Pavel Kohout
hlavní editor

Eduard Havel, Martin Matějovič, Michal Šenkyřík
editoři

KLINICKÁ VÝŽIVA

Galén

Klinická výživa

Vyšlo také v tištěné verzi

Pavel Kohout

Klinická výživa – e-kniha
Copyright © Galén, spol. s r.o. 2021

Všechna práva vyhrazena.
Žádná část této publikace nesmí být rozšiřována
bez písemného souhlasu majitelů práv.

Doporučený učební text
České společnosti klinické výživy
a intenzivní metabolické péče

KLINICKÁ VÝŽIVA

Pavel Kohout
hlavní editor

Eduard Havel
Martin Matějovič
Michal Šenkyřík
editoři

KLINICKÁ VÝŽIVA

Galén

Hlavní editor
doc. MUDr. Pavel Kohout, Ph.D.
Interní klinika 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha;
Zdravotně sociální fakulta Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích

Editoři
MUDr. Eduard Havel, Ph.D.
Chirurgická klinika Lékařské fakulty v Hradci Králové Univerzity Karlovy a FN Hradec Králové

prof. MUDr. Martin Matějovič, Ph.D.
1. interní klinika Lékařské fakulty v Plzni Univerzity Karlovy a FN Plzeň

MUDr. Michal Šenkyřík
Interní gastroenterologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a FN Brno

Recenzenti
prof. MUDr. Vladimír Blaha, CSc.
III. interní gerontometabolická klinika Lékařské fakulty v Hradci Králové Univerzity Karlovy a FN Hradec Králové

prof. MUDr. Jiří Nevoral, CSc.
Pediatrická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a FN Motol, Praha

Pavel Kohout et al.
KLINICKÁ VÝŽIVA

Vydalo nakladatelství Galén, Na Popelce 3144/10a, 150 00 Praha 5
Editor nakladatelství Lubomír Houdek
Odpovědná redaktorka Helena Kuthanová
Dokumentace z archivu autorů a nakladatelství
Sazba Václav Zukal
První vydání
G 401063
www.galen.cz

Všechna práva vyhrazena.
Tato publikace ani žádná její část nesmějí být reprodukovány, uchovávány v rešeršním systému nebo přenášeny jakýmkoli způsobem (včetně mechanického, elektronického, fotografického či jiného záznamu) bez písemného souhlasu nakladatelství. Autoři, editoři i nakladatel vynaložili značné úsilí, aby informace o léčivech odpovídaly stavu znalostí v době zpracování díla. Nakladatel za ně nenese odpovědnost a doporučuje řídit se údaji o doporučeném dávkování a kontraindikacích uvedenými výrobci v příbalovém letáku příslušného léčivého přípravku. Týká se to především přípravků vzácněji používaných nebo nově uváděných na trh. V textu jsou používány ochranné obchodní známky léků a dalších produktů. Absence symbolů ochranných známek (®, ™ apod.) neznamená, že jde o nechráněné názvy a značky.

© Galén, 2021

ISBN tištěné verze 978-80-7492-555-9
ISBN e-knihy 978-80-7492-745-4 (1. zveřejnění, 2024) (epub)
ISBN e-knihy 978-80-7492-749-2 (1. zveřejnění, 2024) (mobi)
ISBN e-knihy 978-80-7492-744-7 (1. zveřejnění, 2024) (ePDF)

AUTOŘI

Hlavní editor

doc. MUDr. Pavel Kohout, Ph.D.
Interní klinika 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha
Zdravotně sociální fakulta Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích

Editoři

MUDr. Eduard Havel, Ph.D.
Chirurgická klinika Lékařské fakulty v Hradci Králové Univerzity Karlovy a FN Hradec Králové

prof. MUDr. Martin Matějovič, Ph.D.
1. interní klinika Lékařské fakulty v Plzni Univerzity Karlovy a FN Plzeň

MUDr. Michal Šenkyřík
Interní gastroenterologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a FN Brno

Autoři

prof. MUDr. Michal Anděl, CSc.
Centrum pro výzkum výživy, metabolismu a diabetu 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy, Praha
Diabetologické centrum FN Královské Vinohrady, Praha

Mgr. Věra Andrášková
Úsek léčebné výživy, Masarykův onkologický ústav, Brno

MUDr. et Bc. Jiří Běhounek
Klinika revmatologie a rehabilitace 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha

MUDr. Simona Bělohlávková, Ph.D.
Immuno-flow, s. r. o., Praha

MUDr. Petr Beneš
Interní oddělení Nemocnice Na Homolce, Praha

MUDr. Kamil Bezděk
Anesteziologicko-resuscitační oddělení Nemocnice Agel Nový Jičín
Komplexní onkologické centrum Nemocnice Agel Nový Jičín

Věra Boháčová, DiS.
odborný konzultant v oblasti výživy
Vyšší odborná škola zdravotnická Medea, s. r. o., Praha

MUDr. Klára Brožová
Oddělení dětské neurologie Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha
Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Vojtěch Česák, Ph.D.
I. interní klinika Lékařské fakulty v Plzni Univerzity Karlovy a FN Plzeň

MUDr. Milan Dastych
Interní gastroenterologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a FN Brno

doc. MUDr. František Duška, Ph.D.
Klinika anesteziologie a resuscitace 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a FN Královské Vinohrady, Praha

doc. MUDr. Filip Fencl, Ph.D.
Pediatrická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a FN Motol, Praha

doc. MUDr. Libor Fila, Ph.D.
Pneumologická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a FN Motol, Praha

MUDr. Martin Fuchs
Immuno-flow, s. r. o., Praha

Ing. Dana Gabrovská, Ph.D.
Potravinářská komora České republiky, Praha

MUDr. Jan Gojda, Ph.D.
Interní klinika 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a FN Královské Vinohrady

MUDr. Petra Holečková, Ph.D., MBA
Ústav radiační onkologie FN Bulovka, Praha

prof. MUDr. Tomáš Honzík, Ph.D.
Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

Bc. Nela Höschlová
Nutriční ambulance pro děti a dospívající, Fakultní Thomayerova nemocnice, Praha

Danuše Hrbková
Oddělení léčebné výživy FN Brno

doc. PharmDr. Miloslav Hronek, Ph.D.
Farmaceutická fakulta v Hradci Králové Univerzity Karlovy a FN Hradec Králové

prof. MUDr. Jiří Charvát, CSc.
Interní klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a FN Motol, Praha

Ing. Mgr. Diana Chrpová, Ph.D.
Vyšší odborná škola zdravotnická a Střední zdravotnická škola 5. května, Praha

MUDr. Karin Chytilová, Ph.D.
Klinika ústní, čelistní a obličejové chirurgie Lékařské fakulty Univerzity Palackého a FN Olomouc

prof. MUDr. Antonín Jabor, CSc.
Pracoviště laboratorních metod Institutu klinické a experimentální medicíny, Praha
Ústav imunologie a klinické biochemie 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy, Praha

MDDr. Markéta Janovská
Oddělení orální medicíny Stomatologické kliniky 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

PharmDr. Michal Janů, Ph.D.
Nemocniční lékárna Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

PharmDr. Veronika Juhás, MBA
Úsek klinické farmacie Nemocniční lékárny FN Brno

MUDr. Zuzana Kala Grofová
Nutriční a dietologické oddělení, Oddělení klinické biochemie Pardubické nemocnice, NPK, a. s.

MUDr. Marcela Káňová, Ph.D.
Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Lékařské fakulty Ostravské Univerzity v Ostravě a FN Ostrava

prof. MUDr. Antonín Kazda, DrSc.
Ústav lékařské biochemie a laboratorní diagnostiky 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy, Praha

doc. MUDr. Jiří Klempíř, Ph.D.
Neurologická klinika a Centrum klinických neurověd 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze
Anatomický ústav 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy, Praha

MUDr. Martin Krbec
Klinika anesteziologie a resuscitace 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a FN Královské Vinohrady, Praha

MUDr. Michal Krčma, Ph.D.
1. interní klinika Lékařské fakulty v Plzni Univerzity Karlovy a FN Plzeň

prof. RNDr. Jan Krejsek, CSc.
Ústav klinické imunologie a alergologie Lékařské fakulty v Hradci Králové Univerzity Karlovy a FN Hradec Králové

MUDr. Radek Kroupa, Ph.D.
Interní gastroenterologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a FN Brno

doc. MUDr. Aleš Kroužecký, Ph.D.
Ústav sportovní medicíny a aktivního zdraví Lékařské fakulty v Plzni Univerzity Karlovy I. interní klinika FN Plzeň

MUDr. Michal Kudla, Ph.D.
Klinika transplantační chirurgie Institutu klinické a experimentální medicíny, Praha 1. chirurgická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

doc. MUDr. Helena Lahoda Brodská, Ph.D.
Ústav lékařské biochemie a laboratorní diagnostiky 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

Mgr. Kateřina Lisová
Interní klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a FN Motol, Praha

MUDr. Viktor Maňásek
Komplexní onkologické centrum Nemocnice Agel Nový Jičín

MUDr. Anna Mydlilová
Fakultní Thomayerova nemocnice, Praha

prof. MUDr. Dana Müllerová, Ph.D.
Ústav hygieny a preventivní medicíny Lékařské fakulty v Plzni Univerzity Karlovy I. interní klinika FN Plzeň

doc. MUDr. František Novák, Ph.D.
4. interní klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Barbora Packová
Interní gastroenterologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a FN Brno

MUDr. Sabina Pálová, Ph.D.
Interní klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a FN Motol, Praha

doc. Ing. Jan Pánek, CSc.
Ústav analýzy potravin a výživy Vysoké školy chemicko-technologické v Praze

prof. MUDr. Hana Papežová, CSc.
Psychiatrická klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze E-clinic, z. ú., Praha

prof. MUDr. Jan Piťha, CSc.
Klinika kardiologie Institutu klinické a experimentální medicíny, Praha Laboratoř pro výzkum aterosklerózy Institutu klinické a experimentální medicíny, Praha

Mgr. Ing. Ivana Pražanová
Oddělení klinické výživy Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha Aliance pro nutriční péči, o. p. s., Praha

prof. MUDr. Zdeněk Rušavý, Ph.D.
1. interní klinika Lékařské fakulty v Plzni Univerzity Karlovy a FN Plzeň

Mgr. Lucie Růžičková
Oddělení nutričních terapeutů Všeobecné fakultní nemocnice v Praze Zdravotně sociální fakulta Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích

MUDr. Igor Satinský, Ph.D.
Mezioborová jednotka intenzivní péče pro chirurgické obory Nemocnice Havířov Ústav ošetřovatelství Fakulty veřejných politik Slezské univerzity v Opavě

prof. MUDr. Luboš Sobotka, CSc.
III. interní gerontometabolická klinika Lékařské fakulty v Hradci Králové Univerzity Karlovy a FN Hradec Králové

MUDr. Svatopluk Solař
Interní klinika 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Ústřední vojenské nemocnice, Praha

Mgr. Ing. Simona Šimková
Zdravotně sociální fakulta Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích

doc. MUDr. Jitka Švíglerová, Ph.D.
Ústav fyziologie Lékařské fakulty v Plzni Univerzity Karlovy
Ústav sportovní medicíny a aktivního zdraví Lékařské fakulty v Plzni Univerzity Karlovy

prof. MUDr. Vladimír Teplan, DrSc.
Subkatedra nefrologie Institutu postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví Institutu klinické a experimentální medicíny, Praha
Katedra interních oborů a interní klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity v Ostravě

doc. MUDr. Pavel Těšínský
Interní klinika 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a FN Královské Vinohrady, Praha
IPVZ Praha

Mgr. Jitka Tomešová, DiS.
Institut dietologie a výživy
nutriční terapeut, FitBee

doc. MUDr. Miroslav Tomíška, CSc.
Interní hematologická a onkologická klinika Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a FN Brno

MUDr. Štěpán Tuček, Ph.D.
Klinika komplexní onkologické péče Lékařské fakulty Masarykovy univerzity a Masarykova onkologického ústavu, Brno

MUDr. Jiří Vejmelka
Interní klinika 3. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Fakultní Thomayerovy nemocnice, Praha

MUDr. Martin Vejražka, Ph.D.
Ústav lékařské biochemie a laboratorní diagnostiky 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze
1. interní klinika – klinika hematologie 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

prof. MUDr. Miloš Velemínský, CSc., dr.h.c.
Zdravotně sociální fakulta Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích

prof. MUDr. Michal Vrablík, Ph.D.
3. interní klinika – endokrinologie a metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

MUDr. Petr Wohl, Ph.D.
Centrum diabetologie Institutu klinické a experimentální medicíny, Praha

prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc.
Centrum pro výzkum a vývoj FN Hradec Králové
III. interní gerontometabolická klinika Lékařské fakulty v Hradci Králové Univerzity Karlovy a FN Hradec Králové

prof. MUDr. Jiří Zeman, DrSc.
Klinika pediatrie a dědičných poruch metabolismu 1. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

Hana Žďárská
Úsek léčebné výživy, Masarykův onkologický ústav, Brno

MUDr. Michal Žourek, Ph.D.
1. interní klinika Lékařské fakulty v Plzni Univerzity Karlovy a FN Plzeň

Recenzenti

prof. MUDr. Vladimír Blaha, CSc.
III. interní gerontometabolická klinika Lékařské fakulty v Hradci Králové Univerzity Karlovy a FN Hradec Králové

prof. MUDr. Jiří Nevoral, CSc.
Pediatrická klinika 2. lékařské fakulty Univerzity Karlovy a FN Motol, Praha

OBSAH

SEZNAM ZKRATEK 21
ÚVOD 29
PŘEDMLUVA: NUTRIČNÍ VĚDA – PILÍŘ TEORETICKÉ A PRAKTICKÉ MEDICÍNY 33

1 HISTORIE KLINICKÉ VÝŽIVY A NUTRIČNÍ PÉČE 35
Michal Anděl, Zdeněk Zadák, Miloš Velemínský

1.1. Stručný pohled na dějiny evropské výživy 35
Michal Anděl
1.1.1. Prastaré kořeny a milníky 35
1.1.2. Neolitická zemědělská revoluce 36
1.1.3. Od zemědělské neolitické revoluce na Blízkém východě po vrchol slávy Říma . . .37
1.1.4. Od pádu Římské říše k nově definované Evropě a jejímu rozkvětu: středověk 39
1.1.5. Novověk začíná Kolumbovou cestou: nejen zlato a stříbro, ale i nové potraviny . .40
1.1.6. Od osvícenských počátků k nástupu vědy, technologií a moderní struktury států: 18. a 19. století 41
1.1.7. Nebývalá hojnost i hladomory, mechanizace a chemizace zemědělství, průmyslová výroba potravin: 20. století . . .43
1.1.8. Pozornost lidským právům a ekologickým aspektům výživy, levné potraviny: 21. století 45

1.2. Historie klinické výživy a nutriční péče v Československu a České republice 51
Zdeněk Zadák
1.2.1. Počátky oboru a Společnosti klinické výživy a intenzivní metabolické péče 51
1.2.2. Vznik odborné Společnosti parenterální a enterální výživy 52
1.2.3. Chronologický vývoj Společnosti klinické výživy a intenzivní metabolické péče 54
1.2.4. Vznik a vývoj metabolické jednotky v Hradci Králové 55

1.3. Historie kojenecké výživy 57
Miloš Velemínský
1.3.1. Od historie k současnosti 57
1.3.2. První přikládání k mateřskému prsu 58
1.3.3. Náhrada mateřského mléka – umělá výživa 59
1.3.4. Pomůcky potřebné při podávání náhradní mléčné výživy 60
1.3.5. Vývoj doby kojení 61
1.3.6. Příkrmy 62

2 ZÁKLADY KLINICKÉ VÝŽIVY 63
Michal Krčma, Luboš Sobotka, Martin Vejražka, Antonín Jabor, Antonín Kazda, Dana Müllerová, Martin Krbec jr., František Duška, Jiří Vejmelka, Pavel Kohout, Martin Matějovič

2.1. Látková výměna – fyziologie a hormonální regulace 63
Michal Krčma
2.1.1. Zpracování sacharidů 64
2.1.2. Zpracování lipidů 64
2.1.3. Zpracování bílkovin 65
2.1.4. Hormonální regulace látkové výměny 65

2.2. Energetická bilance 69
Luboš Sobotka
2.2.1. Historické souvislosti 69

2.2.2. Patofyziologie 70
2.2.3. Cíle nutriční podpory z hlediska celkové dodávky energie 71
2.2.4. Příjem energie během nutriční podpory . .71
2.2.5. Příjem energie a fáze akutního onemocnění 72

2.3. Základní živiny 74
Martin Vejražka
2.3.1. Sacharidy 74
2.3.2. Vláknina 79
2.3.3. Lipidy 82
2.3.4. Bílkoviny a dusíková bilance 87

2.4. Voda a minerální látky 92
Antonín Jabor, Antonín Kazda
2.4.1. Princip interpretace poruch vnitřního prostředí 92
2.4.2. Voda a tělesné kompartmenty 92
2.4.3. Sodný kation 93
2.4.4. Draselný kation 96
2.4.5. Vztah funkce ledvin k dodávce sodného a draselného kationtu 96
2.4.6. Vápenatý kation 97
2.4.7. Hořečnatý kation 97

2.5. Mikronutrienty 99
Dana Müllerová
2.5.1. Vitaminy 99
2.5.2. Stopové prvky 106

2.6. Acidobazická rovnováha a poruchy výživy 110
Martin Krbec jr., František Duška
2.6.1. Definice základních pojmů 110
2.6.2. Vyšetření v analyzátoru 110
2.6.3. Vyhodnocování jednoduchých acidobazických poruch pomocí pohledu na stav bikarbonátového pufračního systému 111
2.6.4. Vyhodnocování komplexních acidobazických poruch s využitím principu elektroneutrality. 111
2.6.5. Význam detailní diagnostiky acidobazických poruch 113
2.6.6. Typické acidobazické poruchy u pacientů s poruchou výživy 113

2.7. Mikrobiom člověka 115
Jiří Vejmelka, Pavel Kohout
2.7.1. Historie 115
2.7.2. Složení a funkce mikrobioty 116
2.7.3. Patofyziologie 118
2.7.4. Anamnéza mikrobioty 118
2.7.5. Střevní mikrobiota, parenterální a enterální výživa 119
2.7.6. Terapeutické možnosti ovlivnění složení a funkce střevní mikrobioty 119
2.7.7. Nutriční podpora 121
2.7.8. Výhled do budoucnosti 121

2.8. Možnosti ovlivnění lidské mikrobioty . . 122
Jiří Vejmelka, Pavel Kohout
2.8.1. Historie 123
2.8.2. Terapie modulující mikrobiotu jako součást personalizované medicíny 123
2.8.3. Dysbióza a výběr adekvátní terapie modulující mikrobiotu 124
2.8.4. Modulace lidské mikrobioty jednotlivých tělesných kompartmentů 125
2.8.5. Diety a mikrobiota. 126
2.8.6. Parenterální versus enterální výživa a mikrobiota 127
2.8.7. Cvičení a střevní mikrobiota 127
2.8.8. Stres a mikrobiota 128
2.8.9. Specifické strategie modulující mikrobiotu 128

3 SVALY A POHYB 137
Jitka Švíglerová

3.1. Funkční morfologie kosterní svaloviny . 137

3.2. Svalová kontrakce a relaxace 139

3.3. Typy svalových vláken 139

3.4. Metabolismus kosterního svalu. 140

3.5. Mechanismy zajišťující zvýšenou dodávku kyslíku do svalů 143
3.5.1. Zvýšení krevního průtoku 143
3.5.2. Zvýšení plicní ventilace 143
3.5.3. Zvýšení difuze O_2 z krve do svalů 143

3.6. Regulace svalového metabolismu 144

4 NUTRIČNÍ STAV, JEHO VYŠETŘENÍ A SLEDOVÁNÍ 147
Luboš Sobotka, Michal Žourek, František Novák, Jitka Tomešová, Helena Lahoda Brodská, Antonín Kazda, Jan Krejsek, Marcela Káňová, Zdeněk Rušavý

4.1. Energetický metabolismus 147
Luboš Sobotka
4.1.1. Sledování energetického příjmu 148
4.1.2. Sledování energetického výdeje 150

4.2. Metabolické ekvivalenty 154
Michal Žourek
4.2.1. Fyzická výkonnost, tuková tkáň a mortalita 154
4.2.2. Limitace METs 154

4.3. Principy diagnostiky nutričního stavu 155
František Novák
4.3.1. Doporučení pro diagnostiku nutričního stavu 155
4.3.2. Screening rizika malnutrice a jeho význam 156
4.3.3. Vyšetřovací postupy u malnutrice 159

4.4. Antropometrie a tělesné složení 164
Jitka Tomešová
4.4.1. Složení lidského těla 164
4.4.2. Metody vyšetření nutričního stavu 165
4.4.3. Stanovení nutriční potřeby 174

4.5. Laboratorní markery v indikaci a monitoraci nutriční podpory 180
Helena Lahoda Brodská, Antonín Kazda
4.5.1. Diagnostické markery malnutrice 180
4.5.2. Monitorace pacienta s nutriční podporou 181
4.5.3. Markery zánětu 188

4.6. Souvislost výživy a zánětlivé reakce organismu 191
Jan Krejsek
4.6.1. Výživa, evoluční a historické souvislosti. . 191
4.6.2. Modulace obranného zánětu výživou . . . 192
4.6.3. Modulace obranného a poškozujícího zánětu vitaminy 195
4.6.4. Prebiotika, zdraví prospěšné oligosacharidy v potravě 197
4.6.5. Probiotika, zdraví prospěšné mikroorganismy přijímané s potravou . . 197
4.6.6. Eliminace mikroorganismů v potravě a důsledky na imunitu. 198
4.6.7. Xenobiotika ve stravě modulují imunitu 198
4.6.8. Geneticky modifikované organismy a potraviny a jejich vliv na imunitu 199
4.6.9. Výživa, klinické implikace 199

4.7. Malnutrice 200
František Novák, Marcela Káňová
4.7.1. Definice malnutrice 200
4.7.2. Historický vývoj 201
4.7.3. Klasifikace typů malnutrice a diagnostická kritéria 201
4.7.4. Epidemiologie a klinický význam malnutrice 204
4.7.5. Patofyziologie malnutrice. 205
4.7.6. Projevy malnutrice 207
4.7.7. Principy diagnostiky malnutrice podle konsenzu GLIM 211
4.7.8. Perspektivy diagnostiky malnutrice 214
4.7.9. Indikace nutriční podpory u malnutrice 214
4.7.10. Léčebné postupy podle příčin malnutrice 214
4.7.11. Prevence malnutrice 216
4.7.12. Komplikace léčby malnutrice a jejich prevence 217
4.7.13. Ekonomické aspekty malnutrice při nemoci 217

4.8. Sarkopenie 219
Zdeněk Rušavý
4.8.1. Definice sarkopenie – konsenzus EWGSOP 219
4.8.2. Patofyziologie 219
4.8.3. Příčiny vzniku sarkopenie 220
4.8.4. Sarkopenická obezita 220
4.8.5. Klinická diagnostika sarkopenie 221
4.8.6. Léčba sarkopenie 222

5 ŽIVINY A JEJICH DIETÁRNÍ ZDROJE 225
Jan Pánek, Diana Chrpová

5.1. Bílkoviny 225
5.1.1. Aminokyseliny 225
5.1.2. Peptidy 231
5.1.3. Proteiny 231

5.2. Sacharidy 236
5.2.1. Rozdělení sacharidů 236
5.2.2. Monosacharidy 236
5.2.3. Disacharidy. 236
5.2.4. Další galaktooligosacharidy 237
5.2.5. Polysacharidy. 237
5.2.6. Trávení a metabolismus sacharidů 239
5.2.7. Glykemický index potravin 242
5.2.8. Náhradní sladidla 242

5.3. Tuky a jiné lipidy 246
5.3.1. Rozdělení lipidů 246
5.3.2. Mastné kyseliny 246
5.3.3. Tuky a oleje ve výživě 250
5.3.4. Frakcionované a modifikované tuky. . . . 251
5.3.5. Netradiční tuky 252

5.4. Vitaminy a další bioaktivní látky 253
5.4.1. Vitaminy skupiny B 253
5.4.2. Askorbová kyselina 256
5.4.3. Vitaminy rozpustné v tuku 257
5.4.4. Další bioaktivní látky 259

5.4.5. Vitaminové a minerální doplňky 259
5.4.6. Antioxidanty 260

5.5. Minerální látky 262
5.5.1. Využitelnost minerálních látek 263
5.5.2. Majoritní anorganické prvky 264
5.5.3. Mikroelementy (stopové prvky) 268

5.6. Voda ve výživě 271
5.6.1. Minerální vody 272

5.7. Vybrané potravinové komodity a jejich význam ve výživě 272
5.7.1. Maso, mléko a vejce ve výživě 272
5.7.2. Obiloviny, cereální produkty, luštěniny a okopaniny ve výživě 279
5.7.3. Ovoce a zelenina ve výživě 286
5.7.4. Ořechy a olejnatá semena ve výživě 289

5.8. Potraviny určené pro zvláštní výživu . . 289

5.9. Cizorodé látky v potravinách 291
5.9.1. Kontaminanty 291
5.9.2. Přídatné látky 292

6 ZÁSADY SPRÁVNÉ VÝŽIVY A ALTERNATIVNÍ SMĚRY 295
Dana Gabrovská, Jan Piťha, Věra Boháčová, Lucie Růžičková, Pavel Kohout, Aleš Kroužecký

6.1. Potravinové právo a označování potravin 295
Dana Gabrovská
6.1.1. Základní principy a dokumenty 295
6.1.2. Informace poskytované spotřebitelům a pravidla pro označování potravin 296
6.1.3. Výživové údaje 296
6.1.4. Výživová a zdravotní tvrzení 298

6.2. Funkční potraviny, inovace a reformulace v potravinářství 299
Dana Gabrovská
6.2.1. Funkční potraviny 299
6.2.2. Inovace v potravinářství 299
6.2.3. Reformulace 300

6.3. Doplňky stravy 301
Dana Gabrovská
6.3.1. Obecná charakteristika 301
6.3.2. Požadavky na jakost 301
6.3.3. Význam ve výživě 302
6.3.4. Pravidla pro uvádění na trh a splnění informační povinnosti 302
6.3.5. Odpovědnost provozovatele potravinářského podniku 303
6.3.6. Zakázané látky při výrobě doplňků stravy a potravin 303
6.3.7. Nové potraviny 303

6.4. Potravinářské přídatné látky 305
Dana Gabrovská
6.4.1. Historie používání 305
6.4.2. Posuzování zdravotní nezávadnosti a stanovení akceptovatelného denního příjmu 305
6.4.3. Dělení podle funkce ve výrobku 306
6.4.4. Zdroje přídatných látek 306
6.4.5. Kontrola používání přídatných látek ve výrobcích 308
6.4.6. Kontrola spotřeby 308
6.4.7. Kontrola na základě nových vědeckých poznatků 308

6.5. Strava v rámci správné životosprávy – pohled do běžné populace 309
Jan Piťha, Věra Boháčová
6.5.1. Historie výživových doporučení na populační úrovni 309
6.5.2. Výživová doporučení obecně 309
6.5.3. Praktický pohled na režim stravování . . . 310
6.5.4. Složení stravy 310
6.5.5. Výběr a zpracování potravin 310
6.5.6. Nejčastěji diskutované oblasti výživových doporučení na úrovni populace 310
6.5.7. Vědecká data pro racionální výživu na populační úrovni 313
6.5.8. Výhled do budoucnosti 314

6.6. Alternativní a moderní výživové trendy 315
Lucie Růžičková, Pavel Kohout
6.6.1. Vegetariánská strava 315
6.6.2. Makrobiotická strava 317
6.6.3. Raw (syrová) strava – vitariánství 318
6.6.4. Paleolitická strava 319
6.6.5. Nízkosacharidová strava 319
6.6.6. Organická strava 320
6.6.7. Dělená strava 321
6.6.8. Dieta podle krevních skupin 321
6.6.9. Bezlepková dieta 322
6.6.10. Dieta bez mléka a mléčných výrobků . . . 323
6.6.11. Dieta GFCF (gluten-free/casein-free) 324
6.6.12. Diety u pacientů s idiopatickými střevními záněty 325
6.6.13. Dieta GAPS (gut and psychology syndrome) 325
6.6.14. Dieta při překyselení organismu 325
6.6.15. Fastfood (rychlé občerstvení) 326
6.6.16. Dieta se sníženým obsahem FODMAPs . 327
6.6.17. Hmyz jako potrava (entomofagie) 328

6.7. Výživa ve sportu 330
Aleš Kroužecký
6.7.1. Příjem energie sportovcem 330

6.7.2. Úloha sacharidů ve sportovním zatížení . 331
6.7.3. Úloha tuků ve sportovním zatížení 335
6.7.4. Úloha proteinů ve sportovním zatížení . . 338

6.8. Doplňky stravy ve sportu 340
Aleš Kroužecký
6.8.1. Trh s výživovými doplňky, kvalita suplement a jejich kontaminace . . 340
6.8.2. Suplementa s aktuálně slušnou vědeckou evidencí o účinnosti 341

7 DIETOLOGIE A NUTRIČNÍ PODPORA 345
František Novák, Lucie Růžičková, Radek Kroupa, Pavel Kohout, Milan Dastych, Veronika Juhás, Michal Šenkyřík, Jiří Charvát, Kateřina Lisová, Michal Janů, Petr Wohl, Jan Gojda, Kamil Bezděk

7.1. Principy dietoterapie a nutriční péče . . 345
František Novák
7.1.1. Poskytování nutriční péče 345
7.1.2. Dietoterapie a umělá výživa 346

7.2. Dietní systém 348
Lucie Růžičková
7.2.1. Individuální nastavení dietního systému . 348
7.2.2. Základní diety 349
7.2.3. Speciální diety 352
7.2.4. Výběr vhodné diety 368
7.2.5. Indikace a ordinace diety a sippingu . . . 369
7.2.6. Garance přípravy stravy dle dietního systému 369
7.2.7. Stravovací jednotka 369

7.3. Enterální výživa 370
Radek Kroupa, Pavel Kohout, Milan Dastych, Veronika Juhás
7.3.1. Rozhodovací algoritmy a doporučení (guidelines) 371
7.3.2. Indikace enterální výživy 371
7.3.3. Kontraindikace enterální výživy 372
7.3.4. Přípravky enterální výživy 372
7.3.5. Vstupy pro enterální výživu 382
7.3.6. Výživové stomie, perkutánní endoskopická gastrostomie 385
7.3.7. Komplikace enterální výživy 393
7.3.8. Domácí enterální výživa 395
7.3.9. Aplikace enterální výživy 396
7.3.10. Podávání léků do výživové sondy 397
7.3.11. Monitorace pacienta během podávání enterální výživy 398
7.3.12. Preskripce enterální výživy 398
7.3.13. Ukončování enterální výživy 398
7.3.14. Výhled do budoucnosti 398

7.4. Parenterální výživa 401
Michal Šenkyřík, Jiří Charvát, Kateřina Lisová, Michal Janů, Petr Wohl, Jan Gojda
7.4.1. Historie 401
7.4.2. Indikace parenterální výživy 402
7.4.3. Složení parenterální výživy 402
7.4.4. Rozdělení parenterální výživy 406
7.4.5. Periferně podávaná parenterální výživa . . 407
7.4.6. Centrálně podávaná parenterální výživa . . 408
7.4.7. Přípravky a režimy parenterální výživy . . 409
7.4.8. Komplikace parenterální výživy 412
7.4.9. Monitorace a bezpečnost podávání parenterální výživy 419
7.4.10. Cévní vstupy pro parenterální výživu . . . 421
7.4.11. Léčivé přípravky určené k parenterální výživě 432
7.4.12. Příprava systémů all-in-one 439
7.4.13. Domácí parenterální výživa 446

7.5. Komplikace nutriční podpory 454
Kamil Bezděk
7.5.1. Refeeding syndrom 454
7.5.2. Overfeeding, underfeeding 458
7.5.3. Nežádoucí účinky a komplikace enterální výživy 458
7.5.4. Nežádoucí účinky a komplikace parenterální výživy 463

7.6. Interakce umělá výživa–léky 469
Michal Janů
7.6.1. Parenterální výživa 469
7.6.2. Enterální výživa 471
7.6.3. Absorpce léčiv při syndromu krátkého střeva 473

7.7. Monitorace nutriční podpory 474
Michal Šenkyřík
7.7.1. Nástroje monitorace nutriční podpory . . 475
7.7.2. Laboratorní parametry 475
7.7.3. Monitorace nutričního stavu na lůžku. . . 476
7.7.4. Protokolizace výživy. 476
7.7.5. Monitorace nutričního stavu v ambulantní praxi. 478

8 ETIKA V KLINICKÉ VÝŽIVĚ 479
Milan Dastych, Kamil Bezděk, Štěpán Tuček

8.1. Obecné etické principy použití klinické výživy. 479

8.2. Etické aspekty klinické výživy v geriatrii. 480

8.3. Etické aspekty klinické výživy v intenzivní medicíně 481

8.4. Vegetativní stavy 482

8.5. Komunikace s umírajícími 482

8.6. Etické aspekty nutriční péče v onkologii 482
8.6.1. Fáze aktivní protinádorové léčby s cílem vyléčit 482
8.6.2. Fáze aktivní protinádorové léčby paliativní 483
8.6.3. Fáze symptomatické péče 483
8.6.4. Terminální fáze onkologického onemocnění 483

8.7. Dříve vyslovené přání pacienta 483

8.8. Některé pojmy lékařské etiky 483

9 ORGANIZAČNÍ A LEGISLATIVNÍ ASPEKTY NUTRIČNÍ PÉČE 485
František Novák, Zuzana Kala Grofová, Lucie Růžičková, Ivana Pražanová

9.1. Doporučené postupy pro nutriční péči a její organizaci 485

9.2. Principy organizace nutriční péče 486

9.3. Vyhledávání a diagnostika nutričně podmíněných poruch 487

9.4. Nutriční podpora 487
9.4.1. Multiprofesní přístup 487

9.5. Edukace a vzdělávání v klinické výživě . . 488
9.5.1. Lékaři 488
9.5.2. Nelékařské zdravotnické profese v klinické výživě 489
9.5.3. Ošetřovatelství 489
9.5.4. Farmaceut 489

9.6. Nutriční terapeut 489
9.6.1. Odborná způsobilost k výkonu povolání nutričního terapeuta 489
9.6.2. Základní činnosti nutričního terapeuta u lůžka. 490
9.6.3. Nutriční terapeut ve stravovacím provozu 493
9.6.4. Organizační schéma oddělení léčebné (klinické) výživy 494
9.6.5. Nutriční tým a nutriční semináře 494
9.6.6. Počet nutričních terapeutů v zařízení . . . 494
9.6.7. Ambulance nutričního terapeuta 495
9.6.8. Nutriční terapeut v zahraničí 495

9.7. Nutriční poradenství 497

9.8. Nutriční péče v nemocnici. 498
9.8.1. Nutriční tým a jeho funkce 499
9.8.2. Nutriční screening. 499
9.8.3. Nutriční vyšetření 499
9.8.4. Nutriční plán 500
9.8.5. Implementace nutriční péče 500
9.8.6. Monitorování a bezpečnost nutriční péče 504
9.8.7. Zabezpečení kontinuity nutriční péče. . . 505
9.8.8. Kvalita nutriční péče. 505

9.9. Ambulantní nutriční péče 506
9.9.1. Nutriční screening a vyšetření nutričního stavu 506
9.9.2. Ambulantní formy nutriční podpory . . . 506
9.9.3. Nutriční ambulance 509
9.9.4. Nutriční péče v ambulanci praktického lékaře 509
9.9.5. Domácí péče 509
9.9.6. Sociální služby 510

10 SPECIFIKA VÝŽIVY V RŮZNÝCH OBDOBÍCH ŽIVOTA 513
Filip Fencl, Miloslav Hronek, Anna Mydlilová, Michal Šenkyřík

10.1. Výživa v pediatrii 513
Filip Fencl
10.1.1. Výživa v těhotenství a při kojení 513
10.1.2. Výživa novorozence a kojence 514
10.1.3. Výživa nedonošených novorozenců 517
10.1.4. Výživa batolat a starších dětí 518
10.1.5. Alternativní výživa. 519
10.1.6. Poruchy výživy. 519
10.1.7. Enterální výživa u dětí. 520
10.1.8. Parenterální výživa u dětí 522

10.2. Výživa ženy v obdobích prekoncepce, gravidity a laktace. 526
Miloslav Hronek
10.2.1. Prekoncepční výživa. 526
10.2.2. Výživa v době gravidity 527
10.2.3. Specifika výživy v době laktace. 531

10.3. Kojení. 534
Anna Mydlilová

10.4. Výživa u seniorů, frailty syndrom, sarkopenie 536
Michal Šenkyřík
10.4.1. Příčiny malnutrice u seniorů 537
10.4.2. Fyziologická involuce organismu 538
10.4.3. Sarkopenie 538
10.4.4. Frailty syndrom 541
10.4.5. Diagnostika malnutrice u seniora 542

10.4.6. Nutriční postupy u seniorů 544
10.4.7. Zásady stravování seniorů 546
10.4.8. Nutriční intervence u seniorů 546

11 VÝŽIVA U CHOROB A POSTIŽENÍ DUTINY ÚSTNÍ 551
Markéta Janovská

11.1. Výživa z pohledu stomatologie 551
11.2. Historický pohled na orální mikrobiotu a výživu 551
11.3. Patofyziologie 552
11.4. Praktická doporučení pro lékaře 552
11.5. Orální mikrobiota a slizniční imunita . . 554
11.6. Probiotika 555
11.7. Postavení výživy v prevenci zubního kazu 556
11.8. Fokální infekce dentálního původu . . . 556
11.9. Diabetes mellitus, obezita a parodontitis 557
11.10. Vybraná onemocnění trávicího traktu a jejich projevy na sliznicích úst 558
11.11. Dietní doporučení 559
11.12. Výhled do budoucnosti 559

12 DYSFAGIE – NUTRIČNÍ POSTUPY JAKO SOUČÁST KOMPLEXNÍ PÉČE 561
František Novák, Lucie Růžičková

12.1. Definice a pojmy v dysfagiologii 562
12.2. Fyziologie polykání 562
12.2.1. Orální fáze 562
12.2.2. Faryngeální fáze 562
12.2.3. Ezofageální fáze 563
12.3. Epidemiologie a etiologie poruch polykání 563
12.3.1. Příčiny dysfagie 564
12.4. Příznaky poruch polykání a jejich význam 564
12.5. Dysfagie a malnutrice 565
12.6. Principy diagnostiky poruch polykání . . 565
12.6.1. Screening dysfagie 565
12.6.2. Logopedické vyšetření polykání 566
12.7. Léčebné postupy u dysfagie 570
12.7.1. Logopedická péče u orofaryngeální dysfagie 571
12.7.2. Ostatní léčebné intervence u poruch polykání. 573
12.7.3. Režimová opatření. 573
12.7.4. Dietní postupy u poruch polykání 574
12.7.5. Stav hydratace při poruchách polykání . . 581
12.7.6. Indikace sondové výživy u pacientů s dysfagií 582
12.7.7. Specifické nutriční postupy v dysfagiologii 583

13 KLINICKÁ VÝŽIVA V PNEUMOLOGII 587
Libor Fila

13.1. Patofyziologie 587
13.1.1. Chronická bronchopulmonální onemocnění 587
13.1.2. Cystická fibróza 588
13.1.3. Chylothorax 588
13.1.4. Transplantace plic 588
13.2. Nutriční péče u chronické obstrukční plicní nemoci 589
13.3. Nutriční péče u cystické fibrózy 589
13.4. Nutriční péče u nemocných s chylothoraxem. 591
13.5. Nutriční péče po transplantaci plic . . . 591

14 VÝŽIVA V GASTROENTEROLOGII 593
Pavel Kohout, Jiří Vejmelka, Barbora Packová, Dana Gabrovská, Michal Šenkyřík, Michal Kudla, Vojtěch Česák

14.1. Výživa u pacientů s idiopatickými střevními záněty 593
Pavel Kohout, Jiří Vejmelka
14.1.1. Malnutrice u pacientů s idiopatickými střevními záněty 594
14.1.2. Dieta a fortifikovaná dieta 595
14.1.3. Enterální a parenterální výživa 596
14.1.4. Perioperační péče 597
14.1.5. Syndrom krátkého střeva u pacientů s idiopatickými střevními záněty. 598
14.2. Výživa u celiakie 599
Barbora Packová, Pavel Kohout, Dana Gabrovská

14.2.1. Patofyziologie 599
14.2.2. Epidemiologie 600
14.2.3. Klinické projevy a komplikace 600
14.2.4. Doporučení odborných společností 602
14.2.5. Nutriční deficity u pacientů s celiakií . . . 602
14.2.6. Bezlepková dieta 603
14.2.7. Bezlepková dieta u sportovců a zdravé populace 605
14.2.8. Potraviny bez lepku 607

14.3. Deficity disacharidáz 610
Pavel Kohout
14.3.1. Deficit laktázy, laktózová intolerance . . . 610
14.3.2. Deficity dalších disacharidáz 614

14.4. Syndrom krátkého střeva 616
Michal Šenkyřík
14.4.1. Selhání střeva. 616
14.4.2. Syndrom krátkého střeva 619

14.5. Rekonstrukční výkony na trávicím traktu 627
Michal Kudla
14.5.1. Obecné principy chirurgické rekonstrukce trávicího traktu. 628
14.5.2. Autologní střevní rekonstrukce 628

14.6. Transplantace tenkého střeva 632
Michal Kudla
14.6.1. Historie 632
14.6.2. Indikace k transplantaci střeva a multiviscerální transplantaci 632
14.6.3. Typy transplantace střeva 634
14.6.4. Komplikace po transplantaci střeva 634
14.6.5. Přežívání pacientů a štěpů 634
14.6.6. Kvalita života pacientů po transplantaci střeva 635
14.6.7. Náklady na transplantaci 636

14.7. Výživa u pacientů se syndromem dráždivého tračníku 637
Jiří Vejmelka, Pavel Kohout
14.7.1. Dieta s omezením FODMAPs 638
14.7.2. Bezlepková dieta 639
14.7.3. Mátový olej 639
14.7.4. Úprava životního stylu 639
14.7.5. Úskalí dietních intervencí u pacientů se syndromem dráždivého tračníku 639

14.8. Výživa u akutní pankreatitidy 640
Vojtěch Česák, Pavel Kohout
14.8.1. Zahájení nutriční podpory u pacientů s akutní pankreatitidou 641
14.8.2. Způsoby výživy u pacientů s akutní pankreatitidou 641
14.8.3. Probiotika u akutní pankreatitidy 644

14.9. Chronická pankreatitida 646
Michal Šenkyřík
14.9.1. Malnutrice u chronické pankreatitidy . . . 646
14.9.2. Substráty a chronická pankreatitida 646
14.9.3. Nutriční vyšetření 647
14.9.4. Nutriční intervence 647

15 KLINICKÁ VÝŽIVA V HEPATOLOGII 651
Petr Wohl

15.1. Akutní a chronická jaterní onemocnění – metabolické aspekty 651
15.1.1. Vyšetření nutričního stavu u onemocnění jater 653

15.2. Nutriční intervence 654
15.2.1. Akutní jaterní selhání 654
15.2.2. Jaterní cirhóza 656
15.2.3. Ascites a hepatorenální syndrom 659
15.2.4. Kostní komplikace jaterních chorob. . . . 659
15.2.5. Alkoholická nemoc jater 660

16 KLINICKÁ VÝŽIVA U PACIENTŮ S ONEMOCNĚNÍM LEDVIN. 663
Vladimír Teplan

16.1. Principy racionální dietoterapie u nefrologických nemocných 663

16.2. Akutní poškození ledvin. 665
16.2.1. Výskyt a příčiny akutního poškození a selhání ledvin. 667
16.2.2. Léčebné postupy při akutním poškození ledvin 667
16.2.3. Metabolické poruchy a nutriční léčebné postupy při akutním poškození a selhání ledvin. 668

16.3. Konzervativní léčení chronické renální insuficience (CKD 4–5) 670
16.3.1. Hlavní zásady dietoterapie 670
16.3.2. Metabolický účinek nízkobílkovinných diet 672
16.3.3. Suplementované a modifikované nízkobílkovinné diety 672
16.3.4. Použití esenciálních aminokyselin a jejich ketoanalog 673
16.3.5. Kontrola nemocných při dlouhodobém podávání nízkobílkovinných diet 673
16.3.6. Naše zkušenosti v dietoterapii 674

16.4. Nefrotický syndrom 674
16.4.1. Metabolické poruchy spojené s nefrotickým syndromem 674
16.4.2. Léčebné postupy při léčbě metabolických poruch u nefrotického syndromu 676

16.5. Nutrice u dialyzovaných nemocných. . . 677
16.5.1. Proteino-energetická malnutrice u nemocných s chronickým selháním ledvin 677
16.5.2. Aerobní a rezistenční cvičení. 679
16.5.3. Nutriční stav nemocných v dlouhodobém dialyzačním léčení 680
16.5.4. Dietní postupy u hemodialyzovaných nemocných. 680
16.5.5. Individualizovaná suplementovaná dieta u nemocných v pravidelném dialyzačním léčení s malnutricí 681

16.6. Metabolické poruchy po transplantaci ledviny 682
16.6.1. Operační a potransplantační fáze 683
16.6.2. Dlouhodobé metabolické komplikace. . . 683

17 VÝŽIVA V PREVENCI A LÉČBĚ DIABETES MELLITUS 685
Zdeněk Rušavý, Svatopluk Solař

17.1. Výživa u diabetu a prediabetu 685
Zdeněk Rušavý
17.1.1. Sekrece inzulinu a inzulinová rezistence jsou spojené nádoby. 686
17.1.2. Historický vývoj diabetických diet. 686
17.1.3. Existují důkazy pro snižování sacharidů v dietě diabetiků? 686
17.1.4. Význam redukce hmotnosti nízkokalorickou dietou v léčbě diabetu 2. typu. 689
17.1.5. Složení makronutrientů v dietě diabetiků 2. typu. 690
17.1.6. Dieta, fyzická aktivita a metformin u prediabetu 692
17.1.7. Enterální výživa u diabetiků 693

17.2. Diabetik v akutním stavu 697
Svatopluk Solař
17.2.1. Hyperglykemie jako motor prozánětlivého prostředí u diabetu 697
17.2.2. Přehled hlavních akutních komplikací u diabetes mellitus. 699

18 VÝŽIVA V PREVENCI A LÉČBĚ PORUCH METABOLISMU TUKŮ 707
Věra Boháčová, Michal Vrablík

18.1. Historická poznámka 707

18.2. Patofyziologie dyslipidemie. 707

18.3. Doporučení k úpravě diety 708

18.4. Dieta při hypercholesterolemii 709

18.5. Dieta při hypertriacylglycerolemii. . . . 712

18.6. Dieta při smíšené dyslipidemii 713

18.7. Jednotné zásady stravy v prevenci i léčbě dyslipidemií a další režimová doporučení. 713

19 KLINICKÁ VÝŽIVA V PREVENCI A LÉČBĚ OBEZITY 715
Sabina Pálová, Igor Satinský, Simona Šimková, Miloš Velemínský

19.1. Historie. 715

19.2. Definice a incidence 715

19.3. Terapie 716
19.3.1. Dieta 716
19.3.2. Udržení poklesu hmotnosti. 719
19.3.3. Fyzická aktivita. 719
19.3.4. Behaviorální terapie 719
19.3.5. Farmakoterapie 719

19.4. Chirurgická léčba obezity 722
Igor Satinský
19.4.1. Historie 723
19.4.2. Patofyziologie 723
19.4.3. Indikace k bariatrické operaci 724
19.4.4. Kontraindikace k bariatrické operaci . . . 724
19.4.5. Předoperační vyšetření 724
19.4.6. Bariatrické výkony. 724
19.4.7. Perioperační výživa 728
19.4.8. Dlouhodobé nutriční sledování 729
19.4.9. Zrychlená rehabilitace po operaci a bariatrická operace 730
19.4.10. Výhled do budoucnosti 730

19.5. Dětská obezita 731
Simona Šimková, Miloš Velemínský
19.5.1. Definice. 731
19.5.2. Výskyt. 731
19.5.3. Hodnocení 731
19.5.4. Příčiny 732

19.5.5. Prevence 732
19.5.6. Komplikace 732
19.5.7. Léčba 733

20 KLINICKÁ VÝŽIVA U VYBRANÝCH METABOLICKÝCH PORUCH KOSTÍ 735
Jiří Běhounek

20.1. Patofyziologie 735
20.1.1. Základní charakteristika kalciumfosfátového metabolismu 735
21.1.2. Řízení hladiny kalcia a metabolismu kosti 737
21.1.3. Lékové interakce s kalciumfosfátovým metabolismem a hustota kosti 739

20.2. Doporučení pro jednotlivé choroby . . . 739
20.2.1. Zlomenina 739
20.2.2. Osteoporóza 739

21 VÝŽIVA V NEUROLOGII 745
Jiří Klempíř, Klára Brožová, Nela Höschlová

21.1. Cévní mozkové příhody 745
Jiří Klempíř
21.1.1. Patofyziologie 746
21.1.2. Poruchy výživy u cévních mozkových příhod 748
21.1.3. Sekundární prevence cévních mozkových příhod 754

21.2. Parkinsonova nemoc a atypické parkinsonské syndromy 755
Jiří Klempíř
21.2.1. Patofyziologie Parkinsonovy nemoci . . . 758
21.2.2. Poruchy výživy u Parkinsonovy nemoci . . 758
21.2.3. Dietní opatření 760
21.2.4. Specifika nutriční péče u atypických parkinsonských syndromů 761

21.3. Huntingtonova nemoc a další dyskinetické syndromy 762
Jiří Klempíř
21.3.1. Patofyziologie 763
21.3.2. Poruchy výživy u Huntingtonovy nemoci 764
21.3.3. Dietní opatření 766

21.4. Amyotrofická laterální skleróza a další onemocnění motorického neuronu . . . 767
Jiří Klempíř
21.4.1. Patofyziologie 768
21.4.2. Poruchy výživy u amyotrofické laterální sklerózy 769
21.4.3. Dietní opatření 770

21.5. Alzheimerova nemoc a jiné demence . . 772
Jiří Klempíř
21.5.1. Patofyziologie a klinické aspekty demencí 772
21.5.2. Poruchy výživy u demencí 773
21.5.3. Nutriční péče 774

21.6. Ketogenní dieta v léčbě neurologických onemocnění 775
Klára Brožová, Nela Höschlová
21.6.1. Indikace 775
21.6.2. Kontraindikace 776
21.6.3. Nežádoucí účinky 776
21.6.4. Výpočet poměru a složení diety 777
21.6.5. Ukončení diety 777

22 VÝŽIVA U DĚDIČNÝCH METABOLICKÝCH PORUCH 779
Tomáš Honzík, Jiří Zeman

22.1. Léčebné možnosti u pacientů s dědičnými metabolickými poruchami 780

22.2. Specifika nutriční intervence u poruch metabolismu aminokyselin 782
22.2.1. Hyperfenylalaninemie (klasická fenylketonurie, mírná hyperfenylalaninemie a poruchy metabolismu tetrahydrobiopterinu) 782
22.2.2. Tyrosinemie typu 1 787
22.2.3. Leucinóza 787
22.2.4. Homocystinurie 788
22.2.5. Poruchy cyklu močoviny 789
22.2.6. Organické acidurie 789

22.3. Specifika nutriční intervence u poruch metabolismu sacharidů 791
22.3.1. Galaktosemie typu 1 791
22.3.2. Hereditární intolerance fruktózy 792
22.3.3. Glykogenóza typu Ia 793
22.3.4. Porucha glukózového transportéru 1 . . . 794

22.4. Specifika nutriční intervence u poruch metabolismu mastných kyselin a lipidů 794
22.4.1. Poruchy β-oxidace mastných kyselin . . . 794
22.4.2. Familiární hypercholesterolemie 796
22.4.3. Porucha lipoproteinové lipázy 796
22.4.4. Poruchy metabolismu purinů a pyrimidinů 797

23 KLINICKÁ VÝŽIVA U POTRAVINOVÝCH ALERGIÍ 799
Martin Fuchs, Simona Bělohlávková

23.1. Potravinová alergie 800

23.2. Vztah výživy a alergologie 801

23.3. Výživa a imunita 802

23.4. Prevence potravinových alergií 803
23.4.1. Kdy? 803
23.4.2. Kolik? 804
23.4.3. Čeho? 804

23.5. Výživa u alergie na bílkoviny kravského mléka 804
23.5.1. Náhrada bílkovin kravského mléka 804
23.5.2. Pečené mléko 804

23.6. Výživa u ostatních potravinových alergií 805

24 PORUCHY PŘÍJMU POTRAVY A VÝŽIVA V PSYCHIATRII 807
Hana Papežová

24.1. Epidemiologie 807

24.2. Rizikové faktory 808
24.2.1. Diety a jídelní chování 808
24.2.2. Vliv sociálních sítí 809
24.2.3. Syndrom narušené závislosti na odměně . . 809

24.3. Diagnózy poruch příjmu potravy 809
24.3.1. Ortorexie 809
24.3.2. Vybíravé jídelní chování v dětství 809
24.3.3. Anorexia nervosa 810
24.3.4. Bulimia nervosa 810

24.4. Prevence poruch příjmu potravy 811

24.5. Terapie poruch příjmu potravy 811

24.6. Komorbidní onemocnění poruch příjmu potravy 811

24.7. Psychiatrické diagnózy a výživa 812
24.7.1. Autismus 812
24.7.2. Porucha pozornosti s hyperaktivitou . . . 812
24.7.3. Afektivní poruchy 812
24.7.4. Úzkostné stavy 813
24.7.5. Sitofobie 813
24.7.6. Psychotické stavy 813
24.7.7. Syndrom demence 813
24.7.8. Katatonie 814
24.7.9. Delirantní stavy 814

24.8. Psychofarmaka a výživa 814

25 VÝŽIVA V ONKOLOGII 817
Štěpán Tuček, Miroslav Tomíška, Věra Andrášková, Danuše Hrbková, Hana Žďárská, Viktor Maňásek, Petra Holečková, Karin Chytilová, Petr Beneš

25.1. Patofyziologie 817
Miroslav Tomíška
25.1.1. Příčiny malnutrice při nádorovém onemocnění 817
25.1.2. Syndrom nádorové kachexie a anorexie . . 818

25.2. Diagnostika a prevence malnutrice v onkologii 819
Miroslav Tomíška
25.2.1. Nutriční rizikový screening 820

25.3. Organizace nutriční podpory 823
Miroslav Tomíška, Štěpán Tuček
25.3.1. Role nutričního terapeuta v onkologické péči 823

25.4. Zásady nutriční podpory v onkologii . . 824
Miroslav Tomíška, Štěpán Tuček
25.4.1. Potřeba energie a bílkovin u onkologických pacientů 826
25.4.2. Cíl a efekt nutriční podpory onkologických pacientů 826
25.4.3. Vliv nutriční podpory na růst nádoru . . . 826

25.5. Diety při vybraných stavech v onkologii 827
Štěpán Tuček, Věra Andrášková, Danuše Hrbková, Hana Žďárská
25.5.1. Doporučení při hubnutí 827
25.5.2. Dieta šetřící 827
25.5.3. Dieta pro pacienty s neutropenií 827
25.5.4. Doporučení při nechutenství a nevolnosti 827
25.5.5. Doporučení při zvracení 828
25.5.6. Dieta při průjmech 828
25.5.7. Dieta při zácpě 828

25.6. Orální nutriční suplementa (sipping) u onkologických pacientů 829
Miroslav Tomíška
25.6.1. Suplementa speciálního složení (imunomodulační výživa) 829
25.6.2. Nutriční podpora ONS kombinovaná s chemoterapií 830
25.6.3. Anabolický účinek ONS 831
25.6.4. Indikace nutriční podpory formou sippingu 831
25.6.5. Tolerance a compliance při užívání ONS 832

25.7. Sondová enterální výživa u onkologických pacientů 833
Miroslav Tomíška

25.7.1. Přednosti přípravků tekuté enterální výživy do sondy 833
25.7.2. Nazogastrická sondová výživa 833
25.7.3. Perkutánní endoskopická gastrostomie při nádorovém onemocnění 833
25.7.4. Jejunální výživa (podávaná nazojejunální nebo jejunostomickou sondou) 834

25.8. Perioperační nutriční intervence v onkologii 835
Viktor Maňásek
25.8.1. Cíle nutriční podpory 835
25.8.2. Nutriční screening před operací 835
25.8.3. Formy nutriční intervence 835
25.8.4. Program šetrné chirurgie ERAS 837
25.8.5. Pooperační nutriční péče 837

25.9. Specifika parenterální výživy v onkologii 838
Viktor Maňásek
25.9.1. Způsob podání vaku parenterální výživy. . 839
25.9.2. Výběr druhu parenterální výživy. 839
25.9.3. Stanovení dávky jednotlivých složek výživy 839
25.9.4. Refeeding syndrom 839

25.10. Žilní vstupy pro aplikaci parenterální výživy v onkologii. 840
Viktor Maňásek
25.10.1. Péče o žilní vstupy a řešení komplikací . . 843

25.11. Podpůrná péče 844
Štěpán Tuček

25.12. Mukozitida. 845
Petra Holečková
25.12.1. Nutriční podpora a nutriční intervence . . 846

25.13. Nemoc z ozáření 847
Petra Holečková
25.13.1. Léčba 847

25.14. Nutriční terapie v orální a maxilofaciální chirurgii 848
Karin Chytilová
25.14.1. Časná stadia 848
25.14.2. Lokálně pokročilé onemocnění 849
25.14.3. Inoperabilní karcinomy 850

25.15. Specifika u vybraných diagnóz 851
Štěpán Tuček, Petra Holečková
25.15.1. Nádory hlavy a krku. 851
25.15.2. Nádory plic. 852
25.15.3. Nádory jícnu 852
25.15.4. Nádory žaludku 853
25.15.5. Nádory pankreatu 853
25.15.6. Nádory žlučníku a žlučových cest 854
25.15.7. Nádory kolorekta 854

25.16. Klinická výživa v paliativní a symptomatické péči o nemocného s nádorem 855
Petr Beneš
25.16.1. Dietní opatření. 855
25.16.2. Farmakologická podpora nutričního stavu. 855
25.16.3. N-3 nenasycené mastné kyseliny. 856
25.16.4. Orální nutriční suplementa (sipping) . . . 856
25.16.5. Enterální výživa sondami a stomiemi . . . 856
25.16.6. Domácí parenterální výživa 856
25.16.7. Péče o nutriční stav v terminální fázi onemocnění 858
25.16.8. Výhled do budoucnosti 858

26 VÝŽIVA V CHIRURGII 861
Igor Satinský, Eduard Havel

26.1. Historie. 861

26.2. Patofyziologie 862
26.2.1. Operační trauma. 862
26.2.2. Hojení ran 863
26.2.3. Poruchy výživy a riziko pooperačních komplikací. 865

26.3. Nutriční předoperační vyšetření 866

26.4. Nutriční příprava k operaci 867
26.4.1. Předoperační dietetická opatření. 867
26.4.2. Předoperační sipping 867
26.4.3. Předoperační sondová výživa. 868
26.4.4. Předoperační parenterální výživa 868

26.5. Pooperační výživa 869
26.5.1. Pooperační enterální výživa 869
26.5.2. Pooperační parenterální výživa 870
26.5.3. Pooperační domácí nutriční péče 871

26.6. ERAS 871

27 KLINICKÁ VÝŽIVA A TRANSPLANTACE ORGÁNŮ. 873
Petr Wohl

27.1. Transplantace jater 873

27.2. Transplantace srdce 874

27.3. Transplantace ledvin 875

27.4. Transplantace ledviny a pankreatu. . . . 875

27.5. Transplantace plic 876

27.6. Transplantace multiviscerální 876

28 VÝŽIVA KRITICKY NEMOCNÝCH 879
Eduard Havel, Michal Šenkyřík, Martin Matějovič

28.1. Patofyziologie šoku a sepse 880
28.1.1. Buněčné poškození v šoku 881
28.1.2. Hemodynamická fáze šoku 882
28.1.3. Metabolická fáze šoku 882

28.2. Nutriční strategie v resuscitační fázi kritického stavu (ebb fáze) 883

28.3. Nutriční strategie po resuscitační fázi kritického stavu (flow fáze) 884
28.3.1. Hypermetabolismus poresuscitační fáze . . 884
28.3.2. Hodnocení nutričního stavu a strategie umělé výživy po resuscitační fázi 886
28.3.3. Refeeding syndrom 887
28.3.4. Underfeeding syndrom 887
28.3.5. Overfeeding syndrom 888
28.3.6. Normoglykemie 888
28.3.7. Energetické substráty, vitaminy a stopové prvky 889

28.4. Enterální výživa v kritickém stavu 890

28.5. Parenterální výživa v kritickém stavu . . 891

28.6. Výživa u vybraných stavů kriticky nemocných. 892
28.6.1. Sepse a infekce 892
28.6.2. Polytrauma 893
28.6.3. Tuková embolie 894
28.6.4. Orgánová selhání 894

28.7. Rekonvalescence kritického stavu 897
28.7.1. Sarkopenie kriticky nemocných 899
28.7.2. Základní postupy v rekonvalescenci 900

29 NUTRIČNÍ PÉČE U EXTRÉMNÍCH STAVŮ A V EXTRÉMNÍCH PODMÍNKÁCH – HROMADNÁ NEŠTĚSTÍ A TERORISTICKÉ ÚTOKY, CRUSH SYNDROM, POLYTRAUMATA 903
Marcela Káňová, Kamil Bezděk

29.1. Definice. 903

29.2. Metabolické změny po závažném poranění 904

29.3. Význam časné enterální nutrice (kdy a jakou formou výživu zahájit) . . . 905

29.4. Nutriční potřeby: energie, protein 906

29.5. Imunonutrice, specifické substráty, mikronutrienty 907

29.6. Měření energetického výdeje, indirektní kalorimetrie 907

29.7. Jak živit, když nemám čas 908

30 NUTRIČNÍ PÉČE U PACIENTŮ S INFEKCÍ COVID-19 911
Pavel Těšínský

30.1. Doporučený postup pro nutriční zabezpečení pacientů s infekcí COVID-19 911

30.2. Slabost kriticky nemocných s COVID-19 913

30.3. Shrnutí doporučení ESPEN k nutriční podpoře polymorbidních pacientů s infekcí COVID-19. 914

30.4. Výběr doporučení ESPEN pro výživu v geriatrii platných i pro pacienty s infekcí COVID-19. 914

MEDAILONKY AUTORŮ. 917
REJSTŘÍK. 927
SOUHRN. 945
SUMMARY 947

SEZNAM ZKRATEK

A

a. tepna (arterie)
AA aminokyselina (amino acid)
AAAs aromatické aminokyseliny (aromatic amino acids)
AAF formule s volnými aminokyselinami (amino acid-based formula)
AAS aminokyselinové skóre (Amino Acid Score)
ABCD adiposity-based chronic disease
ABKM alergie na bílkovinu kravského mléka
ABR acidobazická rovnováha
ACE angiotensin konvertující enzym (angiotensin-converting enzyme)
ACEI inhibitor angiotensin konvertujícího enzymu (angiotensin-converting enzyme inhibitor)
ACTH adrenokortikotropní hormon (adrenocorticotropic hormone)
AD autosomálně dominantní
ADHD porucha pozornosti s hyperaktivitou (attention deficit hyperactivity disorder)
ADI přípustný denní příjem (acceptable daily intake)
ADL activities of daily living
ADP adenosindifosfát
ADP pletysmografie s výtlakem vzduchu (air displacement plethysmography)
AGB adjustabilní gastrická bandáž (adjustable gastric banding)
AGE advanced glycation end products
AIO all-in-one
AK aminokyselina
AKI akutní poškození ledvin (acute kidney injury)
AKIN acute kidney injury network
ALA α-linolenová kyselina (α-linolenic acid)
ALD alkoholická nemoc jater (alcoholic liver disease)
ALF akutní jaterní selhání (acute liver failure)
ALP alkalická fosfatáza (alkaline phosphatase)
ALT alaninaminotransferáza
AMP adenosinmonofosfát
AN anorexia nervosa
ANP síňový natriuretický peptid (atrial natriuretic peptide)
APACHE II Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
apo B apolipoprotein B
aPTT aktivovaný parciální tromboplastinový čas (activated partial thromboplastin time)
AR autosomálně recesivní
ARDS syndrom akutní dechové tísně (acute respiratory distress syndrome)
ARFID poruchy vybíravého a vyhýbavého jídelního chování (avoidant/restrictive food intake disorder)
ARO anesteziologicko-resuscitační oddělení
ARS akutní radiační syndrom
ASL akutní selhání ledvin
ASPEN American Society for Parenteral and Enteral Nutrition
AST aspartátaminotransferáza
ATP adenosintrifosfát
a-TTG autoprotilátky proti tkáňové transglutamináze
AV ČR Akademie věd České republiky

B

BCAA aminokyseliny s rozvětveným řetězcem (branched-chain amino acids) – viz VLI
BD nedostatek bází (base deficit)
BE přebytek bází (base excess)
BED psychogenní přejídání (binge eating disorder)
BEE základní energetický výdej (basal energy expenditure)
BF tělesný tuk (body fat)
BFHI Baby-friendly Hospital Initiative

BH4 tetrahydrobiopterin
BIA bioelektrická impedance (bioelectric impedance analysis)
BIVA bioelektrická impedanční vektorová analýza (bioelectric impedance vector analysis)
BMD hustota kostí (bone mineral density)
BMI Body Mass Index
BMR základní energetický výdej (basal metabolic rate)
BN bulimia nervosa
BNP mozkový natriuretický peptid (brain natriuretic peptide)
BPD biliopankreatická diverze (biliopancreatic diversion)
BW tělesná hmotnost (body weight)

C

CAH hypernatremie získaná v populaci (community-acquired hypernatremia)
cal kalorie
CAPD kontinuální ambulantní peritoneální dialýza (continuous ambulatory peritoneal dialysis)
CAVH kontinuální arteriovenózní hemofiltrace (continuous arteriovenous hemodialysis)
CCI chronické kritické onemocnění (chronic critical illness)
CDG dědičné poruchy glykosylace (congenital disorders of glycosylation)
CETP cholesterol ester transferázový protein
CF cystická fibróza
CFTR transmembránový regulátor vodivosti u cystické fibrózy (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator)
CIPO chronická intestinální pseudoobstrukce
CKD chronické onemocnění ledvin (chronic kidney disease)
Cl chlor (chlorum)
CO_2 oxid uhličitý
CoA koenzym A (coenzyme A)
CMP cévní mozková příhoda
C peptid connecting peptide
CRBSI infekce způsobená katétrem zavedeným do krevního řečiště (catheter-related blood stream infection)
CRH kortikoliberin (corticotropin-releasing hormone)
CRP C-reaktivní protein
CRRT kontinuální náhrada funkce ledvin (continuous renal replacement therapy)
CS postavení ze sedu (chair stand)
CSWS syndrom cerebrálně podmíněné ztráty soli (cerebral salt-wasting syndrome)
CT počítačová tomografie (computed tomography)
CTV celková tělesná voda
CVC centrální žilní katétr (central venous catheter)
CVD kardiovaskulární choroby (cardiovascular disease)
CVK centrální venózní katétr
CVP centrální žilní tlak (central venous pressure)
CVVH kontinuální venovenózní hemofiltrace (continuous venovenous hemodialysis)
CŽK centrální žilní katétr
CŽT centrální žilní tlak
ČLS JEP Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně
ČSARIM Česká společnost anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny
ČSIM Česká společnost intenzivní medicíny

D

DAMP molekulární vzory asociované s poškozením (damage-associated molecular patterns)
DASH Dietary Approaches to Stop Hypertension
DEXA duální rentgenová absorpciometrie (dual energy X-ray absorptiometry)
DH Duhringova dermatitida (dermatitis herpetiformis)
DHA kyselina dokosahexaenová (docosahexaenoic acid)
DKA diabetická ketoacidóza
DLP dyslipidemie
DM diabetes mellitus
DMP dědičná metabolická porucha
DNA deoxyribonukleová kyselina (deoxyribonucleic acid)
DNR do not resuscitate
DOMS delayed onset muscle soreness
DOPA dihydroxyfenylalanin (dihydroxyphenylalanin)
DPP dipeptidylpeptidáza
DPV domácí parenterální výživa
DRG diagnosis-related groups
DS duodenální výhybka (duodenal switch)
DSM-5 Diagnostická a statistická příručka duševních poruch, 5. revize (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition)
DSM-BIA přímá segmentální multifrekvenční bioelektrická impedanční analýza (direct segmental multifrequency bioelectric impedance analysis)

E

EAAs esenciální aminokyseliny (essential amino acids)
EAAI index esenciálních aminokyselin (Essential Amino Acid Index)
EATL enteropathy-associated T-cell lymphoma
EAK esenciální aminokyseliny

EAT Eating Assessment Tool
ECMO extrakorporální membránová oxygenace (extracorporeal membrane oxygenation)
ECT extracelulární tekutina
EE výdej energie (energy expenditure)
EEG elektroencefalografie
EEN exkluzivní enterální výživa (exclusive enteral nutrition)
EfCCNa European Federation of Critical Care Nursing Associations
EFSA European Food Safety Authority
eHF formule s vysoce štěpenými mléčnými bílkovinami (extensively hydrolyzed formula)
EK Evropská komise
EKG elektrokardiografie
EMA protilátky proti endomysiu (anti-endomysial antibodies)
EMG elektromyografie
EN enterální výživa (enteral nutrition)
EP energetický příjem
EP Evropský parlament
EPA kyselina eikosapentaenová (eicosapentaenoic acid)
ERAS Early Recovery After Surgery
ERT enzymová substituční terapie (enzyme replacement therapy)
ES Evropské společenství
ESLD jaterní choroba v terminálním stadiu (end-stage liver disease)
ESPEN European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (dřívější název European Society for Parenteral and Enteral Nutrition)
EU Evropská unie
EV energetický výdej
EV enterální výživa
EWL velký pokles váhy (excess weight loss)

F

F délka femuru
FAA fumarylacetoacetát
FABP protein vázající mastné kyseliny (fatty acids binding protein)
FADH flavinadenindinukleotid
FAO Organizace pro výživu a zemědělství OSN (Food and Agriculture Organization)
FE frakční exkrece
FEES flexibilní endoskopické vyšetření polykání (flexible endoscopic evaluation of swallowing)
FEV_1 usilovně vydechnutý objem za první sekundu (forced expiratory volume)
FFM beztuková tělesná tkáň (fat-free mass)
FFMI index beztukové tělesné hmoty (Fat-Free Mass Index)
FGF fibroblastový růstový faktor (fibroblast growth factor)
FID funkční deficit železa (functional iron deficiency)
FiO_2 inspirační frakce kyslíku (fraction of inspired oxygen)
FM tuková tělesná tkáň (fat mass)
FMI index tukové tělesné tkáně (fat mass index)
FODMAPs kvasitelné cukry s krátkým řetězcem a cukerné alkoholy (fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols)
FOS fruktooligosacharidy
FR fyziologické rozmezí
FR fyziologický roztok
FTT neprospívání (failure to thrive)
FW sedimentace erytrocytů (Fahræus Westergren)

G

g. t. gestační týden
G1P glukóza-1-fosfát (glucose 1-phosphate)
G6P glukóza-6-fosfatáza (glucose 6-phosphatase)
G6P glukóza-6-fosfát (glucose 6-phosphate)
GA 1 glutarová acidurie typu 1
GABA gama-aminomáselná kyselina (gamma-ammino butyric acid)
GALT střevní lymfatická tkáň (gut-associated lymphoid tissue)
GAPS gut and psychology syndrome
GCS Glasgow Coma Scale
GD gonosomálně dominantní
GDM gestační diabetes mellitus
GE vyprazdňování žaludku (gastric emptying)
GER gastroezofageální reflux
GERD refluxní choroba jícnu (gastroesophageal reflux disease)
GFCF gluten-free casein-free
GFD bezlepková dieta (gluten-free diet)
GFR glomerulární filtrace (glomerular filtration rate)
GGT gama-glutamyltransferáza
GH růstový hormon (growth hormone)
GI glykemický index
GIOP osteoporóza indukovaná glukokortikoidy (glucocorticoid-induced osteoporosis)
GIP glukózodependentní inzulinotropní peptid (glucose-dependent insulinotropic polypeptide)
GIP gastrický inhibiční polypeptid (gastric inhibitory polypeptide)
GIT gastrointestinální trakt
GL glykemická nálož (glycemic load)
GLP glukagonu podobný peptid (glucagon-like peptide)

GLUT glukózový transportér (glucose transporter)
GMO geneticky modifikovaný organismus
GN glykemická nálož
GOS galaktooligosacharidy
GR gonosomálně recesivní
GS síla stisku ruky (grip strenght)
GSD glykogenóza (glycogen storage disease)
GSHPx glutathionperoxidáza
GTP guanosintrifosfát
GUSS Gugging Swallowing Screen
GVHD reakce štěpu proti hostiteli (graft versus host disease)

H

HAAF porucha autonomní regulace glykemie (hypoglycaemia associated autonomic failure)
HAT hydrokortison + kyselina askorbová + thiamin (hydrocortison + ascorbic acid + thiamine)
HbA1c glykovaný hemoglobin
HDL lipoprotein s vysokou hustotou (high density lipoprotein)
HE jaterní encefalopatie (hepatic encephalopathy)
HFI hereditární fruktózová intolerance
HFLC dieta s vysokým obsahem tuků a nízkým obsahem sacharidů (high-fat low-carb)
HGPRT hypoxantinguaninfosforibosyltransferáza
HIIT vysoce intenzivní intervalový trénink (high-intensity interval training)
HK hyperosmolární kóma
HMB hydroxymethylbutyrát
HMG-CoA hydroxymethylglutaryl-koenzym A
HMO oligosacharidy mateřského mléka (human milk oligosaccharides)
HPA hyperfenylalaninemie (hyperphenylalaninemia)
HPLC vysokoúčinná kapalinová chromatografie (high performance liquid chromatography)
HPN domácí parenterální výživa (home parenteral nutrition)
HRS hepatorenální syndrom
HSCT transplantace hematopoetických kmenových buněk (hematopoietic stem cell transplantation)
HU Hounsfieldova jednotka (Hounsfield unit)
HUFA highly unsaturated fatty acids
HVLP hromadně vyráběné léčivé přípravky

Ch

CHDD chemicky definovaná dieta
CHOPN chronická obstrukční plicní nemoc
CHRI chronická renální insuficience
CHSL chronické selhání ledvin
CHSS chronické srdeční selhání

I

i.m. intramuskulárně
i.v. intravenózně
IADL Instrumental Activities of Daily Living
IAH hypernatremie získaná iatrogenně (intensive care-acquired hypernatremia)
IBD idiopatické střevní záněty (inflammatory bowel disease)
IBS syndrom dráždivého tračníku (irritable bowel syndrome)
IBW ideální tělesná váha (ideal body weight)
IC nepřímá kalorimetrie (indirect calorimetry)
ICT intracelulární tekutina
ICU jednotka intenzivní péče (intensive care unit)
IDDSI International Dysphagia Diet Standardisation Initiative
IDL lipoprotein se střední hustotou (intermediate density lipoprotein)
IEL intraepiteliální lymfocyt
IF selhání střeva (intestinal failure)
IG nezralé granulocyty (immature granulocyte)
IGF-1 růstový faktor podobný inzulinu (insulin-like growth factor)
IKEM Institut klinické a experimentální medicíny
IL interleukin
IMCT intramyocelulární triacylglyceroly
INR mezinárodní normalizovaný poměr (international normalized ratio)
IPAA ileopouch-anální anastomóza (ileal pouch-anal anastomosis)
IQR interkvartilové rozpětí (interquartile range)
IR inzulinová rezistence
IST intersticiální tekutina
ISZ idiopatické střevní záněty
ITx transplantace střeva (intestinal transplantation)
IVA isovalerová acidurie
IVF in vitro fertilisation

J

J joule
JIP jednotka intenzivní péče

K

K kreatin
KA ketoanalogon (aminokyseliny)
KBT kognitivně-behaviorální terapie
kcal kilokalorie
KD ketogenní dieta
kJ kilojoule
KP kreatinfosfát (kreatin phosphate)
Kt/V urea ukazatel dialyzační dávky měřený z koncentrace urey v krvi před hemodialýzou a po ní
KV kardiovaskulární
KVI kreatinin výškový index

L

LAB	bakterie mléčného kvašení (lactic acid bacteria)
LBM	beztuková tělesná hmota (lean body mass)
LCAT	lecitincholesterolacyltransferáza
LCD	dieta s omezením sacharidů (low carbohydrate diet)
LCPUFA	polynenasycené mastné kyseliny s dlouhým řetězcem (long chain polyunsaturated fatty acids)
LCT	triacylglyceroly s dlouhým řetězcem (long chain triglycerides)
LDL	lipoprotein s nízkou hustotou (low density lipoprotein)
LCHAD	3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenáza mastných kyselin s dlouhým řetězcem (long-chain 3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase)
LMF	faktor mobilizující lipidy (lipid-mobilizing factor)
LPL	lipoproteinová lipáza
LPS	lipopolysacharid
LuTx	transplantace plic (lung transplantation)

M

MAP	mitogen-activated protein
MCAD	acyl-CoA-dehydrogenáza mastných kyselin se středně dlouhým řetězcem (medium chain acyl-CoA dehydrogenase)
MCT	triacylglyceroly se středním řetězcem (medium chain triglycerides)
MELD	Model for End-Stage Liver Disease
MET	metabolický ekvivalent (metabolic equivalent of task)
MF-BIA	multifrekvenční bioimpedanční analýza (multifrequency bioelectric impedance analysis)
MKN-10	Mezinárodní klasifikace nemocí, 10. revize
MKN-11	Mezinárodní klasifikace nemocí, 11. revize
MMA	methylmalonová acidurie
MMSE	Mini-Mental State Examination
MNA	Mini Nutritional Assessment
MODS	syndrom multiorgánové dysfunkce (multiple organ dysfunction syndrome)
MOF	multiorgánové selhání (multiple organ failure)
MPS	mukopolysacharidóza
MR	magnetická rezonance
MSUD	nemoc javorového sirupu, leucinóza (maple sirup urine disease)
MUFA	mononenasycené mastné kyseliny (monounsaturated fatty acids)
MUST	Malnutrition Universal Screening Tool
MVTx	multiviscerální transplantace (multivisceral transplantation)

N

N	dusík (nitrogenium)
Na	sodík (natrium)
NADH	nikotinamidadenindinukleotid
NADPH	nikotinamidadenindinukleotidfosfát (nicotinamide adenine dinucleotide phosphate)
NAFLD	nealkoholická steatóza jater (non-alcoholic fatty liver disease)
NAGS	N-acetylglutamátsyntáza
NASH	nealkoholická steatohepatitida (non-alcoholic steatohepatitis)
NB	dusíková bilance
NCGS	neceliakální glutenová senzitivita (non-celiac gluten sensitivity)
NDD	nutričně definovaná dieta
NEC	nekrotizující enterokolitida (necrotising enterocolitis)
NES	nazoenterální sonda
NGAL	neutrofilní lipokalin asociovaný s gelatinázou (neutrophil gelatinase-associated lipocalin)
NGS	nazogastrická sonda
NJS	nazojejunální sonda
NK	natural killer („přirozený zabíječ“)
NLR	poměr neutrofilů a lymfocytů (neutrophil to lymphocyte ratio)
NRI	nutriční rizikový index (Nutritional Risk Index)
NRS	Nutritional Risk Screening
NS	novorozenecký screening
NUTRIC	Nutrition Risk in the Critically Ill Score
NYHA	New York Heart Association

O

O	kyslík (oxygenium)
O_2	molekula kyslíku
OECD	Organisation for Economic Cooperation and Development
oGTT	orální glukózový toleranční test (oral glucose tolerance test)
OLTx	transplantace jater (orthotopic liver transplantation)
ON	ortorexia nervosa
ONS	orální nutriční suplementa (oral nutritional supplements)
ORS	orální rehydratační roztok (oral rehydration solution)
OSFED	jiné specifické poruchy výživy a příjmu potravy (other specified eating or feeding disorder)
OSN	Organizace spojených národů
OSP	obvod svalstva paže
OTC	ornitintranskarbamyláza (ornithine carbamylase)
OTK	obturační tracheostomická kanyla

P

P	fosfát (phosphate)
p.o.	per os
PA	fázový úhel (phase angle)
PA	potravinová alergie
PA	propionová acidurie
$paCO_2$	parciální tlak oxidu uhličitého v arteriální krvi (arterial partial pressure of carbon dioxide)
PAH	fenylalaninhydroxyláza (phenylalanine hydroxylase)
PAI	inhibitor aktivátoru plasminogenu (plasminogen activator inhibitor)
PAL	faktor fyzické aktivity (physical activity level)
paO_2	parciální tlak kyslíku v arteriální krvi (arterial partial pressure of oxygen)
PBM	maximální kostní hmota (peak bone mass)
pCO_2	parciální tlak oxidu uhličitého
PCR	polymerázová řetězová reakce (polymerase chain reaction)
PEEP	pozitivní tlak na konci výdechu (positive end-exspiratory pressure)
PEG	perkutánní endoskopická gastrostomie
PEG/J	perkutánní endoskopická gastrostomie s jejunální sondou
PEJ	perkutánní endoskopická jejunostomie
PEM	proteino-energetická malnutrice
PEN	doplňková enterální výživa (partial enteral nutrition)
PI	potravinová intolerance
PICC	centrální katétr zaváděný periferní žilou (peripherally inserted central catheter)
PICS	perzistující zánětový katabolický syndrom (persistent inflammatory catabolic syndrome)
PICS	post-intensive care syndrome
PIF	(nádorový) faktor indukující proteolýzu (proteolysis-inducing factor)
PINI	prognostický zánětlivý a nutriční index (prognostic inflammatory and nutritional index)
PKU	fenylketonurie (phenylketonuria)
PL	fosfolipid (phospholipid)
PL	praktický lékař
PN	parenterální výživa (parenteral nutrition)
PNALD	poškození jater spojené s parenterální výživou (parenteral nutrition-associated liver disease)
pO_2	parciální tlak kyslíku
PPG	postprandiální glykemie
PPP	poruchy příjmu potravy
PS	výkonnostní stav (performance status)
PT	protrombinový čas (prothrombin time)
PTH	parathormon
PTLD	potransplantační lymfoproliferativní choroba (post-transplant lymphoproliferative disease)
PTSD	posttraumatická stresová porucha (post-traumatic stress disorder)
PUFA	polynenasycené mastné kyseliny (polyunsaturated fatty acids)
PV	parenterální výživa
PV	plazmatický objem (plasma volume)
PZLÚ	potraviny pro zvláštní lékařské účely
PZV	potraviny pro zvláštní výživu

Q

QoL	kvalita života (quality of life)

R

RA	retinová kyselina (retinoic acid)
RAAS	systém renin–angiotensin–aldosteron (renin–angiotensin–aldosterone system)
RANK	receptor activator of nuclear factor-κ
RC	refrakterní celiakie
RDA	doporučené denní dávky (recommended daily allowances)
REE	klidový energetický výdej (resting energy expenditure)
RER	poměr respirační výměny (respiratory exchange ratio)
RFS	refeeding (realimentační) syndrom
RHP	referenční hodnota příjmu
RIFLE	risk, injury, failure, loss, end-stage renal failure
RMR	klidový metabolický obrat (resting metabolic rate)
RNA	ribonukleová kyselina (ribonucleic acid)
RNS	reaktivní formy dusíku (reactive nitrogen species)
ROS	reaktivní formy kyslíku (reactive oxygen species)
RQ	respirační kvocient (respiratory quotient)
RS	rezistentní škroby (resistant starch)
rtg	rentgen
RYGB	Roux-en-Y gastrický bypass (Roux-en-Y gastric bypass)

S

SA	sukcinylaceton
SBS	syndrom krátkého střeva (short bowel syndrome)
SCD	dieta s omezením sacharidů (specific carbohydrate diet)
SCCM	Society of Critical Care Medicine
SCFA	mastné kyseliny s krátkým řetězcem (short chain fatty acids)
SFA	nasycené mastné kyseliny (saturated fatty acids)
SF-BIA	monofrekvenční bioimpedanční analýza (single frequency bioelectric impedance analysis)

SG tubulizace žaludku (sleeve gastrectomy)
SGA Subjective Global Assessment
SGLT transportér pro sodík a glukózu (sodium/glucose transporter)
SIADH syndrom nepřiměřené sekrece antidiuretického hormonu (syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone)
SID rozdíl nábojů silných iontů (strong ion difference)
SIDS syndrom náhlého úmrtí kojenců (sudden infant death syndrome)
sIgE specifické imunoglobuliny E
SIRS systémová zánětová reakce organismu (systemic inflammatory response syndrom)
SKVIMP Společnost klinické výživy a intenzivní metabolické péče
SMI index svalové hmoty (skeletal muscle mass index)
SMM svalová hmota (skeletal muscle mass)
SOFA Sequential Organ Failure Assessment
SPC summary of product characteristics
SPPB Short Physical Performance Battery
SR sarkoplazmatické retikulum
SRIF somatostatin release-inhibiting factor
SRT terapie redukující substrát (substrate reduction therapy)
SSRIs selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu (selective serotonin reuptake inhibitors)
ŠŽ štítná žláza

T

T délka holeně od chodidla po vrchol kolene
T3 trijodthyronin
T4 tetrajodthyronin, thyroxin
TAG triacylglycerol
TDE termodynamický efekt
TEE celkový energetický obrat (total energy expenditure)
TEF termický efekt potravin (thermic effect of food)
TFA trans nenasycené mastné kyseliny (trans fatty acids)
TH tělesná hmotnost
TIPS transjugulární intrahepatální portosystémový zkrat (transjugular intrahepatic portosystemic shunt)
TLRs toll-like receptory (toll-like receptors)
TMAO trimethylamin-N-oxid
TNFα tumor necrosis factor α
TRH thyreoliberin (thyreotropin-releasing hormone)
TSH thyreotropin (thyroid-stimulating hormone)
TUG časový test vstaň a jdi (Timed Up and Go Test)
TV tělesná výška

U

UDCA ursodeoxycholová kyselina (ursodeoxycholic acid)
UDP uridindifosfát (uridin diphosphate)
UFED nespecifikované poruchy výživy a příjmu potravy (unspecified feeding or eating disorder)
UN dusík močoviny (urea nitrogen)
UN Organizace spojených národů (United Nations)
UNICEF Dětský fond Organizace spojených národů (United Nations Children's Fund)
ÚVVL Ústav pro výzkum výživy lidu

V

v. žíla (vena)
VCO_2 objem vydechnutého oxidu uhličitého
VDR receptor vitaminu D
VEGF vaskulární endotelový růstový faktor (vascular endothelial growth factor)
VFS videofluoroskopie (videofluoroscopy)
VFSS videofluoroscopic swallow study
VLCAD acyl-CoA-dehydrogenáza mastných kyselin s velmi dlouhým řetězcem (very long chain fatty acids acyl-CoA dehydrogenase)
VLCD very low calorie diet
VLDL lipoprotein s velmi nízkou hustotou (very low density lipoprotein)
VLI valin, leucin, isoleucin – viz BCAA
VMK volné mastné kyseliny
VO_2 objem vdechnutého kyslíku (volume of oxygen)
VO_2max maximální objem využitého kyslíku

W

WHO Světová zdravotnická organizace (World Health Organization)
WHR poměr pas/boky (waist/hip ratio)
WHtR poměr pas/výška (waist/ height ratio)

X

X-ray rentgenové paprsky

Z

ZEV základní energetický výdej

ÚVOD

Motto:
„Budoucí lékař nebude léčit lidské tělo pomocí léků, ale spíše bude léčit a předcházet nemocem pomocí stravy."
Thomas Alva Edison (1847–1931)
americký vynálezce a podnikatel

Výživa je jednou z podmínek života všech organismů. U člověka dochází v průběhu vývoje k zásadnímu posunu ve stravování od lovců a sběračů přes neolitickou revoluci a hladomory k průmyslově zpracované stravě a blahobytu ve většině rozvinutých zemí. To vede ke změnám střevní mikrobioty, které spolu s nadbytkem energie a proteinů a ve spojení s omezením fyzické aktivity způsobují vznik civilizačních onemocnění, která jsou typická pro vyspělé civilizace. Vždyť jak říká již staroegyptské přísloví: *Polovina z toho, co sníme, udržuje naživu nás, druhá polovina lékaře.* Na druhé straně s prodlužující se délkou života a zlepšením zdravotní péče se objevují poruchy výživy do té doby nevídané – malnutrice v nemocnici, frailty syndrom u seniorů, sarkopenie nebo přebytečná péče v terminálních fázích různých onemocnění včetně pacientů s generalizací nádorového onemocnění či Alzheimerovou nemocí. Screening malnutrice je podmínkou správné klinické praxe a léčby nejen interně a chirurgicky nemocných pacientů. Stav výživy je bezpodmínečně nutné vyšetřit u onkologických pacientů, v intenzivní péči se jedná o nezbytnou součást léčby nemocných.

Vzhledem k absenci komplexního textu bylo na počátku roku 2019 rozhodnuto o sepsání monografie *Klinická výživa*. Autorský kolektiv tvoří celkem 74 autorů, z toho 58 lékařů, devět nutričních terapeutů, tři farmaceuti, zdravotní sestra a dva vysokoškolští odborníci. Přes komplikace způsobené krachem původního nakladatelství a pandemií COVID-19 se podařilo v průběhu dvou let sestavit knihu, která je primárně určena pro lékaře se základní atestací v oboru, kteří mají zájem dozvědět se něco více o klinické výživě. Po jednání Výboru Společnosti klinické výživy a intenzivní metabolické péče (SKVIMP) v dubnu 2020 bylo rozhodnuto, že kniha bude oficiálním materiálem SKVIMP vhodným k přípravě k atestaci v oboru. Tuto skutečnost garantuje člen výboru SKVIMP, který nebyl členem autorského kolektivu, recenzent prof. MUDr. Vladimír Blaha, CSc. Velmi podrobně se recenzi díla věnoval další recenzent prof. MUDr. Jiří Nevoral, CSc.

Kniha je rozdělena na dvě části – obecnou a speciální. V první části – **Obecná výživa** – jsou rozebírány obecné aspekty klinické výživy. Do dějin stravování, diet i klinické výživy v souvislostech čtenáře vtáhne profesor Anděl s nadhledem sobě vlastním. Tušíte, proč se ženám ukládá tuk preferenčně v oblasti hýždí a stehen a mužům v oblasti břicha, jak ovlivnila neolitická revoluce další vývoj lidstva nebo jak to bylo s hladomory? Profesor Velemínský čtivě vypráví o historii kojení a umělé dětské výživy, o tom, kdo byl považován za vhodnou kojnou nebo čím se nahrazovalo mateřské mléko. Profesor Zadák se věnuje budování klinické výživy v našich krajinách, jak po stránce spolupráce s farmaceutickým průmyslem, tak v oblasti lékařské vědy a výzkumu. V kapitole Základy klinické výživy, na níž se podílelo 10 autorů, jsou popsány jednotlivé složky výživy člověka a jejich význam pro lidský metabolismus. Zvláštní pozornost je věnována svalové hmotě jako hlavní zásobárně proteinu pro organismus ve zdraví, ale především v průběhu onemocnění. Vyšetření nutričního stavu je klíčové pro průběh onemocnění a pro včasné rozhodnutí o nutriční podpoře, zásadní je jak energetická potřeba, tak potřeba proteinů a dalších hlavních živin s ohledem na tělesné složení a monitorace nutriční podpory pomocí laboratorních markerů. Této problematiky se zhostilo šest významných odborníků (pět lékařů a jedna nutriční terapeutka). Rolí výživy v modulaci zánětu se zabývá profesor Krejsek. Docent Novák s odbornou asistentkou Káňovou se podrobně věnují malnutrici, její prevalenci, diagnostice, screeningu a vlivu na prognózu léčby nemocných. Profesor Rušavý rozebírá důsledky sarkopenie a výhled pacientů na dokonalou rehabilitaci. Odborníci z Ústavu analýzy potravin a výživy Vysoké školy chemicko-technologické v Praze docent Pánek a inženýrka Chrpová

podrobně a s hlubokou erudicí rozebírají zdroje hlavních živin, minerálů i mikronutrientů v potravě, zvlášť se věnují ovoci, zelenině a mléčným výrobkům, i z hlediska konfrontace s obvyklými mýty. Docentka Gabrovská vysvětluje problematiku potravinářského práva, funkčních potravin, doplňků stravy a aditiv – jsou pro nás takzvaná éčka rizikem? Další autoři se věnují správné životosprávě a otázkám alternativních výživových směrů. Znáte rozdíl mezi veganem a vitariánem, jsou produkty ekologického zemědělství vhodné pro každého a jak je to s bezlepkovou dietou pro širokou populaci? Samostatné kapitoly se týkají sportovní výživy a doplňků. Víte, jak se správně stravovat v tréninkové a soutěžní fázi vytrvalostního či silového sportu? Jsou sportovní doplňky potřebné, nebo se jedná o zbytečně nákladnou záležitost?

V další kapitole je podrobně rozebrána problematika dietního systému včetně metodiky přípravy dietního systému schválené Ministerstvem zdravotnictví ČR. Klíčové jsou kapitoly o umělé nutriční podpoře, enterální a parenterální výživě, jejich indikaci a jednotlivých přípravcích určených k aplikaci. Týkají se rovněž zavádění nazoenterálních sond, perkutánní endoskopické gastrostomie, nových doporučení ohledně zavádění cévních vstupů pro parenterální hydrataci a nutriční podporu, nežádoucích účinků a komplikací nutriční podpory, interakcí mezi výživou a léky a monitorace nutriční podpory, jak klinické, tak laboratorní. Etické aspekty podávání nutriční podpory v různých fázích onemocnění včetně terminální péče s nadhledem rozebírá doktor Dastych v kapitole, která pomůže lékařům s indikací i ukončením výživy. Organizaci nutriční péče je věnována podrobná kapitola zpracovaná zkušeným autorským kolektivem lékařů a nutričních terapeutů. Dotýká se jednotlivých profesí, které se podílejí na klinické výživě, jejich vzdělání a náplně práce, spolupráce v nutričním týmu, rozdílu mezi nutričními terapeuty a výživovými poradci a dalších aspektů. Výživa má v různých obdobích života svá specifika, o kterých je třeba vědět. S tím čtenářům pomůže kapitola o prekoncepční výživě, výživě novorozenců, kojenců a dětí, o kojení a o výživě ve stáří se zvláštní pozorností věnovanou syndromu křehkosti seniorů, který zhoršuje prognózu v této věkové skupině nemocných.

Ve druhé části knihy – **Speciální výživa** – jsou probrány aspekty klinické výživy, především ovlivnění stavu výživy daným onemocněním, načasování nutriční podpory a specifické problémy u jednotlivých chorob, postižení orgánů nebo systémů lidského organismu. Problematikou výživy a orální mikrobioty se zabývá doktorka Janovská. Postupům u dysfagie se podrobně věnují docent Novák s magistrou Růžičkovou, popisují speciální dietní opatření při poruše polykání a modifikované diety podle škály IDDSI. Plicní onemocnění mohou ovlivnit stav výživy především zvýšenými energetickými nároky při respirační insuficienci nebo nutností specifické diety při chylothoraxu či po transplantaci plic. Téma výživy v gastroenterologii zahrnuje širokou škálu nemocí, jako jsou idiopatické střevní záněty, celiakie, deficity disacharidáz, akutní a chronická pankreatitida, syndrom dráždivého tračníku, ale rovněž opatření potřebná při selhání střeva a střevní nedostatečnosti, a to jak metodiku klinické výživy včetně domácí parenterální výživy, tak možnosti rekonstrukce trávicího traktu a transplantaci střeva. Navazující kapitola o výživě v hepatologii završuje problematiku výživy gastroenterologických pacientů.

Selhání ledvin je spojeno s nutností úpravy diety a potřebou nutriční podpory, případně specifických mikronutrientů, specifická opatření vyžaduje hemodialyzační péče. Specialista na tuto problematiku profesor Teplan čtenáře zasvěceně provede nutriční péčí u onemocnění ledvin. Diabetes mellitus svým komplexním působením ovlivňuje stav výživy u více než milionu obyvatel České republiky, profesor Rušavý a doktor Solař se věnují nutričním potřebám pacientů s diabetem z různých úhlů pohledu. Tématu poruch metabolismu tuků se zhostil významný odborník profesor Vrablík a spolu s nutriční terapeutkou čtenáře provedou dietními opatřeními při těchto chorobách. Nejčastější poruchou metabolismu moderního člověka se stala obezita, vzhledem k její prevalenci hovoříme dokonce o pandemii 3. tisíciletí, proto je nutné zabývat se stravovacími návyky již od dětství. Ideální je obezitě předcházet, případně ji diagnostikovat v časných stadiích a účinně zasáhnout dietními opatřeními, zvýšenou fyzickou aktivitou, medikamentózně nebo při selhání všech předchozích opatření i chirurgicky. Lucius Annaeus Seneca shrnul problematiku obezity dvěma výroky: *Nestřídmá žravost je překážkou bystrosti ducha*, případně: *Mnoho jídel způsobuje mnoho chorob*. Oba lze aplikovat i na současnou dobu. Jak je léčba obezity obtížná, vyjádřila vtipně americká herečka Tite Fieldsová: *Dva týdny jsem držela dietu a víte, co jsem ztratila? Čtrnáct dnů.*

Dalším civilizačním onemocněním, které vzniká z důvodu snížené fyzické aktivity a omezuje člověka bolestí a rizikem vzniku zlomenin, je osteoporóza, jejíž výživovou problematikou se zabývá další kapitola. Výživa v neurologii se v posledních letech významně vyvíjí, posunula se především u dysfagie, léčby Parkinsonovy choroby, časné nutriční podpory u amyotrofické laterální sklerózy a dietní léčby farmakorezistentní epilepsie. Máte-li zájem, nalistujte si kapitolu 21. Tématem, které v monografii o klinické výživě nemůže chybět, je problematika dědičných metabolických onemocnění, kterou zpracoval profesor Honzík, světově uznávaný odborník v tomto oboru. Potravinové alergie mají vzrůstající prevalenci, veřejností jsou však jako moderní diagnóza často přeceňovány. Vzhledem k obtížné diagnostice a široké diferenciální diagnostice je v České republice nedostatek odborníků na tuto problematiku, pro potřeby předkládané knihy zpracovali toto téma nutricionistiky ti nej-

lepší z nich, doktor Fuchs a doktorka Bělohlávková. Kapitolu týkající se psychiatrických onemocnění, především poruch příjmu potravy, zpracovala světově uznávaná odbornice profesorka Papežová. Dozvíte se v ní mimo jiné o rizicích mentální anorexie či bulimie.

Komplexní problematiku výživy u onkologických pacientů, včetně screeningu malnutrice, indikace domácí parenterální výživy či postupů u stomatologických nádorů, zpracoval kolektiv autorů, kteří se výživou v onkologii dlouhodobě zabývají, mimo jiné v rámci Pracovní skupiny nutriční péče v onkologii (PSNPO). Kapitola shrnuje otázky výživy jak v onkologii obecně, tak v léčbě jednotlivých nádorů. Specifickou problematikou výživy u chirurgických pacientů se zabývají odborníci na slovo vzatí doktor Havel, vedoucí jednotky intenzivní péče na chirurgické klinice, a primář chirurgického oddělení doktor Satinský. Speciální péči je nutné věnovat pacientům v transplantačním programu, jak v přípravě, tak po úspěšné transplantaci orgánů. Doktor Wohl, lékař, který výživu u transplantovaných provádí, je pro tuto kapitolu ideálním autorem. Trojice lékařů, kteří se ve své praxi zabývají výživou v intenzivní péči, doktor Havel, primář Šenkyřík a profesor Matějovič, koeditoři knihy, seznámí zájemce o problematiku výživy v intenzivní péči s úskalími jejího provádění, včetně permisivního underfeedingu, rizika overfeedingu či refeeding syndromu, s měřením energetické potřeby u kriticky nemocných a rizikem dezinterpretace a rovněž s dalšími aspekty léčby. Na ně navazuje kapitola o nutriční péči v extrémních podmínkách z pera doktora Bezděka a doktorky Káňové. Kniha byla realizována ve specifické době ovlivněné pandemií viru COVID-19, která na více než rok ovlivnila životy lidí na celém světě, světovou ekonomiku, kulturu, ale též fyzickou aktivitu. Téměř třetina Čechů (31 %) starších 18 let přibrala na váze alespoň pět kilogramů, jak dokládá agentura Ipsos, zabývající se průzkumem trhu. Do celkového obrazu byla tedy zařazena i kapitola, která se zabývá výživovými opatřeními u onemocnění COVID-19, jakkoliv by tato nutriční opatření bylo možné nalézt v ostatních částech knihy.

Pavel Kohout
červen 2021

PŘEDMLUVA: NUTRIČNÍ VĚDA – PILÍŘ TEORETICKÉ A PRAKTICKÉ MEDICÍNY

Před poznáním chemické podstaty výživy existovala představa (v antickém Řecku), že potrava má jediný výživový faktor – neznámou výživovou substanci, která jako jediná zajišťuje život rostlin, živočichů i člověka. Pozdější vývoj ukázal, že výživa organismů v přírodě i člověka se skládá z velkého množství jednotlivých substancí, které zajišťují normální životní funkce, získávání energie a reprodukci organismu. Teprve vědecká pozorování v průběhu 17. a 18. století přinesla vědecký pokrok. V roce 1670 Thomas Sydenham, britský lékař, pozoroval, že nápoj skládající se mj. z vína, které obsahuje železo, je schopný léčit pacienty s tzv. chlorózou – hypochromním typem anemie, způsobeným nedostatkem železa. V roce 1747 skotský lékař James Lind, který sloužil jako námořní lékař, provedl první kontrolovaný klinický pokus, pomocí kterého navrhl léčení námořníků postižených kurdějemi. Pozoroval, že námořníci, kteří při dlouhých plavbách přes oceán konzumovali citrusové ovoce (pomeranče a citrony), neonemocněli kurdějemi, zatímco ostatní, kteří konzumovali typickou stravu námořníků, byli postiženi tímto onemocněním. Až do roku 1800 byly jako příčiny nemocí uznávány toxické látky, dědičnost a infekce, avšak nebylo přijato vysvětlení vzniku nemocí z výživových příčin (zejména z nedostatku esenciálních složek výživy).

Během 19. století se koncept výživy jako příčiny a zdroje četných onemocnění rozšiřoval a výživa byla postupně uznávána jako samostatný vědní obor. Na chemické, fyziologické i patofyziologické základně byly podrobně zkoumány jednotlivé složky výživy, včetně proteinů a substancí – nositelů energie – sacharidů a lipidů, základních i stopových minerálů, vitaminů a dalších esenciálních složek. Velký pokrok v rozvoji nutriční vědy nastal v prvních dvou dekádách 20. století. V tomto období došlo ke kvantitativnímu definování hlavních zdrojů energie a byla vytvořena teorie role esenciálních aminokyselin, stopových prvků a došlo k objevu dalších vitaminů a esenciálních nutrientů. V období od roku 1915 do roku 1960 bylo s podporou Společnosti národů vytvořeno nové paradigma, které se soustředilo na definování podmínek výživy, zajišťujících lidstvu přístup k adekvátním energetickým zdrojům i esenciálním složkám výživy. V tomto období byla objevena a popsána řada nových esenciálních nutrientů, jako jsou polyenové mastné kyseliny, devět esenciálních aminokyselin a 12 esenciálních minerálů.

V posledních dvou dekádách se vývoj nutriční vědy zrychluje a objevují se nové oblasti, jako je pojem podmíněně esenciálních nutrientů a konečně velmi rozsáhlá a klinicky důležitá oblast nutriční farmakologie. Rozvoj nutriční vědy (a vědy obecně) vede k palčivé potřebě předávání a rozšiřování znalostí z této vědní disciplíny do různých oblastí teoretické a klinické medicíny, objevuje se však také potřeba předávání informací na interdisciplinární úrovni z oblasti biochemie, genetiky či molekulární biologie. Nepostradatelné je pronikání a vzájemná výměna nových nutričních informací s odborníky v potravinářské chemii a technologických oborech. Z tohoto důvodu je nezbytný vznik souhrnných a zobecňujících knižních publikací, které v širší formě zajistí přístup k problematice výživy z biochemického, dietologického a klinického pohledu. Velká šíře oboru prakticky znemožňuje, aby takovouto knihu dnes napsal jeden odborník, hlavnímu editorovi se však podařilo soustředit kvalitní tým, který má všechny předpoklady, aby tento nelehký úkol splnil. Vzhledem k nárůstu a rychlému stárnutí informací bylo důležitou podmínkou rychlé vydání publikace, která se tak může stát jedním z opěrných pilířů české nutriční vědy i praxe.

V Hradci Králové, 1. 2. 2020
prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc.

1 HISTORIE KLINICKÉ VÝŽIVY A NUTRIČNÍ PÉČE

Michal Anděl, Zdeněk Zadák, Miloš Velemínský

1.1. Stručný pohled na dějiny evropské výživy*

Michal Anděl

Všichni živočichové, metazoa, jsou heterotrofní organismy. Ke svému životu nutně potřebují přijímat potravu. Ta je v buňkách organismů použita především pro tvorbu ATP (adenosintrifosfát) a pro proteosyntézu. Energetický metabolismus a proteosyntéza jsou doslova vitální funkce všech organismů a tvorba ATP a její použití pro životně důležité funkce jsou jednou ze základních charakteristik života. Základní principy tvorby ATP sdílíme se všemi živými organismy. Zdroje potravy jsou často omezené, závislost buněk na tvorbě ATP je trvalá. Proto se vyvinuly anabolické mechanismy, které dovolují při nadbytku příjmu živin je ukládat do zásobních intracelulárních forem, a dále katabolické mechanismy, které dovolují je z těchto zásobních forem čerpat v době, kdy živiny nekonzumujeme. Heterotrofní organismy jsou v zásadě závislé na rostlinách. Později se vyvinula u některých živočišných druhů masožravost. Člověk je všežravec, což mu umožnilo dostat se na vrchol potravní pyramidy a kolonizovat postupně všechny světadíly. Schopnost obstarat si potravu je nám společná se všemi živočichy, navíc jsme však schopni ji technologicky zpracovávat a uchovávat. V našem postupném vývoji, který trvá několik milionů let, se tato schopnost postupně vyvíjí a souvisí s rozvojem našich mozků a kognitivních schopností, od určité chvíle také s rozvojem kultury.

Konkurence při získávání nutričních substrátů je přirozeným jevem. Není divu, že se od počátku své existence dostali do této potravní konkurence přímí předchůdci člověka i moderní člověk. Až do doby neolitické zemědělské revoluce byli lidé závislí na přirozených potravinách rostlinného původu z prostředí, ve kterém žili, a na mase zvířat a ryb, které ulovili. Neolitická zemědělská revoluce přinesla před 10 000 lety pěstování obilí a dalších rostlin a chov zvířat, původně domestikovaných ze zvířat divokých. Přesto lov významně pokračoval, především jako rybolov. Byť se dnes závislost výroby potravin na přírodních zdrojích pro mnoho lidí stala méně průhledná, naše vzájemné propojení s rostlinami a živočichy jako našimi potravními zdroji plně trvá až do současné doby.

1.1.1. Prastaré kořeny a milníky

Mezi zásadní milníky lidské historie na cestě k dnešnímu člověku patří schopnost **rozdělat, udržovat a využívat oheň**. Kdy k tomu skutečně došlo, není zcela jasné, odhady se pohybují od dvou milionů let po 350 000 let před naším letopočtem. V roce 2014 našli izraelští archeologové vedení Ronem Shimelmitzem důkazy pro použití ohně před 350 tisíci lety v jeskyni Tabun, 24 kilometrů jižně od Haify.[21] Richard Wrangham z Harvardovy univerzity se však domnívá, že naši předci zvládli používat

* Autora této kapitoly celoživotně zajímá studium dějin lékařství včetně dějin výživy a dějin výuky medicíny. Vědecky a odborně byl však vždy orientován především na klinickou fyziologii metabolismu, nutriční podporu a diabetologii. Kapitola představuje esejisticky pojatý kompilát ze zdrojů uvedených v literatuře a fyziologických, klinických a dalších poznámek autora. Není výsledkem samostatného bádání. Pohled, který autor prezentuje, je výrazně evropocentrický. K dějinám výživy je možné přistoupit buď z hlediska dějin jednotlivých potravních komodit či jejich skupin, kupříkladu výrobků z obilí či masných výrobků, nebo sledovat výživu v kontextu vývoje společnosti. Autor se pokusil o stručný přístup druhý.

oheň již před téměř 2 miliony let, kdy se *Homo habilis* změnil na *Homo erectus*.[30] Díky tomu se významně zkrátila doba, kterou museli naši předkové strávit žvýkáním, a věnovat se tedy konzumu potravy, zvýšila se efektivita využití živin z potravy a v důsledku toho se zřejmě zkrátil gastrointestinální trakt. Zmenšily se také zuby a dásně a současně se začal zvětšovat mozek. Podle Wranghamovy teorie tak byla tepelná úprava potravy významným evolučním krokem.[30]

O důležitosti zavedení ohně do lidského života svědčí i jedna ze základních řeckých bájí – báj o Prometheovi. Zcela jistě pak tepelná úprava potravy představuje jeden z důležitých zlomů v dějinách lidské výživy. Expozice potravin, nejprve masa, vysoké teplotě se stala významnou nejen z hlediska snadnější dostupnosti živin z takto upravených potravin, ale také odstranila bakterie i parazity. Představuje velmi důležitý krok při odpoutávání se od našich ještě zcela s přírodou spjatých předků a přechodu k člověku soudobému. Člověk se stal jediným živočichem, který využíval tepelně upravenou potravu. Od chvíle, kdy naši předkové začali používat oheň k tepelné úpravě potravy, začínají specifické dějiny výživy člověka.

Schopnost zvládat úkony spojené s rozděláním a udržováním ohně byla velmi pravděpodobně faktorem, který přispěl také ke **kognitivní revoluci**. Tímto pojmem označuje známý soudobý izraelský historik Juval Harari skokový posun v evoluci lidského mozku.[10] Dalším důležitým krokem, který ke kognitivní revoluci přispěl, byla narůstající spolupráce mezi členy kmene či tlupy při lovu zvířat. Přitom se také objevilo rozdělení rolí, nutných pro tuto činnost. Někdo si dovedl všímat nenápadných stop, jiný rychle běžel a další přispěli k zabití zvířete svojí silou. Navzájem si však museli předávat signály, které byly pro úspěšný lov potřebné. Právě od té doby datuje Harari schopnost člověka komunikovat efektivně s ostatními s cílem spolupracovat při ulovení často nepoměrně silnějších či rychlejších zvířat. Spolupráce ve skupině se stala extrémně důležitou pro přežití i rozmnožování. Obstarávání potravy tak mělo široký dopad na rozvoj kognitivních i sociálních schopností člověka. Přirozeně také zajišťovalo nutriční substráty pro růst mozku, což paralelně s výše uvedenými faktory vedlo ke zlepšení jeho funkcí. Kognitivní revoluce, která souvisela se zrodem moderního člověka, začala dle Harariho mezi sto a sedmdesáti tisíci lety před naším letopočtem. Krom toho, že vedla k dalšímu významnému rozvoji řeči, začínají s ní i počátky kultury. Dobře to dokumentují malby býků, koní či kozorožců namalované 15 000–10 000 let př. n. l. v jeskyni ve francouzském Lascaux či ještě starší a motivicky pestřejší jeskynní malby z pohoří Tassil na Sahaře.[17]

Je nepochybné, že nárůst kognitivních schopností se odrazil i v narůstající zkušenosti ve vztahu k využití jednotlivých typů rostlin a živočichů ve výživě. Již dlouho před neolitickou zemědělskou revolucí měli naši předkové – lovci a sběrači – široký jídelníček, spočívající nejen v jedlých listech a kořenech, houbách, lesním ovoci, hmyzu, červech, rybách, svalech i vnitřnostech divokých zvířat, ale i v semenech travin a hlízách. Z hlediska pestrosti stravy konzumovali naši předci mnohem více různých zdrojů potravy než lidé po zemědělské revoluci a také více než lidé současní. Mobilita lovců a sběračů byla velká a jsou známy roční posuny skupin delší než tisíc kilometrů. Tehdejší lidé jedli více vlákniny, proteinu a tuků a méně škrobu, mono- a disacharidů než lidé po zemědělské neolitické revoluci, a zejména lidé současní. Hladomory se mezi lovci a sběrači zřejmě často nevyskytovaly. Předpokládá se, že asi před 50 000 roky se začalo používat koření. První doklady o jeho použití však existují až z doby neolitické. Protože nebyla vazba na půdu, mohli se tehdejší lidé pohybovat z míst, kde byly potraviny hůře dostupné, tam, kde jich byl dostatek. Příjem potravy přesto nebyl pravidelný a po kratších obdobích posvícení po zabití velkého zvířete mohla následovat období delších přinejmenším částečných hladovění. Hladovění je spojeno s poklesem sekrece inzulinu a současně se vzestupem sekrece glukagonu, katecholaminů a glukokortikoidů. Periodické hladovění je zřejmě prastarou zkušeností lidstva, stejně jako periodické ukládání živin do zásob. Ukládání triacylglycerolů v adipocytech žen se týkalo především tukových vrstev na končetinách a v gluteální oblasti. Z tohoto tuku se při hladovění uvolňují mastné kyseliny jen pomalu, takto uložený tuk představuje zásobu nutričních substrátů pro případ, kdy v těhotenství chybí dostatečný přísun potravy. Oproti tomu depozice tuku na trupu, a zejména v peritoneální oblasti je typickým způsobem mužské depozice tuku. Mastné kyseliny a glycerol z tuku této oblasti se uvolňují mnohem rychleji při jejich akutní potřebě pro pracující svaly – tedy zejména pro boj s konkurenčními skupinami a při pronásledování zvířat. Tato rozdílná distribuce tuku trvá u mužů a žen ve fertilním věku do současnosti. Souvisí s větším rizikem aterosklerózy a jejích orgánových komplikací, tedy zejména ischemické choroby srdeční a cévních mozkových příhod, u mužů od časného středního věku a u žen po začátku klimakteria.

Před 500 generacemi měli naši předkové, lovci a sběrači, potravu s vysokým obsahem netučného proteinu, tuku s vysokým obsahem zejména n-3 polyenových mastných kyselin a monoenových mastných kyselin, vlákniny, minerálů, antioxidantů a dalších prospěšných fytochemikálií. U paleolitických lidí se zřejmě ateroskleróza a její orgánové komplikace nevyskytovaly nebo jen minimálně.[20]

1.1.2. Neolitická zemědělská revoluce

Neolitická zemědělská revoluce, tedy přechod od získávání potravin sběrem a lovem k pěstování obilí a chovu zvířat, představuje po využití ohně při přípravě pokrmů

další významný historický milník lidské historie, dost možná vůbec nejvýznamnější.

Dnes již dobře víme, že neolitická zemědělská revoluce probíhala postupně a v úrodném půlměsíci mezi řekami Eufrat a Tigris přibližně 10 000–8500 let př. n. l. Nebyla to tedy revoluce, kterou bychom mohli datovat přesně na den, měsíc a rok, ale postupný proces, který vyvrcholil usazováním se původních lovců a sběračů na jednom místě, proces spojený s domestikací ovcí a později dalších zvířat a se zakládáním polí jako míst, kde se zpočátku pěstovala především pšenice. Před 10 500 roky se na Blízkém východě nacházela pevná sídliště, například Jericho, jehož obyvatelé většinu času trávili pěstováním několika rostlinných druhů.[10]

Neolitická zemědělská revoluce není spojena jen se zemědělskou specializací převážné většiny usazujících se obyvatel. Je spojena také se vznikem společenských vrstev, především vojáků, řemeslníků, a s postupnou přeměnou šamanů na vykonavatele intelektuálních povolání. S tím souvisí mnohem větší hierarchizace společnosti a vytváření vládnoucích struktur. Společenská stratifikace, která se vytvářela paralelně se vznikem jednotlivých zemědělských sídel, vedla brzy ke vzniku prvních měst, a zejména k uspořádání společnosti, které položilo základy pro budoucí společenské modely včetně společnosti současné. Z tohoto hlediska se tedy neolitická zemědělská revoluce odrazila nejen v uspořádání zemědělství, ale i etiky, práva, kultury, medicíny, vědy a také v organizaci hospodářství, výběru daní a vojenství. V jiných oblastech světa probíhaly procesy spojené se zemědělskou revolucí až o tisíce let později, ve střední a severní Evropě zhruba 5000–3500 let př. n. l. Usazení na jednom místě vedlo k tomu, že prudce vzrostla natalita a stoupl počet obyvatel. K tomu přispělo také to, že ženy zemědělců rodily častěji než ženy lovců a sběračů, které při přesunech musely přenášet děti.

Zatímco za úspěchem lovců a sběračů stála také velmi pestrá strava, která je chránila před smrtí hladem i před karencemi, **zemědělci měli mnohem jednostrannější stravu**. Energetická potřeba byla kryta především pšenicí, v jiných částech světa pak rýží nebo bramborami, které však obsahují málo vitaminů a stopových prvků.[10] Relativně brzy, zhruba 9000 let př. n. l., se začaly pěstovat hrách a čočka. Do střední Evropy se šířily mezi 6 a 5 tisíci let př. n. l., současně s pěstováním obilí.[4] Prvním domestikovaným zvířetem byla zhruba 9000 let př. n. l. ovce, prase je doloženo v 7. tisíciletí př. n. l.[4] Zatímco lovci a sběrači se mohli při nedostatku potravy z okolní přírody snadno přesunout na místo na zdroje bohatší, zemědělci již byli vázáni na jedno místo a také na několik málo základních potravin. Paralelně s častým výskytem podvýživy se objevily infekční choroby, které mnohdy měly zdroj u domestikovaných zvířat. Díky vzniku lidských sídlišť se tyto choroby snáze přenášely a vznikaly epidemie.

Přestože by to mohlo vypadat, že období lovců a sběračů představovalo pro naše předky život v harmonii a snad i ráji, zdaleka tomu tak asi nebylo. Kruté rituály, které se týkaly dětí, žen či mužů na prahu dospělosti, nemocných a starých členů skupiny, byly součástí života mnoha takových skupin. Nešlo tedy jen o období šťastné nevědomosti.[10] Když se však objevila potřeba kooperace a přátelství, začaly tyto prvky představovat evoluční výhodu a staly se důležitými pro život mnoha kmenových společenství či jejich menších skupin. Zdá se, že některé aspekty učení souvisejí se schopností rozumět přátelským gestům. Je pravděpodobné, že to mohlo souviset i s dělením potravy a se vznikem kultury jídla. K ní patřilo i používání koření. Staroegyptské recepty z poloviny 2. tisíciletí př. n. l. zpravují o anýzu, kmínu, koriandru, hořčici, mátě, šafránu, skořici a pelyňku, ze starověké Indie je známé užívání kardamomu, pepře či kurkumy.[4,29]

Zásadně se změnilo kvalitativní složení stravy. Oproti lovcům a sběračům kryli zemědělci denní nutriční potřeby mnohem více sacharidy ve formě škrobu a mnohem méně proteiny a tuky. Složení stravy se tak v krátké době několika staletí skokově změnilo. Naše genetická výbava se však změnit nemohla. Zdá se velmi pravděpodobné, že kořeny řady dnešních onemocnění mají zdroj v této změně. Do lidské stravy, přinejmenším na Předním východě a postupně v Evropě i dalších částech světa, masivně pronikla pšenice a postupně i další obiloviny obsahující škrob a lepek. Celiakie tak patří k nejstarším civilizačním onemocněním.

1.1.3. Od zemědělské neolitické revoluce na Blízkém východě po vrchol slávy Říma

Původně žili lidé jen v malých obydlených enklávách obklopených lesy či pastvinami. Svá hospodářství začali chránit ploty a zdmi a z polí odstraňovali kameny a rostliny, které zaplevelovaly půdu určenou pro pěstování produkční plodiny. Zemědělci pěstovali zpravidla jen několik rostlin nebo chovali jen několik zvířecích druhů. Tak byla redukována pestrost stravy. Monokulturní zemědělství je navíc náchylné k nemocem rostlin či zvířat. Spolu s tím pak nevypočitatelnost počasí a riziko sucha a jindy záplav se podílela na tom, že periodicky docházelo k nižším úrodám. Zemědělci se tak museli naučit uchovávat zásoby svých produktů na delší období.[10] Zemědělská půda a prostor a také přístup k vodě se staly logicky důvodem pro konflikty, války a politiku. Tyto determinanty ostatně určují národní i mezinárodní politiku až do současné doby. Schopnost produkovat potraviny, dovážet je z jiných zemí, skladovat jejich zásoby a distribuovat je všem obyvatelům podmínila rozvoj dopravních cest i dopravních prostředků již ve starověku. [10]

Od doby, kdy Jericho před deseti tisíci roky mělo několik stovek obyvatel, do počátku letopočtu došlo k ob-

rovskému rozvoji jak zemědělství, tak městských aglomerací.[10] Jen mezi 5. a 4. tisíciletím vznikla na území plodného půlměsíce řada měst s desítkami tisíc obyvatel. Okolo 3100 př. n. l. vzniklo na dolním Nilu první egyptské království, mezi 1000 a 500 př. n. l. vznikly Asyrská a Perská říše. Babylon však vznikl dávno předtím, již v roce 1776 př. n. l. byl největším městem na zemi a Babylonská říše měla víc než milion obyvatel. Těsně před počátkem našeho letopočtu byla Římská říše na vrcholu své moci. Měla tehdy více než 100 milionů obyvatel.[10] Její lodi převážely zboží včetně potravin z celé oblasti do centra a dalších přístavů Středomoří. Produkce potravin a jejich dostupnost se staly základními determinantami hospodářského života říší.

Obilí se nejdříve drtilo na mouku na jednoduchých drtidlech.[4] Mouka obsahovala spoustu příměsí včetně písku. Původní výrobky z obilí byly především placky, nejprve snad nepečené, později pečené, v další době i z uvařené kaše připravené z mouky, vody nebo mléka. Když došlo k jejímu zkvašení, stala se základem přípravy kvašeného chleba.[4] V Evropě byl popsán kvašený chléb z nálezu u obce Twann na břehu Bielského jezera ve Švýcarsku z 4.–5. tisíciletí př. n. l. V městských aglomeracích pokročilého starověku již vznikaly pekárny a chléb se stal jednou ze základních potravin. Podle Beranové se ve starém Egyptě připravoval z pšenice špaldy nebo ječmene, někdy byl slazen medem či ovocem. Beranová také uvádí, že Stará říše znala dvacet, Nová říše již více než čtyřicet různých názvů chleba.[4]

V Řecku byl chléb v 7.–6. století nejprve svátečním jídlem, teprve o století později se stal běžnou potravinou.[4] V Římě se pekl pro vyšší vrstvy chléb z pšenice, ječný chléb byl pro chudé a otroky. Již od starověku se peklo také sladké pečivo, slazeno bylo ovocem nebo medem. Starověk zřejmě neznal knedlíky v našem slova smyslu. Obilí se v Římě užívalo jednak místní, z okolních oblastí, levnější ale bylo dovážené loďmi z delty Nilu v Egyptě. Blíže o jídlech z obilí v citované monografii Magdaleny Beranové.

Ve starověkém Římě byl chléb velmi oblíbený, ale nebylo možné, aby byl jedinou potravinou. Tou další byl **olivový olej**. Jeho roční spotřeba činila v antickém světě 19 až 22 litrů na osobu.[9] Přiváděl ve vodě nerozpustné vitaminy, zejména vitamin D. Dalšími běžně dostupnými potravinami byly ryby, jak čerstvé, tak naložené v soli či láku. Dlouhým naložením vznikla šťáva garum silné slané chuti a pasta bohatá na proteiny. Garum byl mezi chudším římským lidem oblíbenou pochoutkou, přinášející n-3 mastné kyseliny, vitaminy i stopové prvky. Ryby byly vedle ptáků významným zdrojem živočišného proteinu i nenasycených mastných kyselin. Z masa velkých zvířat se konzumovalo více vepřové než hovězí. Vinnou révu v oblastech Apeninského poloostrova vysázeli původně Etruskové nebo Řekové.[9]

Řím, svého času již milionové antické město, musel dlouhodobě řešit **logistiku dodávky a skladování potravin**.[9] Velkým úkolem bylo zajištění přívodu vody a římský akvadukt se stal symbolem civilizace. Bylo také nutné vybudovat systém obrovských sýpek, zvaných horrea, prohloubit přístav v Ostii, vybudovat jiný na řece Tibeře nebo vybudovat systém překládání obilí a dalších potravin z velkých lodí kotvících v Ostii na menší lodi, které pak náklad dopravily do Říma.[9] Jen obilí se do Říma dováželo ročně 390 000 tun. Zásobování Říma z odlehlejších provincií se stávalo stále významnějším také pro vyčerpání půdy intenzivním hospodařením a neúměrným zavlažováním. Již sto let před pádem Římské říše byl stav půdy zcela zoufalý.[9] K její erozi přispělo mimo jiné rozsáhlé kácení lesů, zejména kolem Říma i v dalších oblastech, které začalo v době punských válek, kdy dřevo bylo nutné k stavbě lodí.

Řím tak byl exponován problémům typickým i pro naši současnou dobu: znehodnocování orné půdy, potřeba zajistit produkci a dovoz potravin ze vzdálenějších oblastí a zajistit skladovací prostory, především sýpky. Do jaké míry postupný nárůst problémů spojených s produkcí potravin a zásobováním obyvatelstva nakonec přispěl k pádu Říma, je předmětem diskuse. V každém případě zhroucení trhu s potravinami bylo součástí zhroucení daňového a posléze i hospodářského systému. V druhé polovině 4. století byl Řím již zbaven možnosti dovážet potraviny z Afriky a v roce 383 byl zasažen hladomorem.[9]

Mezi odkazy starověkého Řecka i Říma nepatří jen kultura a právo, ale také odkazy potravinové, z nich pak jsou nejvýznamnější tři: chléb, olivový olej a víno. Odkazem starého Říma je i medicína. Jeden z nejslavnějších římských lékařů Galenos studoval ve 2. století n. l. trávení a význam žaludku v trávení živin. Řada latinských přísloví se týká výživy a zdraví, kupříkladu: *Gula plures quam glaudius permit*, tedy: *Obžerství zhubilo více lidí než meč*. Svědčí o tom, že se v Římě vyskytovala obezita a že byla považována za vážnou poruchu zdraví.

Starověká historie dnešního území Česka je významně spojena s Kelty a později i s Germány. Keltské kořeny řady místních pojmenování v Čechách, archeologické nálezy a také genetické analýzy svědčí o tom, že postupné příchody germánských Markomanů a Kvádů a po nich Slovanů nebyly příchody do prázdných zemí, ale že se příchozí nějakým způsobem se stávajícími obyvateli dotýkali či stýkali, ať již pokojně, či násilně. Jak Keltové, tak Germáni, žijící ve střední a severní Evropě, byli v představách Římanů i v pozdějších představách ovlivněných evropským romantismem považováni za lesní národy živící se ještě významně lovem. To však zdaleka neodpovídalo realitě. Jsou také důkazy pro to, že se navzájem ovlivňovali, například je pravděpodobné, že pod keltským vlivem došlo v 1. století př. n. l. k rozšíření původně keltského rotačního mlýnku na obilné zrno mezi Germány.[22] Staří Keltové pěstovali obilí i vinnou révu. Z obilí vařili nápoje stejně jako Germáni a později Slo-

vané.[4] U Germánů hrál důležitou roli chov zvířat. Nálezy z germánských osad v severních oblastech dnešního Německa ukazují kosti skotu, vepřů, ovcí a koní. Z kostí je zřejmé, že ovce a vepři byli poráženi v mladém věku, skot se pak choval více na mléko a na výrobky z něj.[26] Maso zvířat Germáni smažili, vařili, pekli, dusili i udili. Pili mléko, ze kterého také vyráběli tvaroh. Stejně jako starověcí Keltové pěstovali Germáni obilí. Pekli chléb, především žitný. Z obilí pak vyráběli i pivo.[22]

Aniž bychom mohli zacházet do přílišných detailů, jen stručně shrneme, že zatímco nutriční kultura a strava římská významně stála na konzumu chleba, olivového oleje, vína a ryb, strava Germánů a Keltů byla patrně založena více na spotřebě masa.

1.1.4. Od pádu Římské říše k nově definované Evropě a jejímu rozkvětu: středověk

Tři až čtyři století po pádu Římské říše byla Evropa nejen v rozkladu, ale také v hledání a tvorbě nových politických, duchovních i hospodářských struktur. K nestabilitě přispívalo stěhování národů s transfery germánských kmenů ze severu na jih a slovanských z východu na západ. Keltové již byli usazeni na severozápadě dnešní Francie, ve Skotsku a Irsku.

Výše jsme řekli, že Germáni znali sice obilí, ale že měli mnohem **vyšší spotřebu masa** než běžní Římané. V průběhu staletí byly zjemnělé římské mravy okolo stolování nahrazeny spontánnějším a živočišnějším přístupem k jídlu i u nově se rodících vládnoucích vrstev.

Od poloviny 6. století a v druhé vlně počátkem 7. století přicházeli do našeho nynějšího prostoru Slované. Byli zemědělci a chovali ovce, vepře i kozy, obdělávali pole a pěstovali obilí. S jejich příchodem souvisí odchod většiny z germánského kmene Langobardů. Slované pekli z mouky chléb a znali i sladké výrobky z mouky. Z kvašeného chleba vyráběli nápoj. Z devátého století pochází nález mlýnku na obilí.[15]

Obyvatelstvo, které se v posledních staletích prvního tisíciletí již pevněji usazovalo, tvořili především zemědělci a pěstování obilí a chov prasat a hovězího dobytka byly jistě dominantní hospodářské činnosti. Převažovalo zejména pěstování obilí. Potřeba ploch pro nově zakládaná pole si všude v Evropě vyžádala rozsáhlé klučení lesů. Efektivita pěstování pšenice však byla malá. Teprve ve 14. století bylo dosaženo toho, že z jednoho zasetého zrna byl výnos větší než 3 zrna.[18] Objem zemědělské produkce postupně mezi roky 800–1100 významně narůstal, paralelně se zvyšoval i počet obyvatel ve většině evropských zemí. Protože však z důvodů nepředvídatelného počasí docházelo k potravinovým krizím, vyskytovaly se v tomto období **velmi často hladomory**. Montanari cituje P. Bonnaise, když uvádí, že v druhé polovině 8. století řádil hladomor 6 let, v devátém století 12 let, v desátém století „jen" 3 roky a všechny v jeho první polovině, v 11. století pak 8 let. Mezi roky 750 a 1100 napočítal 29 celoevropských hladomorů! Hladomory byly tak kruté, že byly popsány případy, kdy lidé zabíjeli slabší pocestné či děti, aby je snědli, dokonce se vyskytly i případy prodeje lidského masa či pojídání zemřelých.

V letech 1066–1072 byl podle Adama z Brém, kterého Montanari také cituje, takový hlad, že na veřejných prostranstvích ležela spousta chudáků, kteří hladu podlehli. Kosmova kronika uvádí, že v roce 1094 se německým biskupům vracejícím se ze synody v Mohuči nepodařilo vstoupit do farního kostela v Ambergu, protože dlažba náměstí byla poseta mrtvolami. Hladovění a smrt hladem se v tomto období středověku staly naprosto běžnými jevy. Rozšiřovat zemědělskou výrobu tak byla nezbytnost. Současně však také rostlo napětí mezi rolníky a šlechtou.

V Anglii i jinde v Evropě patřila vysoké šlechtě a králům privilegia lovit vysokou zvěř, nižší šlechtě pak jen drobná zvířata. Přístup do lesů byl postupně běžnému zemědělskému obyvatelstvu omezován. Vzpoury proti takové nespravedlnosti daly vzniknout i legendě o Robinu Hoodovi.[17] Postupně v celé Evropě docházelo k sociální diferenciaci s ohledem na konzumaci jídel rostlinného původu (obiloviny, zelenina), vyhrazených pro sociálně slabé, a masa, které bylo určeno pro bohatší vrstvy. Pro chudé zbýval příležitostný konzum drůbeže, maso mohli mít na stole jen zřídka. Tento vývoj byl postupný a trval několik set let. Přestože období relativní sytosti střídala období hladovění a často i hladomorů, docházelo v lepších letech k nevídanému rozvoji stovek evropských měst, často i nově zakládaných. Rozvoj řemesel a měšťanského stavu vedl k zbohatnutí části městských obyvatel. Od 11. století začaly ve městech, nejprve v Padově, Boloni, Paříži, Oxfordu, Cambridgi a Coimbře, **vznikat první univerzity**. Díky nim se dostalo vysokého vzdělání i mladým mužům z nešlechtických rodin a otevřela se jim cesta k nejvyšším úřadům, k postupu v církvi i k postavení lékařů. V Praze byla založena univerzita v roce 1348. Studium lékařství se nejprve opíralo o disputace nad díly antických klasiků medicíny, později vedlo k rozvoji empirické medicíny a také prvních vědních oborů, mezi nimi především anatomie. Pražská univerzita stála bohužel v oblasti studia medicíny dvě stě let mimo tento rozvoj: její lékařská fakulta byla v důsledku husitských válek i rozvratu v roce 1424 uzavřena. Výuka lékařství na univerzitě začala až v době pobělohorské, v roce 1623.

Ve vrcholném středověku se začala skladba stravy posunovat k té, kterou konzumujeme dnes. K masu a produktům z obilí se postupně přidával konzum piva a později i vína.[4] Ve 12.–13. století se **pivo** vařilo ještě v domácnostech, od 14. století se rozšířily jak sladovny, tak pivovary. Protože v průběhu výroby procházelo varem, jednalo se často o mnohem bezpečnější nápoj, než

byla voda. Beranová cituje Zikmunda Wintera, který uvádí, že mezi roky 1348–1418 působilo v Praze 36 pivovarníků a 287 sladovníků.[4] V mnoha městech získávali várečné právo měšťané. Slad se původně vyráběl z pšenice, později z ječmene. Chmel se do piva začal přidávat k dochucení v 8. století, systematicky až v 10. až 11. století. Původně se jednalo o divoce rostoucí chmel, v Čechách jsou doloženy první chmelnice ve 12. století.[4] Vrcholný středověk je již považován také za dobu velkého rozšíření používání koření v Evropě.

V prvních stoletích 2. tisíciletí se především na území dnešní Francie, Španělska a Portugalska rozšířilo pěstování **vinné révy**, které později proniklo i do Německa a také, zejména v době Karla IV., do Čech. Pěstování révy a výroba vína tak navázaly na starou řeckou, a zejména římskou tradici. Jak jsme psali již výše, víno bylo jedním z odkazů, které v oblasti potravin zanechal Řím budoucím generacím.

Přes různé sociální otřesy způsobené jak vzpourami rolníků, tak náboženskými válkami docházelo postupně v Evropě k rozsáhlému rozvoji zemědělské výroby i výroby potravin. Pekaři, řezníci a uzenáři se stali součástí městské společnosti.[4] Později, od 15. století, začal rozvoj rybníkářství a chovu ryb.

Z hlediska přístupu, který dnes nazýváme nutriční podporou, sehrály významnou roli **klášterní špitály**, které začaly masově vznikat zejména v období vrcholného středověku. U nás byly zakládány od 12. století a významně se o ně zasloužila svatá Zdislava a svatá Anežka Česká. V klášterech se dostalo nemocným čistého lůžka, koupele, ošetření ran či tlumení bolestí, ale také z našeho hlediska důležité **hydratace a stravy**. Právě podání tekutin a stravy má tedy tradici v křesťanské humanitě a představuje jeden z původních přístupů k institucionalizované léčbě v našich zemích. Nutriční podpora tak patří mezi nejstarší metody nemocničního léčení vůbec. V moderní medicíně, založené na vědě a technologii, představuje důležitou spojnici směřující ke kořenům medicíny.

1.1.5. Novověk začíná Kolumbovou cestou: nejen zlato a stříbro, ale i nové potraviny

Schematické dělení historických epoch dle významných datovaných mezníků má celou řadu slabin. Renesance, která připravovala nevídaný rozvoj kultury, vzdělanosti, vědy i technologií, vznikla v některých oblastech Evropy hluboko v obdobích, která označujeme jako středověk. Tehdejší rozvoj univerzit a technologií umožnil zlepšení ve stavbě lodí, ale také vedl k pozdějším prvním pitvám a k přemýšlení o lidském těle v technologických souvislostech. Tak se postupně začala rodit společnost, jakou známe dnes.

Rozvoj zámořských plaveb symbolizuje Kolumbova cesta na západ a obeplutí světa, nejprve na lodích pod velením Fernãa de Magalhãese. Když byl zabit na Filipínách, převzal velení výpravy Juan Sebastián Elcano. Z původních 280 členů posádky se s ním vrátilo pouhých osmnáct. Na lodi Victoria dovezli do Španělska náklad **hřebíčku a dalšího koření**.[29] Za tento počin byl Elcano povýšen do šlechtického stavu. Již před nimi přivezli v 15. století jiní portugalští mořeplavci z jihovýchodní Asie do Evropy **pomeranče**.

Zámořské cesty tak nepřinesly jen zlato a stříbro či další suroviny, ale také nové potraviny. Z nich se staly významnými nová koření, čaj, káva, kakao, cukr, brambory, kukuřice, rajská jablka, pomeranče, citrony, kiwi či rýže. Ty významně rozšířily spektrum potravin, které přišly již dříve do Evropy z oblasti Blízkého a Středního východu. Cukrová třtina pěstovaná v karibské oblasti a v Jižní Americe se spolu se svým produktem, třtinovým cukrem, uplatňovala na stolech především bohatších obyvatel Evropy. **Kakao** přivezli do Evropy z Mexika Španělé v 16. století.[29] V Jižní a později Střední Americe tehdy představovalo významnou pochoutku, v Evropě si získávalo na oblibě v bohatších kruzích. Z mletých zrnek pocházejících z kakaových bobů se totiž vyráběla čokoláda. **Káva**, původně z Etiopie, byla ve 14. století přenesena přes Jemen na Arabský poloostrov, na kterém byla po dlouhou dobu výhradně produkována.[29] Z arabských zemí se pak káva a její pití šířilo do Evropy. Poté co před zhruba 150 roky převezli tajně Holanďané kávová zrna z Jemenu, se její pěstování rozšířilo do mnoha zemí světa. **Čaj** byl původně pěstován v dnešní severovýchodní Indii, Myanmaru, jihozápadní Číně a Tibetu.[29] Již ve 3. století n. l. jsou v lékařských knihách, jejichž autorem je Chua Tchuo, písemné doklady o jeho pití. Do Evropy byl přivezen portugalskými námořníky a kněžími v 16. století. V 17. století se pití čaje stalo módou v Anglii.

Cukrová třtina byla zdrojem sladké šťávy a posléze i cukru ve starověké Indii, odkud byla ve středověku přenesena do arabského světa, ze kterého se v 10. století n. l. dostala do částí Evropy pod arabskou nadvládou, zejména do Andalusie a Sicílie.[29] Odtud byl do Evropy exportován cukr. Zpočátku byl velmi drahý a jeho cena byla podobná jako kupř. v Anglii ve 14.–15. století cena některých koření.[29] Cukr do Evropy přivezli také křižáci, vracející se ze Svaté země. Již devět let po přistání Kryštofa Kolumba v Karibiku byla první sklizeň cukrové třtiny na ostrově Hispaniola a později i na Kubě a Jamajce. Posléze byla produkce cukrové třtiny přenesena do tropických částí obou Amerik, zejména Brazílie.[29] To vše probíhalo ruku v ruce s narůstajícím rozvojem manufaktur a vedlo k stavbě cukrovarů v Jižní Americe. V 18. století se stal v Evropě cukr velmi populárním. Je nutné si však připomenout, že výroba cukru ve Střední a Jižní Americe, stejně jako další zemědělská produkce v Novém světě, je spojena s krutou a vyčerpávající prací milionů lidí prodaných do otroctví zejména v Africe a odvezených do Jižní i Severní Ameriky.

V 16.–17. století došlo v oblasti atlantického pobřeží Evropy v důsledku zisků ze zámořských objevů k velkému rozvoji. Střední Evropa však prošla od počátku novověku složitým politickým vývojem, který vyústil v sebezničující třicetiletou válku, jejíž kořeny jsou spojeny se stavovským povstáním v Českém království v roce 1618. Konflikt, který reflektoval nejen náboženské rozpory, ale také vzrůstající mocenské ambice nižší šlechty a městských obyvatel, přerostl v katastrofu, která třicet let sužovala celé území Svaté říše římské. Byl spojen s bezprecedentním vměšováním jiných mocností, především Francie a Švédska. Jejich vojska, stejně jako vojska protestantských i katolických uskupení bezohledně drancovala města i vesnice, včetně těch českých. Opakovaně došlo k těžkým hladomorům, šíření infekcí, zabíjení civilních obyvatel i znásilňování žen.

Dramaticky **poklesl počet obyvatel**, kupř. v Čechách mezi roky 1618 a 1648 o jednu třetinu, v Pomořansku a některých dalších německých státech i o dvě třetiny.[29] České království bylo překvapivě postiženo válečnými událostmi méně než mnohé jiné říšské oblasti. Všeobecně však došlo k rozsáhlému narušení politické i hospodářské struktury celé oblasti a k vojenskému oslabení. Z tohoto stavu se střední Evropa vzpamatovávala mnoho desítek let. Předpokladem pro zotavení bylo nalezení konsenzu o tom, jak vznikne rovnováha mezi protestanty a katolíky. Toho bylo dosaženo v roce 1648 Vestfálským mírem.

1.1.6. Od osvícenských počátků k nástupu vědy, technologií a moderní struktury států: 18. a 19. století

Již starověká literatura přinesla řadu pojednání o výživě ve vztahu k nemocem. Podobně bylo téma výživy součástí středověkých arabských lékařských textů, studovaných i v Evropě. Z období pozdní renesance je zajímavý názor Leonarda da Vinci, který napsal, že živočišné tělo stále umírá a je obnovováno.[28] Postupně se objevovaly první pokusy na zvířatech. Univerzalista Christopher Wren, slavný architekt katedrály svatého Pavla v Londýně, prováděl v polovině 17. století pokusy se psy, kterým intravenózně pomocí husího brku podával pivo, víno či opium. Jednalo se však o zcela nesystematický přístup. Teprve v polovině 18. století začala skutečná nutriční věda založená na poznatcích z oblasti chemie.

Osmnácté století bylo na počátku ještě ponořeno do doby barokní, na konci století se pak rýsovaly známky nástupu zcela nové politické éry. V době mezitím došlo k rozsáhlým postupným změnám v evropských státech, v Habsburské říši pak nejvíce za vlády Marie Terezie a Josefa II., který významně ovlivňoval politiku dvora již v posledních minimálně deseti letech vlády své matky. Byly budovány silnice, pevnosti, zavedeny katastry, vybudován soudní systém a zavedena povinná školní docházka. Pro srovnání – například ve Švédsku začala až ve 30. letech 19. století. Díky říšskému protomedikovi Gerardu van Swietenovi začaly být systematicky budovány nemocnice a významně se změnila výuka lékařství, kromě přednášek zahrnovala i demonstrace nemocných. Za vlády Josefa II. bylo zrušeno nevolnictví a byl vydán toleranční patent, tolerující kromě dominantní katolické i další církve. Současně byly zaváděny prvky centralizace mnohonárodního soustátí, prvky rovnostářství mezi občany a omezována moc šlechty a vliv církve.

V celé Evropě se obrovsky začala rozvíjet věda, kromě lékařských a technických disciplín také přírodní vědy. Dominantní v této oblasti se stala Francie a její akademie včetně mnoha autorů Encyklopedie, zvaných encyklopedisté.

Z hlediska metabolismu a výživy je 18. století spojeno s další významnou změnou. Manufakturní výroba papíru, skla či porcelánu se stala terénem pro postupné zavádění strojů a následný vznik prvních skutečných továren. Symbolem této tak zvané **průmyslové revoluce** se stal parní stroj, vynález Jamese Watta. Odvěká touha lidí, kteří doslova otrocky dřeli v dolech, manufakturách či v lesích a na polích, nahradit svalovou práci prací strojů se začala naplňovat. Trvalo však více než 250 let, než v Evropě, Severní Americe a posléze i mnoha dalších státech došlo k tomu, že v řadě původně velmi namáhavých povolání byla **fyzická práce nahrazena ovládáním strojů**, či byla dokonce zcela nahrazena automaty. To má kromě pozitivních dopadů i celou řadu negativních, zejména s ohledem na energetickou bilanci.

Pro oblast výživy a metabolismu je důležité, že v roce 1747 popsal Andreas Sigismund Marggraf sacharózu v cukrové řepě. Přitom také nalezl metodu její extrakce. V roce 1774 objevil Joseph Priestley existenci kyslíku. Objevil také fotosyntézu, když dokázal, že zelené listy po ozáření sluncem produkují z absorbovaného oxidu uhličitého kyslík. Mezi roky 1774 a 1794 jako první popsal komplexní pohled na oxidaci a respiraci Antoine Lavoisier. Demonstroval, že oxidace potravy je zdrojem tělesného tepla. Je ironií osudu, že nalezl smrt na popravišti Velké francouzské revoluce. Z vodopádu nových poznatků o výživě a metabolismu té doby je nutné uvést alespoň práci Clauda Louise Bertholleta, který v roce 1785 publikoval strukturu amoniaku a také fakt, že dusík je konstantní součástí živočišných tkání. Na konci 18. století se Lazzaro Spallanzani snažil prokázat, že CO_2 je produkován v tkáních a ne v plicích, jak původně navrhl v roce 1787 Antoine Lavoisier. V té době se objevily první vědecké práce o výživě. V první významnější z nich praotec světové experimentální fyziologie François Magendie postuloval na počátku 19. století význam sacharidů, proteinů a tuků pro výživu, která začala být po-

stupně interpretována v kontextu tehdejších znalostí chemie i fyziologie. V roce 1806 Gilbert Prout Girdwood popsal maltózu, 1808 John Bostock precipitoval proteiny v moči solemi těžkých kovů a taninem a v roce 1823 Michel Eugène Chevreul popsal mastné kyseliny a zjistil, že tuky se skládají z glycerolu a mastných kyselin. V roce 1811 popsal Gottlieb Kirchhoff hydrolýzu škrobu a v roce 1827 byl William Prout první, kdo rozdělil živiny na sacharidy, tuky a proteiny, také provedl první analýzy proteinů.

Joseph Louis Proust nalezl při fermentaci mléčného kaseinu a glutenu v roce 1819 látku, o které se domníval, že je oxid. O rok později Henri Braconnot zjistil, že se nejedná o oxid, ale že obsahuje dusík, a nazval ji dle bílého zbarvení jejích krystalů leucin. V roce 1830 giesenský profesor Justus von Liebig vyvinul metody pro kvantitativní stanovení uhlíku, vodíku a dusíku v organických látkách. Dva roky poté oznámil Michel Eugène Chevreul, že izoloval ze svalu kreatin. Leopold Gmelin studoval od 20. let 19. století podrobně trávení, zabýval se rolí žaludeční šťávy, ve které nalezl kyselinu chlorovodíkovou, a žluči, ve které spolu s Friedrichem Tiedemannem objevili cholesterol a taurin. Traduje se, že jako první použili pojem látková výměna. V roce 1838 provedl Jean-Baptiste Boussingault bilanci příjmu a výdeje živin u krávy, později postuloval, že herbivorní zvířata metabolizují sacharidy na tuk. V alsaském Pechelbronnu také založil již v roce 1836 experimentální zemědělskou stanici. Později, v roce 1864, popsal principy fotosyntézy. Roku 1849 Henri Victor Regnault a Jules Reiset zavedli metodu experimentální indirektní kalorimetrie, provedli experimenty u psa a jako první určili respirační koeficient. V polovině 19. století popsal pilíř světové experimentální fyziologie Claude Bernard skladování glukózy v játrech ve formě glykogenu a později také význam glukózy jako hlavního sacharidu krve. Během jednoho století se tak zrodila skutečná věda o metabolismu a výživě založená na chemických a fyziologických fundamentech. Data o těchto objevech jsou převzata z tabelárního přehledu.[5]

Na konci 18. a počátkem 19. století došlo v Evropě k významné změně v dostupnosti potravin. Začala éra nově masově pěstovaných plodin, dosud ve výživě obyvatelstva okrajových, totiž cukrové řepy a brambor.

Marggrafův student Franz Karl Achard postupně vyšlechtil cukrovou řepu tak, aby dosáhla cukernatosti 5 až 6 procent. Protože Marggrafova metoda extrakce cukru z řepy byla velmi složitá a v důsledku toho nákladná, vypracoval výhodnější a levnější metodu průmyslové výroby **řepného cukru**. V roce 1802 byl otevřen první cukrovar, který pro výrobu cukru používal cukrovou řepu. K jejímu rozšíření došlo také díky tomu, že v důsledku napoleonských válek vyhlásila Velká Británie námořní blokádu Evropy, což vedlo k velkému nedostatku třtinového cukru a rozvoji získávání cukru z cukrové řepy. Počátkem 19. století byla spotřeba cukru na osobu v Rakousku 1,5 kg/rok, ve Švédsku dokonce jen 0,7 kg/rok. Tam však stoupla v polovině 19. století na 3 kg/osobu/rok, ve třicátých letech 20. století na 40 kg/osobu/rok.[27] U nás se konzumovalo na začátku 80. let 20. století 38 kg cukru na osobu a rok[24] a konečně v roce 2019 to bylo 35 kg na osobu a rok.[7]

Nárůst spotřeby cukru ve světě je výrazem působení mnoha faktorů, především však toho, že postupně během 19. a 20. století došlo k velkému rozvoji cukrovarnictví. Pěstování řepy a výroba cukru se staly významnými hospodářskými odvětvími. Cukr a sacharidy byly také dlouho nesprávně považovány za méně problematický zdroj energie než tuky. Dnes víme, že zvýšený konzum cukru vede v hepatocytech ke konverzi glukózy na mastné kyseliny a k zvýšené syntéze triacylglycerolů, k hypertriacylglycerolemii, jaterní steatóze, obezitě, inzulinové rezistenci a diabetu 2. typu. K zvýšenému konzumu cukru vede i jeho nízká cena, která je v současnosti vůbec nejnižší v historii. Oproti tomu koncem 20. let 20. století stál kilogram cukru při přepočtu ceny na dnešní poměry minimálně 25× více.[19]

Brambory začaly být původně pěstovány na pomezí mezi dnešním Peru a Bolívií mezi 8000 a 5000 roky př. n. l., nejstarší archeologické nálezy svědčící o výskytu brambor jsou z Peru z období 2500 roků př. n. l.[29] Do Evropy byly brambory dovezeny Španěly z Jižní Ameriky již v 2. polovině 16. století. V Čechách snad byly poprvé na stole Viléma Slavaty již v roce 1623. Více než o regulérní potravinu šlo zřejmě o zajímavou pochoutku. Brambory byly zpočátku spíše zajímavou a hezkou zahradní rostlinou než zdrojem potravy. Zavádění brambor do zemědělské produkce tak bylo relativně pomalé a k masovému rozšíření jejich pěstování došlo v Čechách až počátkem 19. století. V Braniborsku se však rozšířily již o padesát let dříve, v době panování Fridricha II. Stejně tomu bylo například v Alsasku.[18] Zavádění brambor předcházela série hladomorů v Rakousku i Čechách v období let 1770–1772, s odhadovaným téměř půlmilionem obětí v Čechách a na Moravě.[18] Ještě při krátké prusko-rakouské válce o bavorské dědictví v letech 1778–1779 jedli vyhladovělí pruští vojáci ze země vyhrabané brambory, které se tenkrát pěstovaly jako krmivo. Díky epizodám hladu ve Francii a Švýcarsku v 70. letech 18. století se o výsadbu brambor a jejich zavedení do výživy obyvatel zasazoval švýcarský encyklopedista a lékař Albrecht Haller.[3] Rychlé rozšíření pěstování brambor v prvních desetiletích 19. století vedlo posléze k tomu, že se brambory staly po obilí dalším významným zdrojem škrobu a důležitým faktorem, který spolu s širším konzumem cukru vedl k výraznému kvantitativnímu zlepšení výživy obyvatel. V důsledku zlepšené výživy těhotných žen, dětí i dospívajících došlo ve střední Evropě k zvýšení počtu žáků středních škol i studentů univerzit,

počet středních škol silně narůstal a tento rozvoj se rychle odrazil na rozvoji celé společnosti, včetně rozvoje průmyslu. V důsledku **zlepšené výživy stoupala vzdělanost i životní úroveň a zlepšoval se zdravotní stav** obyvatelstva. Jako každé konstatování má i toto své výjimky.

Rozsáhlý irský hladomor v letech 1845–1849 souvisel s direktivním zaváděním pěstování brambor britskou administrativou.[18] Neúroda, ke které došlo, měla řadu kořenů: vlhké počasí, plíseň bramborovou, která se velmi rychle rozšířila také vinou silně monokulturně orientovaného zemědělství, a konečně i neschopnost britské vlády účinně katastrofu řešit. Důsledky pro irskou populaci byly obrovské: půl milionu až jeden milion zemřelých v důsledku hladu a dva miliony Irů, kteří emigrovali do Spojených států.

Ve 2. polovině 19. století se začala prakticky naplňovat potřeba technicky a hygienicky zajistit ve velkých městech **bezpečné zdroje vody**. Na evropském kontinentu byl prvním městem se zajištěním rozvodu pitné vody Mnichov. O bezpečnou dodávku vody v Praze a později dalších městech se významně zasloužil Gustav Kabrhel, zakladatel české hygieny. Důležitá živina, voda, se tak postupně stávala bezpečnou. První vodárna v Káraném s bezpečným rozvodem vody po Praze byla otevřena 1. ledna 1914.[12]

Zlepšení stavu výživy od počátku 19. století vedlo k prudkému nárůstu evropské populace. Většina Evropanů té doby však ještě zápasila s podvýživou. Vedly k ní také nuzné podmínky dělníků v rychle rostoucích městských aglomeracích. V 2. polovině 19. století se objevily první průmyslově vyráběné náhražky potravin. Mezi nimi byly první margaríny, vyrobené z hovězího loje a odstředěného mléka v roce 1869 ve Francii Hippolytem Mège-Mourièsem na popud císaře Napoleona III. Proces **ztužování olejů**, vyvinutý v roce 1903 Wilhelmem Normannem, vedl k tomu, že při tlakové částečné hydrogenaci olejů docházelo k tvorbě trans mastných kyselin. Takto se ztužené tuky začaly v roce 1906 vyrábět v Evropě a v roce 1911 v USA. Trans mastné kyseliny byly koncem 20. století shledány velmi významným faktorem aterogeneze i patogeneze diabetu 2. typu. Další z náhražek potravin se stalo maggi, nazvané podle svého inventora Julia Maggiho. **Maggi** se vyrábělo hydrolýzou bílkovin hrachu s přidáním aromatu, soli a kvasnic. Maggi zjistil, že produkt po rozložení rostlinné bílkoviny chutná i voní podobně jako masový vývar. Výsledný produkt svou chutí i vůní nejen indukoval pocit masité polévky či omáčky, ale obsahoval také důležité aminokyseliny. Ve výrobcích, kde se používá kyselá hydrolýza bílkovin, byl prokázán vznik chlorovaných propandiolů, které jsou podezírány z kancerogenity, a proto tato technologie byla nahrazena jinou.

Od doby prvních náhražek tuhých tuků přes vylepšování chuti i vůně produkty, které Maggi uvedl na trh v roce 1886, se v následujících sto padesáti letech rozvinulo průmyslové **přidávání nejrůznějších chemických látek** do potravin, které slouží jako stabilizátory, emulgátory, upravovače textury, konzistence, chuti či barvy.

1.1.7. Nebývalá hojnost i hladomory, mechanizace a chemizace zemědělství, průmyslová výroba potravin: 20. století

Ve 2. polovině 20. století došlo díky zvýšení intenzity i efektivity zemědělské výroby k významnému zlepšení nutričního stavu všech obyvatel. Předtím však byli obyvatelé mnoha evropských zemí opakovaně exponováni závažným problémům v zásobování a špatné dostupnosti potravin. K tomu došlo zejména v období 1. světové války a po ní, kdy se střední Evropa včetně českých zemí ocitla na pokraji hladomoru a podvýživa byla všudypřítomná. Také vzhledem k tomu proběhla epidemie tzv. španělské chřipky zvláště maligně. Zemřelo na ni stejně nebo více lidí, než padlo ve válce. Podvýživa, její sociální a zdravotní dopady se staly jedněmi z faktorů, které vedly k založení Státního zdravotního ústavu v Praze na Vinohradech. Těžká podvýživa se vyskytovala také u mnoha lidí postižených světovou hospodářskou krizí, která měla těžké dopady i na československé hospodářství. Za druhé světové války byl sice v protektorátu Čechy a Morava nedostatek potravin, nedošlo však k masovému hladovění a k hladomorům. Hladomor se ale vyskytl v zimě 1944/1945 v Nizozemsku. Rozsáhlá podvýživa se masově vyskytovala v poválečném Německu v období let 1945–1948.

Před válkou, zejména počátkem třicátých let, zemřelo v důsledku hladomoru asi 10 milionů obyvatel SSSR, z toho 6 milionů na Ukrajině a 4 miliony v Rusku. Důvodem byl stalinský rozvrat zemědělství se zabíjením velkostatkářů a vyháněním vlastníků středních a menších hospodářství z půdy. Do vesnic byli posíláni příslušníci městského proletariátu, kteří neměli žádné zkušenosti se zemědělstvím. Výsledkem bylo, že v oblastech nejúrodnější půdy v Evropě leželi mrtví na ulicích a nádražích. Zemřeli ve snaze se dostat z vesnic do měst.

K významné podvýživě i hladovění došlo v nacistických i sovětských komunistických koncentračních či pracovních táborech. K hladomoru došlo i v průběhu povstání ve Varšavském ghettu v roce 1942. Popis lékařských nálezů u hladovějících, včetně patologických nálezů, patří mezi nejdrastičtější lékařské dokumenty, které je možné o hladovění číst.[2] Stejně zoufalé jsou i popisy hladovění v obleženém Leningradu v letech 1941 až 1944. Data o hladovění a hladomorech byla většinou převzata z rozsáhlé monografie Human Starvation.[15]

Po 2. světové válce došlo k významným hladomorům na severovýchodě Čínské lidové republiky, dle různých zpráv až s 30 miliony obětí. Důvodem byl nesmyslný tlak

na vesničany, kteří byli nuceni v rámci jedné z Mao Ce-tungových idejí stavět vysoké pece a na vesnicích vyrábět železo namísto toho, aby produkovali potraviny. Z mnoha dalších hladomorů jmenujme ještě hladomor v Biafře v Nigérii v průběhu občanské války v roce 1969, dále hladomory v Laosu a Kambodži v jihovýchodní Asii v 70. letech, taktéž v 70. letech hladomory v subsaharské oblasti v Burkině Faso a poměrně nedávné v Somálsku a Jižním Súdánu. Ne zcela doložené, ale pravděpodobné jsou i zprávy o rozsáhlém hladovění v Severní Koreji na počátku 3. tisíciletí. Pro hladomory moderní doby platí, že jejich příčinou není jen samotný nedostatek potravin, ale současný rozsáhlý rozval sociální a ekonomické struktury dané společnosti. K tomu může dojít v důsledku násilného aplikování politických doktrín nebo v důsledku občanských válek. Jak ukazují moderní zkušenosti, pro nápravu je nutná nejen potravinová pomoc, která řeší akutní problém, ale také vhodná změna politického a hospodářského uspořádání v daných zemích. Zdá se, že k tomu došlo v Burkině Faso (dříve Horní Volta), která se ze země zmítané hladomorem stala exportérem potravin. Hladomory jsou bizarním příkladem toho, že i v moderním světě, s nevídanými možnostmi vyplývajícími z vědeckého a technologického rozvoje, existují místa, která ještě trčí hluboko v minulosti. Bohužel je dobře představitelné, že při nějakých sociálních či politických otřesech či v důsledku klimatických změn může i v moderním světě dojít opět k masivnímu hladovění.

Od začátku 20. století **začínají do zemědělství významně pronikat stroje**. Ty změnily nejprve sklizeň obilí. Před první světovou válkou sklízeli obilí sekáči. Ti v řadě vedle sebe pokosili obilí, které se pak vázalo do snopů a sváželo do statků k vymlácení. K mlácení se začaly používat mechanické mlátičky, později k vázání snopů samovazače. Po 1. světové válce vznikly v USA první prototypy kombinovaných sklízečů obilí, které obilí sklidily a následně vymlátily tak, že výsledkem již bylo obilné zrno. Tyto kombinované sklízeče pracující na rozlehlých farmách amerického Středozápadu inspirovaly sovětské odborníky, kteří se ve 20. a 30. letech přijížděli seznamovat s americkými metodami mechanizace zemědělství. Rozvoj výroby těchto sklízečů, rusky nazývaných kambajn, česky pak kombajn (z anglického combined harvester, kombinovaný sklízeč), byl typický pro období kolektivizace sovětského zemědělství. Stal se ikonou i metaforou při kolektivizaci českého zemědělství během procesu většinou násilného zakládání zemědělských družstev v období po roce 1949. Kombajnér byl po celou dobu dominance družstevního zemědělství symbolem moderního pracovníka v tomto sektoru. Typické pro změny výživy pracovníků v zemědělství je, že zatímco sekáč obilí na počátku století měl energetický výdej v době svého pracovního nasazení větší než 5000 kcal/den, energetický výdej kombajnéra byl méně než poloviční. Energetický příjem se však pohyboval opačným směrem.

Důsledné scelování menších polí do velkých celků umožnilo nasazení velkých a těžkých, původně pásových traktorů a dalších strojů do polních prací. Během scelování půdy v 50. letech byly odstraněny meze a mnohé polní cesty, vykáceny keře i remízky a zbourána četná boží muka na cestách mezi poli. Ideologicky bylo rozorání mezí považováno za symbol kolektivizace. V druhém období komunistické éry v Československu byly programově vysoušeny obrovské lány země s cílem získat další produkční plochy pro přímou zemědělskou výrobu. Současně se zvyšovala koncentrace výroby mléka a masa do velkých kravínů, vepřínů a drůbežáren. Pro rizika infekce se začala zejména v drůbežářství masivně používat **antibiotika**, která se tak dostávala i do potravin. Celkovým důsledkem socialistického hospodaření bylo nejen významné zvýšení produkce potravin, ale také větší používání herbicidů, insekticidů a dalších látek v rostlinné výrobě, antibiotik v živočišné výrobě a průnik těchto látek do potravin. Tento trend v zemědělské výrobě pokračuje i po roce 1989. Nepředstavuje však jen českou cestu, dá se nalézt v mnoha pokročilých evropských zemích, od Nizozemska přes Německo po Švýcarsko. Závislost současné zemědělské výroby na chemizaci je tak ubikvitérní. Typickým příkladem je zvýšení expozice herbicidu **glyfosátu**, o jehož možné kancerogenitě se stále diskutuje. Masivní používání insekticidů zhoršuje kvalitu půdy také tím, že likviduje drobné půdní živočichy, kteří ji činili kypřejší. V Česku se k tomu přidalo ještě použití těžké zemědělské techniky, rozorání mezí, vykácení remízků i stromů v polích, zbytečné vysoušení půdy melioracemi. Vinou těchto faktorů byla znehodnocena velká část zemědělské půdy. Na příkladu antického Říma jsme si ukázali, jaké důsledky to může mít pro celou společnost.

Potraviny se začaly balit do obalů z umělých hmot, což s sebou nese celou řadu specifických problémů. Příkladem může být uvolňování **ftalátů** do potravin nebo zvýšený výskyt **bisfenolů** v potravinách balených do některých umělohmotných folií. Řada agrochemikálií působí jako **endokrinní disruptory** a expozice populace těmto látkám je spojována s vyšším rizikem nádorových onemocnění a také zhoršením podmínek pro lidskou reprodukci.

Z hlediska kvantitativního přísunu živin byla již v 50. letech v Československu odstraněna podvýživa. Z věcných i propagandistických důvodů byla podporována výroba masa a masných výrobků, přičemž se spotřeba masa na jednoho obyvatele dostala koncem 80. let na přední místa na světě. Vysoký příjem nasycených mastných kyselin a snad i feritinu z masa, trans mastných kyselin ze ztužených potravinářských tuků spolu s vysokým příjmem alkoholu a s malým příjmem ovoce a zeleniny, tedy vlákniny a řady vitaminů, byly zodpovědné za to, že Čes-

ko bylo v počtu úmrtí na kardiovaskulární choroby v polovině 90. let za všemi rozvinutými evropskými státy. Současně jsme byli při přepočtu na 100 000 obyvatel podle statistických dat z poloviny 90. let na druhém místě v Evropě v počtu úmrtí na nádorová onemocnění.[25] Radikální a násilné procesy v zemědělské a potravinářské politice po komunistickém převratu v roce 1948 a na počátku 50. let byly tehdy také zdůvodňovány dobrou vůlí zlepšit zdravotní stav obyvatel a odstranit podvýživu. Při přehnaném a nekritickém uplatňování, při zdůrazňování vazby mezi kvalitou života a kvantitativním nárůstem spotřeby potravin však došlo k vychýlení kyvadla na druhou stranu a politika se podepsala negativně na zdravotním stavu obyvatel. I v této oblasti se tak ukazuje, jak výživa stojí v průsečíku sil ovlivňovaných politikou i hospodářstvím.

Rozvoj nutriční vědy v 19. a 20. století vedl k tomu, že vědecké společnosti sdružující odborníky v oblasti výživy a také státní orgány začaly vydávat různá **nutriční doporučení**. První, americká, vznikala ve druhé světové válce počátkem 40. let. Kvůli plánování stravy pro vojáky chtělo velení armády vědět, jaké jsou potřebné denní dávky jednotlivých živin a jak tyto znalosti konvertovat do denní potravinové dávky. Tak se došlo ke konstrukci konceptu minimálních dávek živin, které jsou potřebné proto, aby bylo udrženo zdraví. Anglicky se nazývají recommended daily allowances (RDA). Po válce byl v Sovětském svazu a jím ovlivňované východní části Evropy vytvářen koncept doporučení založený na předpokládaném optimálním přívodu živin. Za těchto okolností vznikly dva rozdílné typy dokumentů, založené na odlišné filozofii přístupu k zajištění dostatečného příjmu potravy. Z údajů v tabulkách pak byly konstruovány jídelníčky pro různé skupiny obyvatel. Po roce 1989 se česká nutriční politika postupně odklání od doporučení z doby socialismu. Tomu napomohla také Společnost pro výživu, když v roce 2011 vydala publikaci **doporučených dávek živin**, kterou původně spolu publikovaly nutriční společnosti Německa, Rakouska a Švýcarska a podle automobilových značek těchto zemí je nazývána DACH tabulky. Díky tomu máme v Česku k dispozici dokument, který odráží soudobé znalosti o výživě. V roce 2019 vyšlo druhé, aktualizované vydání těchto tabulek.

Stále více se ukazuje potřeba široké komunikace s veřejností, aby se nutriční doporučení dostala ke všem. Proto vzniká spousta materiálů pro **edukaci zdravých i nemocných**. Typickým materiálem pro takovou edukaci jsou různé nutriční pyramidy, graficky znázorňující potraviny s ohledem na jejich doporučenou konzumaci. Po roce 2000 zahrnuje řada nutričních pyramid i příjem tekutin a také fyzický pohyb.

Ve 20. století vycházejí také **podrobné statistické ročenky**, jejichž pevnou součástí jsou data týkající se délky života, nemocnosti a také zemědělské produkce, potravinářské výroby a konzumu potravin. Ze zemí s rozsáhlým nutričním výzkumem pocházejí i zvláštní zprávy o výživě, jakými jsou například Druhá švýcarská zpráva o výživě[1] či podobná Třetí švýcarská zpráva o výživě.[23] Podobné přehledy jsou publikovány i v Německu a USA. Představují významný zdroj dat pro nutriční epidemiologii, pro doporučení pro obyvatele, pro zdravotnickou osvětu i politické rozhodování.

1.1.8. Pozornost lidským právům a ekologickým aspektům výživy, levné potraviny: 21. století

Podvýživa, hladovění i hladomory ve světě stále hrozí, zdá se však, že méně než ve 20. století.

Podvýživa a hladovění se často týkají specifických skupin obyvatelstva ve velkoměstech, jako jsou ilegální migranti, lidé závislí na drogách či alkoholu a bohužel mnohdy také staří lidé, ať již v ošetřovatelských zařízeních, nebo ti, kteří žijí izolovaně v sídlištních aglomeracích.

Potraviny se však všeobecně staly levnými a dobře dostupnými. V porovnání s výdaji na bydlení je jejich cena významně nižší, což má celou řadu důsledků. Ceny cukru či masa jsou toho dobrým indikátorem: pokud kilogram cukru stál v roce 1929 okolo 6 Kč[19] a v současné době se pohybuje mezi 10 a 15 Kč, přičemž reálné mzdy stouply v násobcích desítek, není se co divit, že energetický příjem je v Česku, stejně jako v řadě dalších zemí, nadbytečný. Působení faktorů spojených s levnými potravinami a levnou a extenzivní zemědělskou a potravinářskou výrobou spolu se stále větším nedostatkem svalové práce, včetně pohybových aktivit dětí, vede k tomu, že rostou počty nejen obézních dospělých, ale také obézních dětí. Důsledky jsou jasné: posledních padesát let kontinuálně stoupá počet obézních i počet diabetiků 2. typu. Některé trendy v české spotřebě potravin jsou však pozitivní: v posledních třiceti letech klesla spotřeba masa velkých zvířat, lehce stoupla spotřeba ryb a významně se zvýšila dostupnost i spotřeba ovoce a zeleniny.[8] Výrazně pozitivním trendem je také stále větší důraz na produkci ekologicky nezávadných potravin i důraz na pohyb, ať již ve formě chůze, sportu, či cvičení v posilovnách. Stále více lidí si uvědomuje potřebu dostat do rovnováhy příjem potravin a energetický výdej.

Snížení energetického příjmu, snížení konzumu sacharidů, pestrá strava a zvýšení svalové práce formou cvičení či chůze jsou cesty, kterými je možné korigovat negativní důsledky vývoje lidské výživy od zemědělské neolitické revoluce přes průmyslovou revoluci po dnešní dobu automatizace, robotizace a dominance informatiky. Dějinný vývoj v oblasti výživy měl dle mého názoru většinu pozitivních aspektů. Je však potřebné, abychom díky porozumění jeho problematickým aspektům je dovedli korigovat a dostat do správné rovnováhy s aspekty pozitivními.

Koncentrace zemědělské a potravinářské výroby za komunismu měla své nepříjemné dopady jak na kvalitu půdy, tak na sociální život na vesnicích i na orientaci na kvantitativní aspekty spotřeby potravin. Tendence ke koncentraci zemědělské a potravinářské výroby do obrovských nadnárodních konglomerátů a distribuce potravinářských výrobků v obrovských řetězcích je však typická i v mnoha dalších zemích rozvinutého světa. Globální trh s potravinami tak podle některých můžeme snadno považovat také za jedno z impérií, totiž impérium jídla.[9] Potraviny, které v současné době konzumujeme, jsou součástí globálního potravinového trhu. Snad jen většina masa a výrobků z něj (pomineme-li maso z Brazílie či Argentiny), mléko a mléčné výrobky, obilí a brambory a některé druhy ovoce a zeleniny pocházejí ze střední Evropy. To však vedle řady problematických stránek má i aspekty pozitivní. Během staletí se objevilo mnoho různých potravin původem z velmi vzdálených kontinentů, nejvíc z Předního východu a z Amerik. Koření, sůl, čaj, káva, kakao, cukr, brambory, kukuřice, rajská jablka, pomeranče, citrony, kiwi, rýže jsou jen některé příklady postupného propojování světa, jeho chutí i vůní.

Současná zemědělská produkce na první pohled vyřešila problematiku hladomoru i podvýživy v mnoha zemích. I v zemích, které se ještě před 30 roky potýkaly s masivním hladověním a podvýživou, je nápadný nárůst obezity a diabetu 2. typu, což svědčí o tom, že přinejmenším část obyvatel má nutriční příjem větší, než je potřebný. K tomu došlo například v Indii. Paradoxem tamní situace, stejně jako situace v mnoha zemích rozvíjejícího se světa, je současný výskyt chorob z nadbytečné i nedostatečné výživy, což souvisí s nerovností v přístupu k potravinám včetně nerovnosti v přístupu k vodě. Je úkolem současných společností tyto nerovnosti odstranit. S tím souvisí i přístup ke vzdělání a výsledkům světové vědy a technologií. Důležitým úkolem potravinářského průmyslu je nejen zajistit ekologicky nezávadnou produkci potravin, ale také při této produkci zajistit lidská práva těch, kteří zejména na výrobě, transportu či zpracování těchto produktů dovážených do Evropy pracují. Vedle tématu lidských práv se stává problematika životního prostředí významným faktorem, který rozhoduje nejen o kvalitě půdy a vody v jednotlivých oblastech, ale také o kvalitě mořské vody a globálním klimatu. Není pochyb o tom, že zemědělská produkce a dálkové převozy potravin se negativně podílejí na procesech, které vedou ke klimatické změně. Jak jsme si však ukázali, není to vůbec problém nový. Kvalita zemědělské půdy byla vinou její rozsáhlé exploatace porušena před téměř dvěma tisíci let v okolí Říma tak, že toto milionové město bylo významně odkázáno na dovoz obilí ze vzdálených oblastí říše. Lze jen věřit, že po dvou tisíciletích se propracujeme k jiným výsledkům.

Paralelně vznikají projekty spojené s lokální produkcí potravin včetně takových, jako je pěstování zeleniny ve sklepních prostorech newyorských domů. Jiné projekty jsou spojeny s pěstováním ovoce a zeleniny na střechách. Letitá je česká praxe pěstování zeleniny na balkonech. Již více než padesát let staré jsou pokusy vyrábět potraviny z řas nebo využít proteinu hmyzu či dalších bezobratlých k zajištění dostatku bílkovin pro všechny. Krom toho se objevují pokusy s produkcí svalové tkáně v laboratoři. Výroba potravin tak může znamenat také výrobu produktů, které na jedné straně mají zajistit naplnění nutričních potřeb, na druhé straně povedou k dalšímu oddálení moderních lidí od přírody.

Právě ve dnech, kdy dopisuji tuto kapitolu, přinesla televize zprávu o tom, že v Singapuru začali v restauracích prodávat umělé kuřecí maso, vlastně laboratorně vyrobenou svalovou tkáň kuřete. Vypadá to tak, že se otevřely další dveře výživy budoucnosti. Jak asi budou vypadat dožínky, až se přidá uměle syntetizovaný škrob?

Addendum I: Dějiny nutriční podpory

Podání přiměřené stravy i dostatečného množství tekutin nemocným je klasickým přístupem ošetřování i léčby nemocných odnepaměti. V institucionální podobě se u nás objevilo se vznikem středověkých klášterů zaměřených na ošetřování a péči o nemocné. Vedle čistého lůžka v teplé místnosti, péče o rány a tlumení bolesti byla strava spolu s tekutinami základním přístupem. Etický a morální odkaz těchto klášterních nemocnic, spojený s pomocí bližním, láskou a pokorou, tvoří jeden ze dvou základních pilířů, na kterých byly vybudovány nemocnice moderní, jejichž zřizování můžeme sledovat v českých zemích zejména od poloviny 18. století.

Druhým zdrojem moderních nemocnic se staly nemocnice vojenské, k jejichž rozvoji došlo především od 16. století. Přijímaly zejména vojáky s válečnými i jinými poraněními, dovedly izolovat i nemocné s nakažlivými chorobami. Ve vojenských nemocnicích vládl řád, hierarchie s nadřízeností a podřízeností a teritorialita. V koncepcích moderních nemocnic se tyto dva zdroje prolínají.

Rozvoj technologií v medicíně umožnil od poloviny 19. století anestezii a s ní pak operační sály i sterilní operační přístupy. Zavádění přístrojů do lékařské praxe a do nemocnic je spojeno se zaváděním přístrojů pro rentgenovou diagnostiku, EKG diagnostiku a postupně od poloviny 50. let 20. století s budováním jednotek intenzivní péče, posléze ještě dále specializovaných dle oborů, vybavených monitory, přístroji pro umělou plicní ventilaci a hemodialýzu.

Současně s rozvojem materiálové techniky se objevily nové materiály pro cévní katétry i intraarteriální dilatační balonky, které umožnily zprůchodnění tepen i s poměrně úzkým průměrem. Současně vedl materiálový rozvoj k výrobě žilních katétrů, které neporušují žilní

stěnu a snižují riziko vzniku trombózy. Technologický rozvoj umožnil konstrukci pump pro parenterální i enterální výživu. Níže uvedený přehled důležitých dat a osob podává určité schematizované svědectví o postupném rozvoji metod nutriční intervence. Průnik technologií do nemocnic potřebuje poněkud jinak orientované osobnosti zabývající se péčí o nemocné. Přesnost, důkladnost a důslednost jsou důležité vlastnosti lékařů i zdravotních sester pracujících v moderních nemocnicích. Propojení těchto vlastností s odkazem klášterních nemocnic s jejich empatií a porozuměním potřebám nemocných je důležitým manažerským úkolem těch, kteří jsou za vedení nemocnic zodpovědní.

V samé prehistorii nutriční podpory a parenterálního podávání živin stojí experiment na psech, který provedl v roce 1647 slavný architekt londýnské katedrály svatého Pavla Christopher Wren. Podával psům pomocí husího brka intravenózně pivo a víno. Spíše než na nějakou hypotézu to vypadalo na bizarní pokus, který však znamenal první krok k intravenózní aplikaci živin. O dvě století později v roce 1831 podával Thomas Latta pacientům s cholerou intravenózně roztoky elektrolytů. Menzel a Perco aplikovali v roce 1869 subkutánně tukové emulze nemocným s tuberkulózou páteře. Pro budoucí vývoj parenterální výživy bylo důležité, že Ignác Semmelweis zavedl v polovině 19. století koncept asepse. V roce 1895 podával Leube kardiakům subkutánně kafrový olej. Rok poté Atwater a Benedict aplikovali intravenózně alkohol, 1904 Friedrich subkutánně vodu, elektrolyty a tuky. Před první světovou válkou, v roce 1911, postuloval Paul-Albert Kausch, že chirurgický nemocný musí být živen uměle. V roce 1913 Henriques a Anderson aplikovali zvířatům intravenózně proteinové hydrolyzáty a v roce 1915 Murlin a Riche tukové emulze. Již v roce 1920 podal Yamakawa intravenózně tukovou emulzi lidem. K historii nitrožilních přístupů patří i Forssmannova katetrizace pravého srdce v roce 1929. Od roku 1930 začal David Cuthbertson publikovat práce o metabolismu po traumatu. Po Cuthbertsonovi je pojmenována také jedna z klíčových přednášek ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) – David Cuthbertson lecture. V roce 1938 podával Bowesman lidem intravenózně glycerol, 1939 pak Elman a Weiner proteinové hydrolyzáty. Významný krok učinili v roce 1940 Shohl a Blackfan, když podali lidem nitrožilně kompletní směs aminokyselin (D- a L-forem). Aubaniac o rok později punktoval v. subclavia. Významný technologický posun v přípravě prostředků pro parenterální výživu proběhl v roce 1953, když McKibbin, Hegsted a Stare zavedli sójové fosfatidy jako emulgační činidlo pro tukové emulze.

Po 2. světové válce, v roce 1946, se objevila první publikace Arvida Wretlinda, skutečného zakladatele systematické nutriční podpory v klinické medicíně. Jen na okraj – Wretlind je autorem 69 publikací, má H-index 17, což by dnes měl každý průměrný profesor medicíny. Jenže Arvid Wretlind je zakladatelskou postavou oboru nutriční podpory a jedním z těch, kteří se přičinili o to, že byly na světě zachráněny miliony nemocných v těžkém a kritickém stavu. Na počátku 60. let zaváděl Wretlind do medicínské praxe tukové emulze na bázi sójového oleje. V roce 1966 provedl Hermoshura punkci v. jugularis interna. Od 60. let 20. století se s přípravou amerického letu na Měsíc rozvíjela koncepce totálně bezezbytkové chemicky definované diety (CHDD). Tehdejší fyziologové měli totiž představu, že s bezezbytkovou chemicky definovanou dietou se výrazně zmenší objem stolice, se kterou se konstruktéři kosmických lodí museli vypořádat. Brzy nato se chemicky definovaná strava stala první umělou enterální výživou používanou i v klinické praxi. Její hlavní výhodou bylo, že dávala možnost kalkulovat příjmy nejen energie a minerálů, ale také jednotlivých aminokyselin, což pro denní nutriční praxi není tolik nutné. Zásadní nevýhodou bylo, že roztoky byly buď příliš osmolální a vedly k průjmům, nebo příliš naředěné a vedly k zátěži tekutinou. Navíc velmi nedobře chutnaly a také čichové vjemy roztoků byly nepříjemné. To odstranila nutričně definovaná dieta (NDD), založená jen na znalosti přívodu energie, základních živin, minerálů a vitaminů. Továrně vyráběná pak obsahovala často oligosacharidy na bázi rozštěpeného škrobu a oligopeptidy na bázi rozštěpených proteinů, triacylglyceroly, minerály, vitaminy a vodu. Pro nedostatek dovážených výrobků vypracoval kladenský primář Bedřich Nejedlý koncept kuchyňsky připravované nutričně definované diety, která na přelomu 80. a 90. let představovala důležitý zdroj výživy pro mnoho nemocných vyžadujících nutriční podporu v českých nemocnicích. Od poloviny 90. let pak významně narůstá podíl průmyslově vyráběné NDD. Významný technologický posun znamenalo zavádění pump pro parenterální výživu v 80. letech a krátce poté i pump pro enterální výživu. Současně se zlepšovala kvalita materiálů katétrů pro vstupy do periferního i centrálního žilního řečiště a také kvalita materiálů pro žaludeční, duodenální a jejunální sondy. V této souvislosti je také nutné zmínit význam perkutánní endoskopické gastrostomie, která byla zaváděna od 90. let a která umožňuje podávat výživu těm, kteří mají poruchu omezující polykání ať již z důvodů ORL onemocnění, onemocnění jícnu, či z neurologických příčin. Tabelární přehled důležitých dat z dějin nutriční intervence i dějin nutričního výzkumu do konce 90. let je možné nalézt v monografii Brodanové a Anděla.[5]

Významné posuny v oblasti klinické výživy a nutriční konference je vidět v tématech Cuthbertsonovy přednášky na kongresech ESPEN v posledních letech. Byly věnovány například energetickým účinkům L-argininu u nádorů (K. G. Park), problematice imunity a přísunu aminokyselin (E. Roth), bariatrické chirurgii v léčbě obezity (M. Bueter a C. W. le Roux), imunomodulačním

a protizánětlivým účinkům n-3 nenasycených mastných kyselin (P. C. Calder), roli tukové tkáně v regulaci lipidového metabolismu (J. S. Samra), toku aminokyselin mezi orgány – glutamát-glutamin-citrulin-argininové cestě (N. E. Deutz), významu mastných kyselin při vzniku zánětu (P. C. Calder), roli zánětu při nádorové kachexii (J. M. Argilés), interferenci mezi neuroendokrinní a metabolickou odpovědí na kritické onemocnění (Greet Van den Berghe) či aminokyselinám a svalovému metabolismu v kritické péči (R. R. Wolfe). Tato témata ukazují, jakým směrem se posunuje světový a evropský výzkum v oblasti nutriční podpory a výživy těžce a kriticky nemocných. Tento posun zřetelně ilustruje, že v současné době je nutriční podpora u těžkých a kritických onemocnění a u osob, které nejsou schopny přijímat běžnou potravu běžným způsobem, etablovaným přístupem léčby. Stejně jako v jiných oborech dochází k podrobnému mapování problematiky a stále hlubšímu vhledu do metabolických a nutričních aspektů těžkých a kritických stavů.

Soudobá nutriční podpora tak v sobě nese symbiózu humanitního poselství staré klášterní medicíny a jejího důrazu na výživu a hydrataci s výsledky moderní vědy, spojené zejména s výzkumem buněčného metabolismu, mitochondriální funkce, imunity a toku metabolitů a nutričních substrátů mezi orgány. Přitom respektuje nejen výsledky moderní nutriční vědy, ale i její staletí trvající vývoj.

Výzkum v oblasti výživy a látkové přeměny ukazuje významně na multilateralitu našeho oboru, který na jedné straně souvisí s klíčovými subcelulárními procesy vedoucími k vzniku ATP a k proteosyntéze, na straně druhé využívá poznatků z fyziologie a klinické fyziologie při tvorbě postupů klinické výživy ku prospěchu akutních i chronických nemocných. Principy odvozené z výsledků základního i aplikovaného výzkumu tak pomáhají i tisícům českých pacientů vyžadujících nutriční podporu v ambulantní péči i desítkám tisíc v nemocnicích a na jednotkách intenzivní péče. Věda o výživě má však významné širší kontexty směrem k zemědělské i potravinářské výrobě a také ke kultuře, náboženství i sociálním a politickým vědám.

Addendum II: Češi a nutričně zaměřený medicínský výzkum ve 20. století

Český nutriční výzkum se začal významně rozvíjet až po první světové válce. Nejprve probíhaly sociálně-medicínské studie zabývající se zejména vztahem podvýživy a infekčních onemocnění, zejména tuberkulózy. Tato sledování organizoval zejména **Státní zdravotní ústav** v Praze pod vedením svého ředitele Eduarda Kučery. Významněji se začal zabývat výživou až mladý lékař Egon Kodíček. Výzkum výživy pak dosáhl značného rozmachu se založením Ústavu po výzkum výživy lidu v Praze na počátku 50. let.

Egon H. Kodíček po promoci na Lékařské fakultě Univerzity Karlovy v roce 1932 se na ní poté sedm let zabýval výzkumem vitaminů a hormonů. Díky svým vynikajícím výsledkům získal těsně před vypuknutím 2. světové války pozici na Dunn Nutritional Laboratory v Cambridge, v roce 1942 se stal nejprve členem, v roce 1947 posléze stálým členem Medical Research Council (MRC). Studoval osud a koncentraci vitaminů ve tkáních. Od roku 1963 byl ředitelem výše uvedené laboratoře. Mezi nejvýznamnější práce, které vznikly v ústavu za jeho působení, patří objev metabolismu vitaminu D. V roce 1973 byl za své zásluhy v oblasti nutriční vědy zvolen členem Royal Society.

Dne 14. prosince 1945 byla založena **Společnost racionální výživy**, po roce 1990 přejmenovaná na **Společnost pro výživu**. V roce 1946 začal vycházet časopis Výživa lidu, po roce přejmenovaný na Výživa a později na Výživa a potraviny s přílohou Zpravodaj pro školní stravování. Společnost byla od počátku pojímaná jako fórum pracovníků nutričního a potravinářského výzkumu, nutriční i potravinářské praxe a také laických zájemců o výživu. Významným úkolem společnosti byla osvěta a edukace obyvatelstva v oblasti výživy a vytváření stanovisek relevantních pro různá doporučení v oblasti výživy. Jejím současným předsedou je Petr Tláskal.

Ústav pro výzkum výživy lidu (ÚVVL) byl založen v roce 1951 v areálu Masarykových domovů, později Thomayerovy nemocnice. Ústav byl založen v důsledku iniciativy docenta, pozdějšího profesora Josefa Maška, gastroenterologa působícího původně na IV. interní klinice Všeobecné fakultní nemocnice v Praze. Zpočátku v něm pracoval i významný fyziolog výživy a metabolismu Otakar Poupa. V zakladatelské koncepci byl důraz na sladění preventivních, epidemiologických, patofyziologických a klinických aspektů výživy. Ústav se dlouhodobě zabýval zejména dietním systémem, podvýživou a jejími důsledky, nutričními adaptacemi na snížený a zvýšený přísun energetických substrátů, kombinací stresu z fyzické zátěže či nespaní a hladovění, nutriční hepatologií (Jaroslav Horký, Libuše Blahníková, později Jiří Horák), nutričně orientovanou gastroenterologií (Ivo Skála, Růžena Šťastná, Zdeňka Paříková, Marie Vulterinová, Elvíra Zamrazilová) a také diabetologií (Zdenka Slabochová, Eva Brůnová a později Michal Anděl). Obezitou se zabývali Ratmír Rath a Karel Vondra. Ústav měl na jedné straně skvělou experimentální dietní kuchyni a oddělení dietologie (Přemysl Doberský), na straně druhé pak velmi kvalitní biochemické oddělení, vedené Jiřím Pecharem, experimentální oddělení, vedené Pavlem Fábrym, s Antonínem Vránou a Ludmilou Kazdovou, a epidemiologické oddělení, vedené Stanislavem Hejdou, s významnou pracovnicí české nutriční epidemiologie Kateřinou Ošancovou. V rámci klinického oddělení fun-

govala i laboratoř klinické fyziologie metabolismu, vedená Vladimírem Brodanem. Vztahy mezi výživou, metabolismem a vyšší nervovou činností zkoumali Miloš Vojtěchovský a Radkin Honzák. Metabolismus lipidů a hyperlipidemii studoval Jiří Válek. K symbolickým vrcholům činnosti ÚVVL patřilo, že v roce 1969 uspořádal VIII. kongres Mezinárodní unie nutričních věd (IUNS), který s ohledem na vědeckou úroveň ústavu a také na sympatie k českým vědcům spojené s nedávnou okupací Československa znamenal absolutní úspěch české nutriční vědy. Josef Mašek byl nejen prvním, ale také posledním ředitelem ÚVVL. Po zahájení normalizace přišlo direktivní politické rozhodnutí sloučit výzkumné ústavy Ministerstva zdravotnictví lokalizované v Krči do IKEM. Klinická část ÚVVL se transformovala do 1. interní výzkumné základny IKEM (přednosta doc. MUDr. Eduard Kuhn, primář K. T. Veselý) a výzkumné jednotky ústavu byly zahrnuty do **Centra výzkumu metabolismu a výživy IKEM** (přednosta prof. MUDr. Josef Mašek). Do roku 1980 však obě tyto složky působily v jedné budově a byly provázány jak výzkumnými projekty, tak řadou přátelských vztahů. Po roce 1980 bylo toto centrum zrušeno. Epidemiologická skupina (Stanislav Hejda a Kateřina Ošancová) odešla v polovině 70. let do Institutu hygieny a epidemiologie (nynější Státní zdravotní ústav), kde nalezli místo v Centru hygieny výživy, vedeném tehdy Augustinem Wolfem. Paralelně vzniklo v Brně pracoviště Institutu hygieny a epidemiologie zaměřené na hygienu potravních řetězců, vedené Zdeňkem Matyášem.

Normalizace těžce dopadla na několik pracovníků vyškrtnutých po roce 1970 z KSČ, a zejména na dva vynikající vědce vyloučené z KSČ Antonína Vránu a Vladimíra Brodana. Ten nesměl vést ani malou laboratoř, bylo mu znemožněno přednášet a publikovat knihy, které tak zůstaly v rukopisech v jeho psacím stole. Integrace do IKEM počátkem 70. let znamenala posílení jasných klinických oborů, zejména diabetologie a hepatologie, a rozvoj akutní medicíny včetně intenzivní metabolické péče. Na druhé straně z ústavu odešli epidemiologové a experimentální nutriční výzkum a specifické laboratorní metody nebyly podporovány. Především však skončilo unikátní propojení klinických a preventivně pojatých oborů spojených s metabolismem a výživou s jejich experimentálním zázemím.

Zatímco výzkum v oblasti obecné výživy v 70. a 80. letech upadal, rozvíjel se výzkum v oblasti nutriční podpory. To mělo své praktické dopady spojené zejména s rozvojem intenzivní péče. Rozvoj podporovala také armáda s ohledem na komplexní traumatologickou péči a její vojenské aspekty. Na přelomu 70. a 80. let vznikly nejprve koncepty intenzivní metabolické péče a boje s hladověním a katabolismem v nemocnicích a současně byly založeny první jednotky intenzivní metabolické péče ve Fakultní nemocnici v Hradci Králové, resp. v Praze v IKEM (Zdeněk Zadák a Michal Anděl). Jednotka intenzivní metabolické péče v IKEM pokračovala v tradici intenzivní hepatologické péče založené na počátku 70. let. Ve druhé polovině 80. let byla u prvních českých nemocných zahájena domácí parenterální a domácí enterální výživa (Michal Anděl). V IKEM omezeně pokračoval kvalitní experimentální fyziologický výzkum v bývalých laboratořích ÚVVL, začleněných poté do Experimentálního oddělení (Antonín Vrána, Ludmila Kazdová a Rudolf Poledne).

Zájemci o intenzivní metabolickou péči se nejprve sdružovali v sekci Společnosti patologické fyziologie, později v sekci Internistické společnosti a konečně zejména díky pracovníkům Lékařské fakulty UK v Hradci Králové Zdeňku Zadákovi a Luboši Sobotkovi byla v roce 1985 založena **Společnost parenterální a enterální výživy**, která později, v roce 2000, změnila název na **Česká společnost klinické výživy a intenzivní metabolické péče**. Významnými pro rozvoj oboru a pro výchovu pracovníků v oblasti klinické výživy a metabolismu se staly její pravidelné kongresy v Hradci Králové. Pozoruhodný byl i výzkum okolo klinické výživy a metabolismu ve Fakultní nemocnici v Hradci Králové. Významné výsledky byly získány zejména v oblasti studia utilizace substrátů v kritických stavech (Luboš Sobotka) a v oblasti metabolismu cholesterolu v akutních i chronických stavech (Zdeněk Zadák). Díky oběma jmenovaným hradeckým akademikům došlo k vybudování respektované české pozice v ESPEN. Rozvoj nutriční podpory byl v Československu provázen i rozvojem výzkumu a výroby roztoků aminokyselin a tukových emulzí. O jejich vývoj i produkci se významně zasloužil dr. Kruf.

Na 3. interní klinice Fakulty všeobecného lékařství UK, nyní 1. lékařské fakulty, se rozvíjel výzkum obezity (Jiří Šonka a později Štěpán Svačina) a výzkum poruch lipidového metabolismu a metabolických aspektů aterosklerózy (Josef Šobra a později Richard Češka a Michal Vrablík). Výživa byla na této klinice studována zejména v kontextu endokrinních a metabolických regulací.

Na Lékařské fakultě hygienické se o rozvoj v oblasti hygieny výživy zasloužili v 60.–90. letech Augustin Wolf a později Stanislav Hrubý, přednostové Ústavu hygieny výživy.

Zajímavé byly i pohledy na celosvětové problémy výživy, které počátkem a v polovině 80. let prezentovali odborníci mimo sféru lékařských fakult Vladimír Jeníček (1982) a Jiří Hrubý (1985).[11,13] Obě jejich monografie mají tehdy vyžadované povinné citace z Rudého práva, sovětských autorů či V. I. Lenina, přinesly však především velké množství dat publikovaných mezinárodními institucemi, zejména FAO, OSN a WHO, a jejich pohledy na budoucnost výživy ve světě.

Ke zkoumání dějin české výživy přispěl již na sklonku 19. století Zikmund Winter. Z oblasti dějin výživy pravěké, starověké a středověké musíme uvést současnou

badatelku a autorku mnoha významných publikací a monografií Magdalenu Beranovou. Poválečným dějinám české výživy se věnuje Martin Franc.

K částečné restituci českého nutričního výzkumu po roce 1990 přispělo Centrum potravinových řetězců Státního zdravotního ústavu (Jiří Ruprich), Oddělení výživy Ústavu hygieny a Centrum pro výzkum výživy, metabolismu a diabetu (Pavel Dlouhý, Petr Tůma, Jan Trnka, Jan Polák, Lenka Rossmeislová, Jan Gojda, Ludmila Brunerová a Michal Anděl). Pavel Dlouhý se zasloužil zejména o snížení expozice trans mastným kyselinám, která v posledních dvaceti letech poklesla na čtvrtinu. Přenosu poznatků z vědecké oblasti do postgraduální výchovy lékařů se významně věnuje Pavel Těšínský. Na přesunu poznatků vědy do nutriční praxe má zásluhu pořadatel této knihy Pavel Kohout (Fakultní Thomayerova nemocnice a 3. lékařská fakulta UK). K medicínské praxi v oblasti nutriční podpory významně přispěli také Petr Beneš (původně 3. lékařská fakulta UK, nyní Nemocnice Na Homolce) a František Novák (IV. interní klinika VFN a 1. LF UK). Významné jsou i metabolické a nutriční výzkumné studie prováděné ve Fyziologickém ústavu Akademie věd ČR (Jan Kopecký, Martin Rossmeisl) a studie, které v současnosti probíhají v Experimentálním oddělení IKEM (Ludmila Kazdová, Monika Cahová). Řadou studií na pomezí diabetologie a výživy se zabývá i pracovní skupina okolo Martina Haluzíka. Pozornost věnovaná bioenergetice a mitochondriálnímu metabolismu, o kterou se významně zasloužili Zdeněk Drahota a Josef Houštěk, propojuje nyní aktivity řady pracovníků Fyziologického ústavu AV ČR, IKEM a 1. a 3. lékařské fakulty UK a ukazuje též na společné kontexty výživy, energetického metabolismu, diabetu, kardiologie či onkologie. Nutriční epidemiologie se pak omezeně rozvíjí především v brněnském Centru výživy (Jiří Ruprich) a v Ústavu hygieny 3. lékařské fakulty UK (Jolana Rambousková).

Významná je spolupráce na poli výživy mezi odborníky z lékařských fakult a potravinářskými chemiky, zejména z Vysoké školy chemicko-technologické. Mezi ně patřili či patří především Jan Pokorný, Jan Velíšek, Jana Hajšlová, Jana Dostálová a Jan Pánek.

Od roku 1998 vydává nakladatelství Tigis časopis Diabetologie, metabolismus, endokrinologie a výživa (šéfredaktor Michal Anděl), který z oblasti výživy publikuje především články zaměřené na klinickou výživu.

Literatura

Jak bylo uvedeno již na počátku textu, tato kapitola představuje kompilát z níže uvedených monografií, encyklopedií a časopiseckých publikací doplněný o autorovy fyziologické, patofyziologické či klinické poznámky, etické úvahy a znalosti, které získal na národních i mezinárodních sjezdech zabývajících se výživou, metabolismem a diabetem i na mezioborových konferencích.

1. Aebi H, Blumenthal A, Bohren-Hoerni M, et al. Zweiter Schweizericher Ernährungsbericht. Bern, Stuttgart, Wien: Verlag Hans Huber 1984.

2. Apfelbaum E (ed.). Choroba glodowa. Badania kliniczne nad glodem wykonanie w getcie warszawskim z roku 1942. Warszawa: American joint distribution committee 1946.

3. Balm H. Albrecht von Haller. Bern: Haupt 1977.

4. Beranová M. Jídlo a pití v pravěku a středověku. 3. vyd. Praha: Academia 2015.

5. Brodanová M, Anděl M. Infuzní terapie, parenterální a enterální výživa. Praha: Grada 1994.

6. Castro J de. Zeměpis hladu. Praha: Státní nakladatelství politické literatury 1956.

7. ČSÚ. Spotřeba potravin a nealkoholických nápojů na obyvatele za rok 2019. Český statistický úřad 2020.

8. Encyclopædia Britannica. Dostupné z: https://www.britannica.com/.

9. Fraser EDG, Rimas A. Impérium jídla. Zlín: Kniha Zlín 2019.

10. Harari YN: Eine kurze Geschichte der Menschheit. Pantheon (Penguin Random House Verlagsgruppe GmbH) 2015.

11. Hrubý J. Rok 2000. Co budeme jíst dnes a zítra. Praha: Mladá fronta 1985.

12. Jásek J, et al. Vodárenství v Čechách, na Moravě a ve Slezsku. Milpo Média s.r.o. 2000. Úryvek dostupný z: http://www.pvs.cz/historie/historie-vodarenstvi/.

13. Jeníček V. Potraviny pro šest miliard. Světové zemědělství a výroba. Praha: Svoboda 1982.

14. Keys A, Brožek J, Henschel A, et al. (eds.). The History of Starvation. In: Human Starvation. Vol. 1. Minneapolis: University of Minesota Press 1950: 3–17.

15. Kutnar F. Malé dějiny brambor. 2. vyd. Nová tiskárna Pelhřimov ve spolupráci s Etnologickým ústavem AV ČR Praha a Výzkumným ústavem bramborářským Havlíčkův Brod 2005.

16. Lindsstrom F, Wretlind A. A new apparatus for intravenous injection of aminoacids. Nordisk Medicine 1946; 30: 1177–1178.

17. Lommel A. Pravěk a umění přírodních národů. Praha: Artia 1970.

18. Montanari M. Hlad a hojnost. Dějiny stravování v Evropě. Praha: Nakladatelství Lidové noviny 2003.

19. Nová J. Proč rostou ceny potravin. Hvězda čsl. paní a dívek 1929. Zajímavá historie aneb svět před 100 lety 2014. [reprint].

20. O'Keefe Jr. JH, Cordain L. Cardiovascular disease resulting from a diet and lifestyle at odds with our Paleolithic genome: how to become a 21st-century hunter-gatherer. Mayo Clin Proc 2004; 79: 101–108.

21. Rogers N. Israeli cave offers clues about when humans mastered fire. Science 2014. Dostupné z: https://www.sciencemag.org/news/2014/12/israeli-cave-offers-clues-about-when-humans-mastered-fire.

22. Schlette F. Germáni mezi Thorsbergem a Ravennou. Praha: Orbis 1977.

23. Stähelin BH, Lüthy J, Casabianca A, et al. Dritter Schweizericher Ernährungsbericht. Bern: Bundesamt für Gesinheitswesen 1991.

24. Statistická ročenka Československé socialistické republiky 1980. Praha: Státní nakladatelství technické literatury (SNTL) 1980.

25. The Economist. Pocket Europe in Figures. London: Profile Books 1997.

26. Todd M. Germáni. Praha: Nakladatelství Lidové noviny 1999.

27. Torell U. Sweet commodities and cultures of consumption in Sweden (komentář k výstavě Sugar on the Mass Market). Nordiska Museet 2015.

28. White M. Leonardo. The first scientist. London: Abbacus 2000.

29. Wikipedia, česká a anglická mutace. Encyklopedická bibliografická hesla.

30. Wrangham R. Catching Fire: How Cooking Made Us Humans. London: Profile Books 2009.

1.2. Historie klinické výživy a nutriční péče v Československu a České republice

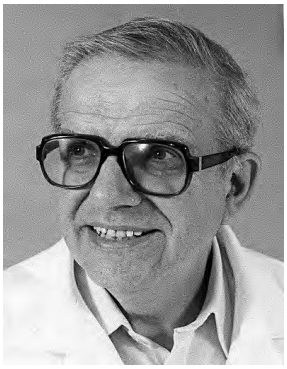
Zdeněk Zadák

1.2.1. Počátky oboru a Společnosti klinické výživy a intenzivní metabolické péče

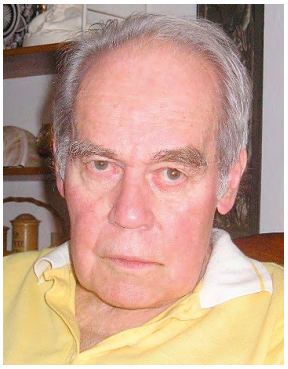
Historie specializace v klinické výživě a metabolismu v Čechách začíná mnohem dříve, než byla založena oficiální společnost pokrývající tuto disciplínu. Po skončení 2. světové války se formovala skupina odborníků, kteří byli zainteresováni do problematiky výživy. Tato skupina měla v čele světově známého internistu Josefa Maška, který začlenil oblast do komplexu gastroenterologie a výživy. Mezi významné osobnosti v této oblasti patřil specialista na problematiku aminokyselin Přemysl Doberský, proteinovou výživu rozvíjel Vladimír Kudlička a významným odborníkem v oblasti patofyziologie výživy a metabolismu byl Pavel Fábry. Z mladších kolegů byl mimořádně teoreticky zdatným specialistou v patofyziologii vnitřního prostředí Vladimír Brodan. Rozvoj nutriční vědy na bázi Ústavu pro výzkum výživy lidu se zastavil rozsáhlou reorganizací pracovišť IKEM v roce 1971, když dosud na výživu široce koncipovaný ústav byl transformován do vcelku skromného výzkumného centra.

V 60. letech 20. století se celosvětově začal zdvihat zájem o oblast metabolismu a výživy, vznikaly na mnoha místech na světě centra, která vytvořila teoretický i praktický základ pro umělou výživu. Z teoretických a klinických poznatků se rychle vytvořil i průmyslový směr zaměřený na výrobu infuzních roztoků určených pro parenterální výživu. V České republice se významným způsobem zasloužil o rozvoj diagnostiky a léčby poruch vnitřního prostředí Bedřich Nejedlý z Kladna (obr. 1.1.) a současně s ním Antonín Kazda, biochemik se zkušenostmi klinika a s praxí u lůžka nemocného. V tomto období vznikaly zájmové pracovní skupiny, například kolem Michala Anděla a Karla Filipa v Thomayerově nemocnici, Zdeňka Maška a Jana Kábrta na III. interní klinice Všeobecné fakultní nemocnice v Praze. V Hradci Králové rozvíjel tuto oblast na II. interní klinice Zdeněk Zadák s Lubošem Sobotkou.

Významnou osobností ve vývoji roztoků pro léčbu poruchy vnitřního prostředí a pro parenterální výživu byl Lumír Jindra z Výrobny infuzních roztoků v Ševětíně u Českých Budějovic (obr. 1.2.), vzdělaný a vynalézavý farmaceut, který improvizovaně v malých sériích vyráběl pro naše potřeby roztoky aminokyselin, roztoky fosfátů, stopových prvků (Shillsův roztok) a široké spektrum ion-



Obr. 1.1.
MUDr. Bedřich Nejedlý



Obr. 1.2.
PharmDr. Lumír Jindra

tových infuzních roztoků, což byl na tu dobu průkopnický čin.

Vedoucí osobností v oblasti výzkumu a vývoje nových infuzních produktů parenterální a enterální výživy byl Miroslav Kruf (obr. 1.3.), který ve spolupráci s Infusií Hořátev navrhoval nové přípravky, organizoval jejich klinické zkoušení a byl motorem technologického pokroku v této oblasti. Mostem mezi laboratorními obory a klinickým pojetím metabolismu a výživy byl potom biochemik Antonín Kazda.

1.2.2. Vznik odborné Společnosti parenterální a enterální výživy

V roce 1980 byla založena Sekce klinické výživy a metabolické péče při Patofyziologické společnosti České lékařské společnosti Jana Evangelisty Purkyně. Členy výboru se stali Zdeněk Zadák, Vladimír Palička, Luboš Sobotka, Michal Anděl, Jiří Neuwirth, Karel Filip, Jan Kábrt a Jiří Bonaventura. V lednu roku 1981 pořádal Zdeněk Zadák se spolupracovníky první konferenci věnovanou intenzivní metabolické péči pod názvem Patofyziologické a klinické aspekty intenzivní metabolické péče. V roce 1983 byla vydána publikace s názvem Základy parenterální a enterální výživy autorů Zdeňka Zadáka, Luboše Sobotky a Vladimíra Pidrmana. Tato kniha se stala na dlouhá léta základní literaturou pro české lékaře zabývající se klinickou výživou. V témže roce byla založena Sekce parenterální a enterální výživy při Chirurgické společnosti ČLS JEP, které v té době předsedal Jaroslav Procházka, přednosta Chirurgické kliniky v Hradci Králové, který tuto aktivitu velmi podporoval. V následujících letech byly pravidelně pořádány pracovní skupinou parenterální a enterální výživy konference věnované problematice parenterální a enterální výživy a obecně metabolické péči.

Aktivity hradeckých chirurgických intenzivistů, reprezentované u nás Milanem Kaškou, a spolupracujících kolegů v ostatních fakultních i regionálních nemocnicích (Jan Votoček, Theodóz Suchý) byly důkazem zájmu o metabolické aspekty nemocných v současné medicíně, který se odrazil v jejich účasti na rozvoji oboru u nás.

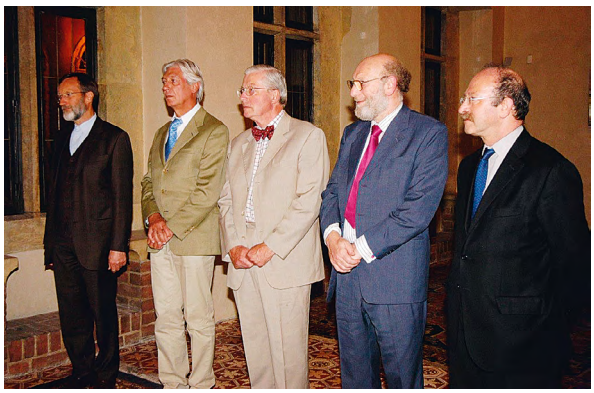
V roce 1985 vznikla s podporou Chirurgické společnosti samostatná Společnost parenterální a enterální výživy ČLS JEP, jejímž prvním předsedou se stal Zdeněk Zadák, vědeckým sekretářem Vladimír Palička a místopředsedou chirurg Theodóz Suchý.

Vladimír Palička byl od počátku jak odborně, tak rozsáhlými znalostmi z oblasti klinické biochemie a metabolismu i svými vynikajícími organizačními schopnostmi nepochybně nepostradatelnou osobností při vzniku a rozvoji Společnosti klinické výživy a intenzivní metabolické péče.

Ihned po svém vzniku navázala společnost mezinárodní kontakty. Nejužší kontakty byly s polskou společností (prof. Pertkiewicz, prof. Szczygiel), dále se společností v tehdejší NDR (prof. Hartig, prim. Schmotz) a s maďarskou společností (prof. Varga, prof. Dardai). Všechny tři uvedené společnosti spolu velmi intenzivně komunikovaly. V roce 1987 uspořádaly první setkání s předními odborníky ze západní Evropy v Oberwiesenthalu (bývalé NDR). Na této konferenci byly navázány první přátelské vztahy s předními odborníky na Západě. Zkušenosti a znalosti českých odborníků, členů společnosti, byly na velmi vysoké úrovni. O tom svědčí fakt, že od roku 1990 vystupovali jako vyzvaní řečníci na mezinárodních konferencích. Zdeněk Zadák a Luboš Sobotka stáli u zrodu kurzu klinické výživy, který byl organizován ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism). Česká republika se tak stala uznávaným členem ESPEN. K tomu významně přispělo i vydání publikace Basics in Clinical Nutrition, o kterou se organizačně i odborně zasloužil a kterou editoval Luboš Sobotka.[1] Podařilo se mu získat jako spoluautory nejen světově známé odborníky, ale přizval i četné české odborníky. O úspěšnosti této publikace svědčí její již 5. vydání z roku 2019.

Obr. 1.3.
MUDr. Miroslav Kruf

Obr. 1.4. Prezident 29. kongresu ESPEN 2007 v Praze – prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc.



Obr. 1.6. Význační hosté vyznamenaní v Karolinu na 29. kongresu ESPEN 2007 v Praze. Zleva: prof. Herbert Lochs (Charité Berlin), prof. Yvon A. Carpentier (Brusel), prof. Simon P. Allison (Nottingham), prof. Alan Shenkin (Liverpool), prof. Pierre Singer (Tel-Aviv).

Široké kontakty s evropskou odbornou veřejností a uznání české Společnosti klinické výživy a intenzivní metabolické péče (SKVIMP) na mezinárodní úrovni vyústily v konání evropského kongresu ESPEN v Praze v roce 2007, jehož prezidentem byl Zdeněk Zadák (obr. 1.4.) a úvodní přednášku o historii a nutriční hodnotě piva pronesl Michal Anděl. Na úspěchu kongresu ESPEN v Praze se podíleli i další spolupracovníci, kteří věnovali čas i úsilí zdárnému průběhu kongresu (obr. 1.5.–1.7.). Obětavé nasazení, které si vyžaduje zvláštní ocenění a vděk, si zaslouží Pavel Těšínský.

V roce 2007 byly též vytvořeny hlavní kroky k prosazení certifikovaného kurzu KVIMP a ke vzniku „atestace" (certifikátu) v oboru Klinická výživa a metabolická péče. Byla vydána odborná skripta a vyšla knižní publikace Zdeňka Zadáka Výživa v intenzivní péči, jejíž dvě vydání v letech 2002 a 2008 byla v krátké době rozebrána.[2]

V roce 2008 proběhlo jednání s Českou onkologickou společností. Zásluhou Miroslava Tomíšky z Fakultní nemocnice v Brně a dalších členů pracovní skupiny bylo jednak zařazení sledování stavu výživy do doporučených postupů ambulantních onkologů, následované později rozšířením možností preskripce nutriční podpory (sippingu) onkologem. Průlomem v praktickém podávání enterální výživy se stalo ustavení sítě nutričních ambulancí spolu se zavedením funkční licence F016 k předpisu umělé klinické výživy.

Velkým přínosem dobře fungující nutriční ambulance je skutečnost, že se stává oporou nutriční péče pro celou nemocnici a že její lékaři a nutriční terapeuti či nutriční specialisté mohou propojovat nutriční péči na lůžku s péčí ambulantní.

Úloha odborné společnosti SKVIMP je nezastupitelná nejen z hlediska vědeckého rozvoje, ale také z hlediska

Obr. 1.5. Organizační tým 29. kongresu ESPEN 2007 v Praze. První zprava Pavel Těšínský, jehož pracovitost, medicínské i jazykové a komunikační schopnosti významně přispěly úspěchu kongresu ESPEN v Praze.

Obr. 1.7. Slavnostní přijetí účastníků 29. kongresu ESPEN v aule Karolina Univerzity Karlovy

rozvoje praktického provádění a zvyšování dostupnosti enterální a parenterální výživy v běžné klinické praxi. Výživa pacientů je ve většině případů podpůrnou léčbou, proto není v mnoha nemocnicích zodpovědnost za nutriční podporu zřetelně vymezená. To je jedním z důvodů, proč se stále setkáváme s nedostatky v nutriční péči, a to i po dlouhých letech, kdy se na tomto problému pracuje.

1.2.3. Chronologický vývoj Společnosti klinické výživy a intenzivní metabolické péče

1978–1980 – vznik skupiny rozvíjející parenterální výživu a pitné režimy (Kladenská dieta), příprava vzniku sekce společnosti PEN (Z. Zadák, M. Anděl, Z. Mašek, J. Votoček, A. Kazda, B. Nejedlý). Rozvoj umělé výživy si vyžádal nové přístupy a metody, které vedly v roce 1978 k založení pracovní skupiny (odborné sekce) Patofyziologické společnosti ČLS JEP, v jejímž čele stál přípravný výbor, jehož členy byli Zdeněk Zadák, Vladimír Palička, Luboš Sobotka, Michal Anděl a Zdeněk Mašek, v roce 1980 se ještě připojili Karel Filip, Jan Votoček, Jan Kábrt, Jiří Bonaventura, Bedřich Nejedlý a Antonín Kazda.

V lednu roku 1981 byla pod patronací Patofyziologické společnosti touto pracovní skupinou organizována první národní konference parenterální a enterální výživy, která měla velký celonárodní ohlas a atrahovala na sebe velkou pozornost nejen specialistů ve výživě, ale také chirurgů, anesteziologů, pediatrů, farmaceutů a dalších odborníků.

1981–1985 – vznik odborné sekce parenterálně-enterální výživy pod zastřešením nejprve Gastroenterologické, později Chirurgické společnosti ČLS JEP.

1985 – založení České společnosti parenterální výživy, na jejímž vzniku se nejvíce podíleli Zdeněk Zadák, Luboš Sobotka, Vladimír Palička, Michal Anděl, P. Šelenberg, Zdeněk Rušavý, Karel Filip, Jan Votoček, Zdeněk Mašek a Jiří Bonaventura.

1989 – kolektivní vstup do mezinárodní společnosti ESPEN.

1985–2020 – organizováno 36 ročníků celostátních sjezdů Společnosti parenterální a enterální výživy (CSPEN), která byla později přejmenována na Společnost klinické výživy a intenzivní metabolické péče (SKVIMP). V té době měla společnost mezi 400–500 řádných platících členů.

Před rozdělením Československé republiky na dva státy byla slovenská strana reprezentována Márií Volekovou a Vladimírem Kollárikem. I po rozdělení státu zůstávají mezi českou a slovenskou společností těsné vztahy a vynikající spolupráce.

Předsedové, místopředsedové a vědečtí sekretáři CSPEN/SKVIMP v letech 1985–2019

1985–1992
předseda: prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc.
sekretář: prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., dr.h.c.
místopředsedové: prof. MUDr. Michal Anděl, CSc., prof. MUDr. Luboš Sobotka, CSc., prof. MUDr. Antonín Kazda, DrSc., doc. MUDr. Zdeněk Rušavý, CSc.

1992–1997
předseda: prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc.
sekretář: prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., dr.h.c.
místopředsedové: prof. MUDr. Michal Anděl, CSc., prof. MUDr. Luboš Sobotka, CSc.

1997–2002
předseda: prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc.
sekretář: prof. MUDr. Luboš Sobotka, CSc.
místopředsedové: prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., dr.h.c., prof. MUDr. Michal Anděl, CSc.

2002–2007
předseda: prof. MUDr. Luboš Sobotka, CSc.
čestný předseda: prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc.
sekretář: doc. MUDr. Pavel Těšínský
místopředsedové: prof. MUDr. Vladimír Palička, CSc., dr.h.c., prof. MUDr. Michal Anděl, CSc., doc. MUDr. Zdeněk Rušavý, CSc.

2008–2013
předseda: prof. MUDr. Luboš Sobotka, CSc.
čestný předseda: prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc.
sekretář: doc. MUDr. Pavel Těšínský
místopředsedové: prof. MUDr. Michal Anděl, CSc., prof. MUDr. Vladimír Teplan, CSc.

2014–2019
předseda: doc. MUDr. Pavel Těšínský
čestný předseda: prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc.
sekretář: MUDr. František Novák, Ph.D.
místopředseda: doc. MUDr. Pavel Kohout, Ph.D.

Seznam čestných členů SKVIMP

MUDr. Miroslav Kruf	ČR
prof. MUDr. Michal Anděl, CSc.	ČR
Felicitas Hlaváčková, DiS.	ČR
doc. MUDr. Břetislav Vavroš, CSc.	ČR
prof. MUDr. Zdeněk Zadák, CSc.	ČR
Dr. hab. n. med. Marek Pertkiewicz	Polsko
Peter Fürst, MD, PhD.	Německo
Peter B. Soeters, MD, PhD.	Nizozemí
Dr. Peter Varga	Maďarsko
Prof. Dr. Herbert Lochs, PhD.	Německo
Simon Allison, MD, FRCP	UK

1.2.4. Vznik a vývoj metabolické jednotky v Hradci Králové

V roce 1976 byla na II. interní klinice Fakultní nemocnice Hradec Králové založena první metabolická jednotka v Československu, na které pracoval Zdeněk Zadák nejprve sám a později s trvalým spolupracovníkem Lubošem Sobotkou. Tato první metabolická jednotka ve státě se postupně rozvíjela a stala se pracovištěm, které bylo schopno provádět podle dostupných technických možností intenzivní metabolickou péči s důrazem na použití parenterální a enterální umělé výživy. Byla vybavena na tu dobu moderně (obr. 1.8.) – metabolickými váhami, infuzními pumpami, měla nejmodernější typ indirektního kalorimetru. Pro přístup do centrálního žilního systému cestou vena femoralis a velmi záhy i cestou vena subclavia byly zpočátku používány improvizované centrální katétry, které se vyráběly přímo na oddělení z polyethylenové metráže.

Jednotka, která soustřeďovala těžké pacienty vyžadující parenterální výživu a složitou metabolickou péči z celé republiky, měla přísný pracovní režim. Duší a nepostradatelnou složkou pečlivosti metabolické jednotky byly sestry, které této práci věnovaly nezměrné úsilí – Miroslava Šlemrová a Vladimíra Adámková. Vedle své práce vyškolily na stážích i velký počet sester, které přicházely z nově vznikajících pracovišť, kde se začalo rozvíjet používání parenterální a enterální výživy.

Metabolická jednotka v Hradci Králové spolupracovala s pracovišti, která se zabývala vývojem roztoků pro parenterální výživu a léčbu poruch minerálového metabolismu (Výzkumný ústav antibiotik a biotransformací v Roztokách u Prahy, Výrobna infuzních roztoků Ševětín – později Ardeapharma a Infusia Hořátev).

V roce 1983 již Z. Zadák s L. Sobotkou publikovali v Časopisu lékařů českých víceleté zkušenosti s prací metabolické jednotky intenzivní péče na II. interní klinice v Hradci Králové. Podstatnou náplní práce této jednotky byla parenterální výživa, která byla prováděna s velkými obtížemi pro nedostatek infuzních roztoků.

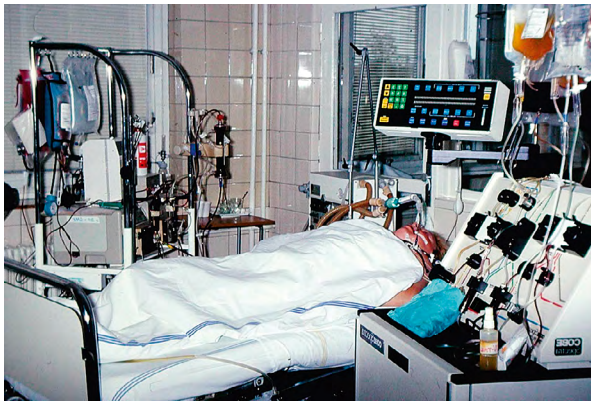
Na vznik první metabolické jednotky v Hradci Králové navázala další pracoviště, takže obdobné metabolické jednotky byly zanedlouho založeny také v IKEM Praha, dále na III. interní a IV. interní klinice Všeobecné fakultní nemocnice v Praze a na II. interní klinice ve Fakultní nemocnici Královské Vinohrady. Současně se stala metabolická jednotka v Hradci Králové vzorem pro budování dalších metabolických jednotek v Plzni, Brně a Ostravě.

Významný posun v rozvoji metabolické péče a klinické výživy přinesl vznik první kliniky specializované na tuto oblast v roce 1990. Nová klinika vznikla na bázi Oddělení dlouhodobé péče Fakultní nemocnice Hradec Králové. Zařízení vedl Jindřich Groh, specializací internista a vedoucí výzkumného centra pro gerontologii a metabolismus. Po příchodu nového vedení v osobě tehdy docenta Zdeňka Zadáka z II. interní kliniky se s jeho jmenováním profesorem oddělení rychle transformovalo na nově vzniklou Kliniku gerontologickou a metabolickou. Došlo k přesunu metabolické jednotky II. interní kliniky na nové pracoviště s možností otevřít větší jednotku intenzivní metabolické péče a nové standardní metabolické oddělení. Jejich vedoucím lékařem byl Luboš Sobotka. Vzniklo klinické pracoviště, které si nově vytvářelo postavení a odbornou náplň mezi zavedenými klinikami Fakultní nemocnice Hradec Králové a konvenčně zaměřenými interními klinikami v České republice (obr. 1.9.).

Potřeba dlouhodobé nutriční péče se stala důležitým indikačním kritériem pro příjem pacientů na metabolické oddělení a metabolickou jednotku intenzivní péče.

K rozšíření kvalitní nutriční péče na ostatní kliniky pomohlo zejména ustanovení nutričního týmu. Bezpečná

Obr. 1.8. Metabolická jednotka II. interní kliniky FN Hradec Králové (Zadák a Sobotka, 1980)



Obr. 1.9. Metabolická jednotka Kliniky gerontologické a metabolické FN Hradec Králové (Zadák a Sobotka, 1992)

aplikace umělé výživy zachraňuje život nejen nemocným se selháním střeva, ale zásadním způsobem ovlivnila osud všech pacientů, u kterých dlouhodobá ztráta energetického příjmu vede k fatálnímu zhroucení obranyschopnosti. Umělá výživa dala základ pro novou kvalitu péče o pacienty s různou základní diagnózou na jednotkách intenzivní péče i standardním oddělení. Vedle typických diagnóz metabolické péče, Crohnovy choroby a idiopatické proktokolitidy, se úspěšně léčené spektrum rozšířilo o nemocné s chronickým srdečním selháním, minerálovým rozvratem, závažnými pooperačními komplikacemi, včetně nemocných po kardiochirurgických výkonech. Velmi rychle se povinnou součástí výbavy intenzivní metabolické péče staly vedle lůžkových vah a indirektního kalorimetru hemodynamické monitory, plicní ventilátory a kontinuální eliminační přístroje (obr. 1.10.). Od specializace na umělou výživu se následně metabolické jednotky intenzivní péče v 90. letech 20. století nejen v Hradci Králové staly obecnými oborovými interními jednotkami intenzivní péče, jejichž profil byl cíleně definován.[3] Vývoj intenzivní metabolické péče s návazností na vlastní standardní oddělení a specializované ambulantní poradny vytvořil dobře fungující systém komplexní péče. Zachováním gerontologické části kliniky zůstal kapacitní prostor pro další oblasti interní medicíny tak, aby práce na daném pracovišti byla atraktivní pro lékařský i ostatní ošetřující personál a byla umožněna výchova obecně vzdělaných internistů se zvláštní přípravou v interní metabolické intenzivní péči a v klinické výživě.

Založení kliniky profilované odborně na metabolismus a výživu umožnilo rychlý rozvoj této oblasti jak ve směru klinických aplikací, tak výzkumu i edukace. Klinika se stala základem pro edukaci desítek českých lékařů, kteří se rozhodli věnovat parenterální a enterální výživě, intenzivní metabolické péči a obecně řešení metabolických chorob.

Lékaři, kteří absolvovali praktické stáže a edukaci v oblasti metabolismu a výživy, dále rozšiřovali využití svých znalostí v malých i velkých nemocnicích, sami pak přispívali svou prací a aktivitami k růstu této odborné disciplíny. Vedle tohoto typu rozšiřování oborů metabolismu a výživy byla Klinika gerontologická a metabolická (později pod zastřešujícím názvem III. interní gerontometabolická klinika FN Hradec Králové) pracovištěm, které nechalo vyrůst v liberálním, a přesto přesně organizovaném prostředí vysoce erudované a klinicky i vědecky mimořádně úspěšné další přednosty s profesorskými tituly Luboše Sobotku a posléze Vladimíra Blahu.

Kořeny svého odborného růstu má v hradecké metabolické škole i další úspěšný profesor, pozdější přednosta II. interní kliniky FN Hradec Králové, Jan Bureš nebo Jiří Horáček. Mezi výrazné osobnosti v historii III. interní gerontometabolické kliniky a ve vývoji oboru klinická výživa patří Pavel Kohout. Byl přínosem zejména v prolínání problematiky klinické výživy a gastroenterologie. Vždy inklinoval k aplikaci invazivních metod, takže nebylo překvapivé, že v krátké době po prvních výkonech punkční endoskopické gastrostomie (PEG) jinde v Evropě prováděl na klinice tento výkon rutinně. Ve své medicínské kariéře pokračoval doc. Kohout po odchodu z hradeckého pracoviště od roku 2002 ve Fakultní Thomayerově nemocnici a na Interní klinice 3. LF UK v Praze, od roku 2015 jako primář a po roce 2018 jako přednosta kliniky.

Na klinice v Hradci Králové byl vytvořen mimořádně dobrý prostor i pro typ odborníků, kteří nepreferují jako prioritu akademickou dráhu, ale kteří se stali mimořádnými a vynikajícími kliniky. Tento typ pracovníků vychoval mnoho mladých lékařů v oblasti intenzivní metabolické péče a prokázal také mimořádné vědecké kvality. Věnovali veškerou svou energii a talent každodenní práci na klinice a zajistili její vysokou klinickou úroveň a odborný růst. K nim patří Eduard Havel, který po svém přechodu na Chirurgickou kliniku FN v Hradci Králové převzal vedení tamní jednotky intenzivní péče, Jan Maňák, který se brilantně osvědčil ve vedení metabolické jednotky intenzivní péče III. interní gerontometabolické kliniky, či Pavel Vyroubal, který se vypracoval do funkce zástupce přednosty kliniky. Osobou spolehlivého a vzdělaného klinika a učitele je kardiolog Milan Pospíšil, na poli gerontologie Božena Jurašková a Jiří Zajíc. Také tito lékaři, jejichž prioritou není akademická dráha, ale jsou výbornými učiteli a nositeli spolehlivé a moderní klinické práce a edukace, se zasloužili významně o rozvoj III. interní gerontometabolické kliniky FN Hradec Králové a tím hradecké i celostátní nutriční a metabolické školy.

Obr. 1.10. Metabolická jednotka III. interní gerontometabolické kliniky (současnost)

Literatura

1. Brodanová M, Anděl M. Infuzní terapie, parenterální a enterální výživa. Praha: Grada 1994.

2. Sobotka L (ed.). Basics in Clinical Nutrition. 5. vyd. Praha: Galén 2019.

3. Zadák Z. Výživa v intenzivní péči. 2. rozšířené a aktualizované vyd. Praha: Grada Publishing 2008.

4. Zadák Z, Havel E, et al. Intenzivní medicína na principech vnitřního lékařství. 2. doplněné a přepracované vyd. Praha: Grada Publishing 2017.

5. Zadák Z, Květina J. Metodologie předklinického a klinického výzkumu v metabolismu, výživě, imunologii a farmakologii. Praha: Galén 2011.

6. Zadák Z, Pidrman V, Sobotka L, Král B. Zkušenosti s funkcí metabolické jednotky na interním oddělení. Časopis lékařů českých 1984; 123(16): 477–481.

1.3. Historie kojenecké výživy

Miloš Velemínský

1.3.1. Od historie k současnosti

Už z doby 3000 let př. n. l. jsou k dispozici jedny z prvních dokumentů o výživě dětí. Rodit a kojit dítě byly schopnosti, které byly považovány za dar z nebes.

To, že výživa čerstvě narozených potomků savců je zajištěna tekutinou od „matky“, je známo několik desítek milionů let. Z hlediska etologie lze sledovat vývoj výživy potomků savců. Savci se vyvinuli asi před 170 miliony let, v období jury, kdy planetě vládli dinosauři. V dobách dinosaurů byli savci drobní a žili převážně v noci. Před 66 miliony let dinosauři vymřeli a šanci k vývoji dostali savci, kteří nyní měli velký prostor a nehrozilo jim žádné nebezpečí. V té době tato malá zvířata sice kladla vejce, ale na hrudi měla kožní plošky, jimiž samičky zahřívaly vejce a jež zároveň vylučovaly specifickou tekutinu, která obsahovala protilátky a makronutrienty a zajišťovala vlhkost potravy. Vejce byla chráněna jenom pergamenem, protože neměla skořápky. Skrze tento pergamen se živiny dostávaly k plodu. Nelze dále vyloučit, že tuto tekutinu olizovali přímo také potomci. Dále je pravděpodobné, že savcovití plazi již před 200 miliony let produkovali tekutinu podobnou mléku. Během této doby se savci vyvíjeli a vyvíjela se i mléka, která odpovídala lidskému typu.

Prvotní mléčná žláza měla charakter žlázy potní, jež se vývojem změnila v apokrinní žlázu. Dle dochovaných lékařských záznamů na papyrech ze 16. století př. n. l. je mateřské mléko doporučováno dětem kvůli své vysoké výživové hodnotě i pro přípravu některých léků.

Archeologické nálezy z doby kamenné znázorňují ženy s mohutnými prsy. V Egyptě byla uctívána bohyně Isis, která měla podobu krávy a její mléko bylo údajně stravou faraonů. V Řecku byla zdrojem mléka a celé výživy bohyně Artemis Efeská, která měla celé tělo poseté prsy. Další řeckou bohyní, jež byla spojována s výživou, byla Diova manželka Héra. Ve starém Římě byly představitelkami kojenecké výživy Alemonia (bohyně krmící nenarozené děti), Cunina (bohyně kojenců), Queritisa (bohyně mateřství) a Rumina (bohyně kojících matek). Z římské mytologie je známý příběh dvojčat Romula a Rema, jež odkojila vlčice, jejich matkou byla pozemská žena Rhea Silvia a otcem bůh války Mars.

Ve starověku, zejména v Egyptě, Řecku a Indii, byly některé děti kojeny cizími ženami – služebnými nebo kojnými. Hlavním motivem pro vznik kojných byl ideál pevných, středně velkých prsů, s vystouplou pevnou bradavkou, které byly již v té době pokládány za projev krá-

sy. Výběr kojných byl složitý. Muselo se jednat o ženy ve věku kolem 25 let, žena musela být hezká, mít pevná prsa odpovídající velikosti a 2–3 vlastní děti, přičemž poslední musel být chlapec.

Ve starověku a raném středověku poměrně velký počet významných osobností se systémem kojných nesouhlasil. Například Aristoteles soudil, že mléko je krev převařená v těle matčině. K dalším osobnostem odmítajícím kojení cizí ženou patřil politik a řečník Demosthenes, lékař Galenos z Pergamu nebo papež Řehoř I. Veliký (asi 540–604). Kojné často získávaly ke svým kojeným dětem silný citový vztah a svoje vlastní děti nechávaly na výchovu na venkově.

Ve středověku bylo kojení doporučováno, a to především vlivem náboženství. Symbolem mateřství se svého času staly gotické sošky, tzv. krásné madony s dítětem. Na rozdíl od ideálu v prehistorických dobách jsou na znak neposkvrněnosti a posvátnosti madony zahaleny. Ve středověku stále přetrvává systém kojných a kult krásy žen s dominantními požadavky na pevné prsy střední velikosti.

V období renesance platí stejný kult krásy, ale je kladen důraz na zákaz odhalování prsů. Proti systému kojných vystupuje např. mistr Jan Hus, Jindřich VI., Jan Ámos Komenský a další. Také J. J. Rousseau kritizuje kojení cizí matkou. Je však první, kdo podporuje podávání kolostra.

Postupem doby se kojná stává stále lépe placenou profesí. V 18. a 19. století však už nebyla podmínkou krása, protože existovalo nebezpečí, že se otcové do kojných zamilují. Byly brány v potaz i jejich charakterové vlastnosti. Kojné musely mít speciální dietu, nesměly požívat nadýmavou zeleninu, jejich strava musela obsahovat maso, především z křepelek, kuřat a ryb. Kojná se musela zříci sexuálního života. Samotné mléko muselo být bílé, s jemnou vůní a v případě odstříkání se nesmělo rychle roztéci. V literatuře té doby je uváděno, že děti kojené kojnou přebírají její vlastnosti. Během Velké francouzské revoluce se kojení vlastních dětí stalo naopak státně propagovaným kultem. Matky, které nekojily, nedostávaly státní podporu pro rodiny a byly považovány za politicky neuvědomělé.

V 19. století začíná být stále více podporováno kojení dítěte vlastní matkou. Tuto cestu propagovala například britská panovnice Viktorie, která kojila všech devět svých potomků. Stejně postupovala ruská carevna Alexandra Fjodorovna, manželka posledního ruského cara Mikuláše II., u svých pěti dětí. Německá císařovna Augusta Viktorie nejen odkojila své děti, ale kojení i propagovala.

V tomto období sehrály v evropském prostředí významnou úlohu porodní asistentky, tzv. porodní báby, jejichž význam přetrvával až do 1. poloviny 20. století. Měly k dispozici i první učebnici Umění babické z roku 1814, která kromě jiného obsahovala „receptury“ umělé výživy.

Ve 20. století dochází stále častěji k prosazování umělé výživy a kojné střídají tzv. bony (chůvy). Jednalo se o mladá děvčata, která byla vyškolena v přípravě umělé výživy a v zámožných rodinách zajišťovala péči o dítě. Konec podpory funkce kojných pak nastal se zjištěním možného přenosu infekčních chorob, jako je hepatitida B a HIV infekce, mateřským mlékem.

Na začátku 20. století je nutné také připomenout zásluhu profesora Bertholda Epsteina, který v roce 1907 založil první banku mateřského mléka. Tyto banky se postupně rozšiřovaly a jejich existence trvá dodnes, pochopitelně za mnohem přísnějších především hygienických pravidel. Banky mateřského mléka hrají významnou úlohu v systému tzv. alternativní výživy.

Výživa koncem 19., v průběhu 20. a začátkem 21. století je stále ovlivněna diskusí mezi zastánci kojení a rozšiřujícím se vlivem umělé výživy. V České republice došlo v 50. letech 20. století k odklonu od kojení, jeho význam byl potlačován a nahrazován časným zaváděním umělé výživy. Na přelomu 60. a 70. let se kojení opět prosadilo, pod heslem „Srdce a mléko mateřské je nenahraditelné pro kojence“ v tzv. prolaktačním programu (1970), v jehož rámci se zdůrazňovalo časné přikládání k prsu. V roce 1989 WHO (Světová zdravotnická organizace) a UNICEF (Dětský fond Organizace spojených národů) vydaly společné prohlášení na podporu kojení, hlavní zásady byly sepsány do tzv. 10 kroků k úspěšnému kojení. V 90. letech, v roce 1998, vznikla u nás aktivita Laktační liga – občanské sdružení, které ve spolupráci s WHO a UNICEF podporuje systém Baby-friendly Hospital Initiative (BFHI, nemocnice přátelská k dětem). Tato iniciativa je založená na strategii přístupu ke kojení v porodnicích. V roce 2019 Ministerstvo zdravotnictví ČR ustanovilo Národní komisi pro kojení s cílem chránit, propagovat a podporovat kojení.

V současné době se např. v afrických státech kojení jeví jako jediná záchrana pro výživu kojenců i za cenu možného přenosu infekce HIV.

1.3.2. První přikládání k mateřskému prsu

Z historie je patrné, že mateřské mléko nebylo vždy využíváno k prvnímu krytí nutričních potřeb novorozenců. První strava často obsahovala medovinu, strouhanku, jíškové mléko nebo medovinu ve slazeném víně apod. Ve starověkém Římě bylo kolostrum, tedy prvotní mléko, které se tvoří těsně před porodem, považováno za toxické a těžko stravitelné. Teprve později se dítě mohlo začít kojit. Kolostrum bylo pokládáno za toxické až do 18. století. Tabulka 1.1. uvádí počáteční historický vývoj názorů na dětskou výživu.

V průběhu společenského vývoje se názory na dobu přikládání často rozcházely. Postupem doby však časné přikládání k prsu zvítězilo a v 18. století bylo doporučo-

Tab. 1.1. Doporučovaný systém dětské výživy v prvním tisíciletí našeho letopočtu (upraveno dle Fieldes, 1986)

	Soranus (98–117)	Galén (130–210)	Paulus Aegineta (625–690)	Avicenna (980–1037)
První potrava	med či med a kozí mléko	med	med a následně mléko	med
První přiložení k prsu	od 2. dne kojná, později matka	jak nejdříve je to možné, první dny kojná		
Podání dalších složek výživy	6. měsíc	při prořezávání prvního zubu	když je dítě na to připraveno	když dítě hledá další potravu
Doporučené první potraviny	cereálie, chléb a mléko, ovesná kaše, vejce	chléb, maso, zelenina, mléko	do dvou let mléko, později cereálie	přežvýkaný chléb, chléb namočený ve víně
Odstavení dítěte	18.–24. měsíc	3 roky	2 roky	2 roky

váno první přiložení hned po porodu. S nástupem umělé výživy v 19. století se však první přikládání k prsu opět začalo oddalovat. V 50. letech 20. století se i u nás objevily názory, že je vhodné nahradit hned po porodu mateřské mléko umělou výživou. Teprve v rámci tzv. prolaktačního programu a obnovením systému ošetřování novorozenců rooming-in došlo v roce 1970 k nápravě tohoto koncepčního omylu. Novorozenec začal být přikládán k matčině prsu hned na porodním sále – ovšem za předpokladu matčina dobrého zdravotního stavu. Následně se to začalo týkat i dětí s nejnižší porodní hmotností.

1.3.3. Náhrada mateřského mléka – umělá výživa

Před začátkem 70. let 19. století byly skoro všechny děti po celém světě kojeny svými matkami anebo kojnými a lékaři obecně varovali před podáváním kravského mléka kojencům, s výjimkou mimořádných případů. V 19. století se také objevily první zprávy týkající se výživy předčasně narozených dětí.

Koncept systematické náhrady mateřského mléka mlékem kravským byl zahájen v roce 1910. Již předtím se sice objevovaly zprávy o nahrazování mateřského mléka kravským, oslím, kobylím nebo ovčím mlékem, nebyly však podloženy teoretickými pracemi. Náhrady mateřského mléka kravským mlékem se zřejmě začaly objevovat už 10 000 let př. n. l., kdy se rozvinula zemědělská produkce, v této souvislosti se hovoří o tzv. agrární revoluci.

V roce 1810 byla zahájena konzervace potravin a v roce 1835 bylo patentováno první kondenzované mléko. Zlomovým rokem vývoje umělé výživy byl rok 1867, kdy Henri Nestlé dodal na trh kondenzované kravské mléko s názvem Nestlé Condensed Milk. Nestlé byl frustrován aktuální vysokou úmrtností kojenců a zároveň motivován módním trendem bohatých, kteří považovali kojení za nemoderní. Kombinací kravského mléka, obilí a cukru vyrobil první kojeneckou výživu na světě. Pod názvem „dětská mouka“ se okamžitě stává jednoznačným favoritem na trhu. Boom krmení umělým mlékem zaplavuje celou Evropu. Na úspěch Henriho Nestlé navazuje v roce 1908 Maurice Guigoz. Ten dokázal zahřátím pod vakuem při nízkých teplotách zachovat v mléku všechny nutriční vlastnosti a vitaminy. Dále se např. ve Švýcarsku ve Vevey vyrábělo mléko Farine Lactée. Do českých zemí se tyto umělé výživy dostaly v 90. letech 19. století.

Začátkem 20. století získávaly náhrady mateřského mléka u matek postupně na popularitě. V tu dobu přestávaly působit kojné a na jejich místa nastoupila umělá výživa. Umělou výživou se zabývali například pediatři v Německu, jednalo se o školu Czerného a Mariotta. Zde bylo využíváno podmáslí či Mariottovo mléko, okyselené citronem nebo pomerančem. Hodně se používalo jíškové mléko – máslová jíška s karamelizovaným cukrem, později mléko sójové a mandlové. Pochopitelně byla užívaná i mléka firmy Nestlé. Od začátku 30. let 20. století navázal potravinářský průmysl, resp. průmysl výroby potravin pro (malé) děti, vzájemně výhodný vztah s lékařskou profesí. Výrobci totiž zjistili, že mohou prodávat svoje výrobky účinněji prostřednictvím lékařů než přímo matkám.

Ve 40. letech 20. století byla tato mléka nejfrekventovanější – pochopitelně bylo využíváno i čerstvé kravské mléko nebo různě upravované, především ředěním. Kravské mléko se upravovalo okyselováním, pasterizací, kondenzací, homogenizováním a nakonec sušením. V 50. letech byl v tehdejší Československé socialistické republice vytvořen systém jednotné kojenecké výživy, který kopíroval nejenom evropský systém, ale i systém zavedený v USA. Využívaly se Lakton (sušené podmáslí), Relakton (okyselené mléko s maltodextrinem, cukrem, kyselinou mléčnou a zvýšeným obsahem kalorií, jehož použití však nebylo rozsáhlé ve srovnání se Sunarem) a později neokyselený Sunar. V 60. letech se na trhu objevilo první adaptované mléko Feminar.

V 60. letech 20. století se objevil ve světě i v Československé socialistické republice u kojenců problém methemoglobinemie, tzv. syndrom modrého dítěte. Onemocnění souviselo s používáním vody znečištěné dusíkatými látkami. V tu dobu proto někteří odborníci

zavedli do systému výživy u těchto dětí sladké kondenzované mléko, které se již nemuselo ředit vodou. Od jeho používání se však brzy upustilo, hlavně pro nevhodné složení kondenzovaného mléka.

Vliv umělé výživy byl obrovský a v dalších letech došlo k výraznému poklesu kojení. Začala převládat umělá výživa, a to se souhlasem některých představitelů pediatrie. Tento fakt byl ovlivněn jednak vysokou zaměstnaností matek a krátkou mateřskou dovolenou, jednak také – bohužel – názorem předních českých pediatrů, kteří přestali hájit „nenahraditelnost srdce a mateřského mléka". Domnívali se, že umělá výživa je přinejmenším stejně hodnotná jako výživa kojením. Opomněli, že vedle nutričních potřeb má kojení význam při utváření psychosociálních vztahů mezi kojencem a matkou, má vliv též na řadu gastrointestinálních funkcí, obsahuje řadu antimikrobiálních komponent, ovlivňuje vývoj střevní mikrobioty a imunitního systému a působí preventivně na některá akutní i chronická onemocnění.

Aby nedocházelo k útlumu kojení v celém světě, objevila se nepřeberná řada již zmíněných aktivit (prolaktační program, BFHI – Baby-friendly Hospital Initiative). V letech 1978–1981 byl na světovém zdravotnickém shromáždění vyhlášen Mezinárodní kodex marketingu náhrad mateřského mléka, který zakazuje reklamu na náhrady mateřského mléka ve zdravotnických zařízeních, zakazuje kontakt firemních zástupců s matkami a zdůrazňuje přednosti mateřského mléka. V dnešní době je kojení na vzestupu a průměrná doba kojení se pohybuje okolo 3,5 měsíce. Bohužel se stále nedaří zajistit kojení minimálně do 6 měsíců.

Trh s výrobky mléčných náhrad je rozsáhlý a vzhledem k široké škále nabídek někdy až nepřehledný. Existuje řada firem (Hero, Nutricia, HIPP, Nestlé aj.), které své výrobky po stránce nutriční kvality postupně zdokonalují, bohužel však i po stránce ekonomické náročnosti. Všechny jejich mléčné výrobky, tzv. formule, jsou přizpůsobovány složení mateřského mléka. Týká se to v podstatě všech nutričních i imunologických složek, tj. makro- i mikronutrientů, probiotik, prebiotik, postbiotik, synbiotik atd. Některé firmy dodávají do formulí např. mléčný tuk nebo zvláštní druh plísní jako zdroj nenasycených mastných kyselin.

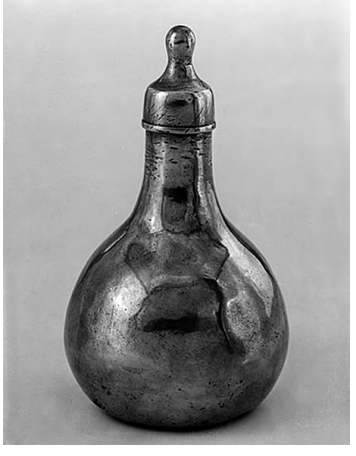
1.3.4. Pomůcky potřebné při podávání náhradní mléčné výživy

Přestože bylo kojení ve všech dobách tím nejpřirozenějším způsobem výživy, ne všechny matky jej byly schopné nebo k němu ochotné a ne každá měla k dispozici kojnou. Stávalo se také, že matka po porodu zemřela a o dítě se musel postarat někdo jiný. V takových případech byli kojenci často krmeni mlékem od krav, oslů nebo koz či jemnou kaší z mléka a vařených pšeničných zrn. Ke krmení sloužily upravené zvířecí rohy nebo improvizovaná tkaná „krmítka", podobná dnešním sáčkům ke zdobení dortů. První kojenecké láhve připomínaly spíše malé keramické džbánky na víno nebo olejové lampy (obr. 1.11.), ty skleněné z Egypta zase flakony na parfémy. A za ně je také archeologové dlouhá léta považovali. Až analýzy v 90. letech 20. století prokázaly jejich pravý význam. Navíc bylo autentickým pokusem kojící matky prokázáno, že nádobku bylo možné používat i jako odsávačku mléka.

Obr. 1.11. Řecká krmítka, terakota, 4.–3. stol. př. n. l. (zdroj: Metropolitan Museum of Art)

Přestože si Egypťané již od roku 250 př. n. l. osvojili technologii foukání skla a této techniky hojně využívali také při výrobě lahviček pro kojence, s příchodem křesťanství se na sklo pozapomnělo a znovu se začalo používat až v polovině 19. století, tj. 2000 let jako materiál absentovalo.

Od 16. století se tvary začaly více podobat skutečným lahvím. Šlo spíše o baňky s úzkým hrdlem, něco mezi kuželkou a karafou na víno. K výrobě se používaly běžně dostupné materiály jako pálená hlína, dřevo, kůže nebo cín (obr. 1.12.). Láhve z cínu však postupně vymizely,



Obr. 1.12. Cínová láhev, 1810–1850, autor Thomas Danforth Boardman (zdroj: Metropolitan Museum of Art)

neboť reakcí mléka s cínem docházelo k uvolňování těžkých kovů a k následné intoxikaci dítěte. To také v 19. století zapříčinilo vysoký nárůst úmrtnosti kojenců. První novodobá skleněná kojenecká lahvička byla patentovaná Američanem Charlesem M. Windshipem v roce 1841 – lacteal. Ten požadoval, aby „láhev byla překrytá na prsou matky tak, aby si kojené dítě myslelo, že pije mléko přímo od ní".

V roce 1894 se stává hitem plochá láhev z foukaného skla ve tvaru banánu se dvěma otevřenými konci. Na jeden konec se umístila gumová savička, druhý plnil funkci jakéhosi předchůdce antikolikového systému. Prstem se reguloval tok mléka i podtlak vznikající sáním. Podlouhlý tvar láhve umožnil dítěti ležet v přirozené poloze na zádech. Díky snadnému vymývání šlo o první skutečně hygienickou láhev. Zajímavá varianta byla představena v roce 1860, byla to skleněná baňka vybavená pryžovou hadicí. Dítě si tak mohlo láhev držet samo a být bez dozoru. Tento systém byl však pro děti velice nebezpečný, protože snadno vdechly potravu a udusily se. Přestože byla lékařskou obcí v roce 1910 zakázána, stále se úspěšně prodávala až do roku 1920.

První pryžovou savičku si nechal patentovat Elijah Pratt v New Yorku v roce 1845. Trvalo však dalších bezmála 150 let, než se materiály a technologie dostatečně vylepšily. Rané prototypy z černého indického kaučuku měly velmi ostrý zápach, nepříjemnou pachuť a nedokázaly zvládnout opakované vystavení horké vodě. Přesto se v té době jednalo o komfort. Předešlé historické pokusy o savičku totiž představovaly sušené kravské struky, srolovanou kůži nebo v lepším případě korek.

Jen americký patentový úřad vydal od 19. století do konce druhé světové války více než 230 různých patentů na láhve pro kojence. Z materiálů tentokrát jednoznačně dominovalo sklo. Nejprve lisované, později také žáruvzdorné. Prodej kojeneckých láhví se stává masovou záležitostí. Díky průmyslové výrobě je cena nízká, a maminky si tak mohou dovolit pořídit více kusů. Vyvíjejí se první úzké stojaté láhve, jak je známe dnes. Důvod, proč si právě tento tvar získává oblibu, je čistě pragmatický. Tím jediným, prostým důvodem je úspora místa, aby se láhve daly pohodlně vyvařit v hrnci v co v největším počtu. Nabídka na trhu je bohatá. Objevují se různé motivy, barevné stupnice, některé modely mají vlastní zabudovaný teploměr. V roce 1948 představuje J. W. Less zpětný ventil zabudovaný přímo v savičce, dnes dobře známý a u většiny láhví běžně používaný antikolikový systém. Aplikaci savičky na láhev zdokonaluje francouzský výrobce Remond zavedením tvarovaného ústí hrdla, díky němuž lze savičku jednoduše a hygienicky připevnit. Od této chvíle se kojenecká láhev řadí mezi plnohodnotné a bezpečné potřeby pro kojence.

Od 70. let 20. století přešla většina výrobců ze skla na plasty – polykarbonát, polypropylen, PES plast i silikon. Nové moderní materiály nabízejí neobvyklé možnosti, především v designu. Avšak studie prováděné od roku 1986 naznačily, že polykarbonát uvolňuje nebezpečný bisfenol A (BPA), který může dětem poškodit zdraví.

V roce 2008 se Kanada stala první zemí, jež zakázala použití BPA u kojeneckých láhví. Postupně se přidaly i USA a Evropská unie. Dnes se již běžně setkáváme s kojeneckými lahvičkami s označením BPA-free. Společnost Herobility ze Švédska představila v roce 2017 první dvojitý antikolikový systém (double anti-colic), standardní odvzdušňovací zpětný ventil doplněný o specifický tvar savičky, která stejně jako u přirozeného kojení z matčina prsu vyplňuje ústa kojence až do koutků. Tím zcela zabraňuje vstupu vzduchu do úst a minimalizuje riziko koliky, slintání a úniku mléka během krmení. Později tato firma rozšířila své portfolio o „eko" láhve a kojenecké potřeby nové generace, vyrobené čistě jen z ekologických materiálů – nárazuvzdorného skla, lékařského silikonu a bioplastů vyráběných na rostlinné bázi. Ty vznikají novou technologií, kdy ropu a chemikálie nahrazuje kukuřičná biomasa, a jsou tak v přírodě lehce odbouratelné – jednoduše se rozloží v kompostárnách nebo třeba i ve volné přírodě. Tímto společnost Herobility nastoupila nový směr vývoje kojeneckých láhví a obecně kojeneckého zboží, který určuje především spojení hodnot zdraví, bezpečnosti a respektu k přírodě.

1.3.5. Vývoj doby kojení

V současné době přetrvává názor, že kojenec by měl být výlučně kojen do šesti měsíců a v rámci smíšené stravy do 2 let. Z předešlého textu je patrné, že tento interval se v průběhu staletí nedodržoval, a to ve smyslu plus i minus. Ani v současné době se tento interval nedaří realizovat. Jistě nevhodným zásahem do této koncepce byl postoj mezinárodních společností pro dětskou výživu, které dříve první kontakt s potenciálním potravinovým alergenem spíše oddalovaly, nyní jej naopak doporučují. Nicméně toto doporučení má svá pravidla a v podstatě se od konceptu tzv. imunologického okna ustupuje.

Dostatečná délka kojení je a byla velmi podporována. Např. neandertálské matky kojily své ratolesti 18 měsíců, přitom už od 8. měsíce kombinovaly kojení s jinou stravou. Eskymačky údajně kojily své děti až do puberty. Děti v tu dobu byly trvale v blízkosti matek, jedly, kdykoliv potřebovaly. V Indii a Řecku kojily matky do 2–3 let věku dětí. V současné době kojí plně do šesti měsíců pouze jedna třetina matek v ČR a z toho pouze 15 % matek nepřidává příkrm. Tuto nepříznivou situaci by mělo kromě jiného vyřešit založení Národní komise pro kojení.

1.3.6. Příkrmy

Součástí kojenecké výživy jsou i nemléčné příkrmy. Jejich příprava také podléhala jistému vývoji. Již od starověku je patrné, že výživa mateřským mlékem byla podporována. Jak vyplývá z textu, zůstává ovšem faktem, že první výživa se velmi často realizovala jiným způsobem, např. jíškou, medovinou apod.

Jako první nemléčný příkrm se doporučuje zelenina a pak teprve ovoce. Tento trend je zdůrazňován zejména v posledním desetiletí. Ovoce je sladké, proto kojencům více chutná a následně zeleninu odmítají. Možnost přípravy příkrmů je dvojí, buď se řeší domácí recepturou, nebo nákupem průmyslově připravovaných výrobků. Při státnicích z pediatrie byl v 50. letech 20. století student kárán, když se opomněl zmínit, že do zeleninové polévky je nutné přidat máslovou jíšku – v současné době by tomu bylo naopak. Pro přípravu ovocných kojeneckých kaší bylo doporučováno ovoce společně s tvarohem, to se však pro vysoký obsah bílkovin v tvarohu změnilo. V současné době je doporučováno ovoce smíchat s bílým jogurtem, který není slaný. Krupicová kaše se některým dětem přidávala již od třetího měsíce věku. Dnes je tato kaše indikována nejdříve kolem osmého měsíce. Pro dřívější indikaci se využívala rýžová, kukuřičná nebo pohanková kaše. Nebyly doporučovány výrobky z cereálií v takové míře jako dnes.

Názory na způsoby podávání příkrmů se postupně také vyvíjely. V dobách poměrně nedávných bylo doporučováno pití z láhve. Postupně se doporučovalo zahájit krmení, zvláště u nedonošených dětí, stříkačkou či kádinkou a nyní se preferuje lžička.

Literatura

1. Boledovičová M. Prostriedky rozvoja a podpory efektivního dojčenie. Martin: Osveta 2008.

2. Currier RW, Widness JA. Brief history of milk hygiene and its impact on infant mortality from 1875 to 1925 and implications for today: a review. J Food Prot 2018; 81(10): 1713–1722. doi: 10.4315/0362-028X.JFP-18-186.

3. Dědek M. Historie vývoje a výroby náhradní mléčné kojenecké výživy v Čechách a na Moravě. Českoslov Pediatr 2006; 61(6): 379–381.

4. Douglas JW. Birth-weight and the history of breast-feeding. Lancet 1954; 267(6840): 685–688. doi: 10.1016/s0140-6736 (54)90456-0.

5. Dupras TL, Schwarcz HP, Fairgrieve SI. Infant feeding and weaning practices in Roman Egypt. Am J Phys Anthropol 2001; 115(3): 204–212. doi: 10.1002/ajpa.1075.

6. Fendrychová J. Historie a současnost kojeneckých lahví. Pediatr Praxi 2016; 17(3): 190–193.

7. Fieldes VA. Breasts, bottles and babies. In: A History of Infant Feeding. Edinburgh, GB: Edinburgh University Press 1986: 1–26.

8. Houštěk J, Kubát K, Švejcar J. Dětské lékařství. 3. přepracované vyd. Praha: Státní zdravotnické nakladatelství 1958.

9. Mydlilová A. Doporučení pro kojení fyziologických novorozenců, kojenců a malých dětí. Pediatr Praxi 2005; 5: 272–273.

10. Nevoral J. Historie umělé výživy. Nutricia, baby food 2006: 3–4.

11. Stevens EE, Patrick TE, Pickler R. A history of infant feeding. J Perinat Educ 2009; 18(2): 32–39. doi: 10.1624/105812409X426314.

12. Šráčková D. Historie kojení I., II. Prakt Gynekol 2004; 8(4): 22–28.

13. Tláskal P. Historie a současnost počáteční dětské výživy. Pediatr Praxi 2008; 9(2): 86–92.

14. Wickes IG. A history of infant feeding. I. Primitive peoples; ancient works; Renaissance writers. Arch Dis Child 1953; 28(138): 151–158.

2 ZÁKLADY KLINICKÉ VÝŽIVY

Michal Krčma, Luboš Sobotka, Martin Vejražka, Antonín Jabor, Antonín Kazda, Dana Müllerová, Martin Krbec jr., František Duška, Jiří Vejmelka, Pavel Kohout, Martin Matějovič

2.1. Látková výměna – fyziologie a hormonální regulace

Michal Krčma

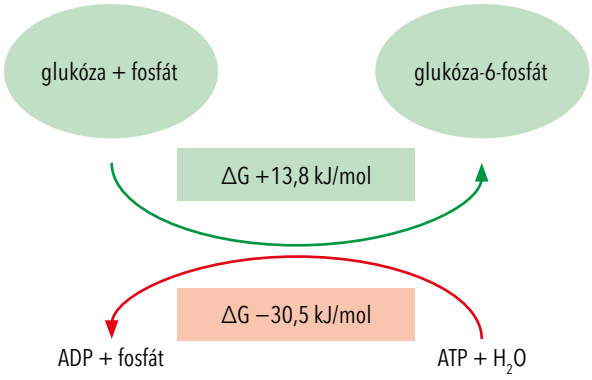
HLAVNÍ MYŠLENKA

Látková výměna představuje vzájemně vyváženou syntézu – anabolismus – a destrukci – katabolismus organických molekul, potažmo tkání. Vše začíná příjmem živin, které jsou štěpeny enzymy v trávicím traktu a poté vstřebány do buněk v podobě základních surovin pro organismus – glukózy, aminokyselin, z nichž se syntetizují bílkoviny, glycerolu a mastných kyselin, které jsou podkladem pro vznik tuků. Všechny živiny mohou být zdrojem energie a jsou vzájemně přeměnitelné, zvláštní postavení zaujímají bílkoviny, které jako jediné obsahují molekuly dusíku.

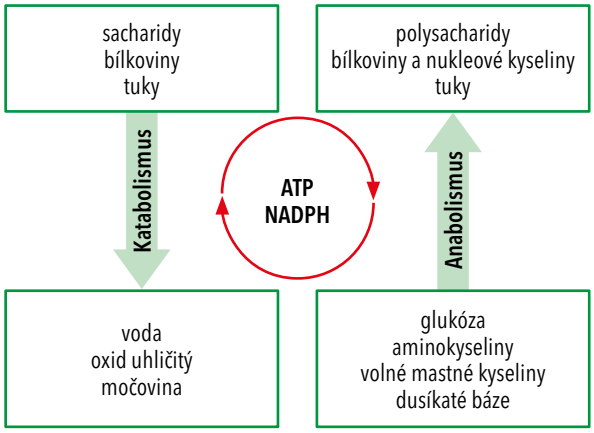
Úvod

Látková výměna (někdy též přeměna) neboli metabolismus (z řec. *meta* – přes, *ballein* – házet) je souhrn všech většinou enzymaticky katalyzovaných reakcí v živých organismech. Ústřední roli v přeměně živin má „elektrárna“ buňky, mitochondrie, která má za úkol zajistit tvorbu ATP (adenosintrifosfátu), který v organismu slouží jako energetické oběživo a jeho hydrolýza zpět na ADP (adenosindifosfát), nebo dokonce na AMP (adenosinmonofosfát) pohání většinu enzymatických reakcí (obr. 2.1.).

Katabolické děje – neboli rozklad energeticky bohatých živin na energeticky chudé základní anorganické látky – jsou podmínkou pro fungování dějů anabolických (obr. 2.2.). Nejvýhodnější je utilizace tuků, 1 gram tuků přinese organismu zhruba 9 kcal, 1 gram sacharidů nebo bílkovin zhruba 4 kcal.



Obr. 2.1. Energetická bilance fosforylace glukózy



Obr. 2.2. Vzájemná provázanost katabolismu a anabolismu. ATP – adenosintrifosfát; NADPH – nikotinamidadenindinukleotidfosfát.

2.1.1. Zpracování sacharidů

Sacharidy jsou nejrychlejším zdrojem energie. Konzumujeme je ve formě monosacharidů (glukóza nebo fruktóza), disacharidů (především sacharóza a maltóza) nebo polysacharidů (škroby). Polysacharidy jsou štěpeny pankreatickou a částečně slinnou amylázou na disacharidy, které jsou v tenkém střevě dále rozštěpeny na monosacharidy prostřednictvím střevních α-glukosidáz a dalších enzymů (sacharáza štěpící sacharózu, maltáza štěpící maltózu apod.). Monosacharidy se vstřebávají do enterocytu aktivním transportem – glukóza a galaktóza společně se sodíkovým kationtem prostřednictvím receptoru SGLT-1 a částečně SGLT-2, fruktóza pomocí přenašeče GLUT-5. Přesun do portální krve probíhá prostřednictvím transportéru GLUT-2 (glukóza a částečně fruktóza), část fruktózy se v enterocytu metabolizuje na glukózu. Játra přeměňují většinu ostatních monosacharidů na glukózu (např. galaktózu prostřednictvím galaktokinázy), odlišný je metabolismus fruktózy – v játrech není přítomen enzym hexokináza, který ve svalech umožňuje její rychlé vřazení do glykolýzy, namísto toho je fosforylována a dále štěpena na dihydroxyacetonfosfát, který je jedním z meziproduktů glykolýzy, a glyceraldehyd, který slouží k syntéze glycerolu nebo se vřazuje po fosforylaci také do glykolýzy. Malé množství tkání (např. spermie) využívají fruktózu jako primární energetický zdroj. Jaterní glukokináza se na rozdíl od hexokinázy uplatňuje zejména při vyšších koncentracích glykemie (např. po jídle) a není brzděna nadbytkem produktu.

Pokud má být glukóza využita jako zdroj energie, proběhne v cytoplazmě buněk glykolýza. Jde o velmi rychlou sérii enzymaticky katalyzovaných kroků, které bez potřeby kyslíku přemění jednu molekulu glukózy na dvě molekuly pyruvátu za zisku 2 molekul ATP na jednu molekulu glukózy. Pyruvát je za anaerobních podmínek metabolizován na laktát pomocí enzymu laktátdehydrogenázy. V praxi k takové situaci dochází při hypoxii nebo při větší svalové práci, kterou nepokryje pomalejší aerobní metabolismus pyruvátu. Laktát ze svalů je poté v játrech zpětně reoxidován na pyruvát (Coriho cyklus). Samotný laktát je primárním zdrojem energie pro některé tkáně – např. ledviny a neurony (společně s ketolátkami). Většina laktátu pro výživu mozku je však vytvářena z glukózy astrocytomy, které tvoří hematoencefalickou bariéru. Mnohem výhodnější přeměnou pyruvátu z pohledu získané energie je jeho průnik do mitochondrie (transportním systémem spřaženým s přesunem citrátu z mitochondrie a malátu do cytoplazmy), oxidativní dekarboxylace za vzniku acetylkoenzymu A, zapojení do citrátového cyklu a oxidativní fosforylace, kdy je za aerobních podmínek získáno z jedné molekuly 36 molekul ATP (celkem 38 molekul ATP z 1 molekuly glukózy).

■ Glykogen

Některé tkáně mají schopnost glukózu ukládat ve formě polysacharidu glykogenu. Jaterní buňka může obsahovat do 20 % obsahu glykogenu, svalová do jednoho procenta. Glykogen je syntetizován pomocí enzymu glykogensyntázy (glykogeneze) a rozkládán glykogenfosforylázou (glykogenolýza). Svalový glykogen je rychle mobilizovatelný při svalové zátěži (AMP vzniklý uvolněním energie z ATP přímo aktivuje glykogenfosforylázu, ATP ji inaktivuje; viz kap. 3.), jaterní slouží spíše jako rezerva pro hladovění. Organismus obsahuje rezervu zhruba pro půl hodiny intenzivní nebo cca trojnásobek mírné fyzické aktivity, po vyčerpání glykogenu se jako zdroj energie začnou uplatňovat tuky a bílkoviny.

■ Glukoneogeneze

Klesne-li množství zásobního glykogenu v játrech, aktivuje se novotvorba glukózy neboli glukoneogeneze. Probíhá především v játrech, částečně též v buňkách tubulů ledvin. Substrátem jsou především glukogenní aminokyseliny (které se musí přeměnit na pyruvát nebo oxalacetát), laktát a glycerol. Proces je obrácenou verzí glykolýzy, liší se v několika krocích, kde by byla opačná reakce příliš energeticky náročná. Enzymy katalyzující tyto kroky patří mezi inducibilní enzymy, jejichž syntéza se zvyšuje při potřebě a je řízena hormonálně (glukagon, kortisol). Energetickou potřebu reakcí kryje především oxidace mastných kyselin.

2.1.2. Zpracování lipidů

V potravě přijímáme dva druhy lipidů – jednoduché lipidy (triacylglyceroly) a složené lipidy (zejména fosfolipidy, event. cholesteryl estery). Lipidy podléhají hydrolýze lipázami (žaludeční a pankreatická lipáza, částečně se podílí i lingvální lipáza, produkovaná Ebnerovými žlázkami jazyka), které rozštěpí tuk na mastné kyseliny a glycerol. Přitom ze začátku trávicího traktu se štěpí především lipidy s mastnými kyselinami s kratšími řetězci, štěpení delších probíhá především v duodenu a jejunu. Resorpce tuků probíhá především v jejunu. Do enterocytů se dostávají především ve formě micel (drobné shluky molekul s hydrofobními částmi mastných kyselin centrálně a hydrofilními – žlučové kyseliny, části fosfolipidů – na povrchu). Mastné kyseliny s kratším řetězcem (cca do 10 uhlíků, MCT – medium chain triglycerides) se mohou vstřebat přímou difuzí a dostávají se přímo do portální krve. V enterocytu dochází k resyntéze triacylglycerolů a jejich zabudování do chylomikronů, větších částic s hydrofilním obalem a hydrofobním obsahem

o průměru do 1 mikrometru, které jsou uvolňovány do lymfatických cév a jimi do systémového žilního systému. Krátce po tučném jídle mohou chylomikrony tvořit až 1,5 % krevní plazmy a jsou zodpovědné za její nažloutlé zbarvení. Většinu obsahu chylomikronu tvoří triacylglyceroly (> 80 %), menší část cholesterol (> 5 %) a fosfolipidy (> 5 %). Chylomikrony kolují v krvi a jsou z nich postupně odnímány lipidy, především hydrolýzou pomocí lipoproteinové lipázy (LPL), přítomné v endotelu kapilár svalů a tukové tkáně (a v době kojení také prsní žlázy). LPL je aktivována inzulinem a částečně též prolaktinem. Vzniklé malé chylomikrony, které je již možno transportovat do jaterní buňky, se nazývají remnantní a vzhledem k vysokému obsahu cholesterolu jde o velmi aterogenní částice.

Mastné kyseliny tedy vstupují do buněčných přeměn třemi způsoby – 1. jako volné mastné kyseliny vázané na albumin, 2. ve formě chylomikronu nebo VLDL (very low density lipoprotein, lipoproteinová částice vzniklá v játrech a transportovaná krví do tkání) nebo 3. hydrolýzou triacylglycerolů v buňce. V cytoplazmě se mastné kyseliny vážou na protein (FABP, fatty acids binding protein) a podléhají β-oxidaci v mitochondriích nebo v peroxisomu. Mastné kyseliny delší než 12 uhlíků vyžadují transport do mitochondrie pomocí karnitinového přenašeče. Principem β-oxidace je postupné zkracování řetězce mastné kyseliny o dva uhlíky za vzniku acetylkoenzymu A, který vstupuje do citrátového cyklu. Celkový výtěžek je zhruba 6 ATP na jeden uhlík mastné kyseliny.

2.1.3. Zpracování bílkovin

Využití bílkovin z potravy je zahájeno v žaludku, kde se pomocí enzymu pepsinu, produkovaného buňkami žaludeční sliznice, štěpí na kratší polypeptidy (cca 10 až 50 aminokyselin), ty jsou dále štěpeny pomocí enzymů pankreatu (především trypsinu) v oblasti duodena na peptidy (2–10 aminokyselin) a ty poté amino- a karbopeptidázami přímo v oblasti kartáčového lemu enterocytů na jednotlivé aminokyseliny. Do enterocytu se většina aminokyselin přenáší prostřednictvím sodíkových symportérů (podobně se vstřebávají i di- a tripeptidy), zásadité aminokyseliny (arginin, ornitin, lysin) se přenášejí pomocí vlastních transportních systémů. V enterocytu proběhne definitivní rozštěpení krátkých peptidů na jednotlivé aminokyseliny (AK). Transport do krve, případně lymfy probíhá difuzí. Zvláštní postavení zaujímají esenciální aminokyseliny, které si tělo samo neumí syntetizovat. Patří sem aromatické (fenylalanin, tryptofan), větvené (valin, leucin, isoleucin), bazické (lysin), methionin a threonin. Podmíněně esenciálními aminokyselinami, jejichž tvorba je limitována, jsou arginin a histamin. Pokud jsou aminokyseliny využity jako zdroj energie, musí být napřed odštěpen dusík – aminoskupinu tělo neumí využít pro energetický metabolismus a konverguje ji na močovinu a částečně (do 5 %) na glutamin. Zbylý uhlíkatý skelet aminokyseliny se postupně odbourává za vzniku jednoduchých metabolitů vstupujících především do citrátového cyklu (pyruvát, acetyl-CoA atd.). Nejsou-li aminokyseliny využity jako stavební kameny nových proteinů ani spáleny na energii, mohou se přeměnit v jiné živiny. Většina aminokyselin je glukogenních – mohou se přeměnit na některý z prekurzorů glukózy v glukoneogenezi, některé jsou pouze ketogenní (leucin a lysin) – mohou se uplatnit pouze v tvorbě ketolátek a mastných kyselin. Isoleucin, fenylalanin, tryptofan a tyrosin se mohou metabolizovat oběma cestami.

2.1.4. Hormonální regulace látkové výměny

Inzulin

Je to hlavní hormon v metabolismu glukózy a hlavní anabolický hormon, jedná se o polypeptid (51 AK) složený ze dvou podjednotek, který je produkován β-buňkami Langerhansových ostrůvků pankreatu. Velmi rychlých změn koncentrace v krvi je dosahováno odštěpením C-peptidu z již vytvořeného proinzulinu a uvolněním takto vzniklého inzulinu ze sekrečních granul β-buněk, které je řízeno hladinou glykemie (první fáze inzulinové sekrece – do několika minut), a poté urychlením syntézy inzulinu (druhá fáze inzulinové sekrece). Glukóza je metabolizována β-buňkou a vzniklá energie vede uzavřením draslíkového kanálu k depolarizaci membrány buňky, která spustí otevření vápníkového kanálu. Zvýšení koncentrace vápníkového iontu vede k uvolnění inzulinu (a odštěpeného C-peptidu) do krve. U zdravého jedince je zhruba polovina množství inzulinu uvolňována kontinuálně a druhá polovina postprandiálně v návaznosti na vzestupy glykemie. Sekreci inzulinu kromě hyperglykemie stimuluje parasympatikus, gastrin, sekretin, GIP (gastrický inhibiční polypeptid) a GLP-1 (glucagon-like peptid 1) v závislosti na glykemii, volné mastné kyseliny a některé aminokyseliny (leucin, isoleucin, alanin a arginin). Sekreci inzulinu inhibují katecholaminy, somatostatin a galanin. Biologický poločas inzulinu je cca 6 minut, inzulin je degradován v játrech a ledvinách na neaktivní metabolity.

Mechanismus účinku inzulinu je několikastupňový. Především cestou GLUT-4 (glukózový transportér 4; exprimován především v kosterním svalu, myokardu a tukové tkáni, ostatní GLUT transportéry nejsou inzulinem řízeny) umožní průnik glukózy z krve do buněk. V tukové tkáni blokuje lipolýzu, β-oxidaci mastných kyselin a zvyšuje lipogenezi. V játrech zvyšuje vychytávání glukózy z krve a syntézu glykogenu, snižuje rozklad glykogenu, glukoneogenezi a blokuje ketogenezi. Hlavním

mechanismem anabolického efektu je stimulace proteosyntézy – cestou působení přes kinázový systém umožňuje inzulin fosforylaci řady proteinů a cestou MAP (mitogen-activated protein) kinázy ovlivňuje v jádru buňky transkripci a translaci, čímž zvyšuje syntézu nových proteinů. Inzulin, i přes svůj obtížnější průnik přes hematoencefalickou bariéru, má také centrální účinky – zvyšuje postprandiální energetický výdej, resp. termogenezi indukovanou jídlem, podílí se také na mechanismech krátkodobé a střednědobé paměti.

Glukagon

Hlavní antagonista inzulinu glukagon je polypeptid (29 AK) produkovaný α-buňkami Langerhansových ostrůvků pankreatu. Podobně jako inzulin je uchováván v sekrečních granulech, která zajišťují možnost rychlého vyplavení, poločas v cirkulaci je řádově 4–10 minut. Hlavním stimulem pro jeho sekreci je hypoglykemie – přímým efektem i nepřímo přes vyplavení adrenalinu a noradrenalinu z nadledvin. Méně významným stimulem jsou některé aminokyseliny (ornitin, arginin, glutamin) a mastné kyseliny. Naopak inhibitorem sekrece je inzulin, GLP-1 a další inkretiny a somatostatin.

V játrech zvyšuje glukagon glykogenolýzu a inhibuje syntézu glykogenu. Stimuluje jaterní glukoneogenezi, vychytávání aminokyselin v hepatocytu a zvyšuje rychlost β-oxidace mastných kyselin, urychluje také ketogenezi danou nadbytkem acetylkoenzymu A. Naproti tomu v tukové tkáni zvyšuje lipolýzu prostřednictvím hormon senzitivní lipázy, čímž zajišťuje dostatek mastných kyselin a glycerolu pro jaterní glukoneogenezi.

Souhra inzulinu a glukagonu je pro organismus esenciální. V krvi jsou přítomny oba hormony v různých poměrech, které oscilují mezi cca 60 : 1 ve prospěch inzulinu v postprandiálním stavu a cca 3 : 1 ve prospěch inzulinu při hladovění.

Kortisol

Je to stresový hormon, který se ve fylogeneticky staré reakci „fight or flight“ uplatňuje jako druhý v pořadí po katecholaminech. Obecně má za úkol mobilizovat rychle využitelnou energii a naopak utlumit odložitelné procesy, které by organismus zatěžovaly. Jde o steroidní hormon, syntetizovaný v zona fasciculata a reticularis kůry nadledvin komplikovanou cestou z cholesterolu. Jeho sekrece je řízena hypofyzárním adrenokortikotropním hormonem (ACTH) a ten hypothalamickým kortikoliberinem (CRH), na všech úrovních funguje negativní zpětnovazebná regulace. Podléhá významnému cirkadiánnímu rytmu s maximem produkce nad ránem a minimem kolem půlnoci. Váže se na cytoplazmatický receptor, vzniklý komplex je transportován do jádra buňky. Z hlediska látkové přeměny kortisol zvyšuje katabolické děje a směřuje k mobilizaci energetických zásob.

V játrech stimuluje glukoneogenezi a lipogenezi, brání β-oxidaci mastných kyselin a snižuje syntézu glykogenu. V pankreatu inhibuje produkci inzulinu v β-buňce (přímo i nepřímo přes vyšší koncentraci volných mastných kyselin) a při dlouhodobějším působení stimuluje apoptózu β-buněk. V tukové tkáni má diferencované působení – v periferii stimuluje lipolýzu cestou hormon senzitivní lipázy, vzniklé volné mastné kyseliny se naopak ukládají ve viscerální tukové tkáni, kde kortisol podporuje diferenciaci nezralých adipocytů ve zralé a lipogenezi. Vliv na tukovou tkáň stoupá s délkou působení nadměrných hladin kortisolu. V kosterním svalu blokuje proteosyntézu, zvyšuje proteolýzu (především ubikvitin-proteasomovou cestou) a uvolňování aminokyselin, snižuje vtok glukózy do svalové buňky (snižuje koncentraci přenašeče GLUT-4) a snižuje syntézu glykogenu.

Hyperglykemizující efekt kortisolu, resp. glukokortikoidů, je kombinovaný – v první řadě způsobuje zvýšení inzulinové rezistence v periferních tkáních, dále zvýšení rychlosti glukoneogeneze (zvýšenou nabídkou substrátů při rozkladu proteinů a aminokyselin) a glykogenolýzy v játrech a v neposlední řadě má supresní efekt na tvorbu inzulinu v pankreatu. Steroidní diabetes mellitus má proto rysy především diabetu 2. typu, ale většinou vyžaduje i exogenní dodávku inzulinu.

Trijodthyronin (T3)

Štítná žláza produkuje z 95 % thyroxin (tetrajodthyronin, T4) a z 5 % trijodthyronin (T3). Oba hormony se dostávají do tkání a v cytoplazmě probíhá prostřednictvím enzymu dejodázy přeměna T4 na T3, který je vlastním aktivním metabolitem působícím na receptor v jádru buňky. Regulace sekrece štítné žlázy je řízena hypofyzárním TSH (thyreotropní hormon), který je aktivován TRH (thyreoliberin) a částečně inhibován SRIF (somatostatin release-inhibiting factor) z hypothalamu. Na všech úrovních sekrece funguje mechanismus negativní zpětné vazby. Sekrece thyroxinu je velmi stabilní v čase, změny se projevují spíše v řádu dní než hodin a není příliš vyjádřen cirkadiánní rytmus. Obecně hormony štítné žlázy urychlují metabolický obrat (při hyperthyreóze může být až dvojnásobný bazální energetický výdej, při hypothyreóze poloviční i nižší), zvyšují spotřebu kyslíku, zvyšují počet mitochondrií v buňce a urychlují pochody dýchacího řetězce. Trijodthyronin zrychluje vyprazdňování žaludku, zvyšuje absorpci glukózy ve střevě, glukoneogenezi a glykogenolýzu. Zvyšuje funkci β-buněk pankreatu, při nadbytku ale může stimulovat jejich apoptózu.

Nadbytek i nedostatek hormonů štítné žlázy zvyšuje inzulinovou rezistenci – nadbytek přímým působením a současně zvýšením sekrece katecholaminů a glukagonu, nedostatek zvyšuje periferní inzulinovou rezistenci svým aterogenním působením a přímo vlivem na expresi GLUT-4 (a méně GLUT-1 a 3) receptorů. Nedostatek hormonů štítné žlázy zhoršuje kontraregulační odpověď na hypoglykemie, zpožďuje a oslabuje reakci glukagonu a katecholaminů. Pod jejich vlivem dochází k aktivaci lipolýzy a snížení syntézy cholesterolu. Metabolismus proteinů je ovlivněn oběma směry – v periferii se pod vlivem trijodthyroninu spíše odbourávají svalové proteiny, na druhou stranu je stimulována syntéza enzymů energetického metabolismu (NaK ATPáza) a dýchacího řetězce. Hormony štítné žlázy se uplatňují i v termoregulaci, nejen urychlením metabolismu, ale i přímým vlivem na hnědou tukovou tkáň, kde aktivují uncoupling proteiny.

Katecholaminy

Adrenalin a noradrenalin mají v látkové přeměně obdobný efekt. Jsou syntetizovány v dřeni nadledvin z aminokyseliny tyrosinu a jsou prvním regulačním faktorem, který se uplatňuje při potřebě rychle mobilizovat energii k využití ve stresu. Poločas v krevním oběhu je asi 90 až 120 sekund. V buňkách se vážou na membránové receptory α a β. Signál zprostředkovaný α1 receptorem vede k vazokonstrikci, v játrech zvyšuje glykogenolýzu a glukoneogenezi. Působení přes α2 receptor vyvolává relaxaci hladkého svalstva ve střevě se snížením exokrinní a částečně i endokrinní sekrece. Aktivace β1 receptoru v játrech také zvyšuje glykogenolýzu a glukoneogenezi, ve svalech také dochází ke zvýšení glykogenolýzy. Katecholaminy snižují v β-buňce sekreci inzulinu a zvyšují sekreci glukagonu v α-buňce pankreatu. V tukové tkáni katecholaminy prostřednictvím β1 a β2 receptorů zvyšují aktivitu hormon senzitivní lipázy, a tím urychlují lipolýzu.

Somatostatin

Je to hormon produkovaný především v δ-buňkách pankreatu, D buňkách tenkého střeva a v hypothalamu. Má povšechný inhibiční vliv na produkci hormonů – v hypofýze především na růstový hormon, v pankreatu snižuje sekreci inzulinu i glukagonu. Inhibuje i exokrinní sekreci v gastrointestinálním traktu a zpomaluje střevní motilitu.

Gastrický inhibiční peptid (GIP)

Dnes se podle nejdůležitějšího efektu nazývá spíše inzulinotropní peptid závislý na glykemii (glucose-dependent insulinotropic peptide). Patří mezi inkretiny a je produkován K buňkami duodena a proximálního jejuna. Jeho sekreci stimuluje především požití tuku (vrcholové koncentrace 120 minut po jídle) a méně sacharidů (vrcholová koncentrace 30–60 minut po jídle). Hlavním místem působení je β-buňka pankreatu, kde zvyšuje sekreci inzulinu (v závislosti na glykemii) a zpomaluje apoptózu β-buněk, v tukové tkáni zvyšuje lipogenezi a inhibuje lipolýzu, zvyšuje aktivitu lipoproteinové lipázy, a tím usnadňuje uvolnění mastných kyselin z chylomikronů a VLDL. V kostech aktivuje GIP osteoblasty a zvyšuje kostní denzitu.

Glukagonu podobný peptid 1 (GLP-1)

Nejdůležitější inkretinový hormon je produkován v L buňkách distálního ilea a částečně též tračníku. Stimulován je požitím sacharidů a tuku a jeho sekrece je dvojvrcholová – první vzestup je mediovaný vagovou inervací a dochází k němu do 15 minut po jídle, druhý vzestup za 30–60 minut je vyvolán přímým vlivem potravy na L buňky. GLP-1 je rychle degradován enzymem DPP-4 (dipeptidylpeptidáza 4) a jeho poločas je 2 minuty. Působí parakrinně ve střevě (stimulací zakončení vagových vláken), endokrinně pak v řadě orgánů. Dominantním efektem je zvýšení sekrece inzulinu (v závislosti na glykemii) v β-buňce pankreatu, současně s glukózou zvyšuje i transkripci a translaci genu pro inzulin. Zvyšuje senzitivitu β-buňky na hyperglykemii. Obdobně jako GIP zpomaluje apoptózu β-buněk. V α-buňce pankreatu inhibuje sekreci glukagonu. GLP-1 zvyšuje syntézu glykogenu v játrech i ve svalech a snižuje jaterní produkci glukózy. V žaludku snižuje GLP-1 sekreci kyseliny chlorovodíkové a zpomaluje jeho vyprazdňování. Receptory pro GLP-1 jsou přítomny i v některých oblastech mozku, molekula GLP-1 dobře prostupuje přes hematoencefalickou bariéru a ovlivňuje zde příjem potravy. U krys má GLP-1 i proliferativní efekt na nervovou tkáň a zlepšuje schopnost učení.

Leptin

Peptid s dlouhým řetězcem (167 AK) je produkován bílou tukovou tkání a poskytuje mozku informace o stavu tukových zásob v těle. Jeho hladina je úměrná množství tukové tkáně a po přestupu hematoencefalickou bariérou působí anorexigenně v hypothalamu. Zvyšuje klidový energetický výdej organismu. V periferních tkáních zvy-

šuje citlivost k inzulinu a ve svalové buňce prostřednictvím aktivace AMP kinázy zvyšuje oxidaci tuků.

Adiponektin

Peptidový hormon, který se v těle vyskytuje v několika izoformách, je rovněž produkován adipocyty bílé tukové tkáně. Jeho produkce je nepřímo úměrná množství tuku v těle (na rozdíl od leptinu), štíhlí pacienti mají vyšší hladiny adiponektinu. Inhibuje jaterní glukoneogenezi, zvyšuje inzulinovou senzitivitu a ve svalech zvyšuje utilizaci glukózy a urychluje β-oxidaci mastných kyselin. V cévách zpomaluje transformaci makrofágů na pěnité buňky – má antiaterosklerotický efekt.

Neurotensin

Krátký peptid (13 AK) produkovaný N buňkami ilea (a méně ostatního tenkého střeva) je nejvíce ovlivněn tukem v potravě. Kromě zvýšení exokrinní sekrece žlučníku a pankreatu zvyšuje vstřebávání glukózy a aminokyselin, zvyšuje také sekreci inzulinu a pankreatického polypeptidu.

Peptid YY

Peptid produkovaný především v terminálním ileu a tračníku je produkován po zátěži potravou, především tukem a proteinem, a v organismu slouží ke zpomalení průchodu potravy tenkým střevem. Kromě motilitních funkcí stimuluje sekreci inzulinu a inhibuje sekreci glukagonu. Vzestup jeho sekrece je velmi pravděpodobným důvodem nejvyšší efektivity gastrického bypassu u obézních diabetiků (oproti jiným bariatrickým výkonům).

Amylin

Peptid produkovaný β-buňkami Langerhansových ostrůvků společně s inzulinem a dalšími neuroendokrinními buňkami jejuna a částečně žaludku. Zpomaluje vyprazdňování žaludku, snižuje sekreci glukagonu a snižuje chuť k jídlu. V periferních tkáních zvyšuje inzulinovou senzitivitu a snižuje tvorbu svalového glykogenu. Analog amylinu (pramlitinid) se v některých zemích používá v léčbě diabetu 1. typu jako přídavek k inzulinu.

Ghrelin

Peptid (28 AK), nazývaný také hormon hladu, je produkován především buňkami žaludeční sliznice a jeho hlavním stimulem je hladovění. Zvyšuje motilitu žaludku, centrálně chuť k jídlu a zvyšuje hladinu růstového hormonu. Společně s inzulinem tak působí jako anabolický hormon. V pankreatu zvyšuje produkci somatostatinu, a tím inhibuje sekreci inzulinu z β-buněk stimulovanou glukózou. U potkanů zvyšuje ghrelin ochotu k vytváření nervových spojení a rychlost učení. Agonisté ghrelinu se s nadějnými výsledky zkouší v léčbě malnutrice, naopak antagonisté v léčbě obezity přesvědčivé výsledky nepřinášejí. Přirozeným antagonistou ghrelinu je obestatin, také produkovaný buňkami žaludeční sliznice, jehož fyziologický význam zůstává nejasný.

Literatura

1. Camilleri M. Gastrointestinal hormones and regulation of gastric emptying. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes 2019; 26: 3–10. doi: 10.1097/MED.0000000000000448.

2. Irwin N, Flatt PR. Evidence for beneficial effects of compromised gastric inhibitory polypeptide action in obesity-related diabetes and possible therapeutic implications., Diabetologia 2009; 52: 1724–31. doi: 10.1007/s00125-009-1422-8.

3. Kalafatakis K, Triantafyllou K. Contribution of neurotensin in the immune and neuroendocrine modulation of normal and abnormal enteric function., Regul Pept 2011; 170: 7–17. doi: 10.1016/j.regpep.2011.04.005.

4. Liu B, Zhang TN, Knight JK, et al. The glucocorticoid receptor in cardiovascular health and disease. Cells 2019; 8: pii: E1227. doi: 10.3390/cells8101227.

5. Melmed S, Polonsky KS, Larsen R, et al. Williams Textbook of Endocrinology. 13th Ed. Elsevier 2015.

6. Müller TD, Finan B, Bloom SR, et al. Glucagon-like peptide 1 (GLP-1). Mol Metab 2019; 30: 72–130. doi: 10.1016/j.molmet.2019.09.010.

7. Yavuz S, Salgado Nunez Del Prado S, Celi FS. Thyroid hormone action and energy expenditure. J Endocr Soc 2019; 3: 1345–1356. doi: 10.1210/js.2018-00423.

2.2. Energetická bilance

Luboš Sobotka

HLAVNÍ MYŠLENKA

K naplánování celkového energetického příjmu a zastoupení jednotlivých energetických substrátů je nutné správně definovat cíle nutriční podpory, které souvisí mj. s fází onemocnění. Při hrazení energetických potřeb se neřídíme pouze stanovením energetického výdeje, přijaté energetické substráty mají také úlohu metabolickou – jsou určeny zejména pro růst, regeneraci a reparaci, průběh zánětlivé a imunitní reakce, obranu před mikroorganismy, ale i doplnění buněčné masy a energetických zásob v období rekonvalescence.

Nedostatečný příjem energie může znemožnit splnění stanovených nutričních cílů. Nadměrný příjem může být spojen s nahromaděním tukových zásob v některých orgánech a se všemi souvisejícími vedlejšími metabolickými změnami.

2.2.1. Historické souvislosti

V 70. letech 20. století byla metoda umělé výživy (zejména parenterální) zavedena do široké klinické praxe. V té době převládal názor, že cílem energetické bilance je vždy dosažení pozitivních hodnot; současně se automaticky předpokládalo, že pozitivní energetická bilance vždy povede k pozitivní bilanci dusíku a s tím souvisejícímu pozitivnímu vlivu na tělesné, zejména svalové bílkoviny. Výživa s vysokým obsahem energie byla v té době aplikována i během těžkého zánětlivého stavu. Pokud se nepodařilo dosáhnout pozitivní bilance dusíku, byl doporučován zvýšený příjem aminokyselin a současně i zvýšený příjem nebílkovinných energetických substrátů. Hlavním zdrojem energie byly sacharidy, během parenterální výživy byla podávána zejména glukóza a současně s glukózou i určité množství fruktózy, sorbitolu a v menší míře i xylitolu. Za účelem dosažení pozitivní bilance dusíku bylo často podáváno velmi vysoké množství energie.

V této době bylo těžce katabolickým nemocným podáváno parenterálně až 1000 g sacharidů, což odpovídalo 4000 kcal denně. Tak velké množství energie nebylo možné podat do žaludku nebo přímo do tenkého střeva, neboť tolerance přípravků enterální výživy ze strany trávicího ústrojí byla velmi nízká. Proto byla pro podání nutriční podpory často upřednostňována parenterální cesta. Zmíněná koncepce tzv. hyperalimentace byla založena na následujících předpokladech:

- Stavy, jako je poranění, chirurgický výkon nebo sepse, jsou spojeny s výrazným zvýšením energetické spotřeby. Tuto zvýšenou potřebu je nutné buď uhradit, popřípadě ovlivnit podáním speciálních nutričních substrátů.
- Dosažení pozitivní dusíkové rovnováhy je důležitým cílem a tohoto cíle je možné dosáhnout i u těžce nemocných jedinců.
- Velký příjem energie je schopen zvrátit katabolismus související s poraněním, operací nebo těžkým systémovým zánětem.
- Svoji úlohu sehrál i opakovaně mylný předpoklad, že „pokud je něco dobré, pak čím více, tím lépe".

V této době však nebylo bráno v úvahu, že u většiny pacientů přijatých do nemocnice se vyskytuje určitý stupeň nutriční deplece a nemocní se navíc mnohem méně pohybují, což jednak snižuje energetický výdej, ale navíc snižuje i syntézu svalových bílkovin a zhoršuje bilanci dusíku. Pozapomnělo se také na práce z počátku dvacátého století (1915), ve kterých DuBois se spolupracovníky pomocí přímé kalorimetrie zjistil, že zvýšení energetického výdeje u septických pacientů je relativně nízké.

Později v 70. letech vyvinul John Kinney box z plastické hmoty (tzv. canopy), pomocí něhož mohl provádět kontinuální analýzu vydechovaných plynů metodou nepřímé kalorimetrie u ležících nemocných. Během svých sledování zjistil, že elektivní operace energetický výdej významně nezvýší a že pouze u pacientů s velkým traumatem nebo velmi těžkou sepsí jsou hodnoty energetického výdeje zvýšené o 20–40 %, a to po omezenou dobu.

Postupně bylo prokázáno následující:

- U kriticky nemocných jedinců ani dosažení vysoce pozitivní energetické bilance nemůže zvrátit další katabolismus způsobený zánětem, poraněním nebo operací. Naopak neuvážené podání extrémního množství energie může vyvolat nežádoucí vedlejší účinky.
- Zlepšení péče o nemocné ve smyslu pečlivé kontroly sepse, lepší analgezie, šetrnějších chirurgických zákroků, významně šetrnější umělé ventilace, ale také pečlivé bilance tekutin a minerálů a tepelně neutrálního prostředí vede ke snížení metabolické zátěže spojené s poraněním, operací nebo závažným onemocněním.
- Ke zvýšení svalové hmoty a s tím související pozitivní dusíkové bilanci dochází pouze tehdy, je-li pozitivní energetická bilance kombinována s odpovídající fyzickou aktivitou.

V následujícím období byla koncepce tzv. hyperalimentace kritizována a nakonec zcela opuštěna. To však vedlo bohužel k tomu, že „byla vylita vanička i s dítětem". Co se stalo?

Po zjištění, že velmi pozitivní energetickou bilancí nelze zvrátit katabolismus spojený s těžkým zánětlivým stavem, bylo doporučováno, aby se lékaři naopak o dosažení pozitivní energetické bilance nesnažili. Automaticky bylo doporučováno podávat spíše méně energie; doporučovaný energetický příjem se tak stal dokonce nižším než klidový energetický výdej změřený nepřímou kalorimetrií a omezen byl především příjem sacharidů.

Během posledních dvaceti let byl tento přístup navíc dále umocněn snahou o zabránění komplikacím, které by mohly souviset se zvýšeným příjmem výživy. Paradoxně se jedním ze základních cílů nutriční podpory stala prevence nečetných a velmi obtížně prokazatelných komplikací, které by mohly vyplývat z pozitivní energetické bilance. Mnoho odborníků si tehdy však neuvědomilo, že dávky energetických substrátů byly v době prosazování hyperalimentace skutečně extrémní.

Bilance energie tak nebyla uzpůsobena potřebám nemocného s cílem zlepšit jeho nutriční stav. Namísto toho byl často prosazován koncept plánované podvýživy nemocných s cílem nezvyšovat dávku energie vzhledem k inzulinové rezistenci, která se objevuje v kritickém stavu.

Koncepce plánovaného dlouhodobého podávání snížené dávky energie však často vede k postupné ztrátě svalové hmoty kriticky nemocných pacientů, kteří následně nejsou schopni ani opustit nemocnici. Tito nemocní často umírají v následných zdravotnických zařízeních nebo i doma, aniž by dosáhli snesitelné kvality života. Tuto situaci nemůže vyřešit ani zamýšlené sledování oxidace energetických substrátů metodou indirektní kalorimetrie na jednotkách intenzivní péče, neboť metoda nebere v úvahu potřebu substrátů, které nejsou oxidovány, ale jsou využívány pro jiné metabolické účely.

2.2.2. Patofyziologie

Zatímco procesy, při nichž je energie spotřebovávána, probíhají v organismu kontinuálně a liší se pouze intenzitou, je příjem energie u lidí vysloveně intermitentní. Během příjmu potravy je fyzická aktivita zpravidla omezená a naopak během tělesné aktivity, ale i během onemocnění je omezen příjem potravy. Z tohoto prostého faktu vyplývá, že organismus musí během příjmu potravy převážnou část energie akumulovat a následně tyto zásoby využívá během období sníženého příjmu potravy nebo hladovění. Je tak zřejmé, že v běžném životě je každý člověk buď v pozitivní, nebo negativní energetické bilanci.

Trvale vyrovnanou energetickou bilanci můžeme u člověka pozorovat pouze výjimečně. Příkladem je bilance energie u nemocných na kontinuální parenterální nebo enterální výživě, která přesně hradí energetický výdej, a to trvale a nepřerušovaně během 24 hodin. Z dlouhodobého hlediska je možno za vyrovnanou energetickou bilanci považovat delší časový úsek, během něhož nedojde ani ke zvýšení, ani ke snížení tělesné hmotnosti a poměru tukové a netukové tkáně. V tomto případě však jde o sumu mnoha intervalů, během nichž je bilance energie buď pozitivní, nebo negativní; nejde tedy o vyrovnanou bilanci v pravém slova smyslu.

Pozitivní bilance energie je fyziologicky pozorována během anabolických dějů (růst, hojení ran, zvyšování množství svaloviny během rekonvalescence atd.). Pokud je v pozitivní bilanci organismus, u kterého není tendence k anabolickým dějům uvedeným výše, pak dochází ke zvýšení množství tukové tkáně. Delší období pozitivní energetické bilance tak vede ke vzniku obezity.

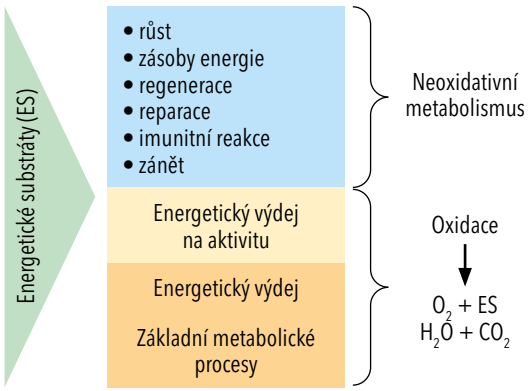
Dlouhodobou negativní energetickou bilanci člověka nazýváme hladovění. Během této doby dochází zprvu ke ztrátě tukových zásob, posléze ke ztrátě bílkovinných rezerv svalové hmoty, krevních bílkovin, a nakonec k úplnému vyčerpání organismu a smrti. V tomto smyslu je ztráta tělesných bílkovin kritická, neboť bílkoviny tvoří podstatnou část buněčné tělesné hmoty. Stav, kdy organismus ztratí 50–60 % původního obsahu bílkovin, je zpravidla spojen se závažným ohrožením života. K takovým ztrátám dochází u zdravých a původně dobře živených jedinců po 50–70 dnech nekomplikovaného hladovění.

Poměr mezi katabolismem tukové tkáně a tělesných bílkovin (především svalových) závisí na stavu organismu. Během zánětlivé stresové reakce je výrazně snížena adaptace na období negativní energetické bilance, a ztráta tělesných bílkovin je tak mnohem rychlejší, než je tomu během prostého hladovění u zdravého člověka. Těžké onemocnění, které je často spojeno se systémovou zánětlivou odezvou, vede k tomu, že se zvýší uvolňování aminokyselin ze svalové tkáně pro procesy spojené se systémovým zánětem (např. proliferace imunitních buněk, které se účastní zánětlivé reakce). To vede k progresivní ztrátě bílkovin z kosterní svaloviny. Uvedené zvýšení katabolismu svalových bílkovin bylo totiž z evolučního hlediska nezbytné pro okamžité a krátkodobé přežití nemocného nebo poraněného jedince. Udržitelnost tohoto katabolického stavu je však z delšího hlediska velmi limitovaná. Navíc výrazně snižuje dobu přežití i po úpravě kritického stavu v případě, kdy negativní energetická bilance dále pokračuje. Úbytek svalových bílkovin je také spojen s následnou ztrátou tělesných funkcí a schopnosti rehabilitace.

Velmi často jsou přijaté nutriční substráty považovány pouze za zdroj energie, tedy za substráty, které mají být zcela zoxidovány a využity k následné tvorbě adenosintrifosfátu (ATP). Přijaté energetické substráty však zastávají velkou úlohu metabolickou – jde o substráty určené pro růst a regeneraci, reparaci, průběh zánětlivé a následné imunitní reakce, obranu před invazí mikroorganismů, prevenci nadprodukce volných radikálů, substráty důležité pro udržení vnitřního prostředí, přenos nervového vzruchu, komunikaci mezi buňkami a orgány atd.

Řada energetických substrátů se z organismu ztrácí, aniž by byla oxidována; jde např. o oloupaný epitel, energetické ztráty stolicí. ale také o ztráty ve formě ostatních sekretů nebo hnisu (odumřelé leukocyty).

Z uvedených důvodů musí být pohled na energetické potřeby organismu komplexní a při hrazení energetických potřeb se nelze řídit pouze stanovením energetické-



Obr. 2.3. Příjem a oxidace energetických substrátů. Variabilní část přijatých energetických substrátů není oxidována, ale je využita v neoxidativním metabolismu.

ho výdeje. I přes to, že zákony termodynamiky působí univerzálně, tak člověk není parní stroj a je logické, že energetický výdej stanovený pomocí nepřímé kalorimetrie zohledňuje pouze tu část energetických substrátů, která byla zcela zoxidována vdechovaným kyslíkem na vodu a kysličník uhličitý (obr. 2.3.).

Plánované energetické zajištění a následná energetická bilance nemocných jedinců, kteří potřebují nutriční léčbu, musí být vždy v souladu s cíli komplexní léčebné strategie. Z tohoto důvodu je důležitý i výběr jednotlivých energetických substrátů. Pokud je tedy nutriční podpora indikována, musí být dobře definovány její cíle a podle nich musí být naplánováno celkové množství energie i zastoupení jednotlivých energetických substrátů.

2.2.3. Cíle nutriční podpory z hlediska celkové dodávky energie

Z předchozí části je zřejmé, že doporučený příjem energetických substrátů není konstantní a nemůže být závislý pouze na energetickém výdeji měřeném indirektní kalorimetrií. Tato metoda totiž sumárně sleduje pouze aktuální množství těch energetických substrátů, které byly zcela zoxidovány, a to pouze v době, kdy bylo měření prováděno. Takové údaje jsou užitečné pro metabolický výzkum, význam indirektní kalorimetrie pro plánování nutriční podpory u konkrétního nemocného však není absolutní. Plánovaný příjem energie totiž závisí na klinickém stavu, na holistickém léčebném plánu a následných nutričních záměrech stanovených pro každého konkrétního pacienta.

Plánovaný příjem energetických substrátů a výsledná energetická bilance se mohou lišit podle cílů nutriční podpory:

- U stabilních jedinců je nutričním cílem zachování nebo zlepšení tělesné funkce, aby se předešlo nepřiměřeným ztrátám tělesné hmotnosti (zejména buněčné hmoty těla), ale i nežádoucímu nárůstu tukové tkáně.
- U vyčerpaných a podvyživených jedinců, kteří ztratili tělesnou, a především buněčnou masu těla, by měl být příjem energie takový, aby obnovil normální složení těla a jeho dostatečné funkční vlastnosti.
- U rostoucích dětí musí příjem energie zaručit normální růst a vývoj.
- Při těžkém a kritickém onemocnění, kdy není možno navodit svalový anabolismus, by měl příjem energie minimalizovat negativní energetickou rovnováhu a s tím související ztráty svalové hmoty.
- Po zvládnutí kritického stavu nebo během regenerace po chirurgickém zákroku by měl příjem energetických substrátů zaručit regeneraci ztracené tkáně a úpravu tělesných funkcí.
- U podvyživených nemocných vyžadujících včasný chirurgický výkon by energetické zajištění mělo umožnit bezpečné provedení tohoto výkonu.
- U morbidně obézních nemocných, kteří nejsou v těžkém zánětlivém stavu, by měl jejich energetický příjem vést k redukci tělesné (zejména tukové) hmotnosti bez ztráty funkčních schopností jejich organismu.

Znamená to, že příjem energie musí nejen pokrývat energetický výdej, ale také odrážet nutriční stav nemocného, klinickou situaci a výše uvedené nutriční cíle. Nedostatečný příjem energetických substrátů, například podávání pouze na podkladě energetického výdeje měřeného nepřímou kalorimetrií, může znemožnit splnění stanovených nutričních cílů; jde zejména o růst a reparaci, ale i o doplnění buněčné masy a energetických zásob v období rekonvalescence, které je spojeno s rehabilitací.

Na druhé straně nepřiměřeně vysoký příjem energie, který neodpovídá klinickému stavu nemocného a jeho nutričním cílům (nadměrný příjem), může být spojen s nežádoucí akumulací energie v organismu. Jde zejména o nahromadění tukových zásob v některých orgánech (zejména játra a svaly) se všemi vedlejšími metabolickými změnami.

Je nezbytně nutné zdůraznit, že v případě zvažování nutriční strategie „účel světí prostředky“ a uvedené energetické cíle nutriční podpory jsou vždy nadřazeny formě nutriční podpory. Pokud se nepodaří plánované nutriční cíle splnit enterální cestou, je třeba zahájit doplňkovou, nebo dokonce úplnou výživu parenterální. Upřednostnění pouhé enterální výživy v případě, kdy nemůže naplnit cíle nutriční podpory, je proto velkou chybou, která vede k nedostatečnému nutričnímu zajištění pacienta, hladovění a postupnému chátrání.

2.2.4. Příjem energie během nutriční podpory

Ve vztahu k energii je třeba se zabývat dvěma aspekty: celkovým množstvím přijímané energie (kolik kalorií

nebo joulů by mělo být podáno) a podílem různých substrátů (nebo paliv) poskytujících tuto energii.

Pro výpočet energetického výdeje byly vyvinuty různé rovnice. Nejčastěji používanou rovnicí je ta navržená Harrisem a Benedictem (viz kap. 4.1.), která umožňuje odhadnout výdaje na bazální energii u zdravých subjektů. Zjednodušenou metodou je použití průměrné hodnoty 1 kcal na 1 kg tělesné hmotnosti za hodinu (nebo 4,18 kJ/kg/h) pro odhad základního denního energetického výdeje.

Neúplné hrazení energetického výdeje může částečně snížit ztráty svalové hmoty u pacientů s normálními zásobami energie. Nedostatečné energetické zabezpečení však v žádném případě není možné doporučit nemocným, kteří jsou podvyživení, nebo nemocným, kteří utrpěli rychlé a velké ztráty tělesné hmotnosti během akutního onemocnění nebo traumatu, a již vůbec ne nemocným, kteří potřebují obnovit masu buněčné hmoty a zásoby energie. Při nedostatečném příjmu energie nelze nemocného vyvést z katabolické fáze a navodit u něho fázi zotavovací nebo anabolickou. Částečnou výživu lze použít pouze v rané fázi silného stresu, pokud není možné dosáhnout pozitivní rovnováhy dusíku a nadměrná dávka energie by mohla mít pro pacienta negativní účinky.

Podle fáze onemocnění zajišťuje příjem energetických substrátů následující cíle:

- poskytuje energii během akutní fáze nemoci s cílem snížit ztrátu buněčné masy těla (především svalové tkáně);
- zajišťuje vhodné substráty pro zánětlivé a imunitní procesy spojené s onemocněním;
- dodává vhodné substráty potřebné pro samotný léčebný proces;
- umožňuje opětovné znovuzískání svalové hmoty a energetických zásob během rekonvalescence;
- u novorozenců a dětí zabezpečuje nebo zlepšuje tělesný růst.

Příjem energie by měl být současně upraven podle:

- fáze onemocnění – kritický stav vs. rekonvalescence;
- tělesného složení – těžká podvýživa vs. obezita.

Navzdory mnoha studiím není stále snadné stanovit přesný příjem energie pro konkrétního pacienta v konkrétní fázi onemocnění. To platí zejména proto, že během vývoje jakékoli nemoci se mění metabolické podmínky, a tím i energetické potřeby. Cíle nutriční podpory musí také odrážet případné potřeby růstu u dětí a obnovení tělesné hmoty (zejména svalové) během rekonvalescence. To komplikuje skutečnost, že ani průběh nemoci a zejména průběh pobytu na jednotce intenzivní péče nemusí být lineární, ale kolísá v závislosti na komplikujících faktorech (např. septické epizody). Racionální plán příjmu energie a jeho přizpůsobování individuálním okolnostem vyžaduje pečlivé sledování nemocného i účinků prováděné nutriční podpory.

Cílem nutriční podpory v akutní fázi nemoci nebo během septické periody by proto mělo být především udržet funkce tkání a orgánů a sekundárně zajistit pokud možno co nejmenší ztráty svaloviny; v této fázi není cílem úplné zvrácení katabolické reakce. Pouze ve fázi rekonvalescence je možné dosáhnout pozitivní bilance dusíku a obnovy tkání zvýšeným příjmem energie a bílkovin. Pokud je cílem opětovné nabytí buněčné hmoty, pak plánovaná nutriční podpora musí být i dostatečně dlouhá. Je známo, že u kachektických nemocných trpících mentální anorexií je pro získání 100 g tělesné hmoty nezbytný energetický příjem, který je o 1000 kcal vyšší než celkový energetický výdej měřený nepřímou kalorimetrií. Navíc je ve fázi rekonvalescence důležitým předpokladem pro opětovné znovunabytí kosterní svaloviny i dostatečná tělesná aktivita, která je rovněž energeticky náročná.

2.2.5. Příjem energie a fáze akutního onemocnění

U dospělého pacienta závisí energetická náročnost na stadiu onemocnění a na stavu výživy.

Kriticky nemocný, hemodynamicky nestabilní pacient – obvykle je v této fázi prioritou léčby stabilizace krevního oběhu a dobrá perfuze tkání. Využití energie poskytované během nutriční podpory je nejisté a nutriční podpora nezabrání ztrátě tělesných zásob. Proto se doporučuje nepřekračovat 25 kcal/kg/den, dokud nebude nemocný stabilní.

Stabilní kriticky nemocný pacient a pacient během akutního onemocnění – příjem energie by měl odpovídat výdajům energie, které odpovídají stavu. U kriticky nemocných pacientů je energetický výdej zvýšen faktory souvisejícími s onemocněním, ale snížen imobilitou (viz kap. 4.1., tab. 4.3.). Energetický výdej se zpravidla zvyšuje, i když méně, než bylo předpokládáno v dřívějších dobách. Pokusy o překročení těchto energetických hodnot zpravidla nezlepší bilanci dusíku, neboť negativní bilance dusíku je důsledkem kombinace zánětu a imobilizace. Na druhé straně je třeba zdůraznit, že těžce podvyživení pacienti mohou z nutriční podpory profitovat i během pobytu na JIP, neboť nutriční podpora zajišťuje syntézu viscerální bílkoviny, ale i rovnováhu minerálů, tvorbu krevních elementů v kostní dřeni, procesy spojené s hojením a další děje potřebné pro přežití a prevenci dalších komplikací.

Rekonvalescenční fáze – v této fázi je tělo vnímavé ke zvýšenému příjmu energie a je schopné využít zvýšenou dodávku energie. Organismus se chová velmi podobně jako rostoucí dítě. Aby bylo možné obnovit ztracenou tkáň, musí být příjem energie vyšší než energetický výdej

a kombinován s vyšším příjmem bílkovin a zvyšující se tělesnou zátěží tak, aby se maximalizoval svalový anabolismus. Opětovné získání svalové tkáně však vyžaduje čas (pamatujte, jak obtížné je získat svalovou hmotu i u zdravého člověka). Kromě obnovy ztracené svalové hmoty jsou také podstatné požadavky na hojení ran, syntézu a proliferaci imunitních buněk apod.

Rostoucí děti a pacienti s vyčerpáním svalových zásob – u dětí a osob s těžkou ztrátou buněčné tělesné hmoty po těžkém akutním onemocnění musí být příjem energie vyšší než výdej. U těžce podvyživených osob je však nezbytné postupovat při zahájení příjmu energie opatrně a pečlivě sledovat klinický a biochemický stav (zejména hladiny K, P, Mg), aby se zabránilo rozvoji refeeding syndromu (viz kap. 4.5.). Jak již bylo uvedeno výše, pro optimální zajištění obnovy svalové hmoty je nutný zvýšený příjem energie a bílkovin vždy v kombinaci s fyzickou aktivitou.

Závěr

Potřeba energie by měla být stanovena nejen na podkladě energetického výdeje, ale také podle plánovaných cílů nutriční podpory. U většiny akutně nemocných jedinců je nedostatečný příjem energetických substrátů kombinován se zánětlivou reakcí. Celková denní potřeba energie však u nich nepřesahuje 2400 kcal.

Během akutní katabolické fáze sepse nebo traumatu není možné dosáhnout pozitivní nebo vyrovnané dusíkové bilance prostřednictvím hyperkalorické nutriční podpory. Těžce podvyživení nemocní bez dostatečných tělesných zásob však profitují z příjmu energetických substrátů i během akutní fáze onemocnění.

Hlavním cílem nutriční strategie u nemocných je zajištění kvalitního života po překonání akutního onemocnění. Z tohoto důvodu musí být nutriční podpora dostačená a výběr energetických substrátů musí zajistit znovuobnovení ztrát buněčné tělesné hmoty, kosterní svaloviny a kvalitního funkčního stavu.

Literatura

1. Cleminson JS, Zalewski SP, Embleton ND. Nutrition in the preterm infant: what's new? Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2016; 19: 220–5.

2. Goris AH, Vermeeren MA, Wouters EF, et al. Energy balance in depleted ambulatory patients with chronic obstructive pulmonary disease: the effect of physical activity and oral nutritional supplementation. Br J Nutr 2003; 89: 725–31.

3. Goulet O. Nutritional support in malnourished paediatric patients. Baillieres Clin Gastroenterol 1998; 12: 843–76.

4. Hou C. Increasing energetic cost of biosynthesis during growth makes refeeding deleterious. Am Nat 2014; 184: 233–47.

5. Magne H, Savary-Auzeloux I, Remond D, et al. Nutritional strategies to counteract muscle atrophy caused by disuse and to improve recovery. Nutr Res Rev 2013; 26: 149–65.

6. Salisbury JJ, Levine AS, Crow SJ, et al. Refeeding, metabolic rate, and weight gain in anorexia nervosa: a review. Int J Eat Disord 1995; 17: 337–45.

7. Singer P, Anbar R, Cohen J, et al. The tight calorie control study (TICACOS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients. Intensive Care Med 2011; 37: 601–9.

8. Sobotka L (ed.). Basics in Clinial Nutrition. 5th ed. Praha: Galén 2019.

9. Villet S, Chiolero RL, Bollmann MD, et al. Negative impact of hypocaloric feeding and energy balance on clinical outcome in ICU patients. Clin Nutr 2005; 24: 502–9.

2.3. Základní živiny

Martin Vejražka

2.3.1. Sacharidy

HLAVNÍ MYŠLENKA

Monosacharidy glukóza, fruktóza a galaktóza patří mezi nejvýznamnější paliva pro většinu buněk. Kromě toho mají sacharidy řadu dalších funkcí, podílejí se na stavbě buněčných součástí i na signalizaci. Ze střeva se vstřebávají ve formě monosacharidů, složitější sacharidy z nich organismus tvoří *de novo*. Sacharidy jsou obecně velmi dobře rozpustné ve vodném prostředí, bez specifických transportérů však nemohou procházet přes biologické membrány. Nejvýznamnějším zásobním polysacharidem člověka je glykogen. Ve svalech slouží jako rychle mobilizovatelný zdroj energie, v játrech jako zdroj glukózy pro zásobování glukózodependentních tkání.

Sacharidy jsou organické látky, které ve své molekule obsahují větší počet hydroxylových skupin. Díky tomu jsou to látky polární. To způsobuje, že se všechny sacharidy s menší molekulovou hmotností, ale i velká část vysokomolekulárních sacharidů dobře rozpouští ve vodě. Navázání sacharidu na jinou látku zvyšuje její rozpustnost, čehož organismus využívá při vylučování některých odpadních a cizorodých látek nebo ke zvýšení rozpustnosti mnohých bílkovin.

Různorodost sacharidů, které se vyskytují v přírodě, je ohromná. Většina se skládá z relativně jednoduchých monosacharidových stavebních složek. Monosacharidy jsou sloučeniny nejčastěji s pěti nebo šesti uhlíky, nejběžnější mají sumární vzorce $C_6H_{12}O_6$ nebo $C_5H_{10}O_5$. Existují ale i sacharidy s kratší nebo delší uhlíkatou kostrou a základní monosacharidy mohou také být různými způsoby modifikované.

Kromě hydroxylových skupin obsahují monosacharidy ve své molekule také aldehydovou skupinu nebo ketoskupinu. Současná přítomnost některé z těchto skupin a hydroxylových skupin v jedné látce umožňuje, aby se monosacharidy vyskytovaly ve více podobách. Hydroxylové skupiny mohou totiž reagovat s aldehydovou skupinou nebo ketoskupinou téže molekuly, čímž dochází k cyklizaci a vzniku tzv. poloacetalu (obr. 2.4.). Reakce je plně reverzibilní, takže cyklické formy monosacharidů se mohou měnit zpět na lineární – to je významné pro průběh mnoha reakcí cukrů. Obecně se však dá říci, že ve vodných roztocích převažují cyklické formy cukrů mnohonásobně, ba o několik řádů nad lineárními.

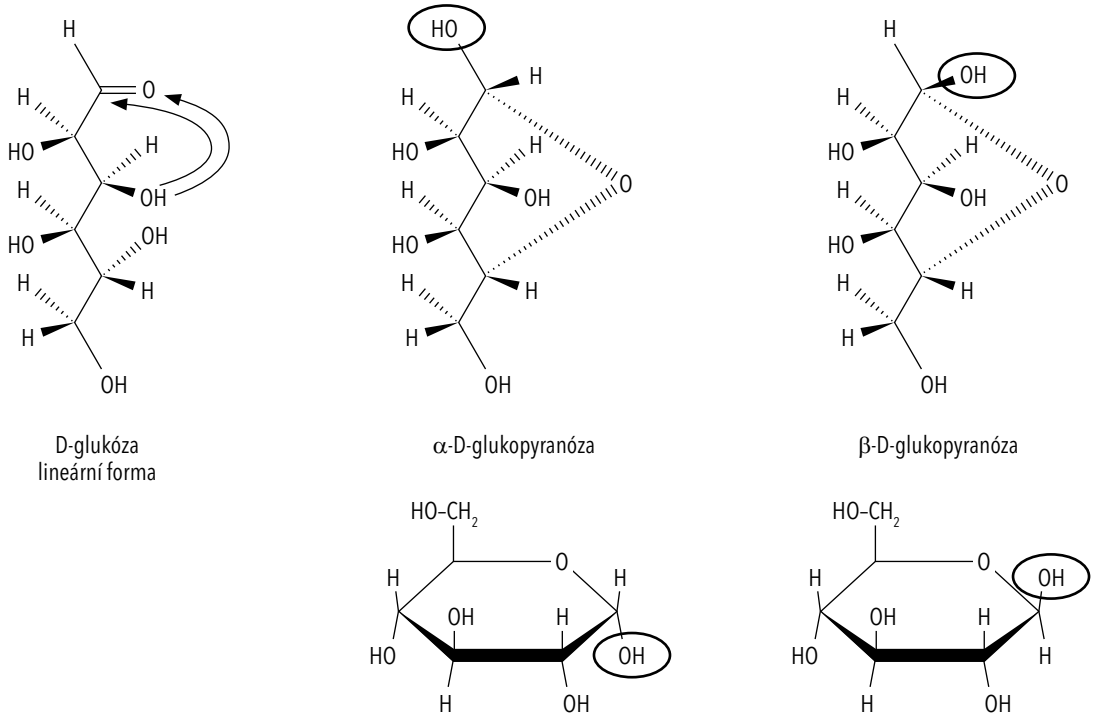
Poloacetalová hydroxylová skupina poměrně ochotně reaguje s hydroxylovými skupinami nebo aminoskupinami dalších látek. Dojde k odštěpení vody a vznikají tzv. O-glykosidy (pokud šlo o reakci s hydroxylovou skupinou) nebo N-glykosidy (pokud šlo o reakci s aminoskupinou) (obr. 2.5.).

O-glykosidová vazba se může tvořit i mezi několika molekulami samotných sacharidů – poloacetalová skupina jedné molekuly sacharidu reaguje s některou z hydroxylových skupin další molekuly sacharidu. Z monosacharidů tak vznikají disacharidy, oligosacharidy až polysacharidy. Do polymerních sacharidů se mohou zařazovat různé monomerní jednotky a jejich deriváty a glykosidové vazby také mohou vznikat mezi hydroxylovými skupinami v různých polohách. Výsledkem je nepřeberné množství možných kombinací. Není proto divu, že se sacharidy podílejí i na antigenních strukturách, které jsou unikátní pro konkrétní organismus, hrají roli v buněčné signalizaci apod.

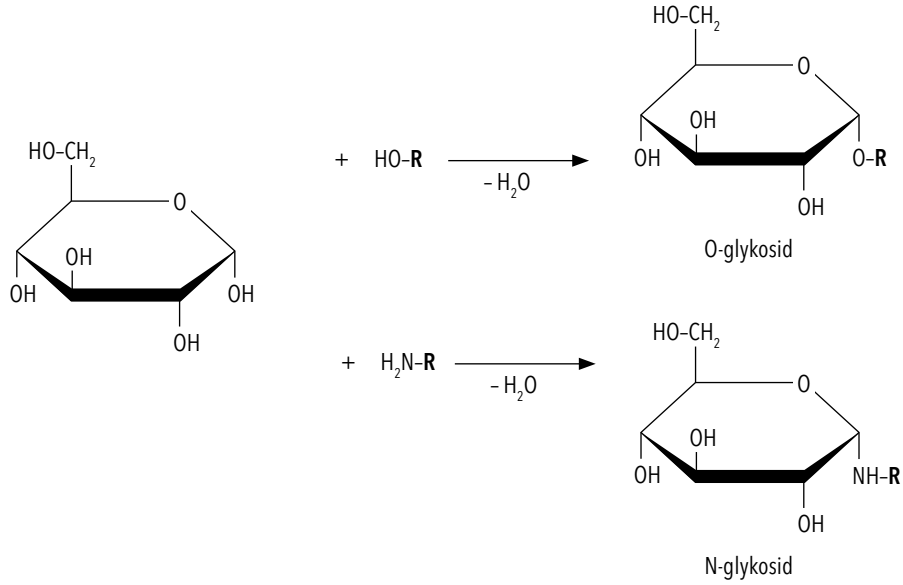
Polymerní sacharidy jsou látky relativně stabilní. Ve vodném prostředí prakticky nedochází k samovolné hydrolýze glykosidových vazeb a ke štěpení řetězce. Přitom platí, že v trávicím traktu se vstřebávají víceméně jen monosacharidy, všechny tělu vlastní polymerní sacharidy se syntetizují *de novo*. Z hlediska výživy proto můžeme sacharidy rozdělit do dvou velkých skupin – na stravitelné sacharidy, které podléhají hydrolýze trávicími enzymy a jsou absorbovány v trávicím traktu, a na nestravitelné sacharidy. Zda konkrétní sacharid podléhá hydrolýze trávicími enzymy, záleží především na poloze glykosidové vazby. Zjednodušeně lze říci, že člověk dokáže trávit mnohé α-glykosidové vazby, naproti tomu většina β-glykosidových vazeb lidským glykosidázám odolává (mnohdy však mohou být tráveny střevní mikrobiotou v tračníku). Významnější výjimkou je $\beta(1\rightarrow4)$ glykosidová vazba laktózy, kterou hydrolyzuje enzym laktáza (β-galaktosidáza). Aktivita laktázy je však nižší než aktivita většiny ostatních glykosidáz a s věkem se často dále snižuje (viz kap. 14.3.). O některých nestravitelných polysacharidech podrobněji pojednáme dále.

Monomery a dimery sacharidů mají často sladkou chuť, běžně se proto označují jako (jednoduché) cukry.

Všechny významné metabolické dráhy sacharidů jsou navázané na metabolismus glukózy. Glukóza slouží jako zdroj energie přijímaný potravou a současně i jako látka, ve které se metabolicky dostupná energie transportuje organismem. V případě potřeby ji organismus tvoří z necukerných zdrojů. Glukóza je také výchozím substrátem pro tvorbu pentóz, potřebných např. pro stavbu nukleových kyselin, a řady dalších sacharidů a jejich derivátů. Některé tkáně mohou uložit značné množství glukózy svázáním jejích jednotek do polymerního glykogenu, zásobního polysacharidu.



Obr. 2.4. Vznik poloacetalové skupiny. Lineární formy sacharidů (vlevo) se v biologických soustavách vyskytují jen v malém množství. Spontánně dochází k reverzibilní cyklizaci reakcí jedné z hydroxylových skupin s aldehydovou nebo ketoskupinou. Nejčastěji se tvoří šestičlenné cykly (pyranózy) nebo pětičlenné cykly (furanózy, není znázorněno). Současně vzniká tzv. poloacetalový hydroxyl (v kroužku), který má význam pro další reaktivitu sacharidů. Cyklizací téhož monosacharidu mohou vzniknout dva různé anomery, které se liší polohou poloacetalového hydroxylu – v tomto případě α- nebo β-D-glukopyranóza. Vzorce, které vystihují prostorové uspořádání molekul, jsou poměrně nepřehledné. V praxi se proto používají zjednodušené projekce, např. Haworthova (dole).



Obr. 2.5. O- a N-glykosidická vazba. Kondenzací s látkami, které obsahují hydroxylovou skupinu nebo aminoskupinu, ze sacharidů vznikají O- a N-glykosidy. Hydroxylovou skupinu může poskytnout i jiná molekula sacharidu, pak vznikají disacharidy, oligosacharidy a polysacharidy. N-glykosidická vazba často vzniká mezi sacharidem a dusíkatým heterocyklem (např. v nukleových bázích).

Trávení a vstřebávání sacharidů

V tenkém střevě se vstřebávají prakticky jen monosacharidy, především glukóza, fruktóza a galaktóza. Disacharidy a polysacharidy se nejprve musí hydrolyzovat účinkem trávicích enzymů. Trávení sacharidů začíná již v dutině ústní účinkem slinné α-amylázy. Ta štěpí α(1→4) glykosidové vazby, tráví tedy především škroby. Jde o endoglykosidázu, tj. dokáže atakovat glykosidové vazby uvnitř řetězce, a dlouhé polysacharidy tak štěpí na kratší. Podobně účinkuje i pankreatická α-amyláza, která působí v duodenu a proximálních částech tenkého střeva. Amylázy mohou účinně štěpit jen hydratované polysacharidy. K hydrataci dochází zejména účinkem tepla, tj. vařením. V bezvodé podobě jsou polysacharidy prakticky nestravitelné – typickým příkladem jsou tzv. rezistentní škroby, které jsou součástí vlákniny.

Aktivita α-amyláz je za normálních okolností vysoká, takže škroby se v tenkém střevě zcela hydrolyzují. Výslednými produkty jsou disacharidy (maltóza), trisacharidy (maltotrióza) a tzv. limitní dextriny. To jsou zbytky polysacharidové struktury, jež obsahují větvení s α(1→6) glukosidovou vazbou, kterou α-amyláza štěpit nedokáže.

Disacharidy a oligosacharidy se dále štěpí enzymy střevní sliznice. V tomto případě jde o exoglykosidázy, tj. enzymy, které postupně odštěpují vždy jen poslední monosacharidovou jednotku z řetězce. Kapacita většiny těchto enzymů je vysoká a převyšuje obvyklou nabídku substrátu; výjimkou může být již zmíněná laktáza, jejíž aktivita je často limitovaná.

Disacharidy, oligosacharidy a polysacharidy, které nemohly být zcela hydrolyzovány, se dostávají dále do distálního ilea, kde začíná jejich bakteriální fermentace. Monosacharidy uvolněné bakteriálními glykosidázami slouží jako zdroj energie pro samotnou střevní mikrobiotu a již se významnější měrou nevstřebávají. Vstřebávat se však mohou některé produkty bakteriálního metabolismu, především mastné kyseliny s krátkým řetězcem (acetát, propionát a butyrát) nebo laktát.

Vstřebávání monosacharidů ze střeva a jejich transport do portální krve využívá několika transportérů. Na luminální straně enterocytů jsou to hlavně SGLT-1 (sodium/glucose cotransporter 1) pro glukózu a galaktózu a GLUT-5 (glucose transporter 5) pro fruktózu. SGLT-1 transportuje monosacharidy společně se sodíkem. Toho se dá využít ke stimulaci resorpce sodíku zvýšením přísunu glukózy při poruchách jiných transportních mechanismů pro sodík, např. při některých průjmových onemocněních. Z enterocytů se monosacharidy transportují na kontraluminální straně pomocí transportéru GLUT-2, který je méně specifický.

Transport sacharidů

Monosacharidy se dobře rozpouštějí v tělesných tekutinách, a snadno proto mohou být transportovány mezi tkáněmi. Vzhledem ke své polaritě však nemohou volně procházet buněčnými membránami. Mezi extracelulárním a intracelulárním prostředím procházejí facilitovaným pasivním transportem, k němuž využívají rodinu bílkovin označovaných jako glukózové transportéry GLUT. Jednotlivé glukózové transportéry se liší svou distribucí v tkáních, afinitou ke glukóze a dalším monosacharidům i regulací.

Tkáně, jejichž energetický metabolismus je regulovaný inzulinem, exprimují především GLUT-4, v menší míře GLUT-1. Oba tyto transportéry mají vysokou afinitu ke glukóze. Pokud jsou externalizovány na plazmatické membráně, začne do buněk glukóza vstupovat maximální možnou rychlostí, jež závisí prakticky jen na propustnosti transportérů a příliš se nemění s koncentračním spádem. Transport glukózy by v zásadě mohl být obousměrný, avšak uvnitř buněk se glukóza zpravidla rychle fosforyluje na glukóza-6-fosfát, který již nemůže být glukózovými transportéry přenesen zpět.

Vysokou afinitu ke glukóze má také transportér GLUT-3, který exprimují některé buňky necitlivé na inzulin (např. buňky nervové tkáně). I tyto non-inzulindependentní tkáně často využívají GLUT-1 a GLUT-4, jejich externalizace však v tomto případě není inzulinem řízena.

Transportér GLUT-2 se od předchozích liší. Má menší afinitu ke glukóze, takže rychlost, kterou jím glukóza vstupuje do buněk, výrazně závisí na její koncentraci v extracelulárním prostoru. Toho se využívá např. u β-buněk pankreatu, které díky tomu mohou reagovat na glykemii a řídit sekreci inzulinu. GLUT-2 se také využívá pro export glukózy z buněk (především z hepatocytů a enterocytů).

GLUT-5 se nachází hlavně na sarkolemě. Zatímco předešlé glukózové transportéry přenášejí především glukózu a některé jejich izoformy i další monosacharidy, GLUT-5 je výrazně specifičtější pro fruktózu.

Monosacharidy jako zdroj energie

Kvantitativně nejvýznamnější drahou metabolismu sacharidů je glykolýza. Probíhá v cytoplazmě a je společná pro téměř všechny organismy, ať už žijí aerobně, nebo anaerobně. V průběhu glykolýzy se šestiuhlíkatá molekula glukózy rozkládá na dvě tříuhlíkaté molekuly pyruvátu, přičemž vznikají dvě molekuly ATP (adenosintrifosfátu) a dvě redukované NADH (nikotinamidadenindinukleotidu). Další osud těchto produktů závisí na podmínkách. Většinou se dále metabolizují v mitochondriích, přičemž

se pyruvát pomocí Krebsova cyklu oxiduje až na oxid uhličitý a vodu za vzniku dalších redukovaných koenzymů, které se pak reoxidují v dýchacím řetězci. Kompletní oxidace glukózy pomocí glykolýzy, Krebsova cyklu a dýchacího řetězce vede k zisku přibližně 32 molekul ATP.

Za anaerobních podmínek se nemůže pyruvát dále oxidovat. Pomocí NADH, který vznikl během glykolýzy, se pyruvát redukuje laktátdehydrogenázou na laktát a ten zůstává konečným produktem. Celkový výtěžek ATP za anaerobních podmínek tedy zůstává 2 ATP na molekulu glukózy, tj. asi 16× menší, než v případě aerobně probíhajícího děje.

V úvodu glykolýzy se glukóza dvakrát fosforyluje. První fosforylací vzniká glukóza-6-fosfát. Touto přeměnou se glukóza aktivuje, tj. navázáním fosfátu z ATP se zvýší energetický obsah molekuly, díky čemuž může vstoupit do dalších reakcí. Současně se zabrání zpětnému exportu glukózy ven z buněk, neboť glukóza-6-fosfát se nemůže vázat na transportéry GLUT. Fosforylace glukózy na glukóza-6-fosfát může být katalyzována různými enzymy. Ve většině tkání je za ni zodpovědná hexokináza. Tento enzym má vysokou afinitu ke glukóze, ale je výrazně inhibován svým produktem, tj. glukóza-6-fosfátem. Tím se buňka brání vyčerpání ATP při vysokém přísunu glukózy. Hexokináza je kromě toho regulovaná inzulinem, který její aktivitu stimuluje.

V hepatocytech a β-buňkách pankreatu se glukóza fosforyluje účinkem glukokinázy. Její vlastnosti se od hexokinázy výrazně liší. Má menší afinitu ke glukóze a její saturační křivka má typicky sigmoidní průběh. V kombinaci s vlastnostmi glukózového transportéru GLUT-2, kterým glukóza do těchto buněk vstupuje, umožňuje citlivě reagovat na glykemii. Při jejím zvýšení rychlost tvorby glukóza-6-fosfátu prudce roste, při snížení glykemie se naopak rychle snižuje. Díky tomu β-buňky pankreatu přesně regulují sekreci inzulinu a hepatocyty syntézu glykogenu a dalších látek.

I druhá fosforylace hraje významnou roli v regulaci energetického metabolismu. Jde o přeměnu izomeru glukóza-6-fosfátu – tj. fruktóza-6-fosfátu – na fruktóza-1,6-bisfosfát. Enzym, který tuto fosforylaci katalyzuje, fosfofruktokináza, je přesně regulován hormonálně inzulinem i koncentracemi metabolitů – poměrem ATP/AMP (adenosintrifosfát/adenosinmonofosfát) a citrátem. Specializovaným regulátorem tohoto klíčového enzymu je fruktóza-2,6-bisfosfát, jenž aktivitu fosfofruktokinázy zvyšuje. Fruktóza-2,6-bisfosfát se v játrech tvoří i degraduje účinkem jediného enzymu, který je citlivě regulován hormonálně inzulinem, glukagonem a katecholaminy i metabolity (citrátem a fosfoenolpyruvátem).

Třetí místo, ve kterém se glykolýza reguluje, je až na konci této metabolické dráhy. Jde o přeměnu fosfoenolpyruvátu na pyruvát účinkem pyruvátkinázy. Aktivita pyruvátkinázy je také řízená jak hormonálně (inzulinem a glukagonem), tak metabolity (ATP a acetylkoenzymem A).

Pokud jde o katabolismus dalších monosacharidů, fruktóza může relativně snadno vstoupit do glykolytické dráhy. V hepatocytech se fosforyluje na fruktóza-1-fosfát, který se pak účinkem aldolázy B štěpí na metabolity glykolýzy. Hepatocyty mají mnohem větší kapacitu pro fosforylaci fruktózy na fruktóza-1-fosfát než pro následné štěpení tohoto metabolitu. Vysoký příjem fruktózy tak může vést k rychlé spotřebě ATP v těchto buňkách a k poškození jater. Fruktóza-1-fosfát navíc potlačuje inhibiční efekt svého izomeru fruktóza-6-fosfátu na glukokinázu, což se na depleci ATP v hepatocytech po vysokém příjmu fruktózy může dále podílet.

Katabolismus galaktózy je složitější. Galaktóza se nejprve fosforyluje s využitím ATP na galaktóza-1-fosfát, který se pak dále aktivuje pomocí UTP (uridintrifosfátu) za vzniku UDP-galaktóza-1-fosfátu (UDP – uridindifosfát). Ten poté vstupuje do reakce s UDP-glukózou, přičemž vzniká jednak UDP-galaktóza, jednak glukóza-1-fosfát. Glukóza-1-fosfát se může přeměnit na glukóza-6-fosfát a vstoupit do glykolýzy, UDP-galaktóza se epimeruje na UDP-glukózu a využije se pro syntézu glykogenu.

Glykogen

Buňky centrálního nervového systému i některých dalších tkání mohou jen v omezené míře využívat jiné zdroje než glukózu. Organismus proto musí zajistit přísun glukózy do těchto tkání i v době, kdy se nevstřebává z potravy. Zásobní formou sacharidů je glykogen. V době, kdy je glukózy dostatek, se do něj glukózové jednotky zabudovávají, při potřebě glukózy se pak opět rychle uvolňují. Syntézou a degradací glykogenu se zmaří poměrně velké množství energie, přesto je tato strategie výhodná. Glykogen jako makromolekula nezvyšuje podstatnou měrou osmotický tlak v buňce. Odpovídající množství glukózových jednotek by na sebe osmoticky vázalo ohromné množství vody, takže by se buňka zvětšovala, a nakonec by praskla.

Asi třetina glykogenu je fyziologicky v játrech. Tam slouží především ke zmíněnému udržování glykemie mezi jídly. Většina glykogenu je v kosterním svalstvu, kde slouží jako energetická rezerva. Svalový glykogen se udržování glykemie neúčastní, neboť svalové buňky mohou jeho degradací vytvořit glukóza-6-fosfát, který vstoupí do glykolýzy, nedokážou jej však defosforylovat na glukózu.

Syntéza glykogenu vychází z glukóza-6-fosfátu, který se izomerizuje na glukóza-1-fosfát. Následně se do molekuly vnese další energie její aktivací na UDP-glukózu. Z té pak souhrou dalších enzymů vzniká struktura glykogenu, v níž jsou glukózové jednotky svázané převážně α(1→4) glykosidovými vazbami. Glykogen ale obsahu-

je i α(1→6) vazby, díky nimž je mnohonásobně rozvětvený.

Rozvětvená struktura glykogenu umožňuje rychlé uvolnění velkého množství glukózy při degradaci. Principem tohoto pochodu je fosforolýza katalyzovaná glykogenfosforylázou, která s využitím anorganického fosfátu odštěpuje z konců větví glykogenu molekuly glukóza-1-fosfátu. Následně dochází i k izomeraci na glukóza-6-fosfát, který již může buď vstoupit do glykolýzy, nebo do posledních kroků glukoneogeneze. Glykogenfosforyláza nemůže pracovat v blízkosti větvení řetězce, proto se glykogenolýzy účastní další enzymy, které glykogen „odvětvují".

Syntéza a degradace glykogenu jsou mimořádně citlivě regulované především na úrovni glykogenfosforylázy a glykogensyntázy. Ovlivňují ji především hormony (inzulin, glukagon, katecholaminy), ale i další signální látky, intracelulární koncentrace ATP, AMP a glukózy. Nejdůležitější je regulace aktivity glykogenfosforylázy a glykogensyntázy jejich reverzibilními fosforylacemi. Má-li dojít ke glykogenolýze, zvyšuje se účinkem příslušných signálních molekul intracelulární koncentrace cAMP a následně dochází k aktivaci několika proteinkináz a inhibici fosfatáz. To vede k fosforylaci jak glykogenfosforylázy, tak glykogensyntázy. Zatímco glykogenfosforyláza je ve fosforylovaném stavu aktivní, u glykogensyntázy je tomu naopak. V průběhu regulace dochází k velkému zesílení signálu, takže i malý počáteční signál vede k nastartování mohutného odbourávání glykogenu a uvolňování značného množství glukózy.

Glukoneogeneze

Další možností, jak udržet bazální glykemii při nedostatečném přísunu glukózy zvenčí, je syntéza glukózy *de novo*. Probíhá především v játrech, vysokou glukoneogenetickou aktivitu mají také renální tubulární buňky. Glukoneogeneze je do značné míry obrácená glykolýza, obě dráhy dokonce sdílejí řadu enzymů. Novotvorba glukózy je energeticky náročná, je k ní potřeba celkem šest nukleosidtrifosfátů, tj. třikrát více, než kolik lze získat glykolýzou.

Glukoneogeneze vychází jednak z glukogenních aminokyselin, jednak z laktátu. Všechny tyto substráty nejprve vstupují do mitochondriálního Krebsova cyklu, kde z nich vzniká oxalacetát. Ten se specializovaným mechanismem, tzv. malátovým člunkem, dostává do cytoplazmy, kde se fosforyluje na fosfoenolpyruvát. Následující kroky jsou víceméně obrácením glykolýzy, avšak netvoří se žádný ATP.

Substrátem pro glukoneogenezi může být také glycerol – jediná glukogenní část tuků. Glycerol se fosforyluje a následně oxiduje na dihydroxyacetonfosfát, což je jeden z intermediátů glukoneogeneze.

Glukoneogeneze významně zvyšuje efektivitu energetického metabolismu při práci za anaerobních podmínek. Červené krvinky nebo svaly při zátěži tvoří anaerobní glykolýzou laktát. Ten se ovšem neztrácí z organismu jako odpadní produkt, ale transportuje se krví do jater. Může se tak stát buď přímo, nebo se laktát oxiduje na pyruvát a transaminuje na alanin, v játrech pak z alaninu vzniká opět pyruvát. V játrech slouží laktát či pyruvát jako substráty glukoneogeneze. Glukóza se pak transportuje krví zpět na místo anaerobní glykolýzy a celý proces se opakuje – mluvíme o tzv. Coriho cyklu.

Pentózový cyklus

Glukóza se v buňkách může oxidovat nejen v glykolytické dráze, ale také v tzv. pentózovém cyklu. Tento pochod slouží především k tvorbě dvou látek – redukovaného NADPH (nikotinamidadenindinukleotidfosfátu) a ribóza-5-fosfátu. NADPH se používá především jako redukční kofaktor pro syntézu lipidů, významnou úlohu hraje také v antioxidační ochraně. Ribóza-5-fosfát je potřebný pro tvorbu nukleotidů.

Glukóza do pentózového cyklu vstupuje v podobě glukóza-6-fosfátu, jde tedy svým způsobem o odbočku z glykolýzy. Glukóza-6-fosfát se částečně oxiduje za vzniku oxidu uhličitého, současně vzniká i redukovaný NADPH. Dalším produktem je ribulóza-5-fosfát, který podstupuje sérii dalších přeměn. Při nich vzniká zmíněný ribóza-5-fosfát. Dalšími produkty jsou intermediáty glykolýzy (fruktóza-6-fosfát, glyceraldehydfosfát) a některé další sacharidy.

Interkonverze sacharidů a specializované produkty

Za nejvýznamnější monosacharidy z hlediska metabolismu lze bezesporu považovat fruktózu, galaktózu a především glukózu. Již v předchozím textu jsme se zmínili o řadě dalších monosacharidů, jejich aktivovaných forem a fosfátů, které se účastní základních metabolických drah. Plejáda cukrů a jejich derivátů, které v organismu vznikají, je však mnohem širší. K jejich tvorbě slouží specializované dráhy, které jsou vesměs napojené na metabolismus glukózy. Jejich součástí bývají izomerázové, transketolázové a transaldolázové reakce, které někdy vyžadují, aby monosacharid byl aktivován (nejčastěji v podobě UDP-monosacharidu).

Redukcí aldehydové nebo oxoskupiny monosacharidů vznikají cukerné alkoholy. Z glukózy a fruktózy tak vzniká sorbitol, z galaktózy galaktitol apod. Typicky se tyto produkty vytvářejí intracelulárně, z buněk se prakticky netransportují a mohou být jen v omezené míře dále metabolizovány. Hromadění cukerných alkoholů se podílí

na poškození některých tkání při hyperglykemii a u některých metabolických poruch.

Pomocí specifických oxidoreduktáz se monosacharidy mohou oxidovat na uronové kyseliny. Ty jsou významnou složkou zejména komplexních sacharidů, glykoproteinů a glykolipidů.

Literatura

1. Devlin T. Textbook of Biochemistry with Clinical Correlations. FL, USA: Wiley 2010.

2. Koolman J, Röhm KH. Taschenatlas Biochemie des Menschen. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2009.

3. Rodwell VW, Weil PA Botham KM, et al. Harper's Illustrated Biochemistry. 30th Ed. NY, USA: McGraw-Hill Education 2015.

2.3.2. Vláknina

HLAVNÍ MYŠLENKA

Vláknina je nestravitelná část rostlinné stravy. Tvoří ji především polysacharidy, které nemohou být tráveny endogenními enzymy trávicího traktu. Zvyšují objem tráveniny a její vazkost, čímž mění vstřebávání dalších látek (nerozpustná vláknina). Rozpustnou vlákninu může hydrolyzovat střevní mikrobiota, jež uvolněné monosacharidy využívá jako zdroj energie. Množství a složení vlákniny ve stravě může ovlivňovat složení střevní mikrobioty, obecně má vláknina prebiotický účinek.

Jako vláknina se označuje nevstřebatelná část rostlinné stravy. Vlákninu nerozkládají endogenní trávicí enzymy v tenkém střevě, a její součásti se proto nemohou v tenkém střevě absorbovat. Z chemického hlediska jde především o několik skupin polymerních sacharidů složených z deseti a více monomerních jednotek. Může jít o přirozené součásti rostlinné složky potravy, látky vzniklé jejich modifikací, nebo i některé látky vyrobené synteticky.

Vlákninu lze rozdělit na rozpustnou a nerozpustnou. Z celkového množství vlákniny obsahuje většina potravin asi jednu třetinu rozpustné a dvě třetiny nerozpustné vlákniny.

Rozpustná vláknina tvoří s vodou vazký gel. Bez natrávení prochází tenkým střevem, ale v tlustém střevě ji fermentuje střevní mikrobiota. Ta má díky velkému množství druhů bakterií k dispozici mnohonásobně více různých enzymů, takže dokáže hydrolyzovat a dále rozkládat i látky, které jsou endogenními enzymy nerozložitelné. Mikrobiální fermentací rozpustné vlákniny vznikají mimo jiné mastné kyseliny s krátkým řetězcem (short chain fatty acids, SCFA – acetát, propionát a butyrát), které se z velké části absorbují nebo slouží jako zdroj energie pro buňky střevní sliznice i pro střevní mikroorganismy. Částečně vstupují i do portálního oběhu a propionát se pak využívá jako substrát pro glukoneogenezi v játrech. Propionát navíc snižuje syntézu cholesterolu v játrech, pravděpodobně inhibicí 3-hydroxy-3-methyl-glutaryl-CoA reduktázy. Přísun některých typů rozpustné vlákniny proto vede k významnému snížení hladiny celkového a LDL cholesterolu (LDL – lipoprotein s nízkou hustotou). Dalšími produkty bakteriální fermentace rozpustné vlákniny jsou plyny, zejména oxid uhličitý, methan a vodík. Rozpustnou vlákninu tvoří především pektiny, rezistentní škroby, gumy, fruktany inulinového typu a část hemicelulóz.

Nerozpustná vláknina naproti tomu ve vodném prostředí v lidském trávicím traktu nebobtná a nerozpouští se. Zůstává prakticky nenatrávena a významněji ji nerozkládají ani střevní bakterie. Nerozpustnou vlákninu tvoří především celulóza a některé hemicelulózy. K ne-

rozpustné vláknině patří také ligniny, polyfenolické látky, které nemají povahu sacharidů (obsah vlákniny v potravinách viz kap. 5.2., tab. 5.9., 5.10. a 5.11.).

Pektiny

Základ pektinů tvoří řetězec monomerů galakturonové kyseliny svázaný α(1→4) vazbami. Na tento osový řetězec se α(1→2) vazbami připojují jednotky deoxysacharidu rhamnopyranózy, na něž jsou navázané postranní řetězce dalších cukrů (např. galaktózy, manózy, glukózy či xylózy). Pektiny se podílejí na stavbě některých rostlinných pletiv a běžně se vyskytují v ovoci, např. jablkách a citrusech. Průmyslově extrahované pektiny a jejich modifikace se používají v potravinářském průmyslu jako zahušťovadla a želírující látky.

V trávicím traktu pektiny vytvářejí gely, které zvyšují objem tráveniny, a ovlivňují tak rychlost pasáže. Metabolizují je bakterie v terminálním ileu a v proximální části tlustého střeva, zejména v colon ascendens. Řada studií prokázala, že vyšší obsah pektinů ve stravě zlepšuje metabolismus lipidů a cholesterolu, snižuje riziko diabetes mellitus 2. typu a zlepšuje jeho kontrolu. Pektiny také významně ovlivňují složení střevní mikrobioty, mají významný prebiotický efekt (viz kap. 2.7. a 2.8.). Díky tomu snižují riziko a zlepšují průběh akutních střevních infekcí i dalších onemocnění tlustého střeva. Schopnost pektinu vázat se na galektin-3 a inhibovat některé jeho funkce se spojuje se snížením rizika vzniku některých nádorů.

Rezistentní škroby

Jako rezistentní škroby (resistant starch, RS) se označují takové typy škrobu, které nejsou hydrolyzovány v tenkém střevě účinkem endogenních amyláz. Z chemického hlediska jde, stejně jako u stravitelných škrobů, o polymery složené z glukózových jednotek svázaných především α(1→6) vazbami. Rezistentní škroby se rozdělují na několik typů. RS1 jsou škrobová zrnka obklopená nestravitelnou rostlinnou hmotou. RS2 jsou nerozvařená škrobová zrnka v podobě, v níž je nacházíme třeba v syrových bramborách nebo kukuřici. RS3 je krystalizovaný škrob, který vzniká vařením a ochlazováním specifickými postupy. Konečně jako RS4 se označují průmyslově modifikované škroby, upravené např. esterifikací, vytvořením příčných můstků mezi molekulami nebo transglykosylacemi. Rezistentní škroby se používají v potravinářském průmyslu pro svou schopnost zvýšit objem a změnit konzistenci výrobku, aniž by měly podstatný vliv na jeho chuť.

Mikrobiota rezistentní škroby poměrně snadno fermentuje. Přítomnost rezistentních škrobů v potravě, podobně jako ostatních složek rozpustné vlákniny, také ovlivňuje složení střevní mikrobioty (viz kap. 2.8.).

Řada studií naznačuje, že vyšší příjem rezistentních škrobů snižuje postprandiální vzestup glykemie a inzulinu. Mechanismus tohoto efektu zatím nebyl uspokojivě objasněn.

Gumy

Mezi přirozeně se vyskytující gumy a klovatiny patří pestrá skupina polysacharidů, které jsou značně různorodé co do zastoupení cukerných jednotek, délky řetězce i větvení. Základem mnohých z nich jsou galaktomanany – polysacharidy tvořené manózovým osovým řetězcem, na který se jako postranní řetězce vážou zbytky galaktózy. Jde o produkty rostlin (např. guarová a karobová guma, arabská guma), bakterií (např. xanthanová guma) nebo mořských řas (algináty).

Gumy se jako reprezentanti rozpustné vlákniny dobře mísí s vodou a tvoří vazký gel. V tenkém střevě se netráví, avšak dále v tlustém střevě je prakticky zcela rozkládají bakterie. V potravinářství se různé gumy používají jako zahušťovadla. Guarová guma ve stravě snižuje vstřebávání cholesterolu a triacylglycerolů.

Inulin

Inulin je polymer fruktózy (fruktan). Ve své struktuře obsahuje β-glykosidové vazby, které jsou jen v malé míře hydrolyzovány trávicími enzymy. Většina inulinu tak postupuje až do tlustého střeva, kde je prakticky zcela metabolizován střevní mikrobiotou. Výsledným produktem je především propionát, takže přítomnost inulinu ve stravě snižuje poměr acetát/propionát, což má příznivý vliv na hladinu cholesterolu a LDL. Inulin má také významný prebiotický účinek a zvyšuje vstřebávání vápníku. V experimentech s pokusnými zvířaty vedlo podávání inulinu k poklesu tělesné hmotnosti. Přirozeně se inulin vyskytuje např. v cibuli, pórku a česneku, artyčoku, chřestu, banánech a v pšenici.

Hemicelulózy

Hemicelulózy jsou polymerní sacharidy složené z monomerních jednotek různých cukrů. Největší zastoupení mívá xylóza, běžně se v řetězcích hemicelulóz vyskytuje také glukóza, arabinóza, manóza, galaktóza, rhamnóza a deriváty cukrů jako glukuronát a galakturonát. Celkově ve struktuře převažují D-pentózy, zastoupené bývají ale i L-cukry. Monomerní jednotky bývají svázané především β(1→4) vazbami, vyskytují se ale i glykosidové vazby v jiných pozicích.

Hemicelulózy se často vyskytují společně s celulózou, obě skupiny polysacharidů se ale v řadě ohledů liší. Řetězce hemicelulóz bývají výrazně kratší, často jsou rozvětvené (celulóza má lineární řetězec), a jak už bylo zmíněno, jde o heteropolysacharidy (celulóza se skládá výhradně z glukózových jednotek).

Hemicelulózy lze dále dělit do čtyř skupin:

- Xylany obsahují řetězec xylózových jednotek svázaných převážně β(1→4) glykosidovými vazbami. Na ten mohou být připojené krátké postranní řetězce s dalšími cukry, jedná se pak např. o glukuronoxylany, arabinoxylany nebo glukuronoarabinoxylany.
- Manany obsahují jako základní cukernou jednotku manózu. Můžeme dále rozlišovat galaktomanany, tvořené manózovým řetězcem s β(1→4) glykosidovými vazbami, na který se v pozici 6 vážou krátké postranní řetězce tvořené zbytky galaktózy, a glukomanany, jejichž osový řetězec kromě manózy obsahuje i glukózu. I glukomanany mohou obsahovat postranní řetězce tvořené galaktózou. Připomeňme, že galaktomanany jsou základem mnohých rostlinných gum.
- Beta-glukany se skládají z glukózových jednotek svázaných β(1→4) a β(1→3) glykosidovými vazbami.
- Xyloglukany, jejichž základem je glukózový řetězec připomínající celulózu s postranními řetězci tvořenými xylózou navázanou v pozici 6.

Arabinoxylany

Arabinoxylany jsou převažující složkou rozpustné vlákniny v celozrnných výrobcích. Jde o hemicelulózy s xylózovým řetězcem, na který jsou navázané postranní řetězce tvořené arabinózou. V obilí jsou arabinoxylany hojné, v bílé mouce ale prakticky chybí, neboť se odstraní s otrubami a jiným odpadem při obvyklém zpracování. Vyšší podíl arabinoxylanů v pečivu výrazně snižuje jeho glykemický index. Mechanismus, jakým arabinoxylany zlepšují glukózovou toleranci, zatím nebyl uspokojivě objasněn.

Beta-glukany

Beta-glukany jsou lineární hemicelulózy složené z glukózových jednotek svázaných β(1→4) a β(1→3) glykosidovými vazbami. Stejně jako v případě inulinu se tyto vazby jen velmi omezeně hydrolyzují v tenkém střevě, prakticky zcela je ale fermentují bakterie. Ve vodě se β-glukany rozpouštějí za vzniku viskózního gelu. Beta-glukany nacházíme především v endospermu obilných zrn, hlavně ječmene a ovsa.

Metabolické účinky β-glukanů zkoumala řada studií, většinou se připisují zvýšení viskozity střevního obsahu. Beta-glukany snižují vstřebávání cholesterolu a reabsorpci žlučových kyselin, což může vést ke stimulaci syntézy cholesterolu. Současně ale fermentací β-glukanů vzniká propionát, který syntézu cholesterolu inhibuje. Údaje o výsledném efektu na hladinu lipoproteinů jsou kontroverzní. Podobně se liší výsledky studií, které se zabývaly vlivem β-glukanu na postprandiální vzestup glykemie. Oba efekty pravděpodobně závisí na konkrétní podobě β-glukanu ve stravě, především na délce jeho řetězce. Delší β-glukany z ovsa mají příznivější účinky než kratší β-glukany z ječmene. Příznivé účinky se také ztrácejí zkrácením řetězce při tepelném zpracování.

Celulóza

Celulóza je asi nejvýznamnější součást nerozpustné vlákniny. Tvoří ji lineární řetězce glukózových jednotek spojených β(1→4) glykosidovými vazbami. Nerozpouští se ve vodě, lidské trávicí enzymy ji nehydrolyzují. V tlustém střevě se celulóza může do určité míry štěpit účinkem bakteriálních enzymů, její fermentace je u člověka ale relativně malá.

Údaje o významu celulózy pro metabolismus člověka jsou zatím neúplné. Zdá se, že některé modifikace celulózy používané v potravinářství by mohly mít podobný vliv na sérové hladiny lipoproteinů jako rozpustná vláknina.

Lignin

Další kvantitativně významnou složkou nerozpustné vlákniny jsou ligniny – mnohonásobně větvené polyfenolické látky, které v rostlinách vznikají řadou reakcí z fenylalaninu. Molekula ligninu obsahuje obvykle kolem 40 fenolových kruhů. Lignin je nerozpustný ve vodě a velmi dobře odolává trávicím enzymům člověka. Ve srovnání s ostatními složkami vlákniny jej mnohem hůře odbourávají i střevní bakterie. V trávicím traktu na sebe lignin dobře váže žlučové kyseliny. Údajů o vlivu ligninu na metabolismus člověka je zatím málo.

Prebiotické účinky vlákniny

Součásti rozpustné vlákniny mohou být hydrolyzovány střevní mikrobiotou v aborálních částech trávicí trubice. Koncentrace stravitelných součástí stravy jsou v této části trávicího traktu za fyziologických situací velmi nízké, neboť se absorbovaly v proximálnějších oddílech. Rozpustná vláknina se tak stává pro střevní mikrobiotu významným zdrojem energie i strukturních součástí. Množství a složení vlákniny má velký vliv na růst bakterií. Obecně lze říci, že rozpustná vláknina podporuje růst bakterií, které jsou člověku jako součásti mikrobiomu prospěšné – hovoříme o prebiotickém účinku (viz kap. 2.7. a 2.8.).

Podle některých studií mají prebiotika podpůrný efekt při léčbě některých onemocnění trávicího traktu, např. Crohnovy choroby. Kombinace prebiotik s probiotiky

(synbiotika) zlepšuje průběh virových průjmových onemocnění a zkracuje jejich trvání. U pacientů s jaterním selháním vedly změny ve složení střevní mikrobioty vyvolané prebiotiky ke zlepšení projevů jaterní encefalopatie. Tento efekt byl dobře popsán také u laktulózy, kterou můžeme považovat za synteticky vyrobenou rozpustnou formu vlákniny. Řada studií naznačuje, že by prebiotika mohla zlepšovat průběh alergických, autoimunních a zánětlivých onemocnění, údaje jsou však zatím neúplné.

Literatura

1. Devlin T. Textbook of Biochemistry with Clinical Correlations. FL, USA: Wiley 2010.

2. Holscher HD. Dietary fiber and prebiotics and the gastrointestinal microbiota. Gut Microbes 2017; 2: 172–184. doi: 10.1080/19490976.2017.1290756.

3. Lattimer JM, Haub MD. Effects of dietary fiber and its components on metabolic health. Nutrients 2010; 12: 1266–1289. doi: 10.3390/nu2121266.

2.3.3. Lipidy

HLAVNÍ MYŠLENKA

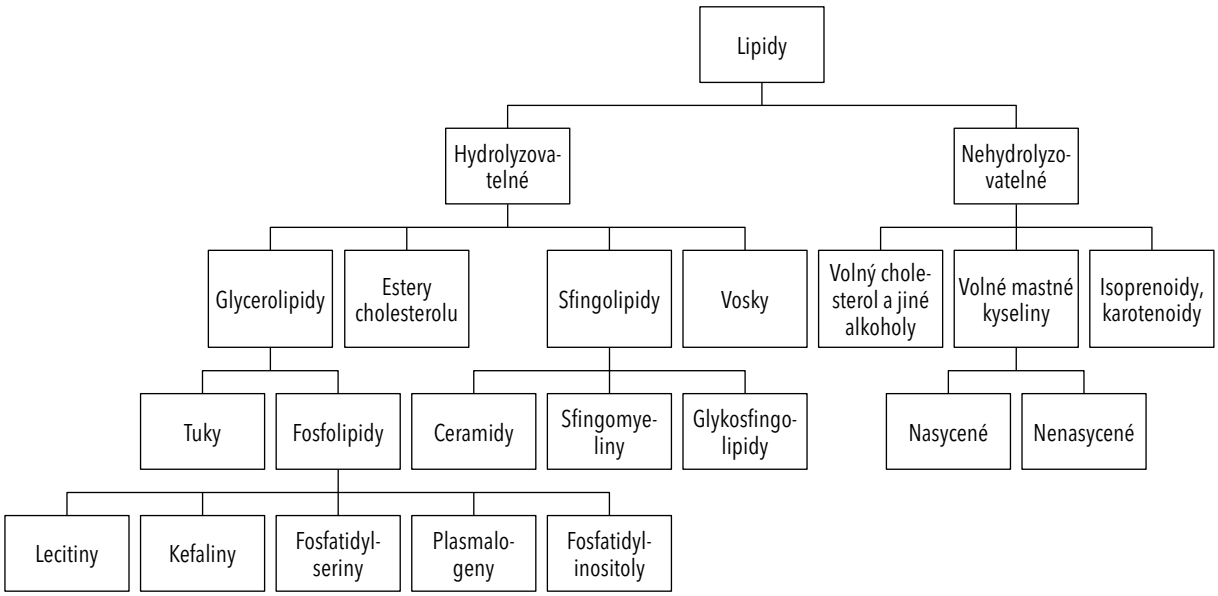
Mezi lipidy se řadí pestrá skupina hydrofobních látek. V organismu hrají několik úloh. Triacylglyceroly (tuky) mají významné postavení v energetickém metabolismu. Fosfolipidy jsou základní stavební složkou membrán. Cholesterol je jednak součástí biologických membrán, jednak z něj vznikají steroidní hormony. Z cholesterolu se také tvoří žlučové kyseliny, které jsou významné pro trávení lipidů. V organismu se lipidy transportují převážně pomocí lipoproteinů. Chylomikrony transportují lipidy ze střeva do tkání a do jater, LDL dodávají tkáním mastné kyseliny a cholesterol a HDL slouží ke zpětnému transportu cholesterolu do jater.

Jako lipidy se označují různorodé látky biologického původu, které se dobře rozpouštějí v organických rozpouštědlech, a naopak se nemísí nebo jsou jen omezeně mísitelné s vodou (obr. 2.6.). Přesné vymezení, které látky patří mezi lipidy, není a různí autoři tuto skupinu pojímají různě. Z hlediska výživy nás budou zajímat především **hydrolyzovatelné lipidy**, mezi něž patří zejména estery vyšších mastných kyselin s glycerolem či jinými alkoholy, dále estery cholesterolu a vosky. **Nehydrolyzovatelné lipidy** zahrnují např. karotenoidy, lipidické alkoholy včetně volného cholesterolu a lipidické kyseliny, mezi něž patří i volné mastné kyseliny.

Lipidy mají v organismu řadu funkcí (obr. 2.7.). Jsou významným palivem a z kvantitativního hlediska také největší zásobárnou energie v organismu. Zejména fosfolipidy jsou významnou stavební součástí organismu, neboť tvoří základ všech biologických membrán. Další lipidy se podílejí na izolaci, ať už jde o tepelnou izolaci podkoží, nebo elektrickou a chemickou izolaci nervových buněk. Lipidy mají i významnou signální roli. Mnoho steroidních látek má funkci hormonů, další lipidy a látky od lipidů odvozené působí jako tkáňové hormony a signální látky – jmenujme např. eikosanoidy (prostaglandiny, tromboxany a leukotrieny), diacylglycerol, inositoltrifosfát, acetylcholin a další.

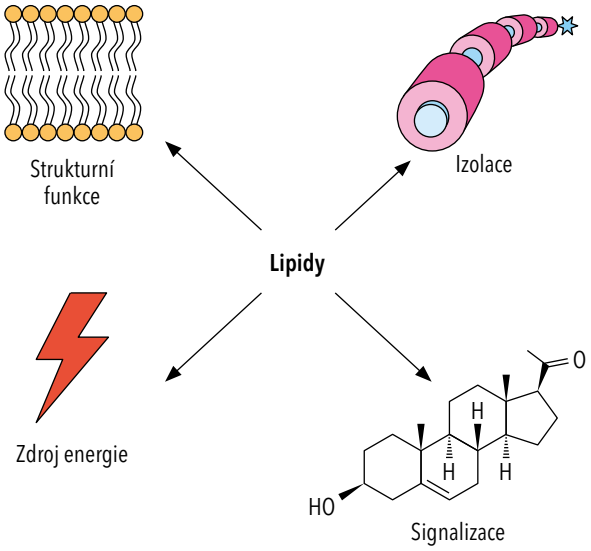
Tuky a mastné kyseliny

Jako tuky označujeme lipidy vzniklé esterifikací trojsytného glycerolu s nejčastěji třemi mastnými kyselinami (tj. triacylglyceroly). Jejich vlastnosti se liší podle toho, jaké mastné kyseliny jsou v nich obsažené – jakou mají délku, kolik obsahují dvojných vazeb a v jakých polohách tyto dvojné vazby jsou. V přirozených tucích se nejčastěji vyskytují kyseliny olejová, linolová a palmitová, v menším zastoupení pak kyseliny stearová, arachidonová, lignocerová, myristová a mnohé další.



Obr. 2.6. Klasifikace lipidů

Tuky jsou významnou, energeticky bohatou složkou potravy. Vlastnosti rostlinných a živočišných tuků se liší. Obecně se dá říci, že rostlinné tuky obsahují více nenasycených mastných kyselin. To se projevuje i na jejich fyzikálních vlastnostech – při srovnatelné molekulové hmotnosti mají nižší bod tání, takže jsou častěji kapalné. Označujeme je proto jako oleje. Přítomnost nenasycených dvojných vazeb ovšem mění i biologické vlastnosti tuků. Některé nenasycené mastné kyseliny nedokáže člověk syntetizovat, popřípadě je dokáže syntetizovat jen z jiných nenasycených mastných kyselin. Přitom jsou tyto tzv. esenciální mastné kyseliny, tj. kyselina arachidonová, linolová a linolenová, podstatnou složkou fosfolipidů a podílejí se na signálních funkcích lipidů.



Obr. 2.7. Úloha lipidů v organismu

V živočišných tucích bývá nenasycených mastných kyselin méně. Podstatnou výjimkou je rybí tuk, který po chemické stránce rostlinné oleje v mnohém připomíná. Od většiny rostlinných tuků se liší polohou poslední dvojné vazby v polynenasycených mastných kyselinách. V rybím tuku je vyšší zastoupení tzv. n-3 nenasycených mastných kyselin, tj. kyselin, které poslední dvojnou vazbu mají mezi 3. a 4. uhlíkem od konce (např. linolenová). Ve většině rostlinných tuků bývá vyšší zastoupení n-6 nenasycených mastných kyselin (např. linolová a arachidonová). Jak n-3, tak n-6 nenasycené mastné kyseliny jsou pro metabolismus člověka nepostradatelné. Vyšší zastoupení n-3 polynenasycených mastných kyselin je však spojeno s nižším výskytem kardiovaskulárních onemocnění. Přesný mechanismus tohoto efektu stále není známý, předpokládá se, že se na něm podílejí změny v produkci prostaglandinů a tromboxanů, které jsou od nich odvozené.

Přirozeně se vyskytující nenasycené mastné kyseliny mají v nativním stavu všechny dvojné vazby v poloze *cis*. K izomeraci na *trans*-nenasycené mastné kyseliny dochází například účinkem tepla, volných radikálů a reaktivních forem kyslíku či v dalších redoxních reakcích. Vyšší obsah transnenasycených mastných kyselin ve stravě je asociován s výrazně vyšším kardiovaskulárním rizikem a řada studií naznačuje souvislost i s dalšími zdravotními riziky. Mechanismus účinku transnenasycených mastných kyselin zatím není dostatečně popsán. Prav-

děpodobně dochází k interakci s metabolismem n-3 polynenasycených mastných kyselin.

Fosfolipidy

Nejvýznamnější fosfolipidy jsou odvozené od kyseliny fosfatidové, tj. glycerolu, který je na prvních dvou uhlících esterifikovaný mastnými kyselinami a na třetím uhlíku zbytkem kyseliny fosforečné. Na fosfátový zbytek se mohou vázat další složky. Například vazbou cholinu vzniká fosfatidylcholin čili lecitin, hlavní stavební součást membrán.

Pro fosfolipidy je typické, že mají amfifilní charakter – část molekuly, která obsahuje mastné kyseliny, je prakticky nepolární, a tedy hydrofobní, zatímco část s fosfátovým zbytkem je silně polární, a tedy hydrofilní. To je důležité pro funkci fosfolipidů. V biologických membránách jsou všechny molekuly fosfolipidů orientované podobným způsobem. Hydrofilní část molekul je natočena směrem k vodnému prostředí, hydrofobní zbytky mastných kyselin pak dovnitř lipidové dvojvrstvy nebo např. k lipofilnímu jádru lipoproteinových částic. Amfifilní charakter fosfolipidů také způsobuje, že se tyto lipidy chovají jako emulgátory, tj. dokážou stabilizovat malé tukové kapénky ve vodném prostředí. Toho se využívá i průmyslově, např. při výrobě potravin se jako emulgátory běžně používají lecitiny.

Izoprenoidy a steroidy

V přírodě vzniká ohromné množství látek, jejichž základní kostru tvoří pětiuhlíkaté jednotky izoprenu – mluvíme o izoprenoidech nebo terpenech. Velká část z nich je rostlinného původu, mnohé mají typicky lipofilní vlastnosti a bývají řazeny mezi lipidy. V metabolismu člověka je důležitý izoprenoid skvalen, který obsahuje šest izoprenových jednotek (jde tedy o triterpen). Jeho přeměnami vzniká polycyklický alkohol cholesterol.

Cholesterol je výchozí strukturou pro syntézu dalších steroidů, například steroidních hormonů. Zkrácením postranního řetězce, jeho oxidací na karboxylovou skupinu a dalšími modifikacemi vznikají z cholesterolu žlučové kyseliny, kyselina cholová a chenodeoxycholová. Tyto tzv. primární žlučové kyseliny mají amfifilní povahu, díky čemuž se chovají jako emulgátory. Amfifilnost žlučových kyselin se ještě zvýrazní jejich konjugací se zbytky glycinu nebo taurinu. Střevní mikrobiota může primární žlučové kyseliny dále modifikovat na tzv. sekundární žlučové kyseliny (kyselina deoxycholová a litocholová), které se resorbují v terminálním ileu, portálním oběhem se vracejí do jater a znovu vylučují do žluči. Žlučové kyseliny umožňují emulgaci lipidů v trávicím traktu. Díky tomu se o mnoho řádů zvětšuje celkový povrch lipofilních kapének, na který mohou působit trávicí enzymy.

Hovoříme-li o cholesterolu, je třeba rozlišovat volný a esterifikovaný cholesterol. Volný cholesterol má jako alkohol slabě amfifilní povahu. Typicky bývá součástí biologických membrán, do nichž je zasunut tak, že hydroxylová skupina vyčnívá směrem k vodnému prostředí. Při esterifikaci se na tuto hydroxylovou skupinu naváže zbytek mastné kyseliny. Estery cholesterolu proto bývají vysloveně hydrofobní, nemísitelné s vodou, a nacházíme je např. v jádrech lipoproteinových částic.

Další skupiny lipidů

Lipidy jsou velmi různorodé, takže bychom mohli pokračovat výčtem mnoha dalších podskupin těchto látek. Pro stavbu membrán jsou kromě lecitinů a cholesterolu významné také sfingolipidy. Ve zvlášť velké míře se sfingolipidy vyskytují v membránách nervové tkáně. Ve sfingolipidech je namísto glycerolu dvojsytný alkohol sfingosin, odvozený od kyseliny palmitové a serinu. Připojením jedné mastné kyseliny, fosfátu a cholinu vzniká určitá analogie lecitinu – sfingomyelin, nejvýznamnější fosfosfingolipid membrán. Od sfingolipidů se také odvozují početné glykolipidy, včetně gangliosidů s rozvětveným řetězcem několika monosacharidů, které na povrchu buněk vytvářejí tzv. glykokalyx.

Z mnoha dalších podskupin lipidů zmiňme např. kardiolipiny, které obsahují celkem tři zbytky glycerolu navzájem svázané fosfáty a najdeme je např. v mitochondriální membráně. Plazmalogeny připomínají lecitin, ale jeden z acylových zbytků je navázaný éterovou (nikoli esterovou) vazbou. Jsou poměrně hojně zastoupené, bývají tkáňově specifické a mnohé z nich mají signální funkci.

Trávení a absorpce lipidů

Hydrolýza triacylglycerolů začíná již v proximálních oddílech trávicího traktu účinkem lingvální a gastrické lipázy. V žaludku tak může být hydrolyzována až třetina molekul triacylglycerolu na diacylglycerol a volné mastné kyseliny. Z hlediska vstřebávání je ale toto množství stále málo významné – v molekulách diacylglycerolu zůstávají nadále esterifikovány dva zbytky mastných kyselin, při třetinové hydrolýze triacylglycerolu na diacylglycerol se tedy uvolnila jen devítina mastných kyselin. Vznikající diacylglyceroly i volné mastné kyseliny jsou nicméně amfifilní a slouží jako emulgátory. Tím podstatně urychlují další trávení lipidů.

Nejvýznamnější enzymy pro hydrolýzu lipidů obsahuje pankreatická šťáva. Jde především o pankreatickou lipázu, která k aktivitě vyžaduje další malý protein pří-

tomný v pankreatické šťávě – kolipázu. Pankreatická lipáza štěpí molekulu triacylglycerolu převážně na 2-monoacylglycerol a dvě molekuly volných mastných kyselin. V pankreatické šťávě je také nespecifická lipoesteráza, která hydrolyzuje esterifikovaný cholesterol, a fosfolipázy, které tráví lecitiny a další fosfolipidy. Účinek všech pankreatických enzymů mnohonásobně zvyšuje emulgace hydrofobních složek, na níž se podílejí především žlučové kyseliny.

V tenkém střevě se monoacylglyceroly a volné mastné kyseliny prakticky zcela absorbují. Z velké části vstupují do enterocytů prostou difuzí, absorpci mastných kyselin s dlouhým řetězcem napomáhá i specifický transportér. Další kanál umožňuje vstup cholesterolu a jiných sterolů. Rostlinné steroly (např. fytosterol, sitosterol), které jsou pro lidský metabolismus cizorodé, se pak s částí cholesterolu aktivně transportují zpět do lumen střeva.

Další osud volných mastných kyselin závisí na jejich délce. Kratší molekuly (do 10 uhlíků) přecházejí do portální krve a s ní se dostávají do jater. Z delších mastných kyselin a jejich monoacylglycerolů v endoplazmatickém retikulu enterocytů vznikají nové molekuly triacylglycerolů. Podobně se reesterifikuje i cholesterol. Takto vytvořené lipofilní látky pak vytvářejí lipoproteinové částice chylomikrony, obalené fosfolipidovou membránou s apoproteiny. Chylomikrony vstupují do lymfatického řečiště a jím se dostávají do krve. Za povšimnutí stojí, že se přitom obchází portální oběh, takže velká část lipidů po absorpci neprojde játry a vstoupí přímo do systémového řečiště.

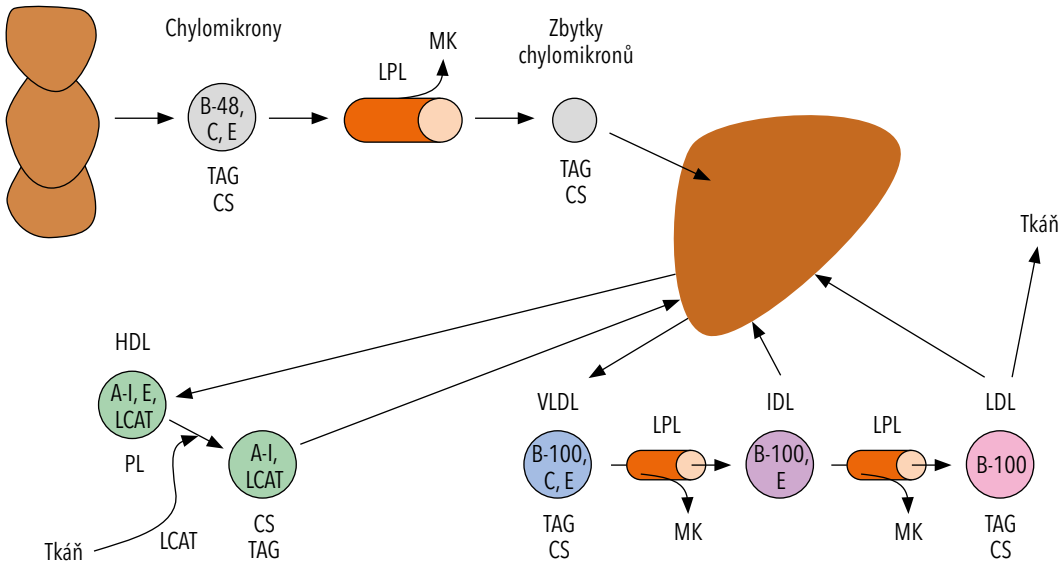
Transport lipidů a lipoproteiny

Volné mastné kyseliny s krátkým a středním řetězcem (tj. do 10 uhlíků) jsou dostatečně hydrofilní, aby se mohly rozpustit v krvi. Delší mastné kyseliny se transportují převážně vázané na albumin. Hydrofobnější lipidy, tedy tuky, cholesterol a jeho lipidy, ale také lipofilní vitaminy se přenášejí v lipoproteinových částicích (obr. 2.8.).

Lipoproteiny jsou částice s fosfolipidovým obalem, díky němuž se mohou mísit s vodou. V obalu je také volný cholesterol a bílkovinná složka – apolipoproteiny (apo). Jádro lipoproteinových částic tvoří především triacylglyceroly a esterifikovaný cholesterol.

Již jsme uvedli, že **chylomikrony** tvoří střevní sliznice. Jde o částice bohaté na triacylglyceroly, mají proto nízkou hustotu. Ve svém obalu chylomikrony obsahují apolipoproteiny B-48, E a C-II. Chylomikrony se lymfatickým řečištěm dostávají do krve. Apolipoprotein C-II aktivuje lipoproteinovou lipázu na povrchu endotelu. Její aktivitou se hydrolyzuje většina triacylglycerolů, uvolněné mastné kyseliny se pak využijí jako zdroj energie nebo k tvorbě tuku v adipocytech. Postupným odbouráváním triacylglycerolů se chylomikrony zmenšují a roste jejich hustota, až vzniknou tzv. zbytky chylomikronů – remnantní částice. Ty se z krve vychytávají v játrech pomocí receptorů pro apo-E. Jaterní buňky poté zbytky chylomikronů degradují.

Játra tvoří další lipoproteinové částice – lipoproteiny o velmi nízké hustotě (**VLDL**, very low density lipopro-



Obr. 2.8. Metabolismus lipoproteinů. A-I, B-48, B-100, C, E – apolipoproteiny; CS – cholesterol a jeho estery; HDL – lipoprotein o vysoké hustotě; IDL – lipoprotein o střední hustotě; LCAT – lecitincholesterolacyltransferáza; LDL – lipoprotein o nízké hustotě; LPL – lipoproteinová lipáza; MK – mastná kyselina; PL – fosfolipid; TAG – triacylglyceroly; VLDL – lipoprotein o velmi nízké hustotě.

tein). Jde o částice do značné míry podobné chylomikronům, které v obalu mají apolipoproteiny B-100, E a C-II. Apolipoprotein B-100 je příbuzný apolipoproteinu B-48 chylomikronů – jde o dvě různě dlouhé sestřihové varianty téhož genu. VLDL v krevním oběhu podstupují podobný proces jako chylomikrony – jejich apo C-II aktivuje lipoproteinovou lipázu, která postupně hydrolyzuje většinu triacylglycerolů. Hustota částic tak roste, takže se lipoproteiny s velmi nízkou hustotou přeměňují na lipoproteiny se střední hustotou (**IDL**, intermediate density lipoprotein) a nakonec na lipoproteiny s nízkou hustotou (**LDL**, low density lipoprotein). Absolutní množství cholesterolu v částicích se příliš nemění, s odbouráváním triacylglycerolů ale roste jeho podíl na celkovém množství lipidů. LDL částice jsou proto na cholesterol bohaté, obsahují jej až 50 % z celkového množství lipidů.

LDL částice jsou vychytávané játry i periferními tkáněmi pomocí LDL receptorů, které rozpoznávají apo B-100 a apo E. Pomocí LDL receptoru získávají periferní buňky cholesterol zejména pro stavbu svých membrán, přičemž tento transport je za fyziologických okolností přesně regulovaný.

Jaterní buňky, ale také buňky střevní stěny tvoří i lipoproteiny o vysoké hustotě (**HDL**, high density lipoprotein). Zpočátku jde o diskovité částice, do značné míry se jedná jen o prázdnou obálku lipoproteinu, tvořenou fosfolipidovou membránou s mnoha různými apolipoproteiny. Tyto nascentní HDL částice jsou krví transportovány do periferních tkání, kde sbírají přebytečný cholesterol. Využívají k tomu enzym lecitincholesterolacyltransferázu (LCAT), která esterifikuje dosud volný cholesterol pomocí zbytku masné kyseliny z fosfolipidů samotného HDL. Silně hydrofobní ester cholesterolu pak přechází do jádra HDL částice, která se tak postupně plní a zraje. Zralé HDL částice jsou pak vychytávané jaterními buňkami pomocí receptorů pro apo E.

Některé somatické buňky, především makrofágy, exprimují také tzv. scavengerové receptory. Ty mohou reverzibilně vázat HDL, umožňují jim zbavit se svého obsahu a regenerovat se tak. Scavengerové receptory jsou ovšem málo specifické, vážou i ostatní lipoproteiny, včetně LDL částic. To je významné v okamžiku, kdy koncentrace LDL částic výrazněji stoupne nebo když dojde k takovému poškození LDL částic, že nemohou být rozpoznány LDL receptorem. Prostřednictvím scavengerového receptoru se v těchto případech LDL bohaté na cholesterol nekontrolovaně transportují do tkání, zejména je vychytávají makrofágy v subendoteliálním prostoru cévní stěny. Tento mechanismus hraje významnou roli v rozvoji aterosklerózy.

VLDL a HDL částice mohou mezi sebou směňovat estery cholesterolu za triacylglyceroly pomocí cholesterolester transferového proteinu. Tím se část esterů cholesterolu z HDL dostává postupně až do LDL a je odváděna do jater. U hypertriacylglycerolemií může rychlost této výměny stoupnout natolik, že se výrazněji zvýší poměr LDL ku HDL cholesterolu a zvyšuje se riziko rozvoje aterosklerózy.

Metabolismus lipidů

Vzhledem k ohromné rozmanitosti lipidů zahrnuje jejich metabolismus velké množství drah. Pokusíme se na tomto místě shrnout nejvýznamnější děje a některé obecné principy.

Odbourávání lipidů je většinou zahájeno jejich hydrolýzou na stavební součásti. Glycerol se podle metabolické situace buď může odbourat v glykolýze, nebo se naopak stává substrátem pro glukoneogenezi. Volné mastné kyseliny musejí být před svou degradací aktivované vazbou na koenzym A (CoA).

Pro získávání energie z mastných kyselin je nejvýznamnější jejich oxidace v mitochondriích. Aktivovaná mastná kyselina (acyl-CoA) se nejprve transportuje z cytoplazmy do mitochondriální matrix specializovaným mechanismem, tzv. karnitinovým člunkem. Využívá se přitom několika enzymů, které jsou různé pro různě dlouhé mastné kyseliny.

V mitochondrii probíhá vlastní β-oxidace. Z mastné kyseliny se postupně odštěpují dvojuhlíkaté zbytky v podobě acetyl-CoA, který se dále oxiduje v Krebsově cyklu. Současně vznikají redukované koenzymy NADH (nikotinamidadenindinukleotid) a $FADH_2$ (flavinadenindinukleotid), jež vstupují do dýchacího řetězce. Zhruba se dá říci, že kompletní oxidací mastné kyseliny vzniká 6 až 7 molekul ATP na každý uhlík, který její řetězec obsahoval. Tak vysoký energetický zisk dělá z tuků ideální zásobní molekuly.

Syntéza mastných kyselin se naopak rozbíhá v situacích, kdy má organismus nadbytek energie. Výchozí látkou je acetyl-CoA, vznikající např. odbouráváním sacharidů a bílkovin. Klíčovým krokem v syntéze mastných kyselin je karboxylace acetyl-CoA. V přítomnosti biotinu se za spotřeby ATP na acetyl-CoA naváže oxid uhličitý a vzniká malonyl-CoA. Reakci stimuluje inzulin. Malonyl-CoA se poté naváže na enzymový komplex. Odštěpí se CO_2 a navážou se další dva uhlíky, které přináší další acetyl-CoA. Celý děj se cyklicky opakuje a v každém cyklu se vznikající řetězec prodlouží o dva uhlíky. Součástí tohoto pochodu je i redukce dvojných vazeb, které v molekule vznikají. K tomu je nutný přísun NADPH (nikotinamidadenindinukleotidfosfát) z pentózového cyklu.

Rovněž syntéza cholesterolu vychází z acetyl-CoA. Složením tří těchto molekul vzniká šestiuhlíkatý mevalonát. Klíčovým enzymem tohoto kroku je hydroxymethylglutaryl-CoA reduktáza (HMG-CoA reduktáza). Inhibuje ji cholesterol jako výsledný produkt, ale regulují

ji také hormony spojené s energetickým metabolismem (stimuluje ji inzulin a thyroxin). V dalším kroku se z mevalonátu za spotřeby ATP odštěpuje uhlík v podobě oxidu uhličitého a vzniká pětiuhlíkatá sloučenina, tzv. aktivní izopren. Z něj se řadou reakcí tvoří triterpen skvalen a následnou cyklizací postupně vzniká cholesterol. Celá syntéza zahrnuje několik redukčních kroků, k nimž je opět třeba NADPH z pentózového cyklu.

Další specializované dráhy slouží např. k prodlužování mastných kyselin, tvorbě nenasycených vazeb a tvorbě složitějších lipidů.

Literatura

1. Devlin T. Textbook of Biochemistry with Clinical Correlations. FL, USA: Wiley 2010.

2. Koolman J, Röhm KH. Taschenatlas Biochemie des Menschen. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2009.

3. Rodwell VW, Weil PA Botham KM, et al. Harper's Illustrated Biochemistry. 30th Ed. NY, USA: McGraw-Hill Education 2015.

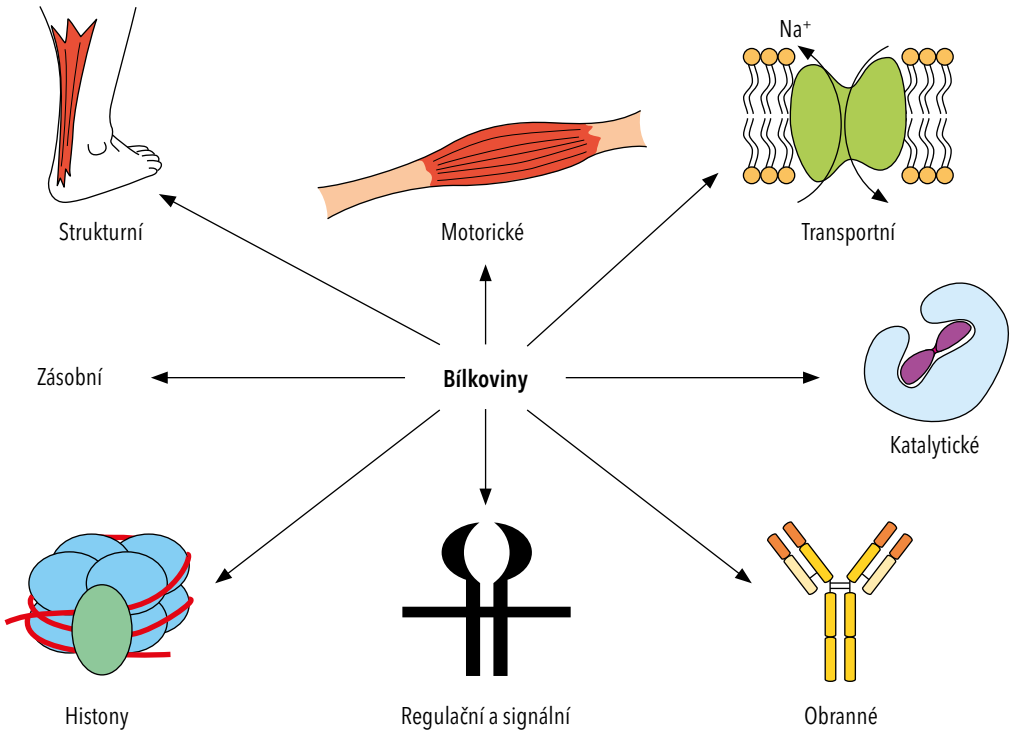
2.3.4. Bílkoviny a dusíková bilance

HLAVNÍ MYŠLENKA

Bílkoviny přijímané potravou se v průběhu trávení hydrolyzují převážně až na volné aminokyseliny. Tělu vlastní peptidy a bílkoviny se tvoří *de novo*. Aminokyseliny slouží jednak jako stavební součást pro tvorbu bílkovin a dalších produktů, jednak jako zdroj energie. Většina aminokyselin se po odstranění dusíku může stát substrátem pro glukoneogenezi (glukogenní aminokyseliny). Katabolismus několika ketogenních aminokyselin vede k tvorbě acetylkoenzymu A, který se oxiduje v Krebsově cyklu nebo je výchozí látkou pro syntézu lipidů. S výjimkou esenciálních aminokyselin dokáže lidský organismus aminokyseliny tvořit z intermediátů Krebsova cyklu. Dusík uvolněný při katabolismu aminokyselin se z větší části přeměňuje na močovinu, která je netoxická a dobře rozpustná, takže se snadno vylučuje ledvinami. Poměr anabolismu a katabolismu bílkovin lze hodnotit porovnáním příjmu bílkovinného dusíku stravou a odpadu dusíku vázaného v močovině do moči.

Bílkoviny jsou organické makromolekuly, jejichž základem je řetězec aminokyselin svázaných peptidovými vazbami. Základních stavebních složek bílkovin je jen několik, ale jejich kombinací v řetězci, následným prostorovým uspořádáním a navázáním nebo interakcemi s dalšími bílkovinnými i nebílkovinnými součástmi vzniká téměř nekonečné množství různých proteinů a jejich funkčních stavů. V organismu plní bílkoviny řadu rolí a lze je považovat za základní, charakteristickou složku živé hmoty (obr. 2.9.).

Strukturní bílkoviny odpovídají za tvar a stabilitu buněk a tkání. Některé vykazují mimořádnou pevnost v tahu, jiné jsou díky svému uspořádání elastické a umožňují i několikanásobné protažení molekuly do délky. **Motorické bílkoviny** umožňují např. fungování kontraktilního aparátu svalových vláken. Podílejí se také např. na intracelulárním transportu, buněčném dělení a dalších pochodech. **Transportní bílkoviny** na sebe vážou látky, které se špatně rozpouštějí ve vodném prostředí nebo které je třeba chránit před nežádoucími reakcemi, a přenášejí je organismem. Další transportní bílkoviny umožňují přenos látek přes biologické membrány a dovolují tento transport regulovat. **Katalytické bílkoviny čili enzymy** jsou v organismu sice v nízkých koncentracích, současně ale představují nejpočetnější skupinu proteinů s více než dvěma tisíci zástupci. Katalyzují organické reakce a umožňují, aby probíhaly i děje, které by jinak byly prakticky neuskutečnitelné. Současně umožňují rychlost reakcí přesně regulovat, což má zásadní význam pro udržování homeostázy. **Obranné bílkoviny** zahrnují jak složky specifické imunity, především imunoglobuliny, tak součásti nespecifické imunity, např.



Obr. 2.9. Úloha proteinů v organismu

komplement. **Regulační a signální bílkoviny a peptidy** přenášejí signály jak na velké vzdálenosti jako hormony, tak i v rámci tkání nebo uvnitř buněk. Bílkovinné povahy jsou i receptory, které přenášejí signály z extracelulárního do intracelulárního prostředí, popřípadě mezi jinými kompartmenty. Další regulační bílkoviny se vážou na nukleové kyseliny a ovlivňují např. transkripci. **Histony** chrání buněčnou DNA a podílejí se na řízení genové exprese. Některé bílkoviny, např. svalové bílkoviny nebo albumin, mají kromě uvedených funkcí i roli **zásobní**. V případě potřeby slouží jako zdroj aminokyselin pro tvorbu jiných bílkovin nebo jako výchozí substrát glukoneogeneze.

Struktura a modifikace bílkovin

Bílkoviny vznikají jinak než ostatní makromolekuly v organismech. Základem je tzv. překlad (translace) nukleové kyseliny, která kóduje pořadí aminokyselin v bílkovině. Kódování tohoto překladu je v celé přírodě značně konzervativní, byť existují rozdíly v kódovací tabulce pro různé typy organismů. Menší rozdíly ovšem najdeme např. i mezi genetickým kódem pro jadernou genetickou informaci eukaryontních buněk a pro mitochondriální genom.

Většina (celkem 20) z tzv. proteogenních aminokyselin je kódována trojicemi nukleových bází (triplety). Další dvě aminokyseliny (selenocystein a pyrolysin) mají složitější kódování, při kterém kromě tripletu záleží ještě na několika nukleových bázích v okolí. Na stavbě bílkovin se ale podílejí i další aminokyseliny, které se nezařazují během translace, ale vznikají až dodatečnými úpravami. Typickým příkladem mohou být hydroxylované aminokyseliny hydroxyprolin a hydroxylysin, důležité pro stavbu kolagenu.

Genetický kód určuje pořadí aminokyselin v bílkovině, tzv. **primární strukturu proteinu**. Pro funkci jsou ovšem zásadní i tzv. vyšší struktury bílkovin a modifikace bílkovin. Nově syntetizovaná bílkovina se tzv. sbaluje. Mění se konformace řetězce a mezi blízkými aminokyselinami vznikají vodíkové můstky. Tím protein získává tzv. **sekundární strukturu** – mezi nejčastější typy patří v nativních bílkovinách α-helix, vysokou stabilitu vykazuje sekundární struktura označovaná jako β-skládaný list atd.

Prostorové uspořádání bílkoviny se dále mění, především v důsledku elektrických sil mezi různými, často i vzdálenějšími částmi řetězce, ale i díky dalším nevazebným interakcím. Protein tak zaujímá typické prostorové uspořádání, tzv. **terciární strukturu**. Interakcemi více bílkovinných molekul mezi sebou, popřípadě interakce-

mi mezi bílkovinami a nebílkovinnými molekulami se vytváří nejvyšší, **kvarterní struktura**.

Sbalování bílkovin je poměrně složitý a přesně řízený proces, na kterém se podílí řada enzymů a specializovaných proteinů. Konformace bílkovin se může dále měnit, čímž se mění funkční vlastnosti proteinů – např. aktivita enzymů, signální stav receptorů apod. Tyto změny většinou řídí modifikace bílkovin, ať už jde o kovalentní úpravy některých aminokyselin (např. fosforylace konkrétních zbytků serinu, threoninu nebo tyrosinu a jejich opětovná defosforylace), nebo o nekovalentní interakce (např. vazbu ligandu na receptor). Repertoár modifikací bílkovin je ale mnohem širší. Všechny úpravy ovlivňují funkční stav bílkovin a jejich interakci s okolními molekulami. Mezi nejčastější patří glykosylace na zbytcích lysinu, tvorba disulfidových můstků mezi dvěma zbytky cysteinu a další.

Odbourávání a trávení bílkovin

Za běžných podmínek je primární struktura většiny bílkovin poměrně stabilní. Větší odchylky v teplotě, pH či obsahu iontů v roztoku sice vedou ke změně vyšších struktur bílkovin, tj. dochází k tzv. denaturaci, to však neznamená, že by docházelo k rozbití peptidových vazeb mezi aminokyselinami. Odbourávání bílkoviny, ať už v trávicím traktu, nebo ve vnitřním prostředí organismu, proto vyžaduje specializované hydrolytické enzymy – peptidázy. **Endopeptidázy** (též proteázy) štěpí polypeptidový řetězec uprostřed. Zpravidla se vážou na krátkou peptidovou sekvenci a řetězec štěpí v její blízkosti. **Exopeptidázy** odštěpují jen koncové aminokyseliny (popřípadě krátké peptidy) z konce bílkovinného řetězce – aminopeptidázy z N-konce, karboxypeptidázy z C-konce.

Uvnitř buněk probíhá odbourávání bílkovin řízeně, aby nedocházelo k poškození buňky a současně aby se nehromadily nepotřebné nebo poškozené proteiny. Slouží k tomu dvě dráhy. **Proteasom** představuje složitý, velmi přesně řízený mechanismus odbourávání intracelulárních bílkovin. Molekula, kterou je třeba odstranit, se nejprve označí ubikvitinem – speciálním malým proteinem. Poté vstupuje do proteasomu, komplexu enzymů a dalších bílkovin, ve kterém dochází k vlastní hydrolýze. Druhou dráhu, v níž se odbourávají bílkoviny, představuje **lyzosom**. Materiál, který má být hydrolyzován, se fagocytuje, popřípadě dojde k tzv. autofagii součástí buňky. Takto vzniklý endosom poté splyne s primárním lyzosomem, tj. membránou ohraničenou organelou se specifickou enzymatickou výbavou. Uvnitř lyzosomu se vytvoří extrémně kyselé pH a aktivují se lyzosomální enzymy. K odbourávání bílkovin slouží peptidázy označované jako katepsiny. Další enzymy odbourávají lipidy, polysacharidy a jiný obsah lyzosomů.

Trávení bílkovin přivedených do organismu potravou začíná v žaludku. Silně kyselá žaludeční šťáva bílkoviny denaturuje, díky čemuž jsou přístupnější trávicím endopeptidázám. Žaludeční šťáva obsahuje také endopeptidázy označované jako pepsiny, které v kyselém prostředí hydrolyzují peptidové vazby hydrofobních a aromatických aminokyselin. Vznikají tak převážně poměrně velké štěpy bílkovin.

Samotný pepsin se syntetizuje jako prekurzor, pepsinogen. V kyselém prostředí dochází k odštěpení N-konce této bílkoviny a vzniká pepsin. Odštěpený úsek zůstává na pepsinu navázaný a inhibuje jej. K oddělení, a tím k aktivaci pepsinu dojde až po dalším snížení pH prostředí. Aktivní pepsin dokáže sám rychle aktivovat dosud neaktivní molekuly, takže po snížení pH prostředí celková aktivita tohoto enzymu prudce roste.

Další peptidázy obsahuje pankreatická šťáva. I tyto enzymy se do trávicí trubice dostávají v neaktivní formě. K aktivaci dochází účinkem proteázy tvořené duodenálním epitelem, enterokinázy (též enteropeptidázy). Původně neaktivní trypsinogen se tak mění na aktivní proteázu trypsin. Trypsin jednak aktivuje další molekuly trypsinogenu, ale také chymotrypsinu, elastázy a karboxypeptidáz.

Pankreatické proteázy štěpí bílkoviny převážně na peptidy, které se účinkem pankreatických karboxypeptidáz dále hydrolyzují až na oligopeptidy o délce 6–8 aminokyselin. Další hydrolýza probíhá účinkem enzymů kartáčového lemu tenkého střeva. Je v něm vysoká aktivita aminopeptidáz, endopeptidáz a dipeptidáz. Výsledkem je směs volných aminokyselin, dipeptidů a tripeptidů. Ty už všechny mohou být absorbovány transportními systémy kartáčového lemu. Di- a tripeptidy se většinou hydrolyzují na volné aminokyseliny uvnitř enterocytů, takže v portální krvi nacházíme již téměř jen volné aminokyseliny. Výjimku tvoří di- a tripeptidy obsahující prolin, hydroxyprolin nebo netypické aminokyseliny (např. β-alanin, karnosin, anserin), které se do portální krve dostávají nehydrolyzované.

Transport aminokyselin a krátkých peptidů do enterocytu, stejně jako transport z enterocytu do portální krve zprostředkovává řada transportních proteinů. Jejich vlastnosti jsou různorodé. Obecně lze říci, že většina z nich slouží pro několik aminokyselin a mnohé z nich spolu s aminokyselinami přenášejí i ionty sodíku.

Metabolismus uhlíkové kostry aminokyselin

Přestože metabolismus aminokyselin zahrnuje několik stovek reakcí, mají jednotlivé dráhy řadu společných prvků. Všechny aminokyseliny může organismus využít jako zdroj energie. Odbouráváním uhlíkatého řetězce většiny z nich vznikne některý z intermediátů Krebsova cyklu (2-oxoglutarát, sukcinylkoenzym A, fumarát nebo oxal-

acetát). Tyto aminokyseliny označujeme jako glukogenní, neboť se přes oxalacetát stávají zdrojem pro glukoneogenezi. Jen menší část aminokyselin – konkrétně jde o lysin, leucin a části molekul fenylalaninu, tyrosinu, isoleucinu a tryptofanu – se odbourává na acetylkoenzym A. Ten se pak může oxidovat v Krebsově cyklu za produkce ATP (adenosintrifosfátu) nebo jej lze využít k tvorbě lipidů; z acetylkoenzymu A však člověk nedokáže vytvořit žádný substrát pro glukoneogenezi. Jelikož při vysoké produkci se acetylkoenzym A může přeměňovat na ketolátky (aceton, acetacetát a β-hydroxybutyrát), označujeme tyto aminokyseliny jako ketogenní (obr. 2.10.).

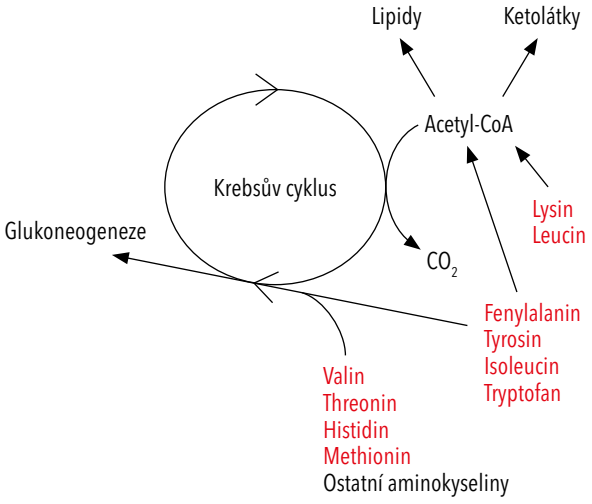
Víceméně obrácenými pochody je možné většinu aminokyselin vytvořit *de novo* z intermediátů Krebsova cyklu. Díky tomu je dostatek všech potřebných aminokyselin pro proteosyntézu i v situacích, kdy zastoupení jednotlivých aminokyselin ve stravě neodpovídá jejich zastoupení v lidském těle. Výjimkou jsou tzv. esenciální aminokyseliny, které obsahují aromatické jádro (fenylalanin a tyrosin), rozvětvený postranní řetězec (valin, leucin, isoleucin), složitější heterocyklickou strukturu (tryptofan) nebo jinou strukturu, kterou je obtížné syntetizovat (threonin, histidin, methionin). Tvorba esenciálních aminokyselin vyžaduje hodně energie a stavebních součástí, a jelikož jsou tyto aminokyseliny za běžných podmínek v dostatečné míře dostupné ve stravě, většina vyšších živočichů včetně člověka pro ně ztratila příslušné syntetické dráhy.

Metabolismus dusíku

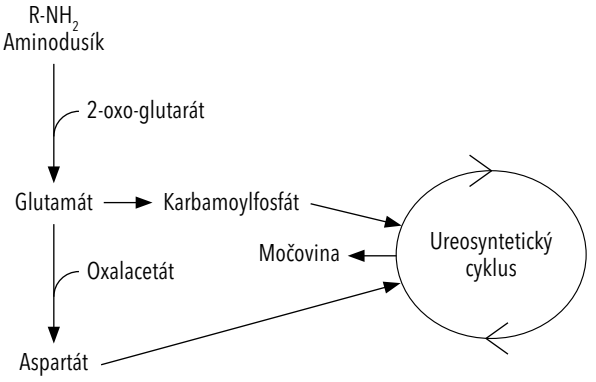
Při katabolismu aminokyselin se kromě odbourání uhlíkaté kostry musí odstranit i dusík obsažený v aminoskupině. Hlavní metabolickou drahou, která umožňuje tento dusík převést do dobře rozpustné a netoxické formy, je syntéza močoviny v játrech. Močovina se pak v již dále nezměněné podobě vylučuje ledvinami.

Aminodusík se nejprve z většiny aminokyselin přenáší transaminačními reakcemi na intermediát Krebsova cyklu, 2-oxoglutarát, a vzniká tak glutamát. Glutamát je jediná aminokyselina, která u člověka podléhá oxidativní deaminaci. V tomto ději dochází k jeho oxidaci proti NAD (nikotinamidadenindinukleotidu), vzniká opět 2-oxoglutarát a amonný kation (čili kyselá forma amoniaku). Amoniak se pak aktivuje za spotřeby ATP a oxidu uhličitého (či přesněji hydrogenuhličitanu) na karbamoylfosfát.

Část glutamátu předává dusík transaminací oxalacetátu, čímž vzniká aspartát. Karbamoylfosfát spolu s aspartátem pak dusík vnášejí do vlastního močovinového (ureosyntetického) cyklu (obr. 2.11.). Jde o specializovanou dráhu aminokyseliny argininu, v níž z dusíků a oxidu uhličitého přinesených karbamoylfosfátem a aspartátem vzniká molekula močoviny. V průběhu cyklu se spotřebovává další energie v podobě ATP. Celý cyklus tedy v jedné otočce vytvoří jednu molekulu močoviny ze dvou aminodusíků a jednoho hydrogenuhličitanu za spotřeby dvou molekul ATP.



Obr. 2.10. Uhlíkatá kostra většiny aminokyselin se může odbourávat na intermediáty Krebsova cyklu. Buď slouží jako zdroj energie, nebo se může stát např. substrátem pro syntézu glukózy (glukogenní aminokyseliny). Menší počet ketogenních aminokyselin a části smíšených aminokyselin se odbourávají na acetyl-CoA. Z intermediátů Krebsova cyklu naopak organismus dokáže většinu aminokyselin syntetizovat *de novo*. Výjimku tvoří tzv. esenciální aminokyseliny se složitějšími postranními řetězci (vyznačeny červeně).



Obr. 2.11. Odbourávání aminodusíku v ureosyntetickém cyklu. Při syntéze jedné molekuly močoviny se využijí dva aminodusíky, které se v prvním kroku transaminací přenesou do molekuly glutamátu. Jeden se pak uvolní oxidativní deaminací a přemění na karbamoylfosfát, druhý se další transaminací přenese do molekuly aspartátu.

Menší část dusíku z aminokyselin lze vyloučit do moči i v podobě amonného kationtu. Hlavní roli v tomto mechanismu hraje opět glutamát, který se v játrech může přeměnit na glutamin pomocí glutaminsyntetázy, přičemž přijme amoniak. V ledvinách se pak glutamin mění zpět na glutamát a amonný kation účinkem glutaminázy.

Dusíková bilance

Jak vyplývá z výše uvedeného, metabolismus dusíku odráží celkový metabolismus bílkovin a aminokyselin v těle. Pokud přívod dusíku vázaného v bílkovinách převyšuje odpad dusíku v močovině, znamená to, že převažuje zabudovávání aminokyselin do nově tvořených bílkovin nad katabolismem proteinů. A obráceně, je-li odpad dusíku v močovině vyšší než příjem bílkovinného dusíku potravou, dochází ke katabolismu bílkovin. Jiné dusíkaté látky s těmito parametry interferují jen v omezené míře, kterou lze v praktických situacích buď zanedbat, nebo korigovat. Část aminokyselin se využívá na syntézu jiných produktů, než jsou bílkoviny – jmenujme např. nukleové báze, hormony a neuropřenašeče, kreatinfosfát, hem, látky využívané v konjugační fázi biotransformačních reakcí apod. Dusík z části takovýchto látek, ať už vytvořených vlastním metabolismem, nebo přijatých potravou, se odbourává na močovinu, z jiných vznikají jiné dusíkaté odpadní produkty (anorganické dusičnany, kreatinin, kyselina močová, bilirubinoidy apod.). V každém případě je za fyziologických okolností obrat nebílkovinného dusíku a jeho vylučování v podobě močoviny ve srovnání s metabolismem bílkovin nízký.

Srovnání příjmu bílkovinného dusíku potravou a odpadu dusíku v močovině do moči je principem hodnocení dusíkové bilance jako jednoduchého indikátoru, zda převažuje katabolismus, či anabolismus bílkovin. Přesné stanovení příjmu i ztrát dusíku je náročné a pro běžnou praxi nedostupné, pro hodnocení dusíkové bilance se proto využívá zjednodušených odhadů. Na straně příjmu se odhaduje, že 1 g dusíku je obsažen v 6,25 g bílkovin. Na straně odpadu do moči se odhaduje, že s 1 mmol močoviny se vyloučí 0,0336 g dusíku (z toho 84 % tvoří samotná močovina, zbylých 16 % amonný kation a ostatní formy dusíku). Dále se předpokládá, že ztráty dusíku jinými cestami (kůží, stolicí, v podobě jiných dusíkatých látek) se úhrnem pohybují kolem 2–4 gramů za den. Pro hrubý odhad dusíkové bilance tak dostáváme rovnici:

dusíková bilance [g] = příjem bílkovin [g] / 6,25 –
– (odpad močoviny [mmol] × 0,0336 + 4)

Použití tohoto odhadu limitují především zmíněné neměřitelné ztráty dusíku kůží a stolicí, dále např. redistribuce urey mezi tělesnými kompartmenty, případně ztráty dusíku do ascitu, odvod drény apod. Při katabolismu se také zvětšuje podíl dusíku vylučovaného v podobě amonného kationtu, takže odhad dusíkové bilance vychází falešně příznivější.

Literatura

1. Devlin T. Textbook of Biochemistry with Clinical Correlations. FL, USA: Wiley 2010.

2. Koolman J, Röhm KH. Taschenatlas Biochemie des Menschen. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2009.

2.4. Voda a minerální látky

Antonín Jabor, Antonín Kazda

HLAVNÍ MYŠLENKA

Distribuce vody v jednotlivých kompartmentech, vlivy iontového složení, hydrostatické a osmotické tlaky, výměna metabolitů a funkce regulačních orgánů představují základ dynamických změn vnitřního prostředí. Hyponatremie i hypernatremie jsou závažné stavy vyžadující monitorování, posouzení koncentrací a zásob iontů, hodnocení oběhu a objemů tělesných kompartmentů a racionální přístup k terapii. Přísun sodného a draselného kationtu stravou byl v posledních letech revidován – tolerují se vyšší denní přísuny sodného kationtu (kolem 3–6 g za den, tj. 130–260 mmol/den nebo 7,5–15,0 g NaCl za den), předpokladem jsou dostatečné přísuny draselného kationtu (nad 3,0 g/den, tj. nad 77 mmol/den). Funkčně zdravé ledviny jsou schopné efektivně regulovat iontovou homeostázu při nízkých i vysokých přívodech sodného a draselného kationtu. Příjem iontů je nutné modifikovat s ohledem na stupeň postižení funkce ledvin. Doporučený přísun vápenatého kationtu se pohybuje pro dospělé kolem 1 g/den (25 mmol/den), doporučený přísun hořečnatého kationtu kolem 300 mg/den pro ženy (12 mmol/den) a 400 mg/den pro muže (16 mmol/den).

2.4.1. Princip interpretace poruch vnitřního prostředí

Hodnocení vnitřního prostředí je založeno na získání dat a interpretaci:

- anamnestických údajů;
- informací o stavu regulačních orgánů (především ledvin, plic, srdce, jater);
- parametrů charakterizujících hydrataci (klinické posouzení deficitů nebo nadbytků tekutin v základních kompartmentech);
- komplikujících klinických faktorů (u pacientů s metabolickým onemocněním, s endokrinopatiemi);
- údajů o příjmu a ztrátách různých látek (vody, iontů, energetických substrátů, látek ovlivňujících metabolismus vody a iontů, jako jsou diuretika nebo kortikosteroidy, z dalších například léky způsobující SIADH [syndrom neadekvátní sekrece antidiuretického hormonu] nebo hypomagnezemii).

2.4.2. Voda a tělesné kompartmenty

Podíl celkové tělesné vody (CTV) na tělesné hmotnosti je u mužů kolem 60 % a u žen kolem 55 %. Existuje vztah mezi celkovou tělesnou vodou a věkem (u mladších dospělých jedinců je hodnota mírně nad uvedeným procentem, u starších osob, po 60 letech věku, spíše pod uvedeným procentem). V průběhu vývoje od narození se obsah celkové vody postupně snižuje – podíl na tělesné hmotnosti tvoří kolem 79 % při narození, asi 70 % mezi 3. až 6. měsícem života a na hodnoty zjišťované u dospělých se dostává po prvním roce života. Zvláštní situace je u obézních jedinců, u kterých je nižší podíl CTV na tělesné hmotnosti (např. u velmi obézních mužů je CTV uváděna na úrovni 53 % tělesné hmotnosti). U velmi hubených jedinců je tomu naopak a podíl CTV na hmotnosti se zvyšuje.

Celková tělesná voda je distribuována do několika kompartmentů. Intracelulární tekutina (ICT) představuje u dospělých osob kolem 40 % tělesné hmotnosti, tj. asi 28 litrů. Podíl extracelulární tekutiny (ECT) na tělesné hmotnosti u dospělých je asi 20 %, tj. kolem 14 litrů. Z této hodnoty je asi 5 % (tj. 3,5 litru) v plazmatickém kompartmentu (PV, plazmatický volum) a 15 % (tj. asi 10,5 litru) představuje intersticiální tekutina (IST). Také podíly intracelulární a extracelulární tekutiny se mění s věkem – u novorozenců převládá extracelulární tekutina, v prvních týdnech života se poměr mezi ECT a ICT vyrovnává a zhruba od 5 let života podíl ECT a ICT na tělesné hmotnosti odpovídá údajům zjišťovaným u dospělých.

Další kompartmenty, nesouvisející s extracelulárním prostorem, představuje transcelulární tekutina a tzv. třetí prostor. Do transcelulární tekutiny počítáme likvor, synoviální tekutinu, tekutinu oka a tekutinu v trávicím systému. Objemově jde celkem asi o 500 ml, po jídle se objem tekutiny v gastrointestinálním traktu zvyšuje. Tekutiny třetího prostoru jsou přítomny pouze za patologických stavů (patologické nahromadění tekutiny v ileu, pleurální, peritoneální a perikardiální výpotky).

Iontové složení PV a IST je téměř totožné, je řízeno Gibbsovou–Donnanovou rovnováhou a koncentrace chloridového a hydrogenkarbonátového (bikarbonátového) aniontu je v IST vyšší než v PV, koncentrace sodného kationtu naopak nižší. Důvodem je elektroneutralita, tyto změny v koncentracích iontů vyrovnávají pokles podílu proteinů na sloupci aniontů v IST. Přesun vody mezi PV a IST je dán Starlingovým zákonem, který určuje transkapilární tok tekutiny v závislosti na vlastnostech kapilární stěny, celkové ploše pro výměnu tekutiny a čistém filtračním tlaku. Ten je určen hydrostatickými tlaky a koloidně-osmotickými tlaky v plazmě a intersticiu. Dojde-li například k vyšší permeabilitě kapilární stěny, dojde k přestupu albuminu (jako hlavního reprezentanta koloidně-osmotického tlaku) do intersticia. Rozdíl mezi koloidně-osmotickým tlakem plazmy a IST se snižuje a díky gradientu hydrostatického tlaku dochází k transkapilárnímu přesunu tekutiny s rozvojem edémů. Podobně pokles albuminu v plazmě povede k edémům i při normálních vlastnostech kapilární stěny.

2.4.3. Sodný kation

Sodík, natrium, Na, atomová hmotnost 22,989769 g/mol, atomové číslo 11.

V biologických systémech se sodík vyskytuje vždy ve formě kationtu. V lékařské literatuře se promiskue používá označení sodný kation (korektní) i sodík a natrium. Pro koncentrace v plazmě se používá přípona -emie (natremie). Z hlediska patofyziologie má řadu negativních důsledků s ohrožením prognózy pacienta hyponatremie (edém mozku, způsobený akutním poklesem natremie, pontinní a extrapontinní myelinolýza při neadekvátně rychlé korekci hyponatremie). Také hypernatremie je spojena s řadou nepříznivých zásahů do metabolismu a orgánových funkcí (stupňuje se periferní rezistence na inzulin se sklonem k hyperglykemii, klesá jaterní glukoneogeneze a clearance laktátu, vyskytují se neuromuskulární poruchy a svalová slabost, zhoršují se podmínky pro přerušení umělé plicní ventilace, dochází ke zhoršení kardiálních funkcí a poklesu kontraktility levé komory, u diabetiků se zvyšuje riziko žilní trombózy).

Sodný kation je hlavním kationtem extracelulární tekutiny. Koncentrace v plazmě je pro dospělé osoby v rozmezí 137–144 mmol/l (v séru 137–145 mmol/l, převzato ze studie NORIP). Prakticky stejná je koncentrace v celé extracelulární tekutině. Analýzou velkých dat (krevní sérum) v laboratoři lze ve smíšené nemocniční populaci dokumentovat vyšší podíl hyponatremií – 95 % hodnot je v rozmezí 133–144 mmol/l, medián je kolem 140 mmol/l. Hodnoty nad 150 mmol/l se vyskytují výjimečně, ze snížených hodnot se lze často setkat s natremií pod 130 mmol/l a výjimečně pod 120 mmol/l.

Vliv ledvin na vylučování natria

Denně se profiltruje glomeruly asi 25 000 mmol sodného kationtu, přičemž zpětně se v průběhu nefronu reabsorbuje většina profiltrovaného množství.

Frakční exkrece Na^+ (FE_{Na}, jednotkou je 1, lze vynásobit 100× a získat výsledek v %) ukazuje, jaký podíl z profiltrovaného množství sodného kationtu se dostává do definitivní moči. Vypočte se podle vzorce:

$$FE_{Na} = U_{Na} / P_{Na} / U_{Krea} \times S_{Krea} / 1000$$

kde U_{Na} – koncentrace Na^+ v moči [mmol/l], P_{Na} – koncentrace Na^+ v plazmě (séru) [mmol/l], U_{Krea} – koncentrace kreatininu v moči [mmol/l], S_{Krea} – sérová koncentrace kreatininu v séru (plazmě) [μmol/l].

Zpětně se za normálních okolností u zdravého jedince z profiltrovaného množství vstřebá 98,8–99,6 % sodného kationtu (to odpovídá frakční exkreci sodného kationtu 0,004–0,012, tj. 0,4–1,2 %). Maximální hodnoty FE_{Na} jsou kolem 0,3 (30 %), nad touto hodnotou již například nelze očekávat efekt furosemidu. Hlavním faktorem pro snížení frakční exkrece Na^+ je snížení efektivního cirkulujícího objemu plazmy a vliv aldosteronu na (dosud funkční) ledviny. Zvýšení frakční exkrece Na^+ lze očekávat po aplikaci antagonistů aldosteronu, kličkových diuretik, při působení natriuretických peptidů, případně při velmi vysokém přívodu NaCl (perorálně i parenterálně).

Interpretace natremie

Koncentrace sodného kationtu v plazmě ukazuje (ne)poměr mezi množstvím vody a množstvím Na^+ v ECT. Natremie v referenčním intervalu může být proto spojena se sníženou, fyziologickou nebo zvýšenou zásobou Na^+ v ECT, podle toho, jaký je právě objem vody.

Interval natremie se běžně uvádí 135–146 mmol/l (tedy širší než ze studie NORIP). Běžný odpad natria močí je 120–240 mmol/den, ztráty jsou převážně močí, za fyziologických okolností se malé množství ztrácí stolicí (asi 10 mmol/den), případně potem. Ztráty Na^+ močí charakterizují poměrně přesně přísun soli (perorálně i parenterálně), ale v intenzivní péči je nutné počítat s efektem retence tekutin nebo mobilizace edémů v rámci metabolické odpovědi na trauma nebo šok. Kolísání natremie (intraindividuální variabilita) je velmi nízké (0,5 % s rozmezím 0,2–1,1 %), jde o velmi přísně regulovaný parametr. Laboratorní měření koncentrace Na^+ (iontově selektivními elektrodami) je na hranici požadované přísné úrovně, která je vyžadována s ohledem na nízkou biologickou variabilitu. Nicméně při monitorování lze spolehlivě odlišit změny až od 2 mmol/l výše.

Hyponatremie

Hyponatremie je závažný a život ohrožující stav spojený s poklesem koncentrace Na^+ v ECT. Klasifikuje se jako akutní (do 48 hodin trvání) nebo chronická (nad 2 dny). Tato klasifikace souvisí s kompenzačními změnami v mozkových buňkách. Hyponatremie vede pro vzniklý osmotický gradient mezi ECT a ICT k přesunu vody do buněk, a tudíž k otoku mozku. Mozkové buňky se proto začnou zbavovat osmoticky efektivních částic (především K^+, ale i malých organických molekul), aby se osmotický gradient zmenšoval a voda do nich přestala vnikat. Tyto změny jsou v dynamickém vývoji a jsou dovršeny během přibližně 48 hodin (akutní hyponatremie), a pokud se hyponatremie dále nevyvíjí, zůstávají konstantní (chronická hyponatremie). Hyponatremie se dále dělí do tří pásem: mírná 130–135 mmol/l, střední 125 až 129 mmol/l, těžká < 125 mmol/l. Z patofyziologického hlediska se rozlišuje:

- hypotonická hyponatremie;
- nehypotonická hyponatremie.

Hypotonická hyponatremie může být:
- hypovolemická – převažuje ztráta Na^+, např. po aplikaci diuretik, při osmotické diuréze, insuficienci nadledvin, při CSWS (cerebral salt-wasting syndrome), „salt-losing" nefropatie nebo hrazení ztrát tělesných tekutin vodou;
- euvolemická – SIADH se všemi příčinami jeho rozvoje, hypothyreóza, pooperační stavy nebo akutní psychózy;
- hypervolemická – převládá zvýšení objemu ECT, např. při srdečním selhání, cirhóze s ascitem, u nefrotického syndromu.

Nehypotonická hyponatremie vzniká přesunem vody z ICT do ECT v situacích, kdy jsou v ECT přítomny fyziologicky se vyskytující soluty v nadměrné míře (například glukóza – zvýšení o každých 5,5 mmol/l vede k poklesu natremie o 1,5 mmol/l). Taková situace je vystupňovaná v hyperosmolálním kómatu. Stejně se ale uplatňují i nefyziologické soluty (mannitol). Při tomto typu hyponatremie je koncentrace iontů Na^+ „naředěna" vodou z buněk z osmotických důvodů.

Terapie hyponatremie vyžaduje rozdílný postup u akutních a chronických situací. U akutní hyponatremie se používá 3% NaCl, s maximálním zvýšením natremie o 1–2 mmol/l za hodinu. U chronické hyponatremie musí být přístup opatrnější, zvýšení maximálně o 0,5 mmol/l za hodinu. Zvýšení natremie za první den terapie nemá překročit 8–10 mmol/l, za každý další den 8 mmol/l. Důvodem je, že mozkové buňky potřebují čas k opětovnému doplnění osmoticky efektivních částic, kterých se zbavily při kompenzaci hyponatremie. Podrobné údaje jsou uvedeny v recentním přehledu, včetně aktuální literatury.[6] Je nutné monitorování natremie v krátkých časových intervalech, ale i kontroly kalemie (návrat K^+ do buněk) a magnezemie (kofaktor tohoto návratu). Neléčená hyponatremie ohrožuje pacienta edémem mozku. Překotně léčená s prudkým vzestupem osmolality je spojena s rozvojem pontinní a extrapontinní myelinolýzy (osmotický demyelinizační syndrom).

Hypernatremie

Hypernatremie je závažný a život ohrožující klinický stav spojený se zvýšením plazmatické koncentrace Na^+ nad 145 mmol/l. Vytvoří se opět osmotický gradient mezi IST a ICT, který však vede k přesunu vody z buněk. Mozkové buňky se brání vznikající dehydrataci tím, že začnou zvyšovat počet osmoticky efektivních částic (především K^+, ale i malých organických molekul). Tyto změny jsou opět v dynamickém vývoji a dovršeny během přibližně 48 hodin (akutní hypernatremie), a pokud se hypernatremie dále nemění, zůstávají konstantní (chronická hypernatremie). Klasifikuje se jako mírná 146–150 mmol/l, střední 151–154 mmol/l a těžká >155 mmo/l. Hypernatremie je vždy hypertonická (hypernatremie se zvýšením osmolality) a rozlišuje se:
- hypovolemická – převažuje deplece vody nad adekvátní zásobou Na^+, např. vlivem renálních a gastrointestinálních ztrát, u popálenin, otevřených ran;
- euvolemická – ztráta čisté vody, např. u centrálního diabetes insipidus, nefrogenního diabetes insipidus, u hypodypsie nebo u ztrát vody insenzibilní perspirací;
- hypervolemická – nadbytek Na^+ je větší než nadbytek vody, např. infuze hypertonických roztoků s Na^+, nadměrný příjem NaCl p.o.

Podle příčiny rozvoje se rozlišuje hypernatremie získaná v populaci (CAH, community-acquired hypernatremia) a získaná iatrogenně (IAH, intensive care-acquired hypernatremia). Mortalita u obou typů hypernatremie je srovnatelná a vysoká, u střední a těžké hypernatremie je mortalita kolem 35–55 %. Podobně jako u hyponatremie je také u hypernatremie nutné monitorování koncentrace Na^+ v plazmě, ale současně s tím také hodnocení plazmatické a močové osmolality, dalších iontů, renálních funkcí, stavu hydratace a pochopitelně i klinických (především neurologických) příznaků.

Terapie hypernatremie vychází z podobného principu jako terapie hyponatremie – rychlejší úprava je možná při akutní hypernatremii trvající maximálně 48 hodin nebo při výrazně symptomatické hypernatremii. V tomto případě je možný pokles natremie kolem 1 mmol/l za hodinu, ale tuto rychlost lze použít nejdéle po dobu 6 až 8 hodin a denní pokles by neměl překročit 8–10 mmol/l. U chronické hypernatremie (tj. trvání nad 48 hodin) může být rychlost poklesu zhruba poloviční (0,5 mmol/l za hodinu) a denní limit poklesu je opět 8–10 mmol/l. Důvodem je, že mozkové buňky potřebují čas k snížení kompenzačně zvýšeného množství osmoticky efektivních částic. Při rychlejší korekci poruchy by hrozil otok mozku. Podrobnější údaje jsou v recentním přehledu včetně literatury.[5]

Výživové souvislosti

Denní přívod potravou (a tedy renální eliminace) sodného kationtu je kolem 120–240 mmol, to odpovídá příjmu sodného kationtu 2,7–5,5 g. Příjem je individuální a závislý na solení. Doporučené dávky sodného kationtu byly v minulosti velmi nízké, obvykle pod 2, nebo dokonce pod 1 g/den. Údaje uvedené v tabulkách 2.1. a 2.2. ukazují doporučené dávky pro Austrálii a Nový Zéland (Aus/NZ 2006), podle Světové zdravotnické organizace (WHO 2012) a podle National Institutes of Health (NIH 2019). Pro WHO je uveden doporučený příjem, pro NIH uvedeny hodnoty adekvátního příjmu. Současné názory popírají jednoznačný vztah mezi zvýšeným příjmem soli a kardiovaskulárními chorobami, křivka rizika je sice ve tvaru U, ale s poměrně širokou základnou mezi 3–6 g

Tab. 2.1. Přívod sodíku (g) za den a odpovídající denní dávka NaCl. Zdroje: Austrálie a Nový Zéland (Aus/NZ 2006) dle Jabor et al., 2008; WHO, 2012; National Institutes of Health (NIH 2019) dle National Academies of Sciences, Engineering and Medicine, 2019.

		Denní doporučený příjem sodíku (g)			Odpovídající denní dávka NaCl (g)		
Pohlaví	**Věk**	**Aus/NZ 2006**	**WHO 2012**	**NIH 2019**	**Aus/NZ 2006**	**WHO 2012**	**NIH 2019**
obě	dospělí (16 a více let)	0,46–0,92	2,0	1,5	1,2–2,3	5,1	3,8
obě	děti (12–15 let)	–	2,0*	1,2	–	5,1	3,1
obě	9–13	–	–	1,2	–	–	3,1
obě	4–8	–	–	1,0	–	–	2,5
obě	1–3	–	–	0,8	–	–	2,0

*Úprava (snížení) přísunu sodíku pro děti podle maximální hodnoty u dospělých adekvátně k přívodu celkové energie. Mezi WHO a NIH je malý rozdíl v kategoriích věku, provedena aproximace. Stejné hodnoty jako pro dospělé jsou pro těhotné a kojící.

Tab. 2.2. Přívod sodíku (mmol/den), přepočet údajů z tabulky 2.1.

Pohlaví	Věk	Aus/NZ 2006	WHO 2012	NIH 2019
obě	dospělí (16 a více let)	20–40	87	65,2
obě	děti (12–15 let)	–	87	52,2
obě	9–13	–	–	52,2
obě	4–8	–	–	43,5
obě	1–3	–	–	34,8

sodíku za den, což odpovídá hodnotě 7,5–15,0 g NaCl za den. Nedostatečné solení má více nežádoucích důsledků než dieta na sůl bohatá. Tyto vyšší tolerovatelné přívody soli musejí být doprovázeny dostatečným přívodem draslíku.[9]

Osmolalita

Koligativní vlastnosti částic (dané pouze počtem, nikoli jejich kvalitou) určují osmotický tlak na semipermeabilních membránách. Biologická membrána se považuje za semipermeabilní, ačkoli přísnému požadavku na semipermeabilitu nevyhovuje – podle typu tkáně je schopna propouštět i jiné komponenty. Osmolalita plazmy charakterizuje schopnost plazmy vyvolávat tlakové efekty na semipermeabilní membráně. Osmolalitu plazmy (v mmol/kg) můžeme měřit pomocí osmometru nebo odhadovat z látkových koncentrací (v mmol/l) hlavních solutů plazmy – sodného (případně i draselného) kationtu, urey a glukózy. Význam vypočtené osmolality (nejčastěji podle vzorce 2 × Na^+ + glukóza + urea, vše v mmol/l) je u intoxikací, kdy rozdíl mezi měřenou a vypočtenou hodnotou dovoluje odhadnout šíři tzv. osmolálního okna (osmolal gap). Pokud se osmolální okno zvyšuje nad 10 mmol/kg, je přítomnost např. těkavých látek v plazmě (ethanol, methanol, ethylenglykol) velmi pravděpodobná. Pro odhad intoxikace ethanolem se používá vztah, kdy 1 g/l ethanolu v plazmě (1 promile) zvyšuje osmolalitu asi o 23 mmol/kg.[1]

Referenční interval osmolality plazmy je 275 až 295 mmol/kg. Běžný odpad osmolů močí je 600 až 1200 mmol/den. Hlavní význam určování osmolality moče, resp. odpadu osmolů, spočívá v možnosti zhodnotit úroveň katabolismu (například v kritických stavech). Močová osmolalita se dále využívá pro hodnocení koncentrační schopnosti ledvin a pomocí vcelku jednoduchých výpočtů lze hodnotit efektivitu systému ADH (antidiuretický hormon) na ledviny (například při diabetes insipidus nebo SIADH). Kolísání osmolality v plazmě (intraindividuální variabilita) je velmi nízké (kolem 1 %), podobně jako u natremie jde o přísně regulovaný parametr. Laboratorní měření osmolality je spolehlivé a téměř dosahuje potřebné přísné úrovně vyžadované s ohledem na nízkou biologickou variabilitu.

Interpretace poruch osmolality musí být založena na představě existence dvou kompartmentů – extracelulárního a intracelulárního. Hlavním intracelulárním kationtem je draselný kation (s celkovou zásobou kolem 4000 mmol v ICT), hlavním extracelulárním kationtem je sodný kation (s celkovou zásobou kolem 2000 mmol – v každém litru ECT je asi 140 mmol/l a objem ECT je 14 litrů). Dojde-li ke zvýšení efektivní osmolality plazmy (hyperglykemie, infuze koncentrovaných roztoků), voda z buněk se přesouvá do ECT, objem ICT se snižuje, osmolalita uvnitř buněk se zvyšuje. Díky přesunu vody z ICT do ECT se vzestup osmolality zmírní. Při opačné situaci, tj. při poklesu efektivní osmolality plazmy, dojde k přesunu vody z ECT do ICT (intoxikace vodou s rizikem rozvoje edému mozku). Tyto mechanismy jsou známé a jsou v klinice respektovány, včetně situací s adaptací mozku na hypoosmolalitu ztrátou intracelulárních solutů. Méně se myslí na situace spojené s poklesem intracelulární zásoby kalia – při deficitu draselných iontů

v buňkách může mít pacient sice uspokojivou kalemii, ale nedostatek intracelulárního kalia povede k přesunu vody za extracelulárními soluty z osmotických důvodů. Naopak daří-li se deficit kalia v buňkách upravovat, bude docházet k vzestupu osmolality v plazmě přesunem vody do buněk.

Regulační systémy homeostázy vody a sodného kationtu

Osmolalita plazmy je kontrolována antidiuretickým hormonem (vazopresin, arginin vazopresin [AVP]). Receptory v hypothalamu registrují změny osmolality a vzestup osmolality je signálem pro produkci ADH. Jakmile osmolalita významně klesá, sekrece ADH se zastaví. Existuje také tzv. neosmotická sekrece ADH při poklesu krevního tlaku. Přitom platí, že udržení efektivního cirkulujícího objemu má přednost před regulací osmolality, a proto bude sekrece ADH zachována u situací s poklesem efektivního plazmatického volumu i při hyponatremii (například u srdečního selhání, jaterní cirhózy se splanchnickou vazodilatací a ascitem). V popsaných klinických situacích (srdeční selhání, cirhóza) a u mnoha dalších stavů je ADH pouze jedním z regulačních systémů. Mezi další patří systém renin–angiotensin–aldosteron (RAAS, objemová regulace díky retenci natria a vody, jde o systém opět nadřazený kontrole objemu nad natremií), natriuretické peptidy (atriální [ANP] a mozkový [BNP] s antagonistickými účinky na ADH a RAAS, zajišťují objemovou regulaci ovlivněním vylučování natria a vazodilatací), adrenomedulin (s efektem podobným jako ANP a BNP, tj. natriuréza, diuréza a vazodilatace), prostaglandiny, kininy a mnoho dalších, které jsou nad rámec tohoto textu.

2.4.4. Draselný kation

Draslík, kalium, K, atomová hmotnost 39,0983 g/mol, atomové číslo 19.

V biologických systémech se draslík vyskytuje vždy ve formě kationtu. V lékařské literatuře se promiskue používá označení draselný kation (korektní) i draslík a kalium. Pro koncentrace v plazmě se používá přípona -emie (kalemie). Draselný kation se vyskytuje hlavně v intracelulárním kompartmentu, kde je ho kolem 3500 až 4500 mmol. V porovnání s touto intracelulární zásobou je v extracelulárním prostoru pouze kolem 55–65 mmol draselného kationtu (14 litrů extracelulární tekutiny s kalemií kolem 4,5 mmol/l).

Vliv ledvin na vylučování kalia

Výpočet frakční exkrece draselného kationtu (FE_K) je analogický, jako bylo uvedeno v případě sodného kationtu. Z profiltrovaného množství se zpětně vstřebává 81–96 % draselného kationtu (tedy frakční exkrece draselného kationtu je 0,04–0,19, tj. 4–19 %). Protože může v tubulech docházet k sekreci draselného kationtu, může FE_K přesáhnout 1,0 (nad 100 %). Denní ztráty draselného kationtu močí jsou kolem 30–120 mmol, extrarenální ztráty (stolicí) jsou malé, obvykle do 10 mmol za den. Mezi koncentrací draselného kationtu v plazmě a hodnotou pH existuje inverzní vztah, „ideální“ kalemie při pH 7,0 je kolem 6,0 mmol/l, při hodnotě pH 7,70 by měla být kalemie kolem 3,3 mmol/l.

Výživové souvislosti

Přívod draslíku se podle WHO v současné době doporučuje zvýšit, důvodem je prevence hypertenze a kardiovaskulárních onemocnění, iktu a onemocnění koronárních tepen (tab. 2.3. a 2.4.). Doporučená minimální dávka podle WHO je 90 mmol/den, tj. 3,51 g/den.

2.4.5. Vztah funkce ledvin k dodávce sodného a draselného kationtu

Pro úvahy o dietním přívodu sodného kationtu (a analogicky draselného kationtu) má význam výpočet tzv.

Tab. 2.3. Přívod draslíku (g) za den. Zdroje: WHO, 2012; National Institutes of Health (NIH 2019) dle National Academies of Sciences, Engineering and Medicine, 2019; Strohm et al., 2017.

Pohlaví	Věk	WHO 2012	NIH 2019	Strohm 2017
obě	1–3	3,51*	2,0	1,1
obě	4–8	3,51*	2,3	1,3
chlapci	9–13	3,51	2,5	2,9
muži	14–18	3,51	3,0	4
muži	19 a více	3,51	3,4	4
dívky	9–13	3,51	2,3	2,9
ženy	14–18	3,51	2,3**	4***
ženy	19 a více	3,51	2,6**	4***

*Úprava (snížení) přísunu draslíku pro děti podle uvedené doporučené hodnoty u dospělých adekvátně k přívodu celkové energie.
**U těhotných se v příslušné věkové kategorii zvyšuje doporučený příjem o 0,3 g/den. U kojících se v příslušné věkové kategorii dávka zvyšuje o 0,2 g/den.
***Pro těhotné se dávka nemění, u kojících se zvyšuje na 4,4 g/den.

Tab. 2.4. Přívod draslíku (mmol/den), přepočet údajů z tabulky 2.3.

Pohlaví	Věk	WHO 2012	NIH 2019	Strohm 2017
obě	1–3	90*	51	28
obě	4–8	90*	59	33
chlapci	9–13	90	64	74
muži	14–18	90	77	102
muži	19 a více	90	86	102
dívky	9–13	90	59	74
ženy	14–18	90	59**	102***
ženy	19 a více	90	66**	102***

*Úprava (snížení) přísunu draslíku pro děti podle uvedené doporučené hodnoty u dospělých adekvátně k přívodu celkové energie.
**U těhotných se v příslušné věkové kategorii zvyšuje doporučený příjem o 0,3 g/den. U kojících se v příslušné věkové kategorii dávka zvyšuje o 0,2 g/den.
***Pro těhotné se dávka nemění, u kojících se zvyšuje na 4,4 g/den.

adekvátní frakční exkrece. Je to teoretická hodnota frakční exkrece, pokud se vezme v úvahu plazmatická koncentrace látky, její příjem, extrarenální eliminace a glomerulární filtrace. Adekvátní frakční exkrece udává, jaká by teoreticky měla být frakční exkrece při daných renálních funkcích a příjmu dané látky. Porovnáním adekvátní a aktuální frakční exkrece lze zjistit, zda v ledvině probíhá převaha retence (v situaci, kdy je aktuální frakční exkrece nižší než adekvátní, se bude plazmatická koncentrace iontu zvyšovat), nebo převaha exkrece (aktuální frakční exkrece je vyšší než adekvátní, plazmatická koncentrace iontu se bude snižovat).

Hlavní význam těchto výpočtů je u pacientů s chronickým onemocněním ledvin, podmínkou použití rovnic je stabilizovaný stav renálních funkcí. Adekvátní příjem sodného (I_{Na}) a draselného (I_K) kationtu se vypočte na základě aktuální frakční exkrece příslušného iontu (FE), glomerulární filtrace (eGFR; v tomto případě je vhodnější použití clearance kreatininu [C_{Krea}], aby byla logická návaznost na vstupní parametry výpočtu frakční exkrece), plazmatické (sérové) koncentrace iontu a jeho známých nebo předpokládaných extrarenálních ztrát (EE):

$$I_{Na} = 86{,}4 \times FE_{Na} \times C_{Krea} \times P_{Na} + EE_{Na}$$
$$I_K = 86{,}4 \times FE_K \times C_{Krea} \times P_K + EE_K$$

I_{Na} a I_K jsou v mmol/den pro aktuální renální regulaci konkrétního pacienta, resp. schopnost ledvin zátěž iontem tolerovat beze změny plazmatické koncentrace. Faktor 86,4 vznikl přepočtem hodnoty eGFR (ml/s) na litry za 24 hodin. Extrarenální eliminace sodného a draselného kationtu jsou za běžných okolností malé, při ztrátách drénem nebo sondou je lze kvantifikovat, při průjmech nebo profuzním pocení je možný pouze odhad. Za hodnotu plazmatické koncentrace iontu lze zvolit cílovou koncentraci pro situace, kdy je potřebné její snížení nebo zvýšení. Analogicky lze používat rovnice pro výpočet adekvátního příjmu proteinů, předpokladem je znalost frakční exkrece urey a přepočet mezi obsahem dusíku v proteinech a močovině.

2.4.6. Vápenatý kation

Vápník (kalcium, Ca), atomová hmotnost 40,078 g/mol, atomové číslo 20.

Koncentrace vápenatého kationtu v plazmě je 2,15 až 2,5 mmol/l, denní ztráty močí jsou závislé na příjmu a pohybují se mezi 2,5–6,0 mmol/den (běžně se udávají maximální hodnoty ztrát močí na úrovni 0,1 mmol na 1 kg hmotnosti za den). Významné (a variabilní) jsou ztráty kalcia stolicí.

Doporučený denní přívod podle různých zdrojů je v tabulkách 2.5. a 2.6. Některé práce mají mírně odlišné rozdělení podle věku, ale v podstatě existuje shoda. Údaje pro Spojené království (UK), USA a Kanadu, FAO/WHO a EFSA jsou převzaty z Cormickovy publikace. UK/FAO/WHO uvádí „recommended nutrient intake“, USA a Kanada uvádějí „recommended dietary allowance“, EFSA uvádí „population reference intake“. Podle WHO je pro ženy v laktaci doporučená dávka 1000 mg/den (25 mmol/den), pro muže i ženy nad 65 let 1300 mg/den (32,4 mmol/den) a pro těhotné ve třetím trimestru 1200 mg/den (29,9 mmol/den). Doporučené dávky kalcia pro děti do jednoho roku jsou uvedeny v literatuře.[1,13]

2.4.7. Hořečnatý kation

Hořčík (magnezium, Mg), atomová hmotnost 24,305 g/mol, atomové číslo 12.

Hořečnatý kation je (po draselném kationtu) druhým kvantitativně nejvíce zastoupeným iontem v intracelulárním kompartmentu. Koncentrace v plazmě je 0,71 až 0,94 mmol/l, denní ztráty ledvinami mezi 4 až 5 mmol. Na rozdíl od sodného a draselného kationtu jsou významné ztráty stolicí, mezi 8 až 10 mmol za den.

Doporučené denní přívody magnezia jsou uvedeny v tabulkách 2.7. a 2.8. Pro těhotné se podle WHO denní dávka magnezia nezvyšuje a zůstává stejná jako u dospělých žen (tj. 220 mg/den), v laktaci se zvyšuje o 50 mg/den (tj. 270 mg/den). WHO také uvádí dávky v mg magnezia na 1 g přijatých proteinů a mg magnezia na příjem energie za den. Doporučené dávky magnezia pro děti do jednoho roku jsou uvedeny v literatuře.[13] Vyšší dávky uvádí NIH, kde jsou rovněž vyšší dávky pro těhotné (podle věku 350–400 mg/den) a pro kojící (podle věku 310–360 mg/den).

Tab. 2.5. Doporučené denní dávky kalcia (mg) za den. Zdroje: Cormick et al., 2019; WHO, 2004.

Pohlaví	Věk	UK	USA a Kanada	FAO/WHO	EFSA	WHO 2004
obě	1–3	350	700	500	450	500
obě	4–6	450	1000	600	800	600
obě	7–10	550	1000	1300	800	700
muži	11–18	1000	1300	1300	1150	1300
muži	19 a více	700	1000	1000	1000*	1000
ženy	11–18	800	1300	1300	1150	1300
ženy	19–24	700	1000	1000	1000	1000
ženy	25–50	700	1000	1000	950	1000
ženy	50 a více	700**	1200	1000	950	1300

*Od 25 let 950 mg/den.
**U postmenopauzálních žen 1000 mg/den (25 mmol).

Tab. 2.6. Přívod kalcia (mmol/den), přepočet údajů z tabulky 2.5.

Pohlaví	Věk	UK	USA a Kanada	FAO/WHO	EFSA	WHO 2004
obě	1–3	8,7	17,5	12,5	11,2	12,5
obě	4–6	11,2	25,0	15,0	20,0	15,0
obě	7–10	13,7	25,0	32,4	20,0	17,5
muži	11–18	25,0	32,4	32,4	28,7	32,4
muži	19 a více	17,5	25,0	25,0	25,0*	25,0
ženy	11–18	20,0	32,4	32,4	28,7	32,4
ženy	19–24	17,5	25,0	25,0	25,0	25,0
ženy	25–50	17,5	25,0	25,0	23,7	25,0
ženy	50 a více	17,5	29,9	25,0	23,7	32,4

Tab. 2.7. Doporučené denní dávky magnezia (mg, není-li uvedeno jinak). Zdroje: WHO, 2004; National Institutes of Health (NIH 2019) dle https://ods.od.nih.gov/factsheets/Magnesium-HealthProfessional/.

Pohlaví	Věk	WHO 2004	WHO 2004 (mg/kg)	NIH 2019
děti	1–3	60	5,5	80
děti	4–6	76	4,0	130
děti	7–9	100	4,0	130
chlapci	10–18	230	3,5*	240–410
dívky	10–18	220	4,5	240–360
muži	19–65	260	4,0	400–420
muži	nad 65	224	3,5	420
ženy	19–65	220	4,0	310–320
ženy	nad 65	190	3,5	320

*V tabulce WHO je údaj o hmotnosti v této kategorii (51 kg) a dávce (230 mg). Správný výpočet je tedy 4,5 mg/kg (0,19 mmol/kg), v originální publikaci jde zřejmě o chybu.

Tab. 2.8. Denní přívod magnezia (mmol, není-li uvedeno jinak), přepočet údajů z tabulky 2.7.

Pohlaví	Věk	WHO 2004	WHO 2004 (mg/kg)	NIH 2019
děti	1–3	2,5	0,23	3,3
děti	4–6	3,1	0,16	5,3
děti	7–9	4,1	0,16	5,3
chlapci	10–18	9,5	0,14*	9,9–16,9
dívky	10–18	9,1	0,19	9,9–14,8
muži	19–65	10,7	0,16	16,5–17,3
muži	nad 65	9,2	0,14	17,3
ženy	19–65	9,1	0,16	12,8–13,2
ženy	nad 65	7,8	0,14	13,2

*V tabulce WHO je údaj o hmotnosti v této kategorii (51 kg) a dávce (230 mg). Správný výpočet je tedy 4,5 mg/kg (0,19 mmol/kg), v originální publikaci jde zřejmě o chybu.

Literatura

1. Cormick G, Belizán JM. Calcium intake and health. Nutrients. 2019; 11: pii:E1606. doi: 10.3390/nu11071606.

2. Jabor A, et al. Vnitřní prostředí. Praha: Grada Publishing 2008.

3. Jabor A, Franeková J, Kubíček Z. Principy interpretace laboratorních testů. Praha: Grada Publishing 2020.

4. Jabor A, Kazda A. Biochemie a metabolizmus vodní a minerálové rovnováhy. In: Zadák Z, Havel E (eds.). Intenzivní medicína na principech vnitřního lékařství. 2. doplněné a přepracované vyd. Praha: Grada Publishing 2017.

5. Kazda A. Hypernatremie – frekvence, příčiny, patobiochemie, klinika a terapie. Klin Biochem Metab 2019; 27: 164–171.

6. Kazda A. Hyponatremie – frekvence, příčiny, patobiochemie, klinika a terapie. Klin Biochem Metab 2018; 26: 157–165.

7. Kazda A. Kritické stavy: Metabolická a laboratorní problematika. Praha: Galén 2012.

8. National Academies of Sciences, Engineering, and Medicine. Dietary reference intakes for sodium and potassium. Washington, D.C.: The National Academies Press 2019. doi: https://doi.org/10.17226/25353.

9. O'Donnell M, Mente A, Rangarajan S, et al. Urinary sodium and potassium excretion, mortality, and cardiovascular events. N Engl J Med 2014; 371: 612–623.

10. Strohm D, Ellinger S, Leschik-Bonnet E, et al. Revised reference values for potassium intake. Ann Nutr Metab 2017; 71: 118–124.

11. WHO. Guideline: Potassium intake for adults and children. Geneva: World Health Organization 2012. (reprinted 2014).

12. WHO. Guideline: Sodium intake for adults and children. Geneva: World Health Organization 2012. (reprinted 2014).

13. WHO. Vitamin and mineral requirements in human nutrition: report of a joint FAO/WHO expert consultation, Bangkok, Thailand, 21.–30. September 1998. 2nd Ed. WHO 2004.

14. https://ods.od.nih.gov/factsheets/Magnesium-HealthProfessional/. [cit. 28. 12. 2020].

2.5. Mikronutrienty

Dana Müllerová

HLAVNÍ MYŠLENKA

Nedostatečný přívod jednotlivých mikronutrientů má za následek řadu klinických projevů, které závisí na délce a míře karence. Denní potřeba jednotlivých mikronutrientů závisí u zdravých osob na pohlaví, věku a fyzické zátěži jedince, u nemocných na míře deficitu a jeho příčině a také na terapeutickém účinku přípravku, který podáváme.

Úvod

Vitaminy a stopové prvky jsou z hlediska výživy souhrnně označovány jako mikronutrienty, protože organismus je potřebuje v malém množství, avšak jsou pro něj esenciální. Proto představují nezbytnou součást nutriční podpory. V případě vitaminů je možné hradit je i ve formě jejich prekurzorů, tzv. provitaminů. Jejich nedostatečný přívod do organismu způsobuje v závislosti na míře karence a délce jejího trvání spektrum klinických projevů od nespecifických až po takové, které jsou pro daný mikronutrient zcela typické. Můžeme rozlišit stadium prelatentní, latentní, subklinické a klinické karence. Zatímco pro prelatentní období je charakteristické vyčerpávání zásob daného mikronutrientu v organismu, v období latentního nedostatku se již jedná o snížení syntézy jeho metabolitů. Subklinická karence je charakterizovaná snížením aktivity enzymů a hormonů závislých na daném mikronutrientu. Klinicky významná karence se zpočátku projevuje nespecifickými poruchami, které se v případě prohlubování závažnosti karence mění v charakteristické a posléze v ireverzibilní poruchy zdraví typické pro pozdní klinické stadium včasně a dostatečně nezaléčených karencí.

Denní potřeba jednotlivých mikronutrientů u zdravých osob je závislá na pohlaví, věku, fyziologickém stavu a fyzické zátěži jedince. Referenční hodnoty pro zdravé osoby jsou definovány v různých formátech doporučení. V současné době nám nejbližší jsou Referenční hodnoty pro příjem živin pro německy mluvící státy.[7] Ty se v pravidelných intervalech upřesňují podle vyvíjejícího se stavu znalostí. Potřeby mikronutrientů u nemocných závisí na tadiu a míře deficitu, příčině, proč k nedostatku a porušené homeostáze mikronutrientu dochází, a na terapeutickém účinku podávaného přípravku (také viz kap. 5.4.).

2.5.1. Vitaminy

Vitaminy rozdělujeme na vitaminy rozpustné v tucích, ke kterým patří vitaminy A, D, E a K, a vitaminy rozpustné ve vodě, ke kterým patří vitaminy B a vitamin C.

Vážení čtenáři, právě jste dočetli ukázku z knihy Klinická výživa**.**
Pokud se Vám ukázka líbila, na našem webu si můžete zakoupit celou knihu.