

**Česká zemědělská univerzita v Praze**

**Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů**

**Katedra mikrobiologie, výživy a dietetiky**



**Česká zemědělská  
univerzita v Praze**

**Efektivita ketogenní diety a její vliv na lidské zdraví**

**Bakalářská práce**

**Jana Štěpánová**

**Výživa a potraviny**

**Ing. Klára Laloučková, Ph.D.**

© 2021 ČZU v Praze

## **Čestné prohlášení**

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Efektivita ketogenní diety a její vliv na lidské zdraví" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucí bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 3. května 2021

---

## **Poděkování**

Ráda bych touto cestou poděkovala vedoucí své bakalářské práce paní Ing. Kláře Laloučkové, Ph.D. za odborné vedení, a především za ochotu, trpělivost a poskytnutí mnoha cenných rad při tvorbě práce. Také bych chtěla poděkovat rodině a přátelům za podporu v průběhu celého studia.

# Efektivita ketogenní diety a její vliv na lidské zdraví

## Souhrn

Předkládaná bakalářská práce se zabývala tématem „Efektivita ketogenní diety a její vliv na lidské zdraví“. Konkrétně se jedná se o literární rešerši v oblastech souvisejících s ketogenní dietou. Důraz je zde kladen především na její vliv na lidské zdraví. Práce podává základní přehled o stavbě a funkci trávicí soustavy lidského těla, cestě potravy od příjmu do dutiny ústní, trávení a vstřebávání jednotlivých složek potravy, až po vyloučení zbytků z organismu. Popisovány jsou makronutrienty (bílkoviny, sacharidy a tuky) i mikronutrienty (vitamíny, minerální látky a voda) z hlediska jejich charakteristiky, chemického složení, funkce, způsobů trávení a také je zdůrazněn jejich význam ve výživě člověka. Dále se práce věnuje potřebě živin v průběhu života, od dětského věku až po seniory. V jednotlivých kapitolách byly popsány specifické požadavky v závislosti na věku, jejich odlišnosti, a především je poukázáno, na jaké živiny je třeba se v jednotlivých obdobích zaměřit. Jedna část rešerše se zabývala také potravinovými pyramidami, jejich popisem, významem pro zdraví člověka, z jakých druhů potravin jsou jednotlivé části složeny, a také byl zmíněn jejich význam z pohledu racionální dietetiky. Obecně lze konstatovat, že celosvětově vzrůstá množství lidí, kteří trpí takzvanými civilizačními chorobami, které do značné míry souvisí s moderním způsobem života zahrnujícím např. špatnou životosprávu a nezdravý životní styl. Narůstá tak velmi rychle podíl osob trpících nadváhou, nebo její těžší formou, obezitou, a diety jsou velmi moderním řešením problému tělesné hmotnosti. Existuje mnoho různých typů diet, ve kterých není jednoduché se zorientovat, vzhledem k možné vhodnosti pro konkrétního jedince. Ketogenní dieta, na kterou je tato práce zaměřena, se nemusí využívat pouze jako prostředek pro snižování hmotnosti, ale má také pozitivní vliv na zlepšení stavu zdraví při různých onemocněních. Z tohoto důvodu byly shrnuty informace zahrnující působení tohoto způsobu stravování na lidský organismus a specifika vůči jiným druhům diet. Ketogenní dietu je možno využívat k léčbě různých typů onemocnění. Její indikace je vhodná například při onemocnění cukrovkou, epilepsií, vhodná je ale i při neurodegenerativních poruchách. Závěrem předkládané práce byly shrnuty pozitivní a negativní účinky ketogenní diety na lidské zdraví, které zahrnují neuroprotektivní či antikonvulzivní účinky, z nežádoucích účinků především účinky na gastrointestinální či renální soustavu.

**Klíčová slova:** výživa člověka, trávení, alternativní, civilizační choroby, živiny

# **The effectiveness of the ketogenic diet and its effect on human health**

## **Summary**

The presented bachelor thesis focuses on "The effectiveness of the ketogenic diet and its effect on human health." It composes of a literature research in areas related to the ketogenic diet, especially its impact on the human health. This work provides a basic overview of the structure and function of the digestive tract of the human body, the path of food from intake through the oral cavity, the digestion and the absorption of individual components of food, to the exclusion of residues from the body. The macronutrients (proteins, carbohydrates and fats) and the micronutrients (vitamins, minerals and water) are described in terms of their characteristics, chemical composition, function, digestive methods and also their importance in human nutrition. Furthermore, the work deals with the need of the nutrients during human life, from childhood to the senior age. The individual chapters describe specific requirements depending on age, their differences, and above all it is pointed out which nutrients need to be focused on during individual periods. One part deals with food pyramids, their description, importance for human health, what types of food are the individual parts composed of, and also their importance within rational dietetics. In general, the number of people suffering from lifestyle diseases is growing worldwide, which is largely related to the modern way of life, including, consitions such as a poor and unhealthy lifestyle. Thus, the proportion of people suffering from overweight, or its more severe form called the obesity, is growing very rapidly, and diets are modern solution of this problem. There are many different types of diets that are not easy to go through due to their potential suitability for an individual. The ketogenic diet, which is the main topic of this thesis, may not only be used as a way of weight management, but also for its positive effect including disease's treatment support. For this reason, information was summarized covering the effects of this diet on the human body and also its specificity compared to other diets. The ketogenic diet can be used during the treatment of various types of diseases. Its indication is suitable for diabetes, epilepsy and for neurodegenerative disorders. The conclusions of the present work are summarizing the positive (neuroprotective or anticonvulsant) and negative (impact on gastrointestinal or renal system) effects of the ketogenic diet on human health.

**Keywords:** human nutrition, digestion, alternative, diseases of civilization, nutrients

# Obsah

<b>1 Úvod .....</b>	<b>8</b>
<b>2 Cíl práce.....</b>	<b>10</b>
<b>3 Literární rešerše.....</b>	<b>11</b>
<b>3.1 Trávicí trakt člověka.....</b>	<b>11</b>
3.1.1 Dutina ústní ( <i>cavum oris</i> ) .....	11
3.1.2 Hltan ( <i>pharynx</i> ) a jícen ( <i>esophagus</i> ).....	12
3.1.3 Žaludek ( <i>gaster</i> ).....	12
3.1.4 Tenké střevo ( <i>intestinum tenue</i> ).....	13
3.1.5 Tlusté střevo ( <i>intestinum crassum</i> ) .....	14
3.1.6 Játra ( <i>hepar</i> ).....	14
3.1.7 Slinivka břišní ( <i>pancreas</i> ).....	15
<b>3.2 Živiny a energie v dietě člověka .....</b>	<b>16</b>
3.2.1 Energetické živiny .....	17
3.2.1.1 Bílkoviny (proteiny) .....	17
3.2.1.2 Sacharidy .....	19
3.2.1.3 Lipidy (tuky).....	22
3.2.2 Neenergetické živiny .....	26
3.2.2.1 Vitamíny .....	26
3.2.2.2 Minerální látky .....	27
3.2.2.3 Voda .....	28
3.2.3 Energie.....	28
3.2.4 Potřeba živin v průběhu života .....	30
3.2.4.1 Potřeba živin – děti.....	30
3.2.4.2 Potřeba živin – dospělí .....	32
3.2.4.3 Potřeba živin – senioři.....	33
3.2.4.4 Potřeba živin – těhotenství a laktace .....	34
3.2.4.5 Potřeba živin – sportovci.....	36
<b>3.3 Potravinová pyramida .....</b>	<b>37</b>
<b>3.4 Ketogenní dieta.....</b>	<b>40</b>
3.4.1 Charakteristika.....	40
3.4.2 Ketogeneze .....	40

3.4.2.1	Ketolátky .....	41
3.4.3	Ketóza .....	43
3.4.4	Indikace.....	43
3.4.4.1	Regulace váhy .....	44
3.4.4.2	Diabetes mellitus .....	45
3.4.4.3	Epilepsie .....	46
3.4.4.4	Rakovina.....	48
3.4.4.5	Alzheimerova choroba.....	49
3.4.4.6	Prevence civilizačních chorob .....	50
3.4.5	Pozitivní vliv ketogenní diety na organismus člověka .....	50
3.4.6	Negativní vliv ketogenní diety na organismus člověka .....	51
<b>4</b>	<b>Závěr.....</b>	<b>53</b>
<b>5</b>	<b>Literatura.....</b>	<b>54</b>
<b>6</b>	<b>Seznam použitých zkratk a symbolů .....</b>	<b>79</b>
<b>7</b>	<b>Seznam obrázků a tabulek .....</b>	<b>80</b>
<b>8</b>	<b>Samostatné přílohy.....</b>	<b>I</b>

# 1 Úvod

Výživa významně ovlivňuje zdraví a kvalitu života každého organismu, schopnost a výkonost člověka, a má také významný vliv na celkové zdraví organismu (Mann & Truswell 2017). Neméně důležitý je i její význam v boji proti civilizačním chorobám, jelikož strava dodává potřebnou energii pro tvorbu tepla a ostatní činnosti člověka, materiál pro růst, obnovu, regeneraci tkání a tvorbu nových tkání (například růst plodu v těle matky). Vhodné složení diety člověka také napomáhá předcházet chorobám, podílí se na jejich léčbě, jelikož i velmi malé změny ve stravovacích zvyklostech mohou výrazně zlepšit, ale také zhoršit zdravotní stav. Výživa je tedy složitý proces uspokojování (nejen) fyziologických potřeb organismu pomocí potravy. Zdravé stravování je takové, které dodává potřebnou energii a jednotlivé živiny ve vyváženém poměru během celého dne s ohledem na individuální potřeby jedince. Racionální výživa představuje prostředek k udržení zdraví, jedná se o soulad doporučených stravovacích dávek vzhledem k věku, pohlaví a aktivitě člověka (Krajmalnik-Brown et al. 2012). V současné době existuje velké množství různých výživových směrů. Objevují se směry, jež odmítají některé potraviny a zvýhodňují jiné.

Pro pochopení účinků diet na lidský organismus je potřeba objasnit i procesy trávení a vstřebávání živin potravy, které se odehrávají v trávicím traktu, jenž je složitou soustavou orgánů, která v lidském těle plní rozmanité funkce. Prostřednictvím trávicího traktu organismus získává látky, které k životu potřebuje, z potravy v průběhu procesů trávení a následného vstřebávání živin a vody, které se poté dostávají do krve, a dále do buněk (Bornhorst & Singh 2014). Trávení přijatých živin je specifické pro každou z jejich skupin, jelikož existují rozdíly v procesech trávení sacharidů a bílkoviny, ale i tuků, a z tohoto důvodu je trávení potravy složitým procesem, do kterého jsou zapojeny různé mechanismy. Na funkci trávicího traktu a vstřebávání živin má mimo jiné vliv i věk a aktivita jedince (Krajmalnik-Brown et al. 2012).

V důsledku změn, jimiž prochází lidské tělo včetně trávicího traktu, v průběhu života, se mění také potřeba živin člověka. Rozdílné potřeby příjmu živin mají novorozenci, či děti předškolního věku, ale existují rozdíly i mezi dospělými a seniory (Maggini et al. 2018). Je tedy důležité, aby se jídelníček přizpůsoboval specifickým požadavkům dle stáří a aktivity organismu, avšak základním požadavkem na stravu je vždy její pestrost a vyváženost. S vhodným složením stravy může pomoci potravinová pyramida, která rozděluje potraviny do jednotlivých skupin dle vhodnosti jejich příjmu, a udává doporučení, jaké množství a kolik porcí jednotlivých skupin potravin by mělo být denně konzumováno (Březková et al. 2014).

Ketogenní dieta je specifickým způsobem stravování, charakteristickým vysokým obsahem tuků, přiměřeným množstvím bílkovin a nízkým obsahem sacharidů. Jejím principem je především udržení organismu ve stavu ketózy, přičemž tělo pak využívá jako zdroj energie ketolátky a nikoli glukózu, jak je tomu při racionální stravě (Gasior et al. 2006). Tato dieta má i své negativní účinky, a to jak akutní (např. dehydratace, hypoglykémie), tak i chronické (např. metabolické, renální). Určitým množstvím pacientů je také negativně vnímána náročnost její přípravy (Hashim & Vanitallie 2014). Historicky souvisela popularita ketogenní diety především s jejím využitím v léčbě farmakorezistentních záchvatů u dětských pacientů trpících epilepsií. S nástupem farmakologické léčby epilepsie popularita této diety značně klesla, ale v dnešní době opět dochází k nárůstu jejího využívání, zejména kvůli širokému spektru uplatnění (Boison 2017). Díky dalším výzkumům jsou nyní známy i její další pozitivní účinky



v léčbě řady onemocnění, jako je například diabetes mellitus druhého typu, neurodegenerativní poruchy, či léčba rakoviny (Hashim & VanItallie 2014). Informace o efektu ketogenní diety na lidské zdraví, zahrnující její pozitivní, ale i negativní účinky, nejsou však dokonale probádány, a zároveň se rozcházejí v závislosti na metodikách pokusů daných studií, a proto je podání souhrnného přehledu o této problematice žádoucím tématem.

## **2 Cíl práce**

Cílem předkládané bakalářské práce bylo vypracovat literární rešerši v oblastech souvisejících s ketogenní dietou se zaměřením na její vliv na lidské zdraví. Konkrétně bylo cílem práce podat souhrnné informace o tématech: trávicí trakt člověka, potřeby energie a živin v průběhu života člověka, potravinová pyramida, charakteristika ketogenní diety, výhody a nevýhody ketogenní diety.

## 3 Literární rešerše

### 3.1 Trávicí trakt člověka

Organismus získává veškeré živiny poskytující energii, minerální látky, vitamíny a vodu z vnějšího prostředí. Trávicí soustava zprostředkovává jak jejich příjem, tak i jejich následné zpracování mechanické i enzymatické. Lidský gastrointestinální trakt (GIT) je složitý systém, který sahá od úst po konečník. Transformuje požitá potravinová živiny na živiny, které mohou být absorbovány tělem a využity v organismu člověka (Wickham et al. 2009; Bornhorst & Singh 2014). Proces zpracování potravy se nazývá trávení. Pouze řádně natrávené látky se mohou vstřebávat a dále využívat. Nedostatečné žvýkání může vést ke špatnému trávení (Pera et al. 2002). Funkcí trávicí soustavy ale není jen trávení a vstřebávání. Jsou to i další důležité procesy zahrnující i ochranu těla před škodlivinami v potravinách.

Trávicí trakt člověka se skládá z několika na sebe navazujících částí. Počátečním úsekem je dutina ústní, jenž se nachází v obličejové části hlavy. Na dutinu ústní přímo navazuje hltan, jícen, žaludek, tenké střevo, rozdělující se na dvanáctník, lačník a kyčelník, tlusté střevo, které se člení na slepé střevo s červovitým výběžkem, vzestupný, příčný a sestupný tračník. Celý trávicí trakt je ukončen konečníkem (Merkunová & Orel 2008).

V některých částech tělních dutin se z epitelu vytvořily žlázy s vnitřní a vnější sekrecí jejichž vývody ústí do trávicí trubice. Endokrinní a exokrinní žlázy zahrnují slinné žlázy, játra a slinivku břišní.

Cílem trávicího procesu je rozštěpit potravu na jednodušší složky – tuky se štěpí na mastné kyseliny a glycerol, sacharidy na jednotlivé jednoduché cukry (glukóza, fruktóza apod.) a bílkoviny na aminokyseliny (Roubík 2018).

#### 3.1.1 Dutina ústní (*cavum oris*)

Dutina ústní je důležitým místem pro příjem a prvotní zpracování potravy. Mechanické trávení potravy se děje pomocí žvýkacích svalů ve spolupráci se zuby a jazykem (Mourek 2019). Během tohoto procesu je potrava drcena a smíchávána se slinami, díky kterým začíná chemické trávení (Kong & Singh 2008).

V dutině ústní se nachází také jazyk tvořený příčně pruhovanou svalovinou. Má trojí funkci: při rozměňňování potravy pomáhá obalovat sousta slinami a dále je posouvat jícnem. Zároveň se na něm nacházejí chuťové pohárky, chemoreceptory jejichž prostřednictvím je vnímána chuť. Je rozlišováno pět základních typů chutí; slaná, sladká, hořká, kyselá a umami. V neposlední řadě se jazyk spolu se rty, zuby a dalšími orgány podílí na tvorbě hlásek (Honda 2008).

Dále jsou obsahem dutiny ústní zuby, které jsou nezbytné pro plné využití přijímané potravy. Při správném žvýkání (40–60 skusů za minutu) je potrava mechanicky rozmělněna a promísená se slinami. Tím je umožněno již první štěpení potravy v ústní dutině, a chuťovými podněty je navozena zvýšená tvorba žaludeční šťávy. Rozžvýkaná potrava je poté lépe přístupná enzymům slin a žaludečním šťávám (Dylevský 2019).

Sliny jsou produkovány slinnými žlázami. Celkem jsou rozlišovány tři páry slinných žláz: podjazyková, podčelistní a příušní žláza. Hlavním komponentem slin je především voda

tvořící asi 99 % jejich složení. Mimo to obsahují i některé anorganické komponenty ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ ) (de Almeida et al. 2008) a především důležité komponenty organické. Ve slinách je obsažen hlen (mucin) a klíčový enzym ptyalin (slinná  $\alpha$ -amyláza), který enzymaticky rozkládá škrob a hydrolyzuje  $\alpha$ -1,4 glykosidické vazby (Pedersen et al. 2002). Ptyalin je enzym, kterým začíná trávení sacharidů, konkrétně štěpení škrobů na jednodušší cukry. Sliny dále obalují sousta, chrání tím dutinu ústní od mechanického poškození a usnadňují tak jejich cestu jícnem do žaludku (Smith & Morton 2011).

Lidské tělo je domovem mnoha původních mikroorganismů s diverzifikovanými populacemi v různých anatomických lokalitách (Dethlefsen et al. 2007). Ústní dutina je osídlena mikrobiálními komunitami, které jsou významné pro lidské zdraví, popř. onemocnění. Mikroorganismy lidské dutiny ústní jsou označovány jako tzv. orální mikroflóra, orální mikrobiota, nebo orální mikrobiom (Dewhirst et al. 2010).

### 3.1.2 Hltan (*pharynx*) a jícen (*esophagus*)

Hltan je trubicovitý úsek trávicí trubice, navazující přímo na dutinu ústní a ústící dále v jícen. Je rozdělen na několik částí: nosohltan (*nasopharynx*), ústní část hltanu (*oropharynx*) a hrtan (*laryngopharynx*), který je z uvedených částí nejkratší. Na předělu hltanu mezi částí ústní a hrtanovou se kříží dýchací a polykací cesty. Vdechnutí potravy do hltanu a následnému zablokování dýchacích cest se při polykání předchází pomocí hrtanové přiklopky (*epiglottis*) (Chen 2009). Hltan je tvořen příčně pruhovanou svalovinou, která podporuje posun sousta.

Jícen je zploštělá trubice dlouhá 18 až 26 centimetrů spojující hltan se žaludkem. Topograficky je jícen rozdělen na 3 oblasti: krční, hrudní a břišní. Funkcí jícnu je dopravit sousto do žaludku (Oezcelik 2011). Během polykání se jícen zužuje, avšak jeho lumen se může rozšířit, aby se přizpůsobil velikosti polknutého sousta (Long et al. 2002).

Stavba stěny jícnu je stejná jako u ostatních trubicovitých orgánů trávicího systému. V horních dvou třetinách jícnu je za účelem rychlého průchodu sousta lokalizována příčně pruhovaná svalovina. V dolním úseku pak tato přechází do hladké svaloviny břišního oddílu trávicí trubice. Svalovina jícnu vykonává při polykání peristaltické pohyby a sousto (i tekuté) tak prochází jícnem aktivně; je posunováno smršťováním svaloviny tak, že spodní jícnový svěrač se uvolní před smrštěním jícnu a umožní průchod potravy do žaludku. Poté, co jídlo přejde do žaludku, se dolní svěrač jícnu zúží (Dylevský 2019).

### 3.1.3 Žaludek (*gaster*)

V žaludku je potrava dále zpracovávána, a to jak mechanicky, tak chemicky, pomocí žaludečních šťáv. Smícháním tráveniny s žaludeční šťávou vzniká chymus (natrávenina). Mezi hlavní složky žaludeční sekrece patří kyselina chlorovodíková (HCl), pepsinogeny, hlen a voda (Chen 2009).

Kyselost žaludeční šťávy způsobuje HCl, kterou produkují krycí buňky žaludečních žláz. Napomáhá chemické denaturaci trávené potravy, aktivuje pepsinogeny a usmrcuje většinu požitých bakterií (Chen 2009). pH žaludeční šťávy osciluje v rozmezí hodnot 2–3 v závislosti na míchání tráveniny v žaludku, které je nehomogenní a hraje klíčovou roli v procesech trávení žaludku, včetně rychlosti rozpadu, distribuce pH a vyprazdňování žaludku (Edwards & Garcia 2009). V důsledku míchání obsahu žaludku se pH postupně snižuje (na hodnotu přibližně 2),

což vede k deaktivaci slinných  $\alpha$ -amyláz (optimální hodnota pH 6 až 7) (Chen 2009) a současně aktivaci žaludečních enzymů, jako je pepsin (optimální hodnota pH 2 až 4). Kvůli velmi nízkému pH žaludeční šťávy je žaludeční sliznice chráněna produkcí mucinu, který odolává kyselému prostředí, čímž zabraňuje poškození buněk žaludeční sliznice.

Žaludeční šťáva denaturuje proteiny, aktivuje pepsinogen a zvyšuje střevní absorpci železa a vápníku obsažených v dietě. Podle Howdena a Hunta (1987) je však hlavní funkcí žaludeční šťávy inaktivace požitých mikroorganismů. Žaludeční šťáva je jedinečnou kombinací HCl a pepsinu. Předpokládá se, že žaludeční baktericidní bariéra je indukována hlavně nízkou hodnotou pH, protože ostatní složky žaludeční šťávy k této bariérové funkci přispívají jen v omezené míře (Giannella et al. 1972; Wilder-Smith et al. 1992).

Gastrin je peptidový hormon, který hraje důležitou roli v regulaci funkcí GIT. Je produkován G-buňkami v antrální části žaludeční sliznice a TG-buňkami rozptýlenými ve sliznici žaludku a tenkého střeva (Ganong 2005). Gastrin stimuluje sekreci žaludeční a pankreatické šťávy, inzulinu a glukagonu, podporuje motilitu žaludku a střev, zvyšuje tonus dolního jícnového svěrače a má trofický účinek na sliznici trávicího traktu (Giles 1969).

V žaludku pomocí enzymů začíná trávení proteinů, konkrétně působením endopeptidázy pepsinu. Pepsin je secernován hlavními buňkami fundu a těla žaludku ve formě neaktivního proenzymu. Tento prekursor nazývaný pepsinogen je pomocí HCl přeměňován na pepsin (Yúfera et al. 2012). Optimální prostředí pro jeho činnost nastává při pH v rozmezí 1,8–4. Aktivita tohoto enzymu ustává v tenkém střevě smícháním acidifikovaného žaludečního obsahu s alkalickou pankreatickou šťávou v důsledku zvýšení hodnoty pH mimo rozmezí, které je předpokladem pro jeho funkčnost.

### 3.1.4 Tenké střevo (*intestinum tenue*)

Tenké střevo je trubice navazující přímo na žaludek. Délka tenkého střeva u člověka se pohybuje od 3 do 5 metrů, jeho průměr je pak mezi 3–4 cm. Tenké střevo je děleno na tři úseky: dvanáctník (*duodenum*), lačník (*jejunum*) a kyčelník (*ileum*).

Vrátníkem (*pylorus*) se sliznice mění z jamek a žláz (typické pro žaludeční sliznici) na klky a krypty (typické pro střevní sliznice) (Raufman & Golberg 2008). Pomocí klků je zvětšován povrch tenkého střeva, který je cca 40 m<sup>2</sup>. Průchod mezi tenkým a tlustým střevem uzavírá ileocekální chlopeň s nízkou prostupností, která se otevírá pouze v případě, že je obsah tenkého střeva dostatečně natráven. Ileocekální chlopeň hraje důležitou fyziologickou roli v regulaci střevního průchodu. Zabraňuje zpětnému toku tráveniny a umožňuje přerušovaný průchod chymu z terminálního ilea do tlustého střeva, což usnadňuje absorpci živin z chymu (Malbert 2005; Shafik 2002).

Do duodena jsou vedeny vývody žlučových cest a také zde ústí vývody slinivky břišní, jejíž sekret, pankreatická šťáva, neutralizuje kyselý chymus ze žaludku, jelikož je, jak bylo zmíněno výše, zásadité povahy. Pankreatická šťáva obsahuje velké množství enzymů. Je mezi ně řazena pankreatická lipáza štěpící lipidy na glycerol a volné mastné kyseliny, pankreatická amyláza, hydrolyzující sacharidy na glukózu a trypsin hydrolyzující bílkoviny na jednotlivé aminokyseliny (Capurso et al. 2019).

Sekrety střevní šťávy je řízena hormonálně, působením hormonů produkovaných trávicím traktem a také parasympatickými vlákny bloudivého nervu (*nervus vagus*).

Mezi hormony podílející se na stimulaci sekrece střevních šťáv patří gastrin (produkovaný při vzestupu pH žaludečního obsahu), cholecystokinin (vyvolává kontrakce žlučníku, stimuluje sekreci pankreatické šťávy) a sekretin (zvyšuje sekreci  $\text{HCO}_3^-$ , vody a iontů, a tím tedy sekreci vodnaté alkalické pankreatické šťávy). Naopak hormon tlumící sekreci šťáv je somatostatin (Capurso et al. 2019).

V duodenu a v části jejunu, se nacházejí kruhové a poloměsíčné řasy, které střevním obsahem otáčejí a zajišťují jeho dokonalé promíchání. V této části střeva také dochází k enzymatickému štěpení živin.

Tenké střevo je oblast, kde většina absorpce (přibližně 80 %) probíhá prostřednictvím mechanismů, jako je aktivní a pasivní transport. Živiny a voda difundují přes vrstvu hlenu, která pokrývá střevní stěnu, a jsou dále transportovány z lumenu buněčnou membránou slizničních epitelálních buněk (toto se děje pomocí již výše zmíněné usnadněné nebo pasivní difúze) do enterocytů a případně do krevního oběhu (Guyton & Hall 2006; Barrett 2013).

### 3.1.5 Tlusté střevo (*intestinum crassum*)

Tlusté střevo je posledním úsekem trávicí soustavy, který je dlouhý 1,5 metru a anatomicky se člení na tračník vzestupný (*colon ascendens*), tračník příčný (*colon transversum*), tračník sestupný (*colon descendens*), esovitou kličku (*colon sigmoideum*) a konečník (*rectum*) (Bass & Wershil 2016).

Mezi hlavní funkce tlustého střeva patří dehydratace a skladování nátráveniny za vzniku stolice. Voda, elektrolyty a některé metabolity jsou zpětně vstřebány do epitelu a dále využity (Irving & Catchpole 1992). Zbytek obsahu je přetvářen do stolice, která je následně vyloučena análním otvorem.

Důležitou součástí tlustého střeva je i střevní mikrobiota, která se skládá ze stovek různých bakteriálních druhů a poddruhů. Hlavní zdroje uhlíku a energie pro střevní bakterie jsou rezistentní škroby, rostlinné buněčné stěny, polysacharidy a mukopolysacharidy společně s různými oligosacharidy, proteiny a peptidy (Macfarlane & Cummings 1991). Bakterie hrají klíčovou roli v mnoha procesech probíhajících v tlustém střevě, zahrnujících fermentaci sacharidů a hydrolýzu bílkovin, transformaci žlučových kyselin a steroidů, metabolismus xenobiotických látek, vývoj imunitního systému, stejně jako aktivaci a destrukci potenciálních mutagenních látek bakteriálními metabolity (Macfarlane & Macfarlane 2016).

### 3.1.6 Játra (*hepar*)

Největší žlázou lidského těla jsou křehká, bohatě prokrvená játra, skládající se ze dvou laloků, v nichž je produkována žluč. U dospělého člověka váží zhruba 1 500 g, což představuje 2,5 % celkové tělesné hmotnosti (Si–Tayeb et al. 2010). Jsou uložena v pravé brániční klenbě, fixována jsou pomocí oblého jaterního vazy k přední břišní stěně.

Základní stavební jednotkou jater je jaterní lalůček, tvarem připomínající nepravidelný mnohostěn. Lalůček samotný se skládá z trámce jaterních buněk, které jsou tvořeny dvěma řadami na sebe naléhajících jaterních buněk (tzv. hepatocyty).

Funkcí jaterních buněk je tvorba nových bílkovin, přeměna cukrů na glykogen, skladování cukrů, tuků a vitamínů, a také zneškodňování některých toxických látek (Lala et al. 2020). Jaterní buňky dále produkují žluč, která odtéká do duodena žlučovými

cestami. Při naplnění žlučových cest, se žluč ukládá do žlučníku (*vesica fellea*), což je hruškovitý orgán umístěný v pravém horním kvadrantu břicha s rozměry 7–10 cm na déku a 4 cm na šířku, a jehož kapacita je asi 60 ml (Jones et al. 2020). Pokud v duodenu neprobíhá žádný trávicí proces, je žluč odváděna do tohoto váčku, který je součástí žlučového systému, a je zde zakoncentrována vstřebáváním vody (Jones & Deppen 2019).

Žluč je složena z vody, hleny, žlučových barviv a ze solí žlučových kyselin. Majoritní součástí žluči, jsou právě žlučové kyseliny, které jsou syntetizovány v játrech z cholesterolu (je nezbytný pro normální funkci všech živočišných buněk, jedná se o základní prvek všech buněčných membrán) (Cox & García–Palmieri 2011). Žlučové kyseliny jsou vylučovány do dvanáctníku tenkého střeva a pohybují se v tenkém střevě pomocí peristaltiky (Russell 2009). Jejich úkolem je především emulgace lipidů, čímž usnadňují jejich trávení, ale i vstřebávání živin a vitamínů ve střevě (Chiang 2009). Nevyužité žlučové kyseliny jsou pomocí pasivní difúze v tenkém střevě, a také aktivní absorpcí v kyčelníku, přenášeny do portální žíly, která je navrací zpět do jater. Díky tomuto zpětnému návratu nemusí játra de novo syntetizovat tak velké množství žlučových kyselin (Wedlake et al. 2009).

Další složkou žluči jsou žlučová barviva, jež pochází z barevných součástí hemoglobinu rozpadajících se červených krvinek, a díky kterým získává žluč své charakteristické zbarvení. Žlučová barviva, konkrétně červený bilirubin a zelený biliverdin, jsou odpadní produkty toxické pro organismus. Podmiňují barvu žluči, ve které jsou vylučovány do dvanáctníku. Žlučová barviva se ve střevě rozkládají a podmiňují i barvu stolice (Dylevský 2009).

Soli žlučových kyselin jsou nejdůležitější součástí žluči, jelikož emulgují tuky na drobné kapénky, které po této úpravě mohou být efektivně štěpeny střevní a pankreatickou lipázou (Bauer et al. 2005).

### 3.1.7 Slinivka břišní (*pancreas*)

Pankreas neboli slinivka břišní, je laločnatá žláza, která je řazena mezi orgány trávicí soustavy. Je to žláza s endokrinní i exokrinní sekrecí. Velikost lidského pankreatu je 12–16 cm a váha 60–90 g (Dokládala et al. 2003).

Mezi důležité funkce slinivky patří především sekrece pankreatické šťávy, která je složena z pankreatických enzymů, kterými je: trypsin (EC 3.4.21.4), amyláza (EC 3.2.1.1) a lipáza (EC 3.1.1.3). Mimo tyto enzymy v ní lze nalézt také alkalické šťávy, na jejichž tvorbě se podílejí dva hormony, sekretin a pankreozym. Pankreatická šťáva, jak již bylo zmíněno výše, má za úkol neutralizovat alkalický žaludeční chymus (Capurso et al. 2019). Šťávy jsou vedeny ze slinivky břišní do dvanáctníku a v tenkém střevě poté pomáhají k rozkladu živin na jednodušší části (monosacharidy, aminokyseliny a mastné kyseliny).

Další funkcí pankreatu je syntéza hormonů inzulínu a glukagonu. Tyto hormony jsou sekretovány buňkami Langerhansonových ostrůvků slinivky břišní. Inzulín snižuje hladinu glukózy v krvi a glukagon je jeho antagonist, tzn. má funkci opačnou. Inzulín podporuje anabolismus prostřednictvím usnadnění transportu glukózy v kosterním svalu a tukové tkáni a stimule syntézu glykogenu v játrech (Saltiel & Kahn 2001).

## 3.2 Živiny a energie v dietě člověka

Živiny jsou látky tvořící biologickou a energetickou hodnotu potravin. Jsou součástí stravy a jsou mezi ně řazeny sacharidy, lipidy (tuky), proteiny (bílkoviny), vitamíny, minerální látky a voda.

Z hlediska denní potřeby jsou živiny děleny na makronutrienty (látky, které jsou ve stravě zastoupeny ve velkém obsahu – až 90 % přijímaných živin) a mikronutrienty (denně je přijímáno jen relativně malé množství, ale jejich deficit může způsobit zdravotní problémy). Mikronutrienty, nebo také mikroživiny, které zahrnují minerály, vitamíny, antioxidanty, fytochemikálie a stopové prvky, jsou nezbytné pro normální funkci organismu. Na rozdíl od makroživin, které zahrnují lipidy, bílkoviny a sacharidy, jsou mikroživiny potřebné v menším množství, a proto jsou známé pod tímto názvem (Graham et al. 2007; Regan et al. 2015). Většina stopových minerálů funguje jako kofaktor pro řadu enzymů (Costa–Pinto & Gantner 2020).

Živiny jsou dále děleny také na nutrienty energetické a neenergetické dle množství energie, které do organismu přináší. Mezi energetické živiny patří lipidy, které jsou velmi energeticky hodnotné (oxidací jednoho gramu vzniká energie rovna 37 kJ), a poskytují prostředí vhodné pro absorpci a využití vitamínů rozpustných v tucích (Burlingame et al. 2009), a také sacharidy a bílkoviny, které však na rozdíl od energeticky nejhodnotnějších lipidů mají shodnou energetickou hodnotu 17 kJ/g (Willett 2002). Mezi živiny neenergetické jsou pak řazeny vitamíny, minerální látky a voda.

Bílkoviny jsou především významné pro růst organismu a při regeneraci tkání, navíc jsou také zdrojem esenciálních aminokyselin. Přestože jsou sacharidy hlavním zdrojem energie pro lidský organismus, lze tuto získávat také z tuků, které jsou navíc zdrojem esenciálních mastných kyselin, a jsou důležité pro transport a absorpci mikroživin rozpustných v tucích (Norton et al. 2015). Lipidy jsou pro organismus svými vlastnostmi klíčové, zejména z důvodu výstavby buněčných membrán (Baginski 2012).

Proces, kdy se živiny zabudovávají do tělesných struktur nebo se z nich získává energie pro chod organismu, je označován jako metabolismus (NZIP 2021). Bazální metabolismus je nejmenší množství energie potřebné pro zachování základních životních funkcí, pokud se organismus nachází v klidu. Díky metabolismu energetických živin je proto získávána energie, kterou tělo využívá pro neustále probíhající procesy, jako jsou srdeční činnost, mozková činnost, svalová činnost, to představuje asi 40 % bazálního metabolismu a udržování teploty, zbylých 60 % bazálního výdeje energie. Pokud je ale přijato větší množství energie, než jakou je tělo schopno spotřebovat, ukládá se nadbytečná energie do zásoby, ve formě tuku (Roubík 2018).

Bílkoviny, tuky a sacharidy by měly být tělu dodávány v určitém poměru, který je znám jako trojpoměr živin. Z celkového množství energie, která je denně přijímána, by mělo 15 % pocházet z bílkovin, 30 % z tuků a 55 % ze sacharidů (Hrnčířová & Rambousková 2012).

Ve výživě je pro výsledný efekt energetických živin v organismu důležitý termín energetická rovnováha. Energetická rovnováha znamená vyvážený poměr mezi energií přijatou a vydanou. Energie je přijímána z potravy, její výdej je ale komplexnější a složitější. Výdej zahrnuje energii potřebnou pro bazální metabolismus, termoregulaci, zpracování živin a energii potřebnou pro běžnou denní činnost zahrnující i fyzickou aktivitu (Dhurandhar et al. 2015).



## 3.2.1 Energetické živiny

### 3.2.1.1 Bílkoviny (proteiny)

#### Charakteristika a funkce bílkovin

Bílkoviny neboli proteiny jsou základní stavební jednotkou všech živých organismů. Mají řadu rozličných funkcí a vyskytují se v lidském těle v mnoha různých formách. Mezi funkce bílkovin patří: funkce strukturální (tvoří pojivové tkáně, svaly i základ kostí), funkce transportní (součást hemoglobinu, proteinu červených krvinek, který má na starosti transport kyslíku z plic do tkání a následný přenos oxidu uhličitého), funkce enzymatická (součást trávicího enzymu trypsinu, který štěpí bílkoviny v potravě), funkce ochranná (z proteinů se skládají imunoglobuliny), a také funkce hormonální (inzulín, který reguluje hodnotu krevní glukózy je proteinový hormon) (Whitford 2013).

Bílkoviny mohou být využity i jako zdroj energie, ale organismus je využívá primárně jako stavební látky pro syntézu pojivových tkání, hormonů ale i při regeneraci. Jsou zásadní pro vznik a udržení života, jelikož jsou důležitým zdrojem dusíku, základního biogenního prvku, a také jediným zdrojem esenciálních aminokyselin (Roubík 2018).

Esenciální aminokyselina je taková aminokyselina, kterou si lidský organismus nedokáže sám vytvořit (obsahuje řetězce, které tělo nedokáže syntetizovat). U těchto aminokyselin je pro lidské tělo důležitý jejich příjem v potravě či jejich suplementace (Wu 2010). Patří mezi ně těchto 8 aminokyselin: valin, leucin, izoleucin, threonin, methionin, lysin, fenylalanin a tryptofan. Esenciální aminokyseliny je nutné přijímat stravou v průběhu celého života, existují však aminokyseliny, jejichž dostatečný přísun je nutný pouze v dětském věku, protože v období růstu není jejich syntéza dostatečná. Jedná se o tzv. semiesenciální aminokyseliny, mezi které patří arginin a histidin (Murray 2002). Ostatní aminokyseliny se nazývají neesenciální, tělo si je totiž dokáže syntetizovat samo tzv. de novo.

Všechny aminokyseliny se skládají z asymetrického atomu uhlíku, aminoskupiny ( $\text{NH}_2$ ), karboxylové skupiny ( $\text{COOH}$ ) a připojeného postranního řetězce. Lze se setkat se dvěma izomery, tzv. D a L formou, ale pouze L forma aminokyselin je biologicky aktivní složkou bílkovin (Campbell 2004). Pomocí peptidových vazeb jsou aminokyseliny pospojovány do řetězců. Peptidická vazba vzniká mezi karboxylovou skupinou a aminoskupinou sousedních aminokyselin.

Bílkoviny jsou složité organické sloučeniny, patřící mezi biopolymery, což jsou velké molekuly složené ze stovek až tisíců jednotlivých aminokyselin vázaných peptidickou vazbou. Dle celkového počtu spojených aminokyselin jsou známy oligopeptidy (2–10 aminokyselin), polypeptidy (11–100 aminokyselin) a vlastní bílkoviny, které jsou složené ze 100 a více aminokyselin (Vodrážka 1998). Všechny tyto bílkoviny se skládají z 21 různých biogenních (kódovaných) aminokyselin (viz Tabulka 3.1). Kódované aminokyseliny jsou L- $\alpha$ -aminokyseliny, pro které existuje v lidském těle genetický kód. Genetický kód je třípísmenná sekvence, která kóduje (určuje) pořadí tří nukleotidů, jež tvoří aminokyseliny (Vodrážka 1998) a každá aminokyselina v lidském těle je tedy kombinací určitého počtu biogenních aminokyselin. O struktuře a biologických vlastnostech bílkovin rozhoduje zastoupení aminokyselin. V biochemii se rozlišují čtyři různé možnosti struktury proteinů.

Primární struktura je dána pořadím (sekvencí) aminokyselin, přičemž tato struktura určuje chemické vlastnosti, ale i následné prostorové uspořádání proteinů. Sekundární struktura je odrazem struktury primární, konkrétně jde o její prostorové uspořádání (Costa-Pinto & Gantner 2020). Na prostorovém uspořádání se podílí jak peptidové vazby mezi aminokyselinami, tak i nově vzniklé vodíkové můstky. Prostorové uspořádání může mít podobu  $\alpha$ -helix, nebo  $\beta$ -skládaného listu (Branden & Tooze 2012). Terciální struktura je poté trojrozměrné prostorové uspořádání (Whitford 2013). U bílkovin jsou rozlišovány dva druhy: globulární (rozpuštěné ve vodě) a fibrilární (vláknité, které jsou nerozpustné ve vodě). Prostorové uspořádání bílkovin je také dáno sulfidovými můstky mezi postranními skupinami aminokyselin (Whitford 2013). Poslední kvartérní struktura se vyskytuje pouze u některých bílkovin a jedná se o prostorové uspořádání proteinových podjednotek. Toto uspořádání je možno nalézt například u molekul hemoglobinu či kolagenu.

*Tabulka 3.1 Rozdělení aminokyselin dle jejich esenciality (Murray 2002)*

<b>Esenciální</b>	<b>Semiesenciální</b>	<b>Neesenciální</b>
Valin	Arginin	Glycin
Leucin	Histidin	Alanin
Isoleucin		Serin
Threonin		Cystein
Methionin		Asparagová kyselina
Lysin		Asparagin
Fenylalanin		Glutamová kyselina
Tryptofan		Glutamin
		Tyrosin
		Prolin

### **Trávení bílkovin**

Bílkoviny jsou jednou z vůbec nejdůležitějších makroživin obsažených v potravinách. Trávení bílkovin je ve většině případů iniciováno kyselinou chlorovodíkovou a pepsinem obsaženým v žaludku, a následně prováděno pankreatickými a střevními enzymy v tenkém střevě (Whitney et al. 1998). Trávicí proces bílkovin probíhá právě díky hydrolytickým enzymům (pepsin, trypsin, chymotrypsin, elastáza a karboxypeptidáza), které štěpí peptidové vazby mezi jednotlivými aminokyselinami tvořícími protein. Během procesu trávení se proteiny nakonec štěpí na krátké peptidy a aminokyseliny, které jsou zásadní pro správný růst, vývoj a regeneraci tělesných tkání. Téměř 80 % pankreatických enzymů tvoří proteázy, což vyzdvihuje význam proteinů v organismu (Whitcomb & Lowe 2007).

Enzymy, nacházející se v žaludeční a pankreatické šťávě, jsou označovány jako peptidázy (proteázy) a řadí se do enzymové třídy číslo 3, hydrolázy (EC 3). Mezi nejvýznamnější enzymy patří pepsin v žaludku, a dále trypsin (E.C.2.4.21.4) a chymotrypsin (E.C.2.4.21.1) ve dvanáctníku. Proteázy jsou děleny na endopeptidázy, které se vyznačují svým preferenčním působením na peptidové vazby ve vnitřních oblastech polypeptidového řetězce a exopeptidázy, které hydrolyzují peptidovou vazbu sousedící s N-koncovou a C-koncovou aminokyselinou. (Obayashi & Suzuki 2005).

Existuje mnoho procesů, které přeměňují bílkoviny v potravinách na elementy absorbované GIT sliznicí (Mackie & Macierzanka 2010). Proteolytické enzymy se nenacházejí ve slinných sekretech, a tak je proces trávení bílkovin, zahájen až v žaludku. Neaktivní proteázy, tzv. pepsinogeny, jsou vylučovány hlavními buňkami žaludku a dále jsou přeměněny na aktivní pepsiny díky nízkému žaludečnímu pH. Aktivní formy poté štěpí proteiny a polypeptidy na aminokyseliny a menší peptidy (Becker 2006). Tyto enzymy mají optimální aktivitu mezi pH 1,8 a 3,5 a jsou nevratně inaktivovány v neutrálním nebo alkalickém pH (Bohak 1969). Tato třída enzymů je zvláště užitečná při trávení svalů, šlach a dalších složek masa v potravě s vysokým obsahem kolagenu, tedy obecně při trávení živočišných bílkovin.

Hlavním zdrojem proteáz pro trávení bílkovin v zažívacím traktu je pankreas, který produkuje trypsin, chymotrypsin a elastázu, což jsou endopeptidázy ze skupiny enzymů serinových proteáz (Whitcomb & Lowe 2007). Proteázy podobné trypsinu hydrolyzují peptidy v místě bazických aminokyselin (lysin a arginin); chymotrypsin hydrolyzuje peptidy zahrnující aromatické aminokyseliny (fenylalanin, tyrosin, tryptofan); a elastáza štěpí hlavní řetězec proteinu ve vazbách malých aminokyselin (alanin, glycin a serin) (Schmitz 2004).

Trypsin je syntetizován v pankreatu jako neaktivní trypsinogen, který obvykle zůstává neaktivní, dokud nedosáhne dvanáctníku, kde se díky koncentraci vápníku a hodnotě pH přeměňuje na trypsin (Whitcomb & Lowe 2007). Taktéž chymotrypsin působí ve dvanáctníku jako trávicí enzym pankreatické šťávy, přičemž přednostně štěpí peptidové vazby amidové, a jedná se tak také o endopeptidázu.

Ve dvanáctníku a lačnicku se již částečně natrávené proteiny transformují na malé polypeptidové řetězce a jednotlivé aminokyseliny, které jsou již připraveny k absorpci. Dipeptidy, tripeptidy a jednotlivé aminokyseliny jsou odštěpeny z polypeptidového řetězce a jsou snadno absorbovány transportéry, přičemž v případě volných aminokyselin je jejich transport do enterocytů usnadněn pomocí elektrochemických gradientů (Jackson & Mclaughlin 2006).

### 3.2.1.2 Sacharidy

#### Charakteristika a funkce sacharidů

Sacharidy jsou považovány za hlavní zdroj energie ve stravě většiny lidské populace, přičemž mají zvláštní roli v udržování homeostázy (stálost vnitřního prostředí) a energetickém metabolismu (Mann et al. 2007). Chemicky jsou sacharidy relativně stabilní organické molekuly obsahující uhlík, vodík a kyslík. Empirický vzorec sacharidů je  $C_x(H_2O)_y$ . Sacharidy se téměř výlučně získávají z potravin rostlinného původu, kde se syntetizují díky ději zvanému fotosyntéza z oxidu uhličitého a vody za pomoci energie získané ze slunečního záření. V lidské stravě se vyskytující sacharidy spadající do tří hlavních skupin: cukry, škrob a neškrobové polysacharidy (non-starch polysacharides, NSP). Sacharidy představují hlavní zdroje energie, který pokrývá 50–70 % energetického příjmu člověka (Lunn & Buttriss 2007).

Nejvýznamnější potravinové zdroje sacharidů zahrnují ovoce, ovocné džusy, zeleninu, mléko, některé mléčné výrobky a potraviny, do nichž byla přidána sacharóza nebo škrobové hydrolyzáty (například glukózový sirup), jako jsou sycené nápoje, pečivo, sladkosti a cukrovinky (WHO 1998). Výživově jsou významné mono- a disacharidy. Nejdůležitější

z tohoto hlediska jsou v rámci daných skupin: glukóza, fruktóza, galaktóza, maltóza, laktóza a sacharóza (Plaza–Díaz et al. 2013) (viz Tabulka 3.2).

Nejvýznamnějším monosacharidem je glukóza, která se v malém množství vyskytuje v ovoci a zelenině, zejména v hroznech a cibuli, a spolu s fruktózou je jednou z hlavních složek medu (Sánchez–Castillo 2002). Největší sladící sílu má monosacharid fruktóza, který lze nejčastěji nalézt v ovoci. Absorbuje se pasivně, pomaleji než glukóza. Existuje přírodní polymer fruktózy nazývaný inulin, a syntetické polymery, tzv. fruktooligosacharidy, které ale významně nepřispívají ke sladkosti potravin, avšak mají důležitý prebiotický účinek (Stephen et al. 2012).

Pokud se jedná o polysacharidy, významným zástupcem je škrob, jenž je zásobním polysacharidem mnoha rostlin, a který sestává z  $\alpha$ -1,4 vázaných monomerů glukózy (amylóza) a makromolekul kratších řetězců s  $\alpha$ -1,6 větvením (amylopektin) (Li et al. 2019).

Mezi tzv. rezistentní sacharidy patří extrahované polysacharidy, jako jsou gummy, oligosacharidy, fruktany, polydextróza, rezistentní maltodextriny, a vysoce rezistentní škrobové přísady (Englyst & Liu 2007). V závislosti na jejich fyzikálně-chemických vlastnostech mají tyto heterogenní rezistentní sacharidy řadu vlastností, které zahrnují jejich viskozitu v horní část GIT (Ellis et al. 1996), fermentaci a vznik fermentačních produktů (Wong et al. 2006), či prebiotické účinky (Roberfrid 2005, Macfarlane & Cummings 1991).

Dalším polysacharidem s nezanedbatelným významem je vláknina, kterou tímto termínem poprvé označil Hipsley (1953) při popisu nestravitelných složek rostlin, které tvoří buněčnou stěnu rostlin (celulózy, hemicelulózy a ligninu). Postupem času byla zveřejňována další upřesnění definice, která postupně rozšiřovala množství látek zahrnutých v tzv. vlákninovém komplexu, a případně zahrnovala účinky vlákniny na zdraví. Tento polysacharid se nachází v potravinách jako jsou obiloviny, luštěniny, ovoce a zelenina. Obsah vlákniny v potravinách získaných z obilovin se liší v závislosti na přirozeně přítomném množství, ale také na stupni mletí a zpracování těchto plodin (Buttris & Stokes 2008). Dieteticky může vláknina působit jako prebiotikum, které bylo na zasedání Mezinárodní vědecké asociace probiotik a prebiotik v roce 2006 definováno jako selektivně fermentovaná složka, která má za následek specifické změny ve složení, anebo aktivitě gastrointestinální mikrobioty, což přináší výhodu ve zdraví hostitele (Gibson et al. 2010). Ke klasifikaci sloučeniny jako prebiotika se využívá následujících kritérií: měla by být odolná vůči kyselému pH žaludku; může být fermentována střevní mikrobiotou touto sloučeninou lze selektivně stimulovat růst střevních bakterií, přičemž tento proces zlepšuje zdraví hostitele (La Fata et al. 2017).

Tabulka 3.2 Základní přehled sacharidů, jejich potravinových zdrojů a vlastností (upraveno podle Murray 2002; Roubík 2018)

Název	Zdroj	Vlastnosti
<b>Monosacharidy</b>		
<b>Glukóza (hroznový cukr)</b>	Med, ovoce, zelenina	Hlavní zdroj energie pro centrální nervovou soustavu a erythrocyty
<b>Fruktóza (ovocný cukr)</b>	Ovoce, med	Pomalejší rychlost vstřebávání než glukóza, nestimuluje vylučování inzulinu
<b>Galaktóza</b>	Mléko	Štěpný produkt laktózy, nemá sladkou chuť
<b>Disacharidy</b>		
<b>Maltóza (sladový cukr)</b>	Slad	Glukóza + glukóza, vzniká ze škrobu při klíčení zrn ječmene
<b>Laktóza (mléčný cukr)</b>	Mléko	Glukóza + galaktóza, zesiluje absorpci vápníku z potravy, způsobuje intoleranci mléka
<b>Sacharóza (řepný/ třtinový cukr)</b>	Řepa, cukrová třtina	Glukóza + fruktóza, nejběžněji používané sladidlo
<b>Polysacharidy</b>		
<b>Škrob</b>	Obiloviny, brambory, rýže	Složený z jednotek glukózy, zásobní polysacharid rostlin
<b>Glykogen</b>	Svaly, játra	Složený z jednotek glukózy, zásobní polysacharid živočichů
<b>Celulóza</b>	Ovoce, zelenina, houby	Nestravitelná součást stěny rostlinných buněk, nerozpustná ve vodě, součást vlákninového komplexu

### Trávení sacharidů

Trávení sacharidů je zahájeno vylučováním slinné  $\alpha$ -amylázy (ptyalin, EC 3.2.1.1) z příušních a submandibulárních žláz, díky které začíná rozkládání škrobů a glykogenu na jednodušší disacharidy. Ptyalin se smíchá se soustem a zahájí tak trávení sacharidů, které probíhá po celou dobu sestupu sousta do žaludku, kde je díky kyselému pH inaktivován (Jackson & McLaughlin 2006).

Hlavní proces trávení sacharidů probíhá v tenkém střevě. Jakmile se trávenina dostane do dvanáctníku, alkalický sekret z pankreatu neutralizuje kyselý obsah žaludku a umožní pokračování trávení. Pankreatická  $\alpha$ -amyláza dokončuje štěpení škrobových polysacharidů na disacharidy, které jsou poté disacharidázami umístěnými v kartáčovém lemu tenkého střeva hydrolyzovány na glukózu, fruktózu a galaktózu. Tyto monosacharidy jsou absorbovány do střevní buňky (enterocyt) a vstupují do krevního řečiště buď pasivní difúzí (fruktóza), nebo prostřednictvím aktivního transportu, který je závislý na sodíku a energii (glukóza a galaktóza). Výsledkem trávení jsou tedy volné monosacharidy jako je glukóza, fruktóza a galaktóza (Lunn & Buttriss 2007).

Absorbované monosacharidy jsou transportovány do jater, odkud přechází do krve, kde jsou zdrojem krevní glukózy, a vytváří tak její hladinu v krvi, tzv. glykémii, jejíž hodnota je nalačno 3,9 – 5,5 mmol/l (Roubík 2018). Tělo může glukózu okamžitě využít či uložit ve formě glykogenu (rozvětvená molekula glukózy) do svalů a jater. Glykogen je zásobní látka živočichů a člověka, přičemž se jedná o velmi rozvětvený polymer glukózy. Zásoby glykogenu v lidském těle jsou lokalizovány především v kosterních svalech (2/3 zásob glykogenu) a játrech (1/3 zásob glykogenu). Funkcí glykogenu v játrech je udržení glykémie, zatímco glykogen obsažený v kosterních svalech je bezprostřední a rychle využitelný zdroj energie pro svalovou práci. Během stresu nebo v období hladovění je pomocí glukagonu zahájena glykogenolýza (rozložení glykogenu na glukózu), naopak syntéza glykogenu (glukogeneze) je iniciována hormonem inzulínem (Kanungo et al. 2018). Zásoby jaterního glykogenu mohou být při dlouhodobém hladovění téměř vyčerpány, ale při následném příjmu potravy, je zásoba opět rychle obnovena (Roubík 2018). Rovnováha hladiny glukózy v krvi je tedy řízena dvěma hormony: inzulínem a glukagonem (Norton et al. 2015).

Některé škroby ve stravě jsou odolné vůči trávení a pokračují dále do tlustého střeva, kde jsou fermentovány bakteriální mikrobiotou (Topping & Clifton 2001). Rezistentní sacharidy, které se dostávají do tlustého střeva, mohou působit jako substrát pro mikrobiální fermentaci, kdy jako konečné produkty vznikají vodík, oxid uhličitý, methan a mastné kyseliny s krátkým řetězcem (short-chain fatty acids, SCFA) (Englyst et al. 1996), přičemž SCFA jsou metabolické produkty anaerobní bakteriální fermentace polysacharidů, oligosacharidů, proteinových, peptidových a glykoproteinových prekurzorů v tlustém střevě, včetně těch, které pocházejí z vlákniny a rezistentních sacharidů (Andoh et al. 2003). Hlavními SCFA jsou butyrát, propionát a acetát, ačkoli v menších množstvích mohou být produkovány také jiné SCFA. Tyto látky jsou preferovaným respiračním palivem buněk lemujících tlusté střevo (kolonocyty) (MacFarlane & MacFarlane 2003).

Metabolismus glukózy poskytuje energii ve formě adenosintrifosfátu (ATP). Glukóza je nejdříve rozložena na dvě molekuly pyruvátu v buněčném cytosolu procesem nazývaným glykolýza. Při tomto procesu se uvolní dvě molekuly ATP a dvě molekuly nikotinamidadenindinukleotidu (NADH). Pyruvát se poté rozkládá za různých podmínek: buď se za anaerobních podmínek přemění na kyselinu mléčnou za vzniku malého množství energie (2 molekuly ATP), nebo se transportuje do mitochondrií, kde se dále rozkládá na oxid uhličitý a vodu. Tento druhý proces vyžaduje přítomnost kyslíku (aerobní dýchání) a vzniká při něm větší množství energie (celkově 38 molekul ATP) (Lunn & Buttriss 2007).

### 3.2.1.3 Lipidy (tuky)

#### Charakteristika a funkce lipidů

Jak už bylo zmíněno výše, makroživiny jsou pro tělo nezbytně důležitým zdrojem energie, protože jsou mimo jiné významné pro růst těla a různé metabolické pochody. Bílkoviny, sacharidy a tuky se od sebe liší jak množstvím energie, které je získáno jejich spálením (Roubík et al. 2018), ale také v jejich potřebě a metabolismu.

Tuky patří mezi základní složku potravin a pokrývají významnou část energetických potřeb organismu člověka. Mezi důležité biologické funkce lipidů patří transport a skladování vitamínů rozpustných v tucích (A, D, E a K), nebo tvorba některých hormonů (Brát 2017).

K dalším funkcím lipidů patří dodávání esenciálních mastných kyselin organismu, stavba buněčných stěn a ochrana orgánů.

V lidském těle slouží lipidy především jako zdroj a rezerva energie, jelikož jsou ze všech živin jejím nejbohatším zdrojem. Svou energetickou hodnotou (37 kJ/g), která je dvojnásobná oproti sacharidům a proteinům, lipidy výrazně zvyšují celkovou energii, kterou může organismus získat z potravy. Zároveň také pozitivně ovlivňují i sensorické vlastnosti potravy, jakými je chuť, vůně a konzistence (Svačina 2008).

Jedná se o skupinu látek, která je chemicky i funkčně velice různorodá. Lipidy mohou být rostlinného i živočišného původu, jejich společnou vlastností je však převaha hydrofobních částí molekul, které způsobují jejich nerozpustnost ve vodě. K rozpuštění lipidů je proto nutné použít organické rozpouštědlo (Kerr et al. 2015).

Lipidy se mohou vyskytovat ve formě triacylglycerolů (TAG), diacylglycerolů, monoacylglycerolů, volných mastných kyselin (MK), fosfolipidů, sfingolipidů, sterolů, vosků, éterických olejů a aromatických olejů, které se v GIT chovají odlišně (Meynier & Genot 2017). Chemicky jsou to převážně estery vyšších mastných kyselin a glycerolu (Gurr 2016). TAG jsou složeny z jedné glyceridové molekuly a tří MK, přičemž každý TAG má svou vlastní kombinaci MK, která určuje funkční vlastnosti tuku nebo oleje.

TAG a cholesterol jsou nepolární lipidové látky (nerozpustné ve vodě), a proto jsou transportovány v krevní plazmě pomocí různých lipoproteinových částic (Ginsberg 1998). Existuje několik druhů lipoproteinů: chylomikrony, lipoproteiny s velmi nízkou hustotou (very low-density lipoproteins, VLDL), lipoproteiny se střední hustotou (intermediate density lipoproteins, IDL), lipoproteiny s nízkou hustotou (low density lipoproteins, LDL), a lipoproteiny s vysokou hustotou (high density lipoproteins, HDL) (Cox & García-Palmieri 2011). Lipoproteiny vznikají ve střevech a játrech. Chylomikrony vznikají štěpením tučného jídla pomocí lipázy v tenkém střevě, proudí kapilárami v krvi, a jsou metabolizovány pomocí lipoproteinové lipázy odstraněním MK z TAG. MK jsou v této podobě ukládány do svalů nebo tukové tkáně, zatímco zbytky chylomikronů jsou přijímány játry pomocí receptorů, odkud jsou za pomoci VLDL transportovány v podobě MK do extrahepatálních tkání (Pirahanchi & Sharma 2020). Částice VLDL vznikají v játrech a jejich úkolem je poskytovat MK uvolněné z TAG svalům a tukovým buňkám. Po hydrolýze lipázou se TAG mění na IDL a poté na LDL (Rauschert et al. 2019). Hlavní funkcí LDL je transport cholesterolu k buňkám, přičemž tato frakce je zodpovědná za usazování cholesterolu v prostoru cév, což má za následek rozvoj aterosklerotických změn a riziko kardiovaskulárního onemocnění (Schwartz et al. 1991). HDL naopak zajišťuje odsun nadbytečného cholesterolu z jater, a zvýšená koncentrace HDL cholesterolu tedy naopak snižuje riziko aterosklerózy a kardiovaskulárního onemocnění (Lewis & Rader 2005).

MK jsou nezbytnou součástí všech tělních tkání, kde jsou hlavní součástí fosfolipidové složky buněčných membrán. Nasycené MK jsou považovány za preferované palivo pro srdce. Při nedostatku tuku v potravě si tělo MK, které potřebuje, syntetizuje ze sacharidů (Bruce & Cora 2004).

Jako MK jsou označovány vyšší monokarboxylové kyseliny (organické kyseliny obsahující karboxylovou skupinu -COOH), vyskytující se hlavně jako estery v přírodních tucích a olejích, ale lze se setkat také s volnými MK. V přírodních tucích mají MK zpravidla nevětvený řetězec a jsou tvořeny ze sudého počtu uhlíkových atomů (Murray 2002).

Tento řetězec může být buď nasycený (neobsahuje žádné dvojně vazby) nebo nenasycený (obsahuje jednu či více dvojných vazeb). Mastné kyseliny jsou obecně rozlišovány na nasycené (saturated fatty acids, SFA), mononenasycené (monounsaturated fatty acids, MUFA), a polynenasycené mastné kyseliny (polyunsaturated fatty acids, PUFA) (Woodgate & Veen 2014). Další možností rozdělení MK je dle délky řetězce, kdy počet atomů uhlíku určuje právě kategorizaci MK. Existují tak MK s krátkým řetězcem (short chain fatty acids, SCFA), které obsahují méně než 6 atomů uhlíku (např. kyselina máselná), se středně dlouhým řetězcem (medium chain fatty acids, MCFA) s délkou řetězce od 6 do 12 atomů uhlíku (např. kyselina kapronová a kyselina laurová), s dlouhým řetězcem (long chain fatty acids, LCFA) obsahujícím 14 až 20 atomů uhlíku (kyselina olejová a eikosapentaenová) a s velmi dlouhým řetězcem (very long chain fatty acids, VLCFA) s více než 20 atomy uhlíku (kyselina lignocerová) (Mind et al. 2004).

Nejdůležitější skupinou MK jsou esenciální MK, které jsou významnou součástí metabolismu organismu. Mezi jejich schopnosti patří snižování oxidačního stresu, který znamená nerovnováhu mezi reaktivními formami kyslíku a antioxidační aktivitou organismu (Mori et al. 2013; Gulcin 2020) a potlačování produkce zánětu v organismu, což tedy znamená, že příznivě ovlivňují zánětlivé stavy jako je artritida, cukrovka či zánětlivé onemocnění střev (Adam et al. 2003; Belluzzi et al. 2000). Je známo, že např. n-3 MK pozitivně ovlivňují krevní tlak, srážlivost krve, imunitní reakci, či inzulínovou rezistenci (Simopoulos 1999). Esenciální MK významně pomáhají i při snižování hmotnosti a obsahu tuku v těle zvyšováním lipolýzy (odbourávání tělesného tuku) a snižováním lipogeneze (tvorba tělesného tuku) (Delarue et al. 2004; Flachs et al. 2005). Mezi esenciální MK jsou řazeny kyseliny náležící do skupin n-3 (kyselina eikosapentaenová, kyselina dokosaehexaenová, kyselina  $\alpha$ -linolenová), a n-6 (kyselina linolová, kyselina arachidonová), tedy kyseliny s dvojnou vazbou na pozici 3 a 6 (tzv. n-3 a n-6 PUFA) (Cholewski et al. 2018).

Největší zásobou energie v těle a hlavním zdrojem metabolického paliva je tuková tkáň. Většina energetického přebytku u člověka se v těle ukládá v tukových buňkách (adipocytech) ve formě TAG, které vznikají dvěma cestami: de novo lipogenezí z nelipidových prekurzorů nebo příjmem z plazmy (Bouchard et al. 1993). Proces ukládání i odbourávání tuku je řízen hormonálně, ale i nervovými podněty. Jsou rozlišovány dva typy tukové tkáně: bílá a hnědá tuková tkáň. Bílá tkáň slouží jako tepelná izolace a zásobárna energie a nachází se hlavně v podkoží. Hnědá tuková tkáň je lokalizována mezi lopatkami a podél velkých cév novorozenců a slouží primárně k produkci tepla a udržování stálé tělesné teploty díky schopnosti uvolňovat velké množství energie. Tím, jak dítě roste a zvyšuje se jeho fyzická aktivita, klesají tepelné ztráty a svaly získávají schopnost doplňovat občasný nedostatek tepla třesem, čímž klesá stimulace hnědé tukové tkáně a adipocyty bělají (Zouhar 2020).

### **Trávení lipidů**

Trávení lipidů začíná již v ústní dutině uvolňováním lingvální lipázy (EC 3.1.1.3) produkované podjazykovými žlázami (Jones 2012). Během cesty sousta do žaludku, lipáza uvolňuje MK z TAG. Trávenina, která se dostala do žaludku podléhá hydrolýze pomocí žaludeční lipázy a dochází k uvolňování MK s krátkým řetězcem, které byly esterifikovány jako součást TAG (Hamosh 1990). Hlavními produkty trávení tuků v průběhu této žaludeční fáze



jsou diacylglycerol a volné MK, které usnadňují střevní fázi jejich trávení (Lien 1994). Nejdůležitější část trávení lipidů však probíhá v tenkém střevě.

Přítomnost tuku ve dvanáctníku vede ke stimulaci sekrece pankreatických enzymů (včetně lipázy a esterázy) a kontrakcím žlučníku s relaxací hepatopankreatického svěrače, což vede k uvolnění žluči (Lowe 2002).

Vznik tukové emulze právě např. činností žluče je důležitý, protože zabraňuje opětovnému shlukování rozptýlených lipidových částic. Emulgace probíhá potažením lipidových částic žlučovými solemi, fosfolipidy a cholesterolem (Binder & Reuben 2009). Proměna dietního tuku na emulzi jemných kapiček (menší tukové kuličky jsou snadněji přístupné aktivním pankreatickým enzymům pro další rozklad, protože mají zvětšený povrch) zvyšuje účinnost lipáz, jelikož trávicí lipázy jsou účinnější na rozhraní olej-voda (Binder & Reuben 2009).

Pankreatická lipáza je vylučována v aktivní formě, ale pro usnadnění trávení je nutná také pankreatická kolipáza, která je vylučována jako prokolipáza, a je aktivována trypsinem. Kolipáza se váže na tuk v potravě a umožňuje vstoupit TAG do aktivního centra lipázového enzymu, kde je hydrolyzován (Lowe 2002).

Výsledkem trávení lipidů je nakonec směs MK, glycerolu a monoacylglycerolů. Vstřebávání probíhá přímo přes stěnu tenkého střeva (enterocyty), přičemž glycerol je vstřebáván střevní sliznicí rovnou do krve, odkud je dále transportován do jater. Vstřebávání samotných MK poté závisí na délce jejich uhlíkatého řetězce: do 10 uhlíků je vstřebávání stejné jako u glycerolu, MK nad 10 uhlíků se ve střevní sliznici reesterifikují na TAG. Žlučové soli ze smíšených micel zůstávají ve střevním lumen a jsou následně absorbovány aktivním transportním procesem závislým na  $\text{Na}^+$  do krve a recyklovány enterohepatálním oběhem (Goodman 2010).

Způsob a rychlost vstřebávání tuků ovlivňuje nejen délka řetězce, ale i počet nenasyčených MK. Nenasyčené MK a MCFA se vstřebávají účinněji než nasycené MK s delším řetězcem. MCFA mohou být absorbovány v žaludku po hydrolyze žaludeční lipázou (Christensen et al. 1995), a mohou být solubilizovány ve vodní fázi střevního obsahu, kde jsou navázány na albumin, který je transportuje portální žilou do jater odkud jsou krevním řečištěm dopravovány do svalů a tukové tkáně (Decker 1996).

Hlavní cestou degradace MK je proces zvaný  $\beta$ -oxidace MK, přičemž v tomto procesu se nerozlišuje, odkud MK pocházejí, zda z potravy či ze zásobní tkáně. MK se metabolizují v mitochondriích buněk, především svalového vlákna a srdce. Jakmile MK doputují do tkání, jsou v nich oxidovány, aby poskytly energii (Roubík 2018). Proces probíhá v matrix mitochondrií a hraje důležitou roli při výrobě energie zejména při hladovění nebo cvičení s nízkou intenzitou. Mitochondrie jsou tedy hlavním místem oxidace volných MK. Játra využívají volné MK k syntéze ketonů, které slouží jako zdroj energie odvozený z tuků pro mozek. Děj probíhá aerobně, odehrává se před dýchacím řetězcem, který je akceptorem vodíku z oxidace MK. Výsledkem  $\beta$ -oxidace je acetyl-CoA a velmi vysoký energetický výtěžek, kdy např. v případě kyseliny palmitové se jedná o 106 molekul ATP (Prakash 2018).

### 3.2.2 Neenergetické živiny

Mezi neenergetické živiny jsou řazeny mikronutrienty, které jak již bylo zmíněno v úvodu kapitoly, jsou denně přijímány v relativně malém množství, přesto jejich deficit může způsobit zdravotní problémy. Vitamíny a minerální látky jsou tělem vyžadované pro zachování normálního růstu a funkce.

Ideálně by dostatečná a vyvážená strava měla pokrývat požadavky na mikroživiny, ale bohužel ani ve vyspělých zemích populace nepřijímá ze stravy nezbytné množství vitamínů a minerálních látek. Může to být způsobeno nedostatečnou či nevyváženou stravou, intenzivním cvičením nebo emočním či fyziologickým stresem. Se zvýšenými požadavky na mikronutrienty se lze setkat i během těhotenství, laktace, během růstu či u starších lidí (Meydani & Han 2001; Baessler et al. 2002).

Jednou z důležitých funkcí vitamínů a minerálních látek je jejich antioxidační aktivita, což je schopnost bioaktivní sloučeniny zachovávat buněčnou strukturu a funkci odstraňováním volných radikálů (Bravo 1998). Antioxidační aktivita má účinky protirakovinné, protizánětlivé, a především zpomaluje stárnutí buněk (Cai et al. 2004; Ke et al. 2015). Souvislost s antioxidační aktivitou je možné nalézt i v prevenci mnoha chronických onemocnění (rakovina, cukrovka či kardiovaskulární onemocnění) (Rajendran et al. 2014).

Volné radikály jsou atomy nebo molekuly, které obsahují jeden nebo více nepárových elektronů, což zvyšuje jejich reaktivitu (Surai 2003), a jež jsou neustále produkovány během fyziologického metabolismu ve tkáních. Většina kyslíku, který generuje ATP v mitochondriích, se redukuje za vzniku vody, ale malé množství není zcela redukováno a vznikají kyslíkové meziprodukty, které tvoří volné radikály.

Antioxidanty jsou látky, které neutralizují volné radikály nebo zabraňují oxidaci jiných sloučenin. Jsou definovány jako látky, které i při nízké koncentraci významně inhibují, nebo zpomalují oxidační proces, přičemž jsou často samy oxidovány (Rajendran et al. 2014). Přídavek antioxidantu do potravin chrání lipidy a oleje před jejich degradací, zpomaluje tvorbu toxických oxidačních produktů, čímž udržuje nutriční kvalitu a prodlužuje trvanlivost produktů. Antioxidanty, které jsou přijímány v potravě snižují oxidační stres (Yashin et al. 2017). Ten je způsoben vysokou koncentrací volných radikálů v buňkách, který vede k řadě nemocí či zrychluje stárnutí buněk.

Do neenergetických živin je také řazena voda, jako nekalorická součást výživy. Většina procesů v organismu je závislá právě na příjmu vody. V lidském organismu se voda vyskytuje jako základní rozpouštědlo a zároveň v ní probíhají všechny základní děje organismu. Je také hlavní složkou buněk, tkání a orgánů (Lang & Waldegger 1997).

#### 3.2.2.1 Vitamíny

Vitamíny si tělo neumí samo syntetizovat, je tedy nutný jejich příjem potravou. V organismu zastávají řadu nezastupitelných funkcí, jelikož se např. podílejí na metabolismu energetických živin a katalyzují chemické reakce. Katalyzátory chemických reakcí jsou buď přímo samotné vitamíny, nebo vitamíny, které jsou součástí kofaktorů enzymů.

Vitamíny, společně s ostatními mikroživinami přispívají k přirozené obranyschopnosti těla (Vodrážka 1998). Vitamíny A, C, E a stopový prvek zinek pomáhají zlepšit funkci kožní bariéry. Vitamíny A, B<sub>6</sub>, B<sub>9</sub>, B<sub>12</sub>, C, D, E a stopové prvky železo, zinek, měď a selen

spolupracují na podpoře ochranných aktivit imunitních buněk. Všechny tyto živiny, s výjimkou vitamínu C a železa, jsou také nezbytné pro produkci protilátek. Nedostatečný příjem těchto vitamínů a stopových prvků může celkově vést k imunodeficienci a organismus se tak může stát náchylný k infekcím (Maggini 2007).

Obecně se vitamíny rozdělují na rozpustné v tucích (hydrofilní) a ve vodě (lipofilní). Vitamíny A, D, E, a K jsou vitamíny rozpustné v tucích, a v těle se ukládají především v játrech. Vitamíny skupiny B a vitamín C jsou vitamíny rozpustné ve vodě, nelze je v těle skladovat, a proto je nutný jejich denní příjem (Roop 2018). Z těla jsou vitamíny skupiny B a C vylučovány močí.

V organismu může nastat nedostatek vitamínů, který se projevuje různými poruchami. Tento nedostatek je nazýván buď hypovitaminóza (lehčí forma nedostatku), která je způsobena přechodným nedostatkem vitamínů, anebo avitaminóza (těžší forma nedostatku), jež je způsobena dlouhodobým deficitem jednoho nebo více vitamínů (Vodrážka 1998). Již více než století jsou známy vážné důsledky nedostatku vitamínů. Díky obecně lepší stravě, jsou nemoci z nedostatku, jako jsou rachitida, pelagra, kurděje či beri-beri, v rozvinutém světě již relativně neobvyklé (Huskisson et al. 2016). V Příloze I je uveden přehled vitamínů rozpustných v tucích i ve vodě a dále v ní lze nalézt názvy a označení vitamínů, jejich hlavní zdroje a funkce, a poruchy vznikající při nedostatku, a také doporučené denní dávky pro lidský organismus.

V některých případech může být naopak škodlivý také nadbytek vitamínů nazývaný hypervitaminóza. Týká se především vitamínů rozpustných v tucích, které jsou v těle ukládány v játrech či tukové tkáni, a jejichž vysoká koncentrace může způsobit toxicitu. Hypervitaminóza může být akutní (jednorázová vysoká dávka vitamínu), nebo chronická (postupná kumulace) (Roop 2018). S hypervitaminózou je nejčastěji spojován vitamín A, který je nebezpečný především u těhotných žen, u nichž může působit teratogenně (Lee et al. 2016). Hypervitaminóza D způsobuje odvápnění měkkých tkání a narušení správného růstu ledvin (Ravisinkar et al. 2015).

### 3.2.2.2 Minerální látky

Stejně jako bílkoviny, sacharidy, tuky, vitamíny a voda, jsou minerální látky další nepostradatelnou složkou potravy. Jsou to anorganické látky, které se nachází ve všech tělesných tkáních a tekutinách, a které jsou nezbytné pro udržení určitých fyzikálně-chemických procesů nezbytných pro život (Soetan et al. 2010). Minerální látky jsou prvky, které zůstávají po úplném spálení potravin na popel. Minerální látky se v těle nemohou tvořit, je tedy nutný jejich pravidelný příjem.

Minerální látky mohou být rozdělovány dle jejich denní potřeby na makroprvky (denní potřeba je větší než 100 mg/den), mikroprvky (potřeba nižší než 100 mg/den) a stopové prvky (denní potřeba se pohybuje řádově v µg). Některé minerály, jako jsou například vápník ( $\text{Ca}^{2+}$ ), fosfor ( $\text{P}^{5+}$ ), hořčík ( $\text{Mg}^{2+}$ ), nebo sodík ( $\text{Na}^+$ ), se podílejí na stavbě tkání, spoluúčastní se na vedení nervových vzruchů, regulují a kontrolují látkovou výměnu v těle, a udržují homeostázu. Proto jsou organismem tyto prvky vyžadovány ve větším množství (Campbell 2017). Potravinové zdroje minerálních látek a jejich funkce v těle jsou shrnuty v Příloze II.

Jediným zdrojem minerálních látek pro rostliny a těla živočichů je půda. Díky příjmu minerálních látek z půdy se v rostlinné stravě nachází téměř všechny minerální látky, které jsou nezbytné pro výživu člověka. Celkové množství minerálních látek v potravine neodráží jejich biologickou dostupnost, jež je definována jako podíl požitých minerálních látek, která je absorbována a použita pro fyziologické funkce ku minerální látce vyloučené z organismu (Gharibzahedi & Jafari 2017).

### 3.2.2.3 Voda

Voda je hlavní složkou lidského těla, protože tvoří asi 60 % tělesné hmotnosti. Tento obsah vody se mění na základě celkového složení těla (podíl svalové a tukové hmoty) (Dietary Reference Intakes 2006). U kojenců a dětí je procento tělesné vody vyšší než u dospělých, přičemž důvodem je především její vyšší obsah v extracelulárních prostorech. U dospělých převládá intracelulární tekutina nad extracelulární.

Voda v lidském těle plní mnoho nezastupitelných funkcí. Jednou z nejdůležitějších funkcí je, že se jedná o vynikající rozpouštědlo, a tím i reakční prostředí pro celou řadu reakcí. Voda je také nezbytná pro udržení buněčné homeostázy, jelikož transportuje živiny do buněk a odstraňuje z nich odpad (Häussinger 1996). Jedná se o médium, ve kterém fungují transportní systémy umožňující výměnu látek mezi buňkami, intersticiální tekutinou a kapilárami (Granjean & Campbell 2004). Její funkcí je dále také regulace tělesné teploty.

Nedostatek vody velmi brzo vede k závažnému poškození zdraví, jelikož organismus ztrácí schopnost vylučovat látky, které se eliminují močí, již při 2–4 denním nedostatku vody. Nakonec dochází k selhání krevního oběhu z důvodu zahuštění krve a smrti (Hierholzer & Ebel 1991). Odpovídající celkový příjem vody pro dospělé osoby je v průměru mezi 2 a 2,5 l denně (EFSA 2008).

### 3.2.3 Energie

Důležitou podmínkou zachování života pro všechny druhy organismů je příjem energie, který probíhá na základě utilizace živin, jež mohou poskytovat ATP. Energie v organismu je udávána v jednotkách kilojoul (kJ), nebo pomocí staré, ale stále často používané jednotky kilokalorie (kcal), která odpovídá 4,1868 kJ (Vilikus et al. 2013).

Obsah energie neboli energetická hustota, jež se vyjadřuje v kcal nebo kJ na jednotku váhy (1 g potravin), je závislá především na obsahu vody a tuku (Rees et al. 2013). Např. ovoce a zelenina jsou potraviny bohaté na vodu a vlákninu a mají tak nízkou energetickou hustotu. Naopak potraviny bohaté na tuk, který je nositelem vysoké energetické hodnoty, mají vyšší energetickou hustotu. Tuk tedy energetickou hodnotu zvyšuje a voda naopak snižuje.

Lidské tělo přijímá energii ve formě lipidů, sacharidů, bílkovin, alkoholu a fermentovatelné vlákniny z potravy. Jeden gram sacharidů poskytuje tělu člověka 17,0 kJ (4 kcal) jeden gram bílkovin 17,0 kJ (4 kcal) a jeden gram tuků 37,0 kJ (9 kcal) energie. Na jeden gram alkoholu připadá 29,0 kJ (7 kcal) energie. Část fermentovatelné vlákniny se štěpí v tlustém střevě na mastné kyseliny, které jsou dalším zdrojem energie. Z jednoho gramu fermentovatelné vlákniny je získáváno 8 kJ (2 kcal) energie (Duffield et al. 2003; Hughes et al. 2014; Vincenti et al. 2018).

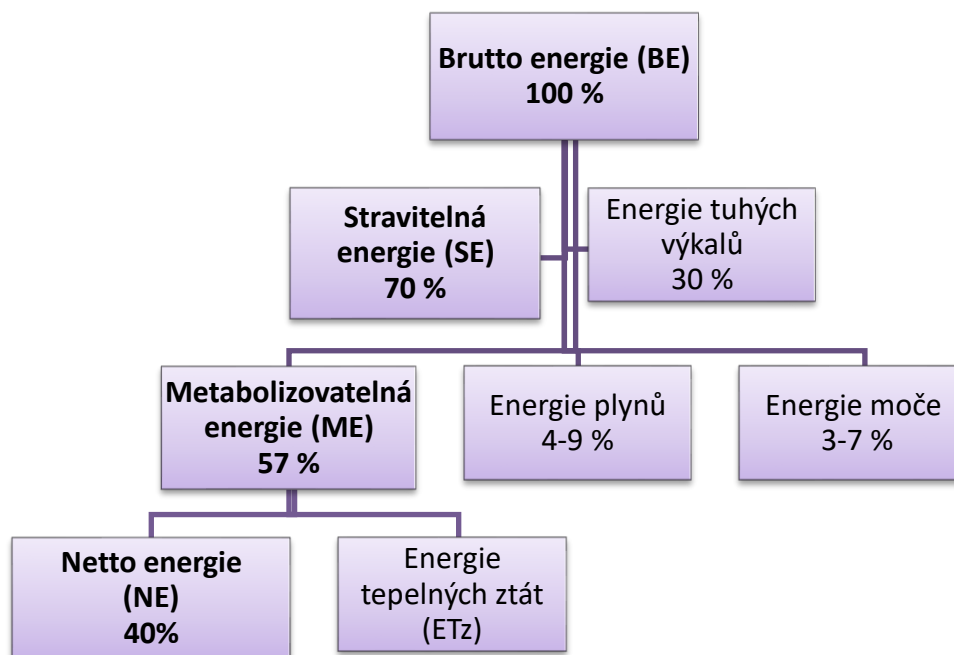
Energetické hodnocení potravy vychází z přeměny energie v organismu a jejího využití. Celkové množství energie v potravě, nazývané brutto energie (BE), je množství energie, která se uvolní při úplné oxidaci živin na oxid uhličitý a vodu (Zuidhof 2019). Stravitelná energie (SE) je definována jako BE mínus ztráty energie tuhých výkalů (NRC 1994). Vyjádřením dostupnosti energie pro organismus je následně metabolizovatelná energie (ME), která je vyjadřována jako energie, která je k dispozici pro využití organismem po odečtení energetických ztrát ve stolici, moči a hořlavých plynech (Yang et al. 2019). Poslední je tzv. netto energie (NE), nebo také čistá energie, což je energie po odečtení tepelných ztrát z ME. Schéma energetického hodnocení potravy zobrazuje Obrázek 3.1.

Důležitým pojmem, jak již bylo zmíněno v úvodu kapitoly, týkajícím se energie v organismu, je energetická bilance. Stručně řečeno se jedná o rozdíl mezi energií, kterou organismus přijme a energií, která je organismem vydaná. Energetický příjem představuje množství energie přijaté jídlem. Energie vydaná je energie spotřebovaná na bazální, klidový a pracovní metabolismus.

Bazální metabolismus je minimální energie, která slouží k udržení homeostázy. Tedy energie k udržení všech klidových biochemických reakcí, klidových činností všech orgánů a růstu a obnovy buněk (Vilikus et al. 2013). Hodnota bazálního metabolismu je přibližně 1200–2400 kcal/24 hod, což odpovídá asi 5000–10000 kJ/24hod (Bernaciková 2012). Klidový metabolismus je stanoven dle aktuální spotřeby kyslíku za klidových podmínek, bývá o 10–20 % vyšší než bazální metabolismus. Pracovní metabolismus je poté energie, kterou tělo spotřebuje na konkrétní druh práce.

Jestliže je množství energie, která je spotřebována, rovno množství energie vynaložené, energetická bilance je vyvážená (Dunford 2010). Pokud ale nastane nerovnováha mezi příjmem a výdejem, tak je důsledkem obezita či naopak podvýživa jedince. Pozitivní energetická bilance neboli také energetický nadbytek tedy nastává, pokud je příjem energie vyšší než její výdej. Vyznačuje se zvýšeným ukládáním energie ve formě glykogenu a tuku, dochází tak ke zvyšování tělesné hmotnosti. Energetický nedostatek nebo také negativní energetická bilance, je opačný proces, při němž dochází k většímu výdeji energie, než je její příjem a organismus se tedy dostává do katabolismu a tělesná hmotnost se začíná snižovat (Roubík et al. 2018). Diety s vysokou hustotou energie jsou spojovány s vyšším výskytem srdečních onemocnění, obezity a cukrovky druhého typu (WHO 2003).

Konkrétní energetická potřeba organismu je značně individuální a je ovlivněna řadou faktorů, jako je věk, fyzická aktivita a zdravotní stav jedince.



Obrázek 3.1 Energetické hodnocení potravin (upraveno podle Zuidhof 2019)

### 3.2.4 Potřeba živin v průběhu života

Potřeba živin a energie je velmi variabilní a závislá na mnoha endogenních (např. pohlaví, stáří, zdravotní stav) a exogenních faktorech (např. tělesná aktivita). Individuální rozdíly jsou dané i polymorfismem genů a jejich vlivem na funkci živin v organismu (Dhonushe et al. 2013). Doporučený denní příjem, je příjem živin, který postačuje na pokrytí potřeby 98 % všech zdravých osob definované skupiny, přičemž každá skupina obyvatel má své specifické potřeby živin a energie (Maggini et al. 2018).

#### 3.2.4.1 Potřeba živin – děti

Potřeba energie a živin u dětí se velmi liší v závislosti na věku. Vývojové období dítěte je rozděleno na několik etap: novorozenec (od narození do 1 měsíce věku), kojeneček (od 1 měsíce do 1 roku), batole (od 1 do 3 let), předškolní věk (3 až 6 let), mladší školní věk (6 až 12 let), starší školní věk (12 až 15 let) a adolescent (15 až 18 let) (Nováková et al. 2012). Každá z těchto skupin má svá specifika ve výživě. U novorozenců a kojenců je 85 až 90 % přijaté energie spotřebováno na růst a vývoj, zbylých 5 až 10 % energie je využito na produkci tepla a samotný pohyb. Poté se tento poměr mění ve prospěch vyšší spotřeby energie na pohyb. Výživa během dětských let ovlivňuje nejen bezprostřední, ale také dlouhodobý zdravotní stav jedince, riziko obezity, cukrovky či kardiovaskulárního onemocnění (Hanson & Gluckman 2014; Koletzko et al. 2017). U dětí se k hodnocení stavu výživy nepoužívají klasické metody jako je metoda indexu tělesné hmotnosti (Body Mass Index, BMI), ale jsou využívány růstové tabulky, které zohledňují pohlaví a věk jedince. Růstové grafy umožňují porovnat růst dítěte s hodnotami běžnými v celé populaci (Vignerová 2008).

U novorozenců a kojenců je v ideálním případě základem výživy mateřské mléko. Složení mateřského mléka se mění dle potřeb konkrétního dítěte během celé laktace, ale i v rámci

jednoho kojení (Andreas et al. 2015). Kolostrum, mléko, které je tvořeno během prvních pěti dní po porodu, je významným zdrojem bílkovin podporujících imunitní systém novorozence. Poté množství bílkovin v mléce klesá, a naopak vzrůstá podíl sacharidů a tuků, jejichž složení je ovlivněno především stravou matky (Saint et al. 1984). Mateřské mléko obsahuje kromě základních živin i mikronutrienty, avšak je velice chudé na vitamín D, a proto děti, které nejsou vystaveny dostatečnému množství slunečního záření, nebo u nich není vitamín D suplementován (medikován pomocí kapek), jsou vystaveny jeho nedostatku (Bae & Kratzsch 2018). V případě vitamínu K se řeší suplementace jednorázově po porodu per os, či injekční aplikací jako prevence především krvácení z nosu. Dalšími významnými složkami mateřského mléka jsou hormony, růstové faktory, ale také enzymy (trávicí, antimikrobiální). Kromě poskytnutí zdroje výživy pro kojence je mateřské mléko také zdrojem biologicky aktivních složek s různými funkcemi, a to nejen ve vývoji imunitního systému, ale také v rozvoji střevní mikrobioty (Andreas et al. 2015). Doporučováno je výhradní kojení do 6. měsíce, od kterého je vhodné začít s příkrmy, společně s kterými je vhodné kojit do věku dvou let dítěte (WHO 2020). Tabulka 3.3 shrnuje výživová doporučení makroživin během prvních tří let života dítěte.

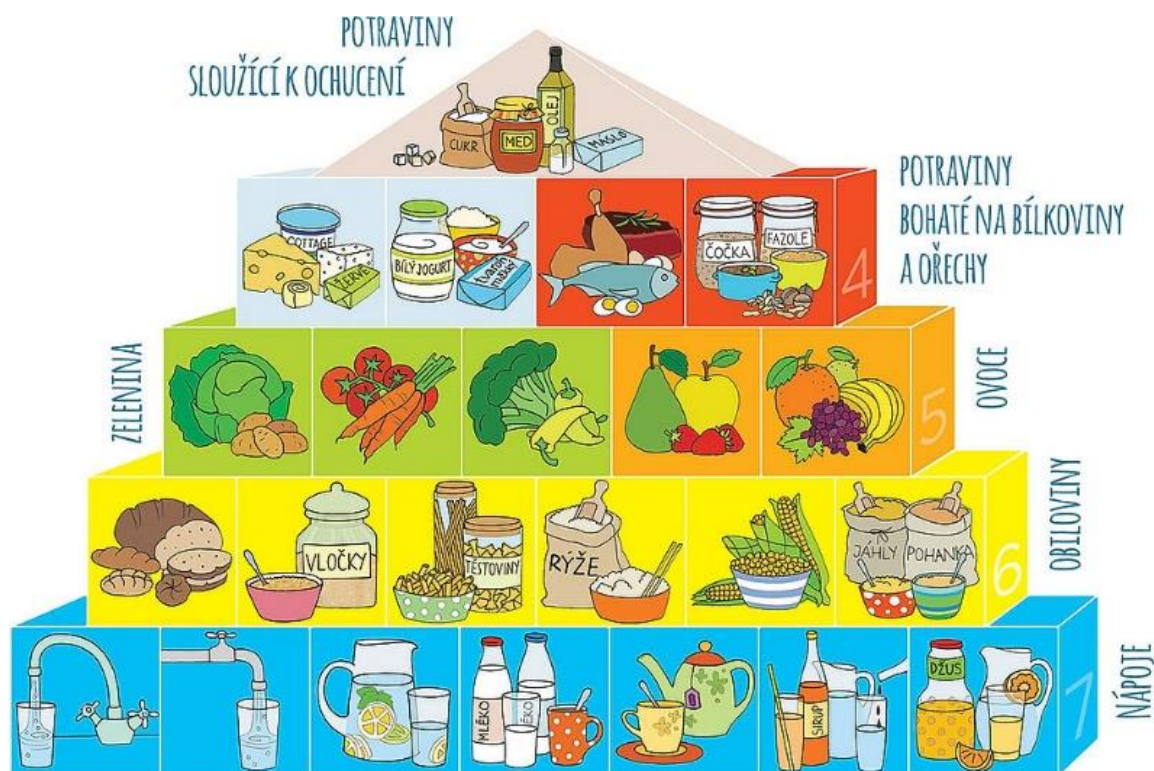
Tabulka 3.3 Výživová doporučení makroživin v dětském věku (Nevoral 2003)

<b>Živina</b>	<b>0–6 měsíců</b>	<b>6–12 měsíců</b>	<b>1–3 roky</b>
<b>na kg hmotnosti/den</b>			
<b>Energie (kcal)</b>	115	105	100
<b>Bílkoviny (g)</b>	2,2	2,0	1,0
<b>Tuky</b>	45–50 % energie	35–45 % energie	30–40 energie
<b>Esenciální MK</b>	3 % energie	3 % energie	3 % energie

Výživová doporučení pro děti ve věku od 1 do 3 let, zahrnují příjem zeleniny, ovoce a libového masa. Zařazovat by se mělo přednostně maso rybí, drůbeží či králičí. Do jídelníčku by neměly být zařazeny uzeniny, sůl a také výrazné koření. U dětí předškolního věku by se dále měly do diety zařazovat luštěniny, a důraz by měl být kladen i na pitný režim. Během období adolescence se zvyšují nároky na potřebu energie a živin, která je během tohoto období vyšší než v jakémkoli jiném životním období v důsledku fyzického vývoje. Důležité je, že se během tohoto období prohlubují intersexuální rozdíly mezi dívkami a chlapci. U dívek během dospívání stoupá hladina tělesného tuku, u chlapců dochází k nárůstu hmotnosti a výšky současně, tuková tkáň je v tomto případě díky testosteronu snižována ve prospěch svalové hmoty (Stang & Stotmeister 2017). Dospívání je kritickým obdobím pro vývoj kostí a je adekvátní příjmy mnoha živin včetně vápníku, železa, fosforu, vitamínu D a K a bílkovin jsou nezbytné (Bonjour et al. 2009).

Pro zajištění správného vývoje a zdraví dítěte je důležité, aby strava byla dostatečně pestrá a úměrná věku dítěte, především s ohledem na energetické a nutriční požadavky (De Onis 2017). Pro potřebu kontroly kvality a zastoupení jednotlivých složek potravy byla sestavena verze potravinové pyramidy pro děti. V této potravinové pyramidě (viz Obrázek 3.2) jsou znázorněny skupiny nápojů a potravin, které by měli být ve stravě zahrnuty každý den, a dále je zobrazeno, v jakém poměru a množství by měly být jednotlivé potravinové skupiny

ve stravě zahrnuty. Při dodržení zásad sestavování pestré stravy dle této pyramidy nehrozí nedostatek, ale ani nadbytek žádné živiny (NZIP 2021). Potravinová pyramida se skládá ze sedmi skupin: šest skupin potravin a jedna skupina nápojů. Doporučené počty porcí jsou v pyramidě znázorněny na její pravé straně.



Obrázek 3.2 Potravinová pyramida pro děti (NZIP 2021)

### 3.2.4.2 Potřeba živin – dospělí

Složení stravy má zásadní vliv na normální růst a vývoj jedinců, ale také je významné pro současný i budoucí zdravotní stav, a proto by se výživa v dospělosti měla řídit tzv. racionálně, což zajišťuje tělu energii a živiny při různých fyziologických stavech s vyjádřením potřeb, jak z hlediska kvantity, tak kvality (Lupu et al. 2017).

Ideální příjem bílkovin je 0,8 g/kg živé hmotnosti na den, což odpovídá 10–15 % energetického příjmu za den (EFSA 2017). V mladším věku by měl být poměr rostlinných a živočišných bílkovin spíše ve prospěch těch živočišných. Naopak kolem 30 až 40 roku života by se tento poměr měl změnit ve prospěch 60 % bílkovin rostlinného původu. Nadbytečný příjem bílkovin je škodlivý, protože může způsobovat onemocnění srdce či ledvin (Cuenca-Sánchez et al. 2015).

Sacharidy jsou největší a nejvíce dostupný zdroj energie pro lidské tělo. Tvoří 45–60 % energetického příjmu, přičemž jejich příjem je tedy 4,0 až 5,5 g/kg živé hmotnosti za den. Jednoduché sacharidy neboli cukry, by měli tvořit maximálně 10 % z celkového množství přijatých sacharidů (Lamothe et al. 2019), zbytek sacharidů by měly tvořit polysacharidy. Důležitá je nevstřebatelná sacharidová součást potravy, tzv. vláknina, jejímž zdrojem jsou rostlinné produkty. Jedná se především o obilné otruby, luštěniny, ovoce a zeleninu. Příjem



vlákniny je důležitý vzhledem k jejímu pozitivnímu vlivu na střevní mikrobiom. Dostatečný příjem vlákniny má také preventivní účinky v případě aterosklerózy či v prevenci rakoviny tlustého střeva (O'keefe 2016). Doporučený denní příjem vlákniny je 30 g bez rozdílu hmotnosti člověka.

Výživová doporučení pro lipidy zahrnují jejich zastoupení z 25–30 % na celkovém energetickém příjmu, což představuje pro běžného člověka cca 70 g/den. Příjem SFA a transmastných kyselin by měl být co možná nejnižší, PUFA by naopak měly tvořit 7 až 10 % příjmu. Doporučení ohledně konzumace tuků také zahrnují cholesterol, jehož příjem by měl být nižší než 300 g/den (EFSA 2010). Obecně se také doporučuje snižovat příjem živočišných tuků ve prospěch rostlinných, především olivového a řepkového (Brát 2018).

Skupina mikronutrientů, do které jsou řazeny vitamíny a minerální látky, je velmi důležitá jakožto součást celé řady enzymů a jiných biologicky aktivních látek. Doporučený denní příjem, včetně významu jednotlivých skupin vitamínů, je zobrazen v Příloze I. Důležité minerální látky pro lidské tělo pak shrnuje Příloha II.

Voda je důležitým prostředím pro trávení, vstřebávání a látkovou přeměnu živin. Odpovídající celkový příjem vody pro dospělé osoby je cca 20–40 ml tekutin/kg tělesné hmotnosti/24 hodin, což jsou cca 2–3 l tekutin denně. Zvýšenou potřebu vody ovlivňuje řada faktorů, jako je vysoká teplota a vlhkost prostředí, fyzická aktivita, tepelný stres (Jéquier & Constant 2010), ale může být i důsledkem patologických stavů jako je například horečka, průjem, zvracení apod. Tabulka 3.4 zobrazuje bilanci vody v organismu u dospělých osob.

*Tabulka 3.4 Bilance vody v lidském těle (Jéquier & Constant 2010)*

<b>Příjem vody (ml/den)</b>		<b>Výdej vody (ml/den)</b>	
Nápoje	1575	Moč	1600
Voda obsažená v pevné potravě	675	Stolice	200
Voda vzniklá oxidačními procesy	300	Kůže	450
		Dýchání	300
<b>Celkový příjem vody</b>	<b>2550</b>	<b>Celkový výdej</b>	<b>2550</b>

### 3.2.4.3 Potřeba živin – senioři

Tato skupina zahrnuje osoby od věku 65 let. Jedná se o nejvíce heterogenní skupinu s velmi individuálními výživovými požadavky. Stárnutí (senescence) je fyziologický proces doprovázený nevratnými změnami. S věkem klesá aktivita reparačních mechanismů. Charakteristické změny pro skupinu seniorů jsou především snižování tělesných funkcí, fyziologické výkonnosti a změny v psychice (Vágnerová 2020). Během procesů stárnutí probíhá postupně mnoho změn fyziologických funkcí souvisejících s výživou. Významný je úbytek kosterního svalstva (sarkopenie) a snížení minerální hustoty kostí u žen (Hickson 2006). Pro rozvoj sarkopenie je zásadní nedostatek fyzické aktivity. Je jasně prokázáno,

že nepoužívání svalů vede ke ztrátě svalové hmoty, zvýšená aktivita tedy snižuje a zpomaluje úbytek svalové hmoty (Roubenoff 2000).

Díky atrofii chuťových buněk u seniorů dochází k poklesu chuti k jídlu, což podporuje i snížení fyzické aktivity a zhoršující se stav zubů (Gariballa & Sinclair 1998). Díky vyššímu užívání léků, než je běžné u mladší populace, dochází k ovlivnění trávení, chuti k jídlu, snižuje se i využitelnost živin (Heuberger & Caudell 2011).

Malnutrice je stav nedostatečné výživy, který může být způsoben nedostatkem jedné nebo více živin nebo nadbytkem živin (Hickson 2006). K malnutrici dochází, pokud příjem základních makronutrientů je nižší než jejich potřeba, tedy buď při sníženém příjmu potravy při běžných potřebách organismu nebo při zvýšených potřebách a standardním příjmu (Guerra et al. 2017).

Právě podvýživa je nejčastějším problémem ve výživě seniorů. Jedná se o důsledek sníženého energetického příjmu v důsledku snížené funkčnosti GIT a zhoršeného využití živin z potravy, či nedostatečného příjmu z důvodu snížené chuti k jídlu. Podvýživa zhoršuje prognózu a léčbu onemocnění z důvodu snížené proteosyntézy, která vede ke snížení syntézy bílkovin odpovědných za imunitní reakce. U seniorů je proto důležité sledovat příjem makronutrientů (především bílkovin a vlákniny), vitamínů (B<sub>9</sub>, B<sub>12</sub>, C, D), minerálních látek (vápníku, železa, zinku), ale i vody (Hickson 2006).

Nedostatek bílkovin zhoršuje imunitní odpověď a zpomaluje hojení ran. Potřeba bílkovin je ve stáří vyšší, ideálně 1,0 až 1,2 g/kg tělesné hmotnosti/den (Bauer et al. 2013). Zvýšenou potřebu bílkovin indikuje u seniorů zhoršení funkcí GIT, které se projevuje sníženým vstřebáváním, ale také stoupá jejich potřeba právě v důsledku častějších imunitních reakcí na různá onemocnění.

Tuky by měli tvořit 30 % energetického příjmu seniorů, SFA by měly být zastoupeny maximálně v obsahu 10 % z celkového energetického příjmu. Důraz je kladen na příjem PUFA, především n-3 MK, vzhledem k jejich antiaterogenní funkci a stimulaci imunitního systému (Ramji 2019). Pro příjem cholesterolu platí standardní doporučení jako v případě dospělých osob, tedy maximálně 300 mg/den.

Neméně významnou roli ve výživě seniorů zastávají minerální látky. Mezi hlavní sledované patří vápník, jehož potřeba ve věku nad 65 let činí 1500 mg/den, a je tedy oproti populaci dospělých osob zvýšená. Dalším problémem ve stáří je deficit železa způsobený sníženým příjmem či sekundárním zhoršením absorpce železa. Jeho potřeba činí 14 mg/den. Nepostradatelnou složkou pro funkci enzymů je zinek, který ovlivňuje imunologické funkce a hojení ran, jehož denní potřeba činí 15 mg/den (Jurašková 2007).

#### **3.2.4.4 Potřeba živin – těhotenství a laktace**

Výživa v období těhotenství a laktace má svá specifika, jejichž důvodem je potřeba zajistit dostatečnou výživu nejen pro vývoj plodu, ale také pro zdraví matky, které je neméně důležité. Těhotenství je určujícím obdobím budoucího zdraví žen a dětí, jelikož výživa ovlivňuje normální průběh porodu a také zdraví narozeného jedince i dále během jeho dalšího vývoje a života. Pokud je výživa v těhotenství nedostatečná, existuje riziko předčasného porodu, omezení růstu plodu a inzulínové rezistence matky (Laitinen et al. 2012; Sridhar et al. 2014). Toto riziko metabolických onemocnění se přenáší i do dospělosti (Mamun et al. 2010;

Reynolds et al 2013). Správnou výživou se minimalizuje riziko vrozených vývojových vad a ovlivňuje se fyzický a mentální vývoj dítěte. V těle matky probíhá během těhotenství mnoho změn, ať již metabolických či hormonálních, které mají své specifické nároky na živiny.

Požadavky na příjem energie pro těhotné ženy jsou výsledkem množství energie potřebné k zajištění adekvátního metabolismu matky a plodu, růstu plodu a akumulace energetických zásob během těhotenství (skladování energie). Energetické nároky jsou individuální a ovlivňuje je mnoho faktorů (fyziologická náročnost těhotenství, věk matky, fyzická aktivita) (Most et al. 2019), nicméně lze konstatovat, že potřeba energie se během těhotenství zvyšuje (FAO 2011), ačkoliv v prvním trimestru není třeba energii navyšovat, ve druhém a třetím trimestru jsou požadavky na příjem energie vyšší o 400–600 kcal/den (Thomas et al. 2012). Jednotlivé zastoupení hlavních živin v dietě ženy se na začátku gravidity neliší, poté od druhého trimestru je potřeba navýšit příjem bílkovin přibližně o 10–15 g/den. Požadavky na bílkoviny jsou nejvyšší během druhého a třetího trimestru vzhledem k vývoji a růstu plodu, ale i růstu orgánů matky (dělohy, prsou) (Ho et al. 2016). U sacharidů zůstává jejich podíl na celkové potřebě energie (55–60 %) shodný s doporučeními pro dospělé jedince, avšak je třeba dbát na jejich složení. Během těhotenství dochází k poklesu inzulínové senzitivity, čímž roste riziko tzv. gestačního diabetu. Z důvodu rizika tohoto onemocnění je doporučen příjem jednoduchých cukrů maximálně do 10 %, zbytek by měly představovat polysacharidy. U tuků je opět jejich zastoupení v dietě 30–35 % jako v případě dospělých osob, ohled by měl být však brán především na poměr přijímaných nasycených a nenasycených tuků. Nebezpečné v těhotenství jsou trans MK, které prochází placentou k plodu a mohou způsobit předčasný porod. V těhotenství je fyziologicky zvýšená hladina cholesterolu v těle matky, která se po porodu vrací do normálních hodnot (Soma–Pillay 2018).

Důležité je stravování nejen během samotného těhotenství, ale i v čase jemu předcházejícímu. Před otěhotněním je pro normální průběh těhotenství důležitá tělesná hmotnost matky i dostatečný příjem živin (především vitamínu B<sub>9</sub>, vápníku či jodu). U vitamínů skupiny B je zvýšená potřeba indikována především z důvodu zvýšené energetické potřeby a látkové výměny. Vitamín B<sub>9</sub>, neboli kyselina listová, má významný vliv na vývoj embrya již v prvních týdnech těhotenství a je nezbytný pro tvorbu nových buněk a nervové soustavy. Jeho potřeba je proto zvýšená z důvodu vyšší krevtvorby matky, buněčného dělení a růstu plodu. Pokud je kyselina listová v potravě těhotné ženy obsažena v nedostatečném množství, hrozí u plodu riziko rozštěpu neurální trubice či patra a rtů. Doporučený denní příjem vitamínu B<sub>9</sub> pro těhotné ženy je 400 µg/den (Ho et al. 2016). Důležitou roli v období gravidity má také vitamín B<sub>12</sub> (kobalamin), který je potřebný pro normální růst a vývoj plodu, ale hlavně pro správnou činnost myelinové pochvy nervové buňky. Vitamín A je sledován naopak kvůli tomu, že při vysokém příjmu má účinky teratogenní (Olson & Shah 2019).

Z mikronutrientů je v těhotenství třeba sledovat především potřebu vápníku, jodu a železa. Potřeba vápníku je mírně zvýšená oproti normálnímu příjmu, doporučený denní příjem je 1000 mg/den. Jeho příjem je důležitý především od druhého trimestru, kdy dochází ke stavbě kostry plodu, a proto v tomto období dochází k jeho zvýšenému vstřebávání. Zdrojem vápníku jsou především mléčné výrobky. Jod je důležitý pro vývoj nervové soustavy, tudíž je nezbytný především v prvním trimestru těhotenství a jeho denní potřeba je v těhotenství 250 µg/den (WHO & UNICEF 2007). Díky zvětšení objemu krve matky nastává v organismu zvýšená potřeba železa, které je dále nezanedbatelné pro vývoj plodu a růst placenty (Ho et al.

2016), a stejně jako u vápníku se v druhé polovině těhotenství zvyšuje jeho vstřebávání. Pokud je železa v těhotenství nedostatek, hrozí anémie u matky, ale je zde také riziko předčasného porodu.

Výživa u kojících žen by měla být především pestrá a plnohodnotná. Tvorba mléka má v organismu přednost, tudíž obsah sacharidů, bílkovin, tuků, vápníku a železa je v mateřském mléce stejně vysoký i v případě, že je jich ve stravě matky nedostatek. Nicméně nedostatek vitamínu A, B<sub>1</sub> a D se projeví i ve složení mléka (Ares Segura et al. 2016). Při kojení nastává vyšší potřeba energie než v těhotenství, především během prvních šesti měsíců, kdy jím dítě pokrývá své nutriční potřeby pouze právě z mléka. Během tohoto období se lze ve výživě kojících matek setkat se zvýšením příjmu sacharidů o 15 až 20 gramů/den v závislosti na hmotnosti matky. Nejdůležitější v období kojení jsou ztráty vody. Na vodu jsou tedy kladeny zvýšené potřeby, a to až o 0,5–0,75 litrů denně, a proto je nutno ji doplňovat průběžně.

### 3.2.4.5 Potřeba živin – sportovci

Sportovec je dospělá osoba, která každý den, nebo alespoň většinu dní v týdnu, věnuje určitý časový úsek tréninku se zaměřením na fyzický výkon. Je rozlišováno několik druhů skupin: rychlostní a silové sporty, technické sporty a vytrvalostní sporty. Každá z těchto jednotlivých kategorií, ale i každý ze sportů do těchto kategorií patřící, je specifický, co se stravování týče. Potřeba živin také závisí na individualitě jedince, ale roli hraje i počet a náročnost tréninků. Strava proto musí energeticky odpovídat zátěži (Heydenreich et al. 2017) a neméně důležitý je u sportovců také pitný režim.

Během sportovního výkonu však v důsledku pocení odchází z těla nejen voda, ale spolu s ní také minerální látky. Jedná se především o sodík, draslík a hořčík, jejichž ztráty je nutné stále doplňovat (Stasiuk & Przybylowski 2017). Ztráty vody a minerálních látek u sportovců je možné suplementovat pitím iontových nápojů, které obsahují sacharidy, ionty sodíku, vápníku, hořčíku, draslíku a chloridů, ale také vitamíny (zejména skupiny B) (Amendola et al. 2004).

Kvalita zdrojů tuku ve sportovní výživě je dána obsahem MK, jejich poměrem (SFA, MUFA a PUFA), ale především obsahem esenciálních MK. Důležitý je i doprovodný obsah nutričně významných látek vázaných na tuky (např. vitamínů, biologicky aktivních látek, ale i stopových prvků). Důležitými tuky ve výživě sportovce jsou tzv. MCT tuky (medium chain triglycerides), jedná se o TAG s obsahem MCFA (např. kyselina kaprylová, kyselina kaprinová a kyselina laurová) (Roubík 2018). Přirozeně se tyto tuky vyskytují v kokosovém a palmovém oleji. Výhodou MCT je jejich rychlé trávení a vstřebávání. Z tenkého střeva jsou vstřebávány přímo do krve a do jater, vstupují přímo do mitochondrií a mohou být v  $\beta$ -oxidaci přeměněny na energii. V játrech jsou metabolizovány na ketolátky a využity jako zdroj energie, čímž poskytují snadno dostupný zdroj energie (Kerksick et al. 2018), a tím šetří glykogen a působí jako ochrana svalové hmoty. Energetická hodnota je nižší než u ostatních tuků, jedná se o 33 kJ. MCT tuky jsou používány v redukčních a rýsovacích dietách, nadbytek MCT se spotřebuje především na termogenezi, pouze malá část se ukládá do tukových zásob (Roubík 2018).

Sportovní výživa je také spojena s častým užíváním doplňků stravy, jejichž úkolem je většinou podpořit sportovní výkon, nárůst svalové hmoty, ochránit svalovou hmotu před poškozením, zlepšit regeneraci organismu, či zajistit dostatek živin a minerálních látek.

Důležitým požadavkem při stravování sportovců je vhodné rozložení příjmu živin v průběhu dne s ohledem na zátěž a regeneraci. Strava musí být vyvážená a mít správné zastoupení nutrientů z kvalitních zdrojů (Krčová 2019). Výživa sportovců je velmi specifická a tomuto tématu by se měla věnovat samostatná práce, jelikož jeho rozsah není možné pojmout v kontextu této práce.

### 3.3 Potravinová pyramida

Výživa má klíčovou roli v prevenci a léčbě chronických onemocnění jako jsou obezita, kardiovaskulární onemocnění, cukrovka a některé typy rakoviny. Tato onemocnění jsou alespoň z části způsobena nadměrným příjmem některých živin, ale současně nedostatkem živin jiných (WHO 2003; Smitasiri & Uauy 2007). Informací ohledně výživy a zdravého životního stylu je mnoho a spotřebitelé mohou být ve všech těchto informacích ztraceni, a proto jsou dané informace různými národními (MZČR 2005; FZV 2013) i nadnárodními (BCFN 2014) institucemi graficky zpracovány pro lepší pochopení. Pyramida je nejčastěji využívanou ilustrací potravinového průvodce, avšak mimo tyto jsou využívány grafickými znázorněními i jiné tvary (kruh, čtverec apod.). Příkladem kruhového grafického znázornění je talíř, kde celkové denní doporučení jednotlivých potravinových skupin je vyjádřeno výsečemi. V tomto případě, ale každá skupina zabírá přibližně čtvrtinu talíře, což sice vyjadřuje zastoupení ve stravě všech těchto skupin potravin, ale nespécifikuje jejich poměrné zastoupení (Březková et al. 2014). Práce s tímto grafickým doporučením pomocí talíře je proto v porovnání s pyramidou složitější.

Potraviny v české pyramidě potravin, představující největší část doporučené zdravé stravy, jsou základem pyramidy a díky jejímu zužujícímu se tvaru, který představuje snížení denního zastoupení potravin v jídelníčku, se na vrcholu pyramidy nachází potraviny, jejichž denní příjem je doporučován v nejnižších dávkách (Montagnese et al. 2015). Čtyři patra pyramidy klasifikují potraviny především s ohledem na hustotu energie, obsah živin a dle dalších kritérií. Ke každé skupině potravin se váže i doporučené množství porcí za den.

První patro pyramidy zahrnuje potraviny, které jsou vyrobeny z obilovin či pseudoobilovin (pečivo, těstoviny, rýže, ovesné vločky). Strava zde zahrnutá obsahuje větší množství sacharidů, málo bílkovin a minimum tuku, je charakteristická velkým množstvím vlákniny, minerálních látek a vitamínů. Počet porcí za den by měl být v rozmezí 3–6, přičemž jedné porci odpovídá např.: 1 krajíc chleba (60 g), 1 rohlík či houska, 1 kopeček vařené rýže či těstovin (125 g), nebo 1 miska ovesných vloček (MZČR 2005).

Následující patro pyramidy je nejčastěji rozděleno na dvě části, kdy jedna obsahuje ovoce a ve druhé se nachází zelenina. Ovoce se nazývají jedlé plody a semena vytrvalých rostlin, zejména dřevnatých. Ovoce se může konzumovat buď tepelně neopracované, nebo opracované. Je charakteristické vysokým obsahem vody, sacharidů, vitamínů (především vitamín C), ale také minerálních látek a antioxidantů. Do ovoce patří i suché skořápkové plody, bohaté na tuk. Jako zelenina jsou označovány jedlé části rostlin (kořeny, bulvy, listy) a plody jednoletých (případně dvouletých) rostlin. Zelenina je významným zdrojem vlákniny. Doporučený denní příjem ovoce jsou 2–4 porce a u zeleniny 3–5 porcí za den (MZČR 2005).

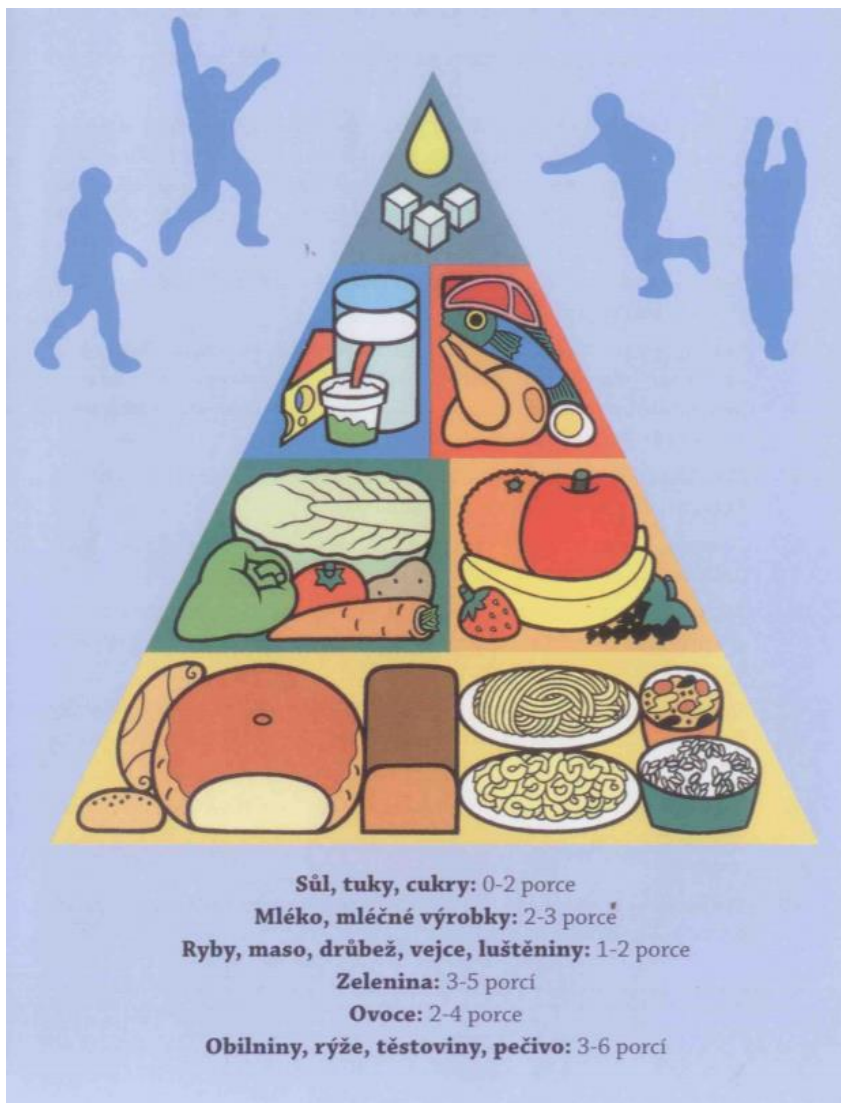
Třetí patro pyramidy je opět rozděleno na dvě části, přičemž první zahrnuje mléko a mléčné výrobky, druhá poté maso a masné výrobky, avšak jsou zde zařazeny také i luštěniny.

Mléko je významným zdrojem vitamínu A, D a skupiny B, a také minerálních látek včetně vápníku (Bae & Kratzsch 2018). Tuky, které se nacházejí v mléčných výrobcích patří do skupiny SFA, a je v nich přítomný i cholesterol (Feeney et al. 2018). Maso je důležité pro svůj obsah plnohodnotných bílkovin a vysoký obsah minerálních látek, především železa a zinku. V masných výrobcích se také nachází cholesterol. Jedná se o potraviny bohaté na rostlinné i živočišné bílkoviny, obsahující také vitamíny, minerální látky a tuky.

Nejvyšší patro zastupují potraviny, jejichž denní příjem by měl být nízký. Nacházejí se zde potraviny bohaté na jednoduché cukry, cholesterol a SFA. Řadí se sem oleje, sladkosti a sůl. Jak již bylo zmíněno, jedná se o jednoduché cukry, tzv. prázdné kalorie. Tělu nepřinášejí žádné jiné prospěšné látky kromě energie.

Potravinové pyramidy jsou pro každou geografickou oblast individuální, vycházejí z lokálních tradic a zvyklostí. I v rámci jednotlivých států existuje rozsáhlé množství různých druhů ať již přímo pyramid, či jiných grafických znázornění, včetně rozdílných obsahů zastoupení potravin, resp. živin. Také v České republice má potravinová pyramida několik variant. Oficiální pyramida Ministerstva zdravotnictví České republiky z roku 2005 má čtyři patra, v nichž jsou umístěny potravinové skupiny dle živin v nich obsažených (viz Obrázek 3.3). Pro vrchol pyramidy opět platí umírněná spotřeba (Březková et al. 2014). Další rozšířenou potravinovou pyramidou v rámci České republiky je potravinová pyramida od Fóra zdravé výživy (viz Obrázek 3.4). Tato pyramida je opět rozdělena do jednotlivých pater, a navíc jsou v rámci každého patra potraviny řazeny dle vhodnosti ke konzumaci, ve směru zleva doprava (FZV 2013).

Vyvážená strava poskytuje dostatečné množství živin a energie pro zdraví organismu, chrání organismu před podvýživou ale i před dalšími nemocemi. Ke stravě se pojí výživová doporučení, která udávají množství živin, které by měly být pravidelně konzumovány k udržení zdraví. Tato doporučení, týkající se živin vydává organizace Světová zdravotnická organizace (World Health Organization, WHO). Udává se, že příjem energie by měl být v rovnováze s výdejem, aby se zabránilo přírůstku hmotnosti a celkový obsah tuku v dietě by neměl překročit 30 % energetického příjmu (FAO 2010; Hooper et al. 2015). Příjem SFA by měl být méně než 10 % celkového energetického příjmu, a příjem tran-tuků (tzn. mají dvojnou vazbu v poloze trans) menší než 1 %. Doporučení ohledně konzumace tuků zahrnují také cholesterol, jehož příjem by měl být nižší než 300 g/den, příjem ryb by měl být asi 400 gramů týdně, díky jejich vysokému obsahu n-3 MK (EFSA 2010). V omezeních týkajících se cukrů, je stanoven příjem volných cukrů v podílu na celkovém energetickém příjmu v hodnotě menší než 10 % (WHO 2015). Příjem soli by měl být nižší než 5 g/den, což odpovídá příjmu sodíku maximálně 2 g/den, přičemž takovýto příjem snižuje riziko indukce srdečního onemocnění (WHO 2012). Doporučení týkající se zdravé výživy zahrnuje také doporučený denní příjem ovoce a zeleniny, který by měl být nejméně 400 g.



Obrázek 3.3 Potravinová pyramida pro obyvatele České republiky (MZČR 2005)



Obrázek 3.4 Česká potravinová pyramida (FZV 2013)

## 3.4 Ketogenní dieta

### 3.4.1 Charakteristika

Ketogenní dieta (KD) je definována jako dieta s velmi nízkým obsahem sacharidů (5–10 % z celkového denního příjmu energie, nebo 20–50 g denně) (Phinney et al. 1983; Yancy 2004). Zahrnuje tedy náhradu sacharidů přijímaných v potravě za tuky (McNally & Hartman 2012). Přísun bílkovin zůstává standardní, a je jich tedy v takovéto dietě dostatek pro růst a vývoj. Naopak je ale při ketogenním stravování aplikován přístup zahrnující nedostatečný příjem sacharidů pro metabolické procesy organismu (Gasior et al. 2006). Tato dieta se obecně skládá přibližně z 80 % tuku, 15 % bílkovin a 5 % sacharidů (Freeman et al. 2000; Rogovik & Goldman 2010), na rozdíl od racionální diety, ve které je zastoupeno asi 50 % sacharidů, 30 % tuků a 20 % bílkovin (al Awar et al. 2005). Sacharidy jsou primárním zdrojem energie pro tělesné tkáně. Pokud je tělu snížen příjem sacharidů na méně než 50 g denně, významně se snižuje sekrece inzulínu a tělo přechází do tzv. katabolického stavu. Když dojde k vyčerpání zásob glykogenu, tělo aktivuje metabolické procesy zvané glukoneogeneze a ketogeneze (Jagadish et al. 2019; Mohorko et al. 2019). Energie je poté většinou v organismu získávána z tuků dodávaných ve stravě nebo využitím tělesného tuku (Gasior et al. 2006).

Cílem KD je tedy vytvořit stav ketózy, která v lidském těle představuje tvorbu a akumulaci ketonů v důsledku nadměrného odbourávání tuků z důvodu nedostatečného příjmu a využití sacharidů. Po několika dnech tělo při dietě se sníženým obsahem sacharidů vyčerpá zásoby glukózy a s dostatečným množstvím MK a nedostatkem sacharidů v potravě tak tělo přechází na oxidaci mastných kyselin, jakožto primární metodu výroby energie (Walczyk & Wick 2017).

Půst, jako nástroj léčby epilepsie ve svých pracích popsal již Hippokrates v 5. století před naším letopočtem. Pomocí půstu měl chlapce s epilepsií vyléčit Ježíš (Wheless 2008). Léčba pomocí ketogenní diety byla velmi oblíbená a využívána do dob, než pokročil farmakologický průmysl tak daleko, že byly v roce 1938 na trh uvedeny protiepileptické medikamenty. Náročnost přípravy KD byla oproti spolknutí pilulky příliš velká na to, aby uspěla dál. Znovuobjevena byla až v 90. letech 20. století a od té doby se zkoumá její využití nejen jako prostředek léčby epilepsie, ale také dalších neurologických či metabolických poruch (Boison 2017).

### 3.4.2 Ketogeneze

Ketogenezí je označován proces, při němž dochází ke vzniku ketolátek z acetyl-CoA, probíhající hlavně v mitochondriální matrici jater (Fukao et al. 2004). Daný proces závisí na enzymové lipolýze v tukové tkáni, přičemž dalším významným faktorem je množství mastných kyselin, které se esterifikují na TAG, a také kolik acetyl-CoA přejde do citrátového cyklu (Murray 2002; Ledvina et al. 2004).



### 3.4.2.1 Ketolátky

Ketolátky jsou produkty oxidace mastných kyselin. Jak již bylo zmíněno, vznikají v játrech z acetyl-CoA, a tělo je využívá jako zdroj energie pro periferní tkáně, orgány a svaly. Při nedostatku energie ve formě glukózy je schopen ketolátky jako zdroj energie využívat i mozek. Hlavním úkolem ketolátek tak je dodávat alternativní zdroje energie při narušení dostupnosti glukózy (při hladovění, intenzivním cvičení). Kromě toho mohou být ketolátky prekurzory acetyl-CoA při syntéze lipidů nervové tkáně (myelinu) (Williamson 2013). Produkovanými ketolátkami jsou kyselina acetoctová, kyselina  $\beta$ -hydroxymáselná a aceton (viz Tabulka 3.5). Aceton, keton, který se vyskytuje v těle u pacientů při stravování na bázi KD, je metabolit acetoacetátu (McNally & Hartman 2012), který není využíván jako zdroj energie, na rozdíl od prvních dvou primárně produkovaných ketolátek (kyseliny acetoctové a  $\beta$ -hydroxymáselné). Ketolátky jsou tvořeny ve velkém množství (až 150 g/den) játry, v reakci na nízkou hladinu glukózy a inzulínu v krvi (Fukao et al. 2004; Cahill 2006). Poslední nevyužitá ketolátka (aceton) je vydechována spolu s oxidem uhličitým, a také je vylučována močí, což způsobuje typický zápach dechu a moči u osob konzumujících KD (Ruzsányi & Kalapos 2017).

Tabulka 3.5 Přehled ketolátek (upraveno podle Dostál 2011)

<b>Kyselina acetoctová</b>	$\text{CH}_3 - \text{CO} - \text{CH}_2 - \text{COOH}$
<b>Kyselina <math>\beta</math> – hydroxymáselná</b>	$\text{CH}_3 - \underset{\substack{  \\ \text{OH}}}{\text{CH}} - \text{CH}_2 - \text{COOH}$
<b>Aceton</b>	$\text{CH}_3 - \text{CO} - \text{CH}_3$

#### Význam ketolátek

Jak již bylo zmíněno výše, ketolátky jsou důležitým zdrojem energie v těle při nedostatku glukózy, avšak i při vyrovnané racionální dietě jsou zdrojem energie pro srdeční sval, kosterní svalstvo a ledviny. Navíc je však při nedostatku glukózy i mozek schopen přijímat z 50–60 % ketolátky jako zdroj energie. V roli živin jsou ketolátky ve vodě rozpustné ekvivalenty mastných kyselin, které se neváží na bílkoviny a snadno difundují i hematoencefalitickou bariérou, což je jejich výhoda oproti volným MK a monoglyceridům (Ledvina et al. 2004). Ketogeneze zvyšuje hladinu ketolátek v krvi a moči, přičemž ke kontrole výskytu ketózy je používáno vyšetření moči, ve které se detekuje přítomnost a hladina ketolátek (Walczyk & Wick 2017).

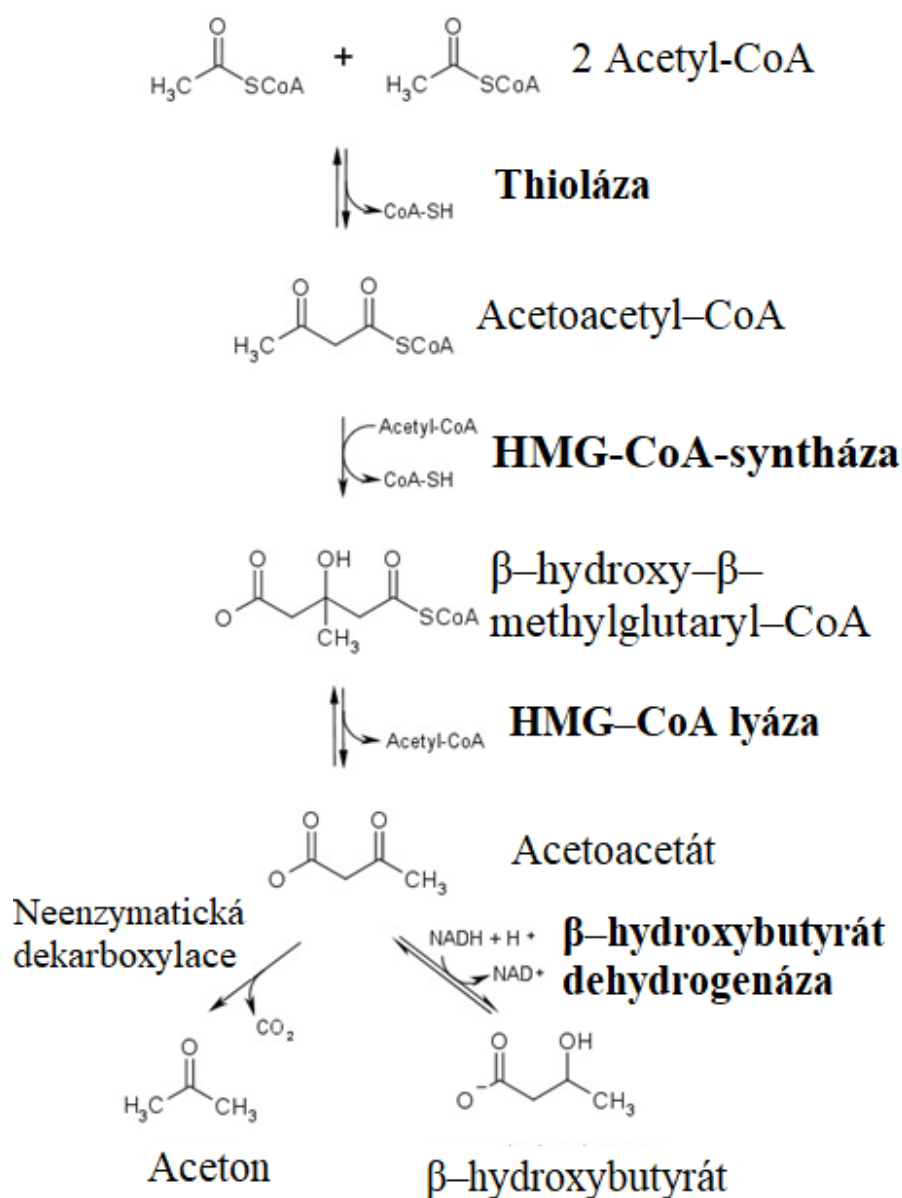
#### Tvorba ketolátek

Produkce ketonů v játrech je odpovědí na snížený nutriční příjem sacharidů, dlouhodobé cvičení, nebo hladovění. V těchto případech játra produkují ketolátky z acetyl-CoA vznikajícího při  $\beta$ -oxidaci MK (Longo & Mattson 2014).

Jak již bylo zmíněno výše, ketolátky vznikají v mitochondriích, kde kondenzací dvou molekul acetyl-CoA za katalýzy enzymem acetoacetyl-CoA thiolázou, vzniká acetoacetyl-

CoA (Dabek et al. 2020), který se spojí s další molekulou acetyl-CoA za účasti enzymu HMG-CoA-syntháza (EC 2.3.3.10) a vzniku  $\beta$ -hydroxy- $\beta$ -methylglutaryl-CoA (Ledvina et al. 2004). Enzym HMG-CoA-syntháza se nachází ve velkém množství pouze v jaterních buňkách a buňkách střevního epitelu, což z jmenovaných činí primární místa vzniku ketoláték (Fukao et al. 2014).

Působením katalytického enzymu HMG-CoA lyázy (EC 4.1.3.4), která štěpí HMG-CoA na dvě molekuly, vzniká molekula acetoacetátu a acetyl-CoA (Ledvina et al. 2004). Acetoacetát je nestálá sloučenina, podléhá spontánní dekarboxylaci na aceton, nebo může být enzymatickou hydrogenací (enzym  $\beta$ -hydroxybutyrát dehydrogenáza) přeměněn na  $\beta$ -hydroxybutyrát (Dabek et al. 2020). Celý proces ketogeneze zobrazuje Obrázek 3.5.



Obrázek 3.5 Proces ketogeneze (Dhillon & Gupta 2020)

### 3.4.3 Ketóza

Ketóza je stav, jenž je cílem KD, a jak již bylo naznačeno, jedná se o tvorbu a akumulaci ketonů v důsledku nadměrného odbourávání tuků, což je stav, který nastává z důvodu nedostatečného příjmu sacharidů (Mosby 2016), kdy se zároveň ketolátky stávají hlavním zdrojem energie pro organismus. Do stavu ketózy se organismus dostává po 2–3 dnech od snížení příjmu sacharidů. Po této době, tělo již vyčerpá zásoby glykogenu a je nuceno získávat energii jinak. Tento stav je typický zvýšeným množstvím ketolátek v těle a sníženým množstvím inzulínu v krvi (Pickaers et al. 2017).

Do stavu ketózy se tělo může dostat z důvodu tzv. nutriční ketózy (nedostatečný příjem sacharidů), nebo díky patologickému stavu (např. diabetes mellitus, DM). Nutriční ketóza je úmyslné omezení příjmu sacharidů ve stravě za účelem produkce ketonů a indukce metabolického účinku, čímž se stabilizuje hladina cukru v krvi (Gershuni et al. 2018).

Během dlouhodobějšího hladovění je primárním zdrojem rezervy sacharidů glykogen (zásoba energie na 12–14 hodin) (Phinney 2004). Dalším krokem doplnění nedostatečného množství energie je přeměna svalových bílkovin v procesu glukoneogeneze, což je u KD patologický proces, kterému je nutno se vyhnout z důvodu existence glukogenních bílkovin. Zdrojem energie je také tuk uložený v tukové tkáni, přičemž jaterní tuk je metabolizován za vzniku ketolátek, které jsou rozpustné ve vodě a z toho důvodu mají snadný přístup do centrálního nervového systému. Při zvyšování koncentrace ketolátek v krvi metabolismus omezuje využívání glukózy, a tím šetří svalové bílkoviny (Veech et al. 2001; Veech 2004). Míru ketózy lze tedy použít i jako indikátor stupně lipolýzy v těle (Volek & Feinman 2005).

Normální koncentrace ketolátek v krvi je kolem 0,1 mmol/l (Clarke et al. 2012). Ke stavu ketózy dochází, pokud plazmatická koncentrace ketonů dosahuje hodnoty přibližně 10 mmol/l (Balasse & Féry 1989). Při dlouhodobém hladovění člověk produkuje asi 150 g ketonových tělísek (ketonů) denně (Veech 2004).

Ketonové látky jsou kyselé, a jejich nadprodukce tedy může pro organismus představovat zátěž (Qui et al. 2017; Youngson et al. 2017). Příkladem nadprodukce ketolátek je diabetická ketoacidóza, k níž dochází u osob s diabetem typu I, případně i u lidí s pokročilým diabetem typu II. Její příčinou je nedostatečná produkce inzulínu nebo rezistence buněk vůči tomuto hormonu. Kvůli nedostatku glukózy v buňkách začínají tyto produkovat glukózu prostřednictvím glukoneogeneze, jakmile se ale zásoby sacharidů vyčerpají a glukoneogeneze již nemůže pokračovat, začíná se zvyšovat úroveň ketogeneze a vytváří se větší množství ketonových látek (Dhillon & Gupta 2020). Jak již bylo zmíněno,  $\beta$ -hydroxybutyrát a acetoacetát jsou látky kyselé povahy a jejich zvýšené množství způsobuje metabolickou acidózu, která se projevuje dehydratací, zmateností, nevolností a bolestmi břicha (Sloan et al. 2017).

### 3.4.4 Indikace

Během posledních let rostl zájem o porozumění mechanismům působení KD, přičemž se v průběhu let ukázalo, že KD je prospěšná nejen při léčbě epilepsie, pro niž se využívá již téměř 100 let, jelikož je KD dále úspěšně používána u pacientů s deficitem glukózového přenašeče typu I, a pozitivní účinky vykazuje i při neurodegenerativních onemocněních (Alzheimerova či Parkinsonova choroba) (Barañano

& Hartman 2008), ale i při léčbě DM II. typu (Westman et al. 2008). Terapeutické možnosti KD jsou známy a využívány i při léčbě obezity či rakoviny.

V posledních letech je terapeutické využití KD u různých onemocnění sledováno s pozitivními výsledky. Pro lidstvo se jedná o důležitý směr výzkumu, protože terapeutické využití KD by mohlo snížit incidenci onemocnění s farmaceutickou medikací, a výhody by tak byly významné i z hlediska ekonomického a sociálního (Paoli et al. 2014). Cílem této kapitoly je proto shrnout poznatky ohledně léčby vybraných onemocnění pomocí KD.

#### **3.4.4.1 Regulace váhy**

Prevalence obezity za poslední století celosvětově vzrůstá a již dosáhla úrovně pandemie. Jedná se o nejrozšířenější problém lidského zdraví na světě (Olshansky et al. 2005), a je to tedy jeden z nejzávažnějších problémů, který provází lidstvo v každodenním životě. Obezita se týká obou pohlaví, všech věkových skupin bez ohledu na geografickou lokalitu, etnický původ, nebo socioekonomický status. Obecně je prevalence obezity vyšší u žen a starších osob (Engin 2017).

Obezita a nadváha jsou charakteristické vyšším množstvím tuku v organismu, přičemž jejich identifikace probíhá dle určení indexu BMI, který se vypočítá jako podíl hmotnosti v kilogramech ku druhé mocnině výšky osob v metrech (Wyat et al. 2006). Žádoucí hodnota BMI se nachází mezi hodnotami 18,9 až 24,9, nadváhu indikují hodnoty 25,0 až 29,9, a jako obézní je považována osoba, jejíž hodnota BMI je vyšší nebo rovna 30,0 (NHLBI 1998), což značí že nadváha je tedy předstupněm obezity. Přírůstek hmotnosti je fyziologická reakce na energetickou nerovnováhu, kdy příjem energie dlouhodobě převyšuje její výdej (Krauss et al. 1998). Příčin vzniku obezity může být více, protože tato může být indukována jak na základě výše zmíněné energetické nerovnováhy mezi příjmem a výdejem energie, tak důvodem může být i nevhodný poměr mezi jednotlivými živinami ve stravě, nebo také genetická predispozice velmi často se ale jedná o kombinaci více faktorů (Wang & Brownell 2005).

Obezita celkově zatěžuje lidské tělo, čímž podstatně zvyšuje riziko dalších onemocnění jako je DM II. typu, hypertenze, infarkt myokardu, cévní mozkové příhody, demence, osteoartritida a některé formy rakoviny (Klein et al. 2004). Spolu s již zmíněným onemocněním DM II. typu, ale i hypertenzí, přispívá k metabolickému syndromu (Koh–Banerjee et al. 2004). Celkově tedy obezita vede k poklesu kvality a délky života.

Léčba této choroby je komplexní a individuální, ale především dlouhodobý proces. Důležitá je změna celkového životního stylu, protože léčba obezity nespočívá pouze v dodržování dietního opatření, ale je s ní spojeno i zvýšení fyzické aktivity, a vhodná je i psychologická intervence. Úbytek hmotnosti vyžaduje negativní energetickou bilanci, přičemž ideální denní deficit by měl být 500 kcal, protože se předpokládá, že tento by měl vést ke ztrátě hmotnosti o 0,5 kg za týden (Wadden & Foster 2000).

V krátkodobém či středně dobém horizontu se jako účinný nástroj v boji proti obezitě prosazuje i KD (Bueno et al. 2013), přičemž se ukazuje, že snižování váhy vlivem ketogenní stravy je velmi rychlé. Výhodu nutriční ketózy při hubnutí způsobují svými účinky ketonová tělíska, která potlačují chuť k jídlu (Johnstone et al. 2008). Některé studie prokázaly spontánní snížení příjmu kalorií při omezeném příjmu sacharidů (Phinney et al. 1983; Johnstone et al.

2008). Existují studie, které prokazují, že KD vede k většímu úbytku hmotnosti než nízkotučné diety, především v krátkodobém horizontu (Bueno et al. 2013). Z dlouhodobého hlediska je úspěšný nutriční přístup definován množstvím opětovného navrácení hmotnosti (Janda et al. 2013). Co se týče tzv. váhového cyklování, nebo také jo-jo efektu, u KD je k dispozici málo údajů. Existují však určité důkazy, které naznačují, že KD by mohla snížit jo-jo efekt (Paoli et al. 2013), zejména díky produkci orexigenních (chuť snižujících) hormonů (Sumithran et al. 2013).

Nutriční ketóza snižuje hladinu cukru v krvi, a tím minimalizuje uvolňování inzulínu a zmírňuje inzulínovou rezistenci, což je metabolický stav, který ovlivňuje využití energie a stimuluje ukládání tuku v jiných než tukových orgánech, zejména v kosterním svalstvu, srdci a slinivce břišní (Dashti et al. 2007; Kosinski & Jornayvaz 2017). Rezistence vůči inzulínu tedy vede ke snižování schopnosti svalových buněk, využívat glukózu a tím umožňuje narušení syntézy glukózy v játrech. Takto postižení jedinci mají proto problém metabolizovat dietní sacharidy, které jsou tedy proto směřovány do jater, kde se většina z nich přemění na tuk místo toho, aby byli oxidovány na energii ve svalech. Nutriční ketóza snižuje hladinu inzulínu a reguluje lipogenezi, čímž u obézních jedinců plní více funkcí, a kromě snížení hmotnosti zlepšuje i kontrolu glykémie (Paoli 2014).

Vliv ketogenní diety s velmi nízkým obsahem sacharidů na úbytek hmotnosti je způsoben hned několika faktory:

1. snížení chuti k jídlu z důvodu většího příjmu bílkovin či vlivem hormonů kontrolujících chuť k jídlu (Sumithran et al. 2013),
2. snížení lipogeneze a zvýšení lipolýzy (Veldhorst et al. 2009),
3. zvýšení metabolické činnosti organismu při konzumaci tuků a současné snížení klidového respiračního koeficientu (množství energie který se uvolní na 1 l kyslíku) (Paoli et al. 2010; Paoli et al. 2012),
4. vyšší metabolické náklady na glukoneogenezi (Feinman & Fine 2007).

Ketogenní diety se tak jeví jako velmi užitečný nástroj pro kontrolu hmotnosti. Výsledky studií naznačují, že by mohly být účinnější než nízkotučné diety, je však ale potřeba provést další studie, které by toto tvrzení vyvrátily, nebo naopak potvrdily (Schutz et al. 2021).

#### **3.4.4.2 Diabetes mellitus**

DM je metabolické chronické onemocnění, při kterém organismus ztratí schopnost zpracování glukózy z důvodu absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu (Klener 2006). Jedná se tedy o poruchu metabolismu glukózy, cirkulující v krvi. U zdravého člověka je hladina glukózy v krvi (glykémie) stálá a udává se v jednotkách milimol na 1 litr (mmol/l). U zdravého člověka glykémie neklesá pod 3,3 mmol/l a na lačno nestoupá přes 5,5 mmol/l. Po jídle hladina glykémie vzrůstá, ale do hodiny opět klesá pod hodnotu 7,1, mmol/l (Lebl 1998).

Jsou známy čtyři typy tohoto onemocnění. DM I. typu, známý jako autoimunitní diabetes, je chronickým onemocněním charakterizované nedostatkem inzulínu v důsledku poškození  $\beta$ -buněk pankreatu (Katsarou et al. 2017). Většinou nastává již během raného dětství či dospívání. DM II. typu je metabolická porucha, při níž organismus není schopen zpracovávat glukózu v důsledku inzulínové rezistence buněk, protože  $\beta$ -buňky nejsou schopny produkovat dostatek inzulínu a tím vzniká následná hyperglykémie (Satin 2015). Dalším typem DM je tzv. gestační

DM, porucha metabolismu glukózy, která se objeví v těhotenství, a poté zase postupně během šestinedělí odezní (Krejčí 2012). Posledním typem DM je tzv. latentní autoimunitní DM dospělých (latent autoimmune diabetes of adults, LADA). Jedná se o DM I. typu, který je pomalu probíhající a objevuje se u lidí starších 35 let. Často je zaměňován a léčen jako DM II. typu, ale v tomto případě se jedná o formu autoimunitního diabetu, který vykazuje vyšší věk nástupu a pomalejší progresi k potřebě inzulínu (Pozzilli & Pieralice 2018). DM často souvisí s obezitou, prevalence výskytu obézních diabetiků za poslední roky stoupá (Rutter 2017).

Inzulínová rezistence je snížená schopnost svalových buněk absorbovat glukózu cirkulující v krvi. Osoba s inzulínovou rezistencí převádí velkou část přijatých dietních sacharidů do jater, kde se většina přemění na tuk (de novo lipogeneze) místo toho, aby byla glukóza využita na oxidaci za vzniku energie v kosterním svalstvu (Jornayvaz et al. 2010). Inzulínová rezistence se funkčně projevuje jako intolerance sacharidů. Pokud se hladina sacharidů ve stravě omezí do té míry, že již nejsou přeměňovány na tuk, příznaky inzulínové rezistence se zlepšují, dokonce často vymizí úplně (Paoli et al. 2013).

Akutní komplikace, které jsou způsobeny DM, jsou hypoglykémie, diabetická ketoacidóza či laktátová acidóza. Diabetická ketoacidóza je již zmíněna v úvodu kapitoly, a spolu s laktátovou acidózou se jedná o překyselení organismu. Chronické komplikace DM zahrnují diabetickou angiopatii (postihuje endotel), renopatii (poškození kapilárního řečiště očního pozadí), nefropatii (onemocnění ledvin), či aterosklerózu (Pelikánová 2003; Klener 2006).

Před objevením inzulínu se k léčbě DM II. typu využívaly diety s nízkým obsahem sacharidů a množství dietních sacharidů ve stravě se tak po objevení inzulínové léčby postupně zvyšovalo. Strava bez sacharidů má velký vliv na hladinu glukózy v krvi, z čehož vyplývá, že omezení sacharidů ve stravě má největší účinek na snížení hladiny celkové glukózy v krvi (Feinman et al. 2015). Je známo, že úbytek hmotnosti zmírňuje progresi inzulínové rezistence, a je také prokázáno, že strava s omezeným příjmem sacharidů snižuje hyperinzulinémii nezávisle na úbytku hmotnosti. Kontrola hladiny glukózy zlepšuje citlivost tkání na inzulín. KD tedy kombinuje účinky redukce hmotnosti i hladiny inzulínu, ale také pomáhá zlepšovat krevní tlak, reguluje množství glukózy v krvi, a hladinu HDL cholesterolu. Při této dietě je ale možný nárůst LDL cholesterolu (Nuttall et al. 2015).

K lékům, které mohou vést ke komplikacím při využití KD v léčbě DM, patří inzulín. Dávky inzulínu, pokud jsou nízké, jsou vyřazeny ihned první den při změně životního stylu, a přechodu na KD. U pacientů s vyššími dávkami při zahájení diety je snižováno množství inzulínu o 50 % (Westman 2018). Platí, že krátkodobá hyperglykémie je zdravotně méně nebezpečná než hypoglykémie. Rizikem spojeným s KD při léčbě DM I. typu, je ketoacidóza, která byla zmíněna již v úvodu u DM II. typu, jsou to také stavy hyperglykémie a hypoglykémie (Watanabe et al. 2020).

### 3.4.4.3 Epilepsie

Jednou z nejčastějších mozkových chorob, která postihuje celosvětě 70 miliónů lidí, je epilepsie. Toto onemocnění je charakteristické spontánními epileptickými záchvaty s řadou dalších neurobiologických a psychosociálních důsledků (Fisher et al. 2014). Epilepsie je

definována jako opakovaný výskyt nevyprovokovaných epileptických záchvatů, které proběhly po více než 24 hodinách (Fisher et al. 2014).

Léčba epilepsie probíhá většinou za pomoci široké palety dostupných léků proti záchvatům. Konkrétní volba léku je velmi individuální záležitostí, která záleží na věku, pohlaví, typu záchvatu, a řadě dalších faktorů. Existuje ovšem epilepsie farmakorezistentní, při které se zvažují další možnosti léčby zahrnující i aplikaci KD.

KD se úspěšně využívá od počátku 20. let 20. století k léčbě pacientů s farmakorezistentní epilepsií a v dnešní době je k léčbě využíváno několik jejích druhů. Nejčastěji používaná je tradiční ketogenní strava, založená na nasycených tucích s dlouhým řetězcem a obsahem nízkého procenta bílkovin a sacharidů. Byla také zavedena dieta s triglyceridy středního řetězce, která je považována za chutnější (Huttenlocher et al. 1971). Třetí typ KD v léčbě epilepsie je kombinací tradiční stravy a stravy založené na triglyceridech se středním řetězcem, přičemž všechny tři typy diet mají podobnou účinnost (Schwartz et al. 1989).

Většina klinických zkušeností s KD při léčbě epilepsie byla zaznamenána u dětí. Dosud není objasněn mechanismus působení diety na ochranu před záchvaty, avšak existují důkazy o tom, že KD působí na metabolismus, a ovlivňuje dynamiku hlavních inhibičních a excitačních neurotransmiterových systémů v mozku (Hartman et al. 2007). Konzumací ketogenní stravy tak dochází ke změnám v energetickém metabolismu mozku, kdy je glukóza částečně nahrazena ketonovými látkami. Zatím není dokázána přímá souvislost v aktivní ochraně proti záchvatům, ale aceton má antikonvulzivní aktivitu, která by mohla právě před záchvaty chránit. I přesto, že mechanismy působení jsou nejasné, KD je považována za součást léčby epilepsie spolu s farmakoterapií (Kossoff 2011). Důležitým přínosem je snížení užívání léků a tím snížení závažných vedlejších účinků antiepileptik.

Antikonvulzivní účinky KD nejsou zcela objasněny, předpokládá se ale, že v protikřečovém účinku KD hrají roli především ketolátky a PUFA. Jednotlivé malé křeče nejsou schopné usmrctvat neurony, ale závažné dlouhodobé záchvaty mohou způsobit jejich poškození, nebo také smrt (Barzegar et al. 2021), a předpokládá se, že závažnost záchvatů u pacientů s epilepsií rezistentní na léky může souviset se stupněm poškození neuronů v předchozích záchvatech. KD může v těle zvyšovat hladinu kalbindinu, který má neuroprotektivní potenciál díky své schopnosti pufovat vápník, čímž může snižovat právě stupeň poškození neuronů v průběhu záchvatů (Noh et al. 2005).

Hypotéza schopnosti KD působit antikonvulzivně spočívá ve změnách metabolismu glukózy a v jejím relativním nedostatku pro mozek v organismu, protože metabolismus glukózy produkuje rychle dostupnou energii, která je předpokladem pro záchvatovou aktivitu. U pacientů s KD je hladina glukózy nízká a energie je získávána z ketonových látek, díky čemuž se zpomaluje dostupnost energie, čímž klesá počet záchvatů (D'Andrea Meira et al. 2019).

Role střevní mikrobioty v léčbě epilepsie je zkoumána z hlediska vlivu na onemocnění zejména u těch pacientů, u nichž dochází k zánětlivému postižení. Úpravou střevní mikrobioty pomocí KD, díky které se zvyšuje diverzita prospěšných bakterií GIT, byl prokázán vliv střevní mikrobioty na antikonvulzivní vlastnosti organismu (Olson et al. 2018). U pacientů s epilepsií rezistentní na léky je pozorována střevní dysbióza, jejíž obnova může být součástí terapeutické metody léčby (Peng et al. 2018; Dahlin & Prast-Nielsen 2019).

V některých případech se frekvence nebo závažnost záchvatů okamžitě zlepšuje po zavedení opatření, kterým je KD, avšak u některých pacientů se zlepšení projeví až o několik týdnů později. U mnoha pacientů dochází k dlouhodobému poklesu frekvence záchvatů i po ukončení stravování na bázi KD (Hemingway et al. 2001)

V některých případech studie léčby epilepsie pomocí KD zaznamenaly výskyt vedlejších účinků zahrnujících krátkodobou poruchu trávicího traktu, vysokou hladinu lipidů a další. Přesto je KD poslední možností léčby mnoha dětí, dospívajících a dospělých, kteří nereagují na běžná antiepileptika, jelikož přibližně u třetiny pacientů trpících epilepsií není i přes velké množství dostupných léků farmakologická léčba touto cestou účinná, a KD se proto používá po celém světě, zejména u dětí, přestože je potřeba ještě dalších výzkumů týkajících se této problematiky (Ułamek-Kozioł 2016).

#### **3.4.4.4 Rakovina**

Používání KD při léčbě epilepsie se dostalo zvýšené uznání díky její bezpečnosti a účinnosti, což vedlo k uplatnění této stravovací strategie i při léčbě jiných onemocnění. Rakovina je celosvětově významným problémem veřejného zdraví (Siegel et al. 2019). Boj proti rakovině je založen na nejnovějších technologiích, existuje však možnost zapojit i nefarmakologické terapie jako je KD.

Většina energie pro rakovinové buňky pochází z glukózy, které preferují anaerobní glykolýzu před aerobním buněčným dýcháním, kdy konečným produktem metabolismu glukózy rakovinových buněk je kyselina mléčná (Alfarouk 2016). Velké množství laktátu, bez ohledu na dostupnost kyslíku, je stav označovaný jako Warburgův efekt (Warburg 1956), který je jedním z charakteristických znaků nádorového bujení jakožto mitochondriální porucha metabolismu sacharidů (Hanahan & Weinberg 2011). KD tedy cílí na Warburgův efekt nádorových buněk, kdy díky sníženému nutričnímu příjmu glukózy se v organismu nevyskytuje dostatek glukózy pro růst rakovinových buněk (Weber et al. 2020).

V poslední době byly účinky KD studovány jako adjuvans k terapii rakoviny. Výzkumy ukázaly, že tento způsob stravování snižuje růst nádoru a zlepšuje přežití u zvířat v modelech maligního gliomu (Stafford et al. 2010; Maurer et al. 2011), rakoviny tlustého střeva, žaludku a prostaty (Masko et al. 2010). Ve většině preklinických studií KD zpomalila růst nádorů, prodloužila dobu přežití nebo zpozdila nástup objevení nádorů (Otto et al. 2008). V několika studiích se potvrdila senzibilace rakovinné buňky na klasické chemoterapie (Morscher et al. 2016; Aminzadeh–Gohari 2017) i radioterapie (Zahra et al. 2017). Zkoumány byly i účinky KD na tvorbu metastáz, přičemž byl objeven potenciál snížení jejich tvorby a růstu (Poff et al. 2013; Poff et al. 2015). Preklinické údaje o těchto účincích jsou však nedostatečné a je také třeba jejich dalšího zkoumání.

Některé tumory mají redukovanou mitochondriální hmotu v případě, že mají nefunkční mitochondrie, nebo je jejich aktivita snížena. Při nahrazení glukózy ketonovými látkami tak tyto buňky nemají dostatek energie pro svůj růst a přežití, a nádory jimi tvořené mohou trpět vysokým metabolickým stresem vyvolaným KD (Martuscello et al. 2016; Aminzadeh–Gohari 2017).

Prognóza pro mnoho pacientů trpících rakovinou zůstává dnes stále nejistá a většina současných způsobů léčby je spojována se závažnými vedlejšími účinky. Z tohoto důvodu roste



zájem o doplňkovou, či alternativní léčbu, která není pro pacienta omezena toxicitou a zároveň zvyšuje terapeutické odpovědi klasické farmakologické léčby. Vedle zkoumaných přímých účinků KD na růst nádorů, má toto stravování potenciál zlepšit celkový stav pacientů i kvalitu jejich života prostřednictvím zlepšení či normalizace lipidových profilů, včetně snížení celkového cholesterolu a HDL cholesterolu (Schmidt et al. 2011). Je proto velmi důležité vyhodnotit účinek KD v preklinických studiích pro každý specifický typ nádorů před jejím doporučením pacientům s přihlédnutím k různým genetickým změnám a mechanismům protinádorových účinků (Weber et al. 2020). Pochopení těchto mechanismů by poté mohlo pomoci využívat KD úspěšně u různých typů rakoviny. Účinky samotné KD jsou rozdílné dle typu rakoviny, ale kombinace KD s chemoterapií či ozařováním může být úspěšná (Weber et al. 2020; Noorlag et al. 2019).

#### **3.4.4.5 Alzheimerova choroba**

Alzheimerova choroba je degenerativní onemocnění mozku, kdy degenerativní znamená, že se časem zhoršuje. Předpokládá se, že Alzheimerova choroba začíná již o 20 let dříve malými, zprvu nepostřehnutelnými změnami v mozku a až posléze se objeví první příznaky (Reiman et al. 2012; Gordon et al. 2018). Teprve po letech mozkových změn, indukujících poškození nebo i zničení nervových buněk (neuronů) v částech mozku, které jsou zapojeny do myšlení, učení a paměti (kognitivní funkce), se objevují příznaky, mezi které se řadí ztráta paměti či řečové problémy (Alzheimer's association 2019). Nakonec jsou narušeny i neurony, díky kterým jsou vykonávány základní životní funkce a závěrečnou fází Alzheimerovy choroby je smrt.

Neexistuje žádná léčba, která by progresi této nemoci zastavila. Preklinické a klinické studie ale ukazují, že změna životního stylu by mohla být přínosná v prevenci a zpomalení průběhu choroby. Mezi tato doporučení se řadí minimalizace zařazení trans-tuků a mléčných výrobků v dietě pacientů, se současnou zvýšenou konzumací zeleniny, ovoce a luštěnin (Omar 2019). Nejvíce doporučována je díky své úspěšnosti v léčbě jiných neurologických poruch zejména pak při epilepsii a s ní souvisejícími záchvatovými stavy, právě KD. Léčba Parkinsonovy choroby (Vanitallie et al. 2005), amyotrofické laterální sklerózy (Zhao et al. 2006), depresí (Brenton et al. 2019), roztroušené sklerózy (Murphy et al. 2004) a autismu je podporována použitím KD.

Pro pacienty s Alzheimerovou chorobou je charakteristické zhoršené využití glukózy v mozku, díky mitochondriální dysfunkci (Swerdlow 2011). Oxidační stres a zmíněná mitochondriální dysfunkce hrají významnou roli v neurodegeneraci, přičemž oba tyto procesy způsobují přítomnost vyšších koncentrací reaktivních forem kyslíku, škodlivých pro buněčné makromolekuly (poškození nukleových kyselin, lipidů i proteinů) (Lauritzen et al. 2016). Ketonová tělíska vykazují v buňce antioxidační účinek a při metabolizaci produkují méně reaktivní formy kyslíku než jejich protějšky, MK (Haces 2008).

Bylo navrženo několik potenciálně prospěšných mechanismů KD u osob s demencí. Jedním z nich je již výše zmíněné zvýšení mitochondriálních funkcí, další mechanismy zahrnují snížení tvorby zánětu (Shen et al. 2017) či sekundární metabolické zlepšení (citlivost na inzulín, úbytek hmotnosti). Svoji roli mohou v tomto případě sehrát i změny mikrobiomu, jak již byly popsány u epilepsie. Možným pozitivním vlivem KD na omezení progresu demence je také

zvýšený přísun nenasycených MK ve stravě (zejména PUFA a n-3), které přispívají ke zlepšení kognitivních funkcí (Van Gelder et al. 2007; Lopez et al. 2011).

Předběžné preklinické a biochemické testy naznačují, že KD by mohla pomoci předcházet Alzheimerově chorobě nebo zpomalit její progresi. Počet provedených studií na lidech je ale poměrně malý, a ty, které již proběhly, se vyznačují relativně krátkou dobou trvání léčby. Důvodem je, že samotné dodržování dietního režimu je obtížné, a týká se lidí vyššího věku, často s doprovodnými chorobami. Další studie týkající se léčby neurodegenerativních chorob pomocí KD, zejména s ohledem na dlouhodobé účinky této diety, jsou proto, jako i u ostatních onemocnění, nezbytné.

#### **3.4.4.6 Prevence civilizačních chorob**

Civilizačními chorobami jsou nazývány nemoci, které přímo souvisejí s moderním způsobem života a vyspělostí civilizace. Jedná se o chronické neinfekční onemocnění, jehož příčinou je především životní styl. Civilizační choroby jsou typické pro vyspělé země, kde lidé žijí uspěchaným životem plným stresu a povinností, trpí nezdravým stravováním a nemají dostatečný pohyb. Za příčinu civilizačních chorob se považuje zejména špatný životní styl, zahrnující příjem tučných a slaných jídel, nadměrná konzumace alkoholu, kouření, nedostatek fyzického pohybu, ale také stres (Kopp 2019).

Jedná se o široké množství rozmanitých chorob, se kterými je spojován také tzv. metabolický syndrom. Postihuje téměř 30 % evropské populace a jeho riziko narůstá s věkem. Mezi základní příznaky patří: DM II. typu, hypertenze, obezita, ischemická choroba srdeční, či porucha metabolismu (Středa et al. 2010). Mezi civilizační choroby jsou, jak již bylo zmíněno výše, řazeny i další nemoci, jako je obezita, Alzheimerova choroba, rakovina, či deprese. Tyto choroby spolu zdánlivě nesouvisí, přesto jejich společným znakem je porucha látkové výměny aminokyselin, která se odborně nazývá hyperhomocysteinémie, tedy zvýšená koncentrace homocysteinu v těle (Kim et al. 2018).

Prevencí onemocnění spojených s civilizačními chorobami je především změna životního stylu. Příznivě působí hlavně zvýšení fyzické aktivity a úprava stravy. KD je možnou prevencí vzniku civilizačních chorob, která pomáhá i s potlačením jejich příznaků (Davis et al. 2021). Díky svým již zmiňovaným fyziologickým účinkům, je neocenitelná například v léčbě DM II. typu, epilepsie, rakoviny, či Alzheimerovy choroby.

#### **3.4.5 Pozitivní vliv ketogenní diety na organismus člověka**

Nejčastěji je KD využívána v léčbě farmakorezistentní epilepsie u dětí. Mechanismy působení nejsou jasné, ale i přesto je považována za důležitý přístup, díky němuž dochází ke snížení užívání farmakoterapie (Kossoff 2011). KD je také často poslední možností léčby epilepsie u dětí, u kterých nezabírá žádná dostupná farmakologická léčba (Liu & Wang 2013). Je také prokázán vliv KD na složení střevní mikrobioty, díky němuž se projevují antikonvulzivní účinky (Olsson et al. 2018).

Jak již bylo uvedeno výše, ketolátky mají díky podpoře mitochondriální aktivity a redukci oxidačního stresu neuroprotektivní účinky. Studie také ukázaly, že konzumace KD u zdravých osob vyvolala větší úbytek hmotnosti ve srovnání s jedinci, kteří dodržovali dietu s nízkým obsahem tuku (Mansoor et al. 2016).

Ketogenní dieta reguluje proces lipogeneze, a naopak zvyšuje proces lipolýzy (Veldhorst et al. 2009). Je také známo, že úbytek hmotnosti zlepšuje inzulínovou rezistenci a je prokázáno, že strava s omezeným příjmem sacharidů snižuje hyperinzulinémií nezávisle na úbytku hmotnosti (Nuttall et al. 2015). Omezení sacharidů ve stravě má na snižování hladiny glukózy v krvi největší účinek (Feinman et al. 2015). Kontrola příjmu glukózy zlepšuje citlivost organismu na inzulín. KD tedy kombinuje účinky redukce hmotnosti i inzulínu, ale také pomáhá zlepšovat krevní tlak, reguluje hladinu glukózy a hladinu HDL cholesterolu v krvi.

Je prokázáno, že tento systém stravování snižuje rychlost růstu nádorů a zlepšuje přežití u zvířat v modelech rakoviny tlustého střeva, prostaty a žaludku (Masko et al. 2010). Je také potvrzen příznivý vliv KD na zvýšení senzibilace rakovinové buňky na chemoterapii (Aminzadeh–Gohari 2017) i radioterapii (Zahra et al. 2017), avšak účinky jsou rozdílné dle typu rakoviny. Vedle zkoumaných přímých účinků KD na růst nádorů, má toto stravování potenciál zlepšit celkový stav pacientů i kvalitu života zlepšením či normalizací lipidových profilů, včetně snížení celkového cholesterolu, u pacientů s rakovinou (Schmidt et al. 2011).

### **3.4.6 Negativní vliv ketogenní diety na organismus člověka**

KD je náročná na přípravu a vyžaduje určitá omezení ve stravování, což je důvod, proč také bývá často ukončena. KD má dále poměrně značný počet vedlejších účinků, kdy některé jsou potenciálně léčitelné, jiné jsou málo známy, a jejich souvislost s dietou není zcela objasněna. Vedlejší účinky se mohou objevit buď v okamžiku, kdy je dieta zaváděna u nového pacienta, či naopak po dlouhodobém dodržování (Hartman & Vining 2007; Kolníková & Sýkora 2006). Klíčovou otázkou je tak řízení režimu KD v každodenním životě pacientů. Omezený výběr přísad, kvůli vysokému obsahu lipidů a nízkému množství sacharidů a bílkovin, představuje překážku pro dosažení adekvátní stravy pacientů a činí KD obtížně zvládnutelnou (McClean et al. 2019).

KD ovlivňuje celou řadu metabolických procesů, díky čemuž může způsobovat vedlejší (i negativní) účinky. Protože KD není racionální fyziologická strava, je důležité sledovat vedlejší účinky. Akutní nežádoucí účinky, které u této diety mohou nastat zahrnují dehydrataci, hypoglykémii, letargii, acidózu a GIT problémy (Dhamija et al. 2013). Některé vedlejší účinky diety je možné částečně či zcela potlačit.

K hypoglykémii jsou náchylné především děti, které přijímají pouze malé množství glukózy. Vedlejší účinky také zahrnují úbytek hmotnosti, zvýšení hladiny LDL a celkového cholesterolu (Liu et al. 2018). Mezi nejčastější nežádoucí účinky KD patří vliv na gastrointestinální, kardiovaskulární či renální soustavu (Ułamek-Kozioł 2016; Cai et al. 2017), přičemž zácpa je nejčastějším uváděným vedlejším účinkem KD (Cai et al. 2017, Lin et al. 2017). Dalšími vyskytujícími se vedlejšími účinky v tomto směru je průjem, zvracení a bolesti břicha, zejména u dětí (Wells et al. 2020).

Možným vedlejším účinkem je také poškození ledvin v důsledku vylučování dusíkatých odpadních produktů (Westertep-Plantenga et al. 2009). Žádné studie sice neuvádějí absolutní poškození ledvin spojené s KD, přesto u 6 % případů dětí s epilepsií, léčených pomocí KD, byl uváděn výskyt ledvinových kamenů (Kang et al. 2004; Sampath et al. 2007).

Obecně lze konstatovat, že vedlejší účinky se objevují vzácněji v přímé závislosti na zvyšujícím se věku pacientů, u nichž je KD zavedena. Tento styl stravování bývá také

spojován s vysokým příjmem cholesterolu, jehož denní dávka může být vyšší než 800 mg, a proto vyjimku představuje bez ohledu na věk napříč populací pacientů, stravujících se na základě doporučení KD, vyskytující zvýšení hladiny LDL cholesterolu, která se po vysazení diety vrací k normálu. Některé studie uvádí podstatné zvyšování cholesterolu u pacientů po jednom roce užívání KD (Mosek et al. 2009).

Další studie zmiňují nedostatečný obsah stopových minerálních látek v KD, a tudíž je nutná jejich suplementace (Hayashi et al. 2013). U pacientů s DM také při aplikaci KD existuje zvýšené riziko vzniku ketoacidózy, ačkoliv hladina ketonových látek v krvi je u dospělých pacientů většinou nízká a není doprovázená vysokou hladinou glukózy v krvi, a proto je riziko ketoacidózy relativně nízké (Allen et al. 2014).

Výskyt vedlejších účinků u KD je velmi individuální záležitost. Na stravu s vysokým obsahem tuků se organismus časem adaptuje. V případě výskytu negativních vedlejších účinků, tyto účinky po ukončení KD odeznívají (Wells et al. 2020).

## 4 Závěr

- Cílem této bakalářské práce bylo vypracovat literární rešerši na téma ketogenní dieta se zaměřením na její vliv na lidské zdraví. Dále bylo cílem podat souhrnné informace o těchto dílčích tématech: trávicí trakt člověka, potřeby energie a živin v průběhu života člověka, potravinová pyramida, charakteristika ketogenní diety, výhody a nevýhody ketogenní diety.
- První část práce byla zaměřena na trávicí trakt člověka. Jsou zde popsány jednotlivé části od dutiny ústní po konečník, ale také jednotlivé orgány, které spolu s trávicí soustavou úzce souvisí: játra a slinivka břišní. V jednotlivých částech je popsána i přítomnost a působení enzymů.
- Následující kapitola se věnovala problematice živin a energie v dietě člověka. V této části jsou živiny rozděleny na energetické (bílkoviny, sacharidy a tuky) a neenergetické (vitamíny, minerální látky a voda). Energetické živiny jsou popsány z hlediska nutričního, ale i chemického. Pro každou živinu je také uvedena část s popisem jejího trávení a vstřebávání. Závěrem této kapitoly jsou popsány základy rozdílných potřeb živin v průběhu života, zahrnující potřeby živin v dětství, dospělosti, ve stáří, ale také v průběhu těhotenství, kojení či specifické potřeby sportovců.
- Nedílnou součástí tématu diet je také složení vyrovnané a pestré stravy, kterého lze dosáhnout pomocí grafické pomůcky, potravinové pyramidy, která zahrnuje jednotlivé potravinové skupiny, jež jsou v pyramidě poskládány dle denní potřeby.
- Charakteristiky ketogenní diety a jednotlivé pojmy, které se tohoto tématu týkají, byly zahrnuty do části práce s označením ketogenní dieta. Je zde vysvětlena biochemická podstata a působení ketogenní diety na lidské tělo, tedy proces vzniku ketolátek a jejich význam.
- V poslední části byly uvedeny příklady, kdy je vhodné indikovat ketogenní dietu jako podpůrnou léčbu jednotlivých onemocnění, spolu s jejími výhodami a nevýhodami pro lidský organismus.
- Cíle předkládané bakalářské práce byly splněny.

## 5 Literatura

- Adam O, Beringer C, Kless T, Lemmen C, Adam A, Wiseman M, Adam P, Klimmek R, Forth W. 2003. Anti-inflammatory effects of a low arachidonic acid diet and fish oil in patients with rheumatoid arthritis. *Rheumatology International* 23:27-36. DOI: 10.1007/s00296-002-0234-7
- Al Awar R, Obeid O, Hwalla N, Azar S. 2005. Postprandial acylated ghrelin status following fat and protein manipulation of meals in healthy young women. *Clinical Science* 109:405-411. DOI: 10.1042/CS20050072
- Alfarouk KO. 2016. Tumor metabolism, cancer cell transporters, and microenvironmental resistance. *Journal of Enzyme Inhibition and Medicinal Chemistry* 31:859-866. DOI: 10.3109/14756366.2016.1140753
- Alfarouk KO. 2016. Tumor metabolism, cancer cell transporters, and microenvironmental resistance. *Journal of Enzyme Inhibition and Medicinal Chemistry* 31:859-866. DOI: 10.3109/14756366.2016.1140753
- Allen BG, Bhatia SK, Anderson CM, Eichenberger-Gilmore JM, Sibenaller ZA, Mapuskar KA, Schoenfeld JD, Buatti JM, Spitz DR, Fath MA. 2014. Ketogenic diets as an adjuvant cancer therapy: History and potential mechanism. *Redox Biology* 2:963-970. DOI: 10.1016/j.redox.2014.08.002
- Alzheimer's association. 2019 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's & dementia*, 2019, 15.3: 321-387.
- Amendola C, Iannilli I, Restuccia D, Santini I, Vinci G. 2004. Multivariate statistical analysis comparing sport and energy drinks. *Innovative Food Science & Emerging Technologies* 5:263-267. DOI: 10.1016/j.ifset.2004.01.006
- Aminzadeh-Gohari S, Feichtinger RG, Vidali S, Locker F, Rutherford T, O'Donnell M, Stöger-Kleiber A, Mayr JA, Sperl W, Kofler B. 2017. A ketogenic diet supplemented with medium-chain triglycerides enhances the anti-tumor and anti-angiogenic efficacy of chemotherapy on neuroblastoma xenografts in a CD1-nu mouse model. *Oncotarget* 8:64728-64744. DOI: 10.18632/oncotarget.20041
- Andoh A, Tsujikawa T, Fujiyama Y. 2003. Role of Dietary Fiber and Short-Chain Fatty Acids in the Colon. *Current Pharmaceutical Design* 9:347-358. DOI: 10.2174/1381612033391973
- Andreas NJ, Kampmann B, Mehring Le-Doare K. 2015. Human breast milk: A review on its composition and bioactivity. *Early Human Development* 91:629-635. DOI: 10.1016/j.earlhumdev.2015.08.013
- Ares Segura S, Arena Ansótegui J, Marta Díaz-Gómez N. 2016. The importance of maternal nutrition during breastfeeding: Do breastfeeding mothers need nutritional supplements? *Anales de Pediatría (English Edition)* 84:347.e1-347.e7. DOI: 10.1016/j.anpede.2015.07.035

- Ares Segura S, Arena Ansótegui J, Marta Díaz-Gómez N. 2016. The importance of maternal nutrition during breastfeeding: Do breastfeeding mothers need nutritional supplements? *Anales de Pediatría (English Edition)* 84:347.e1-347.e7. DOI: 10.1016/j.anpede.2015.07.035
- Bae YJ, Kratzsch J. 2018. Vitamin D and calcium in the human breast milk. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism* 32:39-45. DOI: 10.1016/j.beem.2018.01.007
- Baessler KH, Golly I, Loew D, et al. 2002. *VitaminLexikon fuer Aerzte, Apotheker und Ernaehrungswissenschaftler*, 3rd edn. MuenchenJena: Urban & Fischer.
- Baginski S. 2012. *Biochemistry research updates*. Nova Science Publishers, Hauppauge, N.Y.
- Balasse EO, Féry F. 1989. Ketone body production and disposal: Effects of fasting, diabetes, and exercise. *Diabetes / Metabolism Reviews* 5:247-270. DOI: 10.1002/dmr.5610050304
- Barañano KW, Hartman AL. 2008. The ketogenic diet: Uses in epilepsy and other neurologic illnesses. *Current Treatment Options in Neurology* 10:410-419. DOI: 10.1007/s11940-008-0043-8
- Barrett KE. 2013. *Gastrointestinal physiology*. 2nd ed. New York, NY, USA: McGraw-Hill Medical.
- Barzegar M, Afghan M, Tarmahi V, Behtari M, Rahimi Khamaneh S, Raeisi S. 2021. Ketogenic diet: overview, types, and possible anti-seizure mechanisms. *Nutritional Neuroscience* 24:307-316. DOI: 10.1080/1028415X.2019.1627769
- Bass, L. M., & Wershil, B. K. 2016. *Anatomy, histology, embryology and developmental anomalies of the small and large intestine*. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease. 10th ed. Philadelphia, PA: Saunders, Elsevier Inc, 1649.
- Bauer E, Jakob S, Mosenthin R. 2005. Principles of Physiology of Lipid Digestion. *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences* 18:282-295. DOI: 10.5713/ajas.2005.282
- Bauer J et al. 2013. Evidence-Based Recommendations for Optimal Dietary Protein Intake in Older People: A Position Paper From the PROT-AGE Study Group. *Journal of the American Medical Directors Association* 14. DOI: 10.1016/j.jamda.2013.05.021
- BCFN. 2014. Barilla Center for Food & Nutrition. *Double Pyramid 2014. Fifth Edition: Diet and Environmental Impact*. Parma: BCFN.
- Belluzzi A, Boschi S, Brignola C, Munarini A, Cariani G, Miglio F. 2000. Polyunsaturated fatty acids and inflammatory bowel disease. *The American Journal of Clinical Nutrition* 71:339s-342s. DOI: 10.1093/ajcn/71.1.339s
- Bernaciková Martina. *Fyziologie*. 2012: Masarykova univerzita, Brno, Brno.
- Binder HJ, Reuben A. 2009. Nutrient digestion and absorption. In: *Medical Physiology: a Cellular and Molecular Approach*, edited by , Boron WF , Boulpaep EL. Philadelphia, PA: Saunders. p. 949–979.

- Bohak Z. 1969. Purification and Characterization of Chicken Pepsinogen and Chicken Pepsin. *Journal of Biological Chemistry* 244:4638-4648. DOI: 10.1016/S0021-9258(18)93672-0
- Boison D. 2017. New insights into the mechanisms of the ketogenic diet. *Current Opinion in Neurology* 30:187-192. DOI: 10.1097/WCO.0000000000000432
- Bonjour J-P, Guéguen L, Palacios C, Shearer MJ, Weaver CM. 2009. Minerals and vitamins in bone health: the potential value of dietary enhancement. *British Journal of Nutrition* 101:1581-1596. DOI: 10.1017/S0007114509311721
- Bornhorst GM, Paul Singh R. 2014. Gastric Digestion In Vivo and In Vitro: How the Structural Aspects of Food Influence the Digestion Process. *Annual Review of Food Science and Technology* 5:111-132. DOI: 10.1146/annurev-food-030713-092346
- Bouchard C, Després JP, Mauiége P. 1993. Genetic and Nongenetic Determinants of Regional Fat Distribution. *Endocrine Reviews* 14:72-93. DOI: 10.1210/edrv-14-1-72
- Branden CI, Tooze J. 2012. Introduction to protein structure. Garland Science. 14-20.
- Brát J. 2017. Tučná fakta o tucích, aneb máme se bát tuků? Potravinářská komora České republiky, Praha.
- Brát J. 2018. Podle čeho vybírat tuky a oleje. Sdružení českých spotřebitelů, z.ú., Praha.
- Bravo L. 1998. Polyphenols: Chemistry, Dietary Sources, Metabolism, and Nutritional Significance. *Nutrition Reviews* 56:317-333. DOI: 10.1111/j.1753-4887.1998.tb01670.x
- Brenton JN, Banwell B, Bergqvist AGC, Lehner-Gulotta D, Gampper L, Leytham E, Coleman R, Goldman MD. 2019. Pilot study of a ketogenic diet in relapsing-remitting MS. *Neurology - Neuroimmunology Neuroinflammation* 6. DOI: 10.1212/NXI.0000000000000565
- Bruce JG, Cora JD. 2004. Saturated fats: what dietary intake?, *The American Journal of Clinical Nutrition*, Volume 80, Issue 3, November 2004, Pages 550–559, DOI: 10.1093/ajcn/80.3.550
- Březková V, Mužíková L, Matějová H. 2014. Výživová doporučení pro laiky. *Výživa a potraviny*, 69(5), 77-80.
- Bueno NB, de Melo ISV, de Oliveira SL, da Rocha Ataide T. 2013. Very-low-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: a meta-analysis of randomised controlled trials. *British Journal of Nutrition* 110:1178-1187. DOI: 10.1017/S0007114513000548
- Bueno NB, de Melo ISV, de Oliveira SL, da Rocha Ataide T. 2013. Very-low-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: a meta-analysis of randomised controlled trials. *British Journal of Nutrition* 110:1178-1187. DOI: 10.1017/S0007114513000548
- Burlingame B, Nishida C, Uauy R, Weisell R. 2009. Fats and Fatty Acids in Human Nutrition: Introduction. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 55(1-3), 5–7.



- Buttriss JL, Stokes CS. 2008. Dietary fibre and health: an overview. *Nutrition Bulletin* 33:186-200. DOI: 10.1111/j.1467-3010.2008.00705.x
- Cahill GF. 2006. Fuel Metabolism in Starvation. *Annual Review of Nutrition* 26:1-22. DOI: 10.1146/annurev.nutr.26.061505.111258
- Cai Y, Luo Q, Sun M, Corke H. 2004. Antioxidant activity and phenolic compounds of 112 traditional Chinese medicinal plants associated with anticancer. *Life Sciences* 74:2157-2184. DOI: 10.1016/j.lfs.2003.09.047
- Campbell I. 2004. Macronutrients, minerals, vitamins and energy. 5:136-141. DOI: 0.1383/anes.5.4.136.32931
- Campbell I. 2017. Macronutrients, minerals, vitamins and energy. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*, 18(3), 141–146.
- Capurso G, Traini M, Piciocchi M, Signoretti M, Arcidiacono PG. 2019. <p>Exocrine pancreatic insufficiency: prevalence, diagnosis, and management</p>. *Clinical and Experimental Gastroenterology* 12:129-139. DOI: 10.2147/CEG.S168266
- Clarke K et al. 2012. Kinetics, safety and tolerability of (R)-3-hydroxybutyl (R)-3-hydroxybutyrate in healthy adult subjects. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 63:401-408. DOI: 10.1016/j.yrtph.2012.04.008
- Costa-Pinto R, Gantner D. 2020. Macronutrients, minerals, vitamins and energy. 21:157-161. DOI: 10.1016/j.mpaic.2019.12.006
- Cox RA, García-Palmieri MR. 2011. Cholesterol, triglycerides, and associated lipoproteins.
- Cuenca-Sánchez M, Navas-Carrillo D, Orenes-Piñero E. 2015. Controversies Surrounding High-Protein Diet Intake: Satiating Effect and Kidney and Bone Health. *Advances in Nutrition* 6:260-266. DOI: 10.3945/an.114.007716
- D’Andrea Meira I, Romão TT, Pires do Prado HJ, Krüger LT, Pires MEP, da Conceição PO. 2019. Ketogenic Diet and Epilepsy: What We Know So Far. *Frontiers in Neuroscience* 13. DOI: 10.3389/fnins.2019.00005
- Dąbek A, Wojtala M, Pirola L, Balcerzyk A. 2020. Modulation of Cellular Biochemistry, Epigenetics and Metabolomics by Ketone Bodies. Implications of the Ketogenic Diet in the Physiology of the Organism and Pathological States. *Nutrients* 12. DOI: 0.3945/an.114.007716
- Dahlin M, Prast-Nielsen S. 2019. The gut microbiome and epilepsy. *EBioMedicine* 44:741-746. DOI: 10.1016/j.ebiom.2019.05.024
- Dashti HM, Mathew TC, Khadada M, Al-Mousawi M, Talib H, Asfar SK, Behbahani AI, Al-Zaid NS. 2007. Beneficial effects of ketogenic diet in obese diabetic subjects. *Molecular and Cellular Biochemistry* 302:249-256. DOI: 10.1007/s11010-007-9448-z
- Davis JJ, Fournakis N, Ellison J. 2021. Ketogenic Diet for the Treatment and Prevention of Dementia: A Review. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology* 34:3-10. DOI: 10.1177/0891988720901785

- De Almeida P, Grégio A, Machado M, de Lima A, Azevedo L. 2008. Saliva composition and functions: a comprehensive review. *J Contemp Dent Pract* 9(3):72–80.
- de Onis M. 2017. Child Growth and Development. Nutrition and Health in a Developing World 2017:119-141. Springer International Publishing, Cham. DOI: 10.1007/978-3-319-43739-2\_6
- Decker EA. 1996. The Role of Stereospecific Saturated Fatty Acid Positions on Lipid Nutrition. *Nutrition Reviews* 54:108-110. DOI: 10.1111/j.1753-4887.1996.tb03884.x
- Delarue J, LeFoll C, Corporeau C, Lucas D. 2004. N-3 long chain polyunsaturated fatty acids: a nutritional tool to prevent insulin resistance associated to type 2 diabetes and obesity? *Reproduction Nutrition Development* 44:289-299. DOI: 10.1051/rnd:2004033
- Dethlefsen L, McFall-Ngai M, Relman DA. 2007. An ecological and evolutionary perspective on human–microbe mutualism and disease. *Nature* 449:811-818. DOI: 10.1038/nature06245
- Dewhirst FE, Chen T, Izard J, Paster BJ, Tanner ACR, Yu W-H, Lakshmanan A, Wade WG. 2010. The Human Oral Microbiome. *Journal of Bacteriology* 192:5002-5017. DOI: 10.1128/JB.00542-10
- Dhamija R, Eckert S, Wirrell E. 2013. Ketogenic Diet. *Canadian Journal of Neurological Sciences / Journal Canadien des Sciences Neurologiques* 40:158-167. DOI: 10.1017/S0317167100013676
- Dhillon KK, & Gupta S. 2020. Biochemistry, ketogenesis. StatPearls.
- Dhonukshe-Rutten RAM et al. 2013. EURRECA—Evidence-Based Methodology for Deriving Micronutrient Recommendations. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 53. DOI: 10.1080/10408398.2012.749209
- Dhurandhar NV, Schoeller D, Brown AW, Heymsfield SB, Thomas D, Sørensen TIA, Speakman JR, Jeansonne M, Allison DB. 2015. Energy balance measurement: when something is not better than nothing. *International Journal of Obesity* 39:1109-1113. DOI: 10.1038/ijo.2014.199
- Dietary Reference Intakes. 2006. The Essential Guide to Nutrients Requirements. Institute of Medicine of the National Academies: Washington DC, 543 pp.
- Dokládál M, Páč L. 2003 *Anatomie člověka II: Splanchnologie a cévní systém*. Masarykova univerzita, Lékařská fakulta. 36-37.
- Dostál J. 2011. *Lékařská chemie II: bioorganická chemie*. 3. vyd. Masarykova univerzita, Brno.
- Duffield LAJ, Dalkin BL, Reid ME, Turnbull BW, Slate EH, Jacobs ET, Marshall JR, Clark LC. 2003. Selenium supplementation, baseline plasma selenium status and incidence of prostate cancer: an analysis of the complete treatment period of the Nutritional Prevention of Cancer Trial. *BJU International* 91:608-612. DOI: 10.1046/j.1464-410X.2003.04167.x
- Dunford M. 2010. Fundamentals of sport and exercise nutrition. *Human Kinetics*.
- Dylevský I. 2009. *Funkční anatomie*. 544. GRADA Publishing

- Dylevský I. 2019. Somatologie: pro předmět Základy anatomie a fyziologie člověka, 3., přepracované a doplněné vydání. 312. U Průhonu 22, Praha 7: GRADA Publishing, a.s.
- Edwards CA, Garcia AL. 2009. The health aspects of hydrocolloids. Handbook of Hydrocolloids:50-81. Elsevier. DOI: 10.1533/9781845695873.50
- EFSA. 2008. Draft dietary reference values for water. Scientific Opinion of the Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies.
- EFSA. 2010. Scientific Opinion on Dietary Reference Values for fats, including saturated fatty acids, polyunsaturated fatty acids, monounsaturated fatty acids, trans fatty acids, and cholesterol. EFSA Journal, 8.3: 1461.
- EFSA. 2017. Dietary Reference Values for nutrients Summary report. EFSA Supporting Publications 14. DOI: 10.2903/sp.efsa.2017.e15121
- Engin A. 2017. The Definition and Prevalence of Obesity and Metabolic Syndrome. Obesity and Lipotoxicity 2017:1-17. Springer International Publishing, Cham. DOI: 10.1007/978-3-319-48382-5\_1
- Englyst HN, Kingman SM, Hudson GJ, Cummings JH. 1996. Measurement of resistant starch in vitro and in vivo. British Journal of Nutrition 75:749-755. DOI: 10.1079/BJN19960178
- Englyst KN, Liu S, Englyst HN. 2007. Nutritional characterization and measurement of dietary carbohydrates. European Journal of Clinical Nutrition 61:S19-S39. DOI: 10.1038/sj.ejcn.1602937
- FAO. 2010. Fats and fatty acids in human nutrition. Report of an expert consultation, 10-14 November 2008, Geneva.
- FAO. 2011. The State of Food Insecurity in the World. Rome, FAO. <http://www.fao.org/docrep/014/i2330e/i2330e.pdf>
- Feeney EL et al. 2018. Dairy matrix effects: response to consumption of dairy fat differs when eaten within the cheese matrix—a randomized controlled trial. The American Journal of Clinical Nutrition 108:667-674. DOI: 10.1093/ajcn/nqy146
- Feinman RD et al. 2015. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management:: Critical review and evidence base. Nutrition 31. DOI: 10.1016/j.nut.2014.06.011
- Feinman RD, & Fine EJ. 2007. Nonequilibrium thermodynamics and energy efficiency in weight loss diets. Theoretical Biology and Medical Modelling, 4(1), 1-13.
- Fisher RS et al. 2014. ILAE Official Report: A practical clinical definition of epilepsy. Epilepsia 55. DOI: 10.1111/epi.12550
- Fisher S et al. 2014. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. Epilepsia, 2014, 55.4: 475-482.
- Flachs P et al. 2005. Polyunsaturated fatty acids of marine origin upregulate mitochondrial biogenesis and induce  $\beta$ -oxidation in white fat. Diabetologia 48:2365-2375. DOI: 10.1007/s00125-005-1944-7

- Freeman, John Mark; Freeman, Jennifer B. 2000. Kelly, Millicent T. The ketogenic diet: a treatment for epilepsy. Demos Medical Publishing.
- Fukao T, Lopaschuk GD, Mitchell GA. 2004. Pathways and control of ketone body metabolism: on the fringe of lipid biochemistry. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 70:243-251. DOI: 10.1016/j.plefa.2003.11.001
- Fukao T, Mitchell G, Sass JO, Hori T, Orii K, Aoyama Y. 2014. Ketone body metabolism and its defects. *Journal of Inherited Metabolic Disease* 37:541-551. DOI: 10.1007/s10545-014-9704-9
- FZV. 2013. Fórum zdravé výživy: Pyramida FZV. 2013. Available at <http://www.fzv.cz/pyramida-fzv/>.
- Ganong WF. 2005. *Přehled lékařské fyziologie: dvacáté vydání*. 20. edition. Galén, Praha.
- Gariballa SE, Sinclair AJ. 1998. Nutrition, ageing and ill health. *British Journal of Nutrition* 80:7-23. DOI: 10.1017/S000711459800172X
- Gasior M, Rogawski MA, Hartman AL. 2006. Neuroprotective and disease-modifying effects of the ketogenic diet. *Behavioural Pharmacology* 17:431-439. DOI: 10.1097/00008877-200609000-00009
- Gasior M, Rogawski MA, Hartman AL. 2006. Neuroprotective and disease-modifying effects of the ketogenic diet. *Behavioural pharmacology*. 17.5-6: 431.
- German JB, Dillard CJ. 2004. Saturated fats: what dietary intake? *The American Journal of Clinical Nutrition* 80:550-559. DOI: 10.1093/ajcn/80.3.550
- Gershuni VM, Yan SL, Medici V. 2018. Nutritional Ketosis for Weight Management and Reversal of Metabolic Syndrome. *Current Nutrition Reports* 7:97-106. DOI: 10.1007/s13668-018-0235-0
- Gharibzahedi SMT, Jafari SM. 2017. The importance of minerals in human nutrition: Bioavailability, food fortification, processing effects and nanoencapsulation. *Trends in Food Science & Technology*, 62, 119–132. DOI:10.1016/j.tifs.2017.02.017
- Giannella RA, Broitman SA, Zamcheck N. 1972. Gastric acid barrier to ingested microorganisms in man: studies in vivo and in vitro. *Gut* 13:251-256. DOI: 10.1136/gut.13.4.251
- Gibson GR et al. 2010. Dietary prebiotics: current status and new definition. *Food Science and Technology Bulletin: Functional Foods* 7:1-19. DOI: 10.1616/1476-2137.15880
- Giles GR, Mason MC, Humphries C, Clark CG. 1969. Action of gastrin on the lower oesophageal sphincter in man. *Gut* 10:730-734. DOI: 10.1136/gut.10.9.730
- Ginsberg HN. 1998. Lipoprotein Physiology. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America* 27:503-519. DOI: 10.1016/S0889-8529(05)70023-2
- Goldberg E, Raufman JP. 2015. Stomach and Duodenum: Anatomy and Structural Anomalies. *Yamada's Textbook of Gastroenterology*, 60–72.

- Goodman BE. 2010. Insights into digestion and absorption of major nutrients in humans. *Advances in Physiology Education* 34:44-53. DOI: 10.1152/advan.00094.2009
- Goodman BE. 2010. Insights into digestion and absorption of major nutrients in humans. *Advances in Physiology Education* 34:44-53. DOI: 10.1152/advan.00094.2009
- Gordon BA et al. 2018. *The Lancet Neurology* 17. DOI: 10.1016/S1474-4422(18)30028-0
- Graham RD et al. 2007. *Nutritious Subsistence Food Systems*. :1-74. Elsevier. DOI: 10.1016/S0065-2113(04)92001-9
- Grandjean AC, Campbell SM 2004. *Hydration: Fluids for Life*. A monograph by the North American Branch of the International Life Science Institute. ILSI North America: Washington DC.
- Guerra RS, Fonseca I, Sousa AS, Jesus A, Pichel F, Amaral TF. 2017. ESPEN diagnostic criteria for malnutrition – A validation study in hospitalized patients. *Clinical Nutrition* 36:1326-1332. DOI: 10.1016/j.clnu.2016.08.022
- Gulcin İ. 2020. Antioxidants and antioxidant methods: an updated overview. *Archives of Toxicology* 94:651-715. DOI: 10.1007/s00204-020-02689-3
- Gurr MI, Harwood JL, Frayn KN, Murphy DJ, Michell RH. 2016. *Lipids: biochemistry, biotechnology and health*. John Wiley & Sons.
- Guyton AC, Hall JE. 2006. *Textbook of medical physiology*. Philadelphia, PA, USA: Elsevier Saunders.
- Haces ML, Hernández-Fonseca K, Medina-Campos ON, Montiel T, Pedraza-Chaverri J, Massieu L. 2008. Antioxidant capacity contributes to protection of ketone bodies against oxidative damage induced during hypoglycemic conditions. *Experimental Neurology* 211:85-96. DOI: 10.1016/j.expneurol.2007.12.029
- Hamosh M. 1990. Lingual and gastric lipases. *Nutrition*. 6:421–8.
- Hanahan D, Weinberg R A. 2011. Hallmarks of Cancer: The Next Generation. *Cell* 144:646-674. DOI: 10.1016/j.cell.2011.02.013
- Hanson MA, Gluckman PD. 2014. Early Developmental Conditioning of Later Health and Disease: Physiology or Pathophysiology? *Physiological Reviews* 94:1027-1076. DOI: 10.1152/physrev.00029.2013
- Hartman AL, Gasior M, Vining EPG, Rogawski MA. 2007. The Neuropharmacology of the Ketogenic Diet. *Pediatric Neurology* 36:281-292. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2007.02.008
- Hartman AL, Vining EPG. 2007. Clinical Aspects of the Ketogenic Diet. *Epilepsia* 48. DOI: 10.1111/j.1528-1167.2007.00914.x
- Hashim SA, VanItallie TB. 2014. Ketone body therapy: from the ketogenic diet to the oral administration of ketone ester. *Journal of Lipid Research* 55:1818-1826. DOI: 10.1194/jlr.R046599

- Häussinger D. 1996. The role of cellular hydration in the regulation of cell function\*. *Biochemical Journal* 313:697-710. DOI: 10.1042/bj3130697
- Hayashi, A., Kumada, T., Nozaki, F., Hiejima, I., Miyajima, T., & Fujii, T. 2013. Changes in serum levels of selenium, zinc and copper in patients on a ketogenic diet using Ketonformula. *No to hattatsu= Brain and development*, 45(4), 288-293.
- Hemingway C, Freeman JM, Pillas DJ, Pyzik PL. 2001. The Ketogenic Diet: A 3- to 6-Year Follow-Up of 150 Children Enrolled Prospectively. *PEDIATRICS* 108:898-905. DOI: 10.1542/peds.108.4.898
- Heuberger RA, Caudell K. 2011. Polypharmacy and Nutritional Status in Older Adults. 28:315-323. DOI: 10.2165/11587670-000000000-00000
- Heydenreich J, Kayser B, Schutz Y, Melzer K. 2017. Total Energy Expenditure, Energy Intake, and Body Composition in Endurance Athletes Across the Training Season: A Systematic Review. *Sports Medicine - Open* 3. DOI: 10.1186/s40798-017-0076-1
- Hickson M. 2006. Malnutrition and ageing. *Postgraduate Medical Journal* 82:2-8. DOI: 10.1136/pgmj.2005.037564
- Hierholzer K, Fromm M, Ebel H. 1991. Elektrolyt- und Wasserhaushalt. *Pathophysiologie des Menschen*, 10-1.
- Hipsley EH. 1974. Dietary " fibre" and pregnancy toxemia. *The Medical journal of Australia*, 2(9), 341-342.
- Ho A, Flynn AC, Pasupathy D. 2016. Nutrition in pregnancy. *Gynaecology & Reproductive Medicine*. 26:259-264. DOI: 10.1016/j.ogrm.2016.06.005
- Honda K. 2008. Physiological Processes of Speech Production. *Springer Handbook of Speech Processing*:7-26. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg. DOI: 10.1007/978-3-540-49127-9\_2
- Hooper L, Abdelhamid A, Bunn D, Brown T, Summerbell CD, Skeaff CM. 2015. Effects of total fat intake on body weight. *Cochrane Database Syst Rev*. DOI: 10.1002/14651858.CD011834
- Howden CW, Hunt RH. 1987. Relationship between gastric secretion and infection. *Gut* 28:96-107. DOI: 10.1136/gut.28.1.96
- Hrnčířová D, Rambousková J. 2012. *Výživa a zdraví*. Ministerstvo zemědělství, odbor bezpečnosti potravin, Praha.
- Hughes DJ, et al. 2014. Selenium status is associated with colorectal cancer risk in the European prospective investigation of cancer and nutrition cohort. *International Journal of Cancer*, 136(5), 1149–1161. DOI:10.1002/ijc.29071
- Huskisson E, Maggini S, Ruf M. 2016. The Role of Vitamins and Minerals in Energy Metabolism and Well-Being. *Journal of International Medical Research* 35:277-289. DOI: 10.1177/147323000703500301

- Huttenlocher PR, Wilbourn AJ, Signore JM. 1971. Medium-chain triglycerides as a therapy for intractable childhood epilepsy. *Neurology* 21:1097-1097. DOI: 10.1212/WNL.21.11.1097
- Chen J. 2009. Food oral processing—A review. *Food Hydrocolloids* 23:1-25. DOI: 10.1016/j.foodhyd.2007.11.013
- Chiang JYL. 2009. Bile acids: regulation of synthesis. *Journal of Lipid Research* 50:1955-1966. DOI: 10.1194/jlr.R900010-JLR200
- Cholewski M, Tomczykowa M, Tomczyk M. 2018. A Comprehensive Review of Chemistry, Sources and Bioavailability of Omega-3 Fatty Acids. *Nutrients* 10. DOI: 10.3390/nu10111662
- Christensen MS, Høy CE, Becker CC, Redgrave TG. 1995. Intestinal absorption and lymphatic transport of eicosapentaenoic (EPA), docosahexaenoic (DHA), and decanoic acids: dependence on intramolecular triacylglycerol structure. *The American Journal of Clinical Nutrition* 61:56-61. DOI: 10.1093/ajcn/61.1.56
- Irving MH, Catchpole B. 1992. ABC of colorectal diseases. Anatomy and physiology of the colon, rectum, and anus. *BMJ* 304:1106-1108. DOI: 10.1136/bmj.304.6834.1106
- Jackson AD, Mclaughlin J. 2006. Digestion and absorption. *Surgery (Oxford)* 24:250-254. DOI: 10.1383/surg.2006.24.7.250
- Jagdish S, Payne ET, Wong-Kisiel L, Nickels KC, Eckert S, Wirrell EC. 2019. The Ketogenic and Modified Atkins Diet Therapy for Children With Refractory Epilepsy of Genetic Etiology. *Pediatric Neurology* 94:32-37. DOI: 10.1016/j.pediatrneurol.2018.12.012
- Janda M, Zeidler D, Böhm G, Schoberberger R. 2013. An Instrument to Measure Adherence to Weight Loss Programs: The Compliance Praxis Survey-Diet (COMPASS-Diet). *Nutrients* 5:3828-3838. DOI: 10.3390/nu5103828
- Jéquier E, Constant F. 2010. Water as an essential nutrient: the physiological basis of hydration. *European Journal of Clinical Nutrition* 64:115-123. DOI: 10.1038/ejcn.2009.111
- Jéquier E, Constant F. 2010. Water as an essential nutrient: the physiological basis of hydration. *European Journal of Clinical Nutrition* 64:115-123. DOI: 10.1038/ejcn.2009.111
- Johnstone AM, Horgan GW, Murison SD, Bremner DM, Lobley GE. 2008. Effects of a high-protein ketogenic diet on hunger, appetite, and weight loss in obese men feeding ad libitum. *The American Journal of Clinical Nutrition* 87:44-55. DOI: 10.1093/ajcn/87.1.44
- Jones MW, Deppen JG. *Physiology. Gallbladder. StatPearls.* 2019.
- Jones PJH, Rideout T. *Lipids, sterols, and their metabolites.* 2012. *Modern nutrition in health and disease.* 11 revth ed. Philadelphia. p. 65–87.
- Jones, M W, Hannoodee S, Young M. 2020. *Anatomy, abdomen and pelvis, gallbladder.* StatPearls.
- Jornayvaz FR, Samuel VT, Shulman GI. 2010. The Role of Muscle Insulin Resistance in the Pathogenesis of Atherogenic Dyslipidemia and Nonalcoholic Fatty Liver Disease

- Associated with the Metabolic Syndrome. *Annual Review of Nutrition* 30:273-290. DOI: 10.1146/annurev.nutr.012809.104726
- Jurašková B, Hrnčiariková D, Holmerová I, Kalvach Z. 2007. Poruchy výživy ve stáří. *Medicína pro praxi*, 4(11), 443-446.
- Kanungo S, Wells K, Tribett T, El-Gharbawy A. 2018. Glycogen metabolism and glycogen storage disorders. *Annals of Translational Medicine* 6:474-474. DOI: 10.21037/atm.2018.10.59
- Katsarou, Anastasia, et al. Type 1 diabetes mellitus. *Nature reviews Disease primers*, 2017, 3.1:1-17.
- Ke Z, pan Y, Xu X, Nie C, Zhou Z. 2015. Citrus Flavonoids and Human Cancers. *Journal of Food and Nutrition Research* 3:341-351. DOI: 10.12691/jfnr-3-5-9
- Kerksick CM et al. 2018. ISSN exercise & sports nutrition review update: research & recommendations. *Journal of the International Society of Sports Nutrition* 15:38. DOI: 10.1186/s12970-018-0242-y
- Kerr BJ, Kellner TA, Shurson GC. 2015. Characteristics of lipids and their feeding value in swine diets. *Journal of Animal Science and Biotechnology* 6. DOI: 10.1186/s40104-015-0028-x
- Kim J, Kim H, Roh H, Kwon Y. 2018. Causes of hyperhomocysteinemia and its pathological significance. *Archives of Pharmacal Research* 41:372-383. DOI: 10.1007/s12272-018-1016-4
- Klein S, Burke LE, Bray GA, Blair S, Allison DB, Pi-Sunyer X, Hong Y, Eckel RH. 2004. Clinical Implications of Obesity With Specific Focus on Cardiovascular Disease. *Circulation* 110:2952-2967. DOI: 10.1161/01.CIR.0000145546.97738.1E
- Klener P. 2006. *Vnitřní lékařství*. 3., přeprac. a dopl. vyd. Karolinum, Praha.
- Koh-Banerjee P, Wang Y, Hu FB, Spiegelman D, Willett WC, Rimm EB. 2004. Changes in Body Weight and Body Fat Distribution as Risk Factors for Clinical Diabetes in US Men. *American Journal of Epidemiology* 159:1150-1159. DOI: 10.1093/aje/kwh167
- Koletzko B, Brands B, Grote V, Kirchberg FF, Prell C, Rzehak P, Uhl O, Weber M. 2017. Long-Term Health Impact of Early Nutrition: The Power of Programming. *Annals of Nutrition and Metabolism* 70:161-169. DOI: 10.1159/000477781
- Kolníková, M., & Sýkora, P. 2006. Ketogénna diéta–alternatívna liečba farmakorezistentnej epilepsie. *Neurologie pro praxi*, 6(3), 154-156.
- Kong F, Singh RP. 2008. Disintegration of Solid Foods in Human Stomach. *Journal of Food Science* 73:R67-R80. DOI: 10.1111/j.1750-3841.2008.00766.x
- Kopp W. 2019. How Western Diet And Lifestyle Drive The Pandemic Of Obesity And Civilization Diseases. *Diabetes, Metabolic Syndrome and Obesity: Targets and Therapy* 12:2221-2236. DOI: 10.2147/DMSO.S216791



- Kosinski C, Jornayvaz F. 2017. Effects of Ketogenic Diets on Cardiovascular Risk Factors: Evidence from Animal and Human Studies. *Nutrients* 9. DOI: 10.3390/nu9050517
- Kossoff E. 2011. The Fat is in the Fire: Ketogenic Diet for Refractory Status Epilepticus. *Epilepsy Currents* 11:88-89. DOI: 10.5698/1535-7511-11.3.88
- Kossoff E. 2019. The Fat is in the Fire: Ketogenic Diet for Refractory Status Epilepticus. *Epilepsy Currents* 11:88-89. DOI: 10.5698/1535-7511-11.3.88
- Krajmalnik-Brown R, Ilhan Z-E, Kang D-W, DiBaise JK. 2012. Effects of Gut Microbes on Nutrient Absorption and Energy Regulation. *Nutrition in Clinical Practice* 27:201-214. DOI: 10.1177/0884533611436116
- Krauss RM, Winston M, Fletcher BJ, Grundy SM. 1998. Obesity. *Circulation* 98:1472-1476. DOI: 10.1161/01.CIR.98.14.1472
- Krčová D. 2019. *Sportovní výživa na míru*. Erasport, Praha.
- Krejčí H. 2012. Gestační diabetes mellitus. *Postgraduální medicína*, roč. 14, příloha 3. Aktuality v diabetologie.
- La Fata G, Rastall R, Lacroix C, Harmsen H, Mohajeri M, Weber P, Steinert R. 2017. Recent Development of Prebiotic Research—Statement from an Expert Workshop. *Nutrients* 9. DOI: 10.3390/nu9121376
- Laitinen J, Jääskeläinen A, Hartikainen A-L, Sovio U, Vääräsmäki M, Pouta A, Kaakinen M, Järvelin M-R. 2012. Maternal weight gain during the first half of pregnancy and offspring obesity at 16 years: a prospective cohort study. 119:716-723. DOI: 10.1111/j.1471-0528.2012.03319.x
- Lala V, Goyal A, Bansal P, Minter DA. 2020. Liver function tests. *StatPearls*.
- Lamothe LM, Lê K-A, Samra RA, Roger O, Green H, Macé K. 2019. The scientific basis for healthful carbohydrate profile. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* 59:1058-1070. DOI: 10.1080/10408398.2017.1392287
- Lang F, Waldegger S. 1997. Regulating cell volume. *American scientist*, 85(5), 456.
- Lauritzen KH, Hasan-Olive MM, Regnell CE, Kleppa L, Scheibye-Knudsen M, Gjedde A, Klungland A, Bohr VA, Storm-Mathisen J, Bergersen LH. 2016. A ketogenic diet accelerates neurodegeneration in mice with induced mitochondrial DNA toxicity in the forebrain. *Neurobiology of Aging* 48:34-47. DOI: 10.1016/j.neurobiolaging.2016.08.005
- Lebl J. 1998. *Abeceda diabetu: příručka pro děti, mladé dospělé a jejich rodiče*. Maxdorf, Praha.
- Ledvina M, Stoklasová A, Cerman J. 2004. *Biochemie pro studující medicíny*. Karolinum, Praha.
- Lee YH, Scharnitz TP, Muscat J, Chen A, Gupta-Elera G, Kirby JS. 2016. Laboratory Monitoring During Isotretinoin Therapy for Acne. *JAMA Dermatology* 152. DOI: 10.1001/jamadermatol.2015.3091

- Lewis GF, Rader DJ. 2005. New Insights Into the Regulation of HDL Metabolism and Reverse Cholesterol Transport. *Circulation Research* 96:1221-1232. DOI: 10.1161/01.RES.0000170946.56981.5c
- Li H, Yu W, Dhital S, Gidley MJ, Gilbert RG. 2019. Starch branching enzymes contributing to amylose and amylopectin fine structure in wheat. *Carbohydrate Polymers* 224. DOI: 10.1016/j.carbpol.2019.115185
- Lien EL. 1994. The role of fatty acid composition and positional distribution in fat absorption in infants. *The Journal of Pediatrics* 125:S62-S68. DOI: 10.1016/S0022-3476(06)80738-9
- Liu Y-meiC, Wang H-S. 2013. Medium-chain Triglyceride Ketogenic Diet, An Effective Treatment for Drug-resistant Epilepsy and A Comparison with Other Ketogenic Diets. *Biomedical Journal* 36. DOI: 10.4103/2319-4170.107154
- Long JD, Orlando RC. 2002. Anatomy, histology, embryology, and developmental abnormalities of the esophagus. In: Feldman M, Fieldman LS, Sleisenger MH, eds. *Gastrointestinal and Liver Diseases*. Philadelphia: WB Saunders. 551–560.
- Longo V D, Mattson M P. 2014. Fasting: Molecular Mechanisms and Clinical Applications. *Cell Metabolism* 19:181-192. DOI: 10.1016/j.cmet.2013.12.008
- Lopez LB, Kritz-Silverstein D, Barrett-Connor E. 2011. High dietary and plasma levels of the omega-3 fatty acid docosahexaenoic acid are associated with decreased dementia risk: the rancho bernardo study. *The journal of nutrition, health & aging* 15:25-31. DOI: 10.1007/s12603-011-0009-5
- Lowe ME. 2002. The triglyceride lipases of the pancreas. *Journal of Lipid Research* 43:2007-2016. DOI: 10.1194/jlr.R200012-JLR200
- Lunn J, Buttriss JL. 2007. Carbohydrates and dietary fibre. *Nutrition Bulletin* 32:21-64. DOI: 10.1111/j.1467-3010.2007.00616.x
- Lupu M, Canja C, Mazarel A, Padureanu V. 2017. Rational Nutrition Of Modern Human. In 4th International Multidisciplinary Scientific Conference On Social Sciences And Arts SGEM2017 (pp. 573-578).
- Macfarlane GT, Cummings JH. 1991. The colonic flora, fermentation, and large bowel function. In: Phillips SF, Pemberton JH, Shorter RG, editors. *The large intestine, physiology, pathophysiology and disease*. New York: Raven Press. 51-92
- Macfarlane GT, Macfarlane S. 2016. Human Colonic Microbiota: Ecology, Physiology and Metabolic Potential of Intestinal Bacteria. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 32:3-9. DOI: 10.1080/00365521.1997.11720708
- Macfarlane S, Macfarlane GT. 2003. Regulation of short-chain fatty acid production. *Proceedings of the Nutrition Society* 62:67-72. DOI: 10.1079/PNS2002207
- Mackie A, Macierzanka A. 2010. Colloidal aspects of protein digestion. *Current Nutrition Reports* 15:102-108. DOI: 10.1016/j.cocis.2009.11.005

- Maggini S, Pierre A, Calder P. 2018. Immune Function and Micronutrient Requirements Change over the Life Course. *Nutrients* 10. DOI: 10.3390/nu10101531
- Maggini S, Wintergerst ES, Beveridge S, Hornig DH. 2007. Selected vitamins and trace elements support immune function by strengthening epithelial barriers and cellular and humoral immune responses. *British Journal of Nutrition* 98:S29-S35. DOI: 10.1017/S0007114507832971
- Malbert CH. 2005. The ileocolonic sphincter. *Neurogastroenterol Motil Suppl* 1:41–49
- Mamun AA, Kinarivala M, O’Callaghan MJ, Williams GM, Najman JM, Callaway LK. 2010. Associations of excess weight gain during pregnancy with long-term maternal overweight and obesity: evidence from 21 y postpartum follow-up. *The American Journal of Clinical Nutrition* 91:1336-1341. DOI: 10.3945/ajcn.2009.28950
- Mann, J., Cummings, J., Englyst, H. et al. 2007. FAO/WHO Scientific Update on carbohydrates in human nutrition: conclusions. *Eur J Clin Nutr* 61, S132–S137. DOI: 10.1038/sj.ejcn.1602943).
- Mann J, Truswell AS. 2017. *Essentials of human nutrition*. Oxford University Press.
- Mansoor N, Vinknes KJ, Veierød MB, Retterstøl K. 2016. Effects of low-carbohydrate diets v . low-fat diets on body weight and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomised controlled trials. *British Journal of Nutrition* 115:466-479. DOI: 10.1017/S0007114515004699
- Martuscello RT et al. 2016. A Supplemented High-Fat Low-Carbohydrate Diet for the Treatment of Glioblastoma. *Clinical Cancer Research* 22:2482-2495. DOI: 10.1158/1078-0432.CCR-15-0916
- Masko EM, Thomas JA, Antonelli JA, Lloyd JC, Phillips TE, Poulton SH, Dewhirst MW, Pizzo SV, Freedland SJ. 2010. Low-Carbohydrate Diets and Prostate Cancer: How Low Is “Low Enough”? *Cancer Prevention Research* 3:1124-1131. DOI: 10.1158/1940-6207.CAPR-10-0071
- Maurer GD, Brucker DP, Bähr O, Harter PN, Hattingen E, Walenta S, Mueller-Klieser W, Steinbach JP, Rieger J. 2011. Differential utilization of ketone bodies by neurons and glioma cell lines: a rationale for ketogenic diet as experimental glioma therapy. *BMC Cancer* 11. DOI: 10.1186/1471-2407-11-315
- McClellan A-M, Montorio L, McLaughlin D, McGovern S, Flanagan N. 2019. Can a ketogenic diet be safely used to improve glycaemic control in a child with type 1 diabetes? *Archives of Disease in Childhood* 104:501.1-504. DOI: 10.1136/archdischild-2018-314973
- McNally MA, Hartman AL. 2012. Ketone bodies in epilepsy. *Journal of Neurochemistry* 121:28-35. DOI: 10.1111/j.1471-4159.2012.07670.x
- Merkunová A, Orel M. 2008. *Anatomie a fyziologie člověka pro humanitní obory*. Grada, Praha.

- Meydani SN, Han SN. 2001. Nutrient regulation of the immune response: the case of vitamin E. *Present Knowledge in Nutrition*, 8th Ed., Bowman, B. and R. Russell, eds., Washington, DC, 449-463.
- Meynier A, Genot C. 2017. Molecular and structural organization of lipids in foods: their fate during digestion and impact in nutrition. *OCL* 24. Available at <http://www.ocl-journal.org/10.1051/oclj/2017006>
- Mind Q, Free QMC, Essentials QM, Life Q, Energy QN, Night Q, Bundle QD. 2004. What Is Fatty Acid Oxidation?.
- Mohorko N, Černelič-Bizjak M, Poklar-Vatovec T, Grom G, Kenig S, Petelin A, Jenko-Pražnikar Z. 2019. Weight loss, improved physical performance, cognitive function, eating behavior, and metabolic profile in a 12-week ketogenic diet in obese adults. *Nutrition Research* 62:64-77. DOI: 10.1016/j.nutres.2018.11.007
- Montagnese C, Santarpia L, Buonifacio M, Nardelli A, Caldara AR, Silvestri E, Contaldo F, Pasanisi F. 2015. European food-based dietary guidelines: A comparison and update. *Nutrition* 31:908-915. DOI: 10.1016/j.nut.2015.01.002
- Mori TA, Puddey IB, Burke V, Croft KD, Dunstan DW, Rivera JH, Beilin LJ. 2013. Effect of  $\omega$ 3 fatty acids on oxidative stress in humans: GC-MS measurement of urinary F 2 - isoprostane excretion. *Redox Report* 5:45-46. DOI: 10.1179/rrer.2000.5.1.45
- Morscher RJ, Aminzadeh-Gohari S, Hauser-Kronberger C, Feichtinger RG, Sperl W, Kofler B. 2016. Combination of metronomic cyclophosphamide and dietary intervention inhibits neuroblastoma growth in a CD1-nu mouse model. *Oncotarget* 7:17060-17073. DOI: 10.18632/oncotarget.7929
- Mosby. 2016. *Mosby's medical dictionary*. Elsevier Health Sciences.
- Mosek A, Natour H, Neufeld MY, Shiff Y, Vaisman N. 2009. Ketogenic diet treatment in adults with refractory epilepsy: A prospective pilot study. *Seizure* 18:30-33. DOI: 10.1016/j.seizure.2008.06.001
- Most J, Dervis S, Haman F, Adamo KB, Redman LM. 2019. Energy Intake Requirements in Pregnancy. *Nutrients* 11. DOI: 10.3390/nu11081812
- Mourek J. 2019. *Fyziologie. Učebnice pro studenty zdravotnických oborů*, 224. GRADA
- Murphy P, Likhodii S, Nysten K, Burnham WM. 2004. The antidepressant properties of the ketogenic diet. *Biological Psychiatry* 56:981-983. DOI: 10.1016/j.biopsych.2004.09.019
- Murray RK. 2002. *Harperova Biochemie*. 23rd edition. H & H, Jinočany.
- MZČR (Ministerstvo zdravotnictví České republiky). 2005. *Výživová doporučení pro obyvatelstvo ČR*, 2005
- Nevoral J. 2003. *Výživa v dětském věku*. H & H.
- NHLBI, National Heart Lung and Blood Institute. 1998. *Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults*. Washington, DC: National Institutes of Health.

- Noh HS, Kang SS, Kim DW, Kim YH, Park CH, Han JY, Cho GJ, Choi WS. 2005. Ketogenic diet increases calbindin-D28k in the hippocampi of male ICR mice with kainic acid seizures. *Epilepsy Research* 65:153-159. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2005.05.008
- Noorlag L, De Vos FY, Kok A, Broekman MLD, Seute T, Robe PA, Snijders TJ. 2019. Treatment of malignant gliomas with ketogenic or caloric restricted diets: A systematic review of preclinical and early clinical studies. *Clinical Nutrition* 38:1986-1994. DOI: 10.1016/j.clnu.2018.10.024
- Norton JE, Gonzalez Espinosa Y, Watson RL, Spyropoulos F, Norton IT. 2015. Functional food microstructures for macronutrient release and delivery. *Food & Function* 6:663-678. DOI: 10.1039/C4FO00965G
- Nováková Z. 2012. Fyziologické zvláštnosti dětského věku. *Praktické lékařství*, 8(6), 279-282.
- NRC, U. S. Nutrient requirements of poultry. 1994.
- Nuttall FQ, Almokayyad RM, Gannon MC. 2015. Comparison of a carbohydrate-free diet vs. fasting on plasma glucose, insulin and glucagon in type 2 diabetes. *Metabolism* 64:253-262. DOI: 10.1016/j.metabol.2014.10.004
- NZIP. 2021. Národní zdravotnický informační portál, Ministerstvo zdravotnictví ČR a Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR, [online]. Praha: [cit. 25.03.2021]. Dostupné z: <https://www.nzip.cz>. ISSN 2695-0340.
- Obayashi Y, Suzuki S. 2005. Proteolytic enzymes in coastal surface seawater: Significant activity of endopeptidases and exopeptidases. *Limnology and Oceanography* 50:722-726. DOI: 10.4319/lo.2005.50.2.0722
- Oezcelik A, DeMeester SR. 2011. General Anatomy of the Esophagus. *Thoracic Surgery Clinics* 21:289-297. DOI: 10.1016/j.thorsurg.2011.01.003
- O'Keefe SJD. 2016. Diet, microorganisms and their metabolites, and colon cancer. *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology* 13:691-706. DOI: 10.1038/nrgastro.2016.165
- Olshansky SJ, Passaro DJ, Hershov RC, Layden J, Carnes BA, Brody J, Hayflick L, Butler RN, Allison DB. 2005. A Potential Decline in Life Expectancy in the United States in the 21st Century. *New England Journal of Medicine* 352. DOI: 10.1056/NEJMs043743
- Olson CA, Vuong HE, Yano JM, Liang QY, Nusbaum DJ, Hsiao EY. 2018. The Gut Microbiota Mediates the Anti-Seizure Effects of the Ketogenic Diet. *Cell* 173:1728-1741.e13. DOI: 10.1016/j.cell.2018.04.027
- Olson, Jazmine M.; SHAH, Neil A. 2019. Vitamin A toxicity. *StatPearls*.
- Omar SH. 2019. Mediterranean and MIND Diets Containing Olive Biophenols Reduces the Prevalence of Alzheimer's Disease. *International Journal of Molecular Sciences* 20. DOI: 10.3390/ijms20112797
- Otto C, Kaemmerer U, Illert B, Muehling B, Pfetzer N, Wittig R, Voelker HU, Thiede A, Coy JF. 2008. Growth of human gastric cancer cells in nude mice is delayed by a ketogenic

- diet supplemented with omega-3 fatty acids and medium-chain triglycerides. *BMC Cancer* 8. DOI: 10.1186/1471-2407-8-122
- Paoli A, Bianco A, Grimaldi K, Lodi A, Bosco G. 2013. Long Term Successful Weight Loss with a Combination Biphasic Ketogenic Mediterranean Diet and Mediterranean Diet Maintenance Protocol. *Nutrients* 5:5205-5217. DOI: 10.3390/nu5125205
- Paoli A, Grimaldi K, Bianco A, Lodi A, Cenci L, Parmagnani A. 2012. Medium term effects of a ketogenic diet and a Mediterranean diet on resting energy expenditure and respiratory ratio. *BMC Proceedings* 6. DOI: 10.1186/1753-6561-6-S3-P37
- Paoli A, Rubini A, Volek JS, Grimaldi KA. 2013. Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *European Journal of Clinical Nutrition* 67:789-796. DOI: 10.1038/ejcn.2013.116
- Paoli A. 2014. Ketogenic Diet for Obesity: Friend or Foe? *International Journal of Environmental Research and Public Health* 11:2092-2107. DOI: 10.3390/ijerph110202092
- Paoli, A., Cenci, L., Fancelli, M., Parmagnani, A., Fratter, A., Cucchi, A., & Bianco, A. 2010. Ketogenic diet and phytoextracts Comparison of the efficacy of Mediterranean, sone and tisanoreica diet on some health risk factors.
- Pedersen AM, Bardow A, Jensen SB, Nauntofte B. 2002. Saliva and gastrointestinal functions of taste, mastication, swallowing and digestion. *Oral Diseases* 8:117-129. DOI: 10.1034/j.1601-0825.2002.02851.x
- Pelikánová, Terezie. 2003. *Diabetologie a vybrané kapitoly z metabolismu*. Praha: TRITON. Vnitřní lékařství, sv. 4.
- Peng A, Qiu X, Lai W, Li W, Zhang L, Zhu X, He S, Duan J, Chen L. 2018. Altered composition of the gut microbiome in patients with drug-resistant epilepsy. *Epilepsy Research* 147:102-107. DOI: 10.1016/j.eplepsyres.2018.09.013
- Pera P, Bucca C, Borro P, Bernocco C, De Lillo A, Carossa S. 2002. Influence of Mastication on Gastric Emptying. *Journal of Dental Research* 81:179-181. DOI: 10.1177/0810179
- Phinney SD, Bistrián BR, Wolfe RR, Blackburn GL. 1983. The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: Physical and biochemical adaptation. *Metabolism* 32:757-768. DOI: 10.1016/0026-0495(83)90105-1
- Phinney SD. 2004. Ketogenic diets and physical performance. *Nutrition & Metabolism* 1. DOI: 10.1186/1743-7075-1-2
- Pinckaers PJM, Churchward-Venne TA, Bailey D, van Loon LJC. 2017. Ketone Bodies and Exercise Performance: The Next Magic Bullet or Merely Hype? *Sports Medicine* 47:383-391. DOI: 10.1007/s40279-016-0577-y
- Pirahanchi Y, Sharma S. 2020. Biochemistry, lipoprotein lipase. *StatPearls*.
- Plaza-Díaz J, Martínez AO, Gil HA. 2013. Foods as sources of mono and disaccharides: biochemical and metabolic aspects. *Nutr Hosp*, 28(Supl 4), 5-16.

- Poff AM, Ari C, Seyfried TN, D'Agostino DP, Tang C-H. 2013. The Ketogenic Diet and Hyperbaric Oxygen Therapy Prolong Survival in Mice with Systemic Metastatic Cancer. *PLoS ONE* 8. DOI: 10.1371/journal.pone.0065522
- Poff AM, Ward N, Seyfried TN, Arnold P, D'Agostino DP, Chandra D. 2015. Non-Toxic Metabolic Management of Metastatic Cancer in VM Mice: Novel Combination of Ketogenic Diet, Ketone Supplementation, and Hyperbaric Oxygen Therapy. *PLOS ONE* 10. DOI: 10.1371/journal.pone.0127407
- Pozzilli P, Pieralice S. 2018. Latent Autoimmune Diabetes in Adults: Current Status and New Horizons. *Endocrinology and Metabolism* 33. DOI: 10.3803/EnM.2018.33.2.147
- Prakash S. 2018. Beta ( $\beta$ )-Oxidation of Fatty Acid and its associated Disorders. *Int. J.*, 5(1), 158-172.
- Qiu H, Novikov A, Vallon V. 2017. Ketosis and diabetic ketoacidosis in response to SGLT2 inhibitors: Basic mechanisms and therapeutic perspectives. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews* 33. DOI: 10.1002/dmrr.2886
- Rajendran P, Nandakumar N, Rengarajan T, Palaniswami R, Gnanadhas EN, Lakshminarasiah U, Gopas J, Nishigaki I. 2014. Antioxidants and human diseases. *Clinica Chimica Acta* 436:332-347. DOI: 10.1016/j.cca.2014.06.004
- Ramji DP. 2019. Polyunsaturated Fatty Acids and Atherosclerosis: Insights from Pre-Clinical Studies. *European Journal of Lipid Science and Technology* 121. DOI: 10.1002/ejlt.201800029
- Raufman J-P, Goldberg E. 2008. Stomach and Duodenum: Anatomy and Structural Anomalies. *Textbook of Gastroenterology*:889-902. Blackwell Publishing, Oxford, UK. DOI: 10.1002/9781444303254.ch38
- Rauschert S et al. 2019. Phospholipids in lipoproteins: compositional differences across VLDL, LDL, and HDL in pregnant women. *Lipids in Health and Disease* 18. DOI: 10.1186/s12944-019-0957-z
- Ravisankar P, Reddy AA, Nagalakshmi B, Koushik OS, Kumar BV, Anvith PS. 2015. The comprehensive review on fat soluble vitamins. *IOSR journal of Pharmacy*, 5(11), 12-28.
- Rees K, Hartley L, Day C. 2013. Selenium supplementation for the primary prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database Sys Rev*.
- Regan LB, Keith PW, Robert EB. 2015. The epidemiology of global micronutrient deficiencies. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 66 (suppl 2), 22–33
- Reiman EM et al. 2012. Brain imaging and fluid biomarker analysis in young adults at genetic risk for autosomal dominant Alzheimer's disease in the presenilin 1 E280A kindred: a case-control study. *The Lancet Neurology* 11:1048–1056. DOI: 10.1016/S1474-4422(12)70228-4
- Reynolds RM, Allan KM, Raja EA, Bhattacharya S, McNeill G, Hannaford PC, Sarwar N, Lee AJ, Bhattacharya S, Norman JE. 2013. Maternal obesity during pregnancy and premature

- mortality from cardiovascular event in adult offspring: follow-up of 1 323 275 person years. *BMJ* 347:f4539-f4539. DOI: 10.1136/bmj.f4539
- Rogovik AL, Goldman RD. 2010. Ketogenic diet for treatment of epilepsy. *Canadian Family Physician*, 56(6), 540.
- Roop JK. 2018. Hypervitaminosis - an emerging pathological condition. *Int J Health Sci Res.*; 8(10):280-288.
- Roubenoff R. 2000. Sarcopenia and its implications for the elderly. *European Journal of Clinical Nutrition* 54:S40-S47. DOI: 10.1038/sj.ejcn.1601024
- Roubík L. 2018. *Moderní výživa ve fitness a silových sportech*. Erasport, Praha.
- Russell DW. 2009. Fifty years of advances in bile acid synthesis and metabolism. *Journal of Lipid Research* 50:S120-S125. DOI: 10.1194/jlr.R800026-JLR200
- Rutter GA. 2017. Controlling the identity of the adult pancreatic  $\beta$  cell. *Nature Reviews Endocrinology* 13:129-130. DOI: 10.1038/nrendo.2017.1
- Ruzsányi V, Kalapos MP. 2017. Breath acetone as a potential marker in clinical practice. *Journal of breath research*, 11(2), 024002.
- Saint L, Smith M, Hartmann PE. 1984. The yield and nutrient content of colostrum and milk of women from giving birth to 1 month post-partum. *British Journal of Nutrition* 52:87-95. DOI: 10.1079/BJN19840074
- Saltiel AR, Kahn CR. 2001. Insulin signalling and the regulation of glucose and lipid metabolism. *Nature* 414:799-806. DOI: 10.1038/414799a
- Sánchez-Castillo, Claudia P., et al. 2002. The importance of dietary carbohydrates. *Archivos latinoamericanos de nutricion*. 52.4: 321-335.
- Satin LS, Butler PC, Ha J, Sherman AS. 2015. Pulsatile insulin secretion, impaired glucose tolerance and type 2 diabetes. *Molecular Aspects of Medicine* 42:61-77. DOI: 10.1016/j.mam.2015.01.003
- Shafik A, El-Sibai O, Shafik AA. 2002. Physiological assessment of the function of the ileocecal junction with evidence of ileocecal junction reflexes. *Med Sci Monit* 8:CR629–CR635
- Shen, Yiguo, et al. 2017. Bioenergetic state regulates innate inflammatory responses through the transcriptional co-repressor CtBP. *Nature communications*, , 8.1: 1-13.
- Schmidt M, Pfetzner N, Schwab M, Strauss I, Kämmerer U. 2011. Effects of a ketogenic diet on the quality of life in 16 patients with advanced cancer: A pilot trial. *Nutrition & Metabolism* 8. DOI: 10.1186/1743-7075-8-54
- Schmitz J. 2004. Maldigestion and malabsorption. In: Walker WA, Goulet O, Kleinman RE, Sherman PM, Shneider BL, Sanderson IR (eds) *Pediatric Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management*. Decker, Hamilton, Canada, pp 8–20



- Schutz Y, Montani J-P, Dulloo AG. 2021. Low-carbohydrate ketogenic diets in body weight control: A recurrent plaguing issue of fad diets? *Obesity Reviews* 22. DOI: 10.1111/obr.13195
- Schwartz CJ, Valente AJ, Sprague EA, Kelley JL, Nerem RM. 1991. The pathogenesis of atherosclerosis: An overview. *Clinical Cardiology* 14:1-16. DOI: 10.1002/clc.4960141302
- Schwartz RM, Boyes S, Aynsley-Green A. 1989. METABOLIC EFFECTS OF THREE KETOGENIC DIETS IN THE TREATMENT OF SEVERE EPILEPSY. *Developmental Medicine & Child Neurology* 31:152-160. DOI: 10.1111/j.1469-8749.1989.tb03973.x
- Siegel, R. L., Miller, K. D., & Jemal, A. 2019. Cancer statistics, 2019. *CA: a cancer journal for clinicians*, 69(1), 7-34.
- Simopoulos AP. 1999. Essential fatty acids in health and chronic disease. *The American Journal of Clinical Nutrition* 70:560s-569s. DOI: 10.1093/ajcn/70.3.560s
- Si-Tayeb K, Lemaigre FP, Duncan SA. 2010. Organogenesis and Development of the Liver. *Developmental Cell* 18:175-189. DOI: 10.1016/j.devcel.2010.01.011
- Sloan G, Ali A, Webster J. 2017. A rare cause of metabolic acidosis: ketoacidosis in a non-diabetic lactating woman. *Endocrinology and Metabolism* 2017. DOI: 10.1530/EDM-17-0073
- Smitasiri S, Uauy R. 2016. Beyond Recommendations: Implementing Food-Based Dietary Guidelines for Healthier Populations. *Food and Nutrition Bulletin* 28:S141-S151. DOI: 10.1177/15648265070281S112
- Smith, Margaret E.; Morton, Dion G. 2011. *The Digestive System: Systems of the Body Series*. Elsevier Health Sciences.
- Soetan, K. O., Olaiya, C. O. and Oyewole, O. E. 2010. The importance of mineral elements for humans, domestic animals and plants: a review. *Afr. J. Food Sci.* 4: 200–222.
- Soma-Pillay P, Louw MC, Adeyemo AO, Makin J, Pattinson RC. 2018. Cardiac diastolic function after recovery from pre-eclampsia. *Cardiovascular Journal of Africa* 29:26-31. DOI: 10.5830/CVJA-2017-031
- Sridhar SB, Darbinian J, Ehrlich SF, Markman MA, Gunderson EP, Ferrara A, Hedderson MM. 2014. Maternal gestational weight gain and offspring risk for childhood overweight or obesity. *American Journal of Obstetrics and Gynecology* 211:259.e1-259.e8. DOI: 10.1016/j.ajog.2014.02.030
- Stafford P, Abdelwahab MG, Kim D, Preul MC, Rho JM, Scheck AC. 2010. The ketogenic diet reverses gene expression patterns and reduces reactive oxygen species levels when used as an adjuvant therapy for glioma. *Nutrition & Metabolism* 7. DOI: 10.1186/1743-7075-7-74
- Stang JS, Stotmeister B. 2017. Nutrition in Adolescence. *Nutrition Guide for Physicians and Related Healthcare Professionals*:29-39. Springer International Publishing, Cham. DOI: 10.1007/978-3-319-49929-1\_4

- Stasiuk, Ewa; Przybylowski, Piotr. 2017. Osmolality of isotonic drinks in the aspect of their authenticity. *Polish Journal of Natural Sciences*, , 32.1: 161-168.
- Stephen A, Alles M, de Graaf C, Fleith M, Hadjilucas E, Isaacs E, Maffeis C, Zeinstra G, Matthys C, Gil A. 2012. The role and requirements of digestible dietary carbohydrates in infants and toddlers. *European Journal of Clinical Nutrition* 66:765-779. DOI: 10.1038/ejcn.2012.27
- Středa L, Marádová E, Zima T. 2010. *Vybrané kapitoly o zdraví*. Univerzita Karlova v Praze, Pedagogická fakulta, Praha.
- Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, Purcell K, Shulkes A, Kriketos A, Proietto J. 2013. Ketosis and appetite-mediating nutrients and hormones after weight loss. *European Journal of Clinical Nutrition* 67:759-764. DOI: 10.1038/ejcn.2013.90
- Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E, Purcell K, Shulkes A, Kriketos A, Proietto J. 2013. Ketosis and appetite-mediating nutrients and hormones after weight loss. *European Journal of Clinical Nutrition* 67:759-764. DOI: 10.1038/ejcn.2013.90
- Surai, P.F. 2003. Selenium-vitamin E interactions: Does 1 + 1 equal more than 2? In: *Nutritional Biotechnology in the Feed and Food Industries* (T.P. Lyons and K.A. Jacques, eds.) Nottingham University Press, Nottingham, UK.
- Svačina Š. 2008. *Klinická dietologie*. Grada, Praha.
- Swerdlow RH. 2011. Brain aging, Alzheimer's disease, and mitochondria. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular Basis of Disease* 1812:1630-1639. DOI: 10.1016/j.bbadis.2011.08.012
- Thomas DM, Navarro-Barrientos JE, Rivera DE, Heymsfield SB, Bredlau C, Redman LM, Martin CK, Lederman SA, M Collins L, Butte NF. 2012. Dynamic energy-balance model predicting gestational weight gain. *The American Journal of Clinical Nutrition* 95:115-122. DOI: 10.3945/ajcn.111.024307
- Topping DL, Clifton PM. 2001. Short-Chain Fatty Acids and Human Colonic Function: Roles of Resistant Starch and Nonstarch Polysaccharides. *Physiological Reviews* 81:1031-1064. DOI: 10.1152/physrev.2001.81.3.1031
- Ułamek-Kozioł M, Pluta R, Bogucka-Kocka A, Czuczwar S. 2016. To treat or not to treat drug-refractory epilepsy by the ketogenic diet? That is the question. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine* 23:533-536. DOI: 10.5604/12321966.1226841
- Vágnerová, Tereza. 2020. *Výživa v geriatrii a gerontologii*. Charles University in Prague, Karolinum Press,
- Van Gelder BM, Tijhuis M, Kalmijn S, Kromhout D. 2007. Fish consumption, n-3 fatty acids, and subsequent 5-y cognitive decline in elderly men: the Zutphen Elderly Study. *The American Journal of Clinical Nutrition* 85:1142-1147. DOI: 10.1093/ajcn/85.4.1142
- Van Loo J. 2004. The specificity of the interaction with intestinal bacterial fermentation by prebiotics determines their physiological efficacy. *Nutrition Research Reviews* 17:89-98. DOI: 10.1079/NRR200377

- VanItallie TB, Nonas C, Di Rocco A, Boyar K, Hyams K, Heymsfield SB. 2005. Treatment of Parkinson disease with diet-induced hyperketonemia: A feasibility study. *Neurology* 64:728-730. DOI: 10.1212/01.WNL.0000152046.11390.45
- Veech RL, Britton Chance, Yoshihiro R. 2001. Ketone Bodies, Potential Therapeutic Uses. *IUBMB Life (International Union of Biochemistry and Molecular Biology: Life)* 51:241-247. DOI: 10.1080/152165401753311780
- Veech RL. 2004. The therapeutic implications of ketone bodies: the effects of ketone bodies in pathological conditions. *Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids* 70:309-319. DOI: 10.1016/j.plefa.2003.09.007
- Veldhorst MAB, Westerterp-Plantenga MS, Westerterp KR. 2009. Gluconeogenesis and energy expenditure after a high-protein, carbohydrate-free diet. *The American Journal of Clinical Nutrition* 90:519-526. DOI: 10.3945/ajcn.2009.27834
- Vignerová, Jana. Růstové grafy ke stažení. In: Státní zdravotnický ústav [online]. 4. duben 2008 [cit. 2021-03-26]. Dostupné z: <http://www.szu.cz/publikace/data/program-rustove-grafy-ke-stazeni>
- Vilikus Z. *Výživa sportovců a sportovní výkon*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2013, 177 s. ISBN 978-802-4620-640
- Vinceti M, Filippini T, Del Giovane C, Dennert G, Zwahlen M, Brinkman M, Zeegers MPA, Horneber M, D'Amico R, Crespi CM. 2018. Selenium for preventing cancer. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018. DOI: 10.1002/14651858.CD005195.pub4
- Vodrážka Z. 1998. *Biochemie pro studenty středních škol a všechny, které láká tajemství živé přírody*. Scientia, Praha.
- Volek JS, Feinman RD. 2005. Carbohydrate restriction improves the features of Metabolic Syndrome. Metabolic Syndrome may be defined by the response to carbohydrate restriction. *Nutrition & Metabolism* 2. DOI: 10.1186/1743-7075-2-31
- Wadden TA, Foster GD. 2000. BEHAVIORAL TREATMENT OF OBESITY. *Medical Clinics of North America* 84:441-461. DOI: 10.1016/S0025-7125(05)70230-3
- Walczyk, T., & Wick, J. Y. 2017. The Ketogenic Diet: Making a Comeback. *The Consultant Pharmacist*, 32(7), 388–396. DOI:10.4140/tcp.n.2017.388
- Wang SS, Brownell KD. 2005. Public Policy and Obesity: The Need to Marry Science with Advocacy. *Psychiatric Clinics of North America* 28:235-252. DOI: 10.1016/j.psc.2004.09.001
- Warburg O. 1956. On the origin of cancer cells. *Science*, 123(3191), 309-314.
- Watanabe M, Tuccinardi D, Ernesti I, Basciani S, Mariani S, Genco A, Manfrini S, Lubrano C, Gnessi L. 2020. Scientific evidence underlying contraindications to the ketogenic diet: An update. *Obesity Reviews* 21. DOI: 10.1111/obr.13053

- Weber DD, Aminzadeh-Gohari S, Tulipan J, Catalano L, Feichtinger RG, Kofler B. 2020. Ketogenic diet in the treatment of cancer – Where do we stand? *Molecular Metabolism* 33:102-121. DOI: 10.1016/j.molmet.2019.06.026
- Wedlake L, A'hern R, Russell D, Thomas K, Walters JRF, Aandreyev HJN. 2009. Systematic review: the prevalence of idiopathic bile acid malabsorption as diagnosed by SeHCAT scanning in patients with diarrhoea-predominant irritable bowel syndrome. *Alimentary Pharmacology and Therapeutics* 30:707-717. DOI: 10.1111/j.1365-2036.2009.04081.x
- Wells J, Swaminathan A, Paseka J, Hanson C. 2020. Efficacy and Safety of a Ketogenic Diet in Children and Adolescents with Refractory Epilepsy—A Review. *Nutrients* 12. DOI: 10.3390/nu12061809
- Westman EC, Yancy WS, Mavropoulos JC, Marquart M, McDuffie JR. 2008. The effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-glycemic index diet on glycemic control in type 2 diabetes mellitus. *Nutrition & Metabolism* 5. DOI: 10.1186/1743-7075-5-36
- Westman, E. C., Tondt, J., Maguire, E., & Yancy, W. S. 2018. Implementing a low carbohydrate, ketogenic diet to manage type 2 diabetes mellitus. *Expert Review of Endocrinology & Metabolism*. DOI:10.1080/17446651.2018.1523713
- Wheless JW. 2008. History of the ketogenic diet. *Epilepsia* 49:3-5.
- Whitcomb, D.C., Lowe, M.E. 2007. Human Pancreatic Digestive Enzymes. *Dig Dis Sci* 52, 1–17 DOI: 10.1007/s10620-006-9589-z
- Whitford, D. 2013. *Proteins: structure and function*. John Wiley & Sons.
- Whitney EN, Cataldo BC, Sharon RR. 1998. *Understanding normal and clinical nutrition* (5th ed.), Wadsworth Publishing Company, Inc.
- WHO, UNICEF. 2007. Reaching optimal iodine nutrition in pregnant and lactating women and young children: a joint statement by WHO and UNICEF. Geneva, World Health Organization.
- WHO. 2003. Diet, nutrition and the prevention of excess weight gain and obesity, Report of a joint WHO/FAO expert consultation. WHO: Geneva. Technical report, series 916.
- WHO. 2012. Guideline: Sodium intake for adults and children. Geneva: World Health Organization.
- WHO. 2015. Guideline: Sugars intake for adults and children. Geneva: World Health Organization.
- WHO. 2020. Infant and young child feeding [online]. 24 August 2020 [cit. 2021-03-26]. Dostupné z: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/infant-and-young-child-feeding>
- WHO/FAO. 1998. Joint expert consultation. Carbohydrates in human nutrition.
- Wickham M, Faulks R, Mills C. 2009. In vitro digestion methods for assessing the effect of food structure on allergen breakdown. *Molecular nutrition & food research* 53:952-958. DOI: 10.1002/mnfr.200800193

- Wilder-Smith, C. H., Spirig, C., Krech, T., & Merki, H. S. 1992. Bactericidal factors in gastric juice. *European journal of gastroenterology & hepatology*, 4(11), 885-891..
- Willett, W. C. 2002. Dietary fat plays a major role in obesity: no. *Obesity Reviews*, 3(2), 59–68. DOI:10.1046/j.1467–789x.2002.00060.x
- Williamson, D. H., 2013. Ketosis. *Encyclopedia of Human Nutrition*, 47–53. DOI:10.1016/b978-0-12-375083-9.00166-5
- Woodgate, S. L., & van der Veen, J. T. 2014. Fats and Oils–Animal Based. *Food Processing*, 481–499. DOI:10.1002/9781118846315.ch21
- Wu G. 2010. Functional Amino Acids in Growth, Reproduction, and Health. *Advances in Nutrition* 1:31-37. DOI: 10.3945/an.110.1008
- Wyatt, S. B., Winters, K. P., & Dubbert, P. M. 2006. Overweight and Obesity: Prevalence, Consequences, and Causes of a Growing Public Health Problem. *The American Journal of the Medical Sciences*, 331(4), 166–174. DOI:10.1097/00000441-200604000-00002
- Yancy, W. S., Olsen, M. K., Guyton, J. R., Bakst, R. P., & Westman, E. C. 2004. A Low-Carbohydrate, Ketogenic Diet versus a Low-Fat Diet To Treat Obesity and Hyperlipidemia. *Annals of Internal Medicine*, 140(10), 769. DOI:10.7326/0003-4819-140-10-200405180-00006
- Yang, Z., Pirgozliev, V. R., Rose, S. P., Woods, S., Yang, H. M., Wang, Z. Y., & Bedford, M. R. 2019. Effect of age on the relationship between metabolizable energy and digestible energy for broiler chickens. *Poultry Science*. DOI:10.3382/ps/pez495
- Yashin, A., Yashin, Y., Xia, X., & Nemzer, B. 2017. Antioxidant Activity of Spices and Their Impact on Human Health: A Review. *Antioxidants*, 6(3), 70. DOI:10.3390/antiox6030070
- Youngson NA, Morris MJ, Ballard JWO. 2017. The mechanisms mediating the antiepileptic effects of the ketogenic diet, and potential opportunities for improvement with metabolism-altering drugs. *Seizure* 52:15-19. DOI: 10.1016/j.seizure.2017.09.005
- Yúfera M, Moyano FJ, Astola A, Pousão-Ferreira P, Martínez-Rodríguez G, Weber CR. 2012. Acidic Digestion in a Teleost: Postprandial and Circadian Pattern of Gastric pH, Pepsin Activity, and Pepsinogen and Proton Pump mRNAs Expression. *PLoS ONE* 7. DOI: 10.1371/journal.pone.0033687
- Zahra A et al. 2017. Consuming a ketogenic diet while receiving radiation and chemotherapy for locally advanced lung cancer and pancreatic cancer: the University of Iowa experience of two phase 1 clinical trials: The University of Iowa Experience of Two Phase 1 Clinical Trials. *Radiation Research* 187:743-754. DOI: 10.1667/RR14668.1
- Zhao Z, Lange DJ, Voustantiouk A, MacGrogan D, Ho L, Suh J, Humala N, Thiyagarajan M, Wang J, Pasinetti GM. 2006. A ketogenic diet as a potential novel therapeutic intervention in amyotrophic lateral sclerosis. *BMC Neuroscience* 7. DOI: 10.1186/1471-2202-7-29
- Zouhar, Petr. 2020. Hnědá tuková tkáň: tuk, který pálí tuk. *Živa. Academia, SSČ AV ČR*, 2020(4), 168-169. Dostupné také z: <https://ziva.avcr.cz/2020-4/hneda-tukova-tkan-tuk-ktery-pali-tuk.html>

Zuidhof MJ. 2019. A Review of Dietary Metabolizable and Net Energy: Uncoupling Heat Production and Retained Energy. *Journal of Applied Poultry Research* 28:231-241. DOI: 10.3382/japr/pfx062

## 6 Seznam použitých zkratek a symbolů

ATP – adenosintrifosfát  
BE – brutto energie  
BMI – index tělesné hmotnosti  
DM – diabetes mellitus  
GIT – gastrointestinální trakt  
HCl – kyselina chlorovodíková  
HDL – lipoprotein s vysokou hustotou  
IDL – lipoprotein se střední hustotou  
KD – ketogenní dieta  
LADA – latentní autoimunitní diabetes dospělých  
LCFA – mastné kyseliny s dlouhým řetězcem  
LDL – lipoprotein s nízkou hustotou  
MCFA – mastné kyseliny se středně dlouhým řetězcem  
MCT – triglyceridy se středním řetězcem  
ME – metabolizovatelná energie  
MK – mastná kyselina  
MUFA – mononenasycené mastné kyselina  
NADH – nikotinamidadenindinukleotid  
NE – netto energie  
PUFA – polynenasycené mastné kyseliny  
SCFA – mastné kyseliny s krátkým řetězcem  
SE – stravitelná energie  
SFA – nasycené mastné kyseliny  
TAG – triacylglycerol  
VLDL – lipoprotein s velmi nízkou hustotou  
WHO – Světová zdravotnická organizace

## 7 Seznam obrázků a tabulek

### Seznam obrázků

Obrázek 3.1 Energetické hodnocení potravin (upraveno podle Zuidhof 2019) .....	30
Obrázek 3.2 Potravinová pyramida pro děti (NZIP 2021) .....	32
Obrázek 3.3 Potravinová pyramida pro obyvatele České republiky (MZČR 2005) .....	39
Obrázek 3.4 Česká potravinová pyramida (FZV 2013).....	39
Obrázek 3.5 Proces ketogeneze (Dhillon & Gupta 2020) .....	42

### Seznam tabulek

Tabulka 3.1 Rozdělení aminokyselin dle jejich esenciality (Murray 2002) .....	18
Tabulka 3.2 Základní přehled sacharidů, jejich potravinových zdrojů a vlastností (upraveno podle Murray 2002; Roubík 2018) .....	21
Tabulka 3.3 Výživová doporučení makroživin v dětském věku (Nevoral 2003).....	31
Tabulka 3.4 Bilance vody v lidském těle (Jéquier & Constant 2010).....	33
Tabulka 3.5 Přehled ketolátek (upraveno podle Dostál 2011) .....	41



## 8 Samostatné přílohy

Příloha I Přehled vitamínů, jejich hlavních zdrojů funkcí, projevů nedostatku a jejich doporučené denní dávky (upraveno podle Vodrážka 1998)

Název	Hlavní zdroje	Hlavní funkce	Nedostatek	Doporučená denní dávka (mg)
<b>Vitamín B<sub>1</sub> (thiamin)</b>	Celozrnná mouka, vepřové maso, arašídý, luštěniny, chléb	Kofaktor dekarboxyláz a dalších enzymů	Neurologické příznaky, poruchy metabolismu sacharidů, beri-beri	1,0–1,4
<b>Vitamín B<sub>2</sub> (riboflavin)</b>	Vnitřnosti, sýry, obilí, mléko, ovesné vločky	Součást kofaktorů flavinmononukleotidu (FMN) a flavinadenindinukleotidu (FAD)	Záněty sliznic a kůže	1,0–1,4
<b>Vitamín B<sub>3</sub> (niacin)</b>	Kvasnice, játra, maso, ryby	Součást koenzymů adenindinukletid NAD, nikotinamid-adenindinukleotidfosfát (NADP)	Pelagra (nervové kožní a trávicí poruchy)	10–17
<b>Vitamín B<sub>5</sub> (pantotenová kyselina)</b>	Téměř ve všech potravinách	Součást CoA	Apatie, deprese, svalová slabost, záněty sliznic	6
<b>Vitamín B<sub>6</sub> (biotin)</b>	Játra, žloutek, ovesné vločky, ořechy	Kofaktor karboxyláz	Šupinatění a šedivění kůže, spavost	0,25
<b>Vitamín B<sub>12</sub> (kobalamin)</b>	Játra, maso, ryby, vejce, mléko, sýry	Kofaktor enzymů	Anémie, slabost	0,002–0,006
<b>Vitamín C (askorbová kyselina)</b>	Ovoce, zelenina (rakytník, paprika, brambory, zelí)	Redukční činidlo, kofaktor enzymů, ochrana před oxidací, regenerace tokoferolu	Kurděje (skorbut), vysychání kůže, krvácení dásní, náchylnost k infekcím	80–110

<b>Název</b>	<b>Hlavní zdroje</b>	<b>Hlavní funkce</b>	<b>Nedostatek</b>	<b>Doporučená denní dávka (mg)</b>
<b>Vitamín A (retinol)</b>	Ovoce, zelenina, luštěniny, rybí tuk, máslo, žloutek, játra	Význam pro růst, imunitní systém, vývoj buněk	Šeroslepost, vypadávání vlasů, bolesti kloubů	1–1,5
<b>Vitamín D (kalciferol)</b>	Kvasnice, žloutek, rybí tuk, máslo, mléko, působením UV záření na kůži	Regulace metabolismu vápníku a fosforu	Křivice (rachitis), porucha mineralizace kostí, snížená svalová síla, zvýšená náchylnost k infekcím	0,005–0,020
<b>Vitamín E (tokoferol)</b>	Rostlinné oleje, živočišné tuky, hovězí maso	Zachycení volných radikálů	Zkrácení doby životnosti červených krvinek, porucha funkce vaječníků a varlat	10–20
<b>Vitamín K (fylochinon)</b>	Listová zelenina, mléčné výrobky, tvořen v tenkém střevě činností střevních bakterií	Proces srážení krve	Poruchy krevní srážlivosti, řídnutí kostí	0,06–0,12

Příloha II Přehled minerálních látek jejich zdroj a funkce v lidském těle (upraveno podle (Gharibzahedi & Jafari 2017))

<b>Název</b>	<b>Zdroj</b>	<b>Funkce</b>
<b>Vápník</b> (Ca <sup>2+</sup> )	Mléko, mléčné výrobky, mák, ořechy, žloutek, ryby, zelenina	Zdravé kosti a zuby, kontrakce svalů, imunitní systém, srážení krve a regulace krevního tlaku
<b>Chlor</b> (Cl <sup>-</sup> )	Kuchyňská sůl, zelenina, ovoce, mořské řasy, maso	Homeostáza, součást trávicích šťáv
<b>Hořčík</b> (Mg <sup>2+</sup> )	Zelenina, ořechy, semínka, luštěniny, mléko a mléčné výrobky	Zdraví kostí, imunitní systém, svalové kontrakce
<b>Fosfor</b> (P <sup>5+</sup> )	Zelenina, semena (dýně), ořechy, luštěniny (fazole, čočka), maso, ryby, vejce	Spolu s vápníkem zdraví kostí, součást enzymů
<b>Draslík</b> (K <sup>+</sup> )	Zelenina, ovoce, celozrnné výrobky, maso, ryby, mléko	Kontrakce svalů, přenos nervových signálů, součást enzymů
<b>Sodík</b> (Na <sup>+</sup> )	Kuchyňská sůl, zelenina, ryby, mléko, sýry, pečivo	Rovnováha elektrolytů, svalové kontrakce, přenos nervových signálů
<b>Síra</b> (S <sup>2-</sup> )	Zelenina, luštěny, ořechy, maso, ryby, vejce, mléko	Imunitní systém, pojivové tkáně, vlastnosti pokožky
<b>Měď</b> (Cu <sup>2+</sup> )	Luštěniny, ořechy, houby, mořské plody, pitná voda	Součást mnoha enzymů, stimuluje imunitní systém
<b>Fluor</b> (F <sup>-</sup> )	Čaj, mořské plody, pitná voda, ryby	Vývoj kostí a zubů
<b>Jód</b> (I <sup>-</sup> )	Mořské plody, mléčné výrobky, vejce, jodizovaná sůl	Složka hormonů štítné žlázy
<b>Železo</b> (Fe <sup>3+</sup> )	Červené maso, vnitřnosti, celozrnné pečivo, vejce, zelenina	Tvorba hemoglobinu, součást enzymů, imunita
<b>Mangan</b> (Mn <sup>7+</sup> )	Luštěniny, celozrnné výrobky, mořské plody, ryby	Součást enzymů, funkce nervového systému, důležitý pro správný růst a vývoj
<b>Molybden</b> (Mo <sup>6+</sup> )	Zelenina, ovoce, luštěniny, pšeničná mouka, vejce, játra, mléko, sýr	Ochrana buněk díky aktivaci enzymů s antioxidační funkcí
<b>Selen</b> (Se <sup>4+</sup> )	Listová zelenina, semena (chia, slunečnice, sezam, lněné semínko), luštěniny	Součást antioxidačních enzymů, stimulace imunitního systému, součást enzymů
<b>Zinek</b> (Zn <sup>2+</sup> )	Vnitřnosti, ryby, maso, celozrnné výrobky, vejce, listová zelenina	Součást enzymů, hojení ran, produkce spermií, růst a vývoj plodu, imunitní systém
<b>Bor</b> (B <sup>3+</sup> )	Ořechy, luštěniny, pšeničné a ovesné otruby	Zachování funkcí buněčné a orgánové membrány, embryonální vývoj
<b>Chrom</b> (Cr <sup>3+</sup> )	Pšeničné klíčky, melasa, maso, játra, vejce, máslo	Metabolismus tuků a sacharidů, správné funkce mozku, regulace glykémie
<b>Kobalt</b> (Co <sup>3+</sup> )	Zelenina, obiloviny, ořechy, houby, maso, játra, ledviny, mléko	Součást vitamínu B12, podporuje tvorbu červených krvinek