mastných kyselin se mění pouze v závislosti na jejich koncentraci, bylo by logické očekávat, že mastné kyseliny syntetizované játry mohou být oxidovány ještě před jejich transportem z jater. K tomu však nedochází, protože oxidace mastných kyselin probíhá v mitochondriích, zatímco jejich biosyntéza se odehrává v cytoplazmě.

Při nízkých energetických nárocích jsou mastné kyseliny využívány k biosyntéze triacylglycerolů (tuků) prostřednictvím esterifikace s glycerol-3-fosfátem, který vzniká redukcí z glyceraldehyd-3-fosfátu (produkt glykolýzy). Děje se tak v tukové tkáni ale i v játrech, odkud jsou pak triacylglyceroly v podobě lipoproteinů o velmi nízké hustotě transportovány krví do tukové tkáně.

Adipocyty (buňky tukové tkáně) mohou triacylglyceroly hydrolyzovat pomocí lipázy na mastné kyseliny a glycerol. Pokud je však glycerol-3-fosfát v nadbytku, je velká část takto vytvořených mastných kyselin opět reesterifikována na triacylglyceroly. Pokud jsou zásoby glycerol-3-fosfátu malé, mastné kyseliny jsou vyplavovány do krve. Rychlost příjmu glukózy adipocyty, která je řízena inzulínem i dostupností samotné glukózy, je tedy současně regulačním faktorem syntézy a mobilizace triacylglycerolů (Voet a Voetová 1990, Melichna in Kohlíková et al. 2003, Pařízková in Heller et al. 1992).

K přeměně sacharidů na zásobní tuk dochází při jejich dlouhodobém nadměrném příjmu, a to s účinností 75%. Ačkoli byla tvorba lipidů ze sacharidů přijatých v potravě (lipogeneze *de novo*) u člověka donedávna považována za bezvýznamnou, byla prokázána její

jáaterní i extrahepatickou forma. Jáaterní lipogeneze *de novo* se zvyšuje, pokud je v potravě více než 50% sacharidů ve formě monosacharidů a disacharidů. Vzestup hladiny triglyceridů po dietě s vysokým obsahem sacharidů závisí u konkrétního pacienta na dalších faktorech. Mezi tyto faktory patří například i BMI – u osob s hodnotou nad 28 došlo po dietě s vysokým obsahem sacharidů k vzestupu triglyceridů o 30%, zatímco u osob s BMI nižším se triglyceridy nezměnily. Lipogeneze může být závislá i na glykemickém indexu (GI) požitých sacharidů (Kunešová in Hainer 2004).

Význam sacharidů pro sportující resp. nesportující populaci

Zatímco výše zmíněná skutečnost, totiž že přemíra konzumovaných sacharidů může být přeměněna na tuky, běžnou nesportující populaci asi nijak nepotěší, zvláště když její nemalá část stále věří na „jistoty“ nízkotučné stravy, většinu sportovců nechá nepochybně v klidu. Jejich problém totiž bývá téměř během celého roku docela opačného charakteru.

Pomineme-li tedy některé specifické sporty, pro něž je v určitých fázích sezóny typická redukce hmotnosti, setkáváme se v tomto ohledu s přednostním zájmem pokrýt respektive superkompenzovat (dospívající sportovci, zvyšování výkonnosti podmíněné růstem svalové hmoty, ..) energetické nároky spojené s výdejem. Primárními faktory, které určují energetické požadavky sportovců, jsou tělesná hmotnost a objem tréninku. Význam tělesné hmotnosti je často podceňován, ale je zřejmé, že množství aktivní tělesné hmoty ovlivňuje nároky na udržení bazálního metabolismu i energetické nároky při fyzické zátěži (Maughan a Burke 2006, Clarková 2000).

Forma a využití energie při

déletrvajících fyzické zátěži X zátěži s maximální intenzitou:

Uložené množství triglyceridů v tukové tkáni (jistá zásoba je i ve svalových buňkách) je ve srovnání s tělesnými zásobami sacharidů mnohonásobně větší a na rozdíl od sacharidů nepodléhá velkým změnám v krátkém časovém úseku. Volné mastné kyseliny uvolněné z tukové tkáně na principu, který se podobá opačnému průběhu syntézy triacylglycerolů, jsou v případě potřeby transportovány krví do svalů, kde jsou oxidovány. S ohledem na potřeby sportovního výkonu má však absolutní i relativní (38kJ/kg) množství takto uskladněné energie v tucích několik nedostatků. Samotné tuky nemohou být mobilizovány tak rychle jako sacharidy, přičemž mastné kyseliny nelze metabolizovat anaerobně. Zároveň platí, že mastné kyseliny nedokážeme měnit na prekurzory glukózy, jejíž hladina resp. její rovnovážné optimum má zásadní význam (viz výše). Co ale také jistě stojí za povšimnutí – a to zvláště ve sportu – je objem energie uvolněné na jednotku spotřebovaného kyslíku. U tuku je nižší (19.7 kJ/l O₂) než u sacharidů (21.4 kJ/l O₂). Převáděno do terminologie maratónských běžců, může být tento rozdíl velmi významný. Sedmdesátikilový běžec, který tento závod uběhne asi za 2.5 h, potřebuje okolo 80 kJ/min po celou dobu běhu. Pokud by byla všechna vydaná energie získána ze sacharidů, byla by spotřeba kyslíku asi 3.74 l/min, zatímco pokud by všechna

energie pocházela z oxidace tuků, jednalo by se o 4.06 l/min. Při předpokládané VO_{2max} 5 l/min potřebují běžci na oxidaci sacharidů 75% této kapacity v porovnání s 81% maximální kapacity využití na oxidaci tuků (Maughan a Burke 2006).

Tyto skutečnosti je však třeba brát s rezervou. Vyšší možnost uskladnění glykogenu je dána také zastoupením rychlých glykolytických vláken (svalová vlákna typu II), která jsou aktivována při intenzitě cvičení vyžadující více než 80% VO_{2max} a pochopitelně vytváří i více laktátu s nižší oxidační schopností tuků. Z toho, také vzhledem k absolutní energetické potřebě převyšující specificky u maratónu uskladnitelné zásoby glykogenu, vyplývá, že ne vždy je preference absolutního množství glykogenu předpokladem úspěchu ve volbě energetického substrátu. U maratónu se tedy optimální cestou zdá kombinace vyššího podílu (až 90%) pomalých oxidativních vláken (typ I) s jejich co možná nejvyšší saturací glykogenem pomocí vhodné nutriční strategie před soutěží. Důvody jsou zřejmé. Příkladem může být maratónský běžec, který „narazí na zeď“: oxidace tuků může sice dodat dostatečné množství energie pro udržení tempa chůze, ale rychlost dosahovanou při běhu není možné udržet bez spalování sacharidů (Gleeson in Maughan a Burke 2006).

Hlavní výhodou tuků jako zdroje energie je, že se jedná o extrémně efektivní skladovací formu.

V případě sprinterů, u nichž jsou glykolytická vlákna ve svalech dolních končetin zastoupena minimálně ze 60%, představuje zásoba glykogenu zásadní energetický zdroj, který je aktivován při maximálním výkonu (sprintu) už po 2s, kdy dochází ve svalu k poklesu CP (kreatinfosfát) o více než 50% klidové hodnoty, čímž následně klesá i hladina ATP. Současně se projevuje velké zvýšení obsahu laktátu, a to už při sprintu na 40m (okolo 5s). Při pokračujícím výkonu (sprint nad 5s) se už obsah CP nesnižuje; nesnižuje se už ale ani obsah ATP, z čehož plyne, že při rostoucí hladině laktátu je potřeba ATP aktivně pokryta glykolýzou. Množství energie získané glykogenolýzou není normálně omezeno obsahem glykogenu ve svalech. Dokonce i po maximální zátěži ve stavu vyčerpání zůstává ve svalech velké množství glykogenu. Při opakovaných sprintech však obsah glykogenu ve svalových vláknech II. typu prudce klesá. Před začátkem cvičení je tedy třeba zajistit, aby měly svaly dostatečnou zásobu glykogenu. Pokud probíhá vysoce intenzivní trénink nebo závod v několika po sobě následujících dnech, je podmínkou optimálního výkonu doplnění těchto zásob konzumací stravy bohaté na sacharidy (Maughan a Burke 2006).

U většiny sportovních her, jako je například fotbal, který se dnes hraje už hodně kombinačně, se pohyb skládá ze sprintů netrvajících déle než pár sekund (obvykle 1 – 2s) s následným zklidněním. Při těchto krátkých výkonech o vysoké intenzitě je většina energie dodána z CP. Glykolýza se na pokrytí energetického výdeje podílí více, když je sprint delší nebo když si hráč dostatečně neodpočinul po předchozím běhu.

U cvičení, maximálního výkonu, trvajících od asi 10s po 2 – 3 min je hlavním zdrojem energie anaerobní glykolýza. Při těchto krátkodobých zatíženích je většina energie získávána z glykogenu, ale s prodlužující dobou aktivity a úbytkem rezerv glykogenu se stává stále důležitějším zdrojem glukóza z krve (Maughan a Burke 2006, Clarková 2000).

Při dlouhotrvající zátěži jsou hlavními živinami využívanými k oxidativnímu metabolismu (začíná dominovat po cca 3 - 5min) sacharidy a tuky. Poměr využití mezi těmito substráty je dán především intenzitou a délkou trvání zátěže. Čím je vyšší intenzita cvičení, tím více jsou využívány sacharidy, naopak při nízké intenzitě nepřesahující 50% VO_2max je hlavním palivem tuk, který dodává více než polovinu energie, přičemž zbývající část energie je tvořena oxidací svalového glykogenu a glukózy z krve přibližně ve stejném poměru. Při dosažení okolo 60 až 65% VO_2max je poměr mezi využitím sacharidů a tuků přibližně stejný a při vyšší úrovni zátěže (udržitelné i v maratónu) jsou dominantním zdrojem energie opět sacharidy (Maughan a Burke 2006).

Regulace glykogenových rezerv a hrazení energie sacharidy:

- **Nálož sacharidů před závodem:**

U většiny sportovců lze normalizace svalových zásob glykogenu snadno dosáhnout zařazením dne odpočinku nebo lehkého tréninku den před závodem a stravou bohatou na sacharidy. Doplnění energetických zásob by tedy v tomto okamžiku mělo být hlavním cílem jejich stravování. Cílem je vytvořit takové rezervy glykogenu, které v ideálním případě pokryjí potřeby závodu nebo alespoň oddálí případně nutnou aktivaci jiných substrátů. Při úpravě jídelníčku nebo změně fyzické zátěže se může celkové množství uloženého glykogenu v játrech i ve svalech značně měnit. Uvádí se, že po jídle je v játrech uskladněno okolo 80g, což je mnohem menší množství než zásoba glykogenu ve svalech (okolo 300 – 400g). Nálož sacharidů může zvýšit obsah svalového glykogenu ze 100 – 120 mmol/kg ww (vlhké váhy) až na 150 – 250 mmol/kg ww, tedy až na dvojnásobek. Jde o strategii vhodnou pro zatížení střední intenzity nad 90 min, kdy může být výkon limitován vyčerpáním glykogenových rezerv; při kratších výkonech se tato strategie neukázala jako efektivní. Na základě těchto

poznatků byl pro vytrvalostní zatížení již v 60. letech představen „klasický“ 7denní model nálože sacharidů (3 – 4 dny depleční fáze s tvrdým tréninkem a minimem sacharidů + následná fáze snižování zátěže se sacharidovou superkompenzací). Výsledný efekt se projevil nikoli ve schopnosti běžet rychleji, ale prodloužením doby, po kterou běžec udrží závodní tempo, a to až o 20%. Už počátkem 80. let se zjistilo, že trénování sportovci jsou schopni během 3 – 4 dnů vytvořit nadměrné zásoby glykogenu na totožném principu i bez depleční fáze. Dnes se tedy fyziologové shodují, že neúčinnější způsob, jak se připravit na vytrvalostní závod, je změna tréninku, nikoli výživy – ovšem za předpokladu, že sacharidy standardně pokrývají 65 – 70% energetického příjmu.

Před zatížením, které nepřesahuje 60 min, ať už vysoké či střední intenzity, jsou nejlepší volbou vyzkoušené snadno stravitelné formy sacharidů, které příliš nezatíží trávicí systém; hraniční zásoby glykogenu nejsou nezbytným předpokladem výkonu.

Výkony nad 90 min ve sportech o složitějších pohybových strukturách než je běh nebo jízda na kole, tedy například fotbal či tenis, kde byl vedle nepravidelně vlnového zatížení zohledněn i aspekt dovednostní složky, neprokázaly při aplikaci „sacharidové nálože“ srovnatelné zlepšení (Maughan a Burke 2006, Clarková 2000).

- **Sacharidy konzumované 4 hodiny před výkonem:**

Významně zvyšují obsah glykogenu ve svalech a játrech. K doplnění by mělo dojít s ohledem na míru odpočinku po předchozí zátěži (turnaj) nebo celonoční lačnění, přičemž celková dávka, jak uvádí Maughan a Burke (2006), by se měla pohybovat mezi 2 – 3 g/kg TH (tělesné hmotnosti). Clarková (2000) zmiňuje případ, kdy cyklisté, kteří čtyři hodiny před zátěžovým testem konzumovali sacharidy v množství dokonce 4g/kg TH, byli schopni jet o 15% rychleji v posledních 45 minutách.

Předešle citovaní autoři se shodují, že prospěšnost konzumace sacharidů v intervalu 1 hodiny před tréninkem nebo kratším je sporná a může vzhledem hypoglykemické reakci (důsledek zvýšené inzulinémie) negativně ovlivnit výkon; současně však dodávají, že se problém týká jen menšiny sportovců. V řadě dalších sledování se výsledky pohybovaly mezi neutrálním účinkem na výkon a jeho výrazným zlepšením. Existují i důkazy možné adaptace na nízké hladiny glukózy, což by mohlo zvyšovat práh pro vznik příznaků v reálných měřítcích pozdější fáze výkonu.

- **Sacharidy konzumované při zátěži:**

Stávají se využitelným zdrojem energie v organismu v poměru, který je určen rychlostí vyprazdňování žaludku a absorpcí ve střevě, v případě, kdy snížená dostupnost jaterního a svalového glykogenu snižuje vytrvalost. To dokládá i skutečnost, že dostatečné endogenní zásoby zpomalují vstřebávání glukózy z gastrointestinálního traktu. Pokud už tedy dojde (v případě výkonu nad 90 minut) k výraznému poklesu sacharidových rezerv, lze je doplnit během výkonu, protože, jak dále uvádí Clarková (2000), v důsledku cvičení dochází k nižší inzulinemii, a proto hypoglykemie nehrozí. Doporučuje množství 1g/kg TH/hodinu, přičemž výsledkem je oddálení únavy a udržení výkonnosti. Existují i studie, které dokládají pozitivní vliv příjmu sacharidů během zátěže o vysoké intenzitě trvající kolem 1 hodiny, kdy dostupnost glykogenových rezerv není považována za omezenou. Lze to možná vysvětlit příznivým vlivem na zvýšení výkonnosti mozku a nervového systému. Toto tvrzení dokládá i Maughan a Burke (2006), avšak musí se jednat o intervalové zatížení s dostatečně dlouhými fázemi odpočinku, které umožní přesun krve z periferie k trávicí soustavě. Značné překrvení svalstva je typické právě v případě opakovaného zatížení vysoké intenzity (sprint), kdy bude vhodnější vzhledem k charakteru pohybové aktivity uhradit energetickou potřebu ve formě roztoku než tuhé stravy. Jedná-li o středně intenzivní (cyklistický) trénink, není vstřebatelnost z gastrointestinálního systému natolik snížena.

- **Zotavení po zátěži:**

Nabývá na významu s množstvím, frekvencí a intenzitou tréninků resp. jednotlivých výkonů. Obnovení zásob glykogenu ve svalech je přednější než doplnění jaterního glykogenu. Krátké vlny zátěže s vysokou intenzitou, které jsou příčinou vysokých hladin laktátu, vedou k rychlé obnově svalového glykogenu i bez příjmu sacharidů po zátěži. Opakem jsou dlouhodobé zátěže střední intenzity, které úhradu sacharidů vyžadují. Syntéza glykogenu je zvýšená následujících 6 hodin po zátěži, přičemž k nejrychlejší obnově dochází během první hodiny, kdy lze tento proces urychlit stravou 5 – 10krát. Pokud k příjmu sacharidů nedojde do 2 hodin, je tato fáze rychlé syntézy glykogenu promeškána, což může mít negativní vliv na syntézu glykogenu zvláště pokud mezi jednotlivými výkony není možnost odpočinku déle než 8 hodin (Maughan a Burke 2006).

Redukce hmotnosti – Obecně stejný problém nespportovců i sportovců

Faktory příjmu a výdeje energie:

Některá z nutričních doporučení pro celou populaci se mohou, ale nemusí krýt s potřebami sportovního výkonu. Zmírnění příjmu cukrů a potravin obsahujících přidaný cukr je považováno za vhodné u obecné populace, kde, jak už bylo naznačeno výše a uvádí i Maughan a Burke (2006), je běžným problémem nadměrně vysoká tělesná hmotnost právě v důsledku nadbytečného příjmu. I Clarková (2000) podle jedné studie z počátku 90. let zmiňuje, že dlouhodobá nadměrná (tzn. nad míru možností glykogenových rezerv) konzumace sacharidů vede k ukládání zásobní energie ve formě podkožního tuku a tím i zvyšování hmotnosti. Zároveň však dodává, což je už z předešlého zřejmé, že sacharidy přispívají ke zvyšování hmotnosti méně než tučné potraviny právě proto, že jsou primárním zdrojem energie pro svalovou činnost.

Cukry i potraviny a nápoje bohaté na sacharidy a energii mohou být prospěšné pro sportovce ve smyslu manipulace energetického příjmu za účelem optimalizace sportovního výkonu. Navzdory tomuto může i výkonnostní sportovec čelit úskalí regulace hmotnosti, a to ať už čistě z důvodu „své“ váhové kategorie nebo zvýšení hmotnosti v době zranění, přerušení tréninku či častého cestování a s tím spojeného nepravidelného životního stylu nebo i z důvodů osobních, estetických. Bohužel ani většina sportovců nedisponuje znalostmi o bezpečných metodách snížení zásob tělesného tuku, čímž se i tato na první pohled zvýhodněná skupina může dostat do obdobných problémů jako značná část ostatní populace. Největší příčinou chyb ve výživě je neschopnost sportovců a trenérů využít často dostatek správných informací při sestavování stravovacího plánu, respektive uvést je do praxe při soutěži. Zároveň se domnívá, že zájem o způsob stravování, který splňuje každodenní nároky a je přínosem pro zdraví, trénink a zotavení, je často považován za překonaný a nemoderní díky současné preferenci doplňků stravy a potravin slibujících přímé zlepšení výkonnosti (Fogelholm in Maughan a Burke 2006).

Clarková (2000) dále uvádí dnes už známou skutečnost, že někteří lidé přistupují k nízkotučné stravě jako neškodnému nízkenergetickému ekvivalentu, přičemž přebytečná energie se vždy v konečném důsledku, bez ohledu na zdroj, uloží ve formě tuku. Míra účinnosti preference nízkotučné stravy je dána stupněm pozitivní energetické bilance. V případě obézních osob, u nichž je předpoklad zvýšeného příjmu tuků, může nízkotučná strava skutečně představovat přímý prostředek k redukci hmotnosti. Za těchto okolností dojde k ustavení negativní energetické bilance resp. energetickému deficitu, kterého lze vedle

omezeného příjmu energie dosáhnout i zvýšením pohybové aktivity jakéhokoli typu respektive kombinací obou postupů. Dosud žádná studie neprokázala, že spalování tuků během cvičení ovlivňuje zásoby podkožního tuku. Je zřejmé, že déletrvajícím zatížením v nízké intenzitě může vést k větší absolutní hodnotě vydané energie ve smyslu větší tolerance k subjektivně méně namáhavému cvičení. Jak však Clarková (2000) dále uvádí, nejefektivnějším typem cvičení na podporu snižování hmotnosti je posilování za účelem zvýšení svalového objemu, které urychluje metabolismus i nad rámec zatížení. Maughan a Burke (2006) se s touto teorií ztotožňují. Sportovci, kteří trénují v submaximální intenzitě při vysoké energetické spotřebě, zvyšují svůj metabolický obrat na 12 až 24 hodin po zátěži, přičemž vedle okamžitého efektu je při větším podílu aktivní tělesné hmoty třeba zohlednit i obecně zvýšený bazální metabolismus.

Vymezení pojmu „nadváha“ pomocí BMI:

Vedle řady více či méně přesných diagnostických metod v obezitologii je dnes podle Hainera (2004) jednou z nejpopulárnějších Body Mass Index ($BMI = TH [kg]/(výška\ v\ [m])^2$). Už v roce 1836 ho definoval A. Quetelet, později upadl v zapomnění a až teprve na sklonku 20. století se dočkal širokého uplatnění při klasifikaci nadváhy resp. obezity. Ideální hmotnost u mužů odpovídá BMI v rozmezí 19.8 – 24.0, zatímco u žen 18.8 – 23.4; lze ji i definovat jako hmotnost, která je z hlediska zdraví jedince spojena s minimální nemocností a s nejlepší prognózou délky života. Zároveň Hainer (1996) zmiňuje, že navzdory výsledkům domácích i zahraničních studií, které prokázaly genetické dispozice k nadváze, lze ideální hmotnost udržet, přizpůsobíme-li tomu své stravovací zvyklosti a pohybovou aktivitu. Důvody jsou zřejmé. Mezi BMI a například úmrtností existuje přímá závislost, přičemž s rostoucím podílem beztukové hmoty mortalita klesá. Z hlediska úmrtnosti má tedy protektivní význam „libovost“ (leanness) jako ukazatel beztukové hmoty a nikoli štíhlost (thinness). Z toho vyplývá, že BMI coby ukazatel nadváhy nelze věrohodně aplikovat na sportovce s větším podílem svalové hmoty. Zvýšená úmrtnost při nižším BMI je nejspíše důsledkem poklesu právě beztukové hmoty (Hainer 2004).

Objasnění významu redukce nadváhy:

Institut pro výzkum provedl v České republice v roce 1994 šetření u náhodně vybraných obyvatel starších 15 let. Přání zhubnout, jak uvádí Hainer (2004) vyslovilo téměř 60% žen a 43% mužů, zatímco přibrat chtělo 5.4% žen a 8.4% mužů. Snaha zhubnout nebyla bohužel hodnocena s ohledem na skutečnou potřebu vzhledem k aktuální tělesné hmotnosti jedince.

Podle posledních šetření je však zřejmé, že otázka redukce tělesné hmotnosti nabývá u české populace stále aktuálnějšího významu, a to nikoli ve smyslu dnes tolik diskutované „body image“ (aspekt subjektivního vnímání svého těla jedincem), jak o ní píše Fialová (2006), ale z důvodu růstu prevalence nadváhy resp. obezity. Podle údajů International Obesity Task Force z roku 2000 dosahuje prevalence obezity v evropských zemích 10 – 40%, přičemž ve všech epidemiologických studiích se státy střední a východní Evropy a s nimi i Česká republika řadí do čela evropského žebříčku (Hainer 2004). „Snaha zhubnout“ dokonce jednou z charakteristik naší populace. Na základě studie provedené roku 2002, která se zabývala životním stylem ve vztahu k výživě u kvótního vzorku populace, bylo zjištěno, že někdy v životě se pokoušelo redukovat hmotnost 57.2% osob (v případě žen dosahovala hodnota 70.9%), přičemž 39% osob se snažilo hubnout opakovaně (v případě žen to bylo až 53.5%) (Kunešová in Hainer 2004).

Nastínění možnosti prevence metabolického syndromu X navzdory jeho genetické fixaci:

Koncepce společné patogeneze obezity, diabetu, hypertenze a souvisejících onemocnění je koncepcí v posledních letech známou jako „Reavenův metabolický syndrom X“ respektive nověji syndrom inzulínové rezistence. Inzulínová rezistence je dnes přesvědčivě pokládána za základní příčinu metabolického syndromu. Nelze determinovat, jaká choroba je které rizikovým faktorem resp. následkem, protože v současné době se má zato, že např. obezita je obvykle projevem stejného genetického základu jako diabetes mellitus 2. typu. Obezita je tedy často už indikátorem toho, že daný jedinec má v sobě předpoklady i pro diabetes mellitus. Jedná se tedy o jedno onemocnění, které se v komplikovaných patogenetických vztazích manifestuje jednotlivými jevy v různém pořadí. Celkem je dnes na metabolický syndrom vázáno více než 50 nemocí či příznaků. Genetická možnost rozvoje metabolického syndromu je pravděpodobná cca u 40% populace. Jedná se však jen o předpoklad, protože výskyt diabetu a ostatních složek metabolického syndromu ve světě značně kolísá a kromě genetiky mohou být tato kolísání podmíněna i vlivy prostředí a stravovacími zvyklostmi, tedy faktory jako je např. absence pohybu, nadměrná výživa či naopak zdravý životní styl. Kdo je tedy vybaven geny pro diabetes nebo obezitu, může svým životem projevy i rizika obou onemocnění výrazně ovlivňovat v pozitivním i negativním smyslu slova. Obecně platí, že u populace, která přešla k civilizovanému životu do měst, se zvýší výskyt diabetu dvojnásobně až trojnásobně.

Zvýšení pravděpodobnosti projevu ostatních složek metabolického syndromu se vyskytuje již u nadváhy. Zdravotní rizika se evidentně zvyšují již od BMI 25, přičemž riziko

ostře stoupá od hodnoty 27. Léčí-li se však úspěšně některé složky metabolického syndromu včas, oddálí se manifestace dalších složek a komplikací a významně se zvýší prognóza délky života.

Například při léčbě diabetu 2. typu se jako první v pořadí volí redukce hmotnosti dietou a fyzickou aktivitou, tedy úprava životního stylu (Svačina in Hainer 2004).

Problematika diet:

Nejprve bude vhodné zamyslet se nad pojmy „redukční dieta“ a „racionální způsob stravování“. Dieta v řečtině znamená způsob života. V tomto smyslu by měla být dieta v prevenci onemocnění a v léčbě civilizačních chorob používána. Lze z toho tedy usoudit, že za daných okolností potřeby prevence respektive léčby se oba zmíněné pojmy značně překrývají (Kunešová in Hainer 2004).

Návodů, jak zredukovat nadbytečné kilogramy, se dnes podle Hainera (2004) dostává čtenáři víc než dost. V nabídce se objevují diety jako Hayova, Stillmanova, „intenzivní“ Schnitzerova, bezsacharidová Atkinsova, grapefruitová, vajíčková, mléčná, hollywoodská, podle Mayo Clinic, bodová, aj. Bohužel, ne každá dieta prohlašovaná za redukční musí být v případě nadváhy nebo dokonce obezity zrovna tou nejvhodnější a nejbezpečnější; některé mohou zdravotně naopak i uškodit. Známostou a dosti smutnou pravdou je, že nejméně obézní se rád podvolí redukčním návodům, které mu díky „zázračným“ tabletkám a postupům zaručují pasivní roli a nevyžadují od něj změnu stravovacích a pohybových zvyklostí.

Právě v tomto ohledu získává na významu kognitivně behaviorální terapie. Vychází z toho, že nevhodné stravovací a pohybové chování se jedinec může odnaučit tak, jako se mu během života naučil, čímž je zajištěna dlouhodobá úspěšnost redukčního režimu. Z totožných důvodů nemohou být „zázračné“ tabletky, ať už jsou jakkoli zázračné, srovnatelnou zárukou trvalého výsledku (Málková 2005).

Druhy redukčních diet: (Kunešová in Hainer 2004)

- **Vyvážená strava:** Nízkoenergetická dieta s vyváženým složením jednotlivých živin, která podporuje negativní energetickou bilanci v míře 2000 – 2500 kJ/den, ale doporučení závisí rovněž na příjmu energie před zahájením redukce hmotnosti. U osob s vysokým energetickým příjmem před zahájením diety začínáme s dietou s vyšším obsahem energie (kolem 8000 kJ/den). Obsah potřebné energie pro redukci stanovíme obecně podle výdeje energie pacienta a podle příjmu energie před zahájením diety. Dieta by měla mít rozložení živin v poměru:

Bílkoviny..55g (15%) – Tuky..45g (20-30%) – Sacharidy..200g (55-60%) = 6000 kJ
Vláknina..20-30g

Při energetickém příjmu kolem 6000 kJ mohou být nedostatečně hrazeny některé minerální látky a vitamíny, a proto je vhodná jejich suplementace.

- Diety omezující jednu z živin: Vycházejí z klíčového problému dietní léčby, tedy ověření úlohy sacharidů resp. tuků ve vztahu ke vzniku obezity a metabolických a oběhových onemocnění, která ji komplikují.

A) Diety se sníženým obsahem tuku (ne méně než 20%): Jsou to diety s vysokým obsahem sacharidů, zpravidla komplexních. V současné době jsou používány nejčastěji. Jejich účinnost byla ověřena řadou prací; jsou předepisovány dietology.

B) Dieta se změněným složením tuku: Tato dieta vychází z mediteránní diety, která je charakteristická sníženým obsahem nasycených tuků ve prospěch mononenasycených (olivový olej) a polynenasycených (ryby) v množství odpovídajícímu 30 – 40% denního energetického příjmu. Dalším rysem je vysoký podíl sacharidů (ovoce, zelenina, obiloviny, luštěniny). Mediteránní dieta se jeví jako entita zahrnující řadu faktorů, které mají společný příznivý efekt.

C) Dieta s nízkým obsahem sacharidů (méně než 50g/den): Skládá se převážně z bílkovin a tuků. Má ketogenní účinek, vznikající ketolátky působí anorekticky. Vzhledem k vysokému obsahu tuku zvyšuje riziko vzniku hyperlipidemie.

Některými autory je obhajována (Atkinsova dieta, Yudkinova dieta)

- Tekuté diety: VLCD (very low calorie diets) patří mezi náhrady potravy, mají definovaný obsah energie (do 3200 kJ), bílkovin (kvalitní zdroje s plným aminokyselinovým spektrem), sacharidů a nízký obsah tuku (převážně polynenasycené mastné kyseliny). Jsou využívány zpravidla za hospitalizace při indikacích: BMI nad 35, před chirurgickými výkony, ...

Nevýhodou VLCD je, že neučí pacienta správným jídelním návykům.

- Kombinace vyvážené redukční diety a náhrady potravy (tekuté diety): Tato kombinace může být použita jako primární dieta nebo přechod z VLCD na redukční dietu. Respektuje energetický příjem do 5000 kJ. Jedná se o formu, která usnadňuje dlouhodobé dodržování dietního režimu, za dostatečného přívodu bílkovin a současně sníženého příjmu tuků i s odpovídajícím přísunem vitamínů a minerálů.

Např.: Cambridge diet, Multabene, Redita, Modifast, Herbalife, ...

- Magické (módní) diety: Magické diety účinkují prostřednictvím magických účinků některých složek nebo kombinací potravin, přičemž nebyly nikdy prokázány kontrolovanými srovnávacími studiemi. Mezi tyto diety se řadí grapefruitová dieta, dělená strava, diety podle známých osobností nebo dle krevních skupin. Mezi účinnými látkami jsou i některé, jejichž fyziologický účinek je jasný, ale účinnost jejich podávání jako potravinového doplňku nebyla prokázána (např. karnitin). Dále to je ananasová vláknina, chrom, bromelin, papaya, Garcinia cambogia (HCA), řasa Spirulina maxima a další.
- Přehled některých dalších diet: (Kunešová in Hainer 2004)

<u>Druh diety</u>	<u>Typická úprava diety</u>	<u>Příklad diety</u>
vysoký obsah bílkovin	> 40% bílkovin, málo tuků i sacharidů	scarsdalská dieta
nízký obsah bílkovin		dieta Beverly Hills
vysoký obsah tuku	omezení sacharidů a bílkovin	
vysoký obsah sacharidů	nízký obsah tuku, vysoký obsah vlákniny	F-plan
výběr makronutrientů	výběr ze seznamu živin, který podporuje sacharid. potraviny s vlákninou	

Současná situace preference diet:

Běžná populace nejčastěji používá krátkodobé diety na principu jednoduchých receptů ve formě knih s často zavádějícími návody k redukčním dietám. Obdobné je využívání nutričních doplňků nabízených v reklamách v televizi nebo v populárních časopisech zaměřených převážně na ženy.

Správná dieta je taková, která je přiměřená energetickému výdeji (nevede k pozitivní energetické bilanci) a je vyvážená, přičemž, její energetický obsah a složení odráží věk, pohlaví, stadium vývoje, chuťové preference, jídelní zvyklosti, případná onemocnění a další individuální charakteristiky. V průběhu redukční diety je předpokládán úbytek hmotnosti 0.5 kg/týden a závisí na snížení obsahu energie k BMI pacienta, u osob s vyšším BMI dochází při stejném deficitu energie k většímu úbytku na váze. Důležitou roli hrají v redukčním režimu, ale i v samotné prevenci, informace o nutriční hodnotě potravin (zastoupení esenciálních

aminokyselin, složení mastných kyselin, obsah vlákniny, hodnota glykemického indexu sacharidů, ..) (Kunešová in Hainer 2004).

Úloha sacharidů v redukčním režimu:

Většina diet doporučených v redukcii hmotnosti ve 20. století měla buď snížený obsah tuků a zvýšený podíl sacharidů a bílkovin a nebo naopak nízký obsah sacharidů a větší podíl tuků a bílkovin. Obě varianty disponují zvýšeným podílem bílkovin, což Hainer (2004) vysvětluje méně podstatnou úlohou bílkovin při vzniku obezity v dospělosti. Nedávné klinické studie ukázaly, že nízkokalorické diety s vysokým obsahem bílkovin byly účinnější než ekvivalentně energetické diety s vysokým obsahem sacharidů, a to jak při snižování hmotnosti (Skov et al. 1999), tak i její stabilizaci (Westerterp-Plantenga et al. 2004).

Bílkoviny mají nízkou energetickou denzitu (stejně jako sacharidy 17 kJ/g), a dle Stubbs (1998) nejvyšší sytící schopnost ze všech živin. V odpovědi na jejich zvýšený příjem dochází k promptnímu zvýšení jejich oxidace. Postprandiální termogeneze je po požití bílkovin ve srovnání s ostatními základními živinami nejvyšší (Crovetti et al. 1998). Případným nedostatkem nadměrné konzumace živočišných bílkovin je jejich častý výskyt ve vazbě na tuky. Optimální podíl bílkovin ve stravě je 10 – 15% (Hainer 2004).

Právě vzhledem k prokázané stěžejní roli tuků v etiopatogenezi obezity se na přelomu tisíciletí prosazují především diety s jejich omezeným přísunem. Tuky mají nejvyšší energetickou denzitu (38 kJ/g), zároveň však ve srovnání s bílkovinami i sacharidy nejmenší sytící schopnost. Zvýšený podíl tuků v potravě nevede k okamžitému vzestupu jeho oxidace. Veškerý nadbytečný příjem energie ve formě tuků je s účinností přesahující 95% inkorporován do tukové tkáně. K oxidaci tuků v míře odpovídající jejich příjmu dochází až jako odpověď na zvýšení tukových rezerv v důsledku déletrvající pozitivní energetické bilance. Inzulinorezistence spojená se zmnožením tukových zásob je považována za adaptační mechanismus, který zabraňuje dalšímu inzulinem zprostředkovanému hromadění triacylglycerolů v tukových buňkách. Tuky by se měly na celkovém energetickém příjmu podílet 30%, obvykle však představují až 40% (Hainer 2004).

Bezsacharidové diety se vzhledem k omezenému vlivu na redukcii tukové tkáně a negativním metabolickým dopadům opouštějí. Sacharidy mají v redukční dietě nezastupitelnou úlohu, protože zabraňují poklesu metabolismu a krevního tlaku při přísných redukčních režimech. Při nedostatku sacharidů může pokles klidového energetického výdeje v průběhu redukčního režimu dosahovat 15 – 20% a nepříznivě tak ovlivňovat dlouhodobou

prognózu redukce hmotnosti. Mají dobrou sytící schopnost a při jejich zvýšeném příjmu dochází k adaptačnímu zvýšení jejich spalování, které může stoupnout až na dvojnásobek. Náhrada tuků sacharidy ve stravě vede k poklesu hmotnosti, pozitivně ovlivní lipidové spektrum a zvýší citlivost k inzulínu. Optimální podíl sacharidů ve stravě se uvádí mezi 50 – 70% (Bendlová in Hainer 2004).

Glykemický index (GI)

Odborníci dnes uznávají různé druhy zdravé výživy (viz výše) lišící se množstvím bílkovin, tuků a sacharidů, přičemž právě sacharidy jsou hned po vodě nejvíce konzumovanou látkou na světě. Jejich zdrojem v potravě jsou především obilniny, luštěniny, ovoce, zelenina a mléčné produkty. Pochopení kvalitativní hodnoty jednotlivých zdrojů sacharidů ve smyslu účinku na glykémii má pro člověka zřejmý význam.

Glykemický index označuje kvalitu sacharidů a srovnává jejich účinek o stejném množství v gramech na hladinu krevního cukru. Znalost glykemického indexu poskytuje potřebné informace diabetikům I. i II. typu, diabetičkám v těhotenství, lidem s nadváhou (nebo při optimálním BMI, ale s tukovými rezervami v oblasti břicha), se zvýšenou hladinou triglyceridů a nízkým HDL a vůbec všem s příznaky syndromu X nebo i ženám trpícím polycystickými ovárii. Zároveň je zohlednění GI doporučeno coby přístup k racionálnímu stravování i všem zdravým lidem jako prevence civilizačních chorob. Také pro sportovce může GI představovat jisté výhody, a to především s ohledem na regeneraci, superkompenzaci glycidových rezerv a energetické krytí výkonu Brand-Miller et al. (2004).

Nedostatečnost původní klasifikace sacharidů pro praxi:

Brand-Miller et al. (2004), Montignac (2001) i Martiník (2005) se shodují, že druh sacharidů je neméně důležitý, ne-li důležitější, než jejich konzumované množství. Sacharidy se tradičně klasifikovaly podle chemické struktury na jednoduché (monosacharidy) a komplexní (polysacharidy – škroby). Podle Crapo et al. (1976) spočívala zásadní nedostatečnost této klasifikace v nemožnosti předpovědět reakci glykemie a inzulinemie na jednotlivé typy sacharidů.

Na základě velikosti molekul se předpokládalo, že komplexní sacharidy se vstřebávají pomaleji a mírnějším způsobem tak ovlivňují hladinu krevní glukózy, zatímco absorpce monosacharidů je rychlá a tudíž vedou i rychlému a patrnějšímu vzestupu glykemie. Dnes víme, že celý koncept „jednoduché“ versus „komplexní“ sacharidy nevypovídá nic o ovlivnění hladiny krevní glukózy respektive lze říci, že i vědec na základě znalosti chemické struktury potraviny jen těžko určí její GI. Glykemický index potraviny nelze určit na základě složení nebo GI jiné, podobné potraviny Brand-Miller et al. (2004).

Význam a důvody zavedení termínu GI:

Harvardský profesor Walter Willett zjistil při sledování obézních žen, že záleží nikoliv na množství požitého cukru, ale na jeho druhu a kvalitě. Publikoval koncepci glykemického indexu v roce 1997 v článku Harvard Women's Health Watch. Navrhl sledovat nikoliv hodnoty základních živin, ale odpověď organismu na podanou stravu ve vztahu ke vstřebávání cukrů a potažmo i zvýšení hladiny inzulínu či jiných hormonů zabezpečujících ukládání tuků do energetických rezerv. Willett doporučil nejen výpočet glykemického indexu, ale i kvalifikace změn lačné a postprandiální glykemie. Tato práce se dostala do podvědomí široké škály pacientů, i když původní práci publikovali už v roce 1977 profesor David Jenkins a Tom Wolever z Torontské univerzity, kteří termín „glykemický index“ zavedli (Martiník 2005).

Jednotlivé zdroje se v letopočtu ustavení termínu „glykemického indexu“ liší. Montignac (1999) uvádí rok 1976, Brand-Miller et al. (2004) shodně s Kunešovou (2004) 1981 a Martiník (2005) rok 1977.

Původním záměrem Jenkinse bylo nalézt nejvhodnější potraviny pro diabetiky. Od roku 1981 se pak na GI začaly testovat stovky potravin samotných i v jídlech u zdravých osob i diabetiků Brand-Miller et al. (2004).

Další vědečtí pracovníci předložili důkazy, že průběh postprandiální glykemie a inzulinemie jsou v mnoha ohledech důležitější než jen hodnocení absorpce energetické hodnoty stravy. J.A.Monro, vědecký pracovník z Nového Zélandu, Institute for Crop & Food Research, poukázal na základní koncepci „relativního“ glykemického indexu a ukládání energetických zásob s důrazem na potenciál tuků u lidí s nadváhou ve vztahu k podávané stravě. V případě nemocných s diabetem I. i II. typu byly důkazy předloženy Derekem Paicem. Závěry jeho výzkumu byly prezentovány v koncepci doporučeného stravování, kdy u obou typů diabetu lze optimalizovat nejen glykémii, ale především hmotnost a zabránit vzniku makrovaskulárních i mikrovaskulárních komplikací (Martiník 2005).

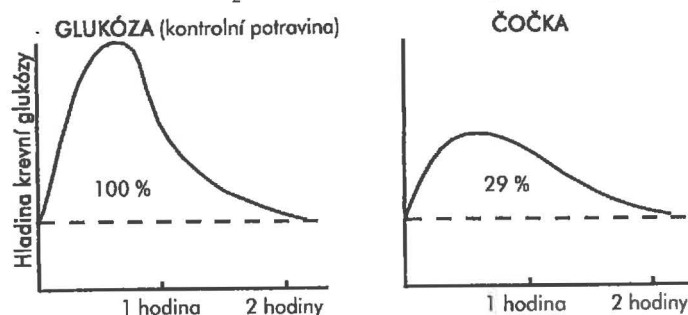
Studie ve Velké Británii, Francii, Itálii, Švédsku, Austrálii a Kanadě prokázaly platnost glykemického indexu. Spojené státy GI zatím nepřijaly, ale Harvardská univerzita a Dětská nemocnice v Bostonu doporučují GI i zdravým lidem Brand-Miller et al. (2004).

Postup při stanovení hodnoty GI vybrané potraviny:

1. Dobrovolníkovi se podá porce testované potraviny se standardním obsahem sacharidů. Testovaná a srovnávací potravina, kterou je čistá glukóza, musí obsahovat shodné množství sacharidů. Běžně se používá 50g, někdy 25g (výjimečně 15g), pokud je testovaná potravina nepřilíš bohatá na sacharidy a porce jídla by byla příliš velká. Výsledek GI se neliší, protože výpočet vychází z relativního množství sacharidů.
2. V průběhu 2 hodin (nebo 3 u diabetika) se odebírají krevní vzorky každých 15 minut během první hodiny a následně každých 30 minut. Hladina krevní glukózy v těchto krevních vzorcích se laboratorně určuje a zaznamenává.
3. Glykemie se zaznamenává do grafu a prostor pod křivkou analyzuje počítačový program.
4. Reakce dobrovolníka na testovanou potravinu se srovnává s jeho hladinou krevní glukózy po konzumaci ekvivalentního množství kontrolní (srovnávací) potraviny (čistá glukóza, obvykle v množství 50g) (viz obrázek níže)
5. Testovaná i kontrolní potravina se testuje dvakrát až třikrát a vypočítá se průměrná hodnota, čímž se omezuje vliv denních výkyvů v hladině glukózy.
6. Průměrná hodnota GI u 8 – 10 osob značí GI dané potraviny (Brand-Miller et al. 2004; Chlup et al. 2004).

Hladina krevní glukózy u čisté glukózy (50g) a čočky (50g sacharidů / porci)

(Brand-Miller et al. 2004)



Stupnice GI dle Brand-Miller et al. (2004):

NÍZKÁ HODNOTA GI < 55 < STŘEDNÍ GI < 69 < VYSOKÁ HODNOTA GI

Definice GI dle Kunešové (2004):

Glykemický index (GI) je plocha pod křivkou glykémie postprandiálně po potravine obsahující sacharidy vyjádřená jako procentuální podíl této plochy po referenční (kontrolní, srovnávací) potravine v odpovídajícím množství.

V tomto smyslu definuje GI i Brand-Miller et al. (2004) (viz výše).

Definice GI dle Holečka (2006) a Martiníka (2005):

Glykemický index je v procentech vyjádřený poměr plochy pod vzestupnou částí glykemické křivky, po dvou hodinách u zdravých osob resp. po třech hodinách u diabetiků, po příjmu testované potraviny k ploše po příjmu ekvivalentního množství referenčního sacharidového zdroje. Oba autoři předkládají jako referenční potravinu bílý chléb, Martiník (2005) připouští i čistou glukózu.

GI čisté glukózy jako referenční potraviny se rovná 100 (tato hodnota byla glukóze uměle přidělena) a GI většiny ostatních potravin se určuje na stupnici od 0 do 100 podle ovlivnění glykemie relativně ke glukóze; jsou však i potraviny, které mají GI vyšší než 100 (např. jasmínová rýže). Příčinou rozdílů glykemického indexu testovaných potravin je rozdíl v rychlosti digesce a absorpce sacharidů. Zároveň je rozdíl ploch pod křivkami u potravin s vysokým a nízkým GI způsoben i odčerpáváním glukózy z krve prostřednictvím inzulínu. Při pomalejší absorpci stěnou střeva dojde vzhledem k absorbovanému množství glukózy do krve k relativně rychlejší reakci inzulínu než u rychle vstřebatelných potravin, na které zareaguje hladina inzulínu už při vysokých hodnotách krevní glukózy.

Potraviny s vysokým GI (např. čistá glukóza) dosahují vyšších maximálních hodnot glykemie a vrchol křivky (peak) je ostřejší. Naopak potraviny s nízkým GI (např. čočka) vyvolávají plošší křivku, maximální hodnota glykemie je nižší a návrat k základní hodnotě pozvolnější. Hodnoty glykemie na vrcholu křivky korelují s plochou pod křivkou. Víme, že průměrná hodnota GI testované potraviny se neliší od hodnoty zjištěné u jiné skupiny dobrovolníků Brand-Miller et al. (2004).

Holeček (2006) uvádí, že hodnoty GI jsou shodné u skupiny jedinců s různou inzulínovou senzitivitou. Brand-Miller et al. (2004) se k problematice stanovení hodnot GI vyjadřuje obdobně, totiž že výsledky hodnot GI zjištěné u diabetiků se rovnají hodnotám zjištěným u zdravých jedinců. Holeček (2006) to vysvětluje tím, že při zjišťování GI se bere v úvahu rozdíl v glukózové toleranci. Diabetici mají narušený metabolismus glukózy, nikoli trávení sacharidů.

Martiník (Výživa, 2005) však zdůrazňuje, že glykemický index je individuální a bude při stejné stravě jiný u diabetika, obézního, podvyživeného nebo u zdravého člověka.

Otázka výběru referenční potraviny: glukóza X bílý chléb:

V minulosti používali vědci jako referenční potravinu běžně dostupný bílý chléb. Na této stupnici, kde bílému chlebu byla přidělena hodnota 100, mají některé potraviny GI vyšší než 100, protože po jejich požití stoupne glykemie více než v případě bílého chleba.

Dvě stupnice podle komplikovaly celý systém, a proto je nyní jako srovnávací potravina s GI = 100 preferována čistá glukóza, která měla, v případě bílého chleba jako kontrolní potraviny, GI kolem 140. Hodnoty ze stupnice používající bílý chléb lze převést na „glukózovou“ stupnici za použití faktoru 0.7. Tento faktor se odvozuje z GI bílého chleba rovnající se 70 při hodnotě GI glukózy rovnající se 100; (70/100) Brand-Miller et al. (2004).

Pojem „glykemická nálož“ (GL = glycemie load):

Hladinu krevní glukózy určuje kvalita neboli GI a kvantita sacharidů. Ovlivnění postprandiální glykemie lze vypočítat glykemickou náloží (GL), která je rovna setině hodnoty součinu (GI) a (množství sacharidů v konzumované porci v gramech), neboli:

$$\text{GL} = \text{GI} \times (\text{množství sacharidů v porci [g]}) / 100$$

Jedná se o relativní hodnotu, která, na základě zohlednění kvality i kvantity požitých sacharidů, poskytuje možnost srovnání metabolického účinku u jednotlivých, konzumovaných jídel. V praxi to znamená, že jídla s vysokým GI nemusí nutně představovat hrozbu, pokud jsou konzumována v odpovídajícím (redukováném) množství, respektive samotná koncentrace sacharidů v těchto potravinách je nízká. Zároveň z toho vyplývá zřejmá skutečnost, totiž že by potraviny s nízkým GI měly, v případě potřeby zachování nízké glykemie, tvořit alespoň poloviční podíl přijatých sacharidů. Pokud je tedy potravina „A“ o jistém GI konzumována v množství odpovídajícímu glykemické náloži třikrát vyšší než je tomu u potraviny „B“, nedojde v případě potraviny „A“ k trojnásobnému zvýšení glykemie oproti potravine „B“, ale celkový metabolický účinek včetně vyloučeného inzulínu se třikrát zvýší. Glykemická nálož tedy stanoví stupeň glykemie a potřeby inzulínu při konzumaci normální porce dané potraviny (normální porce je standardizována). Někteří odborníci uvádějí výhody GL oproti GI, protože poskytuje informace o množství i druhu sacharidů (GI se vyjadřuje jen ke druhu sacharidů). Glykemická nálož je vhodný údaj pro potraviny s velkým množstvím sacharidů na 100g, kterých máme tendenci se přejídat (Brand-Miller et al., 2004).

Faktory ovlivňující GI potravin:

<u>Faktor</u>	<u>Mechanismus</u>	<u>Příklady potravin, kde se zjistil daný účinek</u>
Míra želatizace škrobu (doba úpravy potravin)	Škrob je uložen v granulích, které se mohou vlivem vody a zvýšené teploty (varu) zvětšit (absorpce vody) nebo dokonce prasknout (úplná želatizace)..rychlé působení trávicích enzymů. Méně želatizovaný škrob...pomalejší absorpce	špagety, ovesná kaše; sušenky (cukr, tuk a málo vody brání rychlejší želatizaci)
Fyzický obal	Slupka a buněčná stěna tvoří bariéru, která zpomaluje působení trávicích enzymů na níže uložený škrob.	luštěniny, ječmen, semínka
Vysoký poměr amyloza/ amylopektin	Větší množství amylozy zpomaluje želatizaci škrobu a následnou absorpci. Potraviny s větším obsahem amylozy mají nižší GI.	Basmati rýže a luštěniny obsahují více amylozy X bílá rýže a pšeničná mouka více amylopektinu.
Velikost částic (průmyslové zpracování)	Mletím obilí se snižuje velikost částic..rychlejší absorpce vody..rychlejší želatizace atd. Výjimka: Jediný celozrnný obilný výrobek s vysokým GI je bílá rýže pro vysoký obsah amylopektinu (viz výše)	Jemně mletá mouka má vysoký GI X vařená ječná zrna, hrubě pomletá celozrnná mouka mají nižší GI.
Viskozita vlákniny	Rozpustná vláknina mechanicky brání přístupu enzymů k živinám, zhoršuje difuzi produktů digesce k povrchu střevní mukózy, čímž snižuje jejich absorpci. Ner rozpustná avšak rozemletá vláknina se na zvýšení viskozity („hustoty“) nepodílí.	Ovesné vločky, fazole a čočka i jablka mají vysoký obsah rozpustné vlákniny, a proto i nízký GI.
Cukr (sacharóza)	Sacharóza v potravě brání želatizaci škrobů tím, že váže vodu a snižuje její „dostupné“ množství.	Některé sušenky, müsli s větším obsahem cukru mají relativně nižší GI
Kyselost	Kyselost potravin zpomaluje vyprazdňování žaludečního obsahu do tenkého střeva.	citrónová šťáva, limetky, grepy a jiné kyslejší druhy ovoce; ocet, nakládaná zelenina
Tuk a Bílkoviny	Velké množství tuků a bílkovin zpomaluje vyprazdňování žaludku a trávení v tenkém střevě. !!Nadbytek tuků (ani cukrů..viz výše) není zdravý prospěšný...„GI“ nelze chápat izolovaně!!	Brambůrky mají nižší GI než vařené brambory; některé tučné sušenky mají nižší GI než chléb.

(Brand-Miller et al. 2004, Montignac 2001)

Praktická aplikace GI respektive GL:

Bylo zjištěno, že pokud je známo celkové množství sacharidů v pokrmu respektive v jednotlivých potravinách, je možné na základě jejich hodnot GI zjistit reakci hladiny krevní glukózy. V běžném životě nebývá takovýto výpočet nutný, ale studie prokázaly přímý vztah mezi numericky a experimentálně stanoveným GI jídla složeného z několika potravin (viz tabulka níže) (Brand-Miller et al. 2004).

<u>Potravina</u>	<u>Sacharidy (g)</u>	<u>% celkových sacharidů</u>	<u>GI</u>	<u>Výpočet GI resp. GL jídla</u>
Pomerančový džus	13	26	46	$26 \% \times 46 = 12$
Müsli (30g)	20	40	69	$40 \% \times 69 = 28$
Mléko (150ml)	7	14	27	$14 \% \times 27 = 4$
Celkově	50			GI jídla = 44 GL = 44 x 50/100 = 22

Výpočty byly zaokrouhleny na celá čísla. Tyto výpočty poskytují přesnou hodnotu GI jídla, pokud jednotlivé potraviny byly testovány v jedlém podílu (to, co se skutečně zkonsumuje). V receptech zahrnujících ingredience, které se následně vaří nebo pečou, nelze GI spolehlivě určit.

Z předchozí tabulky je patrné, že vyloučit potraviny se středním nebo i vysokým GI není pro zachování principů stravy o nízkém GI nezbytné. Už na počátku 20.století bylo zjištěno, že předchozí glukózová nálož může zlepšit glykemickou odpověď na následující přísun sacharidů konzumovaný do 12 hodin po prvním jídle (Brighenti et al. 2006). Wolever et al. (1988) pozorovali, že nejen množství glukózy, ale také její dostupnost (vliv původní vlákniny), může ovlivnit míru glykemie u následujícího jídla. Popsal tento faktor jako účinek na druhé jídlo („the second-meal effect“, SME) a definoval GI jídla předcházejícího 2.jídla jako determinant glukózové tolerance pozorované při následném příjmu potravy. Bylo zároveň zjištěno, že faktor SME platí v obojím pojetí, tedy při nízkoglykemickém jídle snižuje resp. při vysokoglykemickém jídle zvyšuje glykemickou odpověď na jídlo následující.

Podle Brand-Miller et al. (2004) je vhodné zařadit alespoň jednu potravinu s nízkým GI do každého jídla. Faktor SME se ve smyslu snížení glykemie týká snídaně po předchozí večeři s nízkým GI nebo oběda po snídani s nízkým GI. V relacích glykemické nálože postačí v příjmu sacharidů zaměnit polovinu potravin s vysokým GI za nízký GI; není však vhodné opomenout rizika spojená s nadměrným příjmem nasycených tuků za účelem snížení GI resp. GL (viz výše).

Pokud tedy přijmeme faktor GI jako účinný nástroj ve výběru glycidových zdrojů, stane se zásadní otázkou, v zájmu jejich optimálního množství, glykemická nálož. GL však závisí

na několika faktorech – celkovém podílu sacharidů na energetickém příjmu respektive množství sacharidů, které je individuálně vhodné konzumovat. Při znalosti individuálního optima celkového energetického příjmu (např. 7000 kJ) a energetické denzity glycidů (17 kJ/g), lze určit i potřebné množství sacharidů, které by mělo představovat 50 – 70% celkové hodnoty. Při příjmu např. 250g sacharidů (cca 60 % ze 7000 kJ) denně z potravin o GI nižším než 55 (horní hranice nízkého GI) by celková glykemická nálož za den měla dosahovat maximálně hodnoty 138 (250 x 55 / 100 ..zaokrouhлено). Při konzumaci poloviny potravin s nízkým GI je pak při stejných relacích doporučena glykemickou nálož 250 x 65 (střední GI) / 100 = 163 (přibližně) (Brand-Miller et al. 2004).

Ebbeling et al. (2003) sledoval vliv diety s redukovanou GL na BMI u 14 jedinců ve věku 13 – 21 let. Z výsledků bylo patrné, že snížení GL o 17 jednotek vedlo k poklesu BMI o 1.3 jednotky, což bylo významné zjištění v porovnání s kontrolní skupinou, která konzumovala běžnou nízkotučnou, nízkokalorickou stravu.

Význam GI v prevenci i redukci nadváhy:

Potraviny s vysokým GI vedou ve srovnání s potravinami s nízkým GI k vyššímu postprandiálnímu vzestupu glykemie a inzulinemie. Funkční hyperinzulinemie může vést k příbytku na váze přednostním směrováním živin k ukládání do tukové tkáně a nikoli oxidaci ve svalu. Hormonální odpověď na potraviny s vysokým GI zřejmě snižuje hladinu metabolických zdrojů energie v krvi, stimuluje hlad a vede k přednostnímu ukládání tuku, toto vše může způsobit vzestup hmotnosti. Poměrně vysoký obsah jednoduchých sacharidů a sacharidů s vysokým GI v potravě vede ke zvýšení oxidace sacharidů a poklesu oxidace lipidů (Kunešová in Hainer 2004, Martiníka 2005).

Potrava s vyšším zastoupením sacharidů vede k významnějšímu poklesu hmotnosti než potrava s vyšším obsahem tuků, avšak potraviny s nízkým GI vedou k vyššímu indexu disponibility (použitelnosti) glukózy (inzulinová senzitivita x pankreatická rezpozitivita) než ostatní dva druhy diet.

Dieta doporučená American Heart Association (AHA) ve srovnání s dietou s nízkým GI (obě byly pojídány ad libitum) měla významně vyšší energetický obsah (11696 kJ X 8815 kJ/den) a vedla ke zvýšení triglyceridemie o 28% a ke snížení HDL cholesterolu o 10% (dieta s nízkým GI vedla ke snížení triglyceridů o 35% a zvýšení velikosti částic LDL). Z této studie vyplývá, že diety doporučované v současné době nemají správné složení a nemohou předejít opětovnému vzestupu hmotnosti nebo zvýšení výskytu nadváhy a obezity na úrovni populace. Naopak diety založené na nízkém obsahu tuků a obsahu sacharidů s nízkým GI vedou ke

zvýšení inzulínové senzitivity, minimalizují postprandiální sekreci inzulínu a navozují sytost (Kunešová in Hainer 2004).

Přes 17 studií dokazuje, že potraviny s nízkým GI zasytí více než ty s vysokým GI. Tuto skutečnost lze vysvětlit několika způsoby.

- Strava s nízkým GI zůstává déle v tenkém střevě a stimuluje receptory, které vysílají signál do mozku o probíhající trávení potravy.
- Potraviny s vysokým GI způsobují náhlý vzestup a pokles hladiny krevního cukru, čímž vyvolávají reakci organismu, který se brání nízké hladině glykemie. Pocit hladu nastává především při rychlém, nikoli pomalém, poklesu hladiny inzulínu.
- Při vzestupu glukózy v krvi po jídle s vysokým GI se vylučují hormony kortizol a adrenalin, podporující chuť k jídlu.
- Potraviny s nízkým GI pro nízkou energetickou denzitu více zasytí než strava s vysokým GI. Větší množství vlákniny v mnoha potravinách s nízkým GI zvyšuje objem bez zvýšeného příjmu kalorií (Brand-Miller et al. 2004, Martiník 2005).

Dokonce i při srovnatelném příjmu kalorií je redukce hmotnosti úspěšnější v případě stravy s nízkým, nikoli vysokým GI. V jedné jihoafrické studii rozdělili vědci osoby s nadváhou do dvou skupin. V jedné skupině konzumovali nízkokalorickou stravu s vysokým GI a druhá skupina přijímala nízkokalorickou stravu s nízkým GI. Množství kilokalorií, tuku, bílkovin, sacharidů a vlákniny se v obou skupinách nelišilo, rozdíl spočíval pouze v GI. Ve skupině s nízkým GI dostávali dobrovolníci čočku, těstoviny, ovesnou kaši a vyloučili ze stravy vysoký GI v chlebu a bramborách. Po 12 týdnech zhubli v průměru 9 kg – o 2 kg více než ve skupině konzumující potraviny s vysokým GI (Brand-Miller et al. 2004).

Můžeme s jistotou konstatovat, že budou-li dva lidé držet dietu o stejné energetické hodnotě, zhubne více ten, který bude jíst potraviny s převážně nižším glykemickým indexem (Martiník, 2005).

Brand-Miller et al. (2004) tato zjištění vysvětluje rozdíly v hladině inzulínu, který se po potravinách s nízkým GI vylučoval méně a pozvolněji. Inzulín nejenže reguluje hladinu krevní glukózy, ale ovlivňuje i způsob, jakým se přijatá energie spaluje. Při vysoké hladině

inzulinu spaluje organismus více sacharidy než tuky. Glykogen, který se obnovuje s každým jídlem (zejména o vysokém GI..viz níže) je u obézních lidí hlavním energetickým zdrojem a při jeho přednostní oxidaci se obtížně spaluje nejen tuk v potravě ale i v tukových rezervách.

Existují i další důvody, proč strava s nízkým GI podporuje redukci hmotnosti. Při dietě se bazální metabolismus zpomaluje v reakci na snížený příjem potravy. Jedna studie dle Brand-Miller et al. (2004) ukázala, že bazální metabolismus se po 1 týdnu snížil méně u stravy s nízkým GI než u stravy s příjmem sacharidů bez rozlišení. V širších souvislostech lze navíc říci, že nízký GI chrání svalovou hmotu, čímž lze vysvětlit i vyšší bazální metabolismus.

Aplikace GI ve sportu:

Význam pohybové komponenty v životě člověka je zřejmý; o to jasnější je úloha pohybu v redukčním režimu. Cílená pohybová aktivita je vhodným prostředkem k eliminaci důsledků pozitivní energetické bilance, a to jak z hlediska aktuálního, tak případně i dlouhodobého účinku. Právě dlouhodobé urychlení bazálního metabolismu na základě pohybového stimulu k růstu svalové hmoty zmiňuje vedle jiných autorů (viz výše) i Brand-Miller et al. (2004). Zvýšením citlivosti tkání na inzulín cvičením se snižuje vylučování tohoto hormonu a je podpořena oxidace tuků. Strava s nízkým GI má na slinivku břišní obdobný vliv, protože vede ke snížení produkce inzulínu, čímž se tuk snadněji spaluje a obtížněji ukládá. Při konzumaci stravy s nízkým GI se několik hodin po příjmu potravy spaluje více tuku a méně sacharidů (Brand-Miller et al. 2004).

Využití faktoru GI ve výkonnostním sportu vykazuje preferenci obou protipólů, tedy jak nízkého tak i vysokého GI vždy v závislosti na požadovaném efektu.

Australanka Diana Thomas a její spolupracovníci byli první, kdo navrhli využití glykemického indexu v oblasti sportovní výživy pro ovlivnění glykemické odpovědi na jídlo obsahující sacharidy před fyzickou zátěží. Bylo zjištěno, že příjem potravy o nízkém GI (např. čočka) v množství odpovídajícímu 1g sacharidů / kg tělesné hmotnosti 1 hodinu před jízdou na kole s VO_{2max} 67% prodlužuje dobu do vzniku vyčerpání v porovnání s konzumací ekvivalentního množství sacharidů ve formě potravy s vysokým GI (např. brambory). Toto zjištění bylo vysvětleno malou reakcí glykemie a inzulinemie na příjem potravy s nízkým GI, která zajistila stálejší hladinu glukózy v krvi během zátěže a zvýšenou koncentraci volných mastných kyselin. Ve skupině s nízkým GI byla pozorována menší oxidace sacharidů, a ačkoli nebyl měřen obsah svalového glykogenu, domnívají se autoři, že mohlo dojít k šetření

jeho zásobami. Tato studie ukázala způsob, jak přijímat sacharidy před zátěží bez jakéhokoliv nepříznivého vlivu na výkon. Závěry byly hojně publikovány a jsou z velké míry zodpovědné za všeobecné doporučení, že sportovci by si měli před zátěží vybírat potraviny a nápoje obsahující sacharidy s nízkým GI (Mughan a Burke 2006).

Nicméně mnohé další studie výhody příjmu potravin obsahujících sacharidy s nízkým GI před výkonem jednoznačně neprokázaly. Podle literatury (Clarková 2000), dochází po jídle s obsahem sacharidů o nízkém GI k menší postprandiální glykemické odpovědi a k menšímu poklesu glykemie na začátku fyzické aktivity. Existují tedy určité, ne však dostatečné důkazy, že potraviny s nízkým GI představují déletrvajícím zdrojem sacharidů pro výkon a následné zotavení. V případě nízkoglykemického jídla 1 hodinu před výkonem střední intenzity v délce trvání nad 90 min. se tedy nejspíše jedná o efekt podobného charakteru jako při sacharidové superkompenzaci před závodem (viz výše). Jak dále uvádí Mughan a Burke (2006) žádná ze studií, které k hodnocení výkonu používaly měření času, neukázala zlepšení výkonu při snížení GI jídla před zátěží navzdory oddálení stavu vyčerpání a tedy prodloužení doby trvání pohybové aktivity.

Doložením tohoto tvrzení může být studie Stannard et al. (2000), která u cyklistů zaznamenala nižší vzestup resp. pokles glykemie postprandiálně resp. po zahájení cvičení po příjmu nízkoglykemické stravy ve srovnání se stravou vysokoglykemickou, avšak rozdíly nedosahovaly hodnot, které by se projevíly na výkonu.

Každý sportovec musí posoudit praktické otázky spojené s příjmem potravy před zátěží vzhledem ke své individuální situaci. V případech, kdy sportovec nemůže konzumovat sacharidy během déletrvajícím výkonu, mohou být výhodná jídla před zátěží sestavená z potravin o nízkém GI, které zajistí dlouhodobější přísun energie i během zátěže. Nemáme ovšem důkazy o univerzální platnosti příznivého účinku takovýchto potravin, zejména pokud má sportovec možnost doplňovat sacharidy při soutěži respektive jeho oblíbené potraviny mají vysoký GI (Mughan a Burke 2006).

Zdá se, že i po zátěži mohou mít různé druhy sacharidů na rychlost syntézy svalového glykogenu odlišný vliv. Studie s podáváním jednoduchých cukrů zjistily, že příjem glukózy a sacharózy zajišťuje stejnou rychlost obnovy svalového glykogenu po zátěži v namáhaných svalech, zatímco při konzumaci fruktózy je rychlost syntézy glykogenu nižší. Sportovci obvykle konzumují jednotlivé potraviny, a tak je pro ně seřazení potravin dle glykemického indexu zřejmým usnadněním volby sacharidových zdrojů s ohledem na načasování zátěže.

Protože tvorbu zásob glykogenu ovlivňuje jak inzulin, tak rychlý přísun glukózy, uvažovalo se o tom, že obnovu zásob energie po zátěži mohou urychlit potraviny s vysokým GI. Dřívější studie, které zkoumaly účinek různých typů jídel obsahujících sacharidy na tvorbu zásob glykogenu, nedošly ke shodným výsledkům s největší pravděpodobností proto, že používaly zavádějící systém klasifikace sacharidů na „jednoduché“ a „komplexní“ (Maughan a Burke 2006, Clarková 2000).

Výsledky jedné studie svědčí pro výhody obnovy zásob energie sacharidy s vysokým GI. Tato studie zaznamenala při stravě založené na sacharidech s vysokým GI vytvoření větších zásob glykogenu (zhruba o 30%) během 24 hodin odpočinku po zátěži v porovnání se stravou s nízkým GI. Současně však došlo k výraznému zvýšení 24h glykemie a inzulinemie, což je reakce organismu, kterou lze vzhledem k dosaženému výsledku předpokládat, je však zároveň nevyhnutelná. První jídlo ve fázi zotavení by mělo obsahovat hlavně potraviny s vysokým GI jako jsou brambory a bílá rýže. Pro dostatečný přísun sacharidů se doporučuje konzumovaná jídla po zátěži doplnit nápojem s koncentrovanou glukózou (GI = 100). (Williams in Maughan a Burke 2006)

Příčina vytvoření menších zásob glykogenu v případě stravy s nízkým GI není jasná, ale může být částečně dána relativně zhoršenou stravitelností těchto potravin. Na základě toho pak může být strava s nízkým GI nadhodnocena ve skutečném množství sacharidů, které má organismus pro tvorbu zásob svalového glykogenu k dispozici. Tuto otázku je třeba ještě dále prozkoumat (Maughan a Burke 2006).

Vývoj sacharidových zdrojů z pohledu evoluce a jeho důsledky

K vážným změnám ve složení stravy a podmínek životního stylu člověka dochází už s prvopočátky zemědělství před 10000 lety. Podle Eaton et al. (1988) se jedná o příliš krátkou dobu na to, aby se lidský genom dokázal adaptovat na složení stravy a stravovací vzorce současných „západních“ populací, které v důsledku toho dnes postihuje řada tzv. civilizačních onemocnění. Chronická onemocnění a zdravotní problémy ať už částečně nebo plně ovlivněná stravou představují v USA stále vážnější hrozbu pro veřejné zdraví. Dle Hedley et al. (2004) 65% dospělých Američanů starších 20 let trpí buď nadváhou nebo obezitou. V letech 1976 – 1980 dosahovala prevalence obezity v USA 14.5%; dnes, jak dále uvádí Flegal et al. (2002), se jedná už o více než dvojnásobnou hodnotu (30.5%). Allison et al. (1999) udává hodnotu 280184 jako odhadovaný roční počet úmrtí v USA přičítaný obezitě. Dle Mokdad et al. (2004) si nevhodná strava v roce 2000 v USA vyžádala přibližně 365000 úmrtí (15.2% a 2. nejvýznamnější příčina všech úmrtí roku 2000). Serdula et al. (1999) uvádí, že v USA projevuje permanentní zájem redukovat hmotnost 45% žen a 30% mužů.

V zasaženém genotypu se evoluční neshoda mezi genetickými předpoklady současných západních populací a jejich životními podmínkami manifestuje fenotypicky jako choroba resp. zvýšená chorobnost a úmrtnost. Hovoříme o „westernizaci“ stravy, která se dle Cordain (1999) projevuje ve změně složení, zastoupení i kvality základních nutričních makroelementů, také v důsledku jejich zpracování.

Mezi hlavní nutriční charakteristiky stravy pravěkých lidí, které prošly zásadní změnou patří: 1) glykemická nálož, 2) zastoupení mastných kyselin, 3) zastoupení makronutrientů, 4) nutriční denzita mikronutrientů, 5) acidobazická rovnováha, 6) poměr sodík/draslík a 7) obsah vlákniny (Cordain et al. 2005).

Strava našich předků se lišila dle geografické lokality i klimatu. Jsou však známy všeobecné charakteristiky stravy preagrárních lidí, které jsou důležité k pochopení mechanismu, jež prostřednictvím současné západní stravy předurčuje moderní populace k chronickým poruchám. Stále častěji se objevují klinické pokusy a intervence, které využívají dietní postupy s nutričními charakteristikami preagrárních a preindustriálních období a potvrzují se zdraví prospěšné účinky, které jsou podkladem pro teorii evoluční neshody (Cordain et al. 2000).

Ačkoli se složení lidské stravy začíná více měnit už před 10000 lety, postupy zpracování nutričních zdrojů, které byly vyvinuty až mnohem později, zvláště během průmyslové revoluce, představily potraviny, se kterými se člověk ve svém vývoji dosud nesešel. Právě toto představuje dle Cordain et al. (2005) značnou hrozbu a to z hlediska spotřeby zpracovaných obilných produktů, rafinovaných cukrů, rafinovaných olejů a mléčných produktů, které v USA dle Cordain et al. (2000) dosahují 72,1% celkového denního energetického příjmu, přičemž 85,3% všech obilnin v současné americké stravě představují vysoce rafinované cereálie. Před průmyslovou revolucí nebyly z mouky odstraňovány původní složky zrna, čímž si vedle endospermu uchovala i kvality obilného klíčku a otrub. Rozšíření spotřeby vysoce rafinované mouky o uniformě jemné zrnitosti představuje dle Nelson (1985) fenomén posledních 150 – 200 let.

První důkazy výroby krystalického cukru (sacharózy) se ve srovnání s pěstováním obilí objevují až mnohem později, před 2500 lety. Do této doby představoval med jeden z mála koncentrovaných zdrojů jednoduchých cukrů, které byly člověku dostupné. Ačkoli byl pravděpodobně oblíbenou potravinou, sezónní dostupnost znemožňovala jeho pravidelný příjem. Studie soudobých lovců a sběračů ukázaly, že příjem medu v průběhu roku představoval celkově relativně minoritní nutriční komponentu (Cordain et al. 2005).

V měřítku USA za rok 2000 představovala spotřeba všech rafinovaných jednoduchých cukrů 69,1 kg na hlavu, přičemž v roce 1970 to bylo 55,5 kg (Cordain et al. 2005). Podle posledně jmenovaného autora je trend zvyšování spotřeby cukru za posledních 30 let patrný nejen v USA, ale celosvětově u všech „západních“ národů od počátku průmyslové revoluce. V Anglii dosáhla spotřeba sacharózy na hlavu z 6,8 kg v roce 1815 na 54,5 kg v roce 1970. Podobné trendy růstu spotřeby rafinované sacharózy byly dle Ziegler (1967) zaznamenány i v Holandsku, Švédsku, Norsku, Dánsku a USA.

S kvantitativními znaky spotřeby rafinovaných jednoduchých cukrů se především v USA souběžně mění i kvalitativní znaky cukru. V 2. polovině 20. století s příchodem nové technologie zpracování fruktózy začalo být i ekonomicky výhodné vyrábět ve velkém množství fruktózou vysoce koncentrovaný kukuřičný sirup (high-fructose corn syrup – HFCS). Rychlý a nápadný vzrůst spotřeby HFCS, které zaznamenalo americké potravinářství od jeho zavedení, vedlo současně k poklesu spotřeby sacharózy, přičemž celkový příjem jednoduchých cukrů dále rostl. Jak dále uvádí Hanover a White (1993) HFCS je dostupný ve dvou formách, HFCS 42 a HFCS 55, podle koncentrace fruktózy a glukózy (42% fr. + 53%

gl. respektive 55% fr. + 42% gl.). Celkový příjem fruktózy na hlavu tak v USA vzrostl z původních 23.1 kg v roce 1970 na 28.9 kg v roce 2000, což by dle Cordain et al. (2005), stejně jako v případě hodnot spotřeby sacharózy, nebylo ani u fruktózy možné před industrializací a zřízením potravinářského průmyslu.

Glykemická nálož ve stravě západních populací:

Během posledních 20 let bylo nashromážděno významné množství důkazů, které ukazují, že dlouhodobý příjem velké nálože vysokoglykemických sacharidů může nepříznivě ovlivnit metabolismus a zdraví. Zvláště chronická hyperglykemie a hyperinzulinemie navozená zmíněným aspektem stravy může vysvětlit množství hormonálních a fyziologických změn, které prohlubují inzulinovou rezistenci (Ludwig 2002). Choroby vztažené k inzulinové rezistenci jsou často zahrnovány mezi civilizační choroby, mezi něž patří zvláště obezita, kardiovaskulární choroby (CVD), diabetes II. typu, hypertenze a dyslipidemie (Reaven 1995).

Tyto choroby se u „lovců a sběračů“ dle Eaton et al. (1988) vyskytovaly vzácně nebo vůbec; stejný nálezn dokládá i Trowell (1980) u méně „westernizovaných“ společností, u nichž byly zachovány tradiční stravovací zvyky.

Vedle vysokoglykemických potravin současné doby se na většině - 72,1% v měřících spotřeby USA (viz výše) - celkového denního energetického příjmu podílí i ostatní průmyslově zpracované potraviny jako mléko, jogurty a zmrzlina, které jsou navzdory nízké glykemické náloži vysoce inzulinotropní s indexem inzulinu odpovídajícím hodnotám bílého chlebu, čímž i tyto potraviny mohou podněcovat rozvoj inzulinové rezistence (Ostman et al. 2001). Také fruktóza při svém nízkém glykemickém indexu (23) a obvykle i nízké GL může paradoxně jako jediná mezi všemi jednoduchými sacharidy přispívat inzulinové rezistenci cestou narušení rovnováhy mezi oxidací a esterifikací plazmatických volných mastných kyselin (Elliott et al. 2002). Tuto skutečnost dokládá i Dirlewanger et al. (2000) při zkoumání vlivu fruktózy na metabolismus jaterní glukózy u zdravých jedinců.

U typické americké populace pokrývají jednoduché sacharidy (HFCS 42, HFCS 55, sacharóza a glukóza) při své vysoké GL 18.6% celkového energetického příjmu, zatímco v případě rafinovaných obilovin to je 20.4% Cordain et al. (2005). Z toho lze tedy usoudit, že více než 39% celkového energetického příjmu v měřících USA zajišťují potraviny, které umocňují 4 bezprostřední příčiny inzulinové rezistence – chronicky zvýšenou hladinu plazmatické glukózy (McClain 2002), inzulinu (Del Prato et al. 1994), VLDL a volných mastných kyselin (Zammit et al. 2001).

Nebezpečí těchto potravin spočívá také v nedostatečné nutriční denzitě vitaminů a minerálů, právě s ohledem k energetickému podílu, který v současné době pokrývají (Cordain et al. 2005).

Ačkoli se mnoho dřívějších studií na téma relace mezi stravou a kardiovaskulárními chorobami (CVD) zaměřovalo převážně na dietní tuky ve smyslu jejich účinku na hladiny celkového a LDL-cholesterolu, Liu et al. (2002) zjistili, že velké nálože vysokoglykemických sacharidů mohou vést v dlouhodobém horizontu ke zvýšeným hladinám CRP (C-reactive protein), který Ridker et al. (2002) shledává významnějším indikátorem CVD než LDL-cholesterol. Tchernof et al. (2002) zaznamenal snížení hladiny CRP při dietních postupech, které podněcují pokles tělesné hmotnosti.

Tyto studie ukazují, jak mnohočetně provázané kvality nových a průmyslově zpracovaných potravin „západních“ společností mohou odlišovat mechanismy, které vedou k rozvoji chronických nemocí (Cordain et al. 2005).

Vláknina ve stravě západních populací:

Obsah vlákniny (15.1 g/den) v typické americké stravě je značně nižší než doporučené hodnoty (25 – 30 g/den) (Krauss, et al. 2000). Cleveland et al. (2000) uvádí obdobné hodnoty příjmu vlákniny v USA, 17.0 g/den a 13.8 g/den u mužů resp. u žen.

Vlákniny zbavené, rafinované obilniny představují, jak už bylo zmíněno výše, více než 85% všech cereálií konzumovaných v USA, a protože zpracované zrniny poskytují 5x méně vlákniny na jednotku využitelné energie než celá zrna, žádoucí příjem je značně limitovaný. Ve srovnání s celozrnnými obilninami obsahuje čerstvé ovoce běžně dvojnásobné a zelenina až osminásobné množství vlákniny na jednotku energie. Je známo, že ovoce a zelenina, které byly konzumovány lovci a sběrači preagrární doby, obsahovaly ještě větší potenciál vlákniny než dnešní šlechtěné druhy. Bylo zjištěno, že moderní, racionální, stravovací programy, ze kterých byly vyloučeny průmyslově zpracované potraviny, mohou dosáhnout významně vyšších hodnot (42.5 g/den) než je současné-nedostatečné nebo i doporučené množství (Cordain et al. 2005).

Zastoupení makronutrientů ve stravě západních populací:

V současné běžné americké stravě pokrývá energetický příjem 51.8% sacharidů, 32.8% tuků a 15.4% bílkovin. Aktuálním doporučením pro redukci rizika CVD a jiných chronických onemocnění je snížit příjem tuku pod hranici 30%, udržet příjem bílkovin na stávající hodnotě

(15%) a zvýšit příjem komplexních sacharidů na 55–60% (Cordain et al. 2005). Současné hodnoty i doporučené korekce se však značně odlišují od průměrných hodnot získaných z etnografických a kvantitativních studií stravy lovců a sběračů preagrární doby, u kterých byl charakteristicky zvýšený příjem bílkovin (19–35%) na úkor sacharidů (22–40%) (Cordain et al. 2000). Ačkoli poměry makronutrientů ve stravě těchto lidí nemůže být přesně určen, nálezy kostér dokládají příjem bílkovin významně vyšší než jsou současné hodnoty (Richards et al. 2000).

Nízkokalorická, vysoko-proteinová strava zlepšuje dle Piatti et al. (1994) inzulínovou senzitivitu při současné prevenci ztrát svalové hmoty, zatímco nízkokalorická, vysoko-sacharidová strava inzulínovou senzitivitu zhoršuje a vede i k redukci beztukové svalové hmoty. Přibývá dále důkazů, že vysoko-proteinová strava může zlepšit spektrum krevních lipidů jak u mírně hypercholesterolemických jedinců, a to už při krátkodobé izokalorické substituci sacharidů proteiny (23%), (Wolfe and Giovannetti 1991), tak u zdravých normolipidemických jedinců (Wolfe and Piche 1999).

Význam faktoru GI v populárních dietách

Porovnání diet se specifickou preferencí jednotlivých makronutrientů:

Není pochyb o tom, že alternativní dietní přístupy, jakými jsou vysoko-tučná / nízko-sacharidová dieta (např. Atkinsova) (Foster et al. 2003) nebo vysoko-proteinová dieta (např. Zónová, South Beach) (Parker et al. 2002) mohou v krátkém časovém úseku usnadnit redukcii hmotnosti, snížit hladinu inzulínu a zlepšit mnoho metabolických poruch spojených s inzulínovou rezistencí. Ačkoli jsou výsledky z dlouhodobějšího časového horizontu omezené, dle dvou 12-měsíčních sledování jsou prvotní přínosy dosažené vysoko-tučnou Atkinsovou dietou ve srovnání s vysoko-sacharidovou / nízko-tučnou dietou bohatou na vlákniny mizivé do 1 roku (Stern et al. 2004, Foster et al. 2003). Studie (McAuley et al. 2005) porovnávající zároveň přístupy vysoko-tučné, vysoko-proteinové a (vysoko-sacharidové / vysoký obsah vlákniny) u inzulínorezistentních žen dospěla k obdobnému výsledku, totiž že brzké přínosy vysoko-tučné diety s ohledem na redukcii hmotnosti, lačnou hladinu inzulínu a krevní triglyceridy jsou ve srovnání s výsledky vysoko-sacharidové stravy zanedbatelné do jednoho roku. S ohledem na redukcii hmotnosti došel ke stejným výsledkům i Stern et al. (2004). Sledoval 132 obézních pacientů po dobu 1 roku; ti, co drželi nízko-sacharidovou dietu shodili 5.1 kg, ostatní při nízko-tučné, nízkokalorické stravě redukovali svou hmotnost o 3.1 kg. Rozdíl mezi dosaženými výsledky nebyl shledán jako statisticky významný.

Z výše zmíněných důvodů zůstává déletrvající efekt nízko-sacharidových diet na redukcii hmotnosti rozporuplný (Willett 2004).

Vysoko-proteinová strava vedla během prvních 6 měsíců k výraznému zlepšení výsledků metabolických a klinických měření, které představovaly patrný přínos i po 1 roce trvání programu. Mírnější změny pozorované v případě vysoko-sacharidové / nízko-tučné diety byly rovněž stabilní i po 1 roce trvání McAuley et al. (2006).

Patrnější výsledky vysoko-proteinové diety ve srovnání s vysoko-sacharidovou mohou být přičteny jednak vyšší sycící schopnosti bílkovin, což se projevilo ve smyslu vyšší adherence k dietnímu režimu (Yancy et al. 2004), a pak nižšímu stupni dodržení vysoko-sacharidové stravy s ohledem na příjem vhodných na vlákninu bohatých obilnin, zeleniny a ovoce současně i s jejich odpovídajícím množstvím (McAuley and Mann 2006). Bylo totiž zjištěno, že hypoglykemie vyvolaná vysokoglykemickou stravou může dle Ludwig (2002) stimulovat zvýšenou potřebu uspokojit jak chuťové nároky, tak dřívější příchod pocitu hladu (Warren et

al. 2003), což se následně projeví ve zvýšeném energetickém příjmu v důsledku přejídání (Roberts 2000). Ludwig et al. (1999) zjistili, že vysokoglykemická jídla indukují sekvenci hormonálních a metabolických změn, které umocňují nadměrný příjem potravy u obézních jedinců. Tyto teorie byly představeny jako částečné vysvětlení růstu míry obezity v posledních desetiletích navzdory snížení příjmu tuků ve prospěch obsahu sacharidů, respektive „Americký paradox“ (Heini and Weinsier 1997). Jak uvádí Chanmugam et al. (2003) denní energetický příjem vzrostl v období 1989 – 1996 primárně ze sacharidů, méně pak z tuků.

Účinnost vysokého resp. nízkého GI ve vysoko-sacharidových dietách:

Vysoko-sacharidové diety s nízkým podílem tuku, u nichž se předpokládá nízký GI jsou testovány cestou léčby nadváhy a obezity a vztažených klinických a metabolických dysfunkcí včetně inzulínové rezistence (McAuley and Mann 2006).

Sloth et al. (2004) porovnávali vliv dlouhodobého (10 týdnů) účinku nízko-tučné (30%) / vysoko-sacharidové (55-60%) diety s nízkým respektive vysokým GI na celkový energetický příjem (ad libitum), tělesnou hmotnost a neaktivní tělesnou hmotu u 45 zdravých žen s lehkou nadváhou. Studie nedošla k závěru, který je patrný z některých výše uvedených zdrojů, totiž, že strava s nízkým GI je více-sytící než strava vysokoglykemická; až na GI se poměry makronutrientů nelišily. I přesto však došlo u obou skupin k poklesu celkového energetického příjmu, což autoři vysvětlují zvýšením příjmu sacharidů a tím pádem i vlákniny (sytící schopnost) ve srovnání s předchozím způsobem stravování. Průměrný úbytek hmotnosti byl zřejmý u obou skupin (dieta s nízkým GI: -1.9 +/- 0.5 kg; dieta s vysokým GI: -1.3 +/- 0.3 kg), avšak rozdíl mezi skupinami nebyl v případě úbytku hmotnosti ani neaktivní tělesné hmoty (dieta s nízkým GI: -1.0 +/- 0.4 kg; dieta s vysokým GI: -0.4 +/- 0.3 kg) shledán jako významný.

K podobným závěrům došel i Bouche et al. (2002), který v 5-týdenní studii sledoval 11 mužů – nediabetiků s mírnou nadváhou. Skupina stravující se nízkoglykemickou dietou ad libitum zaznamenala ve srovnání se skupinou na vysokoglykemickém programu vyšší pokles jak celkového energetického příjmu (o 1 MJ), tak i tělesné hmotnosti (o 0.8 kg). Ačkoli ani tyto výsledky nelze považovat za statisticky významné, bylo zajímavé, že skupina mužů při stravě o nízkém GI vykazovala nejen větší úbytek tukových rezerv, ale i patrnější tendenci k tvorbě aktivní tělesné hmoty.

Na druhou stranu Spieth et al. (2000), který ve své studii sledující děti s nadváhou porovnával nízkoglykemickou dietu se stravou na bázi obecných doporučení, zaregistroval podstatně větší úbytky hmotnosti po 4-měsíčním intervenčním programu. Je však třeba poznamenat, že vedle GI se stravovací plány jednotlivých skupin lišily i v dalších faktorech.

Podle Brand-Miller et al. (2002), kteří porovnávali vliv vysoko- respektive nízkoglykemických potravin na tukové rezervy a růst hmotnosti, byl energetický příjem ad libitum po vysokoglykemickém jídle vyšší, přičemž došlo i k poklesu oxidace tuků. V případě nízkoglykemických jídel byla oxidace tuků naopak zvýšena. Dle výše zmíněného zdroje byla totožná zjištění patrná i v dlouhodobých studiích, které porovnávaly izoenergetické diety lišící se jen v aspektu GI; vysokoglykemická strava navíc vedla ke zvýšení hmotnosti.

Také v retrospektivní pediatrické studii byly při stravě s nízkým GI ve srovnání s konvenční nízko-tučnou dietou zaznamenány větší úbytky hmotnosti, ačkoli tyto programy nebyly izoenergetické (Wylie-Rosett et al. 2004).

Na druhou stranu, umírněnější příjem sacharidů (40% celkového energetického příjmu) současně s vyšším podílem proteinů a spíše nižším příjmem tuků se pro některé jedince může zdát přijatelnější. Tento alternativní přístup se ukázal jako srovnatelně účinný resp. účinnější jak v redukci hmotnosti, tak zvýšení inzulínové senzitivity (McAuley and Mann 2006). Je však důležité poznamenat, že přínosy nízkoglykemických diet se současně omezeným přísunem sacharidů, jakými jsou na příklad South Beach Diet nebo Sugar Buster!, nebyly podle Last et al. (2006) dostatečně ověřeny.

Pro úspěšnou stabilizaci hmotnosti je tedy zdá být akceptovatelný široký rozsah příjmu sacharidů (40–60%), přičemž při jeho horní hranici roste význam nižších hodnot GI. Současně platí, že jednoduché sacharidy by neměly pokrýt více než 10% celkového energetického příjmu. Z tohoto pohledu se tedy až na vysoko-tučné diety jeví jako rovnocenně přijatelná celá řada dietních přístupů, které mohou vést ke zlepšení abnormalit metabolického syndromu (McAuley and Mann 2006).

Podle Last et al. (2006) tato sledování naznačují, že zlepšení inzulínové senzitivity může záviset spíše na redukci hmotnosti (tukové hmoty) než poměru makronutrientů. Frost et al. (1996) uvádí, že strava s nízkým GI snižuje postprandiální glykémii a inzulínorezistenci nezávisle na změně tělesné hmotnosti nebo kalorickém příjmu. U 32 pacientů s pokročilou ischemickou chorobou srdeční vedla, dle posledně jmenovaného autora, 4-týdenní

nízkoglykemická dieta ve srovnání s vysokoglykemickou stravou k redukci glykemické i inzulinemické reakce na orální glukózový toleranční test (OGTT), a to bez jakékoli změny tělesné hmotnosti.

Úloha GI a GL v nízko-sacharidových populárních dietách:

Některé z nejpopulárnějších nízko-sacharidových diet (včetně South Beach a Sugar Buster!) zahrnují do své koncepce glykemický index (GI) a glykemickou nálož (GL) jako pomůcku v redukčním programu. Shikany et al. (2006) porovnává 4 následující dietní programy.

„South Beach Diet“ je nízko-sacharidový dietní program o 3 fázích. V první fázi podléhají přísné restrikci všechny sacharidy bez rozdílu. Druhá fáze respektuje koncept „GI“ ve smyslu nízkoglykemických potravin, které postupně vstupují do programu. Vysokoglykemické sacharidy jako rafinované obilniny a brambory jsou vyloučeny. Třetí fáze je fází udržovací.

„Sugar Buster!“ je 14-denní dietní plán postavený spíše na eliminaci jednoduchých cukrů než všech sacharidů. Dieta zdůrazňuje faktor „GI“ ve smyslu restrikce vysokoglykemických potravin. Program řeší i GL a varuje před přejídáním i nízkoglykemickými potravinami s ohledem na GL. Freedman et al. (2001) označuje tuto dietu jako typicky nízkoglykemickou.

„Ornish“ je na rozdíl od předchozích dvou diet vysoko-sacharidový (70% celkového energetického příjmu) program, který naopak eliminuje příjem tuků do 10%. Dominují tzv. komplexní sacharidy a na vlákninu bohaté potraviny. Jednoduché cukry jsou omezeny, ale nikoli vyloučeny.

„EatRight“ je 12-týdenní program s umírněným (střední hodnoty) podílem sacharidů i tuků. Plán je založen na konceptu „time-calorie displacement“ (klesající restrikce příjmu energie s postupem v redukci hmotnosti), který klade důraz na kvantum nízkoenergetických potravin (zelenina, ovoce, zrniny) a umírněný příjem vysokoenergetických zdrojů (maso, sýry, cukr). Ženy se stravují podle „vzorce 1“ (1200 kcal/den), muži podle „vzorce 2“ (1500 kcal/den). „Vzorec 3“ (1800 kcal/den) je doporučen v případě dosažení žádoucí hmotnosti.

Složení obou nízko-sacharidových diet (South Beach a Sugar Buster!) bylo velmi podobné. V porovnání s Ornish a EatRight (vzorec 3) vykazovaly obě nízko-sacharidové formy nižší hodnoty v celkové energii, podílu sacharidů a vlákniny. South Beach i Sugar Buster! zároveň obsahovaly významně vyšší podíl tuku (v absolutních i relativních hodnotách) a cholesterolu v porovnání s Ornish dietou, nikoli však v komparaci s EatRight. Porovnání glykemických nálož (GL) všech diet bylo provedeno po standardizování programů

na energetickou hodnotu 1500 kcal se záměrem zjistit relativní diference. Z pohledu absolutních hodnot glykemických náložů vedlo energetické sjednocení programů ke snížení rozdílů, ale i přesto zůstaly hodnoty GI nízko-sacharidových diet (South Beach – 41, Sugar Buster! – 59) ve srovnání s ostatními dvěma dietami (Ornish – 98, EatRight – 82) nižší. Na druhou stranu rozdíl mezi Sugar Buster! a EatRight se nejevil jako statisticky významný (Shikany et al. 2006).

Hodnoty GI zmíněných diet nevykazovaly výrazné rozdíly. Ačkoli jedna z nízko-sacharidových diet (South Beach) měla nejnížší průměrnou hodnotu GI (46), GI EatRight (48) byl nižší než GI druhé nízko-sacharidové diety - Sugar Buster! (50). Jediný statisticky významný rozdíl byl zaznamenán mezi glykemickými indexy South Beach (46) a Ornish (53). V případě South Beach nabývá GI vyšších hodnot s postupem jednotlivých fází (26–42–46), zatímco u EatRight jsou hodnoty GI pro jednotlivé vzorce relativně konstantní.

Z předchozího je tedy patrné, že rozdíly mezi jednotlivými dietními programy ve faktoru GL byly způsobeny primárně odlišným obsahem sacharidů než diferencí v aspektu GI. Svědčí o tom i absolutní hodnoty GL (South Beach – 34, Sugar Buster! – 48; Ornish – 113, EatRight – 104), z nichž je zřejmé, že hodnoty GL nízko-sacharidových programů nedosahovaly ani polovičních hodnot GL kontrolních diet (Shikany et al. 2006).

Na rozdíl od Atkinsovy diety (podíl sacharidů nepřekračuje 19%, podíl tuků neklesá pod 52%), která dělení sacharidů dle jejich účinku na glykémii nerespektuje, je GI zohledněn i v jiných nízko-sacharidových dietních programech jako je například Zónová dieta (poměr sacharidy : tuky : bílkoviny = 40:30:30) nebo Carbohydrate Addict's Diet (poměr sacharidy : tuky : bílkoviny = 24:54:23) (Last et al. 2006, Freedman et al. 2001).

Účinnost vysokého resp. nízkého GI v nízko-sacharidových dietách:

Diety s nízkým GI ovlivňují tělesnou hmotnost a klidový energetický výdej nezávisle na energetickém příjmu (Slyper 2004). Agus et al. (2000) porovnal dvě izokalorické nízko-sacharidové diety s nízkým resp. vysokým GI u mladých mužů s mírnou nadváhou a zjistil, že v případě vysokoglykemické stravy došlo k poklesu klidového energetického výdeje o 10.5%, zatímco v případě programu s nízkým GI to bylo jen 4.6%. Slabber et al. (1994) zaznamenal u obézních hyperinzulinemických žen sníženou lačnou hladinu inzulínu a ztelnější pokles hmotnosti po 12-týdenní nízko-sacharidové dietě s nízkým GI ve srovnání s izokalorickou

konvenčně vyváženou americkou dietou. Bouche et al. (2000) ve své studii demonstroval znatelnější redukci tukových rezerv a abdominálního tuku (měřeno metodou na bázi rentgenových paprsků) u zdravých mužů s lehkou nadváhou po 5-týdenní nízkoglykemické dietě ve srovnání s izokalorickou stravou o vysokém GI.

Komparace efektivity nízko- a vysoko-sacharidových diet:

Většina nízko-sacharidových diet má rozfázovaný průběh, přičemž největší restrikce sacharidů respektive aspekt nízkého GI jsou možné postupy v otázkách zahájení respektive udržovací fáze diety (po dosažení výsledku). I když zastánci nízko-sacharidových diet často prohlašují, že je to spíše poměr makronutrientů než celkový energetický obsah, co navozuje redukci hmotnosti, nutriční poměry se v případě jednotlivých programů (i jejich fází) značně liší (Last et al. 2006).

Bravata et al. (2003) po systematické revizi studií využívajících krátkodobého pozorování došli k závěru, že nízko-sacharidové diety nejsou v redukci hmotnosti účinnější než vysoko-sacharidové, a úbytek hmotnosti je přímo závislý na stupni energetické restrikce a délce trvání programu. Dansinger et al. (2005) porovnávali během jednoho roku Atkinsovu dietu (nízko-sacharidová / vysoko-tučná), Ornish (vysoko-sacharidová / nízko-tučná), Weight Watchers (nízko-tučná) a Zónovou dietu (nízko-sacharidová). Všechny diety redukovaly hmotnost zúčastněných subjektů v rozsahu od 2.1 do 3.3 kg, čímž byly shledány jako rovnocenně efektivní.

Bezpečnost nízko-sacharidových diet:

Podle Foster et al. (2003) jsou nízko-sacharidové diety spíše kontroverzní, a to z důvodu negativních účinků, které může mít vysoký příjem tuku (zvláště nasycených mastných kyselin) na celkové zdraví, i když se bilance krevních triglyceridů nezhoršuje. V jedné půlroční (Samaha et al. 2003) a v jedné roční (Stern et al. 2004) studii byla u pacientů na nízko-sacharidové dietě ve srovnání s konvenční nízko-tučnou dietou zjištěna dokonce nižší hladina krevních triglyceridů, vyšší hodnoty HDL respektive podobné hodnoty LDL cholesterolu.

Pro srovnání, jiná 10-týdenní studie (Sloth et al. 2004), zkoumající vliv GI na hladinu cholesterolu u žen s mírnou nadváhou, avšak v případě vysoko-sacharidové diety, zaznamenala 10% a 7% pokles LDL resp. celkového cholesterolu při nízkoglykemické stravě. Tyto tendence v rámci vysoko-sacharidové diety při nízkém GI dokazují i jiné studie,

například Ludwig (2002). Jenkins et al. (1987) ve své 2-týdenní studii zaznamenal 15% pokles celkového cholesterolu u zdravých jedinců stravujících se v mezích nízkého GI.

Ačkoli informace ohledně krevních lipidů jsou v případě nízko-sacharidových diet spíše uklidňující, nepředstavují celkově uspokojivý výsledek a strava založená na vysokém podílu tuku nadále zůstává spojena s vážnými zdravotními problémy včetně srdečních chorob (Law 2000) a rakoviny prsu (Cho et al. 2003).

(Last et al. 2006) zdůrazňuje, že je třeba ověřit, zda tato nebezpečí existují i v případě nízkokalorických forem těchto diet, které jsou však pro většinu těchto programů charakteristické.

Každopádně jsou tyto diety kritizovány jako nutričně neadekvátní, protože výsledky jejich rozborů dokládají deficit vitamínu A, B₆, C a E; dále B₁, B₉, kalcia, magnézia, železa, draslíku a vlákniny. Relativně nízký příjem vlákniny vede k otázkám ohledně problematiky zácpy, rizika rakoviny a jiných nemocí tlustého střeva (Freedman et al. 2001). Nízko-sacharidové diety také zvyšují hladinu kyseliny močové, což může způsobovat dnu (Reddy et al. 2002).

Program charakteristický vysokým podílem tuku na úkor sacharidů se nejeví z dlouhodobějšího hlediska jako udržitelný a dokonce i v krátkém časovém horizontu může být spojen s aterogenními a trombogenními vlivy navzdory potenciálně přínosným účinkům na inzulínovou senzitivitu a jiné metabolické aspekty (McAuley and Mann 2006). Na druhou stranu Ludwig (2002) uvádí, že pokud nízko-sacharidové diety bezpečně upraví reakce glykemie a inzulinemie, jsou při současně sníženém energetickém příjmu odůvodnitelnou alternativou pro jedince, kterým tento typ stravy vyhovuje více.

Některé faktory ovlivňující GI potravin

Wolever (1990) a Riccardi et al. (2003) uvádí, že faktory determinující GI potravin se vztahují například ke způsobu jejich zpracování, tedy struktuře potraviny, charakteristikám škrobu (poměr amyloza / amylopektin; hydratace), granulím, ve kterých je škrob uložen i jeho citlivosti vůči alfa-amyláze, obsahu vlákniny (poměr rozpustná / nerozpustná) a její viskozitě.

Vliv bílkovin, tuku a sacharidů o různém GI na celkovou glykemickou odpověď:

Některé studie (Hollenbeck and Coulston 1991, Pi-Sunyer 2002, Franz et al. 2002) naznačují, že pokud jsou potraviny v jídle kombinovány, je reakce glykemie nepředvídatelná. Přičítají to vlivu tuku a proteinu. Protein je podle Gulliford et al. (1989) slabě inzulin-sekretogenní a postprandiální reakce inzulinu na kombinované jídlo obsahující protein odpovídá synergismu mezi obsahem sacharidů a proteinů daného jídla (Pallotta and Kennedy 1968), což by mělo vést i ke snížení reakce glykemie. Také Wolever et al. (1991) se zmiňuje, že vzájemné vztahy mezi odlišnými typy sacharidů, vlákninou, bílkovinou a případně tukem mohou ovlivnit celkovou reakci glykemie na pokrm.

Studie Alfenas and Matess (2005), která se zabývala touto problematikou, monitorovala reakci hladiny krevní glukózy na příjem kombinace 1 – 3 potravin v jídle, kdy všechny tyto potraviny měly buď nízký nebo vysoký GI. Bylo zjištěno, že příjem (ad libitum) jídel složených z potravin o známých hodnotách GI nevyvolal neočekávanou glykemickou resp. inzulinemickou odpověď, a to jednorázově, ani v několikadenní periodě. V roce 2006 Wolever et al. (2006) provedli testování na dvou nezávislých skupinách o 16 resp. 10 zdravých lidech ve věku 20 – 30let s normálním BMI. Sledovala se reakce glykemie resp. inzulinemie na 6 resp. 8 testovacích jídel, která se lišila obsahem energie (220–450 kcal), proteinu (0–18g), tuku (0–18g) a dostupných sacharidů (16–79g) o GI v rozmezí hodnot 35–100. Bylo zjištěno, že reakce glykemie nebyla téměř v žádném vztahu k obsahu tuku nebo proteinu resp. byla v úzkém vztahu k reakci inzulinemie. Teoretický (předpokládaný) potenciál, zjištěný na základě relace množství sacharidů s příslušnými hodnotami GI jednotlivých položek pokrmu, odpovídal z 88% pozorované reakci glykemie resp. inzulinemie na kombinace potravin (smíšená jídla). GI byl tedy shledán jako významný determinant reakce hladiny krevní glukózy na kombinovaná jídla u zdravých jedinců.

I některé dřívější studie dokládají obdobná zjištění (Bornet et al. 1987, Chew et al. 1988).

Míra glykemické odpovědi vyvolané jídlom (50g sacharidů), která je vyjádřena jako procentuální podíl glykemické odpovědi po příjmu 50 g dostupných sacharidů referenční potraviny (glukóza resp. bílý chléb), je definována jako „relativní glykemická odpověď“, (RGR, relative glycemic response) (Wolever et al. 2006). Wolever and Bolognesi (1996) vytvořili rovnici, pomocí níž lze stanovit RGR pokrmu na základě jeho GI a obsahu dostupných sacharidů (GAvCHO, grams of available carbohydrates): $RGR = 1.5 \times GI \times (1 - e^{-0.018 \times GAvCHO}) + 13$. Bylo zjištěno, že pomocí této rovnice lze stanovit reakci glykemie na smíšená jídla v případě zdravých jedinců s přesností odpovídající přibližně 90%.

Vliv kulinářské / průmyslové úpravy potravin ve smyslu velikosti / dostupnosti částic:

Už v roce 1985 Brand et al. (1985) a později i Lintas a Capelloni (1992) upozorňovali, že vliv způsobu přípravy jídla na GI je třeba vyšetřit. Bjorck et al. (1992) uvádí, že fyzikální forma potravin, která je ovlivněna i kulinářskou úpravou, je jedním z nejdůležitějších faktorů určujících míru digesce škrobu.

Araya et al. (2003) sledovali míru vstřebatelnosti dostupných sacharidů v luštěninách respektive jejich směsích s obilninami, tak jak jsou obvykle konzumovány (samotné luštěniny, kombinované s obilninami, rozmixované na polévku). Jednalo se o čočku, fazole; rýži a špagety. Celkový obsah sacharidů a jejich podíl dle rychlosti stravitelnosti byl určen enzymatickou metodou (viz tabulka níže).

	Rychle * (A)	Pomalů * (B)	Velmi pomalů * a rezistentní (C)	Celkový obsah Vlákniny (g/100g)	SDI**
Čočka-polévka	5.94	3.63	1.98	3.18	51
Čočka-příloha	6.16	4.51	2.53	3.41	47
Čočka / rýže (70:30)	6.93	4.95	1.87	2.39	50
Fazole-polévka	4.84	2.05	0.89	2.73	62
Fazole-příloha	7.91	4.95	3.63	5.26	48
Fazole / špagety (70:30)	8.88	5.60	6.12	4.19	43

* ..stravitelné sacharidy (g/100g);

** (Starch Digestion Index = index stravitelnosti škrobu), $SDI = [A / (A+B+C)] \times 100\%$

SDI vyjadřuje relaci rychle stravitelných sacharidů k jejich celkovému množství na 100g. Z tabulky je dle hodnot SDI patrné, že nejrychlejší míra digesce pro jednotlivé luštěniny byla zaznamenána v případě jemně pomletých luštěnin ve formě polévky, zatímco luštěninové přílohy vykázaly nižší, relativně shodné hodnoty, které naznačují pomalejší

trávení a v důsledku toho i vstřebávání. Araya et al. (2003) z tohoto vyvozuje, že forma, v níž jsou sacharidy konzumovány, může představovat důležitý determinant fyziologické odpovědi glykemie a dále udává, že zjištěné hodnoty SDI jsou v pozitivní korelaci s příslušnými hodnotami GI sledovaných potravin.

Holt a Brand-Miller (1994) vysvětlují tyto rozdíly velikostí částic, kdy malé částice rozemletých zrn mají větší styčnou plochu, čímž je působení trávicích enzymů i následná absorpce glukózy účinnější.

Bylo zajímavé, že přidáním špaget do fazolí vedlo ve srovnání se samotnými fazolemi ke zpomalení digesce, což Araya et al. (2003) vysvětluje zvýšením podílu „pomalu“ a „velmi pomalu stravitelných sacharidů“ (viz tabulka výše).

Jarvi et al. (1999) zjistili při nízkoglykemické dietě u diabetiků 2. typu, že, pokud nahradí jemně mleté fazole celými, dojde ke snížení glykemického indexu stravy. Celkový obsah vlákniny tak zůstane konstantní, dojde jen k úpravě struktury potraviny. Také Liljeberg et al. (1992) zdůrazňují význam fyzikální struktury potraviny s ohledem na její vliv na glykemii. Pozorovali reakci glykemie na chleba obsahující neporušená zrna resp. chleba výhradně z umleté mouky.

Riccardi et al. (2003) ve své studii sledovali reakci glykemie (resp. GI) na potraviny s podobným nutričním složením, které však prošly odlišným výrobním procesem, a to u diabetiků 2. typu. Jednalo se o pizzu, propečený toastový chléb a bramborové knedlíky, potraviny běžně konzumované v Itálii, typické pro středomořskou dietu. Pizza a toastový chléb jsou připravené z kynutého těsta z bílé pšeničné mouky, a ačkoli procházejí odlišným výrobním procesem, co se teploty týká (pizza se připravuje při vysokých teplotách a konzumuje ihned po upečení; toastový chléb prochází 2 fázemi – pečením a sušením, které vytváří charakteristickou tvrdou a křehkou strukturu), mají podobný GI (pizza – 80, toastový chléb – 73).

Z výsledků je patrné, že se odlišná příprava v případě těchto dvou potravin výrazně neprojevila na jejich GI.

K výrazně odlišným zjištěním však autoři této studie došli v případě bramborových knedlíků, jejichž základem jsou vařené brambory a opět bílá pšeničná mouka. Měly GI = 52 (totožnou hodnotu uvádí i Brand-Miller et al. (2004)), což je hodnota výrazně nižší než dříve pozorovaná v případě samotných vařených brambor (GI = 65). Podle těchto výsledků autoři předpokládali, že nízká míra stravitelnosti resp. GI, je způsobena zvláště procesem, jakým jsou bramborové knedlíky připravovány (uvařené horké brambory jsou smíchány s moukou

v poměru 60:40 a následně jsou knedlíky znovu vařeny v osolené vodě po dobu cca 5 min). Pomocí elektronového mikroskopu zjistili, že bramborové knedlíky mají kompaktnější strukturu než samotné vařené brambory.

Podle Monge et al. (1990) je struktura bramborových knedlíků značně konzistentní s omezenou dostupností škrobu, jehož granule jsou k sobě silně fixovány. Opačná charakteristika je pak typická pro kynuté výrobky s vysokou pórovitostí, v nichž vzduchové bubliny během pečení zvětšují svůj objem respektive povrch následně přístupný trávicím enzymům.

Granfeldt et al. (1991) došel k podobným závěrům, totiž že špagety jsou ve srovnání s chlebem pomaleji stravitelné navzdory tomu, že jsou obě potraviny z mouky.

Studie Kay et al. (2005) naopak význam velikosti částic s ohledem na míru glykemické odpovědi nepotvrdila. U 10 žen ve věku 28-58 let s BMI 30 se sledoval vliv 5 typů jídel (snídaní) na glykemii resp. inzulinemii. Jednalo se o roztok čisté glukózy (1.) v množství 1g/kg tělesné hmotnosti (TH), ostatní 4 jídla byla tvořena vždy pudinkem (převažovala sacharóza) v množství 0.33g/kg TH a jednou z potravin (ovesná mouka, ovesné vločky, ječná mouka, ječná zrna) v množství 0.67g/kg TH, aby vždy celkový obsah sacharidů v jednom jídle představoval 1g/kg TH. Rozpustná vláknina byla obsažena v průměrném množství 3.23g resp. 12.1g v ovesných resp. ječných jídlech. Ostatní strava byla zajištěna a odpovídala obecným doporučením.

Vrcholy glykemických křivek (ovesné vločky x ovesná mouka; ječná zrna x ječná mouka) se výrazně nelišily. Plocha pod křivkou glykemické odpovědi na ovesná jídla resp. ječná jídla byla ve srovnání s plochou pod glykemickou odpovědí na roztok glukózy menší o 28-36% resp. 59-65%, z čehož je patrný významně nižší GI ječných jídel oproti ovesným. Vrcholy inzulinemických reakcí se v případě jednotlivých obilovin opět výrazně nelišily. Reakce hladiny inzulinu na ovesná resp. ječná jídla ve srovnání s inzulinemií po příjmu roztoku glukózy byla redukována o 6-13% resp. 44-56%, což byl v případě ječných jídel významný rozdíl ve srovnání jak s inzulinemií po glukóze, tak i ovesných jídlech.

Autoři došli k závěru, že velikost částic ovesné a ječné mouky měla menší účinek na glykemickou odpověď než rozdíl v obsahu rozpustné vlákniny obilovin, i když stojí za zmínku, že zaznamenali dokonce mírně nižší GI jídla z ovesné mouky než ovesných vloček. Ačkoli oba typy obilnin ve srovnání s glukózou glykemickou odpověď redukovaly, vyšší obsah rozpustné vlákniny ječné mouky (4x více než ovesná) přispěl k její významnější redukci. K tomuto zjištění se přiklání i skutečnost, že vrcholy glykemických křivek ovesných jídel se

více blížily reakci glykémie po čisté glukóze než vrcholům glykemických křivek ječných jídel.

Výsledky dalších studií jsou dále více rozporuplné. Holt a Brand-Miller (1994) pozorovali rozdílné hodnoty GI u jemně mleté a hrubozrnné pšeničné mouky ve smyslu nižšího GI u větších částic. Naopak Behall a Hallfrisch (1999) rozdílný GI ani II (inzulin index) v případě rozdílně pomletých pšeničných muk nezaznamenali. Také Heaton et al. (1988) registrovali u jemno- a hrubozrnných pšeničných muk indiferentní GI, ale rozdílný II ve smyslu nižších hodnot u hrubozrnné ve srovnání s jemnozrnnou moukou. Granfeldt et al. (2000) porovnávali slabé (0.5 mm) resp. silné (1.0 mm) ovesné resp. ječné švédské vločky. Slabé ovesné a oba typy ječných vloček vykazaly hodnoty GI a II, které se významně nelišily od hodnot získaných po příjmu referenční potraviny (bílý chléb), zatímco silné ovesné vločky vedly ve srovnání s bílým chlebem k výrazně nižším hodnotám jak GI, tak i II.

Vliv vlákniny

Dietní vláknina, zvláště rozpustná, je velmi důležitým faktor, který ovlivňuje míru digesce a absorpce, a následně i hodnotu glykemického indexu (Chandalia et al. 2000).

Několik studií na bázi dietní intervence ukázalo, že nepříznivé dopady nadbytečného příjmu sacharidů mohou být zažehnány, budou-li zdroje těchto sacharidů současně dostatečně bohaté na vlákninu, a to zvláště rozpustného typu, respektive bude-li mít většina těchto potravin nízký GI. Ať už jsou tedy příznivé účinky připisovány obsahu vlákniny nebo jednoduše nízkému GI těchto sacharidů, ve výsledku hraje hlavní roli pozvolnější přísun energie (McAuley and Mann 2006).

Wolever (1990) označuje vlákninu jako mírný determinant GI, ačkoli její účinek není vždy jednosměrný, protože rozpustná vláknina snižuje digesci a absorpci glukózy cestou zvýšení viskozity, zatímco nerozpustná (McAuley a Mann 2006) snižuje míru digesce prostřednictvím stěn rostlinných buněk, které zapouzdřují granule škrobu.

Podle Trout et al. (1993) byl obsah vlákniny mezi 18 škrobovinami příčinou 40% variability GI.

Ito et al. (2005) sledovali vliv různých druhů rýže (PGBR – předklíčená hnědá rýže, BR – hnědá rýže, WR – bílá rýže) na postprandiální glykemii resp. inzulinemii u 19 zdravých jedinců ve věku 23–41 let s BMI v rozmezí 15.4–28.8. Bylo zjištěno, že plocha pod křivkou glykémie 120 min. po příjmu byla v případě PGBR (GI = 56.9 \pm 2.9) resp. BR (GI = 61.5 \pm 4.7) ve srovnání s WR (GI = 75.9 \pm 6.6) nižší, přičemž glykemická reakce na všechny tři

vzorky se prvních 60 min. významně nelišila. Plochy pod glykemickými křivkami resp. glykemické indexy PGBR a BR se celkově výrazně nelišily. Reakce inzulinemie vykazala v případě všech tří druhů rýže téměř obdobné hodnoty, přičemž mírně vyšší byly celkově a podle očekávání patrné u WR.

Druhá část studie sledovala na podílu-PGBR-v jídle-závislý účinek na postprandiální glykemii u 13 zdravých jedinců ve věku 25-32 let s BMI v rozmezí 15.4 – 25.6. Do testu byly zahrnuty dle podílu PGBR 4 pokrmy (samotná PGBR; $\frac{2}{3}$ PGBR = 2PGBR:1WR; $\frac{1}{3}$ PGBR = 1PGBR:2WR; samotná WR). Zjištěné hodnoty naznačují, že čím je poměr PGBR / WR vyšší, tím nižší je GI pokrmu. Glykemický index PGBR (54.4 ± 5.1) byl významně nižší než GI WR (74.6 ± 6.2), přičemž glykemické indexy WR, $\frac{1}{3}$ PGBR (67.4 ± 2.9) resp. $\frac{2}{3}$ PGBR (63.7 ± 5.3) se významně nelišily.

Výsledky dle autorů naznačují, že příjem PGBR resp. BR je pro kontrolu nižších hladin glykemie účinnější než WR. Mechanismus tohoto účinku vysvětlují vyšším podílem vlákniny v PGBR (2.0g/100g) resp. BR (1.9g/100g) ve srovnání s WR (0.4g/100g).

Liljeberg (1996) došel k podobnému závěru, když porovnával reakci glykemie resp. inzulinemie na běžný ječmen a druh s vysokým obsahem vlákniny. Kaše z běžného ječmene vykazala hodnoty srovnatelné s referenční potravinou (bílý chléb), zatímco kaše z druhu ječmene bohatého na vlákninu vedla k hodnotám výrazně nižším. Chleba z muk jmenovaných druhů ječmene namíchaných v poměru 50:50 si ve srovnání s bílým chlebem zachovával výrazně nižší hodnoty glykemie i inzulinemie.

Malý rozdíl v prvních 60minutách průběhu glykemické reakce na jednotlivé druhy rýže (viz první část studie) přičítá Ito et al. (2005) malým porcím (50g škrobu) podávané rýže a současně zmiňuje studii, v níž byla při sledování reakce glykemie resp. inzulinemie na výše zmíněné 3 druhy rýže zaznamenána větší tendence v rozdílnosti průběhu už během prvních 30 minut, kdy byly podávány porce o dávce odpovídající 75g škrobu.

Jak je v krátkém úvodu kapitoly uvedeno, jedním z faktorů ovlivňující glykemii respektive GI potraviny, je i viskozita rozpustné vlákniny. K tomuto tvrzení se vedle jiných autorů přiklání i Wursch a Pi-Sunyer (1997).

Podle Riccardi et al. (2003) existují vedle viskozity i další mechanismy, jimiž lze vysvětlit hypoglykemický účinek rozpustné vlákniny. Jedná se o například o zvýšenou bakteriální fermentaci (kvašení) v tlustém střevě. Z tohoto důvodu se posledně jmenovaní autoři snažili vyšetřit mechanismus, jakým rozpustná vláknina ovlivňuje postprandiální

glykemií u diabetiků 2. typu. Byly vytvořeny 4 typy diet, které se až na typ resp. množství rozpustné vlákniny v jiném ohledu nelišily. Šetření probíhalo adekvátně počtu diet 4 týdny, vždy během jednoho dne (24hod.) v týdnu. Kay et al. (2005) uvádí, že potraviny bohaté na rozpustnou vlákninu snižují hladinu glukózy resp. inzulinu postprandiálně, ať už jsou konzumovány opakovaně nebo nárazově.

Kontrolní dieta (1.) obsahovala 30g naturální vlákniny, dieta „2“ = kontrolní dieta + 10g vlákniny guar (předpoklad: viskózní, podněcuje intestinální fermentaci) – celkem 40g; dieta „3“ = kontrolní dieta + 10g hydrolizovaného guaru (předpoklad: není viskózní, podněcuje fermentaci) – celkem 40g; dieta „4“ obsahovala 43g naturální vlákniny (předpoklad: viskózní, podněcuje fermentaci, obaluje granule škrobu).

Výsledky ukázaly, že 3 téměř shodně na rozpustnou vlákninu bohaté typy stravy vedly u diabetiků 2. typu k odlišné postprandiální glykémii. Dieta „4“ redukovala glykémii resp. inzulinemii ve srovnání s kontrolní dietou o 40% resp. 30%, zatímco diety „2“ a „3“ se v účinku na glykémii od kontrolní diety významně nelišily (Riccardi et al. 2003).

Dle Kay et al. (2005) je vyšší množství rozpustné vlákniny ve snižování postprandiální glykémie účinnější, přičemž uvádí, že studie, které zaznamenaly malou nebo žádnou redukci glykemické resp. inzulinemické odpovědi na podané jídlo, mohly pracovat s vlákninou o obsahu nižším resp. blížícím se potřebnému prahu redukce glykémie. Za zvážení tedy stojí, do jaké míry se na snížení glykémie v případě diety „4“ (ve srovnání s kontrolní dietou) podílely 3g rozdílu mezi dietami „4“ a „2“ resp. „3“, které představují 30% rozdílu mezi kontrolní dietou (30g vlákniny) a dietou „2“ resp. „3“ (obě 40g vlákniny) (30g–40g = /10g).

Jenkins et al. (2002) zaznamenal po příjmu 8.1g β -glukanu (vláknina) ve srovnání se 4.4g významně větší redukci glykemické odpovědi u diabetiků 2. typu.

Všechny 3 diety („2“, „3“ resp. „4“) vykazovaly významnou konzistenci (viskozita), která ve srovnání s kontrolní dietou zpomalila vyprazdňování žaludku o 52% (dieta „4“) respektive 48% (diety „2“ a „3“), z čehož je patrné vzhledem k účinku diet na glykémii (viz výše), že viskozita resp. rychlost vyprazdňování žaludku není nejdůležitějším determinantem hypoglykemického účinku rozpustné vlákniny (Riccardi et al. 2003).

Současně všechny čtyři diety vedly ke zvýšené bakteriální fermentaci, jejíž hypoglykemický účinek dokládají i Thornburn et al. (1993) a Wolever a Chiasson (2000), ale jen v případě diety „4“ došlo ve srovnání s kontrolní dietou téměř ke čtyřnásobnému zvýšení plazmatického acetátu (Riccardi et al. 2003).

Brighenti et al. (1995) předkládá hypotézu, že naturální vláknina vede k hypoglykemickému účinku cestou zvýšené hladiny plazmatického acetátu.

Dieta „4“ se od diet „2“ a „3“ dále lišila větším množstvím potravin se sníženou dostupností škrobu, což se na nižších hodnotách glykemie mohlo také projevit. Tímto Riccardi et al. (2003) zdůrazňují přednosti přirozené (naturální) vlákniny resp. potravin, které jí disponují, před vlákninou do stravy uměle přidanou (diety „2“ a „3“).

Vliv acidity:

Jak uvádí Wolever et al. (2006), při znalosti glykemických indexů jednotlivých položek pokrmu a jejich podílu na celkové hmotnosti obsahu sacharidů, lze odvodit přibližnou hodnotu GI konzumovaného jídla (viz výše „Vliv bílkovin...“). Z tohoto předpokladu vyšli i Trout a Behall (1999) při určování GI vybraných neškrobnatých druhů ovoce na základě obsahu jednotlivých druhů monosacharidů při jejich známém GI. Došli ale k závěru, že teoretické (vypočítané) hodnoty glykemických indexů (GI_{sm} – sugar mixture) u devíti kyselých (pH: 3.24 – 4.17) druhů ovoce v průměru překračují hodnoty experimentálně zjištěných glykemických indexů (GI_{ob} – observed), přičemž v případě 6 téměř-neutrálních (pH: 5.33 – 6.53) druhů ovoce byla patrná tendence růstu jejich hodnot GI_{ob} v relaci k hodnotám GI_{sm} . Kyselé ovoce vykazovalo ve srovnání s téměř-neutrálními druhy nižší průměrnou hodnotu GI_{ob} , nižší (a negativní) GI rozdíl ($GI_{ob} - GI_{sm}$), z čehož je zřejmá tendence růstu hodnot GI_{ob} u téměř-neutrálních druhů, a větší celkové množství citrátu. Hodnoty GI_{sm} u obou typů ovoce byly podobné, takže průměrná hodnota GI_{ob} kyselého ovoce, při nižším resp. negativním rozdílu GI ($GI_{ob} - GI_{sm}$) a tendenci růstu hodnot GI_{ob} u téměř-neutrálních druhů, musela být skutečně nižší. GI_{ob} klesalo s rostoucí koncentrací vodíkových iontů a tudíž bylo v pozitivní korelaci s pH ovoce.

Výsledky těchto pozorování přisuzovali autoři vlivu organických kyselin a jejich acidických aniontů, které účinkují cestou zpomalení žaludečního vyprazdňování, přičemž mechanismus snížení GI zůstává dle autorů neobjasněn.

Liljeberg a Björck (1996) spatřují ve zpožděném žaludečním vyprazdňování po příjmu chleba s jistým množstvím kyseliny mléčné potencionální mechanismus snížení glykemie. Naopak Riccardi et al. (2003) neshledávají míru vyprazdňování žaludku za účinnou ve smyslu snížení glykemie, z čehož je patrný další prostor k šetření vlivu kyselin na GI, který naznačují i Trout a Behall (1999).

Posledně jmenovaní autoři dále zvažovali, jestli přítomná vláknina, proteiny nebo draslík nemohly ovlivnit glykemickou odpověď nebo jinak pozměnit vztah mezi rozdílem

glykemických indexů ($GI_{ob} - GI_{sm}$) a aciditou. Devět kyselých druhů ovoce mělo ve srovnání s téměř-neutrálními druhy méně vlákniny, proteinu i draslíku. Ukázalo se, že pH bylo v pozitivní korelaci s každou z jmenovaných komponent, ale vztah mezi rozdílem glykemických indexů ($GI_{ob} - GI_{sm}$) a těmito komponentami nebyl statisticky významný, ačkoli vykazoval pozitivní tendence. Autoři zároveň shledali rozdíly v těchto komponentách mezi oběma typy ovoce jako nevýznamné.

Kritika a omezení v aplikaci GI

Efektivita manipulace glykemického indexu respektive nálože sacharidů jako prostředku redukce hmotnosti vyžaduje další výzkum. Výsledky klinických studií, které dokládají příznivé účinky snížení hodnot GI resp. GL na redukci hmotnosti nebyly dosud sjednoceny. Koncept glykemického indexu je kritizován z důvodu nepraktičnosti, přičemž jeho dlouhodobé přínosy nebyly klinicky prokázány (Pi-Sunyer 2002).

Variabilita GI:

Neurčitost hodnot GI mnoha potravin běžně dostupných v obchodech respektive doma upravených představuje vážnou překážku aplikace konceptu GI jak v léčení civilizačních chorob včetně nadváhy, tak v prevenci resp. potlačení projevů diabetu 2. typu u rizikových skupin (Trout a Behall 1999).

Chlup et al. (2004) se zmiňují o široké individuální i intraindividuální variabilitě výsledků GI. Ve své studii zaznamenali standardní odchylku 30.7% resp. 38.0% pro bílý chléb resp. cereální tyčinky.

Totožná zjištění uvádí i Wolever et al. (2006), ale naznačuje i možnou cestu v aplikaci konceptu GI. Správná klasifikace GI potravin hraje v šetření, zda GI jednotlivých položek jídla podává platnou informaci o jeho celkovém GI, zásadní roli. Zmiňuje studii, ve které byly v této problematice použity hodnoty z tabulek GI. V řadě případů existuje pro jednu položku široký rozsah hodnot GI, což se při chybném výběru, může na výsledku zásadně projevit. Pro příklad uvádí žito, pro které resp. výrobky z něj (žitný chléb) existuje v tabulkách 21 výchozích hodnot v rozmezí 41 – 86 se směrodatnou odchylkou 59 ± 12 . Z těchto důvodů Wolever et al. (2006) zdůrazňuje nutnost aktualizace hodnoty GI potraviny v případě její aplikace ve výzkumu, protože podle něj bývá nejčastěji opakovanou a možná nejkritičtější námitkou to na adresu konceptu GI právě to, že si jednotlivé potraviny z důvodu obsahu tuku a proteinů potenciál svého GI v pokrmu nezachovávají.

Dále uvádí, že zdroj a množství sacharidů nemůže být ukazatelem absolutní glykemické odpovědi v případě daného jedince a konkrétní situace. Na druhou stranu však může koncept GI sloužit jako pomůcka k určení relativního glykemického účinku nebo jako škála průměrných glykemických odpovědí na různé kombinace potravin. Přesná predikce relativní

glykemické odpovědi na testované pokrmy je možná jen v případě, pokud jsou známy hodnoty obsahu sacharidů a GI, a to jen za klinických podmínek.

O variabilitě hodnot GI se zmiňuje i Wylie-Rosett et al. (2004). Jako příklad uvádí vařenou bílou rýži, jejíž hodnoty GI se na stupnici glukózy pohybují v rozmezí 45 – 112. Banány pak dle stupně zralosti vykazují hodnoty mezi 30 a 70. Špagety z bílé tvrdé semolinové pšenice mají GI v závislosti na délce varu 46 – 65, přičemž GI u různých typů špaget (odlišné značky, druhy pšenice) se liší mnohem více. Průmyslově zpracované potraviny, u nichž by se dala předpokládat výrobní kontrola obsahu, nedopadly o nic lépe. Kellogg's All-Bran Cereal se pohybovaly od 30 v Austrálii do 51 v Kanadě a Doritos kukuřičné lupínky změnilly svůj GI ze 72 v roce 1985 na 42 v roce 1998.

Pi-Sunyer (2002) poznamenává, že jednoduchá úprava (rozmačkání brambor) může změnit hodnotu GI až do 25%. Jiné způsoby zpracování resp. tepelné úpravy mohou GI dále měnit, tak jako přidání vlákniny, cukru nebo kyselin jako například octa.

Inzulinový index:

Užitečnost glykemického indexu je kritizována i z toho důvodu, že reakce postprandiální glykemie nebývá vždy v úzké relaci k inzulinemické odpovědi (Pi-Sunyer 2002). Toto tvrzení však Wolever et al. (2006) odmítají a dokládají to výsledky své studie, kdy v případě 6 jídel zaznamenali vždy těsnou korelaci glykemické a inzulinemické odpovědi. Zároveň ale připouštějí, že výpovědní hodnota těchto korelací nedisponuje vzhledem k počtu testovacích jídel významným potenciálem.

V roce 1998 ale Wolever et al. (1998) došli k opačným závěrům. Ačkoli byly zjištěné hodnoty GI mezi jednotlivými skupinami populace (štíhlí; obézní; s porušenou glukózovou tolerancí; diabetici) relativně konstantní, reakce inzulinemie se značně lišily, což naznačuje, že GI není vhodným ukazatelem glykemické odpovědi.

Také Heaton et al. (1988) registrovali u jemno- a hrubozrnných pšeničných muk indiferentní GI, ale rozdílný II ve smyslu nižších hodnot u hrubozrnné ve srovnání s jemnozrnnou moukou.

Pi-Sunyer (2002) uvádí, že míra inzulinové odpovědi není přímo úměrná přijatému množství sacharidů. Reakce inzulinemie po 100g porci není ve srovnání s reakcí po 50g porci dvojnásobná. Brand-Miller et al. (2004) předkládá obdobné tvrzení z pohledu glykemie. Po

dvojnásobné porci se hladina krevní glukózy nezdvojnásobí, plocha pod křivkou glykemie se může zvýšit o 50%, nikoliv o 100%. Tato tvrzení teoreticky naznačují přímou korelaci mezi reakcí glykemie a inzulinemie v závislosti na velikosti podané porce.

Podle Brand-Miller et al. (1992) je mezi postprandiální glykemií a inzulinemickou odpovědí středně vysoká korelace.

Problematika příjmu fruktózy:

Protože fruktóza nezpůsobuje rychlé zvýšení glykemie ani inzulinemie, jídla, která ji obsahují, jsou považována za nízkoglykemická. Nedávné studie porovnávající metabolismus glukózy a fruktózy ale ukázaly, že tyto dva monosacharidy vyvolávají odlišné hormonální reakce, které by mohly objasnit souvislost mezi nadváhou a příjmem fruktózy. Navzdory důmyslnosti konceptu GI se zdá, že je snazší ho vysvětlit než aplikovat v praxi (Wylie-Rosett et al. 2004).

Výzkum a zázemí faktoru GI ve světě

World Health Organization (WHO) a Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO) vydaly v roce 1998 obsáhlý posudek, týkající se řady aspektů konzumace sacharidů, a doporučily, aby lidé ve vyspělých, industrializovaných zemích ve své stravě preferovali potraviny s nízkým GI v prevenci nejběžnějších chorob, jakými jsou obezita, ischemická choroba srdeční a diabetes (Wylie-Rosett et al. 2004). Další organizace se následně přidaly v Evropě (European Association for the Study of Diabetes) (Ha a Lean 1998) Kanadě a Austrálii (Foster-Powell et al. 2002).

American Diabetes Association ve spojení s North American Association for the Study of Obesity, a American Society for Clinical Nutrition prohlásily, že v zájmu redukce hmotnosti existuje množství dietních strategií, které jsou zcela individuálně účinné. Ačkoli konkrétně nepotvrdily aspekt „GI“ nebo „energetické denzity“ ve smyslu měřítka při výběru potravin, poznamenaly, že oba mají podporu v literatuře a jejich další výzkum je zaručen (Klein et al. 2004). American Diabetes Association vydala prohlášení, že jak množství, tak druh sacharidů ovlivňuje hladinu krevní glukózy a doporučila zohlednit GI, vedle celkového množství sacharidů, jako prvek, který může být přínosný v kontrole postprandiální glykemie (Sheard et al. 2004).

Koncept glykemického indexu byl vyvinut v průběhu posledních třiceti let a dosud nedosáhl své konečné podoby (Sievipiper et al. 2002). V případě celé řady potravin v Evropské Unii nebyl glykemický index dosud stanoven (Chlup et al. 2004), ačkoli Mezinárodní tabulky GI a GL byly naposledy aktualizovány v American Journal of Clinical Nutrition v roce 2002 a obsahují hodnoty cca 600 potravin (Foster-Powell et al. 2002).

Dokonce ani metody stanovení GI nebyly zatím definitivně standardizovány. Hodnoty GI potravin musí být měřeny užitím platných vědeckých metod. Jak dále uvádí Chlup et al. (2004), je přesnost měření ovlivněna zvláště následujícími faktory:

1. Metoda výpočtu IAUC (incremental area under the curve =
= plocha pod křivkou průběhu glykemické odpovědi);
2. Metoda pro měření krevní glukózy;
3. Definice množství testované potraviny, které obsahuje přesně 50g dostupných (vstřebatelných) sacharidů. Někteří autoři stanoví toto množství na základě informací,

- kteře uvádí výrobce v tabulce nutričních hodnot na obalu potraviny (sacharidy mínus vláknina) (Wolever et al. 2006). Jiní využívají enzymatické metody (Araya et al. 2003).
4. Užití referenční potraviny (definování druhu a množství bílého chleba, které obsahuje přesně 50g vstřebatelných sacharidů);
 5. Testování jedinci;
 6. Variabilita glykemie mezi jednotlivými dny;
 7. Denní doba, kdy je test proveden (Chlup et al. 2004).

Riccardi et al. (2003) naznačují možné postupy v testování GI potravin a eventuální vhodnost aplikace dosažených výsledků danou metodou. Ve své studii představují „výměnný systém“ testování GI potravin, kdy v rámci jednoho více-složkového standardizovaného jídla zjišťují relativní glykemickou odpověď na jednotlivé testované potraviny o stejném obsahu sacharidů a vlákniny. Dosažené výsledky sledávají jako zvláště relevantní, protože, na rozdíl od většiny ostatních studií, poskytují informaci o relativní reakci glykemie na vybrané potraviny, které za běžných okolností izolovaně konzumovány nejsou. Na druhou stranu si autoři uvědomují, že „relativní systém“ poskytuje jen omezenou výpovědní hodnotu pro postupy dietní léčby například pacientů s diabetem, pro které má znalost GI konkrétní potraviny zásadnější význam.

V současné době je ve světě jen několik málo skupin věnujících se výzkumu GI, které poskytují legitimní testovací služby. V Austrálii to je nezisková Sydney University GI Research Service (SUGiRS), která byla zavedena v roce 1995, a poskytuje své služby potravinářskému průmyslu v místním i mezinárodním měřítku. Potraviny jsou testovány na zdravých dobrovolnících podle standardizovaných metod, které byly validovány proti jiným laboratorům v zahraničí. The Human Nutrition Unit (School of Molecular and Microbial Biosciences) na Univerzitě v Sydney určila GI u více než 400 potravin (Chlup et al. 2004).

Ředitelkou SUGiRS je Janette C Brand-Miller, která pracuje i ve vedení Glycemic Index Limited, neziskové společnosti, která v Austrálii řídí Glycemic Index Symbol food labeling program. Tento program si klade za cíl prosadit značení výrobků „symbolem GI“, jehož hodnota by byla uvedena na štítku potraviny spolu s ostatními nutričními parametry výrobku.

V Kanadě se výzkumu GI účastní soukromé společnosti Glycemic Index Testing Inc a Glycemic Index Laboratories Inc, obě v Torontu. Jejich prezidentem je Thomas MS Wolever,

který působí i v Department of Nutritional Sciences, Faculty of Medicine, University of Toronto (Wolever et al. 2006).

Některé potraviny na světovém trhu už označení a hodnotu GI ve své nutriční tabulce zachycují. Položky jako „komplexní sacharidy“ a „cukry“, které se běžně na etiketách objevují, dnes poskytují do jisté míry spíše zavádějící informaci, která ztrácí na svém nutričním resp. fyziologickém významu. WHO a FAO doporučily, aby tyto položky byly nahrazeny „celkovým obsahem sacharidů“ a jejich hodnotou GI.

V České Republice se potraviny, které by disponovaly symbolem resp. klasifikací GI dosud nevyskytují (Chlup et al. 2004).

12. DISKUZE

Ačkoli by se dle populární literatury mohlo zdát, že koncept GI poskytuje jednoduše použitelný a účinný manuál k orientaci a výběru vhodných zdrojů energie, skutečnost je jiná a značně se komplikuje. Řada studií předkládá výsledky, které jsou nejednoznačné ať už s ohledem na dosažené hodnoty rozdílu glykemie resp. inzulinemie, nebo samotný fyziologický účinek při komparaci nízko- a vysokoglykemických potravin. Ačkoli tedy podstata teorie glykemického indexu bývá mnoha studii potvrzena, její skutečný význam se zdá být v praxi méně významný.

Zvláště variabilita hodnot GI zůstává velkou překážkou pro aplikaci koncepce. Mám na mysli případ, kdy jedinec bude reagovat na potraviny s obecně nízkým GI relativně (ve vztahu k průměrné populaci) prudkým zvýšením glykemie, která ve srovnání s vysokoglykemickými ekvivalenty vykáže sice nižší hodnoty, ale vývoj nemoci (nadváhy / obezity) neodvrátí. V totožném smyslu, avšak při opačném extrému individuální reakce glykemie, lze vysvětlit, proč někteří jedinci při nízko- i vysokoglykemické stravě nejsou řadou chorob ohroženi. Lze tedy shrnout, že koncepce GI může představovat škálu reakcí glykemie, která však vzhledem k interindividuální variabilitě pozbývá praktické použitelnosti.

Otázkou zůstává i využití GI v případě, že nebude potvrzena jeho úzká korelace s inzulinovým indexem (II), který představuje jakýsi převodový prvek k dalším činitelům ovlivňujícím vývoj nadváhy a dalších chorob. Význam II je zřejmý. Přesto se mi s ohledem na prostudované materiály jeví v porovnání s GI jako druhořadý a zvláště někteří autoři, kteří jsou ve výzkumu GI více zainteresováni, mají v této problematice tendence zpochybňovat výsledky jiných studií, které nesrovnalosti ve vztahu glykemie-inzulinemie odhalují. Z tohoto hlediska je pro laika obtížné zhodnotit, zda je při adekvátním metodologickém postupu, na který se zastánci GI v problematice „GI X II“ odvolávají, vztah glykemické a inzulinemické odpovědi ve zřejmé relaci nebo se jedná o jiný zájem.

Množství studií předkládá výsledky, které dle mého názoru nedisponují reálně platnou výpovědní hodnotou. Usuzuji tak dle metodologických postupů, které využívají dotazníkovou formu, pracují s neověřenými (přejatými) hodnotami GI, nebo vychází z parciálních výsledků jiného výzkumu. Sami autoři těchto studií v řadě případů upozorňují na nedostatečnosti právě například skladby dotazníku, který přes množství otázek opomenul odpovídajícím způsobem zohlednit například tekutiny resp. GI přítomných sacharidů. Komentáře obdobného charakteru jsou typické i pro studie, které zahrnují velký populační vzorek, přičemž tento

soubor bývá v mnoha parametrech nehomogenní a informovanost probandů z různých důvodů často omezená. Patrným metodologickým nedostatkem bývá například i malé množství resp. dostupnost sacharidů testovaných porcí, která se projeví nevýznamným rozdílem v průběhu glykemie respektive lze tento rozdíl zahrnout do rozmezí, z něhož není patrná změna či vývoj sledovaného parametru (např. podíl tukové hmoty, zlepšení sportovního výkonu, atd.). Výsledky takovéto výzkumné činnosti celou problematiku dále zkreslují.

Opatrně k problematice glykemického indexu přistupují i organizace a instituce sledující vývoj kvality potravin. Kromě prostého „doporučení zohlednit GI ve stravě“ respektive „přistupovat k výběru sacharidů rozumně“ bez další specifikace, neexistuje žádné oficiální obecné kritérium, jak sacharidy kvalitativně hodnotit. Z této skutečnosti evidentně vyplývá, že výzkum stále ještě nedospěl definitivních závěrů. Dokladem toho jsou studie, které ač zaznamenaly velice blízka zjištění s ohledem na jisté parametry (např. vliv velikosti částic na GI), mechanismus jejich působení zůstává nezdědk neobjasněn, respektive ačkoli se původní hypotéza potvrdí (např. zpomalené vyprazdňování žaludku cestou viskozity snižuje GI), další výzkum ustavenou teorii často vyvrátí (vyprazdňování žaludku není určující; rozhodujícím mechanismem je bakteriální fermentace – zvýšení plazmatického acetátu), atd..

Ačkoli tedy výsledky studií působí rozporuplně, nebylo by správně považovat je za zcela nesměrodatné. Koncepce GI se v mnoha ohledech ztotožňuje s obecnými doporučeními ve smyslu zvýšení podílu přirozené vlákniny a mikronutrientů přirozeně obsažených ve stravě. Zároveň na základě hodnoty glykemické nálože (GL) umožňuje zohlednit i celkový podíl konzumovaných sacharidů, a to současně v relaci k (dosud nepotvrzenému) parametru jejich kvality (GI).

Na základě teorie evoluční neshody, která varuje před příliš rychlým vývojem potravy, lze přijetí koncepce GI označit za ekvivalent snah o návrat k původní, co možná nejméně rafinované stravě. Na druhou stranu existují i tendence, které na základě znalosti mechanismu snížení GI svolují k akceptaci potravin, které sice vedou k příznivé reakci glykemie, ale do jisté míry již postrádají původní nutriční hodnotu (těstoviny, bramborové knedlíky, ..). Za současné situace lze potraviny tohoto typu považovat za menší zlo, ale vzhledem k vývojovým tendencím sacharidových zdrojů by i tyto substituty mohly do budoucna představovat skutečné řešení.

Osobně jsem přesvědčen, že myšlenka koncepce GI je pokroková a její široká akceptace je přímo ovlivněna individuálními chuťovými preferencemi, které se naneštěstí do značné míry promítají i do kvality potravin produkovaných potravinářským průmyslem.

13. ZÁVĚR

V této práci jsem se formou komentované rešerše pokusil podat podrobný přehled dosavadních poznatků o glykemickém indexu.

Zaznamenal jsem poměrně značný rozdíl mezi běžně dostupnou populární literaturou a studiemi publikovanými v odborných zahraničních časopisech, a to především v otázce spolehlivosti faktoru GI v redukčních dietách.

Ve srovnání s množstvím studií zahraničních vědeckých týmů jsem měl možnost do práce zahrnout pouze jednu studii českých autorů, z čehož usuzuji, že výzkum v této problematice probíhá v České republice ve značně omezeném měřítku. Zároveň téměř všechny publikace domácích autorů, kteří se k tématu vyjadřují, poskytují ve většině případů obdobné obecné poznatky, které zdaleka neodpovídají současnému výzkumu.

Je zřejmé, že ustavení faktoru GI bylo podníceno prudkým vývojem sacharidových zdrojů, který je zvláště patrný v posledních dvou stoletích. Glykemický index představuje v redukci respektive prevenci nadváhy poměrně nový fenomén.

Koncepce GI nepředkládá schéma běžné populární diety. Hypoteticky, s ohledem na současný výzkum, poskytuje kvalitativní parametr sacharidů dle jejich účinku na glykemii, který může být ve stravě zohledněn na obecné úrovni, a to bez omezení (dospělí, děti, těhotné, zdraví X nemocní, sportovci X nesportovci).

Metody stanovení GI nebyly zatím definitivně standardizovány. Také vzhledem k tomuto, výsledky studií hovoří nejednoznačně. Konkrétní závěry, které by problematiku GI zprůhlednily včetně zásad praktické aplikace, nebyly dosud uspokojivě předloženy a vyžadují další výzkum.

Bude-li koncept GI potvrzen a zásady jeho aplikace blíže objasněny, lze očekávat, vzhledem k energetickému podílu (40 – 70%), který dnes sacharidy ve stravě pokrývají, že zaujme úlohu velice účinného prostředku nejen v prevenci resp. léčbě obezity. Toto lze ovšem předpokládat pouze při optimální adhezenci k dietě.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

- AGUS, M.S., SWAIN, J.F., LARSON, C.L., ECKERT, E.A., LUDWIG, D.S. Dietary composition and physiological adaptations to energy restriction. *Am. J. Clin. Nutr.* 2000, 71, s.901–907.
- ALLISON, D.B., FONTAINE, K.R., MANSON, J.E., STEVENS, J., VANITALLIE, T.B. Annual deaths attributable to obesity in the United States. *J.A.M.A.* 1999, 282, s.1530-8.
- ARAYA, H., PAK, N., VERA, G., ALVINA, M. Digestion rate of legume carbohydrates and glycemic index of legume-based meals. *International Journal of Food Sciences and Nutrition.* 2003, 54, s.119-126.
- BEHALL, K.M., HALLFRISCH, J. Effect of particle size of whole wheat flours on glucose, insulin, glucagon and thyroid stimulating hormone in humans. *J. Am. College Nutr.* 1999, 18, s.591–597.
- BEHALL, K.M., SCHOLFIELD, D.J., HALLFRISCH, J. Comparison of Hormone and Glucose Responses of Overweight Women to Barley and Oats. *Journal of the American College of Nutrition.* 2005, 24, s.182-188.
- BJORCK, I., GRANDFELDT, Y., LILJEBERG, H., TOVAR, J., ASP, N.G. Food properties affecting the digestion and absorption of carbohydrates. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994, 59, s.699-705
- BORNET, F.R.J., COSTAGLIOLA, D., RIZKALLA, S.W., et al. Insulinemic and glycemic indexes of six starch-rich foods taken alone and in a mixed meal by type 2 diabetics. *Am. J. Clin. Nutr.* 1987, 45, s.588–95.
- BOUCHE, C., RIZKALLA, S.W., LUO, J., et al. Five-week, low-glycemic index diet decreases total fat mass and improves plasma lipid profile in moderately overweight nondiabetic men. *Diabetes Care.* 2002, 25, s.822–8.
- BOUCHE, C., RIZKALLA, S.W., LUO, J., VERONESE, A., SLAMA G. Regulation of lipid metabolism and fat mass distribution by chronic low glycemic index diet in non diabetic subjects. *Diabetes.* 2000, 49, A40.
- BRAND, J.C., NICHOLSON, P.L., THORBURN, A.W. TRUSWELL, A.S. Food processing and the glycemic index. *Am. J. Clin. Nutr.* 1985, 42, 1192-1196.
- BRAND-MILLER, J., FOSTER-POWELL, K., COLAGIURI, S. Glukózová revoluce. Přel. Frej, D. Praha : Triton, 2004. ISBN 80-7254-535-3.
- BRAND-MILLER, J.C., HOLT, S.H.A., PAWLAK, D.B., McMILLAN, J. Glycemic index and obesity. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002, 76, s.281-285.
- BRAVATA, D.M., SANDERS, L., HUANG, J., KRUMHOLZ, H.M., OLKIN, I., GARDNER, C.D., et al. Efficacy and safety of low-carbohydrate diets: a systematic review. *J.A.M.A.* 2003, 289, s.1837-50.
- BRIGHENTI, F., BENINI L., DEL RIO, D., CASIRAGHI, C., PELLEGRINI, N., SCAZZINA, F., JENKINS, D.J.A., VANTINI, I. Colonic fermentation of indigestible carbohydrates contributes to the second-meal effect. *Am. J. Clin. Nutr.* 2006, 83, s.817-822.
- BRIGHENTI, F., CASTELLANI, G., BENINI, L., et al. Effect of neutralized and native vinegar on blood glucose and acetate response to a mixed meal in healthy subjects. *Eur. J. Clin. Nutr.* 1995, 49, s.242-247.
- CHANDALIA, M., GARG, A., LUTJOHANN D., et al. Beneficial effects of high dietary fiber intake in patients with type 2 diabetes mellitus. *N. Engl. J. Med.* 2000, 342, s.1392–8.
- CHANMUGAM, P., GUTHRIE, J.F., CECILIO, S., MORTON, J.F., BASIOTIS, P.P., ANAND, R. Did fat intake in the United States really decline between 1989-1991 and 1994-1996? *J. Am. Diet Assoc.* 2003, 103, s.867-72.

- CHEW, I., BRAND, J.C., THROBURN, A.W., TRUSWELL, A.S. Application of the glycemic index to mixed meals. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988, 47, s.53–56.
- CHLUP, R., BARTEK, J., ŘEZNÍČKOVÁ, M., ZAPLETALOVÁ, J., DOUBRAVOVÁ, B., CHLUPOVÁ, L., SEČKAŘ, P., DVOŘÁČKOVÁ, S., ŠIMÁNEK, V. Determination of glycaemic index of selected foods (white bread and cereals bars) in healthy persons. *Biomed. Papers.* 2004, 148, s.17-25.
- CHO, E., SPIEGELMAN, D., HUNTER, D.J., CHEN, W.Y., STAMPFER, M.J., COLDITZ, G.A., et al. Premenopausal fat intake and risk of breast cancer. *J. Natl. Cancer Inst.* 2003, 95, s.1079-85.
- CLARKOVÁ, N. Sportovní výživa. Přel. Soumar, L. Praha : Grada Publishing, 2000. ISBN 80-247-9047-5.
- CLEVELAND, L.E., MOSHFEGH, A.J., ALBERTSON, A.M., GOLDMAN, J.D. Dietary intake of whole grains. *J. Am. Coll. Nutr.* 2000, 19, s.331 –338.
- CORDAIN, L. Cereal grains: Humanity's double edged sword. *World Rev. Nutr. Diet.* 1999, 84, s.19-73.
- CORDAIN, L., BRAND-MILLER, J., EATON, S.B., MANN, N., HOLT, S.H.A., SPETH, J.D. Plant to animal subsistence ratios and macronutrient energy estimations in world wide hunter-gatherer diets. *Am. J. Clin. Nutr.* 2000, 71, s.682-92.
- CORDAIN, L., EATON, S., SEBASTIAN, A., MANN, N., LINDEBERG, S., WATKINS, B., O'KEEFE, J., BRAND-MILLER, J. Origins and evolution of the Western diet: health implication for the 21st century. *Am. J. Clin. Nutr.* 2005, 81, s.341-354.
- CRAPO, P.A., REAVEN, G., OLEFSKY, J. Plasma glucose and insulin responses to orally administered simple and complex carbohydrates. *Diabetes.* 1976, 25, s.741–7.
- CROVETTI, R., PORRINI, M., SANTANGELO, A., TESTOLIN, G. The influence of thermic effect of food on satiety. *Eur. J. Clin. Nutr.* 1998, 52, s.482-8.
- DANSINGER, M.L., GLEASON, J.A., GRIFFITH, J.L., SELKER, H.P., SCHAEFER, E.J. Comparison of the Atkins, Ornish, Weight Watchers, and Zone diets for weight loss and heart disease risk reduction: a randomized trial. *J.A.M.A.* 2005, 293, s.43-53.
- DEL PRATO, S., LEONETTI, F., SIMONSON, D.C., SHEEHAN, P., MATSUDA, M., DeFRONZO, R.A. Effect of sustained physiologic hyperinsulinaemia and hyperglycaemia on insulin secretion and insulin sensitivity in man. *Diabetologia.* 1994, 37, s.1025-35.
- DIRLEWANGER, M., SCHNEITER, P., JEQUIER, E., TAPPY, L. Effects of fructose on hepatic glucose metabolism in humans. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2000, 279, s.907-11.
- DYLEVSKÝ, I. Funkční a aplikovaná anatomie člověka – III.. 1. vyd. Praha : SPN, 1991. ISBN 80-7065-318-9.
- EATON, S.B., KONNER, M., SHOSTAK, M. Stone agers in the fast lane: chronic degenerative diseases in evolutionary perspective. *Am. J. Med.* 1988, 84, s.739-49.
- EBBELING, C.B., LEIDIG, M.M., SINCLAIR, K.B., et al. A reduced-glycemic load diet in the treatment of adolescent obesity. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2003, 157, s.773–9.
- ELLIOTT, S.S., KEIM, N.L., STERN, J.S., TEFF, K., HAVEL P.J. Fructose, weight gain, and the insulin resistance syndrome. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002, 76, s.911-22.
- FIALOVÁ, L. Moderní body image. Praha : Grada Publishing, 2006. ISBN 80-247-1350-0.
- FLEGAL, K.M., CARROL, M.D., OGDEN, C.L., JOHNSON, C.L. Prevalence and trends in obesity among U.S. adults, 1999-2000. *J.A.M.A.* 2002, 288, s.1723-7.
- FOSTER-POWELL, K., HOLT, S.H.A., BRAND-MILLER, J.C. International table of glycemic index and glycemic load values: *Am. J. Clin. Nutr.* 2002, 76, s.5-56.
- FOSTER, G.D., WYATT, H.R., HIL, J.O., MCGUCKIN, B.G., BRILL, C., MOHAMMED, B.S., SZAPARY, P., RADER, D.J., EDMAN, J.S., KLEIN, S. A randomized trial of a low-carbohydrate diet for obesity. *N. Engl. J. Med.* 2003, 348, s.2082–2090.

- FRANZ, M.J., BANTLE, J.P., BEEBE, C.A., et al. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care*. 2002, 25, s.148–98.
- FREEDMAN, M.R., KING, J., KENNEDY, E. Popular diets: a scientific review. *Obes. Res.* 2001, 9, s.1-40.
- FROST, G., KEOGH, B., SMITH, D., AKINSANYA, K., LEEDS, A. The effect of low-glycemic carbohydrate on insulin and glucose response in vivo and in vitro in patients with coronary heart disease. *Metabolism*. 1996, 45, s.669–672.
- GRANFELDT, Y., BJORCK, I., HAGANDER, B. On the importance of processing conditions, product thickness and egg addition for the glycaemic and hormonal responses to pasta: a comparison with bread made from "pasta ingredients." *Eur. J. Clin. Nutr.* 1991, 45, s.489–499
- GRANFELDT, Y., ELIASSON, A.C., BJORCK, I. An examination of the possibility of lowering the glycemic index of oat and barley flakes by minimal processing. *J. Nutr.* 2000, 130, s.2207–2214.
- GULLIFORD, M.C., BICKNELL, E.J., SCARPELLO J.H. Differential effect of protein and fat ingestion on blood glucose responses to high- and low-glycemic-index carbohydrates in noninsulin diabetic subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 1989, 50, s.773–777.
- HAINER, V., BENDLLOVÁ, B., FLACHS, P., FRIED, M., JACKSON-LEACH, R., JAMES, W., KOPECKÝ, J., KRCH, D., KUNEŠOVÁ, M., LISÁ, L., MÁLKOVÁ, I., RIGBY, N., SVAČINA, Š., ŠTICH, V., WAGENKNECHT, M. *Základy klinické obezitologie*. Praha : Grada Publishing, 2004. ISBN 80-247-0233-9.
- HA, T.K.K., LEAN, M.E.J. Technical review: recommendations for the nutritional management of patients with diabetes mellitus *Eur J Clin Nutr.* 1998, 52, s.467-481.
- HAINER, V., KUNEŠOVÁ, M., HROMÁDKOVÁ, J. *Tajemství ideální váhy*. Praha : Grada Publishing, 1996. ISBN 80-7169-128-3.
- HANOVER, L.M., WHITE, J.S. Manufacturing, composition, and applications of fructose. *Am. J. Clin. Nutr.* 1993, 58, s.724-32.
- HEATON, K.W., MARCUS, S.N., EMMETT, P.M., BOLTON, C.H.: Particle size of wheat, maize, and oat test meals: effects on plasma glucose and insulin responses and on the rate of starch digestion in vitro. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988, 47, s.675–682.
- HEDLEY, A.A., OGDEN, C.L., JOHNSON, C.L., CARROLL, M.D., CURTIN, L.R., FLEGAL, K.N. Prevalence of overweight and obesity among US children, adolescents, and adults, 1999–2002. *J.A.M.A.* 2004, 291, s.2847-50.
- HEINI, A.F., WEINSIER, R.L. Divergent trends in obesity and fat intake patterns: the American paradox. *Am. J. Med.* 1997, 102, s.259–64.
- HELLER, J., VÍZEK, M., PAŘÍZKOVÁ, J., SCHREIBER, V., BROŽEK, G., HERGET, J. *Poznámky k přednáškám z fyziologie*. Praha : 2. LF UK, 1992.
- HOLEČEK, M. *Regulace metabolismu cukrů, tuků, bílkovin a aminokyselin*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 2006. ISBN 80-247-1562-7. ISBN 978-80-247-1562-9.
- HOLLENBECK, C.B., COULSTON, A.M. The clinical utility of the glycemic index and its application to mixed meals. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1991, 69, s.100–107.
- HOLT, S.H.A., MILLER, J.B. Particle size, satiety and the glycaemic response. *Eur. J. Clin. Nutr.* 1994, 48, s.496–502.
- ITO, Y., MIZUKUCHI, A., KISE, M., AOTO, H., YAMAMOTO, S., YOSHIHARA, R., YOKOYAMA, J. Postprandial blood glucose and insulin responses to pre-germinated brown rice in healthy subjects. *The Journal of Medical Investigation*. 2005, 52, s.159-164

- JARVI, A.E., KARLSTROM, B.E., GRANFELDT, Y.E., BJORCK, I.E., ASP, N.G., VESBY, B.O. Improved glycemic control and lipid profile and normalized fibrinolytic activity on a low-glycemic index diet in type 2 diabetic patients. *Diabetes Care*. 1999, 22, s.10–18.
- JENKINS, A.L., JENKINS, D.J.A., ZDRAVKOVIC, U., WURSCHE, P., VUKSAN, V. Depression of the glucemic index by high levels of β -glucan fiber in two functional foods tested in type 2 diabetes. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2002, 56, s.622–628.
- JENKINS, D.J., WOLEVER, T.M., COLLIER, G.R., et al. Metabolic effects of a low-glycemic-index diet. *Am. J. Clin. Nutr.* 1987, 46, s.968–75.
- KLEIN, S., SHEARD, N.F., PI-SUNYER, X., et al. Weight management through lifestyle modification for the prevention and management of type 2 diabetes: rationale and strategies. A statement of the American Diabetes Association, the North American Association for the Study of Obesity, and the American Society for Clinical Nutrition. *Am. J. Clin. Nutr.* 2004, 80, s.257-263.
- KOHLÍKOVÁ, E., BARTŮŇKOVÁ, S., MELICHNA, J., SMITKA, K., VRÁNOVÁ, J. Cytopatologie, patobiochemie a patofyziologie – Všeobecná část. 1. vyd. Praha : Karolinum, 2003. ISBN 80-246-0717-4.
- KRAUSS, R.M., ECKEL, R.H., HOWARD, B., et al. AHA dietary guidelines: revision 2000: a statement for healthcare professionals from the Nutrition Committee of the American Heart Association. *Circulation*. 2000, 102, s.2284-99.
- LAST, A.R., WILSON, S.A. Low-Carbohydrate Diets. *Am. Fam. Physician*. 2006, 73, s.1942-8.
- LAW, M. Dietary fat and adult diseases and the implications for childhood nutrition: an epidemiologic approach. *Am. J. Clin. Nutr.* 2000, 72, s.1291-6.
- LILJEBERG, H., BJORCK, I. Delayed gastric emptying rate as a potential mechanism for lowered glycemia after eating sourdough bread: studies in humans and rats using test products with added organic acids or an organic salt. *Am. J. Clin. Nutr.* 1996, 64, s.886-893.
- LILJEBERG, H., GRANDFELDT, Y., BJORCK, I. Metabolic responses to starch in bread containing intact kernels versus milled flour. *Eur. J. Clin. Nutr.* 1992, 46, s.561-575.
- LILJEBERG, H., GRANDFELDT, Y., BJORCK, I. Products based on a high fiber barley genotype, but not on common barley or oats, lower postprandial glucose and insulin responses in healthy humans. *J. Nutr.* 1996, 126, s.458–466.
- LINTAS, C., CAPPELLONI, M. Effect of processing on legume resistant starch. *Eur. J. Clin. Nutr.* 1992, 46, s.103-104.
- LIU, S., MANSON, J.E., BURING, J.E., STAMPFER, M.J., WILLETT, W.C., RIDKER, P.M. Relation between a diet with a high glycemic load and plasma concentrations of high-sensitivity C-reactive protein in middle-aged women. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002, 75, s.492-8.
- MÁLKOVÁ, I. Hubneme s rozumem, zdravě a natrvalo. 1. vyd. Praha : Smart Press, 2005. ISBN 80-239-4112-7.
- MARTINÍK, K. Výživa: Kapitoly o metabolismu - obecná část. 1. vyd. Hradec Králové : Gaudeamus, 2005. ISBN 80-7041-354-9.
- MAUGHAN, R.J., BURKE, L.M. Výživa ve sportu: Příručka pro sportovní medicínu. Přel. Zafarová, Z., 1. vyd. Praha : Galén, 2006. ISBN 80-7262-318-4.
- McAULEY, K.A., HOPKINS, C.M., SMITH, K.J., McLAY, R.T., WILLIAMS, S.M., TAYLOR, R.W., MANN, J.I. Comparison of high-fat and high-protein diets with a high-carbohydrate diet in insulin-resistant obese women. *Diabetologia*. 2005, 48, s.8–16.
- McAULEY, K.A., MANN, J.I. Thematic review series: Patient-Oriented Research. Nutritional determinants of insulin resistance. *Journal of Lipid Research*. 2006, 47, s.1668-1676.

- McAULEY, K.A., SMITH, K.J., TAYLOR, R.W., McLAY, R.T., WILLIAMS, S.M., MANN, J.I. Long-term effects of popular dietary approaches on weight loss and features of insulin resistance. *Int. J. Obes.* 2006, 30, s.342–349.
- McCLAIN, P.A. Hexosamines as mediators of nutrient sensing and regulation in diabetes. *J. Diabetes Complications.* 2002, 16, s.72-80.
- MILLER, J.B., PANG, E.M., BRAMALL, L. Rice: a high or low glycemic index food? *Am. J. Clin. Nutr.* 1992, 56, s.1034–1036.
- MOKDAD, A.H., MARKS, J.S., STROUP, D.F., GERBERDING, J.L. Actual causes of death in the United States, 2000 [published corrections appear in *J.A.M.A.* 2005, 293, s.293-4 and *J.A.M.A.* 2005, 293, s.298], *J.A.M.A.* 2004, 291, s.1238-45.
- MONGE, L., CORTASSA, G., MUSSINO, G., CARTA, Q. Glycoinsulinaemic response, digestion and intestinal absorption of the starch contained in two types of spaghetti. *Diabetes Nutr. Metab.* 1990, 3, s.239-246.
- MONTIGNAC, M. Jím, tedy hubnu... a natrvalo. Přel. Veselý, J. Praha : Pragma, 2001. ISBN 80-7205-728-6.
- NELSON, J.H. Wheat: its processing and utilization. *Am. J. Clin. Nutr.* 1985, 41, s.1070-6.
- NORIEGA, E., BOUIX, O., BRUN, J.F., MESTRES, C., GAUTHIER, J., ORESETTI, A. Glycaemic and insulinaemic responses to white, brown and germinated rices in healthy subjects. *Diab. Nutr. Metab.* 1993, 6, s.215-221.
- OSTMAN, E.M., LILJEBERG ELMSTAHL, H.G., BJORCK, I.M. Inconsistency between glycemic and insulinemic responses to regular and fermented milk products. *Am. J. Clin. Nutr.* 2001, 74, s.96-100.
- PALLOTTA, J.A., KENNEDY, P.J. Response of plasma insulin and growth hormone to carbohydrate and protein feeding. *Metabolism.* 1968, 17, s.901–908.
- PARKER, B., NOAKES, M., LUSCOMBE, N., CLIFTON, P. Effect of a high-protein, high-monounsaturated fat weight loss diet on glycemic control and lipid levels in type 2 diabetes. *Diabetes Care.* 2002, 25, s.425–430.
- PIATTI, P.M., MONTE, F., FERMO, I., et al. Hypocaloric high-protein diet improves glucose oxidation and spares lean body mass: comparison to hypocaloric high-carbohydrate diet. *Metabolism.* 1994, 43, s.1481-7.
- PI-SUNIER, F.X. Glycemic index and disease. *Am. J. Clin. Nutr.* 2002, 76, s.290–298.
- REAVEN, G.M. Pathophysiology of insulin resistance in human disease. *Physiol. Rev.* 1995, 75, s.473-86.
- REDDY, S.T., WANG, C.Y., SAKHAE, K., BRINKLEY, L., PAK, C.Y. Effect of low-carbohydrate high-protein diets on acid-base balance, stone-forming propensity, and calcium metabolism. *Am. J. Kidney Dis.* 2002, 40, s.265-74.
- RICCARDI, G., CLEMENTE, G., GIACCO, R. Glycemic Index of Local Foods and Diets: The Mediterranean Experience. *Nutrition Reviews.* 2003, 61, s.56-60.
- RICHARDS, M.P., PETTITT, P.B., TRINKAUS, E., SMITH, F.H., PAUNOVIC, M., KARAVANIC, I. Neanderthal diet at Vindija and Neanderthal predation: the evidence from stable isotopes. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2000, 97, s.7663-6.
- RIDKER, P.M., FIFAI, N., ROSE, L., BURING, J.E., COOK, N.R. Comparison of C-reactive protein and low-density lipoprotein cholesterol levels in the prediction of first cardiovascular events. *N. Engl. J. Med.* 2002, 347, s.1557-65.
- SAMAHA, F.F., IQBAL, N., SESHADRI, P., CHICANO, K.L., DAILY, D.A., McGRORY, J., et al. A low-carbohydrate as compared with a low-fat diet in severe obesity. *N. Engl. J. Med.* 2003, 348, s.2074-81.
- SEMIGINOVSKÝ, B., VRÁNOVÁ, J. Fyziologická chemie. 1. vyd. Praha : Karolinum, 1994. ISBN 80-7066-727-3.

- SERDULA, M.K., MOKDAD, A.H., WILLIAMSON, D.F., GALUSKA, D.A., MENDLEIN, J.M. Heath GW. Prevalence of attempting weight loss and strategies for controlling weight. *J.A.M.A.* 1999, 282, s.1353-8.
- SHEARD, N.F., CLARK, N.G., BRAND-MILLER, J.C. Dietary carbohydrate (amount and type) in the prevention and management of diabetes: a statement by the American Diabetes Association. *Diabetes Care.* 2004, 27, s.2266-2271.
- SHIKANY, J.M., THOMAS, S.E., HENSON, C.S., REDDEN, D.T., HEIMBURGER, D.C. Glycemic Index and Glycemic Load of Popular Weight-Loss Diets. *Medscape General Medicine.* 2006, 8, s.22.
- SIEVPIPER, J.L., JENKINS, A.L., WHITHAM, D.L., VUKSAN, V. Insulin resistance: concepts, controversies, and role of nutrition. *Can. J. Diet Pract. Res.* 2002, 63, s.20-32.
- SKOV, A.R., TOUBRO, S., RONN, B., HOLM, L., ASTRUP, A. Randomized trial on protein vs carbohydrate in ad libitum fat reduced diet for the treatment of obesity. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 1999, 23, s.528-36.
- SLABBER, M., BARNARD, H., KUYL, J.M., DANNHAUSER, A., SCHALL, R. Effects of a low-insulin-response, energy restricted diet on weight loss and plasma insulin concentrations in hyperinsulinemic obese females. *Am. J. Clin. Nutr.* 1994, 60, s.48-53.
- SLOTH, B., KROG-MIKKELSEN, I., FLINT, A., TETENS, I., BJÖRCK, I., VINOY, S., ELMSTAHL, H., ASTRUP, A., LANG, V., RABEN, A. No difference in body weight decrease between a low-glycemic-index and a high-glycemic-index diet but reduced LDL cholesterol after 10-wk ad libitum intake of the low-glycemic-index diet. *Am. J. Clin. Nutr.* 2004, 80, s.337-347.
- SLYPER, A.H. The Pediatric Obesity Epidemic: Causes and Controversies. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism.* 2004, 89, s.2540-2547.
- SPIETH, L.E., HARNISH, J.D., LENDERS, C.M., et al. A low-glycemic index diet in the treatment of pediatric obesity. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 2000, 154, s.947-51.
- STANNARD, S.R., THOMPSON, M.W., BRAND-MILLER, J.C. The effect of glycemic index on plasma glucose and lactate levels during incremental exercise. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism.* 2000, 10, s.51-61.
- STERN, L., IQBAL, N., SESHADRI, P., CHICANO, K.L., DAILY, D.A., McGRORY, J., WILLIAMS, M., GRACEY, E.J., SAMAHA, F.F. The effects of low-carbohydrate versus conventional weight loss diets in severely obese adults: one-year follow-up of a randomized trial. *Ann. Intern. Med.* 2004, 140, s.778-786.
- STUBBS, R.J. Nutrition Society Medal Lecture. Appetite, feeding behaviour and energy balance in human subjects. *Proc. Nutr. Soc.* 1998, 57, s.341-56.
- TCHERNOF, A., NOLAN, A., SITES, C.K., ADES, P.A., POEHLMAN, E.T. Weight loss reduces C-reactive protein levels in obese postmenopausal women. *Circulation.* 2002, 105, s.564-569.
- THORBURN, A., MUIR, J., PROIETTO, J. Carbohydrate fermentation lowers hepatic glucose output in healthy subjects. *Metabolism.* 1993, 42, s.780-785.
- TROUT, D., BEHALL, K.M. Prediction of glycemic index among high sugar, low starch foods. *International Journal of Food Sciences and Nutrition.* 1999, 50, s.135-144.
- TROUT, D.L., BEHALL, K.M., OSILESI, O. Prediction of glycemic index for starchy foods. *Am. J. Clin. Nutr.* 1993, 58, s.873-878.
- TROWELL, H.C. From normotension to hypertension in Kenyans and Ugandans 1928-1978. *East Afr. Med. J.* 1980, 57, s.167-73.
- VOET, D., VOETOVÁ, J. Biochemie. Přel. Kotyk, A. a další. 1. vyd. Praha : Victoria Publishing, 1990. ISBN 80-85605-44-9.
- WARREN, J.M., HENRY, C.J., SIMONITE, V. Low glycemic index breakfasts and reduced food intake in preadolescent children. *Pediatrics.* 2003, 112, s.414.

- WESTERTERP-PLANTENGA, M.S., LEJEUNE, M.P., NIJS, I., VAN OOIJEN, M., KOVACS E.M. High protein intake sustains weight maintenance after body weight loss in humans. *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* 2004, 28, s.57-64.
- WILLETT, W.C. Reduced-carbohydrate diets: no role in weight management? *Ann. Intern. Med.* 2004, 140, s.836-7.
- WOLEVER, T.M. The glycemic index. *World Rev. Nutr. Diet.* 1990, 62, s.120-185
- WOLEVER, T.M.S., BOLOGNESI, C. Source and amount of carbohydrate affect postprandial glucose and insulin in normal subjects. *J. Nutr.* 1996, 126, s.2798-2806.
- WOLEVER, T.M.S., CHIASSON, J.L. Acarbose raises serum butyrate in human subjects with impaired glucose tolerance. *Br. J. Nutr.* 2000, 84, s.57-61.
- WOLEVER, T.M.S., CHIASSON, J.L., HUNT, J.A., PALMASON, C., ROSS, S.A., RYAN, E.A. Similarity of relative glycaemic but not relative insulinaemic responses in normal IGT, and diabetic subjects. *Nutr. Res.* 1998, 18, s.1667-1676.
- WOLEVER, T.M.S., JENKINS, D.J.A., JENKINS, A.L., JOSSE, R.G. The glycemic index: methodology and clinical implications. *Am. J. Clin. Nutr.* 1991, 54, s.846-854.
- WOLEVER, T.M., JENKINS, D.J., OCANA, A.M., RAO, V.A., COLLIER, G.R. Second-meal effect: low-glycemic-index foods eaten at dinner improve subsequent breakfast glycemic response. *Am. J. Clin. Nutr.* 1988, 48, s.1041-7.
- WOLEVER, T.M.S., YANG, M., ZENG, X.Y., ATKINSON, F., BRAND-MILLER, J.C. Food glycemic index, as given in Glycemic Index tables, is a significant determinant of glycemic responses elicited by composite breakfast meals. *Am. J. Clin. Nutr.* 2006, 83, s.1306-1312.
- WOLFE, B.M., GIOVANNETTI, P.M. Short term effects of substituting protein for carbohydrate in the diets of moderately hypercholesterolemic human subjects. *Metabolism.* 1991, 40, s.338-43.
- WOLFE, B.M., PICHE, L.A. Replacement of carbohydrate by protein in a conventional-fat diet reduces cholesterol and triglyceride concentrations in healthy normolipidemic subjects. *Clin. Invest. Med.* 1999, 22, s.140-8.
- WURSCH, P., PI-SUNYER, F.X. The role of viscous soluble fiber in the metabolic control in diabetes. A review with special emphasis on cerealrich in beta-glucan. *Diabetes Care.* 1997, 20, s.1774-1780.
- WYLIE-ROSETT, J., SEGAL-ISAACSON, C.J., SEGAL-ISAACSON, A. Carbohydrates and Increases in Obesity: Does the Type of Carbohydrate Make a Difference? *Obesity Research.* 2004, 12, s.124-129.
- YANCY, W.S. Jr., OLSEN, M.K., GUYTON, J.R., BAKST, R.P., WESTMAN, E.C. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Ann. Intern. Med.* 2004, 140, s.769-77.
- ZAMMIT, V.A., WATERMAN, I.J., TOPPING, D., MCKAY, G. Insulin stimulation of hepatic triacylglycerol secretion and the etiology of insulin resistance. *J. Nutr.* 2001, 131, s.2074-7.
- ZIEGLER, E. Secular changes in the stature of adults and the secular trend of modern sugar consumption. *Z. Kinderheilkd.* 1967, 99, s.146-66.

SEZNAM ZKRATEK

ATP	–adenosintrifosfát
BMI	–index tělesné hmotnosti (Body Mass Index)
BR	–hnědá rýže (Brown Rice)
CP	–kreatinfosfát
CRP	–C-reaktivní protein
CVD	–kardiovaskulární choroby
GI	–glykemický index (Glycemic Index)
GI _{ob}	–experimentálně zjištěná hodnota GI (observed)
GI _{sm}	–teoreticky zjištěná (spočítaná) hodnota GI (sugar mixture)
GL	–glykemická nálož (Glycemic Load)
HFCS	–fruktózou vysoce koncentrovaný kukuřičný sirup (High-Fructose Corn Syrup)
II	–inzulinový index (Insulin Index)
LDL	–lipoproteiny o nízké denzitě (Low Density Lipoproteins)
PGBR	–předklíčená hnědá rýže (Pregerminated Brown Rice)
RGR	–relativní glykemická odpověď (Relative Glycemic Response)
SDI	–index stravitelnosti škrobu (Starch Digestion Index)
SME	–„účinek na druhé jídlo“ („The Second Meal Effect“)
TH	–tělesná hmotnost
VLCD	–velmi přísná nízkoenergetická dieta (Very Low Calorie Diet)
WR	–bílá rýže (White Rice)
ww	–vlhká váha (wet weight)