



TECHNICKÁ UNIVERZITA V LIBERCI  
Fakulta přírodovědně-humanitní  
a pedagogická



# Nutriční zhodnocení alternativních výživových postupů ve sportu

## Bakalářská práce

*Studijní program:* B7401 – Tělesná výchova a sport  
*Studijní obory:* 7401R014 – Tělesná výchova se zaměřením na vzdělávání  
7504R181 – Geografie se zaměřením na vzdělávání (dvouoborové)

*Autor práce:* **Jaromír Patočka**  
*Vedoucí práce:* PhDr. Iva Šeflová, Ph.D.





# Nutritional evaluation of alternative nutritional practices in sport

## Bachelor thesis

*Study programme:* B7401 – Physical Education for Education  
*Study branches:* 7401R014 – Physical Education for Education  
7504R181 – Geography and Geographical Education

*Author:* **Jaromír Patočka**  
*Supervisor:* PhDr. Iva Šeflová, Ph.D.



Technická univerzita v Liberci  
Fakulta přírodovědně-humanitní a pedagogická  
Akademický rok: 2017/2018

## ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE (PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Jaromír Patočka**  
Osobní číslo: **P16000143**  
Studijní program: **B7401 Tělesná výchova a sport**  
Studijní obory: **Tělesná výchova se zaměřením na vzdělávání  
Geografie se zaměřením na vzdělávání (dvouoborové)**  
Název tématu: **Nutriční zhodnocení alternativních výživových postupů ve sportu**  
Zadávací katedra: **Katedra tělesné výchovy**

### Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

Vytvoření přehledu publikovaných ketózových a nízkosacharidových diet jako alternativních přístupů k výživě. Zhodnocení nutriční úrovně diet na základě kvalitativních a kvantitativních nutričních ukazatelů a vytvoření doporučení pro lidi s pravidelnou pohybovou aktivitou a bez ní.

Rozsah grafických prací:

Rozsah pracovní zprávy:

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

Seznam odborné literatury:

**ATKINS, Robert C.** Nová revoluční dieta doktora Atkinse. Přeložil Jaroslava NOVOTNÁ. Praha: Columbus, 2000. ISBN 80-7249-050-8.

**DLOUHÁ, Renáta.** Výživa: přehled základní problematiky. Praha: Karolinum, 1998. ISBN 80-7184-757-7.

**FOŘT, Petr a Ivan MACH.** Nevíte, co jíte: jak vás klame potravinářský průmysl. Brno: BizBooks, 2014. ISBN 978-80-265-0274-6.

**FOŘT, Petr.** K čemu jsou diety: a mnoho dalšího o správném jídle a cvičení. Praha: Ikar, 2016. ISBN 978-80-249-2955-2.

**WILSON, Jacob M. and LOWERY, Ryan.** The ketogenic bible: the authoritative guide to ketosis. Las Vegas: Victory Belt Publishing, 2017. ISBN 13:978-1-628601-04-6.

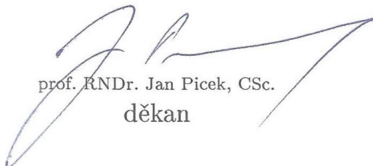
Vedoucí bakalářské práce:

**PhDr. Iva Šeflová, Ph.D.**

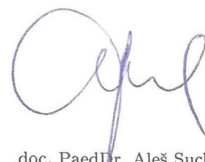
Katedra tělesné výchovy

Datum zadání bakalářské práce: **25. dubna 2018**

Termín odevzdání bakalářské práce: **30. dubna 2019**

  
prof. RNDr. Jan Pícek, CSc.  
děkan



  
doc. PaedDr. Aleš Suchomel, Ph.D.  
vedoucí katedry

V Liberci dne 25. dubna 2018

## Prohlášení

Byl jsem seznámen s tím, že na mou bakalářskou práci se plně vztahuje zákon č. 121/2000 Sb., o právu autorském, zejména § 60 – školní dílo.

Beru na vědomí, že Technická univerzita v Liberci (TUL) nezasahuje do mých autorských práv užitím mé bakalářské práce pro vnitřní potřebu TUL.

Užiji-li bakalářskou práci nebo poskytnu-li licenci k jejímu využití, jsem si vědom povinnosti informovat o této skutečnosti TUL; v tomto případě má TUL právo ode mne požadovat úhradu nákladů, které vynaložila na vytvoření díla, až do jejich skutečné výše.

Bakalářskou práci jsem vypracoval samostatně s použitím uvedené literatury a na základě konzultací s vedoucím mé bakalářské práce a konzultantem.

Současně čestně prohlašuji, že texty tištěné verze práce a elektronické verze práce vložené do IS STAG se shodují.

15. 4. 2019

Jaromír Patočka

## **Poděkování**

Na tomto místě bych velice rád poděkoval PhDr. Ivě Šeflové, Ph.D. za pomoc, trpělivost, strávený čas a především odborný dohled nad touto bakalářskou prací. Mé poděkování i omluva patří také mým rodičům a přítelkyni za čestnou pomoc a podporu, i nutnou velkou dávku trpělivosti a to nejen při psaní této bakalářské práce, ale i po celou dobu studia.

## **Anotace**

Ketogenní a nízkosacharidové diety, jejichž hlavním cílem je snižování sacharidů ve stravě, vykazují velké možnosti aplikací. Tato rešeršní bakalářská práce na téma „Nutriční zhodnocení alternativních výživových postupů ve sportu, konkrétně ketózových a nízkosacharidových diet“ se ve svém obsahu zabývá základními poznatky o ketogenezi a ketóze samotné, zahrnuje historii a popis ketogenních i nízkosacharidových diet. V další části představujeme potencionální aplikace těchto diet především ve sportu a lékařství, také shrneme jejich rizika a benefity. Své závěry opíráme o nespočet výzkumů a odborných prací.

## **Klíčová slova**

ketogenní dieta, nízkosacharidové diety, ketóza, ketogeneze, sport

## **Anotation**

Ketogenic and low-carbohydrate diets, whose main goal is to reduce dietary carbohydrates, have great application possibilities. This bachelor thesis "Nutritional evaluation of alternative nutritional procedures in sport, namely ketose and low-carbohydrate diets" deals with basic knowledge about ketogenesis and ketosis itself, includes history and description of ketogenic and low-carbohydrate diets. In the next section, we present potential applications of these diets, especially in sports and medicine, and also summarize their risks and benefits. We base our conclusions on countless research and expert works.

## **KEYWORDS**

ketogenic diet, low-carbohydrate diets, ketosis, ketogenesis, sport

## Obsah

|       |  |    |
|-------|--|----|
| 1     | Úvod .....   | 11 |
| 2     | Cíle .....   | 12 |
| 3     | Ketogeneze .....                                     | 13 |
| 3.1   | Ketolátky.....                                       | 13 |
| 3.1.1 | Tvorba a utilizace ketolátek.....                    | 14 |
| 3.1.2 | Obecný význam ketolátek .....                        | 15 |
| 3.2   | Ketóza .....   | 16 |
| 4     | Historie ketogenních a nízkosacharidových diet ..... | 17 |
| 5     | Popis ketogenních diet.....                          | 23 |
| 5.1.1 | Potencionální rizika a nevýhody KD.....              | 27 |
| 6     | Nízkosacharidové diety .....                         | 29 |
| 6.1   | Paleo.....   | 29 |
| 6.2   | Aktinsonova dieta .....                              | 30 |
| 6.3   | Primal.....  | 31 |
| 6.4   | LCHF .....   | 32 |
| 6.5   | WHOLE30.....   | 32 |
| 6.6   | Shrnutí.....   | 33 |
| 7     | Potencionální aplikace ketogenních diet .....        | 34 |
| 7.1   | Lékařské aplikace KD.....                            | 34 |
| 7.1.1 | Hubnutí a kontrola chuti k jídlu.....                | 35 |
| 7.1.2 | Diabetes .....                                       | 36 |
| 7.1.3 | Cholesterol a triglyceridy .....                     | 38 |
| 7.1.4 | Neuro-degenerativní poruchy a KD .....               | 39 |
| 7.1.5 | Rakovina.....  | 43 |
| 7.2   | Využití KD a nízkosacharidových diet ve sportu ..... | 45 |
| 7.2.1 | KD ve vytrvalostním sportu .....                     | 46 |



|       |   |    |
|-------|---|----|
| 7.2.2 | KD v silových a anaerobních sportech .....                    | 48 |
| 8     | Výhody a nevýhody nízkosacharidových a ketogenních diet ..... | 51 |
| 9     | Závěr.....  | 51 |
| 10    | Seznam zdrojů .....   | 54 |

## **Seznam obrázků**

|           |  |    |
|-----------|--|----|
| Obrázek 1 | - proces ketogeneze.....                       | 14 |
| Obrázek 2 | - tabulka výhody a nevýhody KD a NS diet ..... | 51 |

## Seznam zkratek

|                        |  |
|------------------------|--|
| <b>AC</b>              | aceton                                       |
| <b>AcAc</b>            | acetoacetane                                 |
| <b>A-KF</b>            | anti-ketogenetické faktory                   |
| <b>AMK</b>             | aminokyseliny                                |
| <b>APP</b>             | amyloidový prekurzorový protein              |
| <b>ATP</b>             | adenosintrifosfát                            |
| <b>BCAA</b>            | aminokyseliny s rozvětveným řetězcem         |
| <b>BHB</b>             | beta-hydroxybutyrate                         |
| <b>CoA</b>             | koenzym A                                    |
| <b>DNA</b>             | deoxyribonukleová kyselina                   |
| <b>GABA</b>            | kyselina gama-aminomáselná                   |
| <b>HbA1c</b>           | glycated Hemoglobin                          |
| <b>HDL</b>             | lipoproteiny s vysokou hustotou              |
| <b>HMG-CoA</b>         | $\beta$ -Hydroxy $\beta$ -methylglutaryl-CoA |
| <b>KD</b>              | ketogenní dieta                              |
| <b>KF</b>              | ketogenetické faktory                        |
| <b>KR</b>              | ketogenic ratio (poměr ketogeneze)           |
| <b>LDL</b>             | lipoproteiny s nízkou hustotou               |
| <b>MCT</b>             | triglyceridy se středním řetězcem            |
| <b>MK</b>              | mastné kyseliny                              |
| <b>NAD<sup>+</sup></b> | oxidovaný nikotinamidadenindinukleotid       |
| <b>NADH</b>            | redukovaný nikotinamidadenindinukleotid      |

|              |  |
|--------------|--|
| <b>NBA</b>   | národní basketbalová asociace USA        |
| <b>NS</b>    | nízkosacharidový                         |
| <b>NT</b>    | nízkotukový                              |
| <b>PH</b>    | vodíkový exponent                        |
| <b>ROS</b>   | reaktivní formy kyslíku                  |
| <b>SCOT</b>  | sukcinyl-CoA-acetoacetát-CoA-transferáza |
| <b>SLDL</b>  | malé LDL částice                         |
| <b>TAG</b>   | triacylglyceroly                         |
| <b>UPDRS</b> | Parkinson's Diseases Rating Scale        |
| <b>USDA</b>  | United States Department of Agriculture  |
| <b>VLDL</b>  | velké LDL částice                        |
| <b>VS</b>    | vysokosacharidový                        |
| <b>VT</b>    | vysokotukový                             |
| <b>W30</b>   | Whole30                                  |

# 1 Úvod

K dnešnímu dni není v české literatuře ucelený přehled o využití nízkosacharidových (NS) a ketogenních diet (KD). Tento relativně nový výživový směr dosahuje v zahraničí vysokého zájmu veřejnosti, jak mezi lidmi s pravidelnou sportovní aktivitou, mimo jiné i vrcholovými sportovci, tak i na poli pohybově neaktivních jedinců. Výzkumy zaměřující se v oblasti ketózových diet naznačují možnosti jejich širokého využití ke zlepšení různorodých zdravotních obtíží, mezi které mimo jiné patří diabetes, neurodegenerativní nemoci jako Parkinsonova choroba, epilepsie, či Alzheimerova choroba. Určité uplatnění mají ketózové diety i v podpoře léčby rakoviny a v mnoha dalších nemocích. Některé výzkumy označují NS diety jako nejvýhodnější stravovací směry v oblasti cíleného úbytku podkožního tuku. Pozitivní výsledky dosahují tyto diety i v aplikaci u vrcholových sportovců, kdy nejlepší výsledky jsou avizovány u sportovců s dlouhodobým aerobním typem zátěže, jakými mohou být soutěže typu ultra maraton, ironman a další extrémní aktivity. Výzkumy naznačují, že své uplatnění najdou také u anaerobních a silových sportů. Rovněž není v české literatuře popsán soubor rizik a benefitů těchto diet.

## 2 Cíle

### Hlavní cíl

Nutriční zhodnocení alternativních výživových postupů ve sportu, konkrétně ketózových a nízkosacharidových diet.

### Dílčí cíle

- Vytvoření přehledu publikovaných ketózových a nízkosacharidových diet jako alternativních přístupů k výživě.
- Zhodnocení nutriční úrovně diet na základě kvalitativních a kvantitativních nutričních ukazatelů.
- Vytvoření doporučení užití zmíněných diet pro lidi s pravidelnou pohybovou aktivitou a bez ní.

## 3 Ketogeneze

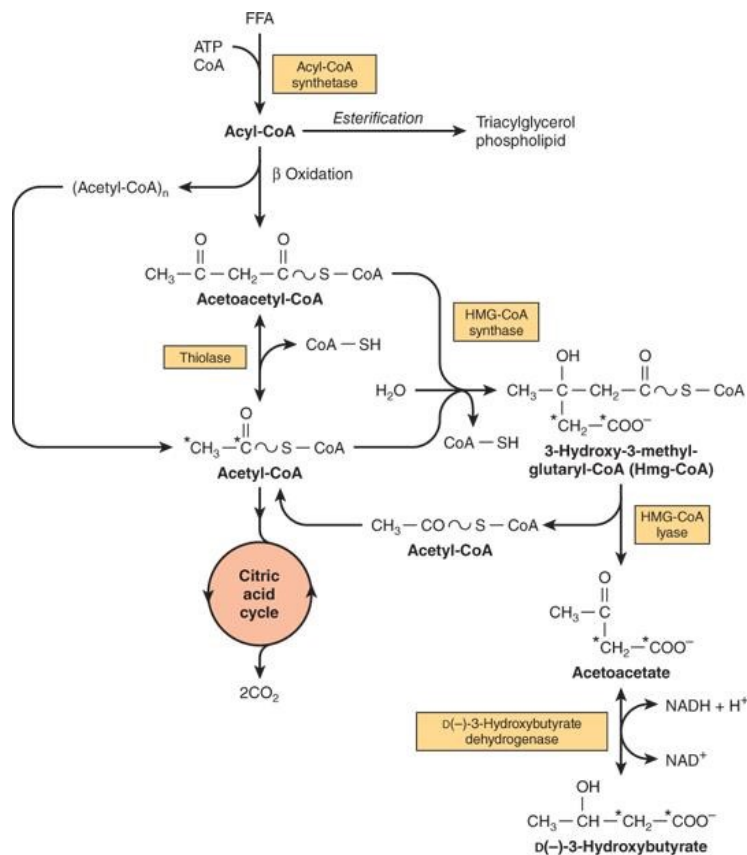
Zdroje energie pro život jsou v lidském těle zastoupeny několika mechanismy. Základním a jediným konečným zdrojem pro energetické krytí tkání je **adenosintrifosfát** (ATP), cesty jeho re-syntézy jsou ovšem různé. Zaměříme-li se na kosterní svalstvo, tak nejrychlejší cesta obnovy svalového ATP je pomocí kreatinfosfátu. Ten vzniká vazbou molekuly kreatinu s jednou energeticky bohatou vazbou z ATP a to během klidového režimu svalu. Při svalové práci se ATP regeneruje díky kreatinfosfátu a to po dobu maximálně 15s. Dalším vstupním substrátem pro obnovu ATP je glukóza. Ta je odbourávána cestou anaerobní glykolýzy (bez přístupu O<sub>2</sub>), kdy poskytuje dvě molekuly ATP z každé molekuly glukózy. Anaerobní glykolýza se uplatňuje, pokud dodávka O<sub>2</sub> neodpovídá potřebám činného svalu a jejím konečným produktem je krom jiného kyselina mléčná. Ta je dále využita v Coryho cyklu na obnovu glykogenu (vlastní tělní zásobní sacharid). Pokud je nabídka O<sub>2</sub> dostatečná, je glukóza spalována aerobně v mitochondriích vstupem do Krebsova cyklu. Takto glukóza poskytuje až 36 molekul ATP. V neposlední řadě se pro obnovu ATP využívají mastné kyseliny, jež jsou nejvýznamnějším zdrojem energie nejen pro sval. **Mastné kyseliny** (MK) poskytují nejvíce ATP (128), ovšem výhradně aerobní cestou a při déle trvajících svalové práci jsou výhradním zdrojem energie. Tělní buňky vychytávají MK z krevní plazmy, do které se uvolňují ze zásobní tukové tkáně, nebo z trávicího traktu (MERKUNOVÁ et al., 2008). V širší společnosti převládá obecně názor, že naším jediným zdrojem energie pro naše tělo jsou sacharidy resp. glukóza, popřípadě tuk. Nicméně naše buňky umí stejně tak dobře jako glukózu metabolizovat látky patřící do skupiny ketolátek. Téměř ve všech případech dokonce efektivněji, ale přesto jsou tyto látky v širší společnosti, v lékařské či sportovní praxi často zatracovány. Ketolátky jsou produkovány, jakmile tělo ve velké míře metabolizuje, nebo odbourává tuk. Tomuto procesu se obecně říká ketogeneze (MURRAY, 2012).

### 3.1 Ketolátky

Tímto procesem jsou vytvářeny tři typy látek: **acetoacetát** (AcAc), **β-hydroxybutyrát** (BHB) a **aceton** (AC). Aceton je ve skutečnosti produktem rozpadu AcAc, ale pro naše účely může být považován jako ketolátka. Za „standardních“ fyziologických podmínek se jejich produkce pohybuje mezi 0,2 až 0,4 mmol/min a koncentrace v krvi nalačno kolísá mezi 0,1 - 0,4 mmol/litr (HOLEČEK, 2016; LEDVINA et al., 2009).

### 3.1.1 Tvorba a utilizace ketoláték

Tvorba ketoláték se odehrává výhradně v játrech, a to pokud nabídka acetyl-CoA vytvořeného  $\beta$ -oxidací přesahuje kapacitu Krebsova cyklu. Díky tomu je zbylý acetyl-CoA přeměrován a stává se na začátek ketogeneze. Dvě molekuly acetyl-CoA se za přítomnosti thiolasy sloučí v mitochondriích, tím vznikne acetoacetyl-CoA. Ten přibere katalizací HMG-CoA-synthasou další molekulu acetyl-CoA za vzniku HMG-CoA, jenž je výchozí látkou pro tvorbu cholesterolu a ketoláték. Ta pokračuje v mitochondriích díky katalitickému působení speciální lyasy, jež štěpí HMG-CoA na acetyl-CoA a acetoacetát (AcAc), z něhož se spontánní dekarboxylací tvoří v malém množství aceton. Zatím neobjasněnou otázkou zůstává, proč se tak složitým způsobem vytváří AcAc, když by mohl vzniknout v acetoacetátu-CoA jednoduchou hydrolyzou. Důvody pro tento proces jsou zřejmě energetické. Aceton se již v těle dále nemetabolizuje, ale jako odpadní látka odchází z těla dýcháním, při nadměrné produkci i močí. Přeměna AcAc na BHB je determinovaná poměrem  $\text{NAD}^+/\text{NADH}$  a u zdravého jedince převládá tvorba BHB před spontánní užití acetonu (LEDVINA et al., 2009; HOLEČEK, 2016; MURRAY, 2012).



Obrázek 1 - proces ketogeneze (MURRAY, 2012)

Při utilizaci ketolátek má rozhodující úlohu SCOT (sukcinyl-CoA-acetoacetát-CoA-transferáza), která umožňuje přeměnu AcAc na acetoacetyl-CoA. Jelikož SCOT nemůže být expirován v jaterní tkáni, ketolátky zde tedy nemohou být oxidovány a většina je uvolňována do krevního oběhu. Výjimku tvoří část ketolátek, která je v játrech využita na syntézu cholesterolu. Acetoacetyl-CoA je normálním intermediátem  $\beta$ -oxidace, proto je účinkem mitochondriální acetoacetyl-CoA thiolázy štěpen na acetyl-CoA, který je oxidován v Krebsově cyklu a je tedy nositelem volné energie (12 ATP/acetyl-CoA), nebo je využit pro syntézu lipidů. BHB, jako další ze skupiny ketolátek, se přemění na AcAc, za získání navíc jednoho NADH z dehydrogenace. Aceton, tato těkavá látka, energetické bilanci nepřispívá a je vyloučen jako odpadní látka (LEDVINA et al., 2009; HOLEČEK, 2016).

Za standardních podmínek je produkce ketolátek velice malá, řádově 0,1 mmol/l. Hlavní ketolátku v takovém případě tvoří BHB. Aceton se vytváří jen v mizivém množství. Do moče se za takových podmínek dostává jen stopové množství ketolátek. Pokud tvorba ketolátek v těle stoupne, dostává se AcAc snadno z mitochondrií do krevního řečiště a v samotných játrech se nevyužívá. Takto vysoká koncentrace ketolátek v krvi se nazývá ketóza (LEDVINA et al., 2009; HOLEČEK, 2016; MURRAY, 2012).

### 3.1.2 Obecný význam ketolátek

Ketolátky mají jak pozitivní, tak i negativní účinky na člověka. Mezi negativní aspekty patří především pokles pH (vodíkový exponent, angl. *potential of hydrogen*), která se projevuje nepříjemnými subjektivními příznaky, nevolností či zvracením. V této souvislosti literatura hovoří o tzv. ketoacidóze. Ta nastává při dlouhodobém kontinuálním vylučování ketolátek AcAc a BHB, jež svou středně silně kyselou povahou mohou dlouhodobě vyčerpat alkalické rezervy a tím způsobí ketoacidózu. Tento metabolický stav nalézáme u patologických stavů, jako jsou diabetes mellitus druhého typu (MURRAY, 2012). Nutno podotknout, že ketoacidóza vzniká jen za určitých nefyziologických podmínek, ve správně nastavené ketogenní dietě nemá své místo (WILSON et al., 2017). Aby mohlo dojít k patologické ketoacidóze, musí být hladina ketolátek v krvi nad hranicí 10 mmol/litr. U ketogenních diet hladina ketolátek v krvi nepřesahuje 8 mmol/litr (PAOLI, 2014). Ketolátky vykazují ovšem mnoho pozitivních aspektů, kdy nejdůležitějším z nich je jejich schopnost sloužit jako palivo pro některé periferní tkáně, především pro srdeční a kosterní sval, popřípadě ledviny. Při dlouhodobém hladovění, či cílené ketogenní dietě se



ketolátky stávají také nenahraditelným energetickým substrátem pro mozkovou tkáň. Ketolátkami se tedy živí hlavně svalovina, zejména srdeční a to i za standardních podmínek, méně pak ledviny a kosterní svalstvo. Při stavu ketózy představují ketolátky společně s MK hlavní energetický zdroj pro svalovou činnost, jak hladké tak příčně pruhované svaloviny, či svaloviny myokardu. Při stavu hladovění (ketózy) využívá ketolátky jako energetický substrát i mozková a nervová tkáň obecně a to z 60-75%. Na rozdíl od MK jsou díky hydrofilní a snadno difundující povaze schopny překročit hemoencefalitickou bariéru a sloužit jako palivo pro mozkové buňky (LEDVINA et al., 2009; PAOLI, 2014).

### 3.2 Ketóza

Ketóza je fyziologický stav organismu, při kterém tělo využívá výše zmíněné ketolátky jako primární zdroj energie (MAVER, 2018). Lidský organismus se do stavu alespoň částečné ketózy (tedy stavu, kdy se v lidském těle nachází určitá zvýšená koncentrace ketolátek) dostává přirozeně v průběhu dne. Kupříkladu, jsou-li částečně vyčerpány zásoby glykogenu, díky několika hodinovému půstu (typicky přes noc), či při zvýšené fyzické zátěži. Tehdy lidský metabolismus začne využívat jako hlavní zdroj energie tuky. Tuk se začne ve vysoké míře metabolizovat za pomoci lipolýzy, jejímž vedlejším produktem kromě tvorby mastných kyselin jsou i ketolátky. Naše tělo tedy za těchto podmínek vytváří a využívá ketolátky jako zdroj energie. K tomu, aby bylo dosaženo stavu plné ketózy a mohly být využity její potenciální benefity, ovšem pouhý několikahodinový půst nestačí. Aby se mohlo tělo plně adaptovat z primárního energetického zdroje v podobě sacharidů na ketolátky a mastné kyseliny, je třeba dodržovat cílenou dietetickou restrikcí sacharidů v průběhu několika dní až měsíců. Jakmile dojde k přijetí většího množství sacharidů (řádově více než 50g/den), sníží se koncentrace ketolátek v krvi, tělo začne využívat jako primární zdroj energie glykogen a proces ketoadaptace je zastaven (WILSON et al., 2017; SISSON, 2018). Samotný rozsah ketogeneze závisí především na velikosti enzymové lipolýzy v tukové tkáni, dále kolik mastných kyselin esterifikuje na triacylglyceroly a posléze na tom, jak velké procento acetyl-CoA unikne do Krebsova cyklu (MURRAY, 2012).

Správně formulovaná ketogenní dieta (KD) stanovuje hladinu ketolátek v krvi v rozmezí 5-7 mmol/litr, načež nepřesahuje 8 mmol/litr. pH krve v tomto případě zůstává stále lehce alkalické, kolem hodnot 7,1 (PAOLI, 2014; WILSON et al., 2017).

## 4 Historie ketogenních a nízkosacharidových diet

Pochopení historie vývoje ketogenních diet je důležité k utříbení uceleného obrazu o jejich aplikaci.

Koncepce záměrného vyřazování sacharidů pro snížení tělesné hmotnosti, či zlepšení zdraví sahá až do první poloviny 19. století, kdy J. A. Brillant-Savarin publikoval knihu s názvem *The Physiology of Taste* (BRILLAT-SAVARIN, 2009). Zde krom jiného napsal: „ U všech zvířat, které přežívají na škrobovém jídle, chtě nechtě roste tuk a člověk není výjimkou tomuto univerzálnímu zákonu.“ Zanedlouho poté William Banting začal dodržovat NS dietu předepsanou Dr. Williamem Harweym. Poté, co u něj nezabíralo ani nespočet medikamentů, extrémní hladovky či vysoce intenzivní cvičení, se tento velmi obézní muž díky restrikci sacharidů až zázračně proměnil. Shodil přebytečný podkožní tuk a publikoval *A Letter on Corpulence* (BANTING, 1869), kterého se prodalo tisíce výtisků. Tato dieta se stala velmi populární, a i když není zdaleka stejná jako dieta ketogenní, její základ je stejný a to vysoká restrikce sacharidů. Pokud chceme plně pochopit vznik ketogenní diety, musíme však začít s historií půstu, jehož zdravotní benefity vedly lékaře až k objevení a stanovení ketogenní diety.

O půstu jako léčebném nástroji, bylo zmiňováno již v 5. století př. n. l., kdy mnoho dochovaných textů zmiňuje půst jako lék na epilepsii. Napříč historií najdeme nespočet zmínek na toto téma. I v moderních dějinách doktoři a vědci uznávali půst jako potencionální léčebný postup u mnoha poruch a nemocí (MAIDEEN et al., 2017). Snažili se popsat fyziologické procesy spojené s půstem a pochopit jeho vliv na lidský organismus, tak i na průběh některých nemocí. Zůstávala však otázka, zda je možné dosáhnout benefitů půstu a stále konzumovat kalorie (WILSON et al., 2017).

Odpověď na tuto otázku najdeme u chlapce jménem Bernarr Macfadden. Tento toho času velmi nemocný a slabý chlapec, vychovávaný v sirotčinci a léčen zdravotně schválenými postupy, málem zemřel. V tomto období začal experimentovat s činkami, každodenní několika kilometrovou chůzí a používáním přírodních léčebných prostředků k uzdravení svého těla. Tento chlapec se stal později uznávaným fitness guru a započal obrovský rozmach cvičení a fitness. Pro své zkušenosti z mládí nesouhlasil nejen s tradičními lékařskými postupy, ale hlavně s nechutí odborné veřejnosti při zohledňování přírodních léčebných postupů v moderním lékařství jako je půst, fyzická aktivita, či úprava jídelníčku. Na této premise později otevřel v roce 1907 své sanatorium s jednoduchou

léčebnou metodou, tedy cvičení, vystavení těla slunci, vyhýbání se alkoholu a tabáku, monitorované dietě a pravidelném postění po období od jednoho dne po tři týdny. Touto metodou sliboval vyléčení téměř všech zdravotních problémů, od astma přes epilepsii až po impotenci. Po čase se jeho klinika stala velmi vyhledávanou a vyhlášenou institucí s vysokými pozitivními výsledky u pacientů a to i přes opovrhování tradiční lékařskou komunitou (WILSON et al., 2017). Jeho popularita rostla i díky klientům jako byl Upton Sinclair a jeho knize *The fasting Cure* (SINCLAIR, 1923). V roce 1921 se seznámil s newyorským lékařem jménem Rawle Geyelin, jenž se velmi zajímal o půst jako léčebné metodě. Jeho synovec dlouhodobě trpěl na epilepsii, kdy po čtyři roky na něj nezabírala žádná léčba. Až přišla naděje na vyléčení od pánů B. Macfadenn a Dr. Hugh Conklin, kteří doporučili pro nemocného synovce několikadenní půst. Příznaky dlouhodobé epilepsie po několika dnech odezněly, bez zjevných náznaků pokračování nemoci. Díky těmto výsledkům se Geyelin rozhodl experimentálně ověřit potenciál této léčby epilepsie. Po nastavení této metody u téměř 30 pacientů zaznamenal úplné zastavení záchvatů 87% pacientů (GEYELIN et al., 1929). Navzdory těmto výsledkům nebyl všeobecnou lékařskou komunitou půst jako léčebný postup při léčbě epilepsie přijat.

V roce 1921 Dr. Rollin Woodyatt, byl tento endokrinolog fascinován tím, že půst dokáže vyčistit krevní řečiště od glukózy i přes poslední stádium diabetu. Přišel s nápadem nahradit sacharidy ve stravě u diabetiků tukem a tak docílit ulevení a možnému „odpočinku“ slinivky od produkce inzulínu. Tedy užít tuk jako palivo pro tělní buňky a nezatěžovat poničenou slinivku. Spojil tedy výhody půstu s možností stále přijímat kalorie. Ve svém výzkumu kromě pozitivních výsledků u pacientů s diabetem objevil, že i u zdravých lidí je při této „dietě“ přítomen v organismu zvýšený počet ketolátů, konkrétně BHB a AC (WOODYATT, 1921).

V ten samý čas se Dr. Rusesel Wilder v klinice Mayo zajímal o dosažení výhod půstu při příjmu kalorií. Všiml si, že když tělo metabolizuje přijatý tuk, ketolátky jsou přítomny v krvi, stejně tak jako při půstu. S tímto vědomím stanovil, že tohoto stavu (ketóza) může být docíleno i jinými cestami, než je půst. Cestou je minimalizování příjmu sacharidů a zvýšením příjmu tuků. S tímto zjištěním dal Wilder své epileptické pacienty na dietu, dnes zvanou jako ketonemická (WILDER, 1921). Zatímco vědecká komunita čekala na výsledky jeho studie, Dr. Mynie Peterman (ze stejné kliniky) dal své dětské epileptické pacienty v roce 1925 taktéž na ketogenní dietu. Jeho výsledky byli ohromující, po zavedení došlo u dětí k rapidnímu poklesu počtu záchvatů a mnoho z nich přestalo mít záchvaty

úplně (PATERMAN, 1925). Tyto zprávy se lékařským světem šíří velmi rychle, takže koncem dvacátých let již mnoho lékařů používalo ketogenní dietu pro své pacienty.

V třicátých letech se začaly hojně využívat testy a studie na laboratorních zvířatech a bylo objeveno sedativum účinné na potlačení příznaků epilepsie (WILSON et al., 2017). Díky vynikající práci neurovědce Tracy Putnam a Houston Merritt začali lékaři po celém světě používat k léčbě epilepsie nově objevený lék, čímž se ve většině případů opustilo od zavádění ketogenních diet (MERRIT et al., 1938). Tím došlo na dlouhá léta k pozastavení rozvoje výzkumu ketózy a jejímu vlivu na fyziologické děje v organismu člověka a jeho zdraví obecně.

Do padesátých let 20. století byl označován dietetický cholesterol jako hlavní příčina kornatění cév a tedy jako hlavní faktor kardiovaskulárních poruch. Toto stanovisko vyvrátila až práce doktora Ancle Keys jenž ve své laboratoři podával po několik dní skupině subjektů 3000 mg cholesterolu (ekvivalent 16 vajec), a nezjistil žádné zvýšení cholesterolu v krvi u zkoumaných osob (KEYS, 1950). Při porovnání dat o vývoji přisunu dietetického tuku a počtu úmrtí na kardiovaskulární selhání napříč několika státy došel k závěru, že kornatění tepen nezpůsobuje dietetický cholesterol, ale zvýšený příjem tuků ve stravě obecně. V roce 1953 vydal studii „*Atherosclerosis: A Problem in New Public Health*“ (KEYS, 1953). Podle Wilsona (2017) tato studie vedla na dekády k lékařskému doporučení nízkotučných stravovacích diet, jako vhodných stravovacích postupů k eliminaci kardiovaskulárních poruch. V roce 1957 Jacob Yerushalmy a Hermann Hilleboe, členové WHO (World Health Organization) setkání, publikovali studii porovnávací data z dvaceti zemí světa o vlivu dietetického tuku a počtu kardiovaskulárních poruch napříč populacemi. Ve své práci našli korelaci mezi dietetickým tukem a kardiovaskulárními poruchami, tedy že státy s vyšším příjmem tuku ve stravě mají vyšší počet obyvatel s kardiovaskulárním selháním. Jejich výsledky ovšem již nebyly tak jednoznačné. Například při porovnání Finska a Mexika, jejichž příjem tuku na jednoho obyvatele byl takřka vyrovnaný, tak počet kardiovaskulárních poruch kolísal o více než 20%. Takových příkladů bychom v jejich práci našli více. Pokud se vědci zaměřili na obecný počet úmrtí a spotřebovaný tuk na obyvatele, jejich výsledky byly zcela opačné. Tedy státy s vyšším příjmem tuků na osobu, měly menší počet předčasných úmrtí. Data hovořila tedy jasně pro označení jiného viníka než dietetického tuku, tím byl vysoký příjem sacharidů z celkových přijatých kalorií, viník však označen nebyl (YERUSHALMY et al., 1957 In WILSON et al., 2017).

V roce 1958 Keys a spol. rozpracovali studii, při níž porovnali data téměř 13000 mužů ve středním věku z USA, Japonska a Evropy. Touto studií byl označen vysoký procentuální příjem nasycených mastných kyselin u obyvatel jako příčina vzniku kardiovaskulárních chorob. Při porovnání států s vysokým podílem saturevaných tuků ve stravě (USA, Jugoslávie a další) se státy, jejíž obyvatelé konzumovali ve větší míře rostlinnou stravu v kombinaci s rybami (Japonsko, Itálie), může být korelace mezi saturevanými tuky a rizikem kardiovaskulárních chorob zřejmá (KEYS, 1980). Pokud se ovšem na tuto studii podíváme podrobněji, zjistíme, že Keys a jeho kolektiv pravděpodobně vybírali do své práce státy, které tuto hypotézu potvrzují, a záměrně vynechali data z Francie, Německa a dalších zemí, kde i přes vysoký příjem saturevaných tuků riziko kardiovaskulárních chorob nestoupá. Státy do studie tedy pravděpodobně nebyly vybírány náhodně, nýbrž tak, aby vyhovovaly výsledkům studie, ve které může být korelace mezi saturevanými tuky a rizikem kardiovaskulárních chorob zřejmá (KEYS, 1980; WILSON et al., 2017). V roce 1961 byl Keys stanoven členem Americké zdravotní asociace, jež na základě jeho předchozího výzkumu a studií vydala první nutriční doporučení, jehož hlavní statí bylo omezení příjmu saturevaných tuků (WILSON et al., 2017). V roce 1977 byla tato doporučení vydána ve výroční zprávě „*Dietary Goals for the United States*“ zaštitěnou Výborem pro výživu a lidské potřeby USA. Tímto se stala dieta se sníženým příjmem tuků obecně platnou a doporučovanou lékaři či dietology nejen v USA (MCGOVERN et al., 1977).

Ne všichni vědci ovšem souhlasili, že zvýšený příjem tuků ve stravě je hlavní příčinou kardiovaskulárních poruch. V roce 1972 publikoval britský vědec John Yudkin knihu *Pure White, and Deadly*, ve které označil cukr, jakožto čistý sacharid neobsahující vlákninu ani jiné další sloučeniny, jako hlavní příčinu vzniku civilizačních chorob u „západní civilizace“ (YUDKIN, 1972). Za tyto choroby tedy nevinil saturevaný tuk, jakožto většina zdravotnických autorit, ale cukr, kterým se lidé na rozdíl od tuků stravují až posledních 100 let jejich evoluční historie. Jeho pokusy o rozšíření své teorie byly vždy přehlušeny Keysem a jeho příznivci, tak i vládními organizacemi (WILSON et al., 2017).

I přes neustálý vývoj medikamentů odbourávajících tělesný tuk ve velmi úzkém kruhu vědecké činnosti stále pokračoval výzkum ketogenních diet. Studie z roku 1972 porovnávala reakci na nitrožilně podaný inzulin na stav hypoglykemie, v závislosti na hladině ketolátek v krvi subjektů s extrémní obezitou. Při jejich nízké hodnotě ketolátek v krvi, se po aplikaci inzulinu objevily typické projevy hypoglykemie, tedy nízká hladina

glukózy v krvi, která vedla až ke kómatu. Subjekty pozorování byly poté na dva měsíce v programu pravidelného půstu, kdy během těchto dvou měsíců ztratily v průměru 33kg tuku. Jejich hladina ketolátek se ustálila na hodnotě 8 mmol/l. Při této hodnotě jim bylo aplikováno stejné množství inzulínu. Očekávaným výsledkem byla stejná reakce jako v předchozím testování, tedy snížení glukózy v krvi na podlimitní hranici hypoglykémie, ke kterému došlo dle předpokladů. Oproti prvnímu testování se ovšem u subjektů nedostavily žádné projevy hypoglykémie, ketolátky tedy zcela nahradily glukózu jako zásobní látku pro tkáň lidského těla včetně mozku. Ketolátky tedy mohou sloužit jako náhradní zdroj energie (DRENICK et al, 1972).

Historicky nejznámější dietou využívající NS postupů se stala dieta Dr. Aktinse a to nejen v USA. Tato dieta se nedá považovat za ryze ketogenní, ač jejím hlavním pravidlem je vyřazení sacharidů na úkor tuků stejně tak jako u diety ketogenní. Na rozdíl od KD ovšem Aktinsonova dieta neomezuje přísun bílkoviny, ba naopak doporučuje jejich vcelku vysoké množství. Jedná se tedy o první významný dietetický plán, jenž můžeme označovat jako čistě NS. Svého času dosáhla Aktinsonova dieta vysoké popularity napříč velkou částí světa a toto pomohlo k vyššímu zájmu výzkumníků v oblasti výživy a lékařství. Přesto, že Aktins zažíval velký zájem veřejnosti při zavádění vysokotukové (VT) diety, jejímž cílem bylo hubnutí a posílení zdraví při zachování vysokého kalorického příjmu bez hladovění (ATKINS, 1972). Byl brzy přehlušen vládním doporučením o škodlivosti tuků na kardiovaskulární systém, instruovaným doktorem Hegstedem a McGovernem (MCGOVERN et al., 1977). Této příležitosti se chopily velké firmy na výrobu potravin, díky čemuž se stal z odtučněných výrobků vysoce výdělečný kontraband. Od počátku sedmdesátých let do dnešní doby tento trend doporučování odtučněných výrobků (často nahrazením tuků sacharidy) přetrvává.

Po dalších dvacet let výzkumy na poli ketogenních diet pokračovaly, zejména díky popularitě Aktinsonovy diety a mnoha experimentálně ověřených případů léčby epilepsie (WILSON et al., 2017). Navzdory vládnímu doporučení v oblasti stravování, míra obezity u lidí napříč USA, a nejen tam, stále narůstá. V roce 1992 vydala USDA (United States Department of Agriculture) potravinovou pyramidu, doporučující 6 - 11 porcí z obilovin (chléb, těstoviny a další) a vyhýbání se olejům a jiným tukům, jejíž doporučení trvají s obměnami v roce 2005 dodnes (USDA, ©2005).

Do širokého povědomí se KD dostala díky příběhu epileptického chlapce, nereagujícího na léčbu, jenž se uzdravil po zavedení KD. Tento příběh byl uveden v americkém televizním spotu *Dateline*. (WILSON et al., 2017).

V průběhu historie vědci z mnoha částí světa zjistili, že zvýšená hladina ketolátek v krvi člověka může znamenat zlepšení zdravotních ukazatelů, snížení podkožního tuku, snížení triglyceridů, zvýšení poměru HDL (lipoproteiny s vysokou hustotou) k celkovému cholesterolu, zvětšení LDL (lipoproteiny s nízkou hustotou) cholesterolových částic, zlepšení inzulínové sensitivity a další (PAOLI, 2014; VOLEK et al., 2004). Dosažení stavu ketózy je často velmi obtížné. Nastala tedy otázka, zda by nešla KD či půst nahradit suplementací již zmíněných ketolátek (BHB, AcAc). Odpověď se začala psát nečekaně u výzkumu vědců Lardy a Philips, kteří zjistili, že BHB a AcAc svou přítomností v pohlavním ústrojí býků zvyšuje pohyblivost spermií (LARDY et al., 1945). K vysvětlení tohoto procesu přispěl až o několik let později německý biochemik a laureát Nobelovy ceny Hans Krebs. Krebs se zasloužil o popsání sekvence metabolických reakcí, jež produkují energii uvnitř buněk, dnes známá jako Krebsův cyklus (KREBS, 1950). Koncem padesátých let 20. století pracoval s kolegou Richard Veech na výzkumu efektivity metabolické aktivity buněk. Tento výzkum vedl k několika pracím o efektivnosti ketolátek jako primárního zdroje energie, pro zlepšení efektivnosti spalování energie uvnitř buněk a vedl také k závěrům o možnosti zlepšení buněčného zdraví díky efektivnosti metabolismu buněk (KASHIWAYA et al., 1997; ARASE et al., 1988; AMIEL et al., 1991).

Od Krebsovy práce uběhlo již spousta času, za tuto dobu se výzkum v oblasti ketolátek značně rozvinul, díky mnoha grantům a projektům v této oblasti biochemie. V současné době probíhají mnohé výzkumy na využití a možnou aplikaci ketózy v mnoha oblastech lékařství, od Alzheimerovy poruchy, rakoviny, diabetu či třeba traumatických poruch mozku. Některé výzkumy se zdají být na velice slibné cestě. Probíhají výzkumy i na poli sportovního využití KD a ketózy obecně, především v extrémně vytrvalostních sportech, ale určité slibné výsledky se objevují i na poli silových sportů. Velmi zajímavou oblastí současného výzkumu je i suplementace ketolátkami.

## 5 Popis ketogenních diet

Ketogenní dieta je cílený dietetický plán, jehož cílem je dosažení stavu nutriční ketózy, v co nejkratším čase a jejím dlouhodobým udržením. Ketogenní dietou se tedy snažíme docílit ketogeneze, respektive zvýšení produkce ketolátek a jejich následné uvolnění do krevního oběhu. Pro pochopení správného nastavení makronutrientů v KD, vědci Cohen a jeho spolupracovníci (COHEN et al., 2009), sestavili rovnici známou jako Ketogenic Ratio (možno přeložit jako poměr ketogeneze).

$$\text{Ketogenic Ratio (KR)} = \frac{\text{ketogenic factors (KF)}}{\text{anti-ketogenic factors (A-KF)}}$$

KF tedy ketogenetické faktory rozumíme jako složky stravy podporující tvorbu ketolátek, zatímco A-KF tedy anti- ketogenetické faktory, jsou potraviny, které tvorbu ketolátek brzdí. Jako příklad bychom uvedli kokosový olej, který má díky vysokému obsahu MCT (triglyceridy se středním řetězcem) tuků, schopnost rychle zvýšit tvorbu ketolátek (považujeme ho tedy za KF), zatímco třeba obiloviny, jejichž hlavní procento složení tvoří sacharidy, považujeme za A-KF, jelikož jejich konzumace povede ke zvýšení glukózy v krvi a tím pádem k vyplavení určitého množství inzulinu do krevního řečiště. Jelikož je inzulin jeden z velkých hráčů na poli tlumení ketogeneze, ketolátky se v těle přestanou vytvářet. Z hlediska makronutrientů považujeme za KF pouze tuk, zatímco sacharidy označujeme jednoznačně za A-KF. U bílkovin není rozlišení tak jednoznačné, jelikož některé aminokyseliny jako leucin, či lysin považujeme za KF, zatímco jiné jako třeba alanin označujeme jako A-KF. Díky tomuto řadíme bílkoviny jako A-KF. Ve zkratce tedy můžeme říct, že  $KR = \text{tuky} / (\text{sacharidy} + \text{bílkoviny})$ . Výsledkem rovnice je tedy ketogenetický poměr (COHEN et al., 2009; WILSON et al., 2017).

Pokud použijí jako příklad ketogenetického poměru 3:1, znamená to tedy 3 gramy tuku na jeden gram bílkovin a sacharidů v celkovém součtu kalorického příjmu. Tedy ku příkladu porce obsahující 21g tuku, 5g bílkovin a 2g sacharidů dává poměr 3:1. V praxi se pro KD nejvíce využívá poměr 2:1, tedy 2g tuku na 1g sacharidů a bílkovin. Převáděno na procentuální zastoupení makronutrientů tedy dostáváme strukturu stravy složenou ze 70-80% tuku, 15-25% bílkovin a 5% sacharidů. Tento poměr je obecně udáván jako základ pro KD (WILSON et al., 2017). Při použití KD jako terapeutický prostředek v lékařství se nejčastěji používá poměr 4:1, tedy téměř 90% příjmu připadá na tuky (WIRRELL et al., 2002). Za určitých podmínek můžeme tuto poměrovou metodu považovat jako ukazatel



toho, zdali je jedinec ve stavu ketózy, či nikoliv. Je zde ovšem několik úskalí, protože poměrová metoda funguje pouze tehdy, je-li kalorický příjem roven kalorickému výdeji. Jak známo, při kalorické restrikci tělo využívá zásobní tělní tuk jako doplňující palivo, ten ovšem poměrová metoda nezahrnuje. Další úskalí vidí Cohen a spol. (2019) v zahrnování bílkovin jako A-KF, i když struktura některých AMK (aminokyselin) je předurčuje být v kategorii KF. V neposlední řadě nezahrnuje rozdílnou strukturu jednotlivých sacharidů. Kupříkladu chléb můžeme považovat za A-KF, zatímco sacharidy obsažené v listové zelenině považujeme za KF díky tomu, že u listové zeleniny je většina sacharidů obsažena ve formě vlákniny, jež oproti jednodušším sacharidům obsažených v chlebu neovlivní produkci inzulínu ani výrazně nezvýší glukózu v krvi (COHEN et al., 2009). Pro obecné účely ovšem tato metoda postačí.

KD tedy v obecném případě znamená vysoký zásah do stravovacích zvyklostí jedince. Úprava jídelníčku, jejímž výsledkem je 70-80% kalorický příjem z tuků, je velice náročná a vyžaduje sofistikovanou každodenní přípravu. Nicméně s postupným zvýšením zájmu obecné veřejnosti, se objevuje mnoho kuchařek, stravovacích plánů a nespočet článků zahrnujících rady a doporučení pro zpříjemnění průběhu KD. Oproti typickým NS dietám typu Paleo, Primal, WHOLE30 a dalších, zahrnuje také poměrně přísné limity pro dovolený příjem bílkovin, z důvodu vyhýbání se možné glukoneogenezi tedy glykogenu.

V KD je snaha o téměř úplné vyloučení sacharidů ze stravy jedince, onen 5% příjem sacharidů se zužuje pouze na jejich příjem v podobě listové zeleniny, tedy především ve formě vlákniny (WILSON et al., 2017). Dostatečný příjem vlákniny je doporučován pro správné fungování zažívání, vyhovující mikrobiální podmínky v tlustém střevě a tedy předcházení zdravotním potížím s tím spojeným (SONNENBURG, 2016). V KD je tedy pomyslně zakázáno konzumovat obiloviny, luštěniny, ovoce, některé druhy zeleniny (paprika, rajčata...), sladkosti či jakékoliv potraviny obsahující cukr, či jiná sladidla, popřípadě alkohol v jakékoliv podobě (ačkoliv v určitých situacích alkohol může paradoxně tvorbu ketolátek v těle zvýšit, z obecně známých vlivů na zdraví není doporučován). Obecně můžeme říci, že v KD se doporučuje strava s nízkým glykemickým zatížením i nízkým glykemickým indexem (SISSON, 2018; WILSON et al., 2017).

Je obecně známo, že příjem bílkovin je pro život člověka nezbytný. Přijaté bílkoviny ve stravě jsou v trávicím traktu enzymaticky rozloženy na ve vodě rozpustné AMK a následně vstřebávány do krve a lymfy. AMK jsou v těle využívány pro syntézu

vlastních tělních tkání, krve a některých hormonů (inzulin, adrenalin, thyroxin). AMK mohou být využity i ve formě energie, kdy se procesem glukoneogeneze přemění na glukózu (GANONG, ©2005). Bílkoviny, které se nestihnou vstřebat v tenkém střevě, později podléhají bakteriálním procesům tlustého střeva, za vzniku vedlejších potencionálně zdravotně závadných látek (SONNENBURG, 2016). Doporučovaný příjem bílkovin při KD se pohybuje tedy v rozmezí 1,2 -1,5 g na tělesnou hmotnost, neměl by však překročit 1,7 g na tělesnou hmotnost, aby nedošlo k jejich přeměně na glukózu, jež by mohla narušit proces ketogeneze (WILSON et al., 2017; COHEN et al., 2009; PAOLI, 2012). Dostatečný příjem bílkoviny je nejen nezbytný, ale je prokázáno, že zvyšuje sportovní výkonnost a zamezuje ztrátám svalové hmoty (PAOLI, 2012; SACHECK et al., 2004). Fyzicky aktivní jedinci, u nichž dochází v důsledku zátěže k namáhání svalových vláken a jejich poškození, zahrnují do svého dietetického plánu příjem bílkovin na horní hranici doporučení, zatímco lidé se sedavým způsobem života přijímají bílkoviny na dolní hranici doporučení. V KD by měly být bílkoviny přijímány především ve formě živočišných bílkovin, jelikož potraviny jako maso, či vejce (oproti potravinám obsahující rostlinné bílkoviny např. luštěniny) neobsahují vyšší množství sacharidů a navíc ve větší míře obsahují celé spektrum esenciálních AMK (WILSON et al., 2017; COHEN et al., 2009).

V KD je hlavním energetickým substrátem pro funkci organismu tuk, jenž zahrnuje 70-85% kalorického příjmu. Tuky jsou v tenkém střevě štěpeny z triacylglycerolů (TAG) na MK a poté různými cestami vstřebávány. MK s krátkým řetězcem se vstřebávají přímo do krve a vrátnicovou žilou jsou přivedeny do jater. MK s dlouhým řetězcem tvoří ve střevních buňkách opět TAG a stávají se součástí chylomikronů. Ty jsou vstřebávány do mízní soustavy, následně do velkého krevního oběhu a přes pravé srdce do malého oběhu. V tepenné krvi jsou MK hlavním zdrojem pro tukovou tkáň, zbytek putuje dále do jater (MERKUNOVÁ et al., 2008). Tuky obecně dělíme na nasycené a nenasycené. Nenasycené tuky dělíme dále na polynenasycené (rostlinné oleje jako olovový či avokádový) a mononenasycené (rybí olej), ty mají prokázaný vliv na snížení triglyceridů v krvi, jež má negativní vliv na kardiovaskulární zdraví. KD je spojena s vysokou konzumací nasycených tuků, jež jsou označovány jako hlavní viník vysokého cholesterolu, tedy jako hlavní riziko kardiovaskulárních chorob (KEYS, 1953; KEYS, 1980). Toto tvrzení se v základu opírá o výzkum Dr. Keyes (viz. Kapitola historie). Novější poznatky ovšem poukazují na možné potencionální zdravotní benefity konzumace satureovaných tuků.

Především zvýšení HDL cholesterolu a vyšší rozměr částic LDL cholesterolu, které se na rozdíl od malých LDL částic neusazují v arteriích a nejsou tedy rizikovým faktorem pro jejich kornatění. Dalším faktorem je snížení celkového počtu triglyceridů (NETTLETON et al., 2017; SIRI-TARINO et al., 2010). Samostatnou skupinou tuků jsou trans-mastné kyseliny, ty jsou obsaženy především v průmyslově vyráběných ztužených tucích (margarín). Tyto tuky nejsou pro své negativní vlivy na zdraví, jako je snížení HDL cholesterolu a zvýšení rizikového typu LDL (malé částice), či zvýšení oxidačního stresu, v KD doporučovány (WILLETT et al., 1993; MENSINK et al., 1990; MOZAFFARIAN, 2006). Pro správnou rovnováhu esenciálních MK je v KD doporučováno konzumovat vyšší množství ryb a mořských plodů. Vhodná je i dodatečná suplementace Omega3 MK, pro udržení doporučeného poměru omega6 a omega3 (2:1) (WILSON et al., 2017). Jelikož během ketogenní diety dochází ke změnám vnitřního prostředí člověka, především ke změně minerálové vyváženosti v organismu, je doporučována zvýšená suplementace komplexními minerálovými doplňky (v chelátových formách, jenž jsou pro tělo v přirozené vazbě a jejich využitelnost je nejvyšší možná). Vydáno je i doporučení na dodržování příjmu sodíku mezi 3-4 g (PAOLI, 2014; WILSON et al., 2017).

Podle struktury složení mikronutrientů a jejich rozložení v průběhu diety dělíme KD na několik podkategorií:

- **Standardní ketogenní dieta** – jedná se o dietu, jak je popsána výše v textu, tedy 70-80% tuku, 15-25% bílkovin a 5% sacharidů
- **Cyklická ketogenní dieta** – principem je cyklické střídání vyššího příjmu sacharidů po 1 – 2 dny, s vícedenním dodržováním standardní KD (často využívána ve fitness a kulturistice pod označením „sacharidové vlny“)
- **Cílená ketogenní dieta** – zvýšený podíl sacharidů je zařazován pouze při fyzické zátěži
- **Ketogenní dieta s vysokým obsahem bílkovin** – Podobná standardní KD, ovšem s vyšším procentuálním zastoupením bílkovin, tedy 60% tuků, 35% bílkovin, 5% sacharidů (využívaná především pro cílené nabírání svalové hmoty bez zvýšení procenta podkožního tuku) (MAVER, 2018).

### 5.1.1 Potencionální rizika a nevýhody KD

Podle autorů a studií (KANG et al., 2007; SUO et al., 2013; FREEMAN et al., 1998) je správně naformulovaná ketogenní dieta bezpečná pro většinu lidí. Není ovšem doporučována, bez předešlé konzultace s lékařem, u těchto zdravotních diagnóz (WILSON et al., 2017):

- karnitinová, CPT I-II a pyruvát karboxylová deficiencie
- poruchy beta oxidace
- mitochondriální 3-hydroxy-3-metylglutaryl-CoA syntézová deficiencie
- poruchy dehydrogenázy Acyl-CoA s dlouhým řetězcem
- zhoršená gastrointestinální motilita
- těhotenství
- poruchy ledvin
- porfyrie
- pankreatitidy
- onemocnění žlučníku
- poruchy funkce jater
- poruchy trávení tuku
- při žaludečním bypassu
- břišní tumory

Další rizika při ketogenní dietě jsou tyto:

Možný nedostatek vlákniny, jež je spojen se zdravotními obtížemi tlustého střeva (SONNENBURG, 2016). Potencionální vysoký příjem bílkovin u nesprávně nastavené KD může způsobit negativní dopady na zdravotní stav ledvin (WESTERTERP-PLANTENGA et al., 2009). Podle studie z roku 2015 vysoko tuková dieta (nespecifikované poměry makroživin) může způsobit dysbiózu ve střevní mikroflóře, jež označují za hnací sílu chronických nemocí, jako je rakovina, diabetes, neurodegenerativní poruchy. Výsledky této studie ovšem nejsou prokazatelné a sami autoři přiznávají potřebu dalších výzkumů a studií (MURPHY et al., 2015). Většina citovaných studií v jejich práci pochází z experimentů na myších a ve studii není specifikována přesná formulace a nutriční aspekty vysoko tukové diety používané v experimentech. Další studie z roku 2007 (SAMPATH et al., 2007) ukazuje na možné riziko vzniku ledvinových kamenů u pacientů

na KD. Toto riziko je ovšem velmi malé, ze 195 testovaných subjektů (dětí trpících epilepsií) byli zaznamenány ledvinové kameny u 13 z nich, což činí 6,7% riziko vzniku kamenů. Toto riziko jde navíc eliminovat orální suplementací citrátem draslíku.

Mezi akutní komplikace patří především dehydratace způsobená vysokými ztrátami vody na začátku adaptační fáze. Dále jsou možné gastrointestinální potíže, jako je průjem, zácpa, nauzea, zvracení způsobené náhlou změnou stravy po přechodu na KD. Mezi chronické problémy patří renální komplikace, jež zastupuje nefrolithiáza u 3% - 6% pacientů v důsledku zvýšeného vylučování vápníku, acidurie, či nižší sekrece citrátů (HARTMAN et al., 2007; KANG et al., 2007). Kvůli zvýšenému vylučování i nižšímu příjmu vápníku, mohou vznikat kostní komplikace jako osteoporóza (BERGQVIST et al., 2008). Popsány jsou i metabolické potíže, kde díky biochemickým změnám může docházet k elevaci lipidů v séru, acidóze, hypoglykémii, zvýšení jaterních enzymů, hypoproteinémii, hyperurikémii, či hyperurémii. Časté jsou také deficity ve vodě rozpustných vitamínů (B, C), i minerálních látek (Ca, Mg, Se, Na, Fe), a stopových prvků. **Důležitá je tedy jejich suplementace.** Z možného nedostatku selenu může u jedinců docházet ke kardiovaskulárním komplikacím, jako je kardiomyopatie, či syndrom prolongovaného QT intervalu. Z nedostatku železa mohou vnikat hematologické potíže, jako je sideropenická anemie či leukopenie a častější tvorba modřin. V důsledku deficitu tiaminu mohou vznikat neurologické potíže v oblasti bazálních ganglií (HARTMAN et al., 2007; KANG et al., 2007). Velmi nebezpečná může KD být u jedinců s chronickým nedostatkem svalové a tukové hmoty, zde hrozí nebezpečí podvýživy.

Nevýhody KD spatřujeme především v její celkové náročnosti, jelikož jejím cílem je dosažení ketózy. Proces adaptace tělních buněk na akceptování ketolátek, jako primárního paliva je dlouhodobý. Plná ketoadaptace trvá v závislosti na výchozích podmínkách a na stravovacích návycích člověka od dvou týdnů až po několik měsíců. Během této adaptační doby může jedinec pociťovat nepříjemné obtíže. Tento stav se někdy označuje jako „sacharidová chřipka“. Mezi její nepříjemné projevy řadíme problémy se spánkem, nevolnost, zažívací obtíže, zhoršení kognitivních funkcí, nedostatek energie, či sníženou pracovní i fyzickou výkonnost. Tomuto stavu je možné předejít pozvolným snižováním sacharidů na začátku KD (MAVER, 2018). Další nevýhodou je vysoká finanční a časová náročnost na nákup a přípravu kvalitních „keto-friendly“ potravin, vhodných do KD. Určité negativní aspekty spatřujeme i v potencionální jednotvárné možnosti výběru

potravin, i když v dnešní době je již k dostání mnoho receptů a kuchařek pro přípravu pestrých ketogenních jídel.

## 6 Nízkosacharidové diety

Obecně lze říci, že to jsou diety s výrazně sníženým procentuálním zastoupením sacharidů ve stravě jedince. Sacharidy jsou v celkovém kalorickém příjmu nahrazovány především zvýšeným příjmem tuků a v některých případech i vysokým příjmem bílkovin. Svou strukturou je tato dieta velmi podobná dietě ketogenní, ve své podstatě ovšem není tak striktní k příjmu sacharidů a dovoluje vyšší svobodu ve výběru a přípravě jídel. Tyto diety v zásadě nefungují na kalorickém snížení příjmu živin, ale především na upravení poměru jednotlivých makroživin ve prospěch tuku. Až na výjimky není u tohoto typu diet nijak omezován kalorický příjem a nemělo by docházet k pocitu hladu. Autoři jednotlivých dietetických plánů slibují „hubnutí bez hladovění“.

U tohoto typu diet, stejně tak jako u KD, provází počáteční fázi po přechodu ze standardní vysokosacharidové stravy nevolnost, slabost, nespavost, pokles pracovního i sportovního výkonu, zhoršení kognitivních funkcí či zažívací obtíže (MAVER, 2018). Pro svou práci jsem se rozhodl vybrat pět nejčastějších stravovacích plánů, jež lze považovat za NS. Jsou jimi:

- Aktinsonova dieta
- Paleo,
- LCHF
- Primal
- WHOLE30

### 6.1 Paleo

Paleo, neboli paleolitická strava, vychází z pravděpodobného složení stravy lidí, tedy lovců a sběračů, žijících v paleolitu po zhruba 100 000 let lidské evoluce. Tento úsek lidského vývoje byl bezesporu nejdelším obdobím v lidských dějinách. Autoři vychází z předpokladu, že od doby neolitické revoluce před 10 000 lety, se lidská rasa nestihla adaptovat na dnešní vysokosacharidovou stravu, kdy základ jídelníčku tvoří obiloviny. Ve

své podstatě je při paleo dietě zakázáno konzumovat potraviny, které se začaly hojně konzumovat právě s příchodem neolitické revoluce. Základem paleo stravování je tedy omezit příjem obilovin, luštěnin, brambor, cukrů, mléčných výrobků, alkoholu, sladkých plodů a zeleniny s vyšším obsahem sacharidů na minimum. Příjem sacharidů by měl být omezován pouze na minimální potřebné množství k dostatečné energetické zásobenosti pro fyzický výkon jedince. Strava sestává především z masa, vajec, zeleniny, živočišných tuků jako je sádlo, či rybí olej a stravě se zaměřujeme především na lokální, bio a nezpracované výrobky. Základem paleolitické stravy by tedy měl být tuk, bílkoviny a velmi omezené množství sacharidů (CORDAIN, 2010).

Svým principem je tedy velmi podobná dietě ketogenní, rozdíly jsou především v příjmu bílkovin, názoru na suplementaci vitamíny a minerály a vyšším příjmem sacharidů (50-100g/den). Nebezpečí této diety pramení především z možného nízkého přísunu vlákniny a vysokého počtu přijatých bílkovin. Kombinace těchto dvou faktorů zvyšuje podle studie z roku 2011 riziko rakoviny tlustého střeva. Po čtyřech týdnech na kaloricky reduktivní dietě (se zvýšeným příjmem bílkovin, sníženým příjmem sacharidů tedy především vlákniny) rozborů střevní mikroflóry ukázaly nárůst nebezpečných, potencionálně rakovinotvorných ukazatelů. Zároveň došlo ke snížení rakovinových ochranných faktorů (RUSELL et al., 2011). Vysokou hrozbou je i nedostatek vitamínů a minerálů potřebných pro správné fungování organismu (SISSON, 2017).

## 6.2 Aktinsonova dieta

Jedná se o velmi přísnou dietu, založenou na principu vyřazení potravin obsahující větší množství sacharidů. V Aktinsonově dietě je zakázáno konzumovat obiloviny, luštěniny, cukr a sladkosti obecně, ovoce, škrobovité potraviny, pochutiny a slazené nápoje. Důraz je kladen na kvalitu potravin, jak z hlediska složení, tak z hlediska původu. Strava se skládá z neomezeného konzumování všech tuků s výjimkou tuků z obilovin a olejnin (řepkový, slunečnicový...) a neomezeného příjmu bílkovin, především v podobě masa a vajec. Vysoce doporučovaná je konzumace zeleniny, ale druhově je zúžena pouze na zeleninu s nízkým procentem sacharidů. Aktinsonova dieta se na rozdíl od Paleo diety nevyhýbá tučným mléčným výrobkům, jako jsou sýry, smetana a máslo. V malém množství je povolen i alkohol především ve formě červeného vína. Svou podstatou je tato dieta cílená na rychlé snížení hmotnosti. Ve své knize Aktinson předkládá pomocí

dietetického plánu naději na úbytek tělesné hmotnosti v průměru o 7 kg za dva týdny (ATKINS, 2000). Rizika této diety korespondují s riziky paleo diet.

### 6.3 Primal

Primal způsob stravování ve svém principu nemůžeme považovat za dietu, ale spíše řízený životní směr. Autor tohoto výživového a životního stylu Mark Sisson ve své knize vychází z principů paleolitické stravy. Rozdíly můžeme pozorovat v doporučeném příjmu tučných, kysaných mléčných výrobků (smetana, máslo), červeného vína, kávy, čajů či zelenině s vyšším obsahem sacharidů, či některých druhů ovoce. Autor dává vyšší důraz na správný přísun vlákniny, poměr omega 3 a 6, doporučuje suplementaci minerály a vitamíny. Vysoký důraz je zde kladen na čistotu potravin, především z hlediska zpracování, pěstitelských a chovatelských podmínek. Preferovány jsou lokální, ekologické a přirozeně se pasoucí zvířata, či lokálně pěstované rostliny. V Primal stravování by se lidé měli vyhýbat průmyslově zpracovávaným potravinám, pasterizaci mléčných výrobků, jakýmkoliv chemickým přísadám v potravinách, jak z hlediska pozdějšího přidávání chemických látek do výrobků, tak třeba i používání chemických látek při pěstování rostlin. Maso by mělo pocházet od volně se pasoucích zvířat v přirozeném prostředí. Ačkoliv příjem bílkovin není nijak omezován, tak platí pravidlo, že by každé přijaté sousto bílkovin mělo být vyváжено dostatečným množstvím zeleniny a vyšším přídelem tuku. Sisson (2015) doporučuje suplementaci minerály a vitamíny, ač souhlasí s tím, že strava by měla být podobná stravě lovců a sběračů, posouvá se do dnešní doby a zařazuje paleo stravování do kontextu dnešní společnosti. Dnešní zemědělská produkce probíhá za dekády silného využívání zemědělské půdy na demineralizovaných polích, hnojených pouze dusíkatými hnojivy. Předpokládá tedy, že potraviny, které se dnes dostanou na volný trh, již neobsahují tolik mikroživin, jako rostliny v době paleolitu, nehledě na rozdílné druhové složení. Doporučené je pravidelné zařazování půstů, od jednoduchého vynechání večere až po několikadenní půst. Principem primal životního stylu, není pouze kvalitní strava se správným nastavením makro i mikro nutrientů, je jím podle autora aktivní životní styl, dodržování správných životních postupů, co do dostatečného množství spánku a odpočinku, vyhýbání se dlouhodobým stresovým zatížením až po pravidelné fyzické aktivity (SISSON, 2015; SISSON, 2014). Hlavní rozdíl, kromě mírných dietetických rozdílů, je oproti paleo především v komplexním zaměření programu na životní styl jedince. Většina předchozích diet a to včetně KD není sestavována jako dlouhodobý



stravovací a životní styl, ale pouze jako účelný a cílený dietetický plán, jehož cíle mohou být od nápravy zdravotních ukazatelů až po pouhé snížení tělesné hmotnosti. (SISSON, 2017)

Ačkoliv se autor snaží eliminovat rizika spojená s tímto „životním stylem“, některá potenciaální zdravotní rizika lze přesto spatřit. Je jím především nepříjemná adaptační fáze, po přechodu na NS stravu, problémy s tím spojené jsou již popsány výše. Nevýhodou této diety je její finanční a časová náročnost při nákupu lokálních bio potravin.

## 6.4 LCHF

Tato dieta sestavená prof. Timem Noakesem vychází z jednoduchého pravidla: „tuky neomezeně, bílkoviny střídavě, na cukry zapomeňte“. Po prostudování literatury je tato dieta velice podobná dietě typicky ketogenní. Příjem sacharidů se omezuje na 5% denního kalorického příjmu. Příjem bílkovin se pohybuje mezi 20-30% a příjem tuků na úrovni 60-70% kalorického příjmu. V LCHF se strava zužuje na živočišné bílkoviny (maso, vejce), živočišné tuky (sádlo, máslo), některé rostlinné tuky (avokádo, ořechy, olivy, kokosový tuk) a listovou zeleninu (SLIMÁKOVÁ, 2017).

rostlinných olejů (dostupných v paleolitu, tedy především olivový, kokosový...). V paleo je zakázáno také pití kávy a čajů (kromě bylinkových). V otázce potravinových doplňků je paleolitická strava také velmi přísná, zužuje se pouze na ty výrobky, které jsou bezpodmínečně předepsány lékařem jedince. Velmi striktní je i v případě konzumace soli. U výběru potravin vhodných ke konzumaci v paleolitické

Rizika s tímto stravovacím stylem korespondují s riziky KD, jež jsou popsána výše.

## 6.5 WHOLE30

Na rozdíl od výše popsaných dietetických plánů je Whole30 (W30) striktní třicetidenní dietetický plán, určený ke zlepšení zdravotních ukazatelů. Autory jsou manželé Hartvingovi. Tento dietetický program nelze považovat za NS ve svém původu (jeho cílem není snížení příjmu sacharidů pod určitou mez), nicméně svým obsahem striktních pravidel je ve svém důsledku ve většině případů NS. Při W30 se dodržují striktně předepsané porce jídla pouze 3x denně. Každá porce se skládá z „dlaně“ bílkovin (maso, vejce...), dvou dlaní zeleniny (čerstvé či vařené) a neomezeného přídatku tuku (máslo, smetana, ořechy a další). Po celou dobu programu je třeba vyhnout se obilovinám, luštěninám, všem

druhům přidaného cukru (sladidel), alkoholu, mléčným výrobkům, karagenanu, glutamanu sodnému a siřičitanům. Dbá se na původ a čistotu používaných potravin, podobně jako u Primal, či Paleo diety. Pro dokončení programu je třeba po dobu 30-ti dní striktně dodržovat pravidla a nezařazovat výjimky. Při porušení některého z pravidel se celý program opakuje od začátku. Konečným stádiem W30 je postupné zařazování zakázaných potravin, střídaných týdnem striktního dodržování pravidel W30, jehož cílem je zjistit na jaké potraviny je v těle negativní odezva. Podle autorů lze takto zjistit potravinové alergie, či intolerance (lepek, laktóza a další). (HARTWIG, 2014)

Rizika této diety korespondují s riziky Paleo diety a jsou popsána výše.

## 6.6 Shrnutí

Nízkosacharidové diety dosahují vysoké popularity, odhaduje se, že mezi roky 2003-2005 každý 11-tý Američan někdy prošel NS dietetickým plánem (WILSON et al., 2017). Podle ohlasů na jednotlivé diety lze usuzovat, že většina lidí, jež překoná počáteční nepříjemné pocity pramenící z adaptování organismu na NS stravu, má s tímto typem diet velice pozitivní zkušenosti. Je zaznamenáno tisíce případů zlepšení zdravotních obtíží, od dermatologických problémů, po obezitu, zlepšení krevního obrazu, po různé autoimunitní onemocnění a mnoho dalších zdravotních nevolí. Obecnou lékařskou komunitou jsou tyto diety označovány za nevhodné, především kvůli vysokému příjmu nasycených tuků, jež jsou spojovány s rizikem ischemické choroby srdeční (KEYS, 1953; KEYS, 1980). Toto spojení však nebylo nikdy dostatečně a objektivně prokázáno, naopak četné studie hovoří o opačném efektu nasycených tuků na kardiovaskulární ukazatele (NETTLETON et al., 2017; SIRI-TARINO et al., 2010). Ovšem výzkum v oblasti efektivnosti NS diet, v oblasti zdravotních rizik, či benefitů není obsáhlý.

Studie porovnávající vliv nízkotukových (NT) a NS diet, jež zahrnovala 148 mužů a žen (bez klinických známek kardiovaskulárních problémů) došla k závěru, že jednoznačně vyšších pozitivních aspektů dosahuje NS dieta a to zejména ve zkoumaných oblastech z oblasti kardiovaskulárního zdraví (pomocí ukazatelů celkového cholesterolu, HDL a triglyceridů), dále úbytkem tuku a zvýšením procenta svalové hmoty. Účastníci studie byli kontrolováni po uplynutí 3, 6 a 12 měsíců. Ve všech těchto kontrolních měřeních participanti stravující se NS vykazovali vyšší úbytky podkožního tuku i vyšší úbytky při měření obvodu pasu a boků. Dále vykazovali lepší výsledky u krevního obrazu

tuků. Po uplynutí jednoho roku byl průměrný rozdíl v úbytku tuku mezi těmito dietami o 7,7 kg ve prospěch diety NS (BAZZANO et al., 2014).

Další studie porovnávala 120 obézních dobrovolníků po 24 týdnů, již byli rozděleni na dvě skupiny. Jedna skupina se stravovala nízkosacharidově (NS), potažmo ketogenně (méně než 30g sacharidů denně), zatímco kontrolní skupina následovala nízkotukovou dietu (NT) s méně než 30% denního kalorického příjmu z tuků, za denní restrikce 500-1000 kcal. Testování dokončilo 76% parcipitantů na NS, oproti 57% na NT. Skupina stravující se v režimu NS dosáhla průměrného vyššího úbytku hmotnosti (-12,9% oproti -6,7%) a menších ztrát svalové hmoty (-0,8 kg oproti -9,4 kg). U parcipitantů NT došlo k vyššímu snížení celkového počtu triglyceridů, vyššího zvýšení HDL cholesterolu oproti NS. Změny v LDL cholesterolu se u obou skupin nelišily, lehké zvýšení o 0,04 mmol/L i NT a malé snížení -0,19 mmol/L u skupiny stravující se NS (YANCY et al., 2004).

## 7 Potencionální aplikace ketogenních diet

Ketogenní dieta vykazuje mnoho potencionálních aplikací. Výzkum v této oblasti však stále probíhá a dalo by se říci, že je teprve v plenkách. Přes to lze v literatuře najít nespočet možných, či již experimentálně ověřených aplikací, a to zejména z oblasti zdravotnictví, kdy lze ketogenní dietu využít, jak pro vlastní léčbu, tak jako podporu při standardní léčbě medikamenty. Jak již bylo zmiňováno v kapitole o historii KD, nejvíce se používá KD při léčbě epilepsie a léčbě obezity. V těchto oblastech je tedy uskutečněno nejvíce výzkumů a experimentálních ověření jejich validity. Další rychle se rozvíjející oblastí výzkumu KD je oblast sportovních výkonů a to zejména v oblasti vytrvalostních a silových sportů. Nutno podotknout, že zde zatím nebylo ve světě publikováno dostatek kvalitních výzkumů zkoumajících vliv KD na sportovní výkon.

### 7.1 Lékařské aplikace KD

V lékařské praxi se standardně předepisuje KD pouze u mimořádných případů pacientů s diagnostikovanou epilepsií, zpravidla tam kde nefungují na trhu dostupné medikamenty ani jejich kombinace. KD má však potencionál mnohem větší a nejen v léčbě epilepsie.

### 7.1.1 Hubnutí a kontrola chuti k jídlu

V současné době obezita sužuje značnou část populace v České republice. Čísly je to pak vyjádřeno následovně, u žen je obezita zastoupena v 25% a u mužů v 22% populace. Slabší verzí obezity, tedy obecnou nadváhou, trpí více než 50% obyvatel ve středním věku. V poslední dekádě minulého století proběhl mohutný vzestup výskytu obezity, jenž je prokázán v naprosté většině ekonomicky vyspělých zemích. 60% z 56,5 miliónů úmrtí způsobila chronická onemocnění, z nichž je obezita udávána jako hlavní rizikový faktor (STÁTNÍ ZDRAVOTNÍ ÚSTAV, 2013). K takto vysokým statistickým číslům dochází i přes obecně rozšířený a doporučovaný stravovací profil (potravinová pyramida WHO) úzce korespondující s NT, vysokosacharidovým (VS) stravováním. Cílené hubnutí za pomoci snižování kalorického příjmu a zvýšení fyzické aktivity nad rámec přijatých kalorií, při dodržování standardních stravovacích doporučení, vede dle výzkumů po ukončení programu během tří až pěti let k anulování dosažených výsledků a nabrání váhového rozdílu zpět (MACLEAN et al., 2011). Důvody tohoto jevu jsou dva: zvýšení pocitu hladu a zpomalení metabolismu. Za pouhý týden dodržování kaloricky restriktivní diety se mnohanásobně zvyšuje pocit hladu a chuti k jídlu. Tento pocit dále přetrvává i několik týdnů až měsíců po ukončení restriktivní diety. Druhým důvodem je snížení metabolismu, protože při dodržování kalorické restriktce využije lidské tělo jako adaptativní cestu k zajištění potřebné energie pro správnou funkci nejen vlastní zásobní zdroje, ale zároveň se zpomalí celkový metabolismus těla. Takto zpomalený metabolismus přetrvává po ukončení diety až 6 let. Zde platí pravidlo, čím extrémnější dieta, tím delší metabolická odpověď (WILSON et al., 2017). Z tohoto důvodu lze usuzovat, že restriktivní diety principiálně nemohou dlouhodobě fungovat.

Pocit hladu je fyziologicky kontrolován hypotalamem skrze tři mechanismy. Prvním je pouhé chemické složení krve, tedy hodnoty glukózy, lipidů a ketolátek. Dále je pocit hladu ovlivňován receptory stavu naplnění žaludku. A v poslední řadě pocit hladu a sytosti zajišťují dva hormony ghrelin (hlad) a leptin (sytost). Tradiční „vysokosacharidová“ kaloricky restriktivní dieta tedy ve svém důsledku zvyšuje produkci ghrelinu, jenž přetrvává dlouho po ukončení diety. V neposlední řadě, zařazení jídla s vysokým obsahem sacharidů, zvýší glykémii a tím se zvýší produkce inzulínu. Inzulín zapříčiní otevření membrán tělních (mimo jiné i tukových) buněk pro přísun energetického substrátu (glukózy). Takto přijatá glukóza je buď využita jako energetický substrát pro fungování buňky, popřípadě přeměněna v tuk a uložena vně tukových buněk. Tímto

procesem dojde k prudkému snížení glukózy v krvi, načež reaguje prostřednictvím chemoreceptorů v krvi hypotalamus a vytvoří se pocit hladu. Mimo jiné dojde k uložení přijatých kalorií do zásobních rezerv organismu. Oba tyto procesy spatřuji jako hlavní důvody nefunkčnosti tradiční VS restriktivní diety. Jednou cestou jak se tomuto vyhnout, je použití KD jako prostředku pro redukci tělesné hmotnosti (WILSON et al., 2017; GANONG, ©2005, st. 241-246).

Studie zkoumající vliv kaloricky velmi restriktivní KD na sekreci ghrelinu prokázala, že i při velmi nízkém příjmu kalorií, ale dodržování KD, hodnoty ghrelinu téměř nestoupají. Díky vysoké koncentraci ketolátek a lipidů v krvi hypotalamus nevyhodnocuje chemické prostředí krve jako potencionální hrozbu a nezapřičiňuje pocit hladu. Jelikož je tělo v kalorickém deficitu, nahrazuje „chybějící“ kalorie uvolňováním kapének lipidů ze zásobní tkáně, které jsou využity na tvorbu ketolátek, či přímo metabolizovány v tělních tkáních. Tímto procesem lze tedy dosáhnout procesu hubnutí bez zvýšení pocitu hladu, jenž je hlavním motorem přejídání a nedodržení diet (SUMITHRAN et al., 2011). Jako další studii potvrzující ideu hubnutí pomocí KD, uvádíme studii, jenž zahrnovala skupinu 16 studentů trpících nadváhou, kteří byli po dobu dvanácti týdnů uvedeni do stavu nutriční ketózy (příjem sacharidů se pohyboval mezi 20-40g/den). Ti byli sledováni naproti kontrolní skupině 14 typologicky stejných studentů, kteří se po dobu 12 týdnů stravovali typickou VS kaloricky restriktivní dietou. Výsledkem byl více než dvojnásobný (9,9kg) průměrný úbytek tuku u skupiny využívající KD, oproti kontrolní skupině (4,1kg). Navíc je nutné uvést, že skupina na KD měla každodenní kalorický příjem vyšší o 700kcal (SONDIKE et al., 2003).

Ketogenní dieta ovšem není jednoduchá cesta k dosažení úbytku podkožního tuku, vyžaduje každodenní úsilí a silnou vůli k dosažení tížených výsledků. Je také nevhodná u některých diagnostikovaných zdravotních poruch, jež jsou popsány výše.

### 7.1.2 Diabetes

Jedná se o civilizační onemocnění a jeho vysoký výskyt je závislý na negativních jevech současného způsobu života. Jeho vznik je ve většině případech podmíněn špatným životním stylem, kdy mezi faktory přispívající ke vzniku diabetu patří stres, nadměrný příjem energie, nevhodné složení přijímané potravy a nedostatek pohybu. Základní příčinou diabetu je neschopnost organismu efektivně využívat nebo produkovat hormon inzulin, jehož základní úlohou je transport krevní glukózy do mitochondrií buněk. V ČR

byl diabetes v roce 2013 diagnostikován u více než 861 tisíc pacientů a jejich počet každoročně narůstá. Mezi hlavní rizikové faktory patří obezita, nedostatek pohybu a nezdravé stravování (IKEM, ©2019). Rozlišujeme dva typy diabetu:

- **Diabetes 1. typu** - je onemocnění, při kterém pacienti neprodukují žádný inzulín, jedná se o poruchu beta buněk slinivky břišní, jež jsou napadeny imunitním systémem pacienta a zničeny. Postihuje pouze 8% diagnostikovaných případů diabetu (IKEM, ©2019). Díky chybějícímu inzulínu nejsou buňky těla schopny přijmout glukózu z krve a využít ji jako palivo. Nastává tak stav „hladovění v přebytku“, kdy se buňky těla doslova koupou v množství glukózy, ale nemohou ji přijmout.
- **Diabetes 2. typu** – u tohoto typu diabetu nadále pokračuje produkce inzulínu beta-buňkami slinivky, nicméně buňky v organismu nemocného člověka jsou více, či méně necitlivé na inzulín, díky čemuž se jejich cytoplazmatická membrána neotevře pro možný vstup glukózy z krve. Dochází tak ke stavu zvaném inzulínová rezistence. Tímto typem diabetu trpí 92% pacientů s diagnostikou diabetu (IKEM, ©2019, WILSON et al., 2017)

**Inzulínová rezistence** je stav, kdy buňky tkání nereagují na zvýšenou hladinu hormonu inzulínu a nepustí tak glukózu z krve do buňky. Díky tomu se zvýší produkce inzulínu beta-buňkami pankreatu, aby vyšší koncentrace inzulínu zapůsobila na buňky a ty otevřely své cytoplazmatické membrány pro vstup glukózy z krve. Postupem času se tento stav opakuje, až dojde do bodu, kdy je již produkce inzulínu tak vysoká, že slinivka není schopna jeho vyšší produkce. Tím se dostáváme do bodu, kdy je v krevním řečišti nejen vysoká koncentrace inzulínu ale i glukózy, toto je prekurzorem diabetu typu 2. (PELIKÁNOVÁ, 2005). Inzulínová rezistence se tvoří jako odpověď na nadprodukcii inzulínu, která je způsobena především chronickou konzumací sacharidů a nedostatkem pohybu.

U diabetu prvního typu se setkáváme se stavem takzvané diabetické ketoacidózy, kdy se díky stavu buněčného hladovění spustí masivní lipolýza, která vede k nekontrolované produkci ketonů, jejíž vysoká koncentrace zapříčiňuje toxickou ketoacidózu. Často bývá právě ketoacidóza zaměňována za ketózu. Rozdíl mezi těmito stavy je především v koncentraci ketonů v krvi, kdy se u ketoacidózy pohybujeme v řádu až 20mmol na litr krve zatímco fyziologická ketóza zvyšuje hodnotu ketolátek v krvi v maximum na 8 mmol

na litr krve. Dalším rozdílem je hodnota glukózy v krvi, kdy u ketoacidózy dosahuje mnohonásobně vyšších koncentrací. Ketoacidóza je životu nebezpečný toxický stav, zatímco ketóza je fyziologický stav organismu (MULLINS et al., 2011). Aplikace KD při diabetu 1. typu nejsou dostatečně prozkoumané. Potencionální aplikace KD slibuje možnost snížení dávek externě dodávaného inzulínu, díky nízkému příjmu sacharidů (WILSON et al., 2017).

Diabetes druhého typu zapříčiňuje inzulinová rezistence, tedy neschopnost správně metabolizovat glukózu. KD se ukazuje jako účinný nástroj pro zlepšení inzulinové rezistence. Studie ukazují snížení ukazatele HbA1c (Glycated Hemoglobin) při použití KD, který je indikátorem hodnot glukózy v krvi v předešlých 9-12 týdnech, jejíž hodnoty se využívají k diagnostikování diabetu 2. typu (YANCY et al., 2003). Dalším rizikovým faktorem je bezesporu obezita, KD vykazuje velmi vysoké výsledky v redukci tělesného tuku a potlačování chuti k jídlu (viz. Kapitola hubnutí a kontrola chuti k jídlu)

Studie zabývající se zkoumáním rozdílných vlivů KD a (NT) diet na účastnících výzkumu (KD-16, NT-18) zjistila, že po 12 měsících měli účastníci na KD vyšší pokles indikátoru HbA1c (6,6% → 6,1%) oproti účastníkům výzkumu na NT (6,9 % → 6,7%). U účastníků na KD došlo také k vyššímu úbytku tuku (99,9→92,0 kg) oproti kontrolní skupině na NT (97,5→95,8 kg) (SASLOW et al., 2017).

### 7.1.3 Cholesterol a triglyceridy

**Cholesterol** je důležitý produkt, obsažený v každé tělní buňce našeho těla (jako součást cytoplazmatické membrány), pro život jako takový je to nezbytná substance. Cholesterol se k buňkám dostává díky lipoproteinům HDL a LDL. HDL cholesterol je obecně považován za zdravý prospěšný, zatímco LDL cholesterol je spojován s rizikem kardiovaskulárních poruch.

**HDL** je zodpovědný za transport cholesterolu z krevního řečiště zpět do jater, kde může být metabolizován a tím zabraňuje vysoké koncentraci cholesterolu v krvi. Zvýšená hodnota **LDL** oproti HDL je často označována jako rizikovým faktorem aterosklerózy. Nové výzkumy ovšem poukazují na potřebu detailnějšího zkoumání LDL, protože nestačí sledovat pouze jeho koncentraci, ale také jeho poměrové zastoupení velikosti částic. LDL se dělí na malé částice (SLDL) a velké částice (VLDL). Skutečně rizikovými částicemi pro

aterosklerózu jsou pouze malé LDL částice (NETTLETON et al., 2017; SIRI-TARINO et al., 2010; VOLEK et al., 2005).

Některé studie porovnávající NS a NT diety a jejich vliv na celkový cholesterol, poukazují na snížení celkového cholesterolu u NT, zatímco zvýšení u NS. Nicméně pokud se podíváme na poměrové složení HDL a LDL zjistíme, že u NT diet došlo ve skutečném důsledku k procentuálně vyššímu úbytku HDL oproti LDL. Zatímco u NS diet, ač došlo k celkovému zvýšení cholesterolu, výrazně se zvýšil poměr HDL ku LDL ve prospěch HDL. Dalším faktorem svědčícím ve prospěch NS, či potenciálně ketogenních diet, je výrazné zvýšení VLDL oproti SLDL (VOLEK et al., 2005; VOLEK et al., 2004; DASHTI et al., 2006; WESTMAN et al., 2006)

**Triglyceridy** jsou volně se pohybující tuky v krvi. Jejich vyšší hladina je spojována s metabolickým syndromem, diabetem a rizikem kardiovaskulárních poruch. Jelikož tuky, které konzumujeme, jsou tvořeny triglyceridy, dlouho se předpokládalo, že snížení příjmu tuků je cesta ke snížení rizik spojených s triglyceridy. Nové výzkumy ovšem poukazují na děravost tohoto tvrzení. Výzkumy porovnávající efekt KD a NT diety, poukazují na jednoznačné výsledky. U lidí účastnících se výzkumů se projevil výrazný pokles triglyceridů po zařazení KD, zatímco kontrolní skupiny, jejichž strava odpovídala standardní NT dietě, zaznamenaly pouze minimální pokles, či mírné zvýšení triglyceridů v krvi (WILSON et al., 2017; WESTMAN et al., 2006).

Studie zabývající se zkoumáním rozdílných vlivů KD a NT diet na účastnících výzkumu (KD-16, NT-18) zjistila, že po 12 měsících měli účastníci na KD vyšší pokles triglyceridů (60,1 mg/dL), zatímco u kontrolní skupiny byl pokles výrazně nižší (6,2 mg/dL) (SASLOW et al., 2017).

#### **7.1.4 Neuro-degenerativní poruchy a KD**

KD vykazuje velmi slibné výsledky při léčbě, či podpoře léčby, u některých neurodegenerativních poruch, jako je Parkinsonova porucha, Epilepsie a Alzheimerova porucha. Nutno podotknout, že tyto výzkumy jsou až na výjimky (epilepsie) v počáteční fázi. Největší zastoupení má použití KD u léčby epilepsie, kdy toto vychází ze samotné historie KD (viz. Kapitola historie).



#### 7.1.4.1 Parkinsonova porucha

Tato neuro-degenerativní porucha postihuje procentuálně populaci lidí starších šedesáti let. Mezi hlavní symptomy patří třes, svalová atrofie, zpomalení pohybů a reakcí, obtížné posturální držení těla, obtíže při chůzi, demence, emoční problémy a deprese. Parkinsonova porucha postihuje primární oblast bazálních ganglií, konkrétně substantia nigra, jež jsou zodpovědné za tvorbu dopaminu a jsou zodpovědné za emoce, pohyby, potěšení a bolest. Diagnostikovaní pacienti typicky ztrácí až 70% neuronů tvořících substantia nigra a tím ztrácí schopnost dostatečně vytvářet dopamin (MAYO CLINIC, 2018). Co tuto poruchu způsobuje, není stále dostatečně prozkoumané. Jedna teorie říká, že buňky substantia nigra zodpovědné za tvorbu dopaminu, umírají z nedostatku energie, která je způsobena poruchou mitochondrií, jejichž funkcí je přeměna sacharidů, AMK, MK, či ketolátek na energii ve formě ATP. Mitochondrie také hrají svou roli v recyklaci poškozených, či nepotřebných vlastních bílkovin buňky. Jsou nezbytné pro inzulínovou sensitivitu, pokud je sensitivita poškozena, buňky ztrácí schopnost metabolizovat glukózu. Produkují také reaktivní formy kyslíku (ROS), jejichž produkce je pro život buňky potřebná, nicméně jejich nadprodukce buňku poškozuje. Co tuto poruchu způsobuje, není zatím vědecké společnosti známe, faktem zůstává pouze to, že pacienti mají výrazně zhoršenou schopnost metabolizovat glukózu v mozkové tkáni (WILSON et al., 2017).

Ketóza může mít několik pozitivních vlivů na funkci poškozených mitochondrií. Laboratorní výzkumy na zvířatech poukazují na to, že pokud zvýšíme koncentraci ketolátek v mozkové tkáni, mitochondriální funkce je částečně obnovena. ATP hladina je po aplikaci ketolátek u myši trpících Parkinsonovou poruchou obnovena na původní mez, dochází k prokazatelnému poklesu projevů nemoci (třes, motorické funkce) a zvýšení produkce dopaminu (HIRSCH et al., 1998). Studie o použití KD na lidských pacientech ukazuje pokles příznaků na stupnici UPDRS (Parkinson's Distasases Rating Scale) až o 40% za pouhých 29 dní, při plném nasazení KD s hodnotami ketolátek v krvi pohybujících se mezi 4,3 až 8,9 mmol/L. U pacientů došlo k poklesu třesu, zlepšení nálady, energie a dalších ukazatelů (VANITALLIE et al., 2005). Pozitivní výsledky vykazují i aplikace exogenních ketonů ve formě suplementace (WILSON et al., 2017).

### 7.1.4.2 Epilepsie

Epilepsie je neurologická porucha, charakteristická častými záchvaty. Postihuje pacienty ve všech věkových kategoriích. Epilepsií trpí přibližně 22 milionů lidí po celém světě. V dávných dobách byla považována za záhadu a označována jako „posednutí ďáblem“. Epilepsie stála u zrodu použití KD, jež je podrobněji popsáno v kapitole historie KD. Do čtyřicátých let dvacátého století byla KD využívána k léčbě u většiny pacientů. S příchodem medikamentů po roce 1933 bylo využívání KD spíše ojedinělé. V poslední době se KD začíná opět využívat pro léčbu této nemoci. Epilepsie se projevuje opakovanými záchvaty z důvodu přechodné mozkové dysfunkce, která je podmíněna excesivními výboji mozkových neuronů. Typicky se depolarizuje více neuronů současně. Epilepsie je způsobena poruchami depolarizace neuronové membrány, kdy nedochází k včasnému uzavření membrány pro kationty a vznikají tak poruchy neuronálního vzruchu. Během epileptického záchvatu se membrány neuronů depolarizují snadněji než standardně a to způsobuje abnormální aktivitu neuronálních buněk. Záchvaty může také způsobit nerovnováha mezi excitačními a inhibujícími neurotransmitery typu glutamtu ( $\uparrow$ ) či GABA (kyselina gama-aminomáselná) ( $\downarrow$ ). Standardní léčba probíhá pomocí medikamentů, které zabraňují neuronům k abnormální aktivitě a dis-balanci mezi neurotransmitery (SCHARFMAN, 2007)

KD vykazuje schopnosti vysoké úspěšnosti úplného zastavení, nebo snížení počtu záchvatů u pacientů. Výzkumy ukazují, že ketolátky mají anti-záchvatové vlastnosti. AcAc se ukazuje jako účinný prostředek k opravení poškozeného vyplavování glutamátu. Zároveň mohou ketolátky zvýšit produkci inhibitoru GABA. Dále mají pozitivní efekt na aktivaci  $K^+$  (kationt draslíku) neuronové pumpy. KD pomáhá při snížení počtu záchvatů, a to díky snižování hladiny glukózy v krvi, na niž je chybná aktivita postižených neuronů závislá. Nižší hladina glukózy snižuje schopnost vysoké synaptické aktivity potřebné k záchvatu. V průběhu historie bylo provedeno mnoho výzkumů o pozitivním efektu KD na snížení počtu záchvatů (WILSON et al., 2017). Nejvíce citovanou je studie z roku 1998 (VINING et al., 1998), zahrnující účast 51 dětí rezistentních na léčbu medikamenty. Po zavedení KD se po čtyřech měsících diety (4:1) zaznamenalo u 54 % pacientů více než 50% snížení počtu záchvatů. Po roce na KD zůstalo 10% pacientů bez záchvatů. Další studie z roku 2008 (NEAL et al., 2008), zahrnující 73 dětských pacientů na KD a 72 dětských pacientů v kontrolní skupině, data po třech měsících byla dostupná u 54 dětí na KD a 49 dětí v kontrolní skupině. U skupiny na KD došlo k značnému snížení počtu

záchvatů o 75%, zatímco u kontrolní skupiny zůstal stejný. 38% dětí v KD skupině zaznamenalo více než 50% pokles v počtu záchvatů, oproti 6% v kontrolní skupině. 7% dětí na KD zaznamenalo více než 90% snížení počtu záchvatů. Podle Wilsona (2017) je KD, pokud je správně dieteticky dodržována, děti a v menší míře i dospělí jedinci dosahují výborných výsledků. Největší problém je spatřován v přísném dodržování dietetických doporučení, jež jsou pro ošetřující lékaře, či rodiče dětí, velmi složité ohlídat a to především s přicházející školní docházkou. Z tohoto důvodu je jako primární cesta ke snížení záchvatů volena léčba medikamenty (WILSON et al., 2017).

### 7.1.4.3 Alzheimerova porucha

Touto poruchou trpí celosvětově téměř 37 milionů lidí. Alzheimerova choroba je přítomna u 54% všech případů diagnostikové demence. Jejími projevy je ztráta paměti, zmatenost, narušený úsudek. Choroba napadá primárně části mozku zodpovědné za paměť. Nemoc je způsobena špatným štěpením amyloidového prekurzorového proteinu (APP) na nerozpustné fragmenty, které se shlukují do  $\beta$ -amyloidu a vytvářejí tzv. Alzheimerovy plaky v neuropilu, tím dochází v oblasti k neurodegeneraci a odumírání neuronů. Dalším charakteristickým projevem je degenerace T-proteinu (fyziologicky zodpovědný za zpevnění mikrotubulů), který vytváří v neuronech tzv. neurofibrilární tangles a tím způsobuje narušení a potencionálně smrt buňky (ALZHEIMER'S, 2015). Léčba cílí především na odstraňování neurofibrilární tangles, v současné době je především v pozdějších stádiích nemoci téměř neúčinná. Současný trend se spíše ubírá k možným preventivním opatřením, tedy k najetí alternativního energetického zdroje mimo glukózu. Podobně jako u Parkinsonovy nemoci se předpokládá, že Alzheimerovu nemoc způsobuje energetická krize v mozku (WILSON et al., 2017).

Pacienti trpící diabetem typu 2 mají 10x vyšší šanci na projevení Alzheimerovy nemoci. U Alzheimerovy nemoci je podobně jako u diabetu, hlavní příčinou inzulinová rezistence, tedy neschopnost přesunu glukózy z krve do buňky díky buněčné rezistenci na inzulin. Oproti diabetu ovšem nepostihuje primárně buňky svalové a jaterní, ale buňky v mozku. Pacienti v raném stádiu Alzheimerovy nemoci mají až o 45% nižší odběr glukózy v mozku, oproti fyziologickému stavu. Pacienti mají nižší koncentraci transmitterů zodpovědných za transport glukózy do vnitřku buňky, takže ač je buňkám glukóza k dispozici ve vysokém množství, absence transmitterů díky rezistenci na inzulin zabraňuje jejímu využití. Nedostatek ATP vede k porušenému štěpení APP a vzniku Alzheimerových

plaků (ALZHEIMER'S, 2015; SUZANNE, 2009; HENDERSON, 2008). Možnou cestou k zastavení tohoto degenerativního procesu je nahrazení primárního zdroje energie ve formě glukózy za ketolátky, ty mohou poskytovat až 85% energetického krytí pro mozek. Na rozdíl od glukózy, ketolátky nejsou ovlivněny špatnou utilizací a mohou sloužit jako zdroj energie pro pacienty s Alzheimerovou poruchou. Tak jako u Parkinsonovy poruchy, vychází energetický problém z poruchy mitochondrií, jejich nedostatečné schopnosti metabolizovat glukózu a vytváření velkého množství ROS. KD zvyšuje produkci ATP v mozku postižených pacientů, dochází k tvorbě nových mitochondrií a snižuje se oxidační stres (WILSON et al., 2017). Experimentální výzkumy použití KD probíhají doposud pouze na laboratorních myších a několika jednotlivcích (VAN DER AUWERA et al., 2005). Jejich objektivita je tedy zatím malá. Vykazují však slibné výsledky pro potencionální použití u pacientů trpících Alzheimerovou poruchou, či jako její prevenci. Pokročilejší výzkumy probíhají v oblasti suplementace exogenními ketony, jako účinná prevence choroby (HENDERSON, 2008).

### 7.1.5 Rakovina

Rakovina patří na žebříčku nejsmrtivějších nemocí na druhé místo za kardiovaskulární poruchy, ovšem podle současných předpokladů se brzy uskuteční posun rakoviny na první místo. Podle americké rakovinné instituce, jeden za dvou mužů a jedna ze tří žen, se setká s rakovinou v průběhu života (SIEGEL et al., 2016).

Rakovina je nemoc vyznačující se nekontrolovatelným množением abnormálních buněk v kterékoliv části těla. Ačkoliv za normálních podmínek mají vlastní buňky těla několik mechanismů jak detekovat a opravit vlastní genetické mutace, či popřípadě se rozložit pomocí apoptózy, rakovinotvorné buňky ztrácí tyto schopnosti a mohou se nekontrolovatelně množit a metastázovat do dalších částí těla. Rakovinné buňky postrádají regulační aparát růstu, jsou částečně rezistentní vůči indukci programované buněčné smrti a mají teoreticky neomezenou schopnost dělení. Dokáží se „schovat“ před imunitním systémem těla. Rakovinné buňky využívají pro svou funkci anaerobní glykolýzu a to i v aerobních podmínkách (tedy, i když je vysoká přítomnost kyslíku), jejich konečným produktem je tedy kyselina mléčná. Ta slouží jako energetický substrát okolním rakovinným buňkám, které na rozdíl od normálních buněk dokáží metabolizovat laktát i v aerobním prostředí, tento proces nazýváme laktátová fermentace. Laktátová fermentace je hlavním nutričním zdrojem pro rakovinné buňky. Nekompletní metabolismus glukózy,

zároveň umožňuje, aby uhlíky glukózy byly využity na syntézu tuků, bílkovin a DNA (deoxyribonukleová kyselina) potřebných pro růst dalších nádorových buněk. Tento proces je způsoben poškozením mitochondrií zdravých buněk. Dodnes není prokazatelně dokázáno, zda proces tvorby rakovinných buněk začíná genetickým poškozením a tím je ovlivněna funkce mitochondrií, nebo poškození mitochondrií zapříčiní genetickou mutaci rakovinných buněk. Výzkumy ukazují, že ne všechny rakovinné buňky musí nutně trpět poškozením mitochondrií, nicméně všechny preferují anaerobní glykolýzu a jejich odběr glukózy je mnohonásobně vyšší než u normálních buněk (NATIONAL CANCER INSTITUTE, 2015; SEYFRIED et al., 2008).

Výzkumy v oblasti využití KD při terapiích spojených s rakovinou vychází z jednoduché premisy: pokud rakovinné buňky využívají jako zdroj pro energetické zásobení vysoké množství glukózy, můžeme jejich růst a vývoj zpomalit, či zastavit potlačením procenta glukózy v krvi a tím zapříčinit nedostatek energie pro rakovinné buňky. Výzkumy poukazují na možné aplikace KD, či půstu jako doplňkový postup při léčbě pomocí chemoterapie. Při snížení glukózy v krvi, dochází k postupnému hladovění rakovinových buněk, které poté hůře odolávají chemikáliím při chemoterapii a ta může být tak dle výzkumů úspěšnější (ZAHRA et al., 2017; NEBELING et al., 1995). Ketolátky vykazují schopnost působit jako anti-rakovinotvorné látky. Snižují schopnost postižené buňky neomezeného množení, zabraňují anti-stárnoucím procesům buňky a zvyšují schopnost apoptózy. Některé studie ukazují na neschopnost rakovinných buněk efektivně, či úplně využít ketolátky, či poukazují na možnou toxicitu ketolátek pro rakovinné buňky. Nutno podotknout, že tyto výzkumy probíhají pouze na laboratorních zvířatech, či pouze na buněčné úrovni v laboratorním prostředí (WILSON et al., 2017; SEYFRIED et al., 2008). V minulosti proběhla studie využívající NS diety, či v některých případech bezsacharidové KD (84% tuky, 16% bílkoviny), v porovnání s NT (72% sacharidů, 12% tuků, 16% bílkovin) a typickou západní dietou (40% tuk, 44% sacharidů, 16% bílkovin). Při této studii vlivu těchto diet na myši s implementovaným karcinomem prostaty, byl po 51 dnech nádor u myši na ketogenní dietě o 33% menší než u myši na standardní západní dietě. Myši na KD zároveň zůstaly nejdéle naživu ze všech (FREEDLAND et al., 2008). Studie porovnávající specifické mozkové tumory implicitně rozvinuté u laboratorních myši, také přichází s pozitivními výsledky. V experimentálním prostředí došlo po uvedení myši na KD, k 65% snížení růstu tumoru ve studii označené jako CT-2A a 35% snížení tumoru U87-MG. V experimentu je také ověřeno, že tyto tumory nemohou, resp. nevyužívají

ketolátky na takové úrovni jako ostatní mozková tkáň. Při zvýšené koncentraci ketolátek a snížené koncentraci glukózy, dochází u těchto nádorů ke sníženému růstu v důsledku nedostatku živin pro ně potřebných (ZHOU, 2007).

Pozitivní výsledky lze najít i při využití KD při podpoře léčby rakoviny u lidí. Tyto studie ovšem nejsou rozsáhlé a zahrnují především testy na jednom či dvou subjektech nepovažujeme je tedy za příliš směrodatné.

Rakovina je extrémně komplexní onemocnění, pro detailní pochopení této nemoci a možnosti využití KD při její léčbě, či podpoře této léčby je potřeba ještě mnoho let výzkumů a testů.

## 7.2 Využití KD a nízkosacharidových diet ve sportu

Mnoho odborníků se shodne, že KD, pokud je vhodně použita, má pozitivní efekt na některé zdravotní obtíže, či přináší alternativní možnosti léčby a přístupu k otázkám stravovacích návyků. Ovšem v oblasti sportovních výkonů byly KD a NS diety považovány za nevhodné, či dokonce, že je fyziologicky nemožné výkonnostně profitovat na těchto dietách. V poslední dekádě se ovšem objevuje několik výzkumů, překvapivě poukazujících na určité výhody použití KD jako alternativního přístupu k výživě a jako cílené podpory k výkonnostním, či obecně kondičním výkonům. Do sportovního podvědomí se KD dostala s příchodem zařazení KD do přípravy několika velmi známých sportovců jako je například LeBron James, který na KD profitoval v přípravné fázi i ve vlastní sezóně NBA v roce 2014, kdy zaznamenal mnoho skvělých výsledků. Již dříve v roce 2011, americký ultramaratonec Timothy Olson, po přechodu na KD, zaběhl 100 mílový vytrvalostní závod v rekordním čase 14:46:44, tedy o téměř 20 minut lepší čas, než byl předchozí rekord závodu. S těmito úspěchy podpořenými prvními výzkumy v oblasti KD a jejím vlivu na sportovní výkon se spustil kolotoč dalších výzkumů (WILSON et al., 2017; SISSON, 2018).

Lidské tělo má krátkodobě téměř nevyčerpatelné zásoby tuku (40000 kcal), zatímco jeho zásoby glykogenu jsou pouze kolem 1600 kcal u obecné části populace a u vrcholových sportovců dosahují hodnot kolem 2000 kcal. Obecně známá fráze „hitting the wall“ je používána v případě dlouhodobého výkonu atletů, kteří vyčerpají své zásoby glykogenu, tím se okamžitě vyčerpá energetické zásobení svalů a dojde k velkému poklesu výkonu. Tomuto se ve vytrvalostních závodech předchází konzumací vysoko

sacharidových podpůrných potravin ve formě gelů či tyčinek. Důsledkem této konzumace může dojít ke zdravotním obtížím jako je nevolnost, abdominální křeče a další. Možnou alternativou je nahrazení mechanismu primárního spalování sacharidů, na mechanismus primárního spalování tuků, procesem ketoadaptace, jejímž výsledkem je celková adaptace tělních tkání na primární metabolizování tuků (PAOLI et al., 2015). Výzkumy potvrzují, že KD má pozitivní výsledky u vytrvalostních, ale i silových sportů (popsány níže).

### 7.2.1 KD ve vytrvalostním sportu

V historii proběhlo několik výzkumů potvrzující tvrzení, že VS strava má pozitivní efekt na výkon vytrvalostních sportovců (JEUKENDRUP, 2004; KHANNA et al., 2005). Po léta probíhaly výzkumy strategií sacharidového plnění, vycházející z jednoduché premisy, čím více sacharidů má tělo před výkonem uloženo, tím vyšší bude potencionální výkon sportovce. Mnoho let probíhal výzkum, při kterém byla u sportovců krátkodobě zařazena VT strava místo VS. Výsledky těchto výzkumů vedly k negativním závěrům pro stravu VT. Výzkumníci se shodovali, že důvodem jsou zásoby glykogenu, které jsou u VT stravy nižší (BURKE et al., 2000; BURKE et al., 2002; HARGREAVES et al., 2006). Problémem těchto výzkumů byla jejich délka, většina se vztahovala pouze na několikadenní zkoumání, kdy nemohlo u sportovců dojít k adaptaci těla na ketolátky a neproběhla ketoadaptace (WILSON et al., 2017).

První studií zabývající se výzkumem dlouhodobého zařazení KD, u sportovního vytrvalostního výkonu, je studie z roku 1983 (PHINNEY et al., 1983). Pět vysoce trénovaných cyklistů bylo uvedeno na KD a testováno na ergometru měřením času do vyčerpání při 62% - 64% VO<sub>2</sub>max. Při vstupním měření byl průměrný čas do vyčerpání 147 minut. Po čtyřtýdenním zařazení KD byl průměrný čas do vyčerpání 151 minut. Během testování nebyly pozorovány žádné biochemické ukazatele hypoglykémie. Tyto výsledky poukazují, že vytrvalostní výkon velmi trénovaných cyklistů nebyl nijak postižen čtyřtýdenním ketogenickým stravováním. Čehož bylo docíleno dramatickou fyziologickou adaptací na omezené zásoby glykogenu, která vedla k přeřazení tuku jako dominantního energetického zdroje v této submaximální aktivitě. Dále bylo zjištěno až trojnásobné zvýšení tukové oxidace (1,5g tuku za minutu) oproti průměrným výsledkům testovaných sportovců, kteří neprošli ketoadaptací (0,5 g tuku za minutu). Studie byla ovšem podrobena vlně kritiky za nedostatečný počet subjektů výzkumu a velmi rozdílné výsledky jednotlivců (WILSON et al., 2017).

První dlouhodobou studií zabývající se tématem vlivu NS diet na vytrvalostní zatížení je studie z roku 2014, kdy Jeff S. Vollek a spol. podrobili 20 elitních ultramaratonců a ironman triatlonistů testováním při běhu po dobu 180 minut v submaximálním pásmu aktivity, s hodnotami 64%  $VO_{2max}$  z důvodu zjištění metabolické odpovědi. První skupina (HC) (n=10) konzumovala tradiční VT stravu (%sacharidy/tuky/bílkoviny – 59/14/25) a druhá skupina (LC) KD (10/19/70) po průměrnou dobu 20 měsíců (rozsah 9-36 měsíců). Výsledkem bylo zjištění, že skupina LC měla 2,3x vyšší maximální obrát v oxidaci tuků za minutu, než kontrolní skupina HC (1,54 g/min oproti 0,67 g/min). Průměrná oxidace tuků ve výkonu byla u LC vyšší o 59% (1,21 g/min oproti 0,76 g/min), což koresponduje s vyšším relativním procentuálním zastoupením tuku jako energetického substrátu pro výkon (88 % oproti 56%). I přes takto vysoké rozdíly v hlavních energetických substrátech mezi LC a HC jednotlivců, nebyl zaznamenán žádný rozdíl po zátěžových hodnot glykogenu ve svalech (-64% oproti hodnotě před výkonem) ani žádný rozdíl po 120 minutách odpočinku (-36% oproti hodnotě před výkonem). A to i přes rozdílný příjem sacharidů po zátěži, kdy HC jedinci dostali 40g sacharidů, zatímco LC skupina žádné. Subjektivní pocity po testování byli u obou skupin stejné, úroveň zátěže tedy byla hodnocena shodně u obou skupin. Výsledkem studie je tedy potvrzený vysoký rozdíl oxidace tuků, nicméně stejný podíl odběru svalového glykogenu. Předpokládá se, že i když je jedinec plně keto-adaptovaný, tak při submaximálních aktivitách tělo využívá stejné množství svalového glykogenu pro udržení správné funkčnosti Krebsova cyklu. Glykogen byl u skupiny LC po zátěži doplněn pravděpodobně re-syntézou laktátu a glukogenezí z odštěpeného glycerolu při metabolizování triglyceridů (VOLEK et al., 2016). Jiná studie testující podobné vlivy NS a VS diet na zátěžové ukazatele u myší, přináší další možnou cestu resyntézy glykogenu, tedy glukogenezi z AMK. Oproti předpokladům, že tělo využívá při nedostatku sacharidů, vlastní svalové buňky, či esenciální AMK v podobě BCAA pro proces glukogeneze, tato studie ukazuje, že u testovaných zvířat nedocházelo k odbourávání vlastní svalové tkáně či rozdílnému poklesu BCAA (aminokyseliny s rozvětveným řetězcem) mezi oběma typy diet. Předpokládá se, že k resyntéze docházelo především glukogenezí Alaninu (neesenciální AMK), jehož zastoupení bylo u NS skupiny nižší (HOLLAND et al., 2016).

Tyto výzkumy poukazují, pokud je jedinec při KD plně keto-adaptován, že jeho tělo dokáže regulovat hodnoty svalového glykogenu na stejné úrovni jako u jedinců stravujících se tradiční VS stravou. Nedochází ani ke změnám ve sportovním výkonu



u submaximálních aktivit a lze takto předcházet tzv. „hitting the wall“ stavům. Výhody KD ve vytrvalostním sportu tedy jsou zvýšená oxidace tuků a tím lepší přístup k téměř neomezenému zdroji energie (zásobní tuk). Zásadní nevýhodou je potřebná několikaměsíční adaptace na KD, tedy adaptování na hlavní energetický substrát pro buňky ve formě tuků. Po dobu adaptace dochází ke snížení sportovního výkonu a dalším obtížím popsaných výše v textu.

### 7.2.2 KD v silových a anaerobních sportech

Nejen u vytrvalostních sportů probíhají výzkumy a individuální testování v oblasti vlivu KD na výkon sportovce. Výzkumy probíhají i na poli silových a anaerobních sportovních odvětví a jsou rozepsány níže. Podle Wilsona (2017), KD v oblasti netrénovaných jedinců poukazují na zlepšení tělních parametrů po přechodu na KD. Obecně se díky KD daří snižovat procentuální zastoupení tuku v těle a zvyšuje se procento svalové hmoty. Výzkumy ovšem poukazují na možné benefity aplikace KD i ve vrcholových sportech, či u velmi trénovaných jedinců. Prvním výzkumem je studie z roku 2012 (PAOLI, 2012). Osm dvacetiletých elitních gymnastů bylo po dobu třiceti dní uvedeno do stavu ketózy pomocí KD. Testování probíhalo před a po 30 denní KD, v podobě gymnastických cvičení (kliky na bradlech, shyby, dřepy, kliky a další) a měření tělesných kompozic. KD byla založena na celistvých potravinách (ryby, zelenina, vejce...). V průběhu KD subjekty podstupovaly standardní tréninkový cyklus. Výsledkem byl téměř nerozeznatelný rozdíl v silových dispozicích, nicméně po absolvování KD došlo ke změně tělesných dispozic. Došlo k poklesu tělesné hmotnosti v průměru o 1,8 kg a zároveň došlo také k úbytku tukové hmoty (z  $5,3 \pm 1,3$  kg na  $3,5 \pm 0,8$  kg). Při tom nedošlo k žádnému poklesu svalové hmoty. Výzkum tedy vyvrátil obecné tvrzení, že silové sporty nejsou možné bez vysokého přísunu sacharidů. Naopak snížení hmotnosti a tukové hmoty je pro sporty využívající odpor vlastní váhy těla prospěšný. Výzkum potvrdil, že využití KD po relativně krátkou dobu (30dní) může snížit tělesnou hmotnost a především množství tuku bez znatelného poklesu výkonnosti (PAOLI, 2012).

Ve sportovním světě se setkáme s mnoha příklady sportů, kde by využití KD ke snížení tělesné hmotnosti, bez zjevného snížení výkonnosti mohlo přinést tížené výsledky. Příkladem mohou být bojové sporty (taekwondo, box, UFC, judo), silové sporty (vzpírání, silový trojboj) a další sporty zatížené váhovými kategoriemi, či sporty, kde účastníci pracují s vlastní váhou těla (gymnastika, lezení a další).

Další studie zahrnovala dvacet elitních vysokoškolských taekwondistů (RHYU et al., 2014). Ti byli náhodně rozděleni do dvou skupin po 10 lidech. První skupina byla po dobu tří týdnů dána na KD, druhá skupina pokračovala ve standardní VS dietě. Obě skupiny byly v kalorickém deficitu. Před a po třítydenním testování proběhly testy v rozsahu silových a anaerobně laktátových schopností (wingate test, úchopová síla, 100 metrů sprint a další), v běhu na 2 km a měření cytokinů. Obě skupiny zaznamenaly stejný úbytek váhy a procentuálního zastoupení tuku. Oproti skupině na VS dietě, ale jedinci na KD zaznamenali rychlejší čas při běhu na 2km a zároveň cítili menší únavu po měření wingate testem. Navíc měření cytokinů u sportovců na KD zaznamenalo nižší zvýšení faktoru nádorové nekrózy  $\alpha$  než u sportovců na VS dietě. Výsledky tedy naznačují, že KD by mohla být vhodná pro sporty s váhovými kategoriemi, zvyšuje aerobní kapacitu a zvyšuje odolnost proti únavě a má také pozitivní efekt na zánětlivé reakce (RHYU et al., 2014).



Pravděpodobně nejdůkladnější dlouhodobá studie byla vydána v roce 2017 (WILSON, 2017a). Porovnávala vysoce trénované atlety v oblasti odporového tréninku, studie se zaměřila na porovnání tělesných parametrů a výkonnosti. Zahrnovala 25 trénovaných atletů, rozdělených do dvou skupin. Jedna skupina zahrnovala účastníky na KD (% tuk/bílkoviny/sacharidy 70/25/5), druhá skupina pokračovala ve svém tradičním západním jídelníčku. Obě skupiny jedly stejný počet kalorií a stejný počet bílkovin, rozdíl byl tedy v poměru tuků a sacharidů. První skupina zůstala na KD po dobu 10 týdnů a jedenáctý týden došlo k opětovnému zařazení sacharidů, zatímco se obě skupiny účastnily programu silového tréninku. Hodnoty tělesného složení, sportovní výkonnosti a krevního lipidového složení byly sledovány na začátku programu, poté 10. a 11. týden. Výsledkem této studie je stejné zvýšení svalové hmoty u obou skupin, zatímco došlo k vyššímu úbytku tuku u skupiny na KD oproti kontrolní skupině (22% proti 13%), která byla na tradičním západním jídelníčku. Silové a obecně výkonnostní parametry vzrostly u obou skupin stejně. Lipidový profil zůstal stejný u obou skupin, zatímco u KD došlo k výraznému zvýšení testosteronu. Tedy výsledkem této studie je tvrzení, že KD může být použita při silovém tréninku, k cíleným změnám v hodnotách tělesného složení, zvýšení výkonnosti, či hormonální podpoře (WILSON, 2017a).

Jako poslední v této kapitole zařadím studii sledující 5 olympijských vzpěračů, kteří se stravovali modifikovanou KD (1g sacharidů na kg tělesné hmotnosti a neomezený přísun

tuku a bílkovin). Většina účastníků studie ztratila od 2,1 do 3,6 kg tuku v devíti týdnech studie, zatímco jejich silové výkony vzrostly (CHATTERTON, 2015).

Ketogenní dieta se ukazuje jako vhodný prostředek pro sportovce soutěžící ve sportech s váhovými kategoriemi, jelikož na KD lze snižovat tělesnou hmotnost, především úbytkem tukové tkáně a zároveň zůstat výkonnostně na stejné, ne-li lepší úrovni se zachováním svalové hmoty. Zároveň ovšem aplikace KD přináší nepříjemnou a často těžko překonatelnou počáteční „adaptační“ fázi. Po dobu adaptace dochází ke snižování nejen silových výkonů. Velmi těžce je díky této počáteční fázi KD zařaditelná do ročního tréninkového cyklu většiny vrcholových sportovců.

## 8 Výhody a nevýhody nízkosacharidových a ketogenních diet

|   |    |
|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• zlepšení inzulínové rezistence</li><li>• snížení triglyceridů</li><li>• zvětšení LDL cholesterolových částic</li><li>• zvýšení HDL cholesterolu</li><li>• úbytek podkožního tuku</li><li>• úbytek hmotnosti při zachování svalové hmoty</li><li>• zachování fyzické kondice</li><li>• potlačení pocitu hladu</li><li>• lékařské aplikace</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• finanční náročnost</li><li>• adaptační fáze</li><li>• časová náročnost</li><li>• nevhodnost u některých diagnóz</li><li>• možná dysbióza střevní mikroflóry</li><li>• riziko vzniku ledvinových kamenů</li><li>• náchylnost k osteoporóze</li><li>• gastrointestinální potíže</li><li>• metabolické komplikace</li><li>• nutnost suplementace minerály a vitamíny</li></ul> |

Obrázek 2 - tabulka výhody a nevýhody KD a NS diet (autor)

## 9 Závěr

Od doby prvního použití nutriční ketózy jako terapeutického prostředku uplynulo již téměř století a přestože přesný mechanismus působení diety není dosud znám, moderní klinické studie potvrzují její vysokou efektivitu, především v oblastech lékařství, sportovního výkonu a hubnutí. KD bývá u mnoha pacientů s farmakorezistentní epilepsií jedinou možností léčby a v určitém procentu případů vede k úplnému vyléčení. Slibné výzkumy probíhají v léčbě a prevenci i u dalších neuro-degenerativních poruch, jako je Alzheimerova, či Parkinsonova porucha. Najde své uplatnění i při podpoře léčby některých druhů rakoviny (především prevence vzniku), dále při prevenci a léčbě diabetu. Nové výzkumy poukazují na její možný přínos při zlepšení rizikových ukazatelů

kardiovaskulárního zdraví, konkrétně ovlivňuje parametry cholesterolu a triglyceridů. Velmi pozitivních výsledků dosahují aplikace správně nutričně nastavené KD pro cílené spalování tukové tkáně se současným zachováním svalové hmoty. Do povědomí veřejnosti se KD dostává především jako jedna z možných cest při hubnutí a kontroly chuti k jídlu. Správně nastavená KD tedy může být vhodným prostředkem pro redukci tělesného tuku, či zlepšení některých biomedicínských ukazatelů, jak u lidí bez pravidelné pohybové aktivity, tak i u aktivních jedinců. I přesto k ní mnoho lékařů přistupuje s jistým despektem a dieta tak stále zůstává metodou poslední volby, především v důsledku nesprávného pochopení principů diety či nesprávného nutričního složení.

Tato dieta může mít navíc poměrně velké množství vedlejších účinků a to jak akutních, tak i chronických. Prvním je počáteční tzv. adaptační fáze, kterou provází nepříjemné pocity, dochází k poklesu kognitivních i silových funkcí a fyzických dispozic. Obecně tuto fázi považujeme za katabolickou. Po překonání této fáze ovšem tyto neduhy odezní. Nevhodná je KD i u některých lékařských diagnóz či zdravotních poruch jako jsou poruchy funkce slinivky, ledvin, jater, žlučníku, či trávicího traktu. Není doporučována ani při těhotenství, či kojení. Nebezpečná může být i při chronickém nedostatku svalové a tukové hmoty, a to z důvodu možné akutní podvýživy. Další nezanedbatelná nevýhoda je i finanční a časová náročnost stravování v rámci KD. Při nevhodném nutričním nastavení KD může často docházet k přílišnému příjmu bílkovin a naopak k nedostatečnému příjmu vlákniny. Kombinace těchto dvou aspektů je riziková pro možnou dysbiózu střevní mikroflóry, čímž stoupá riziko onemocnění tlustého střeva. Mezi další možné komplikace patří dehydratace, gastrointestinální, renální, metabolické, kostní, kardiologické, hematologické i neurologické potíže. Tyto komplikace jsou způsobeny především deficitem vybraných mikronutrientů a pro jejich eliminaci je často potřebná jejich dodatečná suplementace.

Na poli sportovním je správně nutričně nastavená KD využitelná ve vytrvalostním sportu, kde díky adaptaci tělních tkání na primární energetický zdroj v podobě tuku, nedochází k poklesům energie při vyčerpání glykogenových zásob. Na poli silových sportů se KD ukazuje jako vhodný prostředek pro sportovce soutěžících ve váhových kategoriích a to díky snižování tělesné hmotnosti při zachování stejných silových dispozic a svalové hmoty.

KD lze doporučit pro některé silové i vytrvalostní sporty, dále pro některé lidi s vysokým procentem podkožního tuku nebo obecně pro lidi trpící výše zmíněnými poruchami. Mezi nejčastější chyby při cíleném ketogenním stravování patří rychlý přechod ze standardní vysokosacharidové (VS) stravy na stravu nízkosacharidovou (NS), kdy dochází k silným nepříjemným adaptačním stavům. Dále nesprávné nastavení makroživin, jelikož pro KD platí velmi přísná pravidla ve výběru potravin. Mnoho lidí také zaměňuje KD a NS diety. Ačkoliv jsou svým principem podobné (snížení příjmu sacharidů), tak u NS diet ve většině případů nedochází k výraznějšímu zvýšení ketolátek v krvi. Přičemž hodnota ketolátek je rozhodující pro dosažení výše zmíněných potencionálních zdravotních benefitů KD.

NS diety vykazují obecně nižších výsledků u výše popsaných aspektů, rovněž ale vykazují menší riziko u většiny vedlejších účinků KD, dále nejsou tak náročné a omezující ve výběru potravin. Mohou být použity dlouhodobě jako životní styl. Některé plány nezůstávají pouze u stravování, ale zaměřují se na celkový zdravý způsob života.

I přes možné zdravotní komplikace vykazují KD i NS diety vysoké možnosti využití v širokém spektru činností. V budoucnu lze s pravděpodobností očekávat nespočet dalších výzkumů, zabývajících se dalšími potencionálními aplikacemi KD a to především v medicíně. Rovněž lze očekávat další studie a uživatelské aplikace KD na poli sportu. Zároveň stále stoupá oblíbenost NS diet napříč obecnou populací a to díky pozitivním výsledkům v oblasti zlepšování zdraví.

## 10 Seznam zdrojů

ALZHEIMER'S, 2015 - ALZHEIMER'S, Association. 2015 Alzheimer's disease facts and figures. *Alzheimer's & dementia: the journal of the Alzheimer's Association*, 2015, 11.3: 332.

AMIEL et al., 1991 - AMIEL, STEPHANIE A., et al. Insulin resistance of puberty: a defect restricted to peripheral glucose metabolism. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 1991, 72.2: 277-282.

ARASE et al., 1988 - ARASE, KOICHI, et al. Intracerebroventricular infusions of 3-OHB and insulin in a rat model of dietary obesity. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 1988, 255.6: R974-R981.

ATKINS, 1972 - ATKINS, R. C. *Dr. Atkin's Diet Revolution: The High Calorie Way to Stay Thin Forever*. D. McKay Co., 1972

ATKINS, 2000 - ATKINS, Robert C. *Nová revoluční dieta doktora Atkinse*. Praha: Columbus, 2000, 369 s. ISBN 80-7249-050-8.

BANTING, 1869 - BANTING, William. *Letter on Corpulence, addressed to the public... with addenda*. Harrison, 1869.

BAZZANO et al., 2014 - BAZZANO, Lydia A., et al. Effects of low-carbohydrate and low-fat diets: a randomized trial. *Annals of internal medicine*, 2014, 161.5: 309-318.

BERGQVIST et al., 2008 - BERGQVIST, AG Christina, et al. Progressive bone mineral content loss in children with intractable epilepsy treated with the ketogenic diet. *The American journal of clinical nutrition*, 2008, 88.6: 1678-1684.

BRILLAT-SAVARIN, 2009 - BRILLAT-SAVARIN, Jean Anthelme. *The physiology of taste, or, meditations on transcendental gastronomy*. Everyman's Library, 2009.

BURKE et al., 2000 - BURKE, Louise M., et al. Effect of fat adaptation and carbohydrate restoration on metabolism and performance during prolonged cycling. *Journal of Applied Physiology*, 2000, 89.6: 2413-2421.

BURKE et al., 2002 - BURKE, Louise M., et al. Adaptations to short-term high-fat diet persist during exercise despite high carbohydrate availability. *Medicine and science in sports and exercise*, 2002, 34.1: 83-91.

COHEN et al., 2009 - COHEN, I. A. et al. A model for determining total ketogenic ratio (TKR) for evaluating the ketogenic property of a weight-reduction diet. *Medical hypotheses*, 2009, 73.3: 377-381.

CORDAIN, 2010 - CORDAIN, Loren. *The Paleo Diet revised: lose weight and get healthy by eating the foods you were designed to eat*. Houghton Mifflin Harcourt, 2010.

DASHTI et al., 2006 - DASHTI, Hussein M., et al. Long term effects of ketogenic diet in obese subjects with high cholesterol level. *Molecular and cellular biochemistry*, 2006, 286.1-2: 1.

DRENICK et al, 1972 - DRENICK, Ernst J., et al. Resistance to symptomatic insulin reactions after fasting. *The Journal of clinical investigation*, 1972, 51.10: 2757-2762.

FREEDLAND et al, 2008 - FREEDLAND, Stephen J., et al. Carbohydrate restriction, prostate cancer growth, and the insulin-like growth factor axis. *The Prostate*, 2008, 68.1: 11-19.

FREEMAN et al., 1998 - FREEMAN, John M., et al. The efficacy of the ketogenic diet—1998: a prospective evaluation of intervention in 150 children. *Pediatrics*, 1998, 102.6: 1358-1363.

GANONG, c2005 - GANONG, William F. *Přehled lékařské fyziologie: dvacáté vydání*. Praha: Galén, c2005, xx, 890 s. ISBN 80-7262-311-7.

GEYELIN et al., 1929 - GEYELIN, H. Rawle; PENFIELD, Wilder. Cerebral calcification epilepsy: endarteritis calcificans cerebri. *Archives of Neurology & Psychiatry*, 1929, 21.5: 1020-1043.

HARGREAVES et al., 2006 - HARGREAVES, Mark, et al. Decreased PDH activation and glycogenolysis during. *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 2006, 290: E380-E388.

HARTMAN et al., 2007 - HARTMAN, Adam L.; VINING, Eileen PG. Clinical aspects of the ketogenic diet. *Epilepsia*, 2007, 48.1: 31-42.



HARTWIG, 2014 - HARTWIG, Dallas a Melissa HARTWIG. *Jídlo na prvním místě: [vyzkoušejte Whole30 a změňte svůj život k nepoznání: paleo mýtů zbavené]*. Brno: Jan Melvil Publishing, 2014, Fit & food. ISBN 978-80-87270-67-7.

HENDERSON, 2008 - HENDERSON, Samuel T. Ketone bodies as a therapeutic for Alzheimer's disease. *Neurotherapeutics*, 2008, 5.3: 470-480.

HIRSCH et al., 1998 - HIRSCH, E. C., et al. Glial cells and inflammation in Parkinson's disease: a role in neurodegeneration?. *Annals of neurology*, 1998, 44.S1 1: S115-S120.

HOLEČEK, 2016 - HOLEČEK, Milan. *Regulace metabolismu základních živin u člověka*. Praha: Univerzita Karlova v Praze, nakladatelství Karolinum, 2016, 251 s. ISBN 978-80-246-2976-6.

HOLLAND et al., 2016 - HOLLAND, A. Maleah, et al. Effects of a ketogenic diet on adipose tissue, liver and serum biomarkers in sedentary rats and rats that exercised via resisted voluntary wheel running. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 2016.

CHATTERTON, 2015 - CHATTERTON, Simon. *The effect of an 8-week low carbohydrate high fat diet on maximal strength performance, body composition and diet acceptability in sub-elite Olympic weightlifters and powerlifters*. 2015. PhD Thesis. Auckland University of Technology.

IKEM, ©2019 – IKEM, *Diabetes mellitus – cukrovka, Institut klinické a experimentální medicíny*, [online], ©2019, [vid. 28. 03. 2019]. Dostupné z: <https://www.ikem.cz/cs/diabetes-mellitus-cukrovka/a-2654/>

JEUKENDRUP, 2004 - JEUKENDRUP, Asker E. Carbohydrate intake during exercise and performance. *Nutrition*, 2004, 20.7-8: 669-677.

KANG et al., 2007 - KANG, Hoon-Chul, et al. Safe and effective use of the ketogenic diet in children with epilepsy and mitochondrial respiratory chain complex defects. *Epilepsia*, 2007, 48.1: 82-88.

KASHIWAYA et al., 1997 - KASHIWAYA, Yoshihiro, et al. d-β-Hydroxybutyrate protects neurons in models of Alzheimer's and Parkinson's disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2000, 97.10: 5440-5444.

KEYS, 1950 - KEYS, Ancel. The relation in man between cholesterol levels in the diet and in the blood. *Science*, 1950, 112.2899: 79-81.

KEYS, 1953 - KEYS, Ancel, et al. Atherosclerosis: a problem in newer public health. *Atherosclerosis*, 1953, 1: 19.

KEYS, 1980 - KEYS, Ancel, et al. Seven countries study. *A multivariate analysis of death and coronary heart disease*, 1980.

KHANNA et al., 2005 - KHANNA, G. L., et al. Supplementary effect of carbohydrate-electrolyte drink on sports performance, lactate removal & cardiovascular response of athletes. *Indian Journal of Medical Research*, 2005, 121.5: 665.

KREBS, 1950 - KREBS, H. A. Body size and tissue respiration. *Biochimica et biophysica acta*, 1950, 4: 249-269.

LARDY et al., 1945 - LARDY, H. A.; PHILLIPS, P. H. Studies of fat and carbohydrate oxidation in mammalian spermatozoa. *Archives of Biochemistry*, 1945, 6.1: 53-61.

LEDVINA et al., 2009 - LEDVINA, Miroslav, Alena STOKLASOVÁ a Jaroslav CERMAN. *Biochemie pro studující medicíny*. Vyd. 2. V Praze: Karolinum, 2009, 2 sv. Učební texty Univerzity Karlovy v Praze. ISBN 978-80-246-1414-4.

MACLEAN et al., 2011 - MACLEAN, Paul S., et al. Biology's response to dieting: the impetus for weight regain. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 2011, 301.3: R581-R600.

MAIDEEN et al., 2017 - MAIDEEN, Pakkir, et al. Health Benefits of Islamic Intermittent Fasting. *Journal of Nutrition, Fasting and Health*, 2017, 5.4: 162-171.

MAVER, 2018 – MAVER, Rudy. Nutrition The Ketogenic Diet: A Detailed Beginner's Guide to Keto. In: *Healthline*. [online]. 30. 06. 2018. [vid. 28. 03. 2019]. Dostupné z: <https://www.healthline.com/nutrition/ketogenic-diet-101>

MAYO CLINIC, 2018 - MAYO CLINIC, *Parkinson's disease*, Mayo Clinic [.online], 30. 05. 2018, [vid. 28. 03. 2019]. Dostupné z: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/parkinsons-disease/symptoms-causes/syc-20376055>

MCGOVERN et al., 1977 - MCGOVERN, George, et al. Dietary goals for the United States. *Report of the Select Committee on Nutrition and Human Needs of the United States Senate*, 1977.

MENSINK et al., 1990 - MENSINK, Ronald P.; KATAN, Martijn B. Effect of dietary trans fatty acids on high-density and low-density lipoprotein cholesterol levels in healthy subjects. *New England Journal of Medicine*, 1990, 323.7: 439-445.

MERKUNOVÁ et al., 2008 - MERKUNOVÁ, Alena a Miroslav OREL. *Anatomie a fyziologie člověka pro humanitní obory*. Praha: Grada, 2008, 302 s. Psyché. ISBN 978-80-247-1521-6.

MERRIT et al., 1938 - MERRITT, H. Houston; PUTNAM, Tracy J. Sodium diphenyl hydantoinate in the treatment of convulsive disorders. *Journal of the American Medical Association*, 1938, 111.12: 1068-1073.

MOZAFFARIAN, 2006 - MOZAFFARIAN, Dariush, et al. Trans fatty acids and cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*, 2006, 354.15: 1601-1613.

MULLINS et al., 2011 - MULLINS, G.; HALLAM, C. L.; BROOM, I. Ketosis, ketoacidosis and very-low-calorie diets: putting the record straight. *Nutrition Bulletin*, 2011, 36.3: 397-402.

MURPHY et al., 2015 - MURPHY, E. Angela; VELAZQUEZ, Kandy T.; HERBERT, Kyle M. Influence of high-fat-diet on gut microbiota: A driving force for chronic disease risk. *Current opinion in clinical nutrition and metabolic care*, 2015, 18.5: 515.

MURRAY, 2012 - MURRAY, Robert K. *Harperova ilustrovaná biochemie*. 5. české vyd., 1. v nakl. Galén. Přeložil Bohuslav MATOUŠ. Praha: Galén, c2012, XII, ISBN 978-80-7262-907-7.

NATIONAL CANCER INSTITUTE, 2015 - NATIONAL CANCER INSTITUTE, *What Is Cancer?*, National Cancer Institute [online], 09. 02. 2005, [vid. 28. 03. 2019]. Dostupné z: <https://www.cancer.gov/about-cancer/understanding/what-is-cancer>

NEAL et al., 2008 - NEAL, Elizabeth G., et al. The ketogenic diet for the treatment of childhood epilepsy: a randomised controlled trial. *The Lancet Neurology*, 2008, 7.6: 500-506.

NEBELING et al., 1995 - NEBELING, Linda C., et al. Effects of a ketogenic diet on tumor metabolism and nutritional status in pediatric oncology patients: two case reports. *Journal of the American College of Nutrition*, 1995, 14.2: 202-208.

NETTLETON et al., 2017 - NETTLETON, Joyce A., et al. Saturated fat consumption and risk of coronary heart disease and ischemic stroke: a science update. *Annals of Nutrition and Metabolism*, 2017, 70.1: 26-33.

PAOLI, 2012 - PAOLI, Antonio, et al. Ketogenic diet does not affect strength performance in elite artistic gymnasts. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, 2012, 9.1: 34.

PAOLI, 2014 - PAOLI, Antonio. Ketogenic diet for obesity: friend or foe?. *International journal of environmental research and public health*, 2014, 11.2: 2092-2107.

PAOLI et al., 2015 - PAOLI, Antonio; BIANCO, Antonino; GRIMALDI, Keith A. The ketogenic diet and sport: a possible marriage?. *Exercise and sport sciences reviews*, 2015, 43.3: 153-162.

PELIKÁNOVÁ, 2005 - PELIKÁNOVÁ, Terezie, et al. Inzulínová rezistence a metabolický syndrom. *Interní medicína pro praxi*, 2005, 5.10: 491-495.

PETERMAN, 1925 - PETERMAN, M. G. The ketogenic diet in epilepsy. *Journal of the American Medical Association*, 1925, 84.26: 1979-1983.

PHINNEY et al., 1983 - PHINNEY, Stephen D., et al. The human metabolic response to chronic ketosis without caloric restriction: preservation of submaximal exercise capability with reduced carbohydrate oxidation. *Metabolism*, 1983, 32.8: 769-776.

RHYU et al., 2014 - RHYU, Hyun-seung; CHO, Su-Youn. The effect of weight loss by ketogenic diet on the body composition, performance-related physical fitness factors and cytokines of Taekwondo athletes. *Journal of exercise rehabilitation*, 2014, 10.5: 326.

RUSELL et al., 2011 - RUSSELL, Wendy R., et al. High-protein, reduced-carbohydrate weight-loss diets promote metabolite profiles likely to be detrimental to colonic health. *The American journal of clinical nutrition*, 2011, 93.5: 1062-1072.

SACHECK et al., 2004 - SACHECK, Jennifer M., et al. IGF-1 stimulates muscle growth by suppressing protein breakdown and expression of atrophy-related ubiquitin-ligases,

atrogin-1 and MuRF1. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 2004.

SAMPATH et al., 2007 - SAMPATH, Amitha, et al. Kidney stones and the ketogenic diet: risk factors and prevention. *Journal of child neurology*, 2007, 22.4: 375-378.

SASLOW et al., 2017 - SASLOW, Laura R., et al. Twelve-month outcomes of a randomized trial of a moderate-carbohydrate versus very low-carbohydrate diet in overweight adults with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. *Nutrition & diabetes*, 2017, 7.12: 304.

SEYFRIED et al., 2008 - SEYFRIED, Thomas N., et al. Targeting energy metabolism in brain cancer with calorically restricted ketogenic diets. *Epilepsia*, 2008, 49: 114-116.

SCHARFMAN, 2007 - SCHARFMAN, Helen E. The neurobiology of epilepsy. *Current neurology and neuroscience reports*, 2007, 7.4: 348-354.

SIEGEL et al., 2016 - SIEGEL, Rebecca L.; MILLER, Kimberly D.; JEMAL, Ahmedin. Cancer statistics, 2016. *CA: a cancer journal for clinicians*, 2016, 66.1: 7-30.

SINCLAIR, 1923 - SINCLAIR, Upton. *The fasting cure*. Sinclair, 1923.

SIRI-TARINO et al., 2010 - SIRI-TARINO, Patty W., et al. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *The American journal of clinical nutrition*, 2010, 91.3: 535-546.

SISSON, 2014 - SISSON, Mark. *Primal Blueprint: přeprogramujte své geny pro optimální váhu, dokonalé zdraví a neomezenou energii*. V Praze: Blue Vision, 2014, 440 s. ISBN 978-80-87672-16-7.

SISSON, 2015 - SISSON, Mark. *Primal Blueprint: 21 dní k celkové transformaci těla*. Přeložil Petr MIKLICA. V Praze: Blue Vision, 2015, 212 s. ISBN 978-80-87672-41-9.

SISSON, 2017 – SISSON, Mark. *What's the Difference Between Primal and Paleo?*. Marksdailyapple [online]. 10. 05. 2017. [vid. 28. 03. 2019]. Dostupné z: <https://www.marksdailyapple.com/whats-the-difference-between-primal-and-paleo/#comments>

SISSON, 2018 - SISSON, MARK and KEARNS, BRAD, *The keto reset diet*. [epub]. Richmond, Victoria: Hardie Grant Books. 2018, ISBN 9781743585351

SLIMÁKOVÁ, 2017 – SLIMÁKOVÁ, Margit. *Tuky neomezeně, bílkoviny střídě, na cukry zapomeňte*. Margit [online]. 18. 06. 2017. [vid. 28. 03. 2019]. Dostupné z: <https://www.margit.cz/tuky-neomezene/>

SONDIKE et al., 2003 - SONDIKE, Stephen B.; COPPERMAN, Nancy; JACOBSON, Marc S. Effects of a low-carbohydrate diet on weight loss and cardiovascular risk factor in overweight adolescents. *The Journal of pediatrics*, 2003, 142.3: 253-258.

SONNENBURG, 2016 - SONNENBURG, Justin a Erica SONNENBURG. *Zdravá střeva: poznejte tajemství mikrobioty a získejte dlouhodobou kontrolu nad svou váhou, náladou a zdravím*. Přeložil Filip DRLÍK. V Brně: Jan Melvil Publishing, 2016, 279 s. Fit & food. ISBN 978-80-7555-999-9.

STÁTNÍ ZDRAVOTNÍ ÚSTAV, 2013 - STÁTNÍ ZDRAVOTNÍ ÚSTAV, *Nadváha a obezita*, Státní zdravotní ústav ČR [online], 2013, [vid. 28. 03. 2019]. Dostupné z: <http://www.szu.cz/tema/podpora-zdravi/nadvaha-a-obezita-1>

SUMITHRAN et al., 2011 - SUMITHRAN, Priya, et al. Long-term persistence of hormonal adaptations to weight loss. *New England Journal of Medicine*, 2011, 365.17: 1597-1604.

SUO et al., 2013 - SUO, Chenqu, et al. Efficacy and safety of the ketogenic diet in Chinese children. *Seizure*, 2013, 22.3: 174-178.

SUZANNE, 2009 - SUZANNE, M. Insulin resistance and Alzheimer's disease. *BMB reports*, 2009, 42.8: 475.

USDA, ©2005 - USDA, Food Guide Pyramid. In: *United States Department of Agriculture* [online], ©2005, [vid. 28. 03. 2019]. Dostupné z: <https://www.cnpp.usda.gov/FGP>

VAN DER AUWERA et al., 2005 - VAN DER AUWERA, Ingrid, et al. A ketogenic diet reduces amyloid beta 40 and 42 in a mouse model of Alzheimer's disease. *Nutrition & metabolism*, 2005, 2.1: 28.

- VANITALLIE et al., 2005 - VANITALLIE, Theodore B., et al. Treatment of Parkinson disease with diet-induced hyperketonemia: a feasibility study. *Neurology*, 2005, 64.4: 728-730.
- VINING et al., 1998 - VINING, Eileen PG, et al. A multicenter study of the efficacy of the ketogenic diet. *Archives of neurology*, 1998, 55.11: 1433-1437.
- VOLEK et al., 2004 - VOLEK, Jeff S., et al. Comparison of a very low-carbohydrate and low-fat diet on fasting lipids, LDL subclasses, insulin resistance, and postprandial lipemic responses in overweight women. *Journal of the American College of Nutrition*, 2004, 23.2: 177-184.
- VOLEK et al., 2005 - VOLEK, Jeff S.; SHARMAN, Matthew J.; FORSYTHE, Cassandra E. Modification of lipoproteins by very low-carbohydrate diets. *The Journal of nutrition*, 2005, 135.6: 1339-1342.
- VOLEK et al., 2016 - VOLEK, Jeff S., et al. Metabolic characteristics of keto-adapted ultra-endurance runners. *Metabolism*, 2016, 65.3: 100-110.
- WESTERTERP-PLANTENGA et al., 2009 - WESTERTERP-PLANTENGA, M. S., et al. Dietary protein, weight loss, and weight maintenance. *Annual review of nutrition*, 2009, 29: 21-41.
- WESTMAN et al., 2006 - WESTMAN, Eric C., et al. Effect of a low-carbohydrate, ketogenic diet program compared to a low-fat diet on fasting lipoprotein subclasses. *International journal of cardiology*, 2006, 110.2: 212-216.
- WILDER, 1921 - WILDER, Russel M. The effects of ketonemia on the course of epilepsy. In: *Mayo Clin Proc*. 1921. p. 307-308.
- WILLETT et al., 1993 - WILLETT, Walter C., et al. Intake of trans fatty acids and risk of coronary heart disease among women. *The Lancet*, 1993, 341.8845: 581-585.
- WILSON et al., 2017 - WILSON, Jacob M. and LOWERY, Ryan. *The ketogenic bible: the authoritative guide to ketosis*. [epub]. Las Vegas: Victory Belt Publishing, 2017. ISBN 13:978-1-628601-04-6

WILSON, 2017a - WILSON, Jacob M., et al. The Effects of Ketogenic Dieting on Body Composition, Strength, Power, and Hormonal Profiles in Resistance Training Males. *Journal of strength and conditioning research*, 2017.

WIRRELL et al., 2002 - WIRRELL, Elaine C., et al. Is a fast necessary when initiating the ketogenic diet?. *Journal of child neurology*, 2002, 17.3: 179-182.

WOODYATT, 1921 - WOODYATT, R. Objects and methods of diet adjustment in diabetes. *Trans Assn Amer Phys*, 1921, 36: 269-292.

YANCY et al., 2003 - YANCY JR, William S.; VERNON, Mary C.; WESTMAN, Eric C. A pilot trial of a low-carbohydrate, ketogenic diet in patients with type 2 diabetes. *Metabolic syndrome and related disorders*, 2003, 1.3: 239-243.

YANCY et al., 2004 - YANCY, William S., et al. A low-carbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Annals of internal medicine*, 2004, 140.10: 769-777.

YERUSHALMY et al., 1957 - YERUSHALMY, Jacob; HILLEBOE, Herman E. Fat in the diet and mortality from heart disease; a methodologic note. *New York State journal of medicine*, 1957, 57.14: 2343.

YUDKIN, 1972 - YUDKIN, John. *Pure, White, and Deadly: How Sugar Is Killing Us and What We Can Do to Stop It*. Penguin, 2013.

ZAHRA et al., 2017 - ZAHRA, Amir, et al. Consuming a ketogenic diet while receiving radiation and chemotherapy for locally advanced lung cancer and pancreatic cancer: the University of Iowa experience of two phase 1 clinical trials. *Radiation research*, 2017, 187.6: 743-754.

ZHOU, 2007 - ZHOU, Weihua, et al. The calorically restricted ketogenic diet, an effective alternative therapy for malignant brain cancer. *Nutrition & metabolism*, 2007, 4.1: 5.



