

UNIVERZITA KARLOVA – 3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

spolupráce:

STÁTNÍ ZDRAVOTNÍ ÚSTAV PRAHA



MANUÁL PREVENCE V LÉKAŘSKÉ PRAXI

Souborné vydání

Národní program zdraví
1994 – 2004

Recenze:

MUDr. Karel Markvart, CSc. – Státní zdravotní ústav Praha

Technická spolupráce:

Irena Šlamberová – Státní zdravotní ústav Praha

© Kamil Provazník, Univerzita Karlova – 3. lékařská fakulta, 2003, 2004
© Nakladatelství Fortuna, 2003, 2004

ISBN 80-7168-942-4

UNIVERZITA KARLOVA – 3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

spolupráce:

STÁTNÍ ZDRAVOTNÍ ÚSTAV PRAHA

MANUÁL PREVENCE V LÉKAŘSKÉ PRAXI

Souborné vydání

Redakční skupina:

Prof. MUDr. Kamil Provazník, CSc.

Doc. MUDr. Lumír Komárek, CSc.

Zpracováno s pomocí finančního příspěvku Ministerstva zdravotnictví České republiky –
„Projekt HH 105/2003“ – účelově vázaného na realizaci projektu Národního programu zdraví.

SEZNAM AUTORŮ

- ⇒ Anděl Michal, prof. MUDr., CSc. – UK 3. LF, Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Bártová Jiřina, MUDr., CSc. – UK 3. LF , Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Baumruk Jaroslav, MUDr. – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Bejčková Hana, MUDr. – FN Plzeň, Klinika pracovního lékařství, Alej Svobody 80, 304 60 Plzeň
- ⇒ Bláha Karel, Ing., CSc. – MŽP-OER Vršovická 65, Praha 3
- ⇒ Bláha Pavel, doc. RNDr., CSc. – Přírodovědecká fakulta UK Praha, Viničná 7, 120 00 Praha 2
- ⇒ Brázdová Zuzana, prof. MUDr., CSc. – Lékařská fakulta MU, Tomešova 12, 602 00 Brno
- ⇒ Brhel Petr, doc. MUDr., CSc. – FN u sv. Anny, Klinika pracovního lékařství, Pekařská 53, 656 91 Brno
- ⇒ Brůčková Marie, RNDr., CSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Cikrt Miroslav, prof. MUDr. DrSc.– SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Czémy Ladislav, MUDr., CSc. – Psychiatrická léčebna Bohnice, Ústavní 91, 180 00 Praha 8
- ⇒ Částková Jitka, MUDr., CSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Čelko Alexander Martin, doc. MUDr., CSc. – UK 3. LF , Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Černá Milena, prof. MUDr., DrSc. – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Dáňová Jana, MUDr. – UK 3. LF , Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Dlouhý Pavel, MUDr. – UK 3. LF , Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Dobiáš Lubomír, RNDr., CSc. – KHS, Partyzánské náměstí 7, 728 92 Ostrava
- ⇒ Drahoňovská Hana, MUDr., CSc. – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Drbalová Karolina, MUDr. – Endokrinologický ústav, Národní třída 8, 116 94 Praha 1
- ⇒ Fenclová Zdena, MUDr., – 1. LF UK, Klinika nemocí z povolání, Vyšehradská 49, 128 08 Praha 2
- ⇒ Frantík Emil, MUDr., CSc. – SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Fuchs Alexandr, MUDr., CSc. – SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Gajdoš Petr, Ing., – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Gojišová Eva, MUDr. – FN 10 –Stomatologická klinika, Šrobárova 50, 100 00 Praha 10
- ⇒ Havlínová Miluše, PhDr., CSc. – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Havránek Jiří, prof. MUDr., CSc. – †
- ⇒ Helcl Jaroslav, MUDr., DrSc. – Vodnická 304, 140 00 Praha 4
- ⇒ Hníková Olga, prof. MUDr., CSc. – UK 3. LF, Vinohradská 159, 100 00 Praha 10
- ⇒ Horváth Milan, doc., CSc. – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Hrnčír Emil, MUDr., – UK 3. LF , Klinika pracovního lékařství, Šrobárova 50, 100 34 Praha 10
- ⇒ Hřebačka J., MUDr. – †
- ⇒ Janda Jan, doc. MUDr., CSc. – UK 2. LF, I. dětská klinika, V úvalu 84, 150 00 Praha 5
- ⇒ Jandák Zdeněk, Ing., CSc. – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Janoušek Vladimír, Ing., CSc. – Výzkumný ústav bezpečnosti práce, Jeruzalémská 9, 116 52 Praha 1
- ⇒ Janout Vladimír, prof. MUDr., CSc. – LF University Palackého, Ústav prevent. lékařství, Olomouc
- ⇒ Janovská Daniela, doc. MUDr., CSc. – UK 3. LF , Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Jirák Zdeněk, prof. MUDr., CSc. – KHS, Partyzánské náměstí 7, 728 92 Ostrava
- ⇒ Jírová Dagmar, MUDr., CSc. – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Kachlík Zdeněk, MUDr. – OHS, Mlýnská 2, 678 29 Blansko
- ⇒ Kazmarová Helena, MUDr. – SZÚ, MZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Kebza Vladimír, doc. PhDr., CSc. – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Kliner Vladislav, prof. MUDr., CSc. – SÚJB, Senovážné náměstí 9, 110 00 Praha 1
- ⇒ Kneidlová Monika, doc. MUDr., CSc. – UK 3. LF , Šrobárova 50, 100 34 Praha 10
- ⇒ Kodl Jiří, Ing. – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Komárek Lumír, doc. MUDr., CSc. – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Kožená Ludmila, PhDr. – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Kožíšek František, MUDr., CSc. – SZÚ, MZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Kraml Pavel, MUDr. – FN Královské Vinohrady, II.interní klinika, Šrobárova 50, 100 00 Praha 10
- ⇒ Krásničanová Hana, RNDr., CSc. – UK 2. LF , I. dětská klinika, V úvalu 84, 150 00 Praha 5
- ⇒ Kratěnová Jana – SZÚ, CHŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Kříž Bohumír, doc. MUDr., CSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Křížová Pavla, MUDr. CSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Kubín Milan, MUDr., DrSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Kubina Jaroslav, Ing.– OHS , Těřeškovová 2206, 734 01 Karviná – Mizerov
- ⇒ Kubisová Dana, Mgr. – UK 3. LF, Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Lajčíková Ariana, MUDr., CSc. – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Landa Karel, MUDr., CSc. – SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Lebedová Jindřiška, MUDr. – 1. LF UK, Klinika nemocí z povolání, Vyšehradská 49, 128 08 Praha 2
- ⇒ Lebl Jan, doc. MUDr., CSc. – UK 3. LF , Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Lukáš Edgar, doc. MUDr., DrSc. – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Lukešová Jaroslava, MUDr. – Kojenecký ústav s dětským domovem při FTN, Sulická 1, 140 00 Praha 4
- ⇒ Lvončík Samuel, MUDr. – KHS, Partyzánské náměstí 7, 728 92 Ostrava
- ⇒ Málek Bohuslav, MUDr. – Hygienická stanice hl. města Prahy, Rytířská 12, 110 00 Praha 1

- ⇒ Malý Stanislav, RNDr. – Výzkumný ústav bezpečnosti práce, Jeruzalémská 9, 116 52 Praha 1
- ⇒ Markvart Karel, MUDr., CSc. – SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Matějček Zdeněk, prof. MUDr. CSc. – Psychiatrické centrum Praha, Londýnská 45, 120 00 Praha 2
- ⇒ Mathausarová Zuzana, Ing., – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Matoušek Oldřich, PhDr., CSc. – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Melicherčíková Věra, MUDr., CSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Motlová Jitka, MUDr., CSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Musil Jan, Ing., CSc. – SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Mydlilová Anna, MUDr. – FTN, novorozenecké odd., Vídeňská 800, 140 59 Praha 4
- ⇒ Nešpor Karel, prim. MUDr., CSc. – Psychiatrická léčebna Bohnice, Ústavní 91, 180 00 Praha 8
- ⇒ Ošancová Kateřina, RNDr., CSc. – †
- ⇒ Paleček Miloš, Ing., CSc. – ředitel -Výzkumný ústav bezpečnosti práce, Jeruzalémská 9, 116 52 Praha 1
- ⇒ Palyzová Daniela, MUDr., CSc. – UK 3. LF, Klinika dětí a dorostu, Vinohradská 159, 100 00 Praha 10
- ⇒ Pánek Jan, Ing., CSc. – Vysoká škola chemicko-technologická, Technická 5, 166 25 Praha 6
- ⇒ Paulová Magdalena, MUDr., CSc. – FTN, novorozenecké odd., Vídeňská 800, 140 59 Praha 4
- ⇒ Pelclová Daniela, doc. MUDr., CSc. – 1. LF UK, Vyšehradská 49, 128 08 Praha 2
- ⇒ Pelech Ladislav, doc. MUDr. DrSc. – †
- ⇒ Petr Tomáš, RNDr. – SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Petráš Petr, RNDr., CSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Poledne Rudolf, prof. Ing., CSc. – ředitel – IKEM, Vídeňská 800, 140 00 Praha 4
- ⇒ Procházka Milouš, Ing. – Výzkumný ústav bezpečnosti práce, Jeruzalémská 9, 116 52 Praha 1
- ⇒ Provazník Kamil, prof. MUDr. CSc. – UK 3. LF, Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Provazníková Hana, doc. MUDr., CSc. – UK 3. LF, Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Pulkrábek Miloš, Ing. CSc. – APS, Na Dolinách 1, 146 00 Praha 4
- ⇒ Rambousková Jolana, MUDr., CSc.– UK 3. LF , Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Rážová Jarmila, MUDr. – MZ ČR, Palackého nám. 4, 120 00 Praha 2
- ⇒ Ruprich Jiří, doc. MUDr., CSc. – SZÚ, Palackého 1-3, 612 42 Brno
- ⇒ Rybniček Ondřej, MUDr. – FDN, II. dětská interní klinika, Černopolní 9, 662 63 Brno
- ⇒ Schindler Jiří, prof. MUDr., DrSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Schneiderová Dagmar, MUDr., CSc., UK 3. LF , Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Slepíčka Jiří, MUDr. – Fakultní nemocnice s poliklinikou, 17. listopadu 1790, 708 52 Ostrava
- ⇒ Soukupová Iva., MUDr., CSc. – KHS, Moskevská 15, 400 48 Ústí nad Labem
- ⇒ Staňková Marie, doc. MUDr., CSc. – FN Bulovka, Budínova 2, 180 00 Praha 8
- ⇒ Stejskal Pavel, doc. MUDr., CSc. – Fakulta tělesné kultury, tř. Míru 115/645, 779 00 Olomouc
- ⇒ Šalandová Jana., MUDr. – Nemocnice Pardubice, Kyjevská 44, 532 03 Pardubice
- ⇒ Šišma Petr, MUDr. – HS hl. města Prahy, Rytířská 12, 110 00 Praha 1
- ⇒ Šlamberová Irena – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Šmerhovský Zdeněk, MUDr. – SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Šoltysová Taťjana, MUDr. – PREMEDI, Masarykova 599, 460 01 Liberec
- ⇒ Šrámová Helena, MUDr., CSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Štěpán Jan, prof. MUDr., DrSc. – UK 1. LF , 3.interní klinika, U nemocnice 1, 128 00 Praha 2
- ⇒ Štiková Olga, Ing. – VÚZE, Mánesova 75, 120 00 Praha 2
- ⇒ Švábová Květa, MUDr., CSc. – HS hl. města Prahy, Rytířská 12, 110 00 Praha 1
- ⇒ Švecová Miloslava, MUDr. – IPVZ, Subkatedra dorostového lékařství, Ke Karlovu 2, 120 00 Praha 2
- ⇒ Teplan Vladimír, prof. MUDr., CSc. – IKEM, Vídeňská 800, 140 00 Praha 4
- ⇒ Thomas Josef, RNDr., CSc. – Státní ústav radiační ochrany, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Tichý Miloš, doc. RNDr., DrSc. – SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Tuček Milan, MUDr., CSc. – KHS, Škrétova 15, 303 22 Plzeň
- ⇒ Tůmová Běla, RNDr., DrSc. – SZÚ, CEM, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Turek Bohumil, MUDr., CSc. – SZÚ, CZŽP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Valešová Kateřina, MUDr. – SZÚ, HPNP, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Vaníčková Eva, MUDr., CSc. – UK 3. LF , Centrum preventivního lékařství, Ruská 87, 100 00 Praha 10
- ⇒ Vašina Bohumil, PhDr. – Ostravská univerzita, Filozofická fakulta, Dvořákova 7, 702 03 Ostrava 1
- ⇒ Vejlupekova Jana, doc. MUDr., CSc. – 1. LF UK, Vyšehradská 49, 128 08 Praha 2
- ⇒ Vignerová Jana, Ing., CSc. – SZÚ, VTI, Šrobárova 48, 100 42, Praha 10
- ⇒ Vít Michael, MUDr. – MZ ČR, Palackého nám 4, 128 01 Praha 2
- ⇒ Volf Jaroslav, MUDr., Ph.D. – ředitel SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10
- ⇒ Vrána Antonín, doc. MVDr, DrSc. – †
- ⇒ Wolesská Jana, Mgr. – Kojenecký ústav s dětským domovem při FTN, Sulická 1, 140 00 Praha 4
- ⇒ Zimová Magdalena, MUDr., CSc. – SZÚ, Šrobárova 48, 100 42 Praha 10

PŘEDMLUVA

Vážené kolegyně, vážení kolegové,

dobře si vzpomínáme na chvíli, kdy jsme před více než deseti lety stáli před vydáním Manuálu prevence v lékařské praxi a vedli diskuse o jeho obsahu. Šlo tehdy o to, aby se do publikace dostalo vše to, co denní praxe, zejména praktického lékaře, v oblasti prevence vyžaduje. Tehdy bylo pro nás jen neuvěřitelným snem, že během příštího desetiletí budou vycházet každoročně postupně monotematické díly zaměřené na jednotlivé preventivní obory a postupy. A neuvěřitelné se stalo skutkem.

Díky zájmu vás, čtenářů, a díky ochotě a nadšení autorů jednotlivých kapitol vznikaly rok co rok nové preventivní monografie, které se staly skutečnými pomůckami pro denní praxi, jak jsme si přáli. Ale nejen to. Vyplnily mezeru ve výukovém písemnictví a staly se učebními texty, které dnes používají studenti na všech lékařských fakultách, ale i kolegové, kteří se vzdělávají postgraduálně.

Listováním jednotlivých Manuálů si čtenář uvědomuje, jakého pokroku dosáhly preventivní obory za to jedno jediné desetiletí, a je naší velikou radostí, že texty Manuálů hrály v tomto vývoji part ve skupině prvních houslí. Preventivní lékařství si postupně vydobylo postavení plnoprávného lékařského oboru a přednostové všech ústavů preventivního lékařství z našich lékařských fakult jsou mezi nejpłodnějšími autory Manuálů. Preventivní lékařství se postupně dostalo od charakteru oboru do značné míry empirického k oboru plně založenému na důkazech.

Všechny Manuály vyšly díky finanční dotaci Národního programu zdraví v rámci Projektů podpory zdraví, jejichž náplň usměrňuje hlavní hygienik, tedy ministerstvo zdravotnictví. Velmi si vážíme toho, že touto podporou vyjadřuje ministerstvo pochopení významu prevence pro veřejné zdraví.

Dnes se tedy uzavírá plodné autorské a editorské desetiletí a v rukou máte závěrečné souhrnné vydání toho nejpodstatnějšího z Manuálů. Samozřejmě, vývoj za těch deset let pokročil, takže budete mít svůj Manuál možná také v počítači. Ať tak či tak, věříme, že jej budete i nadále využívat jako denní pomůcku i jako užitečnou učebnici a především, že jeho přečtením Vaše preventivní zájmy neskončí, ale naopak rozvinou se k plné radosti Vaší, Vašich pacientů a všech občanů. Ale i k radosti autorů a editorů.

*Prof. MUDr. Kamil Provazník, CSc.
Doc. MUDr. Lumír Komárek, CSc.*

OBSAH

I.	VÝŽIVA	
1	Repetitorium základních poznatků ve výživě	22
1.1	Trendy spotřeby potravin v ČR	22
1.1.1	Aktuální spotřeba potravin v ČR a trendy v posledních 10 letech	22
1.1.2	Vývoj nutričního hodnocení spotřeby	24
1.1.3	Mezinárodní srovnání spotřeby potravin	25
1.2	Proteiny	26
1.2.1	Úvod	26
1.2.2	Fyziologické a patofyziologické aspekty	26
1.2.3	Fyziologická potřeba bílkovin	28
1.2.4	Nedostatek bílkovin ve výživě	28
1.2.5	Nadměrný přívod bílkovin ve stravě	28
1.3	Lipidy	29
1.3.1	Úvod	29
1.3.2	Fyziologické a patofyziologické aspekty	29
1.3.3	Metabolismus lipoproteinů	30
1.3.4	Současná koncepce aterogeneze	30
1.3.5	Rizika vysokého příjmu lipidů	31
1.4	Sacharidy	31
1.4.1	Úvod	31
1.4.2	Klasifikace využitelných sacharidů a jejich výskyt v potravinách	31
1.4.3	Intestinální digesce a resorpce sacharidů	31
1.4.4	Osud monosacharidů vstřebaných ze střeva, jejich další přeměna	32
1.4.5	Poruchy metabolismu glukózy a glykogenu	33
1.4.6	Poruchy utilizace fruktózy	33
1.4.7	Poruchy metabolismu galaktózy	33
1.4.8	Vláknina, charakteristika a výskyt v potravinách	33
1.4.9	Potenciální význam využitelných sacharidů a vlákniny v patogenezi některých chorobných stavů	34
1.5	Minerální látky a stopové prvky	35
1.5.1	Minerální látky	35
1.5.2	Stopové prvky	37
1.6	Vitaminy	39
1.6.1	Úvod	39
1.6.2	Přehled vitaminů	39
1.6.3	Závislost potřeby vitaminů na fyziologickém stavu organismu	41
1.6.4	Nadměrné dávky vitaminů	41
1.7	Voda a nápoje	42
1.7.1	Nealkoholické nápoje	42
1.7.2	Alkoholické nápoje	43
1.7.3	Destiláty	43
1.7.4	Postoje ke spotřebě alkoholu, názory různých autorů a výborů se dají shrnout v tato doporučení:	43
1.7.5	Pitný režim	44
1.8	Toxické látky	44
1.9	Přídavné látky	46
2	VÝŽIVA VYBRANÝCH SKUPIN POPULACE	48
2.1	Výživa v novorozeneckém a kojeneckém věku	48
2.1.1	Význam přirozené výživy – kojení	48
2.1.2	Kontraindikace kojení a výživy mateřským mlékem	48
2.1.3	Podpora přirozené výživy – kojení	49
2.1.4	Technika kojení	51
2.1.5	Nemléčný příkrm u kojenců	52
2.1.6	Nemléčný příkrm u kojenců s vysokým rizikem atopie	53
2.1.7	Ochrana přirozené výživy – kojení	55
2.2	Výživa dětí předškolního a školního věku	56
2.2.1	Energetické a nutriční požadavky v dětském a dorostovém věku	56
2.2.2	Nutriční hodnota stravy	57
2.2.3	Stravovací návyky	59
2.2.4	Obecné zásady dětské výživy	60
2.2.5	Nutriční poradenství v dětském věku	60
2.3	Výživa v těhotenství	61
2.3.1	Vliv výživy na těhotenství	61
2.3.2	Změny antropometrických a biochemických parametrů nutričního stavu v graviditě	61
2.3.3	Potřeba energie a živin	62

2.4	Výživa v období laktace	63
2.4.1	Hodnocení výživového stavu kojící ženy	64
2.4.2	Hodnocení výživové spotřeby kojící ženy	65
2.4.3	Výživová doporučení pro kojící ženu	65
2.4.4	Alkohol, kouření, kofein	66
2.5	Výživa ve stáří	67
2.5.1	Prevence poruch výživy u starých lidí	67
3	VÝŽIVA A PREVENCE PORUCH ZDRAVÍ	69
3.1	Výživa v prevenci aterosklerózy	69
3.1.1	Aterosklerotické léze a jejich lokalizace	69
3.1.2	Růstové faktory a cytokiny	69
3.1.3	Celulární elementy účastníci se procesu aterogeneze	70
3.1.4	Role oxidovaných ldl v patogenezi aterosklerózy	70
3.1.5	Rizikové faktory aterosklerózy	70
3.1.6	Vztahy mezi výživou a aterosklerózou	71
3.1.7	Sekundární prevence aterosklerózy	71
3.2	Výživa v prevenci nádorových onemocnění	72
3.2.1	Role jednotlivých nutričních faktorů při vzniku rakoviny	73
3.2.2	Výživa u rozvinutých nádorových onemocnění	74
3.3	Výživa v prevenci diabetes mellitus	74
3.4	Výživa v prevenci osteoporózy	75
3.4.1	Úvod	75
3.4.2	Fyziologie a patofyziologie osteoporózy	75
3.4.3	Diagnostika osteoporózy a identifikace osob se zvýšeným rizikem onemocnění	76
3.4.4	Intervence – preventivní a léčebná opatření	77
3.4.5	Fyzická aktivita a prevence pádu	77
3.4.6	Výživa – kalcium a vitamin d	77
3.4.7	Medikamentosní prevence a léčba osteoporózy	78
4	VÝŽIVA A CHOVÁNÍ	80
4.1	Výživa a chování – přístupy	80
4.1.1	Postupy zvyšující úroveň dodržování doporučených zásad	80
4.1.2	Komunikace	81
4.1.3	Motivace	82
4.1.4	Osobnost	82
4.2	Návody ke zlepšení stravování a regulaci hmotnosti	83
4.2.1	Zlepšení rodinného stravování	83
4.2.2	Tuky a cholesterol	83
4.2.3	Regulace hmotnosti	85
4.3	Energetické nároky pohybové činnosti	85
4.3.1	Úvod	85
4.3.2	Fyziologické a patofyziologické aspekty	86
4.3.3	Intervence (zvýšení pohybové aktivity)	87
4.3.4	Práce s tabulkami	88
4.3.5	Závěr	88
4.3.6	Tabulky	89
4.4	Alternativní výživa	95
4.4.1	Vegetariánské diety	95
4.4.2	Makrobiotika	96
4.4.3	Dělená strava	97
4.4.4	Organická výživa	98
4.4.5	Suplementa	98
5	HODNOCENÍ NUTRIČNÍHO STAVU A SLEDOVÁNÍ SPOTŘEBY	99
5.1	Metodiky sledování spotřeby	99
5.1.1	Potravinové tabulky	100
5.1.2	Zdroje chyb při stanovení spotřeby	100
5.1.3	Závěry	101
5.2	Antropometrické ukazatele	101
5.2.1	Tělesná hmotnost a výška	101
5.2.2	Tělesné obvody	102
5.2.3	Kožní řasy	102
5.2.4	Metodika měření antropometrických ukazatelů	104
5.2.5	Stanovení celkového množství tuku v těle	105
5.3	Vybrané biochemické ukazatele	106
5.3.1	Ateroskleróza	106
5.3.2	Diabetes mellitus	106

II.	FAKTORY ZE VNÍHO PROSTŘEDÍ, VLIV NA ZDRAVÍ, PREVENCE	
6	FAKTORY ZE VNÍHO PROSTŘEDÍ	110
6.1	Znečištění ovzduší	110
6.1.1	Působení znečišťujících látek na organismus	110
6.1.2	Konkrétní rizika	112
6.1.3	Intervence	113
6.2	Rostlinné pyly v ovzduší – současný stav problému	114
6.2.1	Patofyziologické mechanismy	114
6.2.2	Riziko expozice	115
6.2.3	Individuální intervence	116
6.3	Pitná voda	117
6.3.1	Kvalita pitné vody v české republice	117
6.3.2	Vliv pitné vody na zdraví	117
6.3.3	Hodnocení rizika	118
6.3.4	Alternativní zásobování pitnou vodou	119
6.3.5	Zařízení na doúpravu pitné vody v domácnosti („vodní filtry“)	121
6.3.6	Závěr	122
6.4	Sluneční záření	122
6.4.1	Úvod	122
6.4.2	Fyziologické a patofyziologické aspekty	122
6.4.3	Rizika plynoucí z expozice	125
6.4.4	Intervence týkající se ochrany kůže a zraku	126
6.4.5	Jak se můžeme bezpečně slunit?	127
6.4.6	Solária	127
7	FAKTORY OBYTNÝCH PROSTOR	129
7.1	Vnitřní klima bytů. větrání, vytápění, doporučené hodnoty mikroklimatických parametrů	129
7.1.1	Úvod	129
7.1.2	Doporučené hodnoty	129
7.2	Kontaminanty ovzduší bytů	131
7.2.1	Úvod	131
7.2.2	Přehled škodlivin vyskytujících se v bytech, obytných prostorech a interiérech:	131
7.2.3	Další organické chemické látky	133
7.3	Radon v bytě	136
7.3.1	Úvod	136
7.3.2	Radon a jeho zdravotní účinky	136
7.3.3	Měření koncentrace dceřiných produktů radonu ve vzduchu, odhad expozice a míry zdravotního rizika	138
7.3.4	Příčiny přítomnosti radonu v domech a bytech	138
7.3.5	Radon ze stavebních materiálů	139
7.3.6	Radonový program ČR	140
7.4	Kouření	140
7.4.1	Zdravotní následky kouření	141
7.4.2	Patofyziologie	142
7.4.3	Pasivní kuřáctví	143
7.4.4	Metody odvykání kouření a zásady postupů	144
7.4.5	Hodnocení závislosti	144
7.5	Čističe – „pračky“ vzduchu	148
7.5.1	Úvod	148
7.5.2	Přístroje na zlepšení kvality vzduchu v uzavřeném interiéru	148
7.5.3	Hygienické hodnocení přístrojů	149
7.5.4	Proč vlastně čistič vzduchu?	150
7.5.4	Současná nabídka na trhu v ČR	150
7.6	Světlo a osvětlení	151
7.6.1	Světlo	151
7.6.2	Osvětlení	152
7.7	Hluk a vibrace	155
7.7.1	Současný stav problematiky a zdravotní význam	155
7.7.2	Přehled účinků hluku na lidský organismus	157
7.7.3	Intervence omezující poškození zdraví z hluku	159
7.8	Elektrická, magnetická a elektromagnetická pole	161
7.8.1	Rozlišení mezi pojmy pole a záření	162
7.8.2	Účinky elektromagnetických polí na organismus	162
8	STERILIZACE, DEZINFEKCE, MECHANICKÁ OČISTA	164
8.1	Úvod	164
8.2	Epidemiologická opatření zaměřená na přerušování cesty přenosu	164
8.2.1	Způsoby sterilizace	166
8.2.2	Způsoby dezinfekce	166
8.2.3	Druhy chemických látek s dezinfekčním působením	168

8.2.4	Biologická ochrana „dezinfekce“	170
8.2.5	Mechanická očista	173
8.2.6	Ekologické aspekty používání dezinfekčních přípravků a ochrana životního prostředí	173
8.3	Alergeny v bytech	174
8.3.1	Definice alergenů a jejich rozdělení:	175
9	BYDLENÍ	177
9.1	Zdravotní aspekty bydlení	177
9.1.1	Rizika plynoucí z nevhodného užívání bytu	177
9.1.2	Intervence do způsobu užívání bytu	177
9.2	Bezpečný byt	178
9.2.1	Současný stav úrazovosti	178
9.2.2	Proč bezpečný byt?	179
9.2.3	Úrazy starších osob v bytě	180
9.2.4	Intervence směřující ke snižování úrazovosti	180
III.	ZÁKLADY PREVENCE INFEKČNÍCH ONEMOCNĚNÍ	
10	INFEKČNÍ CHOROBY	184
10.1	A	184
10.1.1	Aids (acquired immunodeficiency syndrome) sida (syndrome d'immunodefience acquise) syndrom získaného imunodeficitu	184
10.1.2	Aktinomykóza	186
10.1.3	Akutní průjmová onemocnění	187
10.1.4	Akutní respirační onemocnění bakteriálního původu	188
10.1.5	Alimentární intoxikace	189
10.1.6	Amebiáza	190
10.1.7	Ankylostomóza	191
10.1.8	Antrax	192
10.1.9	Askarióza	193
10.2	B	194
10.2.1	Bacilární úplavice	194
10.2.2	Infekce vyvolané bacillus cereus	195
10.2.3	Bakteriální infekce kůže a podkoží	195
10.2.4	Botulismus	196
10.2.5	Botulismus kojenecký	197
10.2.6	Břišní tyf	198
10.3	C	199
10.3.1	Infekce vyvolané clostridium perfringens typu A	199
10.3.2	Cholera	199
10.3.3	Chřipka	200
10.3.4	Cytomegalovirová nemoc	201
10.4	D	202
10.4.1	Dávivý kašel	202
10.4.2	Dengue	203
10.4.3	Dermatofytóza	204
10.5	E	205
10.5.1	Echinokokóza (cystická hydatidóza)	205
10.5.2	Endokarditida	206
10.5.3	Enterobióza	207
10.5.4	Enterovirové infekce jiné než polio	207
10.5.5	Erysipel	208
10.6	H	209
10.6.1	Hemofilové infekce	209
10.6.2	Hemoragické horečky	210
10.6.3	Ostatní hemoragické horečky	213
10.6.4	Hepatitidy	213
10.6.5	Herpes simplex	216
10.7	I	217
10.7.1	Infekce u alkoholiků	217
10.7.2	Infekční mononukleóza	218
10.8	K	219
10.8.1	Kandidóza	219
10.8.2	Kapavka a gonokokové infekce	220
10.8.3	Klíšková encefalitida středoevropská	221
10.9	L	222
10.9.1	Legionelóza	222
10.9.2	Leptospiróza	222
10.9.3	Listerióza	223

10.9.4	Lymeská borrelióza	224
10.10	M	226
10.10.1	Malárie	226
10.10.2	Meningitidy aseptické	227
10.10.3	Meningitidy purulentní	228
10.10.4	Meningokokové infekce	229
10.10.5	Močové infekce	231
10.10.6	Mor	232
10.10.7	Mykobakteriózy jiné než TBC	233
10.11	N	234
10.11.1	Nemoc z kočičího škrábnutí	234
10.11.2	Neštovice plané - pásový opar	235
10.12	O	236
10.12.1	Ornitóza	236
10.13	P	237
10.13.1	Paratyf	237
10.13.2	Plynatá sněť	238
10.13.3	Pneumokokové infekce	239
10.13.4	Pneumonie	240
10.13.5	Poliomyelitida	241
10.13.6	Příušnice	242
10.14	Q	243
10.14.1	Q-horečka	243
10.15	S	244
10.15.1	Salmonelóza	244
10.15.2	Skvrnitý tyf	246
10.15.3	Spála	247
10.15.4	Spalničky	248
10.15.5	Streptokokové nákazy	249
10.15.6	Svrab	251
10.15.7	Syfilis	252
10.15.8	Syndrom toxického šoku	253
10.16	T	254
10.16.1	Teniázy	254
10.16.2	Tetanus	255
10.16.3	Toxokaróza	256
10.16.4	Toxoplazmóza	257
10.16.5	Trichinelóza	258
10.16.6	Trichomoníáza	259
10.16.7	Tuberkulóza	260
10.16.8	Tularémie	262
10.17	V	263
10.17.1	Vzteklina	263
10.18	Z	264
10.18.1	Zarděnky	264
10.18.2	Záškrt	265

IV. PREVENCE NEPŘÍZIVÉHO PŮSOBNÍ FAKTORŮ PRACOVNÍHO PROSTŘEDÍ A PRACOVNÍCH PROCESŮ

11	VZTAH PRÁCE A ZDRAVÍ	268
11.1	Vymezení pracovního systému – typy pracovních systémů	268
11.2	Nejčastěji se vyskytující rizikové faktory pracovního prostředí a pracovních procesů	268
12	Faktory pracovního prostředí a pracovního procesu z hlediska jejich vlastností a účinků na člověka	269
12.1	Faktory fyzikální	269
12.1.1	Prašnost	269
12.1.2	Tepelně – vlhkostní podmínky	270
12.1.3	Vytápění a větrání	271
12.1.4	Budovy s umělým ovzduším – nemoci z budov	273
12.1.5	Hluk	274
12.1.6	Vibrace	275
12.1.7	Elektrická, magnetická a elektromagnetická pole	277
12.1.8	Osvětlení	278
12.1.9	UV a IR záření a lasery	281
12.1.10	Ionizující záření	283
12.2	Faktory chemické	285
12.2.1	Ostatní halogeny a jejich sloučeniny	289
12.2.2	Alkoholy	295

12.2.3	Formaldehyd a jiné alifatické aldehydy	296
12.3	Faktory biologické	305
12.3.1	Onemocnění přenosná a parazitární	305
12.3.2	Tropické choroby přenosné a parazitární	306
12.3.3	Choroby přenosné ze zvířat na lidi	307
12.3.4	Nemoci z prachu rostlin	308
12.4	Faktory antropometrické, fyziologické a psychologické (ergonomické)	308
12.4.1	Vymezení ergonomických faktorů	308
12.4.2	Nejdůležitější ergonomické zásady pro hodnocení pracovních míst, pracovišť a dalších podmínek	309
13	POŠKOZENÍ ZDRAVÍ Z PRÁCE	312
13.1	Pracovní úrazy	312
13.1.1	Definice pracovního úrazu	312
13.1.2	Druhy pracovních úrazů a jejich nejčastější příčiny	312
13.1.3	Nejčastější příčiny pracovních úrazů:	312
13.1.4	Metodika preventivních prohlídek pracovišť a pracovních míst z hlediska potencionálního vzniku pracovních úrazů (pravděpodobnost vzniku a míry závažnosti)	312
13.1.5	Formy a způsoby prevence pracovních úrazů	313
13.1.6	Evidence a registrace pracovních úrazů	314
13.1.7	Nejdůležitější legislativní opatření	315
13.2	Nemoci z povolání	315
13.2.1	Legislativa, definice, způsob kompenzace, prevence	315
13.3	Jednotlivé nemoci z povolání, jejich příčiny, projevy, léčba a prevence	316
13.3.1	Nemoci z povolání způsobené chemickými látkami	316
13.3.2	Nemoci z povolání způsobené fyzikálními faktory	334
13.3.3	Nemoci z povolání týkající se dýchacích cest, plic, pohrudnice a pobřišnice	338
13.3.4	Nemoci z povolání kožní	342
13.3.5	Nemoci z povolání přenosné a parazitární.	343
13.3.6	Nemoci z povolání způsobené ostatními faktory a činiteli	343
13.3.7	Postup při podezření na nemoc z povolání, realizace právního aktu hlášení nemoci z povolání	344
13.4	Nemoci spojené s prací	344
13.4.1	Vymezení pojmu	344
13.4.2	Nejčastější nemoci spojené s prací	344
14	PRACOVNĚ LÉKAŘSKÁ PÉČE NA ZÁVODECH	350
14.1	Legislativní podklady	350
14.2	Náplň práce lékaře pracovní lékařské služby na závodech	350
14.2.1	Úkoly pracovní lékařské služby na závodě	350
14.2.2	Preventivní prohlídky a jejich náplň	351
14.2.3	Nemoci z povolání způsobené chemickými látkami	352
14.2.4	Nemoci z povolání způsobené fyzikálními faktory	361
14.2.5	Nemoci z povolání týkající se dýchacích cest, plic, pohrudnice a pobřišnice	362
14.2.6	Nemoci z povolání kožní	364
14.2.7	Nemoci z povolání přenosné a parazitární	364
14.2.8	Nemoci z povolání způsobené ostatními faktory a činiteli	365
V.	PREVENCE PORUCH ZDRAVÍ DĚTÍ A MLÁDEŽE	370
15	RŮST A VÝVOJ DÍTĚTE	370
15.1	Sledování růstu a vývoje dětí	370
15.1.1	Úvod	370
15.1.2	Základní tělesné charakteristiky	370
15.1.3	Biologické a sociální determinanty růstu	371
15.1.4	Růstové referenční údaje	372
15.1.5	Hodnocení individuálního růstu	378
15.1.6	Hodnocení skupin populace	381
15.2	Poruchy růstu dítěte	382
15.2.1	Faktory ovlivňující růst dítěte	382
15.2.2	Růstová křivka	382
15.2.3	Sekulární trend a akcelerace růstu a zrání	383
15.2.4	Infantilní růstové období – kojenecký věk a časně dětství	383
15.2.5	Dětské růstové období	384
15.2.6	Pubertální růstové období	384
15.2.7	Sekundární pohlavní znaky	387
15.2.8	Kostní věk	388
15.2.9	Příčiny růstové retardace	388
15.2.10	Příčiny nadměrného růstu	389
16	CHARAKTERISTIKY RŮSTU A VÝVOJE V JEDNOTLIVÝCH VÝVOJOVÝCH OBDOBÍCH	395
16.1	Přirozené potřeby dítěte a jejich uspokojování v rodině a škole	395
16.1.1	Základní lidské potřeby	395

16.1.2	Uspokojování individuálních potřeb dítěte v rodině a škole	395
16.1.3	Potřeba osobního rozvoje v kompetentního jedince	396
16.1.4	Neuspokojené potřeby a jejich projevy u dítěte	397
16.1.5	Uspokojování potřeb dítěte ve škole	398
16.2	Vývojové charakteristiky dětského a dorostového věku	399
16.2.1	Novorozenecké období	399
16.2.2	Kojenecké období	400
16.2.3	Batolecí období	400
16.2.4	Předškolní období	401
16.2.5	Školní období	401
16.2.6	Období dospívání	402
17	RIZIKA POŠKOZENÍ ZDRAVÍ	403
17.1	Rodina a sociální prostředí	403
17.1.1	Úvod	403
17.1.2	Velmi mladí rodiče	403
17.1.3	Rodiče ve vyšším věku	404
17.1.4	Ztráta rodičů úmrtím	404
17.1.5	Rozvody	405
17.1.6	Druhá a další manželství	406
17.2	Pediatri a jeho péče o dítě v náhradní rodinné péči	407
17.2.1	Osobnost dítěte v náhradní rodinné péči a její specifika	407
17.2.2	Náhradní rodinná péče a její formy	408
17.2.3	Algoritmus realizace NRP	409
17.2.4	Náhradní rodina a její základní charakteristiky	410
17.3	Zdravotní rizika v dětských zařízeních předškolního věku	411
17.3.1	Rizika poškození zdraví v MŠ	411
17.3.2	Požadavky na provoz v mateřské škole	412
17.3.3	Možnosti prevence poškození zdraví dětí v mateřské škole	413
17.4	Škola a školní zátěž	413
17.4.1	Možné zdroje nepřiměřené zátěže dítěte ve škole	414
17.4.2	Mezilidské vztahy ve škole	415
17.4.3	Charakter reakcí na zátěž	415
17.4.4	Programy kompenzace a prevence důsledků nepřiměřené zátěže ve škole	415
17.5	Rizika při volbě povolání a v přípravě na ně	417
17.5.1	Úloha praktického lékaře	417
17.5.2	Preventivní péče o dorost	417
17.5.3	Rizika	417
17.6	Úrazy a otravy	417
17.6.1	Úrazy jako celospolečenský problém	417
17.6.2	Úrazy dětí a mládeže	418
17.6.3	Celková úrazovost dětí v české republice	418
17.6.4	Druhy zranění	418
17.6.5	Místo úrazu	419
17.6.6	Rizikové aktivity	419
17.6.7	Věkové zvláštnosti a rizika	420
18	PREVENCE PORUCH ZDRAVÍ U DĚTÍ A MLÁDEŽE	422
18.1	Jednotlivé druhy očkování	422
18.1.1	Pravidelné očkování	422
18.1.2	Zvláštní očkování	423
18.1.3	Mimořádné očkování	424
18.1.4	Typy očkovacích látek podle způsobu přípravy	424
18.1.5	Indikace a kontraindikace očkování	424
18.1.6	Reakce po očkování	425
18.2	Obsah a časové rozmezí preventivních prohlídek v oboru praktický lékař pro děti a dorost	426
18.2.1	obsah a časové rozmezí preventivních prohlídek v oboru stomatologie	427
18.2.2	obsah a časové rozmezí preventivních prohlídek v oboru gynekologie a porodnictví	427
18.3	Zdravotní a očkovací průkaz dítěte	428
19	SPECIFICKÉ PORUCHY ZDRAVÍ U DĚTÍ A MLÁDEŽE	430
19.1	Syndrom zneužívaného a zanedbávaného dítěte	430
19.1.1	Tělesné týrání	430
19.1.2	Sexuální zneužívání (pohlavní týrání)	430
19.1.3	Citové týrání	430
19.1.4	Zanedbávání	430
19.1.5	Sekundární viktimizace (systémové týrání, druhotné ubližování)	431
19.1.6	Munchhausenův syndrom v zastoupení (by proxy)	431
19.1.7	Prevence a ochrana dětí před násilím	431
19.1.8	Doporučení pro lékaře	431

19.2	Juvenilní hypertenze	432
19.2.1	Definice juvenilní hypertenze	433
19.2.2	Technika měření TK u dětí	433
19.2.3	Terapie juvenilní hypertenze	435
19.2.4	Preventivní programy KVO v dětském věku	435
19.3	Prevence problémů působených návykovými látkami u dětí a dospívajících	436
19.3.1	Úvod	436
19.3.2	Druhy prevence	437
19.3.3	Efektivní všeobecná prevence	439
19.3.4	Selektivní prevence (u ohrožených)	439
19.3.5	Zásady selektivní prevence	439
19.3.6	Indikovaná prevence, časná a krátká intervence	439
19.3.7	Léčba závislostí	440
19.4	Jódové zásobení u dětí a mladistvých	441
19.4.1	Význam jódu pro lidský organismus	441
19.4.2	Jódové zásobení a důsledky jeho deficitu u dětí	441
19.4.3	Požadavky na jódové zásobení u dětí	441
19.4.4	Řešení jódového deficitu u dětí a mladistvých v ČR	442
19.5	Prevence zubního kazu	443
19.5.1	Zubní kaz – caries dentis	443
19.5.2	Objektivní a subjektivní příznaky zubního kazu	443
19.5.3	Terapie zubního kazu	443
19.5.4	Prevence zubního kazu	443
19.5.5	Časový průběh prořezávání dentice	444
19.5.6	Hygiena chrupu a fluoridová prevence	445
20	PÉČE O ZDRAVÍ VYSOKOŠKOLSKÉ MLÁDEŽE	447
20.1	Zátěž vysokoškolským studiem	447
20.2	Vysokoškolský student a jeho problémy	447
20.2.1	Studijní neúspěch	448
20.2.2	Zkouškový stres, zkoušková úzkost	448
20.3	Poradenství na vysokých školách	449
VI.	DOPORUČENÉ PREVENTIVNÍ POSTUPY V PRIMÁRNÍ PÉČI	
21	ZDRAVOTNÍ RIZIKA A MOŽNOSTI JEJICH OVLIVNĚNÍ	450
21.1	Úvod	450
21.2	Nadváha a obezita	450
21.3	Zvýšený krevní tlak	450
21.4	Zvýšený cholesterol	455
21.5	Nedostatečná pohybová aktivita	456
21.6	Nevhodná výživa	457
21.7	Kouření	458
21.8	Nadměrná konzumace alkoholu	460
21.9	Zneužívání drog	461
21.10	Nadměrná expozice ultrafialovému záření	464
21.11	Sexuální zneužívání a násilí	465
21.12	Nadměrný stres	467
22	PREVENCE VYBRANÝCH ONEMOCNĚNÍ	469
22.1	Kardiovaskulární onemocnění	469
22.2	Diabetes mellitus	471
22.3	Osteoporóza	473
22.4	Deprese a úzkost	474
22.5	Sebevražedné chování	476
23	PREVENCE NÁDOROVÝCH ONEMOCNĚNÍ	481
23.1	Karcinom děložního čípku	481
23.2	Nádory kůže	483
23.3	Plicní karcinom	484
23.4	Karcinom prostaty	485
23.5	Karcinom prsu	487
23.6	Kolorektální karcinom	490
23.7	Prevence karcinomu dutiny ústní	491
VII.	ZÁKLADY HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍCH RIZIK	
24	ZÁKLADY SYSTÉMU: ANALÝZY ZDRAVOTNÍCH RIZIK	494
24.1	Úvod	494
24.2	Hodnocení rizika	495
24.2.1	Identifikace nebezpečnosti	495
24.2.3	Charakterizace nebezpečnosti (vztah dávka – odpověď)	505

24.2.4	Hodnocení expozice	508
24.2.6	Charakterizace rizika	516
24.3	Řízení (management) rizika	518
24.3.1	Základy řízení zdravotního rizika (risk management)	518
24.3.2	Principy řízení rizika při ochraně veřejného zdraví	519
24.3.3	Aplikace principů řízení zdravotního rizika v praxi	519
24.4	Komunikace o riziku	520
24.4.1	Co rozumíme pod pojmem komunikace o riziku	520
24.5	Epidemiologie v hodnocení zdravotních rizik	522
24.5.1	Úvod	522
24.5.2	Epidemiologie a identifikace nebezpečnosti	523
24.5.3	Interní validita epidemiologické studie:	524
24.5.4	Přesnost studie a vliv náhodných chyb	526
24.5.5	Hillova kritéria kauzality:	526
24.5.6	Meta-analýza epidemiologických studií	528
24.5.7	Typy epidemiologických studií	529
24.5.8	Hodnocení potenciálního dopadu – charakterizace rizika	533
24.5.9	Závěr	534
25	VYUŽITÍ SYSTÉMU ANALÝZY ZDRAVOTNÍCH RIZIK V PRAXI	535
25.1	Analýza zdravotních rizik v životním prostředí	535
25.1.1	Identifikace nebezpečnosti	535
25.1.2	Odhad expozice faktorům prostředí	536
25.1.3	Zvýšeně vnímavé populační skupiny	537
25.1.4	Obecný postup při hodnocení zdravotních rizik z prostředí	538
25.1.5	Specifické přístupy k analýze environmentálních rizik u jednotlivých médií prostředí	538
25.2	Analýza zdravotních rizik v pracovním prostředí	546
25.2.1	Význam a cíl analýzy rizik při práci	546
25.2.2	Posuzování a řízení rizika	547
25.2.3	Preventivní opatření pro snížení nebo odstranění rizika	552
25.3	Analýza zdravotních rizik v potravinách a ve výživě	555
25.4	Základy analýzy zdravotního rizika (risk analysis)	555
25.4.1	Řízení rizika v hygieně potravin a ve výživě	566
25.4.2	Kompendium národního systému zabezpečení nezávadnosti potravin v ČR	568
25.4.3	Řízení rizik (risk management)	570
25.4.4	Legislativa týkající se nezávadnosti potravin (food safety legislation)	571
25.4.5	Dobrovolná péče o nezávadnost u výrobců potravin (voluntary agreements, ISO 9000)	572
25.4.6	Postup schvalování potravin nového typu pro uvedení do oběhu v ČR, založený na hodnocení zdravotních rizik	574
25.4.8	Úvod a teoretický výklad	574
25.4.9	Praktický postup aplikovaného hodnocení rizika při přípravě žádosti	577
26	PŘÍKLADOVÁ STUDIE ODHADU ZDRAVOTNÍCH RIZIK V PROCESU EIA	593
26.1	Ostrava	593
26.1.1	Úvod	593
26.1.2	Identifikace škodlivin	593
26.1.3	Toxikologické charakteristiky škodlivin	594
26.1.4	Odhad rizika	597
26.1.5	Charakteristika rizika – výsledky odhadu	599
26.1.6	Nejistoty	600
26.1.7	Závěr	601
26.1.8	Navrh opatření	601
26.2	Karviná	613
26.3	Příbram	620
26.3.1	Slovníček pojmů	624
VIII.	HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍHO STAVU, PŘÍSTUPY KLINICKÉ EPIDEMIOLOGIE	630
27	HODNOCENÍ ZDRAVOTNÍHO STAVU, PŘÍSTUPY KLINICKÉ EPIDEMIOLOGIE	630
27.1	Úvod – vztah klinické epidemiologie k „medicině založené na důkazu“	630
27.2	Základní epidemiologické principy	630
27.2.1	Základní pojmy	630
27.2.2	Náhodná chyba (chance)	630
27.2.3	Systematická chyba (bias)	631
27.2.4	Zavádějící faktor (confounding)	631
27.2.5	Rozhodovací proces	632
28	ABNORMALITA	633
28.1	Normální nebo abnormální?	634
28.2	Klinické měření	634
28.3	Validita měření	634

28.4	Variabilita	634
28.4.1	Variabilita při měření	635
28.4.2	Biologická variabilita	635
28.4.3	Výběrová variabilita	635
28.4.4	Důsledky variability	635
28.5	Rozložení	635
28.5.1	Normální rozložení (gaussovo)	636
28.6	Kritéria pro abnormalitu	637
28.6.1	Abnormální jako neobvyklé	637
28.6.2	Abnormální jako provázené nemocí	638
28.6.3	Abnormální jako indikované k léčení	638
28.7	Regrese k průměru	638
29	DIAGNÓZA	639
29.1	Diagnostické testy	639
29.1.1	Přesnost diagnostických testů	639
29.1.2	„Zlatý standard“	639
29.2	Senzitivita a specificita	639
29.2.1	Kompromis mezi senzitivitou a specificitou	640
29.2.2	Chyby při stanovení senzitivity a specificity	641
29.3	Prediktivní hodnoty	641
29.3.1	Faktory ovlivňující prediktivní hodnoty	641
29.3.2	Význam pro hodnocení lékařské literatury	642
29.4	Likelihood ratios	642
29.4.1	Definice LR	642
29.4.2	Aplikace LR	642
29.5	Použití více testů v diagnostice	642
29.5.1	Paralelní testy	643
29.5.2	Sériové testy	643
30	FREKVENCE	644
30.1	Ukazatelé frekvence	644
30.2	Měření prevalence a incidence	644
30.2.1	Prevalenční studie	644
30.2.2	Incidenční studie	644
30.3	Interpretace ukazatelů frekvence	645
30.3.1	Definice „případů“	645
30.3.2	Definice „populace“	645
30.4	Vliv vzorku populace	646
30.5	Vztah mezi incidencí a prevalencí	646
30.6	Ukazatele odvozené z incidence a prevalence	646
30.7	Využití incidence a prevalence	646
31	RIZIKO	647
31.1	Rizikové faktory	647
31.2	Informace o riziku	647
31.2.1	Období latence mezi expozicí a nemocí	647
31.2.2	Častá expozice rizikovému faktoru	647
31.2.3	Nízká incidence nemoci	647
31.2.4	Malé riziko expozice	647
31.2.5	Nemoc je běžná	647
31.2.6	Multifaktoriální příčiny a mnohočetné následky	648
31.3	Použití rizika	648
31.3.1	Předpověď výskytu nemoci	648
31.3.2	Příčinnost nemoci	648
31.3.3	Diagnostika nemoci	648
31.3.4	Prevence nemoci	648
31.4	Studie určující riziko	649
31.4.1	Observační studie	649
31.4.2	Kohortové studie	649
31.5	Srovnávání zjištěného rizika	650
31.5.1	Atributivní riziko	650
31.5.2	Relativní riziko	650
31.5.3	Interpretace odhadu rizika pro jednotlivce	651
31.5.4	Populační riziko	651
32	PROGNÓZA	652
32.1	Rozdíl mezi rizikem a prognózou	652
32.2	Přirozený vývoj nemoci a klinický průběh nemoci	652
32.3	Ukazatele prognózy	652
32.4	Analýza přežití	652

32.5	Bias v kohortových studiích	653
32.5.1	Assembly bias	653
32.5.2	Migrační bias	653
32.5.3	Informační bias	654
32.5.4	Omezení selekčního bias	654
33	INTERVENCE	657
33.1	Hypotézy	657
33.2	Testování hypotéz	657
33.3	Studie účinnosti léčby	657
33.4	Randomizovaný klinický pokus	657
33.4.1	Výběr pacientů	658
33.4.2	Intervence	659
33.4.3	Rozdělení do skupin podle intervence	659
33.4.4	Rozdíly vzniklé po randomizaci	659
33.4.5	Zaslepení pokusu	659
33.4.6	Vyhodnocení výsledků	660
33.4.7	Aplikace výsledků klinického pokusu na pacienta	660
33.4.8	Alternativy randomizovaného klinického pokusu	661
33.5	Fáze klinického pokusu	662
33.6	Etické otázky klinického pokusu	662
34	PREVENCE	663
34.1	Úrovně prevence	663
34.1.1	Primární prevence	663
34.1.2	Sekundární prevence	663
34.1.3	Terciární prevence	663
34.2	Kritéria pro preventivní prohlídky	664
34.2.1	Význam nemoci	664
34.2.2	Kvalita screeningového testu	664
34.2.3	Účinnost intervenčních opatření	666
34.2.4	Systematické chyby (bias) u screeningu	666
34.2.5	Přínos nebo poškození pacienta?	667
35	Náhodná chyba	668
35.1	Náhodná chyba v klinickém pokusu	668
35.2	Testování hypotézy	668
35.2.1	Testování falešné positivity	668
35.2.2	Testování falešné negativity	669
35.3	Odhad efektu a interval spolehlivosti	670
36	STUDIUM PŘÍPADŮ	672
36.1	Kazuistiky	672
36.1.1	Využití kazuistik	672
36.2	Série případů	672
36.3	Studie případů a kontrol	672
36.3.1	Konstrukce studie	673
36.3.2	Studie případů a kontrol ve srovnání s kohortovou	673
36.3.3	Odds ratio	674
36.3.4	Výhody a nevýhody studií případů a kontrol	675
36.3.5	Měření expozice	676
37	Kauzalita	676
37.1	Koncepce kauzality	676
37.1.1	Jednotlivé a mnohočetné příčiny	676
37.1.2	Příčinnost ve vztahu k následku (nemoci)	676
37.1.3	Současné působení více příčin	677
37.2	Stanovení kauzality	677
37.2.1	Asociace a kauzalita	677
37.2.2	Druh studie použité k průkazu kauzality	678
37.2.3	Základní kritéria pro posuzování kauzality	678
38	ROZHODOVACÍ PROCESY	680
38.1	Identifikace potřebné literatury	680
38.2	Zhodnocení předkládaných výsledků	680
38.3	Sumarizační metody	681
38.4	Podpora pro rozhodování lékaře	682
IX.	MEDICÍNA ZALOŽENÁ NA DŮKAZU	
39	Medicína založená na důkazu	684
39.1	Úvod – definice EBM	684
39.2	Historie vzniku EBM	684
39.2.1	Rozhodování se na základě vyprávění příběhu	685

39.2.2	Rozhodování se na základě výstřížků z tisku	686
39.2.3	Rozhodování se podle názoru expertů (medicína založená na význačných lidech – „EMINENCE BASED MEDICINE“)	686
39.2.4	Rozhodování se na základě minimalizace nákladů	686
39.3	Současná situace při provádění EBM	686
39.3.1	Proč byla studie provedena a jakou hypotézu autoři testovali?	687
39.3.2	Jaký typ studie byl použit?	687
39.3.3	Byl použitý design vhodný vzhledem k oblasti prováděného výzkumu?	688
39.4	Prínos EBM pro lékaře a pro pacienta	690
39.5	Limitace EBM	691
40	ZÁKLADNÍ SOUČÁSTI EBM	692
40.1	Správná formulace klinické otázky	692
40.1.1	Formulace problému	692
40.2	Kde hledat nejlepší důkazy	693
40.3	Zhodnocení metodologické kvality publikace	699
41	DIAGNÓZA	704
41.1	Validita diagnostických testů	704
41.2	Příklady na využití hodnocení diagnostických testů	707
41.3	Screening	710
42	LÉČENÍ	712
42.1	Informace o terapeutických možnostech	712
42.1.1	Validita	712
42.1.2	Významnost	712
42.1.3	Použitelnost	713
42.1.4	Compliance	714
42.2	„Důkazy“ a obchodní zájmy farmaceutických firem	714
42.2.1	Jak se rozhodovat ohledně léčby	714
42.2.2	CAT – roztroušená skleróza ...interferon oddaluje progresi onemocnění	716
43	RIZIKO POŠKOZENÍ	718
43.1	Zhodnocení rizika poškození	718
43.1.1	Validita	718
43.1.2	Významnost	718
43.1.3	Použitelnost	719
43.1.4	CAT hypertenze – blokátory calciového kanálu mohou být příčinou vzniku nádorů	719
44	PROGNÓZA	721
44.1	Prognóza	721
44.1.1	Validita	721
44.1.2	Významnost	721
44.1.3	Použitelnost	722
45	SYSTEMATICKÉ PŘEHLEDY	723
45.1	Vyhodnocení systematických přehledů	723
45.2	Meta-analýza pro nestatistika	724
45.2.1	Vysvětlení heterogenity	726
46	ZÁVĚR	727
46.1	Prínos EBM a aplikace v jednotlivých lékařských oborech	727
46.2	EVIDENCE-BASED PUBLIC HEALTH (EBPH) – veřejné zdravotnictví založené na důkazu	727
46.2.1	Program podpory zdraví a zdravotní politika	728
46.2.2	Plán pro vytvoření programu nebo zdravotní politiky	729
46.2.3	Evaluace	729
46.3	Dodatek – kontrolní seznamy pro hledání, posuzování a začleňování důkazů do praxe	730

I.
VÝŽIVA

1 REPETITORIUM ZÁKLADNÍCH POZNATKŮ VE VÝŽIVĚ

1.1 TRENDY SPOTŘEBY POTRAVIN V ČR

1.1.1 AKTUÁLNÍ SPOTŘEBA POTRAVIN V ČR A TRENDY V POSLEDNÍCH 10 LETECH

Ve spotřebě potravin došlo k výrazným změnám, a to jak v objemu, tak i ve struktuře (tab. 1). Tyto změny byly ovlivněny řadou různých faktorů. Mezi nejdůležitější faktory ovlivňující poptávku a spotřebu potravin patří: vývoj příjmů obyvatelstva, vývoj spotřebitelských cen potravin i nepotravinářských výrobků a služeb, nabídka a dostupnost výrobků na trhu ve vztahu k rozvoji distribuční sítě, reklama a propagace, zdravotní osvěta.

Kromě uvedených faktorů působí na spotřebu potravin také např. vývoj kvality, rozsah samozásobení a stupeň nasycenosti potřeb apod. Zásadní vliv na spotřebu měl zejména vývoj spotřebitelských cen potravin i průmyslového zboží a služeb ve vztahu k vývoji příjmů, tedy koupěschopná poptávka.

Ke snížení spotřeby za posledních 10 let došlo u následujících komodit:

- Hovězí maso (o 45,1 %): Snížení spotřeby je výsledkem dlouhodobého poklesu spotřebitelské poptávky. Problémy spojené s pochybnostmi o zdravotní nezávadnosti, resp. potravinové bezpečnosti, měly na poptávku a spotřebu zřejmě jen krátkodobý efekt. Podstatně větší vliv (jak prokazuje dlouhodobá časová řada) na trvalé snížení spotřeby mají nevyhody spočívající v delší přípravě hovězího masa, nižší variabilitě pokrmů, snižování nabídky tradičních hotových pokrmů v síti veřejného stravování a především v konkurenci drůbežího, resp. kuřecího i vepřového masa.
- Máslo (o 18,2 %): Na snížení spotřeby měla vliv především rozšířená nabídka substitučních rostlinných tuků s výhodnější spotřebitelskou cenou. Nabídka rostlinných jedlých tuků a olejů byla navíc doprovázena již od počátku 90. let intenzivní reklamou. K výraznému snížení spotřeby másla došlo především počátkem 90. let. Z výzkumu spotřebitelské poptávky provedené koncem roku 2001¹ ale vyplývá, že zájem o máslo v posledních letech mírně roste. Tato skutečnost je dána celou řadou vlivů, zejména oživením zájmu spotřebitelů o mlékárenské výrobky, relativně výhodnou spotřebitelskou cenou a chuťovou preferencí másla spotřebiteli.
- Vepřové maso (o 16,2 %): K mírnému snižování spotřeby vepřového masa dochází prakticky po celé sledované období. K výraznějšímu snížení došlo po roce 1996, v posledních 3 letech spotřeba stagnuje. Značný vliv na vývoj spotřeby vepřového masa má spotřeba substitučních výrobků, především drůbežího, resp. kuřecího masa.
- Vejce (o 14,9 %): Ke snižování spotřeby vajec dochází setrvale při relativně výrazném meziročním kolísání a při jisté tendenci ke stabilizaci v posledních letech. Vzhledem k poměrně značné naturální spotřebě vajec

(samozásobení) nemá vývoj vnitřního trhu na jeho spotřebu tak velký vliv, jako je tomu u jiných výrobků.

- Brambory (o 9,6 %): Snížení spotřeby brambor je relativně nízké. Příčinou poklesu je jak poměrně výrazné zvýšení ceny, tak paradoxně i rozšířená nabídka výrobků z brambor, kde dochází k podstatnému snížení ztrát ve finálním konzumu.
- Obiloviny (o 2,9 %): Spotřeba obilovin celkem (v hodnotě mouky) se mírně snížila. Spotřeba jednotlivých druhů výrobků z obilovin se vyvíjela rozdílně. Ke snížení spotřeby o 9,3 %, došlo u chleba, naopak se zvýšila spotřeba těstovin o 76,5 %, trvanlivého pečiva o 18,5 % a pšeničného pečiva o 16 %.
- Pivo (o 2,1 %): Spotřeba se velmi mírně snížila při meziročních výkyvech. Nejvyšší spotřeby piva bylo dosaženo v roce 1997 (161,4l/obyv./rok).
- Ovoce mírného pásma (o 0,9 %): Nepatrné snížení spotřeby (v podstatě stagnace s poměrně značnými meziročními výkyvy) je dána jak úrodou ovoce v ČR, tak i dovozy a především cenovými relacemi mezi ovocem mírného pásma a ovocem jižním.

Ke zvýšení spotřeby v posledních 10 letech došlo u následujících komodit:

- Nealkoholické nápoje (o 121 %): Spotřeba této skupiny nápojů (minerální vody, sodové vody, limonády a ostatní nápoje) rostla po celé období, k největšímu růstu dochází v posledních letech. K tomuto vývoji nepochybně přispěla široká nabídka sortimentu nealkoholických nápojů ve výhodných cenových relacích.
- Drůbež (o 91,2 %): K růstu spotřeby drůbežího masa dochází zejména v posledních letech. Tento vývoj byl ovlivněn jak příznivou úrovní spotřebitelských cen (zejména ve vztahu k vývoji cen ostatních druhů masa), tak i rozšířenou nabídkou dělené drůbeže a drůbežích výrobků v nové obchodní síti (hyper a supermarkety), ale také zdravotní osvětou.
- Luštěniny (o 31,3 %): K největšímu růstu objemu spotřeby došlo začátkem 90. let, zejména vlivem výrazného zvýšení spotřeby čočky, která byla až do roku 1989 na českém trhu nedostatkovým zbožím.
- Jižní ovoce (o 19,6 %): Zvýšení spotřeby bylo dáno především stabilitou nabídky, dostupností na trhu i výhodnými cenovými relacemi oproti ovoci mírného pásma. Nejvyšší meziroční zvýšení spotřeby nastalo počátkem 90. let. V roce 1996 poprvé spotřeba jižního ovoce mírně poklesla a projevil se určitý problém v nabídce i ve spotřebě. Jižní ovoce přesto zůstává velmi žádaným ovocem a spotřebitelé si jej především cení z hlediska zásad správné výživy.
- Rostlinné jedlé tuky a oleje (o 15,9 %): Spotřeba této potravinové komodity se do roku 2000 každoročně zvyšovala. K nejdůležitějším faktorům zvyšování spotřeby patří velmi široká nabídka těchto výrobků, intenzivní reklama, příznivá úroveň spotřebitelských cen a zdravotní osvěta. V posledních letech se snižuje preference rostlinných tuků (margarinů), ale poptávka po rostlinných olejích je ještě výraznější než v letech 1993 až 1996.
- Ryby a rybí výrobky (o 15,2 %): Ke značnému snížení spotřeby došlo začátkem 90. let. Od roku 1992 spotřeba pozvolna roste, přitom se jedná o naprosto odlišný sortiment čerstvých ryb (mořských i sladkovodních) i rybích výrobků (včetně čerstvých i mražených plodů moře), než

¹ Krejčí, Štiková: Aktuální změny ve spotřebitelské poptávce po potravinách, VÚZE, Praha 2002

Vývoj spotřeby potravin v České republice (v kg/obyv./rok) rok 1992 - 2002

Tab. 1

Potravina	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002
Maso celkem (v tržní hodnotě na kosti)	86,6	84,2	81,2	82,0	85,3	81,5	82,1	83,0	79,4	77,8	79,8
v tom: hovězí	20,4	19,8	18,4	18,5	18,2	16,1	14,3	13,8	12,3	10,2	11,2
telecí	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,2	0,2	0,2	0,1
vepřové	48,8	48,1	46,7	46,2	49,2	45,8	45,7	44,7	40,9	40,9	40,9
skopové, kozí, koňské	0,5	0,3	0,3	0,2	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3
drůbeží	12,5	11,7	11,6	13,0	13,6	15,3	17,9	20,5	22,3	22,9	23,9
zvěřina	0,5	0,5	0,4	0,4	0,3	0,3	0,3	0,4	0,4	0,3	0,4
králíci	3,6	3,5	3,5	3,4	3,4	3,4	3,3	3,1	3,0	3,0	3,0
Ryby celkem	4,6	4,5	4,8	4,9	5,2	5,5	5,3	5,2	5,4	5,4	5,3
Mléko a mléčné výrobky v hodnotě mléka	214,4	190,1	191,9	187,8	199,2	195,2	197,1	207,3	214,1	215,1	220,6
v tom: mléko konzumní (l)	74,6	73,0	77,5	64,8	58,7	57,9	58,2	58,5	57,9	58,9	60,2
sýry celkem	6,8	6,1	6,6	6,5	8,4	8,6	8,8	9,3	10,5	10,2	10,6
tvaroh	2,6	2,4	2,8	2,8	2,9	2,9	3,2	3,7	3,4	3,6	3,6
mléčné konzervy	5,8	4,2	2,9	3,8	3,7	3,2	2,5	2,2	2,3	2,3	2,2
ostatní mléčné výrobky	26,4	21,8	24,3	20,6	21,5	22,0	21,6	24,8	25,0	26,2	28,6
Vejsce (ks)	328,0	318,0	308,0	290,0	276,0	331,0	319,0	297,0	275,0	286,0	279,0
Tuky celkem v tržní hmotnosti	26,4	26,0	26,6	25,2	25,3	25,5	25,9	25,5	25,3	25,2	25,4
v tom: máslo	5,5	5,3	5,2	4,5	4,2	4,1	4,0	4,0	4,1	4,2	4,5
sádlo	7,0	6,1	5,7	5,2	5,2	5,1	5,1	5,0	4,8	4,8	4,8
rostlinné jedlé tuky a oleje	13,8	14,5	15,0	15,4	15,8	16,2	16,7	16,4	16,3	16,1	16,0
ostatní tuky	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Cukr rafinovaný celkem	39,5	38,9	38,6	38,9	39,5	39,1	37,6	37,1	36,1	39,0	41,5
Kakaové výrobky	4,5	3,9	4,6	4,8	4,9	4,8	4,8	4,8	4,7	4,8	5,0
Nečokoládové cukrovinky	2,3	2,2	2,5	2,7	2,6	2,5	2,5	0,6	2,5	2,5	2,3
Cukrářské výrobky	5,0	5,0	5,0	5,2	5,3	5,3	5,2	5,4	5,3	5,3	5,6
Obiloviny celkem (v hodnotě zrna)	163,4	164,5	162,7	160,8	149,8	141,3	136,2	135,2	136,3	137,4	145,8
v tom: pšenice	123,2	124,3	122,3	123,9	115,2	113,3	110,7	112,1	113,8	112,4	120,0
žito	31,5	31,4	31,4	28,2	25,0	19,2	16,6	14,5	13,8	16,3	16,9
kukuřice	1,0	1,2	1,0	0,9	0,8	1,1	1,1	1,1	1,1	1,1	1,0
ostatní obiloviny	3,7	3,7	3,7	3,4	3,8	3,5	3,3	3,2	3,2	3,2	3,1
rýže	40,	3,9	3,8	4,4	5,0	4,2	4,5	4,3	4,6	4,4	4,8
Obiloviny celkem (v hodnotě mouky)	117,2	118,2	116,9	115,7	113,8	107,9	104,9	104,0	104,7	107,0	113,8
Chléb	60,1	60,3	60,6	58,5	58,4	56,1	55,4	55,2	56,0	55,1	54,5
Pšeničné pečivo	38,2	38,4	40,1	42,0	42,0	42,0	41,6	41,8	42,8	43,3	44,3
Trvanlivé pečivo	6,5	6,1	6,1	6,6	6,7	7,0	7,1	7,2	7,8	7,8	7,7
Těstoviny	3,4	3,3	3,3	3,8	4,5	4,7	5,1	5,6	6,5	6,5	6,0
Brambory celkem	84,1	84,0	78,0	76,5	77,2	76,0	76,1	75,9	77,0	75,3	76,0
Luštěniny	1,6	1,8	1,9	1,9	2,0	1,9	2,0	2,0	2,0	2,2	2,1
Zelenina celkem (v hodnotě čerstvé)	69,7	74,2	75,8	78,0	79,5	81,1	82,2	85,3	82,9	82,1	78,7
Ovoce celkem (v hodnotě čerstvého)	69,5	72,7	71,5	72,1	73,5	71,5	72,5	75,6	75,0	70,1	73,5
v tom: ovoce mírného pásma	47,0	48,5	42,4	39,1	42,1	40,8	44,3	46,6	47,5	43,4	46,6
ovoce jižní	22,5	24,2	29,1	33,0	31,4	30,7	28,2	29,0	27,5	26,7	26,9
Lihoviny (40 %)	8,0	7,8	7,9	7,9	8,0	8,3	8,2	8,3	8,3	8,2	8,3
Víno celkem	15,0	15,3	15,4	15,4	15,8	15,9	16,0	16,1	16,1	16,2	16,2
Pivo	163,3	153,6	156,7	156,9	157,3	161,4	161,1	159,8	159,9	156,9	159,9
Nealkoholické nápoje celkem	111,3	112,1	118,3	121,3	127,0	147,0	158,0	180,0	206,0	220,0	246,0

Pramen: Spotřeba potravin ČSÚ

byl sortiment nabízený v roce 1989 (jednalo se především o kapra, filé a rybí konzervy).

- Zelenina (o 12,9 %): K nárůstu spotřeby zeleniny došlo hned počátkem 90. let, v dalších letech tato tendence pokračovala, i když s mírnější dynamikou. Tento pozitivní trend ve výživě obyvatelstva je obecně ovlivněn řadou faktorů, ke kterým patří zejména nabídka a dostupnost produktů po celý rok, vývoj cen v závislosti na substitučních produktech a aktivnější zdravotní osvěta.
- Víno celkem (o 8 %): Spotřeba vína rovnoměrně roste. Ke zvyšování spotřeby přispěla široká nabídka vína v různých cenových relacích.
- Cukr (o 5,1 %): Přes celkové zvýšení spotřeby zaznamenává vývoj této komodity velké meziroční výkyvy. Nejvyšší spotřeba byla v roce 1990 (44,0 kg), naopak nejnižší v roce 2001 (39,0 kg).
- Lihoviny (o 3,8 %): Na zvyšování spotřeby lihovin má výrazný vliv dovoz různých druhů lihovin za relativně výhodné ceny. V posledních letech analyzovaného období spotřeba prakticky stagnuje.
- Mléko a mléčné výrobky (o 2,9 %): Počátkem 90. let se spotřeba této komodity výrazně snižovala, zejména vlivem výrazného zvýšení spotřebitelských cen. Od roku 1994 se pohybuje spotřeba zhruba na úrovni 200 kg/obyv./rok, s meziročními výkyvy (snížení o cca 2 %, zvýšení maximálně o 6 %). V současné době patří skupina mléko a mléčné výrobky mezi produkty charakterizované růstem spotřeby při zřejmé diferenciaci spotřeby uvnitř této skupiny. Došlo k obnovení zájmu spotřebitelské poptávky o mléko a mléčné výrobky, zejména o skupinu výrobků s vysokou užitnou hodnotou. Tento závěr dokumentuje vývoj spotřeby jednotlivých druhů mléčných výrobků. Snížila se např. spotřeba mléčných konzerv (o 62,1 %), konzumního mléka (přibližně o 19,3 %) ale zvýšila se spotřeba sýrů (o 55,9 %), tvarohu (o 38,5 %) a ostatních mléčných výrobků (o 8,3 %).

1.1.2 VÝVOJ NUTRIČNÍHO HODNOCENÍ SPOTŘEBY

Do roku 1990 náležela problematika nutričního hodnocení spotřeby potravin do kompetence ČSÚ. Od roku 1991 je prováděno ve VÚZE, ale jedná se jen o hrubé odhady. Značným problémem těchto propočtů je absence jak přesných údajů o ztrátách (hmotnostních i nutričních) vznikajících od fáze ukončení výroby potravin až po její finální konzum, tak

i stanovení aktuálních koeficientů pro přepočítání spotřeby pro tzv. mezinárodní srovnání na spotřebu pro nutriční hodnocení. I přes tyto nedostatky se však jedná o významné ukazatele dokumentující obecné trendy ve vývoji výživy v uplynulých letech až po současnost.

Z tabulky 2 vyplývá, že v porovnání s rokem 1989 došlo ve výživě českého obyvatelstva k zásadním, většinou pozitivním změnám. Od roku 1989 do roku 2002 se mírně snížila (o 1 %) energetická hodnota. Na snížení příjmu energie se podílel především pokles příjmu bílkovin a tuků. Zatímco hodnota živočišných bílkovin v roce 2002 vzhledem k roku 1989 klesla o 15,5 % (důsledek nižší konzumace masa a masných výrobků, mléka a mléčných výrobků, vajec), příjem rostlinných bílkovin poměrně výrazně (o 16 %) vzrostl. Pokles úrovně spotřeby živočišných tuků – másla, sádla a dále masa a masných výrobků, mléka a mléčných výrobků (obsahující tzv. skryté tuky) v uplynulých letech se příznivě promítl do příjmu tuků. Příjem tohoto výživového faktoru se snížil od roku 1989 o 13 %. Naopak mírný vzestup zaznamenal příjem sacharidů. Pozitivní posun vykazoval v souvislosti s růstem spotřeby jižního ovoce a zeleniny příjem vitamínu C. Naproti tomu méně příznivě můžeme hodnotit snížení příjmu vápníku, a to zhruba o 10 %.

Přes převažující příznivé změny ve stravování obyvatelstva, struktura spotřeby stále nekoresponduje s výživovými doporučenými dávkami. Všechny základní nutriční faktory (bílkoviny, tuky, sacharidy) výrazně převyšují VDD. Nejvyšší odchylku směrem nahoru od doporučené dávky (57,8 %) vykazují již tradičně tuky.

Mezi negativní jevy, které s sebou přinesly změny stravovacích zvyklostí, patří nedostatek vápníku vlivem podstatného snížení spotřeby mléka a mléčných výrobků (o 6,3 % nižší než VDD). Při hodnocení vývoje spotřeby mléka a mléčných výrobků vystupuje do popředí problém chybějících dat o ztrátách, ke kterým dochází ve fázi konečné spotřeby. Předpokládáme, že vzhledem k růstu spotřeby mléčných výrobků s dlouhodobou nebo prodlouženou trvanlivostí jsou ztráty v domácnostech nižší, ale tyto změny nelze do nutričního hodnocení spotřeby promítnout. Naprosto nepostačující je příjem vitamínu C. Přestože saturace tímto vitamínem se v posledních letech zlepšuje, ve srovnání s VDD představuje jeho deficit 25 %. Pod doporučenou úroveň se nachází i příjem vitamínu A a B₂.

Přesto, že se spotřeba alkoholických nápojů nutričně nehodnotí, nutno konstatovat, že narůstající spotřeba alkoholických nápojů patří mezi negativní jevy vývoje výživy obyvatelstva v ČR.

Vývoj bazických indexů hodnocení spotřeby potravin v ČR (rok 1989 = 100)

Tab. 2

	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002
Energie	98,0	98,1	97,2	96,8	95,1	94,1	95,6	95,7	95,9	99,0
Bílkoviny celkem	94,3	92,8	92,0	94,7	93,2	92,3	93,9	94,4	93,9	96,5
- živočišné	84,2	82,3	80,1	84,2	83,7	82,5	83,8	83,3	82,7	84,5
- rostlinné	111,2	110,4	111,8	112,4	109,0	108,7	110,7	112,9	112,6	116,0
Tuky celkem	91,0	91,1	89,3	88,4	87	85,8	87,1	85,4	85,2	87,0
Sacharidy	104,8	105,3	104,9	103,8	101,7	100,8	102,5	104,1	104,7	109,0
Vápník	86,2	88,4	83,9	85,1	86,8	85,6	87,4	88,6	88,1	89,7
Železo	99,5	97,9	97,0	99,0	96,1	96,3	97,1	97,1	95,9	97,5
Vitamíny: A	88,2	88,7	87,2	93,6	93,6	91,7	94,2	91,6	90,2	90,9
B ₁	101,3	99,0	97,4	100,6	97,5	96,6	96,9	96,1	95,4	96,4
B ₂	92,2	91,9	89,9	90,7	91,1	90,3	91,2	90,6	90,1	91,2
C	110,9	119,0	120,0	122,3	120,0	120,0	121,6	123,4	122,3	123,7

Pramen: Propočty VÚZE

1.1.3 MEZINÁRODNÍ SROVNÁNÍ SPOTŘEBY POTRAVIN

Spotřeba potravin v České republice je porovnávána se státy EU², se státy bývalého socialistického bloku a některými balkánskými zeměmi³. Údaje za spotřebu jsou k dispozici do roku 2000, v některých případech do roku 2000/2001, u ovoce a zeleniny do roku 2001/02. Údaje jsou vždy vykazovány v kilogramech na obyvatele za rok.

Srovnání spotřeby potravin se zeměmi původní EU

V ČR je spotřeba masa celkem (77,8 kg v roce 2001) nižší než je průměrná spotřeba v zemích EU (95,3 kg v roce 2000, což je snížení o 1,4 kg oproti roku 1999). V zemích EU jsou ale ve spotřebě masa celkem i u jednotlivých druhů (vepřové, hovězí, drůbeží, skopové, koňské, kozí, ostatní) značné rozdíly. Nejvyšší spotřeba masa celkem je ve Španělsku a Dánsku (136 resp. 112 kg), naopak nejnižší spotřeba (nižší než v ČR) je ve Finsku a Švédsku (69,9 resp. 79,8). Spotřeba vepřového masa byla v roce 2001 v ČR (40,9 kg) nižší než průměrná spotřeba v zemích EU (v roce 2000 činila 42,8 kg), přestože se spotřeba v zemích EU snížila (o 0,5 kg). Španělsko a Dánsko dosahuje stále nejvyšší úrovně spotřeby vepřového masa (67,9 resp. 58,2 kg), i když k poklesu došlo i v těchto státech. Tradičně je velmi nízká spotřeba ve Spojeném království (25 kg), přestože se jedná o jednu z mála zemí, kde se spotřeba mírně zvýšila.

Rovněž spotřeba hovězího a telecího masa je v ČR (10,4 kg) nižší než činí průměrná úroveň států EU (17,9 kg). Také u tohoto druhu masa se spotřeba v EU poměrně značně snížila (o 0,9 kg). V ČR je nejnižší spotřeba hovězího a telecího masa ze všech srovnávaných států. Vysoká spotřeba je stále ve Francii a Itálii (27,8 resp. 24,7), i když i tam došlo ke snížení. Naopak nejnižší spotřeby bylo dosaženo v SRN a Španělsku (12,3 resp. 16,1).

Nad úrovní průměrné spotřeby států EU (21,8 kg v roce 2000, oproti roku 1999 zvýšení o 0,3 kg) je v ČR spotřeba drůbeže (22,9 kg v roce 2001). Vysoká spotřeba je v Irsku (31,4 kg), Portugalsku (31,3 kg), Spojeném království (28,9 kg) a ve Španělsku (34,2 kg). Naopak v severovýchodních státech (ve Švédsku – 14,5 kg a Finsku – 15,4 kg), ale i v SRN – 17,5 kg a Rakousku – 17,7 kg je spotřeba tohoto druhu masa nízká, přestože došlo v roce 2001 k růstu spotřeby tohoto druhu masa.

Spotřeba skopového a kozího masa je v ČR na velmi nízké úrovni (0,3 kg, včetně spotřeby koňského masa), přitom průměrná spotřeba v zemích EU činí 3,7 kg. Mimořádně vysokou spotřebu těchto druhů masa má tradičně Řecko (11,4 kg). Přibližně na stejné úrovni jako v ČR je spotřeba ve Finsku.

Naopak v ČR je relativně vysoká spotřeba ostatního masa (králci, zvěřina). Spotřeba v ČR (3,3 kg) převyšuje průměr zemí EU (2,6 kg). Vysoká spotřeba ostatního masa je ve Francii (5,5 kg), naopak nepatrná je ve Spojeném království a Nizozemí.

U hodnocení úrovně spotřeby mléka a mléčných výrobků je problémem odlišná metodika sledování spotřeby v ČR a v EU. Státy EU vykazují tzv. čerstvé mléčné výrobky, v ČR je vykazována celková spotřeba mléka a mléčných výrobků v hodnotě mléka bez másla. Při přepočtu na spotřebu obdobných výrobků v ČR je zřejmé, že naše spotřeba značně zaostává za průměrnou úrovní spotřeby v EU. Za průměr EU je poslední údaj k dispozici za rok 1997 a činí 104,6 kg, v ČR je spotřeba pouze 72,4 kg. Velmi vysokou spotřebu v roce 2000 vykazuje Finsko, Irsko

a Švédsko (190-172-152 kg), naopak relativně nízká je spotřeba v Belgii a SRN (88 resp. 91,2 kg).

Za státy EU není spotřeba sýrů (včetně tvarohů) vykazována jako průměrná hodnota. Nejvyšší spotřebu má Francie (23,7 kg), vysoká je rovněž v SRN (19,3 kg). Naopak nízká spotřeba je v Irsku, Spojeném království a Portugalsku (7,3-8,9-9,0 kg). Úrovní spotřeby sýrů v ČR (14,1 kg v roce 2001) nejlépe odpovídá spotřeba v Dánsku.

Vysoká spotřeba másla je ve Francii, Nizozemí, Portugalsku a Švédsku (8,4 kg). Naopak velmi nízké spotřeby dosahuje Dánsko (1,7 kg). V ČR spotřeba másla v roce 2001 dosáhla 4,2 kg, což představuje přibližně střední hodnotu.

ČR má vyšší spotřebu vajec (15,9 kg v roce 2001) ve srovnání s průměrem EU (12,8 kg v roce 1998 – poslední údaj). Ze států EU má nejvyšší spotřebu vajec Francie (15,5 kg), naopak v Irsku (7,0 kg) je spotřeba velmi nízká.

V ČR je spotřeba obilovin celkem v hodnotě mouky (107,0 kg v roce 2001) podstatně vyšší než činí průměr zemí EU (88,7 kg). Spotřeba ve státech EU je, tak jako u živočišných výrobků, rozdílná v jednotlivých státech unie. Nejvyšší spotřeba obilovin je v Řecku a Itálii (154,7 resp. 128,8 kg), nejnižší je naopak v Nizozemí (58,2 kg) a v severovýchodních státech (Švédsku a Finsku – 69,8 kg).

Spotřeba rýže v ČR (4,4 kg) je mírně nižší než činí průměrná spotřeba zemí EU. Nejvyšší spotřebu rýže vykazuje Portugalsko (16,1 kg), naopak nízkou spotřebu mají v Dánsku (1,1 kg). Velmi mírně nad úrovní průměrné spotřeby v EU je v ČR spotřeba brambor (75,3 kg v roce 2001). Nadále je nejvyšší spotřeba brambor v Irsku a Portugalsku (161 resp. 130 kg). Naopak velmi nízkou spotřebu má Itálie (43,1 kg), dále Francie (53,4 kg), Rakousko a Dánsko (55,1 kg resp. 56,9 kg).

Také spotřeba cukru v ČR (39,0 kg) je nad úrovní průměrné hodnoty v EU (32,7 kg). Spotřeba cukru je v jednotlivých státech EU velmi rozdílná. V Belgii je spotřeba značně vysoká (48,1 kg) naopak v Itálii velmi nízká (25,4 kg).

Průměrné údaje za spotřebu ovoce a zeleniny v EU nejsou uváděny, proto je nemůžeme hodnotit ve vztahu k ČR. Je však zřejmé, že spotřeba zeleniny v ČR (82,1 kg v roce 2001) je podstatně nižší než ve státech EU. Vysoká spotřeba zeleniny je v jižních zemích, zejména v Řecku (310 kg – údaje jsou z roku 1999/00), Itálii a Španělsku (220 kg resp. 198,1 kg údaje za rok 2000/01). Nižší spotřebu než ČR má jen Švédsko (55,2 kg).

Obdobně lze hodnotit i spotřebu ovoce (bez citrusových plodů). Spotřeba v ČR (55,8 kg) je poměrně nízká. Vysokou spotřebu mají opět v Itálii a Portugalsku (93,7 resp. 89,9 kg), na druhé straně je spotřeba ovoce nízká (nižší než v ČR) v Irsku a Švédsku (41,5 resp. 49,0 kg).

V ČR je spotřeba citrusového ovoce (14,3 kg) velmi nízká, obdobnou spotřebu má jen Rakousko. Nejvyšší spotřebu citrusového ovoce má v současné době Irsko a Švédsko (83,4 resp. 85,2 kg).

Srovnání spotřeby potravin s dalšími evropskými zeměmi

V materiálu OECD je uváděn vývoj spotřeby masa, mléka, obilovin a brambor ve státech, které patřily do tzv. „socialistického bloku“ a státech bývalé Jugoslávie (balkánské státy). U některých států je uváděna spotřeba do roku 2001, v dalších jen do roku 2000, případně 1999. Pro celkový přehled o vývoji spotřeby v ČR je zajímavé nejen porovnání s ekonomicky vyspělými státy, ale rovněž s těmito zeměmi.

Ve spotřebě masa a masných výrobků došlo prakticky ve všech sledovaných zemích ke snížení (s výjimkou Slovinska). Balkánské země (zastoupené Chorvatskem, Bulharskem, Albánií, Rumunskem, Slovinskem) mají spotřebu masa velmi rozdílnou, danou především ekonomickou úrovní země. Nejchudší země (především Albánie, Bulharsko a Rumunsko) mají nejnižší spotřebu masa (27.3-20,9-46,3 kg), ve Slovinsku

² Eurostat, *Animal production 4/2003*, Eurostat, *Crop production 2/2003*, *Agricultural statistics – Quarterly bulletin 2/2003*, *The Agricultural Situation in the Community, Report Eurostat 2002, 2003*.

³ *Agricultural Policies in Emerging and Transition Economies, OECD Database, 2003 Edition, Agriculture and Food*

(s nejnepříjemnější ekonomikou) je naopak jeho spotřeba nejvyšší (102,6 kg).

Také mezi zeměmi bývalého Sovětského svazu (zastoupené Ukrajinou, Kazachstánem, Ruskem, Běloruskem, Litvou, Estonskem a Lotyšskem) jsou značné rozdíly ve spotřebě. Nejvyšší spotřeba je na Ukrajině (32 kg), v Rusku (41 kg) a Kazachstánu (44 kg). Další státy mají spotřebu masa zhruba mezi 50 - 60 kg.

Země střední Evropy (Maďarsko, Polsko, Slovensko a ČR) mají spotřebu masa vyšší, pohybující se v rozmezí 65 - 80 kg.

Spotřeba mléka a mléčných výrobků je velmi vysoká v pobaltských státech (Litva, Lotyšsko, Estonsko: 208-286 kg) a v Polsku (273 kg), naopak nízká spotřeba je ve státech balkánských. Nejnižší spotřebu vykazuje Bulharsko (v roce 2001 pouze 36,9 kg). Hodnocení spotřeby této komodity je však problematické, protože metodika a koeficienty přepočtu mléčných výrobků na mléko jsou pravděpodobně v jednotlivých zemích různé (možnost duplicity při přepočtu odstředěného mléka obvykle používaného na krmení, případně vykazování spotřeby mléčných výrobků včetně másla).

Vysoká spotřeba obilovin je zejména v Rumunsku, Kazachstánu, Bulharsku, Litvě a Polsku. Spotřeba obilovin, které jsou relativně levným energetickým zdrojem, souvisí s ekonomickou úrovní jednotlivých zemí. Země střední Evropy, konkrétně ČR, Slovensko a Slovinsko mají spotřebu okolo 100 kg, nejnižší spotřeba je v Chorvatsku a Lotyšsku (71,8 kg resp. 76,5 kg).

Spotřeba brambor je nízká v balkánských státech (zejména v Bulharsku –), naopak vysoká je v bývalých zemích Sovětského svazu (zejména v Bělorusku a Lotyšsku, kde dosahuje úrovně nad 130 kg). Ve střední Evropě, s výjimkou Polska (131 kg – to se vyšší spotřeby řadí ke státům bývalého Sovětského svazu), je spotřeba na úrovni 75 kg.

Závěr

Spotřební údaje jsou užitečné pro longitudinální sledování, ale průměrné údaje nemohou poskytnout informace o podílu populace se spotřebou nižší nebo vyšší, než jsou doporučené dávky. Chybí i údaje o spotřebě rizikových skupin jako jsou těhotné ženy, děti apod., jejichž výživa se mohla zhoršit či zlepšit. Tyto údaje mohou poskytnout jen cílená výběrová šetření.

Vysvětlivky:

ČSÚ	Český statistický úřad
VÚZE	Výzkumný ústav zemědělské ekonomiky
VDD	Výživové doporučené dávky
OECD	Organisation for Economic Co-operation and Development

1.2 PROTEINY

1.2.1 ÚVOD

Bílkoviny patří společně s tuky a sacharidy k hlavním živinám. Jsou součástí všech buněk organismu a musí být neustále obnovovány. Obsahují uhlík, vodík, kyslík a dusík, mnohé i síru a fosfor, případně kovové prvky. Bílkoviny jsou jediným zdrojem dusíku a síry, které nejsou obsaženy v ostatních živinách.

Zatímco tuky se mohou v těle tvořit ze sacharidů a sacharidy z bílkovin, tvorba vlastních bílkovin je závislá výhradně na jejich příjmu potravou. Jako zdroj energie jsou bílkoviny

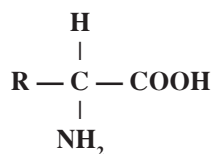
méně důležité než ostatní živiny, neboť v dobře sestavené stravě hradí obvykle jen 10 – 15 % energie. Za patologických stavů při nedostatečném energetickém příjmu dochází k odbourávání proteinů a využívání vzácných aminokyselin k tvorbě energie (glukoneogeneze).

Bílkoviny jsou hlavní stavební složkou podpůrných orgánů a svalstva. Plní rovněž řadu fyziologických funkcí (ve formě hormonů, enzymů a protilátek). I za fyziologických podmínek probíhá v organismu určitý stupeň metabolické degradace bílkovin (0,6 – 0,8 g/kg/den).

Bílkovinám je věnována v současné době velká pozornost. Na rozdíl od dřívějších názorů posuzujících životní standard dle výše příjmu masa a masných výrobků včetně uzenin, je nyní posuzován kriticky příjem bílkovin jak z hlediska kvantitativního, tak kvalitativního. Na jedné straně milióny obyvatel rozvojových zemí, především dětí, trpí podvýživou s nedostatečným příjmem adekvátního množství kvalitního proteinu, na straně druhé v bohatších státech se objevily zdravotnické problémy spojené s příliš vysokým příjmem živočišných proteinů v mase a masných výrobcích (především ve spojení s tuky a tepelnou úpravou uzenin). Objevily se však i nové poznatky o vlivu nadměrného množství živočišného proteinu. Např. dříve užívaná diabetická dieta s vcelku volným a potencovaným příjmem živočišných bílkovin má nepříznivý vliv na progresi renální insuficience v iniciálních stádiích diabetické nefropatie. Zvýšený příjem masa přispívá nejen k rozvoji dny a dnové nefropatie, ale v závislosti na obsahu tuku též ke zvýšení rizika rozvoje aterosklerózy. Zvýšená konzumace tučných uzenin je dávana do souvislosti se zvýšenou incidencí tumorů tlustého střeva.

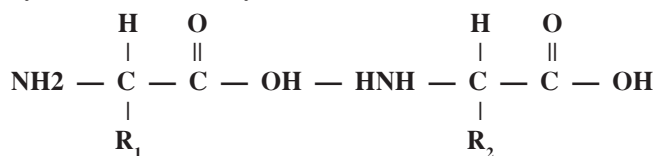
1.2.2 FYZIOLOGICKÉ A PATOFYZIOLOGICKÉ ASPEKTY

Základním stavebním kamenem bílkovin jsou **L-alfa-aminokyseliny**. Charakterizuje je přítomnost aminoskupiny (NH₂) a karboxylové skupiny (COOH). Struktura aminokyseliny je obecně dána vzorcem:



R ...představuje postranní řetězec molekuly.

Aminokyseliny jsou mezi sebou spojeny **peptidovými vazbami**, kde aminoskupina jedné aminokyseliny se váže s karboxylovou skupinou druhé aminokyseliny, přičemž se vyloučí molekula vody.



Spojením aminokyselin vznikají **peptidy**.

Podle počtu z přítomných aminokyselin rozlišujeme:

- dipeptidy;
- tripeptidy, tetrapeptidy;
- oligopeptidy (5-10 aminokyselin);
- polypeptidy (11-100 aminokyselin);
- proteiny-makropeptidy (nad 100 aminokyselin).

Rostliny syntetizují všechny aminokyseliny z anorganických sloučenin (dusík získávají z dusičnanů půdy vytvořených z amoniaku činností nitrifikačních bakterií). Živočiškové jsou odkázáni na organické dusíkaté látky vyrobené rostlinami nebo jinými živočichy (dostávají je potravou v podobě proteinů). Neumějí totiž vytvořit aminovou NH₂ skupinu.

Bílkoviny se musí v trávicím traktu živočichů rozložit na aminokyseliny a opět vzniknout „de novo“ jako bílkoviny tělu vlastní.

Mimo to mají živočišné organismy schopnost přenášet aminoskupinu jedné aminokyseliny na jinou aminokyselinu, tzv. **transaminaci** (odehrává se v játrech a je umožněna činností transamináz). Tato schopnost je však omezená.

Aminokyseliny rozdělujeme na esenciální (či nezbytné), které musí organismus přijmout v potravě, neboť si je nedovede sám vytvořit – esenciální je uhlíková kostra, **semiesenciální**, které jsou nezbytné v určitých situacích (růst, renální insuficience ap.) a **neesenciální** (postradatelné), které organismus sice potřebuje, ale dokáže si je vytvořit.

- **Esenciální aminokyseliny:** leucin, izoleucin, valin, (rozvětvené aminokyseliny), methionin, fenylalanin, lyzin, threonin, tryptofan.
- **Semiesenciální aminokyseliny:** histidin, arginin (údobí růstu), tyrosin (selhání ledvin).
- **Neesenciální aminokyseliny:** glycin, k. glutamová, glutamin, serin, taurin, alanin, ornitin, tyrozin, cystein, prolin, hydroxyprolin, k. asparagová, asparagin.

Za určitých stavů (např. ledvinné selhání) lze dodat do organismu keto- či hydroxy analoga esenciálních aminokyselin, která jsou následně v játrech transaminována na plnohodnotné aminokyseliny (leucin, izoleucin, valin, methionin, fenylalanin).

Aminokyseliny s rozvětvenými postranními řetězci (**valin, leucin, izoleucin**) mají stimulační účinek na proteosyntézu ve svalové tkáni a podporují anabolismus.

Cystein a methionin jsou hlavními zdroji síry v potravě. Organismus dovede vytvořit cystein z methioninu, nikoliv však naopak (methionin je esenciální). **Cystin** je tvořen dvěma molekulami cysteinu, je přítomen např. v inzulinu a keratinu. Methionin je současně dozorem metylové skupiny CH₃ (transmethylace). **Nedostatek, ale i nadbytek** této aminokyseliny vede k **poruše funkce jater**.

Fenylalanin obsahuje benzenové jádro, podobně jako neesenciální **tyrozin**, který se z fenylalaninu tvoří (enzymatický blok v urémii). Z těchto aminokyselin vznikají v organismu hormony adrenalin a tyroxin. Jsou obsaženy rovněž v pigmentu melaninu a řasnatém tělesu oka.

Tryptofan je potřebný pro syntézu kyseliny nikotinové.

Lyzin je nedostatkový v přísně vegetariánské stravě, neboť většina obilovin ho obsahuje velmi málo.

Kyselina glutamová převažuje v pšeničných proteinech (v gliadinu). V potravinářství se kyselina glutamová, resp. její soli používají jako látky zvýrazňující chuť. Vyšší dávky jsou nevhodné pro děti do tří let.

Histidin je nezbytný pro růst a obnovu tkání.

Arginin je aminokyselina cyklu tvorby močoviny v játrech (arginin-ornitin-citrulin). Jeho endogenní syntéza není vždy dostačující, je řazen za určitých stavů k semiesenciálním aminokyselinám.

Prolin a hydroxyprolin obsahují pyrolové jádro, které se vyskytuje též v porfyrinech obsažených v hemoglobinu a cytochromech. Obě aminokyseliny jsou v kolagenu a v ostatních bílkovinách pojivové tkáně.

Rozdělení bílkovin

A. JEDNODUCHÉ

1. Albuminy mají relativně malou molekulu, často jsou přítomny s globuliny. K albuminům patří:

- a) **globiny** (např. hemoglobin, myoglobin);
- b) **laktoalbumin** (v mléce, obsahuje tryptofan);
- c) **albumin vaječný** (vedle aminokyselin obsahuje malé množství sacharidů a fosforu);

- d) **inzulin**;
- e) **myogen** svalstva;
- f) **leukozin** obilí;
- g) **legumelin** luštěnin.

2. Globuliny jsou obsaženy ve většině bílkovinných látek.

Ke globulinům patří:

- a) **myozin, aktin, tropomyozin** – hlavní proteiny příčně pruhovaného svalstva;
- b) **fibrinogen** v krevní plazmě;
- c) **sérový globulin**;
- d) **mléčný a vaječný globulin**;
- e) **rostlinné globuliny** (např. legumin v hrachu, glycin v soje).

3. Gluteliny – spolu s prolaminou tvoří bílkovinu lepku (gluten).

Ke glutelinům patří:

- a) **glutenin** v pšenici;
- b) **oryzenin** v rýži.

4. Prolaminy

K prolaminům patří:

- a) **gliadin** v pšenici a rybích játrech;
- b) **hordein** v ječmeni;
- c) **zein** v kukuřici.

Lepek (gluten), hlavní bílkovina pšeničného zrna je složen z gliadinu a gluteninu. Mouka obsahuje málo esenciálních aminokyselin.

5. Histony jsou obsaženy v plazmě buněčného jádra a chromozomech.

6. Protaminy se vyskytují ve vaječných buňkách ryb – salmin (losos), sturin (vyza).

7. Skleroproteiny tvoří podpůrnou hmotu buňky. V živočišném organismu hrají podobnou úlohu jako celulóza v rostlinách

Ke skleroproteinům patří:

- a) **kolagen** – obsažen v pojivu, šlachách, vazech, částečně v kostech, chrupavkách a kůži; obsahuje značné množství glycinu, prolinu a hydroxyprolinu, po delším vaření vzniká koloidální roztok tuhnoucí na křeh;
- b) **elastin** – společně s kolagenem ve šlachách, elastických vláčkách, cévách a pojivu;
- c) **keratin** – hlavně ve zrohovatělých tkáních, nehtech, vlasech, peří, šupinách ap., obsahuje větší množství cystinu, obsah síry 3 – 5% .

B. SLOŽENÉ

Obsahují *těž látky nebílkovinné povahy* (tzv. **proestetická skupina**) vázané celkem volnou vazbou na protein:

1. Glykoproteiny obsahující sacharidovou prostetickou skupinu. Dle obsahu sacharidů je dělíme na:

- a) glykoproteiny s obsahem sacharidů pod 4% ovalbumin, ovoglobulin, kasein;
- b) glykoproteiny s obsahem sacharidů nad 4% tzv. muciny (obsahují 8 – 20% mukopolysacharidů) – patří sem muciny sliznic, slin, sklivce oka a kloubní tekutiny.

2. Lipoproteiny mají na protein navázaný neutrální tuk nebo jiné lipidy. Mají velký fyziologický význam v metabolismu při transportu tuků v krvi.

3. Fosfoproteiny obsahují fosfor. Nejdůležitějším fosfoproteinem je **kasein** obsažený v mléce.

4. Nukleoproteiny jsou spojením bílkovin s nukleovými kyselinami a hrají důležitou úlohu v dědičnosti. Jsou obsaženy v buněčných jádrech.

5. Chromoproteiny obsahují jako prostetickou skupinu barviva. Patří sem hemoglobin, myoglobin, cytochromy, peroxidázy, katalázy, chlorofyl a flavoproteiny.

6. Metaloproteiny obsahují vázaný kov (ceruloplasmin, feritin ap.).

Kvalita bílkovin se vyjadřuje **biologickou hodnotou**, která se určuje buď jako podíl esenciálních aminokyselin k jejich celkovému obsahu, nebo poměrem sledované bílkoviny k bílkovině standardní (vaječné).

Biologicky kompletní, plnohodnotné bílkoviny obsahují všechny esenciální aminokyseliny v harmonickém vzájemném poměru a potřebném množství.

Biologicky nekompletní, neplnohodnotné bílkoviny buď nemají všechny esenciální aminokyseliny nebo je obsahují v nesprávném poměru. Aminokyselina, které je v bílkovině nejméně, se nazývá **limitující aminokyselina**. U luštěnin je limitující aminokyselinou, methionin, u pšenice lyzin, u kukuřice tryptofan, u soji methionin a cystein. Z obilovin má největší hodnotu žito, nejnižší pšenice. Brambory obsahují pouze 2% bílkoviny (protuberin), která je však kvalitní s vysokým obsahem methioninu a cysteinu.

1.2.3 FYZIOLOGICKÁ POTŘEBA BÍLKOVIN

Bilančními studiemi bylo zjištěno, že **minimální nutný přívod kvalitního proteinu** činí kolem 0,5 g/kg /den za předpokladu malé fyzické zátěže. Tento příjem je nutný ke krytí bazálních ztrát vznikajících při metabolických pochodech v organismu. Pro normální aktivitu je zapotřebí asi dvojnásobek tohoto množství (**funkční minimum**), u kvalitního proteinu činí 0,75 g/kg/den.

Nároky na přívod bílkovin ovlivňuje řada faktorů: stravitelnost potravin, rychlost syntézy bílkovin v těle, podíl sacharidů a tuků ve výživě, horečka, stresová situace, užívání léků, závažné metabolické poruchy ap. Doporučená dávka bílkovin činí 10 – 15% energetické hodnoty, tj. kolem 0,8 g bílkoviny/kg/den. Je třeba počítat i s tzv. specificko-dynamickým účinkem stravy, tzn. že zhruba 10% energetické hodnoty přijaté stravy je použito při jejím přímém metabolickém zpracování. Dále je z metabolických bilančních studií známo, že optimální koeficient využitelnosti proteinů je při **současném příjmu energie**. Dříve udávané bílkovinné optimum 1,0 g proteinu/kg/den se zdá dle současných názorů lehce nadhodnocené za předpokladu převládajícího příjmu živočišných bílkovin. Lze je akceptovat při příjmu méně biologicky hodnotných rostlinných bílkovin.

Vegetariánský způsob stravování s eliminací masných výrobků lze považovat z hlediska proteinového metabolismu za postačující, za předpokladu příjmu kvalitních bílkovin mléčných a vaječných. Naproti tomu přísná vegetariánská dieta (vegani) nepovolující žádné proteiny živočišné provenience může být nebezpečná a neměla by být užívána u rostoucího organismu, nemocných v nevyrovnaném metabolickém stavu, v těhotenství ap. Otevřená je tato otázka u nemocných s pokročilými tumory. Nicméně, při léčení imosupresivou je třeba vždy adekvátní příjem kvalitního proteinu a energie.

Dusíková bilance

Příjem dusíku potravou a jeho výdej močí, stolicí, potem, ev. dalšími cestami musí být v rovnováze. Tento stav označujeme jako **vyrovnanou dusíkovou bilanci**. Za určitých podmínek může dojít k poruše této rovnováhy.

Pozitivní dusíková bilance znamená, že výdej dusíku je menší, než jeho příjem. Toto vede k anabolismu a růstu aktivní tělesné hmoty.

Při **negativní dusíkové bilanci** jsou naopak odpady dusíku větší, než jeho příjem (katabolické stavy). K **pravé negativní dusíkové bilanci** dochází při nezměněném příjmu dusíku a jeho zvýšeném výdeji (horečnatá onemocnění, popáleniny, operace ap.). **Nepravá negativní dusíková bilance** nastává při sníženém příjmu dusíku potravou a jeho nezměněném výdeji. Dochází k ní při hladovění, nevhodné dietě s nedostatkem potřebných aminokyselin a při těžkých průjmech.

1.2.4 NEDOSTATEK BÍLKOVIN VE VÝŽIVĚ

Velmi často se vyskytuje současně s nedostatečným příjmem energie jako **proteino-energetická malnutrice**. Nejtěžší důsledky má u dětí (**marasmus**) s ohledem na zvýšenou potřebu bílkovin a energie v rostoucím organismu. Onemocnění je charakterizováno nedostatečným množstvím stravy s vyváženým složením vzájemného zastoupení živin. Tyto osoby mají extrémně snížené množství tuku v těle, svalovou atrofii („autokanibalismus“) a extrémně nízkou hmotnost. Příkladem, s kterým se můžeme setkat, je odmítání stravy a těžké hladovění při mentální anorexii.

Kwashiorkor je onemocnění vyvolané dlouhodobou stravou s kritickým nedostatkem bílkovin (především biologicky hodnotných) a relativním dostatkem energie, jejímž hlavním zdrojem jsou sacharidy. Hlavní příznaky jsou otoky, svalová atrofie, poruchy imunity. Vrstva tuku je normální, často jsou v popředí psychomotorické změny.

Sekundární nedostatek bílkovin se může vyvinout při nedostatečném přívodu bílkovin jako následek některých patologických procesů:

- bílkoviny jsou využívány jako zdroj energie při nedostatečném příjmu sacharidů (glukoneogeneze);
- při poruše jaterních funkcí se sníženou schopností syntetizovat bílkoviny (zvláště albumin);
- v důsledku zvýšených ztrát bílkovin močí při onemocnění ledvin (nefrotický syndrom);
- při neschopnosti vstřebat bílkoviny při poruše resorpce v trávicím ústrojí (malabsorpční syndrom).

1.2.5 NADMĚRNÝ PŘÍVOD BÍLKOVIN VE STRAVĚ

Zatímco minimální potřeba bílkovin byla poměrně přesně určena pomocí bilančních studií, otázka bezpečné horní hranice příjmu proteinu nebyla dosud jednoznačně zodpovězena. Při příjmu proteinu, především živočišného (maso) v dávce nad 1,5 – 2,0 g/kg/den byly zjištěny některé organové funkční změny. Došlo k zvýšení glomerulární filtrace v ledvinách při současném zvýšení hladiny dusíkatých katabolitů. K podobným funkčním změnám došlo i v jaterních funkcích. Současně byl pozorován i vzestup krevního tlaku, především v souvislosti se zvýšeným příjmem kuchyňské soli. Výrazně nevhodná je pak kombinace zvýšeného příjmu proteinu s tuky (tučná masa, uzeniny).

Současné zásady příjmu bílkovin v naší populaci lze shrnout do následujících bodů

1. U dospělého zdravého člověka má činit příjem bílkovin 0,8 – 1,0 g/kg/den (dolní hranice u starších, horní u mladších osob).
2. Poměr živočišných a rostlinných bílkovin by měl být zhruba 1 : 1 s vyloučením jednostranných potravinových stereotypů (pestrá smíšená strava).

3. Alespoň jednou týdně by měla být strava pouze rostlinného původu s výrazným podílem vlákniny.
4. Při příjmu proteinů živočišného původu omezujeme příjem kuchyňské soli a chuťových ingrediencí.
5. Vyvarujeme se požívání proteinů s tuky, především v uzeninách.
6. Při tepelné úpravě masa by mělo mít přednost vaření a dušení.
7. U dětí, těhotných žen, v rekonvalescenci, nemocných léčených metabolicky náročnými způsoby léčby (např. dialýza), aktivních sportovců ap. jsou horní limity příjmu bílkovin vyšší (individuálně 1,3 – 2,0 g/kg/den).

Literatura

- ⇒ Keller, U., Meier, R., Bertoli, S.: Klinická výživa, Scientia Medica Praha, 1993
- ⇒ Doberský P.: Nauka o výživě a dietetice, Avicenum Praha, 1983
- ⇒ Kleinwächterová, H., Zmátlová, H.: Výživová potřeba člověka, IDVZP, Brno, 1988

1.3 LIPIDY

1.3.1 ÚVOD

Vysoký příjem tuků, zejména tuků živočišného původu, v současné dietě v průmyslově rozvinutých zemích je prokázáným faktorem akcelerujícím vznik **předčasné aterosklerózy** a tedy jednou z hlavních příčin vysoké mortality na její klinické komplikace – infarkt myokardu a mozkovou mrtvici. Tento vztah je velmi dobře prokázán, zejména při porovnání příjmu tuků a mortality na infarkt myokardu v různých populacích Evropy, Asie a Ameriky. V posledních letech se ukázalo, že tento vztah je zprostředkován nejen vysokou koncentrací cholesterolu v séru indukovanou dietou s vysokým obsahem nasycených živočišných tuků, ale že vysoký příjem tuků v dietě reprezentuje současně velmi často i vysoký celkový příjem energie vedoucí k nadváze a obezitě, což je častá příčina rozvíjející se inzulínové rezistence a hyperinzulinémie. Hyperinzulinémie provázená zvýšeným krevním tlakem, vyšší koncentrací triacylglycerolů a sníženou koncentrací protektivních lipoproteinů HDL, je označována jako metabolický syndrom X, který je prokazatelně dalším faktorem akcelerujícím vznik předčasné aterosklerózy.

Vztah koncentrace sérového cholesterolu a mortality na ischemickou chorobu srdeční je prokázán v řadě amerických i evropských prospektivních studií, z nichž nejstarší a nejznámější je studie Framinghamská. V současné době není o existenci tohoto vztahu a významu na průměrnou délku života pochybnosti. V 70. letech minulého století bylo navíc v projektu Lipid Resdarch Clinics v USA (a později i v jiných studiích) prokázáno, že úspěšné snížení koncentrace celkového cholesterolu v séru způsobeného poklesem koncentrace cholesterolu ve frakci aterogenních nízkodenzitních lipoproteinů (LDL) terapií vede ke snížení incidence mortality na infarkt myokardu. V 90. letech bylo publikováno 5 klinických studií prokazujících opakovanou koronarografií, že efekt dietního a farmakoterapeutického snížení cholesterolémie vede k regresi již vytvořených aterosklerotických plátů, pokud je pokles koncentrace cholesterolu výrazný.

Všechny tyto informace jsou dostatečným důvodem intervence rizikových faktorů předčasné aterosklerózy pomocí změny životního stylu. Současný životní styl v průmyslově rozvinuté společnosti (alespoň u většiny jedinců) charakteri-

zovaný nízkou fyzickou aktivitou a vysokým energetickým příjmem, dietou obsahující 40 % tuku a nízkým příjmem dietní vlákniny, neodpovídá životnímu stylu člověka v průběhu tvorby lidského genomu v prehistorickém období.

V posledních letech bylo navíc prokázáno, že vysoký příjem tuků v dietě má, kromě negativního vlivu na kardiovaskulární onemocnění, také vztah k vyššímu výskytu nádorových onemocnění. Vysoká spotřeba tuku prokazatelně zvyšuje výskyt kolorektálního karcinomu a jsou i náznaky vlivu takové diety na výskyt karcinomu prsu.

1.3.2 FYZIOLOGICKÉ A PATOFYZIOLOGICKÉ ASPEKTY

Dietní lipidy

Příjem lipidů v potravě je důležitou součástí energetického příjmu pro organismus. V současné době jsou lipidy zdrojem 40% energie obyvatel většiny průmyslově rozvinutých zemí. Tato proporce je podstatně větší než v období před 100 lety, ale zejména před jedním nebo deseti tisíci lety. Příjem lipidů by měl tedy lépe odpovídat vývoji lidského genomu a měl by být snížen na 30 %.

Exogenní tuky, triacylglyceroly a cholesterol jsou v střevní mukóze hydrolyzovány a uvolněné mastné kyseliny, cholesterol a cholesterol esterů jsou po resorbci transportovány opět ve formě triacylglycerolů lymfatickou cestou zpět do krevního řečiště ve formě sférických částic chylomikronů. Tyto velké lipoproteinové komplexy mají kolem 95% neutrálních tuků, které jsou právě sférickou strukturou a přítomností hydrofobních molekul (fosfolipidů, volného cholesterolu a apolipoproteinu) udržovány v rozpustné formě.

Současně se vstřebáváním exogenních tuků se vstřebávají **v tukích rozpustné vitamíny** a tedy každá porucha resorbce tuků je potenciálním nebezpečím sníženého přísunu těchto vitaminů do intravazálního prostoru.

Chylomikrony jsou v intravazálním prostoru štěpeny lipoproteinovou lipázou, enzymem lokalizovaným na povrchu výstelky endoteliálních buněk v arteriálním řečišti. Štěpením vnitřního obsahu triacylglycerolů chylomikronů se částice postupně zmenšuje na tzv. remnantní lipoprotein, ze kterého se odtrhne vnější část, která je podstatou částic HDL (High Density Lipoprotein) a remnantní lipoprotein je zachycen a využíván v játrech.

Endogenní lipidy

Vedle minoritních lipidů (sfingolipidy, gangliolipidy) hrajících důležitou roli v metabolismu neuronů a steroidních molekul, majících důležité endogenní funkce, jsou hlavními lipidy organismu **mastné kyseliny ve formě glyceridů a fosfolipidů, a volný a esterifikovaný cholesterol**. Tyto molekuly jsou součástí jednotlivých lipoproteinů, jejichž metabolismus hraje zásadní roli ve fyziologických funkcích jako zdroj energie a struktur molekul.

Cholesterol je stavební součástí žlučových kyselin a steroidních hormonů. K produkci steroidních hormonů v nadledvinách je třeba takového množství steroidních jader, aby byly nadledviny nejen místem intenzivní syntézy endogenního cholesterolu, ale také největším akceptorem cholesterolu transportovaného do oběhu z jater. Žlučové kyseliny, sloužící k emulgaci dietních tuků ve střevě při resorbci, jsou tvořeny v játrech z intracelulárního poolu cholesterolu a v enterohepatálním cyklu vráceny zpět do jater po resorbci v tenkém střevě. Část žlučových kyselin z enterohepatálního cyklu uniká a odchází stolicí. Tento odpad sterolových jader je jedinou cestou, kterou jsou tyto molekuly eliminovány z těla. Vyšší odpad sterolových jader stolicí, který je iniciován vyšším příjmem dietní vlákniny (nebo léky na principu

vazby cholesterolu a žlučových kyselin na nevstřebatelnou rezinu) snižuje výslednou cholesterolémii organismu.

1.3.3 METABOLISMUS LIPOPROTEINŮ

Lipidy jako zdroj energie, tedy mastné kyseliny, jsou alternativním zdrojem energie pro každou buňku těla. Přitom se využívají mastné kyseliny ve formě volných mastných kyselin transportovaných ve formě vázané na krevní albumin a uvolněných z depotní tukové tkáně lipázou regulovanou humorálně. Volné mastné kyseliny, jejichž rychlý metabolický obrat (poločas v intravazálním prostoru je několik desítek sekund), jsou určeny k pohotovému potřebě energie a k tomuto účelu nepoužité se vychytají v hepatocytu a esterifikují na triacylglyceroly. V játrech je pool triacylglycerolů udržován za normální jaterní funkce na nízké úrovni, a pokud je jejich tvorba z důvodu vysokého přísunu navrácených volných mastných kyselin příliš vysoká, transportuje se přebytek triacylglycerolů zpět do intravazálního prostoru ve formě lipoproteinů velmi nízké hustoty – VLDL (Very Low Density Lipoprotein). Částice VLDL, značně podobné složením a velikostí chylomikronům, jsou ale rovněž energetickým zdrojem, protože jejich vysoký obsah triacylglycerolů je štěpen lipoproteinovou lipázou (analogicky metabolismu chylomikronů) a uvolněné volné mastné kyseliny jsou využívány lokálně ve všech extrahepatálních tkáních. Pokud není energetická potřeba z tohoto zdroje akutní, vychytají se částečně zhydrolyzované VLDL (označované jako lipoproteiny intermediární hustoty – IDL) zpět v játrech. Tento cyklus je tedy nejen dalším zdrojem energie, zejména pro kosterní sval, ale při nadbytečné velké produkci částic VLDL v játrech je zdrojem zbytkových částic, které zatěžují organismus produkcí částic nadbytečných, ovlivňujících homeostázu celého organismu. Syntéza VLDL je stimulována u jedinců s nadbytečným příívodem energie, nadváhou a inzulínovou rezistencí a naopak jejich rychlost tvorby se snižuje při adaptaci na zvýšenou fyzickou aktivitu, redukci hmotnosti a snížení příjmu alkoholu. Část původních VLDL je ale postupně štěpena až na lipoproteiny nízké hustoty – LDL (Low Density Lipoprotein). Tato výsledná dceřinná částice původně syntezovaných VLDL už má jen malý obsah triacylglycerolů. Má na povrchu pouze jeden apolipoprotein – apolipoprotein B – a je vlastním nosičem cholesterolu. Cholesterol částic LDL je především v esterifikované formě cholesterol esterů a je transportován z původního místa vzniku VLDL v játrech do extrahepatálních buněk, které nejsou schopny si dostatek cholesterolu pro svou optimální funkci vytvořit endogenní cholesterol syntézou ve vlastním intracelulárním prostoru. Z tohoto pohledu je nutné se dívat na existenci cirkulujících LDL jako na fyziologický transportér cholesterolu z jater do extrahepatálních tkání. Je ale nutné si uvědomit, že k dostatečnému příívodu extracelulárního cholesterolu do každé buňky stačí koncentrace celkového cholesterolu v séru kolem 3.5 mmol/l a všechny vyšší koncentrace (což reprezentuje v naší populaci prakticky všechny jedince) jsou z tohoto důvodu nadbytečné. Rovněž koncentrace VLDL, měřená jako koncentrace jejich hlavní součásti (triacylglycerolů), je běžně v populacích průmyslově rozvinutých zemí příliš vysoká a nadbytečná. Při koncentraci 1 mmol/l triacylglycerolů v séru je tento energetický zdroj stejně pohotový jako odpovídající zdroj glukózy při koncentraci 12 mmol/l. Z těchto údajů je zřejmé, že většina jedinců žijící způsobem života „civilizovaných zemí“ má nadbytečně vysoké koncentrace triacylglycerolů a cholesterolu.

Koncentrace cholesterolu je dána především koncentrací cholesterolu ve frakci LDL, který reprezentuje 60-80 % z hodnoty celkového cholesterolu v séru. Částice LDL jsou

z hlediska aterogenního vlivu nejnebezpečnější. Jejich metabolismus je závislý na počtu specifických LDL receptorů v celém organismu; receptorů, na které jsou částice LDL vychytávány prostřednictvím ligandu apolipoproteinu B. Z kvantitativního hlediska hrají největší roli LDL receptory v játrech, které vychytávají až 2/3 všech částic LDL z intravazálního prostoru. Čím větší je počet receptorů, tím je nižší jejich koncentrace v částicích LDL a tedy nižší celková cholesterolémie. Počet receptorů se snižuje příívodem diety s vysokým obsahem nasycených mastných kyselin a cholesterolu, naopak roste na nízkotukové dietě. Další regulační vliv počtu LDL receptorů je ovlivňován příívodem zbytkových dietních vláknin. Jak již bylo uvedeno, jejich vysoký obsah ve střevě ovlivňuje odpad sterolových jader (jak cholesterolu, tak žlučových kyselin) stolicí, což vede ke snížení návratu do jater a stimulaci tvorby LDL receptorů v hepatocytu.

Poslední skupinou lipoproteinů jsou částice vysoké hustoty – HDL (High Density Lipoprotein). Zčásti pravděpodobně vznikají přímo syntézou v hepatocytu a enterocytu, jejich podstatná část ale vzniká, jak již bylo řečeno, při lipolýze triacylglycerolů bohatých lipoproteinů. HDL částice mají vysoký obsah apolipoproteinů a účastní se reverzního transportu cholesterolu. Pokud mají extrahepatální buňky – včetně makrofágů a buněk hladkého svalu – nadbytek cholesterolu v intracelulárním prostoru, mohou se jej zbavit přenosem na částice HDL. To je také vysvětlení zjištěné negativní korelace mezi koncentrací HDL cholesterolu a výskytem ischemické choroby srdeční. Tento protektivní vliv vyšších koncentrací HDL je statisticky prokazatelný a vede k prevenci vzniku předčasné aterosklerózy. Naopak jedinci s nízkou koncentrací HDL cholesterolu spojenou většinou s vysokou koncentrací triacylglycerolů patří do skupiny s prokazatelně nejvyšší frekvencí infarktu myokardu. Je ale třeba zdůraznit, že prvním krokem reverzního transportu cholesterolu je přenos nadbytečného cholesterolu buňky na „akceptor“. Tímto akceptorem nejsou ale všechny částice HDL, ale jen jejich minoritní subfrakce. I když je pravděpodobné, že koncentrace této subfrakce v celé populaci koreluje s celkovou koncentrací HDL cholesterolu, tento vztah individuálně neplatí. Pokles HDL cholesterolu při úspěšné dietní terapii hypercholesterolémie je téměř zákonitý a neznamená zvýšené individuální riziko vzniku předčasné aterosklerózy.

1.3.4 SOUČASNÁ KONCEPCE ATEROGENEZE

V 80. letech minulého století bylo prokázáno, že klíčovou roli v patogenezi aterosklerózy hraje monocyt, ne buňka hladkého svalu, jak se od konce 19. století předpokládalo. Monocyt vstupuje do arteriální stěny transcelulárním transportem z lumen a v mezibuněčných prostorech putuje směrem k adventicii arteriální stěny a odchází systémem vasosvoru zpět do krevního řečiště. Na této cestě odstraňuje povrchovými scavangerovými receptory nadbytečné molekuly z intersticiální tekutiny, včetně nadbytečných částic LDL. LDL normálně vstupují do arteriální stěny k zajištění transportu cholesterolu do buněk hladkého svalu. Je-li ale koncentrace cholesterolu v séru příliš vysoká, vede to k akceleraci transportu LDL částic do arteriální stěny. Nadbytečné částice se mohou uvnitř arteriální stěny chemicky měnit (oxidovat, glykovat) a takové částice jsou monocyty využívány. Nevýhodou scavangerových receptorů na monocytu je ale to, že na rozdíl od normálních LDL receptorů jejich počet není metabolicky regulován, což vede k nekontrolovanému hromadění cholesterolu uvnitř těchto buněk u jedinců s hypercholesterolémií. Takto vznikají z monocytů makrofágy, které se často při pohybu arteriální stěnou zadržují, vytvoří

rezidenční makrofág, který se změní na pěnovou buňku – první fázi aterosklerotického procesu.

1.3.5 RIZIKA VYSOKÉHO PŘÍJMU LIPIDŮ

Jak bylo zdůrazněno v minulé kapitole, vede vysoká koncentrace lipoproteinu VLDL a LDL, měřená v současné době jako koncentrace triacylglycerolů a cholesterolu, k iniciaci vzniku předčasné aterosklerózy. Individuálně je koncentrace těchto aterosogenních lipoproteinů určena kombinací vlivu vnějšího prostředí (diety a pohybové aktivity) a genetické determinace. Genetická determinace je nejlépe popsána u poměrně vzácného onemocnění familiární hypercholesterolemie (frekvence heterozygotů 1:500, heterozygotů 1:1 000 000). Jedinci s touto monogenní poruchou mají defekt v jedné (heterozygoti) či obou (homozygoti) alelách genu pro specifický LDL receptor a jejich koncentrace cholesterolu je 8-12 mmol/l, respektive větší než 15 mmol/l u homozygotů. Z malé frekvence tohoto onemocnění je ale jasné, že převážná většina hypercholesterolemii v české populaci má jinou příčinu, je polygenní. U jedinců s jistou kombinací tzv. kandidátních genů je prokazatelná zvýšená senzitivita k dietě s vyšším obsahem tuku a cholesterolu, kdežto při jiné kombinaci alel je jedinec k této nevhodné dietě nesenzitivní a má cholesterolémii v oblasti doporučených hodnot i při dietě vysokocholesterolové. Riziko předčasné aterosklerózy způsobené hyperlipoproteinémií je tedy zčásti geneticky determinováno.

Příliš vysoký příjem kalorií (zejména ve formě tuku) vede ke vzniku nadváhy a k obezitě. Vedle negativního vlivu nadváhy na pohybové ústrojí vede tato antropometrická změna velmi často ke zvýšení koncentrace inzulinu, zvýšené produkci částic VLDL v játrech, snížené koncentraci protektivních lipoproteinů HDL a k hypertenzi.

1.4 SACHARIDY

1.4.1 ÚVOD

Význam sacharidů ve výživě vyplývá ze skutečnosti, že kryjí polovinu a často dokonce valnou většinu energetické potřeby člověka, zpravidla 50 – 80% . Podíl sacharidů ve výživě je zvláště vysoký u obyvatelstva rozvojových zemí. **V potravě naší populace tvoří sacharidy přibližně 50% z celkové kalorické spotřeby.** Výrazné rozdíly však existují rovněž v zastoupení jednotlivých sacharidů v potravě. V průmyslově vyspělých zemích, ale i v některých rozvojových zemích Latinské Ameriky produkujících sacharózu z cukrové třtiny je podíl tohoto sacharidu výrazně vyšší než v jiných rozvojových zemích. Ve většině zemí Afriky, ale i v některých zemích Latinské Ameriky zůstává i nadále škrob hlavním zdrojem sacharidů. Podobně tomu bylo v minulosti u obyvatelstva Evropy a Severní Ameriky. I u minoritních frakcí naší populace (u vegetariánů) tvoří sacharidy, zejména polysacharidy, podstatnou část z celkového kalorického příjmu. I když jsou jednotlivé využitelné sacharidy do značné míry vzájemně zastupitelné, je jejich metabolismus do určité míry odlišný.

Tak zvané **využitelné sacharidy**, ať už jednoduché nebo složené, mají jednu společnou vlastnost – jsou v gastrointestinálním traktu **roztěpeny na fragmenty**, které jsou po resorbci z tenkého střeva využívány ve tkáních jako zdroje energie nebo jako stavební jednotky. Kromě těchto sacharidů jsou v potravě přítomny další vysokomolekulární substance, které jsou z velké části tvořeny sacharidovými jednotkami nebo jejich deriváty. Tyto látky

nejsou však enzymy gastrointestinálního traktu štěpeny vůbec nebo jen částečně. To však neznamená, že jejich význam pro střevní funkce, respektive jejich význam metabolický je zanedbatelný. Tyto vysokomolekulární sloučeniny jsou většinou zahrnovány pod sumární názvy jako vláknina, hrubá vláknina nebo nevyužitelné sacharidy.

1.4.2 KLASIFIKACE VYUŽITELNÝCH SACHARIDŮ A JEJICH VÝSKYT V POTRAVINÁCH

Pod pojmem sacharidy (v populární, ale i odborné literatuře se setkáváme s řadou synonym – glycidy, uhlovodany, uhlohydráty, „cukry“) zahrnujeme heterogenní skupinu organických sloučenin obsahujících zpravidla uhlík a prvky vody v poměru 1 : 1, lišící se však strukturou a velikostí molekuly, jakož i dalšími chemickými charakteristikami a metabolickými účinky. Využitelné sacharidy zastoupené v potravě jsou téměř výhradně tvořeny sloučeninami hexoz, tj. monosacharidů obsahující 6 atomů uhlíku (6 C).

Tyto je možno podle velikosti molekuly rozdělit následovně:

- 1) **MONOSACHARIDY** (1 x 6C) – glukóza, galaktóza, fruktóza.
- 2) **DISACHARIDY** (2 x 6C) – sacharóza, laktóza, maltóza.
- 3) **OLIGOSACHARIDY** (3-5 x 6C) – rafinóza, stachóza aj.
- 4) **POLYSACHARIDY** (více než 200-600 x C) – škrob, glykogen.

Jednotlivé typy sacharidů jsou v potravě zastoupeny velmi nerovnoměrně. **Z kvantitativního hlediska jsou nejvýznamnější škrob a sacharóza, v menší míře laktóza. Monosacharidy, glukóza a fruktóza** jsou obsaženy hlavně v ovoci, medu a v některých druzích zeleniny, například v karotce. Med obsahuje přibližně 35% glukózy a stejné množství fruktózy; sumární množství glukózy, fruktózy a sacharózy v jednotlivých druzích čerstvého ovoce je 10 – 12% .

Nemalou část z celkových sacharidů v naší potravě tvoří disacharidy, zejména sacharóza. Průměrná spotřeba tohoto disacharidu je 100-120 g na osobu a den, avšak v konzumaci sacharózy existují velké individuální rozdíly. Laktóza je přijímána v množství 10-30 g denně, v kojeneckém období však tvoří hlavní sacharidovou komponentu potravy. Lidské mateřské mléko obsahuje až 7% laktózy, což je více než mléko kravské. Oligosacharidy jsou ve významnějších množstvích přítomny v luštěninách. Jejich obsah tvoří v luštěninách u nás běžně konzumovaných 4-5%.

Tradičním zdrojem sacharidů v potravě je škrob. Většinou není chemicky homogenní a je tvořen dvěma polysacharidovými komponentami, které se liší způsobem uspořádání glukózových jednotek v molekule, amylozou a amylopektinem. Amylóza je tvořena lineárním řetězcem, zatímco amylopektin složený rovněž výhradně z glukózových jednotek má řetězec větvený. Hlavním zdrojem škrobu jsou v našich podmínkách obilniny a brambory, v podstatně menší míře luštěniny.

1.4.3 INTESTINÁLNÍ DIGESCE A RESORPCE SACHARIDŮ

Zatímco **monosacharidy** jsou v tenkém střevě resorbovány přímo, ostatní sacharidy musí být předtím rozštěpeny na monosacharidové jednotky, **na glukózu, galaktózu a fruktózu.** Digesce disacharidů a polysacharidů škrobu je katalyzována enzymy produkovanými žlázami, lokalizovanými ve stěně tenkého střeva nebo mimo něj.

Trávení škrobu začíná již v dutině ústní, je tedy časově velmi omezené, protože acidické pH v žaludku zastaví pů-

sobení slinné amylázy, která je účinná pouze při pH neutrálním. K dalšímu štěpení škrobu dochází poté až v tenkém střevě působením amylázy vyměšované do střeva z pankreatu. V tenkém střevě tak vznikají postupně oligosacharidy tvořené 6, 5, 4, 3 a konečně 2 glukózovými jednotkami, tj. disacharid maltóza. Štěpení maltózy, stejně jako sacharózy a laktózy již neprobíhá ve střevním lumen, ale na kartáčkovém lemu enterocytů. Štěpením jednotlivých disacharidů vznikají následující monosacharidy:

- **maltóza: glukóza + glukóza**
- **sacharóza: glukóza + fruktóza**
- **laktóza: glukóza + galaktóza.**

Tyto produkty intestinální resorpce disacharidů, monosacharidy již mohou být transportovány do enterocytů a do krve. V případě glukózy a galaktózy se tak děje aktivním transportem. To znamená, že tyto hexózy jsou transportovány ze střeva do krve proti koncentračnímu gradientu, tedy i v tom případě, že jejich koncentrace ve střevě je nižší než v krvi. Fruktóza je resorbována ze střeva pomaleji než glukóza a galaktóza.

Disacharidázy jsou částečně substrátově regulovány, tzn. že jejich aktivita je ovlivněna množstvím příslušného disacharidu v potravě. To platí zejména pro laktázu. Aktivita tohoto enzymu střevní sliznice je u populací s tradičním nízkým konzumem mléka (Indie, Eskymáci) až desateronásobně nižší než například u Evropanů nebo bělošských obyvatel USA.

Definice laktázy – laktózová intolerance je pravděpodobně nejčastěji se vyskytující poruchou trávení disacharidů a postihuje značnou část světové populace – přitom má výrazné etnické pozadí. Zatímco u bělošských obyvatel USA (podobně jako u Evropanů) tato porucha postihuje přibližně jen 10% populace, u černošského obyvatelstva lze výskyt poruchy prokázat až v 70%. Porucha se manifestuje u dětí zpravidla ve věku od 4 do 16 let, takže využití laktózy z mléka v kojeneckém období není většinou postiženo. Méně častá je deficiencie sacharázy, která postihuje jen asi 0,2% populace. Na rozdíl od laktózové intolerance se však manifestuje již v kojeneckém období.

Kromě těchto specifických poruch trávení disacharidů dochází k nespecifickým poruchám digestce i resorpce při zánětech střeva, vyvolaných bakteriálními nebo virovými infekcemi, při parazitárních onemocněních střeva, při přecitlivělosti na některé potraviny, dále při podávání vysokých dávek některých léků a po chirurgickém odstranění některé části gastrointestinálního traktu. V těchto případech se pochopitelně jedná o generalizovanou poruchu digestce a resorpce i ostatních živin.

Při poklesu aktivit disacharidáz zůstávají disacharidy v tenkém střevě nerozštěpeny a osmotickým efektem přitahují vodu z krevní plazmy do střevního lumen, čímž se zvyšuje střevní náplň. Trávenina pak rychle postupuje do tlustého střeva, kde jsou nestrávené disacharidy rozkládány bakteriemi, přičemž vznikají nízkomolekulární látky, dále zvyšující osmotický efekt. Zůstane-li například 50g disacharidů nestráveno, tyto disacharidy, spolu s produkty jejich bakteriálního rozkladu váží na sebe až litr vody, což výrazně zvyšuje obsah tlustého střeva i tlak na jeho stěnu a vede tak k vodnatému průjmu.

Vzhledem k tomu, že střevní pasáž je patologicky zvýšena a tudíž kontakt živin s intestinální sliznicí je zkrácen, může při těchto poruchách sekundárně docházet i ke snížené digestci a resorpci jiných živin, včetně vitaminů. Příznaky vymizí po vyloučení příslušného disacharidu z potravy. Eliminace sacharózy z potravy nemá žádné negativní důsledky, naopak může mít výsledky spíše pozitivní, vzhledem k tomu, že sacharóza je zčásti zodpovědná za vznik zubního kazu.

Z nutričního hlediska je závažnější laktózová intolerance pro nesnášenlivost mléka, vzhledem k výše popsaným nepříjemným intestinálním potížím spojených s jeho požitím. Na tomto místě je třeba připomenout, že mléko je významným zdrojem lehce stravitelných plnohodnotných živočišných bílkovin a v tučích rozpustných vitamínů. Tyto živiny lze sice nahradit z jiných zdrojů, ale mléko je navíc bohatým a obtížně nahraditelným zdrojem kalcia. Řešením je podávání bezlaktózového mléka, v němž je obsah laktózy uměle snížen, ale obsah ostatních složek včetně kalcia je zachován.

Za zmínku stojí intestinální zpracování a účinky oligosacharidů obsažených v luštěninách – stachyózy a verbaskózy – na intestinální funkce. Luštěniny jsou bohatým, u nás zatím ne zcela doceněným zdrojem bílkovin, vlákniny, škrobu, vitaminů a minerálií. Žádná část lidského gastrointestinálního traktu však neprodukuje enzymy, schopné štěpit zmíněné oligosacharidy. Tyto procházejí tudíž nezměněny do tlustého střeva, kde vzniká značné množství plynů, hlavně CO₂, což vede k plynatosti, případně průjmu. Vzhledem k tomu, že tyto oligosacharidy jsou rozpustné ve vodě, lze jejich obsah v luštěninách výrazně snížit několikahodinovým máčením ve vodě před kuchyňskou úpravou. Je přirozené, že tuto vodu pak již není vhodné použít při další přípravě luštěnin. Tím se samozřejmě zbavujeme kromě těchto oligosacharidů alespoň částečně i minerálních látek a ve vodě rozpustných vitamínů. Jiným způsobem jak zbavit luštěniny těchto oligosacharidů je klíčení – tak např. naklíčené sojové boby, hojně konzumované v asijských zemích, jsou po třech dnech klíčení téměř zcela prosté těchto oligosacharidů.

1.4.4 OSUD MONOSACHARIDŮ VSTŘEBANÝCH ZE STŘEVA, JEJICH DALŠÍ PŘEMĚNA

Monosacharidy resorbované z tenkého střeva jsou portální oběhem transportovány do jater. Vstřebaná galaktóza je sérií reakcí přeměněna na glukózu. Nejdříve je galaktokinázou přeměněna na galaktózo-1-fosfát, který je dále přeměněn účinkem galaktózo-1-fosfát uridyl transferázy na glukózo-1-fosfát a tento fosfotylovaný produkt již může vstupovat do dalších metabolických drah. Rovněž v případě glukózy a fruktózy je prvním krokem jejich metabolismu fosforylace.

Fosfáty hexóz mohou být využity v následujících hlavních metabolických drahách:

- 1) štěpeny jako energetický substrát ve všech tkáních;
- 2) přeměněny na rezervní polysacharid glykogen – tato dráha se uplatňuje zejména v játrech a kosterních svalech;
- 3) přeměny v játrech a v tukové tkáni na mastné kyseliny a triglyceridy, sloužící, na rozdíl od glykogenu, jako strategická energetická rezerva;
- 4) minoritní část z celkových utilizovaných sacharidů je metabolizována v pentozovém cyklu anebo použita pro syntézu glykoproteinů nebo glykolipidů.

Některé produkty metabolismu glukózy mohou být transaminací přeměněny na aminokyseliny a naopak některé aminokyseliny jsou v případě potřeby, glukoneogenezí využity pro tvorbu glukózy. Toto se uplatňuje zejména při hladovění nebo při nízkém přívodu sacharidů, tj. při přívodu vysokotukové nebo vysokoproteinové diety, kdy glukoneogeneze poskytuje nezbytná množství glukózy pro mozek. Glukoneogeneze je výrazně akcentována při stresových situacích a rovněž při špatné kompenzaci diabetu.

Rozdělení glukózy mezi výše uvedené metabolické dráhy je závislé na aktuálním nutričním a hormonálním stavu organismu. Většinou velká část glukózy resorbované ze střeva přechází játry do cirkulace a je k dispozici periferním tkáním

pro přímé využití jako energetický substrát, nebo pro tvorbu glykogenových a tukových rezerv.

Poněkud jiný je **osud fruktózy** resorbované ze střeva. Převážná část fruktózy přiváděné portální oběhem do jater je zde vychytána a jen malou část játra propustí do krve z nich odtékající do periferní cirkulace. V játrech je fruktóza zčásti přeměněna – podobně jako galaktóza – na glukózu, zčásti je použita pro syntézu glykogenu a zejména triglyceridů. Vysoká kapacita jater syntetizovat mastné kyseliny a triglyceridy a vydávat tyto ve formě velmi nízkodenzitních lipoproteinů VLDL do cirkulace způsobuje, že zvýšený přívod fruktózy jako takové nebo jako součásti disacharidu sacharózy zvyšuje koncentrace plazmatických triglyceridů.

Utilizace glukózy v organismu, stejně jako utilizace jiných živin, je výrazně **regulována hormonálně**. V případech glukózy jsou to zejména hormony **Langerhansových ostrůvků pankreatu – inzulín** produkovaný v B buňkách a glukagon produkovaný A buňkami ostrůvků. Výrazně se rovněž uplatňují i další hormony – kortikoidy, katecholaminy, hormony štítné žlázy a růstový hormon.

Stimulační účinek inzulínu na utilizaci glukózy si lze představit jako sekvenci pochodů počínající jeho sekrecí. Hlavním regulátorem sekrece inzulínu je koncentrace krevní glukózy: vzestup glykémie zvýší sekreci inzulínu, zvýšená inzulínémie zpětnově stimuluje utilizaci glukózy a u zdravého organismu dojde k opětné normalizaci glykémie. Sekrece inzulínu je (kromě glukózou, a v menší míře fruktózou) stimulována i některými aminokyselinami, zejména argininem. Sekrece inzulínu je rovněž stimulována glukagonem. Glukagon má však i antagonistní účinek proti inzulínu – aktivací jaterní fosforylázy vede k štěpení jaterního glykogenu a tím zvyšuje hladinu krevní glukózy.

Účinek inzulínu na celulární utilizaci glukózy je mediován proteinovou strukturou lokalizovanou na celulární membráně – inzulínovým receptorem.

1.4.5 PORUCHY METABOLISMU GLUKÓZY A GLYKOGENU

Tato regulace metabolismu glukózy, dobře fungující u zdravého organismu, je v různém stupni a různými mechanismy narušena při diabetu mellitu. **Diabetes je nejčastější a nejzávažnější poruchou sacharidové přeměny**. Diabetes mellitus je chronické onemocnění charakterizované primárně zvýšenou glykemií, i když velmi časté jsou i negativní alterace spektra plazmatických lipoproteinů – vzestup triglyceridů VLDL i cholesterolu LDL a naopak pokles koncentrace HDL. Tyto změny jsou jednou z příčin akcelerované aterosklerózy u diabetiků i jejich fatálních komplikací. Problematika prevence diabetu je uvedena v příslušné kapitole.

Glykogenózy jsou charakterizovány depozicí enormních množství glykogenu v některých orgánech. Změněna může být i struktura molekuly glykogenu. Příčinou glykogenózy jsou deficiencie enzymu jeho štěpení na glukózu (glukózo-6-fosfatázy, glukosidázy, větvičného enzymu, fosfofruktokinázy).

Často jsou nadměrnou depozicí glykogenu postižena játra (typ I, III a VI), kdy dochází k výrazné hepatomegalii. Játra nejsou schopna uvolňovat glukózu z glykogenu, což vede k hypoglykémii, hypoinzulínemii, hyperglukagonémií a výrazné retardaci růstu.

Při glykogenózách typu V, VII, ale i III a IV dochází ke kumulaci glykogenu ve svalech – neschopnost štěpit glykogen na glukózu vede k nedostatku energetického substrátu pro svalovou kontrakci. Symptomatologie je většinou mírná, projevuje se zvýšenou únavou při intenzivní fyzické zátěži. Zajímavé je, že typ V se může projevit až ve stáří.

1.4.6 PORUCHY UTILIZACE FRUKTÓZY

U lidí jsou známy **dvě vrozené poruchy utilizace fruktózy**, související s deficiencí enzymu metabolismu fruktózy – esenciální fruktosurie a hereditární fruktózová intolerance.

Esenciální fruktosurie je důsledkem deficiencie fruktokinázy, enzymu fosforylujícího fruktózu. Fruktóza je ve střevě resorbována, není však v játrech fosforylována na fruktózo-1-fosfát a přechází do cirkulace. Koncentrace fruktózy v periferní krvi po jejím podání je u osob s touto poruchou podstatně vyšší než u zdravých osob. Asi 10-20% podané fruktózy je vyloučeno močí, zbytek je využíván v periferních tkáních. Porucha je benigní a kromě fruktosurie nemá další nepříznivé projevy.

Závažnější poruchou metabolismu fruktózy je **hereditární fruktózová intolerance**, manifestující se již u kojenců, způsobená deficiencí aldolázy štěpící fruktózo-1-fosfát. Tento metabolit je tudíž v játrech kumulován, což inhibuje glykogenolýzu i glukoneogenezi, čehož klinickým důsledkem je hypoglykémie. První symptomy se objevují, když mateřské mléko je substituováno náhradními přípravky obsahujícími jako sacharidový zdroj sacharózu nebo fruktózu. Přívod této náhradní výživy vede ke zvracení, hypoglykémii, křečím a poruchám krevní koagulace. V důsledku hypoglykémie dochází k aktivaci sekrece hormonů stimulujících uvolňování neesterifikovaných mastných kyselin z tukové tkáně. Z těchto jsou v játrech syntetizovány triglyceridy, jejichž výdej z jater je však narušen, což vede ke steatóze.

U této poruchy je nezbytné vyloučit z diety všechny potraviny obsahující fruktózu nebo sacharózu. Vyloučit je třeba i sorbitol, někdy používaný jako „umělé sladidlo“, protože může být v játrech přeměněn na fruktózu. Diagnóza poruchy je založena na poklesu glykémie (snížení jaterní glykogenolýzy a glukoneogeneze) po podání fruktózy.

1.4.7 PORUCHY METABOLISMU GALAKTÓZY

Galaktosémie je porucha metabolismu galaktózy, jejíž příčinou je:

- deficit galaktokinázy, enzymu fosforylujícího galaktózu na galaktózo-1-fosfát;
- deficit galaktózo-1-fosfát uridyl transferázy, enzymu konvertujícího galaktózo-1-fosfát na glukózo-1-fosfát umožňující tak vstup do glykolytické dráhy nebo konverzi na glykogen. Kumulace galaktózo-1-fosfátu ve tkáních inhibuje řadu enzymů sacharidové přeměny.

Klinicky se porucha projevuje již v prvních dnech po narození (po příjmu mateřského mléka) zvracením a průjemem, úbytkem na váze, prolongovaným novorozeneckým ikterem, hypoglykemií a hepatosplenomegalii. Není-li galaktóza (tj. její zdroj – laktóza z mateřského mléka) eliminována z potravy, může dojít k jaternímu a renálnímu selhání nebo k úmrtí na interkurentní infekce. Galaktóza kumulovaná v buňkách při deficitu galaktokinázy je redukována na galaktitol, který může po delší době vést k dalším orgánovým změnám, jako jsou např. katarakta. Vyloučení galaktózy a laktózy z diety je celoživotní záležitostí. Postiženým osobám mohou škodit i malá množství, která jsou používána jako vehikulum v řadě farmaceutických přípravků.

1.4.8 VLÁKNINA, CHARAKTERISTIKA A VÝSKYT V POTRAVINÁCH

Pod sumárním pojmem vláknina (synonyma jsou uvedena v úvodu), jsou označovány komponenty rostlin a jejich plodů, které nejsou štěpeny enzymy produkovanými žlázami gastrointestinálního traktu člověka ani jiných savců.

Tyto komponenty jsou strukturními součástmi membrán rostlinných buněk. Jednotlivé složky vlákniny jsou si alespoň v jednom podobné – mají zpravidla vláknitou strukturu, která je dána opakovaným řetězením nízkomolekulárních, většinou monosacharidových jednotek a jejich derivátů, případně jiných nízkomolekulárních látek. Vlákna bývá označována rovněž jako nevyužitelné sacharidy. Terminologická nejednotnost vyplývá většinou z rozdílných chemických analytických postupů.

Hlavními součástmi tvořícími řetězce vlákniny jsou hexózy nebo pentózy – glukóza, galaktóza, manóza, arabinóza a xylóza. Z monosacharidových derivátů jsou to uronové kyseliny nebo jejich estery. Další nízkomolekulární složkou vlákniny jsou fenylpropanové jednotky.

Celulóza je nejvýznamnější složkou membrán buněk rostlin a jejich plodů, hlíz nebo semen. Je to polymer tvořený výhradně z glukózových jednotek lineárně řazených. Podstatně menší molekulovou hmotnost mají hemicelulózy, lišící se od celulózy i pestřejším složením molekuly – jsou tvořeny molekulami xylózy, galaktózy, arabinózy a na rozdíl od celulózy jsou molekuly hemicelulóz větvené. Hlavní složkou pektinu je řetězec tvořený kyselinou galakturonovou, na který jsou navázány postranní řetězce tvořené z molekul galaktózy a arabinózy. Nesacharidovou složkou zahrnovanou do vlákniny je lignin tvořený fenylpropanovými jednotkami. Lignin je obsažen v některých druzích zeleniny, zejména v mrkvi, kedlubnách, ředkvičkách a celeru. Významná množství ligninu jsou však obsažena v těchto druzích teprve až se stanou dřevnatými.

I v dalších rostlinných produktech je složení a podíl vlákniny značně závislý na stupni jejich zralosti. U mladých rostlin a mladých plodů je celulózní membrána tvořena hlavně hemicelulózou a pektinem, později převažuje celulóza, pektin a lignin.

Pektin je hlavní složkou vlákniny ovoce. V obilninách je prakticky veškerá vláknina tvořena celulózou a hemicelulózou a je lokalizována převážně v povrchové vrstvě, která je při mlynářském zpracování odstraňována jako otruby. Můžeme si to dobře demonstrovat následujícími údaji – zatímco podíl vlákniny v otrubách je 27%, v celozrnném chlebu 8,5%, v bílém chlebu tvoří vláknina pouze necelá 3%.

1.4.9 POTENCIÁLNÍ VÝZNAM VYUŽITELNÝCH SACHARIDŮ A VLÁKNINY V PATOGENEZI NĚKTERÝCH CHOROBNÝCH STAVŮ

Nezbytnost vyloučení některých sacharidů z diety v důsledku deficience esenciálních enzymů pro jejich metabolismus, byla uvedena výše (poruchy utilizace galaktózy a fruktózy).

Přívod sacharidů by měl být omezen u řady metabolických poruch, jako je obezita a sacharidy indukovaná hypertriglyceridémie. Podíl i typ sacharidů v potravě výrazně ovlivňuje koncentrace triglyceridů plazmatických VLDL. Mastné kyseliny a glycerol jsou tkáněmi využívány jako energetické zdroje nebo ukládány do tukových depot. Zvýšený přívod sacharidů, zejména jednoduchých vede ke zvýšené jaterní syntéze triglyceridů, následně k jejich zvýšenému transportu z jater do cirkulace a k vzestupu jejich krevní koncentrace. Jedná se v podstatě o fyziologický jev, umožňující transportovat velká množství energeticky bohatých substrátů (lipidů) z jater periferním tkáním bez narušení osmotických poměrů krevní plazmy, ke kterému by nutně docházelo, pokud by z jater byly transportovány pouze monosacharidy. Patologických dimenzí nabývají tyto procesy u osob tzv. citlivých na sacharidy, kdy koncentrace triglyceridů v plazmě dosahují často několikanásobně hodnot obvyklých u normálních osob. I zde se projevují mar-

kantní rozdíly mezi jednotlivými sacharidy. Vzestup triglyceridémie je vyšší při přívodu jednoduchých cukrů, zejména sacharózy nebo fruktózy, než při přívodu ekvivalentního množství potravin obsahujících převážně škrob. Potenciální význam má kontrola triglyceridémie. V první řadě je nutné dietní ovlivnění, zejména proto, že hypertriglyceridémie je metabolickou poruchou, která u člověka vede k akcelerované aterogenezi a tím i k jejím fatálním komplikacím.

Podílu, ale i typu sacharidů v dietě, je třeba kromě dodržování jiných, neméně závažných dietních doporučení, věnovat enormní pozornost u diabetiků. U zmíněných metabolických poruch je třeba dát přednost polysacharidu škrobu před jednoduchými cukry, zejména sacharózou.

U obézních osob (ať už diabetických či nediabetických), u nichž je velmi žádoucí váhová redukce, je snazší dosáhnout uspokojivého déletrvajících pocitu sytosti přívodem jídel obsahujících škrob, než přívodem potravin obsahujících jednoduché sacharidy. Vzestup glykémie, ale i inzulinémie po podání jídel obsahujících převážně škrob jako sacharidový zdroj, je výrazně nižší než při přívodu jednoduchých sacharidů.

V posledních letech bylo prokázáno, že i mezi jednotlivými, převážně škrob obsahujícími potravinami, existují výrazné rozdíly jak u zdravých osob, tak u diabetiků, v postprandiálním vzestupu glykémie i inzulinémie. Tyto rozdíly jsou označovány jako glykemický index. Tento jev je definován jako poměr plochy vzestupu glykémie po dvou hodinách u zdravých osob, anebo po třech hodinách u diabetiků, ve srovnání s příjmem ekvivalentního množství glukózy nebo chleba jako referenčních sacharidových zdrojů. Tyto studie vedly k překvapivým nálezům ukazujícím velmi výrazné rozdíly v glykemické odpovědi na jednotlivé, škrob obsahující potraviny. Glykemický index (čím nižší, tím lepší, zejména u diabetiků) některých potravin je následující:

	Glykemický index
chléb (bílý)	94
obilninové vločky	84
brambory	90
rýže	84
kukuřice	79
těstoviny	59
luštěniny (čočka)	46

Překvapivý je nízký glykemický index u těstovin, u čočky, ale i u jiných luštěnin. Nízký glykemický index lze vysvětlit tím, že škrobové granule jsou kryty silnostěnnými, parenchymatozními buňkami, což zpomaluje jejich digesci. Svědčí pro to i nálezy ukazující, že potraviny připravené z mleté čočky mají glykemický index blízký potravinám připraveným z obilnin.

I laické veřejnosti je dobře znám vztah přívodu sacharózy ke vzniku karies, podobné účinky jako sacharóza však mají i další jednoduché sacharidy – glukóza, fruktóza a maltóza. Vztah mezi sacharózou a dalšími zde uvedenými sacharidy na jedné straně a vznikem karies na straně druhé, však není vztahem kauzálním. Jinými slovy tyto cukry nevedou k tvorbě karies samy o sobě. Tento vztah je mediován mikrobiální flórou v ústní dutině a pokrývající zubní povrch. Patří k nim zejména *Streptococcus mutans*, vytvářející kolonie na zubním povrchu, kde tyto streptokoky rozkládají výše uvedené jednoduché sacharidy, a kyselý produkt jejich degradace narušují sklovinu, čímž je iniciován vznik zubního kazu.

Svou roli hraje i fyzikální forma v jaké jsou sacharóza i další jednoduché sacharidy přijímány. Příjem v nápojích má zjevně menší kariogenní efekt, než příjem tuhých potravin obsahujících tyto cukry (bonbóny, čokoláda, sladké sušenky). Prokazatelně se uplatňuje i počet sladkých pokrmů denně. Na vzniku karies se spolu se sacharózou pravděpodobně i významněji uplatňují i další nutriční faktory, jako je kalcium (viz příjem mléka), dále fluor a fosfor a v neposlední řadě vitaminy.

Podobně jako využitelné sacharidy, nepochybně se i vláknina, respektive její nedostatečný příjem v potravě, negativně uplatňuje v etiopatogenezi některých tzv. civilizačních chorob. Kromě ovlivnění pasáže tráveniny tenkým střevem a z toho vyplývajícího ovlivnění rychlosti resorbce živin, jsou to zejména funkční a dokonce i patologickoanatomické poruchy této části gastrointestinálního traktu. Jedná se zejména o dvě závažné poruchy funkce tlustého střeva – dráždivý tračník a divertikulózu.

Dráždivý tračník je onemocněním charakterizované bolestivými spazmy stěny tlustého střeva, provázenými průjmy nebo střídáním průjmu a zácpy. Nelze pominout, že při vzniku této choroby se významně uplatňují i psychologické faktory – hlavním patofyziologickým mechanismem je pravděpodobně porušení motility tlustého střeva, dané jeho nízkým obsahem v důsledku nízkého podílu vlákniny v potravě. Zdánlivě paradoxně vede toto k vzestupu tenze stěny tlustého střeva, na jejímž podkladě pak vznikají vychlípeniny tlustého střeva – divertikly. Tyto anatomické artefakty představují locus minoris resistentiae, umožňující vznik zánetu nebo v případě narušení cév, krvácení.

Obě tyto poruchy jsou vzácné u populací přijímajících vysoký podíl vlákniny v potravě (rozvojové země) – a naopak velmi časté u osob přijímajících výrazně (až několikanásobně) nižší podíl vlákniny (Evropské země a Spojené státy).

Jinou, velmi závažnou chorobou tlustého střeva, která může souviset s nízkým příjmem vlákniny, jsou nádory tlustého střeva. Důkazy pro kauzální vztah jsou nepřímé a vyplývají z epidemiologických studií. Tyto studie ukázaly nízký výskyt těchto nádorů u populací přijímajících vysoký podíl vlákniny v potravě, ve srovnání s populacemi s nízkým příjmem této komponenty.

Rozdíly mezi těmito srovnávanými skupinami, pokud jde o výskyt kolorektálního karcinomu nelze však vysvětlit jen rozdíly v příjmu vlákniny. U většiny populací tzv. vyspělých zemí se pravděpodobně negativně uplatňuje i excesivní příjem bílkovin živočišného původu. Baktérie v tlustém střevě totiž mění nevstřebané dusíkaté zbytky na nitrosaminy, považované za karcinogenní. Zvýšený příjem vlákniny může i v tomto případě působit protektivně už tím, že zvýšením náplně tlustého střeva „zřěduje“ koncentraci těchto potenciálně karcinogenních substancí a navíc v důsledku zrychlené pasáže tráveniny zkracuje dobu expozice stěny střeva těmto látkám.

Epidemiologické studie jihoafrických autorů, zaměřené na výskyt ischemické choroby srdeční a jejích komplikací ukázaly, že toto onemocnění je vzácné u venkovského obyvatelstva Afriky, tj. u populací s vysokým příjmem vlákniny. Tyto nálezy byly potvrzeny i u vegetariánů.

Oba tyto nálezy je nutné velmi obezřetně interpretovat jako pouhý efekt vlákniny – je naprosto nezbytné do interpretace těchto nálezů inkorporovat i další, nezanedbatelné složky diety, ale navíc i životního stylu. V případě vekovských obyvatel Afriky se navíc nepochybně může uplatňovat jiná (zpravidla zvýšená) fyzická aktivita.

Možný protektivní efekt vlákniny vzhledem k incidenci předčasného vzniku kardiovaskulárních chorob by mohl spočívat v tom, že vláknina by mohla snižovat hypercholesterolemii,

což je metabolická porucha oprávněně považovaná za výrazný faktor, zvyšující riziko kardiovaskulárních a cerebrovaskulárních chorob. Vliv příjmu různých typů vlákniny na cholesterolemii byl zpracován v řadě studií u lidí i experimentálních zvířat. V některých studiích příjem vlákniny snižoval cholesterolemii, výsledky těchto studií však nejsou jednoznačné. Kritická srovnání těchto studií ukázala, že z komponent vlákniny je účinný především pektin. Přitom i mezi pektiny z různých zdrojů existují výrazné rozdíly v jejich hypocholesterolemickém účinku, v závislosti na stupni metylace. Nejúčinnější se jeví pektiny ovocného původu, které jsou metylovány téměř úplně, méně účinné jsou pektiny zeleniny, u nichž je metylace přibližně třetinová.

1.5 MINERÁLNÍ LÁTKY A STOPOVÉ PRVKY

Lidské tělo se jako každý živý organismus skládá zejména z **prvků biogenních**, což jsou uhlík, vodík, kyslík a dusík. Bez těchto prvků je život nemyslitelný a jsou pro lidské tělo běžně dostupné.

Na dalším stupni jsou prvky, které se v lidském těle vyskytují v množstvích řádově od tisíce do desítek gramů. Tyto prvky nazýváme **hlavní minerální látky** a jsou rovněž pro život nezbytné.

1.5.1 MINERÁLNÍ LÁTKY

Sodík

Hlavní funkcí sodíku je udržování stálého **osmotického tlaku v těle, udržování vodní rovnováhy a homeostázy krve**. Sodík je hlavním kationtem extracelulární tekutiny. Díky tomuto složení se extracelulární prostředí těla svými parametry podobá mořské vodě, ve které vznikl život.

Sodík, stejně jako draslík, je v těle přítomen ve zcela disociované formě jako iont. Společně zejména s anionty chloridovými a hydrogenuhličitanovými tvoří základní elektrolyty, ve kterém probíhají všechny životní projevy buněk.

Vysoká extracelulární koncentrace sodíku a intracelulární koncentrace draslíku je udržována díky činnosti sodíkodraslíkové pumpy, která neustále čerpá sodík z buněk do extracelulárního prostoru a zároveň draslík dovnitř. Sodíkodraslíková pampa (Na^+/K^+ ATPasa) je přítomna v membránách všech buněk, včetně buněk nervových. Proces čerpání sodíku ven a draslíku dovnitř buňky spotřebovává energii ve formě ATP. Výsledkem je sodíkodraslíkový gradient na buněčné membráně a vytvoření elektrického potenciálu. Membránový potenciál, jako výsledek aktivní činnosti Na-K pumpy činí u neuronů -70mV . V případě podnětu vznikají změny propustnosti buněčné membrány, dojde k vyplavení K^+ iontů ven z buňky a Na^+ iontů dovnitř buňky. Výsledkem je vzruch, který se díky anatomické stavbě neuronu může velice rychle šířit i na velké vzdálenosti.

Sodíkodraslíková pampa je enzym skládající se z podjednotek alfa a beta, přičemž hlavní aktivita náleží subjednotce alfa. Regulace aktivity sodíkodraslíkové pumpy probíhá buď přímo prostřednictvím povrchových receptorů nebo zvýšením intenzity přepisu strukturálních genů pro podjednotky.

Koncentrace sodíkových iontů v lidském těle je velice přísně kontrolovaná hodnota. Základním parametrem je osmotický tlak extracelulární tekutiny. Jakmile se zvýší vstřebávání sodíku z potravy, ledviny zvýší zpětnou resorpci vody a zároveň zvýší exkreci sodíku. V opačném případě – při příjmu většího množství hypoosmotické tekutiny (vody) ledviny zvýší zpětnou resorpci sodíku a omezí resorpci vody.

Zdrojem sodíku v potravě je především kuchyňská sůl NaCl a to přímo ve formě soli, i jako sůl už obsažená v potravinatech (1 g NaCl = 0,4 g Na). Zde jsou nejvýznamnějším zdrojem **uzeniny**, případně **solené ryby**. Důležitým zdrojem sodíku je také **glutaman sodný**, který se používá jako chuťová látka v řadě potravin. Denní potřeba sodíku se odhaduje na 1100 – 3300 mg, v našich podmínkách je pokryta až nadbytečně.

Deficience sodíku v potravě u nás není problémem. Může se vyskytnout po velké ztrátě tělesných elektrolytů (při dlouhotrvajících průjmech). Důsledkem je hyponatremická hyposmolární dehydratace.

Nadbytek sodíku v potravě je daleko aktuálnější. Nejzávažnějším následkem vysokého obsahu sodíku v potravě je hypertenze. Dnes již existují nezvratné epidemiologické důkazy o tom, že zvýšený přívod sodíku potravou má přímý vztah k hypertenzi. Dokonce zvýšení obsahu soli v potravě kojenců zakládá dispozici k vývoji hypertenze v pozdějším věku. Kromě hypertenze, která pak může mít za následek rozvoj dalších nemocí kardiovaskulárního systému, dochází při nadměrném přívodu sodíku k vyšší zátěži ledvin. Z nejnovějších studií zabývajících se hypertenzí vyplývá, že důležitou roli hraje i poměr mezi koncentrací Na⁺ a K⁺ v těle.

Draslík

Draslík se v těle vyskytuje jako **hlavní jednomocný kationt intracelulární tekutiny**. Společně se sodíkem je rozhodujícím iontem pro zachování **acidobazické rovnováhy a stálého osmotického tlaku**. Dále je nezbytný pro správnou **činnost svalů**, zejména **srdečního svalu**.

Vysokou koncentraci draslíku v intracelulární tekutině zajišťuje činnost Na – K pumpy (viz kap. sodík). Vylučování draslíku z těla probíhá ledvinami, jejichž tubuly nemají schopnost zpětné resorpce pro tento prvek.

Draslík je prvek, který je z výživy běžně dostupný, jeho **zdrojem** jsou prakticky všechny rostliny, zejména **orechy, celozrnné cereálie a ovoce. Z potravin živočišného původu pak maso.**

Denní potřeba se odhaduje na **2,5 – 4 g**.

Deficience draslíku může nastat při průjmech, zvracení nebo nadměrném pocení nebo při vysokých ztrátách ledvinami. Deficit se projevuje arytmií a svalovou slabostí. Poměr sodíku a draslíku je podle posledních poznatků také důležitým faktorem při procesu vzniku hypertenze (viz kap. sodík). Experimentálně se pak zjistilo, že zvýšení příjmu K⁺ může krevní tlak snižovat, naopak nedostatek K⁺ krevní tlak zvyšuje. Při nedostatku draslíku byla také popsána „salt sensitivity“, která vede k signifikantnímu zvýšení krevního tlaku. Zvýšení krevního tlaku a vyšší prevalence mozkových příhod byly popsány i epidemiologicky u populací s nízkým příjmem draslíku. Salt sensitivity není však monofaktoriálním procesem, z jiných významných faktorů se na ní podílí zejména obezita.

Onemocnění z nadbytku přichází v úvahu při dlouhodobém vysokém přívodu draslíku nebo při selhání ledvin. Projevuje se zpomalením srdeční činnosti, svalovou paralýzou a ochablostí dýchacích svalů.

Vápník

Vápník je po základních biogenních prvcích – uhlíku, vodíku, kyslíku a dusíku – v lidském těle zastoupen nejvíce. Celkový obsah je kolem 1200 g u dospělého, 70 kg vážícího člověka (reference man). Vápník má v lidském těle řadu funkcí. Je **nezbytnou součástí kostí**, kde je obsažen ve formě hydroxyapatitu. Vápník je rovněž nezbytný pro **svalový stah**, uplatňuje se při **nervosvalovém přenosu vzruchu a**

umožňuje **správnou funkci převodního systému srdce**. Významnou roli hraje v **procesu srážení krve**, kde převádí protrombin na trombin.

Zdrojem vápníku v lidské výživě jsou zejména **mléko** a mléčné výrobky. Dále je významným zdrojem vápníku **tvrdá pitná voda**. Ze zeleniny je významnějším zdrojem vápníku pouze **brokolice** a nachází se také v **orechách**.

Některé látky, např. kyselina šťavelová, snižují jeho vstřebávání. Proto právě zelenina není vhodným zdrojem vápníku. Dalším důležitým faktorem je přítomnost vitamínu D v těle, bez kterého je vstřebávání vápníku výrazně omezeno. Při příjmu vápníku je dále velmi důležitý optimální poměr vápník / fosfor.

Doporučená denní dávka záleží na věku a stavu organismu. Pro **dospělého** je asi **800 mg/den**, pro **děti a mládež 700-1400 mg/den**, pro **těhotné ženy 1200 mg/den** a pro **kojící ženy 1500 mg/den**.

Deficience vápníku: Nedostatek vápníku představuje rizikový faktor osteoporózy (viz příslušná kapitola). V důsledku deficitu vitamínu D, který hraje významnou roli v regulaci kalciového metabolismu, hrozí rachitis, resp. osteomalacie. Při velkém nedostatku vápníku může dojít ke zvýšení nervosvalové dráždivosti, ve výjimečných případech až k tetanii.

Nadbytek vápníku z výživy nehrozí, může nastat jako důsledek nadprodukce parathormonu, případně intoxikace vitamínem D. Pak dochází k ukládání vápníku do sliznice žaludku, plic a ledvin.

Fosfor

Celkový obsah fosforu v lidském těle činí asi 600 – 700 g. Jeho anorganická forma je přítomna v **kostech a zubech**, kde se společně s vápníkem rozhodující mírou podílí na jejich stavbě. V organické formě je fosfor součástí **fosfolipidů, fosfoproteinů a nukleových kyselin**. Dále je rozhodující pro energetický metabolismus, protože ve formě ATP je nositelem **makroergních vazeb přenášejících energii**.

Zdrojem fosforu jsou **mléko, mléčné výrobky, maso, masné výrobky, ryby, nealkoholické nápoje (kolové limonády) a tavené sýry**. Ve významnějším množství se vyskytuje také ve vaječném žloutku a v luštěninách.

Pro organismus je využitelný především fosfor anorganický, který se dobře vstřebává. Méně využitelný je fosfor rostlinného původu, obsažený ve fytové kyselině.

Denní příjem fosforu kolísá a odhaduje se kolem **1 g/den**. Zvýšená potřeba fosforu je zejména u těhotných a kojících žen a rostoucích dětí. Vzhledem k tomu, že je obsažen v řadě potravin v hojném množství, při běžné výživě je potřeba dostatečně pokryta.

Deficience fosforu se prakticky nevyskytuje. Při experimentálních studiích na zvířatech se při nedostatku fosforu vyvinula rachitis, která neustupovala ani při zvýšení dávek vitamínu D.

Hořčík

Zhruba 70 % hořčíku je v těle přítomno v anorganické formě v kostech. Zbytek je přítomen v měkkých tkáních, zejména ve svalech. Hlavní úlohou hořčíku je tedy **stavba kostí**. Je součástí řady enzymů a **snižuje nervosvalovou dráždivost**. V současné době se uvažuje i o úloze hořčíku při ochraně struktury ATP během enzymatických reakcí.

Zdrojem hořčíku jsou zejména **zelené části rostlin**, protože hořčík je součástí chlorofylu. Dále je hořčík přítomen v **mléce a mléčných výrobcích, obilninách a luštěninách**.

Denní potřeba hořčíku u dospělých se odhaduje na cca **300 – 400 mg**.

Deficience hořčiku vzniká při malnutrici nebo malabsorpci různého původu. Relativní nedostatek je častý v těhotenství, v důsledku jeho zvýšené potřeby. K projevům patří zvýšení nervosvalové dráždivosti, křeče, arytmie, únava.

Síra

Síra je v lidském těle zastoupena zejména v aminokyselinách **cysteinu a methioninu**. Vyskytuje se především v pojivových tkáních, zejména v chrupavce. Dále je síra součástí **glutathionu**, což je sloučenina výrazně se podílející na schopnostech organismu detoxikovat cizorodé látky.

Zdrojem síry jsou zejména bílkoviny živočišného i rostlinného původu. Významným zdrojem jsou **vejce a mléčné výrobky (sýry)**.

Denní příjem je odhadován na **0.5 – 1 g**.

Deficience síry se u člověka nevyskytuje, také onemocnění z nadbytku v potravě nepřichází v úvahu. Toxické pro člověka jsou anorganické oxidované sloučeniny síry.

1.5.2 STOPOVÉ PRVKY

V řádově nižších koncentracích než hlavní minerální látky se v lidském těle nacházejí **stopové prvky**. Nejvíce je železa a fluoru, kde se obsah pohybuje v gramech, na druhé straně tabulky stojí prvky jako lithium, chrom nebo kobalt s obsahem řádově miligramy až desetiny miligramů. Význam stopových prvků pro lidské tělo je zatím objasněn jen z malé části. Poměrně nejvíce údajů máme o železe a jódu, v současné době přibývá velké množství informací například u selenu.

Železo

Železo je nejhojnějším stopovým prvkem v lidském těle, a proto je někdy považováno za hlavní minerál. V těle je přítomno až 4 g železa v různé formě. Jeho hlavní úlohou v organismu je účast na transportu kyslíku. Je součástí barviv – **hemoglobinu** v erytrocytech a **myoglobinu** ve svalch a hraje rozhodující úlohu při **procesu transportu elektronů v dýchacím řetězci**, kde je součástí různých enzymatických systémů.

Zdrojem železa pro lidský organismus je zejména **maso** obsahující myoglobin ve svalovině a hemoglobin ve zbytcích krve. Dále jsou významnými zdroji železa **játra**, méně už pak **žlutky, ovoce a zelenina**. **Špenát** sice obsahuje hodně železa, ale má také hodně oxalátu, který využití železa významně snižuje. Pro vstřebávání je lépe využitelnější železo dvojmocné než trojmocné. Využitelnost železa také zvyšuje dostatečný příjem vitamínu C.

Doporučená denní dávka pro dospělé je 10-20mg/den v závislosti na stavu organismu. Ztráty železa jsou poměrně konstantní, činí asi 1 mg denně, zvyšují se při ztrátě krve, například během menstruace je celková ztráta železa až přes 20 mg. Zvýšenou potřebu železa mají také těhotné a kojící ženy.

Nedostatek železa se projevuje jako normoblastická anémie. Klesá obsah železa v krevní plazmě a nedostatek je ho také v kostní dřeni. Bývá snížena obranyschopnost organismu, protože železo je nezbytné pro správnou funkci myeloperoxidázy, podílející se na ničení bakterií prostřednictvím oxidovaných sloučenin halogenů.

Nadbytek železa – bylo prokázáno, že zvýšené zásoby železa v organismu představují rizikový faktor pro aterosklerózu (železo se při jejím rozvoji pravděpodobně uplatňuje svými prooxidačními účinky).

Zinek

Zinek je stopový prvek, který je v lidském těle také zastoupen v poměrně značném množství – celkem asi **1.5 – 2.5 g**. Nejvíce je ho obsaženo v pojivových tkáních, v sítnici, rohovce,

pankreatu a prostatě. Zinek je součástí více než 100 enzymů podílejících se na energetickém metabolismu, štěpení bílkovin, syntéze nukleových kyselin i na jiných procesech. Dále se podílí na **procesu tvorby inzulinu**, i když na jeho vlastní výkonnou funkci nemá vliv. Je nezbytný pro správný vývoj a fungování mužských pohlavních orgánů – spermatogenezi a tvorbu testosteronu v Leidigových buňkách. Příznivě ovlivňuje růst a vývoj tkání a proces hojení zranění.

Zdrojem zinku jsou zejména maso, celozrnné cereálie, mořští korýši, dále pak **vejce a mléko**.

Doporučená denní dávka pro dospělé je **10 – 15 mg/den**.

Nedostatek zinku byl popsán i v epidemiologických studiích. Zahrnuje retardaci růstu a vývoje a špatnou funkci pohlavních orgánů. Dále poškození kůže, nehtů, vypadávání vlasů. Při nedostatku zinku je rovněž zpomalen proces hojení ran.

Jód

Jód je stopovým prvkem, jehož základní funkcí v lidském těle je **účast na tvorbě hormonů štítné žlázy – trijodtyroninu a tyroxinu**. Hormony štítné žlázy ovlivňují a regulují rozhodujícím způsobem intenzitu bazálního metabolismu.

Zdrojem jódu pro člověka je zejména **mořská voda**. Platí, že čím je větší vzdálenost území od moře, tím je menší přívod jódu. Nejnižší obsah jódu v půdě a poživatinách jak rostlinného tak živočišného původu je ve Švýcarsku a Tyrolsku. V našich podmínkách jsou tedy hlavním zdrojem jódu **mořské ryby a další mořští živočichové**, méně už pak **vejce a mléko**. Obsah v mléce se však může významně zvýšit používáním obohaceného krmiva. Důležitým zdrojem jódu je **sůl**, která je jodem obohacena. Nově jsou obohacovány i některé další potraviny.

Doporučená denní dávka jódu je u dospělých **150 µg/den**, vyšší je potřeba u těhotných a kojících žen.

Těžká **deficience jódu** v průběhu gravidity, u novorozenců a kojenců vede k poruše normálního vývoje centrální nervové soustavy (endemický kretenismus), mírný deficit se může následně u dětí projevit jako endemická kognitivní porucha. Projevem nedostatku jódu je také **endemická struma** – zvětšení štítné žlázy. Struma se však může vyskytovat nejen jako důsledek nedostatku jódu, ale i jako reakce na přítomnost nadměrného množství **strumigenů** v potravě. Strumigeny můžeme rozdělit do 4 skupin:

- strumigeny I. řádu znemožňují zachytávání jódu ve štítné žláze – patří sem např. dusičnany;
- strumigeny II. řádu, které jsou přítomny například v některé křížaté zelenině (ružičková kapusta, květák) nedovolí převést jód ve štítné žláze na aktivní formu;
- strumigeny III. řádu blokují tvorbu tyroxinu a zabraňují uvolňování tyroxinu navázaného na krevní bílkoviny (patří sem např. sulfonamidy);
- strumigeny IV. řádu kompetitivně vytěsňují tyroxin a inhibují sekreci tyreotropního hormonu hypofýzy (patří sem diiodtyrosin nebo analogy tyroninu s fluorem, bromem nebo chlorem nahrazujícím jód).

Při značném **nadbytku jódu** hrozí riziko hypertyreózy zejména u osob s nodózní strumou, možný je rozvoj autoimunitních tyreopatií.

Selen

Selen je stopovým prvkem, jehož úloha v lidském organismu kolísá na ostré hranici mezi příznivými a toxickými účinky. Až prakticky do poloviny 70. let se považoval pouze za stopový prvek, který je při předávkování toxický. Význam pro lidský organismus byl částečně objasněn až s objevem, že **selen je součástí enzymu glutathion peroxidázy**. Ten se

společně s vitamínem E velice významně podílí na odstraňování peroxidů a volných radikálů z buněk.

Zdroje selenu není možné striktně určit, protože obsah selenu v poživatinách jak rostlinných, tak i živočišných záleží především na jeho obsahu v půdě. Dá se říci, že významnější množství je obsaženo zejména v **mořských produktech** a v mase, z jedlých rostlin je nejvíce obsažen v **chřestu**.

Doporučená denní dávka není dosud přesně stanovena, americké prameny uvádějí jako doporučenou a bezpečnou denní dávku 55-70 µg/den.

Deficiencí selenu se v poslední době zabývají mnohé epidemiologické studie. Bylo prokázáno, při vyloučení dalších možných faktorů, že u **některých typů rakoviny** (jícen, žaludek, močový měchýř) se významně lišila koncentrace selenu v krevním séru pacientů a kontrolních osob. Nízké koncentrace v séru korespondují s nízkým obsahem selenu v půdě. Tyto výsledky podporují význam glutathion peroxidázy při odstraňování radikálů podílejících se na procesu karcinogeneze. Například ve Finsku, kde je obsah selenu v půdě abnormálně nízký a denní přívod jen kolem 20µg/den, se situace řeší přidáváním selenu do umělých hnojiv. Nedostatek selenu je rovněž spojen s tzv. **nemocí Keshan** (podle stejnojmenné čínské provincie). Ta se projevuje jako kardiomyopatie.

Jak již bylo řečeno, selen má velice úzkou hranici mezi příznivými a toxickými účinky. Při nadměrném přívodu dochází nejprve k česnekovému zápachu z úst, pak k vypadávání vlasů a změnám nehtů, a nakonec k nekróze jater a poškození srdečního svalu. Při akutní toxické otravě jsou nebezpečné edémy plic. Výše uvedené příznaky přicházejí v úvalu pouze v oblastech s velmi vysokým obsahem selenu v půdě (Venezuela, některé oblasti Číny). České země patří spíše k oblastem s nedostatečným množstvím selenu v půdě.

Fluor

Fluor se v těle vyskytuje v koncentracích srovnatelných se železem. Celkový obsah v těle je asi 3.5 – 4 g, je tedy poměrně vysoce zastoupeným prvkem. Fluor je nezbytný pro správnou stavbu kostí a zubů. Většina fluoru v lidském těle se nachází v kostech, kde se váže se sloučeninami vápníku a tvoří nerozpustný fluorhydroxyapatit. Stejný proces probíhá i v zubní sklovině, nejtvrdší hmotě lidského těla.

Zdrojem fluoru je především **pitná voda**. Zde je obsah fluoru různý, optimální je **1 mg/litr**. Dále jsou zdrojem fluoru **mořské ryby a čaj**.

Doporučená denní dávka není přesně stanovena, odhaduje se u dospělých kolem **3,0 mg**.

Nedostatek fluoru se projevuje zvýšenou kazivostí zubů a špatným ukládáním vápníku do kostí.

Nadbytek fluoru není příliš obvyklý, ale u fluoru je velmi **úzká hranice mezi prospěšnými a toxickými účinky**. Při nadměrném příjmu dochází k zubní fluoróze, která se projevuje tečkováním zubní skloviny, zuby se stávají křehkými. Dlouhodobý excesivní příjem vede ke kostní fluoróze.

Hliník

Přestože je hliník jeden z nejhojnějších prvků v prostředí, jeho **biologický význam je nejasný a zřejmě je nepatrný**. Hliník je prakticky všudypřítomný a nepodařilo se jeho nedostatek prokázat, ani v experimentech vyvolat.

Hlavním zdrojem hliníku v lidské potravě jsou ořechy z hliníkového nádobí, případně hliník obsažený v nápojích skladovaných v hliníkových obalech. Z potravin je přítomen spíše v potravinách rostlinného původu, poměrně vysoký obsah má čaj.

Doporučená denní dávka není stanovena, údaje o denním příjmu se velice různí a udávají se v jednotkách až desítkách mg denně.

Deficience hliníku nebyla popsána.

Onemocnění z nadbytku je spojeno s nálezem větších koncentrací hliníku v mozku osob trpících Alzheimerovou chorobou. Ta se projevuje jako předčasná senilní demence ve věku už kolem 50 let. Mechanismus není jasný, nicméně nálezy hliníku vztah k Alzheimerově chorobě podporují.

Měď

Celkový obsah mědi v lidském těle je asi 100 – 150 mg. Největší obsah mědi je v nehtech a v ledvinách. Měď je součástí mnoha **enzymů podílejících se na buněčném dýchání**. Dále je nezbytná pro krvetvorbu tím, že **katalyzuje vstup železa do porfyrinového jádra hemoglobinu** a je také nutná pro tvorbu pigmentu a vlasů.

Zdrojem mědi v lidské výživě jsou stopy mědi z měděných nástrojů. Dále jsou zdrojem mědi **vejce a maso**.

Doporučená denní dávka není přesně stanovena, denní příjem se odhaduje v rozmezí 1 – 2 mg. Příznaky nedostatku se mohou začít projevovat při přívodu pod **0.6 mg**. Lidské tělo je však schopno hospodařit delší dobu se zásobou zhruba 100-150 mg.

Nedostatek mědi se projevuje různě, příznaky zahrnují anémii, poruchy růstu vlasů a nehtů, pseudorachitis, opoždění růstu, osteoporózu a poruchy elasticity cév. Získaný deficit je velmi vzácný. Podle novějších údajů může být nedostatek mědi spojen se zvýšenou hladinou cholesterolu v krvi. Rovněž jsou první údaje o možném spojení nízkého příjvu mědi a některých druhů rakoviny (žaludek). Tyto údaje však ještě nejsou epidemiologicky ověřené a vyžadují další studie.

Onemocnění z nadbytku se projevuje jaterní cirhózou, hromaděním mědi v mozkových jádrech, demencí a křečemi a poruchami ledvin. V úvalu přichází zejména při Wilsonově chorobě, což je geneticky podmíněná porucha transportu mědi, v jejímž důsledku dochází ke kumulaci mědi v různých tkáních.

Mangan

Mangan je spojen se **správnou funkcí mnoha základních metabolických enzymů** (pyruvát karboxyláza, acetyl-koenzym A karboxyláza). Aktivuje metabolismus mědi, je nezbytný pro správnou mineralizaci kostí a pro správnou funkci nervového systému.

Zdrojem manganu jsou **orechy a celozrnné cereálie, čaj, kakao a zelená listová zelenina**, kde je mangan součástí elektrontransportního řetězce fotosyntézy.

Doporučená denní dávka není stanovena, denní příjem se odhaduje na **2 – 4 mg**.

Nedostatek manganu v lidské výživě je vzácný, pravděpodobně proto, že dvoumocný mangan využívaný lidským tělem může být zřejmě nahrazován dvoumocným hořčíkem. Nedostatek se projevuje opožděním růstu a špatnou mineralizací kostí. Z experimentálních studií na zvířatech jsou při nedostatku popsány neplodnost a anémie.

K onemocnění z nadbytku dochází až při mnohonásobném překročení denního příjvu. Častější jsou profesionální inhalační otravy pracovníků v manganových dolech. Dochází při nich zejména k poruchám nervového systému.

Kobalt

Kobalt v lidském těle je součástí vitamínu B12 (viz příslušná kapitola).

Chró

Chró se v potravě vyskytuje jako trojmocný a šestimocný, biologický význam má však pouze trojmocný. Hlavní úlohou chrómu je **stimulace účinků inzulínu** a tím **zvýšení glukó-zové tolerance**.

Zdrojem chrómu je zejména **maso, sýry**, ale také některé poživatiny rostlinného původu – **orechy a celozrnné obilniny**.

Doporučená denní dávka není stanovena, potřeba se u nás odhaduje na zhruba **30 µg denně**.

Deficience chrómu se projevuje snížením glukó-zové tolerance a opožděním růstu. Existují rovněž první údaje o možném vztahu mezi deficiencí chrómu a zvýšenou hladinou cholesterolu v krvi. Mechanismus zatím není objasněn a toto zjištění si ještě vyžaduje epidemiologické ověření.

V lidském těle je možno chemicky detekovat ještě řadu dalších prvků a to v množství několika desítek až několika desetin miligramů. Některé z nich jsou pravděpodobně též biogenní stopové prvky (křemík, nikl, cín, bor), význam jiných je pro organismus buď nejasný nebo je pouze záporný (kadmium, olovo, rtuť, berylium).

Literatura

- ⇒ Nutrition and Metabolism of the Major Minerals; Nutrition and Metabolism of the Trace Elements. In: Maria C. Linder (Ed.) Nutritional Biochemistry and Metabolism with Clinical Applications. Elsevier Science Publishing Comp. New York, U.S.A. 1991.
- ⇒ Dlouhý P.: Stopové prvky. In.: Anděl M. a kol.: Diabetes mellitus a vybrané poruchy metabolismu, Galén, Praha, 2001, str. 191- 196
- ⇒ Velíšek J. a kol.: Chemie potravin 2, Osis, Tábor, 1999, 328 str.
- ⇒ DGE: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, Umschau/ Braus, Frankfurt am Main, 2000, 240 str.

1.6 VITAMINY

1.6.1 ÚVOD

Vitaminy můžeme definovat jako exogenní esenciální biokatalyzátory heterotrofních organismů, tedy látky nezbytné v malých množstvích, které si organismus není schopen sám syntetizovat a musí je přijímat s potravou. Vzhledem k tomu, že struktura jednotlivých vitaminů je velmi různorodá, jsou různé i funkce, které v organismu plní. **Nejdůležitější funkcí je katalytický účinek při řadě reakcí látkové přeměny**; některé vitaminy zde působí přímo jako **koenzymy**. Další vitaminy tvoří v organismu důležité oxidačně **redukční systémy**, čímž mimo jiné mohou plnit i určitou ochrannou funkci apod. Nedostatek vitaminů v potravě se projevuje různými poruchami, které závisí na typu nedostatkového vitamínu. Lehčí formy nedostatku se označují jako hypovitaminózy, které se projevují většinou nespecifickými příznaky. Těžké formy mají již příznaky charakteristické a označují se jako avitaminózy. Hypo- nebo avitaminózy ale nemusí být způsobeny pouze nedostatkem vitaminů v potravě, ale mohou se zde spolupodílet i další faktory, např. obtížná využitelnost některých forem vitaminů, špatná resorpce vitaminů v zažívacím systému, přítomnost antivitaminů v potravinářské surovině nebo zvýšená potřeba vitaminů jako důsledek různých fyziologických změn v organismu.

Většina vitaminů je relativně velmi citlivá na různé fyzikální a chemické vlivy. Proto nevhodné technologické operace při zpracování potravin, případně nevhodné skladovací podmínky mohou hladinu vitaminů v potravinách rovněž velmi výrazně

snížovat. Tento problém se někdy řeší tzv. fortifikací potravin vitaminy, kdy se k potravě v závěrečných fázích technologického zpracování přidávají syntetické vitaminy nebo jejich koncentráty.

Vitaminy se běžně dělí podle své rozpustnosti na **rozpuštěné ve vodných rozpouštědlech (hydrosolubilní) a rozpustné v tucích (liposolubilní)**. Toto dělení nemá praktický vztah k fyziologické funkci vitaminů, ale je vžitá a proto se stále používá.

Rozdělení vitaminů

Tab. 1

Liposolubilní vitaminy:
Vitamin A (retinol a jeho deriváty; karoteny)
Vitamin D (kalciferoly)
Vitamin E (tokoferoly)
Vitamin K (fyllochinon, menachinony, menadion)
Hydrosolubilní vitaminy:
Vitaminy skupiny B:
- B1 (thiamin)
- B2 (riboflavin)
- PP-faktor (kyselina nikotinová, nikotinamid, niacin)
- B3 (kyselina pantothenová)
- B6 (pyridoxin)
- B9 (folacin, kyselina listová)
- B12 (kobalamin, korinoidy)
- H (biotin)
Vitamin C (askorbová kyselina)

Poznámka 1: Mezi vitaminy se někdy řadí i následující látky, u kterých buď není jasný jejich vitamínový účinek, nebo jejich potřebná denní dávka je o několik řádů vyšší než u obvyklých vitaminů (v zásadě by sem měla patřit i askorbová kyselina):
lipová kyselina
pangamová kyselina (vitamin B15)
ubichinony
orotová kyselina
cholin
myoinositol

Poznámka 2: Sporné je rovněž zařazení vitamínu D, který je při ozáření organismu UV paprsky syntetizován v prakticky dostatečném množství a dnes je řazen spíše k hormonům.

1.6.2 PŘEHLED VITAMINŮ

Thiamin (B1)

Aktivní forma: thiamindifosfát (dekarboxylázy, transketoláza aj.)

Funkce: metabolismus sacharidů

Další účinky: vodní hospodářství, nervová činnost

Resorpce: aktivní transport – snížení u alkoholiků!

Karence: beri-beri (poruchy v energetickém hospodaření a v metabolismu; kardiovaskulární poruchy, edémy, nervové poruchy)

Denní dávka: 1,0 – 2,0 mg – vyšší při větším energetickém příjmu

Zdroje: vnitřnosti, maso, kvasnice, hrách, černá mouka

Stabilita: dobrá; částečně labilní vůči UV, teple a v alkalickém prostředí

Ztráty: vyluhování, vymílání

Antagonisté: hydroxythiamin, thiamináza

Riboflavin (B2)

Aktivní forma:

- FMN – flavinmononukleotid
- FAD – flavinadenindinukleotid
- Flavoproteiny

Funkce: metabolismus; koenzym oxidoreduktáz

Další účinky: odolnost proti infekci, podpora růstu

Resorpce: po fosforylaci; proximální část tenkého střeva; vázané formy (hlavně na bílkoviny) se resorbují hůře

Karence: poruchy na pokožce a sliznicích, záněty

Denní dávka: 1,2 – 2,0 mg

Zdroje: mléko, játra, obiloviny, maso

Ztráty: malé – vyluhování, ozáření

Niacin (kyselina nikotinová, nikotinamid)

Vitaminový účinek – aktivní forma: nikotinamid

Funkce: metabolismus, hlavně energetický; glykolýza, respirace; složka NAD⁺, NADP⁺, NADH, NADPH; pyridinové reduktázy

Další účinky: podpora růstu

Resorpce: vázané formy nevstřebatelné, např. niacin v kukuřici. Uvolní se ale v alkalickém prostředí (viz tortillas – kukuřičné placky – kukuřice máčená ve vápenném mléce)

Karence: Pelagra (nemoc „3D“ – dermatitis, diarrhoe, demence)

Denní dávka: 12 – 20 mg

Zdroje: maso, vnitřnosti, kvasnice; vlastní syntéza niacinu v organismu z tryptofanu (60 mg tryptofanu dává 1 mg niacinu)

Stabilita: do 120°C; nepříznivý vliv silných kyselin a kyslíku

Ztráty: hlavně vyluhováním do vývaru

Pyridoxin (B6)

Pyridoxinová triáda: pyridoxol, pyridoxal, pyridoxamin – nejvyšší účinek: pyridoxal

Aktivní forma: pyridoxalfosfát

Funkce: metabolismus; koenzym např. transamináz

Další účinky: nervová činnost, složení krve

Karence: dermatitis, glossitis, anémie, křeče

Hypervitaminóza: poruchy periferního nervstva

Denní dávka: 1,2– 2,0 mg (z malé části zajištěna syntézou střevní mikroflórou)

Zdroje: obiloviny, maso, játra, kvasnice

Stabilita: termostabilní, citlivý k ozáření

Antivitamin: 4-deoxypyridoxol

Kyselina Panthotenová

Aktivní forma: součást koenzymu A, součást ACP (acyl carrier protein)

Funkce: metabolismus; přenos acyl- skupin, citrátový cyklus, β-oxidace mastných kyselin, biosyntéza mastných kyselin

Resorpce: snadná

Karence: u člověka málo známá

Denní dávka: 6 – 8 mg

Zdroje: játra, mléko, vejce, kvasnice, celozrnné cereální výrobky

Stabilita: poměrně dobrá, závisí na pH; ztráty též vyluhováním

Folacin, kyselina listová

Aktivní forma: tetrahydrofoláty (THF)

Funkce: přenos jednoválcových skupin (formyl-, methyl-, hydroxymethyl-); metabolismus nukleotidů a aminokyselin

Karence: krevní poruchy (megaloblastická anémie); karence v těhotenství zvyšuje riziko vrozených vývojových vad CNS u plodu

Denní dávka: 200 – 600 μg

Zdroje: játra, listová zelenina

Stabilita: poměrně stálá

Citlivost: silné kyseliny, zásady – zde možnost oxidace nebo redukce; ztráty vyluhováním

Kobalamin (B12)

Skupina korinoidů: amino-, hydroxy-, nitrosokobalamin

Aktivní forma: kobamidy (koenzymy) – vázané na deoxyadenozin – např. v isomerasách

Funkce: metabolismus obecně; např. syntéza aminokyselin, hemu

Resorpce: nutný „intrinsic faktor“, který je tvořen v žaludku (jeho nedostatek je nejčastější příčinou hypovitaminózy B12)

Karence: megaloblastická anémie, nervové poruchy

Denní dávka: 2 – 3 μg

Zdroje: játra, maso, mléko a mléčné výrobky, vejce

Biotin (H)

Funkce: koenzym např. karboxyláz; metabolismus mastných kyselin, přeměna pyruvátu na oxalacetát apod.

Karence: únava, nechutenství, poruchy kůže

Denní dávka: 50 – 200 μg; částečně syntetizován střevní mikroflórou

Zdroje: žloutek, játra, ledviny, kvasnice, soja, špenát; často vázaný na protein

Stabilita: termolabilní, citlivý ke kyselinám, oxidaci

Antivitamin: avidin (vaječný žloutek) – nevstřebatelný komplex se rozloží denaturací

Kyselina lipoová

6,8-dithiooktanová kyselina

Funkce: aerobní dekarboxylace 2-oxokyselin; spoluúčast NAD⁺

Kyselina askorbová (C)

Redoxní systém: k. askorbová – dehydroaskorbová

Funkce: účast na hydroxylacích – hlavně kolagen, antioxidační efekt, zvýšení resorpce Fe, snížení resorpce Ca, zvýšení biologické účinnosti listové kyseliny, syntéza steroidních hormonů v nadledvinách

Další účinky: aktivátor celkového metabolismu, prevence aterosklerózy a onkogeneze; protiinfekční ochranný faktor, odolnost proti kontaminaci životního prostředí (kadmium, dusičnany), snížení negativních vlivů kouření

Resorpce: dobrá, se zvyšujícími se dávkami se zhoršuje

Karence: skorbut (kurděje), krvácení dásní, zhoršené hojení ran, infekce, útlum stresové reakce

Denní dávka: 60 – 100 mg

Zdroje: ovoce (hlavně citrusy), brambory, zelí, rajčata, brokolice, černý rybíz, šípky

Stabilita: nízká; oxidace – vliv Fe a Cu, následná hydrolyza; příznivý vliv bioflavonoidů; vyluhování

Retinol (A)

Obsah se většinou udává v mezinárodních jednotkách; 1 mez. jednotka = 0,3 μg retinolu = 0,33 μg retinolacetátu

Provitamin: karoteny – nejúčinnější β-karoten

Funkce: slizniční epithel (biosyntéza glykoproteinů), zrak – produkce rhodopsinu (oční purpur), biosyntéza steroidů

Další účinky: antikancerogenní účinek, protiinfekční účinek, podpora růstu, reprodukce

Karence: rohovatění sliznic, změny kůže, šeroslepost, xeroftalmie, keratomalacie, zpomalený růst, mužská sterilita

Hypervitaminóza: změny kůže, nechutenství, nauzea, bolesti hlavy, bolesti v kostech a kloubech, úbytek na váze, hepatosplenomegalie; teratogenní účinky

Denní dávka: 0,8 – 1,0 mg

Zdroje: – retinol – játra, rybí tuk, mléčné výrobky, žloutek – karoteny – mrkev, rajčata, petržel – nař., hrášek, špenát, meruňky, jahody

Stabilita: citlivý k oxidaci

Kalciferol (D)

ergokalciferol (D2), cholekalciferol (D3)

účinky hormonální povahy

1 m.j. = 0,025 µg

Funkce: resorpce a metabolismus kalcia a fosforu, podpora růstu

Karence: – děti: rachitis, zpomalený růst – dospělí: osteomalacie, hypokalcémie, hypofosfatémie

Hypervitaminóza: hyperkalcémie, ukládání vápníku do měkkých tkání, např. ledvin (nefrokalcinóza), plic, zažívacího traktu atd.

Denní dávka: 5 – 10 µg

Zdroje: – rybí tuk, játra, žloutek, mléko, máslo, – ozáření slunečním UV zářením

Fortifikace: málo

Syntéza v organismu: prekurzor (7-dehydrocholesterol) ---> UV 265 nm ---> cholekalciferol ---> hydroxylovaný derivát (účinná forma)

Stabilita: dobrá

Tokoferol (E)

Aktivní forma: tokoferoly, tokotrienoly; stimulující účinek Se

Funkce: antioxidanty – in vivo, in vitro

Další účinky: antikancerogenní účinek, růstový faktor, reprodukce

Karence: poruchy jater, poruchy reprodukce, svalové atrofie, anémie, poruchy kapilární permeability

Denní dávka: 8 – 20 mg; potřeba závisí na příjmu nenasycených mastných kyselin – viz tab. 2

Zdroje: klíčky, rostlinné oleje – fortifikace, celozrnné výrobky, listová zelenina

Fortifikace: DL-a-tokoferolacetát nebo palmitát – oleje V deodorizačních kondenzátech – výroba olejů

Ztráty: oxidace

Závislost potřeby vitamínu E na příjmu nenasycených mastných kyselin (mg α -tokoferolu na 1 g kyselin) Tab. 2

1g mastných kyselin	mg α -tokoferolu
Monoenové	0,09
Dienové	0,6
Trienové	0,9
Tetraenové	1,2
Pentaenové	1,5
Hexaenové	1,8

Potřeba vitamínů v závislosti na věku

Tab. 3

Vitamin \ věk	< 1	1 - 4	4 - 10	10 - 18	> 18	Těhotné od 4. měsíce	Kojící
Vitamin A (mg)	0,5	0,6	0,7- 0,8	0,8 - 1,1	0,8 - 1,1	1,1	1,5
Vitamin D (µg)	10	5	5	5	5 - 10	5	5
Vitamin E (mg)	4	6	8 - 10	11 - 15	12 - 15	13	17
Vitamin C (mg)	50	60	70 - 80	90 - 100	100	110	150
Thiamin (mg)	0,4	0,6	0,8 - 1,0	1,0 - 1,4	1,0 - 1,3	1,2	1,4
Riboflavin (mg)	0,4	0,7	0,9 - 1,1	1,2 - 1,6	1,2 - 1,5	1,5	1,6
Pyridoxin (mg)	0,3	0,4	0,5 - 0,7	1,0 - 1,6	1,2 - 1,6	1,9	1,9
Niacin (mg)	5	7	10 - 12	13 - 18	13 - 17	15	17
Kys. listová (mg)	0,08	0,2	0,3	0,4	0,4	0,6	0,6
Vitamin B12 (µg)	0,4 - 0,8	1,0	1,5 - 1,8	2,0 - 3,0	3,0	3,5	4,0

Podle DGE: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, 2000

Vitamin K

Fyllochinon (K1), menachinony (K2), menadion (K3) – syntetický

Funkce: antihemoragický, hemokoagulační účinek (biosyntéza hemokoagulačních faktorů II, VII, IX a X); vliv na správnou stavbu kostí

Karence: prodloužení doby srážení krve, hemoragie (riziko zejména u novorozenců)

Denní dávka: 60 – 80 µg.

Zdroje: zelené rostliny, luštěniny, sýry, žloutek, játra; střevní mikroflóra!

Stabilita: labilní (UV, alkálie, kyseliny, oxidace); komplexy stabilnější

Antivitamin: dikumarol (antikoagulační účinek – možno využít terapeuticky)

1.6.3 ZÁVISLOST POTŘEBY VITAMÍNŮ NA FYZIOLOGICKÉM STAVU ORGANISMU

V předchozí části byly u jednotlivých vitamínů uváděny jejich doporučené denní dávky. Studium těchto doporučení a chemických a fyziologických vlastností vitamínů umožňuje učinit řadu závěrů, z nichž mnohé jsou důležité i pro klinickou praxi.

1) **Hydrosolubní vitamíny** (s výjimkou vitamínu B12) se neukládají v organismu a proto by **denní skladba stravy** člověka měla přibližně pokrývat výživová doporučení. Krátkodobé denní výkyvy samozřejmě nebudou mít prokazatelný negativní vliv.

2) U všech vitamínů jsou velké difference mezi minimální a maximální doporučenou dávkou. Pokud se zanedbá vliv rozdílů v doporučených dávkách u různých zemí, případně různých autorů, je jasné, že potřeba vitamínů výrazně závisí na fyziologickém stavu člověka.

Hlavními faktory, které ovlivňují potřebu vitamínů jsou: věk, pohlaví, u žen navíc případná gravidita nebo laktace, typ pracovního zatížení, zdravotní stav a současný příjem některých typů léků.

1.6.4 NADMĚRNÉ DÁVKY VITAMÍNŮ

V **posledních letech** (v souvislosti s rozmachem používání polyvitaminových přípravků) se ve světě rozvíjí pravidelné a dlouhodobé **užívání vitamínů v dávkách, jež mnohonásobně převyšují** jejich běžně doporučovaný **denní příjem**. Tyto dávky se většinou užívají s přesvědčením, že působí podpůrně nebo ochranně při velkých psychických nebo

fyzických zátěžích. Je ale třeba si uvědomit, že některé **vitaminy užívané ve vysokých dávkách mohou mít nežádoucí účinky**. Při klasifikaci toxicity vitaminů je třeba brát v úvahu možnost jejich ukládání (hlavně v játrech), intenzitu resorpce, rychlost metabolického rozkladu i individuální citlivost k nežádoucím účinkům.

Prokazatelně škodlivé jsou zejména nadměrné dávky u vitaminů A, D, K, B6. I k ostatním vitaminům je ale třeba přistupovat opatrně, protože výzkumy jejich toxicity zdaleka nejsou u konce a mohou přinést ještě překvapující výsledky. K negativním účinkům vitaminových megadávek je nutno připočítat i stav podobný závislosti na vitamínech, kdy po přerušení megadávek se mohou vyskytnout příznaky hypovitaminózy. Navíc je nutno si uvědomit, že masivní užívání vitaminových preparátů je značně neekonomické.

Literatura

- ⇒ Davídek, J.; Janíček, G.; Pokorný, J.: Chemie potravin. SNTL – Alfa, Praha, 1983.
- ⇒ Harper, H.A.: Přehled fyziologické chemie. Avicenum, Praha, 1977.
- ⇒ Isler, O.; Brubacher, G.: Vitamine I. Fettilösliche Vitamine. Georg Thieme Verlag, Stuttgart und New York, 1982.
- ⇒ Keller, U.; Meier, R.; Bertoli, S.: Klinická výživa. Scientia medica, Praha, 1993.
- ⇒ Trojan, S. a kol.: Fyziologie. Učebnice pro lékařské fakulty. Avicenum, Praha, 1988.
- ⇒ Wenke, M.; Mráz, M.; Hynie, S.: Farmakologie pro lékaře. Avicenum, Praha, 1984.
- ⇒ Dlouhý P.: Vitamíny. In: Anděl M. a kol.: Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu, Galén, Praha, 2001, str. 179 – 190
- ⇒ DGE: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, Umschau/Braus, Frankfurt am Main, 2000, 240 stran
- ⇒ Velíšek J. a kol: Chemie potravin 2, Osis, Tábor, 1999, 328 stran

1.7 VODA A NÁPOJE

Lidé přežívají týdny nebo i déle bez některých nezbytných vitaminů a minerálních látek. Ale přežijí jen několik dní (většinou 2 – 3 dny) bez vody.

Voda je v každé tělesné buňce, ale její obsah v různých tkáních je rozdílný. Celkové množství tělesné vody závisí na věku a skladbě těla. U většiny dospělých osob tvoří **voda asi 60 % tělesné hmotnosti a 70 % aktivní tělesné hmoty**. Svalnatější jedinci mají proto vyšší podíl vody, protože svaly obsahují téměř třikrát tolik vody než tuková tkáň. S postupujícím věkem podíl vody klesá, zatímco po narození tvoří 75%, ve stáří už jen 50 %. U dospělého člověka se denně vymění 6 % tělesné vody, u kojenice dokonce 15 %.

Protože tato příručka je zaměřena spíše na praxi, uvádí jen některé základní údaje a opomíjí podrobnosti o metabolismu vody. Tato kapitola zato obsahuje některé údaje a základní poznatky o příjmu tekutin, které běžně konzumujeme. Náplň kapitoly je proto velmi heterogenní, nicméně informace, které obsahuje jsou nezbytné pro pracovníky, kteří se zabývají problémy živin, vitaminů a jiných biogenních látek. Lidský organismus reaguje velmi citlivě na ztrátu vody. Již při ztrátě pouhých 3 % tělesné vody se tělesný výkon postižené osoby snižuje, větší ztráty ohrožují mentální funkce a může dojít až ke kolapsu krevního oběhu.

Běžné ztráty vody jsou shrnuty v tabulce č. 1.

Běžné ztráty vody

Tab. 1

	při normální teplotě (ml/den)	v horkém počasí (ml/den)	během delší těžké práce (ml/den)
kůže	350	350	350
dýchání	350	250	650
moč	1 400	1 200	500
pot	100	1 400	5 000
stolice	100	100	100
celkem	2 300	3 300	6 600

Potřeba vody se vzhledem k vysokým ztrátám při velmi namáhavé tělesné činnosti, ať už pracovní nebo sportovní, mnohonásobně zvyšuje. V tabulce č.2 jsou uvedeny typické zdroje vody, potřeba vody na kg tělesné hmotnosti pak v tabulce č. 3. Pro orientaci ještě uvádíme v tabulce č.4 i obsah vody v některých běžných potravinách.

Typické zdroje vody

Tab. 2

Zdroj	ml/den
nápoje	1 000 - 1 500
potraviny	500 - 1 000
metabolické pochody	250 - 400
celkem	2 300

Potřeba tekutin (v ml) na 1 kg tělesné hmotnosti

Tab. 3

kojenci	110
děti do 10 let	40
dospělí při 22 °C	22
dospělí při 37 °C	38

Procento vody v různých potravinách

Tab. 4

hlávkový salát	96
mléko	87
pomeranče	86
brambory	80
kuře	63
hovězí maso	47
chléb	36
cukr	0,5
máslo	20

Lidé většinou však nemají příliš rádi obyčejnou vodu a upřednostňují v každodenních podmínkách ochucené tekutiny – čaj, kávu, ovocné nebo kolové nápoje, pivo, víno atd.

1.7.1 NEALKOHOLICKÉ NÁPOJE

Většina nealkoholických nápojů nemá prakticky žádnou nutriční hodnotu. Pokud nejsou slazeny umělým sladidlem, jsou spíše **bohatým zdrojem cukru**. Nápoje vyrobené z ovoce někdy obsahují malé množství vitamínu C, některé uměle ochucené nápoje obsahují přidaný vitamin C. Část nealkoholických nápojů je **sycena kyslíčnickem uhličitým** – např. sodová voda a minerální vody.

V současné době se velké oblibě těší kolové nápoje, které mimo značné množství cukru (10,5 g/100g) obsahují i malou dávku kofeinu. Z nutričního hlediska je třeba varovat před vysokým obsahem cukru v těchto nápojích, který může citel-

ně ovlivnit denní kalorickou bilanci. Sladké nápoje vytlačují zejména u dětí a mladistvých cennější složky stravy (ovoce a zeleninu) a zanedbatelné nejsou ani finanční nároky na spotřebitele.

Mezi nealkoholické nápoje řadíme i nejběžnější a nejoblíbenější teplé nápoje: kávu, čaj, kakao.

Káva

Obsahuje mnoho látek chuťových, ale i malé množství **draslíku** a **nikotinové kyseliny**. Většina spotřebitelů oceňuje kávu pro její obsah **kofeinu**, který má povzbudivý účinek. Obsah kofeinu v různě připravované kávě a některých jiných nápojích je uveden v tabulce č. 5.

Obsah kofeinu (mg) v 225 g porci nápoje

Tab. 5

překapávaná káva	155
instantní káva	66
čaj	50
kolové nápoje	24 - 40
kakao	6
bezkofeinová káva	3

Káva krátkodobě ovlivňuje krevní tlak a připravovaná jako „turek“ může u některých osob krátkodobě zvýšit i cholesterolémii. Epidemiologické důkazy pro vztah konzumace kávy a rizika vzniku ischemické choroby srdeční a rakoviny jsou však chabé a rozporné.

Čaj

Je zdrojem některých **stopových prvků** – manganu a fluoru, obsahuje i malé množství riboflavinu a niacinu. Silný čaj ve větším množství narušuje vstřebávání železa. Větší šálek (150ml) čaje, připravený z 5g čaje obsahuje: 50 – 80mg kofeinu, 0,2 – 0,5mg fluoru, 1mg manganu, 0,02 vitamínu B2 a 0,2mg nikotinové kyseliny.

Kakao

Kakaový prášek je sice **bohatý zdroj kalorií, bílkovin i tuků, některých minerálních látek a vitamínů**, ale vzhledem k malému množství, jehož se používá pro přípravu nápojů, je jeho přínos zanedbatelný. Nutriční hodnota kakaového nápoje je dána spíše mlékem, z něhož se nápoj připravuje.

1.7.2 ALKOHOLICKÉ NÁPOJE

Pivo

Pivo je nejoblíbenějším alkoholickým nápojem u nás. Průměrná spotřeba piva na 1 osobu a rok se pohybuje kolem 150 l. Pivo sice není nápojem příliš bohatým na kalorie, které pocházejí z alkoholu a sacharidů, ale vzhledem k jeho značné konzumaci není energetický přínos piva v žádném případě zanedbatelný. Z nutričního hlediska pozoruhodné svým obsahem vitamínu B12, který syntetizují pivovarské kvasnice. Obsah vitamínu B12 v různých druzích piva je 0,11 – 0,17 µg/100g, obsah biotinu 0,5 µg/100g a obsah kyseliny listové 4,1 – 8,8 mikrogramů/100g.

Víno

V mnoha zemích, např. ve Francii, patří k nejoblíbenějším alkoholickým nápojům. **Nutriční charakteristiky vína:** kalorická hodnota 70 kcal/100ml, obsah alkoholu 9 – 10g/100ml, obsah sacharidů od 0,3g u suchého vína do téměř 6,0g u sladkých vín. Víno obsahuje i malé množství **minerálů a stopových prvků**. Obsah železa v červeném víně

se pohybuje kolem 0,9mg/100ml, problémem je však jeho využitelnost. Významná je přítomnost **antioxidačně působících látek**. Víno se konzumuje nejvíce v oblastech kolem Středozemního moře, které jsou pro epidemiology zajímavé nízkým výskytem ICHS. Zásluha se někdy připisuje konzumu vína, pravděpodobně významnější roli hrají další odlišnosti ve spotřebě – např. vysoká konzumace olivového oleje (monoenoové mastné kyseliny), vysoká spotřeba ryb (omega-3 polynenasycené mastné kyseliny), vysoká spotřeba ovoce a zeleniny (antioxydanty, vláknina), nižší spotřeba parciálně hydrogenovaných tuků (nižší příjem trans – izomerů mastných kyselin) apod.

1.7.3 DESTILÁTY

Jsou **koncentrovanými zdroji alkoholu s vysokou energetickou hodnotou** (destiláty 222 kcal, likéry 311 kcal/100ml), ale neobsahují **žádné biogenní látky**. Vyrábí se ze zkvašených sacharidů, např. whisky z cereálií, koňak z hroznů, calvados z jablek. Obsah alkoholu v destilátech je většinou kolem 40 %. Likéry obsahují zpravidla též značné množství cukru. Asi 20% alkoholu obsaženého v nápojích se vstřebává žaludeční stěnou do krevního oběhu. Rychleji se vstřebává alkohol z perlivých nápojů a na „lačný žaludek“. Požitím potravy, zejména pak tučné, před požitím alkoholických nápojů, se vstřebávání alkoholu zpomaluje. Alkohol proniká z krevního oběhu do buněk. Zvláště citlivé na inhibiční účinek alkoholu jsou nervové buňky, což vede k euforii. Intoxikace alkoholem nastává, je-li obsah alkoholu v krvi zhruba 100mg/100ml krve.

1.7.4 POSTOJE KE SPOTŘEBĚ ALKOHOLU, NÁZORY RŮZNÝCH AUTORŮ A VÝBORŮ SE DAJÍ SHRNOUT V TATO DOPORUČENÍ:

- Z některých studií vyplývá, že mírné pití alkoholických nápojů snižuje riziko onemocnění srdce a cév. Přesto nelze doporučit abstinentům, aby pili, neboť vztah k výskytu těchto chorob není zcela prokázán a pití alkoholu je spojeno s řadou zdravotních i nezdravotních problémů.
- Doporučuje se omezit denní příjem alkoholu na ekvivalent méně než 20g čistého alkoholu, což odpovídá asi 1 velkému pivu, jedné (0,2l) skleničce vína nebo jedné „stopičce“ (0,05l) destilátu.
- Všechna doporučení se shodují v tom, že těhotné ženy nemají vůbec konzumovat alkoholické nápoje
- Z důvodů zdravotních a bezpečnostních, rozhodně není místo pro alkohol za volantem automobilů či jiných dopravních prostředků a při činnostech vyžadujících zvýšenou pozornost
- Obsah alkoholu a energetická hodnota alkoholických nápojů je uvedena v tabulce č. 6.

Obsah alkoholu a energetická hodnota ve 100 ml vybraných alkoholických nápojů

Tab. 6

Nápoj	Alkohol (g)	Energie (kcal)
pivo 10°	3,2	32
pivo 12°	3,6	34
víno bílé	7,5	54
víno červené	9,5	67
víno šumivé	10,4	80
destiláty	40,0	280

1.7.5 PITNÝ REŽIM

Závěrem několik připomínek k příjmu tekutin. V posledních letech nejen odborníkům, ale i laické veřejnosti dělá starost výživa, co je zdravé, čemu se vyhýbat atd. Mnohem méně péče však věnujeme otázkám **dostatečného příjmu tekutin**.

Stále se setkáváme s dodržováním různých „pověř“ ohledně pití, které se týkají zejména zákazu pití v průběhu jídla a mezi jednotlivými jídly. Následkem toho matky dovolují dětem, aby se napily teprve až snědí jídlo apod..

Děti jsou přitom zvláště zranitelnou skupinou, pokud jde o nedostatek tekutin a čím jsou mladší, tím jsou zranitelnější. Proto je důležité dávat dětem tolik pití, kolik si vyžadují a přitom pochopitelně volit vhodné druhy nápojů: vodu, případně neslazený čaj tmavý i ovocný, přírodní ovocné šťávy. Slazené limonády a kolové nápoje omezujeme až vylučujeme.

V mnoha školách je zajištěna možnost, aby děti mohly včas doplnit své ztráty tekutin. Pokud tomu tak není, je dobré dávat dětem do školy některé z výše uvedených vhodných nápojů, nebo alespoň ovoce s vysokým obsahem vody.

Druhou zvláště zranitelnou skupinou, pokud jde o přísun tekutin, jsou **staří lidé**. V pokročilém věku pocit žízně už tak dobře nereguluje spotřebu tekutin a mnozí staří lidé mají příjem tekutin příliš nízký, což představuje značné zdravotní riziko.

1.8 TOXICKÉ LÁTKY

V současné době se pojem „**cizorodé látky**“ v poživatinách nahraňuje buď skupinovým označením, v tomto případě „kontaminanty“, nebo obecným pojmem toxické látky v poživatinách. Toto označení odpovídá mezinárodním zvyklostem. Kontaminující látky v poživatinách mohou narušovat optimální působení stravy v organismu i v případech, kdy se nevyskytují v hodnotách, při kterých se přímo uplatní jejich toxicita.

Do skupiny kontaminujících látek se řadí takové, které přecházejí do poživatin z prostředí. Jde o látky anorganické, zejména toxické kovy (olovo, kadmium, rtuť), dále dusičnany a dusitany, arsen, hliník, ale též některé prvky, které do určitého množství ve stravě plní funkci biogenní a hodnoty nad rozmezím esenciálního působení mohou vyvolat toxické nebo jiné nepříznivé účinky (fluor, zinek, měď, selen, mangan).

Dále se jedná o organické látky, různé chlorované sloučeniny, alifatické i aromatické, zejména např. polychlorované bifenylly, dioxiny, dibenzofurany, dále polyaromatické uhlovodíky, estery kyseliny ftalové aj. Do této skupiny toxických látek se zahrnují též takové, které vznikají v poživatinách při nesprávné technologii při výrobě nebo skladování. V těchto případech jde o skupinu N-nitroso-sloučenin (nitrosaminů a nitrosamidů), heterocyklických aminů (pyrolyzátů aminokyselin – azaarenů), biogenních aminů a mykotoxinů.

U kontaminujících látek se v současné době v našich podmínkách setkáváme spíše s možností jejich nepříznivého uplatnění v metabolických procesech, než s jejich přímým toxickým působením.

Akutní otravy jsou vysloveně náhodné. Při akutních otravách kontaminujícími látkami se u nás v poslední době uplatnilo olovo a dusičnany. V zahraničí došlo k řadě významných otrav kontaminujícími látkami z poživatin. Některé jsou známy pod pojmy Itai-Itai (otrava kadmiiem), Miamata (otrava metylrtutí), Yusho (otrava polychlorova-

nými bifenylly), balkánská nefropatie ve spojitosti s vysokou zátěží ochratoxinem, Reyův syndrom v souvislosti s toxickým působením aflatoxinu. U případu otravy dioxiny v Sevesu nešlo o přívod poživatinami, ale až sekundárně.

Hodnocení významu výskytu jednotlivých látek vychází z rozsáhlých toxikologických testů a z experimentů na zvířatech. Základní údaje představují dávky látky, která nevyvolá žádný efekt (NOEL – No Observed Effect Level) nebo dávky, která nevyvolá žádný nepříznivý efekt (NOAEL – No Observed Adverse Effect) nebo nejnižší dávky, která již vyvolá nepříznivý efekt (LOAEL – Lowest Observed Adverse Effect). Za použití bezpečnostního faktoru 100 nebo u látek podezřelých z karcinogenity nebo u látek výrazně kumulativních 1000 se stanovuje hodnota pro přípustný denní příjem u člověka (ADI – Acceptable Daily Intake, resp. TDI – Tolerable Daily Intake). V současné době se znovu zvažuje použití bezpečnostního koeficientu 100 a jeví se snaha ve větším rozsahu nebo vůbec používat bezpečnostní koeficient 1000 se zahrnutím neznámých a modifikujících vlivů sledované látky.

Výsledkem propočtu, jak již bylo uvedeno, je hodnota ADI. Ta se vyjadřuje v mg látky na 1 kg hmotnosti těla. Tato hodnota se v současné době stanovuje zejména pro látky aditivní (viz následující kapitola). Pro látky kontaminující se přijatelný přívod stanovuje spíše v týdenních dávkách, např. jako provizorní tolerovatelný týdenní přívod (PTWI – Provisional Tolerable Weekly Intake), vyjádřený též v mg na 1 kg tělesné hmotnosti.

Při zátěži určitou látkou se často více podílí poživatina s nižším obsahem látky, ale vyšší spotřebou, než poživatina s vyšším obsahem této látky, které však nepředstavují v celkové spotřebě poživatin výraznější podíl (např. ryby, houby, luštěniny). U závažně polychlorovanými bifenylly rozhoduje, podobně jako u jiných lipofilních látek, obsah tuku v poživatině.

Vyhlášené limity pro jednotlivé látky v různých druzích potravin mají význam především pro kontrolní účely a pro regulaci průměrného přívodu. Rozdílnost limitních hodnot obsahu určité látky v různých poživatinách je dána jednak biologickými vlastnostmi té které potraviny (kumulace látek, přirozený výskyt, technologické procesy) a jednak zastoupením jednotlivých potravin ve spotřebním koši. Např. přísnější limity pro dětskou a kojeneckou výživu, pro potraviny určené pro zvláštní dietní účely, nejsou tak nízké pouze se zřetelem k biologickým odlišnostem organismu těchto populačních skupin, ale také proto, že jejich spotřební koš obsahuje daleko méně položek a každá má poměrně značné zastoupení.

Na celkovém přívodu toxických látek se uplatňují kromě potravin také další vlivy prostředí (ovzduší, voda, záření aj.). Ovšem přívod potravinami představuje dominantní podíl 80 – 90 % .

K hodnocení zátěže populace toxickými látkami z potravin lze užít údaje:

- z přímého průkazu** jednotlivých látek v humánním biologickém materiálu (hlavním problémem tohoto postupu je získání dostatečného množství odpovídajících laboratorních výsledků a též doplňkových informací, které by umožnily následnou diferenciaci zdrojů zátěže);
- z nepřímého průkazu** zátěže s použitím údajů o spotřebě potravin a stupně jejich kontaminace (v tomto případě je hlavním problémem získání odpovídajících údajů o spotřebě potravin a dále pak spolehlivých údajů o výskytu jednotlivých látek v různých druzích potravin).

Při hodnocení zátěže je třeba vycházet z experimentálních podkladů klasické i nutriční toxikologie. Údaje o reálném riziku může poskytnout nutriční epidemiologie.

Dosavadní údaje o zátěži populace toxickými látkami z potravin vycházejí z podkladů, které jsou v současné době k dispozici. Určitým problémem je získání údajů o spotřebě poživatin.

Získání odpovídajících objektivních, úplných, správných a přesných údajů o spotřebě jednotlivých poživatin představuje značný problém nejen u nás, ale i v zahraničí.

Úroveň údajů značnou měrou ovlivňuje výsledné hodnocení zátěže toxickými látkami z potravin i při předpokládaných správných a přesných hodnotách průměrného obsahu jednotlivých látek v různých potravních komoditách.

Z fyziologických a patofyziologických hledisek jsou důležité metabolické vlivy jednotlivých látek. Také zásahy do imunitních reakcí a v některých případech do hormonálních procesů mohou mít značný význam. O výsledném efektu nerozhoduje vždy jen množství látky, ale též forma (např. u rtuti). Se zřetelem k rozličnosti uplatnění jednotlivých látek v těchto procesech uvedeme základní údaje odděleně. V závěru se zmíníme o možných vlivech toxických látek v poživatinách při aterogenezi a onkogenezi.

V hodnocení významu olova v nízkých dávkách se zdůrazňuje neurotoxické působení v neuropsychickém vývoji u dětí, s následným snížením IQ, dále nepříznivý vliv na imunitní systém a v prenatálním období též zásah do metabolismu kolagenu. S narušením tvorby kolagenu může mít souvislost předčasný odtok plodové vody, pro nedostatečnou pevnost a pružnost stěn amniotického vaku. U dospělých se zátěž olovem může projevit zvýšením rizika vzniku neurotických poruch a zvýšením hladiny krevního tlaku. Z těchto důvodů byla snížena hodnota PTWI na 0,025 mg.kg⁻¹.

Nutričně toxikologické působení kadmia spočívá v inhibičním působení vůči selenu. Na druhé straně selen do určité míry blokuje toxické účinky kadmia, ale při jeho průměrném nízkém přívodu nelze s tímto efektem počítat. Kadmium dále ovlivňuje agregační aktivitu trombocytů. Narušuje totiž produkci prostacyklinu v endoteliálních buňkách, stimuluje proteinkinázu C a fosfodiesterázu a tím zvyšuje možnost uplatnění mechanismů, které vedou ke shlukování trombocytů. Kadmium narušuje antioxidační ochranu organismu. Kromě uvedené inhibice selenu vykazuje též inhibiční účinek vůči zinku a snižuje aktivitu superoxid-dismutázy.

U rtuti je pro výsledný efekt rozhodující nejen množství, ale i forma. Kovová rtuť je prakticky netoxická, pokud nedojde k její metylaci v trávicím ústrojí. U anorganických sloučenin jsou z klasické toxikologie rozdíly mezi kalomel a sublimátem dostatečně známé. Z organických sloučenin rtuti má metylrtuť vyšší toxicitu než fenylrtuť. Dříve používaný Agronal, prostředek na moření obilí, který se podílel největší měrou na kontaminaci poživatin rtutí u nás, obsahoval fenylmerkurichlorid. Při otravě ryb v japonském zálivu Minamata a následné otravě lidí šlo o metylrtuť. Již nízké dávky organických sloučenin rtuti mohou mít neurotoxické účinky a spolu s jinými látkami se mohou uplatnit při postižení ledvin, kde se kumulují. Významné mohou být též interakce s esenciálními mikroelementy.

Mnohé z esenciálních prvků se mohou při vyšším přívodu uplatnit svými toxickými účinky. Jedná se zejména o **selen, měď, zinek, chrom a mangan**. Při výrazně zvýšeném přívodu i při hladinách, kdy se neuplatní přímé toxické účinky, mohou tyto kovy v buněčném metabolismu blokovat využití a aktivitu nukleofilních látek a snižovat tak následně funkci buněčných nukleových kyselin. Mohou vyvolávat interakce s metabolickými, i replikačními a reparativními enzymy, nukleovými kyselinami a nukleotidy. Kromě toho měď a železo při vyšším přívodu výrazně zvyšují riziko volných kyslíkových radikálů, protože se uplatňují v řetězových reakcích jako jejich přenašeči. Tyto okolnosti zdůrazňujeme

proto, že je v poslední době k dispozici velké množství různých přípravků a doplňků stravy, které tyto látky obsahují. V tomto případě neznámá, že vyšší přívod má lepší účinky. Řada studií je věnována hodnocení hranice esenciálního působení a přechodu do toxických účinků.

Polychlorované bifenyly (PCB) se dostaly do středu zájmu o kontaminující látky v důsledku řady problémů při jejich použití.

Z 210 možných variant chemického uspořádání chlorovaných bifenyly se prakticky vyskytuje 110. V obchodních preparátech se obvykle kromě hlavního derivátu vyskytuje také řada dalších. U nás se vyráběl Delor 103 a 106. Označení odpovídá množství chlóru použitého pro chloraci výchozího bifenyly.

Opakovaně se prokázala poměrně velmi nízká akutní toxicita PCB, ale zároveň nepříznivé působení poměrně vysokých dávek PCB na vývoj plodu u pokusných zvířat. V letech 1966 – 1968 došlo ke dvěma hromadným otravám lidí v Japonsku. Došlo ke kontaminaci rýžového oleje PCB z tepelných médií. Podle lokality se projevy této otravy označují pojmem „Yusho“ onemocnění; postiženo bylo asi 1600 lidí. V klinickém obraze převládaly projevy na kůži (akne chlorina), obtížně léčitelné, pigmentace na kůži a další různé kožní příznaky, otoky, záněty spojivek, nevolnost, zvracení i průjem. Obdobná otrava proběhla v r. 1978-1979 na Taiwanu s označením otrava Yu Cheng, která postihla asi 1900 lidí.

Dávky PCB, které tyto otravy vyvolaly, byly značně vysoké. V rýžovém oleji „Yusho“ byl průměrný obsah PCB 430 mg . l⁻¹ a v oleji „Yu Cheng“ 62 mg . l⁻¹. Na projevech Yu Cheng mohly mít vliv i přimíseniny výrazně toxicitějších polychlorovaných dibenzofuranů. Množství použitého oleje bylo od 0,7 – 1,5 l.

Následkem expozice vysokým dávkám PCB jsou **poruchy vývoje plodu (teratogenní vlivy)**. Velmi intenzivně je sledována na mnoha pracovištích mutagenita a karcinogenita těchto látek. Dosavadní výsledky (i z poslední doby), včetně epidemiologických studií, neprokazují přímé onkogenní účinky polychlorovaných bifenyly u lidí. V hodnocení zůstává klasifikace WHO, kde se PCB řadí do skupiny podezřelých chemických karcinogenů.

Toxický efekt předpokládá interakci PCB s cytosolovým receptorem (Ah receptor), který vlastně umožní vznik komplexu a tím průnik do jádra buňky s následnou manifestací toxických projevů. Na tomto procesu je zajímavé, že obdobné polyhalogenované látky, včetně dioxinů si při interakci s Ah receptorem konkurují, což se týká i některých dalších látek.

Polychlorované bifenyly mají též neurotoxické účinky. Vyvolávají je odlišné kongenery (bez vazby na orto- pozicích, obdobně jako u dioxinů).

Z metabolických vlivů polychlorovaných bifenyly je nutno považovat za velmi významné, že **zvyšují hladinu cholesterolu**. PCB totiž zvyšují aktivitu HMG-Co A reduktázy a tím i úroveň endogenní tvorby cholesterolu. Zanedbatelný není ani podíl PCB na zvyšování krevního tlaku a to zvýšením hladiny katecholaminů.

Působení malých dávek PCB vyvolává indukci jaterních enzymů (cytochromů P 450 i P 448, aryl hydrokarbonhydroxylázy – AHH a dále etylmorfin – N – demetylázy), které se mohou podílet na metabolické aktivaci jiných karcinogenů.

Polychlorované bifenyly indukují volné kyslíkové radikály a zvyšují hladinu látek reagujících s kyselinou thiobarbiturovou, což signalizuje jejich oxidační aktivitu. Přívod alfa-tokoferolu tyto změny snižuje. Se zřetelem k tomu, že PCB zvyšují vylučování kyseliny askorbové močí, je potřebné při vyšší zátěži PCB též zajistit její vyšší přívod.

Chlorované dioxiny, zejména 2,3,7,8, tetrachlordibenzodioxin (TCDD) a dibenzofurany se metabolicky uplatňují zvýšením obsahu lipidů v játrech a zvýšením rizika lipooxidačních reakcí. Narušují kostní dřev s následnou odezvou zejména v bílé krevní složce a v imunosupresi. Vyvolávají hyperplasii a metaplasii epitheliálních buněk bronchů a různých vývodů, např. pankreatického a žlučového, ale i žaludeční sliznice. TCDD se považuje za látku karcinogenní.

Z hlediska metabolických interakcí jsou velmi významné pochody vedoucí k aktivaci různých karcinogenních látek. Na těchto procesech se dioxiny značnou měrou podílejí. Hlavní roli zde hrají oxidační, peroxidační a hydroxylační reakce při aktivaci např. polyaromatických uhlovodíků, zejména 3,4, benzo(a)pyrenu, aflatoxinů, nitrosaminů aj.

Významné je též imunotoxické působení dioxinů, které se může podílet na zvýšení rizika jiných karcinogenních látek.

Estery kyseliny ftalové jsou látky, které zaujímají mezi kontaminanty prostředí významné postavení. Jedná se především o di-ethylhexylftalát a di-butylftalát.

Vyskytují se v ovzduší, vodě, půdě, travinách a plastických hmotách. Účinky ftalátů v organismu spočívají především v chronickém působení. Akutní toxicita je poměrně malá, LD50 dosahuje 10g.kg⁻¹ tělesné hmotnosti. Z chronických účinků je nejzávažnější podezření z karcinogenity. Jeden z metabolitů, které se tvoří při odbourávání ftalátů v organismu u zvířat vykazuje karcinogenní účinky. Tento metabolit se podle dosavadních údajů v lidském organismu nevyskytuje a proto se dosud ftaláty řadí do skupiny látek podezřelých z karcinogenity.

Dalším problémem, který řadí ftaláty do skupiny látek vyžadujících zvýšenou pozornost jsou jejich účinky na jaterní buňku. Zde za dominantní je nutno považovat vliv na aktivitu peroxizomů, což jsou útvary, které kromě jiného zajišťují tvorbu peroxidu vodíku. Pokud je tato aktivita zvýšena a produkce převyšuje běžné hodnoty (asi 1g peroxidu vodíku za den), pak zejména při nedostatku antioxidačních látek (tj. vitaminů E, C, karotenů, selenu aj.) ftaláty značně ovlivňují endogenní tvorbu volných kyslíkových radikálů a s tím spojených problémů v aterogenezi i onkogenezi. Ve vysokých dávkách mají také vlivy teratogenní a působí toxicky na mužské pohlavní žlázy.

Závažná je též kombinace účinků u ftalátů, které zvyšují karcinogenní působení u N – nitrososloučenin a toxické vlivy u některých pesticidních látek, např. parathionu.

Mnohé z **polyaromatických uhlovodíků jsou karcinogenní**. K tomu, aby mohly vytvořit addukty s nukleovými kyselinami, vyžadují metabolickou aktivaci spočívající ve vytvoření peroxidových vazeb. U polyaromatických uhlovodíků je třeba vést v patnosti i údaj, že u experimentálních zvířat byl pozorován zrychlený vývoj aterogenních plaků za působení dimetybenz(a,b)antracenu a 3,4 benzo(a)pyrenu. Předpokládá se zásah těchto látek do metabolických změn ve stěně cévní, především v proliferaci buněk hladké svaloviny cév. V ateromatozních ložiscích byl prokázán vyšší obsah 3,4, benzo(a)pyrenu, než v okolních tkáních. V tomto ohledu je nutno spatřovat širší význam polyaromatických uhlovodíků než jejich prokázaný karcinogenní účinek.

Přechod od kontaminantů k přirozeně se vyskytujícím toxickým látkám tvoří **mykotoxiny**. Jde o metabolické produkty různých mikroskopických hub (plísní).

Za nutričně toxikologické faktory vzniku srdečních a cévních chorob lze považovat zvýšený přívod látek, které zvyšují endogenní tvorbu cholesterolu v organismu. Tak se může uplatnit též působení některých toxických látek, např. polychlorovaných bifenyly. Dále přívod látek, které vyvolávají zvýšení krevního tlaku, zejména chloridu sodné-

ho a kadmia i olova; zvýšený přívod látek, které se mohou přímo či nepřímo podílet na poškození endotelu, kam patří též polyaromatické uhlovodíky, kadmium, arsen a všechny látky, které podporují vznik volných kyslíkových radikálů, které nejen že poškozují endotel, ale vyvolávají též oxidaci lipidů a cholesterolu a zvyšují průnik těchto látek do cévní stěny. Rovněž tak vyšší přívod látek, které vedou ke zvýšenému shlukování trombocytů a tím i k rozvoji aterogenních změn a také k náhlému ucpání průsvitu cév se všemi následnými projevy nedostatečného prokrvení tkáně.

Toxické látky v poživatinách se mohou podílet na procesu onkogeneze. Jedná se též o látky vznikající z nutričních faktorů (heterocyklické aminy-azaareny, nitrosaminy a jiné N – nitroso sloučeniny, polyaminy, dále o látky generující volné kyslíkové radikály a tak podporující vznik oxidovaných forem mastných kyselin a oxidovaných forem cholesterolu. Jedná se o všechny toxické látky, které vyvolávají indukci a další reakce volných kyslíkových radikálů, protože tyto procesy hrají závažnou roli v metabolické aktivaci mnoha karcinogenních látek a tvorbě peroxidových vazeb, které umožňují addukci karcinogenních látek na nukleové kyseliny. Dále se jedná o karcinogenní a mutagenní látky např. polyaromatické uhlovodíky, aromatické aminy, chlorované dioxiny, dibenzofurany, chlorované alifatické uhlovodíky, chlorhydriny, As, Cd, Ni, azbest, mykotoxiny (aflatoxiny, trichotecenové mykotoxiny, patulin), přírodní karcinogenní a mutagenní látky, imunosupresivní látky jako polyaromatické uhlovodíky, polychlorované bifenyly, dioxiny, benzen, mykotoxiny, chlorované alifatické sloučeniny, organické sloučeniny cínu, azbest a benzen.

Pro snížení rizika ze zátěže toxickými látkami z poživatin a k podpoře protektivního působení výživy je nezbytné objektivní hodnocení rizika známých látek a důsledná opatření ke snížení tohoto rizika, zejména ve snížení kontaminace ovzduší, vody a půdy. K tomu je nezbytné zajištění signalizace a to nejen monitorováním výskytu známých látek, ale též odkrýváním rizikových látek dosud u nás nezjištěných nebo nehodnocených. Jedná se nejen o látky, které byly zjištěny jako problematické v jiných zemích, ale též o odkrývání dalších, případně též predikcí účinku podle chemické struktury.

Literatura

- ⇒ Kolektiv: Kapitoly o výživě v primární prevenci, SZÚ Praha, 1994
- ⇒ Rosival, L., Szokolay, A. et al.: Cudzorodé látky v poživatinách, Osveta, 1983
- ⇒ TOX DATA FOOD, OEMF, Milano, 1991
- ⇒ Turek, B., Hrubý, S., Černá, M.: Nutriční toxikologie, IDVPZ, Brno, 1994
- ⇒ Velfšek J. a kol.: Chemie potravin 3, Osis, Tábor, 1999
- ⇒ Vyhl. MZD ČR 53/2002 Sb., kterou se stanoví chemické požadavky na zdravotní nezávadnost jednotlivých druhů potravin a potravinových surovin, podmínky použití látek přídatných, pomocných a potravních doplňků
- ⇒ Watson D.H. a kol.: Food chemical safety – Contaminants, Woodhead Publishing Limited, Cambridge, 2001, 322 stran

1.9 PŘÍDATNÉ LÁTKY

Na rozdíl od kontaminantů jsou přídatné látky (aditiva) do potravin záměrně přidávána a to z nejrůznějších důvodů. Ačkoliv podle ideálních představ má přinést použití aditiv vždy výhodu pro spotřebitele, přidávají se někdy aditiva

do potravin za účelem řešení problémů výrobce, např. pro zlepšení tekutosti čokoládové masy, snížení odporu těsta při hnětení atd.

Ve vyspělých zemích se jako aditiva používají stovky látek. Laik je možná označuje názvem „chemikálie“, ve skutečnosti se jedná o širokou škálu, sahající od extraktů z „přírodních“ zdrojů, např. extraktů barevných plodů, až po chemicky čisté látky, tedy skutečné chemikálie. V extrémním případě je povoleným aditivem i látka, zařazená zákonem mezi jedy. To ještě není výčet „chemikálií“ úplný, protože při výrobě potravin se záměrně používají (a do jisté míry v podobě reziduí zde i zůstávají) také pomocné látky (např. odpěňovače) a rovněž záměrně se přidávají chemikálie, které jsou zdrojem nutričního faktoru (izolované aminokyseliny, vitaminy, minerální látky).

Povolené použití aditiva autorizované státem musí zajistit spotřebiteli zdravotní nezávadnost. To lze uskutečnit na základě znalostí o toxikologických vlastnostech každé aditivní látky (ze zdrojů Světové zdravotnické organizace jsou relativně dobře zajištěny a známy) a znalostí o skutečném konzumu každého typu potravin v konkrétní komunitě.

Při správném stanovení limitů v potravinách by nemělo dojít u spotřebitele k překročení tolerovatelného denního příjmu – acceptable daily intake – ADI. Hodnotu ADI stanovuje komise JECFA Světové zdravotnické organizace jako množství látky v mg/kg tělesné hmotnosti/den, které může člověk konzumovat denně po celý život, aniž by došlo z této příčiny k poškození zdraví. Dojde-li k nevyššímu, nenásobkovému překročení hodnoty ADI, není ani pak ohroženo zdraví konzumenta. Jeho bezpečnost a bezrizikovost je ale nižší než při dodržení ADI.

Tomu odpovídá i hodnocení závažnosti důsledků použití aditiv při výrobě potravin. Obecně se má zato, že daleko závažnější důsledky pro zdraví člověka mají nesprávná a nevyvážená výživa, přírodní toxické látky, mikrobiální kontaminace a kontaminující látky (v tomto pořadí).

Lze tedy konstatovat, že při respektování běžného způsobu konzumu požívání, případných upozornění a výstrah povinně uváděných na obalu, neplyne z použití aditiv k výrobě potravin nebezpečí pro zdraví spotřebitele ani u těch konzumentů, kteří mají nadprůměrnou spotřebu některé skupiny potravin.

Přes toto konstatování může přinést omezení spotřeby potravin se širším použitím aditiv uvědomělému spotřebiteli některé výhody, včetně snížené zátěže detoxikačních mechanismů organismu. Použití aditiv v některých případech představuje vyšší biologickou hodnotu (žluté barvivo symbolizuje použití vajec), umožňuje naředění či snížení obsahu nutričně cenné složky, zapracování nežádoucí složky do potravin bez viditelných známek její přítomnosti (zvýšený obsah tuku v masných výrobcích při použití fosfátů). Krajním důsledkem přítomnosti aditiv jsou projevy nesnášenlivosti či alergie u některých spotřebitelů.

Omezení příjmu aditiv je do určité míry možné vhodným výběrem potravin. Např. v zájmu **snížení příjmu konzervačních látek** (kys. benzoová, kys. sorbová, oxid siřičitý) je vhodné:

- dávat přednost čerstvým potravinám před konzervovanými;
- u konzervovaných potravin si vybírat ty, které jsou konzervovány fyzikálními zásahy (sterilované, pasteurované, terminované, paskalizované);
- potraviny s prodlouženou trvanlivostí (nealko nápoje, chléb a pečivo, polotovary ze syrového těsta, saláty

a lahůdkářské výrobky) používat jen v odůvodněných případech, kdy přednosti prodloužené trvanlivosti skutečně využijí;

- z předcházející kategorie omezit spotřebu zejména těch, které jsou konzumovány ve velkých kvantech (např. nealko nápoje);
- v případě možnosti dát přednost výrobkům obsahujícím jako konzervant kys. sorbovou a její soli před výrobky s kys. benzoovou, u které je hodnota ADI asi 5x nižší a její přítomnost je tedy závažnější;
- nejméně vítaným konzervantem (s nejnižší hodnotou ADI) je oxid siřičitý – bývá přítomen v sušeném ovoci, sušených bramborách a polotovarech ze syrových brambor, jeho významným zdrojem pro dospělé může být také víno.

V zájmu **snížení příjmu syntetických barviv** by spotřebitel měl:

- vyhýbat se pestře zbarveným potravinám a to zvláště tam, kde byl dosud zvyklý na fádňi zbarvení – nejkrásnější barvy jsou založeny většinou právě na syntetických barvivech;
- vyhýbat se jim zejména tam, kde je konzumované množství poměrně vysoké (limonády);
- pamatovat si, že některá syntetická barviva (tartrazin, amarant, erythrosin) jsou podstatně méně akceptovatelná než ostatní, je třeba na to pamatovat zejména při náchylnosti k alergiím.

Mezi mnoha aplikacemi aditiv vzbuzuje malé nadšení lékařů široké užití **solí kyseliny fosforečné**. Přívod fosforu touto cestou je zřetelně nadbytečný. V zájmu snížení přívodu přidaného fosforu by spotřebitel měl:

- dávat přednost ostatním sýrům před tavenými, nekonzumovat nadbytečně mnoho měkkých salámů a drobných uzenin, užívat místo práškových náhrad do mléka skutečné mléko,
- nepřehánět spotřebu kondenzovaného mléka, střídme používat kypřící prášek, vyhýbat se kolovým nealko nápojům, které obsahují kyselinu fosforečnou atd.

Spotřebitel by naopak mohl tolerovat přítomnost antioxidantů v poživatinách. Tyto zabraňují nejen nežádoucí oxidaci složek potravy, zvláště tuků, ale mají také ochranný účinek (např. tokoferoly) proti působení volných radikálů. **Použití zahušťovadel** podobně přináší možnost výroby produktů s nižším obsahem tuku, kde je použití „chemikálií“ opět výhodou.

Literatura

- ⇒ Kolektiv: Kapitoly o výživě v primární prevenci, SZÚ Praha, 1994
- ⇒ Turek, B., Hrubý, S., Černá, M.: Nutriční toxikologie, IDVPZ, Brno, 1994
- ⇒ Velíšek J. a kol.: Chemie potravin 3, Osis, Tábor, 1999
- ⇒ Vyhl. MZD ČR 53/2002 Sb., kterou se stanoví chemické požadavky na zdravotní nezávadnost jednotlivých druhů potravin a potravinových surovin, podmínky použití látek přídatných, pomocných a potravních doplňků

2 VÝŽIVA VYBRANÝCH SKUPIN POPULACE

2.1 VÝŽIVA V NOVOROZENECKÉM A KOJENECKÉM VĚKU

2.1.1 VÝZNAM PŘIROZENÉ VÝŽIVY – KOJENÍ

Rozsáhlý výzkum z posledních let potvrzuje četné výhody kojení nebo krmení kojenců mateřským mlékem z hlediska výživy dítěte, jeho zdraví a vývoje, zdraví matky, z hlediska psychologického, sociálního, ekonomického a ekologického. Kojené dítě je bráno jako normativní model, vůči němuž jsou veškeré náhradní metody výživy poměřovány s ohledem na růstové, vývojové a zdravotní důsledky krátkodobé i dlouhodobé.

Mateřské mléko je svým složením a proměnlivostí jedinečné pro výživu kojenice. Veškeré přípravky kojenecké mléčné výživy se svým složením od mateřského mléka významně odlišují. Na rozdíl od umělé výživy se skladba mateřského mléka průběžně mění podle měnící se potřeby kojenice.

Mezi savci má mateřské mléko nejnižší **koncentraci proteinů**. Průměrný obsah je, při již rozběhnuté laktaci, 1 g/100 ml. Tato hladina zabezpečuje optimální růst a vývoj a zároveň odpovídá schopnostem nezralých ledvin kojenice. Poměr syrovátky a kaseinu v mateřském mléce je přibližně 72 : 28, zatímco tentýž poměr v adaptované umělé výživě dosahuje hodnot 60 : 40. Tento poměr je důležitý pro zažívání a vyprazdňování zažívacího traktu. Také **obsah tuku** v mateřském mléce zcela odpovídá potřebě kojenice. Jeho koncentrace se zvyšuje z asi 2 g/100 ml v kolostru na asi 3 – 4,5 g/100 ml ve zralém mléce. Obsah tuku se také mění během jednoho kojení. Zadní mléko může obsahovat 4-5x více tuku nežli přední mléko. Také časně ráno a pozdě odpoledne je mléko bohatší na tuk. Z těchto důvodů se nedoporučuje žádné časové omezení délky kojení, jinak by dítě mohlo dostávat pouze energeticky nedostačující výživu. Pokud jde o zastoupení nasycených a nenasycených mastných kyselin, je poměr relativně stabilní 42% : 58%. Mateřské mléko je rovněž bohaté na polyenové nenasycené mastné kyseliny, které jsou důležité pro rozvoj mozku a myelinizaci. Mateřské mléko je bohaté na **cholesterol**. Přesto některé studie ukazují, že výlučně kojené děti mají v dětství a dospělosti řadí nižší hladinu cholesterolu než děti uměle živěné.

Množství **vitaminů** obsažených v mateřském mléce téměř vždy odpovídá potřebě kojenice, i v případě, že se mění v závislosti na příjmu matky.

- Koncentrace vitamínu A je v mateřském mléce vyšší než v kravském. Kolostrum obsahuje asi 2x tolik vitamínu A než zralé mateřské mléko.
- Rovněž koncentrace vitamínu K je vyšší v kolostru než ve zralém mléce. Po dvou týdnech dochází ke stabilizaci intestinální flóry, která je schopna zabezpečit dostatek vitamínu K tak, aby nedocházelo k hemoragickým onemocněním.
- Také vitamínu E bývá v mateřském mléce dostatek pokud matka nekonzumuje nadbytek polynenasycených tuků bez zvýšeného příjmu vitamínů.
- Koncentrace vitamínu D v mateřském mléce je nízká. V ČR se doporučuje i plně kojeným dětem malé množství vitamínu D dodávat.

Obecně však lze říci, že správná výživa matky je neefektivnějším způsobem zabezpečení dostatku vitaminů pro kojenice.

V případě minerálů existují kompenzační mechanismy, jako např. snížení exkrece kalcia močí. Těmito mechanismy je chráněna jak matka, tak dítě před deficiencí některé z minerálních látek. Koncentrace minerálů je nižší v mateřském mléce než v umělé výživě a tím je lépe uzpůsobená nutričním požadavkům a metabolické kapacitě kojenice. Kalcium je díky vysokému poměru kalcia a fosforu v mateřském mléce (2:1) efektivněji vstřebáváno. Rovněž železo z mateřského mléka je lépe vstřebáváno. Z tohoto důvodu se u plně kojených dětí jen velmi zřídka vyskytuje anémie z nedostatku železa v prvních 6 měsících. Zinek, nezbytný pro strukturu a funkci enzymů, růst a buněčnou imunitu, je obvykle zastoupen v mateřském mléce v dostatečném množství pro pokrytí těchto nároků. Jeho biologická dostupnost je opět vysoká ve srovnání se zinkem přidávaným do umělé výživy.

Mateřské mléko, počínaje již jeho první fází – kolostrum, napomáhá úspěšné adaptaci novorozence na postnatální život. Kolostrum je potravou o vysoké hustotě a nízkém objemu, což zcela odpovídá potřebě ne zcela vyvinutých ledvin, které nedokáží zpracovat velký objem tekutin bez metabolického stresu. Kolostrum poskytuje dítěti první imunizaci. Sekreční imunoglobulin A chrání dětský organismus před cizorodými molekulami, které mohou způsobit alergickou reakci, a poskytuje ochranu proti celé řadě mikroorganismů, které způsobují průjmová a respirační onemocnění. Kolostrum a zralé mateřské mléko obsahuje látky humorální povahy s antibakteriálním a antivirovým účinkem (sekreční IgA, laktoferin, lysozym, oligosacharidy, mastné kyseliny) a imunokompetentní buňky (makrofágy, lymfocyty, neutrofilny). Kromě této pasivní ochrany poskytuje mateřské mléko také imunoregulační faktory (hormony, růstové faktory, bifidus faktor), které stimulují vývoj vlastních obranných mechanismů kojenice.

Výzkum v Evropě, USA, Kanadě a jiných vyspělých zemích převážně mezi středními vrstvami obyvatelstva prokazuje, že výživa mateřským mlékem významně snižuje výskyt a/nebo intenzitu průjmových onemocnění, infekcí dolních cest dýchacích, zánětů středouší, infekcí močových cest, bakteriemií, bakteriálních meningitid, nekrotizující enterokolitidy a botulismu. Mnoho studií ukazuje na možný ochranný vliv výživy mateřským mlékem na syndrom náhlého úmrtí dítěte, alergická onemocnění, inzulín dependentní diabetes mellitus, lymfom, Crohnovu chorobu, ulcerózní kolitidu a další chronické choroby gastrointestinálního traktu. Výsledky studií ukazují také na vliv kojení na urychlení vývoje poznávacích funkcí dítěte a pozdější výsledky ve škole.

Existuje také mnoho studií, které poukazují na zdravotní výhody pro matku. Kojení časně po porodu zvyšuje hladiny oxytocinu, což vede k méně intenzivnímu poporodnímu krvácení a rychlejšímu zavinování dělohy. V důsledku laktální amenorey nedochází ke ztrátám menstruační krve. Kojící ženy mají pozdější nástup ovulace s delším odstupem od dalšího těhotenství a rychleji dosahují své předporodní váhy. Z dlouhodobé perspektivy mají kojící ženy nižší riziko karcinomu ovarií, karcinomu prsu v premenopauze a fraktur kyčle v klimakteriu v důsledku lepší poporodní mineralizace kostí.

2.1.2 KONTRAINDIKACE KOJENÍ A VÝŽIVY MATEŘSKÝM MLÉKEM

Přes prokázané výhody kojení pro matku a dítě se v životě mohou vyskytnout situace, kdy kojení nebo výživa mateřským mlékem není ideální výživou pro dítě.

Kontraindikací obojího je jednoznačně metabolické onemocnění zvané **galaktosemie**. Organismus postiženého dítěte nedokáže odbourávat a zpracovávat galaktózu, která je spolu s glukózou součástí laktózy – hlavního cukru mateřského mléka.

Jiné onemocnění metabolismu, **fenylketonurie** již tak jednoznačnou kontraindikací kojení není. Mateřské mléko totiž obsahuje aminokyselinu fenylalanin, jejíž využívání je v těchto případech porušeno, v malém množství. Je tedy teoreticky možno dítě takto postižené kojít, hladina fenylalaninu se ale musí sledovat a dávat dítěti ke speciálnímu nutričnímu výrobku bez fenylalaninu tolik mateřského mléka, kolik stačí metabolizovat. V případě, že monitorování hladiny fenylalaninu není z technických důvodů možné, nelze dítě nekontrolovaně kojít.

Běžná onemocnění matky nejsou kontraindikací kojení ani indikací k oddělení dítěte od matky obecně. Dítě bylo totiž velmi pravděpodobně ve styku s matkou v době, kdy ona byla již v inkubační době onemocnění, šířila nákazu a onemocnění u ní ještě v plné síle nepropuklo. Oddělení od matky v době objevení se klinických příznaků onemocnění je hrubou chybou, protože novorozenec je tak ochuzen o současně se vytvářející protilátky obsažené v mateřském mléce. Výjimkou a tedy kontraindikací kojení je infekce aktivní otevřenou **tuberkulózou**. Dítě bývá odděleno od matky po dobu nezbytně nutnou, t.j. do negativy sputa při léčbě matky antituberkulotiky. Nejběžnější lék INH není kontraindikací kojení a lze jím léčit i dítě. Pokud nemá matka tuberkulózu prsu, ohrožuje dítě respirační cestou, nikoliv mateřským mlékem. Absolutní kontraindikací je rovněž **infekce HIV a herpetická leze** matky na prsu.

Matky, které užívají **návykové látky**, ohrožují své dítě dávkou drogy, přecházející do mateřského mléka.

Většina obvyklých **léků**, které užívá kojící matka, není kontraindikací kojení. Kojit se nedoporučuje pokud matka užívá např. cytostatika a antimetabolity, námelové preparáty a lithium. Dočasně se kojení přerušuje v průběhu vyšetření a léčby matky radiofarmaky.

Další skupinu léků tvoří ty, které nejsou při kojení kontraindikovány, ale používá-li je kojící matka, je třeba věnovat zvýšenou pozornost možným nežádoucím účinkům na dítě. Je třeba o vlivu na dítě vědět nebo mít možnost o něm získat seriózní informace a nejednodušeovat situaci odmítáním všech léků v průběhu kojení nebo naopak přerušovat kojení z obavy před nimi. O některých lécích ovšem není dosud známo, jaký vliv na dítě mají nebo mohou mít (např. anti-depresiva).

Je-li třeba podat kojící matce lék, je třeba se ptát:

- Je lék pro matku skutečně nepostradatelný?
- Je zvolený lék z možných s podobným účinkem nejbezpečnější pro kojící matku?

Hladinu léku v krvi matky a v mléčné žláze lze snížit na minimum, užije-li matka lék těsně po kojení nebo před delší pauzou v kojení, např. noční.

Kojící matky a kojenci tvoří velkou populační skupinu a bezpečnost všech léků pro tuto skupinu by měla být sledována.

Pokud jde o **polutanty** v mateřském mléce, zejména PCB, závěr konzultací na toto téma zní, že výhody poskytované dítěti prostřednictvím mateřského mléka zatím vysoce převažují nad teoretickým rizikem. Pro matky platí základní doporučení – vyhnout se radikálnímu snižování hmotnosti v období kojení.

2.1.3 PODPORA PŘIROZENÉ VÝŽIVY – KOJENÍ

Světová zdravotnická organizace (WHO) a Dětský fond OSN (UNICEF) doporučují výlučné kojení po dobu 6 měsíců, zavádění nemléčných příkrmů až po 6. měsíci věku a pokračování v kojení s příkrmem do věku 2 let dítěte.

V posledních letech procento výlučně kojících dětí při propouštění z porodnice stoupá. Podle statistického zhodnocení Zprávy o novorozenci z roku 2001 bylo při propouštění z porodnice v ČR výlučně kojeno 91,3 % dětí.

Řada studií ukazuje, že dobře vypracované strategie na ochranu, prosazování a podporu kojení ve zdravotnických zařízeních během celého perinatálního období pozitivně ovlivňují délku kojení. Postupy, kterými zdravotníci nejvíce ovlivňují úspěch laktace, shrnují následující kroky programu WHO/UNICEF Baby-Friendly Hospital vydaných v r. 1989:

1. umožnit matkám zahájit kojení do půl hodiny po porodu, kdy sekrece prolaktinu a oxytocinu a chuť dítěte sít je největší
2. umožnit matkám kojení bez omezování délky a frekvence, nikoliv podle předem stanoveného časového harmonogramu
3. nepoužívat žádné náhražky, dudlíky a lahve, které interferují s kojením a kazí techniku kojení
4. praktikovat rooming-in po celých 24 hodin
5. podporovat správnou techniku kojení
6. naučit matku jak udržet laktaci, když je oddělena od svého dítěte (odstříkávání mateřského mléka správnou technikou a jeho uchovávání)
7. řešit problémy s prsy (bolestivé nalítí, ucpané mlékovody, zánět, absces, péče o bolestivé a popraskané bradavky)
8. dokrmovat jen v lékařsky indikovaných případech lžičkou, šálkem nikoliv lahví
9. poskytnout matkám pomoc při kojení ve speciálních situacích (vícečetné porody, porod císařským řezem, novorozenci s nízkou porodní hmotností, rozštěp rtu nebo patra, nemocná matka.)
10. nabídnout matkám pomoc při kojení po propuštění z porodnice (horká linka)
11. nedovolit propagaci výrobků umělé kojenecké výživy, dudlíků a kojeneckých lahví (včetně poskytování dodávek kojenecké mléčné výživy zdarma nebo se slevou zdravotnickému zařízení), respektovat doporučení o omezení marketingu kojenecké výživy, dudlíků a lahví daná Mezinárodním kodexem marketingu náhrad mateřského mléka.

Pokud chceme dopřát všem dětem, aby byly plně kojeny do 6 měsíců věku tak, jak to doporučuje WHO a UNICEF, je třeba zlepšit a sjednotit péči na všech úsecích péče o matku a dítě. Za tímto účelem vypracoval Národní výbor pro kojení při Českém výboru pro UNICEF návrh metodického pokynu, který by sjednocoval všechny zdravotníky v podpoře, ochraně a prosazování kojení. Jeho prosazení by posloužilo k rychlejšímu a účinnějšímu propagování kojení v ČR na všech úsecích péče o matku a dítě (předporodní příprava, porodnice, novorozenecká oddělení, dětská oddělení nemocnic a praktických lékařů pro děti a dorost).

Doporučení pro předporodní péči

Hlavní zásady:

- poskytovat budoucím rodičům úplnou a aktuální informaci o výhodách kojení, včetně zásad techniky kojení

- a výživy mateřským mlékem, aby mohli dospět k informovanému rozhodnutí o způsobu výživy svého dítěte;
- věnovat pozornost prvorodičkám a ženám s předchozí špatnou zkušeností s kojením;
- od konce druhého trimestru těhotenství vyšetřovat prsy a bradavky, sledovat jejich změny s ohledem na budoucí kojení. Zaměřit se na úpravu stavu v případě snížené protraktility bradavek a používat pouze prokázané účinné formy pomoci (formače bradavek);
- odstranit již překonané způsoby péče o prsy před porodem a po něm (otučování bradavek, kartáčování, povytahování, dezinfekce, používání kosmetických přípravků, atd.);
- poskytovat aktuální a správné informace o zásadách zdravé výživy těhotných a kojících žen a vlivu léků, podávaných během porodu na iniciaci kojení.

Doporučení pro gynekologicko-porodnická a novorozenecká oddělení

Na všech úsecích péče o novorozence by mělo být zavedeno a dodržováno 10 kroků k úspěšnému kojení.

Hlavní zásady:

- umožnit matkám a zdravým novorozencům **první kontakt bezprostředně po porodu a přiložení k prsu do půl hodiny po porodu**. Sekrece mateřských prolaktačních hormonů a instinkt dítěte sát je v té době největší. U novorozenců s poruchou adaptace a u novorozenců nízké porodní hmotnosti umožnit kontakt s matkou v nejkratší možné době. Ošetření, které není nezbytné provést, může být odloženo;
- doporučovat **kojení bez omezování délky a frekvence, ve dne i v noci**, nikoliv podle předem stanoveného časového harmonogramu;
- **nepoužívat žádné náhražky, dudlíky a láhve**, které zasahují nepříznivě do mechanismu řízení tvorby mateřského mléka a interferují se správným způsobem sání, hlavní součástí techniky kojení ze strany dítěte;
- dodržovat od porodu po celé období kojení zásady společného ošetřování matky a dítěte, praktikovat **roaming-in** po celých **24 hodin**. Oddělovat matku a dítě jen v indikovaných případech a na dobu nezbytně nutnou;
- zásady podpory kojení se neliší u novorozenců po operativním porodu, pokud je průběh adaptace nekomplikovaný;
- znát **zásady správné techniky kojení** a školit veškerý zdravotnický personál v jejich dodržování, naučit správné technice kojení v průběhu pobytu všechny matky;
- naučit matku jak udržet a podpořit tvorbu mléka, je-li oddělena od svého dítěte, a seznámit ji se zásadami správné, šetrné a bezpečné manipulace a skladování odstříkaného mateřského mléka;
- v případě problémů odstříkávat mateřské mléko správnou technikou, kterou by měly znát všechny kojící ženy. Odstříkávání rukou se dává přednost před používáním mechanické odsávačky;
- umět stanovit příčinu a správně řešit problémy s prsy (bolestivé nalití, ucpané mlékovody, zánět prsu, absces, péče o bolestivé a poškozené bradavky);
- dokrmovat novorozence jen v lékařsky indikovaných případech, alternativním způsobem (lžičkou, šálkem, po sondě, atd.), nikoliv pomocí láhve a savičky;
- umožnit matkám a dětem kojení nebo výživu mateřským mlékem i ve speciálních situacích (vícečetné porody, porod císařským řezem, novorozenci s vrozenými vývojovými vadami, s nízkou porodní hmotností atd.);

- nabídnout matkám pomoc při řešení problémů spojených s kojením i po propuštění z porodnice (horká linka);
- nedovolit na porodnických odděleních propagaci náhražek mateřského mléka, umělé kojenecké výživy, dudlíků a kojeneckých lahví, respektovat doporučení daná Mezinárodním kodexem marketingu náhrad mateřského mléka a následných relevantních rezolucí SZO.

Doporučení pro praktické lékaře pro děti a dorost

Praktický lékař pro děti a dorost by měl podporovat výživu podle **Globální strategie výživy kojenců a malých dětí**. Měl by znát zásady správné techniky kojení, identifikovat možné překážky a problémy při kojení a umět je správně řešit. **Výlučné kojení do šesti měsíců věku a pokračování v kojení s postupně převládajícím příkrmem až do 2 let věku dítěte** a déle by se mělo stát normou a právem každého dítěte.

Hlavní zásady:

- před rozhodnutím nekojit nebo doporučením předčasného odstavení by měli rodiče i zdravotničtí pracovníci důkladně zvážit výhody kojení a rizika, která přináší výživa bez mateřského mléka;
- pokračovat v kojení bez omezování délky a frekvence. Dítě by mělo být kojeno tak často a tak dlouho, jak si žádá. Zpočátku dítě pije velmi často, 8-20 x /den a zhruba po 6ti týdnech se v kojení dostaví určitá pravidelnost;
- podporovat nedostatečnou sebedůvěru matek. Nejčastější příčinou odstavení dítěte je nepodložená obava z nedostatku mléka a předčasné zavedení umělé výživy;
- citlivým a individuálním způsobem aplikovat znalosti z fyziologie tvorby mateřského mléka v prvních týdnech kojení při zajišťování dostatku mléka (dokonalé vyprazdňování prsu, časté kojení, noční kojení, kojení z obou prsů, nepoužívání dudlíku místo přiložení k prsu);
- aby dítě vypilo dostatek zadního tučného mléka, doporučuje se po propuštění z porodnice kojit v průběhu jednoho kojení převážně z jednoho prsu, dítě si samo určí, zda to bude jeden či oba prsy, případně prsy vyměnit několikrát v průběhu kojení;
- po kojení je třeba odstříkávat jen dočasně, v případě tlaku z přebytku mléka v prsou, množství odstříkaného mléka není kritériem pro hodnocení produkce mléka;
- odstříkání mléka musí být prováděno správnou technikou, kterou by matka měla znát již z porodnice, dává se přednost odstříkávání rukou před odsávačkou;
- znalosti o váhové křivce a růstových spurtech kojeného dítěte (kolem 3. a 6. týdne, pak kolem 3. a 6. měsíce dítě rychleji roste, což se projeví spíše na jeho délce než váze) vysvětlují změny chování dítěte a řeší se opět častějšími příkládáním pro zvýšení produkce mléka;
- váhová křivka kojeného dítěte nemusí mít trvale stoupající trend a váhový přírůstek není jediným ukazatelem prospívání dítěte, není také dobré srovnávat váhu nebo váhové přírůstky dětí mezi sebou, protože se liší i z jiných důvodů než jen způsobem výživy. Při posuzování růstu dítěte je možno se řídit percentilovými růstovými grafy;
- kojené dítě dosahuje někdy porodní váhy až ve 2-3 týdnech;
- dobře kojené dítě má od konce prvního týdne 6-8 pomočených plen za den a do konce 4. týdne několik stoliček denně. Později může mít stoličku i po několika dnech;
- méně pomočených plen, hnědá páchnoucí stolice s hlenem, spolu s plochou váhovou křivkou a neklidem dítěte svědčí pro nedostatek mléka, často tradovaná zelená stolice sama o sobě není známkou nedostatku mléka;

- nesprávným a zbytečným postupem při řešení domnělého nebo i skutečného nedostatku mléka je podání umělé výživy jako prvního opatření;
- bezpečným způsobem, jak tvorbu mléka opět zvýšit, je častější přikládání k oběma prsům v průběhu jednoho kojení a zvláště časté kojení v noci;
- odstranit staré praktiky, které nepříznivě zasahují do kojení – omezování délky kojení, časné zavádění příkrmu (před ukončením 6. měsícem života), kontrolní kojení, podávání čajů, dudlíků-šidítek, dezinfekce bradavek;
- umět řešit problémy vzniklé při kojení (retence mléka, poškození bradavek, bolest při kojení, mykóza, mastitida);
- tam, kde není možné kojení, by měla být zajištěna výživa odstříkaným mlékem, podávaná některým z alternativních způsobů;
- kojící žena by měla dodržovat zásady správné výživy, není nutné zvyšovat kalorickou potřebu více než o jedno jídlo denně navíc. Množství vypitých tekutin neovlivňuje množství mléka;
- výskyt alergie u rodičů by měl být důvodem pro prodloužení období výlučného kojení (event. s vhodnou eliminační dietou) a pozdější zavádění příkrmu;
- matka může kojit i v případě běžného horečnatého onemocnění, kojení v průběhu onemocnění představuje naopak pro dítě významný zdroj vznikajících protilátek. Infekční kontraindikací kojení je neléčená TBC matky a HIV;
- většina vázaných i volně prodejných léků je v obvyklých dávkách při krátkodobém užívání pro kojené dítě bezpečná. Mezi tyto léky patří běžná antibiotika, analgetika a antipyretika;
- existuje skupina léků, při jejichž užívání musí matka dočasně kojení nebo výživu svým mlékem přerušit z důvodů možných nepříznivých účinků na dítě nebo protože bezpečnost kojení při užívání léku není známa. Patří sem radioaktivní isotopy, antimetabolity, drogy, chemoterapeutika nádorů a některé další léky. Lékaři mají mít k dispozici aktuální, úplnou a podloženou informaci o bezpečných a kontraindikovaných lécích;
- kojící žena by neměla kouřit a pít alkohol, pokud se cigarety nedovede vzdát, měla by kouřit do 5 cigaret/den a vždy až po kojení;
- kojení v průběhu dalšího nekomplikovaného těhotenství nepoškozuje matku, dítě ani plod.

2.1.4 TECHNIKA KOJENÍ

Technika kojení je jedním ze základních předpokladů úspěšného kojení. Většina neúspěchů při kojení je spojena právě s nesprávnou technikou. Efektivní a bezproblémové kojení vyžaduje správnou vzájemnou polohu matky a dítěte, správné držení prsu a správné sání. Zásady správné techniky kojení by matka měla znát ještě před příchodem k porodu, poněvadž připravená matka se pak při kojení dopouští méně chyb a má méně problémů jako jsou: velký váhový úbytek, ragády a oděrky bradavek, retence mléka, mastitida, neklidné a neprospívající dítě.

Hlavní zásady správné techniky

Vzájemná poloha matky a dítěte

Matka zaujme pohodlnou pozici, vyhovující jí i dítěti. Zpočátku matka kojí vleže, později v sedě. Mezi hlavní zásady, které jsou platné pro všechny polohy patří, že dítě leží či se drží v náručí na boku, obličej, hrudník, břicho, kolena dítěte směřují k matce (říkáme, že břicho dítěte se dotýká břicha matčina, ucho, rameno a kyčle dítěte jsou v jedné linii).

Spodní ruka dítěte ležícího na boku má být pod prsem, aby nebránila těsnému kontaktu mezi matkou a dítětem. Tato správná vzájemná poloha matky a dítěte umožní, že ústa dítěte se ocitnou v blízkosti dvorce a dítě jej snadno najde.

Matka se nemá při kojení zbytečně dotýkat hlavičky ani tváře dítěte. Dítě na tyto podněty reaguje odvrácením hlavičky a tak nemůže být splněn základní předpoklad, že bradavka musí být vždy v úrovni úst dítěte.

Další důležitou zásadou je, že *dítě se přikládá k prsu*, nikoliv prs k dítěti. Tělo matky je základem, kterému se poloha dítěte přizpůsobuje. Při kojení vleže se matka nemá opírat o loket a k dítěti se naklánět. V takovém případě pak dítě na prsu visí, jazykem dosahuje pouze na sinusy, nikoliv za ně, což vede k bolestivému poškození bradavky.

Porodila-li matka císařským řezem, zvolíme takovou polohu, která dovoluje vyhnout se tlaku na břicho (boční držení, kojení v polosedě s podloženými nohama, kojení vleže s dítětem přiloženým se shora na tělo matky).

Matka může měnit jednotlivé polohy v průběhu dne. Díky různým polohám se mění oblasti bradavky a dvorce, které jsou vystavené zvýšenému tlaku. Častým střídáním polohy se lze vyhnout poškození bradavek, pokud matka v některé poloze dělá chybu, a prsy se rovnoměrněji vyprazdňují.

Zásady správného uchopení prsu

Matka přidržuje prs tak, aby se prsty nedotýkaly dvorce. Palec je položen vysoko nad dvorcem, zbylé prsty podepírají prs ze spodu. Palec umožňuje mírným zatlačením na prsní tkáň pod dvorcem napřímení bradavky, kterou pak matka dotekem dráždí rty dítěte. Prs musí být nabídnut tak, aby dítě uchopilo nejen bradavku, ale co možná největší část dvorce. Dříve používané nůžkové držení prsu (uchopení prsu ukazovákem a prostředníkem) není vhodné, protože při této poloze velmi často prsty zakrývají dvorec a dítě saje jen bradavku.

Správná technika sání

Dítě musí být přiloženo k prsu tak, aby jeho ústa byla v úrovni bradavky. Matka dotekem bradavky na rty a okolí úst dítěte vyvolá hledací reflex. Po několika vteřinách dráždění rtů dítě široce rozevře ústa (jako když zívá) a to je ta správná chvíle pro vložení bradavky i s dvorcem do úst dítěte. Po správném uchopení prsu pak matka přitáhne dítě blíže, aby se špička nosu, tvář a brada dotýkaly prsu. Znovu je nutné se ujistit, že břicho a kolena dítěte se dotýkají břicha matky. Tato poloha usnadní dítěti dýchání během sání, takže není nutné prs odtahovat ani stlačovat palcem směrem dolů z obavy, že dítě nemůže dýchat. Stlačování či odtahování prsu vysunuje dítěti bradavku z úst, matka se s dítětem o prs přetahuje. Zdá-li se matce, že nos dítěte je blokován, přivine matka dítě blíže k sobě nebo pozvedne prs rukou, která jej přidržuje.

Matka by neměla *přikládat k prsu dítě křičící*. Při křiku je jazyk dítěte umístěn nahoře na patře a dítě nemůže uchopit bradavku.

Při správné technice sání je většina dvorce v ústech dítěte, jazyk přesahuje dolní ret, který je ohrnutý ven, ne do úst, bradavka i s dvorcem je na jazyku. Jazyk se pohárkovitě zformuje a uchopí bradavku i s dvorcem a vlnovitým pohybem zpředu dozadu posunuje bradavku i s dvorcem směrem k patru dítěte, kde je tzv. sací bod. Když je prs správně umístěn v ústech dítěte, rty a dásně stlačují dvorec a bradavka se protahuje směrem k patru. Jazyk tlačí bradavku vzhůru k patru a tím vytlačuje mléko. Bradavka je v takové pozici, že ji dásně dítěte nemohou poškodit.

Při správném sání zpočátku rychlé sací pohyby přecházejí do dlouhých a pomalých, což je známkou funkčního oxytocinového (vypuzovacího) reflexu. Je slyšet, jak dítě polyká,

při pití se pohybují ušní boltce, tváře nesmí vpadávat. Matku kojení nebolí, nemá poškozené bradavky a kůže prsou, nemá bolestivě nalité prsy. Bradavka po kojení nesmí být ani oploštělá ani poraněná.

Nesprávné sání

Při nesprávné technice sání dítě saje pouze bradavku, jazyk dítěte stlačuje pouze špičku bradavky. Dítě nemá široce rozevřená ústa, jazyk nepřesahuje dolní ret, jazyk je vzadu v dutině ústní, dolní ret je ohrnutý do dutiny ústní, dvorec není v ústech dítěte. Při pití dítěti vpadávají tváře, dítě vydává mlaskavé zvuky, prs se při pití vytahuje a očividně pohybuje. Matka má poškozené a bolestivé bradavky, nalité prsy, dítě křičí a neprospívá, protože nic nevypije.

Použití lahve či dudlíku kazí vlastní techniku kojení. Při sání z lahve jsou rty uvolněné, neboť nemusí přidržovat savičku, dásně ji nemusí stlačovat, protože mléko snadno vytéká otvory v savičce. Jazyk se nemusí posunovat, aby pomohl vytlačit mléko z lahve, místo toho se obvykle vysune vzhůru. Učit se sát dvěma různými způsoby může být pro dítě matoucí, začne preferovat láhev, protože sání z ní je snazší a prs může odmítnout.

Další zásady kojení

Kojit co nejdříve bez omezování délky a frekvence

Dítě by mělo být přiloženo k prsu do nejdříve, nejlépe do půl hodiny po porodu, kdy potřeba dítěte sát a tvorba důležitých hormonů prolaktinu a oxytocinu je největší. Dítě by mělo mít možnost pít kdykoliv a libovolně dlouho, což umožňuje společný pobyt matky s dítětem, tzv. rooming in. Zpočátku se dítě přikládá k oběma prsům při jednom kojení s tím, že při dalším kojení se začíná z prsu, kterým se končilo. Je to proto, aby dítě mělo možnost dostat se i k mléku tzv. zadnímu, které je bohaté na tuk a proto říkáme, že je „na hlad“. Přední mléko je naopak vodnaté, bohaté na cukr – laktózu, říkáme, že je „na žízeň“. K tomu, aby se dostatečně vyvinul vypuzovací reflex, který zajišťuje uvolnění mléka, je nutná určitá doba, proto délku sání a množství vypitého mléka si musí dítě regulovat samo a tím, že u prsu spokojeně usne dává najevo, že je sytý. Pravidelné přikládání k prsu bez ohledu na vlastní rytmy a potřeby dítěte, používání dokrmů a dudlíků místo přiložení dítěte k prsu, to vše nepříznivě zasahuje do vytvářejícího se systému poptávky a nabídky, která je základem regulace tvorby mléka.

2.1.5 NEMLÉČNÝ PŘÍKRMEK U KOJENCŮ

Definice příkrmu

Jako příkrm označujeme všechny přísady k mléčné stravě. Účelem příkrmu je doplnit doposud výlučně mléčnou stravu o další nezbytné látky (bílkoviny, vitaminy, stopové prvky, mastné kyseliny, vlákninu).

Doba zavádění příkrmu

Nemléčný příkrm zavádíme do výživy plně kojených dětí od ukončeného 6. měsíce života. Časně zavádění příkrmu nepřináší dítěti žádné výhody, naopak vede ke snížení příjmu mléka a zkrácení období výlučného kojení, zvyšuje osmotickou nálož ledvin a zatěžuje doposud nevyzrálý trávicí a imunitní systém s možností vzniku potravinových alergií.

Právě kolem 6. měsíce věku je senzitivní (kritická) vývojová perioda pro přijímání nových jídel, kdy si dítě zvyká na novou potravu. Proto by se doplňková strava neměla zavádět ani dříve či později.

Doporučení začít s příkrmem, když kojeneček zdvojnásobí svoji porodní váhu anebo když dosáhne 6 kg je zavádějící.

Váha dítěte nemá nic společného se schopností přijímat doplňkovou stravu.

Druhy příkrmu

Rozeznáváme 3 druhy nemléčných příkrmů:

- zeleninový nebo masozeleninový
- ovocný nebo ovocnomléčný
- obilnomléčný

V našich poměrech je zvykem zavádět jako první zeleninový nebo masozeleninový příkrm, pak ovocné pyré a nakonec kaši.

Doba zavádění jednotlivých příkrmů

- Jako první se zavádí jednosložkový nebo vícesložkový zeleninový předkrm (např. mrkev a brambor).
- Po 3-4 dnech je tento předkrm nahrazen masozeleninovou polévkou, která nahrazuje jednu mléčnou dávku.
- Po 2-3 týdnech je možno nahradit druhou mléčnou dávku ovocným nebo ovocnomléčným příkrmem (ovocné pyré, ovocné pyré s jogurtem).
- Další porce mléka je nahrazena kaší mezi 7.- 8. měsícem.

Nápoje pro kojence

Zavádíme do jídelníčku od 10. měsíce věku, nejlépe pitnou vodu vhodnou pro kojence (asi 200 ml/den). Přírodní ovocná šťáva se ředí se vodou. Ovocná šťáva obsahuje mnohem méně živin, protože je ochuzena o přínosnou dužinu. Ovocná šťáva by měla být nepřislažovaná, resp. by neměla obsahovat více sacharidů než 15 g/100 ml. Je nutné sledovat etiketu na obalech výrobků a upřednostňovat výrobky určené pro výživu kojenců.

Hlavní zásady při zavádění příkrmu

Postupně zvyšovat počet denních příkrmů

- 6-8 měsíců – 2-3x denně
- 9-11 měsíců – 3-4x denně
- 12-24 měsíců – 3 hlavní jídla a 2 svačinky

Postupně zvyšovat konzistenci stravy

- v 6 měsících kašovitá strava a polotuhé potraviny
- do 8. měsíce věku jsou děti většinou schopny jíst jídlo, které si dokáží dát samy do úst
- od 9. měsíce je nutné zavádět příkrmy ve formě hruběji nasekaných kousků, které se dítě učí žvýkat
- kolem 12 měsíců je dítě schopno jíst stejnou stravu jako rodina, je třeba dávat pozor na oříšky, zrnka hrozňového vína, kousky syrové mrkve
- ve 2 letech dítě dostává stravu z rodinného stolu

Další zásady

- Příkrm se podává zásadně lžičkou.
- Zavádí se vždy jen jedna potravina, další druh s odstupem času.
- Začíná se malou porcí (třeba i čtvrtina čajové lžičky) a množství příkrmu se pomalu zvyšuje.
- Jakmile se dítě naučí krmení lžičkou, přidávají se potraviny nové chutě a struktury.
- Nové jídlo se přidává do již známé potrawy.

- Při zavádění kouskovité stravy se smíchá známá potrava s hrubší strukturou.
- Strava se nemixuje.
- Pokračuje se v kojení či umělé výživě podle potřeby.
- Dítěti se ponechává volnost při zkoušení nové potravině.
- Pokud dítě jídlo odmítá, je možné nabídku za 1-2 týdny znovu zopakovat.
- Dítě je nutné krmit v klidném prostředí a povzbuzovat.
- Je třeba dbát na bezpečnou přípravu a skladování jídla.

Co by v denním jídelníčku nemělo chybět?

- maso, ryby, drůbež a vejce
- ovoce a zelenina
- mateřské mléko či umělá mléčná výživa
- mléčné výrobky (jogurty)

Čeho je třeba se vyvarovat v dětském jídelníčku?

- koření, soli
- potravinám s umělými sladidly
- příliš sladkým nápojům a sladkým potravinám
- tekutinám s nízkým obsahem živin jako je čaj, slazené nápoje
- potravinám se sníženým obsahem tuku
- běžnému kravskému mléku až do konce 1. roku věku dítěte.

2.1.6 NEMLÉČNÝ PŘÍKRM U KOJENCŮ S VYSOKÝM RIZIKEM ATOPIE

Definice

Pod pojmem kojenci s vysokým rizikem atopie rozumíme kojence, jejichž rodinní příslušníci prvního stupně (otec, matka, sourozenci) trpí atopií.

Mezinárodní grémia (ESPGAN a ESPACI) doporučují v rámci hypoalergického výživového režimu nezařazovat silně alergizující potraviny (mléko, vejce, ryby, ořechy) do jídelníčku kojence až do 12. měsíce.

Způsob zavádění příkrmů (třístupňový systém)

Nemléčný příkrm zařazujeme postupně od dokončeného 6. měsíce a neměl by být zaváděn do jídelníčku dříve.

- 1. týden zavádíme jednosložkový zeleninový příkrm, např. mrkev, kterou můžeme též zamíchat do hypoantigenního (H.A.) přípravku;
- 2. týden zavádíme příkrm se 2 složkami, např. mrkev a brambor;
- 3. týden podáváme pokrm tříložkový, např. maso s mrkví a bramborem. Ke stejnému druhu zeleniny a bramboru přidáme novou složku – maso.

Hlavní zásady zařazování nových potravin do jídelníčku

- Podáváme vždy jen jednu novou potravinu, během jednoho týdne zařazujeme nejvíce dvě nové potraviny.
- Nové potraviny podáváme nejprve tepelně upravené (vařené, dušené).
- Nové potraviny zavádíme pokud možno doma, vzhledem k možné alergické reakci.
- Citrusové plody nepodáváme do 12ti měsíců věku.
- Ořechy se vyznačují velkou alergenicitou, navíc hrozí nebezpečí aspirace, zavádíme až od 3 let dítěte.
- Rýži podáváme od 6. měsíce.
- Pokrmy s pšeničnou moukou podáváme až od dokončeného 7. měsíce.

- Sóju nedáváme během celého prvního roku.
- Černý čaj podáváme až od 12. měsíce věku.
- Med se vůbec v kojenecké výživě nedoporučuje, není v jídelníčku nutný.
- Bílék se doporučuje až od 2 let, žloutek od 18ti měsíců pro tepelné úpravě.
- Ryby pro vysokou alergizující schopnost se nedoporučují.
- Po 12. měsíci převádíme kojence na běžnou výživu batolecí.
- Přejechod z H.A. přípravku na pokračovací mléko a na mléčné výrobky provádíme u dětí bez atopických projevů postupně, nejprve zkusíme podat sýry, pak kefír, jogurt. Nikdy nepodáváme přímo mléko.

Umělá výživa

Nemůže-li být dítě z vážných důvodů kojeno, musí být živočich preparáty umělé výživy. Nahradit mateřské mléko mléky náhradními je závažným problémem, který je v naší republice navíc významně ovlivňován komerčními tlaky řady firem. Žádná náhrada se však nevyrovná mateřskému mléku, které zůstává jedinečné a pro výživu dětí nenahraditelné. Pokud kojení není z jakéhokoliv důvodu možné, jsou samozřejmě přípravky pro novorozence a kojence mnohem lepší než neadaptované kravské mléko.

Rozdělení mlék

Sušená mléka jsou rozdělována podle věku dětí, kterým jsou určena. **Mléka počáteční** jsou mléka určená pro novorozence a kojence od 0-12 měsíců věku. **Mléka pokračovací** jsou určena pro děti od ukončeného 4. měsíce až do 36 měsíců.

A. Počáteční mléka

Jsou určena k použití od narození do 12. měsíců věku dítěte.

Mají adaptovanou bílkovinu, která je stravitelnější a z cukrů výhradně laktózu. Přípustné jsou však v určitém množství i jiné sacharidy.

Bílkoviny

Zdrojem bílkoviny je nejčastěji adaptovaná bílkovina kravského mléka:

- poměr bílkovin syrovátky ke kaseinu je vyšší nebo roven jedné
- obsah bílkoviny se pohybuje od 1,8-3,0 g/100 kcal
- většina počátečních mlék má bílkovinu na dolní hranici normy, tj. 1,8 g/100 kcal, což zcela postačuje k normálnímu vývoji dítěte.

K přípravě počátečních mlék může být použita i bílkovina sóji nebo hydrolyzovaná bílkovina kravského mléka.

Sacharidy

- množství sacharidů se pohybuje od 7 do 14 g/100 kcal, z toho laktózy musí být minimálně 3,5 g/100 kcal, sacharózy nesmí být více než 20 %, škrobů může být maximálně 2 g/100 ml nebo do 30% celkového množství sacharidů
- počáteční mléka by měla obsahovat pouze laktózu, zvláště mléka určená pro novorozence a mladší kojence
- připouští se přítomnost dalších sacharidů pro počáteční mléka (sacharóza, maltóza, maltodextriny, glukózový sirup a bezlepkové škroby), mají vyšší sytící účinek
- nevýhodou přítomných sacharidů, zvláště sacharózy je, že si dítě zvyká na sladkou chuť, laktóza má asi 40% sladivost v porovnání se sacharózou
- více polymerizované maltodextriny neumí novorozenec štěpit.

Snaha příznivým způsobem ovlivnit střevní mikroflóru kojence vedla v poslední době k obohacování přípravků umělé výživy směsí prebiotik a probiotik.

Tuky

- Obsah tuků má být vyšší nebo roven 4,4 g/ 100 kcal.
- Musí obsahovat 300-1200 mg/100 kcal kyseliny linolové a více jak 50 mg kyseliny alfa linolenové.

Minerály a vitaminy

- poměr vápníku:fosforu se má pohybovat v rozmezí 1,2 : 2
- doporučené je i množství stopových prvků a vitamínů
- obohacení jódem v množství 100-120 ug/1000 ml obnoveného mléka.

B. Pokračovací mléka

- jsou určena pro výživu kojenců od ukončeného 4. měsíce věku až do 3 let
- mají snížený obsah bílkovin, ale neupravený poměr bílkovin syrovátky a kaseinu
- mohou obsahovat jiné sacharidy, ne však lepek
- jsou vhodná pro děti již s příkrmem, nejsou vhodná pokud má dítě výlučně mléčnou stravu.

Bílkovina

- bílkovina v množství 2,25-4,5 g/100 kcal, s doporučením pro evropské země dodržovat dolní hranici normy (neupravené kravské mléko má 5 g/100 kcal)
- poměr syrovátky a kaseinu zůstává nezměněný, tj. 20 : 80.

Tuky

- 3,3-6,5 g/100 kcal
- minimální obsah kyseliny linolové – 300 mg/100 kcal.

Sacharidy

- 7-14 g/100 kcal
- laktózy musí být více než 1,8 g/100 kcal
- sacharóza a fruktóza mohou být přítomny, netvoří však více než 20% všech sacharidů
- nesmí obsahovat lepek.

Přípravky jsou zpravidla obohaceny železem, jódem a zinkem, vitaminy A, D, C, E. V poslední době byla na trh zavedena mléka pro starší kojence a batolata, která jsou doporučována na konci prvního roku života.

C. Mléka pro nedonošené děti a děti s nízkou porodní hmotností

Nedonošené děti a novorozenci s nízkou porodní hmotností potřebují více energie, bílkovin, vápníku, fosforu, železa, sodíku, zinku, mědi a vitamínů. V posledních letech je kladen důraz na dostatečný přísun polynenasycených mastných kyselin, které jsou důležité pro vývoj mozku, retiny a růst dítěte.

Složení:

- množství bílkoviny se pohybuje mezi 2,2-2,4 g/100 kcal
- poměr bílkoviny syrovátky ke kaseinu má být 60 : 40, přípravky s převahou kaseinu nejsou vhodné, vedou k metabolické acidóze a zvýšení plazmatických hladin fenylalaninu a tyrozinu
- laktóza tvoří pouze 40-50 % celkových sacharidů (aktivita střevní laktázy je nízká u nedonošených dětí), zbytek je hrazen polymery glukózy
- 20-50 % celkového tuku tvoří mastné kyseliny se středně dlouhým řetězcem (MCT)

- v poslední době obohacení o polynenasycené mastné kyseliny řady n-6 a n-3 .

D. Přípravky k obohacení mateřského mléka

Je-li nedonošené dítě kojeno či živeno mateřským mlékem, je někdy nutná jeho fortifikace. Mléko matky nedonošeného dítěte obsahuje více bílkoviny, Ca, P, Na. Tato výhoda trvá několik týdnů (4-8 týdnů). Mléko z banky je obvykle mlékem smíšeným, které výhody mléka matky nedonošeného dítěte postrádá. Proto je někdy fortifikace mléka nutná. Fortifikace se doporučuje zejména u novorozenců s porodní hmotností pod 1500 g.

E. Sójová mléka

Mléka rostlinná jsou používána k prevenci alergie, u galaktosémie a při intoleranci laktózy. Na našem trhu jsou známá pouze mléka sójová, ale jinde ve světě jsou dostupná mléka kokosová, rýžová, kukuřičná.

Složení:

- obsah bílkoviny v sójovém mléce má být minimálně 3 g/100 kcal – sójové mléko musí být fortifikováno železem a některými aminokyselinami
- ve velké většině případů alergie na bílkovinu kravského mléka se může alergie vyvinout i proti bílkovinám rostlinným
- sójové mléko neobsahuje laktózu, ta je nahrazena kukuřičným sirupem.

F. Mléka se sníženou antigenicitou

Jsou to preparáty většinou na bázi bílkoviny kravského mléka, která je upravena tak, aby měla ve své struktuře snížený obsah antigenních míst. Jsou určena pro děti s projevy alergie a u dětí, které mají vysoké hereditární riziko rozvoje alergického onemocnění.

G. Mléka se sníženým obsahem laktózy

Indikací je primární a sekundární intolerance laktózy

H. Mléka antirefluxová

V posledních letech byla zavedena mléka antirefluxová. Je to počáteční mléko, zahuštěné rýžovým škrobem nebo vlákninou ze svatojánského chleba, určené k zabránění zvracení u dětí s prokázaným gastroezofageálním refluxem.

Zásady pro přípravu umělé výživy

- dodržovat čistotu a hygienu při přípravě lahviček a sáviček (čištění kartáčkem, vypláchnutí, vyváření 15 minut od začátku varu)
- používat vhodnou vodu pro kojence
- přesně dávkovat sušené mléko a vodu dle návodu
- ředit vodou ne rýžovým či vločkovým odvarem
- připravovat bezprostředně před použitím
- prášek skladovat v suchu ne v chladničce
- sledovat dobu expirace, krabici po otevření rychle spotřebovat
- k ohřevu nepoužívat mikrovlnou troubu.

Doplňky k mléčné výživě

Vitamin D

- všem dětem podávat 400 I.U. denně od 14. dne života po dobu jednoho roku u dětí narozených na jaře a 1,5 roku u dětí narozených na podzim.

Vitamin K

- všem dětem podat po narození 1 mg K vitamínu, u kojených dětí pro prevenci pozdní formy krvácivé nemoci novorozenců pokračovat v podávání stejné dávky v týdenních intervalech do 1 měsíce věku, u výlučně kojených dětí pokračovat ve stejné dávce každý měsíc až do 6. měsíce věku.

Fluor

- lze podávat od 6. měsíce věku v dávce 0,25 mg v tabletové formě k prevenci zubního kazu, pokud voda k přípravě stravy není fluoridovaná nebo nemá přirozeně vysoký obsah fluoru.

2.1.7 OCHRANA PŘIROZENÉ VÝŽIVY – KOJENÍ

V podmínkách tržního hospodářství je matka a její rodina vystavena komerčnímu tlaku ze strany výrobců kojenecké výživy a ovlivňována při rozhodování zda kojít a jak dlouho. Současné marketingové strategie výrobců a distributorů kojenecké výživy se zaměřují především na zdravotníky. Firmy podporují konflikt zájmů zdravotníků tím, že jim nabízejí vzorky výrobků kojenecké výživy a propagační materiály pro distribuci matkám, zlevněné dodávky výrobků kojenecké výživy, dárky a zařízení zdarma. Propagační strategie zaměřené na těhotné ženy a matky prostřednictvím mateřských klubů, časopisů, distribuce dárků a volných vzorků prostřednictvím balíčků v porodnicích mohou rovněž vést k předčasnému ukončení kojení a k časnému zavádění nemléčných příkrmů. Propagace pokračovacích mlék může matky odrazovat od delšího kojení. Mezinárodní síť nevládních organizací IBFAN vydala v roce 2001 výsledky monitorování průmyslu kojenecké výživy ve 14 zemích světa (např. USA, Kanadě, Rusku, Itálii), které poukazují na extenzivní porušování kodexu a následných rezolucí SZO 16 největšími výrobci kojenecké výživy a 13 výrobci lahvi a dudlíků.

V těchto podmínkách je potřeba chránit kojence, matky a zdravotníky před nevhodným marketingem průmyslu kojenecké výživy, lahvi a dudlíků, který vede ke zbytečnému používání kojenecké mléčné výživy a předčasnému zavádění průmyslově vyrobených nemléčných příkrmů na úkor výlučného kojení. Již v roce 1981 byl za tímto účelem přijat Valným shromážděním SZO **Mezinárodní kodex marketingu náhrad mateřského mléka** (kodex).

Kodex zahrnuje následující zásady regulace marketingu výrobků kojenecké výživy, lahvi a dudlíků:

- Zákaz reklamy vymezených výrobků.
- Zákaz poskytovat volné vzorky matkám a zdravotníkům.
- Zákaz propagace výrobků ve zdravotnických zařízeních, včetně dodávek se slevou.
- Zákaz kontaktu zástupců výrobních firem s matkami ve zdravotnických zařízeních.
- Zákaz poskytovat dárky a jiné výhody zdravotníkům.
- Zákaz slovní nebo obrazové idealizace umělé výživy, včetně obrázků dětí na etiketách výrobků.
- Povinnost výrobců poskytovat zdravotníkům pouze odborné informace o svých výrobcích.
- Povinnost výrobců vysvětlit výhody kojení a rizika a náklady spojené s umělou výživou v informačních materiálech o umělé výživě kojenců.
- Zákaz propagace výrobků nevhodných pro výživu kojence, např. slazené kondenzované mléko.

- Povinnost výrobců zajistit požadovanou kvalitu výrobků a brát v úvahu klimatické a skladovací podmínky země, v níž jsou používány.

Od roku 1981 bylo přijato několik rezolucí WHO, které doplňují kodex s ohledem na vývoj vědeckých poznatků v oblasti výživy a změny marketingu. **Rezoluce WHA49.15 z roku 1996** podtrhuje význam kojení jako jediného zdroje výživy kojence po dobu prvních 6 měsíců a prodlouženého kojení (6-24 měsíců), vyzývá členské státy, aby zajistily, aby marketing doplňkové kojenecké výživy (příkrmů) nebyl v rozporu s doporučením o výlučném (0-6 měsíců) a prodlouženém kojení (6-24 měsíců). Rezoluce požaduje uvedení kodexu do legislativy a jeho dodržování v rámci zdravotnického systému a ukončení dodávek kojenecké výživy se slevou do zdravotnických zařízení. Upozorňuje na nebezpečí, že finanční nebo jiná pomoc ministerstvu a zdravotnickým institucím ze strany výrobců náhrad mateřského mléka může nepříznivě ovlivnit objektivitu vzdělávání v oblasti výživy a zdraví dítěte a jednoznačnou podporu kojení a iniciativě „baby friendly hospital“.

Následné rezoluce Valného shromáždění Světové zdravotnické organizace (WHA47.5 z roku 1994, WHA49.15 z roku 1996, WHA54.2 z roku 2001, WHA55.25 z roku 2002) rozvíjejí kodex a aktualizují požadavky na regulaci marketingu náhrad mateřského mléka, lahvi a dudlíků. Rezoluce mají stejný právní statut jako kodex.

Vláda ČR, jako členské země SZO, má rovněž odpovědnost za dodržování **Mezinárodního kodexu marketingu náhrad mateřského mléka a následných rezolucí Valného shromáždění SZO** a jejich přijetí do národních zákonů. Požadavky na složení a označování kojenecké výživy byly již zahrnuty do vyhlášky č. 23 Ministerstva zemědělství (Sb. zákonů ČR, 2001). V červnu 2002 nabyla účinnosti novela zákona o regulaci reklamy (Sb. zákonů č. 138/2002, § 5 d-f), která zahrnuje paragrafy o reklamě kojenecké výživy. Ministerstvo průmyslu a obchodu vypracovalo návrh novely na základě směrnice EU z roku 1991, která pokrývá pouze některá ustanovení kodexu a následných rezolucí, připouští reklamu v publikacích odborných a specializovaných na péči o dítě, připouští dodávky výrobků zdarma nebo se slevou kojencům, kteří musejí být krmeni umělou výživou, má slabší požadavky na značení výrobků a týká se pouze počáteční a pokračovací kojenecké mléčné výživy, nikoliv nemléčných příkrmů, dudlíků a lahvi. Zkušenost ze zemí, které již přijaly kodex do národní legislativy ukazuje, že omezení marketingu náhrad mateřského mléka, lahvi a dudlíků má příznivý vliv na výživu kojence.

Literatura

- ⇒ American Academy of Pediatrics Work Group on Breastfeeding: Breastfeeding and the Use of Human Milk. Pediatrics, 1997, 100 (6), s. 1-5.
- ⇒ ESPGAN Committee on Nutrition: Guidelines on Infant Nutrition II. Recommendations for the composition of follow-up formula and beikost. Acta Paediatr.Scand.Suppl., 4, 1981, s. 284-286.
- ⇒ ESPGAN Committee on Nutrition: Comment on the composition of cow s milk based follow up formulas. Acta Paediatr.Scand., 250, 79, 1990, s. 250-254.
- ⇒ Evidence for the ten steps to successful breastfeeding. Division of Child Health and Development, WHO, Geneva 1998, 111 p.
- ⇒ Global strategy for infant and young child feeding. The optimal duration of exclusive breastfeeding. Fifty-fourth World Health Assembly, WHO, May 2001, 5 p.

- ⇒ Guise J.-M., Palda V., Westhoff C. et al. The Effectiveness of Primary Care-Based Interventions to Promote Breastfeeding: Systematic Evidence Review and Meta-Analysis for the US Preventive Services Task Force. *Annals of Family Medicine*, 2003, 1, No.2.
- ⇒ Infant and young child nutrition. Fifty-fifth World Health Assembly, WHA55.25, Geneva, 18 May 2002, 3 p. (<http://www.ibfan.org/english/resource/who/whares5525.html>)
- ⇒ Infant and young child nutrition. Forty-ninth World Health Assembly, WHA49.15, Geneva, May 1996.
- ⇒ Klimová, A. a kol.: *Kojení dar pro život*. Grada Publishing, Praha 1998.
- ⇒ Lawrence, R.A.: *Breastfeeding. A guide for the medical profession*. Mosby, St. Louis 1999.
- ⇒ Mezinárodní kodex marketingu náhrad mateřského mléka. ANIMA, Pražská skupina IBFAN, Praha 1992.
- ⇒ Nentwich, I. a kol.: Nemléčný přírůstek u kojenců s vysokým rizikem atopie. *Čs. Pediat.*, 53, 1998, 4, s. 223-228.
- ⇒ Nentwich, I. a kol.: Přípravky kojenecké výživy se sníženou antigenicitou. *Čs. Pediat.*, 50, 1995, s. 515-519.
- ⇒ Nevorál J. *Výživa v kojeneckém věku*. Postgraduální medicína, 2003, 5, č. 6, s. 651-658.
- ⇒ Ochrana, prosazování a podpora kojení. Zvláštní úloha pracovníků odpovědných za péči o matku a dítě. Společné prohlášení WHO/UNICEF. ANIMA, Pražská skupina IBFAN, Praha 1991.
- ⇒ Quantifying the Benefits of Breastfeeding. A Summary of Evidence. Pan American Health Organization, Academy for Educational Development, PAHO 2002. (<http://linkagesproject.org/BOB/BOB.pdf>)
- ⇒ Schneidrová D. Poruchy z výživy u dětí a mládeže. In Lebl J. a kol. *Preklinická pediatrie*. Galén, Praha 2003, s. 53-57.
- ⇒ WHO. *Complementary feeding: Infant and Young Child Nutrition*. World Health Organization, 2000-2002. (<http://www.who.int/child-adolescent-health/NUTRITION/complementary.htm>)

2.2 VÝŽIVA DĚTÍ PŘEDŠKOLNÍHO A ŠKOLNÍHO VĚKU

Výživa je jednou ze složek prostředí, které významnou měrou ovlivňují zdravý růst a vývoj mladého organismu. V současné době rovněž přibývá důkazů o významu ovlivnění výživy od nejtělejšího věku z hlediska prevence onemocnění ve věku pozdějším.

Tělesný růst a vývoj, tělesná aktivita

Energetická potřeba je zvýšena v obdobích růstového zrychlení (v nejtělejší a předškolním věku a v období dospívání) a při zvýšené fyzické aktivitě. Rychlost růstu v různých obdobích vývoje a míra fyzické aktivity proto ovlivňují výkyvy v chuti k jídlu a množství přijaté potravy.

Psychosociální vývoj

Příjem potravy je součástí procesu socializace, kdy se formují určité vzorce chování a pocitů uvnitř rodiny nebo jiné skupiny.

Vlivy prostředí rovněž ovlivňují pojetí a styl výživy dětí:

- a) **rodina** (její struktura, socioekonomické postavení, zaměstnání rodičů);
- b) **škola** (působení vrstevníků a učitelů, zdravotní výchova, školní stravování, pitný režim, snídaň a školní výkon);

- c) **společnost** (nabídka a dostupnost zdravých potravin, vliv módních trendů a reklamy – propagace potravin bohatých na tuky, cukry a sůl, apod.).

2.2.1 ENERGETICKÉ A NUTRIČNÍ POŽADAVKY V DĚTSKÉM A DOROSTOVÉM VĚKU

Výživa by měla odpovídat měnícím se potřebám organismu v jednotlivých vývojových obdobích, jak po stránce kvalitativní tak kvantitativní.

Potřeba bílkovin představuje základ výživy dítěte. Postupně klesá z 2 g/kg v dětství, 1 – 1,5 g/kg v dospívání, na 0,8-1,0 g/kg v dospělosti. Bílkoviny (1 g = 4 kcal) by neměly převyšovat 15% denního energetického přívodu. Nadbytečný přívod bílkovin může narušit harmonický růst, protože je příčinou nerovnováhy ve výživě. Rovněž opačný přístup – omezený přísun, až úplné vyloučení produktů živočišného původu (veganský režim) – by měl být vyloučen v případě dětí a mládeže. Představuje totiž riziko karence především esenciálních aminokyselin, železa, vápníku a vitamínu B12.

Potřeba tuků klesá z 4 g/kg v prvním roce života na 1,5 g/kg hmotnosti u 10 – 16ti letých dětí. Vysoce energetické tuky (1 g = 9 kcal) by neměly přesáhnout 30% denní energetické dávky. Spotřeba tuků by měla být modifikována ve prospěch nenasycených tuků. Rostlinné a rybí tuky zajišťují přísun esenciálních mastných kyselin. Tuky jsou též potřebné pro vstřebání vitaminů rozpustných v tucích (A, D, E, K).

Potřeba sacharidů činí 10-12 g/kg hmotnosti, zatímco u dospělých 5-7 g/kg. Sacharidy (1 g = 4 kcal) by měly představovat 55-60% denní dávky energie. Spotřeba cukru je obecně nevyvážená – převážně děti konzumují v nadměrném množství rafinované cukry (*sacharóza*), které jsou příčinou obezity a zubního kazu v kombinaci s vrozenou dispozicí, sníženou kvalitou zubní tkáně a nedostatečnou hygienou dutiny ústní. Spotřeba rafinovaného cukru nemá přesáhnout 10% celkového energetického příjmu. Potřebu sacharidů kryjeme pokud možno polysacharidy.

Potřeba vody – čím je dítě mladší, tím má větší potřebu přísunu tekutin (120 ml/kg/den v raném věku, 35-40 ml/kg/den v dospělosti). Ztráty tekutin kolem 10% tělesné váhy (při zvracení a průjmu) mohou být pro dítě dramatické.

Potřeba minerálů – pro zdravý vývoj rostoucího organismu je významný dostatečný přísun především následujících tří minerálů:

Vápník. Je nezbytný pro zrání a metabolismus kostní tkáně, pro funkci nervového a svalového aparátu a metabolismus řady hormonů. Doporučené dávky kalcia jsou 700 mg/den ve věku od 4 do 7 let, 900 mg/den mezi 7. a 10. rokem a až 1200 mg/den v období dospívání.

Železo. Karence železa je příčinou anémie, snížené fyzické a duševní výkonnosti a snížené rezistence vůči infekcím. Vitamíny C a D podporují střevní absorpci železa. Denní potřeba Fe je 9 mg u 4 až 9 letých, 12 mg u 10 až 12 letých a 15-18 mg u dospívajících.

Hořčík. Je prvek důležitý pro funkci nervového systému a svalovou kontrakci. Jeho nedostatek je příčinou dráždivosti, výkyvů nálady, poruch paměti, deprese, spasmofilie a tetanie. Denní potřeba se udává 120-200 mg u dětí 4-6 letých, 170-250 mg u dětí 7 až 10 letých a 250-400 mg u dětí starších.

Potřeba vitaminů – vitamíny jsou faktory nepostradatelné pro metabolické procesy vyvíjejícího se organismu. Při nevyvážené stravě nedosahuje (především u adolescentů) skutečný přísun vitaminů (zvláště vit. B1, B6 a kys. listové) doporučených dávek. Zvýšený přísun vitaminů je nutný hlavně u dítěte nemocného, v rekonvalescenci a při zvýšené fyzické námaze.

Výkyvy nebo excesy ve výživě, restriktivní výživové

režimy, kouření a konzumace alkoholu, působení stresu, výkyvy v režimu aktivity a odpočinku, zvýšená konzumace léků a konzumace rafinovaných potravin, jsou charakteristické pro moderní způsob života a vedou často ke karencím stavům (nejčastěji nedostatek vitamínu C, vápníku a železa), které se projevují u dětí a mládeže zvýšenou únavností, nemocností a neuspokojivým výkonem ve škole. Nedostatky ve výživě se tedy mohou projevit bezprostředně (malnutrice, anémie, zvýšená kazivost zubů, obezita, poruchy růstu), ale mohou mít také vztah k rozvoji onemocnění v dospělém věku (ateroskleróza, hypertenze, obezita, diabetes mellitus, nádorová onemocnění, osteoporóza, apod.).

Pro **orientační hodnocení výživového stavu** u dětí jsou spolehlivým nástrojem percentilové grafy obsažené ve Zdravotním a očkovacím průkazu. Pokud jsou výsledky měření výšky a váhy v souladu s obecnou růstovou křivkou, pak je obvykle výživový stav dítěte uspokojivý. Pokud při opakovaném vyšetření zjistíme posun z jednoho percentilového pásma do druhého je nutno hledat příčinu.

Indikace pro podrobné hodnocení výživového stavu dětí do 18 let:

- nízká porodní hmotnost;
- neprospívání;
- koncentrace celkového cholesterolu v séru > 200 mg/100 ml;
- zubní kazivost;
- koncentrace hemoglobinu < 11 g/100 ml u jedince do 10 let, < 12 g/100 ml u jedince nad 10 let, (výjimka -“- < 13 g/100 ml u chlapců starších 14 let);
- proporcionalita pod 5. percentilem, nad 95. percentilem;
- výška / věk pod 5. percentilem;
- zdravotní stav nebo onemocnění, kde hraje výživa klíčovou roli (hyperlipidémie, DM, onemocnění GIT, metabolické vady, hypertenze, kardiovaskulární onemocnění, alergie atd.);
- neadekvátní příjem potravy;
- nedostatečné podmínky pro přípravu stravy;
- užívání návykových látek (alkohol, drogy, kouření);
- užívání léků ovlivňující nutriční požadavky, orálních kontraceptiv, apod.

Základní požadavky na dětskou výživu jsou deklarovány doporučenými nutričními dávkami, které udávají požadovanou hodnotu energie, makronutrientů a mikronutrientů pro obě pohlaví a věk. Tyto hodnoty jsou kalkulovány pro individua průměrného vzrůstu, průměrného basálního metabolismu s průměrnou tělesnou aktivitou.

Z hlediska znalosti vysokých individuálních specifík organismu je zřejmé, že pro vlastní hodnocení výživy jednotlivce mají tabulková doporučení jen orientační význam. Podstatně významnější je posuzování výživy ve vztahu k somatickému a psychickému vývoji dítěte, k jeho aktuálnímu zdravotnímu stavu, genetickým rizikům i způsobu života.

2.2.2 NUTRIČNÍ HODNOTA STRAVY

Přiměřený energetický příjem

Zajištění dostatečného energetického příjmu ke krytí metabolických potřeb organismu bylo donedávna jedním z hlavních kritérií pro hodnocení výživy dětí. Tento aspekt má nepochybně klíčový význam i v současné době, zejména pak v oblastech světa, které trpí nedostatkem potravy. Ale ani v zemích, kde je potravin dostatek, není možné energetickou hodnotu

stravy podceňovat. Problémem se však stává opačný pól, tj. nadměrný energetický příjem se všemi důsledky.

Základní potřebou je vyrovnaná energetická bilance, což znamená, že energetický příjem potravou by měl odpovídat energetickému výdeji, který je dán basální metabolickou potřebou a mírou tělesné aktivity organismu.

Hlavním kritériem pro hodnocení energetického příjmu je **přiměřený somatický vývoj dítěte, zejména pak jeho proporcionalita (poměr výšky a hmotnosti)**.

Somatickým projevem nadměrného energetického příjmu je **nadváha až obezita. Tuto nerovnováhu je možné ovlivnit úpravou výživy a zvýšenou tělesnou aktivitou dítěte.**

Vzhledem k tomu, že se často jedná o nesprávné stravovací zvyklosti a životní styl celé rodiny, je vhodné působit na **komplexní změnu zvyklostí rodiny**.

Nedostatečný energetický příjem signalizuje **nadměrná štíhlost až hubenost. U těchto dětí je třeba v první řadě vyloučit poruchu výživy vyplývající z metabolického případně jiného chronického onemocnění.**

Skladba potravin

Pro potřeby nutriční intervence v běžné praxi byla nutriční doporučení převedena na doporučení potravní. Jsou představeny v různých ilustračních podobách, u nás je nejvíce známa **potravní pyramida. Kritériem těchto doporučení je zajištění hlavních živin, vitaminů, minerálů a dalších látek nezbytných pro správný vývoj organismu.**

Přílohy

Pečivo, knedlíky, rýže, těstoviny a luštěniny – jsou základem výživy. Jsou hlavním zdrojem sacharidů, zejména složených (polysacharidů), vlákniny, vitaminů (zejména skupiny B) a minerálů.

Denní doporučená dávka pro děti je 5-6 porcí denně. V období dospívání, u chlapců a sportujících dětí se může dávka zvýšit.

Za jednu porci považujeme 1 plátek chleba (60g), 1 rohlík, 1 dalamánek či housku, kopeček rýže, těstovin, brambor (125g), 3 knedlíky.

Ve správné výživě mají důležitou roli tzv. celozrnné výrobky – pečivo, těstoviny, rýže, mouka. Jsou připravovány z nízké vymleté mouky, která si v porovnání s bílou moukou zachovává vyšší obsah minerálů, vitaminů a vlákniny. V dětské výživě by tyto potraviny neměly chybět.

Také luštěniny jsou neopomenutelnou součástí stravy dětí – lze je podávat nejen jako samostatná jídla, ale jsou i vhodnou součástí zeleninových salátů, polévek, gulášů či zapékaných jídel.

Samostatnou kapitolou jsou **sladkosti**, jejichž spotřebu potencuje masivní reklama, které podléhají nejsnáze právě děti. Přitom nejen potřeba uspokojovat sladkou chuť, ale i potřeba tzv. rychlých kalorií v dětském věku je důvodem, proč u zdravých dětí sladkosti zcela nezakazujeme. Denní porce by však neměla být větší než 50g. Dáváme přednost sladkému pečivu případně malé porci sušenek před tučnými moučníky či cukrovými bonbóny. Vhodnou náhradou za sladkosti může být ovoce (i sušené) a neslané ořechy.

Zelenina a ovoce

Zelenina a ovoce tvoří druhé patro pyramidy, to znamená, že není třeba se v jejich spotřebě nijak omezovat. Tyto potraviny jsou hlavním zdrojem vitaminů, minerálů, vlákniny a řady dalších látek enzymatické povahy.

Pro dětský věk je důležité heslo 5x denně ovoce a zeleninu. (Za porci považujeme 1 střední jablko, banán, kiwi, mandarinku, 125 ml neslazeného džusu, rajské jablko, pa-

PYRAMIDA ZDRAVÉ VÝŽIVY

SLADKOSTI ŽIVOČIŠNÉ TUKY

Vrchol pyramidy představuje nejméně žádoucí potraviny

MLÉKO A MLÉČNÉ VÝROBKY

podáváme 2 - 3 porce denně

děti 4 - 5 porcí denně

těhotné a kojící ženy 3 - 5 porcí denně

1 porce = 250 ml mléka

150 ml jogurtu, 50 g sýra

vybíráme nízkotučné výrobky

ZELENINA

nejméně 300 - 500 g denně

dáváme přednost syrové zelenině

dušením či mikrovlnná příprava

před vařením, připravujeme

saláty s olejovou zálivkou

PŘÍLOHY

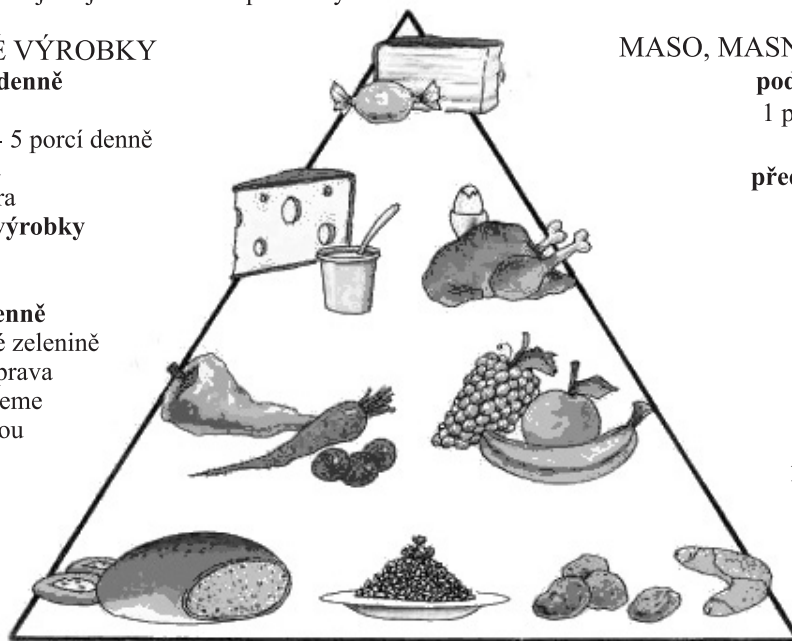
6 - 11 porcí denně

včetně ořechů

a semínek

1 - 2 lžice

denně



Neprospívají našemu zdraví
Jezte jich co nejméně

MASO, MASNÉ VÝROBKY, VEJCE

podáváme 1 - 3 porce denně

1 porce = 50 g masa, 1 vejce

vybíráme libová masa

přednostně drůbeží výrobky

ryby nejméně 1 x týdně

vejce 3 - 5 v týdnu

OVOCE

3 - 5 porcí denně

1 porce = střední jablko

banán, mandarinka

125 ml nesl. džusu

1 porce = 1 plátek chleba

1 rohlík, 1 koláček

125 ml vařených

brambor, rýže

těstovin

knedlíků

Vybírejte celozrnné výrobky, rýži, soju, konzumujte denně 1 - 2 lžice tepelně nezpracovaných rostlinných olejů.

priku). Přitom je potřeba dbát na pestrý sortiment, protože každý druh zeleniny i ovoce je charakteristický různým obsahem důležitých látek (vitaminů, provitaminů, minerálů, apod.).

V průběhu roku doporučujeme dávat přednost zelenině a ovoci dle jejich přirozeného vegetačního výskytu. V zimním období doplňujeme jídelniček všemi dostupnými druhy ovoce a zeleniny, zejména pak jižním ovocem. Pro dětskou výživu je vhodné využívat i různé druhy zmrazené zeleniny.

Děti bychom měli navkat, že **zelenina je podávána ke každému jídlu**, ať v podobě tzv. druhé přílohy (tepelně upravené), salátu, oblohy či kusové zeleniny ke svačtinám.

Mléko a mléčné výrobky

Mléko je pro člověka základním a zcela přirozeným zdrojem živin. Klíčovým významem **pro výživu, a to zejména rostoucího organismu, je zejména obsah bílkovin a vápníku.**

Doporučená spotřeba pro děti je 2 - 4 porce denně. Za jednu porci přitom považujeme 250ml mléka, 150ml jogurtu, 50g sýra. Doporučená spotřeba vychází hlavně z potřeby vápníku. Ta je největší u rostoucího organismu, tedy dětí a dospívajících.

Mléko a mléčné výrobky mohou být ve výživě zdrojem nežádoucích nasycených tuků. V dětské výživě dáváme proto přednost výrobkům s normální tučností (do 3% tuku u mléka a mléčných výrobků, do 45% tuku v sušině u sýrů). Omezujeme zejména tzv. smetanové výrobky, které mohou obsahovat až 15% tuku, kdy jedno balení vyčerpá celodenní přijatelnou dávku saturovaných (nasycených) tuků. Obezřetnost ve výběru mléčných výrobků je třeba zejména u dětí s familiární poruchou tukového metabolismu.

Základní představu o nutriční hodnotě mléčných výrobků dávají následující tabulky.

Výrobky vhodné k pravidelné konzumaci dětí

Tab. 1

Potravina	1 porce	Energ. hodnota kcal	Tuk g	Vápník mg
jogurt lehký do 5 %	150 ml	80	2 - 7	170
mléko polotučné	200 ml	100	3 - 4	240
sýry do 45 % tuku	30 g	75 - 100	3 - 7	240
tvaroh polotučný	50 g	50	2	50

Výrobky pouze k občasné konzumaci

Tab. 2

Potravina	1 porce	Energ. hodnota kcal	Tuk g	Vápník mg
Šlehačka	50 ml	160	17	35
Sýr 70 % tuku v s.	30 g	85	9	75
Smetanový jogurt 11 % tuku	150 ml	220	17	145

Maso a masné výrobky

Maso je ve výživě důležitým zdrojem bílkovin, železa, vitamínu B12 a dalších látek.

Doporučená denní dávka masa je 1- 2 porce denně

Za jednu porci považujeme 50g masa, 1 vejce. Vyšší spotřebu mohou mít děti v dospívání, zejména chlapci a aktivní sportovci. Dáváme přednost netučným druhům masa, drůbeží a rybám. Ryby by měly být na jídelníčku nejméně 1 x týdně.

Po dětskou výživu **nedoporučujeme masné výrobky (uzeniny)**, a to zejména pro vysoký obsah saturovaných tuků a cholesterolu a značný obsah soli.

Výrazně omezit spotřebu uzenin a tučných mas by měly děti s genetickým rizikem poruchy metabolismu tuků a sacharidů.

Samostatnou kapitolou je **vegetariánství**. To stejně jako jiné extrémy ke správné výživě dětí a mladistvých nepatří. Maximálním kompromisem může být lakto-ovo-vegetariánská strava, která připouští konzumaci mléčných výrobků a vajec.

Pitný režim

Při formulaci výživových doporučení nesmíme opomíjet příjem tekutin – **pitný režim**. **Denní potřeba dětského organismu na příjem tekutin je 2-2,5 l**. Při zvýšených ztrátách tekutin – vyšší pohybová aktivita, vyšší teplota prostředí – je potřeba tekutin zvýšená.

Nejvhodnějším nápojem je voda – balená nebo pitná z vodovodu (pro zlepšení chuti ji lze ochutit např. citronem), různé druhy čajů, včetně čajů ovocných, neslazené ovocné šťávy. Minerální stolní vody jsou vhodné pouze k rozšíření nabídky nápojů a tekutin. Nejsou však vhodné k dennímu pití a jejich příjem by neměl přesáhnout 0,5l denně.

Nevhodným druhem tekutin jsou sladké limonády, toniky a kolové nápoje.

Alkoholické nápoje jsou zcela nevhodné v období růstu a vývoje organismu. Občasnou konzumaci alkoholických nápojů lze tolerovat až po 18 roce věku.

Důležitou podmínkou pro udržení stálosti vnitřního prostředí organismu je **rovnoměrný přísun tekutin během dne**. Děti potřebují pít podle libosti nejen v průběhu celého dne, ale také v průběhu jídla. K zajištění pitného režimu dětí předškolního a zejména školního věku je nutná spolupráce rodičů a školy.

V nedávné době byla publikována nová, upravená potravinová pyramida. Toto doporučení je předmětem odborných diskusí a zatím není všeobecně akceptováno.

Charakter současné výživy dětí

Na současné výživě dětí můžeme v průměru hodnotit pozitivně přiměřený energetický příjem, zajištěný přívod bílkovin, příznivý trend ve spotřebě tuků (celkový pokles daný snížením příjmu tuků satureovaných).

Hlavními nedostatky jsou podlimitní příjem vápníku, hraniční příjem některých dalších minerálů a vitamínů a rostoucí příjem tzv. prázdných kalorií.

2.2.3 STRAVOVACÍ NÁVYKY

Výživové chování dětí rozhodujícím způsobem ovlivňují stravovací **návyky v rodině**.

Výživové chování dětí, stejně jako dospělých je podmíněno složitými mechanismy. Jejich pochopení přispívá nejen k porozumění zvláštnostem chuťových preferencí jednotlivých dětí a dospělých, ale také k možnosti je nenásilně měnit či ovlivnit.

Vztah k potravinám, vznik obliby nebo naopak odmítnutí určité potraviny nebo chuti – tedy pocit vyjádřený postojem „mám rád“ nebo „nemám rád“ -, je do jisté míry ovlivněn tzv. druhovou preferencí Homo sapiens. Výživa byla pro člověka (jedince i celý druh) prostředkem k přežití, vypěstoval si proto obranné prostředky, které jej po dlouhou dobu chránily před neuváženou konzumací neznámých potravin, ale přitom mu dovolily opatrné zařazování potravin nových – neznámých. Výsledkem je jakýsi kompromis mezi strachem z nového a přirozenou touhou okusit neznámé.

Pro vytváření postojů k potravinám nebo jejich chuťovým vlastnostem v dětství platí:

- Strach z neznámé chuti můžeme oslabit jedině **opakovaným nenuceným kontaktem s potravinou**. K tomu, aby dítě přijalo potravinu za svou, potřebuje až jedenáct takovýchto kontaktů.

Dítě si nejspíše oblíbí ty potraviny, které si vědomě i podvědomě spojuje s příjemnými pocity, s pocitem uzdravení nebo bezpečí, s pocitem příjemných či milých situací.

- **Nejspíše si dítě přivyká na sladkou chuť**. Již kojeneček přijímá sladkou chuť (v přírodě rychlý a bezpečný zdroj energie) jako velmi příjemnou a žádoucí. Po dlouhá stáletí je sladké chuti dodáván jakýsi vyšší symbolický smysl, využívá se k slavnostním příležitostem a odměnám. Ostatním chutím se dítě učí přivykat složitěji, a to na podkladě opakované pozitivní zkušenosti.
- Potraviny, jejichž konzumace je spojována s nevolností, s nemocí nebo zvracením, zařazují děti rychle mezi jídla, ke kterým mají **averzi**. **Často jsou pak takovéto potraviny odmítány po celý život**.
- Při vytváření postojů k potravinám nebo jejich chuťovým vlastnostem je významný i **efekt sociální nápodoby**. Děti mají tendence přebírat preference svých rodičů (zejména dětí, které žijí v harmonické rodině). Výživové chování vrstevníků je pro děti rozhodující a napodobují je až v pubertě.
- Děti si málokdy oblíbí jídlo, během něhož jsou kárány, nebo poslouchat ostrou výměnu názorů, jsou předmětem nebo svědkem hádek rodičů. Rodinná pohoda a příjemné prostředí jsou hlavními faktory nejen pro nenucenou **oblibu jídel**.
- **Rodinné večere, sobotní, nedělní a sváteční obědy** by se měly stát příležitostmi ke konverzaci se členy rodiny, chvílí odpočinku, pohody, příjemných zážitků, společného plánování a stálému poznávání se členů rodiny. Měly by být rituálem, na který se celý život nezapomíná. Akt jídla by neměl být jen prostým požitím pro život nezbytných látek, ale je to společenská událost.
- Pokud je dítě nuceno konzumovat potravinu, která nepatří mezi jeho oblíbené, ale zdůrazňuje se její přínos pro zdraví, může si postupně vytvořit dojem, že všechny tzv. zdravé potraviny jsou spíše nechutné, ale jsou „alespoň“ zdravé. Výsledkem může být dělení potravin na dvě skupiny: „dobré“ a „zdravé“ bez připuštění možnosti existence průniku obou tak rozdílných skupin – „co je zdravé, je i dobré“.
- Rodiče necítí většinou potřebu zdůrazňovat příznivý zdravotní účinek u potravin, jejichž konzumaci se dítě předem nebrání (jahody, banány apod.), ale zdůrazňují ji u „pochoutek“ typu rybiho tuku.
- Děti by neměly být nikdy odměňovány za to, že opravdu zkonzumovaly to, co jim předloží rodiče. Snaha rodičů odměnit konzumaci jimi doporučené potraviny formou ústupku z jinak platných domácích pravidel, může v dítěti vzbudit ještě větší podezření k předkládané potravíně, dokáže-li vymoci ústupky ze strany rodičů.
- V prostředí tržního hospodářství ovlivňuje děti a dospívající velmi silně **reklama**. Útočí zejména na podprahové vnímání a vytváří v dětech a dospívajících pocit, že pořízování nových věcí je výrazem společenského postavení, identifikace s určitou sociální skupinou. Vytváří iluzi o nutnosti vlastnit nějaký výrobek – nákupy pak neodrážejí uspokojení skutečných potřeb, ale jsou hrou na nové, mnohdy zcela zbytečné potřeby. Pokud lidé, nejen děti, této iluzi podlehnou, pokládají za podezřelé všechny, kteří nevyhoví konzumní uniformitě. Více než skutečnou věc, kterou si koupí, si tak mnozí pořízují představu o sobě, o své domácnosti, o své dovolené.

2.2.4 OBECNÉ ZÁSADY DĚTSKÉ VÝŽIVY

Nedostatky ve výživě našich dětí jsou mimo jiné dány také nízkou informovaností matek o vhodné výživě dětí. Uvádíme proto základní **obecná doporučení pro výživu dětí formulovaná jako rady rodičům.**

Obecná pravidla

- **5 x denně ovoce a zeleninu**
je minimum k zajištění dostatku vitaminů, minerálů a dalších látek důležitých pro správný vývoj a obranyschopnost dětského organismu
- **více mléka a mléčných výrobků**
alespoň 3 porce denně k zajištění dostatku vápníku a dalších látek nezbytných pro správný růst dětí
- **dostatek tekutin během celého dne**
alespoň 1,5 – 2 litry za den ve formě ovocných čajů, přírodních vod, ředěných džusů.
- **méně uzenin a slaných pochutin**
které jsou zdrojem nežádoucích tuků a soli
- **méně sladkostí a sladkých nápojů**
které jsou zdrojem nadměrného příjmu cukru, podporují vznik zubního kazu a vedou k obezitě.

Předškolní věk

- základem dětské stravy je mléko a mléčné výrobky, které zajišťují příjem stavebních látek pro růst a vývoj dítěte, zejména bílkovin a vápníku
- učte děti od raného věku jíst různé druhy zeleniny – syrové i vařené
- nedávejte dětem „za odměnu“ sladkosti, nahraďte je ovocem
- uzeniny a různé slané pochutiny do jídelníčku nejmladších nepatří

Mladší školní věk

- mléko a mléčné výrobky zůstávají nadále významnou složkou výživy
- ke svačinám do školy podávejte dětem ovoce a zeleninu
- dbejte na dostatek nesladkých nápojů po celý den i při pobytu ve škole
- nedávejte dětem peníze na svačiny, změní se většinou v nežádoucí pochutiny
- uzeniny a pochutiny nejsou pro dětský organismus přínosem, ale naopak, rizikem zdravého vývoje

Starší školní věk

- stravovací zvyklosti dítěte jsou již ustálené, lze je mnohem hůře ovlivnit
- zajišťujte dětem i v tomto období obědy ve školních stravovnách
- dbejte na přiměřenou váhu dítěte, zejména pokud se ve vaší rodině vyskytuje obezita a cukrovka

2.2.5 NUTRIČNÍ PORADENSTVÍ V DĚTSKÉM VĚKU

Nutriční poradny poskytují individuální poradenství v dětském věku a dospívání při poruchách výživy dětí a v případech, kdy rozvoj nemoci, kterým je dítě ohrožené, je možné ovlivnit správnou výživou. Mezi hlavní diagnózy, se kterými se v poradnách setkáváme patří poruchy tukového či sacharidového metabolismu, nadváha a obezita.

Poradenství by mělo být poskytováno vždy v **úzké spolupráci s pediatrem, praktickým i specialistou a s rodinou dítěte.**

Veškerá dokumentace o pacientovi je vedena standardním lékařským postupem.

Základní vyšetření obsahuje:

- **anamnézu osobní a rodinou** se zaměřením zejména na ICHS, hypertenzi, obezitu, diabetes, poruchy tukového metabolismu, nádory,
- **antropometrické vyšetření** – váha, výška s posouzením dle růstových grafů, kožní řasy se stanovením % podkožního tuku
- **vyšetření krevního tlaku** s použitím vhodné (dětské) manžety
- **biochemické vyšetření** – vlastní, eventuálně z dokumentace ošetřujícího lékaře

Hodnocení nutriční spotřeby

Hodnocení nutriční spotřeby se provádí **analýzou dietního záznamu**. Optimální je týdenní záznam, minimem záznam spotřeby za tři dny, kdy jedním ze sledovaných dnů je neděle. Údaje v záznamu by měly být co nejpřesnější – hmotnost v g, obsah v ml, přesný název výrobku, uvedení tučnosti a podobně. Pro posouzení stravovacích zvyklostí je důležitá i doba a místo konzumace jídel.

Analýza dietního záznamu se provádí **počítačovými programy**. Při analýze si musíme uvědomit, že nezískáváme zcela přesné údaje o příjmu živin. To je dáno použitím programů, které udávají průměrné hodnoty živin a chybou vzniklou při dietních záznamech. Je to však jediný způsob, jak získat přijatelný obraz o stravovacích zvyklostech dítěte, který je východiskem pro intervenci. Při opakovaném sledování, kdy hodnotíme zejména změny ve výživě, je chyba metodiky **minimalizována**.

Pro individuální poradenství považujeme za nezbytné, aby byla stanovena **optimální nutriční dávka** dítěte. Ta musí zohlednit jeho aktuální zdravotní stav včetně růstu, genetická rizika a případně rizika životního stylu. Základem je stanovení optimálního energetického příjmu (vycházejícího z energetického výdeje), dávky bílkovin, tuků, vitaminů a hlavních minerálů.

Výsledek počítačového zpracování spotřeby potravin pak porovnáme se stanovenou optimální nutriční dávkou. Zpětně v jídelníčku vyhledáme příčiny jejich nesouladu, zejména pokud se dávky živin liší o více než 20% (např. vysoký příjem živočišných tuků vyplývající z vysoké spotřeby uzenin či tučných mléčných výrobků) a dle toho dáme konkrétní doporučení na úpravu jídelníčku.

Hodnocení frekvence spotřeby základních druhů potravin

Jde o jednoduchou pomůcku při nutriční intervenci. Zjišťujeme **frekvenci spotřeby** mléka a mléčných výrobků, ovoce a zeleniny, případně masa, uzenin, sladkostí včetně sladkých nápojů a slaných pochutin. Takto můžeme vytipovat potřebu hlavních stravovacích změn.

Technologické postupy přípravy jídel

Údaje o **postupech v přípravě jídel** a jejich ovlivnění jsou dalším nezbytným krokem nutriční intervence. Zjišťujeme zejména používané tuky, jejich množství, způsob maštění či mazání, zahušňování jídel, využívání celozrnných výrobků, vloček, zeleniny.

Analýza dietních zvyklostí a intervenční opatření

Aby byly rady **akceptovány a byly efektivní, je nezbytné držet se několika zásad:**

- **motivace klienta** – je nezbytné dobře vysvětlit důvod do-

poručených změn a dokázat oponovat argumentům typu – není to dobré a pod.

- **doporučení by měla být pozitivní**, to znamená doporučit co je třeba jíst
- **doporučení nemají být striktní**, s absolutními zákazy, pokud to ve výjimečných případech nevyžaduje zdravotní stav
- **raději je třeba dávat srozumitelně a ověřovat, zda je chápe nejen rodič, ale i dítě**
- **doporučení je třeba směřovat na potraviny, nikoliv živiny**
- **raději musí být reálné vzhledem k věku, zdravotnímu stavu a dalším možnostem klienta či jeho rodiny**

Doporučení alternativní výživy do výživových poraden nepatří, ale je nutné vysvětlit důvody jejich nevhodnosti pro běžnou populaci, a zejména pak značná rizika pro období dětství a dospívání.

Součástí nutričního poradenství by ve většině mělo být i sledování pohybového režimu dítěte. Vedle analýzy pohybových zvyklostí doporučujeme alespoň orientačně posoudit tělesnou zdatnost.

Obecně platná doporučení v oblasti pohybového režimu pro dětský věk:

- **co nejvíce používat nohou** – nečekat na tramvaj či jiný prostředek městské dopravy, ale jít pěšky, byť jen část cesty
- **mít dostatek volného pohybu** – alespoň dvě hodiny denně – dávat přednost hrám – fotbalu, florbalu, vybíjené, volejbalu, švihadlu, jízdě na kole
- **práce s počítačem, televizi a video** – omezit na nejvýše 2 hodiny denně

Literatura

- ⇒ Anděl M., Janovská J., Ošancová K., Šoltysová, T.: Výživa, Manuál prevence v lékařské praxi, SZÚ 1993
- ⇒ Anděl M., Janovská J., Ošancová K., Šoltysová, T.: Výživa, Manuál prevence v lékařské praxi I.- Prevence poruch a nemocí, SZÚ 1994
- ⇒ Brázdová, Z.: Kuchyňská sůl ve stravě dětí školního věku, Čsl. Hygiena, 1987, 32, 9, s. 520-525
- ⇒ Brázdová, Z.: Metodika zjišťování výživové spotřeby u dětské populace, Bulletin hlavního hygienika ČR, s. 6, Praha 1991
- ⇒ Brázdová, Z., Fiala, J.: Výživová spotřeba vybrané dětské populace, Čsl. Hygiena, 1992, 37, 5, s. 297-300
- ⇒ Brázdová, Z.: Výživové chování: I. Principy a teorie, Hygiena, 1994, 39, č. 2, s. 120-128
- ⇒ Brázdová, Z., Fiala, J., Kotulán, J.: Formulace výživových doporučení ve slovní a grafické formě, závěrečná zpráva GA ČR, Brno 1996
- ⇒ Janovská, J., Kebza, V., Komárek, L., Šoltysová, T.: Metody a postupy v poradnách podpory zdraví, SZÚ 1996, ISBN 80-7071-038-1
- ⇒ Komárek, L., Janovská J., Ošancová, K.: Návody ke zlepšení stravování a regulaci hmotnosti, Manuál prevence v lékařské praxi II. – Výživa, SZÚ 1995
- ⇒ Rážová, J., Šoltysová, T.: Výživa – doplněk pro výuku na základních školách, SZÚ 1997
- ⇒ Šoltysová, T., Fajfrová, S. a kol.: Stav výživy desetiletých dětí okresu Liberec, Čsl. Hygiena, 1993, 38, 6, s. 333-336

2.3 VÝŽIVA V TĚHOTENSTVÍ

2.3.1 VLIV VÝŽIVY NA TĚHOTENSTVÍ

Výživa je nepochybně jedním z faktorů, který významně determinuje průběh a výsledek gravidity. Nadbytečný energetický příjem v těhotenství vede k nadměrnému váhovému přírůstku u těhotné a následně k vzniku komplikací, např. diabetu, hypertenze nebo hypertrofie plodu. Nedostatečný energetický příjem může vést k růstové retardaci a nižší porodní hmotnosti plodu. Tyto změny jsou dnes považovány za rizikový faktor pro vznik řady onemocnění a metabolických změn v pozdějším věku (kardiovaskulární onemocnění, poruchy glukózové tolerance, resp. diabetes mellitus 2. typu, hypertenze, hypercholesterolemie), neboť tranzitorní deficit živin a kyslíku v kritické periodě vývoje jednotlivých tkání vede k trvalé změně jejich struktury nebo funkce, např. odlišnému nastavení metabolických drah, resp. hormonálních regulačních mechanismů.

Dostatečný příjem a správný poměr vápníku a fosforu brání dekalifikaci skeletu a chrupu, pravděpodobně přispívá k prevenci preeklampsie, předčasného porodu a těhotenských křečí v dolních končetinách. Riziko gestózy, svalových křečí, předčasných děložních kontrakcí a předčasných porodů zvyšuje nedostatek hořčičku. Deficit železa způsobuje u gravidní ženy mikrocytární hypochromní anémii, karence kyseliny listové megaloblastovou anémii, zvyšuje však rovněž riziko preeklampsie, spontánního potratu, předčasného odloučení placenty, retardace vývoje plodu a vzniku kongenitálních vad neurální trubice. Těžký jódový deficit u fetů a novorozenců způsobuje poruchu vývoje centrální nervové soustavy, zdravotní důsledky může mít i mírnější jódový deficit (endemická kognitivní porucha u dětí, jejichž matky měly během těhotenství mírnější jódový deficit s hypothyroxinemií). Jódový deficit v těhotenství se může projevit také zvýšenou potratovostí a zvýšenou perinatální a kojeneckou úmrtností. S nedostatkem zinku jsou dávány do souvislosti infekce plodové vody a kongenitální malformace plodu. Na vzniku deficitů se vedle fyziologicky zvýšené potřeby může podílet snížený příjem, resp. vyšší ztráty v důsledku zvracení při gestóze.

Riziko může představovat též nadměrný příjem některých látek. Známé jsou teratogenní účinky retinolu, resp. kyseliny retinové. Alkoholismus matky, spojený s celkově neuspokojivým stavem výživy, způsobuje tzv. fetální alkoholový syndrom.

2.3.2 ZMĚNY ANTROPOMETRICKÝCH A BIOCHEMICKÝCH PARAMETRŮ NUTRIČNÍHO STAVU V GRAVIDITĚ

Váhový přírůstek za první tři měsíce těhotenství má být přibližně 1,5 kg. V dalších měsících by gravidní žena měla přibývat přibližně 400 g / týden tak, aby celkový přírůstek hmotnosti za celou graviditu činil 10 kg (± 3 kg). Třetiny přírůstku by mělo být dosaženo zhruba do poloviny trvání gravidity, ve druhé půlce gravidity zbývající dvě třetiny přírůstku. Velikost hmotnostního přírůstku by se měla odvíjet od BMI (body mass indexu) před graviditou. Při BMI pod 20 může být přírůstek hmotnosti vyšší (11 – 13 kg), naopak při BMI nad 25 by měl být spíše nižší (7 – 10 kg). Za fyziologické minimum lze považovat váhový přírůstek 6 kg.

Část celkového váhového přírůstku připadá na tvorbu zásobních energetických substrátů pro období laktace. Během gravidity se tak postupně akumulují zásoby podkožního tuku (přiměřený je jejich nárůst do 4 kg).

V průběhu těhotenství je popisována **fyziologická hyper-**

lipidémie, plasmatické hladiny triacylglycerolů jsou zvýšeny až trojnásobně a hladina cholesterolu přibližně o čtvrtinu. Zvýšení se v průběhu několika týdnů po porodu upravuje na hodnoty před těhotenstvím a pro ženu zřejmě nepředstavuje zvýšení rizika kardiovaskulárních onemocnění.

Glykémie nalačno je v graviditě mírně snížena, po jídle však hladina glukózy bývá vyšší než u netěhotných, neboť senzitivita tkání na inzulín v průběhu gravidity postupně klesá vlivem stoupající sekrece choriového somatomammotropinu (humánního placentárního laktogenu, hPL). Tento hormon má antiinzulínový efekt, snižuje využití glukózy mateřskými tkáněmi a šetří ji pro potřeby plodu. Zároveň mobilizuje tukové zásoby a tak zvyšuje hladiny neesterifikovaných mastných kyselin a ketolátů v krvi, které může organismus využívat jako zdroj energie místo glukózy. Tyto změny se nejvíce projevují ve třetím trimestru.

Při hodnocení hematologických parametrů je třeba brát v úvahu, že v důsledku zvýšeného objemu plasmy dochází k hemodiluci, snížení hematokritu a koncentrace erytrocytů a hemoglobinu. Za spodní hranici normy hemoglobinu u těhotných je obvykle považováno 110 g/l.

2.3.3 POTŘEBA ENERGIE A ŽIVIN

V prvním trimestru těhotenství není zapotřebí zvyšovat energetický přívod, od druhého trimestru by se měl zvýšit přibližně o 150 – 200 kcal na den.

Potřeba **proteinů** je od druhého trimestru zvýšena na cca 70 – 85 g / den. Dobrým zdrojem bílkovin je maso (obsahuje v závislosti na obsahu vody a tuku 10 – 20 % bílkovin), mléko (cca 3,3 %), mléčné výrobky a vejce, z rostlinných zdrojů luštěniny, obilniny a výrobky z nich. Vyšší biologickou hodnotu mají bílkoviny živočišného původu, bílkoviny rostlinného původu jsou zpravidla chudší na esenciální aminokyseliny. To je jeden z důvodů, proč v těhotenství nejsou vhodné striktní veganské diety.

Tuky by se na úhradě celkového příjmu energie měly podílet 30 %, tzn. celkový denní příjem tuků má činit cca 75 – 80 g. Je proto žádoucí preferovat spíše libové maso, omezit konzumaci uzenin a dalších potravin se skrytým tukem. Důležitá je otázka kvalitativního složení tuků. Žádoucí nejsou saturované mastné kyseliny a trans izomery nenasycených mastných kyselin. Trans mastné kyseliny jsou podezřívány z nepříznivého vlivu na metabolismus esenciálních mastných kyselin. Preferovány by naopak měly být cis – monoenoové mastné kyseliny. Pro růst plodu, vývoj centrálního nervového systému a správnou funkci vidění jsou nezbytné cis – polyenoové nenasycené mastné kyseliny s dlouhým řetězcem.

Sacharidy by měly hradit cca 55 – 60 % energie. Gravidní žena by měla dále konzumovat dostatečné množství **vlákniny**, která se uplatňuje v prevenci obstipace. Vláknina je v zvýšené míře obsažena v cereálních výrobcích, zvláště celozrnných, v luštěninách, zelenině a v ovoci.

V průběhu těhotenství dále stoupá fyziologická potřeba některých minerálních látek a vitamínů. Jedná se zejména o vápník, železo, jód, zinek a vitamíny skupiny B.

Hlavním zdrojem **vápníku** ve výživě je mléko (obsahuje cca 1100 mg vápníku na litr) a mléčné výrobky, např. zakysané mléčné výrobky, jogurty, tvaroh, sýry. Vápník je ve významnějších koncentracích přítomen v sardinkách, dále v ořechách, luštěninách a řadě druhů zeleniny. Problémem je jeho nižší využitelnost z některých rostlinných produktů (kde je v podobě oxalátu vápenatého nebo vlivem kyseliny fytové a vlákniny).

Hlavním zdrojem **hořčíku** ve výživě jsou zelené části rostlin, dále též obilniny, luštěniny, ořechy.

Dobře využitelné **železo** je obsaženo v masu a vnitřnostech. Tento prvek též nacházíme ve vejcích (žloutek), luštěninách a zelenině. Lépe se vstřebává železo z masa (hemové), hůře železo z rostlinných zdrojů (nehemové). Resorpci železa zhoršují fytyáty a vláknina, které jsou přítomny v rostlinných zdrojích, a dále současně pití čaje (vzhledem k obsahu taninu) nebo červeného vína. Rovněž masivní příjem zinku a mědi (např. z nadužívání potravních doplňků) zhoršuje vstřebání železa ve střevě, protože tyto prvky soutěží s železem o transportní mechanismy v enterocytech. Vstřebávání železa zvyšuje vitamin C. Organismus si resorpci železa také sám velmi účinně reguluje podle stavu jeho zásob v těle a rychlosti krvetvorby. V případě potřeby (např. zrovna v těhotenství) dokáže množství vstřebaného železa výrazně zvýšit. Přesto je nezdůvodněné přikročit k suplementaci železem, což však může na druhé straně zhoršit vstřebávání jiných stopových prvků (např. zinku).

Na pokrytí potřeby **zinku** se podílejí celozrnné výrobky na bázi obilovin, dále též maso, vejce, sýry, vejce, mořské produkty, kakao. Podobně jako v případě železa se jeho resorpce snižuje při nadbytku fytyátů, vlákniny, extrémních dávkách jiných stopových prvků a kyseliny listové.

Jód je přirozeně obsažen v mořských rybách a mořských řasách. Ke krytí jeho potřeby dále přispívá používání jódované soli, konzumace potravinářských výrobků, při jejichž výrobě byla použita jódovaná sůl nebo které byly jódem obohaceny. Nově patří k významným zdrojům jódu ve výživě mléko, pokud při krmení dojníc bylo použito krmivo fortifikované jódem. V graviditě je možná též suplementace vhodným jódovým preparátem.

Zdrojem vitamínů skupiny B jsou obiloviny, kvasnice, maso, vejce, v některých případech (riboflavin) mléko. K pokrytí potřeby **vitamínu C** slouží zejména ovoce (černý rybíz, citrusové plody, kiwi), zelenina (zelí, kapusta, paprika, rajčata) a brambory.

Velmi důležitý je dostatečný příjem **kyseliny listové**. Jedná se o vitamín nezbytný pro hematopoezu, při jehož deficitu se popisuje megaloblastová anémie. Mimo to kyselina listová hraje významnou roli v prevenci kongenitálních vad nervového systému (anencefalie, spina bifida). Odhaduje se, že dostatečným přívodem kyseliny listové v perikoncepčním období lze předejít 50-70 % defektů neurální trubice. Obecně se v graviditě doporučuje denní příjem kyseliny listové v rozsahu 400 – 800 mg. Tuto potřebu lze hradit potravinami s přirozeně vysokým obsahem folátů (kapusta, brokolice, zelený salát, chřest, špenát, droždí, sója, fazole, cereální produkty). Při přípravě stravy může docházet k významným ztrátám kyseliny listové jejím vyluhováním do vody a působením teploty, světla a kyslíku a oxidujících látek. Přítomnost redukčních látek (např. vitamínu C) ztráty snižují. Pro zajištění dostatečné saturace kyselinou listovou připadá v úvahu konzumace potravin fortifikovaných kyselinou listovou nebo suplementace vhodným vitamínovým preparátem. U žen s vyšším rizikem vzniku vrozených vývojových vad plodu (zejména s rizikem recidivy defektu neurální trubice u plodu v dalším těhotenství) se doporučuje po genetické konzultaci a základním laboratorním vyšetření podávání 1 – 4 mg kyseliny listové / den nejméně dva měsíce před koncepcí a do 3. měsíce těhotenství.

Jisté opatnosti je naopak třeba v případě vitamínu A, který má při vyšším příjmu teratogenní účinky. Předávkování může hrozit zejména při nesprávné volbě nebo nadměrném užívání (multi)vitamínových preparátů, z potravin je nutno se vyhybat játrům a výrobkům z nich. Optimální přívod vitamínu A v těhotenství je kolem 800 mg retinolekvivalentu / den, příjem nad 2000 mg retinolekvivalentu / den není žádoucí. Příjem vitamínu A je vhodné regulovat již v období před plánovanou koncepcí.

Strava v těhotenství má být rozdělena do více denních dávek – gravidní žena hůře snáší hladovění vlivem tendence k hypoglykémii.

V průběhu dne je třeba vypít cca **2 litry tekutin**. Z nápojů jsou nevhodnější stolní vody a neslazené ovocné či zeleninové šťávy. Vhodné naopak nejsou nápoje s vysokým obsahem cukru (sladké limonády, sirupy), kolové nápoje a nápoje obsahující chinin. Těhotná žena by měla abstinovat, pít kávy se doporučuje omezit. Kofein ve větším množství zvyšuje riziko potratu nebo předčasného porodu, 2 – 3 obvyklé šálky kávy denně jsou však akceptovatelné.

Doporučený příjem vybraných živin od 4. měsíce gravidity

Tab. 1

Živina	Potřeba	
Bílkoviny	60 - 90	g
Tuky	30	% energetického přívodu
Vápník	1200	mg
Hořčík	300 - 450	mg
Železo	30	mg
Zinek	15	mg
Jod	230	µg
Vitamin A	700 - 1100	µg Re
Vitamin D	400	I.U.
Vitamin E	14	mg α tokoferolu
Vitamin B1	1,5	mg
Vitamin B2	1,8	mg
Vitamin B6	2,6	mg
Vitamin B12	3,5	g
Niacin	17	mg
Kyselina Pantothenová	6 - 10	mg
Kyselina Listová	400 - 800	g
Vitamin C	100	mg

Literatura:

- ⇒ Porrini M., Walter P. et al.: Nutrition in Pregnancy and Growth, Karger, Basel, 1996, 134 stran
- ⇒ Ziegler E., Filer L.J. et al.: Present Knowledge in Nutrition, 7th Edition, ILSI Press, Washington, 1996, 684 stran
- ⇒ Souci S.W., Fachmann W., Kraut H.: Food Composition and Nutrition Tables, Medpharm Stuttgart, 1994, 1091 stran
- ⇒ Kolektiv: Potravinové tabulky I.díl, Společnost pro výživu, Praha, 1992, 69 stran
- ⇒ Kolektiv: Potravinové tabulky II.díl, Společnost pro výživu, Praha, 1993, 66 stran
- ⇒ Deutsche Gesellschaft für Ernährung: Referenzwerte für die Nährstoffzufuhr, Umschau, Frankfurt/Main, 2000, 240 stran
- ⇒ National Research Council: Recommended Dietary Allowances, 10th Edition, National Academy Press, Washington, 1989, 284 stran
- ⇒ Keller U., Meier R., Bertoli S.: Klinická výživa, Scientia medica, Praha, 1993, 240 stran
- ⇒ Anděl M. at al.: Diabetes mellitus a další poruchy metabolismu, Galén, Praha, 2001, 210 stran
- ⇒ Velíšek J. a kol.: chemie potravin 2, oassis, tábor, 1999, 328 stran
- ⇒ Dlouhý P., Anděl M., Hromadová M.: Srovnání doporučených výživových dávek u těhotných v různých zemích, Mod. gynekol. porod., 5, 1995, str. 131 – 147

- ⇒ Veselá K., Dlouhý P.: Kyselina listová a defekty neurální trubice, DMEV, 2, 1999, 1, str. 32 – 38
- Dlouhý P.: Výživa v těhotenství, SZÚ / JUDr. František Talián – FORTUNA Praha, 1999, 5 stran
- ⇒ Rambousková J.: Hodnocení nutričního stavu v těhotenství, DMEV, 5, 2002, 4, str. 243 – 248

2.4 VÝŽIVA V OBDOBÍ LAKTACE

Kvalita a množství výživy kojící ženy ovlivňuje výživový a následně zdravotní stav samotné ženy a prostřednictvím mateřského mléka pak výživový a zdravotní stav dítěte. Jak nedostatečný, tak nadbytečný příjem energie a živin je nežádoucí a přináší zdravotní rizika pro matku i dítě. Výživový stav matky a zásoby živin závisí na současném a předchozím příjmu. Pokud byl příjem živin v minulosti nedostatečný, požadavky na příjem v době laktace mohou být vyšší, aby se doplnily zásoby živin u matky. Naopak pokud jsou tělesné zásoby dostatečné, pak krátkodobý nedostatečný příjem živin nemusí nepříznivě ovlivnit výživový stav matky a dítěte. Nutný je pravidelný přísun živin, které se neukládají do zásoby (bílkoviny, vitaminy řady B a vitamin C a některé minerály). Přejížděný nedostatek živin, které se ukládají do zásob a jejichž zásoby u matky jsou dostatečné (tuky, sacharidy, vitaminy A, D, E, železo, vápník) neovlivňuje koncentrace těchto živin v mateřském mléce. Složení mateřského mléka je nejvíce ovlivněno obsahem vitamínů rozpustných ve vodě, méně obsahem vitamínů rozpustných v tucích a je relativně nejméně ovlivněno příjmem minerálů ve výživě matky. Zvláštní pozornost si zasluhují mikroživiny, jejichž nedostatek ve výživě matky vede k nižším koncentracím v mateřském mléce (vitaminy B₁, B₂, B₆, B₁₂, vitamin A, jód a selen). Vzhledem k tomu, že fetální zásoby těchto živin jsou relativně nízké, může mít nedostatek v mateřském mléce nepříznivý dopad na dítě. Naproti tomu koncentrace některých živin (kyselina listová, vitamin D, vápník, železo, zinek a měď) v mateřském mléce je chráněna při nedostatečném příjmu u matky na úkor zásob těchto živin u matky.

Zvýšený příjem energie nevede ke zvýšené tvorbě mléka u dobře živěných žen. A naopak i ženy s nízkým příjmem energie a živin mohou tvořit dostatečné množství mateřského mléka.

Většina žen v našich podmínkách přijímá více bílkovin, než je doporučeno pro netěhotnou ženu. Zvýšený příjem bílkovin je spojen s určitými zdravotními riziky, protože organismus neumí skladovat bílkoviny a jejich přebytek je přeměněn a ukládán jako tuky. Navíc zdroje živočišných bílkovin jsou většinou spojeny s nasycenými tuky (maso, mléčné výrobky). Zvýšený příjem proteinů může přispívat k poklesu funkce ledvin spojené s věkem. Velmi vysoký příjem proteinů může zvyšovat demineralizaci kostí a přispívat k rozvoji osteoporózy. Naopak nižší příjem bílkovin neovlivňuje množství mateřského mléka.

Kojící žena by měla přijímat maximálně 30% celkové energie z tuků, přičemž nenasycené tuky (rostlinné oleje, rybí tuk) by se měly ve stravě nacházet v dvojnásobném množství než nasycené tuky. Velký význam ve výživě kojící ženy mají esenciální mastné kyseliny. Z tohoto důvodu je důležitý dostatečný příjem více nenasycených mastných kyselin z rostlinných olejů a mořských ryb.

Spíše než nedostatkem energie nebo bílkovin může kojící žena v našich podmínkách trpět nedostatkem některých mikroživin, který pak může ovlivňovat složení mateřského mléka a výživový stav dítěte. Ve většině případů se neobjeví klinické známky nedostatku živiny, nicméně výsledkem

mohou být nízké zásoby u dítěte a jemné vývojové odchylky a změny v chování dítěte.

Česká republika patří mezi země s mírným až středním nedostatkem jódu. Dostatečný přísun jódu v období těhotenství a laktace je nezbytný pro správnou funkci štítné žlázy matky a normální tělesný i duševní vývoj plodu a dítěte. Nedostatečný přísun jódu může způsobit strumu, poruchy růstu a neuropsychického vývoje dítěte. Endemická kognitivní porucha se projevuje až ve školním věku při vyučovacím procesu. Kritické období, kdy jsou hormony štítné žlázy nepostradatelné pro normální vývoj mozku, trvá do 7. měsíce se širší hranicí do 3 let. Nedostatek jódu rovněž ovlivňuje imunitu a zvyšuje náchylnost k infekcím. Jedinými bohatými přírodními zdroji jódu jsou mořské ryby a ostatní plody moře. Dostatečný příjem jódu je zajištěn při konzumaci mořských ryb 2x týdně. Obsah jódu v ovoci, zelenině, obilovinách, masu a mléčných výrobcích závisí na obsahu jódu v půdě, vodě a krmivu pro dobytek.

Součástí prevence nedostatku jódu je konzumace jodizované soli, která obsahuje 20-35 µg jodičnanu draselného na gram soli. Česká endokrinologická společnost doporučuje podávání profylaktické dávky 100 µg KI denně všem těhotným a kojícím ženám (s výjimkou stanovených kontraindikací, např. některých thyreopatií). O předpisu kalium jodidu je proto žádoucí rozhodovat vždy individuálně a zohlednit přítom zdravotní stav, složení stravy a případné užívání potravních doplňků obsahujících jód.

Potřeba železa v období laktace nepřevyšuje potřebu netěhotných žen. V období těhotenství a laktace totiž dochází k určitým kompenzačním mechanismům, které omezují ztráty železa. Dochází ke zvýšené střevní absorpci železa (více než z 50%) a mobilizaci zásob železa. Obsah železa v mateřském mléce nezávisí na příjmu kojící matky. Stále kontroverzní zůstává otázka rutinní suplementace železem, protože může negativně ovlivnit absorpci zinku. Ženy s dostatečnými zásobami a příjmem železa potravou nepotřebují suplementaci. Při nedostatečném příjmu železa potravou nebo jeho nedostatečném vstřebávání se může u matky rozvinout anémie. Na jejím rozvoji se také může podílet nedostatek kyseliny listové, vitamínu B₁₂, vitamínu C a vitamínu A.

Anémie vede k únavě, snížené fyzické i psychické výkonnosti matky a ovlivňuje funkci imunitního systému matky. Železo je důležité pro normální růst, krvetvorbu a neurologický vývoj kojence. Zdravý novorozenec má obvykle zásoby železa dostatečné po dobu prvních 6 měsíců života, pokud je kojen. Mírná anémie matky nemá významný vliv na stav železa u novorozence. Po 6 měsících života by kojenné děti měly začít dostávat k mateřskému mléku navíc železo z nemléčného příjmu.

Zásoby vápníku u dobře živěné ženy jsou velmi vysoké (cca 1,2 kg). V těhotenství se akumuluje asi 30 g vápníku pro potřeby plodu a období laktace. Absorpce vápníku se zdvojnásobí v druhé polovině těhotenství, čímž je omezena potřeba vyššího příjmu. Obsah vápníku v mateřském mléce nezávisí na příjmu vápníku kojící matky. Kojení je doprovázeno úbytkem minerálů v kostní hmotě, zvýšením kostního metabolismu a omezením vylučování vápníku močí. Tyto změny trvají až do ukončení kojení. Během následujících 3 až 6 měsíců dochází k úpravě stavu minerálů v kostní hmotě. V některých kostech je pak obsah minerálů dokonce vyšší než po porodu. Po ukončení kojení se kostní hmota upraví do stavu jako před laktací a to i v případech, že matka kojí a je znovu těhotná. Mléko a mléčné výrobky jsou nejlepšími zdroji vápníku. Absorpce vápníku je snížena při současné konzumaci potravin bohatých na vlákninu. Suplementace vápníkem (obvykle 600 mg/den) může být užitečná u žen

s nízkou konzumací mléčných výrobků pro jejich vlastní stav zásobení vápníkem.

Vitamin D je nezbytný pro absorpci a metabolismus vápníku. Hlavním zdrojem vitamínu D je jeho syntéza v kůži při vystavení slunečnímu svitu. Dobrymi zdroji vitamínu D jsou také ryby, rybí olej, vejce, máslo, margaríny obohacené vitamínem D a mléko. Suplementace vitamínem D může být potřebná u žen, které mají nízký dietní příjem a nevystavují se slunci. Dostatek vápníku a vitamínu D je významný pro prevenci křivice u novorozence a osteomalacie u matky. Vystavení slunečnímu svitu po dobu 2 hodin týdně stačí oblečenému kojenci k vytvoření dostatečného množství vitamínu D.

Kojení chrání novorozence před nedostatkem vitamínu A. Kolostrum je zvláště bohaté na vitamin A a je tedy vynikajícím zdrojem v prvních dnech života kojence. Zralé mléko dobře živěných žen poskytuje dostatek vitamínu A k zajištění potřeby kojence a vytvoření zásob vitamínu. Vitamin A se zvláště dobře vstřebává díky enzymu lipáze přítomnému v mateřském mléce.

Kojení klade značné nároky na zásoby kyseliny listové u matky. Koncentrace kyseliny listové v mateřském mléce je udržována na úkor zásob matky až do té doby, dokud matka není silně deficitní. Suplementace kyselinou listovou obvykle nezvýší sekreci této živiny do mateřského mléka, ale zlepší stav u matky. Nedostatek kyseliny listové není příliš častý u kojících žen.

Vitamin C (kyselina askorbová) podporuje obranyschopnost organismu a působí v prevenci aterosklerózy a zhoubných nádorů. Je účinný v procesu krvetvorby a chrání oční čočku před působením volných radikálů. Vitamin C je nutný pro tvorbu kolagenního vaziva a využitelnost železa při krvetvorbě. Zvyšuje také absorpci nehemového železa. Při déletrvajícím příjmu pod 30 mg denně se vyvíjejí těžké zdravotní problémy. Vitamin C nemůže být syntetizován a ukládán do zásoby v lidském těle, proto je nutný jeho denní příjem. Také obsah vitamínu C v mateřském mléce závisí na denním příjmu matky a ročním obdobím. I při relativně nízké koncentraci v mateřském mléce jsou potřeby dítěte uspokojeny.

2.4.1 HODNOCENÍ VÝŽIVOVÉHO STAVU KOJÍCÍ ŽENY

Výživový stav kojící ženy závisí na mnoha faktorech, jako je výživový stav a váhový přírůstek během těhotenství, váhový úbytek bezprostředně po porodu, délka a intenzita kojení, příjem potravy a tělesná aktivita.

Laktace je spojena se zpomaleným metabolismem, který slouží k uchování dobrého výživového stavu matky.

Výzkumy u zdravých žen v rozvinutých zemích ukazují, že množství mléka nezávisí na váze ani výšce matky. Výzkumy převážně z rozvojových zemí ukazují, že mírná nebo střední podvýživa matky neovlivňuje schopnost matky tvořit tolik mléka, kolik její dítě potřebuje.

Kojící žena tvoří v průměru 850 ml mateřského mléka denně.

Pokud sání dítěte z prsu není omezováno, stimuluje tvorbu množství mléka dostatečného pro růst dítěte i u mírně a středně podvyživených žen. Nedostatečná tvorba mléka může být způsobena krmením dítěte podle časového harmonogramu, dokrmováním dítěte a používáním dudlíku, čímž se snižuje stimulace bradavky a schopnost dítěte účinně sát z prsu. V takových případech matky nabývají dojmu, že mají nedostatek mléka, což může vést ke zbytečnému dokrmu umělou mléčnou výživou nebo předčasnému zavádění nemléčných příkrmů před ukončením 6. měsícem věku dítěte.

To pak snižuje chuť dítěte sát z prsu, snižuje tvorbu mléka a zvyšuje riziko infekce a alergie u dítěte.

Hubnutí a cizorodé látky v mateřském mléce

V průběhu prvních 4 – 6 měsíců ztrácí obvykle kojící žena 0,5 až 1 kg váhy za měsíc. Tyto ztráty jsou fyziologické a nemají vliv na kojení. Ženy s nadváhou mohou ubývat až 2 kg za měsíc. I při takovém úbytku váhy je matka schopna vytvořit dostatečné množství mléka, pokud kojí dítě podle jeho potřeby. Ne každá žena ubývá na váze během laktace, přibližně 20% žen si váhu uchová nebo dokonce zvýší. Výrazné omezení příjmu energie (40% a více) může vést k nedostatečnému příjmu živin a může také ovlivnit množství mateřského mléka u žen s nižší váhou. Pokud matka drží přísnou dietu s cílem rychle snížit nadměrnou hmotnost, dochází ke zvýšenému odbourávání tukových buněk a do mateřského mléka se mohou vyplavovat ve zvýšené míře i některé cizorodé látky rozpustné v tucích, které se nahromadily během dosavadního života ženy v tukové tkáni (PCB, DDT, dioxiny, apod.). Přijatelné je pozvolné snižování nadměrné hmotnosti vzniklé během těhotenství. Odráží totiž fyziologický stav, kdy se v těhotenství vytvářejí zvláště v hýždových partiích energetické zásoby v tukových buňkách, připravené právě na dobu laktace.

Intenzivní cvičení za účelem urychlení hubnutí může zvýšit hladinu kyseliny mléčné v krvi, která pak přechází do mateřského mléka a ovlivňuje jeho chuť. V období kojení se proto doporučuje pouze mírné cvičení.

2.4.2 HODNOCENÍ VÝŽIVOVÉ SPOTŘEBY KOJÍCÍ ŽENY

K rychlému hodnocení výživy kojících žen je možno použít metodu hodnocení jídelníčku v uplynulých 24 hodinách (**24hod. recall**). U populačních studií jsou kritéria vhodnosti jednodenního recallu k hodnocení výživy splněna při dostatečně velkém a reprezentativním souboru, zatímco u individuálního hodnocení výživy je nutné se ubezpečit, že získané údaje představují skutečně obraz typické stravy, např. při hodnocení výživy těhotných a kojících žen.

Metoda screeningového hodnocení podle norem tzv. **potravinové pyramidy** vychází z toho, že údaje ze 24hod. recallů jsou převedeny na denní počet potravinových skupin pomocí jednotkových porcí. Výsledky denní konzumace potravinových skupin se dále porovnávají s doporučeným počtem jednotkových porcí v každé potravinové skupině, který byl převzat z výživového doporučení zvaného potravinová pyramida. V praxi metoda vypadá tak, že těhotná nebo kojící žena vyplní záznamový arch upravený tak, aby ke každé poživatině (potravině, nápoji) bylo přiřazeno odhadnuté zkonsumované množství. Takto získaná data jsou dále zpracována poučeným pracovníkem (např. sestrou) tak, aby každá zkonsumovaná potravina či nápoj byla zařazena do své příslušné potravinové skupiny, a to podle sněženého množství v počtech jednotkových porcí. Získaný počet jednotkových porcí je potom srovnán s doporučenými standardy a v každé potravinové skupině se zaznamená číselný rozdíl od doporučení, tzn. kladnými i zápornými čísly. Výstupem tohoto screeningu je praktické a snadno srozumitelné doporučení kojící ženě, kolik jednotkových porcí v rámci každé potravinové skupiny má přidat, resp. ubrat během svého denního příjmu.

K **orientačnímu posouzení výživy** kojící ženy je možné použít následující otázky:

- Jíte pravidelně zeleninu a ovoce?
- Jíte pravidelně potraviny bohaté na energii a sacharidy (chléb, obiloviny, těstoviny, brambory, rýže) ?

- Jíte pravidelně potraviny bohaté na vápník (mléčné výrobky)?
- Jíte pravidelně potraviny bohaté na železo (maso, vejce, vnitřnosti)?
- Jíte zároveň potraviny bohaté na vitamíny A a C, které usnadňují vstřebávání železa (zelenina, ovocné šťávy)?
- Vyhýbáte se současně konzumaci potravin, které snižují vstřebávání železa (špenát, obiloviny, luštěniny, fazole, sója, ořechy, černý čaj, káva)?
- Používáte jodidovanou sůl?
- Jste dostatečně vystavena slunečnímu svitu? Pokud ne, konzumujete potraviny obohacené vitamínem D?
- Omezujete příjem potravy ve snaze zhubnout nebo z léčebných důvodů ?
- Jste vegetariánka nebo veganka?
- Brání Vám životní okolnosti v zajištění dostatečné výživy (životní podmínky, rodinný stav, nedostatek financí, užívání návykových látek, apod.)?

2.4.3 VÝŽIVOVÁ DOPORUČENÍ PRO KOJÍCÍ ŽENU

Podobně jako v období těhotenství, ani během laktace není nutná zvláštní výživa. Je však třeba připomenout, že výživa kojící matky musí v prvních 6 měsících pokrýt vlastní potřeby a potřeby dítěte. Pokud matka uspokojí svou nadbytečnou potřebu energie, uspokojí tím zároveň zvýšenou potřebu ostatních živin za předpokladu, že je strava vyvážená. K hlavním zásadám výživy kojící ženy patří konzumace pestré a rozmanité stravy přiměřeného množství zastupující všechny hlavní skupiny potravin vyjádřených v **potravinové pyramidě**.

Pro účely tohoto doporučení se za jednotkovou **porci ve skupině obilnin**, pečiva, těstovin a rýže se počítá 1 krajíc chleba (cca 60 g) nebo 1 rohlík či houska, 1 kopeček vařené rýže nebo vařených těstovin (125 g), 1 miska ovesných vloček nebo müsli apod. Za jednotkovou **porci zeleniny** se považuje např. větší paprika nebo mrkev, 2 rajčata či miska salátu nebo čínského zelí, sklenice neředěné zeleninové šťávy a jiné druhy zeleniny v množství cca 100 g. Za jednotkovou **porci ovoce** se považuje 1 jablko, pomeranč nebo větší banán o hmotnosti asi 100 g, 1 miska jahod, rybízu nebo borůvek, 1 sklenice ovocné šťávy neředěné vodou. Jednotkovou **porci ve skupině mléka** a mléčných výrobků je ekvivalent cca 300 mg vápníku, tedy 1 sklenice mléka (cca 250- 300 ml), 1 větší kelímk jogurtu (150 až 200 ml) a 55 g sýra. Za jednotkovou porci ve skupině **masa, ryb a dalších zdrojů bílkovin** se považuje 50 g rybiho, drůbežního či jiného masa, 1 vejce apod. Ve skupině **ostatní**, nedoporučované se za jednu porci považuje 10 g cukru, 10 g tuku a jsou sem dále zařazeny všechny potraviny, které obsahují převážně cukr a nasycené mastné kyseliny (zvl. živočišný tuk).

Ve skupině obilnin a těstovin se pro těhotné a kojící ženy doporučuje 5 porcí, pro skupinu zeleniny nejméně 3 porce (3 až 5), pro skupinu ovoce nejméně 2 porce (2 až 4), pro mléko a nízkotučné mléčné výrobky z mléka 3 až 4 porce denně, pro maso, ryby, drůbež a ostatní zdroje bílkovin 2 – 3 porce denně (ale ne více než 3 žloutky týdně) a pro skupinu “ostatní” maximálně 2 porce.

Obilniny, těstoviny, pečivo a rýže

Z této potravinové skupiny má kojící žena čerpat nejvíce energie denně. Z obilnin se u nás konzumuje nejčastěji pšenice, oves, kukuřice, rýže a pohanka. Pro lidské tělo jsou tyto potraviny dobrým zdrojem škrobu (sacharidů), vlákniny (celulózy) a to zvláště celozrnné výrobky. Významný je také

obsah vitaminů skupiny B, zvláště vitaminu B₁, B₂ a niacinu. V této skupině potravin se také nacházejí minerální látky, jako vápník a železo, ale ve srovnání s ostatními potravinami, např. masem a mlékem, je jejich obsah mnohem nižší. Obilniny jsou také zdrojem bílkovin, které však neobsahují všechny esenciální aminokyseliny, a proto by se měly kombinovat s dalšími zdroji, jako je tvaroh, sýry, drůbež, ryby, maso nebo vejce.

Mezi doporučované potraviny z této skupiny patří pečivo z celozrnné nebo tmavé mouky (graham, dalamánek, žitný chléb, moskevský chléb, Knäckebröt, apod.), konzumní chléb, kaše z ovesných vloček, rýže (Natural, bílá), mšička a celozrnné pochoutky. Méně vhodnými potravinami jsou tukové pečivo, sladké bílé pečivo, sladké knedlíky, buchty a koláče.

Zelenina

Energetická hodnota zeleniny je až na výjimky nízká. Obsahuje totiž 80-95% vody a jen málo bílkovin a sacharidů. Její největší význam spočívá v obsahu vitaminů. Z nich nejdůležitější jsou vitamin C, beta-karoten a kyselina listová. Z ostatních látek jsou významné draslík, hořčík, fosfor a další minerální látky. Využitelnost vápníku i železa ze zeleniny je poměrně nízká, zvláště vzhledem k přítomnosti kyseliny šťavelové, která se slučuje s minerály do špatně vstřebatelných solí. Vhodná je především zelenina syrová a mražená, popřípadě sušená, vařená a dušená. Za nevhodnou potravinu se považují například slané bramborové lupínky.

Ovoce

Většina druhů ovoce je velmi dobrým zdrojem vitaminu C, žluté a oranžové plody také zdrojem beta-karotenu, draslíku a pektinu.

Vhodné je zvláště ovoce syrové a mražené, z hlediska přívodu vlákniny také sušené. Nevhodná je taková úprava, která dodá ovoci příliš mnoho cukru (např. kompoty, marmelády, džemy, apod.).

Mléko a mléčné výrobky

Mléko a mléčné výrobky jsou velmi hodnotné potraviny, které dodávají tělu především vápník, bílkoviny a další cenné živiny. Samotné mléko se doporučuje pít polotučné nebo nízkotučné. Velmi dobře stravitelné jsou kysané mléčné výrobky, jako např. jogurty, biokys, kefir nebo acidofilní mléko, které kromě snadno využitelného vápníku dodávají tělu bakterie potřebné k vytvoření příznivého prostředí ve střevě. Cennou potravinou je tvaroh, což je vlastně upravená mléčná bílkovina. Z něj se vyrábějí sýry – při výběru sýrů je vhodné sledovat obsah tuku v sušině a upřednostňovat sýry nízkotučné a méně slané.

Vhodnými potravinami a nápoji z této skupiny jsou nízkotučný jogurt, biokys, acidofilní mléko, kefir, netučný tvaroh, podmáslí, syrovátka, nízkotučné krémové sýry. Méně vhodnými a nevhodnými potravinami a nápoji jsou šlehačka, smetana, mražený smetanový krém, mléčná čokoláda, tučné a příliš slané sýry a příliš sladké kakao.

Protože vápník snižuje využitelnost železa, doporučuje se konzumovat tyto potravinové zdroje odděleně. Mléko a mléčné výrobky mají být konzumovány nejméně 2 hodiny před nebo po jídle, které obsahuje zdroj železa (maso, apod.).

Ryby, drůbež, maso, vejce, luštěniny

Do této skupiny řadíme všechny potraviny, které našemu tělu dodávají hlavně bílkoviny, ale také železo, vitamin B₁₂ a další cenné látky. Mezi doporučované ryby patří zejména

méně tučné mořské ryby, ze sladkovodních ryb kapr, pstruh, lipan apod. Strava kojící ženy by měla obsahovat nejméně 2 pokrmy z mořských ryb týdně. Z drůbeže se doporučují kuřata a krůtí maso (zvláště prsa, méně stehna a vůbec ne kůže pro vysoký obsah cholesterolu). Vepřové maso se doporučuje pouze libové, zcela zbavené viditelného tuku. Vejce se má vařit natvrdo (předchází se tak salmonelózám), nemá se jíst více než jeden žloutek denně a 3 žloutky týdně, zatímco vařený bílek lze jíst častěji. Dobrým zdrojem bílkovin je sója a sójové výrobky, ale není vhodné jimi zcela nahradit potraviny živočišného původu, protože se tak člověk ochuzuje o železo a vitamin B₁₂.

Uzeniny, paštiky a hamburgery vyrobené z masa jsou většinou velmi slané a tučné. Rozhodně by se neměly objevovat v jídelníčku denně. Podobná zásada platí pro vnitřnosti (játra, ledviny, mozeček) jakožto bohatý zdroj cholesterolu.

Strava kojící ženy by měla denně obsahovat nejméně 2 polévkové lžičce rostlinného oleje zasyrova (např. slunečnicového, kukuřičného nebo sojového ve formě zálivky na salát apod.).

Ve vztahu k **pitnému režimu** kojící ženy panují různé pověry, z nichž jedna je založena na nesprávné představě, že čím více tekutin žena vypije, tím více mléka vytvoří. Dostatečný příjem tekutin se pohybuje mezi 2,5 – 3,5 litry denně.

Z praktického hlediska se doporučuje, aby měla žena vždy připravenou sklenici nízkotučného mléka, džusu, minerální vody nebo kvalitní pitné vody u místa, kde kojí, a mohla se tak kdykoli, i během kojení, napít. Tento návyk zlepšuje celkový pitný režim, neboť pije-li kojící žena jen tehdy, když sama pociťuje žízeň, hradí jen asi dvě třetiny své skutečné potřeby.

Vyvážená a přiměřená výživa zajistí kojící ženě dostatečné množství nezbytných vitaminů a minerálů spíše než multivitaminové a minerální přípravky. Jejich používání má určité nevýhody – zbytečně vysoká cena, dlouhodobá závislost, špatné vstřebávání, nevyváženost jednotlivých živin a toxicita. Multivitaminové preparáty by měly být předepisovány s uvážením a pouze z důvodů zdravotní indikace.

2.4.4 ALKOHOL, KOUŘENÍ, KOFEIN

Alkohol se tradičně doporučoval kojícím matkám k podpoře laktace. Uvádalo se, že pití malého množství alkoholu krátce před kojením zvyšuje tvorbu mléka, uvolňuje spouštěcí reflex a vede k uvolnění matky i dítěte. Zatím žádný vědecký důkaz nepodpořil toto tvrzení.

Alkohol se vylučuje do mateřského mléka a bezprostředně ovlivňuje senzoricke kvalitu mateřského mléka (zápach po alkoholu) a následně sání z prsu, které vede k nižšímu příjmu mateřského mléka. Konzumace alkoholu v dávce vyšší než 0,5g/kg váhy matky může vést ke snížení produkce mléka. Etanol ve vyšších dávkách může navíc ovlivňovat spouštěcí reflex.

Alkohol může mít také přímý vliv na dítě, který se projevuje např. poruchami spánku. I když je množství alkoholu v mateřském mléce malé, děti mají omezenou kapacitu etanolu metabolizovat. Koncentrace etanolu v mateřském mléce po jedné skleničce alkoholu je však velmi nízká a nemá významný vliv na dítě. Přesto se doporučuje alkoholu se vyhnout během laktace. Pokud nemůže být konzumace alkoholu zcela vyloučena, doporučuje se omezit příjem alkoholu na 1 skleničku denně. Příležitostně mírné pití alkoholu není kontraindikací kojení.

Kouření během laktace může vést ke snížení objemu mléka a zpomalení růstu dítěte. Množství nikotinu v mateřském mléce je vyšší než v krvi matky. Nikotin, který dítě

dostane mateřským mlékem, ovlivňuje nepříznivě činnost trávicího ústrojí a děti pak často zvracejí a špatně sají. Nikotinu se dítě zbavuje metabolizací v játrech a vylučováním ledvinami, což zatěžuje oba orgány v době, kdy se vyvíjejí. Děti kuřaček mají daleko častěji silnější novorozeneckou žloutenku. Mohou také trpět abstinenčními příznaky (často pláčou, málo spí a jsou neklidné). Děti kuřaček špatně prospívají a pomalu rostou. Děti kuřaček jsou často nemocné, mají častěji infekce dýchacích cest, záněty středouší, alergie, syndrom náhlého úmrtí a častěji pobývají v nemocnici. Zrychlený puls spolu s kolísavým krevním tlakem budí podezření na časnou infekci, což vede nezřídka ke zbytečné antibiotické léčbě. Děti žijící v prostředí, kde se kouří, mají zvýšenou hladinu nikotinu v krvi i moči. Děti kuřaček jsou méně často kojeny nebo brzy odstaveny od prsu, protože nikotin snižuje sekreci hormonu prolaktinu, který je důležitý pro tvorbu mléka.

Matce kuřačky by měla být vysvětlena rizika kouření pro zdraví její i jejího dítěte, rizika případného ukončení kojení kvůli kouření a nabídnuta pomoc s odvykáním kouření. Nikotinové náplasti a žvýkačky, které se používají při odvykání kouření, nejsou vhodné pro kojící ženy.

Pokud se matka nechce vzdát kouření v období laktace a chce kojit, doporučuje se omezit kouření na 5 cigaret denně a pokračovat v kojení. Matka by měla kouřit těsně po kojení a prodloužit interval mezi cigaretou a kojením alespoň na 2 hodiny. Rodiče by neměli kouřit v dětském pokoji.

Kofein stimuluje centrální nervový systém. Je obsažen v kávě, čaji a kolových nápojích. Kofein je vylučován do mateřského mléka. Nebyl prokázán škodlivý vliv na dítě při běžném příjmu. Vysoký příjem kofeinu při kojení však může způsobit podrážděnost a poruchy spánku u kojence. Některé údaje naznačují negativní vliv kofeinu na obsah železa v mateřském mléce a stav železa u dítěte.

Matky, které pijí hodně kávy, by měly omezit konzumaci na 2-3 šálky denně. Je vhodné také kontrolovat množství kofeinu v potravinách a lécích.

Konzumace alkoholu, kofeinu a kouření, stejně jako samotná výživa matky ovlivňuje bezprostředně senzorické kvality mateřského mléka (vůně, chuť) a chuť dítěte sát z prsu. Není dosud jasné, do jaké míry raná senzorická zkušenost ovlivňuje chování v dospělosti. Výzkumy u zvířat ukazují, že časná a dlouhodobá expozice chutím a vůním prostřednictvím mateřského mléka ovlivňuje preference chutí v pozdějším životě, včetně alkoholu.

Literatura:

- ⇒ Brázdová Z.: Výživa těhotných a kojících žen. Rukověť. Nakl. Vlad. Smrčka, Brno, 1999.
- ⇒ Brázdová Z., Matějová H., Fiala J.: Metoda screeningového hodnocení výživové spotřeby těhotných žen. Čes. Gynek. 64, 1999, č.4, s.266-270.
- ⇒ Healthy eating during pregnancy and lactation. Training Course and Workshop Curriculum for Health Professionals. WHO Regional Office for Europe, 1998.
- ⇒ Hníková O., Zikmund J., Janečková M., Bílek R., Zamrazil V., Kračmar P.: Epidemiologická studie jódového zásobení u novorozenců a jejich matek ze tří oblastí České republiky v letech 1993-1995. Čs.Pediat., 51, 1996, No.3., p. 131-141.
- ⇒ Schneiderová D. a kol.: Kojení – nejčastější problémy a jejich řešení. Grada Publishing, 2002.

2.5 VÝŽIVA VE STÁŘÍ

Podvýživa je poměrně častým nálezem u starých lidí. Důsledkem podvýživy není jen pokles tělesné hmotnosti, ale především pokles proteosyntézy. Mezi nejzávažnější důsledky poklesu proteosyntézy patří syntéza proteinů zodpovědných za imunitní funkci, tedy např. imunoglobulinů, komplementu atd. Stejně tak u podvyživených osob je zhoršena i imunita celulární: např. fagocytární funkce. Typickým důsledkem zhoršené proteosyntézy je i zhoršení hojení ran, ať již operačních či vzniklých traumatem. Snížení přívodu energie a proteinů je spojeno často se snížením přísunu tekutin. Důsledkem je dehydratace s poruchou perfuze orgánů. V důsledku toho se objevují např. závratě, tranzitorní ischemické ataky, mozkové cévní příhody, flebotrombózy s možnými následnými plicními emboliemi. Snížení prokrvení ledvin vede k menší tvorbě moči, která je více koncentrovaná. V tomto poli se snadněji rozvíjejí močové infekce a případně vznikne i urosepse.

Zhoršení výživy starých lidí je často spojováno s ekonomickými problémy. Ty však většinou nestojí mezi příčinami na prvním místě.

Mezi **příčinami** zhoršení výživy ve stáří je častá **psychosociální izolace, deprese**, často i počínající **demence**. V důsledku těchto jevů není starý člověk schopen si zorganizovat řadu následných činností, které končí konzumem jídla: **schopnost dojít si nakoupit, donést si nákup, řádně uskladnit či uložit nakoupené potraviny a vhodným způsobem z potravin připravit jídlo vhodné ke konzumaci.**

Pro řadu občanů s nejnižšími příjmy jsou potenciálním faktorem sníženého příjmu živin pochopitelně také **ekonomické důvody**. Z celého komplexu příčin malnutrice u starých lidí jsou však ekonomické problémy nejnápadněji řešitelné. Je překvapivé, že ekonomické důvody hrají v genezi podvýživy ve stáří jen minoritní roli a uplatňují se méně, než faktory ostatní.

Mezi další příčiny zhoršeného stavu výživy u starých lidí patří **poruchy hybnosti končetin**, ať již v důsledku **mozkových cévních příhod**, či v důsledku **artróz, zejména kyčelních a kolenních kloubů**. **Poruchy polykání** jsou často důsledkem mozkových cévních příhod. Stejně často jako presbyopie a presbyakusie se u starých lidí objevují poruchy čichu a chuti (**hypogeusie resp. hyposmie**). I tyto jevy přispívají ke snížené chuti k jídlu a ke zhoršení příjmu potravy. Podobný vliv má i **snížení tvorby slin**. Významně k těmto jevům přispívá **ztráta zubů, problémy se zubní protézou** a následně poruchy **žvýkání tuhých soust**.

2.5.1 PREVENCE PORUCH VÝŽIVY U STARÝCH LIDÍ

Jde především o to, vědět o možných problémech u konkrétního pacienta, umět tyto problémy definovat a umět je také ovlivnit. K tomu je nutné podrobně znát jak somatický, tak psychický stav pacienta, jeho ekonomické možnosti, jeho vztahy s blízkými příbuznými a se sousedy. Není-li možné zajistit dostatečně výživu pomocí sousedů, známých a zejména příbuzných, je třeba zajistit pečovatelskou službu, eventuelně dům s pečovatelskou péčí, domov důchodců či jiné sociální, respektive charitativní zařízení. Problémy se starými lidmi jsou obecně snadněji řešitelné na venkově a v malých městech, než v městech velkých.

V zásadě je nutné zabezpečit alespoň jedno velké teplé jídlo denně. Ve Spojených státech existuje v mnoha městech program „Meals on wheels“, neboli jídla na kolech, kdy je rutinně starým lidem jídlo dováženo. Podobné činnosti u nás zastává pečovatelská služba.

Při přípravě stravy je vhodné mít na zřeteli následující doporučení:

- strava má být co nejvíce pestrá;
- s ohledem na časté poruchy chuti více kořeněná;
- s ohledem na ztrátu chrupu je vhodné přizpůsobit její úpravu a konzistenci, pokrmy krájet na malé kousky, mlít nebo mixovat, zeleninu a ovoce strouhat;
- s ohledem na možné poruchy polykání, trávení a vstřebávání jíst pomalu, stravu rozdělit do většího počtu malých porcí;
- maso přibližně 100 g / den, preferovat spíše libové. Alespoň jednou týdně ryby (možné jsou rybí konzervy – sardinky v oleji, makrely v tomatě, marinované ryby apod.);
- mléko a mléčné výrobky – alespoň dvě dávky denně, za dávku považujeme 250 ml mléka, acidofilního mléka nebo kefíru, 1 jogurt, cca 50 g sýra nebo tvarohu. Vzhledem k dobré stravitelnosti, pozitivním zdravotním účinkům živé mikroflóry a široké nabídce na trhu jsou velmi vhodné zakysané mléčné výrobky. Při obezitě a tendenci k ní je třeba preferovat výrobky se sníženým obsahem tuku;
- ovoce a především zeleninu je žádoucí konzumovat až několikrát denně. Obsahují vlákninu (uplatňuje se v prevenci zácpy, ale též nádorových onemocnění střeva), některé důležité minerální látky, vitamíny a přirozené antioxidanty (uplatňují se v prevenci nádorů a aterosklerózy). K vysoce ceněným druhům zeleniny z tohoto hlediska patří brokolice (glukosinoláty, karotenoidy, tokoferoly), rajčata (lykopen), papriky (vitamin C) nebo česnek. Zeleninu je vhodné konzumovat syrovou (zeleninové saláty), z kulinárních úprav lze doporučit blanšírování, napařování, případně podušení. Celkem hodnotné jsou též luštěniny, problémem je v tomto případě obsah nestravitelných oligosacharidů, způsobujících trávicí obtíže (nadýmání).

Doporučuje se proto před vařením luštěniny máčet a tuto vodu slít, kombinovat různé druhy luštěnin a namísto velké porce jednou za čas je konzumovat spíše častěji, ale v malých porcích;

- nelze-li ať už z jakýchkoliv důvodů zajistit dlouhodobě pestrou a vyváženou stravu, je možná rozumná suplementace vhodným potravinovým doplňkem (např. vitamíny, minerální látky). Výběr přípravku a dávkování je dobré konzultovat s lékařem;
- velmi důležitá je péče o pitný režim. Starý člověk by měl denně vypít alespoň 2 litry tekutiny, v horkých dnech i více. S ohledem na snížený pocit žízně je třeba příjem tekutin aktivně hlídat a pít v průběhu celého dne. Vhodné jsou stolní vody, ovocné čaje, v poslední době hodně preferovaný zelený čaj, ovocné a zeleninové šťávy;
- pokud zdravotní stav nevyžaduje úplnou abstinenci, lze akceptovat konzumaci cca 20 g alkoholu / den celkem, což odpovídá přibližně 1 pivu nebo 0,21 vína nebo 0,051 lihovin;
- při přípravě stravy důsledně dbát na prevenci alimentárních nákaz (infekcí z jídla). Zatímco u zdravého mladého člověka salmonelóza většinou proběhne bez následků, starší člověk je ohrožen rychlou dehydratací a z toho pramenícími komplikacemi. Zásady hygieny je třeba dodržovat zejména při manipulaci se syrovým masem, drůbeží a vejci a tyto potraviny konzumovat až po důkladném tepelném opracování;
- při sestavování jídelníčku dbáme, aby strava byla energeticky přiměřená a aby zajistila optimální příjem jednotlivých živin a ochranných faktorů. Na druhé straně, pokud to není nezbytné ze zdravotních důvodů (např. kvůli diabetu, závažné obezitě, poruše jater, ledvin, pankreatu atd.) snažíme se starému člověku co nejméně znepříjemňovat život zákazy a restrikcemi potravin a pokrmů, které má rád.

3 VÝŽIVA A PREVENCE PORUCH ZDRAVÍ

3.1 VÝŽIVA V PREVENCI ATEROSKLERÓZY

Na aterosklerózu a její orgánové komplikace, tedy infarkt myokardu, mozkové cévní příhody a ischemickou chorobu dolních končetin umírá v rozvinutých zemích většina obyvatel. Zpravidla se jedná o 50 – 60% všech úmrtí. Tím je dána sociální závažnost aterosklerózy. Výživa má podstatnou roli při jejím vzniku. Protože nálezy posledních let dovolily poznat detailně proces iniciace a rozvoje aterosklerotických změn, budeme se nejprve zabývat tímto procesem. V druhé části kapitoly bude podán přehled o vztahu mezi jednotlivými nutričními faktory a možným zpomalením či urychlením rozvoje aterosklerotického procesu. Ateroskleróza je totiž více procesem, než vlastním onemocněním a teprve její komplikace, výše vyjmenované, lze považovat za nosologicky jasně definované jednotky.

Ateroskleróza je podmíněna remodelací cévní stěny, při čemž rozhodující roli hrají:

- funkční porucha a posléze postižení endotelu
- remodelace svaloviny medie,
- rozvoj ateromového plátu
- instabilizace ateromového plátu, ruptura jeho vazivového obalu a častá změna jeho viskozity
- na zúžení, způsobené pochody uvedenými sub b – d nasadající tepenná trombóza.

Aterosklerotický proces zahrnuje nejprve tvorbu lipidních proužků, posléze pak fibrolipoidních lézí a konečně fibrózních plátů, které předchází a provází zánětlivý proces cévní stěny.

3.1.1 ATEROSKLEROTICKÉ LÉZE A JEJICH LOKALIZACE

Nejčasněji detekovatelnými aterosklerotickými lézemi jsou lipidní proužky. Jsou tvořeny agregáty makrofágů bohatých na lipidy a T lymfocyty uvnitř intimy. Lipidní proužky vznikají již v dětském věku. U poloviny dětí ve věku 10-14 let jsou pozorovatelné na koronárním řečišti. Dalším osudem lipidních proužků může být jednak jejich zmizení, jednak jejich progresse do fibromuskulárních lézí či fibrózních plátů.

Dalším detekovatelným stádiem je difuzní ztlustění intimy. Lumen tepny není obturován, ale její vnější rozměry mohou být větší. Histologicky je nacházeno zmnožení hladkých svalových buněk a vaziva v intimě.

Fibrózní pláty již částečně okludují lumen tepny. Způsobují také její bělavé zbarvení. Fibrózní pláty se mohou objevit již v časně dospělosti. Skládají se z buněk hladkého svalstva s obsahem cholesterolu, četných makrofágů, pěnových buněk, často aktivovaných T – lymfocytů a zmnoženého vaziva. Uspořádání těchto lézí již může zhoršovat průtok krve. Další progresí fibrózních plátů vznikají komplexní léze, což jsou v podstatě fibrózní pláty komplikované trombózou, krvácením nebo kalcifikací.

Vlastní podstatou aterosklerotického procesu je tedy fibroproliferativní zánětlivá reakce spojená se střádáním modifikovaných lipidů. Tato reakce je odpovědí na různé faktory působící na endotelie arterií a buňky hladkého svalstva cévní stěny. Za běžných okolností je ochranou před

poškozením těchto struktur. Fibroproliferativní zánětlivá reakce se zúčastňují klasické složky zánětlivé reakce, tedy monocytomakrofágový systém a lymfocyty, dále pak endotel cév a hladké svalové buňky medie a z látkových faktorů pak různé typy cytokinů, CRP, růstové faktory a látky s vazoregulační aktivitou.

3.1.2 RŮSTOVÉ FAKTORY A CYTOKINY

Cytokiny jsou v původním slova smyslu mediátory zánětu a imunitní reakce. Základní účinek růstových faktorů je proliferace a chemotaxe buněk v tkáních a orgánech. Efekt cytokinů a růstových faktorů je často obdobný a někdy nelze jeden od druhého oddělit.

S ohledem na aterosklerózu jsou výše uvedené úlohy vzájemně propojené – některé z mediátorů působí jako regulátory zánětu i růstu.

Růstové regulační molekuly mohou někdy indukovat mnohotné a někdy i zdánlivě protichůdné účinky. Mohou stimulovat růst buněk. Mnoho z proliferčních látek působí jako chemoatraktanty.

Mezi proliferčními faktory buněk, které se podílejí na různých stádiích procesu aterosklerózy patří:

- PDGF** – platelet derived growth factor – z destiček odvozený růstový faktor
- bFGF** – basic fibroblast growth factor-základní fibroblastový růstový faktor
- HB-EGF** – heparin binding epidermal growth factor-like growth factor-heparin vázající epidermální růstový faktor podobný růstovému faktoru
- IGF-1** – insulin-like growth factor 1-inzulínu podobný růstový faktor 1
- IL-1** – interleukin 1
- IL-6** – interleukin 6
- IL-18** – interleukin 18
- TNF α** – tumor necrosis factor alfa
- TGF β** – transforming growth factor beta – transformující růstový faktor beta.

Některé z růstových faktorů mají nejen mitogenní, ale také chemoatraktivní účinek. Chemotaxe je důležitým faktorem ve vývoji aterosklerotických lézí. Podílí se i na vzniku restenóz po angioplastikách a po aortokoronárním by-passu. Je nezbytná pro vniknutí monocytů, makrofágů a dalších formovaných elementů do stěny arterie, dále se podílí na vniknutí buněk hladkého svalstva medie do arteriální intimy.

Chemotaxe monocytů a endoteliální transmigration je indukována následujícími faktory:

- CSFs** – colony stimulating factors – kolonie stimulující faktory
- MCPO** – 1- monocyte chemotactic protein 1-monocyto-
vý chemotaktický protein 1
- oxLDL** – oxidované LDL
- TGF β** – transforming growth factor beta – transformující růstový faktor beta

Chemotaxi buněk hladkého svalstva medie pak indukují PDGF a IGF-1. Základní fibroblastový růstový faktor (bFGF), který je přítomen v cytosolu většiny buněk a je také nalézán v bazální membráně, je uvolňován v důsledku buněčného poškození. Je silným mitogenem a chemoatraktantem pro endotel a mitogenem pro hladké svalstvo medie.

Cytokiny IL-1, IL – 6, IL – 18, TNF α , interferon gamma(IFN γ) a IL-2 spolu s CSFs jsou modulatory zánětlivé odpovědi, ke které dochází tehdy, když byl endotel vystaven účinku faktorů poškození. Žádný z výše uvedených faktorů

nepůsobí v procesu aterogeneze izolovaně. V důsledku síťovitého působení buněčných interakcí uvolnění jedné molekuly vede k expresi další molekuly v cílové buňce, která může dále působit parakrině na buňku sousední, nebo autokrině uvnitř dané buňky.

3.1.3 CELULÁRNÍ ELEMENTY ÚČASTNÍCÍ SE PROCESU ATEROGENEZE

Endotel má fyziologicky celou řadu funkcí – vytváří netrombogenní povrch cévní stěny, působí jako propustná bariéra zajišťující výměnu a aktivní transport látek do arteriální stěny, tvoří vazoaktivní látky jako jsou NO, prostacyklin (PGI₂) a endotelin, které ovlivňují vazodilataci respektive vazokonstrikci, produkuje a secernuje růstové faktory a cytokiny (PDGF, bFGF, M-CSF/GM-CSF, IL-1, TNF- α , MCP-1). Endotel také udržuje kolagen a proteoglykany bazální membrány a má schopnost oxidovat lipoproteiny v průběhu jejich transportu do cévní stěny. Pro leukocyty a další formované krevní elementy vytváří nesmáčivý povrch. Při iniciálním poškození endotelu dochází na jeho povrchu k expresi adhezivních proteinů adhesinů. Na tyto adhezivní proteiny se přímo nalepují jak formované elementy krevní, tak LDL a velké molekuly cirkulující v krvi.

Monocyty/makrofágy. Jsou přítomny ve všech stádiích aterogeneze. Normální úloha makrofágů není jen být antigenprezentující buňkou pro T-lymfocyty, ale také scavengerovou buňkou odstraňující cizorodý materiál a dále buňkou produkující růstové faktory a cytokiny. Makrofág představuje základní buňku zánětlivého procesu v ateromatozním plátu.

Makrofágy internalizují oxidované částice LDL (oxLDL, viz níže) dvojitým způsobem: jednak přes receptory pro oxLDL, jednak přes své scavengerové receptory. Samy mohou oxidovat LDL několika cestami včetně cesty lipooxygenázové. Během tohoto procesu procházejí mastné kyseliny peroxidáčním procesem, jehož produkty jsou různé aldehydy s krátkým řetězcem, ketony a další látky, které se stávají kovalentně vázané na apoprotein B LDL částice. OxLDL vedou k stimulaci produkce cytokinů a růstových faktorů makrofágem.

Makrofágy jsou tedy nejen buněčné elementy významné pro odstraňování cizorodých látek (scavengerový účinek), ale současně mají velmi významnou roli ve fibroproliferativním procesu zejména díky schopnosti produkovat řadu růstových faktorů, zejména PDGF, IL-1 a TNF- α . To může mít za důsledek sekundární expresi genu pro PDGF v buňkách hladkého svalstva tepny a v endotelích. Tímto mechanismem dochází zřejmě k akceleraci ateriosklerózy v koronárních arteriích u některých pacientů po transplantaci srdce.

Buňky hladkého svalstva tepen. Na rozdíl od embryonálního původu endotelu, který je zřejmě odvozen od embryonální vaskulatury, která invadovala orgány, buňky hladkých svalů tepen jsou v průběhu embryogeneze pravděpodobně odvozeny lokálně a to z parenchymu jednotlivých orgánů. Tak se mohou buňky hladkých svalů jednotlivých arterií od sebe lišit a mohou také různě odpovídat na různé noxy.

Na základě distribuce myosinových filament a množství proteosyntetických struktur (drsné endoplazmatické retikulum a Golgiho aparát) se rozlišují dva fenotypy hladkých svalových buněk: **kontraktilní a sekreční**. Buňky kontraktilního fenotypu jsou schopny odpovídat na vazoaktivní látky (catecholaminy, endotelin, PGE, PGI₂, neuropeptidy, leukotrieny a NO). Oproti tomu hladké svalové buňky syntetického resp. sekrečního fenotypu produkují růstové faktory a cytokiny (VEGF, bFGF, TGF- β , IL-1, TNF- α) a samy

jsou schopné reagovat na různé růstové faktory syntézou příslušných receptorů a tvoří extracelulární matrix.

Trombocyty. Jsou účastny zejména na rozvoji komplikací ateriosklerózy tepennou trombózou, jednak produkcí faktorů PD-ECGF, EGF/TGF- α a TGF- β , které stimulují endotelové buňky, a jednak aktivací koagulační kaskády a tvorbou trombu.

3.1.4 ROLE OXIDOVANÝCH LDL V PATOGENEZE ATEROSKLERÓZY

Oxidované LDL (oxLDL) mají jednu z klíčových rolí v iniciaci ateriosklerotického procesu. Vlivem volných kyslíkových radikálů dochází k oxidaci zejména nenasycených mastných kyselin a dále cholesterolu a fosfolipidů v molekule LDL. Apoprotein B se rozpadá na několik menších fragmentů. Oxidace LDL lipoproteinů probíhá v arteriální stěně při interakci LDL s monocyty/makrofágy, endoteliemi, buňkami hladkého svalstva, T lymfocyty a komponenty mezibuněčné matrix. Oxidované LDL jsou pohlceny makrofágy pomocí tzv. scavengerového receptoru a dále přes vlastní oxLDL receptor. V důsledku akumulace oxLDL je makrofág transformován na tzv. pěnovou buňku. Pěnové buňky migrují mezi buňky endotelu a dochází v nich k další akumulaci lipidů za vzniku t.zv. lipidních proužků (viz výše). Kromě toho poškozují oxidované LDL přímo endotelie, v důsledku čehož jsou z nich více uvolňovány růstové faktory. Díky tomu se povrch endotelu stává chemotaktickým.

Porucha regulace sekrece růstových faktorů se týká nejen monocytů a makrofágů, ale též buněk hladkého svalstva tepen a trombocytů. Dochází ke stimulaci buněk hladkého svalstva a k jejich proliferaci do intimy cévní stěny. Zároveň proliferují makrofágy a T lymfocyty. Sekreční buňky hladkého svalstva produkují pojivovou matrix obsahující elastická vlákna, kolagen a proteoglykany a léze nabývá charakteru fibrózního plátu. S postupujícím procesem dochází k další akumulaci lipidů, zejména volného a esterifikovaného cholesterolu v buňkách a mezibuněčné matrix tvořící lézi. Retrakce endotelií na povrchu progredující ateriosklerotické léze vede k tvorbě nástěnných trombů.

Postižení endotelu tedy představuje **iniciační fázi** ateriosklerotického procesu. Faktory, které tento proces iniciují jsou jak chemické, tak fyzikální a biologické. Z chemických jsou významné kromě LDL, zejména malých LDL částic dále složky tabákového kouře, a snad i homocystein. Z fyzikálních faktorů poškozujících již endotel se jedná zejména o arteriální a zvýšené proudění. Mezi faktory biologické resp. mikrobiologické patří především cytomegalovirus, možná další viry herpetické. Diskutována je i role zánětu obecně. Je možné, že některé molekuly vznikající při zánětu se mohou podílet na iniciaci ateriosklerózy. Mluví se o CRP, IL – 6 a IL – 18.

3.1.5 RIZIKOVÉ FAKTORY ATEROSKLERÓZY

Mezi rizikové faktory ateriosklerózy počítáme hypercholesterolemii, diabetes mellitus, arteriální hypertenzi, obezitu, kouření cigaret, sedavý způsob života, hyperfibrinogémií, typ osobnosti A, mužské pohlaví, věk a anamnézu předčasné ateriosklerózy v rodině. Vidíme, že podstatná část těchto faktorů je ovlivnitelná a že první čtyři z vyjmenovaných jsou jednoznačně spojeny s látkovou přeměnou a výživou.

Za zásadní rizikový faktor ateriosklerózy se v posledních letech považuje **inzulinová rezistence a hyperinzulinismus**, tedy zvýšená plazmatická hladina bazálního a zejména stimulovaného inzulínu. Hyperinzulinismus a inzulínová rezistence jsou v blízkém vztahu k obezitě a k hypertenzi.

Zcela jistě patří do jeho kontextu i celkový přívod energie. Je pravděpodobně spoluzodpovědný za zvýšenou oxidaci LDL se všemi důsledky z toho vyplývajícími.

3.1.6 VZTAHY MEZI VÝŽIVOU A ATEROSKLERÓZOU

Celkový přívod energie

Je jisté, že u obézních osob dochází k akceleraci aterogeneze. Obezita je v naprosté většině případů spojena s nadbytečným přísunem energetických substrátů v potravě. Cesty, jakými k urychlení aterogeneze dochází jsou spojeny s vyšším příjmem tuku, zejména nasyceného a cholesterolu a také s vyššími hladinami plazmatického cholesterolu u obézních.

Významnou roli hraje rezistence na vlastní inzulín a hyperinzulinismus, v jejichž důsledku dochází v experimentu i klinické praxi k zřetelnému urychlení aterogeneze.

Přívod tuku

Za prokázané se má, že dietní přívod cholesterolu a nasycených mastných kyselin zvyšuje hladinu cholesterolémie a plazmatických LDL. U pacientů obézních a u diabetiků II. typu bývají nalézány vysoké hladiny plazmatického cholesterolu a triglyceridů. Ze všech těchto důvodů se doporučuje, aby denní přívod tuků činil do 30% celkové energetické denní dávky, aby nasycené, monoenoové a polyenoové mastné kyseliny byly v rámci tohoto přívodu zastoupeny vždy po jedné třetině a aby **denní přívod cholesterolu byl do 300 mg**. Moderní výzkum naznačuje, že mnohem důležitější, než celkové procento tuku v celkovém denním energetickém příjmu je právě složení mastných kyselin v přijímaných tucích.

Základem je tedy snížit celkový přísun tuku a v rámci tohoto přísunu zabezpečit dostatek zdrojů polyenoových a monoenoových mastných kyselin. **V praxi to znamená zajistit dostatečný přísun ryb a rostlinných olejů, z nichž za nejvýhodnější se v současné době považuje olej olivový.**

Značné množství cholesterolu je obsaženo především v uzeninách (včetně tzv. dietních uzenin), vnitřnostech, sádle, tučných mléčných výrobcích, z nich zejména v másle a dále ve vaječném žloutku.

Obecně se tedy doporučuje snížit celkové množství tuku v potravě a v důsledku toho snížit i množství nasycených mastných kyselin a cholesterolu.

Při ztužování, resp. parciální hydrogenaci rostlinných tuků dochází ke vzniku tzv. **trans forem mastných kyselin**. Trans formy mastných kyselin ve výživě nepříznivě ovlivňují plasmatické hladiny cholesterolu (zvyšují celkový a LDL-cholesterol a snižují HDL-cholesterol), zvyšují tak kardiovaskulární riziko a je žádoucí jejich eliminace z potravin.

Přívod sacharidů

Pokud přísun sacharidů nepřekročí denní energetické optimum, není přísun sacharidů škodlivý. Pokud je však příjem sacharidů vyšší, dochází k jejich konverzi na tuk – a to zejména na tuk deponovaný v adipocytech a hepatocytech, dochází k obezitě a k jaterní steatóze. Současně stoupá zejména hladina plazmatických triacylglycerolů. Vyšší přísun sacharidů dlouhodobě vede k obezitě a inzulínové resistenci s důsledky popsány výše.

Obecně se preferuje přísun polysacharidů před monosacharidy a disacharidy. Toto doporučení však naráží na řadu otázek – glykemický index mnoha potravin obsahujících polysacharidy se příliš neliší od glykemického indexu čisté glukózy či sacharózy.

Energeticky jsou si všechny sacharidy ekvivalentní. Základem nutričního přísunu je krytí energii asi 55-60%

sacharidy, vždy ale v rámci daných energetických potřeb individua.

Přívod vlákniny

Vláknina (lignin, polorozpustné a nerozpustné polysacharidy – pektin, celulóza a hemicelulózy) je všeobecně považována za ochranný faktor před onemocněním aterosklerózou. Díky tomu, že se na ní váže cholesterol, snižuje jeho resorpci, zpomaluje rovněž resorpci sacharidů, takže glykemická křivka s přidáním vlákniny je plošší. Díky tomu dochází k mírnějšímu vyplavení inzulínu. **Denně je doporučeno konzumovat alespoň 30g vlákniny.** Představuje to alespoň 400g zeleniny a ovoce. Zelenina či ovoce by měly být součástí každého denního jídla včetně svačin.

Přívod kuchyňské soli

Nadměrné požívání kuchyňské soli je faktorem v rozvoji arteriální hypertenze. Nemocní s hypertenzí mají často i inzulínovou resistenci. Oba tyto faktory vedou k akceleraci aterosklerózy u hypertoniků. **Doporučovaný denní přívod kuchyňské soli je 5 – 6 g.** Vysoký obsah soli je v uzeninách, sýrech, konzervovaných potravinách a některých pečárenských výrobcích.

Přísun vitaminů a stopových prvků

Obecně se má za potvrzené, že vitaminy s antioxidačním účinkem, tedy beta-karoten, vitamin C a vitamin E a snad také selen snižují oxidaci tuků, tedy také oxidaci LDL. Vysoký příjem ovoce a zeleniny obsahujících tyto látky je považován za významný preventivní pozitivní přístup k výživě.

Přísun alkoholu

Nadměrný příjem alkoholu vede k jaterní cirhóze, indukuje hypertriglycerolémii a také akceleruje aterogenezi. Vysoký přísun alkoholu může rovněž vyvolat i jiné onemocnění: alkoholickou kardiomyopatii z nedostatku vitamínu B1 a řadu dalších orgánových komplikací alkoholismu.

Mírný přísun alkoholu, **zhruba do 20g denně (u mužů snad až 30g denně) se naopak považuje za protektivní před aterosklerózou.** 20g alkoholu denně odpovídá přísunu asi 200ml vína či 500ml piva. Co je podstatou prospěšného působení malého množství alkoholu není zcela jasné. V červeném víně se vyskytující barvivo antokyan má značnou antioxidační schopnost.

Ostatní antioxidační látky v potravinách

Potraviny s jasnými barvami (temně červeně a modře zbarvené ovoce a zelenina) obsahují přírodní barviva, z nichž mnohá, zejména látek ze skupiny antokyanů, mají protioxidační účinek. Proto je konzum těchto potravin doporučen i z těchto důvodů.

Příjem železa

Vysoký příjem železa je pravděpodobně proaterogenním momentem. V jedné rozsáhlé finské studii se prokázalo, že muži s vyššími hladinami sérového feritinu (ukazatel celkových zásob železa), měli významně větší pravděpodobnost onemocnění infarktem myokardu. I v naší studii (Kraml, Anděl a spol.) nacházíme u nemocných s jasnými riziky ICHS zhruba dvojnásobné hladiny feritinu.

3.1.7 SEKUNDÁRNÍ PREVENCE ATEROSKLERÓZY

Kromě medikamentózní terapie (terapie hypertenze, terapie hyperlipidemií, podávání antiagregačních látek) je základním opatřením dietní terapie. Ta je v praxi prováděna jako

dietoterapie hyperlipidemií a dietoterapie hypertenze. Musí být prováděna stejně razantně, důsledně a se stejně jasnými cíli jako medikamentózní terapie hypertenze a hyperlipidémie.

Neméně důležité jsou další preventivní kroky, zejména absolutní zákaz kouření a přiměřená a individuálně předepsaná tělesná aktivita.

3.2 VÝŽIVA V PREVENCI NÁDOROVÝCH ONEMOCNĚNÍ

Výživa byla považována za možný vznik zhoubného bujení již na počátku našeho věku, přesněji již v prvním století p. Kr. Empirické důkazy pro podobné tvrzení se začíná objevovat až na počátku století našeho (Van Alstyne a Beebe, 1913). Již před více než padesáti lety se mělo za to, že celozrnný chléb, zelenina a čerstvé mléko představují látky s protektivním účinkem proti vzniku zhoubného bujení. Záznamy pojišťovacích společností ukazovaly již po druhé světové válce, že lidé s nadváhou mají vyšší riziko pro různé druhy rakoviny, než lidé s váhou normální či dokonce s podváhou. Podobně již za války bylo prokázáno, že podvyživená zvířata mají menší incidenci nádorů kůže, prsu, sarkomů, hepatomů, plicních a pituitárních adenomů. Práce prováděné na hlodavcích v padesátých letech ukázaly, že diety s vysokým obsahem tuku usnadňují rozvoj tumorů prsu (Silverstone a Tannenbaum, 1950). Již ve dvacátých letech bylo zjištěno, že deficit vitamínu A je spojen s papilomy žaludku (Fujimaki, 1926).

Výživa je považována za významný faktor vzniku některých nádorů. Z jednotlivých složek výživy se jedná především o celkový energetický příjem, zejména pak o tuk. Jiné složky výživy nemají tak jednoznačně prokázaný vliv na vznik nádorových onemocnění. Příprava resp. úprava jídla, zejména při vysokých teplotách jako je smažení či pražení je však považována také za zdroj látek, které mohou vyvolat nádorové onemocnění. Jedná se zde zejména o vznik polycyklických aromatických uhlovodíků, případně heterocyklických aminů. Kontaminující látky, zejména nitráty mohou být za určitých okolností též zdrojem rakovinotvorných účinků, v tomto případě po konverzi na nitrosaminy. Některé produkty kontaminace potravin plísněmi, např. aflatoxiny, patří mezi prokázané karcinogeny, jiné jsou z karcinogenity podezřívány (ochratoxin). V karcinogenezi se mohou uplatnit i některé kontaminující látky, které samy o sobě nejsou genotoxické. Příkladem jsou polychlorované bifenyly, které ke karcinogenezi zřejmě přispívají metabolickou aktivací jiných karcinogenů (PAU), prooxidacími účinky, imunosupresivním efektem a narušením hormonální rovnováhy. Příliš vysoká teplota jídla může být faktorem při vzniku tumorů jícnu. Alkohol, zejména v kombinaci s kouřením je patrně významným faktorem při vzniku karcinomu dutiny ústní a jícnu.

Konzum ovoce a zeleniny představuje faktor snižující riziko vzniku rakoviny střeva a konečníku a snad také prsu. Toto je souhrn nejrozšířenějších představ o vlivu potravy na vznik zhoubných nádorů. Některé z výše uvedených skutečností jsou prokázány, jiné považovány za velmi pravděpodobné.

Každou minutu se v lidském těle dělí 10 milionů buněk. Obyčejně se dělí ve správnou dobu a správným způsobem, přičemž proces dělení je ovládán komplexem kontrolních mechanismů. Pokud tato kontrola selže, může dojít ke vzniku nádorového onemocnění. Pečlivé sladění růstu buněk, jejich dělení a diferenciací mizí.

Složité a komplexní proces vývoje zhoubného nádoru může probíhat řadou mechanismů. Iniciace karcinogeneze alteruje genetickou informaci, tedy DNA v dané buňce. Podpora těchto změn vede k expresi genetických změn jako malignity. Tento proces v sobě zahrnuje ztrátu kontroly nad buněčnou proliferací. Řada faktorů, včetně faktorů výživových může ovlivnit oba výše uvedené stupně karcinogeneze. Toto ovlivnění je možné jak ve smyslu urychlení, tak inhibice procesu. V buňkách byly nalezeny zvláštní zhoubné bujení indukující geny – onkogeny, které mohou být aktivovány specifickými faktory zevního prostředí. Současné znalosti o iniciaci, podpoře a regulaci expresi onkogenů dovolují tvrdit, že větší část zhoubných nádorů má zevní příčinu a že je jim tedy, alespoň částečně, možné předcházet. Karcinogeneze je dokončena, když se buňky stanou nádorovými a tedy nezávislými na běžné biologické kontrole. Tyto tumorozní buňky přibývají na množství během tichého období, které může trvat pět let i mnohem déle, do doby, než je tumor detekován klinicky. Toto dlouhé latentní období činí obtížným stanovit přesné období karcinogeneze. Studie o vztazích mezi výživou a rozvojem zhoubných nádorů je nutno, v důsledku dlouhého období latence, posunout až na období předcházející až dvacet let klinickou detekci tumorů.

Pro mechanismus vzniku nádorů bylo s ohledem na faktory výživy navrženo několik mechanismů. Patří mezi ně:

- Expozice kancerogenům přítomným v potravě přirozeně nebo vznikajících v průběhu kuchyňského zpracování.
- Výživou indukovaná metabolická aktivace kancerogenů. Příkladem je tvorba kyslíkových radikálů a produktů peroxidace tuků (která však může být blokována či zpomalena normálními enzymatickými pochody, selénem či betakarotenem normálně přítomnými v potravě).
- Nedostatečný příjem ochranných látek ve výživě, které mohou účinně bránit metabolické aktivaci karcinogenů (viz předchozí bod) nebo podpořit detoxikační mechanismy v organismu.
- Biologická tvorba karcinogenů in vivo, např. konverze žlučových kyselin na sekundární žlučové kyseliny, které jsou podmíněně kancerogenní látky. Tato konverze probíhá díky mikroflóře normálně přítomné v tlustém střevě, jejíž složení však může být výživou ovlivněno.
- Narušení hormonální rovnováhy v důsledku expozice endokrinním disruptorům z výživy.
- Nutriční nevyváženost může zhoršit imunitní funkci a tak ovlivnit schopnost časně rejekce maligních buněk či schopnost buněk opravit porušenou DNA.

V zásadě existují následující přístupy hledání souvislostí mezi výživou a vznikem zhoubných nádorů:

- Epidemiologické studie
- Ekologické studie
- Podrobné kazuistické studie
- Kohortní studie
- Klinicko-intervenční pokusy
- Studie prováděné na experimentálních zvířatech

Mezi základní problémy při provádění těchto studií patří jednak extrémní finanční náročnost, jednak komplexnost působení jednotlivých nutričních faktorů. Tak např. je tuk považován téměř jednoznačně za faktor, který se podílí na vzniku rakoviny střeva. Protože však se jedná téměř vždy o tuk živočišného původu, který je zpravidla konzumován ve formě masa a masných výrobků, není jednoznačné, zda je škodlivé přímé působení tuku, či zda škodlivé jsou produkty tepelné úpravy masa a masných výrobků, nebo zda se nemožou uplatnit i další faktory, jako např. přítomnost některých lipofilních kontaminujících látek. Oddělit metodologicky působení jednotlivých faktorů je může být poměrně obtížné.

3.2.1 ROLE JEDNOTLIVÝCH NUTRIČNÍCH FAKTORŮ PŘI VZNIKU RAKOVINY

Tuk

Řada epidemiologických studií našla pozitivní korelaci mezi příjmem tuku a výskytem rakoviny tlustého střeva a rakoviny prsu.

Podle některých studií existuje také pozitivní vztah mezi příjmem tuku a výskytem rakoviny prostaty. Dle některých názorů by mohl být tento výčet rozšířen i o rakovinu endometria, ovaríí a rekta. Dle některých studií je větší kancerogenní účinek nenasycených mastných kyselin, zejména na rozvoj rakoviny prsu, střeva a pankreatu. Vysoký příjem kyseliny olejové (monoenoové) a linolenové (polyenoové) koreluje se zvýšenou incidencí rakoviny prsu. Oproti tomu vyšší příjem omega-3-mastných kyselin z rybích olejů může zřejmě chránit proti vzniku rakoviny a snad i zpomalovat růst již vzniklých nádorů.

Tuk v potravě může mít přímý nebo nepřímý účinek. Tuk přímo působí na řadu buněčných funkcí včetně ovlivnění fluidity buněčných membrán, metabolismu prostaglandinů a syntézy potenciálně mutagenních volných kyslíkových radikálů. Dále vede ke změnám hormonálních receptorů, které mohou pozitivně ovlivnit hormon – dependentní růst tumorozních buněk.

Tukem indukované změny ve složení žlučových kyselin podporuje bakteriální konverzi primárních žlučových kyselin na kyseliny sekundární, o nichž se ví, že mají přímý toxický účinek na sliznici tlustého střeva a že patří mezi kancerogenní látky.

Energie

Několik studií prokázalo korelaci mezi celkovým příjmem energie na hlavu a výskytem karcinomu prsu, střeva, rekta, uteru a ledvin. Podobně byly prokázány pozitivní korelace mezi tělesnou hmotností, resp. BMI a zvýšením rizika pro rakovinu prsu, ledvin, endometria a prostaty.

Vláknina

Řada studií prokázala, že konzum potravy bohaté na vlákninu negativně koreluje s výskytem rakoviny střeva. Na tomto jevu se podílí zřejmě jednak vazba agresivních sekundárních žlučových kyselin na vlákninu a dále vznik mastných kyselin s krátkým řetězcem (acetát, propionát, butyrát) fermentací vlákniny v tlustém střevě.

Vitamin A, karotenoidy

Dle velkého množství studií je pravděpodobné, že potrava s vysokým obsahem vitamínu A a karotenoidů představuje ochranu proti řadě epitelálních tumorů. Vitamin A se v potravě vyskytuje ve dvou formách: jako samotný vitamin A (retinol a estery retinolu) a jako provitamin A (karotenoidy, které jsou teprve v těle konvertovány na vitamin A).

U pacientů s karcinomem plic byla nalezena nižší spotřeba jak vitamínu A. Vysoký přísun vitamínu A a karotenoidů z ovoce a zeleniny se ukázal být v jedné studii ochranným faktorem proti karcinomu plic u mužů, ne však u žen. V experimentech na zvířatech byl prokázán daleko širší ochranný účinek vitamínu A a syntetických retinoidů: týkal se rakoviny kůže, plic, močového měchýře a prsu. Vysoké dávky těchto látek potlačily i rozvoj experimentálního karcinomu děložního krčku, vaginy, střeva, kůže, žaludku, plic, pankreatu a jater.

Mechanismus ochranného účinku vitamínu A a karotenoidů souvisí s rolí těchto látek v diferenciaci buněk a zejména pak s jejich antioxidantním účinkem. Vitamin A snižuje per-

oxidaci lipidů a tvorbu volných kyslíkových radikálů. Syntetické retinoidy dokonce v některých studiích oddálily recidivy karcinomu močového měchýře a také způsobily regresí bronchiální dysplazie.

Vzhledem k tomu, že výsledky epidemiologických studií prokázaly protekci proti některým typům nádorů, byl-li vitamin A přijímán v potravě, byla zahájena rozsáhlá studie s podáváním vitamínu A u osob ohrožených karcinomem plic. Protože však první výsledky této studie byly více než sporné, byla z etických důvodů přerušena. **Tento příklad ukazuje na ošidnost zdánlivě jednoduchých řešení.**

Vitamin A a retinoidy ve vysokých dávkách však mohou mít i toxický účinek, který se týká zejména poškození vývoje plodu a poškození jater, ůže a nervového systému u dětí a dos ělych. Proto je podání vitamínu A a retinoidů ve vyšších dávkách (i jako suplementace) jednoznačně kontraindikováno u gravidních žen. U ostatních osob je nutná konzultace s lékařem.

Alkohol

Pozitivní vztahy mezi příjmem alkoholu a rozvojem zhoubného nádoru byly z experimentálních a epidemiologických dat nejvíce prokázány u karcinomu dutiny ústní, laryngu a jícnu. Přitom má alkohol účinek nezávislý na kouření. Kombinace obou těchto faktorů však riziko nádoru výše uvedených orgánů výrazně zvyšuje. Přitom není vždy zcela jasné, zda se jedná o přímý toxický efekt alkoholu, nebo o vliv malnutrice, která často vysoký přísun alkoholu provází. U alkoholiků byla opakovaně nalezena deplece různých esenciálních složek výživy. Je možné, že zhoršený stav imunity, ať již z těchto, či z jiných příčin, přispívá k rozvoji karcinogeneze. Několik mezinárodních studií prokázalo korelaci mezi příjmem piva a incidencí kolorektálního karcinomu.

Vitamin C

Vitamin C působí jako redukční a antioxidantní látka. U většiny zvířat je syntetizován v dostatečném množství. Výjimku tvoří někteří primáti včetně člověka, ryby a morčata.

Některé studie prokázaly protektivní význam potravy obsahující vitamin C s ohledem na vznik rakoviny jícnu, žaludku a děložního hrdla. Podobně byla snížena frekvence recidiv polypů tračnicku po polypektomii u skupiny pacientů, kteří dostávali vitamin C.

Pokud byl u experimentálních zvířat podáván vitamin C spolu s nitrosaminy, došlo k rozvoji menšího množství tumorů, než u zvířat, která dostávala samotný nitrosamin. Podobně chránil přívod vitamínu C před mutagenním vlivem tabákového kouře. Vitamin C blokuje tvorbu kancerogenních nitrosaminů z nitrátů a nitritů v trávicím traktu.

Přes tyto experimentální a biochemická data je doporučení, které se týká vitamínu C formulováno jako doporučení potravin bohatých na vitamin A a C (American Cancer Society, 1984). National Cancer Institut USA doporučuje jíst různé druhy ovoce a zeleniny a tak zajistit adekvátní přísun vitamínu C. Zatím neexistuje žádný jasný důkaz o tom, že by velká množství vitamínu C měla nějaký zvýšený ochranný efekt s ohledem na prevenci karcinogeneze.

Vitamin E

Studie, které se týkají vitamínu E jakožto preventivního prostředku před zhoubným bujením narážejí na řadu problémů: nestabilita vitamínu E ve skladovaném krevním séru, jeho široké zastoupení v potravinách a jeho mnohotné chemické formy. Přestože je jisté, že vitamin E je významný protioxidační prostředek, výše uvedené problémy znesnadňují podat důkaz o přesných vztazích mezi účinkem

vitaminu E a prevencí vzniku zhoubného nádoru. Přesto existují přinejmenším nepřímé důkazy o ochranném vlivu vitaminu E před karcinomem prsu. Nízké hladiny vitaminu E byly spojeny se zvýšením rizika karcinomu plic a střev.

Selen

Selen je přítomen v potravinách rostlinného a živočišného původu jako selenát, selenocystin, selenomethionin a v dalších nepřesně definovaných formách. Průměrná spotřeba selenu v 27 zemích negativně korelovala s celkovou úmrtností na zhoubné tumory, jednotlivě i na rakovinu a tumory střeva, rekta, prsu, ovaria a plic. Nízké hladiny selenu však představují riziko vzniku nádoru u mužů, ne však u žen.

Selen představoval ochranný faktor v různých experimentálních studiích u zvířat pro karcinom jater, prsu, střeva a kůže.

Selen však patří mezi nejtoxičtější prvky. U některých osob, které konzumovaly vysoké dávky selenu jako suplementa k potravě byly popsány jeho toxické účinky.

Vliv různých technologických postupů

Způsoby, kterými jsou potraviny skladovány, konzervovány a kuchyňsky upravovány jsou v různých zemích světa velmi rozdílné. Některé z těchto jevů přispívají k rozdílu v frekvenci výskytu zhoubných nádorů mezi jednotlivými zeměmi. Uzené a grilované potraviny mohou obsahovat polycyklické aromatické uhlovodíky, z nichž některé patří mezi prokázané karcinogeny. Při vysokých teplotách mohou též vznikat z bílkovin, resp. aminokyselin pyrolyzáty (heterocyklické aminy) s mutagenními účinky. Potraviny nasolované, nakládané do dusitanových solí směsí, obsahují dusitany, ze kterých mohou vzniknout v ústech a žaludku za určitých okolností nitrosaminy nebo jiné nitrososloučeniny, podezříváné z karcinogenních účinků. S těmito látkami jsou dávány do souvislosti zejména nádory žaludku a močového měchýře. V důsledku nevhodného skladování potravin může dojít k jejich kontaminaci a růstu plísní, produkujících karcinogenní mykotoxiny. Zvýšená expozice aflatoxinům např. zvyšuje riziko vzniku hepatokarcinomu, zejména u osob s chronickými lézemi jater.

Shrnutí obecných doporučení pro veřejnost

- Omezte příjem tuku na 30% celkového příjmu energie
- Zvyšte příjem vlákniny na 30 gramů denně
- Denně konzumujte alespoň 400g ovoce a zeleniny
- Vyvarujte se obezity
- Alkoholické nápoje konzumujte umírněně
- Při kuchyňské úpravě volte šetrnější postupy, omezte smažení a grilování, omezte konzumaci nasolovaných a uzených potravin

3.2.2 VÝŽIVA U ROZVINUTÝCH NÁDOROVÝCH ONEMOCNĚNÍ

Základním přístupem je zde nutriční podpora, zvláště intenzivní, u osob se známkami malnutrice. Často je nutné použít speciální preparáty parenterální či enterální výživy. Nutriční podpora je zvláště nutná pro zlepšení tolerance radioterapie a chemoterapie a dále pro prevenci komplikací chirurgických výkonů, zejména dehiscencí operačních ran a septických komplikací.

Ve veřejnosti existuje řada nepodložených představ o významu speciálních diet v terapii nádorových onemocnění. Mezi tyto diety patří např. přísně vegetariánské diety, kon-

zum syrové, tepelně nezpracované stravy, diety vycházející z orientálních způsobů výživy atd. Při přísném zkoumání účinnosti těchto diet na průběh nádorových onemocnění nebyl nalezen pozitivní efekt žádné z výše jmenovaných diet. Hladovění a malnutrice, které často speciální diety provázejí, zhoršují imunitní stav pacienta a mohou představovat důležitý faktor zhoršení jeho onemocnění.

3.3 VÝŽIVA V PREVENCI DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus je onemocnění, které charakterizují důsledky absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu. Mezi důsledky absolutního nedostatku inzulínu patří zvýšená tvorba acetoacetátu a betahydroxybutyrátu, tedy ketokyselin, s následnou ketoacidózou, neschopnost přesunout glukózu z extracelulární tekutiny do intracelulárního prostoru s následnou hyperglykemií, proteolýza v orgánech a následné chátrání kosterního svalstva, snížení proteosyntézy a následné snížení imunitních funkcí. Relativní nedostatek inzulínu vede k vyjádření příznaků ketogeneze, plně jsou však vyjádřeny příznaky hyperglykémie. Podle dělení přijatého WHO dělíme diabetes mellitus na několik základních jednotek:

1. Diabetes mellitus I. typu, charakterizovaný absolutním nedostatkem inzulínu, ke kterému dochází v důsledku destrukce B-buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu autoimunně podmíněným zánětem. Onemocnění se vyskytuje u všech věkových skupin, nápadně již pak v dětství a dospívání. Nemá vztah k tělesné hmotnosti a jeho primární prevence výživou nemá zatím jasného pravidla. Jediným limitem tohoto sdělení jsou nálezy formulované v některých pracích, že požívání kravského mléka v kojeneckém věku může souviset se vznikem autoimunní inzulinis. Podobně se uvažuje o rané expozici glutenu. Tyto nálezy však nebyly zatím definitivně potvrzeny. V každém případě tyto domněnky podporují snahu nezačínat v kojeneckém věku předčasně s umělou výživou a na druhé straně dostatečně dlouho kojit.

V sekundární prevenci diabetes mellitus I. typu, tedy prevenci specifických diabetických komplikací je nejdůležitějším faktorem udržování glykémie blízké normální glykémii, v praxi je to glykémie v rozmezí 3,5 a 9,0 mmol/l. K tomu slouží jednak důsledná intenzifikovaná terapie inzulínem, prováděná zpravidla systémem mnoha dávek inzulínu denně, jednak systém diabetické diety, který spolu s přiměřenou fyzickou zátěží tvoří nedílnou součást terapie diabetu.

2. Diabetes mellitus II. typu, který vzniká většinou ve věku nad 40 let, v posledních letech se však stále častěji vyskytuje i u dětí a dospívajících. Dle konvenčního dělení se tento typ dále dělí na **typ s obezitou a typ bez obezity, více než 90% nemocných však má nadváhu či obezitu. Mezi pacienty bez obezity je nutné diferenciatně diagnosticky vyloučit zejména diabetes mellitus 1. typu a dále sekundární diabetes.**

Naprostá většina nemocných tímto typem diabetu je obezných. Je otázkou, kdo jsou diabetici II. typu bez obezity. Podle novějších představ třetina z nich jsou diabetici typu I., který se manifestoval ve vyšším věku, druhá třetina sekundární diabetici, nesprávně sem zařazení a poslední třetinu zatím nelze přesně definovat.

Diabetes mellitus II. typu je v našich podmínkách v 90% spojený s obezitou. Primární prevencí tohoto onemocnění je tedy prevence obezity. I v sekundární prevenci, tedy v prevenci komplikací diabetu hraje redukce tělesné hmotnosti významnou roli.

I u diabetes mellitus II. typu je sekundární prevence spojena s udržováním glykémie blízké normálu. Dieta má vést k redukcí tělesné hmotnosti, současně má respektovat častou hyperlipémii, zejména hypertriglyceridémii. Redukce příjmu cholesterolu a nasycených mastných kyselin je zde esenciální. Přívod vlákniny může pomoci normalizovat hladiny glykémie i krevních tuků.

Přísun nenasycených mastných kyselin ve formě rostlinných olejů (slunečnicový, olivový) a ryb je dalším významným faktorem v sekundární prevenci cévního postižení u diabetiků II. typu. Je možné, že podávání antioxidantů působících látek může příznivě ovlivnit jak vznik volných kyslíkových radikálů, tak glykaci proteinů. Toto platí zejména o přívodu vitamínu C.

3. Diabetes mellitus provázející jiná onemocnění, tzv. sekundární diabetes.

V praxi jde nejčastěji o diabetes, který provází **endokrinní onemocnění** (např. Cushingovu chorobu či syndrom, hyperthyreózu, akromegalii, feochromocytom, glukagonom) a dále **onemocnění pankreatu (chronická pankreatitis, karcinom pankreatu, cystická fibróza, stavy po akutních nekrotizujících pankreatitidách, stavy po pankreatektomiích). Sekundární diabetes také vzniká v souvislosti s aplikací některých léků (thiazidy, kortikosteroidy).**

Prevence výživou je možná jen u části pacientů s chronickou pankreatitidou, u kterých se toto onemocnění rozvíjí v souvislosti s požíváním alkoholu. Konzum alkoholu s mírou pak představuje rozhodně prevenci jak akutní, tak chronické pankreatitis a také některých případů sekundárního diabetes mellitus.

4. Gestační diabetes mellitus, tedy diabetes mellitus vzniklý v graviditě. Tento typ diabetu vznikne častěji u gravidních žen s vyšším přírůstkem hmotnosti. Prevence vyšších přírůstků hmotnosti v graviditě je také prevencí vzniku části případů gestačního diabetu.

5. Porušená glukózová tolerance, která je definována výsledkem orálního glukózového tolerančního testu, tedy zejména jeho hodnotou ve 120. minutě. Dosáhne-li glykémie v tomto období ve smíšené venózní krvi hodnot mezi 7,7 a 11,1 mmol/l, mluvíme o porušené glukózové toleranci. Ta je velmi často spojena s obezitou. Prevence obezity je i prevencí porušené tolerance glukózy. Jejím základním rizikem je zvýšená náchylnost k ateroskleróze a jejím orgánovým komplikacím.

6. Zhoršená ranní glykémie

Tato nově zaváděná diagnostická jednotka je charakterizována ranní glykémií zvýšenou nad hodnotu 6,0 mmol/l. Je výrazem zvýšené noční glukoneogeneze a relativního nedostatku inzulínu přes noc. I tato jednotka představuje především riziko akcelerace aterosklerotického procesu.

3.4 VÝŽIVA V PREVENCI OSTEOPORÓZY

3.4.1 ÚVOD

Tak, jak se prodlužuje střední délka života a jak stárne populace, narůstá i prevalence osteoporotických zlomenin. Jedná se nejen o problém zdravotní, ale i o problém sociální a ekonomický, který předchází generace neznały. Statistickou pravděpodobnost prodělat do konce svého života některou z typických zlomenin (distálního předloktí, obratlů a proximálního femuru) má ve svých 50 letech každá třetí

žena a každý šestý muž. Osteoporóza u nás postihuje asi 700 tisíc obyvatel. V roce 2000 bylo s diagnózou zlomeniny proximálního femoru hospitalizováno 11 628 žen a 4 315 mužů starších 50 let. Až třetina pacientů umírá do 1 roku na některou z komplikací zlomeniny a dalších téměř 5000 je invalidizováno a je trvale odkázáno na pomoc v rodině a nebo v zařízení pro dlouhodobou péči. Jen na akutní ošetření zlomenin krčku stehenní kosti se v České republice vydává nejméně půl miliardy korun a náklady na dlouhodobou péči o postižené pacienty jsou pochopitelně mnohonásobně vyšší. Podle demografických prognóz se má v dalších 20 letech počet osteoporotických zlomenin zdvojnásobit.

Záludnost osteoporózy spočívá v tom, že pacienti s tímto onemocněním bývají obvykle asymptomatictí do doby, než utrpí nějakou zlomeninu. Teprve pokročilá osteoporóza se manifestuje bolestmi zad, snížením tělesné výšky, kyfózou páteře a zlomeninami. Riziko zlomenin je se zvyšuje s úbytkem kostní hmoty a s věkem. Zvýšený sklon k pádům u starších lidí, prodělaná zlomenina, rodinná anamnéza osteoporózy, kouření, tělesná hmotnost pod 58 kg u žen, nízká fyzická aktivita (denně méně než 4 hodiny chůze) a nízká svalová síla (neschopnost vstát ze židle bez dopomoci rukou) jsou dalšími nezávislými faktory rizika zlomenin kyčle.

Osteoporóza je **definována** jako onemocnění skeletu charakterizované zhoršením mechanické odolnosti kosti, které nemocného predisponuje ke zvýšenému riziku zlomenin. Mechanická odolnost kosti je výsledkem spolupůsobení množství (density) kostního minerálu a ostatních charakteristik kvality kosti. Podle W.H.O. lze osteoporózu diagnostikovat u všech osob s kostní hmotou nižší než 2,5 SD pod průměr hodnot u zdravých mladých dospělých osob téhož pohlaví. Pokud jsou přítomny zlomeniny, mluví se o manifestované (těžké) osteoporóze. Pokud je kostní hmota mezi -1 a -2,5 směrodatné odchylky pod průměr normy, mluví se o osteopenii. Právě u těchto pacientů s osteopenií (se zvýšeným rizikem osteoporózy) jsou preventivní opatření neúčinnější.

3.4.2 FYZIOLOGIE A PATOFYZIOLOGIE OSTEOPORÓZY

Riziko osteoporózy a zlomenin ve vyšším věku závisí na množství kostní hmoty, vytvořeném během dospívání skeletu (tedy i na pohlaví, stavbě těla a rase). Významně se uplatňuje genetická informace, ale velmi důležitá je i výživa a fyzická aktivita v dětství a v dospívání. Nedostatečná akumulace kostní hmoty během růstu skeletu predisponuje ke zlomeninám ve vyšším věku. Maxima kostní hmoty je dosaženo kolem 35 let. Muži mají o třetinu více kostní hmoty než ženy. Lidé, kteří mají málo svaloviny a tuku, mají zpravidla také nižší kostní hmotu a vyšší riziko zlomenin v pokročilejším věku, než robustní lidé.

Po 35. roce věku kostní hmoty postupně ubývá a bilance vápníku se zpravidla stává negativní. Má to dva hlavní důvody. Prvním z nich je vystupňovaná osteoresorpce při deficitu pohlavních hormonů (u žen po menopauze, u mužů po andropauze), protože tyto hormony chrání kost proti nepříznivému účinku sekundární hyperparatyreózy a fyzické inaktivity. Látky působící prostřednictvím receptorů pro estradiol na osteoblastech (estrogeny, raloxifen) tlumí uvolňování cytokinů (jako jsou interleukiny 1, 6, 11, RANKL a TNF alfa), které jsou účinnými stimulatory osteoklastické osteoresorpce. Tyto látky také zvyšují produkci působků, které tlumí účinnost těchto cytokinů (např. osteoprotegerin).

V období 4-8 let po menopauze je u každé třetí ženy výrazně vystupňován úbytek kostní hmoty a může ubýt 15 – 20% hmoty obratlů (převážně trámčité kosti) a 10 – 15%

hmoty periferního skeletu (převážně kortikální kosti). V důsledku vyšší osteoresorpce se lehce zvyšuje koncentrace ionizovaného vápníku v séru (i když v mezích normálních hodnot) a navozuje se tak snížení sekrece PTH a tím se snižuje exkrece fosfátů a zvyšuje fosfatémie. Kombinace těchto faktorů vede ke snížení produkce 1, 25-dihydroxyvitaminu D3 a k poklesu střevní absorpce vápníku. Při poklesu renální tubulární reabsorpce kalcia, kterou normálně indukují PTH, se zvýší exkrece vápníku močí. Tyto adaptační mechanismy jsou za normálních okolností velmi účinné v prevenci vzestupu koncentrace vápníku v séru, ke kterému dochází např. po zvýšeném přívodu vápníku potravou. U žen po menopauze je však zvýšení kalcia v séru způsobeno primární poruchou – převahou osteoresorpce nad novotvorbou kosti. Výše uvedené mechanismy jsou u nich tedy maladaptivní a pokles střevní absorpce vápníku a zvýšení renální exkrece vápníku, zjišťované u žen po menopauze, mohou zhoršovat primární poruchu kostního metabolismu dalším zhoršením negativní rovnováhy vápníku v celém organismu.

Ve vyšším věku přistupují další faktory. Především ubývá funkční výkonnosti buněk tvořících novou organickou kostní matrix (osteoblastů) a vážne proto kostní novotvorba. Za druhé se ve vyšším věku uplatňují nutriční deficit vápníku a vitamínu D, klesající střevní absorpce vápníku a snižující se funkce ledvin. Příjem vápníku potravou pak nestačí vyrovnávat obligatorní výdej tohoto prvku. Tubulární reabsorpce vápníku je totiž vždy nižší než 100% a střevní absorpce vápníku není ani při minimálním přívodu vápníku potravou účinnější než 50%. Organismus proto denně nezbytně ztrácí alespoň 100 mg vápníku močí a 85 mg stolicí, a to i při teoreticky vyrovnané bilanci. Kůži se ztrácí dalších 10-20 mg, při pocení i více. U dospělých musejí být tyto obligatorní ztráty uhrazeny minimálním denním přívodem 400 – 500 mg vápníku potravou.

Zvláštní zmínku zasluhují nedostatečná **fyzická aktivita** a sedavý způsob života, které výrazně přispívají k nedostatečnému utváření skeletu v dospívání a k úbytku kostní hmoty ve vyšším věku. Déletrvající imobilizace může vést až k těžké osteoporóze. Naopak přiměřená fyzická aktivita stimuluje osteoblasty.

Úbytek kostní hmoty mohou akcelarovat také některé další **sporadické faktory**. Jsou to především kouření a velká konzumace alkoholu, které až znásobují riziko osteoporózy. Také užívání některých léků může vést k negativní bilanci kalcia a zhoršovat osteoporózu. K nejběžnějším lékům tohoto typu patří kortikosteroidy, izoniazid, tetracykliny, heparin, furosemid a antacida obsahující aluminium. Restrikce přívodu bílkovin v potravě navozuje snížení koncentrace IGF-I v séru a zhoršení novotvorby kosti. Rovněž rychlé snížení tělesné hmotnosti je spojeno se zrychleným úbytkem kostní hmoty. Hmotnost pod 58 kg je považována za významné riziko zlomeniny kyčle.

K **sekundární osteoporóze** typicky vedou některá endokrinní onemocnění (hypogonadismus, Cushingův syndrom, hyperthyreóza, hyperparathyreóza, diabetes mellitus), gastrointestinální onemocnění (subtotální gastrektomie, malabsorpční syndromy, chronická obstrukce žlučových cest, primární biliární cirhóza, těžká malnutrice, alaktazie), onemocnění kostní dřevě (myelom), nádorové metastázy do kostí, některá onemocnění pojiva a některá zánětlivá onemocnění (revmatoidní artritida).

3.4.3 DIAGNOSTIKA OSTEOPORÓZY A IDENTIFIKACE OSOB SE ZVÝŠENÝM RIZIKEM ONEMOCNĚNÍ

Zásadně platí, že osteoporóza je syndromem, který může mít nejrůznější příčiny. Lékař by dříve, než vysloví diagnózu osteoporózy a zahájí léčbu, měl jednoznačně vyloučit jiné metabolické kostní onemocnění (zejména osteomalacii, pri-

mární hyperparathyreózu a Pagetovu kostní chorobu) a nádorové postižení skeletu (zejména mnohočetný myelom). Všichni pacienti s nově zjištěnou osteoporózou by měli být celkově vyšetřeni a měla by být zvažována a léčena onemocnění, která vedou k sekundární osteoporóze (zejm. hyperthyreóza a hyperkortizolismus).

Množství kostní hmoty lze měřit některou z planárních metod (např. dvouenergií rentgenovou absorpciometrií, DXA, radiační zátěž 0.03 mSv, reprodukovatelnost lepší než 1%, lze vyšetřit kterékoli místo skeletu, v obratlových tělech nelze rozlišit podíl trámčité a kortikální kosti), kvantitativní výpočetní tomografií (QCT, radiační zátěž 1-10 mSv, reprodukovatelnost 3-5%, umožňuje měřit bederní obratle a proximální femur, rozlišit přitom podíl trámčité a kortikální kostní hmoty). Pro diagnostiku osteoporózy se nedoporučuje ultrazvukové vyšetření, např. patní kosti (trvá 5-10 minut, reprodukovatelnost lepší než < 1%, vypovídá o množství kostní hmoty a současně o její kvalitě, resp. architektuře). Riziko zlomeniny v určitém místě lze nejspolehlivěji hodnotit měřením kostní denzity daného skeletu.

Jednorázově stanovená denzita kostního minerálu vypovídá o množství kostní hmoty jako výsledku celého předchozího osudu skeletu, vypovídá i o riziku fraktur, ale nevypovídá o aktivitě procesu. Nelze ji proto bez dalších doplňujících vyšetření užít k rozhodnutí o vhodné léčbě. O **aktivitě** onemocnění vypovídá buď denzitometrie, opakovaná po 1-2 letech, nebo biochemické vyšetření bílkovin, které vznikají v kostních buňkách (osteokalcin, kostní alkalická a kyselá fosfatasa), nebo při degradaci kostní organické matrix, zejména kolagenu typu I (C- nebo N-terminální telopeptid kolagenu typu I, případně deoxypyridinolin). Uvolňují se z kosti do krevního oběhu a některé se vylučují močí. V krvi a v moči lze jejich koncentraci kvantitativně stanovit. Tyto biochemické ukazatele však nejsou pro osteoporózu specifické a jejich hodnoty se zvyšují i při jiných kostních onemocněních. Při aktivní osteoporóze je koncentrace látek vznikajících v osteoklastech a při degradaci kostní hmoty zvýšena relativně více, než koncentrace látek vznikajících při novotvorbě kostní matrix. Je tomu tak především u mladších žen, kdy doba uplynulá od menopauzy byla ještě příliš krátká k tomu, aby kostní hmota poklesla pod dolní mez normy. Právě v tomto období je prevence osteoporózy nejúčinnější. Normalizace původně zvýšených koncentrací biochemických markerů je pak nejčasnějším potvrzením účinnosti preventivních opatření.

Diagnózu osteoporózy lze vyslovit na základě kvantitativního stanovení denzity kostního minerálu v bederní páteři, v proximálním femoru, v distálním předloktí, případně celotělově. Lze také vycházet ze standardního rentgenologického vyšetření. Z rtg snímku však lze osteoporózu zjistit teprve poté, co ubylo 20 – 30% kosti. Na snímku páteře jsou zvýrazněny krycí ploténky a struktura vertikálních trámců, je vymizelá horizontální trámčina. Deformity obratlových těl mohou mít podobu úplné komprese, klínové komprese nebo páčení krycích destiček. Kostní biopsie po dvojím značení tetracyklinem je nezbytná jen v diagnosticky nejasných situacích.

Včasná identifikace ohrožených osteoporózou je předpokladem pro zahájení léčby, která předejde zlomeninám. Z praktického hlediska jsou osteoporózou ohroženy všechny ženy, které vstupují do období menopauzy s podprůměrnou kostní hmotou. Pokud nejsou léčeny hormonálně a nebo pokud se u nich s hormonální léčbou končí, měly by znát své riziko osteoporózy a aktivně usilovat o jeho snížení. Při posuzování jejich rizika i malé zvýšení biochemických ukazatelů důrazně upozorňuje, že pacienti ztrácejí kostní hmotu, zatímco normální nebo snížené hodnoty těchto měření vylučují takový stupeň kostní remodelace, který by byl schopen navodit významný úbytek kostní hmoty. Znamená to, že pa-

cienti s podprůměrnou kostní densitou a zvýšenou osteoresorpcí potřebují profylaktickou antiresorpční léčbu, zatímco pacienti s normálními nebo nízkými hodnotami markerů osteoresorpce (nikoli však s nízkými hodnotami markerů novotvorby kosti) lze bez obav pouze sledovat a jednou ročně u nich zkontrolovat, zda se nezvýšily biochemické hodnoty a nebo zda se nesnížila kostní denzita.

3.4.4 INTERVENCE – PREVENTIVNÍ A LÉČEBNÁ OPATŘENÍ

Prevence osteoporózy má jednak zajistit, aby se během dospívání organismu vytvořilo co nejvíce kostní hmoty, a jednak během dalšího života co nejvíce kostní hmoty uchovat.

a) **Primární prevence.** Pro potřeby růstu skeletu se musí v organismu akumulovat od narození do dospělosti 1-1,2 kg vápníku. Představuje to průměrnou denní retenci asi 100-180 mg vápníku. V obdobích urychleného růstu, tj. v prvním roce věku, mezi 6-7 lety a během puberty je požadavek ještě vyšší. Denní potřeba vápníku u dětí ve věku do 6 měsíců je 90-100 mg/kg, do 6 let 400-650 mg, mezi 6-10 lety 600-850 mg a mezi 10-20 lety 750-1320 mg. U 13-16letých chlapců se doporučuje 1,1-1,5 g vápníku denně. Až do 30 let, kdy je dosaženo maxima kostní hmoty, je celková bilance vápníku pozitivní (ztráty vápníku močí, stolicí a kůží jsou nižší, než množství přijatého vápníku). Dokonce i po 18. roce věku, kdy je utvořena většina kostní hmoty, lze přívodem vápníku a cvičením zvýšit obsah minerálu ve skeletu o více než 5%. Získání maxima kostní hmoty během dospívání i v dospělosti tedy lze příznivě ovlivnit dostatečným přívodem vápníku a vitamínu D a vhodnou fyzickou aktivitou. Tato opatření jsou vhodná pro celou populaci dětí a dospívajících.

b) **Sekundární prevence.** V dospělosti je třeba léčit stavy, při kterých se zrychluje úbytek kostní hmoty. Takto ohrožené osoby lze dostupnými metodami včas identifikovat a individuálně rozhodnout o vhodné léčbě základního onemocnění. Pokud osteoresorpce prokazatelně převažuje nad novotvorbou, podávají se *inhibitory osteoresorpce* (hormonální substituce, raloxifen, kalcitonin nebo bisfosfonáty). Tyto léky stav skeletu účinně udržují, po přerušení léčby však obvykle úbytek kostní hmoty pokračuje. Při všech těchto způsobech léčby má nezastupitelnou úlohu přiměřený přívod vápníku a vitamínu D. Léčení již manifestované osteoporózy je nákladné a prakticky trvalé. Intervencí, kterou lze aplikovat pro celou populaci, jsou opatření v oblasti fyzické aktivity a výživy, zatímco medikamentózní intervence je přísně individuální.

3.4.5 FYZICKÁ AKTIVITA A PREVENCE PÁDU

Množství kostní hmoty závisí na stupni zatížení kostry ve směru osy, k němuž dochází během cvičení (vzpěrači mají více kostní masy než běžci, kteří zase mají více kostní masy než plavci). Lidé s pravidelnou a přiměřenou fyzickou aktivitou mají větší kostní hmotu než nesportovci. Naopak nečinnost, jako například dlouhodobé upoutání na lůžko nebo sedavý způsob života, vedou k úbytku kostní hmoty. Prospektivní studie prokázala, že osm hodin středně rychlé chůze týdně snižuje rizika proximálního femoru u starších žen na polovinu proti ženám, které týdně chodí méně než jednu hodinu. Je-li fyzická zátěž nižší, kostní hmoty ubývá. Naproti tomu zvyšování fyzické aktivity nad uvedenou mez už nenavodí podstatněji vyšší tvorbu kostní hmoty. Fyzikální terapie nebo Tai Chi zlepšují rovnováhu a svalovou sílu a mohou tak u starších osob snížit riziko zlomenin.

Dalším rizikovým faktorem zlomeniny proximálního femoru je pád. Rizika pádů jsou jednak důsledkem změn zdravotního stavu ve stáří (chronická nebo akutní onemocnění, některé léky), jednak důsledkem vlivů prostředí, ohrožujících stabilitu. Riziko zlomenin lze účinně snížit vhodným uspořádáním bytu a úpravou medikace. Nejvýznamnějším signálem rizika pádů je informace o již prodělaných častých pádech, a při fyzikálním vyšetření např. test „Get up and Go“. Každý třetí člověk starší 65 let upadne alespoň jednou za rok. V domovech pro seniory jsou takto časté pády na bok a z nich každý pátý končí zlomeninou proximálního femoru. Proto jsou často doporučovány protektory kyčle. Podle starších výsledků snižují riziko zlomeniny o 53%. Ale jen 37-72% osob, kterým jsou protektory nabídnuty, s jejich užíváním souhlasí, a průměrně jen polovina z nich pak protektory skutečně používá, obvykle jen polovinu dne. Účinnost protektorů však nebyla potvrzena nedávnou randomizovanou kontrolovanou studií u 561 osob starších 70 let. Jednalo se o osoby s vysokým rizikem zlomeniny proximálního femoru, daným osteoporosou a vysokým rizikem pádů, žijící v domovech pro staré lidi v Nizozemí. Během průměrně 70 týdnů utrpěla skupina vybavená protektory 18 zlomenin proximálního femoru (4 zlomeniny u lidí vybavených protektory v době zlomeniny). Kontrolní skupina utrpěla 20 zlomenin, rozdíl nebyl statisticky významný. Dříve než bude možno doporučit protektory kyčlí pro klinickou praxi, bude třeba dalších nezávislých studií.

3.4.6 VÝŽIVA – KALCIUM A VITAMÍN D

Vzhledem k individuálně variabilní střevní absorpci vápníku se doporučuje u mladších dospělých osob, tedy i u žen před menopauzou a u žen, substituovaných po menopauze estrogeny denní přívod vápníku potravou celkově 1 g. U kojících žen se doporučuje denně 1,6 g. Ženy po menopauze a starší lidé potřebují k udržení vyrovnané bilance vápníku 1,2-1,5 g kalcia denně, většina jich však konzumuje méně než 0,5 g za den. Nedostatek vápníku v potravě je jednou z hlavních příčin negativní kalciové bilance a jedním z rizikových faktorů úbytku kostní hmoty. U žen v prvních letech po menopauze však nelze samotným kalcie zastavit úbytek kostní hmoty.

U starších lidí je riziko zlomeniny proximálního femoru ovlivněno především zásobením vitamínem D, nikoli samotným vápníkem. Starší lidé s vyššími koncentracemi 25-hydroxyvitamínu D v séru mají vyšší svalovou sílu a méně padají. Naopak ženy se sníženou svalovou silou nevstanou ze židle bez dopomoci rukou. Ve svalu byly identifikovány receptory pro vitamin D, a jedním z projevů hypovitaminózy D je zhoršení rovnováhy a zvýšení rizika pádů a s nimi spojených zlomenin. Ve dvojité zaslepené studii u 122 starších žen s insuficiencí vitamínu D (průměrný věk 85,3) se ve skupině léčené 3 měsíce vitamínem D (800 IU/den) významně zlepšila funkce svalů a riziko pádů se snížilo o 49% ($p < 0.01$). V naší geografické oblasti svédčí koncentrace 25-hydroxyvitamínu D nižší než 25 nmol/l, naměřené v séru většiny starších lidí v zimních a jarních měsících, o kritickém nedostatku vitamínu D. Následkem této insuficience vitamínu D mohou být až klinické projevy osteomalacie. Běžně zjišťované koncentrace, které jsou evidentně v pásmu deficiencie vitamínu D (25-50 nmol/l) chybně považujeme za „normální“. Jako optimální se jeví přívod vitamínu D, při kterém jsou koncentrace 25-hydroxyvitamínu D v séru v oblasti hodnot 100-150 nmol/l. Za bezpečný se považuje denní přívod až 2 000 IU vitamínu D. Dobrého zásobení vitamínem D by mělo být dosaženo u všech nemocných s osteoporosou před zahájením léčby bisfosfonáty. Doporučuje se kontrolovat kalcii.

Z hlediska výživy je vhodné věnovat zvláštní pozornost skupinám osob přijímajících v potravě málo vápníku a větší množství bílkovin, sodíku, vláknin a kofeinu, pacientům dlouhodobě léčeným kortikosteroidy, které snižují střevní absorpci vápníku a pacientům léčeným antacidy obsahujícími hliník, protože vazbou fosfátů na tyto přípravky se snižuje koncentrace fosfátů v krvi a v důsledku toho se zvyšuje kalcieurie. Dostatečný přívod vápníku je třeba zajišťovat také u gravidních žen, u rekonvalescentů po delším pobytu na lůžku a u osob s dietou o nízkém obsahu vápníku (tedy i u alkoholiků).

Jaký přípravek k suplementaci vápníkem volit? 500 mg elementárního vápníku je obsaženo ve 2,16 g octanu vápenatého, 3,35 g laktátu, 5,49 g glukonátu, 2,37 g citrátu, 1,26 g uhličitanu a 2,15 g hydrofosforečnanu vápenatého. U zdravých mladých osob je absorpce vápníku z různých solí (uhličitan, octan, laktát, glukonát) i z mléka zcela obdobná, i když se rozpustnost těchto solí ve vodě značně liší. Není však známo, zda absorpce vápníku ze všech těchto solí je stejně dobrá i u starších osob. Při achlorhydrii se však vápník absorbuje z citrátové soli lépe než z uhličitanové soli. Zapomíná se, že doporučený denní příjem vápníku 1-1,5 g lze s výhodou zajistit vhodnou úpravou dietního režimu, především zvýšeným příjmem mléka a mléčných výrobků. Denní příjem až 2,5 g vápníku se považuje za zdravotně nezávadný, s výjimkou nemocných s urolitiázou a při hyperkalcémii.

Obsah vápníku v potravinách (g/kg)

Tab. 1

	g/kg
sýr plísňový	6,50
sýr Lipno tavený	4,20
sýr Lučina 60 % t.v.s.	2,85
tvaroh tučný	3,66
tvaroh měkký	1,52
mléko polotučné (2%)	1,13
mléko nízkotučné (1%)	1,23
jogurt obyčejný, nízkotučný	1,83
máslo	0,21
vepřové maso	0,12
hovězí maso zadní	0,11
kuře	0,23
párek	0,17
sardinky v oleji	3,29
kapr	0,10
vejce míchané	0,59
jablko	0,09
pomeranč	0,47
hruška	0,14
fazole	1,20
karotka	0,49
květák	0,53
hlávkový salát	0,57
brambory vařené	0,15
špenát	0,86
rajče	0,26
chléb pšeničný	0,25
rohlík suchý	0,21
ovesné vločky	0,66
rýže	0,26

3.4.7 MEDIKAMENTOSNÍ PREVENCE A LÉČBA OSTEOPORÓZY

Hormonální substituční terapie

Ženy v období menopauzy mají být poučeny o významu výživy, fyzické aktivity a dalších t.zv. rizikových faktorů osteoporózy (kouření). Současně však mají vědět, že akcelerovanému úbytku kostní hmoty, způsobenému deficitem ovariálních hormonů, lze v prvních 5-8 letech po menopauze zabránit pouze medikamentosně – t.j. přípravky, které tlumí osteoresorpci, jako jsou terapie estrogenem a progestinem (EPT), případně u žen po hysterektomii jen estrogenem (ET), případně raloxifenem, bisfosfonáty nebo kalcitoninem, nikoli však samotným kalcie. Předpokladem EPT je skutečný zájem pacientky, negativní vstupní mammografie a možnosti dokumentovat příznivý efekt léčby na skelet i možné nežádoucí účinky léčby. Důvodem je nutnost zajistit spolupráci pacientky, protože přerušování EPT vystavuje ženu farmakologické kastraci se všemi jejími důsledky, včetně dalšího akcelerovaného úbytku kostní hmoty. Zajišťování této prevence představuje nemalé finanční i organizační nároky na identifikaci osteoporózy nejvíce ohrožené části populace žen, zajišťování léků a kontroly bezpečnosti a účinnosti léčby. V praxi se v České republice jedná v každém roce o asi 20 000 žen.

Způsoby hormonální substituční léčby

Hormonální substituční léčbu má zásadně řídit gynekolog. Alternativou k EPT je léčba tibolonem. Podávání samotného estrogenu řádově zvyšuje riziko karcinomu endometria a lze ho užít jen u žen po hysterektomii.

Přínos hormonální léčby

Dlouhodobá hormonální léčba zastavuje úbytek kostní hmoty a upravuje nerovnováhu kostní resorpce a novotvorby. Má opodstatnění u žen prokazatelně ohrožených osteoporózou. Léčba stabilizuje a v závislosti na dávce estrogenu lehce zvyšuje kostní hmotu, prokazatelně snižuje riziko zlomenin předloktí, obratlů a proximálního femoru. Úspěch léčby lze biochemicky dokumentovat do 3 měsíců. Dlouhodobá hormonální léčba také snižuje riziko kolorektálního karcinomu.

Rizika hormonální léčby.

Epidemiologické i velké prospektivní studie neprokázaly zvýšení rizika nádorového onemocnění prsu u žen s pět let trvajícím EPT. Toto riziko však v dalších letech významně stoupá. Léčba je kontraindikována u žen s estrogen-dependentním nádorovým onemocněním. Podmínkou zahájení hormonální substituční léčby je proto normální výsledek gynekologického a mammografického vyšetření a pravidelné kontroly.

Nehormonální antiresorpční léčba

Nehormonální antiresorpční léky jsou v hrazeny výhradně pro terapii již prokázané osteoporózy. Medikamentosní opatření jsou drahá a jejich doporučení by měla vycházet jednak z analýzy rizika zlomeniny proximálního femoru u daného pacienta během následujících pěti až deseti let a jednak z prokázané účinnosti zvolených opatření.

Dlouhodobé užívání **raloxifenu** účinně chrání ženy s osteopenií před vznikem osteoporózy a zlomeninami obratlů. Raloxifen zlepšuje kvalitu kosti, protože snižuje aktivační frekvenci v kosti léčených žen s postmenopauzální osteoporózou o 24% (v mezích premenopauzálních hodnot) upravuje biochemické markery kostní resorpce i novotvorby

k průměru premenopauzálního rozmezí, zvyšuje proliferaci osteoblastů a syntézu kolagenu v osteoblastech, a upravuje distribuci minerálu k hodnotám v kosti žen před menopauzou. Lék lze užít, pokud odezněly vasomotorické příznaky deficiencie estrogenu. Pokud se v prospektivních studiích v běžné populaci žen potvrdí příznivý efekt raloxifenu na tkáň jině než kost (prsí žlázu, případně kardiovaskulární systém), může se užití léku stát atraktivní preventivní strategií.

U žen s osteoporosou, ale bez dosud prodělané zlomeniny, je riziko první zlomeniny obratlů sníženo až na polovinu užíváním raloxifenu nebo bisfosfonátů. Raloxifen však navíc u těchto žen snižuje riziko nádorového onemocnění prsu o více než 70%. Riziko druhé nebo další zlomeniny obratle a riziko neobratlových zlomenin, a to i u žen s mnohočetnými a těžkými kompresemi obratlů, snižují raloxifen, kalcitonin, alendronát i risedronát.

Závěrem lze říci, že osteoporóza nemusí být zdravotní, sociální a ekonomickou hrozbou. Osteoporóze lze předcházet a lze ji i účinně léčit. U každého pacienta je však třeba nejprve zvážit rizikové faktory osteoporózy, zhodnotit stav skeletu a riziko zlomenin. Pak je třeba stanovit program komplexní péče, zahrnující příjem vápníku, vitamínu D, cvičení, úpravu rizikových faktorů a příčin sekundární osteoporózy a případně zvolit medikamentózní opatření. Konečně je nutné pravidelně kontrolovat dodržování programu, možné nežádoucí účinky léčby a objektivně dokumentovat účinnost užitých opatření. Preventivní opatření jsou méně nákladná, než léčení invalidizujících zlomenin. Nejde však o opatření, která by mohla být vnucována. Zájem o ně a jejich uplatnění je především osobní volbou každého pacienta.

Literatura

⇒ Marcus, R., Feldman, D., and Kelsey, J. Osteoporosis. San Diego: Academic press; 2001.

4 VÝŽIVA A CHOVÁNÍ

4.1 VÝŽIVA A CHOVÁNÍ – PŘÍSTUPY

Rozvoj behaviorální medicíny v posledních letech přinesl kromě řady jiných cenných poznatků též zjištění, že vzniku a rozvoji řady akutních i chronických onemocnění srdce, zažívacího traktu, plic, krve, ale např. též imunitního systému by bylo možno buď zcela zabránit, nebo alespoň podstatně omezit jejich dopad zvýšením důrazu, kladeného na uplatnění těch behaviorálních faktorů (faktorů chování člověka), jež souvisejí se zdravím a životním stylem. Jak uvádí např. P. Mohapl (1992), moderní studie vztahující se k psychosomatické problematice, jež byly publikovány v anglosaské socio-kulturní oblasti (zvl. v USA a Kanadě), shodně konstatují, že až 50% všech úmrtí lze v současné době vztahovat k některým nežádoucím životním zvyklostem (množství a složení potravy, kouření, požívání alkoholu, působení stresu atd.).

Již mnohem dříve však bylo známo, že vztahy mezi výživou a chováním, chápaným ve shodě s novějším pojetím tohoto pojmu podstatně širěji, než v koncepci původního, tzv. radikálního behaviorismu, jsou oboustranné a víceúrovňové. Detailní deskripci a následnou analýzu chování, spojenými s uplatněním účinného komplexu obecných i speciálních prostředků sloužících k dosažení jeho změny, je možno ovlivnit jak kvalitu (skladbu, nutriční hodnotu, chuť i vzhled) konzumované stravy, tak i její celkový objem. Na druhé straně výživa zcela zřejmě ovlivňuje chování člověka v celé šíři jeho rozmanitosti. Z těchto důvodů začaly být záhy lékaři, psychologové a dalšími odborníky působícími v této oblasti hledány prostředky, jež by mohly napomoci ke zvýšení pravděpodobnosti, že lidé budou dodržovat zásady zdravého životního stylu.

Již před cca 30 lety se totiž ukázalo, že v průměru pouze asi jedna třetina pacientů, jimž byly doporučeny určité změny v oblasti chování, tato doporučení přesně dodržuje (viz např. práce R. Podella z roku 1975).

V průběhu posledních cca padesáti let byla postupně vypracována řada teoretických koncepcí a modelů, usilujících o bližší poznání a cílevědomé ovlivnění efektivity dodržování doporučení lékařů (např. tzv. Health Belief Model, vytvořený skupinou amerických sociálních psychologů na počátku padesátých let, Andersenův model identifikace okolností určujících možnosti využívání rodiny ve zdravotních službách z roku 1968 či Ajzenova teorie plánovaného chování vytvořená v polovině osmdesátých let).

Je třeba zdůraznit, že v rámci tohoto úsilí byly zkoušeny různé cesty (byly modelovány různé okolnosti zdraví i nemoci, zjišťovány možnosti tzv. seberegulace, A. Bandurovou byla koncipována v roce 1977 teorie sociálního učení obohacená později o kognitivní dimenzi, v rámci výzkumu stresu byla vytvořena Lazarusova koncepce zvládnutí – „coping“, Wallstonovi publikovali v roce 1984 pojetí tzv. „health locus of control“, umožňující diferenciaci mezi lidmi z hlediska jejich posouzení lokalizace rozhodujícího vlivu na zdravotní stav), jež vedly k četným, alespoň dílčím výsledkům.

Na základě jejich zhodnocení jednak vznikaly další koncepce a přístupy (např. Marlattova koncepce předcházení selháním využívá Bandurova pojetí self-efficacy), jednak vznikla možnost alespoň částečného zobecnění zásad a postupů umožňujících zvýšení pravděpodobnosti dodržování doporučených zásad.

4.1.1 POSTUPY ZVYŠUJÍCÍ ÚROVEŇ DODRŽOVÁNÍ DOPORUČENÝCH ZÁSAD

V literatuře se můžeme setkat s celou řadou těchto postupů a zásad: zdá se však, že **myšlenky v nich obsažené lze rozdělit do šesti hlavních skupin.**

1. Do první skupiny patří postupy a opatření, směřující k poskytnutí co nejrozsáhlejšího souboru informací. Je to prostředek, který je využíván a doporučován snad v každé studii publikované v této oblasti. Užitečnost této elementární zásady je nesporná, její účinnost je však podmíněna dodržováním určitých podmínek. Předně by se mělo jednat o informace různého druhu, osvětlující problém z různých hledisek. Dále by se mělo jednat o informace zcela srozumitelné, přístupné a podávané postupně, tak, aby pacienti stačili informace zpracovat. Důležitá je též forma podávání informací a použitý prostředek komunikace: lidé jistě raději přijmou informaci podanou osobně lékařem, než předanou ve formě vzkazu po telefonu. Platí též zásada, že zvlášť důležité informace by měly být nejprve osobně projednány a poté předány v písemné podobě, aby si je mohl pacient kdykoli zopakovat.
2. V další skupině figurují různá doporučení vztahující se k některým změnám léčebného režimu, či jeho částí či rysů. Mezi osvědčené postupy v této oblasti patří zjednodušení léčebného režimu např. stanovením priorit léčby v situacích, kdy je žádoucí realizace většího počtu změn chování současně (např. snížení hmotnosti, kultivace skladby životních událostí, zanechání kouření, nácvik a uplatňování komunikačních technik). Mezi další možnosti v této oblasti patří přizpůsobení operacionalizovaného průběhu léčebného režimu co nejvíce pacientovým denním zvyklostem a specifickým jeho chování (např. je-li to možné, frekvence a způsob podávání léků, možnost domluvy návštěv – zvláště u privatizovaných zdravotních pracovišť – na dobu, kdy se pacient nemusí uvolňovat ze zaměstnání atd.).
3. Ve třetí skupině figurují možné zásahy vůči pacientovým názorům, přesvědčením, a zájmům týkajícím se diagnózy, terapie a zdravotního stavu vůbec. Z výsledků uváděných v literatuře se zdá, že poměrně vysoký efekt lze očekávat např. od dokonalého vysvětlení diagnózy včetně vyložení možných souvisejících problémů a potíží, ale i relativních „výhod“ či „předností“. Dále se doporučuje získat pacientův souhlas s tímto posouzením nemoci či potíží a dosáhnout jeho identifikace jak s diagnózou, tak s plánem a průběhem terapie. Za velmi důležitý aspekt je považováno odstranění obav či strachu pacienta ze začátku a průběhu terapie, či z toho, že léčebný režim, případně změny životního stylu s ním spojené, budou příliš „tvrdé“ (např. radikální dieta s výrazným omezením celkového množství i sortimentu potravy). Vyžadují-li to okolnosti, je vhodné použít některého z opatření uvedených v rámci předchozího bodu.
4. Další významnou možností představuje skupina prostředků působení na vztah lékaře a pacienta. Kvalita kontaktu mezi lékařem a pacientem je jedním ze základních prostředků, určujících celkový pacientův postoj k nemoci a její terapii, což platí stejnou, či ještě vyšší měrou i v oblasti výživy, kde většina populace přijímá jakýkoli zásah s poněkud vyšší senzitivitou, neboť může ovlivnit uspokojování jedné ze základních lidských potřeb. Neosobnost, chladnost, přílišná stručnost či demonstrování nedostatku času v kontaktu s pacientem lze považovat za hlavní chyby.

Specifický význam má tento vztah v situacích, kdy je indikována psychoterapie (zvláště pak tehdy, není-li právě

k dispozici psycholog). Lékař by měl vyloučit zvl. nebezpečí vytvoření tzv. „relation blanche“, prázdného, bezobsažného vztahu, jenž bývá nastolován někdy v případě alexithymických pacientů, někdy však též na základě nízké motivace, zájmu či empatie terapeuta. Obecně lze konstatovat, že dodržování doporučených změn chování v oblasti výživy lze v rámci vztahu lékař – pacient posílit mj. i tím, že pacienta dokážeme přesvědčit o tom, že respektujeme jeho zájmy, snažíme se získat jeho co nejaktivnější spolupráci, vážíme si jí a považujeme ji za zcela plnohodnotnou součást léčby a event. změn chování. Problematika komunikace bude podrobněji zmíněna samostatně v další části této kapitoly.

5. Samostatnou skupinu možných prostředků ovlivnění dodržování doporučených změn tvoří působení ve směru ovlivnění rozsahu i kvality pacientových zkušeností s léčbou. Jednou z osvědčených pozitivně působících okolností může být uzavření písemné smlouvy, v níž obě strany, lékař i pacient, společně stanoví cíl léčby a termín jeho splnění. Vhodným pomocným prostředkem zde může být stanovení dílčích cílů, resp. prostředků realizace hlavního cíle. Tyto dílčí cíle a prostředky by měly být průběžně sledovány a vzájemnou supervizi lékaře i pacienta by mělo být kontrolováno jejich plnění. Tento postup se osvědčil mj. též v těch případech, kdy jednoznačné a nekompromisní prosazování dosažení hlavního cíle bez využití možnosti uzavření písemné smlouvy u požadovaných rozsáhlých nutričních změn či výrazných omezení obvykle nemívá úspěch.

6. Velmi důležitou roli v rámci možností podpory dodržování léčebného režimu včetně doporučených změn chování sehrává tzv. systém sociálních opor (social support). Tento systém zahrnuje veškerou soustavu sociálních vztahů, vazeb a interakcí, které každý člověk v průběhu svého života vytváří, udržuje a podle svých možností kultivuje. Vliv sociálních vztahů, institucionalizovaných v podobě skupin a komunit působí na celkový zdravotní stav každého člověka, neboť uspokojivé začlenění do těchto vztahů výrazně podporuje pocit životní spokojenosti a pohody (well-being), zvyšuje odolnost vůči zátěži a stresu a zkracuje tak celkový zdravotní stav. V odborné literatuře bylo již několikrát prokázáno, že lidé, kteří produkují více kvalitních sociálních vztahů a vazeb, žijí déle a jejich zdravotní stav je v průměru výrazně lepší, než u lidí, kteří tyto vztahy nejsou schopni vytvářet, nebo je vytvářejí pouze v omezeném rozsahu či kvalitě. Naproti tomu počet úmrtí z nejrůznějších příčin dle údajů ve světovém písemnictví statisticky významně stoupá u osob s relativně nižší úrovní zapojení do systému sociálních opor (viz např. Blazer, 1982). Systém sociálních opor je pravděpodobně zvláště významný právě v případech dlouhodobých léčebných plánů či dlouhodobě plánovaných změn chování, jež vyžadují stálou aktivní účast ze strany pacienta. Do této skupiny patří i žádoucí změny ve spotřebních zvyklostech, dynamice požívání potravy, její nutriční hodnotě atd. Vzhledem k tomu, že jedním z nejtěsnějších typů sociálních vztahů a vazeb v rámci systému sociálních opor jsou vztahy v rámci rodiny, doporučuje se při posilování doporučených změn chování využívat podpory některého z členů rodiny, ve vztahu k výživě pak nejlépe toho, jenž má bezprostřední vztah ke stravování rodiny, či přímo stravování určitou měrou zajišťuje (manželka, matka, babička).

Výše uvedené postupy a zásady vystihují hlavní tendence, objevující se v praktických přístupech ke zvyšování úrovně dodržování doporučeného léčebného režimu a event. změn chování. Na základě jejich zobecnění usilují výzkumné týmy též o vytvoření relevantních a validních me-

to, umožňujících kvantifikaci predikce dodržování těchto žádoucích změn u každého člověka.

Jedním z novějších pokusů tohoto typu, splňujícím též příslušné požadavky validity a reliability je tzv. Health Perceptions Questionnaire vytvořený D.L. Goodwinem, W. Insullem, M. Russellem a J. Probstfieldem (1990). Metoda je tvořena 49 položkami, shlukujícími se do pěti subškál, majících vztah k dodržování a zachovávání léčebného režimu a změn chování.

První z těchto dílčích škál je škála pravidelnosti dodržování denních rutin. Vyjadřuje pacientovu tendenci dodržovat rutinní postupy a preferovat řád, současně též jeho práh tolerance vůči dvojznačnosti či dvojsmyslnosti.

Druhá subškála měří to, jak pacient vnímá míru poskytované podpory v rámci systému sociálních opor (zvl. ze strany rodiny a přátel).

Třetí subškála byla zkonstruována k měření pacientovy percepce vlastního zdraví a pocitu životní pohody (well-being).

Čtvrtá dílčí škála se týká pacientova self-managementu a vystihuje pacientův pohled na vlastní efektivitu v dosahování vytčených cílů.

Pátá subškála měří pacientův odhad obtíží ve zvládání náročných situací spojených s působením stresu.

Metoda je snadno administrovatelná (průměrná doba administrace je nižší než 10 minut) a dosavadní klinické zkušenosti ukazují, že umožňuje relativně velmi přesně predikovat efektivitu dodržování doporučených změn chování a dalších součástí léčebného režimu.

4.1.2 KOMUNIKACE

Přiměřená, efektivní a pro obě strany (event. i pro více stran) příjemná výměna informací je, jak již bylo výše zmíněno, velmi důležitým činitelem ovlivňujícím efektivitu dodržování léčebného režimu. Mezi hlavní předpoklady efektivní komunikace patří respektování všech účastníků komunikace jako rovnocenných partnerů, dále umění či schopnost tolerance vůči názoru partnera, a to i tehdy, liší-li se zcela od názoru našeho, některé dílčí komunikační dovednosti, např. schopnost vyjádřit podstatu sdělované informace v krátké, ale hutné a výstižné formě, určitou komunikační kázeň, spočívající mj. i v tom, že partneri dokáží udržet tok projednávaných témat v určitém vymezeném okruhu, neodbíhají od hlavního tématu k dalším, jen vzdáleně souvisejícím, a konečně celkové pozitivní ladění komunikace, jež by mělo být zárukou, že komunikace nebude prostoupěna nepřátelsky laděnými projevy, jejichž zdrojem může být právě nerespektování mnohdy odlišných názorů druhých lidí a nekompromisní prosazování názorů a zájmů vlastních.

Velmi důležité je též si uvědomit, že komunikace funguje jak ve verbální, tak nonverbální podobě. Nonverbální komunikace je vývojově starší, méně (někdy vůbec ne) kontrolovatelná, spontánnější a obsažnější (na celkovém obsahu komunikování se podílí nonverbální komunikace podstatně vyšším podílem, než komunikace verbální). Podíl nonverbální komunikace stoupá zvl. v situacích, kdy se obsah komunikace vztahuje k vyjádření pocitů, prožitků, emocí a interpersonálních vztahů. Naopak verbální komunikace se spíše užívá tehdy, je-li třeba popsat či vyjádřit logické vazby, racionálně založená sdělení či určité objekty.

Schopnost komunikovat není výlučně lidská, existuje i u zvířat, dokonce i u druhů na poměrně nízkém stupni fylogenetického vývoje. Jednotlivé živočišné druhy však komunikují různým způsobem (např. pomocí pachů, dotyků, zvuků atd.). U člověka se schopnost komunikace vyvíjí v průběhu fylogenetického i ontogenetického vývoje – vyví-

jí se tedy komunikace jak člověka jako živočišného druhu, tak člověka jako jedince od narození do dospělosti a stáří. Lidská komunikace je samozřejmě oproti zvířecí podstatně složitější a bohatší.

Ve verbální komunikaci je třeba rozlišovat denotativní (pojmový, individuálně nediferencovatelný) a konotativní (individuálně se lišící) význam slov. Pečlivým výběrem přesných a jednoznačných výrazů se můžeme vyvarovat chyb, plynoucích z misinterpretací, založených z velké části právě na dvojnáznosti. Dále je třeba se ve verbální komunikaci vyvarovat užívání nesrozumitelných, či méně srozumitelných myšlenek, méně konkrétních či neurčitých výrazů, nejasně a nejednoznačně formulovaných myšlenek a konečně i různých (lexikálních, sémantických, syntaktických či emocionálních) předsudků.

Nonverbální komunikace zahrnuje jednak tzv. paralingvistiku, tj. vše, co provází ústní projev, např. intenzitu, hlasitost a výšku hlasu, rychlost, plynulost či naopak trhanost řeči, event. chyby v řeči, poměr řeči a přestávky v řeči, kladení a zodpovídání otázek, latenci odpovědí atd., jednak všechny další komunikační projevy člověka, např. pohledy očí, mimické projevy, proxemiku (fyzické vzdálení či přiblížení v prostoru), posturiku, čili řeč vyjadřovanou postoji těla, gestiku, neboli komunikaci gesty, kinesiku, tj. komunikaci pohyby rukou a nohou, haptiku, čili komunikaci cestou bezprostředního dotyku lidí v interakci atd. Všechny tyto složky nonverbální komunikace jsou velmi důležité pro její celkový účinek a obsah, nedoporučuje se však některou z nich (či celou nonverbální komunikaci) příliš akcentovat (např. nápadně měnit postoje, výrazně a často gestikulovat atd.).

Důležitou zásadou je též shoda (kongruence) mezi verbálními a nonverbálními složkami komunikace (např. shoda mezi verbálním souhlasným stanoviskem a nonverbálními potvrzeními tohoto souhlasu). Inkongruence mezi verbálními a nonverbálními složkami komunikace výrazně snižuje kredibilitu sdělovaného obsahu.

Komunikace reflektuje též vzájemné vztahy komunikujících osob a jejich postavení ve společenské či pracovní hierarchii. Tato reflexe vyústí buď v symetrické komunikační vztahy, vyjadřující rovnost a stejné postavení účastníků, nebo v asymetrické komunikační vztahy, vyjadřující nerovnost, rozdíly či závislost účastníků, případně v tzv. metakomplementární komunikační vztahy, tj. vztahy, v nichž se většinou závislejší či podřízenější osoba snaží dosáhnout určitou manipulací faktické změny tohoto vztahu. Ve vztahu lékaře a pacienta se mohou tyto vztahy různě měnit, resp. procházet jistým vývojem (z původně symetrického v asymetrický, či metakomplementární, nebo naopak). Lékař by měl dbát na to, aby tento vývoj nebyl příliš dramatický, či aby se jeden z partnerů nedostal do výrazně podřízené nebo závislé pozice.

4.1.3 MOTIVACE

V behaviorálních vědách, zvl. v psychologii je pojem „motivace“ vztahován k dynamice chování, vyjadřuje nejčastěji intrapsychický proces změny aktivity, pozorovatelný buď mobilizací sil, aktivizací a dynamizací, nebo naopak ztlumením, poklesem aktivity a ochablostí zájmu v případě negativně postupující změny motivace.

V behaviorálních vědách bývají rozlišovány formy a druhy motivů: zatímco druhy charakterizují reálný obsah motivů, tj. cíl, jehož má být rozvojem a uplatněním určitého motivu dosaženo (např. zhubnutí jako důsledek snahy o zlepšení zdravotního stavu), formy označují vlastně formalizovanou kategorii (potřeby, zájmy atd.). Motivory jsou považovány za

vlastní vnitřní příčiny (zdroje) dynamiky chování a jejich změn. Za základní motivory jsou v psychologii považovány potřeby, ty se ovšem poměrně složitě dále člení. Podle četných psychologů (např. A.H.Maslowa) jsou motivory lidského chování a jednání uspořádány v hierarchickém systému od nejnižších k nejvyšším. Protože se předpokládá, jak již bylo výše řečeno, že v základu lidských motivů stojí potřeby, probíhá „naplňování“ či realizace jednotlivých motivů nikoli náhodně, ale cestou hierarchického uspokojování jednotlivých potřeb, od nejnižších k nejvyšším.

Na nejnižším stupni tohoto hierarchického systému potřeb stojí tzv. základní potřeby, mezi něž patří především potřeby fyziologické (uspokojení tzv. potřeb zachování života, tj. hladu a žízně, ale též tepla, sexu atd.). Druhou skupinu v rámci základních potřeb tvoří tzv. potřeby bezpečí (potřeby jistoty, bezpečí, ochrany, ekonomického zajištění atd.). Nad skupinou základních potřeb stojí skupina tzv. psychologických potřeb, do které patří opět dvě podskupiny: jednak skupina potřeb lásky a sounáležitosti, tj. potřeba být milován a akceptován, jednak skupina potřeb společenského uznání (potřeby ocenění, respektu, kompetence atd.). Vývojově nejvýše pak stojí třetí skupina potřeb, tvořená potřebami sebeaktualizace (potřeby naplnění vlastních schopností, osobního rozvoje atd.).

Předpokládá se, že uspokojování vyšších potřeb je aktuální teprve tehdy, jsou-li dostatečně saturovány potřeby základní. To znamená, že i do uspokojování potřeb zasahují některé další faktory, např. osobnostní vlastnosti, inteligence, životní styl, ekonomický status atd, sebepojetí atd.

K největším problémům proto při hledání cest optimalizace dodržování léčebného režimu včetně doporučených změn chování patří zvl. v případech dočasné či celkové ztráty motivace, nebo jejího značného poklesu, odhad aktuální úrovně potřeb, jež jsou pacientem akceptovatelné a jež by mohly být prožívány jako pohnutky. Na jejich adekvátní identifikaci často záleží úspěch terapie. Někdy je třeba rezignovat na dosud zastávanou strategii v rámci hierarchie motivů (potřeb) a pokusit se najít novou, dostatečně akceptovatelnou a atraktivní motivaci, jež by přitom nebyla úplnou rezignací na dosavadní postup.

4.1.4 OSOBNOST

V kontaktu s pacientem při hledání optimálního způsobu realizace změn výživy včetně změn chování nelze nerespektovat pacientovu či klientovu osobnost. Součástí tohoto uvědomění však musí být i vědomí toho, že jde vždy vlastně o střet dvou osobností, tj. nejen dvou lidí-osob, ale i dvou individuálně se lišících celků duševního života. Efektivitu tohoto střetávání může podpořit jednak respektování elementárních zásad komunikace, zmíněných výše, jednak též uvědomění si složitosti tohoto střetávání včetně přehledu alespoň nejdůležitějších zúčastňujících se proměnných prvků:

- Osobnostní vlastnosti (a to jak ve smyslu tzv. povrchových vlastností, tj. pozorovaných způsobů chování, tak ve smyslu tzv. vnitřně založených či „pramenných“ vlastností, neboli dispozic, jež determinují pozorováním zjištěné povrchové rysy).
- Temperament, zahrnující alespoň tři základní dimenze: emocionalitu (včetně emoční vzrušivosti a přiměřenosti emoční reakce), aktivitu či pasivitu a převahu tzv. primární či sekundární funkce (v pojetí G. Heymanse a E.D. Wiersmy jde vlastně o způsob realizace reaktivity – převaha primární funkce znamená rychlou, silnou reakci a její rychlé odeznění, zatímco převaha sekundární funkce vyjadřuje počáteční slabou reakci, která postupně sílí a pomalu odeznívá).

- Schopnosti ve smyslu jakýchsi psychofyzických dispozic pro výkon, uplatňujících se různou měrou v různých oblastech, např. v oblasti percepce (vnímání) – zde jde o primární schopnosti realizovatelné v různých smyslových modalitách, v oblasti psychomotoriky – schopnosti související mj. s anatomicko-fyziologickými předpoklady a v oblasti inteligence, což je schopnost, považovaná za komplexní, jež může být pro kontakt s pacientem či klientem velmi důležitá, neboť může do značné míry determinovat efektivitu komunikace, ale i průběhu terapie.
 - Postoje, jež zahrnují kognitivní (poznávací), emocionální a snahové prvky, jež je třeba v kontaktu s pacientem pečlivě rozpoznávat a analyzovat.
 - Kognitivní styl, tj. interindividuální odlišnosti ve způsobu získávání, zpracovávání a používání informací. Postupně bylo v behaviorálních vědách popsáno několik základních dimenzí kognitivního stylu osobnosti, jejichž alespoň stručné poznání může přispět k lepšímu porozumění pacientovým zvláštnostem:
 - 1) „závislost na poli – nezávislost na poli“ je dimenzí kognitivního stylu, která poukazuje na spíše externě či interně lokalizovaný referenční rámec;
 - 2) reflexivnost – impulsivnost (analytický vs. funkcionalistický styl, jež odlišuje rychlost a rozdíly v rozhodování);
 - 3) „adaptátor – inovátor“, vyjadřující rozdíly v uplatňování známých či nových postupů řešení;
 - 4) „vizualizátor – verbalizátor“, vycházející z Paiviovy teorie dvojího kódování a vyjadřující preferenci získávání obrazově či verbálně kódovaných informací;
 - 5) kognitivní komplexita vs. simplicita, týkající se individuálních rozdílů v tendenci vysvětlovat faktory prostředí, kde hlavními kritérii jsou míra diferencovanosti a množství užívaných distinktivních dimenzí.
- Všechny tyto faktory je třeba v kontaktu s pacientem (klientem) vzít dle okolností v úvahu. Jejich alespoň částečné poznání může být dalším dílčím úspěchem při prosazování změn chování a při naplňování úsilí o dodržování léčebného režimu.

Literatura

- ⇒ Blazer, D.G.: Social support and mortality in an elderly community population. *American Journal of Epidemiology*, 1982, 115, str.684 – 694
- ⇒ Goodwin, D.L., Insull, W., Russell, M., Probstfield, J.: Predicting adherence to prescribed regimens using the Health Perceptions Questionnaire. In: Shumaker, S.A., Schron, E.B., Ockene, J.K. (Eds.): *The Handbook of Health Behavior Change*. New York, Springer Publ. Comp., 1990, str. 64 – 83
- ⇒ Keller, U., Meier, R., Bertoli, S.: *Klinická výživa*. Praha, Scientia Medica 1993
- ⇒ Kolektiv autorů: *Kapitoly o výživě v primární prevenci*. Praha, SZÚ 1994
- ⇒ Mohapl, P.: *Úvod do psychologie nemoci a zdraví*. Olomouc, Vydavatelství Univerzity Palackého 1992
- ⇒ Podell, R.N.: *Physician's guide to compliance in hypertension*. West Point, PA, Merck and Co. 1975

4.2 NÁVODY KE ZLEPŠENÍ STRAVOVÁNÍ A REGULACI HMOTNOSTI

I při relativně dobrých znalostech, které již dnes mnozí lidé mají, potřebují většinou jasné rady a doporučení, které by

jim měly velmi jednoduchou formou sumarizovat informace a předložit návod jejich konkrétní aplikace.

Návody, pokud se nejedná o specifická léčebná nutriční doporučení, se týkají v naprosté převaze celkové koncepce zlepšení rodinného stravování a regulace hmotnosti, nebo režimového způsobu snižování nadváhy. Léčba obezity je tedy již jiná kapitola, i když její součástí by samozřejmě měly být i intervenční zásahy do životasprávy rodinných příslušníků, rizikem obezity hereditárně ohrožených.

4.2.1 ZLEPŠENÍ RODINNÉHO STRAVOVÁNÍ

Úvodní informace

Proč?

Tradiční český jídelníček vykazuje nadměrné množství živočišných tuků, cukru, soli a nedostatek vlákniny a některých vitaminů. Ozdravením stravování je přitom možno výrazně snížit rizika onemocnění srdce a cév a některých druhů rakoviny, zejména zažívacího ústrojí. Obě jmenované skupiny nemocí jsou u nás častější příčinou smrti než v západoevropských zemích.

Jíme většinou mnohem více než potřebujeme. To není zdravé a vede k nadváze, která není hezká, pokud nemáme v úmyslu stát se zápasníky sumo.

Bez obav!

Jídlo patří k významným požitkům všech civilizací. Ozdravit stravování nesmí v žádném případě znamenat přijít o požitek z jídla. Zdravá strava musí být dobrá. Je možno připravovat zdravě i oblíbené pokrmy tradiční české kuchyně a doplnit je chutnými jídly kuchyní cizích. Např. pizza chutná téměř každému a stejně tak zeleninové saláty. Vepřové, knedlík a zelí může být zdravé jídlo, je-li vepřového málo a je-li libové, není-li knedlíků deset a je-li zelí jen přelito nemastnou vypečenou šťávou, t.j. neplave-li v tuku.

Jak na to?

Nejlépe je začít postupně podle jednotlivých zásad, které budou následovat. O úpravách a změnách v jídelníčku si hodně povídejme s přáteli. Téma jídlo je mnohem zajímavější než počasí nebo protivní kolegové v práci a může rozvíjet tvůrčího ducha. Uznějme, že uzzeniny jsou vyloženy jen pro lidi, kteří nemají fantazii.

Co za to?

Zdraví, spokojenost, ale též ušetřené peníze.

4.2.2 TUKY A CHOLESTEROL

Co dělat?

Snížit celkově spotřebu tuků a zejména tuků nasycených (uzeniny, tučná masa, tučné sýry a mléko, máslo), **snížit spotřebu potravin s vysokým obsahem cholesterolu a nahradit je tuky nenasyčenými** (rostlinné oleje, ryby).

Jak postupovat?

Co nakupovat a vařit

Vybíráme jenom **libové maso** a před jeho přípravou odstraníme viditelný tuk. Libové maso je sice dražší, ale stačí nám jej i méně. 100g masa denně je zcela postačující. Zelenina nám maso chuťově plně nahradí. Můžeme se také dojíst tmavým chlebem a brambory. Libové maso používáme i do masa mletého. Mleté maso je možné doplnit například vločkami a chuťově se to ani nepozná. Alespoň jednou týdně si dopřejme **mořské ryby**. Dvakrát týdně zařadíme do jídelníčku maso z netučné **drůbeže** (kuře bez kůže, krůta) nebo

maso králíčí. Uzeniny si dejme jen výjimečně a když, tak vybírejte viditelně libové.

Naučme se při nákupu mléčných výrobků číst etikety a vybírejte **nízkotučné mléčné výrobky** – sýry do 30% obsahu tuku, mléko a jogurty do 2% tuku. Dávejme přednost podmásli a netučnému tvarohu. Smetanu, šlehačku, tučné jogurty a zmrzliny jen výjimečně!

Nepoužíváme máslo, ale místo něho **rostlinné oleje (zejména olivový) a emulgované tuky s nízkým obsahem trans – izomerů mastných kyselin**. Vhodný není kokosový ani palmojádrový tuk.

Týdně nepožijeme více než 3 vaječné žloutky. Bílky cholesterol neobsahují. Proto je lépe použít třeba ze tří vajec tři bílky a jen jeden žloutek.

Jak jídlo připravovat

Při přípravě dobrých českých polévek a omáček používáme k zahuštění místo klasické jíšky na tuku suchou mouku, škrobovou moučku nebo strouhaný brambor. Stejně tak za-

hušťujeme i dušenou zeleninu. Při dušení a pečení podlévejte jen vodou.

Nesmažíme na pánvi na tuku a když už výjimečně, tak výhradně na teflonové pánvi s nepatrným množstvím oleje. Raději však používejte **horkovzdušnou nebo mikrovlnnou troubu**.

Hotové jídlo nepřimašťujeme. Když už chceme výjimečně přimastit třeba suché brambory, tak olejem nebo kombinací vhodného margarínu a oleje.

Sůl

Co dělat?

Omezit příjem soli.

Jak postupovat?

Omezíme solení při vaření.

Uzeniny a uzené maso jíme opravdu jen výjimečně.

Na jídelním stole nemáme slánku k dosolování.

Mísání slaných brambůrek, arašídů a podobných laskomin nahradíme praženou kukuřicí a dnes již bohatým sortimentem různých celozrnných tyčinek.

Místo soli používáme k dochucování sušenou nařovou zeleninu, líbeček, česnek, citronovou šťávu nebo červené víno.

Hotové polévky a omáčky v sáčku a konzervy používáme jen výjimečně.

Cukr

Co dělat?

Omezit spotřebu cukru na minimum.

Jak postupovat?

Spotřebu snižujeme postupně. **Snížíme výrazně slazení čaje a kávy.** Dopřejeme si nejvýše 1-2 porce sladkostí denně. 1 porce je např. 50g netučného moučnicku (koláč, buchta), cereální tyčinka, málo sladký pudíng, nízkotučná zmrzlina, kostička čokolády. **Pijeme neslazené vody** místo sladkých limonád.

Jíme čerstvé ovoce a zeleninu místo kompotů. Ovoce raději uchováme zmrazené.

Při vaření a pečení snižujeme v receptech cukr na polovinu a cukr nahradíme vanilkou nebo jiným kořením. Nenakupujeme sladkosti do zásoby a nenecháváme různé oplatky, sušenky a bonbony volně na stole. Nezastavujeme se před cukrárnou, natož abychom do ní vcházeli.

Zkusme zajít někdy s dětmi na oslavu místo do cukrárny k zelináři.

Vláknina

Co dělat?

Zvýšit příjem obilovin, luštěnin, zeleniny a ovoce tak, abychom denně přijali alespoň 30 g vlákniny.

Jak postupovat?

Co nakupovat:

Jíme převážně celozrnný chléb a pečivo.

Denně spotřebujeme alespoň 2 polévkové lžíce vložek.

Několikrát týdně jíme luštěniny – fazole, soju, hrách, čočku.

Denně sníme nejméně 1/2 kg ovoce a zeleniny.

Jak jídlo připravovat a nabízet:

Pokrm s vysokým obsahem vlákniny používáme jako příkrmy. Luštěniny a vložky přidáváme do polévek, zapékaných jídel, rizot a salátů.

Vložky přidáváme do pokrmů z mletého masa.

Používáme sojové maso.

Na pečení používáme celozrnnou mouku.

Obsah nasycených tuků v některých potravinách Tab. 1

(v g na 100 g jedlého podílu)	
sádlo vepřové	99,3
máslo	80
šlehačka	33
vepřové bůček	44
krkovice	25
kotlety	23
hovězí hruď	20
plec	20
žebro	15
roštěná vys.	12
svíčková	7,4
šunka	18
kýta	14
sýr tavený 70%	40
sýr (eidam)	15
tvaroh tučný	12
vejce	10
kuře (bez kůže)	4
mléko	2 - 4

Obsah cholesterolu v některých potravinách Tab. 2

(v g na 100 g jedlého podílu)	
ledviny	600 - 700
jikry	500
vejce(žloutky)	450
játra	300
máslo	230
vepřové maso	110
sýr tavený	90
hovězí libové	80
kuře (bílé maso)	75
sýr	70
mléko plnotučné	14
mléko nízkotučné	2

Obsah vlákniny v potravinách, které jsou hlavními zdroji Tab. 3

(v g na 100 g jedlého podílu)	
hrách	16
čočka	11
celozrnný chléb	7-10
mouka žitná	7,6
ovesné vločky	7
kroupy	6,5
mouka pšeničná	6
soja	6
hrášek	5,2
chléb tmavý	5,1
růžičková kapusta	4,2
kiwi	4
banány	3,4
brambory	2,1
květák	2,1
jablka	2

Zelenina a ovoce

Co dělat?

Sníst nejméně 1/2 kg zeleniny a ovocem denně.

Jak postupovat?

Máme vždy připravenou omytou zeleninu a ovoce v ledničce, tak, abychom jimi mohli kdykoliv zahnat hlad. Dáváme přednost syrové zelenině a ovoci. Zeleninové saláty lze připravovat podle chuti a fantazie neomezeně. A stačí suroviny cenově dostupné, jako např. mrkev, zelí a cibule.

Čerstvé ovoce by mělo být vždy na jídelním stole.

Tepelně upravená zelenina je nevhodnější dušená bez tuku nebo ještě lépe připravená v mikrovlnné troubě. Zvykněme si na používání mražené zeleniny, která je dostupná cenově a po celý rok. Její příprava je téměř bezpracná. Používáme ji do polévek, gulášů, zapékaných jídel a přidáváme ji lehce dušenou jako přílohu k masům.

4.2.3 REGULACE HMOTNOSTI

K tomu, aby byl člověk zdravý, nemusí být rozhodně hubený. Není žádné neštěstí mít trochu nadváhy, jestliže to nebrání dobrému pocitu tělesné pohody. Mnohem důležitější je správná životospráva než úzkostná péče o kila.

Rozhodně je však třeba nedopustit, aby ta nadváha byla příliš velká, nebo aby to byla dokonce obezita. Nadměrná hmotnost s sebou přináší některá vážná zdravotní rizika:

- nadměrně zatěžuje srdce, páteř a klouby;
- omezuje tělesný pohyb;
- zvyšuje riziko vzniku hypertenze;
- zvyšuje riziko vzniku onemocnění srdce a cév;
- zvyšuje riziko vzniku diabetu;
- zvyšuje riziko vzniku nádorů střev, dělohy a prsu;
- snižuje tělesný půvab a je příčinou nepříjemných psychologických pocitů.

Co dělat?

Udržovat přiměřenou tělesnou hmotnost nebo jí dosáhnout správnou výživou a pohybem, ne jednostrannou dietou!

Existuje nespočet návodů a systémů redukčních diet, které však málokdy vedou k trvalému úspěchu. Nevýhody mnoha různých diet (např. jogurtové, vaječné atd.) jsou následující:

- diety jsou jednostranné, nevyvážené a zatěžují organismus; je obtížné je dodržovat po delší dobu;
- hlavní "hubnoucí efekt" často spočívá ve ztrátě tekutin a "shozené" kilogramy se vracejí rychle zpět;
- při úbytku tukové hmoty dochází i k úbytku hmoty svalové, která je při následném nabírání váhy nahrazována tukem;
- diety nevedou ke změně nevhodných výživových zvyklostí a k ozdravení životosprávy;
- nepřirozenost diet nepřináší žádné potěšení, ale spíše "společenské" problémy.

Jak tedy?

1) Dodržujeme všechny zásady správného stravování tak, jak byly popsány.

Zejména dbáme na to, abychom pocitu nasycení dosahovali potravinami s nízkým obsahem tuku a cukru, abychom jedli pomalu, jídlo vydatně zapíjeli neslazenými nápoji a spokojili se se střídou porcí.

2) Zvýšíme pohybovou aktivitu.

Když už nejsme schopni pravidelně běhat, alespoň využijme každou příležitost k rychlé chůzi a fyzické práci. Rychlá chůze v celkové rozsahu 30 minut denně by neměla být žádným problémem. Stačí třeba jen používat minimálně výtah, na nákup chodit pěšky, místo telefonování si v práci za spolupracovníkem dojít, najít si čas na večerní procházku.

Souhrnem lze říci, že jak z hlediska nadváhy, tak i celkového zdraví, je nejlepší jíst střídavě co nejpestřejší stravu.

4.3 ENERGETICKÉ NÁROKY POHYBOVÉ ČINNOSTI

4.3.1 ÚVOD

Příčinou většiny „civilizačních nemocí“ je vedle genetické dispozice i **excesivní energetický příjem a hypokineze**, čili nesoulad mezi příjmem a výdejem energie ve prospěch příjmu. V dietologii hodnotíme obvykle pouze energetickou složku příjmu a výdejem energie se hlouběji nezabýváme. Změnit energetický příjem (většinou ve smyslu redukce) je snadnější a efektivnější, než poměrně náročná úprava pohybové aktivity. Změna energetického příjmu je jakýsi radikální a efektivní prostředek, který má pacient k dispozici a který (bohužel většinou nárazovitě) používá. Naopak nedostatečný výdej energie se neprojevuje markantně a okamžitě; kapka ke kapce dává za delší období vzniknout mohutnému proudění, jehož směr radikálně a trvale napravit je velmi nesnadné. Proto správná orientace v otázkách energetického výdeje patří k základům moderní preventivní medicíny.

Bohužel i v lékařské veřejnosti stále přetrvávají falešné představy o velikosti energetického výdeje při nejrůznějších aktivitách. Vyplývá z nich, že fyzicky náročná práce nebo cvičení mohou několikanásobně zvýšit denní či týdenní energetickou spotřebu. Tyto představy vyplývají většinou z chybných časových kalkulací, kdy vysoká intenzita zatížení (nad 4,5 MET), dosažitelná při některých pracovních činnostech (viz tab. 4 až 6), byla násobena příliš dlouhým časem. Ve výpočtu nebyly zohledněny časové úseky s nižší intenzitou zatížení a přestávky, které většinou jsou výrazně delší než úseky s vyčerpávající intenzitou práce. A tak vznikly mýty o enormních hodnotách průměrné denní energetické spotřeby u fyzicky náročných zaměstnání nebo u sportovců. Jaká je však skutečnost?

4.3.2 FYZIOLOGICKÉ A PATOFYZIOLOGICKÉ ASPEKTY

Energetický výdej za bazálních podmínek

Energetický výdej za bazálních podmínek (**bazální energetická spotřeba za 24 hodin – BM**) není totožný s **metabolismem „klidovým“**. Na rozdíl od energetické spotřeby v klidu musí být při měření BM splněny řady dalších podmínek – vedle standardizovaného prostředí i podmínka 12-hodinového hladového a relativního tělesného klidu. Proto hodnoty klidového metabolismu jsou o 5 až 10 a více procent vyšší než hodnoty BM (v závislosti na výše uvedených podmínkách).

Hodnotu BM můžeme odhadnout z nejrůznějších nomogramů nebo vypočítat podle následujících vzorců:

Muži: $BM \text{ (kcal/24 hod)} = 66,0 + (13,7 \times \text{hmotnost v kg}) + (5,0 \times \text{výška v cm}) - (6,8 \times \text{věk v rocích})$

Ženy: $BM \text{ (kcal/24 hod)} = 655,0 + (9,6 \times \text{hmotnost v kg}) + (1,85 \times \text{výška v cm}) - (4,7 \times \text{věk v rocích})$

Ekvivalent průměrné hodnoty energetické nebo kyslíkové spotřeby v klidu se nazývá MET (u mužů 17,7 až 18,2 cal/kg nebo 74 až 76 J/kg, resp. 3,6 až 3,7 ml O₂/kg.min, u žen 16,7 až 17,2 cal/kg nebo 70 až 72 J/kg, resp. 3,4 – 3,5 ml O₂/kg.min).

Metabolismus za bazálních i klidových podmínek je těsně závislý na povrchu těla (méně na prosté tělesné hmotnosti) a je ovlivněn věkem (za každý rok nad 20 let se BM snižuje u mužů asi o 7 kcal/24 hod, u žen asi o 5 kcal/24 hod) a pohlavím. Jeho hodnoty jsou u žen asi o 5 až 15 % nižší než u mužů (ženy mají vyšší zastoupení tukové tkáně a menší svalovou hmotu) – tento rozdíl přetrvává ve všech věkových skupinách (např. ve věku mezi 20 a 40 léty činí BM u mužů 38 kcal/m², u žen 36 kcal/m²). Velmi podstatná je skutečnost, že se BM snižuje v podmínkách redukce energetického příjmu (nízkoenergetické diety) a zvyšuje pravidelnou a intenzivní pohybovou aktivitou!

Dietou indukovaná termogeneze

Pro většinu lidí má potrava stimulační účinek na metabolismus, neboť digesce, absorpce a asimilace různých nutrientů vyžaduje energii. Tato dietou indukovaná termogeneze dosahuje maxima během 1 hodiny po jídle a může u normálních osob kolísat mezi 10 až 25% přijaté energie z potravin, v závislosti na jejich množství a typu.

Osoby s nadváhou mají často tuto tepelnou odpověď redukovanou, což může přispět v průběhu let k akumulaci tělesného tuku. Jestliže však významně zvětší svůj energetický výdej zvýšením pohybové aktivity, bude termogenní účinek potravy reprezentovat méně významnou část celkového energetického výdeje.

Klasifikace pohybové aktivity podle energetického výdeje

Některé druhy pohybové činnosti můžeme klasifikovat jako enormně obtížné. Do této skupiny můžeme řadit např. dlouhé vystupování do schodů, řezání ruční pilou, kácení stromů, výkop v těžkém nebo kamenitém podkladu, práce hutníka se struskou, rychlé štípaní dřeva, moderní tance (lambada, twist), jízdu na lyžích ve vichřici nebo vysokohorskou turistiku. V posuzování úrovně obtížnosti hrají roli jak intenzita zatížení, tak i její trvání. Tak např. u dvou stejně trénovaných sportovců bude takřka shodný energetický výdej při běhu na 5 km, ať už tuto vzdálenost uběhnou za 15 nebo 30 minut. Rychleji běžící sportovec by mohl klasifikovat svůj výkon jako vyčerpávající, ve druhém případě bude výkon hodnocen jako lehký; jako kritérium obtížnosti tedy slouží **intenzita zatížení**.

V jiném případě poběží stejně trénované osoby stejnou

rychlostí, jeden z nich však dvakrát déle než druhý. V tomto případě bude důležitější pro klasifikaci pohybové aktivity jeho **trvání**.

Pro hodnocení pohybové činnosti z hlediska intenzity může sloužit poměr mezi jejím energetickým výdejem a výdejem v klidu, vždy za stejnou časovou jednotku. Z tohoto hlediska považujeme práci za **lehkou**, je-li výdej energie menší než trojnásobek klidové hodnoty (< 3 MET) (tab. 1). Práce **střední** intenzity je kategorizovaná v rozsahu 3,0 až 4,5 MET, **těžká** v rozsahu 4,6 až 7,0 MET, **velmi těžká** 7,1 až 9,9 MET a **vyčerpávající** nad 9,9 MET (tab.1).

Vzhledem k tomu, že ženy mají nižší klidovou energetickou spotřebu, nižší hmotnost a nižší maximální aerobní kapacitu, je jejich energetická spotřeba v jednotlivých hladinách intenzity absolutně menší než u mužů (tab. 1).

Energetický výdej při pohybové aktivitě

Jestliže při nějaké intenzivní pohybové aktivitě spotřebuje např. dvacetiletý muž, vážící 80 kg a měřící 185 cm, 2 litry O₂ za minutu, potom za 30 minut spotřebuje 60 litrů O₂. Protože využití 1 litru O₂ generuje asi 5 kcal energie, spotřebuje za uvedenou dobu asi 300 kcal. Tuto hodnotu nazýváme **hrubý energetický výdej. Jestliže potřebujeme zjistit množství energie, potřebné pouze pro sledovanou pohybovou aktivitu (**čistý energetický výdej**), potom musíme od uvedené hodnoty odpočítat množství energie, které by tento muž spotřeboval v klidu za bazálních podmínek. Tuto hodnotu můžeme odhadnout z nomogramu nebo vypočítat podle uvedených vzorců. V uvedeném příkladu by měl muž bazální energetickou spotřebu za 24 hodin asi 1950 kcal, za půl hodiny asi 40 kcal. Čistá energetická spotřeba by tedy činila asi 300 – 40 = 260 kcal.**

Většina činností, ať už v zaměstnání nebo při domácích pracích, vyžaduje méně než trojnásobek klidové energetické spotřeby (u muže v našem příkladu méně než 130 kcal/30 minut) a je klasifikována jako činnost lehká (tab. 2). Přibýlo tzv. sedavých zaměstnání, při kterých stráví velká většina populace již od svého dětství takřka třetinu svého času. Fyzicky náročných zaměstnání díky technologickému a technickému rozvoji a rozvoji dopravy ubylo a na úrovni, která by mohla ovlivnit zdravotní stav, se týká jen populačního zlomku. Proto stále přibývá potřeba „dohnat“ tento deficit energetického výdeje pohybovou aktivitou ve volném čase. V těchto souvislostech sehrávají svou negativní roli nejen špatné dietní návyky (přemíra energeticky bohatých tuků v potravě), ale i výše uvedené „pověry a mýty“ o energetické náročnosti práce v domácnosti (tzv. třetí směna ženy). Jejich výsledkem je disproporce mezi příjmem a výdejem energie se všemi důsledky metabolického kardiovaskulárního rizika.

Rizika plynoucí z nedostatečného pohybu

Člověk je biologicky adaptován na pravidelnou, středně intenzivní, protrahovanou habituální pohybovou aktivitu a nesoulad mezi životním stylem, který se přizpůsobil novým podmínkám, a biologickou existencí člověka, je zdrojem řady zdravotních problémů. Jen asi 10 až 15 % obyvatel má pohybovou aktivitu na takové úrovni, která poskytuje určitou záruku účinné prevence tzv. civilizačních onemocnění. Hypokineze tak postihuje daleko větší počet osob než kterýkoliv jiný rizikový faktor a má nejrozsáhlejší dopad na zdraví lidí.

Mírná hypertenze a dyslipoproteinémie, vyjádřená zejména jako hypertriglyceridémie a snížená hladina HDL-cholesterolu, jsou často spojeny s jinými rizikovými faktory, jako jsou redukováná glukózová tolerance, zvýšená trombogenicita a centrální obezita. V těchto případech je elevace LDL-cholesterolu méně prominentní a celkové riziko je vy-

jádřeno spíše celým trsem nebo shlukem rizik dílčích a nese název „metabolický kardiovaskulární rizikový syndrom“ (MCVS) (Ravenův syndrom, syndrom X, aterotrombogenní syndrom). Vedle uvedených projevů nacházíme u MCVS na lačno i postprandiálně vysoké hodnoty inzulínu při normální nebo zvýšené glykémii, sníženou fibrinolytickou kapacitu, zvýšenou aktivitu inhibitoru plazminogenu, zvýšenou aktivitu VII. koagulačního faktoru a zvýšenou hladinu adrenalinu v arteriální plazmě. Podle doporučení celé řady světově renomovaných pracovišť je farmakoterapie MCVS indikována jen výjimečně, hlavní důraz je kladen na racionální, systematickou primární a sekundární prevenci.

4.3.3 INTERVENCE (ZVÝŠENÍ POHYBOVÉ AKTIVITY)

Energetická spotřeba při cvičení v rámci primární a sekundární prevence

Relativní nadhodnocení energetického výdeje se bohužel promítlo i do závěrů řady odborných publikací. Jejichž autoři doporučují pro účinné snížení některých rizikových faktorů ischemické choroby srdeční zvýšit energetický výdej o pohybovou aktivitu, vyžadující za týden 12 až 20 MJ, tj. 3800 až 6300 kcal. Podle našich zkušeností jsou však takové hodnoty energetické týdenní spotřeby v praxi dlouhodobě akceptovaného tréninku u osob středního a vyššího věku nedosažitelné. Tak např. pro 45-letého muže průměrné tělesné zdatnosti a hmotnosti by se trénink při 70% VO_2 /kg max musel realizovat až v 15 fázích za týden, tzn. dvakrát denně! Použití vyšší intenzity zatížení nebo přílišné prodloužení cvičení nelze rovněž doporučit, neboť takový trénink bez časového prostoru na potřebnou regeneraci nejen ztrácí po určité době svůj pozitivní metabolický vliv, ale má bohužel větší negativní účinky (imunoprese, vzestup volných kyslíkových radikálů, zranění pohybové soustavy atd.) Snad nejreálnější se zdá být využití kombinace zvětšení hodnot obou faktorů, i když ani každodenní(!) trénink trvajících 1 hodinu nedosahuje průměrné hodnoty, potřebné podle některých autorů k rozvoji tělesné zdatnosti (17,1 MJ). Proto výše uvedené hodnoty energetické týdenní spotřeby nemůžeme pro kondiční trénink akceptovat a doporučovat, zejména ne pak osobám starším a vůbec ne osobám nemocným.

Z důvodů variační šíře hodnot tělesné hmotnosti doporučujeme uvádět energetické spotřeby jako hodnoty relativní, vztahené na 1 kg hmotnosti a rozlišené u zdravých osob podle trénovanosti, věku a pohlaví. Největšího vzestupu tělesné zdatnosti a nejlepšího zdravotního efektu u osob se zvýšeným rizikem ICHS bylo dosaženo při energetické spotřebě během jednoho cvičení v rozmezí mezi 15 až 25 kJ/kg (3,5 až 6,0 kcal/kg) a energetické spotřeby za týden v rozmezí mezi 50 až 90 kJ/kg (12 až 21,5 kcal/kg). Takových hodnot dosáhneme při intenzitě zatížení 60 až 80% VO_2 max, trvání 30 až 45 minut a frekvenci 3 až 4 cvičení týdně (nejlépe ob den).

Odhad průměrné denní energetické spotřeby

Hodnoty energetické spotřeby, uvedené v tabulkách 2 až 13, jsou převzaté ze světového písemnictví a jsou jakýmsi průměrem tam uvedených hodnot. Je si však třeba uvědomit, že je velmi obtížné odhadnout energetickou spotřebu s přesností, odpovídající přesnosti odhadu např. energetického příjmu. Variabilita účinnosti vykonané práce je tak obrovská, že individuální hodnoty se mohou lišit o desítky procent. Podle našich zkušeností jsou některé údaje nadhodnocené a energetický výdej při uvedených činnostech je poněkud nižší. Přesto pro hrubý odhad a orientaci lze tabelárních údajů využít.

Energetická spotřeba v zaměstnání (tab. 2 – 6).

Jednotlivé druhy zaměstnání (profese) jsou v pěti pracovních kategoriích seřazeny podle intenzity zatížení (práce lehká až vyčerpávající), vždy od hodnot nejnižších k hodnotám nejvyšším. Z tabulek je zřejmé, že velká většina zaměstnaných osob (zejména ve městech) vykonává z energetického hlediska lehkou nebo středně intenzivní práci.

Tak např. lze odhadnout, že administrativní pracovník při 90% využití pracovní doby spotřebuje za „směnu“ asi 13,5 kcal/kg (55 kJ/kg), což pro 60 kg ženu reprezentuje asi 800 kcal (3300 kJ), pro 75 kg muže 950 kcal (4100 kJ) (tab. 2). Při 80% využití pracovní doby bude energetická spotřeba údržbáře za směnu asi 21 kcal/kg (90 kJ/kg), krejčího 19 kcal/kg (80 kJ/kg), zámečnicka nebo elektrikáře 24 kcal/kg (100 kJ/kg) a zedníka, tesaře nebo opraváře automobilů 26 kcal/kg (110 kJ/kg) (tab. 2 a 3). Bude-li se jednat např. o mladé muže s hmotností 75 kg, bude jejich energetická spotřeba za tuto dobu činit 1400 až 2000 kcal (6000 až 8200 kJ).

Energetická spotřeba ve volném čase

1. Pobyt doma, na zahradě, na chatě, v přírodě a ve společnosti (tab. 7 až 9).

Připustíme-li, že dospělý zaměstnaný člověk spí v průměru 5 až 8 hodin denně (za tuto dobu spotřebuje 5 až 8,5 kcal/kg nebo 20 až 35 kJ/kg), je pro celkovou energetickou spotřebu za celý den rozhodující pohybová aktivita ve zbývajících 7 až 10 hodinách. Stráví-li tuto dobu člověk vsedě nebo vleže při jídle, čtení, psaní či při televizi, bude jeho energetický výdej podstatně menší než při práci, spojené s provozem domácnosti nebo při práci na zahradě. Tak např. za 8 hodin, strávených vsedě, spotřebuje člověk jen asi 12 kcal/kg (50 kJ/kg), zatímco při obvyklé práci doma nebo na zahradě v průměru 24 kcal/kg (100 kJ/kg) a více.

Z uvedených údajů je zřejmé, že hlavní nebezpečí hypokineze vzniká u psychicky a časově náročných zaměstnání (např. při podnikání ve většině profesí, navíc řízení automobilu při dopravě do zaměstnání a během zaměstnání), které vyčerpají člověka natolik, že zbytek dne „odpočívá“. Denní energetický výdej pod 40 až 45 kcal/kg (165 až 190 kJ/kg) vede v našich podmínkách ve většině případů k dysbalanci mezi příjmem a výdejem energie (příjem převyšuje výdej) a tím ke vzniku komplexního rizika MCVS.

2. Tělesná aktivita při sportování

Avšak ani tehdy, kdy je pohybová aktivita ve volném čase tvořena pouze prací, spojenou s provozem domácnosti, se zahradou či chatou nebo chalupou (tab. 7. a 9.), není pozitivní účinek na zdraví příliš výrazný. Příčinou je skutečnost, že práce je většinou vykonávána intervalově (nikoliv kontinuálně) svaly horních končetin, které tvoří relativně menší část celkové svalové hmoty a zatížení oběhu je z hlediska metabolické stimulace podprahové. Činnost může být psychicky vyčerpávající, vede většinou k lokální svalové únavě, může mít za následek onemocnění nebo zranění pohybového systému, avšak z hlediska prevence MCVS je neúčinná. Proto základem primární i sekundární prevence MCVS je aerobní aktivita, realizovaná pravidelnými kontrakcemi velkých svalových skupin dolních končetin. Intenzita zatížení by měla být v závislosti na tělesné zdatnosti mezi 60 a 80% maximální aerobní kapacity či maximální tepové rezervy, cvičení by mělo trvat 30 až 45 minut a mělo by se opakovat 3 až 4 krát týdně (nejlépe ob den). Z tohoto hlediska jsou nevhodnější tzv. cyklické sporty (chůze, běh, plavání, cyklistika, chůze nebo běh na běžkách), neboť intenzitu zatížení můžeme volit podle potřeby a není ji třeba podržovat charakteru sportov-

ního odvětví (jako např. u míčových her, úpolových sportů a pod.).

Přírozeným pohybem je chůze, jogging a běh. V rozsahu rychlosti chůze do 6,5 km/hod a běhu do 13,0 km/hod je účinnost relativně standardní, proto je odhad energetické spotřeby přesnější. V tab. 10 jsou uvedeny hodnoty energetické spotřeby při chůzi a běhu v různých podmínkách terénního sklonu: Mírně zvlněný terén definujeme jako terén s průměrnou hodnotou stoupání a klesání 2%, zvlněný terén 5% a kopcovitý terén 10%. Z tabulky vyplývá, že pro účinné snížení rizika MCVS (viz výše – energetická spotřeba za cvičení 3,5 až 6,9 kcal/kg) můžeme u méně zdatných osob volit rychlou chůzi (37 min chůze rychlostí 6 km/h v mírně zvlněném terénu), u zdatnějších jogging nebo běh (34 min běhu rychlostí 10 km/h v mírně zvlněném terénu).

V tabulkách 11 a 12 jsou uvedeny hodnoty energetické spotřeby během jízdy na kole a při plavání. Tyto hodnoty nejsou již zdaleka tak přesné jako hodnoty předchozí, neboť v případě cyklistiky terén, počasí, protivítr a kvalita bicyklu a v případě plavání technika (umění „plavat“) ovlivňují natolik jejich účinnost, že odhad energetické spotřeby může být jen orientační. Hodnoty, uvedené v tab. 11, odpovídají jízdě po rovině na cestovním kole bez protivětru; hodnoty v tab. 12 se liší pro pravidelně trénující a závodící plavce („trén.“) a pro rekreačně a příležitostně se „koupající“ („netrén.“). Ze srovnání hodnot v tabulkách vyplývá, že za stejnou dobu budou mít přibližně stejnou energetickou spotřebu netrénovaný plavec při plavání rychlostí 1200 m/hod, trénovaný při rychlosti 1800 m/hod, cyklista při jízdě na kole rychlostí necelých 19 km/hod nebo rychle jdoucí chodec (7 km/hod) v mírně zvlněném terénu. Z uvedeného plyne, že vhodnou kombinací cyklických sportů s použitím odpovídajících intenzit zatížení je možno odstranit únavnost a stereotypnost pohybové aktivity a zvýšením její pestrosti výrazně prodloužit adherenci k intervenčnímu programu.

V tab. 13 jsou uvedeny vedle běhu na lyžích i necyklické sporty. O přesnosti zde uvedených dat platí totéž co u předchozích dvou tabulek – hodnoty jsou jen hrubě orientační. Na rozdíl od předchozích tabulek jsou pro lepší orientaci a hledání jednotlivá sportovní odvětví seřazena abecedně. V tabulce jsou vedle tradičních sportů rovněž uvedena některá u nás méně obvyklá sportovní odvětví, která k nám v poslední době začínají pronikat (karate, kendo, squash, lakros, basebal, bowling a pod.) a o jejichž energetické náročnosti máme jen mlhavé představy.

Pro svůj intervalový charakter a nevhodnou kontrolu zatížení jsou uvedené sporty (tab. 13 s výjimkou jízdy na běžkách) z hlediska prevence MCVS méně vhodné než sporty cyklické. Ty by měly být základem pohybové aktivity a podle možností, zájmu, talentu a podmínek by měly být sporty acyklickými doplňovány.

4.3.4 PRÁCE S TABULKAMI

Podle druhu pohybové činnosti si najdeme v tabulkách energetickou hodnotu, vztahenou na jednotku hmotnosti a trvání a vyjádřenou buď v kaloriích nebo v joulech. Tuto hodnotu vynásobíme hmotností (v kg) a trváním činnosti (v minutách) a dostaneme tak celkovou energetickou spotřebu.

Vzhledem k tomu, že některé činnosti neprovádíme pravidelně každý den (víkendové práce na chalupě nebo na zahradě, sportování a pod.), je výhodnější nejprve spočítat týdenní energetickou spotřebu a teprve z ní průměrnou energetickou spotřebu za den. Tím „vyhladíme“ poněkud dezorientující excesy.

V posledních pěti tabulkách (tab. 14 až 18) jsou uvedeny příklady výpočtu průměrné denní energetické spotřeby čtyř

osob (2 somatotypologicky shodní muži a 2 somatotypologicky shodné ženy) s rozdílným životním stylem: Přesto, že věnují stejný čas náročnému sedavému zaměstnání i spánku a tráví shodnou dobu dopravou do zaměstnání a na víkendovou chalupu, zbytek „volného“ času tráví rozdílně. Muž B a žena D jsou aktivnější než druhá dvojice (věnují více času fyzické práci doma a na chalupě, věnují se pravidelnému sportování pro zdraví a navštěvují častěji kulturní akce) a při této aktivitě spotřebují okolo 50% celkové energetické spotřeby (tab. 18). Výsledkem je výrazně vyšší průměrná spotřeba energie za den (navýšení nad BM je u nich o 57,3, resp. o 44,0% vyšší než u osob A a C, které spotřebují 40 až 48% celkové energie při odpočinku vsedě nebo vleže a při spánku – srovnání tab. 14 a 16 s tab. 15 a 17, tab. 18). Je proto logické, že pasivní dvojice se nachází v rizikové hypokineticke oblasti okolo 40 kcal/kg.24 hod (38,06, resp. 40,53 kcal/kg.24 hod), zatímco aktivnější dvojice svým energetickým příjmem za týden má od hranice hypokineze dostatečný odstup. Rovněž týdenním energetickým výdejem při sportovní aktivitě (46,6, resp. 33,4 kcal/kg.týden) účinně snižují ev. riziko vzniku MCVS.

4.3.5 ZÁVĚR

Průměrná denní spotřeba energie u jednotlivých osob se může navzájem výrazně lišit. Její odhad je velmi důležitý zejména u osob s vyšším rizikem vzniku metabolického kardiovaskulárního syndromu nebo s již diagnostikovanou ICHS, cukrovkou či obezitou. Po indikované přechodné redukci energetického příjmu je vzájemně vyrovnání příjmu a výdeje energie základem racionální a dlouhodobě působící intervence, pozitivně ovlivňující životní styl.

Literatura

- ⇒ Hjermann, I: The metabolic cardiovascular syndrome: Syndrome X, Reaven's syndrome, insulin resistance syndrome, atherothrombogenic syndrome. J.Cardiovasc.Pharmac. 20 (Suppl.8), 1992: S5-S10
- ⇒ Katch FI, McArdle WD: Introduction to Nutrition, Exercise, and Health. Philadelphia/London, Lea & Fibiger, 1993
- ⇒ Lange Andersen K, et al: Habitual Physical Activity and Health. Copenhagen, WHO, 1978
- ⇒ Provažník K, et al. (eds): Manuál prevence v lékařské praxi. Praha, Státní zdravotní ústav, 1994
- ⇒ Stejskal P: Preskripce trvání tréninku, jeho energetického výdeje a týdenní frekvence v rámci aerobní části programu tělesné aktivity. Med.Sport Bohem&Slovaca 2(3), 1993
- ⇒ Stejskal P, Hejnová J: Praktické problémy preskripce intenzity zatížení v rámci programu tělesné aktivity. Med.Sport.Bohem.& Slovaca 2(2), 1993: 76-81

4.3.7 TABULKY

Klasifikace pohybové aktivity z hlediska energetické spotřeby v termínech intenzity zatížení

Tab. 1

M u ž i			
Hladina intenzity	Energetický výdej		
	kJ/min.kg	kcal/min.kg	MET
Lehká	< 0,229	< 0,055	< 3,0
Střední	0,229 - 0,343	0,055 - 0,082	3,0 - 4,5
Těžká	0,344 - 0,533	0,083 - 0,127	4,6 - 7,0
Velmi těžká	0,534 - 0,754	0,128 - 0,180	7,1 - 9,9
Vyčerpávající	> 0,754	> 0,180	> 9,9
Ž e n y			
Hladina intenzity	Energetický výdej		
	kJ/min.kg	kcal/min.kg	MET
Lehká	< 0,210	< 0,050	< 3,0
Střední	0,211 - 0,315	0,051 - 0,075	3,0 - 4,5
Těžká	0,316 - 0,490	0,076 - 0,117	4,6 - 7,0
Velmi těžká	0,491 - 0,693	0,118 - 0,166	7,1 - 9,9
Vyčerpávající	> 0,693	> 0,166	> 9,9

Výpočet je založen na energetickém ekvivalentu pro kyslík 1 ml O₂ = 4,82 cal = 20,2 J (MET muže = 3,7 ml O₂/kg.min, MET ženy = 3,4 ml O₂/kg.min)

Výdej energie v jednotlivých pracovních odvětvích - lehká práce

Tab. 2

Lhká práce (<0,229 kJ/kg.min nebo <0,055 kcal/kg.min)		
Profese	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Hodinař	0,105	0,025
Úředník, kreslič, konstruktér,	0,115	0,025
písařka na elektrickém stroji	0,115	0,027
Písařka na mechanickém stroji	0,135	0,032
Řidič nádražního vozíku	0,140	0,033
Tiskař, laborant, opravář televize	0,145	0,035
Lékař	0,155	0,037
Zemědělec (řízení traktoru)	0,160	0,038
Zemědělec (řízení kombajnu)	0,170	0,041
Krejčí, barman	0,185	0,044
Obuvník	0,195	0,047
Údržbář	0,200	0,048
Soustružník (celkově)	0,205	0,049

Výdej energie v jednotlivých pracovních odvětvích - střední práce

Tab. 3

Střední práce (muži 0,229 - 0,343, ženy 0,211 - 0,315 kJ/kg.min nebo muži 0,055 - 0,082, ženy 0,051 - 0,075 kcal/kg.min)		
Profese	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Zdravotní sestra	0,225	0,054
Elektrikář	0,235	0,056
Zámečnick	0,240	0,057
Řidič lokomotivy	0,245	0,058
Prac. v chem. průmyslu, svářeč	0,260	0,062
Opravář aut, zedník, tesař	0,265	0,063
Hudebník (bubeník)	0,280	0,067
Soustružník (práce s vrtačkou)	0,285	0,068
Malíř	0,300	0,071
Práce v lese (pletí)	0,305	0,073
Práce v lese (řezání motorovou pilou)	0,310	0,074

Výdej energie v jednotlivých pracovních odvětvích - těžká práce

Tab. 4

Těžká práce (muži 0,337 - 0,523, ženy 0,316 - 0,490 kJ/kg.min nebo muži 0,081 - 0,125, ženy 0,076 - 0,117 kcal/kg.min)		
Profese	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Práce v lese (okopávání ve školce)	0,350	0,084
Pošťák, horník (práce s výdřevou)	0,365	0,087
Zemědělec (krmení dobytka)	0,370	0,088
Zemědělec (práce s lopatou a obilím)	0,375	0,090
Kovář	0,380	0,091
Horník (práce s vrtačkou)	0,390	0,093
Balet	0,440	0,105
Horník (práce s lopatou)	0,455	0,109
Práce v lese (řezání ruční pilou)	0,510	0,122

Výdej energie v jednotlivých pracovních odvětvích - velmi těžká práce

Tab. 5

Velmi těžká práce (muži 0,524 - 0,739, ženy 0,491 - 0,693 kJ/kg.min nebo muži 0,126 - 0,177, ženy 0,118 - 0,166 kcal/kg.min)		
Profese	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Obsluha vysokých pecí	0,525	0,126
Práce v lese (osekávání stromů)	0,530	0,127
Kopáč	0,575	0,137
Práce v lese (kácení stromů)	0,590	0,141
Zemědělec (házení slámy vidlemi)	0,595	0,142

Výdej energie v jednotlivých pracovních odvětvích - vyčerpávající práce

Tab. 6

Vyčerpávající práce (muži > 0,739, ženy > 0,693 kJ/kg.min nebo muži > 0,177, ženy > 0,166 kcal/kg.min)		
Profese	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Hutník (práce se struskou)	0,750	0,179
Práce v lese (rychlé štípání dřeva)	0,785	0,188

**Výdej energie během času po ukončení zaměstnání
- pobyt doma**

Tab. 7

Pobyt doma	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Odpočinek nebo spánek na lůžku	0,071	0,017
Jídlo (vleže), sezení v klidu	0,090	0,021
Jídlo (vsedě)	0,095	0,023
Šití, pletení	0,100	0,024
Hraní karet, poslech hudby	0,105	0,025
Stání (v klidu)	0,109	0,026
Psaní	0,125	0,030
Kreslení (malování ve stoje)	0,150	0,036
Vaření, mytí nádobí, utírání prachu	0,165	0,039
Hra na klávesové hudební nástroje	0,175	0,042
Hraní na housle (vsedě)	0,195	0,047
Tapetování	0,205	0,049
Zametání podlahy	0,210	0,050
Luxování	0,260	0,061
Praní, leštění podlahy, nákup	0,270	0,064
Umývání oken	0,270	0,064
Leštění nábytku	0,310	0,074
Klepání kobereců	0,360	0,081
Drhnutí podlahy	0,390	0,092

**Výdej energie během času po ukončení zaměstnání
- pobyt ve společnosti**

Tab. 8

Pobyt ve společnosti	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Hraní kulečnicku	0,180	0,043
Volné společenské tance	0,285	0,068
Lidové rychlé tance	0,465	0,111
Twist, lambada	0,750	0,180

**Výdej energie při tělesné aktivitě pro zdraví
a při sportování - chůze a běh**

Tab. 10

Chůze a běh	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Chůze rychlostí 2,0 km/h		
- po rovině	0,120	0,029
- v mírně zvlněném terénu	0,125	0,030
- ve zvlněném terénu	0,131	0,031
- v kopcovitém terénu	0,140	0,034
Chůze rychlostí 3,0 km/h		
- po rovině	0,161	0,038
- v mírně zvlněném terénu	0,167	0,040
- ve zvlněném terénu	0,178	0,043
- v kopcovitém terénu	0,195	0,047
Chůze rychlostí 4,0 km/h		
- po rovině	0,218	0,052
- v mírně zvlněném terénu	0,228	0,054
- ve zvlněném terénu	0,242	0,058
- v kopcovitém terénu	0,266	0,063
Chůze rychlostí 5,0 km/h		
- po rovině	0,291	0,070
- v mírně zvlněném terénu	0,304	0,073
- ve zvlněném terénu	0,322	0,077
- v kopcovitém terénu	0,353	0,084
Chůze rychlostí 6,0 km/h		
- po rovině	0,381	0,091
- v mírně zvlněném terénu	0,396	0,095
- ve zvlněném terénu	0,419	0,100
- v kopcovitém terénu	0,456	0,109
Chůze rychlostí 7,0 km/h		
- po rovině	0,487	0,116
- v mírně zvlněném terénu	0,505	0,121
Chůze rychlostí 8,0 km/h		
- po rovině	0,609	0,145
Běh rychlostí 8 km/h		
- po rovině	0,574	0,137
- v mírně zvlněném terénu	0,582	0,139
- ve zvlněném terénu	0,595	0,142
- v kopcovitém terénu	0,616	0,147
Běh rychlostí 9 km/h		
- po rovině	0,651	0,156
- v mírně zvlněném terénu	0,659	0,158
- ve zvlněném terénu	0,672	0,161
- v kopcovitém terénu	0,693	0,165
Běh rychlostí 10 km/h		
- po rovině	0,728	0,174
- v mírně zvlněném terénu	0,737	0,176
- ve zvlněném terénu	0,749	0,179
Běh rychlostí 11 km/h		
- po rovině	0,805	0,192
- v mírně zvlněném terénu	0,814	0,194
- ve zvlněném terénu	0,826	0,197
Běh rychlostí 12 km/h		
- po rovině	0,883	0,210
- v mírně zvlněném terénu	0,891	0,213
Běh rychlostí 13 km/h		
- po rovině	0,960	0,229
- v mírně zvlněném terénu	0,968	0,231
Běh rychlostí 14 km/h		
- po rovině	1,037	0,248
Běh rychlostí 15 km/h		
- po rovině	1,114	0,266
Závodní maratón	1,306	0,312

**Výdej energie při tělesné aktivitě pro zdraví a při sportování
- cyklistika**

Tab. 11

Jízda na kole (cyklistika)	kJ/kg.min	kcal/kg.min
rychlost 8 km/h	0,178	0,043
rychlost 10 km/h	0,217	0,052
rychlost 13 km/h	0,293	0,070
rychlost 16 km/h	0,334	0,080
rychlost 17 km/h	0,397	0,095
rychlost 19 km/h	0,523	0,125
rychlost 21 km/h	0,585	0,140
závodní cyklistika	0,713-1,705	0,170-0,407

**Výdej energie při tělesné aktivitě pro zdraví a při sportování
- plavání**

Tab. 12

Plavání	kJ/kg.min	kcal/kg.min
rychlost 0,6 Km/h (kraul-trén.)	0,234	0,056
rychlost 0.6 km/h (kraul-netrén.)	0,297	0,071
rychlost 1,2 km/h (kraul- trén.)	0,314	0,075
rychlost 1.2 km/h (kraul-netrén.)	0,506	0,121
rychlost 1,8 km/h (kraul-trén.)	0,506	0,121
rychlost 2,4 km/h (kraul-trén.)	0,627	0,150
rekreační tempo (prsa)	0,677	0,162
rekreační tempo (znak)	0,704	0,168
šlapání vody - (rychle)	0,713	0,170
rekreační tempo (motýlek)	0,720	0,172
rychlost 1.8 km/h (kraul-netrén.)	0,748	0,179
rychlost 3.0 km/h (kraul-trén.)	0,895	0,214
rychlost 2.4 km/h (kraul-netrén.)	1,045	0,250

**Výdej energie při tělesné aktivitě pro zdraví a při sportování
- ostatní sportovní odvětví - 1. část**

Tab. 13a

Ostatní sportovní odvětví	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Aerobik (volné tempo)	0,267	0,064
Aerobik (střední tempo)	0,428	0,102
Aerobik (rychlé tempo)	0,561	0,134
Badminton (rekreačně)	0,347	0,083
Badminton (závodně)	0,525	0,125
Basebal	0,298	0,071
Basketbal (trénink, rekreačně)	0,579	0,138
Basketbal (utkáni, závodně)	0,632	0,151
Běžky (lehký sníh - volné tempo)	0,463	0,111
Běžky (těžký sníh - chůze)	0,499	0,119
Běžky (těžký sníh - střední rychlost)	0,654	0,156
Běžky (těžký sníh - vysoká rychlost)	1,275	0,305
Bowling	0,392	0,094
Box (trénink)	0,579	0,138
Box (utkáni v ringu)	0,926	0,221
Bruslení (volné tempo)	0,385	0,092
Fotbal (utkáni)	0,650	0,155
Golf s motorovým vozíkem	0,180	0,043
Golf s taháním vozíku	0,290	0,069
Gymnastika (rekreační)	0,322	0,077
Gymnastika (závodní)	0,397	0,095
Házená (trénink)	0,577	0,138
Házená (utkáni)	0,615	0,147
Hokej (lední)	1,243	0,297
Hokej (pozemní)	0,579	0,138
Horolezectví	0,527	0,126
Jachting (v mírném větru)	0,207	0,049
Jízda na koni (chůze)	0,175	0,042
Jízda na koni v klusu	0,268	0,064
Jízda na koni v klusu ve stoje	0,424	0,101
Jízda na koni v cvalu	0,535	0,127
Jízda na motocyklu	0,579	0,138
Jízda na motorové lodi	0,180	0,043
Joga	0,258	0,062
Judo (trénink)	0,819	0,196
Judo (utkáni)	1,484	0,355

**Výdej energie při tělesné aktivitě pro zdraví a při sportování
- ostatní sportovní odvětví - 2. část**

Tab. 13b

Ostatní sportovní odvětví	kJ/kg.min	kcal/kg.min
Kanoistika (volné pádlování)	0,285	0,068
Kanoistika (rychlejší pádlování)	0,527	0,126
Kanoistika (závod - sprint)	1,664	0,398
Karate	0,846	0,202
Kendo	0,828	0,198
Kolová	0,640	0,153
Krasobruslení (volná jízda jednotlivci)	1,032	0,247
Kriket	0,350	0,084
Lakros	0,623	0,149
Lukostřelectví	0,280	0,067
Lyžařský sjezd (lehký)	0,435	0,104
Lyžařský sjezd (těžký)	0,510	0,122
Lyžařský sjezd (závod)	0,995	0,238
Lyžařský sjezd (skateboard)	0,499	0,119
Posilování (kruhový trénink bez zátěže)	0,356	0,113
Posilování (kruhový trénink Universal)	0,472	0,085
Ragby	0,853	0,204
Softbal	0,294	0,070
Squash	0,891	0,213
Stolní tenis (nesoutěžně)	0,288	0,069
Surfing	0,343	0,082
Šerm (trénink)	0,321	0,077
Šerm (soutěž)	0,641	0,153
Tenis (rekreační čtyřhra)	0,389	0,093
Tenis (závodní čtyřhra)	0,594	0,142
Tenis (rekreační dvouhra)	0,686	0,164
Tenis (závodní dvouhra)	0,782	0,187
Turistika (horská)	0,620	0,149
Veslování (volné tempo)	0,500	0,120
Veslování (závodní tempo)	1,220	0,291
Vodní lyžování	0,480	0,115
Volejbal (nesoutěžně)	0,225	0,054
Volejbal (soutěžně)	0,515	0,123
Vzpírání	1,024	0,245
Zápas (trénink)	0,835	0,199

**Odhad průměrné denní energetické spotřeby. Osoba A je muž (věk 35 let, výška 180 cm, hmotnost 75 kg).
Má sedavé zaměstnání a pravidelné pohybové aktivity se nevěnuje**

Tab. 14

Osoba A (muž)	I	II	III	IV	V	VI
Zaměstnání (vč. jídla)	5	10	50	0,027	81,0	30,4
Doprava - ve všední den	5	1	5	0,030	9,0	3,4
- o víkendu	2	2	4	0,030	7,2	2,7
Odpočinek doma (mimo spánek, vč. jídla)	5	6	30	0,025	45,0	16,9
Návštěva kulturních pořadů	1	3	3	0,025	4,5	1,7
Práce v domácnosti	2	1	2	0,061	7,3	2,7
Práce na zahradě (chalupě)	2	3	6	0,085	30,6	11,5
Odpočinek na chalupě	2	13	26	0,025	39,0	14,6
Sport	0	0	0	0	0,0	0,0
Spánek	7	6	42	0,017	42,8	16,1
Celkem (kcal/kg.týden)			168		266,4	100,0
Celkem (kcal/týden)	19.980,0					
Celkem (kcal/den)	2.854,3					
Navýšení nad náležitý BM (%)†	62,6					
Celkem (kcal/kg.den)	38,06					

Legenda:

I Počet činností za týden	IV Energetická spotřeba (kcal/kg.min)
II Průměrné trvání jedné činnosti (hod)	V Energetická spotřeba za týden (kcal/kg.týden))
III Trvání/týden (hod/týden)	VI Podíl energetické spotřeby na celkové energetické spotřebě (%)

**Odhad průměrné denní energetické spotřeby. Osoba B je muž (věk 35 let, výška 180 cm, hmotnost 75 kg).
Má sedavé zaměstnání, pravidelně se věnuje pohybové aktivitě**

Tab. 15

Osoba B (muž)	I	II	III	IV	V	VI
Zaměstnání (vč. jídla)	5	10	50	0,027	81,0	22,5
Doprava - ve všední den	5	1	5	0,030	9,0	2,5
- o víkendu	2	2	4	0,030	7,2	2,0
Odpočinek doma (mimo spánek, vč. jídla)	5	3	15	0,025	22,5	6,2
Návštěva kulturních pořadů	2	3,5	7	0,025	10,5	2,9
Práce v domácnosti	5	2	10	0,061	36,6	10,2
Práce na zahradě (chalupě)	2	8	16	0,085	81,6	22,6
Odpočinek na chalupě	2	7,5	15	0,025	22,5	6,2
Sport	4	1	4	0,194	46,6	12,9
Spánek	7	6	42	0,017	42,8	11,9
Celkem (kcal/kg.týden)			168		360,3	100,0
Celkem (kcal/týden)	27.022,5					
Celkem (kcal/den)	3.860,4					
Navýšení nad náležitý BM (%)†	119,9					
Celkem (kcal/kg.den)	51,5					

**Odhad průměrné denní energetické spotřeby. Osoba C je žena (věk 35 let, výška 165 cm, hmotnost 55 kg).
Má sedavé zaměstnání, pohybové aktivitě se nevěnuje**

Tab. 16

Osoba C (žena)	I	II	III	IV	V	VI
Zaměstnání (vč. jídla)	5	10	50	0,027	81,0	28,6
Doprava - ve všední den	5	1	5	0,030	9,0	3,2
- o víkendu	2	2	4	0,030	7,2	2,5
Odpočinek doma (mimo spánek, vč. jídla)	5	4,4	15	0,025	33,0	11,6
Návštěva kulturních pořadů	1	3	7	0,025	4,5	1,6
Práce v domácnosti	5	2	10	0,061	36,6	12,9
Práce na zahradě (chalupě)	2	3	16	0,085	30,6	10,8
Odpočinek na chalupě	2	13	15	0,025	39,0	13,7
Sport	0	0	4	0	0,0	0,0
Spánek	7	6	42	0,017	42,8	15,1
Celkem (kcal/kg.týden)			168		283,7	100,0
Celkem (kcal/týden)	15.603,5					
Celkem (kcal/den)	2.229,1					
Navýšení nad náležitý BM (%)†	68,4					
Celkem (kcal/kg.den)	40,5					

**Odhad průměrné denní energetické spotřeby. Osoba D je žena (věk 35 let, výška 165 cm, hmotnost 55 kg).
Má sedavé zaměstnání, pravidelně se věnuje pohybové aktivitě**

Tab. 17

Osoba D (žena)	I	II	III	IV	V	VI
Zaměstnání (vč. jídla)	5	10	50	0,027	81,0	22,6
Doprava - ve všední den	5	1	5	0,030	9,0	2,5
- o víkendu	2	2	4	0,030	7,2	2,0
Odpočinek doma (mimo spánek, vč. jídla)	5	2	10	0,025	15,0	4,2
Návštěva kulturních pořadů	2	3,5	7	0,025	10,5	2,9
Práce v domácnosti	5	3	15	0,061	54,9	15,3
Práce na zahradě (chalupě)	2	8	16	0,085	81,6	22,8
Odpočinek na chalupě	2	7,5	15	0,025	22,5	6,3
Sport	4	1	4	0,139	33,4	9,3
Spánek	7	6	42	0,017	42,8	12,0
Celkem (kcal/kg.týden)			168		357,9	100,0
Celkem (kcal/týden)	19.684,5					
Celkem (kcal/den)	2.812,1					
Navýšení nad náležitý BM (%)†	112,4					
Celkem (kcal/kg.den)	51,1					

Srovnání podílů energetické spotřeby při vyjmenovaných činnostech na celkové energetické spotřebě u jednotlivých osob

Tab. 18

Osoby	A	B	C	D
Zaměstnání, doprava	36,5	27,0	34,3	27,1
Pasivní odpočinek a spánek	47,6	24,3	40,4	22,5
Aktivní trávení volného času	15,9	48,6	25,3	50,3
Celkem (kcal/kg.týden)	100,0	99,9	100,0	99,9

4.4 ALTERNATIVNÍ VÝŽIVA

V posledních letech stoupá celosvětově popularita metod alternativní medicíny a s tím souvisí i rozvoj obliby alternativních způsobů výživy. Trendy ve světě odráží i situace u nás, i když s určitým zpožděním.

Termín „alternativní výživa“ nemá zcela jednoznačnou náplň. Pro někoho znamená zdraví prospěšnou výživu, zbavenou všech možných škodlivých látek, jež s sebou přináší moderní civilizace. Pro jiné jsou to různé způsoby výživy nebo spíš diety včetně suplement a různých přípravků. Alternativní výživa zahrnuje i stravu připravenou z tzv. organických potravin či biopotravin, a různé více či méně bizarní diety, které k nám v posledních letech pronikají z mnoha částí světa.

Motivace, proč lidé volí alternativní výživu místo konvenční, jsou různé – od upřímné snahy žít zdravěji, nezabíjet zvířata a nekonzumovat jejich maso, nebo nekonzumovat potraviny zamořené škodlivinami prostředí a zpracované potravinářským průmyslem, po hledání zlepšení zdravotního stavu nebo přímo uzdravení se z nemoci. Pro jiné je alternativní výživa spíš módní záležitostí, inspirovanou přáteli a okolím, často protest proti všemu konvenčnímu.

Ať už je motivace pro alternativní výživu jakákoliv, musí zajímat nutriční pracovníky vzhledem k jejímu nutričně – zdravotnímu, ale i ekonomickému a společenskému dopadu. Přitom je třeba říci, že nelze dopředu položit rovnítko mezi alternativní výživou a nutričními nedostatky. Řada alternativních způsobů stravování je, jak bude dále uvedeno, po nutriční stránce adekvátní. Obecně lze říci, že zdravotní rizika se zvyšují se stupněm přísnosti a množstvím potravin, které jsou ze stravy vyloučeny.

4.4.1 VEGETARIÁNSKÉ DIETY

Nejrozšířenějším typem alternativní výživy ve světě i u nás je vegetariánství. U zastánců tohoto typu stravování se můžeme setkat s různými typy této diety.

Vegetariánské diety :

- **semi- nebo demivegetariánství** je dieta, při které se lidé vyhýbají pouze červenému masu a maso rybí a drůbeží konzumují běžně
- **lakto-ovo-vegetariánství** představuje omezení veškerého masa a toleranci vajec a mléka. Jsou popisovány i samostatné směry lakto-vegerariáni (restrikce masa a vajec) a ovo-vegetariáni (restrikce masa a mléka)
- **veganství** – jeho stoupenci zavrhnou produkty pocházející z těl zvířat jako maso, mléko, vejce a uznávají jako zdroj výživy jen produkty rostlinného původu. Jediným zdrojem živočišných proteinů, který tento směr připouští je mateřské mléko
- **frutarianismus** – je směr, jehož zastánci propagují čisté ovocné diety
- **vitarianismus** – vyznačují se vegetariánskou stravou, která je navíc konzumována pouze v syrovém stavu

Zdravotní rizika vegetariánství

Bílkoviny. Významným krokem v hodnocení bílkovin bylo objevení úlohy limitní aminokyseliny. První deficitní aminokyselina určuje stupeň využití všech ostatních esenciálních aminokyselin na anaboličké pochody. Rostlinné bílkoviny mají snížený obsah limitních aminokyselin proti referenční bílkovině, kterou je vaječný bílek. I přes uvedené nedostatky rostlinných bílkovin bylo izotopovou technikou prokázáno, že pro adekvátní průběh proteosyntézy v dospělosti je snížený obsah limitujících aminokyselin z rostlinných zdro-

jů dostačující. V období růstu je příjem výhradně rostlinných bílkovin nedostatečný, protože ani v kombinované rostlinné směsi nedosáhne hodnota limitující aminokyseliny hodnoty referenčního proteinu. Z tohoto důvodu se oprávněně uvádí riziko nízké kvality bílkovin a jejich příjmu u kojenců, dětí a dospívajících veganů a u veganských matek v období těhotenství a laktace.

Taurin je aminokyselina s obsahem síry, která je esenciální pro plod. Dospělý organismus ji vytváří z cysteinu a methioninu anebo ji přijímá potravou. Taurin je potřebný k přenosu nervového vzruchu. Dospělí vegani mají snížený obsah taurinu v plazmě. Hlavním zdrojem **karnitinu** je maso a mléčné výrobky. Je esenciální v transportu mastných kyselin s dlouhým řetězcem do mitochondrií pro průběh beta-oxidace a pomáhá udržovat poměr acyl-CoA/CoA v mitochondriích, důležitý je i pro metabolismus organických kyselin. Rizikovou skupinou jsou děti. U dospělých laktovegetariánů a veganů byly zjištěny nižší plazmatické koncentrace karnitinu a exkrece močí než u omnivorů.

Vyšší n-3 mastné kyseliny – jsou důležitou součástí buněčných membrán v mozku. Jsou obsaženy ve významnějších koncentracích v tučných živočišného původu, zejména v rybách. Vegani mají sice dostatečnou nabídku kyseliny α -linolenové pro syntézu vyšších n-3 kyselin (kyseliny eikosapentaenové a dokosahexaenové), ale jejich příjem potravou je vyloučením příjmu živočišných tuků téměř nulový a potřeba tak nemusí být optimálně pokryta. Důležitý je dostatečný příjem n-3 mastných kyselin v těhotenství a během laktace, v období výstavby mozkových struktur plodu a u kojenců. Mléko matek-veganek obsahuje méně esenciálních mastných kyselin oproti matkám se smíšenou stravou.

Vitamín B12 je obsažen pouze v potravinách živočišného původu. Deficit je popisován hlavně u veganů, u kojících veganek jsou sniženy hodnoty v mléce, u lakto- a laktoovo-vegetariánů se nedostatek nevyskytuje. U veganů jsou jediným zdrojem vit. B12 bakterie v dolní části tenkého střeva. Při antibiotické léčbě dochází k nedostatku vitamínu a vzniká nebezpečí megaloblastické anémie. Minimální denní požadovaná dávka vit. B12 (1 mikrogram) je našťastí tak malá, že se deficit klinicky projeví až po více než 6 letech veganské stravy. Nedostatek **kyselin listové** může být rizikem pro těhotné a kojící veganky, zvláště při nešetrné kuchyňské úpravě zelené listové zeleniny. Deficit **železa** je rizikem veganského a vegetariánského stravování dětí a dospělých. Z rostlinné potravy se resorbuje 3% železa, ze živočišných zdrojů 15%. Proto je nedostatek železa dvakrát častější u vegetariánů než u omnivorů. Resorpci železa brzdí kyselina fytová v obilovinách a sójových produktech, která reaguje se železem a tvoří s ním nerozpustné sloučeniny. **Vitamín C** zlepšuje utilizaci železa, ulehčuje transformaci trojmocného na dvojmocné. Příjem vitamínu C je u vegetariánů ve srovnání s omnivory téměř dvojnásobný. Rostlinná strava obsahuje málo **vápníku** a navíc vysoký příjem vlákniny, kyseliny oxalové a fytové (z obilovin) inhibuje absorpci vápníku. Nižší saturace vápníkem byla zjištěna u veganských dětí, ale i u vegetariánských dětí a dospívajících. Dospělí lakto-vegetariáni mají příjem vápníku v normě. **Zinek** – více než dvě třetiny zinku se přijímá ze živočišných zdrojů (maso, vnitřnosti, vejce, mořské produkty), takže vegani a vegetariáni mohou mít snížené hladiny. Resorpci zinku negativně ovlivňuje dlouhodobá konzumace potravy bohaté na fytáty a vlákninu.

Zdravotní výhody vegetariánství

Vegetariánský způsob stravování splňuje v plné míře všeobecné zásady výživy v prevenci srdečně-cévních onemocnění, onkologických nemocí a diabetu. Znamená redukci pří-

jmu tuků a cholesterolu, omezení příjmu živočišných tuků a preferenci tuků rostlinných, bohatých na mononenasyčené a polynenasycené mastné kyseliny, vyšší příjem zeleniny a ovoce a tím i vyšší obsah vlákniny a antioxidantních vitamínů. Vegetariánství jako způsob stravování, ale i životní styl redukuje riziko hypertenze, obezity, hypercholesterolemie, diabetu a kardiovaskulárních onemocnění. Předpokladem je ovšem rozumné plánování vegetariánské stravy, která pokud obsahuje mléko a mléčné výrobky a vejce nebo alespoň mléko a mléčné výrobky, může plnit po nutriční stránce potřeby jak dospělých tak i dětí.

4.4.2 MAKROBIOTIKA

Makrobiotika je charakterizována rostlinnou stravou s minimálním obsahem živočišných potravin. Představuje dogmatický životní styl, který se prezentuje jako návrat k přirozenému způsobu výživy. Makrobiotická výživa spočívá v konzumaci zejména obilovin, vybrané zeleniny, luštěnin, fermentovaných potravin a v malém podílu mořských řas, semen, ořechů a ovoce. V malém množství připouští maso ryb, mořských živočichů a drůbeže. Vyžaduje konzumaci jen těch potravin, které byly vypěstované v oblasti, ve které člověk žije. Stoupenci makrobiotiky odmítají rovněž užívání léků a drog. Systém vznikl v Japonsku po II. světové válce a vycházel z tradičního japonského životního stylu. Za zakladatele se považuje Japonec **George Ohsawa**, profesor orientální medicíny. Vycházel z filozoficko-náboženské soustavy taoismu, vzniklé ve staré Číně. Jeho žáky byli Michio Kushi a Tomio Kikuchi.

V naší zemi bylo dříve oficiální stanovisko zamítavé. Přesto se však v rámci zájmu o alternativní metody léčení značně rozšiřoval okruh zájemců o tento výživový směr. V podání některých českých stoupců makrobiotiky existuje česká modifikace s tolerantním přístupem k mléčným fermentovaným produktům, masu, ale i pivu jako nápoji, který prošel fermentací. Přes některé racionálnější přístupy zůstává makrobiotika iracionální svou představou o dosažení „vyššího a dokonalejšího života“ prostřednictvím potravy. Výchozí principy makrobiotického učení spočívají v přijetí víry, že řád všeho bytí lze nalézt jen pochopením stálé harmonie dvou protikladných a komplementárních polarit – síly jin a síly jang. Symbolickým zobrazením těchto dvou sil je tzv. *čínská monáda*. Obilí má v makrobiotické výživě mimořádné postavení. Pšenice má střední obsah bílkovin, mezi 11-12%, ale má málo aminokyseliny lysinu, má kolem 2% tuků a neobsahuje dostatek nezbytných mastných kyselin, dále má nízký obsah vápníku, žádný vitamin C a A. Nemůže jako hlavní potrava zajistit všechny nezbytné složky výživy, zejména u malých a rostoucích dětí. Podle jedné z pouček makrobiotiky nic není absolutní, a tak se i poměr energie jin a jang může posunout přípravou stravy. Vznik všech nemocí přisuzují makrobiotici porušení poměru sil jin a jang.

Makrobiotická výživa je rozdělena do několika stupňů. 7. stupeň je označován za „nejpříznivější“ a je spolehlivým léčebným postupem pro všechny nemoci. Do makrobiotického učení patří i tzv. transformační teorie, podle níž si lidské tělo dokáže samo vytvořit potřebnou potravu pro buňky. Tato schopnost se ztrácí při konzumaci mléka, masa a ovoce. Vědecké důkazy o možné biologické transmutaci neexistují a tato je z termodynamického hlediska vyloučena.

Kushi zdůrazňuje důležitost žvýkání, každé sousto alespoň 50-100 krát, při vážných nemocech až 200 krát. Odmítá chirurgické výkony, chemoterapii a ozařování u pacientů s nádorovým onemocněním.

Rizika makrobiotiky

Není snadné paušálně hodnotit nutriční hodnotu diety vzhledem k širokému rozmezí skladby makrobiotické stravy od poměrně benevolentní diety až po striktní, která se skládá výlučně z neloupané rýže. Rozsáhlá evropská studie provedená v Holandsku ukázala, že průměrná hmotnost novorozenců makrobioticky živených matek byla o 180 g nižší než standardní hodnoty. Častější byl výskyt porodní hmotnosti pod 2500g. U všech věkových skupin dětí na makrobiotické stravě byl zjištěn významně nižší příjem energie, bílkovin, tuků, vápníku, vit. B2 a vit. B12.

Nebezpečí karencí je pochopitelně větší u striktních diet a u skupin se zvýšenými nutričními nároky (dětí, těhotné ženy). V literatuře je řada prací o nutričních karencích makrobioticky živených kojenců a dětí. Vzhledem k nízké energetické koncentraci makrobiotické diety (nízký obsah tuků), i tato kaloricky chudá strava je velmi objemná.

Ve všech oficiálních nutričních doporučeních se, pokud jde o potřebu bílkovin, předpokládá především dostatečný energetický příjem a to, že potřeba bílkovin bude kryta směsí aminokyselin. Většinou rostlinných bílkovin chybí některé esenciální aminokyseliny a potřeba se dá uhradit vhodnou kombinací rostlinných potravin suplementovaných např. u vegetariánů konzumem mléčných výrobků a vajec. V **makrobiotické dietě** tato možnost není, např. lysin je limitující aminokyselinou v obilovinách. A má-li se naplnit potřeba lysinu při makrobiotické dietě 7. stupně, která se skládá jen z obilovin, tj. neloupané rýže, dospělý muž by musel zkonzumovat téměř šest šálků vařené neloupané rýže za den. Kushi, protagonistka makrobiotiky, tvrdí, že nejlépe vyvážená sestava aminokyselin pro člověka je v bílkovině neloupané rýže. Jeho tvrzení je v rozporu s vědeckými poznatky, které prokázaly, že vaječná a mléčná bílkovina má nejvýhodnější aminokyselinové skóre.

Makrobiotici tvrdí, že „biologickou transmutací“ si tělo vytvoří i konzumované stravy (rýže) potřebné látky. Proto člověk prý může prospívat i na 7. stupni diety, která se skládá z neloupané rýže. Kushi dále tvrdí „konzum potravy je proces, jímž transformujeme zelený život rostlin na červenou živočišnou krev. Zakládá se na schopnosti přeměnit hořčík, který je obsažen v chlorofylové molekule na železo, tj. prvek, který je základem hemoglobinu“. Je asi zbytečné uvádět, že to je v naprostém rozporu s vědeckými poznatky a zdravým lidským rozumem.

Saturace **vitaminem A** u dospělých osob a dětí, které se živí makrobiotickou stravou, je většinou dobrá. Byly však uveřejněny zprávy o několika případech křivice u makrobioticky stravovaných dětí. Příjem **vitaminu D** u nich je zhruba 23 m.j./den, zatímco doporučená dávka je 400 m.j.

Z vitaminů rozpustných ve vodě je v makrobiotické stravě zpravidla **nedostatečně zastoupen vitamin C, kyselina listová, riboflavin, ale zejména vitamin B12**, který je obsažen jen v živočišných potravinách (příjem u makrobiotiků se odhaduje na 0,2 mikrogramu, zatímco doporučená dávka je 2,0-3,0 mikrogramu).

Spotřeba **vápníku a železa** u makrobiotiků nedosahuje doporučených hladin a ačkoli hladiny obou prvků jsou prý normální u osob na makrobiotické stravě, jiné indikátory saturace železem (celková vazebná schopnost, hematokrit) nasvědčují nízké saturaci.

Makrobiotici se domnívají, že jejich způsob stravování je vhodný nejen pro zdravého člověka, ale že může vyléčit i nejrůznější choroby včetně rakoviny. Protože se i u nás vyskytly pokusy přesvědčit v tomto smyslu postižené pacienty, věnujeme této otázce několik poznámek:

- Podobně jako potraviny, které dělí na jin a jang, mak-

robiotici dělí i rakovinu na tyto dvě skupiny. **Rakovina jin** vzniká z nadbytku potravin jin (cukr, citrusové plody, koření) a postihuje orgány jin (duté orgány nebo periferní části těla). **Rakovina jang** (z potravin živočišného původu) a postihuje hlouběji situované orgány (jang).

- Makrobiotici považují rakovinu za důsledek stavu porušené rovnováhy, jíž se tělo snaží lokalizovat toxiny a tak docílit rovnováhy. Po stanovení „makrobiotické diagnózy“ se formulují specifická dietní opatření. Např. rakovina prsu je spíš rakovina jin, zatímco rakovina tlustého střeva je spíš jang. Proto u rakoviny prsu doporučují snížit spotřebu kukuřice, používat silnější koření do polévek a více kořenové zeleniny, u rakoviny tlustého střeva radí, aby se pacienti vyhýbali pohance, používali méně ostrých koření, šetrnější způsoby vaření a více listové zeleniny. To znamená potraviny jang pro rakoviny jin a naopak.
- Makrobiotici chápou tedy rakovinu jako pokus organismu obnovit porušenou rovnováhu a proto odmítají odstraňování nádorů nebo jejich léčbu cytostatiky a ozařováním. To je ovšem v naprostém rozporu s vědeckými poznatky; pokusy na zvířatech dokonce dokázaly, že pokud se nádor neodstraní, nutriční suplementace může dokonce podpořit růst nádorů. **Neexistují prakticky žádné argumenty ve prospěch nutriční terapie jakožto jediné léčby rakoviny.** Situace je zvlášť na pováženu, když pacient odmítá jinou léčbu a spoléhá na nutriční terapii. Zda makrobiotická dieta může sehrát nějakou roli v prevenci rakoviny není známo.
- Nepřímo lze odvodit některé poznatky ze sledování výskytu rakoviny v Japonsku nebo u adventistů 7. dne, kteří jsou většinou lakto-ovo-vegetariáni. Tradiční japonská strava se dá považovat za určitý základ makrobiotické diety a proto některé poznatky o zdravotně-nutričním stavu Japonců jsou poučné. Po druhé světové válce se tradiční japonská dieta značně změnila, stoupla zejména spotřeba masa, mléka a vajec. Původně vysoký výskyt rakoviny žaludku po této změně poklesl. Nedá se tedy předpokládat, že makrobiotická strava má pozitivní vliv na rakovinu žaludku. Oproti tomu výskyt rakoviny prsu a tlustého střeva, který původně byl nízký, stoupl, když strava poevropštěla.
- Adventisté 7.dne konzumují většinou **lakto-ovo-vegetariánskou** stravu, která je po nutriční stránce kvalitnější než makrobiotická dieta. Adventisté většinou nekouří, nepijí alkoholické nápoje, čaj a nepoužívají ostrá koření. Jejich úmrtnost je asi 50-70% ve srovnání s populací Spojených států. Rozdíl, který se týká hlavně výskytu rakoviny tlustého střeva a konečnicku se však zmenší, srovná-li se úmrtnost adventistů s vhodně zvolenou kontrolní skupinou (tj.lidmi, kteří také nekouří, nepijí alkoholické nápoje, kávu atd.).
- Ve světle současných znalostí a podle názoru nutričních expertů **makrobiotická strava není vhodná ani pro zdravého člověka, tím méně pro skupiny se zvláštními nároky (děti, těhotné ženy) a osoby nemocné.**
- Je třeba dalšího výzkumu k vyjasnění úlohy stravy při vzniku rakoviny. Nálezy, které jsou zatím k dispozici nenasvědčují tomu, že makrobiotická strava může sehrát pozitivní úlohu v prevenci nebo terapii rakoviny.

4.4.3 DĚLENÁ STRAVA

Koncepci dělené stravy vytvořil americký lékař dr. William Howard Hay, který sám trpěl ve 30 letech těžkým ledvinovým onemocněním. Dlouhou dobu studoval svoji nemoc, zkoumal chemické složení lidského těla a sestavil tomu

odpovídající svoji denní stravu. Dospěl k názoru, že jestliže 80% těla tvoří zásadité a pouze 20% kyselé složky, pak je třeba pro dosažení přirozené rovnováhy přivádět živiny potravou právě v tomto poměru. Překyselení organismu pak může být příčinou vzniku některých chorob jakož i nezdravé nadváhy. W. H. Hay dospěl k názoru, že současný příjem potravin bohatých na bílkoviny s potravinami bohatými na sacharidy brání jejich přirozenému, dokonalému trávení. Proto prosazoval zásadu konzumovat potravu těchto základních skupin odděleně. Tuky mají podle jeho teorie charakter neutrální a je možno je kombinovat s oběma skupinami. Říká se, že se mu podařilo tímto způsobem vyléčit svou těžkou chorobu. Smyslem a účelem oddělení potravin je vnést určitý řád do našeho trávení a nezatěžovat zbytečně naše trávicí orgány při denním procesu trávení potravy. Nadměrnou nabídkou potravy se zbytečně dráždí např. slinivka břišní a i nejlepší potrava se stává pro tělo zátěží. S některými potravinami by měl člověk zacházet opatrně a nejíst jich příliš mnoho. Patří k nim máslo, maso, masné výrobky a šunka, výrobky uzené a nakládané v soli. Za vhodnější označení oddělené stravy považují někteří její propagátoři název „*harmonická*“ nebo také „*plnohodnotná strava*“. Přednost dává potravinám v přírodním stavu, které se podávají syrové nebo pouze mírně vařené. Největší podíl stravy by měl pocházet z rostlinných potravin, k nimž se počítají saláty, zelenina, brambory, ovoce, celozrnné obilí, přírodní rýže a oleje lisované za studena.

Heslo oddělené stravy zní: „Zdravé jídlo neznamena vzdát se dobrého, nýbrž nahradit je lepším“.

Hlavní skupiny potravin oddělené stravy

Bílkoviny

všechny druhy vařeného masa, drůbeže, uzenin, ryb, mlžů, koryšů

sója a její produkty

vejce a mléko, sýry

nápoje- ovocné čaje, vína

ovoce

Sacharidy

všechny druhy obilovin, výrobky z celozrnných obilovin
zelenina (brambory,kapusta), ovoce (banány, sušené ovoce, datle fíky, jablka)

sladké potraviny: ovocný cukr, med, hrušková šťáva

Neutrální strava

všechny tuky, zakysané mléčné výrobky, tučnější sýry, bílé sýry

syrové uzeniny , maso a ryby

většina zeleniny, bylinky, ořechy a semena, borůvky a rozinky

žloutek, lihoviny, všechny želírovací prostředky

Je třeba se vystríhat

bílé mouky a výrobků z ní, těstovin

loupané rýže

cukru, sladidel a z nich vyrobených produktů

suchých luštěnin (hrách, čočka, fazole)

vepřového masa a výrobků z něj

syrového masa a vaječného bílku

ztužených tuků

černého čaje, kávy a kakaa

pozor na konzumaci soli!!!

Odpůrci této teorie kritizují některá tvrzení a uvádějí argumenty, které protirečí jejím základním principům. Nezávisle na tom jakou stravu jíme jsou v tenkém střevě přece přítomné současně enzymy štěpící bílkoviny, tuky i sacharidy a nikdy nejde o oddělené trávení jednotlivých živin.

Námítka je i, že mateřské mléko obsahuje všechny základní živiny v ideálním poměru a princip dělení ani zde nefunguje. Hayova dělená strava tedy musí být řazena mezi systémy se spekulativním základem, pro který chybí přesvědčivé podklady i prokázané pozitivní výsledky.

Někteří odborníci i přesto však připouštějí, že kombinování různých pokrmů na základě Hayovy diety sice může vést k redukci hmotnosti, to však hlavně díky zvýšené konzumaci ovoce a zeleniny na úkor energeticky bohatších zdrojů. Obézní jedinec, který se rozhodne pro dělenou stravu, zmírní svůj energetický příjem i tím, že je pro něho neobvyklé konzumovat samotné maso bez sacharidové přílohy. Mezi zásady dělené stravy patří také dodržování pitného režimu 2 až 3 litrů tekutin denně, každé sousto důkladně žvýkat, dodržovat 3-4 hodinové přestávky mezi jednotlivými jídly, nevynechávat tři hlavní jídla a mezi nimi pojídat především syrovou zeleninu. Dělená strava neobsahuje vysloveně rizikové prvky, před kterými by bylo třeba varovat, je však nutné si uvědomit, že v ní nelze spatřovat zázračnou metodu pro hubnutí nebo léčbu nejrůznějších chorob.

4.4.4 ORGANICKÁ VÝŽIVA

Mezi alternativní způsoby výživy patří i konzum organických potravin nebo biopotravin. U nás se toto hnutí ještě nerozmohlo v masovém měřítku, ale můžeme se poučit z jiných zemí.

Není asi přehnané tvrdit, že motivem mnoha propagátorů

organické výživy (nikoliv jejich konzumentů) je zisk. V cizině vidíme, že organické potraviny jsou několikanásobně dražší než běžné potraviny a kdo navštívil někdy Health Food Stores či Reformhäuser apod. uzná, že k nim můžeme mít i jiné výhrady (např. hygienické).

Závažný je ekonomický aspekt organického zemědělství: nemůže zajistit obživu pro celou populaci, ale pouze pro její zlomek.

4.4.5 SUPLEMENTA

V některých zemích jsou suplementa, jimiž si lidé obohacují stravu nákupem v lékárně, drogerii nebo i v běžném obchodě už dnes závažným problémem. Vidíme-li sortiment různých přípravků, které nabízejí naše lékárny, reklamy a inzeráty můžeme právem předpokládat, že tento problém čeká i nás.

Existuje jistě spousta přípravků s vyváženým obsahem vitaminů a minerálních látek, které jsou sice zbytečné pro člověka konzumujícího pestrou stravu, ale v některých indikovaných případech užitečné (v těhotenství, jako doplněk redukční diety apod.). Všechny dostupné přípravky by však měly být užívány s rozvahou a po konzultaci s erudovanými pracovníky v oblasti výživy.

V posledních letech k nám proniká z celého světa mnoho informací o výživě včetně alternativních. Z mnohých informací můžeme získat užitečné poučení jak zlepšit naši výživu, ale jsou i poznatky, které by pro nás měly být varováním.

5 HODNOCENÍ NUTRIČNÍHO STAVU A SLEDOVÁNÍ SPOTŘEBY

5.1 METODIKY SLEDOVÁNÍ SPOTŘEBY

Výživa – její množství a skladba má ve svém dlouhodobém působení podstatný vliv na zdraví. Nutným předpokladem epidemiologického zkoumání vlivu výživy na zdraví jsou spolehlivá data o množství a kvalitě stravy, kterou lidé konzumují, tedy o výživové spotřebě.

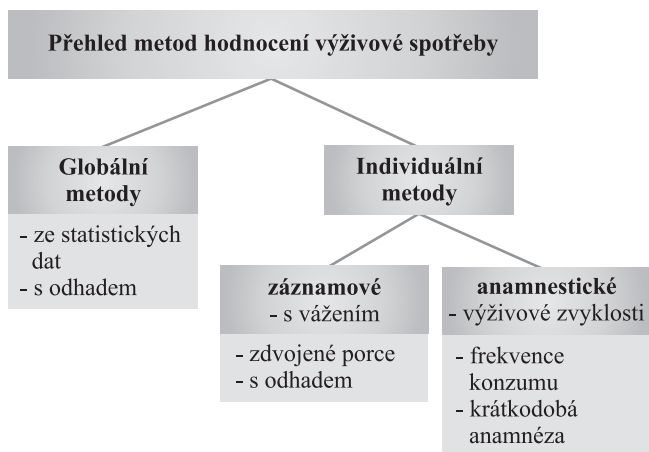
Metodickým cílem je pak co nejpřesněji zjistit, kolik člověk ze své stravy získá denně energie a základních živin, tedy bílkovin, tuků a sacharidů, důležitých vitaminů a nerostných látek.

Konkrétní metodický postup zjišťování výživové spotřeby závisí na zaměření a cíli příslušného šetření. Obecně je z epidemiologického hlediska pro posouzení vlivu výživy na zdraví významnější sledovat dlouhodobé stravovací návyky než zjištění současné spotřeby. Zjišťování současné spotřeby má smysl tam, kde ji můžeme považovat za typickou ukázkou dlouhodobých stravovacích zvyklostí daného člověka.

Nároky na spolehlivost a přesnost šetření jsou nejvyšší u sledování individuální spotřeby, jejímž výsledkem by měla být asociace mezi hodnocením výživy individua a jeho individuálním zdravím. Znalost způsobu stravování jednotlivce přináší možnost uplatnění individuálně vhodných doporučení ze strany lékaře nebo odborníka ve výživě ke změně stravovacích zvyklostí.

Ve schématu č. 1 je znázorněn přehled metod hodnocení výživové spotřeby.

Schéma č. 1



Globální metoda hodnocení výživové spotřeby poskytuje informace o celkové výživové situaci a slouží k prognózám v oblasti výroby, dovozu a prodeje potravin.

Z údajů globálně zjišťované spotřeby je možno vypočítat průměrnou spotřebu jednotlivých druhů potravin na 1 obyvatele za jednotku času. Podle obsahu energie a živin v jednotlivých druzích potravin se provádí přepočty na energetickou hodnotu, základní živiny, významnější minerální látky a vitaminy na jednoho „průměrného“ obyvatele.

Údaje z globálně sledované spotřeby mohou být podkladem i pro hodnocení průměrných zevních expozic škodlivinám z potravy metodou „nákupního koše“ (odhadu průměrného množství a sortimentu potravin nakupovaných denně pro jednoho člověka). Odhadovaná průměrná expozice se vypočte na základě znalosti průměrných koncentrací škodlivin v jednotlivých druzích potravin, a to v čerstvém stavu, i po tepelných a jiných kulinářských úpravách, které jsou v dané zemi obvyklé.

Individuální metody hodnocení výživové spotřeby zjišťují podkladové údaje přímo u jednotlivých osob. Nejběžnější jsou tyto základní metodické přístupy: metody využívající průběžné záznamy o konzumované stravě, které jsou založeny na plynule pořizovaných záznamech o každém konzumovaném jídle. Podle způsobu hodnocení množství přijaté stravy je dělíme na **záznamové a anamnestické**.

Záznamové metody s vážením – před jídlem se zváží každá porce pro vyšetřovanou osobu a po jídle se zváží zbytek. Tyto údaje jsou zaznamenávány spolu s názvem pokrmu či potravinou do připravených výkazů. Množství přijímaných živin se nejčastěji zjišťuje výpočtem podle tabulek výživových hodnot potravin. Metoda vyžaduje velkou ochotu a schopnosti dotazovaného i tazatele, který údaje zjišťuje a zaznamenává. Musí být před šetřením podrobně seznámen s technikou vážení a následným záznamem dat do předem připraveného formuláře a to bezprostředně před jídlem. Velmi důležité je, aby sledovaná osoba odhadovala svou běžnou stravu podle dlouhodobých zvyklostí. Nevýhodou metody je však to, že mnozí mění své stravovací zvyklosti tím, že dávají např. přednost baleným potravinám o známé váze a usnadní si tak práci. Pokud vedou záznamy pracovníci výzkumného týmu, jejich návštěvy v rodinách mohou být rušivým faktorem a mohou často vést ke změně spotřeby, která je značně odlišná od běžných stravovacích zvyklostí v rodině. Vážení by mělo být prováděno s přesností $\pm 5g$.

Zvláštní formou záznamové metody s vážením je **metoda zdvojených porcí**, kdy se při každém jídle odloží stejně velká porce pro vyšetření. Lze pak provést přesné vážení, ale i laboratorní rozborů důležitých živin ev. stanovení chemických škodlivin. Vzhledem k tomu, že se jedná o postup náročný po stránce pracovní i finanční, používá se pouze v ústavních podmínkách nebo u těch osob, které konzumují všechna jídla ve své domácnosti. Obě výše uvedené metody se využívají především ke krátkodobým klinickým studiím na malých počtech osob.

Při stravování mimo ústavní nebo domácí prostředí je použitelná **záznamová metoda s odhady velikosti porcí**. Vyšetřovaný zaznamenává do předtištěného deníku po každém jídle jeho druh a odhad velikosti porce podle dohodnutých kritérií. Jako pomůcka slouží: obrázky různé velikých talířů, hrnků, lžic, naběraček, šálků, krajců, kusů ovoce, porcí masa, příloh apod. Výhodou metody je možnost jejího použití u velkého počtu osob, omezená je však doba trvání záznamů. Obvykle se omezuje na 7 dnů (ev. i 3 dny), po které je vyšetřovaný ochoten spolupracovat. Metoda vyžaduje ochotu vyšetřovaných ke spolupráci (je vyšší než při technice vážení) a doba délky sledování stoupá s motivací vyšetřovaných.

Anamnestické metody zjišťují zpětně stravovací zvyklosti respondenta z jeho výpovědi, vyplněním dotazníku, nebo v řízeném rozhovoru s členem vyšetřujícího týmu či se zacvičeným tazatelem. Tyto metody zatěžují vyšetřovanou osobu relativně méně, než metody záznamové. Mezi velké nevýhody však patří to, že získané údaje závisí na paměti a výbavnosti vyšetřovaného. Tuto nevýhodu se snaží odstranit technika interviewu.

Vyšetření **výživových zvyklostí** (v anglosaské literatuře

„diet history“, také výživová anamnéza) přináší informace o minulých životních obdobích z hlediska výživové spotřeby, charakteru stravování a frekvenci příjmu určitých potravin. Týká se delších období v minulosti, reálně je však nejpravděpodobnější období posledních 6 měsíců, maximálně 1 roku. Vyšetřovaní uvádějí obvyklou skladbu svého jídelníčku, která je dále upřesňována dotazy na množství a frekvenci konzumu vybraných potravin a jídel podle jednotně připraveného seznamu. Velmi důležité jsou otázky na způsob úpravy pokrmů. U této metody nelze dospět ke kvantitativním údajům o spotřebě a není snadné zohlednit cyklické sezónní kolísání výživové spotřeby. Její výhodou je zjištění dlouhodobého a pro danou osobu charakteristického typu výživy, což je pro epidemiologické studie zvláště důležité. Použití metody vyšetření výživových zvyklostí (výživové anamnézy) není vhodné u dětí mladších 14 let a u osob starších 80 let.

Metody zaměřené na frekvenci konzumu potravin („food frequency“) vyjadřují také dlouhodobý charakter stravy, jsou spolehlivější a častěji užívané. Vyšetřovaní u každé položky připraveného seznamu potravin a pokrmů odpovídá jak často ji konzumuje (kolikrát denně, týdně, měsíčně, ročně). Seznam může zahrnovat buď celý sortiment nebo jen výběr některých druhů potravin významných z hlediska daného sledování. Otázky se mohou zabývat i způsoby úpravy pokrmů nebo četností přívodu potravin obsahujících určitou složku, která se může uplatňovat v etiologii některých chorob. Takto získaná data jsou v zásadě kvalitativní, kvantitativní hledisko lze částečně postihnout dotazem na odhad velikosti obvyklých porcí. Metoda zjišťování frekvence konzumu potravin je pracnější, časově i odborně náročnější, výhodou je však eliminace možnosti špatně vybraných dní, které mohou zkreslit průměrnou konzumaci. Dovolují-li to podmínky, dáváme vždy **přednost osobnímu rozhovoru školeného tazatele s vyšetřovanou osobou** před vlastním záznamem subjektu.

Nejrozšířenější a často používanou anamnestickou metodou je **krátkodobá anamnéza**, kdy si respondent vybavuje v paměti a uvede všechna jídla, která zkonsumoval během posledního dne („**24-hour recall**“) nebo během posledních tří dnů s co nejpřesnější charakteristikou jejich množství. Nejčastěji se tak děje v rozhovoru s tazatelem, který má k dispozici obrázky či modely porcí pokrmů, kusů potravin, vzory nádob, sběraček apod. Je-li vyšetřovaná osoba podrobena více než jednomu rozhovoru, je výhodné, aby byla vyšetřována stále stejným tazatelem. Ze studií spolehlivosti jednodenní krátkodobé anamnézy vyplynulo, že výpovědi vyšetřovaných nejsou zcela přesné a vykazují systematické chyby ve vztahu k věku, pohlaví aj. Děti a staří lidé častěji zapomenou uvést některé jídlo, mezi dospělými poskytují spolehlivější informace ženy. Nadprůměrní jedlíci svou spotřebu spíše podhodnocují, podprůměrní jedlíci naopak nadhodnocují. Jistou nevýhodou je při sledování jednodenní krátkodobé anamnézy i to, že jednotlivé dny mohou být charakterizovány typickými zvláštnostmi ve složení stravy (víkendové dny oproti dnům pracovním).

Při sledování spotřeby u populačních skupin v kolektivních zařízeních (internáty, domovy důchodců, ústavy sociální péče, ale i mateřské, základní, střední a vysoké školy) se spotřeba vypočítává z výdejků potravin v příslušných zařízeních.

5.1.1 POTRAVINOVÉ TABULKY

Všechny výsledky spotřebních studií závisí na věrohodnosti potravinových tabulek (tabulek výživných hodnot), které slouží k převedení získaných dat o potravinách na hodnoty

přijatých živin, pokud se potraviny neanalyzují, což je spíše výjimečné. I při analýzách může dojít ke zkreslení, když se vzorky potravin neodebírají vhodným způsobem.

Zároveň je třeba počítat s tím, že ne všechny složky stravy lze přesně určit pomocí tabulek. To platí např. o sodíku. Určité složky stravy nejsou obvykle uvedeny v tabulkách (některé stopové prvky, vláknina, mastné kyseliny).

Tabulky výživných hodnot musí splňovat několik podmínek:

- **aktuálnost:** potraviny v nich popsané musí odpovídat potravinám konzumovaným ve sledované skupině;
- **skutečný stav:** mění se energetická hodnota, obsah tuků, vlákniny, železa a dalších nutrientů v potravinářských výrobcích distribuovaných pod stejnými názvy;
- pokud neexistují národní tabulky výživných hodnot, je nutné předem upravit cizí tabulky a ne je přejímat beze zbytku.

K výpočtům hodnot jednotlivých živin jsou dnes běžně používány počítače. Pro práci s nimi je nutné kódování jednotlivých druhů potravin, eventuelně i množství. Některé druhy potravin nejsou však v tabulkách uvedeny, přestože jejich konzumace je častá. Nemáme-li k dispozici přímou analýzu, přejímáme hodnoty z jiných tabulek, literatury či informací od výrobce. Nikdy chybějící potraviny nevyužijeme z výpočtů. Při práci s tabulkami i počítači je nutné zjistit, v jakých hodnotách jsou uloženy obsahy živin. Rozlišujeme „jak nakoupeno“, „jak připraveno“ a „jak snědno“. Počítačové programy počítají většinou se stavem „jak snědno“, zejména u druhů hotových jídel a pokrmů.

5.1.2 ZDROJE CHYB PŘI STANOVENÍ SPOTŘEBY

Chyby při stanovení spotřeby mohou být buď **náhodné** nebo **systematické**. Náhodné chyby ovlivňují přesnost metody a zvýšeným počtem pozorování je lze snížit na minimum. Systematické chyby nelze počtem pozorování ovlivnit.

Systematické chyby

V tabulkách výživných hodnot je řada nesrovnalostí v důsledku použití rozdílných chemických analytických metod, výběru vzorků atd. Englyst a spol. (1983) např. upozorňuje, že se hodnoty obsahu vlákniny rozcházejí až pětinašobně, protože metody stanovení vlákniny nejsou zatím jednotné. Nesrovnatelné výsledky nacházíme často i u vitamínu A v důsledku rozdílných přepočtů prekurzorů, použitých jednotek atd.

Náhodné chyby

Použití tabulek výživných hodnot je spojeno také s náhodnými chybami, zejména proto, že údaje v tabulkách jsou nebo by měly být průměrnými reprezentativními hodnotami, které

Hlavní zdroje chyb ve spotřebních studiích	
tabulky výživových hodnot	- platí pro všechny metodiky
chybné kódování	- platí pro všechny metodiky
nesprávná hmotnost potravin	- platí pro všechny metodiky, kde se potraviny neváží
nesprávné nahlášení spotřeby	- platí o jednodenní spotřebě a spotřební anamnéze
časové variace	- platí pro všechny mimo spotřební anamnézu
nesprávně uvedená frekvence	- platí o spotřební anamnéze
změny ve spotřebě	- platí zejména u metodik, kde se dělají záznamy spotřeby
zkreslená odpověď	- platí pro všechny metodiky
zkreslení zaviněná vzorkem	- platí pro všechny metodiky

nemusí odpovídat skutečnému složení sledované potraviny. Chyby se obvykle pohybují v rozmezí 2 – 20% u hlavních živin, rozmezí se zmenšuje s počtem sledovaných osob a počtem sledovaných dnů (Widdowson, McCance, 1943).

Omyly se pochopitelně uplatňují v rozdílné míře u zmíněných metod sledování spotřeby.

5.1.3 ZÁVĚRY

Neexistuje univerzálně aplikovatelná epidemiologická metoda. Platí to jak pro epidemiologické studie obecně, tak pro sledování spotřeby zvlášť. Podrobná kritická analýza ukázala, že většinou jsou metody zatíženy značnými nepřesnostmi. Před zahájením epidemiologického sledování je nutné nejdříve ujasnit otázku, na níž má dát studie odpověď, pak plánovat výběr vzorku a zvolit vhodné metody. Zdá se to být samozřejmé, ale v praxi se často setkáváme s tím, že autoři se snaží shromážděný materiál a data využít ex post pro řešení problémů, které nebyly v zadání. Sledování spotřeby je vysoce kvalifikovaná práce a přes automatizaci výpočtů, která nám značně usnadňuje práci, lidský faktor je stále důležitý a může přispět k přesnosti nálezů, ale může také zavinit velké nepřesnosti. U společně stravovaných kolektivů se v některých studiích osvědčilo doplnit údaje spotřeby o individuálně konzumovanou stravu (dárky, balíčky z domova, přikoupené jídlo a nápoje). Závažnou skutečností, která snižuje nebo omezuje věrohodnost spotřebních nálezů je, že podrobné spolehlivé tabulky výživných hodnot našich potravin dosud chybí. Jistým zlepšením je vydání potravinových tabulek Společnosti pro výživu (Praha 1992).

Literatura:

- ⇒ Klaver, W. et al.: In: Cameron M.E.ed. Manual on methodology for food consumption studies. Oxford University Press, 1988
- ⇒ James W.P.T. et al.: "Healthy Nutrition". Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 1988
- ⇒ Food and health data (ed. W.Becker, E.Helsinki). WHO Regional Publications, European Series No.34, 1991
- ⇒ Kotulán, J.: Zdraví a životní prostředí. Avicenum 1991
- ⇒ Kotulán, J.: Metodická příručka preventivního lékařství. Masarykova univerzita Brno, fakulta lékařská, Brno 1992.

5.2 ANTROPOMETRICKÉ UKAZATELE

Antropometrická měření slouží jako podklad pro morfologickou charakteristiku těla a tělesného složení. Umožňují hodnotit jedince nebo populační skupiny ve vztahu k normě či mezi sebou navzájem. Vyžadují profesionální zvládnutí měřících technik, aby získané výsledky byly přesné a objektivní. Mezi antropometrické ukazatele stavu výživy patří tělesná hmotnost a výška, tělesné obvody a kožní řasy.

5.2.1 TĚLESNÁ HMOTNOST A VÝŠKA

Tělesná hmotnost je důležitým ukazatelem stavu výživy. K tomuto údaji náleží vždy také hodnota tělesné výšky (hmotnostně – výšková proporcionalita). Často se určuje tzv. ideální hmotnost (ITH). Ideální hmotnost můžeme najít pro danou výšku a pohlaví v tabulkách nebo vypočítat podle vzorce.

Anděl & Brodanová 1995

Vzorce pro výpočet ideální tělesné hmotnosti	
Muži	(0,655 · výška [cm]) - 44,1
Ženy	(0,593 · výška [cm]) - 38,6
výsledky odpovídají severoamerickým normám	

Anděl & Brodanová 1995

Zjistíme-li z tabulek či výpočtem ze vzorce ideální tělesnou hmotnost a vezmeme ji za 100%, můžeme pak z aktuální tělesné hmotnosti sledované osoby vypočítat % ideální hmotnosti a zařadit osobu do příslušné skupiny:

Zařazení osob do váhové kategorie podle procenta ideální tělesné hmotnosti

% ideální hmotnosti	Kategorie
< 70 %	těžká podvýživa
0 - 79 %	střední podvýživa
80 - 89 %	mírná podvýživa
90 - 104 %	norma
105 - 114 %	nadváha
115 - 124 %	obezita
> 124 %	těžká obezita

Jde však o přibližné hodnoty, neboť tabulky nepřihlíží k věku, individuální dispozici, stupni sportovní činnosti, případnému vlivu choroby atd. K posuzování tělesné hmotnosti slouží také celá řada indexů vycházejících z tělesné výšky (V), hmotnosti (H) a někdy i obvodu hrudníku (O). Mezi nejznámější patří tyto indexy:

- Brocův index: $BI = H [kg] / (V [cm] - 100)$, podle Brocova indexu je ideální hmotnost těla v kg dána počtem cm přesahujících 1 m tělesné výšky (platí ovšem pouze pro výšku v rozmezí od 155 do 165 cm). Později byl tento index různě korigován pro odlišné výšky.
- Rohrerův index: $RI = (H[g] \cdot 100) / (V [cm])^3$; norma je muži 1,2 – 1,4 a ženy 1,25 – 1,50.
- **Váhovýškový index:** $VI = (\text{aktuální hmotnost} / \text{ideální hmotnost}) \cdot 100$
- Index tělesné hmotnosti: $BMI = H[kg] / (V[m])^2$
Index tělesné hmotnosti (Body Mass Index, BMI, Queteletův index) je jedním z nejčastěji používaných pro posouzení aktuální hmotnosti ve vztahu k tělesné výšce u dospělých. Bylo zjištěno, že tento index koreluje s nemocností a úmrtností nejvíce ze všech používaných indexů:

Klasifikace nadváhy a obezity podle BMI v souvislosti s rizikem vzniku některých onemocnění

Kategorie	BMI [kg/m ²]	Riziko vzniku nemocí
podváha	< 18,5	nízké (ale zvýšené riziko jiných klinických problémů)
norma	18,5 - 24,9	průměrné
nadváha	25,0 - 29,9	lehce zvýšené
obezita 1. stupně	30,0 - 34,9	zvýšené
obezita 2. stupně	35,0 - 39,9	vyšoké
obezita 3. stupně	> 40,0	velmi vysoké

WHO (World Health Organisation) 2003

V dospělosti tento index stoupá přibližně o 1 kg/m² za dekádu, což by se mělo odrazit na hodnocení BMI u starší populace. U dětí se hmotnostně – výšková proporcionalita hodnotí na základě percentilových grafů proporcionality.

Pokles tělesné hmotnosti o 2% za 1 týden, o 5% za 1 měsíc, o 7,5% za 3 měsíce, o 10% za 6 měsíců se hodnotí jako významný a zvyšuje riziko vzniku podvýživy.

5.2.2 TĚLESNÉ OBVODY

Pro účely hodnocení nutričního stavu a rozložení tělesného tuku v těle se měří nejčastěji obvod hlavy, paže, pasu, boků, stehna a lýtka. Studie sledující rizikové faktory a mortalitu ukazují, že ne celkové množství tuku v těle, ale jeho rozložení determinuje riziko mortality. Jedním z nejpoužívanějších způsobů stanovení charakteru rozložení tělesného tuku je poměr pasu/boky (tzv. Waist/Hip Ratio, WHR). Index větší než 0,95 u mužů a 0,85 u žen svědčí pro centrální typ rozložení tuku (androidní). Abdominální tuk je spojen s nežádoucími účinky na zdraví charakterizovanými hyperinzulinémií, dislipidémií, glukózovou intolerancí a hypertenzí, které zvyšují riziko nemocí jako je diabetes mellitus 2. typu a kardiovaskulární nemoci. Za vhodnější ukazatel rozložení tělesného tuku se považuje obvod pasu samotný. Obvod pasu úzce koreluje s indexem tělesné hmotnosti a také s poměrem pas/boky. Změny v obvodu pasu odrážejí změny v riziku vzniku kardiovaskulárních chorob a jiných forem chronických onemocnění.

Obvod pasu a s ním spojené riziko vzniku některých onemocnění

Riziko vzniku onemocnění	Obvod pasu	
	Muži	Ženy
zvýšené	> 94 cm	> 80 cm
vysoké	≥ 102 cm	≥ 88 cm

WHO 2000

Klasifikace nadváhy a obezity podle BMI a obvodu pasu v so

klasifikace tělesné hmotnosti	BMI (kg/m ²)	klasifikace obezity
podváha	< 18,5	
norma I	18,5 - 24,9	
nadváha	25,0 - 29,9	
obezita	30,0 - 34,9	I
	35,0 - 39,9	II
extrémní obezita	> 40	III

Někdy se používá také poměr pas/stehno, který rozlišuje obezitu spojenou s nahromaděním tuku v horní a dolní části těla, u žen dobře koreluje také s hladinami sérových triacylglycerolů a HDL-cholesterolu.

Objem svalové masy těla lze posoudit měřením obvodu svalstva paže (OSP). Obvod svalstva paže je jedním z ukazatelů stupně podvýživy. Nejprve se změří obvod paže (OP) a kožní řasa nad tricepsem (TKŘ) a potom se ze vzorce vypočítá obvod svalstva paže:

$$OSP = (OP) [cm] - (0,314 \cdot TKŘ [mm])$$

Hodnocení stupně podvýživy podle obvodu svalstva paže

Stupeň podvýživy	Muži	Ženy
nezjištěna	25,3 - 22,8	23,0 - 20,9
lehká	22,8 - 20,8	20,9 - 18,6
střední	20,2 - 17,7	18,6 - 16,2
těžká	< 17,7	< 16,2

Anděl & Brodanová 1995

5.2.3 KOŽNÍ ŘASY

Empiricky bylo odvozeno, že celkové množství tuku v těle dobře koreluje s tloušťkou kožních řas. Kožní řasu je možno vytáhnout a změřit, neboť podkožní tuk přiléhá silněji ke kůži než k vrstvám uložených pod ním. Tloušťka kožních řas se měří na různých místech těla. Pařízková doporučuje vycházet z měření deseti kožních řas, lze však vyjít i z měření menšího počtu řas (u nás se často vychází z měření čtyř, tří, dvou nebo jedné kožní řasy). Je vhodné kombinovat měření kožních řas s výpočtem BMI. Měření kožních řas s sebou nese celou řadu úskalí:

- u kožní řasy větší než 50 mm vycházejí hodnoty celkového tuku v těle nižší než při hydrodenzitometrii (podvodní vážení, referenční metoda)
- stlačitelnost kožní řasy je do značné míry závislá na pohlaví, věku, hydrataci tkáně apod.
- individuální variabilita tloušťky kůže (i podle způsobu výživy)
- ne u každého lze zachytit řasu
- u zvláště obézních jedinců nestačí kaliper (max. rozpětí u nás dostupného kaliperu je 90 mm)

Z klinického hlediska:

- vyšší hodnoty kožních řas bývají provázeny vyššími hodnotami sérového cholesterolu a triglyceridů (korelace není vysoká, ale konstantní pro obě pohlaví a po celý život)
- u více než 50% dospělé populace souvisí nárůst podkožního tuku s vyššími hodnotami krevního tlaku
- vysoké hodnoty kožních řas představují vyšší riziko úmrtí na kardiovaskulární onemocnění po 40. roce života
- velmi nízké hodnoty kožních řas nesou zvýšené riziko respiračních onemocnění

Při stanovení procenta tělesného tuku na základě tloušťky kožních řas je nutné použít takový kaliper, který je pro danou metodu stanoven. K přepočtu hodnot zjištěných kaliperem typu Best na hodnoty kaliperu typu Harpenden byly pro jednotlivé kožní řasy odvozeny regresní rovnice.

Rovnice převodu tloušťky některých kožních řas měřených kaliperem bestovým (B) na hodnoty odpovídající měření kaliperem harpendenským (H)

Řasa	Muži (6 - 70 let)	Ženy (6 - 70 let)
nad tricepsem	H = 1,51 + 0,81B	H = 2,13 + 0,77B
nad bicepsem	H = 1,43 + 0,75B	H = 2,02 + 0,70B
subscapulární	H = 1,42 + 0,85B	H = 1,80 + 0,82B
suprailiackální	H = 0,92 + 0,82B	H = 1,26 + 0,75B

Pařízková 1973

Spolehlivost měření kožních řas závisí na kalibraci kaliperu, výběru správného místa měření, dovednostech a zkušenostech antropometrů. K certifikaci antropometrů je obvykle požadovaná reprodukovatelnost $\pm 10\%$ pro kožní řasy a $\pm 2\%$ pro měření obvodu.

Součet kožních řas nad bicepsem, nad tricepsem, subscapulární, suprailiakální - měřeno kaliperem Harpendenským

Součet 4 kožních řas [mm]	Procento tuku, muži				Procento tuku, ženy			
	17 - 29 let	30 - 39 let	40 - 49 let	50 +	17 - 29 let	30 - 39 let	40 - 49 let	50 +
15	4,8	-	-	-	10,5	-	-	-
20	8,1	12,2	12,2	12,6	14,1	17,0	19,8	21,4
25	10,5	14,2	15,0	15,6	16,8	19,4	22,2	24,0
30	12,9	16,2	17,7	18,6	19,5	21,8	24,5	26,6
35	14,7	17,7	19,6	20,8	21,5	23,7	26,4	28,5
40	16,4	19,2	21,4	22,9	23,4	25,5	28,2	30,3
45	17,7	20,4	23,0	24,7	25,0	26,9	29,6	31,9
50	19,0	21,5	24,6	26,5	26,5	28,2	31,0	33,4
55	20,1	22,5	25,9	27,9	27,8	29,4	32,1	34,6
60	21,2	23,5	27,1	29,2	29,1	30,6	33,2	35,7
65	22,2	24,3	28,2	30,4	30,2	31,6	34,1	36,7
70	23,1	25,1	29,3	31,6	31,2	32,5	35,0	37,7
75	24,0	25,9	30,3	32,7	32,2	33,4	35,9	38,7
80	24,8	26,6	31,2	33,8	33,1	34,3	36,7	39,6
85	25,5	27,2	32,1	34,8	34,0	35,1	37,5	40,4
90	26,2	27,8	33,0	35,8	34,8	35,8	38,3	41,2
95	26,9	28,4	33,7	36,6	35,6	36,5	39,0	41,9
100	27,6	29,0	34,4	37,4	36,4	37,2	39,7	42,6
105	28,2	29,6	35,1	38,2	37,1	37,9	40,4	43,3
110	28,8	30,1	35,8	39,0	37,8	38,6	41,0	43,9
115	29,4	30,6	36,4	39,7	38,4	39,1	41,5	44,5
120	30,0	31,1	37,0	40,4	39,0	39,6	42,0	45,1
125	30,5	31,5	37,6	41,1	39,6	40,1	42,5	45,7
130	31,0	31,9	38,2	41,8	40,2	40,6	43,0	46,2
135	31,5	32,3	38,7	42,4	40,8	41,1	43,5	46,7
140	32,0	32,7	39,2	43,0	41,3	41,6	44,0	47,2
145	32,5	33,1	39,7	43,6	41,8	42,1	44,5	47,7
150	32,9	33,5	40,2	44,1	42,3	42,6	45,0	48,2
155	33,3	33,9	40,7	44,6	42,8	43,1	45,4	48,7
160	33,7	34,3	41,2	45,1	43,3	43,6	45,8	49,2
165	34,1	34,6	41,6	45,6	43,7	44,0	46,2	49,6
170	34,5	34,8	42,0	46,1	44,1	44,4	46,6	50,0
175	34,9	-	-	-	-	44,8	47,0	50,4
180	35,3	-	-	-	-	45,2	47,4	50,8
185	35,6	-	-	-	-	45,6	47,8	51,2
190	35,9	-	-	-	-	45,9	48,2	51,6
195	-	-	-	-	-	46,2	48,5	52,0
200	-	-	-	-	-	46,5	48,8	52,4
205	-	-	-	-	-	-	49,1	52,7
210	-	-	-	-	-	-	49,4	53,0

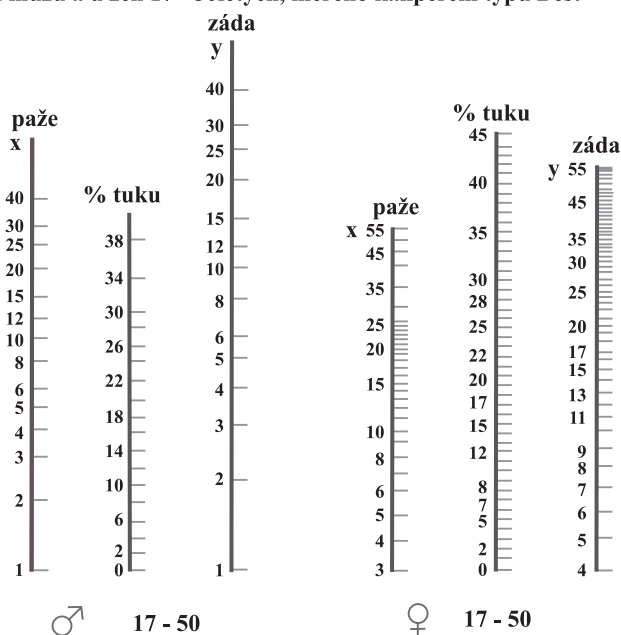
Durnin & Wormersley 1974

Posouzení tukových rezerv podle hodnoty kožní řasy nad tricepssem

Standard (%)	Muži [mm]	Ženy [mm]	Tukové rezervy
100	12,0	23,0	adekvátní
90	11,0	20,5	
80	9,5	18,5	
70	8,5	16,0	
60	7,0	14,0	
50	6,0	11,5	hraniční
40	5,0	9,0	
30	3,5	7,0	
20	2,5	4,5	vyčerpané

Keller 1993

Normogram pro odečtení % tělesného tuku z hodnot kožních řas na paži (nad tricepssem, x) a na zádech (subscapulární, y) u mužů a u žen 17 - 50letých, měřeno kaliperem typu Best



Pařízková 1973

Antropometrická měření jsou pouze jednou z metod používaných ke zjišťování a sledování výživového stavu. Z výsledků antropometrického vyšetření lze určit celkové množství tuku v těle a jeho rozložení, a zda má jedinec sníženou nebo zvýšenou tělesnou hmotnost vzhledem ke svému věku a tělesné výšce. Antropometrie však nemůže nahradit hematologická a biochemická vyšetření výživového stavu, pouze je doplnit. Nicméně výsledky získané při antropometrickém vyšetření jsou dobrým indikátorem dlouhodobé energetické rovnováhy, pomáhají vybrat rizikové jedince i skupiny populace a mají nezastupitelné místo v intervenčních programech.

5.2.4 METODIKA MĚŘENÍ ANTROPOMETRICKÝCH UKAZATELŮ

Tělesná výška

Děti do 18 – 24 měsíců se měří vleže pomocí tzv. korýtka. K měření je třeba 2 osob. Temeno hlavy je u nulového bodu svislé plochy měřidla, nohy jsou nataženy v kolenou a obě paty se současně dotýkají svislé plochy. U ostatních se měří vertikální vzdálenost nejvýše položeného bodu na hlavě od podložky, na níž vyšetřovaná osoba bez obuvi vzpřímeně stojí. Paty i špičky nohou jsou u sebe, měřicí stěny se dotýká patami, hýžděmi, lopatkami a týlem. Poloha hlavy je jako

při pohledu do dálky. K měření lze použít standardizovaného měřicího pásu nebo kovového antropometru umístěného na kolmé stěně. Výška se odečítá s přesností na 0,5 cm pomocí pravouhlého trojúhelníku. Doporučuje se měřit vždy ve stejnou dobu, neboť jsou statisticky významné rozdíly mezi výškou naměřenou ráno a večer.

Tělesná hmotnost

Vážení se provádí na kalibrované váze s přesností 0,1 kg. Děti do 18 měsíců vážíme na kojenecké váze, pouze s plenou (u látkové odečítáme 10 dkg). Starší děti a dospělé vážíme nejlépe na pákové lékařské váze (s přesností na 0,1 kg) nebo na osobní nášlapné váze (s přesností na 0,5 kg) ve spodním prádle, bez obuvi. Za každý kus prádla, který má na sobě se odečítá 0,1 kg. Vyšetřovaná osoba stojí v klidu uprostřed nášlapné plochy. Doporučuje se vážit vždy ve stejnou dobu, nejlépe v ranních hodinách před snídaní

Obvod paže

Měří se v poloviční vzdálenosti mezi loketním výběžkem (olekranon) a akromionem. Paže je relaxovaná, visí volně podél těla. Měřicí páska nesmí stahovat kůži ani být volná. Měří se s přesností na 0,1 cm. Měření se provádí většinou na levé paži bez ohledu na dominanci, čímž se eliminuje případný vliv jednostranného zatěžování paže např. při sportu.

Obvod pasu

Nejčastěji se doporučuje měřit v nejužším místě trupu, a to především pro snadnou lokalizaci. Nicméně u některých jedinců toto místo určit nelze z důvodu velkého množství abdominálního tuku či extrémní štíhlosti. Neboť u velké části populace je pas nejužší v místě nejspodnějšího žebra, lze doporučit měření v tomto místě, které je navíc lehce lokalizovatelné i u obézních pacientů. Měří se přímo pod koncem nejspodnějšího žebra, ve stoje, s přesností na 1 cm, na konci normální expirace. Světová zdravotnická organizace (WHO) doporučuje měřit v polovině vzdálenosti mezi nejspodnějším žebrem a hřebenem kosti kyčelní.

Obvod boků

Měří se v nejširším místě boků, přes velké trochantery, v místě největšího vyklenutí hýždí.

Obvod stehna

Měří se těsně pod gluteální rýhou, vyšetřovaný stojí mírně rozkročen.

Obvod lýtky

Měří se přes nejširší místo na lýtku (ve výši vrcholu musculus gastrocnemicus).

Kožní řasy

Měřenou řasu uchopíme mezi palec ukazovák ve vzdálenosti asi 1 cm od místa měření její tloušťky a odtáhneme od svalové vrstvy ležící pod ní, pak přiložíme ramena kaliperu. Odečítáme do 3 sekund po přiložení kaliperu k řase. Později se u silnějších řas odečítaná hodnota zmenšuje. Měření se provádí na pravé straně těla, nejlépe vždy ve stejnou osobou. U nás se k měření tloušťky kožní řasy používá nejčastěji kaliper typu Harpenden nebo Best. Tloušťka kožní řasy se měří s přesností, kterou daný typ kaliperu umožňuje.

Metodika měření jednotlivých řas:

1. řasa na tváři – probíhá vodorovně ve spojnici tragus – nozdry, měří se přímo pod spánkem tak, aby nebyl vzat tukový polštář tváře (tragus je chrupavčitý výběžek před ústím zevního zvukovodu);

2. řasa na podbradku – probíhá svisle, měří se přímo nad jazylkou, pod bradou, hlava je mírně zvednuta, kůže na krku nesmí být napnutá;
3. řasa na hrudníku I – probíhá šikmo, měří se nad velkým prsním svalem v místě předního podpažního záhybu (v přední axilární čáře);
4. řasa na hrudníku II – měří se ve výši 10. žebra, probíhá paralelně se žebry v průsečíku 10. žebra a přední axilární čáry;
5. řasa suprailiackální – probíhá podél průběhu hřebene kosti kyčelní, měří se v průsečíku hřebene a přední axilární čáry;
6. řasa na břicho – probíhá vodorovně, měří se ve ¼ vzdálenosti pupek – horní přední kyčelní trn (blíže pupku);
7. řasa nad patellou – probíhá svisle, měří se přímo nad českou, dolní končetina je uvolněná, ohnuta v kolenně a opřena o špičku nohy;
8. řasa nad tricipsem – probíhá svisle, měří se nad trojhla-vým svalem pažním v polovině vzdálenosti acromion-olecranon (na zadní straně paže), paže visí volně podél těla;
9. řasa subscapulární – probíhá ve směru od páteře šikmo dolů v úhlu 45°, pod dolním úhlem lopatky;
10. řasa na lýtku I – probíhá svisle, měří se asi 5 cm pod fossa poplitea (podkolenní jamka), dolní končetina je uvolněná, ohnutá v kolenně a opřena o špičku nohy;
11. řasa na lýtku II – měří se v místě největšího vývinu lýtkového svalu mediálně;
12. řasa nad bicipsem – probíhá svisle v ose paže, měří se nad vrcholem břicha dvojhla-vého svalu pažního, horní končetina je uvolněná, volně visící, dlaní otočená dopředu;
13. řasa na volární straně předloktí – měří se na volární (dla-ňové) straně v místě maximálního obvodu;
14. řasa na stehně nad čtyřhlavým svalem – měří se na stehně nad čtyřhlavým svalem v poloviční vzdálenosti od rozkroku ke kolenu, dolní končetina je uvolněná.

5.2.5 STANOVENÍ CELKOVÉHO MNOŽSTVÍ TUKU V TĚLE

Celkové množství tuku v těle je možné stanovit různými vyšetřovacími metodami. Jednou z nejpřesnějších metod je **podvodní vážení** neboli hydrodenzimetrie. Metoda využívá Archimédova zákona, nejdříve se stanoví hmotnost těla na vzduchu a pod vodou, reziduální plicní objem a objem plynu ve střevech (standardní číslo). Zjištěné hodnoty se dosadí do vzorce a spočítá se hustota těla. Hustota (denzita) těla se pak dosadí do vzorce pro výpočet tělesného tuku (používá se např. rovnice podle Brožka). Nevýhodou této metody je delší doba potřebná pro stanovení denzity těla a nutné prostorové a přístrojové vybavení.

Zobrazovací metody jsou další možností, jak stanovit poměrně přesně celkové množství tělesného tuku. Patří mezi ně počítačová tomografie (CT), nukleární magnetická rezonance (NMR) a duální rentgenová absorpciometrie (DEXA – Dual Energy X-Ray Absorptiometry). Tyto metody jsou používány jen zřídka, neboť jsou drahé a často nedostupné.

Množství tuku v těle je také možné změřit **bioelektrickou impedancí** (BIA–bioimpedance). Vychází se z faktu, že elektrická vodivost těla závisí na množství vody, a to je nejmenší v tukové tkáni. Tělem prochází elektrický proud o nízké intenzitě a vysoké frekvenci a měří se odpor, který tělo proudu klade. Tato metoda je rychlá a nezatěžuje pacienta. Nevýhodou je závislost na hydrataci a na anatomických poměrech (pítí před stanovením, krátkodobé redukční režimy, fáze menstruačního cyklu apod.).

Pro zjištění tělesného složení se využívají izotopy, například při stanovení izotopu ^{40}K v těle se vychází ze skutečnosti, že 90% tohoto přirozeného izotopu je lokalizováno v aktivní tělesné hmotě. Celková voda v těle se stanovuje prostřednictvím izotopů ^{18}O a ^2H hmotnostním spektrometrem.

Všechny uvedené metody jsou technicky náročné a pro mnoho pracovišť nedostupné, jsou používány ve specializovaných centrech, většinou k výzkumným účelům. Proto mezi nejrozšířenější metody stanovení celkového tuku v těle u nás i ve světě patří měření kožních řas, které je finančně, technicky i časově a prostorově nenáročné.

Literatura

- ⇒ Brodanová M, Anděl M. Infúzní terapie, parenterální a enterální výživa. Praha, Grada 1994.
- ⇒ Björntorp P. Obesity. Lancet. 1997; 350: 423 – 426.
- ⇒ Bláha P et al. Antropometrie československé populace od 6 do 55 let, Čs. Spartakiáda 1985, Praha 1986, 1987.
- ⇒ Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation. Geneva, World Health Organization 2003 (WHO Technical Report Series, No. 916).
- ⇒ Durnin JVGA, Wormersley J. Body fat assessed from total body density and its estimation from Skinfold Thickness. Measurement on 381 men and women aged 16 to 72 years. Br. J. Nutr 1974; 32: 77-92.
- ⇒ Guagnano MT, Ballone E, Colagrande V, Della Vecchia R, Manigrasso MR, Merlitti D, Riccioni G, Sensi S. Large waist circumference and risk of hypertension. Int J Obes Relat Metab Disord 2001; 25(9):1360-4.
- ⇒ Han TS, van Leer EM, Seidel JC, Lean ME. Waist circumference action levels in the identification of cardiovascular risk factors: prevalence study in a random sample. BMJ 1995; 311: 1401 – 1405.
- ⇒ Keller U, Meier R, Bertoli S. Klinická výživa. Praha, Scientia Medica 1993.
- ⇒ Kolektiv autorů. Manuál prevence v lékařské praxi, II. díl: Výživa, s. 82 – 90. Praha, Státní zdravotní ústav 1995.
- ⇒ Nordhamn K, Sodergren E, Olsson E, Karlstrom B, Vessby B, Berglund L. Reliability of anthropometric measurements in overweight and lean subjects: consequences for correlations between anthropometric and other variables. Int J Obes Relat Metab Disord 2000; 24(5):652-7.
- ⇒ Pařízková J. Složení těla a lipidový metabolismus za různého pohybového režimu. Praha. Avicium, Zdravotnické nakladatelství Praha, 1973.
- ⇒ Seidel JC, Cigolini M, Charzewska J, Ellsinger BM, di-Biase G. Fat distribution in European women: a comparison of anthropometric measurements in relation to cardiovascular risk factors. Int J Epidemiol 1990; 19(2): 303-8.
- ⇒ The practical guide: identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. [Bethesda, MD.]: National Institutes of Health, National Heart, Lung, and Blood Institute, NHLBI Obesity Education Initiative, North American Association for the Study of Obesity, 2000. NIH publication; No. 00-4084.
- ⇒ Wang J, Thornton JC, Kolesnik S, Pierson RN, JR. Anthropometry in Body Composition: An Overview. Ann N Y Acad Sci 2000; 904:317-26.
- ⇒ World Health Organization. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. Report of a WHO Consultation on Obesity. Geneva, World Health Organization 2003.

5.3 VYBRANÉ BIOCHEMICKÉ UKAZATELE

5.3.1 ATEROSKLERÓZA

Mezi aterosklerotická onemocnění řadíme ischemickou chorobu srdeční (ICHS), ischemickou chorobu dolních končetin (ICHDK) a cévní mozkové příhody (CMP) primárně ischemické etiologie. Ateroskleróza je multifaktoriálně podmíněné onemocnění a její rizikové faktory se dělí na a) ovlivnitelné a b) neovlivnitelné. Mezi první řadíme hyperlipoproteinémie (hypercholesterolémie, hypertriacylglycerolémie), hypertenze, obezita centrálního typu, nedostatek pohybu, kouření a diabetes mellitus. Jako neovlivnitelné rizikové faktory jsou nejčastěji uváděny věk, pohlaví a genetické faktory (pozitivní rodinná anamnéza předčasné manifestace aterosklerotických onemocnění). Kromě těchto tradičních rizikových faktorů se v posledních letech hovoří i o tzv. netradičních rizikových faktorech: zejména hyperhomocysteinémie, zvýšené endogenní zásoby železa, infekce (především *Chlamydia pneumoniae*), obecně chronické infekce (hladina CRP), autoimunní onemocnění s přítomností některých anti-fosfolipidových protilátek či hyperkoagulační stavy.

Z biochemických markerů, provázejících zmíněné rizikové faktory, jsou odbornými společnostmi stále zdůrazňovány hodnoty plasmatických lipidů. Pro praktické účely se běžně stanovují každou biochemickou laboratoří následující parametry:

Celkový cholesterol (TC)
HDL-cholesterol (HDL-C)
LDL-cholesterol (LDL-C)
Triacylglyceroly (TAG)

Pozn.: Hodnotu LDL-cholesterolu, pokud není stanovován přímo, lze vypočítat z tzv. Friedewaldovy rovnice: $LDL-C = TC - HDL-C - TAG/2,2$. Této rovnice nelze použít, je-li hodnota TAG vyšší než 4,0 mmol/l.

Vztah hyperlipoproteinémie a aterosklerózy byl opakovaně prokázán řadou studií. Stejně tak mnoho intervenčních studií potvrdilo, že snížení plasmatických hladin zejména LDL-cholesterolu a zvýšením koncentrace HDL-cholesterolu bylo dosaženo redukce rizika aterosklerotických onemocnění, resp. zpomalení jejich progresu. Proto někteří autoři zohledňují při posuzování rizika poměr celkového cholesterolu a HDL-cholesterolu.

Při zjišťování terapeutických cílů hyperlipoproteinémií je dnes obecně doporučováno vycházet z tzv. **10letého rizika pro fatální manifestaci ICHS**. K určení tohoto rizika lze poměrně snadno použít v Evropě již standardně používané tabulky tzv. programu **SCORE**.

Postup při diagnostice a terapii:

A. 10leté riziko < 5% a TC > 5,0 mmol/l

Dietní a režimová opatření s cílem snížit TC < 5,0 mmol/l a LDL-C < 3,0 mmol/l. Kontrola za 5 let.

B. 10-ti leté riziko > 5% a TC > 5,0 mmol/l

Stanovit hladiny HDL-C, TAG a LDL-C. Dietní a režimová opatření po dobu alespoň 3 měsíců. Pak zopakovat měření:

B1:

Po 3 měsících TC < 5,0 mmol/l a LDL-C < 3,0 mmol/l. Po

kračovat v dietě a režimových opatřeních. Kontrola za 1 rok. Je-li i pak 10-ti leté riziko > 5 %, zvážit hypolipidemika s cílem snížit TC < 4,5 mmol/l a LDL-C < 2,5 mmol/l.

B2:

Po 3 měsících TC > 5,0 mmol/l, LDL-C > 3,0 mmol/l. Nasadit hypolipidemika. Pokračovat v dietě a režimových opatřeních.

Obecné cíle pro léčbu hyperlipoproteinémií - doporučení Evropské společnosti pro aterosklerózu (EAS) a Evropské kardiologické společnosti (ECS) Tab. 1

		Primární prevence	Sekundární prevence (a/nebo DM)
TC	mmol/l	< 5,0	< 4,5
LDL-C	mmol/l	< 3,0	< 2,5
HDL-C	mmol/l	> 1,0 (muži) > 1,2 (ženy)	
TAG	mmol/l	< 1,7	

Netradiční rizikové faktory aterosklerózy

Jejich hlavní představitelé jsou uvedeny výše. Názory na ně jsou v odborné literatuře stále ještě nejednotné, chybí zejména rozsáhlé intervenční prospektivní či retrospektivní studie. Proto ani t.č. neexistují žádná odborná doporučení, týkající se jejich ovlivňování.

5.3.2 DIABETES MELLITUS

Diagnóza diabetes mellitus

Diagnózu diabetes mellitus lze stanovit v zásadě třemi způsoby vyšetřením glykémie z venosní plasmy.

1. **Náhodně zjištěná glykémie $\geq 11,1$ mmol/l + přítomnost klinických příznaků** (polyurie, polydypsie, hubnutí z nejasné příčiny). Náhodná glykémie se rozumí kdykoli během dne bez ohledu na to, zda vyšetřovaný jedl nebo ne.
2. **Glykémie nalačno $\geq 7,0$ mmol/l** (tzn. nejméně po 8 hodinách lačnění)
3. **Glykémie ve 120. minutě oGTT $\geq 11,1$ mmol/l** (od oGTT se však dnes v běžné klinické praxi upouští)

Porucha glukozové tolerance

Glykémie ve 120. minutě oGTT **7,8 – 11,0 mmol/l** (ze žilní plasmy)

Porucha lačné glykémie

Glykémie nalačno **6,1-6,9 mmol/l** (ze žilní plasmy)

Provedení orálního glukozového tolerančního testu (oGTT): po nočním lačnění alespoň 10 hodin je podán vyšetřované osobě perorálně roztok 75 g glukózy ve 250-300 ml vody, který musí vypít během 5-10 minut. U dětí podáváme dávku 1,75 g/kg (maximálně 75 g). Glykémie se stanoví ze žilní plasmy ve 120. minutě po začátku pití diagnostického roztoku.

Glykosurie je přítomna při manifestaci resp. dekompenzaci diabetu. Stanovuje se semikvantitativně při selfmonitoringu nebo kvantitativně jako odpad cukru v moči ze 24 hodinového sběru. Fyziologicky glukosu v moči nenacházíme.

Ketoacidóza a ketonurie: (tvorba ketolátek: kyselina acetoctová, kyselina beta-hydroxymáselná, aceton) – indikuje dekompenzaci u diabetika 1. typu. Za normálních okolností se ketonurie nevyskytuje, můžeme se s ní však setkat i u jinak zdravých osob při delším hladovění.

Glykovaný celkový hemoglobin (HBA1), event. jeho složka (HBA1c) jsou ukazatelem kompenzace diabetu v posledních 4-8 týdnech. **Fyziologické hodnoty** HBA1 < 9,1 %, HBA1c < 7,5 %. U dobře kompenzovaných diabetiků by HBA1 měl být nižší než 10%.

Vyšetření sekrece inzulinu

Hladiny C peptidu informují o endogenní produkci inzulinu. Fyziologické hodnoty na lačno: 0,2-0,6 nmol/l

Inzulinémie (IRI): Jednorázové stanovení hladiny inzulinu nalačno nemá velkou diagnostickou cenu a proto se běžně neprovádí. O funkci beta- buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu lépe vypovídá stanovení C-peptidu. U léčených diabetiků navíc dochází k interferenci s exogenním inzulinem a stanovení ovlivňují i protilátky proti inzulinu. Významnější je sledování inzulinémie po provokačních testech např. při oGTT či stimulaci glukagonem, a to zejména v metabolických studiích. **Fyziologické hodnoty** IRI na lačno: 5-15 mIU/l.

Při stimulačních testech stoupá fyziologicky hodnota C-peptidu, resp. IRI na 3- 5 násobek (vzestup je ve 30-60. minutě při oGTT, resp. v 6. minutě po podání 1 mg glukagonu i.v.). Nízké basální i stimulované hodnoty C-peptidu resp. IRI jsou typické pro **DM 1.typu**. Naopak při **hyperinzulinizmu** nacházíme hodnoty IRI na lačno > 20 mIU/l a po stimulaci > 90 mIU/l.

Literatura

- ⇒ Conroy et al, Eur Heart J. 2003;24:987-1003.
- ⇒ De Backer et al: European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2003;24:1601-1610
- ⇒ Bartoš, Pelikánová: Praktická diabetologie (2. vydání). Maxdorf 2000

