

The background of the slide is a light gray gradient with several realistic water droplets of various sizes scattered across it. The droplets have highlights and shadows, giving them a three-dimensional appearance. The text is centered in the middle of the slide.

NEMOCI VYŽADUJÍCÍ OMEZENÍ SACHARIDŮ

CÍLE PŘEDNÁŠKY A KLÍČOVÁ SLOVA

- STUDENT ZNÁ NEJČASTĚJŠÍ PŘÍČINY, PROJEVY A DŮSLEDKY ONEMOCNĚNÍ DIABETES MELLITUS I. A II. TYPU A LAKTOSOVÉ INTOLERANCE.

- KLÍČOVÁ SLOVA: DIABETES MELLITUS, LAKTOSOVA INTOLERANCE.

PORUCHY METABOLISMU SACHARIDŮ

- LAKTOSOVÁ INTOLERANCE
- DIABETES MELLITUS
 - I. TYPU
 - II. TYPU



PORUCHY METABOLISMU SACHARIDŮ

- LAKTOSOVÁ INTOLERANCE
- DIABETES MELLITUS
 - I. TYPU
 - II. TYPU

LAKTÓZOVÁ INTOLERANCE

● INTOLERANCE LAKTÓZY JE NESCHOPNOST ORGANISMU STRÁVIT **MLÉČNÝ CUKR**.

➤ INTOLERANCE LAKTÓZY JE ČASTO ZAMĚŇOVÁNA S ALERGIÍ NA MLÉKO.

➤ HLAVNÍ ROZDÍL MEZI TĚMITO METABOLICKÝMI PORUCHAMI JE V PŘÍČINÁCH ONEMOCNĚNÍ.

➤ ZATÍMCO INTOLERANCE LAKTÓZY JE ZPŮSOBENA NEDOSTATKEM ENZYMU LAKTÁZA, KTERÝ MLÉČNÝ CUKR ROZKLÁDÁ, U ALERGIE NA MLÉKO SE JEDNÁ O IMUNITNÍ ODEZVU ORGANISMU NA MLÉČNÉ BÍLKOVINY.

PŘÍČINA LAKTÓZOVÉ INTOLERANCE

- LAKTÓZOVÁ INTOLERANCE JE ZPŮSOBENA NESCHOPNOSTÍ ORGANISMU PRODUKOVAT ENZYM **LAKTÁZA, KTERÝ LAKTÓZU (MLÉČNÝ CUKR) VE STŘEVECH ROZKLÁDÁ.**
- VŠECHNY DRUHY ŽIVOČIŠNÉHO MLÉKA OBSAHUJÍ LAKTÓZU, KTERÁ SE ROZKLÁDÁ V TRÁVICÍM ÚSTROJÍ ZA POMOCI PRÁVĚ ENZYMU LAKTÁZA NA JEDNODUŠŠÍ CUKRY (GALAKTÓZU A GLUKÓZU), KTERÉ SE DÁLE VSTŘEBÁVAJÍ DO KREVNÍHO OBĚHU.
- POKUD JE LAKTÁZY **NEDOSTATEK, MLÉČNÝ CUKR SE VE STŘEVECH NESTRÁVÍ A JEHO PŘEBYTKEM SE PAK ŽIVÍ PŘIROZENÉ STŘEVNÍ BAKTERIE, KTERÉ PŘI JEHO ZPRACOVÁNÍ PRODUKUJÍ PLYNY (CO₂ ČI H₂) A DALŠÍ LÁTKY, KTERÉ DRÁŽDÍ TLUSTÉ STŘEVO A TÍM ZPŮSOBUJÍ NADÝMÁNÍ, STŘEVNÍ KOLIKY, PRŮJMY A ZVRACENÍ.**
- MÉNĚ ČASTÝMI PROJEVY JSOU ATOPICKÉ EKZÉMY, NECHUTENSTVÍ, PÁLENÍ ŽÁHY, POCIT PLNOSTI A BOLESTI BŘICHA.

VROZENÁ LAKTÓZOVÁ INTOLERANCE

- VROZENÁ INTOLERANCE SE ZPRAVIDLA PROJEVÍ U DĚTÍ JIŽ PŘI KOJENÍ → JEJÍ PŮVOD JE GENETICKÝ.
- U TĚCHTO LIDÍ JE ZABLOKOVÁN GEN KÓDUJÍCÍ SYNTÉZU ENZYMU LAKTÁZY.
- OBVYKLE VYKAZUJE VELMI SILNÉ PŘÍZNAKY, KTERÉ MOHOU VÉST AŽ K DEHYDRATACI.

PRIMÁRNÍ LAKTÓZOVÁ INTOLERANCE

- PRVOTNÍ (PRIMÁRNÍ) INTOLERANCE JE ZPŮSOBENA ROVNĚŽ GENETICKY → GEN PRO SYNTÉZU ENZYMU LAKTÁZY JE ZABLOKOVÁN POUZE ČÁSTEČNĚ.
- ENZYM LAKTÁZA SE SYNTETIZUJE BĚHEM KOJENÍ, ALE PO UKONČENÍ KOJENÍ JEHO SYNTÉZA KLESÁ.

- PROJEVÍ SE PO UKONČENÍ KOJENÍ, NEJČASTĚJI V PUBERTÁLNÍM VĚKU, ČASTO VŠAK AŽ V DOSPĚLOSTI.
- JAKO U VŠECH OSTATNÍCH SAVCŮ, TAK I U ČLOVĚKA JE PRODUKCE LAKTÁZY NEJVYŠŠÍ V KOJENECKÉM VĚKU, OD 2 AŽ 5 ROKU RAPIDNĚ KLESÁ.

SEKUNDÁRNÍ LAKTÓZOVÁ INTOLERANCE

- DRUHOTNÁ (SEKUNDÁRNÍ) INTOLERANCE VZNIKÁ NAPŘ. PŘI CELIAKII, ZÁNĚTLIVÝCH ONEMOCNĚNÍCH STŘEV NEBO I JAKO DŮSLEDEK UŽÍVÁNÍ ANTIBIOTIK, KTERÁ OVLIVŇUJÍ STŘEVNÍ MIKROFLÓRU.

- DLE ODHADŮ TRPÍ URČITÝM DRUHEM INTOLERANCÍ LAKTÓZY CCA 15–20 % POPULACE ČESKÉ REPUBLIKY.
- EXISTUJE GENETICKÁ ZÁVISLOST MEZI INCIDENCÍ LAKTÓZOVÉ INTOLERANCE V ZÁVISLOSTI NA LIDSKÉ RASE.
- UVÁDÍ SE, ŽE LAKTÓZOVOU INTOLERANCÍ TRPÍ 75 % ČERNOCHŮ, 90 % ČÍŇANŮ A UDÁVÁ SE AŽ 100 % U PŮVODNÍ AMERICKÉ INDIÁNSKÉ POPULACE.
- NEJMÉNĚ LAKTÓZOVOU INTOLERANCÍ TRPÍ BĚLOŠSKÁ POPULACE.
- JE TO DŮSLEDKEM EVOLUČNÍHO VÝVINU NÁRODŮ HISTORICKY SPJATÝCH S PASTEVECTVÍM – NEJLÉPE JSOU NA TOM NÁRODY POCHÁZEJÍCÍ ZE SEVERNÍ EVROPY A VÝCHODNÍ AFRIKY.

The background of the slide is a light gray gradient with several realistic water droplets of various sizes scattered across it. The droplets have highlights and shadows, giving them a three-dimensional appearance. The text is centered in the middle of the slide.

DIABETES MELLITUS

GLYKEMIE

- = HLADINA (KONCENTRACE) GLUKOSY V KRVI
- **NORMÁLNÍ:** 4,0 AŽ 5,5 MMOL/L (= 0,7 AŽ 1,0 G/L)
- PŘÍSNĚ REGULOVÁNA V RÁMCI HOMEOSTÁZY
- PŘÍJEM STRAVY A VÝDEJ ENERGIE GLYKEMII OVLIVŇUJÍ, NESMÍ ALE DOCHÁZET K JEJÍMU VÝRAZNÉMU NARUŠENÍ, TJ. TAKOVÉMU, KTERÉ NEJSOU SCHOPNÉ REGULAČNÍ MECHANISMY „ZVLÁDNOUT“
- **REGULACE GLYKEMIE:** REAKCE *GLUKOSA* ↔ *GLYKOGEN* A DALŠÍ MECHANISMY; HORMONY PRODUKOVANÉ V LANGERHANSOVÝCH OSTRŮVCÍCH PANKREATU: INSULIN A GLUKAGON

HYPERGLYKEMIE A HYPOGLYKEMIE

- **HYPERGLYKEMIE = VÍCE NEŽ 7,0 MMOL/L (= 1,5 G/L)**
 - KONCENTRACE GLUKÓZY NALAČNO MEZI 5,6-6,9 MILIMOLŮ NA LITR JIŽ NENÍ ZCELA V POŘÁDKU A ODBORNĚ SE OZNAČUJE JAKO TZV. NARUŠENÁ GLYKÉMIE NALAČNO,
 - NASTÁVÁ PO PŘÍJMU VĚTŠÍHO MNOŽSTVÍ GLUKOSY (ALE I JINÝCH SACHARIDŮ) A PŘI NĚKTERÝCH PORUCHÁCH METABOLISMU GLUKOSY,
 - **EXTRÉMNI** = NAD 1,8 G/L → GLUKOSA SE ZAČNE VYLUČOVAT LEDVINAMI (= GLYKOSURIE; U ZDRAVÝCH JEDINCŮ NASTÁVÁ PŘI JEDNORÁZOVÉM PODÁNÍ 150 AŽ 160 G GLUKOSY NEBO 150 AŽ 200 G SACHAROSY)
- **HYPOGLYKEMIE = MÉNĚ NEŽ 3,5 NEBO 3,3 MMOL/L.**
 - NASTÁVÁ PŘI NÁHLÉM VYŠŠÍM VÝDEJI ENERGIE NEBO PŘI NĚKTERÝCH METABOLICKÝCH PORUCHÁCH
 - **EXTRÉMNI** = HYPOGLYKEMICKÝ ŠOK (BEZVĚDOMÍ S AKUTNÍM OHROŽENÍM ŽIVOTA) = MÉNĚ NEŽ 2,5 MMOL/L (= 0,4 G/L); U ZDRAVÉHO ČLOVĚKA VELMI VZÁCNĚ (PŘI ROZSÁHLÉ FYZICKÉ NÁMAZE BEZ RELAXACE A PŘÍJMU ENERGIE)

PORUCHY METABOLISMU GLUKOSY

- = PŘEDEVŠÍM DIABETES MELLITUS (CUKROVKA)
- = PORUCHA REGULACE GLYKEMIE
 - TESTUJE SE JAKO TZV. GLYKEMICKÁ KŘIVKA
(= REAKCE NA ORÁLNÍ PODÁNÍ VĚTŠÍHO MNOŽSTVÍ GLUKOSY)
 - **ZDRAVÝ ČLOVĚK:** GLYKEMIE STOUPNE A PO URČITÉ DOBĚ SE VRÁTÍ ZPĚT
 - **PORUCHY METABOLISMU GLUKOSY:** NÁVRAT JE POMALEJŠÍ
- **PŘÍČINY:**
 - **NEDOSTATEČNÁ SEKRECE HORMONU INSULINU** ↔ DIABETES MELLITUS I. TYPU
 - **SNÍŽENÁ CITLIVOST TKÁNÍ K INSULINU** ↔ DIABETES MELLITUS II. TYPU
(PŘEDEVŠÍM U OBÉZNÍCH LIDÍ; TYPICKY PO 40. ROCE ŽIVOTA; ASI 90 % DIABETIKŮ)
 - **JINÉ PŘÍČINY** ↔ SEKUNDÁRNÍ TYPY DIABETU

DIABETES MELLITUS I. TYPU

- **SLINIVKA INZULIN NETVOŘÍ;** ČASTO VZNIKÁ JIŽ V DĚTSTVÍ, V DŮSLEDKU PORUCHY IMUNITY
- POSTIHUJE DĚTI, MLADISTVÉ A MLADÉ DOSPĚLÉ JEDINCE
- NEJČASTĚJI MEZI 10. A 20. ROKEM ŽIVOTA, MŮŽE VŠAK VZNIKNOT I U MLADÝCH DOSPĚLÝCH, ČI ZCELA MALÝCH DĚTÍ. PŘÍČINOU VZNIKU TOHOTO ONEMOCNĚNÍ JE PORUCHA V IMUNITNÍM SYSTÉMU JEDINCE, KTERÝ SE OBRÁTÍ PROTI BUŇKÁM VLASTNÍHO TĚLA, A MLUVÍME TAK O AUTOIMUNITNÍM ONEMOCNĚNÍ.
- MEZI TYPICKÉ PŘÍZNAKY DIABETES MELLITUS I.TYPU PATŘÍ -ÚNAVA, NEVÝKONNOST, NECHUŤ K JÍDLU, HUBNUTÍ, NADMĚRNÉ PITÍ A ČASTÉ MOČENÍ, MOHOU SE OBJEVOVAT I POCITY MRAVENČENÍ V RŮZNÝCH ČÁSTECH TĚLA, NEOSTRÉ VIDĚNÍ A U POKROČILEJŠÍCH STAVŮ I ZVRACENÍ,
- ŘEŠENÍ: APLIKACE PŘESNÝCH DÁVEK INZULINU (V ZÁVISLOSTI NA STRAVĚ A ZÁTĚŽI), DIETA.

DIABETES MELLITUS II. TYPU

- „STAŘECKÁ CUKROVKA“
- TVOŘÍ ZHRUBA 90% VŠECH DIAGNOSTIKOVANÝCH PŘÍPADŮ CUKROVKY NA CELÉM SVĚTĚ A POSTIHUJE PŘEDEVŠÍM JEDINCE NAD 45 LET VĚKU, V DNEŠNÍ DOBĚ SE VŠAK S TÍMTO ONEMOCNĚNÍM SETKÁVÁME JIŽ I U DĚTÍ A DOSPÍVAJÍCÍCH,
- VYVOLANÁ ŠPATNÝM ŽIVOTNÍM STYLEM A SVOJI ROLI ZDE HRAJE I DĚDIČNOST
- PODSTATOU VZNIKU DIABETU II.TYPU JE RELATIVNÍ NEDOSTATEK INZULÍNU. NAROZDÍL OD DIABETU I.TYPU JE PRODUKCE INZULÍNU V BETA BUŇKÁCH ZACHOVÁNA, AVŠAK JE NARUŠEN RYTMUS VYLUČOVÁNÍ TOHOTO HORMONU, ZEJMÉNA PAK PO JÍDLE. ZÁROVEŇ JE U DIABETU II.TYPU PŘÍTOMNA TZV. INZULÍNOVÁ REZISTENCE, KDY JE CITLIVOST TKÁNÍ VŮČI INZULÍNU SNÍŽENA.
- LÉČBA JE VŽDY ZAHÁJENA REŽIMOVÝM OPATŘENÍM VE SMYSLU DIETY A SNÍŽENÍ TĚLESNÉ HMOTNOSTI, VČETNĚ DOSTATEČNÉ POHYBOVÉ AKTIVITY, POTÉ SE PACIENTOVI NASAZUJÍ TZV. PERORÁLNÍ ANTIDIABETIKA VE FORMĚ TABLET, POZDĚJI JE VŠAK NEZBYTNÉ PŘIDAT I INJEKČNÍ APLIKACI INZULÍNU.

DIABETES MELLITUS / DŮSLEDKY

- **ORGANISMUS JE DLOUHODOBĚ VE STAVU ZVÝŠENÉ GLYKEMIE NEBO HYPERGLYKEMIE:**
 - GLUKOSA PŘECHÁZÍ DO MOČI
 - *KETOACIDOSA* = OBSAH KETOLÁTEK V KRVI, PŘEDEVŠÍM V DŮSLEDKU VYUŽÍVÁNÍ MASTNÝCH KYSELIN (TUKU) JAKO ZDROJE ENERGIE
 - KETONY PŘECHÁZÍ I DO MOČI (*KETONURIE*)
 - DOCHÁZÍ K NADMĚRNÉ TVORBĚ MOČI (*POLYURIE*)
 - ... ⇒ ZVÝŠENÝ OSMOTICKÝ TLAK, ZVÝŠENÝ OXIDAČNÍ STRES ⇒
 - PŘI VELKÉM ZATÍŽENÍ GLUKOSOU MŮŽE NASTAT DIABETICKÉ (HYPERGLYKEMICKÉ) KÓMA (= ZTRÁTA VĚDOMÍ)
 - **ZEVNÍ PŘÍZNAKY:** ŽÍZEŇ A SVĚDĚNÍ KŮŽE

DIABETES MELLITUS / DŮSLEDKY

POZDNÍ KOMPLIKACE:

- RETINOPATIE (= PORUCHY OČNÍ SÍTNICE AŽ SLEPOTA)
- NEFROPATIE (= POŠKOZENÍ LEDVIN AŽ JEJICH SELHÁNÍ)
- NEUROPATIE (= SNÍŽENÉ VNÍMÁNÍ BOLESTI → „DIABETICKÁ NOHA“)
- CÉVNÍ CHOROBY

PŘI PŘEDÁVKOVÁNÍ INSULINU, PŘI JEHO NADPRODUKCI NEBO NEDOSTATEČNÉ PRODUKCI GLUKAGONU NEBO PŘI ZÁVAŽNĚJŠÍ DIETNÍ CHYBĚ A/NEBO VYŠŠÍ FYZICKÉ NÁMAZE MŮŽE NASTAT INSULINOVÁ HYPOGLYKEMIE (V KRAJNÍM PŘÍPADĚ PŘECHÁZÍ V HYPOGLYKEMICKÉ KÓMA)

↔ PACIENTI U SEBE MUSÍ MÍT PRO TENTO PŘÍPAD CUKR

DIABETES MELLITUS / DIETNÍ OPATŘENÍ

- **INDIVIDUÁLNÍ NUTRIČNÍ TERAPIE**
- **ZÁKLADNÍ PRAVIDLA:**
 - ŘÍZENÝ PŘÍJEM SACHARIDŮ
 - MNOŽSTVÍ PŘIJÍMANÝCH SACHARIDŮ SE URČUJE NA ZÁKLADĚ ENERGETICKÉ POTŘEBY A DALŠÍCH FAKTORŮ (TĚLESNÁ HMOTNOST, DÁVKY INSULINU, EFEKTIVITA POTLAČENÍ HYPERGLYKEMIE, ...)
 - MIN. 100 G/DEN (PREVENCE KETOACIDOSY)
 - PŘIJÍMAT PŘEDEVŠÍM ŠKROB
 - OMEZIT AŽ VYLOUČIT SACHAROSU (A GLUKOSU)

DIABETES MELLITUS / DIETNÍ OPATŘENÍ

- **NÁHRADA CUKRU (SACHAROSY) JINÝMI SLADIDLY:**

- BEZ NÁHRADY

- FRUKTOSA??, SORBITOL, ...

- SLADIDLA NEODVOZENÁ OD SACHARIDŮ (OBVYKLE SYNTETICKÁ)

- NAPŘ. SACHARIN, ASPARTAM, ACESULFAM K, ...

- **DALŠÍ PRAVIDLA:**

- DODRŽOVAT ZÁSADY SPRÁVNÉ VÝŽIVY, PŘEDEVŠÍM PREVENCE

- VZNIKU A ROZVOJE CÉVNÍCH CHOROB

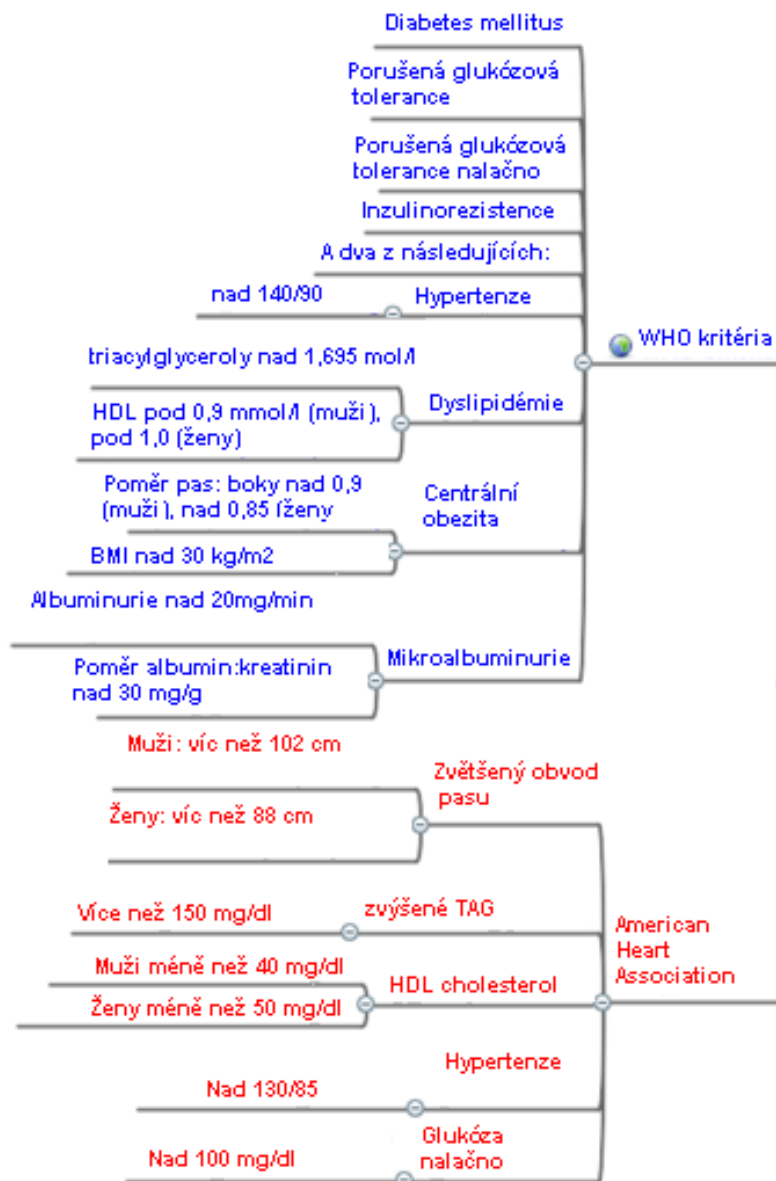
- VÍCE JÍDEL DENNĚ; KONSTANTNÍ STRAVOVACÍ RYTMUS

- OMEZIT ALKOHOL (ALKOHOL ZVYŠUJE RIZIKO HYPOGLYKEMIE)

- ZVÝŠIT PŘÍJEM VLÁKNINY

DIABETES MELLITUS / LÉČBA

- *VŽDY DIABETICKÁ DIETA – VIZ ⇒*
- *DIABETES MELLITUS I. TYPU*
 - + (VĚTŠINOU) INSULIN (PODÁVANÝ INJEKČNĚ, PODKOŽNĚ)
- *DIABETES MELLITUS II. TYPU*
 - SNÍŽENÍ CELKOVÉHO PŘÍJMU ENERGIE
 - SNÍŽENÍ TĚLESNÉ HMOTNOSTI
 - + (INDIVIDUÁLNĚ) PERORÁLNÍ ANTIDIABETIKA ZVYŠUJÍCÍ PRODUKCI INSULINU A ZLEPŠUJÍCÍ JEHO VYUŽITÍ V PERIFERNÍCH TKÁNÍCH



Diagnóza

Kombinace zdravotních obtíží

⚠ Vysoké riziko vývoje kardiovaskulárních onem. a diabetu mellitu

🌐 Postihuje jednoho z pěti, prevalence se zvyšuje s věkem

Symptomy

- DM 2.typu, porušená glukózová tolerance (nalačno), inzulínorezistence
- Hyperglykémie nalačno
- Vysoký krevní tlak
- Centrální obezita
- Nízký HDL cholesterol
- Zvýšené TAG
 - hyperurikémie
 - steatóza jater
 - polycystická ovaria
 - acanthosis nigricans
- spojené symptomy

Etiologie

- nejdůležitější faktory:
 - Hmotnost
 - Věk
 - Dědičnost
 - Životní styl

Terapie

- Změna životního stylu
- léky
 - léčit jednotlivé symptomy
 - léčba hypertenze
 - léčba dyslipidémie
 - léčba diabetu mellitu

KLASIFIKACE SLADKÝCH LÁTEK

- **PODLE PŮVODU:**

- PŘÍRODNÍ.
- SYNTETICKÉ IDENTICKÉ S PŘÍRODNÍMI NEBO MODIFIKOVANÉ PŘÍRODNÍ LÁTKY.
- SYNTETICKÉ LÁTKY.

- **PODLE VÝŽIVOVÉHO HLEDISKA:**

- SLADIDLA VÝŽIVOVÁ.
- SLADIDLA NEVÝŽIVOVÁ.

- **PODLE VLIVU NA ZUBNÍ SKLOVINU:**

- LÁTKY KARIOGENNÍ.
- LÁTKY NEKARIOGENNÍ.

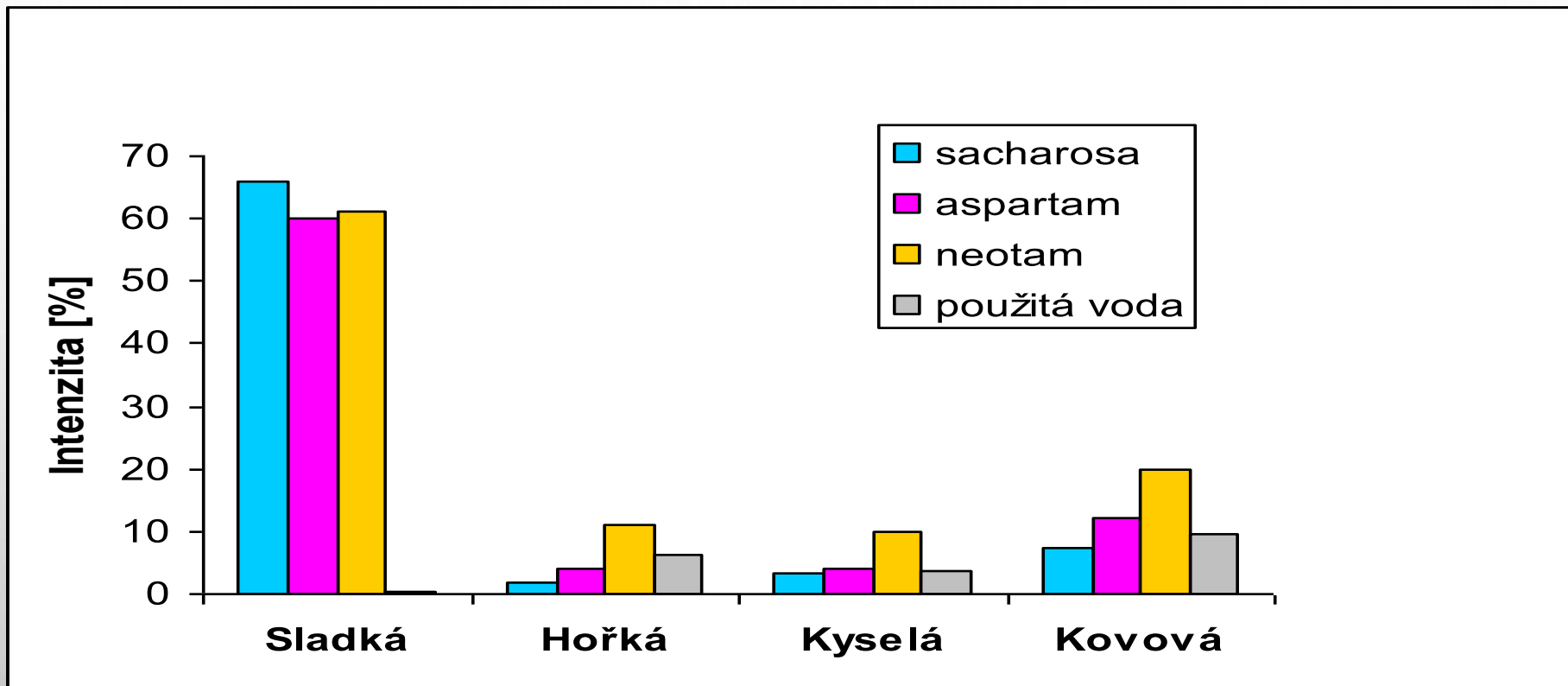
SEZNAM „NÁHRADNÍCH“ SLADIDEL POVOLENÝCH V ČR

Číslo E	Náhradní sladidlo
E420	sorbitol, sorbitol sirup
E421	manitol
E950	acesulfam K
E951	aspartam
E953	isomaltol
E945	sacharin, jeho sodná, draselná, vápenatá sůl
E957	thaumatin
E959	neohesperidindihydrochalkon
E965	maltitol, maltitol sirup
E966	laktitol
E967	xylitol
E952	cyklamová kyselina a její sodná a vápenatá sůl
	Neotam, E955 sukralosa, steviosid

CO JE NEOTAM?

- NÁHRADNÍ SLADIDLO S VELMI NÍZKÝM OBSAHEM ENERGIE.
- *N*-(3,3-DIMETHYLBUTYL) DERIVÁT DIPEPTIDU SLOŽENÉHO Z AMINOKYSELIN L-FENYLALANINU A L-ASPARAGOVÉ KYSELINY.
- JEHO SLADIVOST JE PŘIBLIŽNĚ 8000X VĚTŠÍ NEŽ SLADIVOST SACHAROSY A 30-60X NEŽ ASPARTAMU.
- TEPELNÁ STABILITA NEOTAMU JE VYŠŠÍ NEŽ STABILITA ASPARTAMU.
- SCHVÁLEN JIŽ V AUSTRÁLII, NA NOVÉM ZÉLANDĚ, V USA, ČR (2002) A SLOVENSKU.

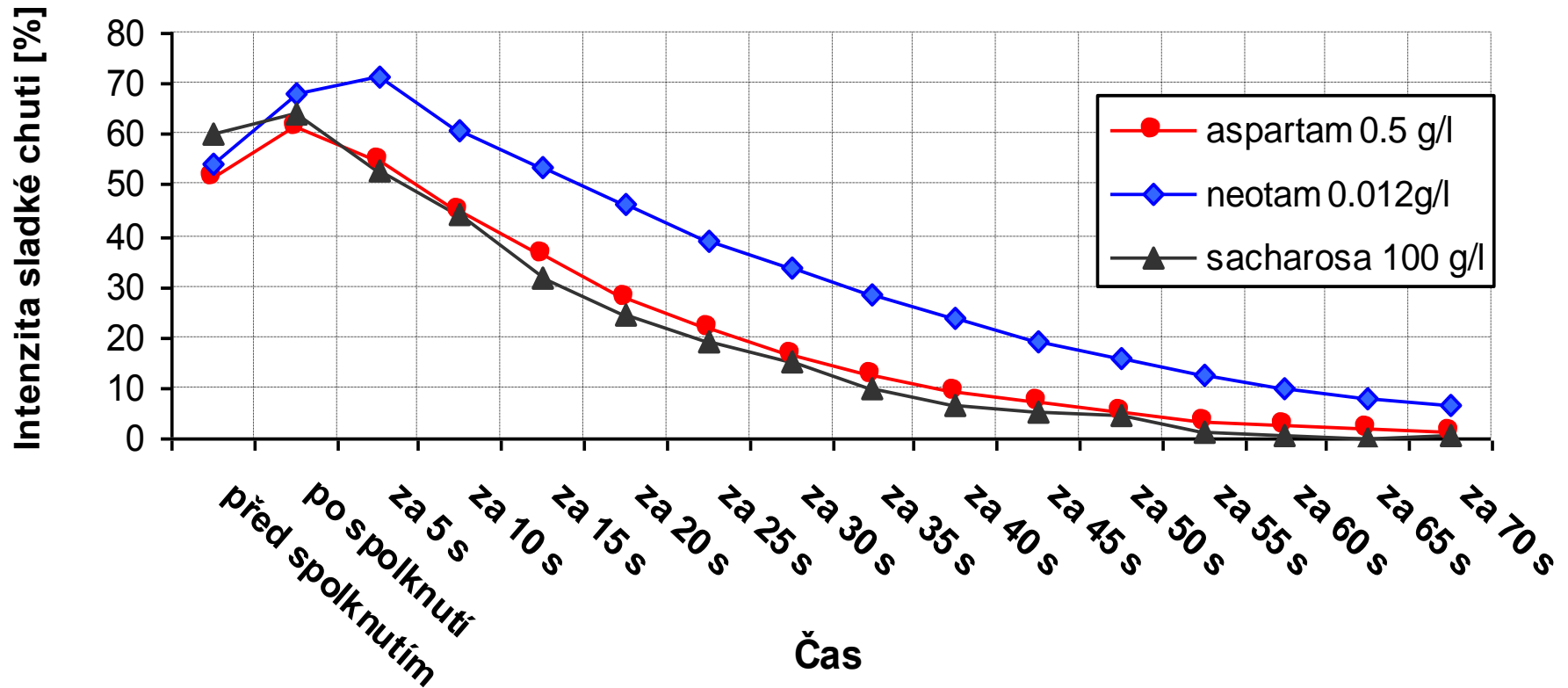
PROFIL CHUTI (VODNÉ ROZTOKY ASPARTAMU, NEOTAMU, SACHAROSY)



- SLOŽENÍ VZORKŮ – VODA + SLADIDLO
- 30 ŠKOLENÝCH HODNOTITELŮ.
- HODNOCENO 15 ML VODNÉHO ROZTOKU.
- TEPLOTA PODÁVANÝCH VZORKŮ 23°C.
- KONCENTRACE SLADIDEL ODPOVÍDÁ SVOJÍ SLADIVOSTÍ 10% VODNÉMU ROZTOKU SACHAROSY.

Zdroj: vlastní

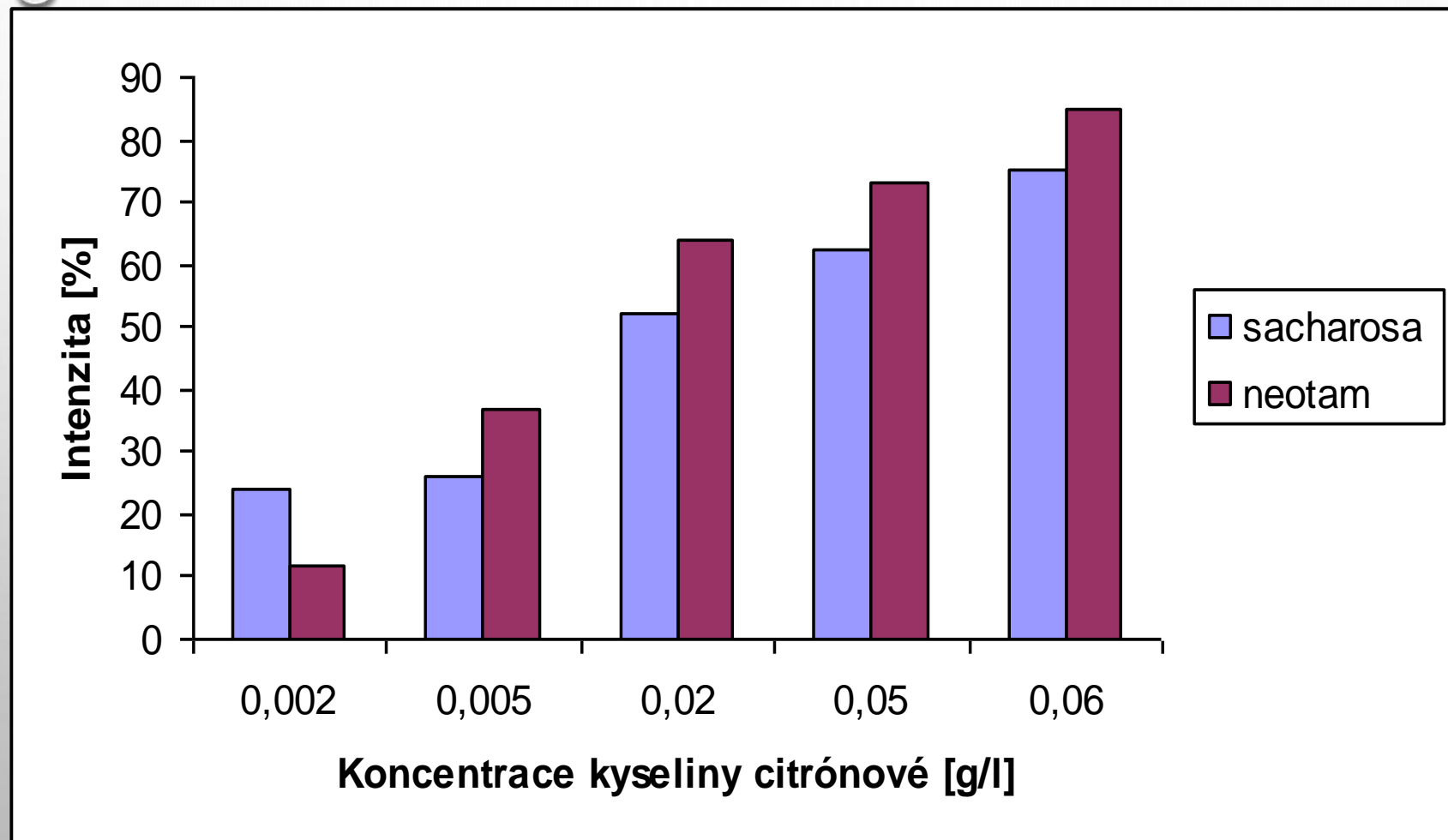
DOZNÍVÁNÍ SLADKÉ CHUTI VODNÝCH ROZTOKŮ



- 30 ŠKOLENÝCH HODNOTITELŮ.
- HODNOCENO 15 ML ROZTOKU.
- TEPLOTA VZORKŮ PŘI HODNOCENÍ 23°C.
- ZVOLENÉ MNOŽSTVÍ ASPARTAMU A NEOTAMU PRO ROZTOKY ODPOVÍDÁ SVOJÍ SLADIVOSTÍ ASI 10% ROZTOKU SACHAROSY.

Zdroj: vlastní

INTENZITA KYSELÉ CHUTI VODNÉHO MODELOVÉHO ROZTOKU



ACESULFAM K

- SYNTETICKÉ NEVÝŽIVOVÉ SLADIDLO.
 - ORGANICKÁ SŮL OBSAHUJÍCÍ VE SVÉ MOLEKULE KROMĚ UHLÍKU, VODÍKU A KYSLÍKU JEŠTĚ DUSÍK, SÍRU A DRASLÍK.
 - SLABĚ NAHOŘKLÝ.
 - TEPELNĚ STABILNÍ (ROZKLAD-TEPLOTA VYŠŠÍ NEŽ 235°C).
 - 80-250 X SLADŠÍ NEŽ SACHAROSA.
- DOPORUČENÁ KONZUMACE 9 MG/KG.

SACHARIN

- SYNTETICKÉ NEVÝŽIVOVÉ SLADIDLO.
- NEJSTARŠÍ NÁHRADNÍ SLADIDLO.
- KOVOVÁ A HOŘKÁ PŘÍCHUŤ.
- TEPELNĚ STABILNÍ.
- 200-700 X SLADŠÍ NEŽ SACHAROSA.
- ADI= 5 MG/KG

ASPARTAM

- SYNTETICKÉ NEVÝŽIVOVÉ SLADIDLO.
- METHYLESTER LINEÁRNÍHO DIPEPTIDU ASPARTYL -LFENYLALANINU.
- V NEVODNÉM PROSTŘEDÍ STABILNÍ.
- TEPELNĚ **NESTABILNÍ**.
- 100-200 X SLADŠÍ NEŽ SACHAROSA.
- HLAVNÍ METABOLITY –
L-ASPARAGOVÁ KYSELINA, L-FENYLALANIN A METHANOL.
- ADI = 40 MG/KG

SUKRALOSA

- SUKRALOSA JE SYNTETICKÉ SLADIDLO.
- ZÍSKÁVÁ SE CHEMICKOU MODIFIKACÍ CUKRU. JEDNÁ SE O SACHARÓZU, KTERÁ OBSAHUJE V MOLEKULE ATOM CHLORU.
- V RÁMCI EU POVOLENO PRO ŠIROKÝ OKRUH POTRAVIN V OMEZENÉM MNOŽSTVÍ.
- JE 600 KRÁT SLADŠÍ NEŽ BĚŽNÝ CUKR, 1/5 ENERGIE.
- STABILNÍ PŘI VYSOKÝCH TEPLOTÁCH.
- POVAŽUJE SE ZA BEZPEČNĚJŠÍ NEŽ JSOU OSTATNÍ UMĚLÁ SLADIDLA.

STEVIOSID

- E 960
- POVOLEN V LISTOPADU 2011.
- ADI 4 MG/KG TĚLESNÉ HMOTNOSTI NA DEN.
- STEVIOSID JE 200-300KRÁT SLADŠÍ NEŽ SACHARÓZA. TOTO SLADIDLO JE NEKALORICKÉ, NEPŘÍSPÍVÁ K TVORBĚ ZUBNÍHO KAZU.
- DŘÍVE PODEZÍRÁNA Z PORUCHY REPRODUKCE.

ALITAM

- ALITAM JE SYNTETICKÉ SLADIDLO.
- VYRÁBÍ SE Z AMINOKYSELIN.
- POUŽITÍ V POTRAVINÁCH NENÍ V EU POVOLENO.
- JE ASI 2000KRÁT SLADŠÍ NEŽ SACHARÓZA, ASI 10KRÁT SLADŠÍ NEŽ ASPARTAM, SLADKÁ CHUŤ NENÍ DOPROVÁZENA PACHUTÍ.
- NA ROZDÍL OD ASPARTAMU NEOBSAHUJE ALITAM FENYLALANIN.
- PŘI VYSOKÝCH TEPLOTÁCH SE ROZKLÁDÁ (2X POMALEJI NEŽ ASPARTAM).
- ALITAM JE SCHVÁLEN PRO POUŽITÍ V MEXIKU, AUSTRÁLII, NA NOVÉM ZÉLANDU A V ČÍNĚ.

POUŽITÉ INFORMAČNÍ ZDROJE A LITERATURA KE STUDIU

- KOHOUT, P., RUŠAVÝ, Z. & ŠERCLOVÁ, Z. (2016). *VYBRANÉ KAPITOLY Z KLINICKÉ VÝŽIVY*. PRAHA: FORSAPI.
- MINISTERSTVO ZEMĚDĚLSTVÍ. (2018). *VÍŠ, CO JÍŠ*. DOSTUPNÉ Z: [HTTP://WWW.VISCOJIS.CZ/](http://www.viscojis.cz/)
- MÜLLEROVÁ, D. (2003). *ZDRAVÁ VÝŽIVA A PREVENCE CIVILIZAČNÍCH NEMOCÍ VE SCHÉMATECH*. 1. VYD. PRAHA: TRITON.
- TAUBES, G. (2018). *DOBA JEDOVÁ 9- CUKR*. PRAHA: STANISLAV JUHAŇÁK – TRITON.