

Porovnání diet a jejich nežádoucích vlivů na organismus

Dita Hladůvková

Bakalářská práce
2011



Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně
Fakulta technologická

Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně
Fakulta technologická
Ústav technologie a mikrobiologie potravin
akademický rok: 2010/2011

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Dita HLADŮVKOVÁ**
Osobní číslo: **T08009**
Studijní program: **B 2901 Chemie a technologie potravin**
Studijní obor: **Technologie a řízení v gastronomii**

Téma práce: **Porovnání diet a jejich nežádoucích vlivů na organismus**

Zásady pro vypracování:

1. Zpracovat literární přehled k dané problematice
2. Porovnání diet
3. Nežádoucí vlivy diet
4. Návrh doporučení

Rozsah bakalářské práce:

Rozsah příloh:

Forma zpracování bakalářské práce: **tištěná/elektronická**

Seznam odborné literatury:

[1] STRATIL, P. 1993. ABC zdravé výživy : 1 díl. 1. vyd. Brno:Pavel Stratil, 1993. 351 s. ISBN 80-900029-8-6.

[2] BEDÉR, I., BABINSKÁ, K., BÉDEROVÁ, A., BUKOVSKÝ, I., GABAŠOVÁ, E., HÁJEK, J., VAŽAN, R. 2005. Výživa a dietetika. 1. vyd. Bratislava : UK, 2005. 188 s. ISBN 80-223-2007-2.

[3] IRAMEŠ, I. 1983. Fyziologie výživy : Učebnice pro střední zdravotnické školy. 1 vyd. Praha : Avicenum, 1983. 224 s.

[4] RACEK, J., EISELT, J., FRIEDECKÝ, B., HOLEČEK, V., NEKULOVÁ, M., PITTROVÁ, H., RUŠAVÝ, Z., SENFT, V., ŠAVLOVÁ, M., TĚŠÍNSKÝ, P., VERNER, M. 1999. Klinická biochemie. 1. vyd. Praha : Galén, 1999. 316 s. ISBN 80-7262-023-1.

[5] HEJDA, S., RATH, R., OŠANCOVÁ, K., PÁV, J., MAŠEK, J., KOCIÁN, J., VRÁNA, A., GINTER, E. 1987. Výživa a zdravotní stav člověka. 1. vyd. Praha : AVICENUM, 1987. 200 s.

Vedoucí bakalářské práce: **prof. Ing. Stanislav Kráčmar, DrSc.**

Ústav biochemie a analýzy potravin

Datum zadání bakalářské práce: **11. února 2011**

Termín odevzdání bakalářské práce: **30. května 2011**

Ve Zlíně dne 12. dubna 2011


doc. Ing. Petr Hlaváček, CSc.
děkan




doc. Ing. Jan Hrabě, Ph.D.
ředitel ústavu

Příjmení a jméno: Hladůvková Dita

Obor: Technologie a řízení v gastronomii

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že

- beru na vědomí, že odevzdáním diplomové/bakalářské práce souhlasím se zveřejněním své práce podle zákona č. 111/1998 Sb. o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších právních předpisů, bez ohledu na výsledek obhajoby ¹⁾;
- beru na vědomí, že diplomová/bakalářská práce bude uložena v elektronické podobě v univerzitním informačním systému dostupná k nahlédnutí, že jeden výtisk diplomové/bakalářské práce bude uložen na příslušném ústavu Fakulty technologické UTB ve Zlíně a jeden výtisk bude uložen u vedoucího práce;
- byl/a jsem seznámen/a s tím, že na moji diplomovou/bakalářskou práci se plně vztahuje zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, zejm. § 35 odst. 3 ²⁾;
- beru na vědomí, že podle § 60 ³⁾ odst. 1 autorského zákona má UTB ve Zlíně právo na uzavření licenční smlouvy o užití školního díla v rozsahu § 12 odst. 4 autorského zákona;
- beru na vědomí, že podle § 60 ³⁾ odst. 2 a 3 mohu užít své dílo – diplomovou/bakalářskou práci nebo poskytnout licenci k jejímu využití jen s předchozím písemným souhlasem Univerzity Tomáše Bati ve Zlíně, která je oprávněna v takovém případě ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které byly Univerzitou Tomáše Bati ve Zlíně na vytvoření díla vynaloženy (až do jejich skutečné výše);
- beru na vědomí, že pokud bylo k vypracování diplomové/bakalářské práce využito softwaru poskytnutého Univerzitou Tomáše Bati ve Zlíně nebo jinými subjekty pouze ke studijním a výzkumným účelům (tedy pouze k nekomerčnímu využití), nelze výsledky diplomové/bakalářské práce využít ke komerčním účelům;
- beru na vědomí, že pokud je výstupem diplomové/bakalářské práce jakýkoliv softwarový produkt, považují se za součást práce rovněž i zdrojové kódy, popř. soubory, ze kterých se projekt skládá. Neodevzdání této součásti může být důvodem k neobhájení práce.

Ve Zlíně ..23.5.2011

.....
Dita Hladůvková

¹⁾ zákon č. 111/1998 Sb. o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších právních předpisů, § 47 Zveřejňování závěrečných prací:

(1) Vysoká škola nevydávalečně zveřejňuje disertační, diplomové, bakalářské a rigorózní práce, u kterých proběhla obhajoba, včetně posudků oponentů a výsledku obhajoby prostřednictvím databáze kvalifikačních prací, kterou spravuje. Způsob zveřejnění stanoví vnitřní předpis vysoké školy.

(2) Disertační, diplomové, bakalářské a rigorózní práce odevzdané uchazečem k obhajobě musí být též nejméně pět pracovních dnů před konáním obhajoby zveřejněny k nahlížení veřejnosti v místě určeném vnitřním předpisem vysoké školy nebo není-li tak určeno, v místě pracoviště vysoké školy, kde se má konat obhajoba práce. Každý si může ze zveřejněné práce pořizovat na své náklady výpisy, opisy nebo rozmnoženiny.

(3) Platí, že odevzdáním práce autor souhlasí se zveřejněním své práce podle tohoto zákona, bez ohledu na výsledek obhajoby.

²⁾ zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, § 35 odst. 3:

(3) Do práva autorského také nezasahuje škola nebo školské či vzdělávací zařízení, užije-li nikoli za účelem přímého nebo nepřímého hospodářského nebo obchodního prospěchu k výuce nebo k vlastní potřebě dílo vytvořené žákem nebo studentem ke splnění školních nebo studijních povinností vyplývajících z jeho právního vztahu ke škole nebo školskému či vzdělávacího zařízení (školní dílo).

³⁾ zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, § 60 Školní dílo:

(1) Škola nebo školské či vzdělávací zařízení mají za obvyklých podmínek právo na uzavření licenční smlouvy o užití školního díla (§ 35 odst. 3). Odpírá-li autor takového díla udělit svolení bez vážného důvodu, mohou se tyto osoby domáhat nahrazení chybějícího projevu jeho vůle u soudu. Ustanovení § 35 odst. 3 zůstává nedotčeno.

(2) Není-li sjednáno jinak, může autor školního díla své dílo užít či poskytnout jinému licenci, není-li to v rozporu s oprávněnými zájmy školy nebo školského či vzdělávacího zařízení.

(3) Škola nebo školské či vzdělávací zařízení jsou oprávněny požadovat, aby jim autor školního díla z výdělku jím dosaženého v souvislosti s užitím díla či poskytnutím licence podle odstavce 2 přiměřeně přispěl na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložily, a to podle okolností až do jejich skutečné výše; přitom se přihlédne k výši výdělku dosaženého školou nebo školským či vzdělávacím zařízením z užití školního díla podle odstavce 1.

ABSTRAKT

Bakalářská práce řeší problematiku diet, které nepříznivě ovlivňují organismus. Jsou porovnány nejznámější diety a vyjmenovány jejich nedostatky. Tyto nedostatky se týkají nedostatečného, nebo nadměrného příjmu určitých živin. Poslední část je věnována návrhům, které řeší problematiku onemocnění vyvolané dietami a jak jim zabránit.

Klíčová slova: diety, výživa, základní živiny, onemocnění

ABSTRACT

This bachelor thesis deals with the issue of diets which affects adversely the organism. There are compared the best known diets and listed their deficiencies. These deficiencies are concerned with insufficient or excessive intake of certain nutrients. The last part is devoted to proposals that deals the problems caused by the diets and how to avoid them.

Keywords: diets, nutrition, essentials nutrients, diseases

Tímto bych chtěla poděkovat vedoucímu bakalářské práce panu prof. Ing. Stanislavu Kráčmarovi, DrSc. za jeho ochotu, trpělivost, poskytnuté rady a připomínky ke zpracování bakalářské práce.

Prohlašuji, že odevzdaná verze bakalářské práce a verze elektronická nahraná na IS/STAG jsou totožné.

Ve Zlíně, 23.5.2011

.....

Podpis studenta

OBSAH

ÚVOD	11
1 NEPŘÍZIVÉ REDUKČNÍ DIETY	12
1.1 UKÁZKA DODRŽOVÁNÍ REDUKČNÍ DIETY A JEJÍ NÁSLEDKY	12
2 NEJZNÁMĚJŠÍ REDUKČNÍ DIETY A VÝŽIVOVÉ SMĚRY	13
2.1 ATKINSOVA DIETA	13
2.2 DĚLENÁ STRAVA	14
2.3 DIETA PODLE KREVNÍCH SKUPIN	14
2.4 VEGETARIÁNSTVÍ	15
2.5 MAKROBIOTIKA.....	16
2.6 DIETA „FIT PRO ŽIVOT“	16
2.7 TUKOŽROUTSKÁ POLÉVKA	17
2.8 NÍZKOENERGETICKÉ BÍLKOVINNÉ DIETY (HERBALIFE)	17
2.9 MAYOVA DIETA.....	17
2.10 NULOVÁ DIETA	17
3 ENERGIE A JEJÍ PŘEMĚNA V ORGANISMU	19
3.1.1 Faktory ovlivňující bazální metabolismus.....	20
3.2 DEFICIT ENERGIE	21
3.2.1 Adaptace organismu na deficit energie	21
3.2.2 Procesy při dlouhodobém deficitu energie (hladovění).....	21
4 BÍLKOVINY	24
4.1 TRÁVENÍ BÍLKOVIN.....	24
4.2 ABSORPCE BÍLKOVIN	25
4.3 VYUŽITÍ BÍLKOVIN.....	25
4.4 PŘEMĚNA BÍLKOVIN	26
4.4.1 Citrátový cyklus.....	26
4.5 NEDOSTATEK BÍLKOVIN.....	27
4.6 NADMĚRNÉ MNOŽSTVÍ BÍLKOVIN	28
5 SACHARIDY	29
5.1 VSTŘEBÁVÁNÍ SACHARIDŮ	29
5.2 VYUŽITELNOST SACHARIDŮ	30
5.2.1 Přímé využití	31
5.2.2 Přeměna na glykogen.....	31
5.2.3 Přeměna na tuk	32

5.3 NEDOSTATEK SACHARIDŮ	32
5.4 NADMĚRNÁ KONZUMACE SACHARIDŮ	33
6 TUKY	34
6.1 VSTŘEBÁVÁNÍ A TRÁVENÍ TUKŮ	34
6.2 VYUŽITELNOST TUKŮ	35
6.3 NADMĚRNÝ PŘÍJEM TUKŮ	36
6.4 NEDOSTATEČNÝ PŘÍJEM TUKŮ	37
7 ONEMOCNĚNÍ VYVOLANÉ PŘÍJMEM BÍLKOVIN.....	38
7.1 ONEMOCNĚNÍ VYVOLANÉ NEDOSTATKEM BÍLKOVIN.....	38
7.1.1 Proteino-energetická malnutrice.....	38
7.1.2 Jaterní selhání z nedostatku bílkovin.....	39
7.1.3 Chudokrevnost (anémie)	39
7.1.4 Onemocnění ledvin.....	40
7.1.5 Špatná funkce štítné žlázy	40
7.1.6 Snížení produkce žluči	40
7.2 ONEMOCNĚNÍ VYVOLANÉ NADMĚRNÝM PŘÍJMEM BÍLKOVIN.....	40
7.2.1 Osteoporóza.....	41
7.2.2 Nedostatek pyridoxinu (vitaminu B6)	41
7.2.3 Zácpa a jiné střevní onemocnění	42
7.2.4 Jaterní poruchy z nadměrného příjmu bílkovin.....	42
7.2.5 Onemocnění ledvin.....	43
8 ONEMOCNĚNÍ VYVOLANÉ PŘÍJMEM SACHARIDŮ	44
8.1 ONEMOCNĚNÍ VYVOLANÉ NEDOSTATKEM SACHARIDŮ	44
8.1.1 Hypoglykémie a hypoglykemické kóma.....	44
8.1.2 Poruchy metabolismu vody	45
8.1.3 Poruchy metabolismu minerálních látek	45
8.2 ONEMOCNĚNÍ VYVOLANÉ NADMĚRNÝCH PŘÍJMEM SACHARIDŮ.....	46
8.2.1 Obezita.....	47
8.2.2 Hyperglykémie a hyperglykemické kóma	47
8.2.3 Diabetes mellitus	47
8.2.3.1 Diabetes mellitus typu 1 (T1DM).....	48
8.2.3.2 Diabetes mellitus typu 2 (T2DM).....	49
8.2.4 Sekundární diabetes mellitus.....	49
8.2.5 Těhotenský diabetes mellitus	50
8.2.6 Další onemocnění	50
9 ONEMOCNĚNÍ VYVOLANÉ PŘÍJMEM TUKŮ.....	52
9.1 ONEMOCNĚNÍ VYVOLANÉ Z NEDOSTATEČNÉHO PŘÍJMU TUKŮ	52
9.1.1 Kožní onemocnění.....	52
9.1.2 Neplodnost.....	53
9.1.3 Poruchy nervového systému a zraku	53

9.2 ONEMOCNĚNÍ VYVOLANÉ Z NADMĚRNÉHO PŘÍJMU TUKŮ	54
9.2.1 Zvýšený cholesterol a výskyt kardiovaskulárních onemocnění.....	54
9.2.2 Nádorové onemocnění.....	54
9.2.3 Žlučové kameny	54
9.2.4 Dyslipidemie.....	55
10 PORUCHA PŘÍJMU POTRAVY (PPP)	56
10.1 MENTÁLNÍ ANOREXIE	56
10.2 BULIMIE	56
10.3 ZÁCHVATOVITÁ PORUCHA PŘÍJMU POTRAVY	57
ZÁVĚR	58
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	60
SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK	66
SEZNAM OBRÁZKŮ	67
SEZNAM TABULEK.....	68

ÚVOD

V minulosti byla různá období, ve kterých byly rozličné úrovně stravování. V dřívějších dobách převládala spíše chudoba, až v poválečném období začala životní úroveň stoupat a tím se začal řešit problém nedostatku potravin. Postupem času stoupala spotřeba potravin a začala se projevovat problematika nadměrného příjmu potravy, spolu se špatnou skladbou stravy. Z tohoto důvodu nastal silný nárůst obezity a onemocnění, které ji doprovází.

Později se začala obezita šířit do takových měřítek, že se začaly vytvářet prostředky a organizace, které usilovaly o nápravu. Obezita se začala rychle rozšiřovat zároveň se zájmem napravit tuto problematiku. V pozdějším období především ženy začaly obezitu vnímat a řešit ji po stránce estetické. Nejrozšířenější variantou jak proti otylosti bojovat bylo cvičení a držení redukčních diet. Tyto diety začaly vytvářet a zveřejňovat zpravidla amatéři.

V dnešní době se obezita stává celosvětovým problémem. Je spjata s životním stylem, který je v současnosti preferován. Mezi příčiny dnešní obezity patří zejména nadměrný příjem a nízký výdej energie, psychogenní faktory, genetika, hormonální a metabolické vlivy.

V současnosti obézní lidé řeší tento problém dodržováním diet bez odborné pomoci, kdy toto chronické onemocnění spíše posuzují jako estetický problém a neuvědomují si zdravotní následky, které obezita vyvolává.

V nynějším období již nedrží diety pouze lidé s nadváhou a obezitou, ale i naprosto zdravé osoby, které mají přiměřenou hmotnost a to z důvodu mediálního propagování štíhlosti.

1 NEPŘÍZNIVÉ REDUKČNÍ DIETY

Existují redukční diety nebo způsoby výživy, jež slibují nemožné, a to bez jakýchkoliv výhrad, zábran a omezení. Takových diet a způsobů výživy existuje celá řada a jejich společným znakem je, že vycházejí z předpokladů, nepodložených hypotéz, často odporujících poznatků fyziologie, patofyziologie i klinické medicíny, z úvah a spekulací [12].

Obezita je hlavním důsledkem dodržování nízkokalorických diet [3], kdy tyto diety pomohou shodit hmotnost na krátkou dobu a poté dojde k opětovnému nabírání tělního tuku [2]. Důsledkem tohoto životního stylu dochází ke vzniku kardiovaskulárních chorob, aniž se zároveň musí projevovat zvýšená hladina cholesterolu, diabetes či závislost na tabáku. Při studii bylo zjištěno, že postupným dodržováním diet vznikla většina nadbytečné tělesné hmotnosti u obézních lidí.

Pokud jsou tyto diety dodržovány je tělo ochuzováno o významné živiny (důležité mastné kyseliny, minerální soli, vitaminy, stopové prvky), což se projevuje mimořádně intenzivní únavou, ale také větší náchylností k nemocem, protože se sníží obranyschopnost organismu. Navíc se mohou začít dlouhodobějším dodržováním diet projevovat onemocnění poruchy příjmu potravy a deprese [3].

1.1 Ukázka dodržování redukční diety a její následky

Pokud osoba sníží svůj příjem energie o více než je jeho potřebná denní dávka, tak tělo bude mít pocit nedostatku a bude čerpat ze zásob tuku. Dotyčný jedinec tak odpovídajícím způsobem zhubne [3], ale napřed ztratí hmotnost vody a svaloviny [2].

Po nějaké době přestane hubnout, protože se začne vyrovnávat příjem energie s výdejem. Pokud by se osoba rozhodla v dietě pokračovat tak začne tělesná hmotnost stoupat. Lidský organismus je totiž ovládán pudem sebezáchovy, jenž účinkuje, jakmile hrozí nebezpečí nedostatku energie a začne dávky nutné k přežití snižovat [3]. Dojde ke zpomalení metabolismu a ukládání tělního tuku [2] a tím se vytvoří nové rezervy. Organismus, který je podvyživený a trpí nouzí, nevynechá jedinou příležitost a vytváří si zásoby [3].

2 NEJZNÁMĚJŠÍ REDUKČNÍ DIETY A VÝŽIVOVÉ SMĚRY

Redukční diety se staly „hitem“ a velkým předmětem zájmu poměrně širokého okruhu lidí. Existuje velké množství různých redukčních diet, které slibují zaručené zhubnutí, ale lékařské poznatky o zdravé výživě v nich většinou chybějí [11].

Mezi nejznámější diety, které jsou mnohdy barvitě a nekriticky prezentovány médiu patří například: Atkinsova dieta, dělená strava, dieta podle krevních skupin, vegetariánství [4], Mayova dieta a nulová dieta [11].

2.1 Atkinsova dieta

Atkins doporučuje jíst jen ty potraviny, které mají nulový nebo minimální obsah sacharidů (maso, ryby, vejce, sýry, tuky ořechy, zelenina), zakázanými jsou sladkosti a vše, co obsahuje sacharidy (chléb, těstoviny, rýže, veškeré obiloviny, brambory a ovoce – počátku).

Podle Atkinse omezením příjmu sacharidů dochází ke snížení produkce inzulínu, který podporuje tvorbu tukové tkáně (po jídle s vyšším obsahem sacharidů stoupá glykémie a dochází k vyplavování inzulínu, který ji sníží).

Dochází ke ztrátě chuti k jídlu, hmotnost rychle klesá, což je zpočátku především díky ztrátě vody. Řadou odborníků je považována za dietu karcinogenní a podporující vznik aterosklerózy. Neposkytuje dostatek ochranných látek rostlinného původu, po určité době může způsobit žlučnickové obtíže [4].

Atkinsova dieta se skládá ze čtyř fází:

- 1 fáze – tato zaváděcí fáze je upravující způsob výživy, jejím účelem je co nejrychleji opravit nevyvážený metabolismus. V této fázi nesmí strava obsahovat více než 20 g sacharidů denně. Je možné jíst jakékoliv množství potravin, které musí být kvalitní. Strava v této fázi se skládá hlavně z čistých bílkovin, čistých tuků a jejich kombinací. Hmotnostní úbytek je v této fázi více než 2 kg za týden.
- 2 fáze – pokračující fáze, která dovede k požadované hmotnosti. V této fázi se zvyšuje příjem sacharidů o 5 g denně do doby, než se přestane hubnout. V této fázi se hubne pomaleji, hmotnostní úbytek je přibližně 1 kg za týden.

- 3 fáze – je přípravná fáze, kdy se nehubne rychle. Zejména jde o přivyknutí doživotního způsobu stravování. V této fázi se začne konzumovat větší množství sacharidů, zejména ovoce a pokrmů obsahujících škrob (brambory, rýže). Množství sacharidů se určuje tak, že hmotnost nemá stoupat, ale ještě mírně klesat.
- 4 fáze – se nazývá fází udržovací. V mírném množství se mohou konzumovat potraviny, které nejsou zcela ideální pro dietu. V této fázi se určuje ideální množství sacharidů, při kterých se jedinec cítí nejlépe a při které nezačne přibírat na hmotnosti [5].

2.2 Dělená strava

Tuto dietu poprvé popsal Howard Hay na počátku minulého století [4]. Principem je oddělovat bílkovinné potraviny od sacharidových, protože k jejich rozštěpení enzymy v trávicím traktu dochází odděleně a pro organismus je to méně zatěžující.

V ústech se za pomoci enzymu ptyalinu štěpí škroby, bílkoviny se v ústech neštěpí. V další části trávicího traktu, v žaludku se pro změnu štěpí bílkoviny za pomoci enzymu pepsinu. Škroby ani jiné sacharidy se v žaludku neštěpí. V dalším úseku, ve dvanáctníku za pomoci enzymů ze slinivky břišní, se štěpí jak bílkoviny, tak sacharidy a tuky [8].

Dělená strava má svůj dělicí plán, který poskytne přesný přehled o tom, které potraviny patří do skupiny bílkovin, sacharidů a neutrálních potravin. Neutrální potraviny (nenarušují trávení bílkovin, ani trávení sacharidů) se smějí míchat v jednom jídle s potravinami ze skupiny bílkovin, ale i ze skupiny sacharidů [7]. Podle diety by více než polovinu stravy měly tvořit ovoce a zelenina, zejména v syrovém stavu. Jsou doporučovány tzv. plnohodnotné produkty a málo masa [4]. Než se přejde na dělenou stravu, doporučuje se před tím vložit přechodný pročišťující den. Je možnost zvolit si mezi zeleninovo-salátovým dnem, ovocným dnem, bramborovo-zeleninovo-polévkovým dnem a bramborovo-nápojovým dnem.

Změna stravování na dělenou stravu může vyvolat onemocnění zažívacího traktu. Různé druhy potravin mohou vyvolat problémy u lidí s citlivým žaludkem [7].

2.3 Dieta podle krevních skupin

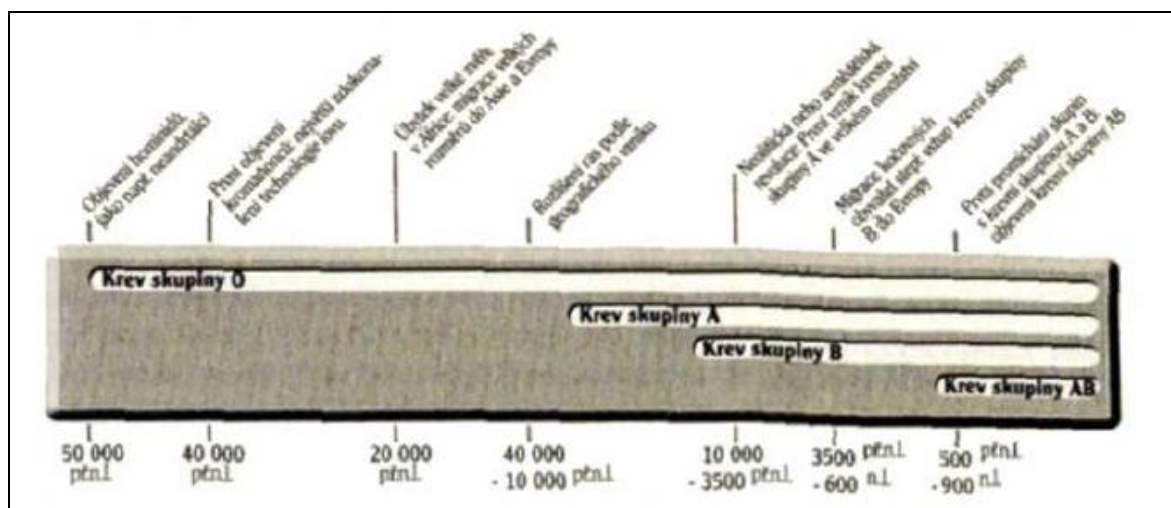
Teorie tohoto výživového směru je příčinou různé snášenlivosti potravin a historický vývoj skupin lidí – změny prostředí a způsobu výživy v evoluci. Tyto přesuny vedly ke změnám v imunitním systému a k nežádoucí reakci při konzumaci potravin nevyhovujících dané skupině.

Krevní skupinu 0 měli mít lovci, základ jejich potravy vždy tvořilo maso. Nevhodné pro ně jsou sacharidy z obilí, měli by se vyhýbat mléčným produktům. Mohou jíst ovoce a zeleninu s výjimkou kyselých druhů.

Krevní skupinu A měli mít zemědělští usedlíci, v jejichž stravě dominovalo obilí a ostatní rostlinná strava. Neměli by jíst mléčné výrobky, jako zdroj bílkovin by mělo sloužit tofu a další sojové produkty.

Krevní skupinu B měli mít houževnatí a kočovní lidé, v jejichž stravě dominovaly fermentované mléčné výrobky (jogurt, kefir). Jejich tělo zpracovává živiny efektivně, což může vést k nadváze. Neměli by jíst kuřecí maso a rajčata. Nezdravé jsou pro ně pšenice a žito.

Krevní skupina AB je vývojově nejmladší, pro její nositele je ideální výživa kombinovaná z potravin vhodných pro osoby se skupinou A a B. Pšenice je pro ně nezávadná, ale kdo usiluje o zhubnutí, měl by se jí vzdát [4].



Obrázek 1: Časová linka antropologie krevních skupin [6]

2.4 Vegetariánství

Vegetariáni odmítají konzumaci masa a výrobků z masa. Ostatní živočišné produkty jako vejce a mléko do stravy zařazují. Někdy se jim proto říká lakto-ovo-vegetariáni. Správně sestavená lakto-ovo-vegetariánská strava je schopna zajistit plnohodnotnou výživu (pouze dostatečný příjem železa je sporný). Semivegetariáni navíc konzumují ryby, eventuálně i drůbež.

Mezi přísnější typ vegetariánství patří veganství, které dovoluje konzumovat pouze rostlinnou stravu, plnohodnotnou výživu zajistit nedokáže. Jedná se hlavně o možný deficit plnohodnotné živočišné bílkoviny, vitamínu B₁₂ (obsaženého pouze v živočišných zdrojích), vápníku (nejlépe využitelného z mléka a mléčných výrobků) a železa [8].

Při nevyváženém vegetariánském jídelníčku může snadno dojít k deficitu proteinů, vápníku, železa a zinku [4]. Deficity těchto látek jsou zvláště nebezpečné ve výživě dětí, dospívajících, těhotných a kojících žen [8].

2.5 Makrobiotika

Zakladatelem makrobiotiky byl Japonec George Oshawa. Makrobiotika je nejen výživovým směrem, ale hlavně světovým názorem vycházejícím z buddhistického zenismu. Principem makrobiotiky je vyrovnanost dvou protikladných energií. Jedná se o soulad dostředivé energie stahující (jang) a odstředivé energie (jin). To platí i pro konzumaci potravin a pokrmů. Potraviny jsou podle energie zařazeny do třech skupin. V prostřední, v tzv. pásmu zdraví jsou potraviny s vyrovnanými energiemi. Tyto potraviny makrobiotici preferují, patří sem celozrnné obiloviny, luštěniny, zelenina, ovoce (pouze z klimatické zóny, kde makrobiotik žije), olej. Ve skupině jin, nad pásmem zdraví, jsou sladkosti, džusy, káva, alkohol a drogy. Pod pásmem zdraví jsou slané sýry, maso, vejce a sůl.

Existují rizika z dlouhodobé konzumace přísné makrobiotické stravy. Jde především o deficit plnohodnotné živočišné bílkoviny a s ním spojený nedostatek vitamínu B₁₂, vápníku a železa. Někteří makrobiotici přijímají nedostatečné množství tekutin, v některých případech pouze 0,5 l za den. Tento režim není vhodný zejména pro dětskou výživu a pro osoby se speciálními výživovými nároky, např. v těhotenství a nemoci [8].

2.6 Dieta „Fit pro život“

Tato dieta staví na třech hlavních pravidlech. Prvním pravidlem je, že dopoledne je vhodné konzumovat jen ovoce a ovocné šťávy. Dalším pravidlem je, že z výživy je třeba vyloučit mléko. Posledním pravidlem je, že větší jídlo je podle této diety vhodné jíst mezi 12. a 20. hodinou, nejvíce večer.

Nevýhodou tohoto přístupu je režim jídla s největším příjmem energie odpoledne a večer. Rovněž nemusí pokrýt odpovídající hodnotu vápníku. Konzumace ovoce v dopoledních hodinách může způsobit pocity únavy. Další nevýhodou je nedostatek zakysaných mléčných výrobků [4].

2.7 Tukožroutská polévka

Podle této diety je zelí ideální potravinou na hubnutí. Je bohaté na vlákninu, nasytí a brání rychlému pocitu hladu. Při této dietě je z jídelníčku zcela vyřazen chléb a bílé pečivo, slazené nápoje, alkohol, tučné maso a luštěniny. Polévka obsahuje bílé zelí, cibuli, papriku, rajčata, česnek, řapíkatý celer, petržel, sůl a pepř. Slibovaný úbytek hmotnosti je 5 kg za týden.

Nevýhodou diety je, že převažují sacharidy nad bílkovinami. Nezajišťuje dostatečný příjem vápníku a je extrémně chudá na tuky. Účinek diety může být dán silným odvodněním organismu [4].

2.8 Nízkoenergetické bílkovinné diety (Herbalife)

Její principem je 4x denně konzumovat 200–250 ml netučného mléka s určitým množstvím bílkovinného produktu. K obědu se konzumuje velice střídmá strava bez polévky a na druhou večeři jeden kus ovoce [11].

Na trhu je nabízeno velké množství instantních redukčních diet a koktejlů, které obsahují bílkoviny, vitaminy, minerální látky a vlákninu. Obsahují minimální množství tuků. Některé obsahují také lipotropní látky jako karnitin, HCA (kyselina hydroxy citronová) apod. Tyto diety jsou nevýhodné chuťovou fádností. Řada redukčních programů obsahuje kromě koktejlů i speciální polévky, tyčinky a vlákninu. V praxi je časté, že předsoutěžní kulturistické diety se doporučují i pro běžné návštěvníky fitness center. V tomto případě pak hrozí velké riziko poškození zdraví [4].

2.9 Mayova dieta

Tato dieta předepisuje tuky v neomezeném množství. Její tvůrci tvrdili, že tuky nevytvářejí v organismu tuk, ale naopak pomáhají tuk spálit. Doporučuje se vysoký konzum vajíček, neboť podle nich i ty podporují v organismu proces spalování tuků (odvozena tzv. vajíčková redukční dieta, kde je povoleno pouze konzumovat vejčká v neomezeném množství). Dieta vede většinou k žlučnickovým potížím. Ke snížení hmotnosti dochází spíše z důvodu zdravotních poruch, než v důsledku správnosti diety [11].

2.10 Nulová dieta

Nulová dieta v podstatě znamená půst s pouhým přívodem tekutin, nebo se značným omezením příjmu potravin (1200–1700 kJ za den). Při této redukční dietě se ztrácí nejen tuková tkáň, ale také část důležitých tělních bílkovin. Z těchto důvodů nesmí být nulová dieta podávána delší dobu. Nesmí ji podstupovat děti, mladiství, nemocní lidé (např. při nemocech srdce, jater, při cukrovce apod.), těhotné a kojící ženy [11].

3 ENERGIE A JEJÍ PŘEMĚNA V ORGANISMU

Lidský organismus potřebuje ke své existenci dodávat určité množství energie [1] pro zachování jeho funkční schopnosti. Základní energetické látky – bílkoviny, tuky a sacharidy se mechanizmy trávení rozkládají na monosacharidy, vyšší karboxylové kyseliny (mastné kyseliny), glycerol a aminokyseliny. V této formě se vstřebávají a metabolizují různými cestami. Koncové metabolické produkty se mohou přeměnit zpět na bílkoviny, tuky a cukry organismu vlastní, nebo se mohou využívat při tvorbě energie [13].

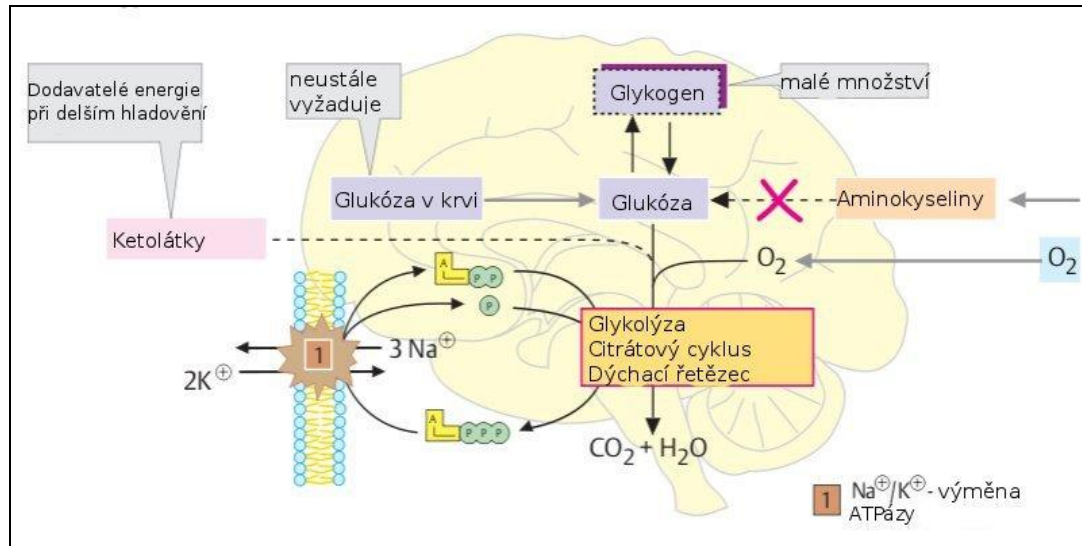
Z pravidelného příjmu energetických látek v potravě a jejich procesu, při kterém se ze složitějších látek tvoří jednodušší – tzv. katabolismu, se v buňkách získává energie. Nevyužívá se přímo, ale uchovává se v makroergických vazbách, z kterých se uvolňuje hydrolyzou. Nejvýznamnější vysokoenergetickou sloučeninou je adenosintrifosfát (ATP), který je bezprostředním energetickým zdrojem a zásobou energie na určitý čas pro všechny buňky těla. Hydrolyzou molekuly ATP se uvolňuje za standardních fyziologických podmínek organismu velké množství energie – 50,2 kJ/mol [13].

Ztrátou jednoho fosfátového zbytku vzniká adenosindifosfát (ADP) a ztrátou dalšího fosfátového zbytku vzniká adenosinmonofosfát (AMP), při tom se uvolňuje určité množství energie. ATP energeticky zajišťuje mnohé fyziologické aktivity (svalovou práci, přenos nervového vzruchu, transport látek a iontů proti osmotickému gradientu) a využívá se na syntézu mnohých chemických sloučenin [13].

V bazálních podmínkách je spotřeba energie v těle stálá, výrazně se však mění při rozmanitých aktivitách organismu. Když příjem energie potravou není pravidelný, organismus rozvrhuje energetické zásoby. Nejvýznamnější energetickou rezervou (74 %) představují zásoby tuku ve formě triacylglycerolu v tukových tkáních. Cukry ve formě glykogenu uloženého v játrech a ve svalech tvoří pouze 1 % celkové energetické rezervy [13].

Glykogen v játrech slouží především energetickému zabezpečení funkcí CNS a svalový glykogen jako počáteční zdroj energie při svalové kontrakci. Bílkoviny představují až 25 % potenciální energetické rezervy a využívají se zejména na výstavbu membrán a funkčních molekul. Pouze v kritických situacích (hladovění) se metabolizuje, aby organismus získal energii [13].

Spotřebu energie ovlivňuje množství faktorů jako je svalová aktivita, zpracování potravy, teplota, pohlaví, stres, věk [13].



Obrázek 2: *Metabolismus energie v mozku* [19]

3.1.1 Faktory ovlivňující bazální metabolismus

- Svalová aktivita – ovlivňuje metabolickou úroveň nejvýznamněji. Úroveň metabolických procesů závisí na stupni fyzické aktivity.
- Zpracování potravy – po přijetí potravy se metabolismus výrazně zvyšuje v závislosti od jeho specificko-dynamického efektu. Jde o energii vynaloženou na zabezpečení procesu trávení, vstřebávání, přenosu jednotlivých živin a na přizpůsobující procesy v organismu.
- Teplota – pokud je teplota okolí nižší než teplota těla, aktivuje se termoregulační mechanismy na udržení konstantní tělesné teploty a metabolismus se zvyšuje. Zvyšuje se i při vyšší teplotě okolí.
- Povrch těla – větší tělo má absolutní hodnotu bazálního metabolismu vyšší oproti menšímu tělu.
- Pohlaví – bazální metabolismus žen je ve všech věkových kategoriích v porovnání s muži nižší přiměřeně o 5–7 %, což souvisí s objemem tukové tkáně, podmíněné pohlavními hormony [13].

- Věk – u dospělých jedinců je úroveň bazálního metabolismu při dané hmotnosti vyšší než u starších lidí. Metabolismus se v prvních 3–6 letech života zvyšuje, potom pomalu a postupně klesá.
- Hormony – bazální metabolismus zvyšuje hormony štítné žlázy a katecholaminy [13].
- Stres – jeden z velmi častých rušících faktorů je stres. V mozku v hypotalamu existuje potravinové centrum, které je tvořeno místem pro pocit hladu a místem pro pocit sytosti [1]. Pokud je stimulované, dochází k nadměrné konzumaci potravy. Centrum sytosti je lokalizované v části hypotalamu a po jeho podráždění organismus odmítá přijímání potravy, dochází k poruše příjmu potravy. Obě centra jsou navzájem propojena a jejich vzájemná souhra reguluje chování konzumujícího člověka [13].

3.2 Deficit energie

Při snížení energie nastává určitá adaptace organismu, potřeba se snižuje, a případně se odbourává tuk z těla, často i svalová tkáň. Je-li nerovnováha výdaje a příjmu energie příliš velká, nebo trvá příliš dlouhou dobu, může být výsledná změna v hmotnosti a složení těla škodlivá fyziologickým funkcím a celkovému zdraví. Riziko poškození zdraví může být tedy jak z nadměrného, tak i z nedostatečného energetického příjmu [1].

3.2.1 Adaptace organismu na deficit energie

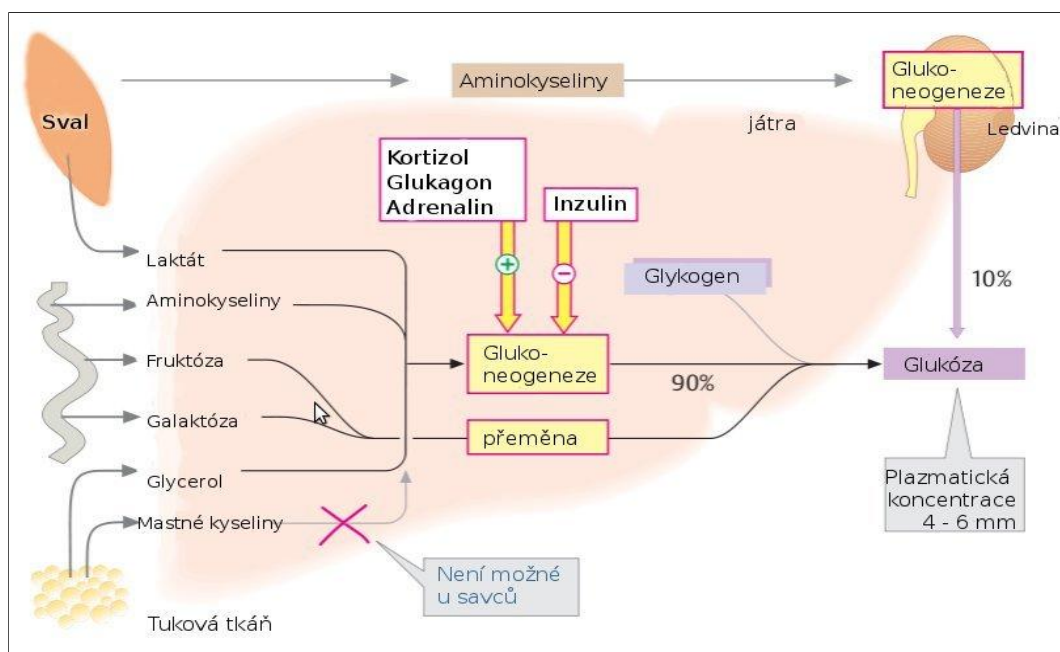
Adaptace organismu na deficit energie v potravě může být různého typu:

- metabolické – snižuje se energie bazálního metabolismu,
- biologická (genetická) – nastává omezení růstu u dětí,
- sociální – nastává omezení fyzické aktivity i bez redukce tělesné hmotnosti.

Metabolická adaptace k deficitu energie se projeví snížením tělesné hmotnosti, redukcí fyzické aktivity, mentálními změnami a snížením energie bazálního metabolismu. Při větším poklesu příjmu energie klesá energie bazálního metabolismu po dobu 3 týdnů až o 15 % na jednotku tělesné hmotnosti a snižuje se i redukce tělesné hmotnosti [1].

3.2.2 Procesy při dlouhodobém deficitu energie (hladovění)

Nedostatečným přívodem energie dochází k rozvoji katabolického stavu, kterým se získává energie z tělesných zásob. Dochází ke glykogenolýze, lipolýze, proteolýze, dochází k produkci sacharidů z necukerných složek, tzv. glukoneogenezi. Tato reakce umožňuje organismu přežít ve stresových podmínkách pomocí vlastních rezerv [9], přednostně se odbourává svalová hmota [10] kvůli ztrátě dusíku vyvolané nedostatečným příjmem z potravy [14], dochází tedy k negativní dusíkové bilanci, kdy je nižší příjem dusíku oproti vydanému dusíku.



Obrázek 3: Glukoneogeneze [19]

Hladovění u nestresovaného organismu vede k přednostnímu odbourávání zásobních tuků a podíl odbouraných bílkovin je malý. Naproti tomu hladovění ve stresových situacích vede k výraznému odbourávání svalových i ostatních proteinů účinkem stresových hormonů [9].

Při deficitu energie dochází k následujícím změnám v organismu, které vedou ke zvýšené morbiditě i úmrtnosti pacientů:

- klesá funkční kapacita jater a ledvin,
- dochází k zhoršenému hojení ran,

- objevují se poruchy imunity a dochází ke snížení lymfocytů v krvi,
- dochází k rozvoji chudokrevnosti a poruchám koagulace (sklonu k tvorbě trombóz),
- rozvíjí se osteoporóza.

Hladovění je podmíněno celkovým nedostatkem přívodu energie a dusíku. Naproti tomu karence je izolovaný deficit jedné, nebo několika základních složek potravy. Úplné hladovění vede k smrti člověka za 50–70 dnů. Částečné hladovění je v civilizovaných zemích podmíněno hlavně snahou o dosažení štíhlé postavy a iracionálním používáním některých dietních postupů. Při deficitu energie je snížena sekrece inzulínu a vyšší sekrece glukagonu – hormonu, který je tvořený v slinivce břišní. Je rovněž zvýšená hladina stresových hormonů ACTH (hormonů předního laloku hypofýzy, který řídí činnost kůry nadledvin), kortizolu a zprostředkovatelů procesu systémové zánětlivé odpovědi s katabolickým účinkem. Je zvýšený stupeň napětí živé tkáně ovládaný nervstvem, zvýšená jaterní glukoneogeneze a mění se využití energetických substrátů ve svalech, játrech a mozku [9].

Metabolické důsledky hladovění jsou spojeny i se ztrátou tělesné vody s následnou aktivací renin-aldosteronového mechanismu (zvysuje krevní tlak enzymem produkovaným ledvinami a reguluje metabolismus minerálních látek), s poklesem vylučování sodíku a vzestupem močových ztrát draslíků. Dochází k metabolickému zvýšení kyselé reakce krve a mění se struktura některých orgánů, především dochází k oslabení sliznice trávicího ústrojí, ke snižování celkové svalové hmoty a snížení buněčné imunity. Při hladovění jsou nejméně postiženy mozek, pohlavní orgány a nadledviny [9].

Z vnějšího hlediska dochází zejména k viditelným příznakům, jako je ochablost, která je běžná. Ochuzuje velmi jemný nervový systém a mozek o potřebný kyslík. Deficit energie dovede napodobit mnoho duševních i tělesných poruch. U pacientů, kteří byli léčeni psychoterapií, u nich bylo zjištěno, že mají nepříznivé projevy z deficitu energie. Mezi další příznaky, které se u pacientů vyskytly, byly zejména nervozita, podrážděnost, vyčerpání, omdlávání, závratě, záchvaty slabosti, deprese, závratě, ospalost, bolesti hlavy, poruchy trávení, zapomnětlivost, nespavost, nepodložený strach, duševní zmatenost, bušení srdce, bolesti svalů, strnulost, nerozhodnost, záchvaty pláče, alergie, nedostatek koncentrace, křeče v nohou, škrábání svalů a další [15].

4 BÍLKOVINY

Jsou to stavební bloky nejen svalů a kůže, ale i hormonů, enzymů, protilátek a krve [15]. Z hlediska významu pro různé funkce organismu jsou bílkoviny nevyhnutelnou a nenahraditelnou složkou přijímanou potravou. Na zabezpečení vyrovnané bílkovinné bilance je potřebné přijímat denně minimálně $0,5\text{--}0,7 \text{ g.kg}^{-1}$ tělesné hmotnosti. U dětí je tato hodnota o něco vyšší a slouží na krytí jejich růstu [13]. Slouží k nahrazování opotřebovaných částic, protože životnost mnoha buněk nepřesahuje 120 dní. Buněčné proteiny jsou v těle rozkládány v každém stádiu lidského života. Jejich aminokyseliny jsou znovu zpracovány na nové buňky a odpadní produkty, které vznikly při tomto procesu, jsou vylučovány z těla játry a ledvinami. Proteiny vytvářejí a obnovují životně důležité hormony, jako je inzulin, adrenalin a tyroxin, které regulují hmotnost a celý metabolismus. Bílkoviny slouží také jako zdroj tepla a energie při nedostatku sacharidů [15].

4.1 Trávení bílkovin

Během trávení se proteiny štěpí na jednodušší složky, kterými jsou aminokyseliny [15]. Trávení proteinů začíná v žaludku pepsinem, který se vylučuje ve formě neaktivního pepsinogenu. HCl kromě aktivace pepsinogenu a zabezpečení kyselého prostředí podporuje trávení bílkovin, denuraci a nabobtnání jednotlivých bílkovinných vláken, tím se zlepší jejich kontakt s pepsinem. Pepsin hydrolyzuje peptidové vazby bílkovin mezi jednotlivými aminokyselinami a uvolňuje nízkomolekulární peptidy. V žaludku se štěpí jen 15 % z celkového množství přijatých bílkovin.

V tenkém střevě se trávenina promíchává s pankreatickou šťávou, která obsahuje enzymy. Pankreatické enzymy rozkládají asi 50 % přijatých bílkovin na polypeptidy, tripeptidy, dipeptidy a uvolňují malé množství aminokyselin. Enzymy se vylučují v neaktivní formě, aktivují se až v dvanácterníku.

Konečné trávení štěpených produktů bílkovin pokračuje při jejich kontaktu s mikroklky střevních buněk (enterocytů), které obsahují ve své membráně několik druhů peptidáz a aminopeptidáz. Tyto enzymy štěpí polypeptidy na dipeptidy, tripeptidy a jednotlivé aminokyseliny, které se transportují do enterocytů. V enterocytech se dipeptidy a tripeptidy štěpí na další aminokyseliny, které se transportují z enterocytů do krevních kapilár (vlásečnic) a portální žílou se dostávají do jater [13].

Stolicí se vyloučí asi 10 % přijatých bílkovin. Močí se bílkoviny normálně nevylučují s výjimkou některých patologických stavů. Ostatní ztráty bílkovin na růstu vlasů, nehtů, pokožky a v potu jsou nepatrné [1].

4.2 Absorpce bílkovin

Bílkoviny, které byly při trávení rozloženy na aminokyseliny, jsou v podobě aminokyselin i vstřebávány. Rychlost vstřebávání aminokyselin se liší a nejrychleji se vstřebávají L-aminokyseliny, kterých je v proteinech nejvíce. D-aminokyseliny se vstřebávají pouze pasivním přenosem (difúzí), zatímco většina L-aminokyselin je ze střevního průsvitu přenášena aktivně. Přenos aminokyselin je usnadňován vysokou koncentrací Na^+ na slizniční straně střevních buněk. Vstřebávání aminokyselin je spojeno s přenosem Na^+ . Přenesené aminokyseliny ze střeva do buněk se ve slizničních buňkách hromadí a z nich přecházejí do krve. Vstřebávání aminokyselin je rychlé ve dvanáctníku a lačnicku, pomalé v kyčelníku. Asi 50 % strávených bílkovin pochází z přijaté potravy, 25 % z bílkovin obsažených v trávicích šťávách a 25 % z oddělených slizničních buněk. Některé přijaté bílkoviny přicházejí do tračnicku a jsou zde tráveny působením bakterií.

4.3 Využití bílkovin

Aminokyseliny se převádí pomocí vrátnicové žíly z břišních útrob (žaludek, tenké a tlusté střevo, pankreas, slezina) do jater a následně se v játrech metabolizují [17]. Obsah aminokyselin ve vrátnicové krvi se zvyšuje při vstřebávání potravy obsahující bílkoviny a lze snadno prokázat zvýšené množství jednotlivých aminokyselin krátce po jejich podání ústy.

Tělesné bílkoviny se trvale hydrolyzují na aminokyseliny a současně znovu slučují. Denní přeměna se týká asi 80–100 g tělesných proteinů, ale v různých tkáních se nachází jiné množství. Aminokyseliny vznikající rozkladem vnitřních bílkovin se neliší od aminokyselin z bílkovin potravy. Společně vytvářejí tzv. aminokyselinovou hotovost, ze které se hradí potřeby organismu. V ledvinách se většina filtrovaných aminokyselin zpětně vstřebává. Malé množství proteinů se vylučuje močí, stolicí se vylučují zbytky nevstřebaných proteinových sekretů. Tyto ztráty se nahrazují syntézou z aminokyselinové hotovosti.

Bílkoviny potravy jsou využity jednak jako zdroj energie a jednak k tvorbě a obnově tělesných bílkovin. Další specifické chemické využití bílkovin souvisí hlavně s jejich obsahem dusíku. Získávání energie z aminokyselin se děje různými způsoby, např. odstraněním aminové skupiny a tvorbou ketokyselin nebo tvorbou glukózy z aminokyselin. Tvorba bílkovin z aminokyselin se děje pomocí aktivace aminokyselin. Aminokyselina reaguje s ATP, který je schopen předávat energii v něm obsaženou, za přítomnosti enzymu [18].

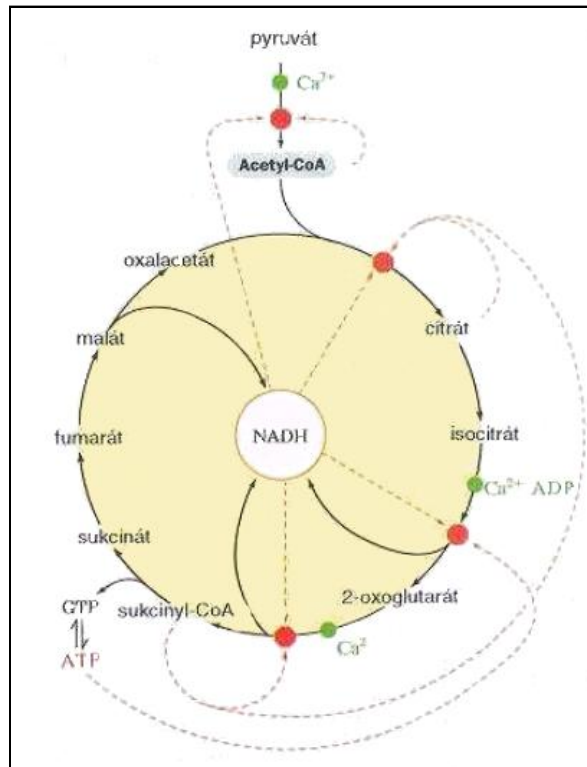
4.4 Přeměna bílkovin

Bílkoviny mohou sloužit jako zdroj energie, ale nelze si představovat, že se bílkoviny v těle odbourávají pouze v případě nouze. Jejich rozklad probíhá neustále až na konečné zplodiny, kterými jsou vedle CO_2 a H_2O ještě i močovina a anorganické i organické sloučeniny síry. Každá aminokyselina je přeměnitelná a to buď na sacharid (13 AMK), tuk (1 AMK), nebo sacharid i tuk (5 AMK). Tuto přeměnu umožňuje citrátový cyklus.

4.4.1 Citrátový cyklus

Zdrojem převážné většiny ATP je úsek látkové přeměny, kterému se říká citrátový cyklus [18]. Citrátový cyklus se uskutečňuje v mitochondriích [13]. Jedná se o cyklickou metabolickou dráhu [20], do které se dostávají produkty rozpadu živin a v níž se společně a stejným způsobem biochemicky zpracovávají. Ještě před vstupem do citrátového cyklu se metabolické cesty všech tří živin setkávají ve společném meziprojektu acetylkoenzymu A [18].

Je to běžná metabolická cesta oxidace cukrů, tuků a některých aminokyselin na CO_2 a H_2O . Vyžaduje dostatečný přísun O_2 a nemůže probíhat v anaerobních podmínkách [13]. Reakce citrátového cyklu jsou využívány i jinými metabolickými dráhami [20].



Obrázek 4: Diagram citrátového cyklu [23]

4.5 Nedostatek bílkovin

Využití bílkovin potravy je podmínkou růstu organismu a zachování jeho funkcí [18]. Větší nedostatek bílkovin je škodlivý, protože bílkoviny nejsou nahraditelné jinými složkami potravy a tvoří hlavní zdroj dusíku pro člověka [1]. Příznaků nedostatku bílkovin v těle je mnoho a jsou různé. Obvyklým důsledkem je slabý vzrůst a vývoj buněk. Nedostatek se dále projevuje padáním vlasů, lámáním nehtů, hrubou pokožkou, slabým svalovým napětím a chudokrevností. Větší nebo dlouhodobý nedostatek pak může způsobit špatnou funkci žláz, náchylnost k nálezům, únavu, deprese a zdlouhavé hojení ran. U dětí se nedostatek bílkovin projevuje zpomaleným růstem a otoky kloubů. U dospělých může způsobovat vrásky a další známky předčasného stárnutí.

Lidé trpící na chronické infekce, jako např. hnisavé angíny, mají oslabený imunitní systém následkem špatného metabolismu proteinů. Bílkoviny umožňují tělu si vytvářet nové ochranné látky. Je nutná dostatečná dávka bílkovin pro dobrou ochranu proti infekcím.

Nedostatečný přísun bílkovin vede k obecnému ochuzení organismu o bílkoviny. Snižuje se množství plazmatických bílkovin, červeného krevního barviva, orgánových bílkovin, protilátek atd. [18].

Jestliže je naše strava chudá na bílkoviny a bohatá na jednoduché cukry, má to za následek sníženou produkci žluči. To s sebou přináší zhoršené rozpouštění tuků v zažívacím traktu. Částice nerozpuštěného tuku se pak spojují s vápníkem a železem z potravy a tvoří nerozpustnou mýdlovitou hmotu (soli mastných kyselin). Tato hmota zapříčiňuje ztužování stolice (zácpu) a zhoršuje vstřebávání vápníku a železa. Jestliže nedostatek bílkovin ve stravě přetrvává delší dobu, může vzniknout v těle nedostatek vápníku a železa, který vede k chudokrevnosti, křehnutí kostí a kazivosti zubů [15].

4.6 Nadměrné množství bílkovin

Nebyl zjištěn škodlivý vliv středně velkého nadměrného příjmu bílkovin (do 100 %) nad základní potřebu. O škodlivosti většího příjmu bílkovin přibývá vědeckých důkazů. Na škodlivosti nadměrného příjmu bílkovin se podílí vedle nadbytku aminokyselin a dusíku v těle také vyčerpávání některých vitaminů a minerálních látek, které jsou potřebné pro odbourávání nadbytku aminokyselin. Také se podílí na nadměrném množství jejich rozkladných metabolických produktů (amoniak a močovina), které jsou pro organismus poměrně škodlivé. Nadměrný konzum bílkovinných potravin, zejména živočišných, zvyšuje rozvoj hnilobných mikroorganismů v tlustém střevě, které produkují škodlivé látky, a tím urychlují celkovou degeneraci organismu [1]. Vysoký příjem bílkovin je také jedním z rizikových faktorů pro výskyt dny [60].

5 SACHARIDY

Sacharidy jsou pro člověka nejdůležitějším a nejvýhodnějším zdrojem energie. Denní příjem energie by měl tvořit 60–80 % sacharidů [1]. Vyznačují se lehkou stravitelností a využitelností [13]. Kromě prvořadého přínosu energie brání rozpadu bílkovin a jejich přeměně na glukózu. Umožňují rychlejší tvorbu a obnovu bílkovin. Podílejí se na tvorbě hlenových látek a zasahují do obrany organismu [18]. Některé sacharidy příznivě ovlivňují složení střevní mikroflóry [1].

Sacharidy jsou zdrojem pro tvorbu tuků v těle a tak pomáhají tvořit zásobní látky, když vlastních zásob v podobě glykogenu je málo [18]. Jednotlivé tkáně mohou použít jako zdroj energie i některé jiné sloučeniny (mastné kyseliny a aminokyseliny, kyselinu mléčnou, ketony), ale červené krvinky a mozek mají zdroje energie omezené. Červené krvinky závisí zcela na energii z krevní glukózy. Mozek využívá především glukózu a galaktózu.

Všechny metabolizované sacharidy mohou být snadno přeměňovány na glukózu. Z tuků může glukóza vznikat jen z jejich glycerolové části, tvořící přibližně 10 % z celkové energie molekuly triacylglycerolů, a u bílkovin jen z některých aminokyselin, které tvoří přibližně 60 % z celkové energie bílkoviny. Glukóza může vznikat také z kyseliny mléčné, která vzniká svalovou činností.

Sacharidy, významné pro výživu člověka, je možno rozdělit na stravitelné a nestravitelné. Stravitelné jsou využívány pro získávání energie a tvorbu různých molekul lidského organismu. Ze stravitelných sacharidů slouží k výživě monosacharidy, oligosacharidy a polysacharidy, z nichž jsou nejvýznamnější škroby, dextriny a glykogen. Nestravitelné tvoří vlákninu rostlinných potravin a jsou také pro zdraví velmi důležité [1]. Sacharidy obsahují i mnohé makromolekulární látky, jako nukleové kyseliny, glykoproteiny, glykolipidy a další [13].

Polysacharidy by měly tvořit hlavní podíl sacharidů ve stravě. Odbourávají se v trávicím systému pomaleji než jednodušší sacharidy [17], protože polysacharidy jsou před vstřebáváním štěpeny hydrolýzou na glukózu. Vstřebávání glukózy do krevního oběhu [1] je pozvolné a nezatěžuje tolik organismus [17].

5.1 Vstřebávání sacharidů

Monosacharidy jsou v tenkém střevě vstřebávány přímo, ostatní sacharidy musí být předtím rozštěpeny na monosacharidové jednotky, na glukózu, fruktózu nebo galaktózu [12]. Monosacharidy jako fruktóza a galaktóza jsou rychle enzymaticky přeměněny na glukózu. Fruktóza se vstřebává asi o 60 % pomaleji než glukóza [1]. Maltóza je výjimka, může procházet střevní sliznicí přímo do krve.

Štěpení disacharidů a polysacharidu škrobu je katalyzováno působením trávicích enzymů produkovaných žlázami lokalizovanými v tenkém střevě nebo mimo něj. Enzymy štěpící škrob jsou nazývány amylázy, které jsou produkovány již slinnými žlázami a poté v tenkém střevě působením amylázy vyměšované do střeva ze slinivky břišní, z pankreatu. Výsledné produkty mohou prostoupit stěnou tenkého střeva a krví jsou transportovány do jater. V případě glukózy a galaktózy se tak děje aktivním transportem [12]. Transport sacharidů je výrazně ovlivňován množstvím Na^+ ve střevním průsvitu. Vysoká koncentrace Na^+ na slizničním povrchu buněk usnadňuje vstup cukru do slizničních buněk a jeho nízká koncentrace tento proces tlumí. Tento spád je nezbytný pro správný transport sacharidů. Maximální míra vstřebávání glukózy ze střeva je okolo 120 g za hodinu [18].

5.2 Využitelnost sacharidů

Sacharidy plní v metabolismu základní funkci paliva, které je oxidováno a dodává energii pro jiné metabolické pochody [18]. Potraviny obsahující škrob provázeny vlákninou prodlužují trávení na 3–4 hodiny. Udržují hladinu glukózy bez velkých výkyvů s malou potřebou produkce inzulínu, a tím se šetří slinivka břišní. Monosacharidy a disacharidy snáší lidský organismus v omezeném množství. Při požití jejich velkého množství se zčásti vylučují močí [1]. Sacharidy z potravy po strávení a vstřebání do krve mohou být využity několika způsoby:

- využití přímé,
- dočasné uložení zásoby jako glykogen,
- přeměna na tuk.

Všechny tyto způsoby se nepochybně vyskytují. Je velice obtížné stanovit kolik přijatých sacharidů postupuje každou z těchto tří cest. Ze tří uvedených způsobů, kterými glukóza může dodávat energii tkáním za normálních okolností, největší část jde cestou přes její změnu na tuk.

5.2.1 Přímé využití

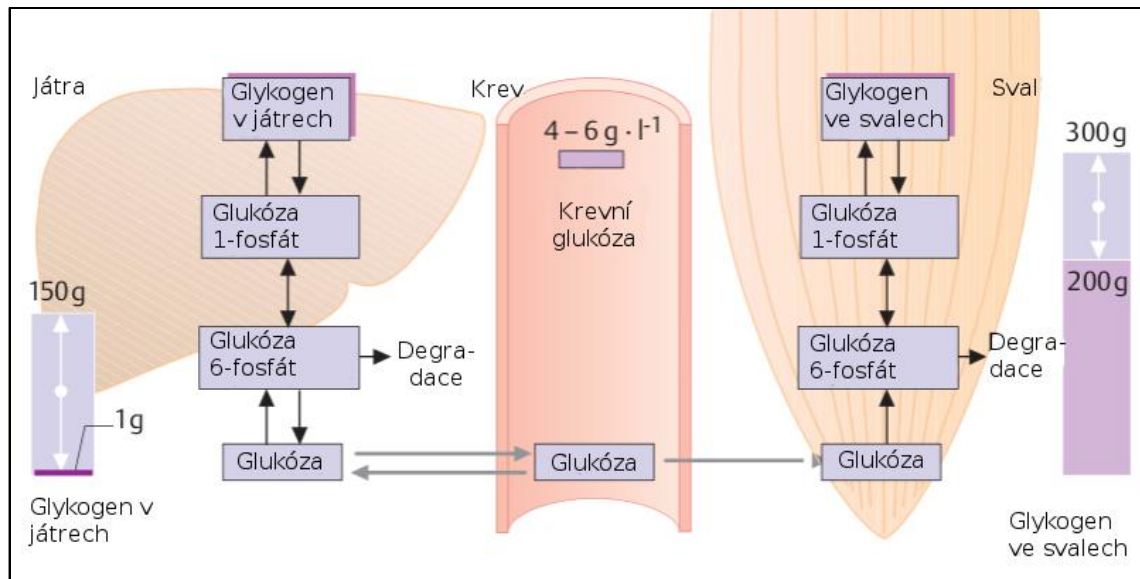
Glukóza může být využita všemi tkáněmi organismu. Mnoho glukózy vstřebané ze střeva je přeměněna na tuk. Avšak mozek je závislý převážně na glukóze. Nervový systém potřebuje značné množství energie. Téměř jedna pětina celkové základní přeměny se děje v mozku. Nervová tkáň využívá energii ze sacharidů a je toho schopna bez prostřednictví glykogenu. Ačkoliv malá množství glykogenu jsou stále přítomna, v nervové tkáni zůstávají stejná, i když množství cukru v krvi je tak nízké, že to vyvolává nervové příznaky. Nervová tkáň je závislá na hladině glukózy v krvi, protože nemá žádné zásoby nebo rezervy energie. Avšak při hladovění je mozek schopen využívat jiné zdroje energie než jen glukózu [18].

U dospělého člověka spotřebují červené krvinky a mozek okolo 180 g glukózy za den a z toho mozek spotřebuje asi 125 g [1].

5.2.2 Přeměna na glykogen

Játra jsou orgán na glykogen nejbohatší [18], ukládá se v nich 50–150 g glykogenu [34]. Koncentrace glykogenu v kosterním svalu je mnohem nižší, ale vzhledem k velkému množství svalů obsahují ony větší část zásob. Rozsah těchto sacharidových zásob je za normálních podmínek nepochybně malý. Glykogen, jak je skladován ve svalstvu, je bezprostředně použitelný jako zdroj energie [18]. Játra sacharidy použijí jako zdroj energie, a také vytvoří zásobu glykogenu. Tento glykogen je využíván také k udržení stálé hladiny glykémie [34].

Pokud hladina cukru v krvi vystoupí příliš vysoko, slinivka vylučuje inzulín, který přeměňuje přebytečnou glukózu na glykogen. V opačném případě slinivka vylučuje glukagon a nadledvinky adrenalin, tyto dva hormony přemění glykogen zpět na glukózu [15]. Po jídle je tedy glukóza přeměněna na glykogen. Mezi jídly je jaterní glykogen štěpen. Svalový glykogen je rozkládán při svalové práci [20].

Obrázek 5: *Bilance glykogenu* [19]

5.2.3 Přeměna na tuk

Jestliže potrava poskytuje více glukózy, než tkáně potřebují, je nadbytek přeměněn na tuk a uskladněn v tukové tkáni. Dokonce když sacharidy potravy nejsou v nadbytku proti potřebě, může být jejich velká část přeměněna na tuk, který je pak zužitkován tkáněmi. Studie ukázaly, že desetkrát více glukózy se změnilo v tuk než v glykogen a tím volné mastné kyseliny mohou poskytovat tkáním energii dva a půl krát rychleji než glukóza [18].

5.3 Nedostatek sacharidů

Ukazatelem příjmu sacharidů je hladina glukózy v krvi – glykémie [13]. Tato hladina je udržována v poměrně stálém rozmezí. Na jejím řízení se podílejí hormony slinivky břišní a nadledvin. Inzulin ji snižuje a glukagon ji zvyšuje [34]. Deficit sacharidů může vyvolat vážné metabolické poruchy – hypoglykémii, zvýšení plazmatických hladin mastných kyselin, poruchy metabolismu vody a minerálů. Celkový energetický podíl by neměl klesnout pod 10 %. Při nižším množství by se do tělesného metabolismu ve zvýšené míře zapojily proteiny.

Při dlouhodobém nízkém příjmu se v první fázi dostává poruchy koncentrace a snížení tělesného a duševního výkonu. V extrémních případech se dostaví pocení, chvění, bledost, špatná koncentrace, dezorientace až křeče a hypoglykemické kóma [13].

5.4 Nadměrná konzumace sacharidů

Při nadměrné konzumaci sacharidů se koncentrace glukózy v krvi zvyšuje nad horní hranici a dochází k hyperglykémii. Při velkém a častém zvyšování hladiny krevní glukózy je zvýšená spotřeba inzulínu a buněk slinivky břišní, které se vyčerpávají a degenerují. Při časté konzumaci cukrem slazených jídel se zvyšuje potřeba chromu a může značně převýšit jeho příjem potravou, tím vznikne jeho nedostatek v těle. Při nedostatku chromu v těle se sníží působení inzulínu a rozvíjí se porucha metabolismu glukózy, tj. určitý druh cukrovky [1]. Mnoho vědců spojuje cukr s dalšími nemocemi, jako je dna, ateroskleróza, obezita a onemocnění zubů [15].

6 TUKY

Tuky jsou estery glycerolu a mastných kyselin [18]. Jsou přirozenou a významnou složkou potravy [13]. Tuk hraje důležitou roli v tělesných funkcích. Je to například jediná látka, která stimuluje aktivitu žlučníku, bez níž dochází k tvorbě žlučových kamenů. Olivový a slunečnicový olej pomáhají k prevenci tvorby žlučových kamenů.

Všechny fyziologické funkce tuků mohou být kryty příjmem 15–25 g tuku na den za předpokladu, že v nich asi polovinu mastných kyselin tvoří polynenasycené mastné kyseliny. Pro vstřebávání vitaminů rozpustných v tucích stačí i toto malé množství tuků a větší dávka již jejich vstřebávání významněji nezvyšuje [1].

Mastné kyseliny propůjčují tukům a olejům jejich specifické vůně, struktury a chutě. Většinu mastných kyselin si tělo může vyrobit samo, s výjimkou tří, známých jako esenciální mastné kyseliny, které musíme tělu dodávat v potravě. Jsou to kyseliny linoleová, linoleová a arachidonová.

Esenciální mastné kyseliny jsou nepostradatelné a mají mnoho úkolů v našem těle. Pomáhají v prevenci tvorby krevních sraženin v tepnách a k prevenci aterosklerózy. Kyselina arachidonová je prekurzorem prostaglandinu, který reguluje takové funkce, jako jsou vylučování žaludečních šťáv, vylučování hormonů a činnost slinivky břišní [15].

6.1 Vstřebávání a trávení tuků

Triacylglyceroly potravy jsou rozštěpeny lipázou na mastné kyseliny, diglyceridy, monoglyceridy a glycerol. Polovina všech triacylglycerolů potravy je hydrolyzována jen na monoglyceridy a v této formě se vstřebává střevními slizničními buňkami [18]. Tuky jsou emulgovány žlučovými kyselinami, v dvanáctníku a v tenkém střevě [13]. Vstřebatelnost mastných kyselin závisí na jejich velikosti. Některé ze vstřebených monoglyceridů jsou přeměněny přímo na diglyceridy, kdežto ostatní jsou hydrolyzovány lipázou na mastné kyseliny a glycerol [18].

První štěpení tuků probíhá v žaludku působením žaludeční lipázy, která rozkládá pouze 10 % z celkového množství přijatých tuků. Hlavní trávení tuků se uskutečňuje v dvanáctníku po promíchání tráveniny s pankreatickou šťávou a se žlučí [13]. Ve střevních buňkách volné mastné kyseliny s glycerolem znovu tvoří triacylglyceroly, které vyžadují přísun glycerolu. V hladkém endoplazmatickém retikulu nastává esterifikace. Kapky

utvořených triacylglycerolů jsou pak obklopeny drsným endoplazmatickým retikulem, v němž se obalují a tvoří chylomikra. Chylomikrony jsou vypuzovány bazální membránou ležící pod buňkami do lymfatických cév. Značné množství tuků je také vstřebáváno v kyčelníku. Při mírném příjmu tuků se vstřebává 95 % tuků i více, stolice obsahuje 5 % tuku.

Cholesterol se snadno absorbuje ze střeva za přítomnosti žluče, mastných kyselin a pankreatické šťávy. Mastné kyseliny a žluč jsou pravděpodobně nezbytné pro emulgování a rozpustnost cholesterolu a usnadňují esterifikaci cholesterolu s mastnými kyselinami. Absorpce cholesterolu u člověka je úměrná jeho obsahu v potravě [18].

6.2 Využitelnost tuků

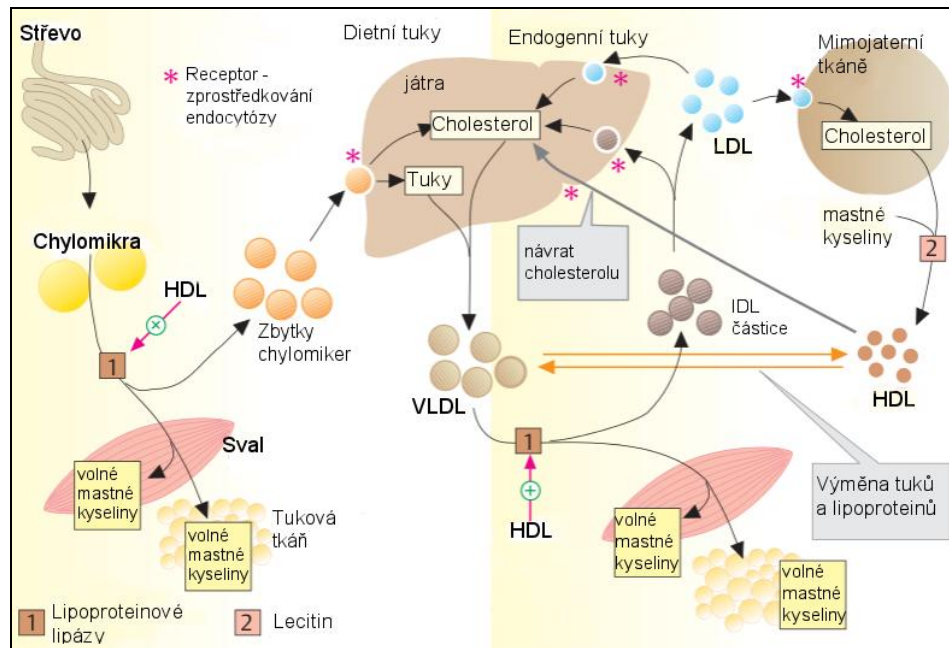
Tuky pomáhají při pohybu zažívacího traktu a při vstřebávání vitaminů rozpustných v tucích a vápníku. Všechny buněčné membrány obsahují tuk. Tuky potřebujeme k tvorbě hormonů, které jsou naprosto nezbytné při většině tělesných funkcí [15], cholesterol je potřebný na tvorbu steroidních hormonů. Vysoké zastoupení tuků má centrální nervový systém [13].

Mastné kyseliny ve formě nově utvořených triacylglycerolů spolu s cholesterolem a dalšími tukovými složkami v lipoproteinovém obalu jdou do mezibuněčných prostor, odkud dále postupují do krve. Lipoproteiny představují specifickou skupinu velkých molekul, které umožňují rozpouštění nerozpustných lipidů a přenos z míst, kde jsou tyto lipidy vstřebávány nebo tvořeny, do míst jejich zpracování. Lipoproteiny se dělí na čtyři skupiny:

- lipoproteiny s vysokou hustotou – HDL,
- lipoproteiny s nízkou hustotou – LDL,
- lipoproteiny s velmi nízkou hustotou – VLDL,
- chylomikra [18].

Lipoproteiny o vysoké hustotě slouží k přenosu přebytečného cholesterolu z periferních tkání do jater. Jsou ve vodném prostředí poměrně stabilní. Zvýšená koncentrace HDL cholesterolu ukazuje na snížení rizika aterosklerózy. Lipoproteiny o nízké hustotě obsahují přes 60 % plazmatického cholesterolu. Cholesterol syntetizovaný v játrech se dostává k periferním tkáním. Jaterní buňky mají tzv. LDL receptory, kterými se cholesterol dostává

zpět do jater a vylučuje se převážně ve formě žlučových kyselin. Zvýšená hladina LDL cholesterolu je významným rizikovým faktorem pro vznik aterosklerózy. Lipoproteiny o velmi nízké hustotě se slučují průběžně v játrech. Přenášejí mastné kyseliny k periferním tkáním, například do kosterní svaloviny nebo do srdečního svalu. Chylomikra se tvoří ve střevní sliznici a přenášejí se do krevního oběhu a k periferním tkáním. Běžně jsou v krvi jednu až čtyři hodiny po jídle [17].



Obrázek 6: Transportní funkce lipoproteinů – chylomikra,

VLDL, LDL, HDL [19]

6.3 Nadměrný příjem tuků

Nadbytečný příjem tuků a jejich nesprávné složení poškozují zdraví. Je přímá závislost mezi množstvím přijímaného tuku a množstvím cholesterolu v krvi. S množstvím tuku v potravě a jeho složením souvisí velmi úzce vznik aterosklerózy a s ní spojených četných srdečně cévních komplikací. Vzrůst výskytu ischemické choroby srdeční závisí významně na množství tuku a cholesterolu v potravě. Nadměrné množství tuků a jejich složení ovlivňují i výskyt nádorových onemocnění. Tuky také značně přispívají k degeneraci žlučníku a střev.

Je velmi důležitý vzájemný poměr konzumovaných mastných kyselin. Převážnou část konzumovaných tuků tvoří vepřový a mléčný tuk. Tyto tuky jsou pro zdraví ve větším množství nepříznivé. I velký podíl rostlinných tuků v potravě je škodlivý. Lidé se stravou s velkým množstvím rostlinných olejů měli 3x větší výskyt žlučových kamenů a o 50 % více nádorů mléčné žlázy, tlustého střeva, vaječníků, dělohy a prostaty [1].

6.4 Nedostatečný příjem tuků

Mnoho lidí se pokouší vyloučit úplně tuky z jídelníčku kvůli špatné reputaci jako příčiny obezity a zdroje cholesterolu v krvi. Pro důležité funkce tuků by všechny redukční diety měly obsahovat aspoň nějaké množství tuku, zvláště nenasyceného typu [1], protože nenasycené tuky napomáhají při spalování nasycených tuků, které se pak nestačí ukládat v buňkách. Nasycené tuky by neměly být zcela vyloučeny, pouze by se měl přizpůsobit jejich příjem příjmu nenasycených.

Nedostatek esenciálních mastných kyselin zapříčiňuje ekzémy, lupenku, slabost, problémy při menstruaci, otoky kotníku, neplodnost, praskání kůže, suché vlasy, obezitu [15].

7 ONEMOCNĚNÍ VYVOLANÉ PŘÍJMEM BÍLKOVIN

Nejnižší množství bílkovin, které je důležité pro normální činnost organismu je 0,45–0,50 g.kg⁻¹. Konzumací nižšího množství bílkovin, než je přípustná dolní hranice, dochází k nedostatku bílkovin v organismu. Naopak přívod bílkovin by neměl převýšit 2 g.kg⁻¹. Pokud se tato hranice překročí, dochází k nadměrnému příjmu bílkovin [27]. Nízký a vysoký příjem je potencionálním rizikem pro zdraví a příčinou vzniku onemocnění [1].

7.1 Onemocnění vyvolané nedostatkem bílkovin

U nedostatečného příjmu bílkovin dochází k negativní dusíkové bilanci, malnutrici, anorexii, selektivnímu nedostatku esenciálních aminokyselin [25] a chudokrevnosti. U dlouhodobého nedostatku dochází k onemocnění jater, ledvin [27], špatné funkci žláz [18], oslabení imunitní obrany [1], snížení produkce žluči (zhoršení rozpustnosti tuků), křehnutí kostí a kazivosti zubů z nedostatku vápníku a železa [15].

7.1.1 Proteino-energetická malnutrice

Pokud není kryta potřeba bílkovin, energie nebo obojího, dochází k projevování nedostatečné výživy, které se nazývá proteino-energetická malnutrice (PEM) [16]. Malnutrice může být rovněž důsledkem onemocnění, která se střetávají s normálním příjmem, trávením, absorpcí a metabolismem (např. poruchy polykání, bezvědomí, píštěle, těžké infekce, nádorová onemocnění, úrazy). Rovněž psychogenní poruchy regulace příjmu potravy (anorexie) vedou k podvýživě [25]. Malnutrici jsou nejvíce ohroženy děti do 5 let. Často se tyto děti rodí podvyživené v důsledku podvýživy matky, trpí mnoha infekčními a průjmovými onemocněními. Dále jsou ohroženy těhotné a kojící ženy a starší lidé [16].

PEM je možné dělit podle závažnosti na mírnou, střední, těžkou a podle trvání na akutní, chronickou. Mírný a střední stupeň PEM se projevuje ztrátou hmotnosti, úbytkem tukové tkáně a u dětí zpožděním nebo zástavou růstu. U dospělých osob klesá fyzická výkonnost, ženy rodí děti s nízkou porodní hmotností.

Těžký stupeň PEM se dělí na dva základní typy, marasmus a kwashiorkor. U marasmu dochází k ztrátě tukové hmoty, svalové hmoty a hmotnosti pod 60 % normální hodnoty [16]. Je důsledkem dlouhodobé nedostatečné výživy [25]. Kůže je suchá, tenká a často žlutavě zbarvená. Dochází k poklesu teploty, krevního tlaku i srdeční frekvence,

hypoglykemií, poruchami zažívacího ústrojí a infekcemi [16]. Kwashiorkor je podvýživa, která se vyvine akutněji [25]. Je typický měkkými, nebolestivými otoky dolních končetin, celého těla, těžkými kožními změnami a zachováním tělesného tuku při ztrátě svaloviny. Nemocní jsou bledí, končetiny mají chladné, mají zvětšená játra, roztažený žaludek a střevní kličky způsobují nápadné vyklenutí břicha. Příčinou je absolutní nedostatek bílkovin při zachované sacharidové stravě [16].

Mezi infekční choroby, které vyvolává proteino-energetická malnutrice, patří průjmová onemocnění, spalničky, syndrom získaného selhání imunity (AIDS), tuberkulóza. Dalšími negativními následky PEM jsou anorexie, zvracení, chudokrevnost a zvýšená ztráta živin [24].

7.1.2 Jaterní selhání z nedostatku bílkovin

U jaterního selhání bylo zjištěno snížení množství krve, která se za určitou dobu očistí od aromatických aminokyselin. Studie také prokázala spojení mezi dietním příjmem bílkovin a jaterní encefalopatií, u které dochází k poškození mozku při jaterním selhání. Dieta s nízkým příjmem bílkovin vede k deficitu aminokyselin v organismu se všemi negativními důsledky. U nemocných s jaterním selháním je nutno vyhnout se hladovění, aby nedocházelo k vystupňované proteolýze, k hromadění aromatických aminokyselin a nestoupalo již tak vysoké riziko hypoglykémie.

Typickým jaterním onemocněním spojeným s proteino-energetickou malnutricí se nazývá cirhóza. K charakteristickým změnám patří nízká hladina větvených aminokyselin (leucin, izoleucin a valin) a vysoké koncentrace aromatických aminokyselin (fenylalanin, tyrozin) [27].

7.1.3 Chudokrevnost (anémie)

Chudokrevnost je stav, při kterém je snížen počet červených krvinek, množství hemoglobinu a hematokritová hodnota, pod určitou hodnotu. Hematokritová hodnota je hodnota, která udává, kolik procent objemu zaujímá po prudkém odstředění sloupeček k sobě natlačených červených krvinek ve srovnání se sloupečkem nesražené krevní tekutiny.

Porucha se může týkat jak červených krvinek a jejich vybavení některými enzymy, tak krevního barviva, jehož odlišná stavba bílkovinné složky může vést ke zkrácení délky života krvinek do takového stupně, že dojde k chudokrevnosti. Organismus má tudíž

nedostatek stavebních kamenů, kde nejdůležitější je nouze o železo. Nedostatek bílkovinné složky je v takové fázi, že dojde k vyvolání anémie [33].

7.1.4 Onemocnění ledvin

Stavem vyvolaným ze sníženého příjmu bílkovin, který je regulovaný přísunem tekutin a minerálů, dochází k ledvinné nedostatečnosti. Poté dochází k selhání ledvin, kde je větší poškození. Toto selhání se dělí na akutní a chronické [9].

U akutního selhání ledvin dochází ke zvýšenému katabolizmu s negativní dusíkovou bilancí, k nadměrnému uvedení aminokyselin do pohotovosti z kosterního svalu a k nedostatečnému využití aminokyselin pro resyntézu bílkovin ve svalech [27]. Akutní selhání je náhlé a vyvíjí se během hodin až dnů, zatímco u chronického onemocnění ledvin dochází k plynulému selhání [9].

7.1.5 Špatná funkce štítné žlázy

Jód je přijímán v potravě ve formě jodidů. Krví se jodidy dostávají ke štítné žláze. Jodid je pak oxidován peroxidem vodíku na jód a poté následuje jodace. Přenosem jodovaného aromatického jádra na druhé tak vzniká tyroxin, hormon štítné žlázy, který je proteolytickým štěpením uvolněn do krve, kde koluje vázaný na bílkovinu, především globulin vázající tyroxin, méně pak albumin a prealbumin. Více než 99 % hormonů je tedy navázáno na transportní bílkoviny. Při změnách hladin nosných bílkovin je ovlivněna koncentrace hormonů a dochází ke vzniku poruch [9].

7.1.6 Snížení produkce žluči

Nedostatek bílkovin zhoršuje pankreatické trávení a vede k rozšíření zánětu slinivky břišní [47]. Zánět slinivky břišní je trvale rozvíjející proces, kdy je postupně pankreatické pletivo s živými buňkami nahrazeno vazivem. Dochází k poklesu tvorby a sekrece trávicích enzymů. Nemocného kromě hubnutí často obtěžují bolesti, většinou spojené s příjmem potravy [27].

7.2 Onemocnění vyvolané nadměrným příjmem bílkovin

V mnoha vyspělých zemích je průměrný příjem bílkovin vyšší o 50 % nad doporučené limity [24]. Strava, která překračuje doporučené množství bílkovin, může způsobit nedostatek vápníku, hořčíku, urychlovat poškozování funkce nemocných ledvin [1] a způsobovat jaterní poruchy [28]. Nadbytek bílkovin vyčerpává v organismu některé vitaminy skupiny B. Větší konzumace bílkovin, bez dostatku vlákniny, zhoršuje průchod tráveniny ve střevech, napomáhá rozvoji tzv. hnilobných procesů. Vznikají škodlivé látky, které urychlují celkovou degeneraci střev i celého organismu [1].

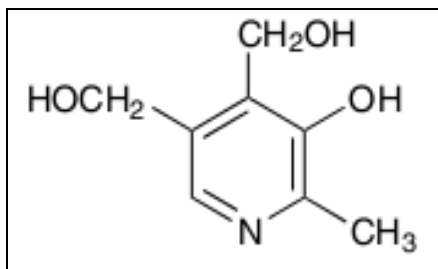
Nadměrné množství bílkovin zapříčiňuje alergii a alergické reakce na některé potraviny. Důvodem je, že struktury jednotlivých bílkovin jsou mírně odlišné, některé z nich mohou vyvolat reakci imunitního systému. Mnoho lidí je alergických na kasein, lepek, bílkoviny v arašídech, měkkýších nebo u jiných plodů moře [28].

7.2.1 Osteoporóza

Nadměrný příjem bílkovin je spojen s vysokým výskytem osteoporózy [24], která se projevuje bolestmi a vyšším rizikem zlomenin [36]. Průměrný nárůst 1 g bílkovin vede ke ztrátě 1 mg vápníku močí. Ztráty vápníku by mohly být velmi důležité u jedinců s nízkým příjmem vápníku, nebo poruchou vstřebávání vápníku [24]. Vápník a fosfor se vstřebává ve střevě, při nadměrné konzumaci bílkovin dochází k zanesení tlustého střeva. Proti zanášení a správné funkci se provádí očista pomocí klystýrů [36].

7.2.2 Nedostatek pyridoxinu (vitaminu B₆)

Vitamin B₆ se spotřebovává pro odbourávání nadbytečných bílkovin. Nedostatek těchto vitaminů může podporovat vznik některých nervových potíží v CNS [1]. Deficit se dále projevuje na kůži a u procesu krve tvorby. Kožní změny zahrnují zánětlivé onemocnění pokožky (seboroickou dermatitidu) kolem očí, nosu a úst, rozštěp rtu a další zánětlivé onemocnění. Těžký deficit může být spojen s křečemi, onemocněním nervů [27] a má negativní vliv na imunitní systém [1].



Obrázek 7: Pyridoxin [42]

7.2.3 Zácpa a jiné střevní onemocnění

Zácpa je charakterizována jako stav, při němž nedochází k vyprazdňování alespoň 1x denně [17]. Vzniká porušením vyprazdňovacího reflexu vlivem špatných stravovacích návyků, malého příjmu vlákniny a tekutin. Další příčinou jsou různá onemocnění střev a jiných orgánů, včetně vlivu některých léků [36].

Mezi další střevní onemocnění patří Crohnova nemoc a ulcerózní kolitida [17]. Crohnova nemoc je zánětlivé střevní onemocnění postihující různé úseky střeva, nejvíce konečnou část tenkého střeva. Tvoří se v ní vředy, píštěle a hnisavé záněty, průsvit střeva se zužuje. Ulcerózní kolitida je onemocnění postihující konečník. Na sliznici jsou povrchové vředy, je pokrytá hlenem a hnisem. Nemoc se projevuje bolestivým vyprazdňováním. Ve stolici je krev, hlenu, u těžších případů se objevují průjmy a teploty, kloubní příznaky, postižení jater. Komplikací může být chorobné rozšíření tlustého střeva a riziko vzniku rakoviny [36].

Zánětlivé poškození sliznice střeva, popřípadě rozsáhlé poškození na sliznicích mají velmi negativní vliv na výživu. Hlavními problémy těchto chorob jsou:

- nedostatečný příjem živin – ztráta chuti k jídlu, nevolnost, průjmy,
- snížená absorpce živin – snížená absorpční plocha, menší intenzita trávení (méně žlučových kyselin, slabá střevní hybnost), vedlejší účinky užívání léků (např. steroidů), snížení resorpce tuků a hydrofilních i lipofilních vitaminů,
- zvýšené ztráty minerálních látek a hydrofilních vitaminů [17].

7.2.4 Jaterní poruchy z nadměrného příjmu bílkovin

Nadměrný příjem bílkovin může vyvolat jaterní onemocnění zvané encefalopatie. Mezi její příznaky patří zvýšený zmatek, snížená bdělost, dezorientace a apatie (netečnost a lhostejnost). V pozdějších fázích tohoto procesu následuje kóma a může mít za následek smrt [24].

V případě hrozící, rozvíjející se, nebo již rozvinuté encefalopatie se přívod bílkovin omezuje na $0,6 \text{ g.kg}^{-1}$ [27]. S větším příjmem bílkovin bakterie ve střevě působí na bílkovinu, dusík se ve formě amoniaku vstřebává do krevního oběhu, ale nemůže být přeměněn na močovinu, kvůli jaterní poruše a tím vzniká jaterní encefalopatie [24].

7.2.5 Onemocnění ledvin

U nemocí ledvin musí pacienti bílkoviny omezovat. Při zpracování bílkovin v těle totiž vznikají rozpadové produkty. Ledviny je vylučují a jsou jimi zatěžovány. Je-li bílkovin nadbytek, je i rozpadových produktů příliš mnoho a zátěž se neúměrně zvyšuje [37].

Velkým příjmem bílkovin vzniká nefrotický syndrom, který je charakterizován vylučováním bílkovin močí – proteinurií. U nefrotického syndromu je dieta s vysokým obsahem bílkovin nebezpečná pro ledviny a celkový stav výživy. Nižší přívod bílkovin naopak účinně snižuje proteinurii. V současné době se doporučuje dieta s celkovým příjmem bílkovin, který nepřekročí $0,8\text{--}1,0 \text{ g.kg}^{-1}$ [27].

8 ONEMOCNĚNÍ VYVOLANÉ PŘÍJMEM SACHARIDŮ

Minimální příjem sacharidů činí 2 g.kg⁻¹ tělesné hmotnosti, tj. přibližně 15 % energetické hodnoty potravy. Pokud bude denní příjem nižší, dojde k onemocnění vyvolané nedostatkem sacharidů v organismu. Jestliže bude příjem sacharidů vyšší, než je optimální hodnota, která činí 60–75 % z celkové energetické hodnoty potravy, dochází k onemocnění z nadbytku sacharidů [1].

8.1 Onemocnění vyvolané nedostatkem sacharidů

U nedostatečného příjmu sacharidů je hodnota koncentrace glukózy v krvi pod dolní hranicí, což se označuje jako hypoglykémie. Při poklesu koncentrace pod 80 mg/100 ml se podstatně zhorší pracovní výkon a při poklesu pod 60 mg/100 ml vzniká hypoglykemický šok [1]. Dále se při nedostatku sacharidů projevují poruchy metabolismu vody a minerálů. Při dlouhodobém nedostatku nastávají poruchy koncentrace, snížení výkonu, dezorientace, křeče, chvění a další poruchy [13].

8.1.1 Hypoglykémie a hypoglykemické kóma

V době poklesu glukózy na normální hodnotu přetrvává zvýšená hladina inzulínu, který způsobí další snížení hladiny glukózy. Dochází k výrazné přechodné hypoglykémii. Ta má za následek nedostatek glukózy pro orgány na ní závislé a s velkým nárokem na energii, zejména mozek, ledviny a srdce. Osoby s hypoglykemií trpí celou řadou potíží [1].

Tabulka 1: Výskyt některých potíží u pacientů s hypoglykemií [1]

	Potíže u hypoglykémie	Procentuální zastoupení
Časté potíže	Vyčerpání	67
	Deprese	60
	Nespavost	50
	Úzkost	50
	Podrážděnost	45
	Bolesti hlavy	45
	Závratě	42
	Pocení	41
	Vnitřní chvění	38
	Porucha srdečního rytmu	37
	Méně časté potíže	Ztráta chuti k jídlu
Obtíže se soustředěním		-
Fóbie		-

Hypoglykemické kóma vzniká při nepoměru mezi dávkou inzulínu a jeho potřebou, ale i při běžné dávce inzulínu a vynechání příjmu potravy, nebo při zvýšeném využití glukózy následkem nadměrné fyzické námahy. Nástup příznaků je tím časnější, čím rychleji klesá glykémie. Příznaky jsou dány vyplavením adrenalinu jako reakce na hypoglykémii a nedostatečným přívodem glukózy jako jediného energetického zdroje pro funkci mozkových buněk (poruchy vědomí až kóma) [9].

8.1.2 Poruchy metabolismu vody

Celkové množství tekutiny v těle představuje 50–60 % tělesné hmotnosti u dospělých mužů a 45–50 % u dospělých žen. Nižší obsah vody u žen je způsoben vyšším zastoupením tukových tkání, které mají nižší obsah vody. Tekutina se dělí na tekutinu v mezibuněčném prostoru a tekutinu v krevním oběhu. Buněčná membrána je propustná pro molekuly vody, které přes ni mohou volně procházet. Přítomnost rozpuštěných látek vytváří v některém z uvedených prostorů osmotický tlak, který má tendenci v něm zadržovat vodu. Hlavním určujícím faktorem pro distribuci vody mezi jednotlivými prostory v těle je proto osmotický tlak. Osmotický tlak ovlivňuje osmolalita – počet rozpuštěných částic v roztoku. Podstatnou složkou, která vytváří osmolalitu séra, jsou Na^+ a Cl^- . Další látky, které přispívají k osmolalitě plazmy, jsou nízkomolekulární organické látky glukóza a močovina [37].

U poruchy metabolismu vody a sodíku dochází ke ztrátě tekutin, které mají stejný osmotický tlak. Nemění se osmolalita plazmy ani hladina sodíku, nedochází k žádným přesunům tekutiny a nemocný je brzo ohrožen selháním ledvin a oběhu. Druhá porucha, která může nastat, je hypertonická dehydratace. Jde o ztrátu vody spíše u nemocných v bezvědomí, kteří nepijí. Nejvíce jsou ohroženi staří lidé. Dochází k selhání ledvin [9], nebo k diabetes insipidus (dochází ke zvýšené ztrátě vody prostřednictvím ledvin [24]).

8.1.3 Poruchy metabolismu minerálních látek

Mezi hlavní minerální látky patří sodík, draslík, vápník, hořčík, chloridy a fosfor [37].

Tabulka 2: Poruchy metabolismu minerálních látek [27, 37, 39]

Minerální látka	Poruchy	Příčiny
Sodík	Hypernatremie (hladina vyšší než 145 mmol.l ⁻¹)	Úměrný pokles hmotnosti při ztrátě vody, poškození mozku, snížené vylučování moči, otoky, přívod sodíku infuzí, nadměrné solení, omezená vylučovací schopnost ledvin.
	Hyponatremie (koncentrace nižší než 130 mmol.l ⁻¹)	Průjem, zvracení, pocení, podávání léků na odvodnění – diuretik, selhání nadledvin, porucha vylučovací schopnosti ledvin, nadměrný přívod beziontové vody (glukóza), stavy vedoucí k otokům.
Draslík	Hyperkalemie (koncentrace přesáhne 5,0 mmol.l ⁻¹)	Zvýšený příjem draslíku, selhání ledvin, acidemie (pH krve < 7,36), selhání nadledvin a hypofýzy.
	Hypokalemie (hladina je nižší než 3,5 mmol.l ⁻¹)	Nízký příjem draslíku (hladovění, anorexie), přesun draslíku do buněk, ztráty draslíku (diuretika, pocení, kojení), hyperfunkce nadledvin a hypofýzy, nadbytek inzulinu.
Vápník	Hyperkalcemie (koncentrace je vyšší než 1,55 mmol.l ⁻¹ , celkový vápník nad 2,8 mmol.l ⁻¹)	Nadměrná sekrece parathormonu – hyperparathyreosis, zvýšené uvolnění vápníku z kostí, zvýšená resorpce vápníku ze střeva, nadměrná produkce hormonu kůry nadledvin.
	Hypokalcemie (koncentrace v séru je nižší než 1,25 mmol.l ⁻¹ , celkový vápník pod 2,2 mmol.l ⁻¹)	Hypoparatyreóza – nedostatek hormonu parathormonu, snížené vstřebávání vápníku střevem, acidemie, hypoproteinemie, pankreatitida, selhání ledvin.
Hořčík	Hypermagnezemie (hladina je vyšší než 0,96 mmol.l ⁻¹)	Nitrožilní podání hořčíku, projímadla obsahující MgSO ₄ , porucha ledvin, Addisonova choroba – nedostatečná činnost kůry nadledvin, acidemie.
	Hypomagnezemie (koncentrace je nižší než 0,62 mmol.l ⁻¹)	Ztráty zvracením a průjmy, podvýživa, poruchy absorpce, selhání ledvin, diuretika, cirhóza jater, ukládání hořčíku v kostech, přesun hořčíku do buněk inzulinem a draslíkem.
Chloridy	Hyperchloremie (koncentrace v séru je vyšší než 109 mmol.l ⁻¹)	Dehydratace, porucha vylučování schopnosti ledvin, centrální hypotalamická porucha, dlouhodobé průjmy, léčení ztrát vody infuzí s nadbytkem chloridových iontů.
	Hypochloremie (hladina je nižší než 99 mmol.l ⁻¹)	Dlouhodobé zvracení, diuretika, pití čisté vody, selhání nadledvin.
Fosfor	Hyperfosfatemie (koncentrace je vyšší než 2,3 mmol.l ⁻¹)	Těžké selhání ledvin, hypoparatyreóza, při hojení, v období růstu, nadměrný růst.
	Hypofosfatemie (hladina fosforu je nižší než 1,2 mmol.l ⁻¹)	Hyperfunkce štítné žlázy, hyperparatyreóza, porucha resorpce a defekt zpětného vstřebávání fosfátů.

8.2 Onemocnění vyvolané nadměrných příjmem sacharidů

Mezi poruchy metabolismu sacharidů, vyvolané nadměrným příjmem, patří zejména hyperglykémie. Hyperglykémie je následována hyperglykémickou smrtí a jejím vlivem dále vzniká diabetes mellitus, který je rozdělený na diabetes mellitus typu 1, diabetes mellitus typu 2, těhotenský diabetes mellitus a sekundární diabetes mellitus. Všechny tyto poruchy vznikají většinou za přítomnosti celosvětově rozšířené obezity [25].

8.2.1 Obezita

Obezita je definována jako nadměrné ukládání tuku v organismu. Je především poruchou fyziologické dlouhodobé regulace stálosti energie [25]. Faktory, které se mohou účastnit na vzniku a rozvoji obezity je celá řada. Jedná se zejména o genetické faktory, výživu a pokles svalové činnosti. U výživy s vysokým příjmem sacharidů dochází ke zvýšení počtu buněk tukové tkáně mechanismem navozeným zvýšenou sekrecí inzulinu [12].

Kromě zásobního tuku uloženého v podkožní tukové tkáni se tuk zvýšeně vyskytuje v orgánové oblasti a přímo ve svalech a játrech. V posledních dvou lokalizacích tuk ovlivňuje inzulinovou citlivost [25]. Mnoho poruch, které vyvolává obezita, jsou způsobené tukem obklopující břišní orgány, což vede ke zvýšení koncentrace volných mastných kyselin v portálních žilách. Dochází tedy k inzulinové rezistenci, hyperinzulinémii [28] a zvýšení krevního tlaku [25]. Tento sled událostí vede k diabetu, dyslipidémii a nakonec dochází k ischemické chorobě srdeční [28].

8.2.2 Hyperglykémie a hyperglykemické kóma

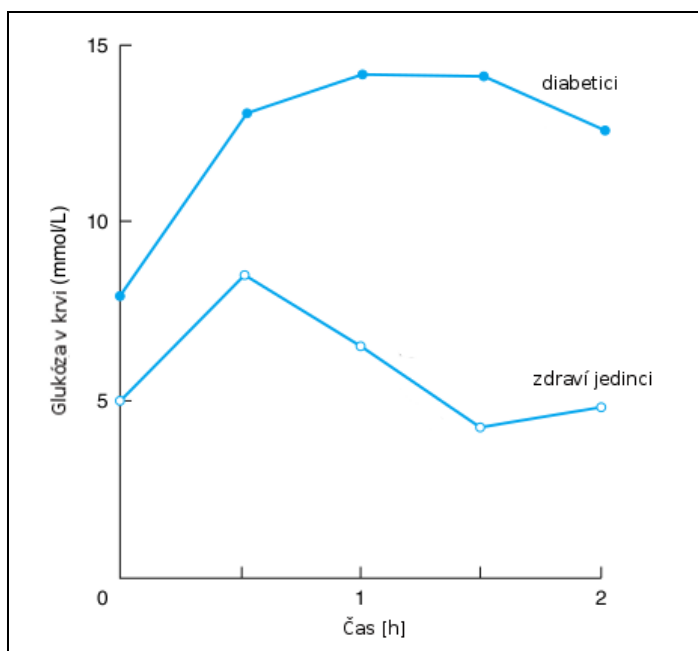
Při hyperglykémii dochází k vysoké hladině glukózy v krvi, která je způsobená běžnými mechanismy krve [28]. Ledvinami protéká krev a filtrují se v ní rozpuštěné látky do části ledvin, v kterých se vytváří moč. V moči zůstávají nepotřebné odpadní zplodiny přeměny živin a organismus se jich takto zbavuje [12], proto se při hyperglykémii objevuje glukóza v moči, když glykémie překročí hodnotu ledvinového prahu pro glukózu. Ledvinový práh se u jednotlivých lidí liší, ale obvykle se pohybuje v rozmezí 8,9–10 mmol.l⁻¹. Glukóza se objevuje v moči u patologického stavu diabetes mellitus [38].

Hyperglykemické kóma vzniká naopak při absolutním či relativním nedostatku inzulinu u diabetika. Ten se může objevit při akutní zátěži, jako je dodatečné zánětlivé

onemocnění, operace či jakákoliv stresová situace. Dochází k hyperglykémii a následně ke ztrátě minerálů močí, zejména sodíku a draslíku. V buňkách je přítom nedostatek glukózy a energie je získávána postupnou oxidací mastných kyselin [9].

8.2.3 Diabetes mellitus

U diabetes mellitus (cukrovky) dochází k neschopnosti organismu udržovat hladinu glukózy ve fyziologickém rozmezí. Může být způsobena několika příčinami, zejména nedostatkem inzulínu a nadbytkem glukagonu, nebo necitlivostí buněk na inzulín při jeho dostatečné produkci. Nedostatek, nebo úplné zastavení produkce inzulínu nastane při poškození, nebo úplném zničení β -buněk slinivky břišní, které ho vytvářejí. Toto onemocnění je označováno jako cukrovka I. typu, která je na inzulínu závislá. Druhou příčinou neschopnosti udržovat fyziologickou hladinu krevní glukózy může být nedostatečná účinnost inzulínu při zachování jeho normální, nebo snížené produkce. Toto onemocnění začíná obvykle v dospělosti a je označováno jako cukrovka II. typu, která není na inzulínu závislá. Tento typ se nedá léčit podáváním inzulínu, ale podávají se léky na snižování hladiny krevní glukózy [1].



Obrázek 8: Typické toleranční křivky glukózy u normálních a diabetických osob [21]

Z akutního hlediska nepředstavuje mírná hyperglykémie problém, ale z hlediska dlouhodobého je to nejvýznamnější faktor, který ovlivňuje nemocnost a úmrtnost diabetiků, tím dochází k chronickému diabetu. U pacientů dochází k pozdním komplikacím, které se rozvíjejí na základě cévního poškození vznikajícího zvýšením hladiny glukózy. Dochází k akutním kardiovaskulárním příhodám, amputacím končetin (tzv. diabetická noha), selhání ledvin, poruše zraku až oslepnutí a onemocnění nervů [25].

8.2.3.1 *Diabetes mellitus typu 1 (T1DM)*

Genetická predispozice k rozvoji T1DM je zřejmá (rodinný výskyt, shoda u sourozenců), ale na celkovém riziku vzniku T1DM se podílí pouze z 30 %. Takže genetická predispozice sama o sobě nestačí k vyvolání procesu. Spouštěcím mechanismem autoimunitní reakce bývá nejčastěji virová infekce, popřípadě některé složky potravy a stres. Část diabetiků není vůbec nositelem dispozice a k rozvoji onemocnění došlo výhradně působením vnějších faktorů. Ze zevních faktorů se nejvýznamněji uplatňují virové infekce. Viry poškozují produkční část organismu různými mechanismy. Z dietních faktorů se může uplatnit např. vliv kravského mléka, efekt pšeničného lepku (častý společný výskyt T1DM) a deficit vitamínu D, jeho forma má účinek ovlivňující imunitu.

Patogeneze T1DM se vlivem působení některého zevního faktoru, nebo kombinací několika zevních faktorů začne rozvíjet autoimunitní poškození β -buněk. Postupně klesá schopnost produkce inzulínu a tím i regulace glykémie. Tato fáze probíhá zpravidla bez zjevných příznaků. Jakmile počet β -buněk klesne pod 10 % původní hodnoty, stává se onemocnění klinicky zřetelné. Glykémie je již tak vysoká, že vyvolá některé z klinických příznaků. Pacienti s T1DM jsou doživotně závislí na podávání inzulínu [25].

8.2.3.2 *Diabetes mellitus typu 2 (T2DM)*

Jistý stupeň inzulínové odolnosti je většinou vrozený, vykazuje znaky dědičného onemocnění. Příčinou inzulínové rezistence je pravděpodobně nahromadění funkčních poškození [25].

T2DM se spíše vyvíjí v pozdějších letech života a je často doprovázen obezitou. U T2DM je silná genetická predispozice [28], také zevní faktory mohou být výhradně zodpovědné za rozvoj T2DM [25]. Mezi příznaky, které zapříčiňují T2DM patří pach

acetonu v dechu (známka ketoacidózy), rychlé a hluboké dýchání, přechodné změny nálad, vědomí a vzrušení (nepřátelství a touha = zmatek). Nejhorší příznak je takzvané "diabetické kóma". Časné příznaky jsou zvýšený výdej moči, nevolnost, zvracení, bolesti břicha, chorobná spavost, zhoršující se ospalost postupující do bezvědomí a kómatu. T2DM se může léčit léky, dietou a cvičením [28].

8.2.4 Sekundární diabetes mellitus

Nachází se pouze jako malá část z celkového počtu diabetiků. Je typickým projevem onemocnění týkající se žláz s vnitřní sekrecí s nadprodukcí hormonů inzulínu – Cushingova syndromu, akromegalie, feochromocytomu a vzácně tumoru glukagonomu. Porucha se manifestuje buď výrazněji jako diabetes nebo mírněji jako porušená glukózová tolerance. Blíží se spíše diabetu 2. typu, kde produkce inzulínu je zachována. Následkem je hyperinzulinemie.

Tabulka 3: Onemocnění sekundárního diabetu [24, 26, 30, 32, 35, 39, 40, 41]

Onemocnění sekundárního diabetu	Příznaky onemocnění
Cushingův syndrom	Kožní onemocnění, ztenčení kůže, fialové strie, změna rozložení tuku (zejména v obličejové oblasti), snížení kostní hustoty, svalová slabost.
Akromegalie	Ztluštění kůže, zesílení nadočnicového řasení, výrazné vrásky v obličejí, zesílené rysy, široký a masitý nos, baculatá a velká spodní čelist.
Tumor glukagonom (vzácný nádor slinivky břišní)	Chudokrevnost, hmotnostní úbytek, zvětšení lymfatických uzlin, ucpání cévy krví (embólie), průjem a jiné zažívací problémy, záněty sliznice, zvětšení jater a sleziny, deprese a podobné psychické příznaky.
Feochromocytom (zvláštní forma nádoru nadledvin)	Těžko zjistitelné, klinické příznaky většinou chybí. Zvýšení krevního tlaku, přítomnost krve v moči u feochromocytomu močového měchýře, příznaky podobné syndromu zlomeného srdce (tako-tsubo kardiomyopatie).

Onemocnění pankreatu, nebo nemoci významně zasahující na slinivku břišní jsou další běžnou příčinou sekundárního diabetu. Patogeneticky se blíží diabetu I. typu, protože je postiženo zejména vylučování inzulínu. Těžká inzulínová odolnost může být způsobena rovněž některými genetickými defekty inzulínového receptoru, ale tyto vrozené syndromy jsou velmi vzácné [25].

8.2.5 Těhotenský diabetes mellitus

Toto onemocnění je definováno jako hyperglykémie. Poprvé je zjištěno v průběhu těhotenství a vyskytuje se u 2–5 % těhotných žen [42]. Diabetes matky představuje i určité nebezpečí pro plod a může způsobovat závažné vrozené poruchy u dítěte. Vyskytuje se v prvním trimestru jako těžší hypoglykémie, nebo hyperglykémie. V dalším období je plod ohrožen spíše hyperglykemií. Plod má velkou porodní hmotnost, hrozí poranění v průběhu porodu s krvácením do mozku, nebo dušení nedostatkem kyslíku [9]. Často nelze určit zda nesnášenlivost glukózy vyvolalo těhotenství, nebo dřívější hyperglykémie vyvolala hormonální účinky, které souvisí s těhotenstvím. Hyperglykémie způsobená po porodu u 90 % žen souvisí s těhotenským diabetem. Tyto ženy mají zvýšené riziko pro další vývoj diabetu, který je obvykle 2. typu [42].

8.2.6 Další onemocnění

Nadměrný příjem zkvasitelných sacharidů stravou vede v nepřítomnosti dentálního zásahu (např. fluoridy) k výskytu zubního onemocnění a poté k systémovému onemocnění [43].

Vysoký příjem sacharidů (vyšší než 70 % energie) byl spojen s vyšším BMI, vyšším krevním tlakem, triacylglyceroly, nízkou hladinou HDL cholesterolu a vyšší hladinou VLDL [45]. Tyto faktory souvisí s vyšším výskytem kardiovaskulárních onemocnění u dospělých [44]. Poruchy metabolismu sacharidů se nacházejí u většiny pacientů s dnou a s obezitou [46].

9 ONEMOCNĚNÍ VYVOLANÉ PŘÍJMEM TUKŮ

Minimální fyziologická potřeba tuků je 10–15 g (2 % EHP) za den [1]. Pokud je tato hodnota dlouhodobě zastoupena, nebo je nižší dochází k onemocněním a poruchám vyvolané z nedostatečného příjmu tuků [15]. Nemělo by být konzumováno vyšší množství tuků, než je 50–80 g (30 % EHP), tato hodnota je však rozdílná u různých lidských faktorů [1]. Při vyšším příjmu tuků dochází k onemocněním a zdravotním komplikacím vyvolaných z nadměrného příjmu tuků [15].

Důležité je i složení tuků, závisující na poměru nenasycených mastných kyselin, kyseliny olejové a polynenasycených mastných kyselin, které má být 1:1:1–2. Tento poměr znamená, že přibližně polovinu konzumovaných tuků mají tvořit rostlinné oleje [1].

9.1 Onemocnění vyvolané z nedostatečného příjmu tuků

Mezi onemocnění, které vzniká z nedostatku tuků ve stravě, patří tři různé kožní onemocnění (ekzém, lupenka, praskání kůže, suché vlasy), neplodnost, otoky kotníku [15], poruchy nervového systému a zraku. Onemocnění vzniká zejména ze sníženého obsahu nenasycených mastných kyselin o více než 30 % [50].

9.1.1 Kožní onemocnění

Převaha atopického ekzému a chronického kožního onemocnění se v posledních desetiletích výrazně zvýšil. Kožní onemocnění ovlivňují různé faktory [49]. Kyselina linolová a kyseliny α -linolenová představují dvě hlavní mastné kyseliny z n-6 a n-3 mastných kyselin. Tyto mastné kyseliny napomáhají k léčbě kožního onemocnění (atopické dermatitidy – ekzém, lupenka, akné vulgaris, systémový lupus vulgaris, všechny typy rakoviny kůže a melanom). Jejich role jsou rozmanité a zajišťují údržbu vrstev kůže, inhibici prozánětlivých látek, inhibici enzymů oxidujících tuky, podporu hojení ran a programovanému zániku nádorových buněk [48].



Obrázek 9: Kožní onemocnění - atopická dermatitida, lupenka, akné vulgaris, lupus vulgaris [39]

9.1.2 Neplodnost

Neplodní muži mají nižší koncentraci n-3 mastných kyselin ve spermiích než plodní muži [52]. Spermie vyžadují vysoký obsah nenasyčených mastných kyselin, které poskytují jejich plazmatické membráně plynulost nezbytnou na oplodnění. Spermie jsou zvláště zranitelné vůči účinku reaktivní formy kyslíku. Dalším činitelem zranitelnosti je oxidační stres [53]. Mastné kyseliny n-3 tedy ovlivňují počet, pohyblivost a tvar spermií [51]. Koncentrace polynenasycených mastných kyselin ovlivňuje i funkci dělohy a přežití embryí [54].

9.1.3 Poruchy nervového systému a zraku

Byl prokázán vliv n-3 mastných kyselin, které mají vliv na strukturu a funkci mozku. Z nedostatku kyseliny α -linolenové se mění průběh vývoje mozku, změna složení, fyzikálně-chemické vlastnosti mozkových buněk, nervových buněk (neuronů) a jejich podpůrných buněk. To vede k biochemickým a fyziologickým poruchám a nakonec dochází k senzorickým poruchám a k náladovosti. Mastné kyseliny n-3 napomáhají ke správnému mozkovému prokrvení, prevenci duševních chorob, zejména depresi, demenci (např. Alzheimerovo onemocnění), zabraňují špatné obnově membrán mozkových buněk – stárnutí mozku [29].

Degenerativní onemocnění oka (šedý a zelený zákal), jsou hlavními poruchami zraku a slepoty. Doporučují se tři nutriční faktory, které chrání proti stárnutí oka. Mezi tyto nutriční faktory patří antioxidanty, karotenoidy hromadící se v oku a zejména n-3 polynenasycené mastné kyseliny [55].

9.2 Onemocnění vyvolané z nadměrného příjmu tuků

Nadměrný příjem tuků přispívá k vývoji mnoha nemocí. Dochází ke zvýšenému množství cholesterolu v krvi, výskytu kardiovaskulárních onemocnění, nádorového onemocnění, žlučových kamenů [1] a dyslipidemie, která je hlavním rizikovým faktorem pro vznik ischemické choroby srdeční [31].

9.2.1 Zvýšený cholesterol a výskyt kardiovaskulárních onemocnění

Vzrůst hladiny cholesterolu v krvi je nad normální hodnotu 150–160 mg/100 ml séra, kterou má většina lidí. S množstvím tuku v potravě a jeho složením souvisí tedy velmi úzce vznik aterosklerózy a s ní spojených četných srdečně cévních komplikací [1]. Dále silně ovlivňuje vznik kardiovaskulárního onemocnění vysoký krevní tlak, stres, diabetes a BMI [12]. Onemocnění ovlivňuje složení tuků v potravě, protože nasycené mastné kyseliny zvyšují hladinu cholesterolu, naopak polynenasycené mastné kyseliny snižují hladinu cholesterolu [1].

Ateroskleróza je dlouhodobě probíhající zánětlivý proces, který postihuje vnitřní stěny tepny. Postupující koronární aterosklerózou vzniká ischemie myokardu, což je nedostatek energie v určité oblasti myokardu [57]. Při zhoršení ischemie myokardu část srdce, k níž se krev nedostává, rychle odumírá – dochází k infarktu myokardu. Angina pectoris je onemocnění při kterém dochází k zúžení některé koronární tepny, podobá se infarktu myokardu [58].

9.2.2 Nádorové onemocnění

Množství tuku v potravě ovlivňuje vznik nádorového onemocnění. Nadměrná konzumace tuků, zejména živočišných, přispívá ke vzniku několika nádorových onemocnění, zejména tlustého střeva, konečníku, prostaty, vaječnicků, prsu, dělohy a slinivky břišní. Ovšem i velký podíl rostlinných tuků v potravě je škodlivý, dochází ke zvýšenému výskytu nádorů mléčné žlázy, tlustého střeva, vaječnicků, dělohy a prostaty [1].

Při výskytu nádorového onemocnění dochází k nádorové kachexii (poklesu hmotnosti, anorexii, svalové slabosti, chudokrevnosti a celkové tělesné slabosti) [27].

9.2.3 Žlučové kameny

Z dalších vážných zdravotních potíží, u kterých je významný vztah mezi množstvím tuku a cholesterolu v potravě, jsou žlučnickové kameny a s nimi spojené některé choroby žlučníku, jater a slinivky břišní [1].

Žlučové kameny patří mezi nejčastější poruchy trávicí soustavy. U jednotlivců se mohou vyskytovat různé žlučové kameny a příznaky. Obezita je také rizikovým faktorem pro žlučové kameny [59].

9.2.4 Dyslipidemie

Dyslipidemie spojená s obezitou je charakterizována podporou aterosklerotického onemocnění a zvýšení triacylglycerolů. Dochází k nízké hladině HDL-cholesterolu a přebytek LDL frakce. Všechny tyto odchylky lipidů přispívají ke zvýšení kardiovaskulárního rizika, které jsou vyvolané nadbytkem tělesné tukové tkáně. Tento přebytek tukové tkáně je příčinou pro dyslipidemii spojenou s rizikovou obezitou. Dyslipidemie způsobuje více volných mastných kyselin proudících do jater a přispívají k inzulinové rezistenci [56].

10 PORUCHA PŘÍJMU POTRAVY (PPP)

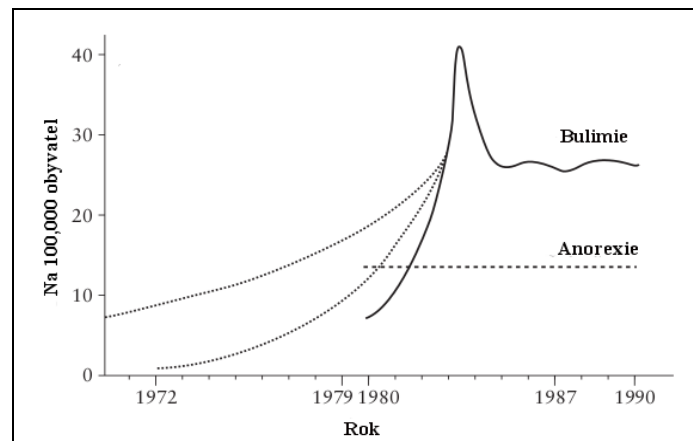
PPP se rozumí stav, který vede k narušení rovnováhy mezi příjmem a výdejem energie a ke změně tělesné hmotnosti [25]. PPP je často dlouhodobé onemocnění, které může vyžadovat dlouhodobou léčbu. Často se vyskytuje s jinými duševními poruchami (deprese, závislost na návykových látkách a úzkosti). Mezi nejčastější PPP patří mentální anorexie, bulimie a záchvatovité poruchy příjmu potravy. Více než 90 % osob trpících PPP jsou ženy ve věku od 12 do 25 let [28].

10.1 Mentální anorexie

Mentální anorexie je typem PPP s negativní energetickou bilancí. Nemocní drasticky omezují příjem potravy, mají změněnou představu o svých tělesných proporcích a odmítají si udržet normální tělesnou hmotnost. Hmotnost neustále snižují dietou, fyzickou aktivitou, záměrným zvracením, zneužíváním projímadel a diuretik. V pokročilém stadiu se projevuje malnutrice, hormonální a metabolické poruchy [25]. U silné podvýživy dochází k selhání důležitých orgánů. Dochází k dehydrataci a nedostatku draslíku. Náhlá smrt dochází z důvodu rychlého, nebo nepravidelného rytmu srdce [28].

10.2 Bulimie

Bulimie je onemocnění charakteristické střídajícími se epizodami přejídání v důsledku ztráty sebekontroly a následných pokusů snížit hmotnost, nejčastěji pomocí vyvolaného zvracení, nebo léky. Hmotnost bulimiků je na rozdíl od anorektiků většinou normální [25]. Žaludeční kyseliny ve zvracích mohou ničit vnější vrstvu zubů, roznítit a poškodit jícen a zvětšit žlázy (vzhled oteklé tváře). Poškození žaludku může nastat z častého zvracení. Nepravidelný srdeční tep, srdeční selhání a smrt může nastat z chemické nerovnováhy a ke ztrátě důležitých minerálů jako je draslík. Následkem bulimie jsou peptické vředy, zánět slinivky břišní, a dlouhotrvající zácpa.



Obrázek 10: *Výskyt mentální anorexie a bulimie* [61]

10.3 Záchvatovitá porucha příjmu potravy

Lidé s touto poruchou mají časté epizody přejídání, ale na rozdíl od bulimiků nevyplachují potraviny z těla (zvracením, průjmem). Často jí sami a velmi rychle, bez ohledu na to jestli cítí hlad nebo sytost. Na rozdíl od anorexie a bulimie, záchvatovitá porucha příjmu potravy způsobuje vysoký krevní tlak, vysokou hladinu cholesterolu, únavu, bolesti kloubů, diabetes II. typu, onemocnění žlučníku a srdeční choroby [28].

ZÁVĚR

V současné době jsou propagovány redukční diety založené na různých teoriích a základech. Všechny zmiňované diety mají různé následky na organismus, ale lidé je podstupují pod domněnkou, že velice rychle sníží svoji hmotnost.

V posledním období se nejvíce zkoušejí diety na bázi vysokého obsahu bílkovin a sníženého příjmu sacharidů, popřípadě i tuků. Mezi ně patří zejména Atkinsova dieta, dieta podle krevních skupin 0, B a nízkenergetická bílkovinná dieta. Atkinsova dieta se dělí do 4 fází. Zejména v první fázi se má dodržovat velice nízký příjem sacharidů a nadměrný příjem bílkovin, v dalších fázích se nároky snižují. Dieta podle krevní skupiny 0 a z části krevní skupiny B, kde se smí konzumovat především maso a velmi malé množství polysacharidů. Poslední je nízkenergetická bílkovinná dieta, které se v České republice nejvíce věnuje firma Herbalife. U této diety se konzumují zejména bílkovinné produkty a různé instantní výrobky obohacených o látky, které napomáhají hubnutí.

U těchto redukčních diet hrozí vysoké riziko zdravotních problémů vyvolaných z nadměrného příjmu bílkovin. Mezi tyto onemocnění patří osteoporóza, nedostatek vitamínu B₆, různé střevní potíže a poruchy ledvin a jater. Z nedostatku sacharidů u držení diet mohou nastat poruchy metabolismu vody a minerálních látek, hypoglykémie a hypoglykemické kóma. Onemocnění vyvolané z nedostatku tuků v důsledku držení diet mohou být kožního charakteru, neplodnost, poruchy nervového systému a zraku.

Mezi další diety, jejichž základem je vysoký příjem sacharidů a nedostatečná konzumace bílkovin, patří dělená strava, dieta podle krevních skupin A a AB, vegetariánství, makrobiotika, dieta „Fit pro život“ a tukožroutská dieta. Svým nedostatečným příjmem bílkovin mohou vyvolat proteino-energetickou malnutrici (zejména Kwashiorkor), jaterní selhání, chudokrevnost, onemocnění ledvin, špatnou funkci štítné žlázy a snížení produkce žluči. Naopak nadměrným příjmem sacharidů může dojít k hyperglykémii a jejímu kómatu, diabetu, zvýšenému krevnímu tlaku, zubním onemocnění, výskytu kardiovaskulárních onemocnění, nízké hladině HDL a naopak vysoké LDL hladiny.

Mezi redukční dietu, na bázi vysokého obsahu tuků za nedostatku ostatních živin, patří zejména Mayova dieta. U tohoto druhu dochází zejména ke zvýšenému cholesterolu a

výskytu kardiovaskulárních onemocnění, nádorového onemocnění týkající se zejména trávicího traktu a pohlavních orgánů a k dyslipidemii.

Poslední dietou, která má nedostatek všech živin je nulová dieta. Vyznačuje se především tím, že se přijímají pouze tekutiny a příjem energie je velice nízký. Může dojít ke všem výše zmiňovaným onemocněním a poruchám. Při dlouhodobém podstupování tohoto půstu může dojít i k poruše příjmu potravy a to zejména anorexii a záchvatovité poruše příjmu potravy.

K poruše příjmu potravy může dojít i v případě dodržování všech zmiňovaných diet a neustálým snižováním jejich již tak nízkého energetického příjmu. Pro vznik poruchy příjmu potravy držením redukčních diet jsou klíčovou příčinou faktory psychického rázu.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

- [1] STRATIL, P. 1993. *ABC zdravé výživy: 1. díl*. 1. vyd. Brno: Pavel Stratil, 1993. 351 s. ISBN 80-900029-8-6.
- [2] MCKEITHOVÁ, G. 2007. *Přepněte na zdravé jídlo: stravovací program, který vám pomůže ke štíhlé postavě na celý život*. 1. vyd. Praha: Beta, 2007. 221 s. ISBN 978-80-7306-293-4.
- [3] MONTIGNAC, M. 2006. *Zhubněte a udržte svoji váhu v každém věku: Montignacova metoda pro ženy*. 1. vyd. Praha: Pragma, 2006. 334 s. ISBN 80-7349-018-8.
- [4] STACKEOVÁ, D. 2008. *Fitness programy - teorie a praxe: metodika cvičení ve fitness centrech*. 2. vyd. Praha: Galén, 2008. 209 s. ISBN 978-80-7262-541-3.
- [5] ATKINS, R. C. 2000. *Nová revoluční dieta doktora Atkinse*. 1. vyd. Praha: Columbus, 2000. 369 s. ISBN 80-7249-050-8.
- [6] D'ADAMO, P., WHITNEY, C. 2006. *Výživa a krevní skupiny: individuální řešení diety k uchování zdraví, pro dlouhověkost a k dosažení ideální hmotnosti*. Praha: Pragma, 2006. 263 s. ISBN 80-7205-236-5.
- [7] SUMM, U. 1998. *Zdravě jíst, zdravě žít: Dělená strava: hubneme úspěšně pomocí metody Dr. Haye*. 2. vyd. Praha: Václav Svojtka & Co., 1998. 96 s. ISBN 80-7237-051-0.
- [8] CHRPOVÁ, D. 2010. *S výživou zdravě po celý rok*. 1. vyd. Praha: Grada, 2010. 133 s. ISBN 978-80-247-2512-3.
- [9] RACEK, J., EISELT J., FRIEDECKÝ B., HOLEČEK V., NEKULOVÁ M., PITTROVÁ H., RUŠAVÝ Z., SENFT V., ŠAVLOVÁ M., TĚŠÍNSKÝ P., VERNER M. 1999. *Klinická biochemie*. 1. vyd. Praha: Galén, 1999. 316 s. ISBN 80-7262-023-1.
- [10] KLESCHT, V. 2009. *Projezte se ke štíhlosti: Jak z jídla netloustnout*. 1. vyd. Brno: Computer Press, 2009. 160 s. ISBN 978-80-251-2107-8.
- [11] HRUBÝ, S. 1997. *Pravda o dietách: o redukčních zvláště*. 1. vyd. Úvaly: Ratio, 1997. 110 s. ISBN 80-902312-2-5.
- [12] HEJDA, S., RATH R., OŠANCOVÁ K., PÁV J., MAŠEK J., KOCIÁN J., VRÁNA A., GINTER E. 1987. *Výživa a zdravotní stav člověka*. 1. vyd. Praha: AVICENUM, 1987. 200 s.

- [13] BEDÉR, I., BABINSKÁ, K., BÉDEROVÁ, A., BUKOVSKÝ, I., GABAŠOVÁ, E., HÁJEK, J., VAŽAN R. 2005. *Výživa a dietetika*. 1. vyd. Bratislava: UK, 2005. 188 s. ISBN 80-223-2007-2.
- [14] DICKERSON, J. W. T., LEE, H. A. 1978. *Nutrition in the Clinical Management of Disease*. 1. vyd. London: Edward Arnold, 1978. 490 s. ISBN 0713142960.
- [15] SHARON, M., 1994. *Komplexní výživa*. 1. vyd. Praha: Pragma, 1994. 193 s. ISBN 80-85213-54-0.
- [16] SUCHARDA, P. 1995. *Klinická dietologie II. Část*. 1. vyd. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1995. 188 s. ISBN 80-7013-200-0.
- [17] PÁNEK, J., POKORNÝ, J., DOSTÁLOVÁ, J., KOHOUT, P. 2002. *Základy výživy*. 1. vyd. Praha: Svoboda Servis, 2002. 207 s. ISBN 80-86320-23-5.
- [18] RAMEŠ, I. 1983. *Fyziologie výživy: Učebnice pro střední zdravotnické školy*. 1. vyd. Praha: Avicenum, 1983. 224 s.
- [19] KOOLMAN, J., ROEHM, K. H. 2005. *Color Atlas of Biochemistry*. 2. vyd. New York: Thieme, 2005. 467 s. ISBN 1-58890-247-1.
- [20] DUŠKA, F., TRNKA, J. 2006. *Biochemie v souvislostech. Díl I.: Základy energetického metabolismu*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2006. 175 s. ISBN 80-246-1116-3.
- [21] MURRAY, R. K., GRANNER, D. K., MAYES, P. A., RODWELL, V. W. 2003. *Harper's Illustrated Biochemistry*. 26. vyd. New York: McGraw-Hill, 2003. 693 s. ISBN 0-07-138901-6.
- [22] HUGHES, J. 1999. *Velká obrazová všeobecná encyklopedie*. 1. vyd. Praha: Svojtka & Co, 1999. 792 s. ISBN 80-7237-256-4.
- [23] VOET, D., VOETOVÁ, J. G. 1995. *Biochemie*. 1. vyd. Praha: Victoria Publishing, 1995. 1325 s. ISBN 80-85605-44-9.
- [24] SHILS, M. E., OLSON, J. A., SHIKE, M., ROSS, A. C. 1988. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 7. vyd. Philadelphia, Lea & Febiger, 1988. 1694 s.
- [25] KAŇKOVÁ, K. 2005. *Poruchy metabolismu a výživy*. 1. vyd. Brno: Masarykova univerzita, 2005. 59 s. ISBN 80-210-3670-2.

- [26] GONG, J., WANG, XX., CHEN, XQ., CHEN, N., HUANG, R., LU, CL., CHEN, DY., ZENG, H., ZHOU, QA. Adrenal and Extra-Adrenal Nonfunctioning Composite Pheochromocytoma/ Paraganglioma with Immunohistochemical Ectopic Hormone Expression: Comparison of Two Cases. *Urologia Internationalis*, 2010, 85 (3): 368-372, ISSN: 0042-1138.
- [27] MUSIL, D. 2002. *Klinická výživa a intenzivní metabolická péče*. 1. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého, 2002. 109 s. ISBN 80-244-0566-0.
- [28] MATĚJÍČKOVÁ, R., SOVJÁK, R. 2009. *Human nutrition and prevention of food-borne diseases*. 2. vyd. Praha: Czech University of Agriculture, 2009. 192 s. ISBN 978-80-213-1144-2.
- [29] BOURRE, JM. The role of nutritional factors on the structure and function of the brain: an update on dietary requirements. *Revue Neurologique*, 2004, 160 (8-9): 767-792. ISSN: 0035-3787.
- [30] NAYYAR, R., SINGH, P., GUPTA, NP. Robotic Management of Pheochromocytoma of the Vesicoureteric Junction. *Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*, 2010, 14 (2): 309-312, ISSN: 1086-8089.
- [31] SHI, XD., JIN, QL., HU, YL., CHI, XM., GAO, YH., TAO, YC., SUN, J., NIU, JQ. Dyslipidemia in northeastern China. *Central European Journal of Medicine*, 2011, 6 (2): 220-226. ISSN: 1895-1058.
- [32] ZIELEN, P., KLISIEWICZ, A., JANUSZEWICZ, A., PREJBISZ, A., KABAT, M., PECZKOWSKA, M., STEPINSKA, J., HOFFMAN, P. Pheochromocytoma-related 'classic' takotsubo cardiomyopathy. *Journal of Human Hypertension*, 2010, 24 (5): 363-366, ISSN: 0950-9240.
- [33] JANELE, J. 1973. *Chudokrevnost*. 1. vyd. Praha: Avicenum, 1973. 152 s.
- [34] MILLER, B. J., POWELL, F. K., COLAGIURI, S. *Glukózová revoluce*. 1. vyd. Praha: Triton, 2002. 223 s. ISBN 80-7254-535-3.
- [35] CHEN, HW., CHEN, CW., SU, DH., SHUN, CT., LIU, KL. Rare presentation of endocrine pancreatic tumor: A case of diffuse glucagonoma without metastasis and necrolytic migratory erythema. *Journal of the Formosan Medical Association*, 2005, 104 (5): 363-366, ISSN: 0929-6646.

- [36] PARTYKOVÁ, V. 2002. *Urinoterapie a nemoci*. 1. vyd. Praha: Impuls, 2002. 231 s. ISBN 80-238-8002-0.
- [37] KOHLÍČEK, J., KŘÍŽEK, V., OPATRNÝ, K., ŠTĚPÁNEK, P., ŠTĚPÁNKOVÁ, J., VENDL, L. 1977. *Ledviny ve zdraví a nemoci*. 2. vyd. Praha: Avicenum, 1977. 128 s.
- [38] NOVÁK, F. 2002. *Úvod do klinické biochemie*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2002. 340 s. ISBN 80-246-0366-7.
- [39] AFZAL, M. M. 2003. *Atlas of Clinical Diagnosis*. 2. vyd. Philadelphia: Elsevier, 2003. 269 s. ISBN 0-7020-2668-9.
- [40] SCOBIE, I. N. 2007. *Atlas of Diabetes Mellitus*. 3. vyd. London: Informa Healthcare, 2007. 126 s. ISBN 0-415-37649-1.
- [41] COLOVIC, R., MATIC, S., MICEV, M., GRUBOR, N., LATINCIC, S. Glucagonoma without Glucagonoma Syndrome. *Srpski archiv za celokupno lekarstvo*, 2010, 138 (3-4): 244-247. ISSN: 0370-8179.
- [42] CABALLERO, B., ALLEN, L., PRENTICE, A. 2005. *Encyklopedia of Human Nutrition*. 2. vyd. Oxford: Elsevier, 2005. ISBN 0-12-150110-8.
- [43] HUJOEL, P. Dietary Carbohydrates and Dental-Systemic Diseases. *Journal of Dental Research*, 2009, 88 (6): 490-502. ISSN: 0022-0345.
- [44] WELSH, JA., SHARMA, A., CUNNINGHAM, SA., VOS, MB. Consumption of Added Sugars and Indicators of Cardiovascular Disease Risk Among US Adolescents. *Circulation*, 2011, 123 (3): 249-257. ISSN: 0009-7322.
- [45] PARK, SH., LEE, KS., PARK, HY. Dietary carbohydrate intake is associated with cardiovascular disease risk in Korean: Analysis of the third Korea National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES III). *International Journal of Cardiology*, 2010, 139 (3): 234-240. ISSN: 0167-5273.
- [46] ELISEEV, MS., BARSKOVA, VG. Carbohydrate Metabolic Disturbances in Gout: Detection Rate and Clinical Features. *Terapevticheskii arkhiv*, 2010, 82 (5): 50-54. ISSN: 0040-3660.

- [47] KARABIBER, H., SELIMOGLU, MA. Pancretic disease in cystic fibrosis and alpha-1 antitrypsin deficiency. *Turk Pediatri Arsivi-Turkish Archives of Pediatrics*, 2009, 44 (1): 7-11. ISSN: 1306-0015.
- [48] MCCUSKER, MM., GRANT-KELS, JM. Healing fats of the skin: the structural and immunologic roles of the omega-6 and omega-3 fatty acids. *Clinics in Dermatology*, 2010, 28 (4): 440-451. ISSN: 0738-081X.
- [49] SUAREZ-VARELA, MM., ALVAREZ, LGM., KOGAN, MD., FERREIRA, JC., GIMENO, AM., ONTOSO, IA., DIAZ, CG., PENA, AA., AURRECOECHEA, BD., MONGE, RMB., QUIROS, AB., GARRIDO, JB., DE ANDOAIN, NG., VARELA, ALS., MERINO, AG., CLEMENTE, NG., GONZALEZ, AL. Diet and Prevalence of Atopic Eczema in 6 to 7-Year-Old Schoolchildren in Spain: ISAAC Phase III. *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology*, 2010, 20 (6): 469-475. ISSN: 1018-9068.
- [50] ALAUDINOVA, EV., MIRONOV, PV. Lipids of the meristems of the main coniferous edificators from central siberia under low-temperature adaptation: 2. Features of the fatty acid metabolism of phospholipids from winter meristems of *Larix sibirica* Ledeb., *Picea obovata* L., and *Pinus sylvestris* L. *Russian Journal of Bioorganic Chemistry*, 2010, 36 (7): 872-876. ISSN: 1068-1620.
- [51] SAFARINEJAD, MR. Effect of omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation on semen profile and enzymatic anti-oxidant capacity of seminal plasma in infertile men with idiopathic oligoasthenoteratospermia: a double-blind, placebo-controlled, randomised study. *Andrologia*, 2011, 43 (1): 38-47. ISSN: 0303-4569.
- [52] SAFARINEJAD, MR., HOSSEINI, SY., DADKHAH, F., ASGARI, MA. Relationship of omega-3 and omega-6 fatty acids with semen characteristics, and anti-oxidant status of seminal plasma: A comparison between fertile and infertile men. *Clinical Nutrition*, 2010, 29 (1): 100-105. ISSN: 0261-5614.
- [53] WATHES, DC., ABAYASEKARA, DRE., AITKEN, RJ. Polyunsaturated fatty acids in male and female reproduction. *Biology of Reproduction*, 2007, 77 (2): 190-201. ISSN: 0006-3363.
- [54] COYNE, GS., KENNY, DA., CHILDS, S., SREENAN, JM., WATERS, SM. Dietary n-3 polyunsaturated fatty acids alter the expression of genes involved in prostaglandin

biosynthesis in the bovine uterus. *Theriogenology*, 2008, 70 (5): 772-782. ISSN: 0093-691X.

[55] DELCOURT, C., KOROBELNIK, JF., BARBERGER-GATEAU, P., DELYFER, MN., ROUGIER, MB., LE GOFF, M., MALET, F., COLIN, J., DARTIGUES, JF. Nutrition and Age-related Eye Diseases: The Alienor (Antioxydants, Lipides Essentiels, Nutrition et Maladies Oculaires) Study. *Journal of Nutrition Health & Aging*, 2010, 14 (10): 854-861. ISSN: 1279-7707.

[56] FARNIER, M. Dyslipidemia and abdominal obesity: mechanisms and characteristics (Part I). *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux*, 2007, 100 (12): 979-984. ISSN: 0003-9683.

[57] HROMADOVÁ, D. 2004. *Kardiovaskulární onemocnění: Primární a sekundární prevence*. 1. vyd. Brno: NEPTUN, 2004. 190 s. ISBN 80-902896-8-1.

[58] DANCHIN, N., CUZIN, E. 2006. *Srdeční infarkt: Jak mu předcházet a jak se s ním vyrovnat*. 1. vyd. Praha: Portál, 2006. 120 s. ISBN 80-7367-077-1.

[59] GABY, AR. Nutritional Approaches to Prevention and Treatment of Gallstones. *Alternative Medicine Review*, 2009, 14 (3): 258-267. ISSN: 1089-5159.

[60] CHOI, HK, ATKINSON, K., KARLSON, EW., WILLET, W., CURHAN, G. Purine-rich Foods, Dairy and Protein Intake, and the Risk of Gout in Men. *New England Journal of Medicine*, 2004, 350 (11): 1093-1103. ISSN: 0028-4793.

[61] OGDEN, J. 2010. *The Psychology of Eating: From Healthy to Disordered Behavior*. 2. vyd. New Jersey: Wiley-Blackwell, 2010. 392 s. ISBN 978-1-4051-9120-3.

SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK

Tzv.	Takzvaně
Např.	Například
Atd.	A tak dále
Apod.	A podobně
Tj.	To jest
PPP	Porucha příjmu potravy
HCA	Hydroxycitric acid (kyselina hydroxycitronová)
AMK	Aminokyselina
kJ	Kilojoule
ATP	Adenosintrifosfát
ADP	Adenosindifosfát
AMP	Adenosinmonofosfát
CNS	Centrální nervová soustava
ACTH	Adrenocorticotropic hormone (adrenokortikotropní hormon)
HDL	High density lipoprotein (lipoproteiny s vysokou hustotou)
LDL	Low density lipoprotein (lipoproteiny s nízkou hustotou)
VLDL	Very low density lipoprotein (lipoproteiny s velmi nízkou hustotou)
PEM	Proteino-energetická malnutrice
EHP	Energetická hodnota potravin
BMI	Body Mass Index
T1DM	Type 1 Diabetes mellitus (Diabetes mellitus typu 1)
T2DM	Type 2 Diabetes mellitus (Diabetes mellitus typu 2)
n-6	Omega-6
n-3	Omega-3

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1: <i>Časová linka antropologie krevních skupin</i> [6]	15
Obrázek 2: <i>Metabolismus energie v mozku</i> [19].....	20
Obrázek 3: <i>Glukoneogeneze</i> [19].....	22
Obrázek 4: <i>Diagram citrátového cyklu</i> [23]	27
Obrázek 5: <i>Bilance glykogenu</i> [19]	32
Obrázek 6: <i>Transportní funkce lipoproteinů – chylomikra</i> [19].....	36
Obrázek 7: <i>Pyridoxin</i> [42]	42
Obrázek 8: <i>Typické toleranční křivky glukózy</i> [21]	48
Obrázek 9: <i>Kožní onemocnění - atopická dermatitida, lupenka, akné vulgaris, lupus vulgaris</i> [39].....	53
Obrázek 10: <i>Výskyt mentální anorexie a bulimie</i> [61].....	57

I

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1: Výskyt některých potíží u pacientů s hypoglykemií [1]	44
Tabulka 2: Poruchy metabolismu minerálních látek [27, 37, 39].....	46
Tabulka 3: Onemocnění sekundárního diabetu [24, 26, 30, 32, 35, 39, 40, 41].....	50

II