

 GRADA

KLINICKÁ DIETOLOGIE

Štěpán Svačina
a kolektiv

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**.

Používání elektronické verze knihy je umožněno jen osobě, která ji legálně nabyla a jen pro její osobní a vnitřní potřeby v rozsahu stanoveném autorským zákonem. Elektronická kniha je datový soubor, který lze užívat pouze v takové formě, v jaké jej lze stáhnout s portálu. Jakékoliv neoprávněné užití elektronické knihy nebo její části, spočívající např. v kopírování, úpravách, prodeji, pronajímání, půjčování, sdělování veřejnosti nebo jakémkoliv druhu obchodování nebo neobchodního šíření je zakázáno! Zejména je zakázána jakákoliv konverze datového souboru nebo extrakce části nebo celého textu, umísťování textu na servery, ze kterých je možno tento soubor dále stahovat, přitom není rozhodující, kdo takovéto sdílení umožnil. Je zakázáno sdělování údajů o uživatelském účtu jiným osobám, zasahování do technických prostředků, které chrání elektronickou knihu, případně omezují rozsah jejího užití. Uživatel také není oprávněn jakkoliv testovat, zkoušet či obcházet technické zabezpečení elektronické knihy.





Copyright © Grada Publishing, a.s.



Copyright © Grada Publishing, a.s.

KLINICKÁ DIETOLOGIE

Hlavní autor a editor:

Prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc., III. interní klinika UK v Praze, 1. LF a VFN v Praze

Spoluautoři:

Alena Bretšnajdrová, III. interní klinika UK v Praze, 1. LF a VFN v Praze

MUDr. Ivana Holcátová, CSc., Ústav hygieny a epidemiologie UK v Praze, 1. LF a VFN v Praze

Doc. MUDr. Jiří Horáček, CSc., II. interní klinika UK v Praze, LF a FN v Hradci Králové

Kateřina Kovářová, I. interní klinika UK v Praze, LF a FN v Plzni

Jaroslava Kreuzbergová, I. interní klinika UK v Praze, LF a FN v Plzni

MUDr. Dana Müllerová, Ph.D., Hygienický ústav UK v Praze, LF v Plzni

MUDr. Martina Peiskerová, Nefrologická klinika UK v Praze, 1. LF a VFN v Praha

Doc. MUDr. Zdeněk Rušavý, Ph.D., I. interní klinika UK v Praze, LF a FN v Plzni

Prof. MUDr. Sylvie Sulková, DrSc., Klinika gerontologická a metabolická UK v Praze, LF a FN v Hradci Králové

Doc. MUDr. Alena Šmahelová, Ph.D., Klinika gerontologická a metabolická UK v Praze, LF a FN v Hradci Králové

Recenzenti:

Prof. MUDr. Daniel Pella, Ph.D.

Prof. MUDr. Jaroslav Rybka, DrSc.

© Grada Publishing, a.s., 2008

Obrázky dodali autoři.

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2008

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 3162. publikaci

Odpovědný redaktor Mgr. Luděk Neužil

Sazba a zlom Josef Lutka

Počet stran 384

Vydání 1., Praha 2008

Vytiskly Tiskárny Havlíčkův Brod, a.s.

Husova ulice 1881, Havlíčkův Brod

Tato publikace je určena pro odbornou zdravotnickou veřejnost a pracovníky ve zdravotnictví vybraných oborů.

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění ale nevyplývají pro autory ani pro nakladatelství žádné právní důsledky.

Všechna práva vyhrazena. Tato kniha ani její část nesmějí být žádným způsobem reprodukovány, ukládány či rozšiřovány bez písemného souhlasu nakladatelství.

ISBN 978-80-247-2256-6 (tištěná verze)

ISBN 978-80-247-7031-4 (elektronická verze ve formátu PDF)

© Grada Publishing, a.s. 2011

Obsah

Úvod	11	4.6 Klinický význam znalosti energetické potřeby	49
Seznam zkratek	13	4.7 Klinický význam sledování energetiky organismu	50
OBEČNÁ ČÁST			
1 Postavení dietologie v léčbě chorob	19	5 Základy hygieny výživy	51
1.1 Dietologie v minulosti a dnes	19	5.1 Výživová doporučení	51
1.2 Co ohrožuje a problematizuje vědeckou dietologii dnes	19	5.2 Hodnocení výživy populačních skupin (populační nutriční monitoring)	55
1.3 Co podporuje vědecký přístup v dietologii	20	5.3 Hodnocení stavu výživy (nutričního stavu) jedince	58
1.4 Co se změnilo v posledních letech v dietologii	20	5.4 Hygienické zásady při práci s potravinami, legislativní ustanovení v České republice	60
1.5 Jak podpořit dietologii	21	6 Dietní systém	63
2 Vztahy výživy ke zdraví a nemoci a stručná fyziologie výživy	23	6.1 Vývoj dietního systému v ČR	63
2.1 Proč jíme a jak se vyrovnáváme s nadbytkem a nedostatkem	23	6.2 Organizační struktura nemocniční léčebné výživy	63
2.2 Vztah výživy k nemocnosti	24	6.3 Přehled a charakteristika jednotlivých základních diet	65
2.3 Stručná fyziologie výživy	24	7 Parenterální výživa	67
3 Základní složky výživy	27	7.1 Úvod k umělé výživě	67
3.1 Živiny a jejich dělení na makronutrienty a mikronutrienty	27	7.2 Dělení parenterální výživy	67
3.2 Proteiny	27	7.3 Indikace k parenterální výživě	67
3.3 Lipidy	30	7.4 Venózní přístup	68
3.4 Sacharidy	33	7.5 Indikace zavedení centrálního žilního katétru	68
3.5 Vitaminy	36	7.5.1 Typy katétrů a místo jejich aplikace ...	68
4 Energetický metabolismus	47	7.6 Roztoky parenterální výživy	68
4.1 Historický vývoj	47	7.7 Periferní parenterální výživa	68
4.2 Energetická potřeba organismu	47	7.7.1 Indikace periferní parenterální výživy	68
4.3 Metody sledování energetického výdeje ...	48	7.7.2 Výhody periferní parenterální výživy	68
4.4 Energetická bilance	48	7.7.3 Komplikace periferní parenterální výživy	69
4.5 Metabolické procesy a klidový energetický výdej	49		

7.8 Praktická doporučení při rozpisu parenterální výživy	69	10 Železo, jód a další prvky v dietě	85
7.9 Komplikace parenterální výživy	70	10.1 Dietní příjem železa	85
7.9.1 Komplikace spojené se zaváděním centrálního žilního katétru	70	10.2 Jód a další prvky v dietě	85
7.9.2 Komplikace spojené s přítomností katétru	70	10.3 Hořčík v dietě	86
7.9.3 Septické komplikace	70	11 Glykemický index potravin	89
7.9.4 Metabolické komplikace parente- rální výživy	70	11.1 Historie glykemických indexů	89
7.10 Závěr – klinický význam parenterální výživy	70	11.2 Postprandiální glykémie	89
8 Enterální výživa	71	11.3 Glykemický index	90
8.1 Vývoj enterální výživy	71	11.3.1 Kritické připomínky k využívání glykemického indexu	90
8.2 Cíle enterální výživy	71	11.3.2 Praktické zkušenosti s glykemickými indexy	90
8.3 Indikace enterální výživy	71	11.4 Inzulinemický index	90
8.4 Kontraindikace enterální výživy	72	11.5 Sacharidová hustota	90
8.5 Způsob aplikace enterální výživy	72	11.6 Glykemická nálož	93
8.5.1 Kontinuální popíjení výživy – sipping	72	11.7 Přínos diet s nízkým glykemickým indexem	93
8.5.2 Podání nazogastickou sondou	72	SPECIÁLNÍ ČÁST	
8.5.3 Podání nazojejunální sondou	72	12 Dietní léčba obezity	97
8.5.4 Podání nazogastro-nazojejunální sondou	72	12.1 Základní principy dietní léčby obezity	97
8.5.5 Gastrostomie a jejunostomie	73	12.2 Definice a patogeneze obezity	97
8.6 Metody aplikace enterální výživy	73	12.3 Terapie obezity	98
8.6.1 Aplikace stříkačkou	73	12.4 Redukční diety v léčbě obezity	99
8.6.2 Samospádový systém	73	12.4.1 Hlavní zásady dietní léčby obézních	99
8.6.3 Enterální pumpa	73	12.4.2 Další dietní zásady	100
8.7 Roztoky určené pro enterální výživu	73	12.4.3 Módní diety	102
8.8 Enterální výživa a sipping u diabetiků ...	78	12.4.4 Složení stravy redukčních diet	102
8.8.1 Diabetické diety	78	12.4.5 Základní typy redukčních diet	103
8.8.2 Modifikace účinku enterální výživy u diabetiků	78	12.4.6 Výběr potravin	107
8.8.3 Přednosti použití enterální výživy u diabetiků	79	12.4.7 Náhradní sladidla	108
8.8.4 Kontinuální popíjení výživy – sipping u diabetiků	79	12.4.8 Technologická úprava pokrmů	108
8.8.5 Diabetické enterální výživy	80	12.4.9 Regulovaná strava	109
8.9 Závěr – význam enterální výživy	80	12.4.10 VLCD dieta	109
9 Vodní bilance, dieta při hypotenzi a otocích	81	12.4.11 Dieta po bandáži žaludku ...	110
9.1 Poruchy vodní bilance	81	12.4.12 Edukační program dietní redukční léčby	112
9.2 Dieta při otocích	82	12.5 Praktické příklady redukčních diet ...	116
9.3 Příklad jídelního lístku pro neslanou dietu	82	12.5.1 Jak připravovat pokrmy	116
9.4 Dieta při hypotenzi	84	12.5.2 Příklady redukčních rozpisů diet a receptů	116
		12.6 Závěr – význam diet v léčbě obezity	125

13 Dietní prevence diabetu 127

- 13.1 Úvod – diabetes mellitus, genetika a prostředí 127
- 13.2 Dieta v prevenci diabetu 1. typu 128
- 13.3 Metabolický syndrom a diabetes 2. typu 128
- 13.4 Rozdělení postupů z hlediska preventivní intervence 130
- 13.5 Redukce hmotnosti a prevence diabetu 131
- 13.6 Bariatrická chirurgie a snížení výskytu diabetu 131
- 13.7 Dietní vlivy a vznik diabetu 131
- 13.8 Alkohol a vznik diabetu 134
- 13.9 Skóre rizika diabetu 134

14 Dietní léčba diabetu 2. typu 135

- 14.1 Postavení diety v léčbě diabetu 135
- 14.2 Stručně o patogenezi diabetu 2. typu 135
- 14.3 Hlavní zásady dietní léčby diabetiků 2. typu 136
 - 14.3.1 Rozdíly v redukční a diabetické dietě 137
 - 14.3.2 Rozdíly v diabetické dietě u diabetu 1. a 2. typu 137
 - 14.3.3 Rozdíly v dietě mezi obézním jedincem a diabetikem 2. typu 138
- 14.4 Běžné typy diet pro diabetiky 2. typu 138
- 14.5 Speciální diabetické diety 143
 - 14.5.1 Diabetická dieta při hypertenzi ... 143
 - 14.5.2 Šetřící diabetická dieta 143
 - 14.5.3 Diabetické diety s omezením bílkovin 144
 - 14.5.4 Rozdělení diabetických diet s omezením bílkovin 145
- 14.6 Příklady diabetických diet použitelných u diabetu 2. typu a do značné míry i u diabetu 1. typu 147
- 14.7 Potraviny pro diabetiky 153
- 14.8 Vitaminy a antioxidanty u diabetu 153

15 Dieta při diabetu 1. typu 155

- 15.1 Definice a charakteristika diabetu 1. typu 155
- 15.2 Dělení diabetu 1. typu 155
 - 15.2.1 Imunitně podmíněný diabetes mellitus 155

- 15.2.2 Idiopatický diabetes 1. typu 155

- 15.2.3 Další typy diabetu 155

- 15.3 Základy terapie 155

- 15.4 Principy moderní dietoterapie u diabetu 1. typu 156

- 15.5 Edukace diety pro diabetiky 1. typu 156

- 15.5.1 Pitný režim 157

- 15.5.2 Energetická hodnota stravy ... 157

- 15.5.3 Biologická hodnota stravy 157

- 15.5.4 Denní stravovací režim 159

- 15.5.5 Výměnné sacharidové jednotky – chlebové jednotky 159

- 15.5.6 Glykemické indexy potravy a diabetes mellitus 1. typu 166

- 15.5.7 Výběr potravin při hypoglykémii a jak jí předejít 166

- 15.5.8 Náhradní sladidla u diabetu 1. typu 166

- 15.6 Závěr – význam diety u diabetu 1. typu ... 166

16 Dieta při podvýživě 167

- 16.1 Malnutrice (podvýživa) 167

- 16.1.1 Nedostatečný přívod energie – hladovění 167

- 16.1.2 Kwashiorkorový typ podvýživy (proteinová malnutrice) 167

- 16.1.3 Výskyt malnutrice 167

- 16.2 Posouzení stavu výživy 168

- 16.2.1 Antropometrické testy 168

- 16.2.2 Sledování albuminu a viscerálních proteinů 169

- 16.3 Nutriční intervence při podvýživě 169

- 16.4 Zásady nutriční intervence u vybraných chorob 170

- 16.4.1 Zásady nutriční intervence u mentální anorexie 170

- 16.4.2 Zásady nutriční intervence u chronické pankreatitidy 170

- 16.4.3 Zásady nutriční intervence při podvýživě u Crohnovy choroby 171

- 16.4.4 Zásady nutriční intervence u malignit 171

- 16.4.5 Zásady nutriční intervence při syndromu krátkého střeva 171

- 16.5 Závěr 172

17 Dieta při dyslipoproteinémiích	173	20 Dieta při ateroskleróze	199
17.1 Vývoj názorů na dyslipoproteinémiie ...	173	20.1 Základní vlivy způsobující atero-	
17.2 Stručná patofyziologie dyslipidemií ...	174	sklerózu	199
17.3 Klasifikace dyslipoproteinémií	175	20.2 diety a prokoagulační stav	200
17.4 Postavení diety v léčbě dyslipopro-		20.3 Racionální dieta v prevenci atero-	
teinémií	176	sklerózy	200
17.5 Základní principy diety u dyslipopro-		20.4 Pravidla antisklerotické diety –	
teinémií	177	prevence	201
17.5.1 Pravidla diety	179	20.5 Pravidla diety při akutních kardio-	
17.5.2 Technologická úprava stravy ...	181	vaskulárních a cerebrovaskulárních	
17.6 Příklady jídelníků u dyslipidemií ...	181	příhodách	202
17.7 Necholesterolové steroly a rostlinné			
steroly	181	21 Dieta při osteoporóze a vápník v dietě	203
17.7.1 Necholesterolové steroly		21.1 Přehled metabolických osteopatií	
v potravě a organismu	181	a bilance vápníku	203
17.7.2 Léčebné užití fytosterolů	183	21.2 Kvalita chrupu a dietní faktory	203
17.8 Mastné kyseliny	184	21.3 Vitamin D a další nutriční faktory	
17.9 Tuky a ateroskleróza	187	ovlivňující kost	204
18 Dieta při dně a dalších kloubních		21.4 Principy diety bohaté kalcie	
onemocněních	189	a vitamínem D u osteoporózy	205
18.1 Patogeneze a klinický význam hyper-		21.5 Příklady jídelních lístků s vyšším	
urikémie	189	a nižším obsahem vápníku	206
18.2 Projevy dny	189	22 Dieta při onemocnění trávicího traktu ...	209
18.3 Základní principy diety u dny a hyper-		22.1 Dieta při onemocnění jícnu	
urikémie	189	a žaludku	209
18.3.1 Dieta při dně	190	22.2 Jídelníčky šetřící diety a její	
18.3.2 Technologická úprava pokrmů		příprava	210
při dně	190	22.3 Dieta při zácpě	212
18.3.3 Příklady jídelních lístků		22.4 Dietní postupy při gastroenteritidě	
při dně	190	a průjmu	213
18.4 Dieta při dalších kloubních onemoc-		22.5 Dieta při dráždivém tračníku a diverti-	
něních	191	kulární chorobě	213
19 Dieta při hypertenzi	193	22.6 Dieta a zánětlivé choroby střevní ...	214
19.1 Faktory prostředí, obezita, stres		22.7 Dieta při celiakii	215
a krevní tlak	193	22.8 Diety po resekci střeva	
19.2 Diety v léčbě hypertenze	193	a při stomiích	217
19.2.1 Omezení příjmu soli	194	22.9 Bezezbytková dieta	218
19.2.2 Zvýšení příjmu ovoce		22.10 Laktázová insuficience	220
a zeleniny	194	22.11 Některé obecné poznámky k dietám	
19.3 Obezita a hypertenze	195	při onemocnění trávicího traktu	220
19.3.1 Patogeneze hypertenze		23 Dieta při chorobách žlučníku, pankreatu	
u obézních	195	a jater	223
19.3.2 Redukční dieta u hyper-		23.1 Dieta při onemocnění žlučníku	223
toniků	196	23.1.1 Dieta po biliární kolice	223
19.4 Další dietní opatření v léčbě hyper-		23.1.2 Dieta při chronickém průběhu	
tENZE	197	cholelitiázy	224
19.5 Souhrn dietních opatření v léčbě		23.2 Dieta při onemocnění pankreatu ...	225
hypertenze	197	23.3 Dieta při onemocnění jater	227
		23.4 Alkohol v dietě	228

24 Výživa v nefrologii	231	28 Diety a fyzická aktivita	283
24.1 Postavení výživy v terapii onemocnění ledvin	231	28.1 Diety a fyzická aktivita v léčbě nemocných	283
24.2 Dieta jako součást profylaxe nefrolitiázy	232	28.2 Diety a fyzická aktivita v prevenci nemocí	284
24.3 Dietní doporučení při snížené funkci ledvin	233	28.3 Výživa a sport	286
24.4 Výživa a dietní doporučení při dialýze	235	29 Dieta ve stáří a interakce potravin s léky	289
24.5 Poznámky k dietním opatřením při akutním selhání ledvin	237	29.1 Dieta a prodloužení života	289
24.6 Poznámky k dietním opatřením u vybraných onemocnění ledvin	237	29.2 Nutriční aspekty stárnutí	289
24.7 Příklady nefrologických dietních doporučení	250	29.3 Nutriční péče ve stáří	289
24.8 Přehled dietních doporučení a omezení pro jednotlivé živiny a složky potravy pro oblast nefrologie	253	29.4 Interakce potravin s léky	290
25 Dieta při neuropsychiatrických onemocněních	257	30 Vegetariánské diety	291
25.1 Diety u neurologických onemocnění	257	30.1 Způsob života a prognóza vegetariánů	291
25.2 Diety u psychiatrických onemocnění	258	30.2 Problémy některých skupin vegetariánů	291
25.3 Diabetes mellitus, kardiovaskulární onemocnění a deprese	261	30.3 Makrobiotické diety	292
25.4 Demence a výživa	263	30.4 Některé problémy vegetariánských diet	292
25.5 Mentální anorexie a mentální bulimie	263	30.5 Odlehčovací dny ovocné, zeleninové	293
25.6 Formy poruch příjmu jídla u psychiatricky nemocných	263	30.6 Příklady redukčních a diabetických jídelníčků pro vegetariány	294
26 Dieta v prevenci a léčbě nádorových onemocnění	265	31 Výživa v těhotenství a laktaci	297
26.1 Dieta a onkologická onemocnění	265	31.1 Principy stanovení výživových doporučení v těhotenství	297
26.2 Ovoce, zelenina a vitaminy v prevenci nádorových onemocnění	267	31.2 Výživové nároky v těhotenství	297
26.3 Rizikové faktory nádorových onemocnění v dietě	267	31.3 Nároky na výživu kojící ženy	301
26.4 Diabetes mellitus, obezita a nádory	269	31.4 Pravidla diety pro těhotné a kojící	302
26.5 Dieta a léčba nádorových onemocnění	275	31.5 Příklady jídelních lístků	303
26.6 Endokrinní disruptéry	276	32 Výživa novorozence a kojení	305
26.7 Závěr – výživa a nádorová onemocnění	277	32.1 Obecné zásady výživy v prvním roce života	305
27 Dieta u alergií a poruch imunity	279	32.2 Výživa v prvních 6 měsících života, kojení	305
27.1 Gastrointestinální alergie	279	32.3 Umělá mléčná výživa	308
27.2 Nealergické intolerance jídla	279	32.4 Základní principy výživy od počátku 7. do konce 12. měsíce života	310
27.3 Výživa a imunita	280	32.5 Současný stav výživy v prvních šesti měsících života v ČR	313
27.4 Kožní onemocnění a diety	281	32.6 Technologie přípravy pokrmů v období od konce 6. do 12. měsíce věku	313
27.5 Imunosuprimované stavy a výživa	281	32.7 Schéma jídelního lístku dítěte na konci 1. roku věku	313
		32.8 Přidávky v kojeneckém věku	314
		32.9 Problematika kravského mléka ve výživě kojenců do jednoho roku věku	314

33 Výživa batolat	317		
33.1 Základní principy diety	317	36.1.2 Dietoterapie akutních průjmových onemocnění	333
33.2 Technologie přípravy jídla pro batolata	318	36.1.3 Dietoterapie chronických průjmových onemocnění	335
33.3 Rizika alternativních diet	319	36.2 Vrozené metabolické poruchy	336
33.4 Současný stav výživy batolat v ČR	319	36.2.1 Fenylketonurie	336
34 Výživa dětí předškolního věku	321	36.2.2 Potravinové alergie	340
34.1 Základní principy diety	321	36.2.3 Sideropenická anémie	341
34.2 Výživa v mateřské škole	321	36.3 Malnutrice u dětí	341
34.3 Technologie přípravy jídla	323	37 Zásady zdravé výživy dospělých	343
35 Výživa dětí školního věku a adolescentů	325	37.1 Charakteristiky zdravé výživy dospělého člověka	343
35.1 Růst a zrání mezi 6. a 18. rokem života	325	38 Nutrigenetika a nutrigenomika	349
35.2 Charakteristika výživy mladšího školního věku	325	38.1 Vymezení pojmů	349
35.3 Charakteristika výživy staršího školního věku a adolescence	326	38.2 Výskyt onemocnění v různých populacích a v různých studiích	349
35.4 Pravidla správné výživy školního a adolescentního věku	328	38.3 Tuky a nutrigenomika	350
35.5 Technologie přípravy jídla	328	38.4 Nutrigenetika a hypertenze	350
35.6 Sledování stavu výživy ve školním a adolescentním období	330	38.5 Dietní faktory, genetika a ischemická choroba srdeční	350
36 Nemocné dítě a diety	331	38.6 Nutrigenomika a nádory	350
36.1 Průjmová onemocnění v dětském věku	331	38.7 Perspektivy genetiky výživy	351
36.1.1 Alimentární onemocnění	332	39 Vědecké a alternativní diety	353
		Literatura	357
		Rejstřík	367

Úvod

Dietologie je oborem opomíjeným jak v pregraduálním, tak postgraduálním výuce. V protikladu je přitom poměrně podrobná znalost mediků i lékařů získaná o preklinické problematice výživy ve fyziologii, patofyziologii či hygieně s malou pozorností, která je dietologii věnována ve většině klinických oborů. Přitom každý lékař je prakticky denně vystavován dotazům pacienta na dietu. Tato situace se za posledních 40 let prakticky nezměnila. V roce 1967 vydal tehdy odborný asistent a pozdější předseda České diabetologické společnosti prof. MUDr. Jaroslav Páv, DrSc., publikaci pro lékaře Dietologie v praxi. V úvodu k této knize, která se šíří problematiky podobá publikaci, kterou držíte v rukou, napsal prof. MUDr. Josef Charvát, DrSc.: „Nelze říci, že bychom u nás výživě nevěnovali pozornost. Je tu však hiátus. Máme vynikající znalce, ale vědomosti lékařů v terénu jsou někdy kusé.“ To platí dodnes.

Tato publikace nechce být podrobnou vědeckou monografií o všech aspektech výživy. Naopak chce být přehledem aktuálních významných poznatků a praktickým návodem, jak dietologii v léčbě chorob využívat. Praktické příklady diet připravené zkušenými dietními sestrami pak mohou lékaři přímo využívat v edukaci pacientů, pokud se lékař nechce zabývat řadou příruček a letáků vydávaných pro pacienty. Tyto příručky nepokrývají celé spektrum medicíny, ale to nemůže ani tato kniha.

Klinická dietologie má v sobě obrovský potenciál působení na pacienta. U některých onemocnění jde o postup zcela zásadní, jindy jde o postup doplňkový, někdy jen o placebo efekt. Přesto hovor o dietě je často klíčový v navázání dobrého kontaktu s pacientem a nastartování změn životního stylu. Vědecká dietologie je přitom oborem snad nejvíce ohrožitelným tzv. alternativními postupy. Ač je to paradoxní, prvky alternativní medicíny mají v dieto-

logii svůj význam. Pokud jde o postupy neškodné, mohou pomoci v psychologickém naladění pacienta. Takových postupů jsou běžná periodika plná, ať již denní tisk či časopisy.

V této publikaci se snažíme důsledně držet vědecky prokázaných postupů, i když vědecký průkaz efektu je v dietoterapii, na rozdíl od farmakoterapie, někdy obtížný. Proto tam, kde je sice laická literatura plná navrhovaných nových dietních postupů, které mají dosud sporný vědecký průkaz, zmiňujeme tyto možnosti jen stručně. Sem patří například problematika vztahu diety a oxidačního stresu.

Kniha je rozdělena na obecnou část, která obsahuje obecné principy výživy a dietní léčby, a na speciální část obsahující dietologickou problematiku jednotlivých chorob, věkových skupin a za zvláštních situací.

Uvítáme jakékoli upozornění dalších odborníků na nepřesnosti či neúplnosti textu, které rádi využijeme při eventuálním rozšíření či novém vydání této publikace.

V Praze 2. ledna 2008
Prof. MUDr. Štěpán Svačina, DrSc.

Seznam zkratek

ACAT-AcylCoA	acetylkoenzym A-cholesterolacyltransferáza (acyl-CoA cholesterol acyltransferase)
ACE	angiotenzin-konvertující enzym (angiotensin-converting enzyme)
AMK	aminokyselina
AR	průměrná potřeba (average requirement)
ARI	přijatelné rozmezí příjmu (acceptable range of intake)
BEE	bazální energetický výdej (basal energy expenditure)
BH4	tetrahydrobiopterin
BKM	bílkovina kravského mléka
BMI	index tělesné hmotnosti (body mass index)
CEP	celkový energetický příjem
CETP	cholesteryl ester transfer protein
CKD	chronické renální onemocnění (chronic kidney disease)
CLA	konjugovaná kyselina linolová (conjugated linoleic acid)
CRP	C-reaktivní protein
CRRT	kontinuální mimotělní metoda nahrazující funkci ledvin (continuous renal replacement therapy)
ČR	Česká republika
DEXA	duální rentgenová absorpciometrie (dual-energy X-ray absorptiometry)
DHA	kyselina dokosahexaenová
DLW	izotopy značená voda (doubly-labelled water)
DMEV	diabetes, metabolismus, endokrinologie a výživa
DNA	kyselina deoxyribonukleová (deoxyribonucleotid acid)
DOQI	Dialysis Outcome Quality Initiative
EASD	Evropská asociace pro výzkum diabetu (European Association for the Study of Diabetes)
EPA	kyselina eikosapentaenová (eicosapentaenoic acid)
ESPEN	European Society for Parenteral and Enteral Nutrition
ESPGAN	European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition
EV	enterální výživa
FA	fenylalanin
FABP	protein vázající mastné kyseliny (fatty acid-binding protein)
FAD	flavinadenindinukleotid
FAO	Organizace pro potraviny a zemědělství (Food and Agriculture Organisation)
FDA	Americký úřad pro kontrolu léčiv a potravinových výrobků (Food and Drug Administration)
FKU	fenylketonurie
FMD	flavinmononukleotid

FN	fakultní nemocnice
GALT	se střevem asociovaná lymfoidní tkáň (gut associated lymphoid tissue)
GI	glykemický index
GIT	gastrointestinální trakt
GLUT	glukózový transportér (glucose transporter)
GN	glykemická nálož (glycaemic load)
GVHD	nemoc z reakce štěpu proti hostiteli (graft versus host disease)
HACCP	kontrola kritických kontrolních bodů (hazard analysis critical control points)
HDL	lipoprotein o vysoké hustotě (high density lipoprotein)
ICHS	ischemická choroba srdeční
IDF	Mezinárodní diabetologická federace (International Diabetes Federation)
IDL	intermediální částice lipoproteinu (intermediate density lipoprotein)
IDPN	intradialyzační parenterální nutrice (intradialytic parenteral nutrition)
IFG	porušená glykémie na lačno (impaired fasting glucose)
IGF-1	inzulinu-podobný růstový faktor 1 (insulin-like growth factor 1)
IGT	porušená glukózová tolerance (impaired glucose tolerance)
II	inzulinemický index
INR	mezinárodní normalizovaný poměr (international normalised ratio)
IONIP	inadequate nutrient intake periode
JEG	perkutánní endoskopická jejunostomie (percutaneous endoscopic jejunostomy)
KO	krevní obraz
LADA	pomalou se rozvíjející autoimunitní diabetes v dospělosti (latent autoimmune diabetes of adults)
LCAT	lecitincholesterolacyltransferáza
LDL	lipoprotein o nízké hustotě (low density lipoprotein)
LTI	nejnižší prahový přívod (lowest threshold intake)
MAO	monoaminoxidáza
MDRD	Modified Diet Renal Disease
MET	metabolický ekvivalent
MK	mastná kyselina
MM	mateřské mléko
MMK	monoenová mastná kyselina
MTP	mikrozomální transfer protein
NAD	nikotinamiddinukleotid
NADP	nikotinamiddinukleotidfosfát
NKF	National Kidney Foundation
NL	přírození zabíječi (natural killers)
OLVS	Oddělení léčebné výživy a stravování
PAD	perorální antidiabetikum
PEG	perkutánní endoskopická gastrostomie (percutaneous endoscopic gastrostomy)
PGE	prostaglandin skupiny E
PG-SGA	patient generated subjective global assessment of nutritional status
PIF	proteolýzu indukující faktor (proteolysis inducing factor)
PMK	polyenová mastná kyselina
PPAR	receptory aktivované proliferátory peroxizomů (peroxisome proliferator-activated receptors)
PUFA	polynenasycená mastná kyselina (polyunsaturated fatty acid)
PV	parenterální výživa
PRI	populační referenční příjem (population reference intake)
RDA	doporučená výživová dávka (recommended dietary allowance)

REE	klidový energetický výdej (resting energy expenditure)
SCFA	mastné kyseliny s krátkým řetězcem (short chain fatty acids)
SHBG	globulin vázající pohlavní hormony (sex hormon binding globuline)
SK	stravovací komise
SMK	saturovaná mastná kyselina
SSRI	selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (selective serotonin reuptake inhibitor)
SZO	Světová zdravotnická organizace (World Health Organisation)
SZPI	Státní zemědělská a potravinářská inspekce
TFA	transformy mastných kyselin (trans fatty acid)
TG	triacylglycerol
t-PA	tkáňový aktivátor plazminogenu (tissue plasminogen activator)
UMV	umělá mléčná výživa
UNO	United Nations Organisation
VDD	výživová denní (doporučená) dávka
VIP	vazoaktivní intestinální peptid (vasoactive intestinal polypeptide)
VIPom	nádor produkující vazoaktivní intestinální peptid (VIP)
VJ	výměnná jednotka
VLCD	nízkoenergetická dieta 600 kcal/2500 kJ (very low calory diet)
VMK	volné mastné kyseliny
WHO	World Health Organisation (Světová zdravotnická organizace)
WHR	index pas/boky (waist to hip ratio)

OBEČNÁ ČÁST

Postavení dietologie v léčbě chorob

Štěpán Svačina

1.1 Dietologie v minulosti a dnes

Historicky byla léčba dietou jedním z nejvýznamnějších léčebných postupů. Zejména v dobách, kdy byla medicína jen spekulativní a empirickou vědou, byla dietní léčba součástí každého terapeutického doporučení. Část efektů takové léčby byla jistě typickým placebo efektem. Také farmakoterapie minulosti však měla své principy často velmi pochybné. Právě dietní postupy a úsilí o změnu životního stylu byly pravděpodobně v historii medicíny nejvíce efektivní v léčbě i prevenci většiny nemocí.

Dnes je postavení dietologie jiné. Nemoci léčíme mnoha moderními léčebnými postupy, především farmakoterapií či chirurgicky. Z dalších léčebných postupů pak medicína užívá invazivní postupy nechirurgické – fyzikální léčbu, psychoterapii, rehabilitaci a léčbu pohybem. Dietologie se tak dostává na okraj zájmu jako léčebná metoda často pomalá a na první pohled málo efektivní. V moderní medicíně je tedy dietologie stále vědou trochu problematickou a ohroženou. Má však nepochybně své významné místo jak v prevenci, tak v léčbě mnoha, nikoli však všech chorob.

1.2 Co ohrožuje a problematizuje vědeckou dietologii dnes

Faktorů, které staví dietologii na hranici vědecké medicíny je bohužel mnoho. Pokusím se je rozdělit přibližně do osmi bodů:

1. Obor je velmi výrazně zatížen a ohrožován alternativními léčebnými postupy, např. dietními přípravky a potravinovými doplňky bez prokazatelného efektu. Je přitom zajímavé, jak takové postupy snadno pronikají i do očí pacientů vědeckých

institucí, jakými jsou například lékárny. U konkrétního pacienta je však potřeba uvážít, do jaké míry může z takové „léčby“ profitovat. Většina alternativních léčebných postupů, např. v obezitologii (diety pojmenované po různých hercích, dělená strava či diety podle krevních skupin, které nemají žádný vědecký základ), přesto nemocným pomáhají. Omezují jejich kalorický příjem a vedou k redukci hmotnosti. Velmi pomáhá určité dodržování rituálních pravidel, které usnadňuje plnění diety. Nevýhodou je, že rozhodnutí držet tyto diety má obvykle jen krátkodobý charakter. Používaná alternativní dietní léčba nesáhá na prostředky ze zdravotního pojištění, ale sahá nekontrolovatelně hluboko do kapes pacientů. Výrobci málo záleží na efektu léčby u takto získávaných prostředků.

2. Dalším problémem vědecké dietologie je nemožnost realizace opravdových placebo studií, jaké známe z farmakoterapie. Každý účastník studie pozná, co jí, a realizovat jednoduše či dokonce dvojité zaslepenou studii je nemožné, resp. je to možné jen u některých potravinových doplňků podávaných v malém množství, kde již jde o efekty blízké farmakoterapii. Vědecké závěry o efektu diet jsou tedy vždy významně kontaminovány placebo efektem, nebo jsou odvozovány jen z epidemiologických studií.
3. Dietologií běžně lékaři opovrhují. Vykládat pacientům o dietách zdržuje. Málo se dietní edukaci rodičů i dětí věnují i pediatři. Málo se problematika diet odráží v současném systému zdravotního pojištění, kdy se bohužel lékaři snaží mít kontakt s pacienty co nejkratší.
4. Dietologie se na fakultách vyučuje málo. I to málo, co bývá vyučováno, je studenty opomíjeno, a ptáme-li se při státnici z vnitřního lékařství na dietu, např. u diabetes mellitus, studenti vždy

znají spíše fakta o patogenezi nemoci či o farmakoterapii než něco z dietologie, přestože na seminářích i stážích tuto problematiku slyšeli.

5. Publikací o dietě pro lékaře je málo a je skutečností, že pacienti, kteří mají k dispozici mnoho dietologických pomůcek a laických časopisů, nad lékaři ve znalostech vítězí, a běžně se stává, že lékař musí u sečtělého pacienta odvádět hovor jinam, aby si neudělal ostudu.
6. Pacient i lékař často těžko hledají v literatuře hranice, kde začíná alternativní medicína a kde končí věda. Řada nevědeckých publikací či internetových stránek začíná chytře na první pohled vědeckým výkladem, a postupně sklouzne do alternativních postupů. U nás přitom zjevně existuje nenasyčená veřejnost dietologickými informacemi. Když jsme před 4 lety zavedli např. v televizním kulinářském pořadu zdravotně edukační pondělky, sledovanost tento den výrazně stoupla. Americké internetové stránky „Go and ask Alice“ – parafráze na Alenku v říši divů – uvádějí fundované odpovědi na dotazy pacientů na cokoli, včetně alternativní a dietní léčby. Tyto souhrny odpovědí jsou úspěšně vydávány i knižně. Edukační materiály pro pacienty se i u nás dobře prodávají, je tedy vidět, že veřejnost by ráda o léčbě dietou znala pravdu.
7. Každý dietní vliv má i sdružené, nepřímé efekty a je mnohdy sporné, co pozitivní či negativní efekt vyvolává. Klasickým příkladem je vegetariánství u dospělé populace. Vegetariáni se obvykle dožívají vyššího věku, jsou štíhlejší a zdravější. Klasický vegetarián však obvykle nekouří, má zájem o své zdraví a celkový jeho způsob života je zdravější. Řadu pozitivních účinků mohou mít i tyto nedietní vlivy.
8. Zisky z výroby a prodeje potravin jsou celosvětově obrovské, přestože vlastní zemědělská produkce má všude problémy. Počet nabídkou a reklamou oslovených jedinců je větší než ve farmacii. Tento stav je dán tím, že všichni jíst musíme, a také tendencí zkoušet nové diety a ochutnávat nové výrobky. Pro jakýkoli nevědecký postup je pak snadné získat svůj podíl na trhu a odčerpávat z obrovského množství peněz, které mají občané připraveny na potraviny. Prostředky na zdravotnictví jsou naopak všude omezené.

1.3 Co podporuje vědecký přístup v dietologii

Na první pohled se tedy může zdát, že převažují faktory, které dietologii jako vědecký obor problematizují.

Hlavním faktorem, který by měl nutit všechny zdravotníky na tento obor nezapomínat, je skutečnost, že zdravotní stav populace ovlivňují více faktory mimozdravotnické, jako je životní styl populace, než faktory zdravotnické, tedy prostředky vydávané na vlastní diagnostiku a léčbu. Přitom právě dieta je faktorem, který je velmi významnou složkou životního stylu a je na hranici mezi zdravotnickými a nezdravotnickými vlivy.

Edukační a výzkumné zaměření musí být cíleno na obě složky – více na výchovu mladé generace a edukaci občanů a snad o trochu méně i na edukaci lékařů a zvýraznění výchovy v dietologii u všech kategorií zdravotnických pracovníků. Je potřeba změnit i postavení dietních sester a vrátit je z kanceláří k pacientům. Mnoho je známo i o zdravotní škodlivosti používaných technologií přípravy jídel, jako je smažení či uzení potravin. I zde jsou rezervy ve výchově pacientů.

Velmi významné by bylo, kdyby se klinická výživa člověka stala plnohodnotným magisterským vysokoškolským oborem. To samo o sobě je vždy zárukou pro rozvoj vědy v určitém oboru.

1.4 Co se změnilo v posledních letech v dietologii

Co se v posledních letech změnilo v dietologii? Je to především dokonale fungující služba hygieny výživy. Na rozdíl od minulých desetiletí je dnes velmi nepravděpodobné, že bychom byli ohroženi nekvalitními potravinami. Nic není již utajováno. Pozitivním jevem v ČR v této oblasti je i zachycení tzv. nemoci „šílených krav“ výrobci potravin nebo medializace různých podivných praktik v prodeji potravin v některých supermarketech. Na druhou stranu je však konkurence výrobců značná a touha po zisku je žene k používání nestandardních dietních postupů. To plně potvrdily i aféry s užíváním růstových faktorů či vpičováním hovězích bujónů do kuřat. Z jedné strany je tato aféra pochopitelná. Populace civilizovaných zemí mají rády tzv. pátou chuť – chuť masa. Je logické, že výrobci zkoušejí chuť kuřecího masa ve snaze

po zisku upravovat. Situace je stejná jako u dopingů ve sportu, kde ti co dopují, jsou vždy o krůček vpředu před dopingovými laboratořemi. I bdělá hygienická služba je schopna kontrolovat jen to, co je zákonem a vyhláškami definováno, nebo co někoho napadlo, že by ke kontrole bylo vhodné.

Význam diety v léčbě a prevenci nemocí se postupně mění. Onemocnění je tak z tohoto hlediska možné rozdělit na tři skupiny:

- na nemoci, kde má dieta stále zásadní význam a onemocnění bez dietní edukace léčit nelze;
- na nemoci, kde je dieta v léčbě stále důležitá, ale její význam se snižuje;
- na nemoci, kde dietní léčba svůj význam ztratila a je snad jen doplňková.

1. Do první skupiny, kde bez diety nemoc prakticky léčit nelze, patří např. léčba obezity, cukrovky, podvýživy, nemocí pankreatu, celiakie, fenylketonurie, potravinových alergií, laktázové insuficience, střevních zánětů idiopatických i infekčních a pooperačních stavů po výkonech na trávicím traktu. Samostatnou oblastí je pak enterální výživa, jejíž význam výrazně stoupá a omezuje v nemocnicích léčbu parenterální. Tato a další problematika klinické výživy prováděné sondou či parenterálně stojí částečně již mimo klasickou dietologii. Jsou jí věnovány samostatné monografie a zmiňujeme ji v příslušných kapitolách jen pro úplnost.

Do skupiny dietních postupů, které jsou pro medicínu zásadní, patří stále i preventivní dietní postupy bránící vzniku aterosklerózy a eliminace vertebrogenních vlivů v dietě. Významná jsou i dietní opatření doporučovaná těhotným a při výživě dětí.

2. Do skupiny onemocnění, kde význam diety již značně poklesl, ale stále patří mezi léčebná opat-

ření, je zařazena např. léčba dny, hypertenze, dyslipoproteinémií, otoků, nedostatku železa a vápníku, dieta u ledvinových onemocnění, u onemocnění žaludku, žlučníku i jater a léčba avitaminóz.

U těchto skupin nemocí umíme často zasáhnout efektivněji jinou léčbou. Lze například podávat účinnou farmakoterapii, resp. suplementaci chybějících faktorů v lékové formě.

3. Dietologie ztratila význam v léčbě neurologických onemocnění, např. u epilepsie, neexistují dostatečné důkazy o jejím efektu u pokročilých stadií maligních onemocnění a ztratila na významu i u autoimunitních onemocnění. Velmi sporná jsou dietní opatření u onemocnění kloubních a pohybových.

1.5 Jak podpořit dietologii

Závěrem úvodní kapitoly mi dovoluňte se zamyslet, co je potřeba v současné době pro dietní léčbu udělat. Je potřeba pacienty i lékaře více školit. Je třeba více odpovídat na dotazy pacientů, více vyučovat problematiku zdravého životního stylu u tzv. civilizačních onemocnění ve všech školách, včetně lékařských fakult. Je potřeba dietní efekty více zkoumat vědeckými přístupy, a tak dostat výrobce a dodavatele potravin do situace, kdy se budou o vědeckost přístupu zajímat podobně, jako se tomu stalo u farmaceutických firem. Je třeba se více zabývat psychologií výživy a oddělit neškodné alternativní postupy od těch, které škodí. Je realitou, že ve všech knihkupectvích, v lékárnách i na českém internetu převažují nevědecké informace nad vědeckými (tzv. „alternativní medicína“). Z této situace není jiná cesta než větší aktivita lékařské i dietologické obce zaměřená vůči veřejnosti.

Vztahy výživy ke zdraví a nemoci a stručná fyziologie výživy

Štěpán Svačina

2.1 Proč jíme a jak se vyrovnáváme s nadbytkem a nedostatkem

Příjem potravy je základní potřebou lidského organismu. Jídlo přináší stavební materiály pro tvorbu tělesných orgánů i tkání, přináší bazální energii pro základní životní pochody (např. činnost srdce, dýchání či udržování membránových potenciálů) i pro fyzickou aktivitu, a tedy pro udržení života jednotlivce i populace včetně rozmnožování. Bez dostatku potravin by nebylo života. Přitom právě proti nedostatku je lidské tělo nejlépe připraveno. Je pochopitelné, že pro přežití sucha a nedostatku živin byly živé organismy vybaveny řadou mechanismů. Rostlinná semena i rostlinné populace jsou schopny přežít vysychání a nedostatek živin v klidu. Některá zvířata hibernují, všechna se adaptují na nízký příjem potravy i dalšími fyziologickými mechanismy, např. tzv. uncoupling proteiny či syndromem nízkého trijódtyroninu.

Paradoxem minulého a tohoto století je pak obrovský nadbytek živin a absence pohybu. Rozsáhlé populace byly a jsou vystaveny nadbytku živin a absenci výdeje energie – teorie tzv. šetrného genu (thrifty gene). Předpokládá se, že jsme potomci právě těch jedinců, kteří byli v minulosti schopni přežít sucha, hladomory a války. Proto se tak obtížně vyrovnáváme s nadbytkem živin a stoupá výskyt obezity a skupiny onemocnění sdružených v tzv. Reavenově metabolickém syndromu X (zejména obezity, hypertenze, dyslipoproteinémie a diabetu 2. typu).

Člověk tedy do značné míry umí snášet nedostatek a kupodivu se mnohem hůře vyrovnává s nadbytkem. Některé složky potravy jsou však zcela esenciální a s jejich nedostatkem se člověk vyrovnat neumí – jde třeba o esenciální aminokyseliny, některé mastné kyseliny a vitamin C.

Výživa člověka není ovlivňována jen osobními potřebami – hladem, pocity sytosti a náladou – ale stojí pod obrovskými sociálními a kulturními vlivy. Přes projevy globalizace jsou národní kuchyně, podobně jako jazyky, přetrvávajícími místními charakteristikami populací. Mimo jiné se podílí na regionálně rozdílném výskytu mnoha chorob. Je realitou (jak již bylo zmíněno), že zdraví populací více ovlivňuje jejich životní styl a faktory nezdravotnické než sama úroveň zdravotnictví. Dodnes částečně platí, že nejdelšího věku se dožívají populace právě v místech, kde je zdravotnictví málo rozvinuté, např. v kavkazské oblasti či horách Jižní Ameriky, a že právě změny životního stylu včetně změny výživy prodloužily v posledních letech život v řadě vyspělých zemích a i u nás.

Dietologie je tedy důležitou součástí zdravotní výchovy, i když stojí více pod společenskými vlivy (médiu, výrobci a další), než pod vlivy zdravotnickými.

Lidská výživa není dána jen jednotlivci, jejich hladem či chutí k jídlu, náladou či životní situací, daleko více je dána společenskými vlivy – co je moderní, co se prodává, co jí ostatní apod. V historii lidstva se přitom složení výživy významně měnilo. Člověk prošel obdobími sběračství a lovu, proběhla domestikace rostlin a živočichů – až po hromadnou výrobu potravin v moderní společnosti. Všechny tyto situace lidský organismus zvládá prakticky stejnými anatomickými a fyziologickými mechanismy. Na všechny jevy se lidstvo dokázalo adaptovat. Potraviny dokáží významně měnit funkci genů. Mnohé jevy poslední doby pak mají jasný vztah ke skupině civilizačních onemocnění. To svědčí o tom, že adaptace na život v nadbytku je u člověka zatím pomalá.

2.2 Vztah výživy k nemocnosti

Dnes je nepochybné, že dietní vlivy zcela jistě vyvolávají řadu nemocí, resp. mají vztah k jejich výskytu. Část dietologie má proto jasně preventivní charakter. Ovlivňuje výskyt onemocnění v populacích.

Klinická dietologie se pak snaží o následující efekty:

- eliminaci škodlivých vlivů působících či zhoršujících nemoci;
- dodání dostatku energie a živin v situacích špatné funkce trávicího traktu a katabolismu, při specifických poruchách metabolismu či narušení dalších fyziologických funkcí;
- v omezené míře pak existuje i cílené ovlivnění nemocí, tedy léčebné ovlivnění nemocí dietou. Do této oblasti spadá moderní, ale velmi diskutabilní a sporná problematika funkčních potravin.

Podle přehledu Barrasiho byly v 70. letech minulého století pokládány za jasně prokázané na výskyt chronických nemocí pouze následující dietní vlivy (tab. 2.1):

Tab. 2.1 Vliv diety na výskyt chronických onemocnění

onemocnění	princip vlivu diety
onemocnění srdce	příjem saturevaných tuků, cholesterolu, celkový příjem tuků a energie
hypertenze	příjem soli, celkový příjem tuků a energie
DM 2. typu a obezita	příjem energie, tuku a masa
cholelitiáza	příjem energie a soli
onemocnění chrupu	příjem cukru
onemocnění kloubů	abúzus alkoholu, příjem energie

Dnes lze k těmto vlivům zcela jistě připojit mnoho dalších klinických fenoménů (tab. 2.2).

Mnoho mechanismů vlivu diet je diskutováno se zatím nepřesvědčivými závěry. Oxidativní stres a antioxidační působení řady látek je uznáno u řady nemocí. Působení změny dietních zvyklostí u konkrétního pacienta je však zatím sporné. Na tzv. francouzském paradoxu se může podílet příjem červeného vína a rovněž na zeleninu bohatá strava může mít ochranné působení v aterogenezi a endotelové dysfunkci a snad i u dalších onemocnění.

Tab. 2.2 Novější vztahy výživy a nemoci

onemocnění	princip vlivu diety
onemocnění jater a pankreatu	příjem alkoholu, další vlivy toxinů
výskyt kolorektálního karcinomu a divertikulózy	příjem živočišného tuku, omezení vlákniny
proteinová a energetická malnutrice	nedostatek živin a energie
nádory tlustého střeva, ledvin, žlučníku, gynekologické nádory, nádory prostaty	přejídání, obezita
vznik diabetu 2. typu	nadbytek energie, spektrum přijímaných tuků
vznik diabetu 1. typu	příjem kravského mléka, omezení kojení
kvalita gravidity, vznik nádorů	snížený příjem esenciálních aminokyselin
oddálení aterosklerózy	středomořská dieta, francouzská dieta, víno (?)
prodloužení života	vegetariánství, omezení živočišného tuku
snížení endotelové dysfunkce a snížení rizika diabetu 2. typu, snížení výskytu nádorů	káva, zelený čaj

Tzv. funkční potraviny jsou novým ideálem dietologie. Určité změny potraviny – úpravou složení, obohacením či jinou změnou – by měly působit jako lék a měnit zcela specificky některé funkce v organismu. Historicky je takovým příkladem jodizace soli, která zásadně změnila výskyt nemocí štítné žlázy. Podobně funkčně působí přidání rostlinných sterolů do margarínu ke snížení hladiny cholesterolu. Lze najít ještě několik dalších příkladů, jako je například ovlivnění složení ovocných šťáv, zde je již však dosahování antikancerogenních efektů spíše teoretické. Z mnoha hledisek je tak pojem funkční potraviny sice důležitý a v některých případech významný, ale většinou spíše prázdný a je jen nadějí do budoucna.

2.3 Stručná fyziologie výživy

Pochopení klinické problematiky výživy a hygieny výživy předpokládá základní znalosti o fyziologii trávicího traktu, intermediárním metabolismu, ener-

getice, rozdělení živin a jejich osudu v organismu, o katabolických a anabolických pochodech.

Energetickému výdeji a přeměně živin věnujeme následující kapitoly.

Výživu lze aplikovat fyziologicky, tedy orálně, dále do sondy gastrické či enterální a také parenterálně. Parenterální a enterální výživě jsou věnovány celé monografie, i my těmto významným postupům věnujeme samostatnou kapitolu.

Fyziologický příjem potravy předpokládá zdravý, nebo alespoň částečně funkční zažívací trakt. Příjem potravy předpokládá fungující mechanismy řízení hladu a sytosti, tedy absenci závažnějších psychických onemocnění a patologických jednání, jako jsou bulimie či mentální anorexie. Depresivní syndrom může mít vztahy jak k nepřijímání potravy, tak naopak k přejídání.

Příjem potravy předpokládá také funkční chrup, funkční motilitu všech částí trávicího traktu a dostatečnou sekreci trávicích šťáv, absenci stenozyjících procesů a adekvátní osídlení trávicího traktu fyziologickou bakteriální flórou. V jícnu může s fyziologickou funkcí tohoto orgánu interferovat problematika refluxu a zánětu, v žaludku poruchy motility, sekrece i přítomnost vředu. Dále je pro trávení třeba adekvátní funkční stav žlučníku s vylučováním žluči, pankreatu, tenkého i tlustého střeva s koordinací činnosti těchto orgánů.

Tak složitá koordinace funkcí naznačuje, že řada trávicích poruch musí být nutně funkčních. Právě u těchto poruch může být dietoterapie velmi významná. Dietně je ovlivnitelná nejen sekrece trávicích šťáv, ale i inzulinu a gastrointestinálních hormonů. Dietní léčba je schopna upravit funkční poruchy a i organicky nemocný orgán, např. žaludek či žlučník, může při vhodné dietoterapii dobře fungovat.

Podobně složitá funkce tenkého střeva je významně ovlivněna jak koordinací humorálních vlivů a inervací, tak absencí specifických škodlivin (infekce, alergie, gluten u celiakie). Funkce trávicích šťáv přitom může být dobře substituována i specificky ovlivňována (např. inhibicí trávení tuku u obezity *orlistatem* či podáváním kultur fyziologické bakteriální flóry).

Játra jsou centrální laboratoří organismu a jejich funkce je dietními vlivy významně ovlivňována. Dále navazující činnost řady fyziologických systémů je již odkázáno na dostatek živin, což platí o systému kardiovaskulárním, respiračním, systému neurohumorálních regulací, o funkci centrálního i periferního nervového systému, svalového aparátu, krvinek i urogenitálního traktu.

Dostatečný a specifický příjem živin je nutný zejména pro růst rychle se tvořících tkání jako střevních, slizničních a kožních buněk, lymfocytů a erytrocytů. Při kvantitativním nedostatku živin i při kvalitativních poruchách výživy trpí tyto tkáně nejdříve. Porucha funkce trávicího traktu pak druhotně prohlubuje poruchu vstřebávání přijatých živin.

Intermediární metabolismus předpokládá koordinované působení řady enzymatických okruhů. Ty mohou trpět při nedostatku bílkovin. Dostatečný přísun energeticky bohatých živin pak udržuje membránové potenciály, integritu buněk a rozdělení jednotlivých distribučních prostorů v organismu.

Fyziologie výživy zahrnuje nejen fyziologii a patofyziologii trávicího traktu a klíčových metabolických orgánů, jako jater a pankreatu, ale i otázku neurohumorálních regulací a řízení energetiky organismu, tedy úlohu mozku, štítné žlázy a dalších žláz s vnitřní sekrecí. Část těchto otázek je zmíněna v následujících kapitolách, podrobnější výklad řízení metabolismu již přesahuje rámec této publikace.

Základní složky výživy

Dana Müllerová

3.1 Živiny a jejich dělení na makronutrienty a mikronutrienty

Základní složky stravy se označují jako živiny (nutrienty). Dělí na makronutrienty a mikronutrienty. Makronutrienty jsou nositeli energie, proto jsou někdy také označovány jako kalorifery. Patří mezi ně proteiny (bílkoviny), lipidy (tuky), sacharidy (cukry), alkohol. Oxidací těchto živin se získá z 1 g bílkovin – stejně jako z 1 g sacharidů – 17 kJ (4,1 kcal), z 1 g tuků 37 kJ (9 kcal), z 1 g alkoholu 29 kJ (7 kcal).

Jejich doporučený tzv. „energetický trojpoměr základních živin“ znamená, že na celkovém energetickém příjmu (CEP) by se měly u zdravých dospělých osob s obvyklou fyzickou aktivitou proteiny podílet 12–15 %, lipidy maximálně do 30 % a sacharidy zbylými 55–65 %. To znamená zhruba poměr 1 gramu bílkoviny k 1 g lipidů a 4 g sacharidů. U kojenných dětí a batolat toto pravidlo neplatí. V mateřském mléce tvoří energie z lipidů až 50 % celkové energie. Rovněž výjimku tvoří sportovci s extrémní fyzickou zátěží, kde vzhledem k energetickým nárokům je někdy nutné zvýšit energetickou denzitu stravy zvýšeným podílem tuků. Energetickému metabolismu se podrobně věnuje kapitola 4.

Mikronutrienty dělíme na vitaminy a minerální látky. Ty se podle přijímaného množství dělí na makroelementy (přijímány v dávkách větších než 100 mg denně), mikroelementy (přijímány v množství od 1 do 100 mg denně) a stopové prvky (mikrogramové dávky denně).

3.2 Proteiny

Proteiny jsou základní biologické makromolekuly složené z polypeptidových řetězců obsahujících

100–2000 aminokyselinových zbytků spojených peptidovou vazbou. Pro jejich funkci je rozhodující jak řazení jednotlivých, v přírodě se vyskytujících 20 aminokyselin (AMK), tak jejich sekundární, terciální, resp. kvartérní uspořádání. Proteiny tvoří strukturu živého organismu, katalyzují buněčné reakce a mají zásadní význam pro transkripci genetické informace obsažené v genové DNA. Mezi další funkce proteinů patří výživa, molekulární transport, imunita, motilita, regulace metabolismu a řada dalších. V těle probíhá nepřetržitě degradace a resyntéza bílkovin, společně označované jako **proteinový obrát**. Jeho rychlost klesá u zdravých lidí s přibývajícím věkem. U novorozenců představuje 17,4 g/kg, ve věku 1 rok 6,9 g/kg, u mladých dospělých 3 až 4 g/kg a starších dospělých 1,9 g/kg tělesné hmotnosti. Rovnováhu mezi degradací a syntézou tělesného proteinu ovlivňuje celá řada faktorů. Například inzulin jako anabolický hormon stimuluje syntézu proteinů ve skeletálním svalstvu a inhibuje degradaci jak ve svalech, tak v játrech. Glukagon, katabolický hormon, stimuluje degradaci proteinů tím, že rychle odpovídá na aktuální potřebu glukózy podporou glukoneogeneze z volných, ze svalových proteinů mobilizovaných AMK a laktátu. Podobně ale pomaleji působí kortizol.

Po příjmu bílkovin stravou dochází během absorpční anabolické fáze k vstřebání AMK v tenkém střevě, zvýšení jejich aktuálních zásob použitelných pro syntézu vlastních proteinů, a tím zpomalení rychlosti celotělové proteinové degradace. Většinu AMK vychytávají játra, některé AMK, jako např. glutamin, jsou použity selektivně pro oxidaci. Rozvětvené AMK, jako je valin, leucin, izoleucin, jsou naopak vychytávány a oxidovány v periferní svalové tkáni. V postabsorpční katabolické fázi se využívá zásob tkáňových proteinů ve svalech a splanchnické oblasti pro zachování kontinuální oxidace AMK.

S ubývajícím přísunem AMK ze stravy dochází ke zvyšování degradace vlastních, zejména svalových proteinů a použití AMK pro jaterní glukoneogenezi. Během prohlubujícího se nekomplikovaného hladovění dochází během prvního týdne k adaptačním změnám zpomalujícím svalovou devastaci snížením nároků na jaterní glukoneogenezi náhradním využitím ketolátů jako hlavního oxidačního substrátu. Tím dochází k poklesu oxidace AMK, což se projeví sníženým vylučováním urinárního dusíku. V terminální fázi prostého hladovění jsou proteiny využívány jako energetický zdroj, čímž dochází k jejich rychlému štěpení.

Během patologických stavů, jako je poranění, infekce, popáleniny či nádory, dochází zvýšenou glukoneogenezi z mobilizovaných svalových proteinů vlivem tzv. stresových hormonů glukagonu, kortizolu a adrenalinu k vysokým ztrátám tělesných proteinů, kdy ztráty dusíku z obvyklých několika gramů denně dosahují i více než 30 g za den, což odpovídá ztrátě 1 kg netučné tkáně denně a ohrožuje během několika dnů život nemocného.

Na stavu se spolupodílejí i aktivovanými makrofágy produkované cytokiny (např. tumor nekrotizující faktor – TNF), které inhibují syntézu svalových proteinů při současně stimulaci syntézy jaterních proteinů.

Příjem bílkovin potravou je nezbytným zdrojem dusíku, síry a **esenciálních AMK**, které si lidský organismus není schopen vytvořit endogenně. Mezi esenciální AMK patří valin, leucin, izoleucin, fenylalanin (+ tyrozin), lyzin, metionin (+ cystein), tryptofan a treonin, mezi podmíněně esenciální, tj. za určitých okolností, jako je např. nepřítomnost prekurzorů či nezralost enzymatických systémů, mohou být i tyto plně esenciální, patří histidin, arginin, pro-

lin a glycin. Plně neesenciální jsou pouze alanin, serin a aspartát (tab. 3.1).

Při resyntéze proteinů dochází ke ztrátám AMK oxidačními pochody za vzniku metabolických produktů urey, kreatininu, kyseliny močové a dalších. Nejvýznamnější jsou ztráty dusíku močí, stolicí, potem, odloupanými epitelii, vlasy a nehty. Aminový dusík představuje 16 % hmotnosti proteinů, proto se dá odhadnout i příjem dusíku z potravy (g) vydělením celkového množství přijatých proteinů (g) konstantou 6,28.

Dusíková bilance je rozdíl mezi přijatým a vyloučeným dusíkem. U dospělých osob by měla být rovnováha mezi příjmem a ztrátami dusíku, u dětí pak pozitivní bilance s převažujícím příjmem, nutným ke krytí růstových požadavků. Zásoby tělesných proteinů představují svalové proteiny a tzv. labilní proteiny, tj. zásobní jaterní bílkoviny a plazmatický albumin tvořící 1 % tělesného poolu. Z tohoto důvodu se aminokyseliny konzumované v nadbytku neskladují (mimo situace tvorby svalu cvičením a růstového období) a jsou zvýšeně degradovány za vzniku urey a ketokyselin užívaných jako primý zdroj energie ke glukoneogenezi a přeměně na tuk.

Z hlediska příjmu rozdělujeme bílkoviny podle původu na **živočišné** a **rostlinné**, kdy živočišné mají vyšší obsah a zároveň také většinou zastoupení všech esenciálních aminokyselin a jsou lépe vstřebatelné, na rozdíl od bílkovin rostlinného původu. Výživová hodnota každé bílkoviny se určuje pomocí tzv. **aminokyselinového skóre**, tj. poměrným zastoupením konkrétní, zpravidla esenciální aminokyseliny ve vyšetřované bílkovině ve srovnání s jejím zastoupením v referenčním proteinu. Referenčním proteinem může být např. vaječná bílkovina. Ve smíšené (omnivorní) lidské stravě je z hlediska dostupnosti

Tab. 3.1 Přehled aminokyselin z hlediska potřeb organismu

plně neesenciální AMK	podmíněně esenciální AMK	prekurzory podmíněně esenciálních AMK	výhradně esenciální AMK
alanin	cystein	← metionin, serin	valin
serin	tyrozin	← fenylalanin	leucin
kyselina asparagová asparagin	arginin	← glutamin/kyselina glutamová, kyselina asparagová	izoleucin
	prolin	← kyselina glutamová	fenylalanin
	histidin	← adenin, glutamin	lyzin
	glycin	← serin, cholin	metionin
	kyselina glutamová glutamin		tryptofan
	taurin		treonin

určující příjem lyzinu, dále AMK obsahujících síru (metionin, cystein), treoninu a tryptofanu.

Experimentálně byla pro zdravého člověka stanovena jak nezbytná denní množství jednotlivých esenciálních AMK, tak také nejnížší prahová dávka potřebná pro pokrytí obligatorních ztrát dusíku. Za podmínek dostatečného energetického příjmu činí tato dávka 0,45 g proteinů/kg tělesné hmotnosti. Pro pokrytí těchto teoreticky vypočítaných minimálních obligatorních ztrát proteinů je potřebný 130–140% ekvivalent vysoce kvalitních bílkovin ve stravě, což představuje 0,6 g proteinů/kg/den. Jako doporučená výživová denní dávka (VDD) pro dospělou zdravou populaci byla proto stanovena hodnota 0,75 až 0,8 g proteinů/kg tělesné hmotnosti. Proteinová potřeba kojenců do 6 měsíců je 1,73 g/kg, kolem 1 roku věku 1,2 g/kg a u 5–12letých dětí 1 g/kg tělesné hmotnosti. V průběhu těhotenství se VDD pro bílkoviny zvyšuje o 15 g denně, v období plného kojení o 20 g denně. Studie s izotopy dále ukázaly, že celotělová syntéza proteinů u zdravého člověka je funkcí příjmu proteinů z potravy, kdy svého maxima dosahuje při příjmu 1,5–1,7 g proteinů/kg/den za podmínek adekvátního příjmu energie. Vyšší příjem proteinů znamená pouze zvýšení katabolismu bílkovin s vyšším vylučováním urey. Při stresu u tzv. akutního pacienta nebo u pacienta v rekonvalescenci dochází ke zvýšení potřeby bílkovin téměř na dvojnásobek spotřeby zdravého člověka (1,6 g/kg), přičemž vzestup spotřeby bílkovin je větší než zvýšení

celkových energetických nároků. Z klinických a biochemických ukazatelů sníženého příjmu bílkovin je významné posouzení přítomnosti hypoalbuminemických otoků, stavu svalstva, trofických změn kůže, sledování plazmatických hladin bílkovin, zejména hodnot albuminu (těžká karence pod 28 g/l), prealbuminu (těžká karence pod 100 mg/l), transferinu (těžká karence pod 1,5 g/l) a sledování bilance dusíku. Aktuální změnu stavu výživy lze hodnotit podle dynamiky a trendu jaterního enzymu cholinesterázy.

■ Hrazení bílkovin běžnými potravinami

Hlavními zdroji bílkovin v populacích ekonomicky vyspělých zemí jsou maso, mléko a mléčné výrobky, vejce, luštěniny, obiloviny a zelenina včetně brambor. U smíšené stravy v rozvinutých zemích kryjí živočišné zdroje zhruba 65 % celkového příjmu bílkovin, z rostlinných zdrojů pak největší část – 20 % – kryjí obiloviny.

Rostlinné zdroje bílkovin se liší od živočišných tím, že jsou obvykle v jedné či více esenciálních AMK limitované, tzn., že určitá esenciální AMK není přítomna vůbec nebo je její množství koncentračně velmi malé. Z tohoto důvodu je potřeba v případě hrazení bílkovin pouze rostlinnými zdroji mít stravu pestrou a vzájemně jednotlivé zdroje kombinovat. Z hlediska doporučení hrazení potřeb bílkovin pouze zdroji rostlinného původu jsou shledávány tyto diety v dětském věku jako problémové, s vysokou pravděpo-

Tab. 3.2 Hlavní zdroje bílkovin ve výživě

zdroj	zastoupení bílkovin v potravině (hmotnostní %)	limitující AMK
maso (svalovina s odřezaným tukem)	18–20	
mléko (kravské)	2–5,4	
vejce	13–14 (2/3 v bílku)	
ryby	10–21	
obiloviny	6–20	lyzin
– rýže	7–9	lyzin
– pšenice	12–15	lyzin
luštěniny	20–25	lyzin, metionin, tryptofan, treonin
– sója	40–42	
ovoce, zelenina	< 1	
– brambory	2	
houby	27	
kvasnice (<i>Candida utilis</i> = torula, <i>Saccharomyces carlsbergensis</i> = pivovarské)	50 % sušiny	metionin
mořské řasy (<i>Chlorella</i> , <i>Spirulina</i>)	50–60 % sušiny	metionin

dobností nedostatečného hrazení všech esenciálních AMK a vzniku dalších nutričních karencí – vitamínu B₁₂, železa, zinku apod. Některé studie z rozvojových zemí či koncentračních táborů rovněž poukazují na zpoždění psychomotorického a mentálního vývoje dětí následkem nedostatečného přívodu esenciálních AMK. V dospělém věku již lze správnou kombinací a dostatečným množstvím zdrojů rostlinného původu dobře zásobit lidský organismus potřebnými AMK. Navíc epidemiologické studie potvrzují v dospělém věku i některé zdravotní přednosti tohoto typu stravování, dané vyšším zastoupením rostlinných zdrojů, pestrostí stravy a pravděpodobně i celkově odlišným životním stylem ve srovnání s běžnou populací.

Nedostatek příjmu bílkovin viz kap. 11.

■ Nadbytek příjmu bílkovin

Údaje o škodlivosti nadbytečného příjmu bílkovin nejsou zcela konzistentní. Přesto zde existuje podezření na asociace mezi:

- nadbytkem bílkovin (porovnáno s jejich koncentrací v mateřském mléce) v časném postnatálním období a osmotickou zátěží ledvin, předčasným rozvojem jak obezity v dětském věku, tak civilizačních chorob ve věku dospělém;
- nadbytkem bílkovin zejména živočišného původu a výskytem nádorových onemocnění, předpokládanými mechanismy příjmu heterocyklických aminů vznikajících při tepelné úpravě bílkovin, účinku produktů metabolismu nevyužitých aminokyselin (kadaverin, putrescin – podpora onkogeneze), produkce karcinogenních N-nitrozosloučenin (nitrozaminy, nitrozamidy) či produkce toxických biogenních aminů;

- nadbytkem bílkovin a osteoporózou vzhledem ke zvýšenému vylučování kalcia společně s degračnými produkty bílkovin za předpokladu konstantního příjmu fosforu;
- nadbytkem bílkovin živočišného původu a zvýšenou endogenní produkcí cholesterolu z odbourávání aminokyselin ketogenezí a současně s bílkovinami živočišného původu obvykle sdružovaným s příjmem tuku, a tím navození zvýšeného rizika kardiovaskulárních chorob.

3.3 Lipidy

Lipidy jsou organické sloučeniny, velmi málo rozpustné ve vodě, které mají v biologických systémech především funkci zásobních energetických jednotek a jsou stavební součástí buněčných membrán. Přijímané v potravě přispívají, vzhledem ke své dvojnásobné energetické denzitě v porovnání se sacharidy či proteiny, k podstatnému zvyšování celkově přijaté energie. Navíc zvyšují chuťnost potravy udržováním vůně a ovlivňováním její konzistence. Ve střevě usnadňují vstřebávání vitaminů rozpustných v tucích.

Lipidy se dělí na nepolární lipidy, tzv. neutrální tuky, představované triacylglyceroly (TG) a polární lipidy, představované fosfolipidy a steroly (tab. 3.3).

■ Triacylglyceroly (triglyceridy)

Triacylglyceroly jsou mastné kyseliny (MK) esterově vázané na glycerol. U obratlovců a tedy i u člověka jsou uskladněny ve specifických buňkách – adipocytech, kdy TG kapénky vyplňují téměř celou buňku.

Tab. 3.3 Rozdělení lipidů

lipidy		funkce v lidském organismu
triacylglyceroly		zásobní – akumulace energie
fosfolipidy, steroly		strukturální – tvoří buněčné membrány, regulačně funkční lipidy
	pohlavní hormony, kortizol, aldosteron	hormony
	fosfatidylinozitol a jeho deriváty	rezervoáry mesenzorových molekul sloužící k extra/intracelulární signalizaci
eikosanoidy		„tkáňové hormony“
	prostaglandiny	celulární a tkáňové funkce řízené prostřednictvím regulaci syntézy intracelulárního cAMP, stimulace kontrakce hladkého svalstva, krevní průtok specifickými orgány, cyklus bdění/spánku, odpověď tkání na adrenalin a glukagon, zvýšení tělesné teploty, zánět, bolest
	leukotrieny	kontrakce hladké svaloviny dýchacího traktu při anafylaktické odpovědi
	tromboxany	modulují krevní srážlivost, krevní průtok

Protože na sebe neváží vodu, představují v malém objemu ideální zásobní metabolické palivo pro většinu eukaryotických buněk. Subkutánní adipocytární tkáň navíc slouží k tepelné izolaci organismu. V rostlinách jsou TG obsaženy v semenech také jako zásobní zdroj energie pro potřeby klíčení.

V potravě člověka představují TG hlavní součást přijímaných tuků. Rostlinné oleje, mléčné produkty a živočišný tuk jsou směsí jednoduchých a smíšených TG. Trávením a hydrolyzou se z nich uvolňují volné MK, monoglyceridy a menší množství monoacylfosfolipidů. MK jsou vysoce redukováné hydrouhličitě deriváty, jejichž oxidace v buňkách je vysoce exotermní. Nejběžněji se vyskytují MK s 12–24 uhlíky seřazenými v lineárním řetězci. MK se dále dělí podle počtu dvojných vazeb na nasycené (surované – SMK), které neobsahují dvojnou vazbu ve svém řetězci, na monoenoové mastné kyseliny (MMK) s jednou dvojnou vazbou a polyenoové mastné kyseliny (PMK) s více dvojnými vazbami, z nichž se podle umístění první dvojně vazby od metylového konce rozlišují řady MK n-6 (ω -6, také omega-6) a n-3 (ω -3, také omega 3). Podle počtu atomů uhlíku se dále vyčleňují MK s krátkým řetězcem, které obsahují méně než 6 atomů uhlíku a MK s dlouhým řetězcem od 7 do 22 uhlíků. Délka řetězce a zastoupení nenasyčených vazeb v MK obsažených v TG rozhoduje o fyzikálních vlastnostech TG. Proto jsou při pokojové teplotě rostlinné oleje složené z TG obsahujících nenasyčené MK tekuté a živočišné tuky obsahující pouze SMK tuhé. Tuk jsou náchylné při dlouhodobé expozici vzdušnému kyslíku ke žluknutí, kdy oxidací nenasyčených vazeb vznikají aldehydy a těkavé MK s krátkým řetězcem. Žluklé tuky nejsou požitelné.

■ Mastné kyseliny

SMK a MMK mohou být v těle syntetizovány z acetyl-koenzymu A a nejsou proto ve výživě nezbytné. Esenciální je naopak malé množství PMK, které jsou důležitými prekurzory fosfolipidů v buněčných membránách, a eikosanoidů, odvozených od kyseliny arachidonové. Esenciální jsou kyselina linolová (C18:2; n-6) a kyselina α -linolenová (C18:3; n-3). Z nich se v těle vytvářejí kyseliny arachidonová (C20:4; n-6), eikosapentaenová EPA (C20:5; n-3) a dokosaheptaenová DHA (C22:6; n-3); při omezeném příjmu jejich prekurzorů ve stravě se rovněž stávají esenciálními (tab. 3.4). Při nedostatku esenciálních MK dochází ke změnám ve složení lipidů v mnoha tkáních (zvláště v buněčných membránách) a snižuje

se účinnost oxidace MK v mitochondriích. Nedostatek kyseliny linolové ve výživě člověka (pod 1–2 % celkové přijaté energie, tj. při menším příjmu než 2–5 g denně) se projevuje suchostí kůže, ztrátou vlasů, zhoršeným hojením ran (pacienti s biliární atrezií, cystickou fibrózou či parenterální bezlipidovou dietou). V experimentu na kryších byla navíc zjištěna porucha růstu a reprodukce, degenerace a zhoršená funkce mnoha dalších orgánů. Esenciální MK hrají důležitou roli ve výživě u rychle se vyvíjejícího mozku v raném dětském věku včetně nedonošených dětí – tvoří až 50 % suché hmotnosti mozku. Jsou bohatě zastoupeny v mateřském mléce.

Rostou důkazy o tom, že nutriční stav s ohledem na vzájemný poměr PMK řady n-6 a n-3 alteruje produkci eikosanoidů s ovlivněním destičkových funkcí, vazomotoriky cévní stěny a zánětlivých odpovědí.

Při příjmu vysokého množství PMK se zvyšují požadavky na antioxidační látky – především na vitamin E. Z důvodů nedostatečného množství informací o účincích dlouhodobě vysokého příjmu PMK se nedoporučuje jejich zastoupení ve stravě nad 10 % celkové denní energie. VDD pro dospělé doporučuje 2–3 g kyseliny linolové za den, což odpovídá 1–2 % celkové denní energie. U dětí pak 0,2 g/kg (tj. 2,7 % celkové denní energie).

■ Steroly

Steroly jsou v přírodě hojně rozšířené, biologicky důležité látky. Ve formě cholesterolu se nacházejí v potravinách živočišného původu. Existují interindividuální rozdíly ve vstřebávání cholesterolu ze stravy. Nejsilnější dietní determinantou hladiny krevního cholesterolu, zejména LDL-fракce, je obsah saturovaných MK, vlastní obsah cholesterolu v dietě má obvykle menší význam. Zvýšený příjem obou těchto živin snižuje LDL-receptorovou aktivitu v jaterních buňkách, a tak zvyšuje plazmatickou hladinu LDL-cholesterolu.

Některé práce poukazují také na roli dietních faktorů v příčinách určitých typů nádorových onemocnění. Z tohoto důvodu byla přijata doporučení ke snížení celkové konzumace tuku na maximálně 30 % CEP, čímž se předchází nejen některým typům rakoviny (karcinom prsu, kolorektální karcinom), ale i kardiovaskulárním onemocněním a obezitě. Méně než 10 % CEP by pak mělo pocházet ze SMK a cholesterol ze stravy by měl být nižší než 300 mg/den.

Tab. 3.4 Přehled mastných kyselin obsažených v různých potravinách (volně podle Gurra, 1985 a 1993 a Mattsona, 1992)

zastoupení MK ve 100 g zdrojo- vého tuku (g)	nasyčené o 4–12 C	yristová	palmitová	palmitole- jová	stearová	olejová	linolová	linolenová	eikosenová, dokosenová	arachidonová	suma PUFA	další
	4–12:0	14:0	16:0	16:1	18:0	18:1	18:2	18:3	20:122:1	20:4		
hovězí (sval)			16	2	11	20	26	1		1		11
jehněčí (sval)			22	2	13	30	18	4		7		4
jehněčí (mozek)			22	1	18	28	1			4	14	12
kuře (sval)			23	6	12	33	18	1		6		1
kuře (játra)			25	3	17	26	15	1		6	6	1
vepřové (sval)			19	2	12	19	26			8		14
treska (maso)			22	2	4	11	1			4	52	4
listová zelenina			13	3	5	7	16	56				5
sádlo I		1	29	3	15	43	9	1				
sádlo II		1	21	3	12	46	16	1				1
drůbeží tuk		1	27	9	7	45	11	1				1
hovězí lůj		3	26	9	8	45	2	2				7
skopový lůj		3	21	4	20	41	5	1		1		6
mléko kravské	13	12	26	3	11	29	2	1				4
mléko kozí	21	11	27	3	10	26	2					
žloutek			29	4	9	43	11					4
olej z tresčích jater			13	13	3	20	2		18		20	5
avokádo			20	6	1	60	18					1
kokos	63	16	9		2	7	2					1
kukuřice		1	14		2	30	50	2				1
oliva			12	3	2	72	11	1				2
palma		1	42		4	43	8	5				2
palma–jádříčko	53	18	9		3	15	2					
arašídý		1	11		3	49	29	1		2		6
řepka (vysoce eruková)			4	2	1	24	16	11	43	2		1
řepka (nízkoeru- ková)			4		1	54	23	10				8
saflor – světlíce lékařská (vysoce olejová)			5		2	73	17	1				2
saflor – světlíce lékařská (vysoce linolová)			6		3	15	73	1				2
sója			10		4	25	52	7				2
slunečnice			6		6	33	52	5				3

■ Dietní zdroje a obvyklý příjem

Většina snědeného tuku je představována TG. Průměrný dospělý jich denně zkonzumuje kolem 70–140 gramů, zatímco např. cholesterolu potravou přijmeme denně kolem 300 miligramů. Více než polovinu veškerého přijatého tuku přijímáme ve formě živočišných potravin – separovaný živočišný tuk (sádlo, máslo), červené maso (vepřové, hovězí, uzeniny), drůbeží a rybí maso, mléko a mléčné produkty, vejce. Největším zdrojem nenasycených mastných kyselin pak jsou oleje (rostlinné a rybí), majonézy a dresinky. Také sója, ořechy, mák a další olejnatá semena obsahují tuk.

Živočišný tuk má vyšší zastoupení SMK a MMK. Proměnlivost zastoupení jednotlivých MK v tukové tkáni živočichů závisí na živočišném druhu, je však ovlivněna i jeho krmivem. Například krmení skotu drcenými olejnatými semeny či ovsem zvyšuje zastoupení nenasycených MK v jejich mléce.

Svalovina masa neinfiltrovaného TG obsahuje tuk ve formě fosfolipidů a volného cholesterolu. Z MK jde z 85 % o kyseliny palmitovou, stearovou, olejovou, linolovou a arachidonovou.

Ryby můžeme podle obsahu tuku dělit na netučné – typu tresky, které mají svou rezervu tuku v játrech, a ryby tučné – typu makrel a sledě, uskladňující tuk v mase. Oleje z obou druhů ryb obsahují hodně 20 a více uhlíkatých PUFA s 5 či 6 dvojnými vazbami, opět v závislosti na druhu, krmivu a ročním období (tab. 3.5).

Mléko a mléčný tuk v něm obsažený je složen z TG, fosfolipidů a cholesterolu. Z MK převažují kyseliny s krátkým až středně dlouhým řetězcem. Vejce obsahuje 6–7 g TG a fosfolipidů a 250–300 mg cholesterolu.

Olejnatá semena uskladňují energii v podobě TG většinou v endospermu (sója, řepka, slunečnice, palma), dužnaté ovoce typu avokáda v exokarpu. Kokosový a palmový tuk obsahuje na rostliny neobvykle vysoké zastoupení SMK. Olejnatá semena dále obsahují fosfolipidy, chlorofyly, karotenoidy, tokoferoly, rostlinné steroly a některé neobvyklé MK, jako např. *kyselinu erukovou*, která může být ve velkém množství pro člověka toxická.

Listová zelenina, jako je salát, zelí, kapusta či zeleně zbarvená zelenina, obsahuje z hlediska lidské výživy významné množství kyseliny α -linolenové.

V metabolismu člověka jsou MK využívány jako zdroj energie většiny buněk mimo erytrocyty a nervové buňky, které využívají pouze glukózu, event. v případě nouze ketolátky. Nadbytek přijaté energie

z potravy je ukládán opět ve formě TG uvnitř adipocytů tukové tkáně.

V rozvinutých zemích, zejména ve vyšších socioekonomických vrstvách, dochází v posledních letech ke změně trendu konzumace tučných výrobků. Snižuje se jejich příjem a jsou nahrazovány nízkotučnými výrobky a náhradou za červené maso se stále více objevuje maso drůbeží a rybí.

Tab. 3.5 Obsah kyseliny eikosapentaenové (EPA) a dokosa-hexaenové (DHA) v různých druzích ryb (podle Nettletona, 1991)

druh ryb	celkový obsah EPA a DHA (g/100 g zdroje)
makrela (z Atlantiku)	2,5
losos (z Atlantiku)	1,8
sleď (z Pacifiku)	1,7
sleď (z Atlantiku)	1,6
pstruh jezerní	1,6
tuňák (bluefin) <i>Thunnus thynnus</i>	1,6
jeseter	1,5
sardel (ančovička)	1,4
šprot	1,3
sardinka	1,1

3.4 Sacharidy

Sacharidy jsou důležitou součástí stravy. Chemicky jde o polyhydroxyaldehydy a polyhydroxyketony. Podle počtu atomů uhlíků rozeznáváme triózy, tetriózy, pentózy, hexózy atd. Podle počtu cukerných jednotek vázaných v molekule se sacharidy dělí na monosacharidy (jedna cukerná jednotka), oligosacharidy (2–10 cukerných jednotek spojených glykozidovými vazbami), polysacharidy (glykany, více než 10 cukerných jednotek) a složené – komplexní sacharidy, které obsahují i jiné sloučeniny, jako např. peptidy, proteiny a lipidy. Sacharidy vznikají v přírodě v buňkách fotoautotrofních organismů asimilací vzdušného oxidu uhličitého v přítomnosti vody při využití energie denního světla – tzv. fotosyntézou. Jejich zdroji v potravě jsou kromě mléka potraviny rostlinného původu. Jsou levné a relativně celosvětově dostupné (tab. 3.6).

Volná D-glukóza (synonyma: dextróza, hroznový či škrobový cukr) je společně s D-fruktózou (levulóza, ovocný cukr) hlavním monosacharidem většiny potravin. V relativně velkém množství jsou oba cukry zastoupeny v ovoci, kde jejich obsah značně kolí-

Tab. 3.6 Přehled sacharidů v různých potravinách

dělení	jednoduché sacharidy				polysacharidy (PS)	
	monosacharidy	disacharidy			škrobové PS	vláknina potravy
zástupci	glukóza, fruktóza, galaktóza	maltóza	sacharóza	laktóza	škroby	rezistentní škroby neškrobové polysacharidy
potravinové zdroje	med, ovoce, džus	obiloviny	řepný cukr, javorový sirup	mléko	obiloviny luštěniny brambory	zelenina ovoce luštěniny
v tenkém střevě se štěpí na:	glukóza, fruktóza, galaktóza	glukóza	glukóza, fruktóza	glukóza galaktóza	glukóza	acetát, propionát, butyrát

sá v závislosti na druhu ovoce, stupni jeho zralosti, podmínkách posklizňového skladování a zpracování. Dále jsou monosacharidy obsaženy v medu, ve vínech, zelenině, luštěninách a vaječném bílku. **Glukóza** i **fruktóza** jsou kariogenními cukry. V malém množství je v potravinách ještě jako monosacharid přítomna D-manóza a D-galaktóza, z pentóz pak D-ribóza, D-xylóza a L-arabinóza.

Mezi oligosacharidy jsou významné zejména disacharidy **sacharóza** (řepný a třtinový cukr), **laktóza** (mléčný cukr) a **maltóza** (vznikající štěpením škrobu v obilovinách). Monosacharidy a disacharidy se označují také jako jednoduché sacharidy.

Polysacharidy z potravy se podle schopnosti být štěpeny lidskými sacharidázami dělí na tzv. využitelné (stravitelné) a nevyužitelné polysacharidy. Mezi stravitelné patří většina polysacharidů škrobové povahy, které jsou při trávení v lidském organismu štěpeny na oligosacharidy a monosacharidy a využívány jako zdroj energie. Část škrobových polysacharidů, označovaná jako rezistentní škroby, je společně s neškrobovými polysacharidy rezistentní k hydrolyze trávicími šťávami člověka a jsou nevyužitelné. Tyto látky jsou společně s ligninem – látkou nesacharidové povahy – souhrnně označovány jako **vláknina** a jsou definovány jako „všechny nevyužitelné polysacharidy“ (tab. 3.7). Procházejí v nezměněné formě tenkým střevem a mohou být fermentovány teprve účinkem enzymů mikroflóry tlustého střeva za vzniku využitelných MK s nízkým počtem uhlíků (kyselina octová, propionová a máselná). Konečnými produkty fermentace vlákniny jsou plyny – oxid uhličitý, vodík a metan. Mezi neškrobové polysacharidy patří zejména celulóza, hemicelulóza, pektin a inulin.

Hlavními potravinovými zdroji stravitelných škrobových polysacharidů jsou škroby (polymer glukózy

s vazbou $\alpha 1-4$) nacházené zejména v obilovinách a jejich produktech (pšeničná mouka, chléb, rýže, kukuřice, oves), bramborách, luštěninách a zelenině. Škrobový polysacharid živočišného původu – glykogen, má ve výživě člověka význam minimální, protože se po smrti živočichů rozkládá.

Nestravitelné polysacharidy jsou obsaženy v zelenině, luštěninách, ovoci, obilovinách aj. Obsah rezistentních škrobů závisí na druhu potravin, zvyšuje se technologickými procesy výroby potravin, jako je lyofilizace nebo dlouhé ochlazování vařených potravin.

Celulóza je nejrozšířenější organická molekula v přírodě a má v rostlinných buňkách strukturální funkci. Je značně rezistentní i vůči mikrobiální hydrolyze. Hemicelulózy jsou rezistentní méně. Pektin je převládajícím polysacharidem v ovoci. V cibuli, česneku, topinamburech, černém kořenu, artyčocích, čekance, pampelišce apod. se vyskytuje inulin, zařazovaný mezi fruktooligosacharidy. Lignin, nesacharidová dřevnatá komponenta vlákniny, se nachází v otrubách, požitelných semenech ovoce (např. rybíz, jahody) a lidským organismem prochází intaktní.

Polysacharidy rostlinných gum a slizů, mořských řas a mikroorganismů a modifikované škroby a celulózy se používají jako potravinářská aditiva a slouží jako plnidla, zahušťovadla či stabilizátory disperzí. Z nich celosvětově nejpoužívanější jsou guarová a lokustová guma, karagenany, agary, arabská guma, pektiny, algináty, karboxymetylcelulóza jako modifikovaná celulóza a xantany.

Odhaduje se, že asi 75 % příjmu energie zajišťované sacharidy poskytují stravitelné polysacharidy a 25 % oligosacharidy a monosacharidy.

Po přijetí sacharidů potravou dochází vlivem sacharidáz ke štěpení stravitelných škrobových poly-

Tab. 3.7 Vlákna

rezistentní škrobové polysacharidy	celulóza
	hemicelulózy
	pektin
	inzulin
	polysacharidy mořských řas a mikroorganismů (algináty)
	rostlinné gumy (arabská, ghatti, karaja, modřínová)
	rostlinné slizy (okra)
	modifikované polysacharidy
	fruktooligosacharidy
	lignin
polymery	glukózy
	glukopyranózy
	heterogenní
	ramnopyranózy, glukopyranózy, galaktopyranózy
	fruktofuranózy
	mannopyranózy, galaktopyranózy, gulopyranózy
	glukomananů, galaktomananů
	fruktózy
	fenylpropanu

sacharidů i disacharidů na monosacharidy. Glukóza, nejdůležitější monosacharid, je základním energetickým substrátem metabolismu prakticky každé buňky lidského organismu. Její aerobní oxidaci vznikají v konečné fázi oxid uhličitý, voda a energie (38 molekul ATP z 1 molekuly glukózy). Při anaerobní glykolýze vznikají z jedné molekuly glukózy dvě molekuly kyseliny mléčné nebo ve svalu také alaninu a dvě molekuly ATP. Glukóza je nepostradatelná pro některé tkáně, které nejsou schopny normální oxidace v mitochondriích. Jde především o červené a bílé krvinky a buňky dřeně ledvin. Také pro centrální nervový systém představuje glukóza výhradní zdroj energie zastupitelný pouze ketolátkami v případě hladovění. Neglukózové monosacharidy, jako je fruktóza či galaktóza, jsou metabolizovány v játrech, kde často slouží jako substrát pro glukózu. Hlavní metabolickou cestou syntézy glukózy v organismu je ale proces **glukoneogeneze** z glukogenních aminokyselin a glycerolu, event. Coriho cyklus z laktátu využitím energie vzniklé při oxidaci MK. Glukoneogeneze probíhá hlavně v játrech a částečně v ledvinách. Je stimulována glukagonem, glukokortikoidy a inhibována inzulinem. Dostatečný příjem sacharidů potravou zabraňuje u zdravého organismu odbourávání endogenních proteinů a urychlené oxidaci tuků s následnou acidózou. Zásoby sacharidů ve formě glykogenu uskladněného v játrech, svalové tkáni a myokardu jsou malé a slouží pouze akutní

potřebě glukózy, event. energie, vystačí zhruba na 12–18 hodin. Glykogen není jako energetická zásoba nejefektivnější také z toho důvodu, že váže vodu a zaujímá tak v porovnání s tuky na jednotku energie velký objem.

Příjem nestravitelných polysacharidů potravy má v lidském organismu zcela jiný význam. Podle účinku dělíme vlákninu na rozpustnou a nerozpustnou:

- **rozpustná** (pektin, inulin, některé hemicelulózy, rostlinné slizy, gumy, rezistentní škroby, fruktooligosacharidy; v ovoci, ovsu, sladu, luštěninách, bramborách);
- **nerozpustná** (lignin, celulóza, některé hemicelulózy; v zelenině, otrubách a celozrnných výrobcích).

Rozpustná vláknina zpomaluje rychlost pasáže gastrointestinálním traktem, v tenkém střevě omezuje absorpci některých živin a zpomaluje rychlost resorpce glukózy, čímž se snižuje strmost vzestupu glykémie. Má rovněž hypocholesterolemický účinek.

Nerozpustná vláknina zvyšuje objem stolice, tím zředí koncentraci toxických látek a zkracuje tranzitní čas stolice tlustým střevem. Tak omezuje kontakt a zároveň i vstřebávání toxických látek buňkami tlustého střeva. Má do jisté míry i hrubou mechanickou čistící funkci ve střevě.

MK s krátkým řetězcem, produkty vzniklé fermentací vlákniny, jsou významným energetickým, lokálně působícím substrátem pro buňky sliznice tlustého střeva. Podle převládajícího místa fermentace poskytují pektin, rostlinné slizy a gumy výživu buněk proximální části tlustého střeva, zatímco rezistentní škroby a fruktooligosacharidy výživu v jeho distální části. Řada studií navíc potvrzuje významný protinádorový účinek butyrátu. Některé z typů vlákniny působí i jako prebiotika (např. fruktooligosacharidy), podporou růstu lidskému organismu prospěšných bifidobakterií produkujících látky s antibiotickými a imunomodulačními účinky, které brání růstu nežádoucí mikroflóry (*Escherichia coli*, *Proteus*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella typhosa*), jež se může podílet na vzniku toxických produktů fermentace, jako je amoniak, aminy, nitrozaminy, fenoly, indoly a další. Bifidobakterie také přispívají k výživě hostitelského organismu produkcí vitaminů skupiny B. Vláknina vykazuje souhrnem svých fyziologických účinků ve střevě protektivní vliv na incidenci kolorektálního karcinomu a uplatňuje se v léčbě divertikulózy a zácpy.

Doporučená dávka stravitelných sacharidů v potravě je 55–60 % CEP, tj. kolem 270–350 a více gramů denně v závislosti na celkové dávce energie. Na 1 g bílkovin a 1 g tuků by tak měly připadat ve výživě dospělého člověka 4 gramy sacharidů. Stravitelné polysacharidy mají tvořit většinu sacharidů, neboť nadbytek jednoduchých cukrů je spojován se zvýšením rizika zubního kazu, náchylností k obezitě a při nadměrném příjmu sacharózy (řepného cukru) i možného vzniku mikronutrientních karencí vzhledem k přijímané dávce energie. Denní příjem vlákniny by měl u dospělého člověka představovat 25 až 35 gramů.

3.5 Vitaminy

■ Tiamin – vitamin B₁

Vitamin B₁ (tiamin pyrofosfát) se účastní enzymatických dekarboxylací α -ketokyselin (pyruvátdehydrogenáza, α -ketoglutarátdekarboxyláza) a je proto nepostradatelný pro metabolismus glukózy a glycerolu a Krebsův cyklus (intermediární metabolismus).

Nedostatek tiaminu v plně vyvinuté formě je dnes vzácný a označuje se jako onemocnění „beri-beri“. Projevuje se v tzv. „mokrém formě“ kardiálními příznaky (kardiomegalie, tachykardie, oboustranná srdeční nedostatečnost s otoky) a v „suché formě“ neuro-

logickými projevy. Ty mohou být periferní (degenerace nervových vláken s motorickými poruchami zejména na dolních končetinách) a centrální projevující se encefalopatií, poruchami koordinace a zmateností. Označují se jako Wernickeův-Korsakovův syndrom. Deficit tiaminu se může projevit i jako těžká laktátová acidóza nereagující na zlepšení tkáňové perfuze a oxygenace. Subklinický nedostatek tiaminu zhoršuje imunitní funkce.

Hlavní zdroje tiaminu v potravě představují kvasnice, povrchové vrstvy obilovin, luštěniny, méně je zastoupen v mléce, masě a zelenině.

Vitamin B₁ je termostabilní v kyselém či neutrálním prostředí, ničí se alkalickým prostředím či teplotami nad 100 °C. Jeho antagonistou je termolabilní tiamináza, přítomná v některých čerstvých rybách (východní Asie, Japonsko).

Potřeba tiaminu se pohybuje kolem 1,5–2 mg denně a je přímo úměrná výdeji energie (u hypertyreózy, při zvýšené teplotě, svalové práci, těhotenství a laktaci) a spotřebě sacharidů. To je třeba zohlednit ve speciálních dietách a parenterálním přívodu sacharidů.

Rizikové skupiny představují alkoholici, realimentovaní jedinci po hladovění, jedinci na sacharidové stravě a hemodialyzovaní pacienti. Při nadměrné konzumaci alkoholu dochází ke snížení resorpce tiaminu.

Stanovení nutričního stavu tiaminu lze provést měřením erytrocytární transketolázy, jejíž vysoká aktivita znamená deficit tiaminu. Poměr urinárního tiaminu ke kreatininu by se měl pohybovat v rozmezí 5–157 $\mu\text{mol}/\text{mmol}$.

■ Riboflavin – vitamin B₂

Vitamin B₂ se podílí na oxidačně redukčních reakcích jako součást flavoproteinových enzymů – flavinadenozindinukleotid (FAD), flavinmononukleotid (FMN) a nikotinamidadenindinukleotid (NAD) a jeho fosfát (NADP). Zúčastňuje se tak společně s tiaminem, niacinem a biotinem katabolismu MK, glukózy i AMK.

Nedostatek vitaminu B₂ ve formě izolované hypovitaminózy je vzácný, častější je v kombinaci s nedostatkem ostatních vitaminů skupiny B. Postiženy jsou především kůže a sliznice. Prvními příznaky jsou ragády v ústních koutcích, praskání rtů, recidivující záněty v dutině ústní, seboroická dermatitida ve tváři a exantém v oblasti nazolabiálních rýh a oční poruchy s vaskularizací rohovky. Dalšími příznaky mohou být neuropatie s parestéziemi dolních končetin a ataxie, anémie, zpomalení vývoje intelektu.

tu u dětí, pokles duševní výkonnosti u dospělých a poruchy imunity.

Hlavní jeho zdroje v potravě jsou kvasnice, játra, povrchová vrstva obilovin, mléko a maso. Rozkládá se vlivem denního světla. Jeho potřeba se pohybuje kolem 1,5–2 mg denně.

Stanovení nutričního stavu riboflavinu je možné pomocí erytrocytární glutathionreduktázy, kdy její vysoká aktivita znamená deficit riboflavinu. Poměr urinárního riboflavinu ke kreatininu by se měl pohybovat v rozmezí 11–45 nmol/mmol.

■ Niacin, kyselina nikotinová – vitamin PP – vitamin B₃

Amid kyseliny nikotinové – nikotinamid je součástí enzymů NAD a NADP, které jsou nezbytné pro oxidativní fosforylaci (dýchací řetězec) a přenos protonu při metabolismu základních živin.

Nedostatek niacinu se projevuje jako pelagra dermatitidou (zarudlá, hrubá kůže s puchýři a hnědou pigmentací na osvětlené části těla), diareou a demencí. Vzniká v oblastech, kde je hlavní potravinou kukuřice, která je na niacin chudá.

Hlavní zdroje vitamínu B₃ v potravě jsou kvasnice, otruby, tmavý chléb a maso. Provitaminem niacinu v těle je tryptofan. Jeho potřeba se pohybuje kolem 16–22 mg denně. Rizikovou skupinou jsou lidé na převážně kukuřičné stravě.

Stanovení nutričního stavu niacinu se provádí pomocí urinárního N-metylnikotinamidu, který by měl být vyšší než 2,5 mg/24 h.

Toxické projevy po akutním předávkování kyselinou nikotinovou jsou bolesti hlavy, pocity horka a návaly krve do obličeje. Chronické předávkování zhoršuje glukózovou toleranci a jaterní funkce a vede k hyperurikémii.

■ Pyridoxin – vitamin B₆

Vitamin B₆ se vyskytuje jako pyridoxamin, pyridoxol nebo pyridoxal. Tvoří prostetickou skupinu enzymů katalyzujících transaminace, racemizace a dekarboxylace AMK. Jeho nedostatek se projevuje seboroickou dermatitidou v obličeji, záněty rtů, jazyka a dutiny ústní, hypochromní anémií a periferními neuritidami, u dětí pak předrážděností a zpomalením psychomotorického vývoje.

Potřeba pyridoxinu se pohybuje kolem 1,4–2 mg denně a závisí na množství přijímaných bílkovin (15–20 µg/g bílkoviny).

Hlavní jeho zdroje jsou kvasnice, pšeničné klíčky, sója, játra, vnitřnosti a maso.

Rizikové skupiny: těhotenství, užívání estrogenů jako antikoncepce, vysokoproteinová dieta, hypertyreóza, aktinoterapie, omezená resorpce z tenkého střeva (zánětlivé onemocnění, resekce, léčba širokospektrými antibiotiky), porušený metabolismus niacinu vlivem léků INH, hydralazinu, cykloserinu a penicilaminu.

Pyridoxinu se někdy používá k léčbě syndromu karpálního tunelu a premenstruální tenze.

Stanovení nutričního stavu niacinu je možné pomocí stanovení erytrocytární transaminázy, jejíž vysoká aktivita znamená jeho deficit.

■ Kyselina pantotenová

Kyselina pantotenová je součástí koenzymu A, nosiče acylových skupin. Je proto nepostradatelná pro intermediární metabolismus všech základních živin. Její nedostatek je vzácný, projevuje se vypadáváním vlasů, ztrátou pigmentace, myelinovou degenerací, anémií, únavností a typickým pálením chodidel. Její potřeba se pohybuje kolem 8–10 mg.

Hlavními zdroji jsou játra, kvasnice, žloutek, maso, mléko, sója a mouka. Kyselina pantotenová se rychle ničí v silně kyselém či zásaditém prostředí a působením kyslíku a ultrafialových paprsků (ztráty 50 % při pečení masa a mletí mouky, 33 % při rozmrazování potravin). Pro organismus ji dokáže syntetizovat střevní flóra.

Rizikové skupiny: resekce v oblasti GIT.

■ Biotin – vitamin H

Biotin je nosičem karboxylových skupin v karboxylačních reakcích. Je nutný v metabolismu všech základních živin. Jeho nedostatek se projevuje při parenterální výživě bez biotinu po 6 týdnech šupinující dermatitidou, vypadáváním vlasů a zažívacími a neurologickými poruchami. Deficit biotinu přispívá k hypercholesterolémii a poruchám glukózové tolerance. Jeho potřeba činí 30–200 µg denně.

Hlavními zdroji jsou mateří kašička, kvasnice, čokoláda, květák, hrášek, houby, játra, maso, vnitřnosti, ryby, žloutek a tuhy. Je celkem odolný vůči zevním vlivům, ničí jej pouze silné kyseliny a zásady. Syrový bílek obsahuje jeho antivitamin avidin. Podstatnou část potřeb biotinu tvoří střevní flóra.

Stanovení nutričního stavu vitamínu H se určuje hladinou sérového biotinu, která by měla být nad 0,5 nmol/l.

■ Kyselina listová – vitamin N – folacin

Kyselina listová je ve formě kyseliny tetrahydrofoliové přenašečem jednouhlíkatých skupin v mnoha enzymatických reakcích včetně syntézy nukleových kyselin. Je tak důležitá pro dělicí se buňky.

Nedostatek kyseliny listové je poměrně častý. Důsledkem je zvýšení homocysteinémie a riziko aterosklerózy. Těžká karence se projevuje útlumem krvetvorby (anémií, leukopenií i trombocytopenií), poruchou růstu, celkovou slabostí a záněty v dutině ústní. Při nedostatku kyseliny listové těsně po oplodnění vajíčka dochází ve zvýšené pravděpodobnosti k rozštěpu neurální trubice. Denní potřeba činí 200–400 µg.

Hlavními zdroji jsou listová zelenina (špenát, chřest, kapusta, brokolice, květák, zelí), ořechy, luštěniny, obiloviny, játra, vnitřnosti, žloutek, mléko, sója a otruby. Je citlivá na teplo, světlo, kyseliny a zásady. Skladováním, zejména sušením, klesá její obsah až na 10 %.

Rizikové skupiny: těhotenství, laktace, dospělí užívající antikonvulziva (SODANTON®).

Při stanovení nutričního stavu kyseliny listové by měl být její obsah v séru vyšší než 3 µg/l a erytrocytární kyselina listová vyšší než 150 µg/l.

■ Cyanokobalamin – vitamin B₁₂

Cyanokobalamin je kofaktorem transmetylačních enzymů, je tak potřebný pro syntézu hemu, AMK, nukleových kyselin a pro metabolismus MK. Slouží také k recyklaci folátových koenzymů. Jeho nedostatek se projevuje makrocytární anémií, demyelinizací neuronů s postižením zadních provazců míšních a poruchou kognitivních funkcí. Karence vitaminu může vést zároveň ke zvýšení plazmatických hladin homocysteinu, a tak zvyšovat riziko aterosklerózy.

Hlavními zdroji v potravě jsou živočišné zdroje, zejména játra, je také syntetizován střevními bakteriemi. Přijatý v potravě je vázán na protein, ze kterého se uvolňuje působením kyseliny chlorovodíkové a pepsinu v žaludku. V žaludku je rovněž syntetizován tzv. Castleyův vnitřní faktor, který je nezbytný pro vstřebávání vitaminu B₁₂ v terminální části ilea. Nedostatečný příjem vitaminu B₁₂ se projevuje teprve po vyčerpání zásob organismu, zhruba po 1–2 letech.

Rizikové skupiny: vegetariáni, hlavně vegani, makrobiotici, pacienti po gastrektomii, resekci ilea, se zánětlivým onemocněním tenkého střeva.

Stanovení nutričního stavu se provádí pomocí stanovení sérového vitaminu B₁₂ v referenčních hodnotách 150–520 pmol/l.

■ Vitamin C

Vitamin C se vyskytuje v živých buňkách ve dvou aktivních formách – jako kyselina askorbová a kyselina dehydroaskorbová, které vytvářejí reverzibilní oxido-redukční systém s funkcí donorů elektronů. Podílí se tak jako kofaktor hydroxylačných reakcí na syntéze katecholaminů, kolagenu, karnitinu a dalších biologicky aktivních látek, na detoxikaci cizorodých látek a přeměně cholesterolu na žlučové kyseliny. Vitamin C také zvyšuje resorpci železa z trávicího traktu, inhibuje tvorbu karcinogenních nitrozaminů, má antioxidační vlastnosti, mimo jiné obnovuje oxidovaný tokoferol na jeho aktivní, redukovanou formu, a ovlivňuje permeabilitu buněčných membrán. Maximální tělesné zásoby vitaminu C jsou 5 g s 3% denním obratem. Jeho těžká karence, tj. příjem pod 10 mg denně, se projevuje po vyčerpání tělesných zásob skorbutem charakterizovaným krvácením z dásní (jejich fragilitou a resorpcí, sekundárními infekcemi a vypadáváním zubů), krvácením pod kůží, do svalů a vnitřních orgánů, u dětí do periostu dlouhých kostí. Terminálními symptomy jsou ikterus, edémy, teploty, křeče, šok a náhlá smrt.

Epidemiologická data nasvědčují možnému ochrannému účinku kyseliny askorbové z potravy v prevenci kardiovaskulárních nemocí, katarakty a některých nádorů – karcinomu žaludku, jazyka, hltanu, hrtanu, jícnu, plic, pankreatu, děložního hrdla a prsu.

Hlavními zdroji jsou čerstvé ovoce (jahody, citrusy, černý rybíz) a zelenina, zejména zelené části rostlin, brambory a játra. Snadno se ničí nesprávným zpracováním (oxidace kovy), sušením a zahříváním v neutrálním a alkalickém prostředí.

Podle SZO/FAO je doporučena výživová dávka vitaminu C 30 mg/den, podle amerických doporučení USA:RDA 45–120 mg/den. Podle některých autorů je ale adekvátní příjem až 100–200 mg denně a měl by být přijímán v nejméně 5 dávkách, a to nejlépe formou potravin – v ovoci a zelenině. Z bezpečnostních důvodů by příjem neměl být vyšší než 250 mg denně.

Rizikové skupiny: kuřáci, konzumenti vyšších dávek alkoholu, těhotné a kojící ženy, ženy s hormonální antikoncepcí, staří lidé.

Vitamin C je podáván jako adjuvantní terapie u septického šoku, předčasně narozeným dětem jako ochrana před postnatálními poklesem s možným pre-

ventivním působením u bronchopulmonální dysplazie a intravaskulární hemoragie.

Vysoké dávky vitamínu C ve formě suplementací mohou mít naopak prooxidační účinky, zvyšují riziko močových oxalátových konkrementů, poškozují vitamin B₁₂ s projevy megaloblastické anémie a u novorozenců, jejichž matky užívaly v graviditě megadávky vitamínu C, vyvolávají skorbut.

Stanovení nutričního stavu se provádí pomocí určení hladiny vitamínu C v leukocytech, kdy při dobré saturaci organismu by měla být hodnota vyšší než 0,1 μmol/10 buněk.

■ Vitamin K

Vitamin K se účastní jako kofaktor karboxylačních reakcí. Je nezbytný pro tvorbu hemokoagulačních faktorů (faktory II, VII, IX a X) a pro normální kalcifikaci kostí. Podílí se také na oxidativní fosforylaci. Jeho nedostatek se projevuje poruchami krevní srážlivosti, které je možné navodit podáváním dikumarinových antikoagulancií, vzácněji jsou důsledkem poruchy vstřebávání tuků nebo porušené syntézy vitamínu K střevní mikroflórou.

Hlavní zdroj představuje vitamin K syntetizovaný střevní mikroflórou, v potravě je ale všeobecně rozšířen.

Rizikové skupiny: novorozenci, malabsorpční stavy.

VDD není pro vitamin K stanovena, denní potřeba se pohybuje kolem 80–100 μg denně.

Iatrogenní předávkování vitaminem K vede k bolestem hlavy, horečce, nechutenství, při i.v. aplikaci i tachykardii a bronchospazmu.

Stanovení nutričního stavu vitamínu K se provádí prostřednictvím měření protrombinového času.

■ Vitamin E

Vitamin E představují veškeré tokoferoly a deriváty tokotrienolu, z nichž nejúčinnější je α-tokoferol. Jsou to hlavní lipofilní antioxidační látky, které chrání buněčné membrány před oxidačním působením – lipoperoxidací. Spolupodílejí se na prevenci aterosklerózy prostřednictvím snížení oxidovatelnosti, a tím i aterogenní agresivity plazmatických LDL-částic. Řada studií také skutečně prokázala snížení rizika kardiovaskulárních chorob suplementací vitaminem E.

Tokoferol má dále také významné antiagregační účinky. Spolu s vitaminem C blokuje nitrozační reakci a tím endogenní vznik nitrozaminů. Jeho

potřeba v organismu stoupá se zvyšujícím se podílem nenasycených MK ve stravě. Jeho nedostatek se projevuje anémií, zkrácenou dobou přežívání erytrocytů, poruchami plodnosti, sníženou obranou organismu před volnými radikály, zvýšeným rizikem kardiovaskulárních chorob, cerebrovaskulární nemocí a Alzheimerovou chorobou.

Hlavními zdroji jsou obilné klíčky, rostlinné oleje, vnitřnosti, vejce a mléko.

VDD nebo suplementace by neměla překročit 300 IU (200 mg) vitamínu E denně (Halliwell a Gutteridge).

Rizikové skupiny: předčasně narozené děti (riziko retrolentární fibroplazie a intravaskulární hemolýzy).

Terapeuticky se vitamin E podává v dávce 100–200 mg při léčbě infertility, při atrofii sliznic, neurastenii, degeneraci kloubů a onemocnění kůže, při malabsorpci, dlouhodobé parenterální výživě, myopatiích, cystické fibróze a dalších stavech.

Stanovení nutričního stavu vitamínu E se provádí vyšetřením koncentrace α-tokoferolu v krvi, která by se měla pohybovat u dospělých v rozmezí 5,5 až 17 mg/l. Jeho antioxidační vlastnosti v prevenci kardiovaskulárních chorob ale lépe hodnotí poměr plazmatického tokoferolu k cholesterolu nad 2,25 μmol/mmol.

■ Vitamin A – karotenoidy

Vitamin A je nezbytný pro zrak, protože je součástí rodopsinu. Ovlivňuje dělení a diferenciaci epitelových buněk, zvyšuje imunitu a má při běžných hladinách antioxidační vlastnosti. Ve vysokých dávkách může naopak působit prooxidačně.

Nedostatek se projevuje šeroslepostí, xeroftalmií, konjunktivitidou. Při těžké karenci pak vznikají ireverzibilní změny ve formě keratomalacie způsobující slepotu celosvětově u půl milionu dětí ročně. Zvýšená vnímavost k infekcím spojená s karencí vitamínu A je nakonec letální pro 2/3 osleplých. Nedostatek vitamínu A vede rovněž k poruchám fertility.

Hlavní zdroje: funkční aktivitu vitamínu A má retinol obsažený v potravinách živočišného původu (játra, žloutek, máslo, mléko), provitaminem vitamínu A jsou některé karotenoidy, zejména betakaroten, nacházející se jako rostlinné pigmenty v červené a žluté zelenině a ovoci.

Rizikové skupiny: malabsorpční stavy, u nemocných na přísných dietách s omezením tuků, zejména dětská populace při hladomorách.

Může vyvolat akutní toxicitu při jednorázové dávce 2–5 milionů IU/den a opakované dávce

v množství 300 000 IU/den/70 kg po dobu 7 měsíců. Chronická toxicita se projevuje při dávkách 100 000 IU/den, resp. u dětí 18 000–60 000 IU/den. Spočívá v bolestech hlavy, apatii, nechutenství, kostních změnách a jatrním poškození. Teratogenní účinek se projevuje již při dávkách nad 10 000 IU denně. Stanovení nutričního stavu se provádí pomocí plazmatické hladiny retinolu (1,3–3 $\mu\text{mol/l}$) či retinol-vázacího proteinu (30–60 mg/l).

■ Vitamin D – kalciferol

Jde o skupinu steroidních látek, z nichž aktivní metabolity ergokalciferol (D_2) a cholekalciferol (D_3) mají antirachitické účinky. Nejde o typický vitamin, protože člověk je schopen jej syntetizovat v kůži ve formě cholekalciferolu (event. ergokalciferolu) vlivem UV záření. Cholekalciferol se v játrech aktivuje na 25-hydroxycholekalciferol a dále v ledvinách na vysoce aktivní metabolit 1,25-dihydroxycholekalciferol. Analogicky je tomu i s ergokalciferolem.

Vitamin D zasahuje do metabolismu vápníku a fosforu, kdy zvyšuje jejich plazmatické hladiny prostřednictvím jejich zvýšené resorpce ve střevě a kostí a jejich zvýšenému zpětnému vychytávání ledvinou. Stimuluje činnost osteoblastů a mineralizaci v osifikující části kosti. Má vliv na dělení a diferenciaci buněk včetně imunitního systému.

Nedostatek se v dětství projevuje jako křivice s nervovými poruchami, pocením v záhlaví, měknutím a deformací lebky s hranatým vzhledem lebky (caput quadratum), palpační měkkostí lebky v záhlaví (kraniotabes), zploštělým hrudníkem se zvětšeným předozadním průměrem a vyčnívající hrudní kostí (pectus carinatum), zduřením rozhraní chrupavčité a kostěné části žeber (rachitický růženec), opožděným prořezáváním zubů a Harrisonovou rýhou v místě úponu bránice. V dospělosti se nedostatek vitamínu D projevuje jako osteomalacie, kdy je kost strukturálně slabá, pod tíhou těla se křiví a láme.

Hlavními zdroji jsou rybí tuk, játra, mořské ryby, žloutek a máslo.

Rizikové skupiny: osoby s nedostatečným osluněním a nízkým přívodem vitamínu D v potravě (vegetariáni), staří lidé, nemocní na přísných dietách s omezením tuků, při porušeném metabolismu u onemocnění jater a ledvin, u malabsorpčního syndromu.

Nadbytek vitamínu D vede k vyplavování vápníku z kostí a jeho ukládání v ledvinách, srdci a cévách.

Riziko toxicity je vysoké u vitamínu D a selenu, středně vysoké u vitamínu A, pyridoxinu, niacinu, zinku, železa a fluoridů.

Přehled vitaminů, jejich působení a zdrojů uvádějí tabulky 3.8 a 3.9.

Tab. 3.8 Přehled vitaminů (volně podle Shenkina): s. – sérový; p. – plazmatický; u. – urinární

	biochemická funkce	klinický deficit	subklinický deficit a možnost intervence	markery nutričního stavu s referenčními hodnotami	zdroje	denní výživová doporučená dávka
vitamin A	růst a rozvoj diferenciací tkání	xeroftalmie, šeroslepost aslepota	zvýšené riziko některých nádorů a infekcí	p. retinol 1,3–3 $\mu\text{mol/l}$ p. retinol-vázací protein 30–60 mg/l	játra, žloutek, máslo, mléko, červená a žlutá zelenina a ovoce, rybí oleje	900–1000 $\mu\text{g RE}$
vitamin D	absorpce a transport vápníku, diferenciací makrofágů	osteoporóza a osteomalacie (dospělí), křivice (děti)	ovlivnění imunity	s. 25-OH vitamin D 5–25 $\mu\text{g/l}$ v zimě, 10–60 $\mu\text{g/l}$ v létě	rybí oleje, rostlinné oleje, syntéza v kůži	5 μg
vitamin E	membránový antioxidant	hemolytická anémie u dětí neuropatie, myopatie	zvýšené riziko ICHS a nádorů, zhoršená imunita	p. tokoferol/cholesterol < 2,25 $\mu\text{mol/mmol}$	obilné klíčky, rostlinné oleje, vnitřnosti, vejce, mléko	12–16 mg