

Heinrich Kasper

Výživa v medicíně a dietetika

Překlad 11. vydání



Heinrich Kasper

Výživa v medicíně a dietetika

Překlad 11. vydání

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

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

Heinrich Kasper
ve spolupráci s **Waltrem Burghardtem**

VÝŽIVA V MEDICÍNĚ A DIETETIKA
Překlad 11. vydání

Autoři:

Prof. Dr. med. Heinrich Kasper
Am Altenberg 34
97078 Würzburg Versbach

Dr. med. Walter Burghardt
Med. Universitätsklinik
Josef-Schneider-Str. 2
97080 Würzburg

Překlad:

MUDr. Karel Procházka

Spolupráce na redakčním zpracování:

MUDr. Dita Kašparová

This 11th edition of **ERNÄHRUNGSMEDIZIN UND DIÄTETIK** by **Heinrich Kasper** und **Walter Burghardt** is published by arrangement with Elsevier GmbH, Urban & Fischer Munich.

Přeloženo z německého originálu **Heinrich Kasper, Walter Burghardt: ERNÄHRUNGSMEDIZIN UND DIÄTETIK**, 11. vydání (ISBN 978-3-437-42012-2), a vydáno se souhlasem Elsevier GmbH, Urban & Fischer Munich.

Alle Rechte vorbehalten

11. Auflage 2009
© Elsevier GmbH, München
Translation © Grada Publishing, a.s., 2015
Cover Photo © fotobanka allphoto, 2015
Vydala Grada Publishing, a.s.
U Průhonu 22, Praha 7
jako svou 5758. publikaci
Odpovědný redaktor Mgr. Luděk Neužil
Sazba a zlom Jan Šístek
Počet stran 592
1. české vydání, Praha 2015
Vytisklo Tisk Centrum s.r.o., Moravany

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

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

ISBN 978-80-247-4533-6

ISBN 978-80-247-9658-1 (pro formát pdf)

Obsah

Předmluva k 11. vydání	XIII
Poznámka redakce	XIII
1 Energetická potřeba, živiny, složky potravy, trávení, resorpce a metabolismus	1
1.1 Přívod energie, energetická potřeba	1
1.2 Sacharidy	4
1.3 Tuky	8
1.3.1 Výše žádoucího přívodu tuků	8
1.3.2 Esenciální mastné kyseliny	10
1.3.3 Trans-mastné kyseliny a konjugované izomery kyseliny linolové	11
1.3.4 Trávení a resorpce	13
1.3.5 Strukturované triglyceridy	18
1.3.6 Náhračky tuků	19
1.3.7 Eikosanoidy (prostaglandiny, prostacykliny, tromboxany, leukotrieny)	21
1.3.8 L-karnitin (kyselina β -OH- ω -trimethylaminomáselná)	23
1.4 Cholesterol	24
1.5 Bílkoviny (proteiny)	28
1.6 Nukleové kyseliny	32
1.7 Vitaminy a sekundární rostlinné látky	33
1.7.1 Vitaminy rozpustné v tucích	34
1.7.2 Vitaminy rozpustné ve vodě	42
1.7.3 Rizika a prospěch vysokého perorálního dávkování vitaminů, vitaminových megadávek	48
1.7.4 Profylaktické a terapeutické účinky vysokých dávek vitaminů	49
1.7.5 Látky chybně označované jako vitaminy, sekundární rostlinné látky (phytochemicals)	52
1.8 Voda, minerály a stopové prvky	57
1.8.1 Voda	57
1.8.2 Minerální látky	62
1.8.3 Stopové prvky	66
1.9 Alkohol	78
1.9.1 Příprava, resorpce, eliminace, toxické účinky	78
1.9.2 Zneužívání alkoholu a závislost na alkoholu	81
1.9.3 Vliv alkoholismu na pokrytí energetické potřeby a potřeby živin, na vývoj orgánových onemocnění a pravděpodobnou délku života	83
1.10 Mikroflóra trávicího ústrojí	89
1.10.1 Proximální úsek trávicích cest	89
1.10.2 Tenké střevo	92
1.10.3 Tlusté střevo	92
1.11 Balastní látky (rostlinné vlákniny, vlákniny, „dietary fibers“)	92
1.11.1 Definice, složení, vlastnosti	92

1.11.2	Výše přívodu, doporučený přívod	95
1.11.3	Vliv na dobu pasáže střevem, na hmotnost stolice a na motilitu tlustého střeva	98
1.11.4	Bakteriální dekompozice (fermentace) balastních látek, mastné kyseliny s krátkým řetězcem, střevní flóra	99
1.11.5	Ovlivnění metabolických funkcí	101
2	Zdravá výživa – přínos ke snížení rizika onemocnění	107
2.1	Význam jednotlivých živin a potravin	112
2.1.1	Tuk v potravě	112
2.1.2	Cukr	113
2.1.3	Maso	116
2.2	Možnosti profylaktického působení živin a potravin	118
2.2.1	Obohacování	118
2.2.2	Suplementy (potravinové doplňky)	118
2.2.3	Funkcionální potraviny (functional food)	119
2.3	Výživa a stáří	127
2.3.1	Výživa a stárnutí	128
2.3.2	Karenční výživa ve stáří	131
3	Onemocnění orgánů trávicího ústrojí	139
3.1	Intolerance potravin	139
3.2	Jícen	147
3.2.1	Poruchy polykání a funkční poruchy jícnu	148
3.2.2	Karcinom jícnu	152
3.2.3	Divertikl jícnu	152
3.3	Žaludek	152
3.3.1	Funkční dyspepsie (dráždivý žaludek, neulcerózní dyspepsie)	154
3.3.2	Gastritida	154
3.3.3	Žaludeční vřed a dvanáctíkový vřed	155
3.3.4	Karcinom žaludku	160
3.3.5	Stav po operaci žaludku	160
3.4	Tenké střevo	163
3.4.1	Akutní a chronická enteritida	167
3.4.2	Syndrom získané imunodeficience (AIDS)	169
3.4.3	Regionální enteritida (Crohnova choroba)	172
3.4.4	Celiakie (endemická sprue, glutenem indukovaná enteropatie)	182
3.4.5	Tropická sprue	184
3.4.6	Syndrom deficitu laktázy (malabsorpce laktózy, nesnášenlivost mléčného cukru)	185
3.4.7	Syndrom enterální ztráty bílkovin (exsudativní enteropatie, idiopatická hypoproteinémie)	187
3.4.8	Cholagenní průjem	188
3.4.9	Malabsorpce fruktózy a sorbitolu, malabsorpce glukózo-galaktózová	189
3.4.10	Střevní alergie (alergie na potraviny, enteritis allergica, gastrointestinopathia allergica)	189
3.4.11	A-β-lipoproteinémie (akantocytóza)	194
3.4.12	Syndrom slepé kličky (blind-loop syndrom)	194
3.4.13	Syndrom Cronkhietův a Canadové	195
3.4.14	Syndrom krátkého střeva	195

3.5	Tlusté střevo	197
3.5.1	Funkční poruchy tlustého střeva	200
3.5.2	Chybné bakteriální osídlení tlustého střeva	206
3.5.3	Divertikly tlustého střeva	207
3.5.4	Anální fisura a solitární vřed rektu	208
3.5.5	Ulcerózní kolitida (colitis ulcerosa)	208
3.5.6	Totální kolektomie, ileostomie, pouch-anální anastomóza, pouchitida	210
3.5.7	Akutní apendicitida	211
3.5.8	Kolorektální adenomy a karcinomy	211
3.5.9	Bariérová funkce a translokace	211
3.6	Exokrinní pankreas	212
3.6.1	Akutní pankreatitida	213
3.6.2	Chronická pankreatitida a insuficience zevně sekretorické činnosti pankreatu	214
3.6.3	Výživové faktory a vznik onemocnění pankreatu	219
3.6.4	Mukoviscidóza (cystická fibróza)	221
3.6.5	Význam triglyceridů se středně dlouhými mastnými kyselinami (MCT) v dietetické léčbě gastroenterologických onemocnění	222
3.7	Játra a žlučové cesty	223
3.7.1	Virová hepatitida (hepatitis infectiosa, akutní hepatitida)	226
3.7.2	Chronická hepatitida	226
3.7.3	Jaterní cirhóza	227
3.7.4	Jaterní steatóza (tuková játra)	235
3.7.5	Alkoholová steatohepatitida (ASH)	238
3.7.6	Nealkoholová steatohepatitida (NASH)	238
3.7.7	Hemochromatóza (siderofilie)	239
3.7.8	Wilsonova choroba	239
3.7.9	Onemocnění žlučových cest	239
4	Choroby přeměny látkové	245
4.1	Obezita	245
4.1.1	Incidence	246
4.1.2	Příčiny	248
4.1.3	Relativní tělesná hmotnost a očekávaná délka života	252
4.1.4	Relativní tělesná hmotnost a průvodní choroby	254
4.1.5	Obezita jako rizikový faktor	254
4.2	Metabolický syndrom	273
4.3	Diabetes mellitus	276
4.3.1	Diabetes mellitus typu 1	277
4.3.2	Diabetes mellitus typu 2	278
4.3.3	Komplikace diabetu	280
4.3.4	Terapie diabetu	283
4.4	Hyperlipoproteinémie, ateroskleróza	299
4.4.1	Polygenní forma hypercholesterolémie	303
4.4.2	Monogenní formy hypercholesterolémie	304
4.4.3	Další poruchy tukového metabolismu (dyslipidémie)	304
4.4.4	Ateroskleróza a infarkt myokardu	304
4.5	Hyperurikémie a dna (arthritis urica)	331
4.6	Vzácné metabolické choroby přístupné terapii dietou	334
4.6.1	Fenylketonurie	334

4.6.2	Onemocnění javorového sirupu	335
4.6.3	Vrozené poruchy metabolismu sacharidů	335
4.6.4	Akutní intermitentní jaterní porfyrie	336
4.6.5	Vrozené poruchy lipidového metabolismu	336
4.6.6	Vrozené poruchy metabolismu železa a mědi	336
4.6.7	Favismus	336
4.6.8	Homocysteinurie	337
5	Onemocnění ledvin	339
5.1	Akutní difuzní glomerulonefritida	339
5.2	Chronická glomerulonefritida	340
5.3	Nefrotický syndrom	340
5.4	Těhotenská nefropatie (nephropathia gravidarum)	341
5.5	Diabetická nefropatie	342
5.6	Glomerulopatie sdružená s obezitou, obezita a již přítomná onemocnění ledvin	342
5.7	Hyperlipoproteinémie, hyperhomocysteinémie a deficit antioxidantů	342
5.8	Akutní selhání ledvin	343
5.9	Chronická insuficience ledvin	343
5.10	Nefrolitiáza	351
6	Hypertenze	355
7	Onemocnění myokardu	365
7.1	Edém	366
7.2	Insuficience myokardu	366
7.3	Kardiální kachexie	367
7.4	Poruchy srdečního rytmu	368
8	Onemocnění kostí a kloubů	371
8.1	Osteoporóza	371
8.2	Revmatická onemocnění kloubů	380
8.3	Artrózy	383
9	Štítná žláza	387
10	Plíce	391
10.1	Chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN)	392
10.2	Bronchiální astma (asthma bronchiale)	393
10.3	Mukoviscidóza	395
11	Neurologická onemocnění, poruchy chování, mozková výkonnost	397
11.1	Migréna, vazomotorická bolest hlavy	398
11.2	Roztroušená skleróza	400
11.3	Parkinsonova choroba	402
11.4	Alzheimerova choroba	403
11.5	Apoplexie	405
11.6	Vaskulární demence, multiinfarktová demence	408
11.7	Epilepsie	410
11.8	Hyperkinetický syndrom (minimální cerebrální dysfunkce – ADHD)	411
11.9	Syndrom neklidných nohou (restless legs syndrome)	412

11.10	Chronický syndrom únavy (chronic fatigue syndrome)	412
11.11	Mozková výkonnost	413
11.12	Poruchy nálady, spánku, chuti k jídlu a pocitu nasycení, deprese	414
11.13	Psychogenní poruchy příjmu potravy	416
11.13.1	Mentální anorexie	416
11.13.2	Mentální bulimie (bulimia nervosa)	417
11.13.3	Atletická anorexie (anorexia athletica)	418
11.13.4	Orthorexia nervosa	418
11.13.5	Pica syndrom (pikacismus)	418
12	Onemocnění kůže	421
12.1	Maligní kožní tumory	421
12.2	Neurodermatitida (atopická dermatitida, atopický ekzém, endogenní ekzém)	422
12.3	Psoriáza	427
12.4	Dermatitis herpetiformis Duhring	429
12.5	Akné (acne vulgaris)	430
12.6	Kopřivka (urticaria)	431
12.7	Sklerodermie	431
12.8	Malnutrice (podvýživa)	431
12.9	Solární dermatitida	432
12.10	Chronické rány a vředy (bércový vřed, dekubitus)	432
13	Onemocnění oka	433
13.1	Katarakta (šedý zákal)	433
13.2	Degenerace makuly	434
14	Zdravé zuby a výživa	437
14.1	Zubní kaz, karies	437
14.2	Onemocnění parodontu	441
14.3	Halitóza	441
15	Těhotenství a gynekologická onemocnění	443
15.1	Výživa v těhotenství a v období kojení	443
15.2	Funkce orgánů trávicího ústrojí a látkové přeměny	445
15.3	Gestózy	447
15.4	Premenstruační syndrom a dysmenorea	448
15.5	Gynekologické karcinomy	448
16	Výživa a vznik tumorů	449
16.1	Úvod	449
16.2	Patofyziologické, patobiochemické a experimentální poznatky	453
16.2.1	Antioxidační mikroživiny, vitaminy, minerální látky	453
16.2.2	Tuky	457
16.2.3	Proteiny	461
16.2.4	Sacharóza a laktóza	462
16.2.5	Balastní látky a rezistentní škrob	463
16.2.6	Alkohol	464
16.2.7	Obezita	465
16.2.8	Karcinogeny vznikající při výrobě, skladování, konzervaci a přípravě potravin	466

16.3	Tumory orgánů	468
16.3.1	Jícen, orofarynx a larynx	468
16.3.2	Karcinom žaludku	470
16.3.3	Karcinom tlustého střeva	472
16.3.4	Karcinom rektu	474
16.3.5	Karcinom pankreatu	474
16.3.6	Karcinom jater	475
16.3.7	Karcinom prsu	475
16.3.8	Karcinom endometria	476
16.3.9	Karcinom ovaria	476
16.3.10	Karcinom děložního čípku	476
16.3.11	Karcinom prostaty	476
16.3.12	Karcinom močového měchýře	477
16.3.13	Bronchiální karcinom	478
16.4	Všeobecná doporučení pro výživu k snížení rizika rakoviny	478
17	Výživa nemocných s tumory	481
17.1	Úvod	481
17.2	Kachexie při tumorech	481
17.3	Terapie výživou	482
18	Umělá výživa	487
18.1	Úvod	487
18.2	Zjištění stavu výživy (status výživy)	488
18.2.1	Antropometrická měření	488
18.2.2	Analýza bioelektrické impedance (BIA)	488
18.2.3	Metody pro posouzení pokrytí biologické potřeby bílkovin	489
18.2.4	Indikátory pro posouzení stavu výživy	489
18.3	Umělá enterální výživa	490
18.3.1	Speciální techniky a indikace zvláštní výživy	491
18.3.2	Plně vyvážené diety	492
18.3.3	Plně vyvážené diety, upravené pro určité obtíže a choroby	492
18.3.4	Nízkomolekulární umělé diety	494
18.3.5	Komplikace umělé enterální výživy	495
18.3.6	Enterální versus parenterální umělá výživa	496
18.4	Parenterální výživa	497
18.4.1	Energetická potřeba	497
18.4.2	Sacharidy	498
18.4.3	Tuky	499
18.4.4	Aminokyseliny	500
18.4.5	Provedení	501
18.4.6	Karenční stavy při parenterální výživě	501
18.4.7	Komplikace parenterální výživy	501
18.4.8	Parenterální výživa a funkce střeva	502
18.4.9	Metabolismus po stresu	503
19	Výživa v perioperačním období a transplantace	505
19.1	Výživa v perioperačním období	505
19.2	Výživa a transplantace orgánů	507
20	Vegetariánské formy stravy	511

20.1	Úvod	511
20.2	Zásobení živinami	511
20.2.1	Železo	511
20.2.2	Vitamin B ₁₂	512
20.2.3	Bílkoviny, vápník, zinek, vitamin D, ω-3 mastné kyseliny s dlouhým řetězcem	512
20.3	Vegetariánská výživa v dětství	513
20.4	Alergie	514
20.5	Doporučení o výživě	514
20.6	Vegetariánské formy výživy	514
20.6.1	Plnohodnotná výživa	514
20.6.2	Výživa potravinami v přírodním stavu	515
20.6.3	Syrová rostlinná strava	516
20.7	Hodnocení vegetariánské výživy z lékařského hlediska	517
20.7.1	Ovlivnění metabolismu	518
20.7.2	Ovlivnění trávicího ústrojí	519
21	Alternativní formy stravy a „marginální diety“ (outsider-diets)	521
21.1	Úvod	521
21.2	Makrobiotika	524
21.3	Schnitzerova strava	526
21.4	Hayova oddělovaná strava	526
21.5	Na bílkoviny chudá strava podle Wendta	527
21.6	Strava chudá na sacharidy	527
21.7	Diety pro terapii maligních tumorů („protirakovinové diety“, „tumorové diety“)	528
21.7.1	Nezdůvodněná doporučení	529
21.7.2	Vědecké posouzení některých aspektů „protirakovinných diet“	530
21.8	Léčebné hladovky a energetické chudé diety	533
21.9	Další marginální diety	534
22	Škodliviny v potravinách	537
22.1	Úvod	537
22.2	Přísady, zbytky a znečištění	537
22.3	Látky biologického původu	539
22.4	Mykotoxiny	540
22.5	Pesticidy	542
22.6	Polychlorované bifenyly (PCB)	543
22.7	Dioxiny a furany	543
22.8	Kumarol a skořice	544
22.9	Těžké kovy	544
22.10	Nitráty	545
22.11	Látky s estrogení aktivitou	546
22.12	Syntetické náhražky pižma	547
22.13	Akrylamid	547
22.14	Radioaktivní látky	547
22.15	Ozáření potravin	548
22.16	Mnohočetná senzitivita na chemické látky (multiple chemical sensitivity syndrome)	548

23	Potraviny připravené genovou technologií	551
23.1	Význam genové technologie	551
23.2	Příklady organismů pozměněných genovou technologií	551
23.3	Rizika použití potravin pozměněných genovou technologií	552
	Tabulka koeficientů pro převod hodnot látek do jednotek používaných v ČR . . .	554
	Rejstřík	555

Předmluva k 11. vydání

Pro zvyšující se zájem o otázky nutriční medicíny a pro příval nových a pro praxi důležitých poznatků bylo již za tři roky po vyjití 10. vydání nutné koncipovat vydání nové.

Ve všech věkových skupinách trvale přibývá onemocnění závislých na výživě, především obezity a z ní vyplývajících následných nemocí. Objasnňování problémů výživy a poradenská činnost proto vyžadují stále větší počet erudovaných odborných nutricionistů, informovaných o aktuálním stavu vědění. Totéž platí pro lékaře, protože erudice v nutriční medicíně během studia medicíny je nedostačující. Fundované znalosti nutricionistiky stále nabývají na důležitosti, zejména pro lékaře v oblasti všeobecné medicíny a vnitřního lékařství; což dokumentuje např. skutečnost, že – podle údajů Spolkové lékařské komory – Německá akademie pro nutriční medicínu v tomto oboru lékařství vyškolila od svého založení již 3500 lékařů.

Rozdělení kapitol bylo ponecháno i v tomto vydání stejné jako v desátém vydání. Kapitoly

3 a 4 (gastroenterologie a onemocnění látkové přeměny) poprvé přepracoval výhradně dr. Walter Burkhardt, primář interní kliniky ve Würzburgu a vedoucí lékař odborné dietetické školy ve Würzburgu. Rozsah některých kapitol se na základě nových poznatků a výsledků klinických studií musel podstatně rozšířit. To platí především pro relace mezi ω -3 a ω -6 mastnými kyselinami, pro význam střevní mikroflóry a pro možnosti regulace této mikroflóry probiotiky a prebiotiky a pro podávání vitaminů ve vysokých dávkách, převyšujících doporučené a potřebné denní dávky.

Aby se rozsah knihy dal přesto udržet v daných mezích, bylo ve prospěch zařazení aktuálních poznatků třeba vypustit dosavadní druhý díl „Praxe nutriční terapie a prevence“.

Za spolupráci děkujeme nakladatelství Urban & Fischer, zejména paní Dr. med. Anne-Kristin Schulze a panu Gattnarzikovi.

Prof. Dr. med. Heinrich Kasper

Poznámka redakce

Části textu označené po straně šedou svislou čarou (obdobně jako tyto odstavce) byly nově vloženy nebo upraveny oproti originálu knihy zdravotnickou redakcí nakladatelství Grada Publishing.

Jedná se zejména o následující případy:

- Originální text zahraniční publikace, jejíž překlad máte v rukou, odkazuje v některých bodech na webové stránky zahraničního nakladatele, kde je další pokračování textu. Protože se tak publikace stává závislou na dosažitelnosti internetu, nejdůležitější části těchto odkazů jsme přeložili a začlenili přímo do textu překladu.
- V originálním textu jsou pod čarou uváděny kontakty na některé organizace, spolky a společnosti, které např. pomáhají nemocným s určitou chorobou. Pro domácího čtenáře

tento odkaz ztrácí význam, proto jsme se ho pokusili nahradit domácím ekvivalentem, pokud se nám ho podařilo běžným způsobem dohledat.

- Hodnoty některých látek jsou v originále publikace uvedeny v jednotkách, které se u nás již nepoužívají. Pokud autor sám v původním textu neuvádí hodnoty v jednotkách u nás platných, vyznačili jsme je kurzívou a pro jejich převod uvádíme tabulku koeficientů na straně 554.
- Tabulku na straně 299 jsme modifikovali podle údajů České diabetologické společnosti.
- Literaturu originální publikace, která je značně rozsáhlá, a zvyšovala by tak objem publikace, naleznete na www.grada.cz u této publikace.

Energetická potřeba, živiny, složky potravy, trávení, resorpce a metabolismus

Od poloviny třicátých let minulého století publikují národní i mezinárodní grémia různá doporučení, týkající se přívodu živin a energie. Cílem těchto doporučení primárně bylo předejít u zdravého člověka nedostatku energie a esenciálních živin, a tak zaručit optimální psychickou a fyzickou výkonnost. Při zvyšujících se znalostech o významu určitých živin a složek potravy (např. balastních látek, sekundárních rostlinných látek aj.) pro profylaxi chorob (např. o významu polynenasycených mastných kyselin pro ochranu před degenerativními cévními chorobami anebo o významu antioxidantů pro ochranu před oxidačním stresem) se později přidružila i hlediska preventivního lékařství.

V návaznosti na Recommended Dietary Allowances (RDA), poprvé publikovaných v USA roku 1941, vznikla – poprvé v roce 1956 – Doporučení o přívodu energie a potravy (Empfehlungen für die Energie- und Nährstoffzufuhr) Německé společnosti pro výživu (Deutsche Gesellschaft für Ernährung – DGE). Množství nových poznatků, získaných v minulých desetiletích si opakovaně vyžádalo nová vydání s úpravami jednotlivých doporučení podle nejnovějšího stavu vědění. Tato doporučení byla roku 2000 nahrazena vydáním Referenčních hodnot pro přívod potravy (Referenzwerte für Nahrungszufuhr). Tato publikace obsahuje doporučené hodnoty, a byla vydána společně Společnostmi pro výživu v Německu (DGE), Rakousku (ÖGE) a Švýcarsku (SGE/SVE). Jako zkrácené označení, odpovídající mezinárodně běžným označením těchto zemí, se nabízí pro Německo (D), pro Rakousko (A) a pro Švýcarsko (CH), tedy D-A-CH-referenční hodnoty (D-A-CH-Referenzwerte).

S výjimkou doporučených hodnot pro přísun energie jde u referenčních hodnot o taková množství, o nichž se předpokládá, že před poruchami zdraví, podmíněnými výživou, ochrání

téměř všechny osoby dané populace, a že u této skupiny zajistí plnou výkonnost. Nadto mají tato množství vytvořit určitou rezervu, která je při náhlém zvýšení požadavků okamžitě k dispozici bez újmy na zdraví. Zkušenosti ukazují, že dané referenční hodnoty pro zdravé osoby těmto požadavkům ve střední Evropě odpovídají. Referenční hodnoty se nevztahují na přívod potravy u osob nemocných a u rekonvalescentů. S výjimkou jodu také nedostačují znovu naplnit vyprázdněná depa u osob podvyživených.

1.1 Přívod energie, energetická potřeba

Zdroji energie jsou sacharidy, lipidy, bílkoviny a alkohol. Měrnou jednotkou energie je joule anebo dříve používaná kalorie. Jedna kilokalorie (kcal) odpovídá 4,184 kilojoulům (kJ). Obě **měrné jednotky** se dají vzájemně převádět takto:

- 1 kJ = 0,239 kcal
- 1000 kJ = 239 kcal
- 1 MJ (megajoule) = 239 kcal
- 1 kcal = 4,184 kJ
- 1000 kcal = 4184 kJ
- 1000 kcal = 4,184 MJ

Vezmeme-li v úvahu nepatrné ztráty energie stolicí a ztráty ve formě močovin a jiných dusíkatých konečných zplodin metabolismu bílkovin močí, pak pro jednotlivé zdroje energie, které má organismus k dispozici, platí přibližně tyto **energetické hodnoty** (tato množství spalného tepla):

- 17 kJ nebo 4 kcal/g sacharidů
- 38 kJ nebo 9 kcal/g tuků
- 17 kJ nebo 4 kcal/g bílkovin
- 30 kJ nebo 7 kcal/g alkoholu

Nejednotné jsou názory na otázku, zda alkohol je možné považovat za rovnocenný se sacharidy, pokud jde o jeho účinek na šetření bílkovin a dodávku energie svalovému metabolismu při udržování tělesné teploty.

WHO vydala toto souhrnné posouzení dané otázky: Podařilo se dokázat, že při mírném přívodu alkoholu se převážná část energie využije pro svalovou činnost a pro udržení tělesné teploty. Při částečném nahrazení sacharidů nebo tuků v dietě izoenergetickým množstvím alkoholu bylo zjištěno, že alkohol také udržuje tělesnou hmotnost.

Organismus může alkohol v omezené míře spálit. Jestliže se zdravému, normálně vyživěnému dospělému člověku podá během 24 hodin méně než 2 g alkoholu na 1 kg tělesné hmotnosti, zoxiduje se asi 100 mg/kg/h. Muž s hmotností 65 kg resp. žena s hmotností 55 kg tak může denně pokrýt zhruba 2,9 MJ (700 kcal) resp. 2,2 MJ (525 kcal) alkoholem.

Podle Prioly a Liebera [197] dekomponuje zhruba 25 % požitého alkoholu mikrozomální **etanoloxidázový systém**. Jak ukázaly pokusy na zvířatech, vyžaduje tento metabolický postup přívod dodatečné energie. Výzkumné práce u lidí tyto nálezy potvrdily. Nahrazení 50 % celkového množství energie v potravě alkoholem způsobilo ztrátu hmotnosti. Jestliže pokusné osoby s konstantní hmotností dostávaly navíc izoenergetické množství buď alkoholu, anebo čokolády, pak skupina, která dostávala čokoládu navíc, na hmotnosti přibyla, skupina s alkoholem navíc nikoli (viz kap. 1.9).

Energetická potřeba vyplývá ze součtu bazálního anebo klidového energetického výdeje (basal metabolic rate – BMR), na který připadá asi 50–70 % spotřeby energie, výdeje vynaloženého na pracovní výkon, podílu připadajícího na termogenezi (asi 8–10 % celkové spotřeby při smíšené stravě), energie pro adaptaci na určité životní podmínky, např. na emocionální stres, a výdeje na růst, těhotenství a kojení.

Protože energetické nároky u různých osob při téže činnosti závisí na tělesné hmotnosti, pohlaví a věku, vznikla mezinárodní standardizace se vztahením energetické přeměny k bazálnímu metabolismu. Ta již bere v úvahu vliv tělesné hmotnosti, pohlaví a věku na konečnou výši energetické potřeby. Jako měřítko střední denní potřeby energie zavedla WHO „physical

activity level“ (PAL). Je to podíl 24hodinové energetické spotřeby (Energie-Umsatz, EU) klidového energetického metabolismu (bazálního metabolismu – Grund-Umsatz, GU): tedy $PAL = EU/GU$. Výšku PAL podstatně ovlivňuje tělesná aktivita. PAL však není jen měřítko pro fyzickou aktivitu v zaměstnání a v osobním volnu, ale zahrnuje celkovou denní potřebu energie (EU), včetně doby v klidu a spánku. Celodenní energetická potřeba se tak odpovídajícím způsobem definuje jako

$$EU = PAL \cdot GU.$$

Tento způsob výpočtu byl umožněn teprve tehdy, kdy byla k dispozici metoda pracující s molekulami vody s dvojitým stabilním označením (DLW-metoda) pro měření energetického výdeje u sledovaných osob za přirozených pracovních a životních podmínek. Referenční hodnoty D-A-CH pro přívod energie vycházejí z této nové možnosti výpočtů (tab. 1.1).

Příklad výpočtu denní energetické potřeby: Žena v domácnosti pracuje 8 hodin s průměrným vynaložením energie $2,4 \cdot BMR$, 8 hodin vykonává další činnosti s průměrným vynaložením energie ve výši $1,6 \cdot BMR$ a spí 8 hodin při $0,95 \cdot BMR$; z toho plyne střední denní energetická potřeba $(2,4 \cdot 8 + 1,6 \cdot 8 + 0,95 \cdot 8) : 24 = 1,65 \cdot MBR$.

Jako **bazální metabolismus** (GU, BMR), **klidový energetický výdej**, označujeme energetický výdej klidně ležícího člověka za 12 hodin po posledním jídle při konstantní teplotě místnosti 20 °C. Toto množství energie je nutné pro činnost srdce, dýchací pohyby, činnost mozku atd. Výše GU závisí na pohlaví a věku. Průměrně dosahuje např. u osmnáctiletých mužů 7500 kJ (1800 kcal), u stejně starých žen 6700 kJ (1600 kcal), u pětasedmdesátiletých mužů 5900 kJ (1400 kcal) a u stejně starých žen 5400 kJ (1300 kcal).

Méně náročné jsou předpoklady pro stanovení **energetického výdeje v klidu nalačno** (Ruhe-Nüchtern-Umsatz – RNU). Ten bývá asi o 6–10 % nad GU. Stanovuje se přibližně 12 h po posledním jídle při pokojové teplotě a u pohodlně sedící osoby.

U dospělého při mírné tělesné práci připadá asi 50–60 % celkové energetické potřeby na GU resp. RNU.

Tab. 1.1 Příklady průměrné denní potřeby energie dospělých osob s různou aktivitou v zaměstnání a v osobním volnu [205]

aktivita v zaměstnání a ve volném čase	PAL ^{1,2}	příklady
život převážně sedavý nebo vleže	1,2	staří, slabí lidé
práce převážně vsedě, málo anebo žádná namáhavá aktivita ve volném čase	1,4–1,5	úředníci, jemní mechanici
práce vsedě, občas i zvýšené energetické nároky při práci vestoje nebo v chůzi	1,6–1,7	laboranti, řidiči, studenti, pracující u běžícího pásu
práce převážně v chůzi nebo vestoje	1,8–1,9	ženy v domácnosti, prodavači, čišníci, mechanici, řemeslníci
tělesně namáhavá zaměstnání ²	2,0–2,4	zedníci, zemědělci, lesní dělníci, horníci, výkonní sportovci

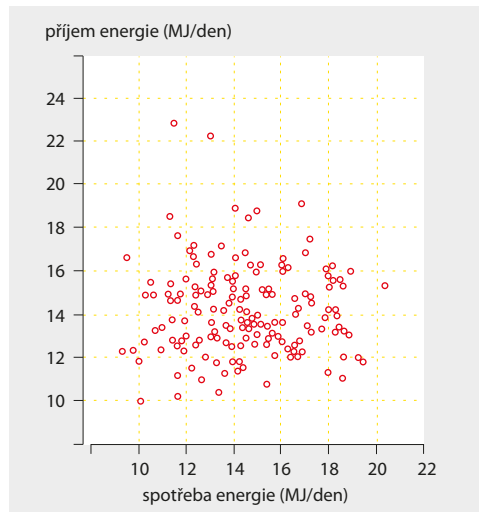
- ¹ PAL (physical activity level) – průměrná denní potřeba energie při tělesné aktivitě jako násobek hodnoty bazálního metabolismu
² Pro sportovní aktivity nebo namáhavé aktivity ve volném čase (30–60 minut, 4krát až 5krát týdně) se dá denně přičíst 0,3 jednotek PAL

Vyšetřování energetické bilance je u člověka obtížné. Zatímco u pokusných zvířat se v každém okamžiku najde přímá korelace mezi příjmem a výdejem energie, nedá se taková korelace prokázat u člověka. Jak ukazuje obr. 1.1, u 12 sledovaných zdravých osob nebyla nalezena korelace denního příjmu energie a denního výdeje energie (na rozdíl od situace u pokusných zvířat). Korelaci těchto dvou veličin se nepodařilo najít ani při dvoutýdenním sledování. Naměřená **energetická nerovnováha** dosáhla během doby sledování až 3,4 MJ (800 kcal) denně. Na základě jiných nálezů je třeba předpokládat, že u většiny lidí je vyrovnané bilance mezi příjmem a výdejem energie dosaženo vždy v 7–10tídních periodách.

Zvýšení výkonu je velmi variabilní a u muže o hmotnosti 70 kg dosahuje průměrně asi 420 kJ/h (100 kcal/h) vsedě, 840 kJ/h (200 kcal/h) při procházkové chůzi a 4600 kJ/h (1100 kcal/h) při stoupaní do schodů. Zvýšeny jsou hodnoty GU resp. RNU zejména při hypofunkci štítné žlázy.

Podle **izodynamického zákona**, který publikoval roku 1902 Rubner, se živiny mohou vzájemně svým energetickým obsahem zastupovat. („Na zdroji energie – at' jsou to bílkoviny, tuky nebo sacharidy – nezáleží, záleží jenom na uspokojení energetické potřeby.“ M. Rubner, 1902).

Izodynamický zákon doznal na základě novějších poznatků určitá omezení. Již po mnoho let je známo, že **nestravitelné sacharidy** ze skupiny balastních látek se působením flóry v bachelu přezhýkavců mohou destruovat na resorbovatelné nízkomolekulární látky, zejména na mastné

**Obr. 1.1** Vztah mezi příjmem a výdejem energie u zdravých osob (podle Edholma et al. [59])

kyseliny s krátkým řetězcem. Tím se energie této skupiny látek využije vysokou měrou.

Novější nálezy ukázaly, že také **střevní flóra člověka** v nezanedbatelné míře destruuje balastní látky na mastné kyseliny s krátkým řetězcem, především na kyselinu máselnou, octovou a propionovou, a že se tyto produkty sliznicí tlustého střeva resorbují a jsou tak k dispozici jako zdroje energie. Má se zato, že při stravě běžné v západoevropských zemích dává syntéza mastných kyselin z balastních látek **působením bakterií v tlustém střevě** k dispozici 155 kJ denně (37 kcal) [215]. Tato energie se vypočítává podle údajů „fermentační rovnice“ (viz tab. 1.2). Tato rovnice vychází z molárních

Tab. 1.2 Fermentační rovnice (Scheppach a Kasper [215])

34,5 mmol hexózy* →	48 mmol	mastné kyseliny s krátkým řetězcem	kyselina octová**
	11 mmol		kyselina propionová**
	5 mmol		kyselina n-máselná**
	23,75 mmol	produkty enzymatické destrukce	metan
	34,25 mmol		sacharidy
	10,50 mmol		voda

* 180 mg balastních látek (zde zjednodušeně hexózy) = 1 mmol

** Energetická hodnota mastných kyselin s krátkým řetězcem: k. octová: 3,40 kcal/g = 0,370 kcal/mmol, k. propionová: 4,96 kcal/g = 0,370 kcal/mmol, k. n-máselná: 5,95 kcal/g = 0,519 kcal/mmol

vztahů mastných kyselin s krátkým řetězcem, vyloučených stolicí. Podle ní se dá odhadnout přívod energie z balastních látek. Základem je předpoklad, že 70 % perorálně přijatých balastních látek se v tlustém střevě enzymaticky degraduje. Na ztrátu mastných kyselin s krátkým řetězcem stolicí se nebere zřetel.

Po přívodu 20 g balastních látek denně (= **strava chudá na balastní látky**) se tak dosáhne energetického přívodu 155 kJ/den (37 kcal/den) anebo zhruba 1,5–2 % denního přívodu energie. To je zanedbatelné množství. Vycházíme-li však z **přívodu balastních látek ve výši 150 g/den** (např. v Africe), pak energetický přívod dosahuje 1167 kJ/den (278 kcal/den) anebo 15 % celkového denního přívodu; v zemích třetího světa je tedy přívod energie formou balastních látek značný.

1.2 Sacharidy

V průmyslově vyspělých západních zemích se asi 50 % celkové energie přivádí ve formě sacharidů, z toho průměrně asi 20 % ve formě cukru.

V dřívějších obdobích vývoje lidstva se sacharidy přijímaly potravou výhradně ve formě **škrobu**. Podíl sacharidů na celkovém přívodu energie byl maximálně 70–75 % (viz obr. 2.3).

Molekuly glukózy mohou být ve **škrobu** uspořádány buď v jednoduchých anebo v rozvětvených řetězcích. Lineární makromolekuly s dlouhým řetězcem se označují jako **amylózy**, rozvětvené

jako **amylopektiny**. Škroby z různých rostlin se liší poměrem amylózy a amylopektinů. Další rozdíly jsou hutnost makromolekul ve škrobových zrnech a přítomnost přirozených fosfátových skupin.

Zahráty s vodou vytvářejí škroby poměrně tuhou pastu, škrobový maz. Škrob neproměněný na škrobový maz je téměř nestravitelný (viz kap. 1.11).

Sacharidy se mohou resorbovat jen ve formě **monosacharidů**. Proto se potravou přijaté polysacharidy, oligosacharidy a disacharidy musí rozštěpit na tyto nejmenší stavební jednotky sacharidů.

Trávení sacharidů probíhá působením α -amylázy (dřívější označení ptyalin a diastáza), převážně secernované pankreatem a v malém množství slinnými žlázami, a pak v tenkém střevě působením disacharidáz, lokalizovaných v oblasti klků.

Enzym **amyláza** štěpí řetězce glukózových molekul – podobně jako endopeptidázy – v nitru řetězců, takže vznikají větší štěpné produkty, oligosacharidy. Hydrolyzuje však pouze 1,4-glykozidické vazby, zatímco 1,6-glykozidické vazby v místě větvení řetězců se nerozštěpí.

Vznikající polysacharidy se α -amylázou dále hydrolyzují až na maltózu, sestávající ze dvou molekul glukózy (1,4- α -glykozidická vazba) a izomaltózu (1,6-glykozidická vazba).

Maltóza se štěpí **hydrolyzou** stejně jako ostatní **disacharidy** – např. sacharóza (ze třtinového a řepného cukru) a laktóza (mléčný cukr) – v tenkém střevě působením **disacharidáz**. Buňky sliznice tenkého střeva mohou resorbovat teprve monosacharidy, které vnikají působením disacharidáz.

Po průchodu potravy duodenem a jejunem je resorpce cukrů ukončena. Při experimentech s pokusnými jidly sestávajícími z glukózy, tuků a bílkovin se ukázalo, že již po pasáži 100 centimetry jejunu se resorbovala veškerá glukóza.

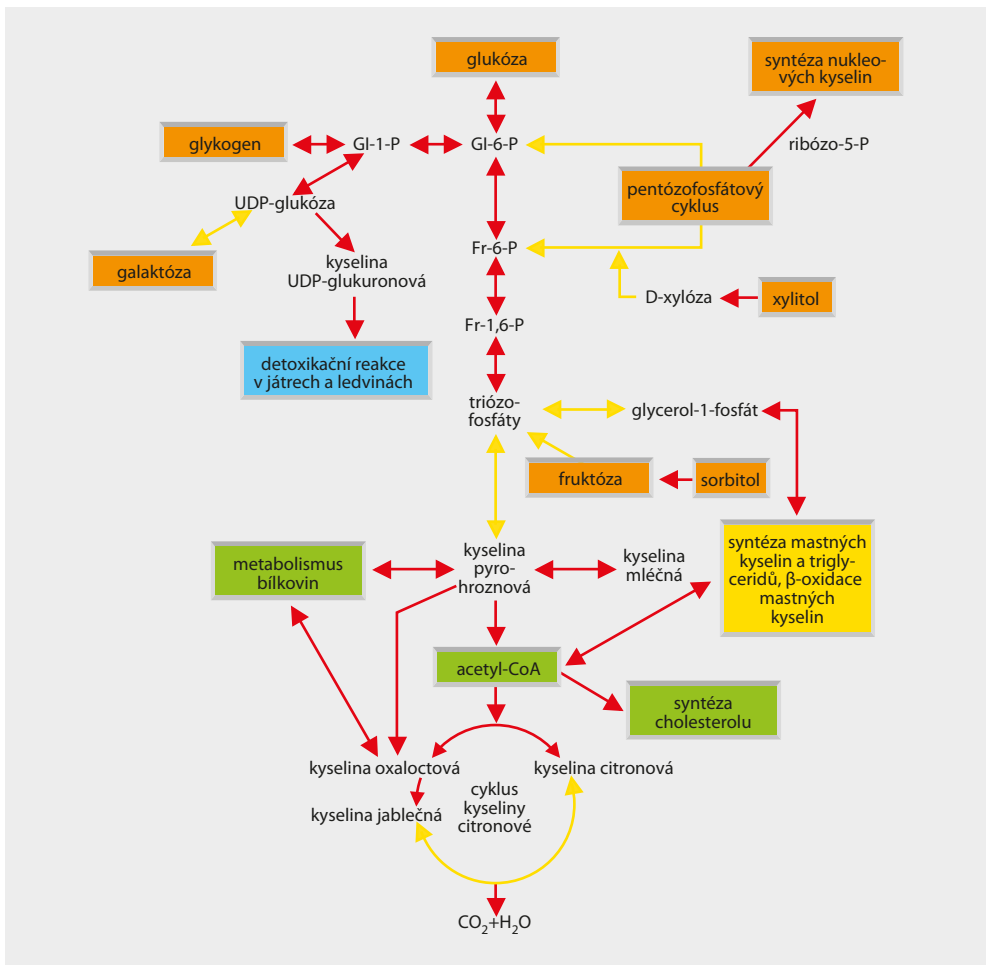
Po přestupu do krve se glukóza začlení do intermediálního metabolismu.

Obr. 1.2 znázorňuje centrální postavení, jaké má v metabolismu **degradace glukózy**, zejména anaerobní degradace až na kyselinu pyrohroznovou, tj. tzv. **glykolýza**. Zjednodušené schéma ukazuje, že se glukóza může přeměnit na tuk a glykogen a že se v této formě může uložit jako energetická rezerva. Mimoto se pro využití k produkci energie glukóza může

glykolýzou a následným cyklem kyseliny citronové dekomponovat až na oxid uhličitý a vodu.

Syntéza mastných kyselin de novo (lipacidogeneze) z glukózy (s mezistupni acetyl-CoA a malonyl-CoA) probíhá u člověka podstatně pomaleji než u jiných savců.

Po požití smíšené stravy v množství přesahujícím energetickou potřebu se tuky z potravy uloží do dep, zatímco energetickou potřebu pokryjí sacharidy. Protože enzymy potřebné k syntéze mastných kyselin jsou v tukové tkáni obsaženy jen ve velmi nepatrném množství, přeměni se za uvedených okolností na mastné kyseliny pouze **1–2 % sacharidů denně přijatých** potravou.



Obr. 1.2 Zjednodušené znázornění glykolýzy a jejích vztahů k dalším metabolickým pochodům. Zarámovány jsou látky a metabolické děje důležité z hlediska fyziologie výživy

Teprve potom, kdy celkový denní přívod sacharidů přestoupil energetickou potřebu, se zvyšuje lipacidogeneze a tím i syntéza triglyceridů, takže energie, přijatá ve formě sacharidů, se deponuje jako tuk.

Zatímco za normálního stavu výživy probíhá lipogeneze *de novo* převážně v játrech, může se při nadměrném přívodu monosacharidů a disacharidů zvýšit syntéza tuků *de novo* i v tukové tkáni [302], jak se při biopsii tukové tkáně ukázalo. Výchozím substrátem pro novotvorbu mastných kyselin je acetyl-CoA, vznikající dekarboxylací kyseliny pyrohroznové při glykolýze (viz obr. 1.2).

O rozdílném působení cukru, rozpuštěného v nápoji anebo tvořícího složku pevné potravy, i o rozdílných metabolických účincích glukózy a fruktózy pojednává podrobně kap. 2.1.2.

Z hlediska energetické bilance je přeměna sacharidů na tuk při hyperkalorické výživě velice nepříznivý jev, protože se při ní ztratí asi 23 % primárně dodané energie [245].

Glukóza je výchozí látkou pro syntézu řady důležitých sloučenin, např. ribózy z pentózofosfátového cyklu pro syntézu nukleových kyselin, glycerolfosfátu pro syntézu triglyceridů a kyseliny glukuronové pro řadu detoxikačních mechanismů v játrech. Dále z glukózy vzniká acetyl-CoA, látka, ze které se mohou vytvářet další sloučeniny, např. cholesterol, který je výchozí substancí pro syntézu hormonů kůry nadledvin, pohlavních hormonů, žlučových kyselin aj.

Glykolýza je reverzibilní, tzn. že až ke vzniku kyseliny pyrohroznové a mléčné mohou další reakce probíhat oběma směry (často však jinými cestami). Tato možnost (glykoneogeneze) dovoluje i při výživě bez sacharidů udržet v séru dostatečnou koncentraci glukózy nutnou proto, že mozkové buňky a erytrocyty na rozdíl ode všech ostatních buněk v organismu musí svou energetickou potřebu krýt převážně glukózou.

Po podání hormonu kůry nadledvin **kortizonu** se zvyšuje aktivita některých enzymů důležitých pro glykoneogenezi; proto se u nemocných léčených kortizonem zvyšuje koncentrace cukru v krvi.

Výchozími látkami pro glykoneogenezi jsou metabolity sacharidů z průběhu glykolýzy

(kyselina mléčná, kyselina pyrohroznová a glycerol) a tzv. glukoplastické aminokyseliny (alanin, serin, glycin, treonin, cystein, kyselina asparagová, kyselina glutamová, arginin, histidin, prolin a valin). Novotvorba glukózy z mastných kyselin není možná, glukóza však může vznikat z glycerolu uvolněného při lipolýze.

Nejdůležitější z hormonů ovlivňujících metabolismus glukózy je **inzulin, snižující koncentraci krevního cukru** (viz kap. 4.3). Ovlivňuje aktivitu transportního systému pro glukózu v buněčné membráně a transportuje glukózu do nitra buněk. Nezávislý na inzulinu je pouze transport glukózy membránami nervových buněk. Dále inzulin aktivuje enzymy glykolýzy a syntézy glykogenu (glukokinázu a glykogensyntetázu), a také tím snižuje koncentraci krevního cukru.

Koncentraci cukru v krvi zvyšují:

- **glukagon** vznikající v A-buňkách Langerhansových ostrůvků pankreatu, převážně zvýšením glykogenolýzy, a kortizol vznikající v kůře nadledvin,
- hormon dřeně nadledvin adrenalin,
- hormon štítné žlázy tyroxin,
- somatotropní a adrenokortikotropní hormon předního laloku hypofýzy (STH a ACTH).

Další sacharidy obsažené v potravinách jsou monosacharid fruktóza a cukerné alkoholy manitol, sorbitol a xylitol.

Fruktóza Některé plody, např. jablka a hrušky, mají zřetelně vyšší obsah fruktózy než glukózy (viz tab. 4.9).

Fruktóza se fosforyluje převážně v játrech působením různých enzymů a vzniklý fruktózo-1-fosfát se štěpí na tříuhlíkové metabolity (trioxy), které pak vstupují do pochodů glykolýzy. Dekompozice fruktózy je nezávislá na inzulinu. Resorpce i metabolismus vykazují určité zvláštnosti, které mají praktický klinický význam. Množství specifického transportního proteinu GLUT-5 ve sliznici tenkého střeva může být snížena, takže při zvýšeném přívodu fruktózy mohou nastat střevní obtíže (viz kap. 3.4.9).

Při **hereditární nesnášenlivosti fruktózy** se po perorálním nebo parenterálním přívodu fruktózy vyvíjí řada těžkých poruch (viz kap. 4.6.3) jako následek nedostatku enzymu aldolázy B.