

Nízkosacharidová strava v léčbě diabetes mellitus

Hana Krejčí^{1,2}, Jan Vyjídák^{3,4}, Matej Kohutiar⁵

¹III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu 1. LF UK a VFN v Praze

²Gynekologicko-porodnická klinika 1. LF UK a VFN v Praze

³Berkeley Research Group (Healthcare), London, UK

⁴FN Olomouc

⁵Ústav lékařské chemie a klinické biochemie 2. LF UK a FN Motol, Praha

Souhrn

V odborné literatuře přibývají informace o pozitivních výsledcích nízkosacharidové stravy v léčbě diabetu, prediabetu, metabolického syndromu a obezity ve formě randomizovaných studií, jejich metaanalýz i případových studií. Mnohé z nich svědčí pro bezpečnost nízkosacharidové stravy, možnost výrazného zlepšení kompenzace obou hlavních typů diabetu i celkového zdravotního stavu diabetika. Při úspěšné léčbě tato strava vede k redukci zvýšené hmotnosti, redukci farmakologické léčby a v některých případech diabetu 2. typu také k navození remise. Přesto je nízkosacharidová strava v české diabetologii zatím popelkou, opředenou obavami zejména z hlediska své bezpečnosti. Článek je souhrnem dosavadních poznatků o nízkosacharidové stravě, jejích výhod, rizik i kontraindikací a rád by otevřel diskusi o jejím využití jako jedné z možností dietní léčby diabetiků.

Klíčová slova: diabetes mellitus – ketogenní dieta – metabolický syndrom – nízkosacharidová strava – obezita

Low-carbohydrate diet in diabetes mellitus treatment

Summary

There has been an increasing amount of information about the positive results of low-carbohydrate diet in the treatment of diabetes, pre-diabetes, metabolic syndrome and obesity in the form of randomized trials, their meta-analysis and case studies. Many of these indicate that low carbohydrate diets are safe, could significantly improve the compensation of both types of diabetes and the overall health of the diabetic patients. In successful therapy, this diet leads to weight loss, lower medication doses or prescribing, and in some cases of type 2 diabetes also to remission. However, the low carbohydrate diet is not recognized in Czech diabetology, and concerns remain particularly about its safety. This article is a summary of the current knowledge about low-carbohydrate diet, its benefits, risks and contraindications, and aims to initiate a discussion about its use as one of the options for dietary treatment of diabetics.

Key words: diabetes mellitus – ketogenic diet – low-carbohydrate diet – metabolic syndrome – obesity

Úvod

Nízkosacharidová strava není v léčbě diabetu novinkou. V předinzulinové éře byla jednou z prvních léčebných metod diabetu. Také u nás byla používána v léčbě obezity a diabetu zakladatelem české endokrinologie prof. J. Charvátém. S rozšířením farmakologických možností léčby diabetu a zejména pak s přijetím doporučení snížení příjmu tuků a cholesterolu v prevenci kardiovaskulárních onemocnění byla postupně opuštěna a upadla v zapomnění.

I přes současnou širokou nabídku farmakologické léčby a dostupné moderní technologie zůstává dietní léčba základní podmínkou uspokojivé kompenzace diabetu. Nejmodernější léky, technologie ani intenzivní fyzická aktivita nepřeváží důsledky nevhodné stravy. Tradiční diabetická dieta, v níž sacharidy tvoří hlavní část

energetického příjmu, vyžaduje jejich počítání a hlídání množství i kvality, pokud má vést k výborné kompenzaci diabetu. Uspokojivých výsledků dosahuje také vegetariánská strava, pokud je postavená na konzumaci celozrnných obilovin, luštěnin, zeleniny a ovoce [1,2]. Vegetariánství je však přijatelné jen pro menšinu pacientů a tradiční dobře míněné doporučení jíst vše, ale s mírou, je u řady diabetiků bohužel obtížně udržitelné a snadno sklouzává v konzumaci všeho, ale v nepřiměřené míře.

Nízkosacharidová strava nyní zažívá svou renesanci v léčbě epilepsie, u které byla používána už ve 20. letech minulého století a podobně jako u diabetu ustoupila do pozadí s příchodem moderních antiepileptik. U některých nemocných, zvláště v dětském věku, jsou však anti-epileptika neúčinná, zato dobře reagují na nízkosacharidovou stravu, zejména její ketogenní variantu [3]. Proto se

tato dieta vrací v posledních letech do povědomí neurologů. Stejná dieta je nyní zkoumána v souvislosti s léčbou některých zhoubných nádorů mozku, roztroušené sklerózy, Alzheimerovy choroby a dalších neurodegenerativních onemocnění [4] a také migrén [5]. Nizkosacharidová strava je zkoušena také v léčbě asthma bronchiale, nespecifických střevních zánětů, některých kožních afekcí, např. psoriasis, akné nebo jako adjuvanční léčba onkologických onemocnění [6]. V posledních letech se s úspěchem začíná znovu prosazovat také v léčbě obezity, metabolického syndromu a diabetu [7,8].

Nizkosacharidová strava, stejně jako jiné dietní přístupy, má svá pravidla, která je třeba ctít, má-li být úspěšná a vést k léčebnému cíli. Má také své kontraindikace, které je třeba respektovat, aby nenapáchala více škody než užítu.

Co je nizkosacharidová strava a její varianty

Omezení příjmu sacharidů, sacharidová restrikce, neboli nizkosacharidová strava má řadu variant – Bantingova strava, Atkinsova strava, některé varianty paleo stravy atd, které se liší zejména zastoupením dvou zbývajících makroživin – bílkovin a tuků, případně množstvím zeleniny a ovoce. Tento článek se zabývá nizkosacharidovou stravou, která je založena na normálních či základních potravinách a lze se jí stravovat dlouhodobě. Nezabývá se krátkodobými módními komerčními dietami, ve kterých jsou některá jídla nahrazována práškovými proteinovými nápoji.

Solidní data v léčbě diabetu 1. i 2. typu má zejména nizkosacharidová strava s obvyklým množstvím bílkovin a vyšším zastoupením tuků (LCHF – Low Carbohydrate High Fat) [6,9,10]. Obvykle se za nizkosacharidový způsob stravování považuje příjem sacharidů od 30 do 130 g za den. Varianty s příjmem pod 50 g vedou k tvorbě ketolátů (ketogenní strava) – ketolátky se stávají významným energetickým substrátem a vedou k navození tzv. **nutriční ketózy**.

Varianta nizkosacharidové stravy by měla být volena s ohledem na cílový terapeutický efekt i individuální preference pacienta. Pro dosažení rychlejšího zlepšení kompenzace diabetu nebo rychlejší redukce tělesného tuku může být vhodná (nikoliv nutná) ketogenní varianta. Některým pacientům vyhovuje a zůstávají na ní dlouhodobě. V ostatních případech lze po dosažení terapeutického cíle přejít na méně striktní formu. Vodítkem je udržení dosažených léčebných cílů a současně dlouhodobá udržitelnost tohoto způsobu stravování.

Vysokoproteinové varianty nizkosacharidové stravy mají krátkodobě výborné a velmi slibné výsledky [11], přesto zůstávají pochyby z hlediska jejich dlouhodobého dopadu. Zatímco konečným produktem metabolismu tuků a sacharidů je pouze voda a oxid uhličitý, dalšími katabolyty bílkovin je navíc urea, amoniak a kyselina sírová. Dosud nemáme zcela spolehlivé údaje o tom, jaká nálož bílkovin je pro organismus bezpečná a obvykle se doporučuje nepřekračovat příjem bílkovin do 2 g/kg hmotnosti/den (např. doporučení Evropského úřadu pro bezpečnost potravin – European Food

Safety Authority/EFSA). Na druhou stranu, ani vysoko-proteinová strava složená z obvyklých potravin (nikoliv proteinových doplňků užívaných např. sportovci) zpravidla této maximální hranice zdaleka nedosahuje. Jedinec s váhou 70 kg by se této horní hranici přiblížil, pokud by denně zkonzumoval např. kombinaci 300 g hovězího steaku, 4 vajec, 250 g tvarohu a 100 g sýru typu gouda. Z hlediska diabetu má však strava s přemírou bílkovin další nevýhody – část bílkovin se přeměňuje na glukózu a vyžaduje více inzulínu. Nižší příjem sacharidů ve stravě diabetika by proto neměl být nahrazován výrazně zvýšeným příjmem bílkovin. Příjem bílkovin je při LCHF obvyklý, tj. tvoří 15–20 % přijaté energie.

Nejrůznější mylné představy o tom, co je nizkosacharidová strava, jsou jednou z příčin jejího zavrhování ze strany odborné veřejnosti. Zatímco strava s nízkým glykemickým indexem a nízkou glykemickou náloží je obecně přijata a doporučována, nizkosacharidová strava je často zavrhována. Nizkosacharidová strava je přitom jednou z variant stravy s nízkou glykemickou náloží. Další zmatky přináší zaměňování nizkosacharidové stravy za bezsacharidovou. Na druhou stranu je nesprávně označovaná jako nizkosacharidová i strava s jen mírně nižším zastoupením sacharidů (asi 45 %), ve které však sacharidy stále tvoří hlavní zdroj energetického příjmu.

Nizkosacharidová strava v praxi

Základem všech variant nizkosacharidové stravy je vyloučení přidaných cukrů (které ostatně nejsou žádoucí ani u tradiční diabetické diety) a navíc také čistých škrobů ve formě pečárenských výrobků, rýže, těstovin, knedlíků apod. Příjem zeleniny je typicky výrazně zvýšený oproti běžné stravě, neboť nahrazuje tradiční přílohy. Celkový příjem tuků je na této stravě zvýšený, proto je o to větší důraz kladen na jejich kvalitu. Správně sestavená LCHF používá základní rostlinné i živočišné tuky – kvalitní máslo, panenské oleje, sádlo, ořechy, semínka a vyhýbá se průmyslově zpracovaným tukům a olejům s řadou problematických složek vznikajících při jejich rafinaci nebo tlužování. Zdrojem bílkovin je maso, ryby, vejce, sýry a další mléčné výrobky. Kvalitně sestavená strava vychází ze základních, co nejméně průmyslově upravených potravin s minimem přidaných látek, proto vylučuje i většinu běžných uzenin. Do této stravy také nepatří žádné komerční přípravky nahrazující jídlo – proteinové práškové nápoje apod. Přísnější varianta LCHF (příjem sacharidů do asi 50 g/den), jejímž cílem je navození nutriční ketózy, výrazně omezuje také příjem ovoce, sladkých druhů zeleniny a luštěnin. Na opačném protipólu jsou mírnější varianty se 100–130 g sacharidů/den, do nichž je zařazováno i menší množství luštěnin, celozrnných obilovin, brambor či ovoce.

Správně sestavená nizkosacharidová strava má být složená z kvalitních surovin, výživově hodnotná a pestrá. Skupiny potravin, které tato strava vylučuje (obsahující přidané cukry, škroby a průmyslově upravené tuky), nevyžadují na rozdíl od jiných eliminačních diet substituci potravinovými doplňky. Výjimkou jsou redukční hypo-

kalorické formy LCHF, u kterých mohou být doplňky žádoucí. U hypokalorické LCHF obvykle zůstává zachován stejný příjem bílkovin, ale snižuje se také příjem tuků ve stravě, aby se urychlila redukce nadměrných tukových zásob – viz také Charvátova dieta – in Mlejnková 2007 [12]. Zvláštním případem jsou speciální výživové doplňky pro klinické využití u specifických skupin pacientů, např. KetoCal v rámci ketogenní diety u refrakterní epilepsie.

Proč je nízkosacharidová strava vhodná pro léčbu diabetu

Podstatou diabetu je neschopnost udržení normální hladiny krevní glukózy a hlavním zdrojem glukózy jsou sacharidy ve stravě

Sacharidy tvoří hlavní složku obvyklé stravy, 50–60 % energetického příjmu, z čehož vycházejí i rámcové jídelníčky diabetických diet s obsahem 175–325 g sacharidů denně. Podle doporučení by sacharidy měly mít převážně nízký glykemický index, což se ale pacientům často nedaří dodržovat. Tato nálož sacharidů zpravidla vyžaduje medikamentózní léčbu a její postupné navyšování. Podle doporučeného postupu se má medikamentózní léčba i u diabetes mellitus 2. typu (DM2T) zahájit hned po zjištění diagnózy, protože samotná režimová opatření obvykle nejsou u pacientů úspěšná. Také u diabetiků 1. typu vyžadují sacharidy v jídle adekvátní dávky prandiálního inzulínu.

Konvenční dietní doporučení se v léčbě diabetu setkávají s velkým úspěchem. V recentní britské studii s 6měsíční intenzivní intervencí úpravy životosprávy u nově diagnostikovaných diabetiků 2. typu došlo při obvykle doporučované stravě k 10% snížení kalorického příjmu s průměrným úbytkem hmotnosti 2,5 kg. Zlepšení kompenzace diabetu však bylo klinicky nevýznamné (pokles HbA_{1c} o 0,18 %) a nedošlo ke snížení či vysazení antidiabetické, antihypertenzní a hypolipidemické medikace [13].

Studie a klinické zkušenosti s nízkosacharidovou stravou naproti tomu ukazují možnost snížení či vysazení medikace, výrazné zlepšení kompenzace diabetu (v individuálních případech s poklesem HbA_{1c} až o desítky mmol/mol) a zlepšení dalších složek metabolického syndromu [14–17]. V některých případech dojde k navození remise DM2T, s čímž jsme se dosud setkávali pouze u bariatrické terapie.

Na nevhodnost výživových doporučení pro diabetiky s převahou sacharidů poukazyval již v 80. letech Gerald M. Reaven, autor konceptu metabolického syndromu, protože diabetici 2. typu měli při dietě odpovídající doporučení ADA (sacharidy 60 %, tuky 20 %) horší kompenzaci diabetu, vyšší triacylglyceroly a nižší poměr HDL-C/LDL-C než při dietě s nižším zastoupením sacharidů (sacharidy 40 %, tuky 40 %) [18]. Výživová doporučení od té doby prošla určitými změnami, u tuků se nyní více než omezení jejich příjmu zdůrazňuje kvalitita a zdroje. To zohledňuje i doporučený postup dietní léčby pacientů s diabetem České diabetologické společnosti z roku 2012, který doporučuje pokrytí příjmu

energie tuky do 35 % [19]. Postupně však přibývají práce sledující vliv stravy s vyšším zastoupením tuků (obohacené o mononenasycené mastné kyseliny) a jejich nedávná metaanalýza dokládá, že tato strava vede k lepší kompenzaci diabetu, větší redukci váhy a krevního tlaku než kontrolní vysokosacharidová strava [20]. Součástí metaanalýzy byla také česká studie Brunerové et al se 45% energetickým obsahem v tucích [21].

Snížení příjmu sacharidů snižuje průměr a variabilitu nejen glykemie, ale i inzulinemie

K dosažení optimálních postprandiálních glykemií je nutné, aby se diabetik naučil správně odhadovat množství sacharidů v jídle, u diabetiků 1. i 2. typu na inzulín také správně určit potřebnou dávku inzulínu (při flexibilním dávkování inzulínu). Samotný odhad sacharidů je zatížen chybou až 50 %. Výslednou glykemií však ovlivňují další vlivy jako je glykemický index, variabilita obsahu sacharidů v potravině v závislosti na stupni zralosti či technologickém zpracování, variabilita rychlosti trávení sacharidů a variabilita vstřebávání inzulínu z podkoží (až 30 %) [22]. Čím více sacharidů dané jídlo obsahuje, tím vyšší je potřebná dávka inzulínu před jídlem, a tím větší je možná výsledná chyba. Proto stejné jídlo, při stejné glykémii před jídlem a stejné dávce inzulínu může vést i za klidových podmínek k velmi různé glykémii po jídle. Snížení množství sacharidů umožní nižší dávky inzulínu k jídlu a vede k menším výkyvům glykemií, včetně snížení rizika hypoglykemií [10,23]. Metabolický syndrom a DM2T navíc souvisí s inzulinovou rezistencí, která je vyjádřena zejména v játrech a svalech. Jejich schopnost clearance krevní glukózy je při inzulinové rezistenci významně snížena. Snížení glykemické nálože ve stravě má proto příznivý dopad na kompenzaci obou základních typů diabetu.

Ve snížené dostupnosti glukózy spočívá také léčba dvěma skupinami perorálních antidiabetik u diabetu 2. typu. První z nich je inhibitor střevních α -glukosidáz, akarboza, která snižuje vstřebávání sacharidů v tenkém střevu. Druhou, a nyní velmi populární skupinou perorálních antidiabetik jsou glifloziny, které inhibicí SGLT2 transportérů snižují zpětné vstřebávání glukózy v renálních tubulech a navozují terapeutickou glykosurii. V obou případech dochází ke ztrátám několika desítek gramů glukózy a metabolismus je nucen díky nižší dostupnosti glukózy více využívat oxidaci tuků [24]. Podobného efektu, navíc bez nežádoucích účinků a finanční náročnosti těchto léků, lze přitom dosáhnout prostým snížením příjmu sacharidů.

Snížení příjmu sacharidů umožní snížení dávek, případně vysazení antidiabetické medikace

Nízká nálož sacharidů ve stravě vyžaduje nižší dávky prandiálního inzulínu u diabetiků 1. i 2. typu a u diabetiků 2. typu s dostatečně zachovalou sekrecí inzulínu může vést k jeho vysazení [10,17]. Pokud na LCHF stravě dojde k redukci tukových zásob a zlepšení inzulinové re-

zistence, klesá potřeba také bazálního inzulínu. U diabetiků 2. typu léčených perorálními antidiabetiky je při zlepšení kompenzace možné snížit dávky také těchto léků [8].

Na tomto místě je třeba zdůraznit, že některé skupiny perorálních antidiabetik jsou v kombinaci s nízkosacharidovou stravou u diabetiků 2. typu nevhodné. Jedná se zejména o deriváty sulfonylurey a glinidy, které zvyšují riziko hypoglykemie a vyžadují pravidelný příjem sacharidů. Jejich známým nežádoucím účinkem je přibývání na váze. Při nízkém příjmu sacharidů by bylo riziko hypoglykemie při léčbě těmito preparáty samozřejmě vyšší. Další skupinou jsou již zmiňované gli-floziny, které neznámým mechanismem zvyšují riziko diabetické ketoacidózy (FDA 2017) a tento efekt může být potencován sníženým příjmem sacharidů.

Snížení příjmu sacharidů umožní redukcí váhy

Redukce váhy, přesněji redukce nadměrných tukových zásob, je klíčová v léčbě diabetiků s nadváhou a obezitou. Týká se většiny pacientů s DM2T, trápí ale i řadu diabetiků 1. typu. Při vědomí složitosti regulace tukového metabolismu a komplexních příčin nadměrné tvorby tukových zásob a vzniku obezity se zaměříme na roli hormonální regulace, v níž hraje velkou (nikoli jedinou) roli inzulín. Inzulín reguluje, tj. snižuje hladinu krevní glukózy prostřednictvím stimulace vstupu glukózy do buněk inzulinodependentních tkání a uvnitř těchto buněk stimuluje další metabolické procesy glukózy. Při obvyklé stravě s převahou sacharidů je oxidace glukózy hlavním zdrojem energie po většinu dne. Oxidace tuku ze stravy se za těchto okolností uplatňuje méně a závisí na poměru kalorického příjmu a výdeje. V případě nadbytku je tuk ukládán do tukových zásob, což je postprandiálně rovněž stimulováno inzulínem. Inzulín tedy stimuluje tvorbu tukových zásob a svým antilipolytickým působením současně brání jejich využití ve prospěch oxidace glukózy. Inzulín přispívá nejen k ukládání triacylglycerolů ze stravy (prostřednictvím aktivace lipoproteinové lipázy), ale i k lipogenezi de novo z ostatních substrátů včetně glukózy (prostřednictvím sterol regulatory element binding protein – SREBP-1c). Lipogeneze de novo je za normálních okolností odpovědná za tvorbu jen menšiny tukových zásob, její význam však může narůstat s rostoucím poměrem kalorického příjmu a výdeje a významně se uplatňuje také při rozvoji jaterní steatózy [25].

Nadměrný kalorický příjem spolu s vyššími hladinami inzulínu nepochybně hraje významnou roli v rozvoji obezity i ektopického ukládání tuku. Tento mechanismus je dále zesílený u jedinců s vyšší inzulínovou odpovědí na zátěž sacharidy. Hron et al popisují tento metabolický fenotyp mezi obezními, u kterých pak běžná vysokosacharidová strava může zvýšit riziko opětovného přibírání po úspěšné redukci [26]. Zejména u těchto jedinců může být nízkosacharidová strava velmi účinnou v léčbě obezity.

Kromě nepoměru kalorického příjmu a výdeje se v tvorbě tukových zásob může uplatňovat také **frekvence jídel** během dne, resp. doba strávená v postpran-

diálním stavu. Ukazuje se, že tradičně doporučené rozdělení jídel do více porcí může být z hlediska redukce tukových zásob kontraproduktivní. Při stravě s převahou sacharidů v 5–6 porcích denně jsou hladiny inzulínu během dne opakovaně významně zvýšené, nestačí mezi jídly dostatečně poklesnout a větší část dne se metabolismus nachází v postprandiálním stavu. Tento jev je výraznější v případech inzulínové rezistence, kdy stejná nálož sacharidů vede k vyšším hladinám inzulínu a prodlužuje postprandiální hyperinzulinemii. Stimulace enzymatických systémů, které se uplatňují v lipogenezi a ukládání tuků, je potencována s každým dalším jídlem během dne, proto také s každým jídlem narůstá procento z přijatých živin uložených do tukových zásob, což je doloženo experimentálními studiemi u štíhlých i obezních jedinců [25]. Kahleová et al ve studii u diabetiků 2. typu ukázali, že i při obvyklém složení stravy už jen samotné snížení frekvence jídel z 6 na 2 denně při stejném celkovém kalorickém příjmu vede k větší redukci hmotnosti a lepší kompenzaci diabetu [27].

LCHF strava vede k redukci hmotnosti několika mechanismy. K mobilizaci a využití tukových zásob je potřebný **dostatečný pokles inzulinemie mezi jídly**, čemuž při LCHF pomáhá nižší a krátce trvající postprandiální vzestup inzulínu (díky nízké náloži sacharidů) a delší časový interval mezi jídly. Menší kolísání hladin inzulinemie a glykemie mezi jídly při LCHF snižuje chuť a tlumí pocity hladu a umožňuje dostatečné vylučnění. K tomu přispívá i delší pocit sytosti při vyšší konzumaci tuků spolu s bílkovinami a vlákninou přítomnou v zelenině. Při navození nutriční ketózy je situace ještě příznivější, protože ketolátky dále tlumí pocity hladu, na čemž se může podílet snížení ghrelinu [28]. Těmito mechanismy LCHF (a ještě výrazněji její ketogenní varianta) vede ke spontánnímu **snížení celkového kalorického příjmu**, jak ukázaly studie u obezních s příjmem stravy ad libitum [14].

Snížený příjem sacharidů při LCHF vede k adaptaci na zvýšenou oxidaci tuků jako zdroje energie, což spolu s nižší hladinou inzulínu přispívá k menší tvorbě tukových zásob. Při dostatečném příjmu tuků jsou oxidovány tuky přijaté stravou a tělesná hmotnost zůstává stabilní. Při nižším kalorickém příjmu nebo zvýšeném výdeji jsou oxidovány také tuky z tukových zásob a dochází k jejich redukci. Samozřejmě, že při nadměrném příjmu tuků bude i při nižších hladinách inzulínu docházet k tvorbě tukových zásob, protože inzulín není jediným stimulatorem ukládání tuků. Nadměrný příjem tuků při současně velmi nízkém příjmu sacharidů je však v praxi mnohem hůře realizovatelný než vyšší příjem tuků spolu se sacharidy.

Další mechanismus – zvýšený bazální energetický výdej pozorovaný v experimentech u zvířat na ketogenní stravě – nebyl u lidí potvrzen [29]. Pro redukci hmotnosti je ale pozitivní zjištění, že LCHF strava nevede u testovaných osob k poklesu bazálního energetického výdeje, což je limitující faktor jiných redukčních diet [30,31]. Na udržení bazálního výdeje se pravděpodobně podílí dostatečný příjem bílkovin.

Je třeba zdůraznit, že počáteční, často poměrně razantní pokles hmotnosti po přechodu na LCHF je daný zejména menším zadržováním vody – jednak redukcí zásobního glykogenu, který váže vodu v poměru 3 g vody na 1 g glykogenu, a také natriuretickým účinkem poklesu hladin inzulínu. To však může mít samo o sobě pozitivní účinek u pacientů se sklonem k otokům a u hypertoniků – v některých případech je nutná redukce antihypertenzní medikace. U některých jedinců, zejména normotoniků a fyzicky aktivních pacientů, je dokonce nutné upravit – mírně zvýšit příjem soli.

Přírůstek na váze je také nežádoucím účinkem intenzivní léčby inzulinem i některých skupin perorálních anti-diabetik, zejména derivátů sulfonylurey nebo glitazonů. Strava, která umožní snížení dávek, případně vysazení této medikace, přispívá k redukci nadváhy už jen tímto mechanismem. K redukci váhy pomáhá také nižší frekvence hypoglykemií při LCHF a tedy i nutnost jejich zajištění.

V souhrnu LCHF strava umožní redukci tukových zásob jejich snazší mobilizací při nižších hladinách inzulínu a menším ukládáním tuků při snížené frekvenci jídel a kalorického příjmu. Současně při ní nedochází k nežádoucímu poklesu bazálního energetického výdeje. Podpůrný efekt může mít také úprava medikace (snížení dávek hypoglykemizující léčby) a nižší frekvence hypoglykemií.

Nízkosacharidová strava vede kromě zlepšení kompenzace diabetu ke zlepšení celkového zdravotního stavu

Vyloučení většiny průmyslových výrobků s přidanými cukry a rafinovanými škroby, průmyslově upravenými tuky a řadou přidaných látek a příjem kvalitních zdrojů bílkovin a tuků spolu se zvýšenou konzumací zeleniny vede ke kvalitnějšímu způsobu stravování, které se odrazí na celkovém zdravotním stavu. Pokles hladiny inzulínu spolu s redukcí nadváhy vede u pacientů s inzulinovou rezistencí ke zlepšení inzulinové senzitivity, a tedy i zlepšení ostatních složek metabolického syndromu [32]. LCHF často umožní redukci antihypertenzní i hypolipidemické léčby [8].

Pacienti také pozorují větší celkovou vitalitu, úpravu nejrozličnějších dyspeptických potíží (např. nadýmání), zlepšení pleti (menší sklon k akné), zlepšení libida, ženy úpravu poruch menstruačního cyklu a další příznivé dopady. Výjimkou je počáteční adaptační období, během kterého přechod na oxidaci tuků může být u některých jedinců provázen přechodnou únavou či poruchou soustředění.

Velmi pozitivní může být zlepšení psychického stavu pacienta, když vidí úpravu glykemií (prakticky ze dne na den po přechodu na LCHF) a redukci přebytkových kilogramů bez trýznivých pocitů strádání a hladu a nutnosti hlídání kalorií, což může být současně motivací k pokračování v tomto způsobu stravování.

Proč je nízkosacharidová strava pro léčbu diabetu bezpečná

Nízkosacharidová strava budí obavy, často zbytečně a neoprávněně. Mezi nejčastější výhrady patří, že sacharidy jsou nezbytným zdrojem energie, glukóza je je-

diným energetickým substrátem pro mozek, glukoneogeneze vede k odbourávání svalů, ketolátky jsou pouze nouzovým zdrojem energie, jsou pro organismus škodlivé a jejich tvorba vede ke ketoacidóze, zvláště u diabetika, strava je chudá na vlákninu, vitamíny atd, zvyšuje riziko hypoglykemií, zhoršuje lipidový profil a markery kardiovaskulárního rizika, nepříznivě ovlivňuje metabolismus vápníku a zvyšuje riziko osteoporózy, má negativní dopad na psychiku a znemožňuje fyzickou aktivitu, protože sacharidy jsou nezbytné pro sport. Tyto obavy si nyní probereme podrobněji.

Sacharidy nejsou nezbytnou (esenciální) složkou stravy a nemusí tvořit ≥ 50 % příjmu energie

Esenciální složkou stravy jsou některé polynenasycené mastné kyseliny a aminokyseliny, vitamíny a minerální látky – ty si naše tělo neumí vytvořit a je závislé na jejich příjmu potravou. Doporučovaných 50–55 % příjmu energie ve formě sacharidů vychází z obvyklého složení naší stravy a vyplývá také z doporučených limitů na příjem bílkovin a tuků. Jedna z prvních zmínek tradičního zastoupení makroživin ve stravě pochází z prací německého biochemika Atwatera z roku 1881 a od té doby je neměnnou součástí výživových doporučení.

Většina buněk využívá k oxidaci všechny dostupné substráty, při běžné stravě zejména glukózu a mastné kyseliny. Nalačno převažuje oxidace mastných kyselin a po jídle s obsahem sacharidů převažuje oxidace glukózy. Z metabolického hlediska je důležité, že oxidace mastných kyselin tlumí oxidaci glukózy (známý Randleův cyklus) a naopak. Při zvýšené nabídce glukózy a mastných kyselin současně (strava bohatá na tuky spolu se sacharidy s vysokým glykemickým indexem, stres, inzulinová rezistence atd) se tento mechanismus střídání oxidace glukózy a mastných kyselin zadržává a přispívá k rozvoji metabolického syndromu. Pokud jsou hlavním energetickým substrátem sacharidy, je žádoucí umírněná konzumace tuků – proto arbitrárně stanovená hranice do 30–35 % energetického příjmu (lepších výsledků ale dosahuje strava s ještě nižším příjmem tuků jako je tomu u vegetariánské stravy). Většina buněk však může využívat jako převažující zdroj energie mastné kyseliny, případně ketolátky. Veškeré doklady, které máme o negativním dopadu zvýšené konzumace tuků, se týkají obvyklého složení stravy, v níž zůstávají hlavním zdrojem energie sacharidy. Nemáme však doklady o tom, že by zvýšený příjem tuků obnášel rizika za předpokladu, že je adekvátně snížen příjem sacharidů a není přítomna primární porucha lipidového metabolismu.

Glukóza není jediným zdrojem energie pro mozek a glukoneogeneze nevede při LCHF k trvalému úbytku svalové hmoty

Glukoneogeneze je kontinuální proces, jehož významnou součástí je recyklace laktátu. Při běžné stravě s převahou sacharidů je glukoneogeneze u zdravého jedince postprandiálně přechodně utlumená působením

inzulinu a zvyšuje se v období nalačno. Diabetes spočívá v poruše utilizace glukózy, glukoneogeneze je naopak patologicky zvýšená. Při inzulinové rezistenci nebo nedostatku inzulinu dochází k jejímu nedostatečnému útlumu, což významně přispívá k hyperglykemii nalačno i postprandiálně.

Hlavním zdrojem energie při nizkosacharidové stravě se po přechodné adaptaci stávají mastné kyseliny – podle okolností (přesněji energetické bilance) ze stravy či tukových zásob. Část nezbytné glukózy je dále zajišťována prostřednictvím glukoneogeneze. Výchozím substrátem nadále zůstává recyklace laktátu, k jehož přeměně na glukózu játra využívají ATP z oxidace tuků. Dalším zdrojem glukózy jsou podle potřeby aminokyseliny ze stravy či metabolismu svalů a při lipolýze také glycerol uvolněný z tukových zásob. Zde je na místě vysvětlení, že aminokyseliny uvolněné ze svalů (především alanin a glutamin), využívané v játrech pro glukoneogenezi, nemají vždy původ ze strukturálních svalových bílkovin. Jejich zdrojem je také glukóza uvolněná ze svalového glykogenu (po transaminaci pyruvátu na alanin) v rámci cyklu glukóza-alanin a dále aminokyseliny s rozvětveným řetězcem, které se převážně metabolizují ve svalech, a nikoli v játrech jako ostatní aminokyseliny ze stravy [25].

Mozek může jako zdroj energie využít glukózu nebo ketolátky (lipoproteiny ani mastné kyseliny s dlouhým řetězcem neprocházejí hematoencefalickou bariérou). Pokud nejsou dostupné ketolátky, je denní spotřeba glukózy mozkovými buňkami asi 120 g. Menší množství glukózy vyžadují také buňky závislé na anaerobní glykolýze (např. erytrocyty, dřevěné ledviny) a výsledný laktát je následně v játrech znovu recyklován na glukózu. Při LCHF je nezbytné množství glukózy snadno dostupné stravou (nejedná se o bezsacharidovou stravu) a glukoneogenezi. U ketogenní formy LCHF tato bazální potřeba glukózy navíc významně klesá, neboť oxidace ketolátek zajistí až dvě třetiny energetické potřeby mozku – ketolátky ušetří 70–80 g glukózy [25]. Glukoneogeneze se tedy tvoří jen nezbytně nutné množství glukózy (50–60 g) pro buňky, které mastné kyseliny či ketolátky nemohou využít, spíše však méně, protože ani nejprísnější ketogenní dieta není zcela bezsacharidová. Udávaných 130 g minimální potřeby glukózy denně (z nichž většinu spotřebuje mozek) platí, je-li glukóza hlavním energetickým substrátem, a ani v tomto případě neznamená nezbytnost jejího příjmu ve stravě.

Častou obavou je, že získání glukózy prostřednictvím glukoneogeneze probíhá za cenu odbourávání svalů [19], jak k tomu dochází při neléčeném a výrazně dekompenzovaném diabetu, při delším hladovění nebo při imobilizaci. Ve studii u obézních jedinců bylo na hypokalorické variantě ketogenní diety pozorováno přechodné krátkodobé zvýšení oxidace bílkovin v prvních 11 dnech, než došlo k plné adaptaci na oxidaci tuků [30]. Stejný efekt je znám také z fyziologických procesů při hladovění – v prvních dnech se oxidace bílkovin přechodně zvýší a poté klesá. Po adaptaci na oxidaci tuků jsou svalové bílkoviny šetřeny také inhibičním vlivem

ketolátek na oxidaci aminokyselin a útlumem proteolýzy prostřednictvím snížení trijodtyroninu – T_3 [25]. Snížením T_3 je vysvětlováno snížení bazálního energetického výdeje při hladovění a obecně u redukčních diet. K poklesu T_3 došlo také u pacientů ve zmiňované studii při hypokalorické ketogenní dietě, ale bez současného poklesu bazálního energetického výdeje – ten naopak mírně narostl [30].

Mastné kyseliny i ketolátky jsou plnohodnotným zdrojem energie, za určitých okolností vhodnějším než glukóza

Mastné kyseliny jsou významným zdrojem energie pro většinu buněk, včetně kosterních svalů a myokardu. Řada tkání také využívá oxidaci aminokyselin (játra, svaly, ledviny, enterocyty a další rychle se dělicí buňky). Svaly přecházejí na oxidaci glukózy až po jídle s obsahem sacharidů vlivem působení inzulinu, který současně tlumí lipolýzu, a snižuje tak dostupnost mastných kyselin. Při inzulinové rezistenci nebo nedostatku inzulinu je nabídka mastných kyselin zvýšená a schopnost svalů využít glukózu snižována.

Ketolátky jsou často vnímány jako nouzový a rizikový zdroj energie, opak je však pravdou. Oxidace ketolátek v mozku je spojena se zlepšením cévního průtoku a menším oxidačním stresem, což může být jedním z vysvětlení jejich neuroprotektivního účinku a využití v léčbě celé řady neurologických onemocnění včetně epilepsie, neurotraumat či roztroušené sklerózy [3,33–35]. V současné době je také zkoumána jejich role u srdečního selhání [36,37]. Zajímavou otázkou také je, zda zvýšená oxidace mastných kyselin a ketolátek při menší dostupnosti glukózy hraje nějakou roli v kardioprotektivním účinku léčby empagliflozinem [38].

Nizkosacharidová strava ani nutriční ketóza nevedou ke ketoacidóze

Výživou navozená tvorba ketolátek (neboli nutriční ketóza) nemá nic společného s diabetickou ketoacidózou, která je závažnou komplikací zejména dekompenzovaného diabetes mellitus 1. typu (DM1T). Při absolutním deficitu inzulinu dochází k masivnímu uvolňování mastných kyselin z tukových zásob, které se v játrech mění na velké množství ketolátek, dochází k acidóze a celkovému rozvratu vnitřního prostředí. Při nutriční ketóze je tvorba ketolátek regulovaná a přiměřená, hladina β -hydroxybutyrátu se pohybuje v jednotkách mmol/l (asi 0,5–5 mmol/l), zatímco při ketoacidóze je řádově vyšší (20 i více mmol/l).

Nizkosacharidová strava nevede k malnutrici, není chudá na vlákninu ani fytochemikálie

Správně sestavená nizkosacharidová strava s dostatkem kvalitních zdrojů bílkovin a tuků nevede k malnutrici. Konzumace zeleniny a ořechů, zpravidla zvýšená oproti běžné stravě, poskytuje také dostatek vitamínů, minerálních látek i fytochemikálií. Častou obavou je nedostatek vlákniny při absenci celozrnných obilovin. Obvykle

doporučovaný příjem vlákniny 30 g za den je však konsenzuálním doporučením. U diabetiků je tento příjem vlákniny doporučen při obvyklé stravě s převahou sacharidů, vláknina vyvažuje glykemický dopad jednoduchých cukrů a škrobů. Stejně množství nelze vztahovat na stravu s jiným zastoupením makroživin. Nízkosacharidová strava s typicky zvýšenou konzumací zeleniny, ořechů a semínek je však na vlákninu i tak bohatá. Přesto po přechodu na LCHF může dojít u některých jedinců k obstrukci nebo jejímu zhoršení. Potíže jsou zpravidla přechodné a pravděpodobným vysvětlením je změna střevního mikrobiomu v rámci adaptace na jinou skladu stravy. Příčinou ale může být i nedostatečný příjem vlákniny (zeleniny, semínek, ořechů) při nesprávně pojaté nízkosacharidové stravě nebo nedostatečný pitný režim.

Snížení příjmu sacharidů nezvyšuje riziko hypoglykemií a nutriční ketóza může mít protektivní vliv před dopady neuroglykopenie

K diabetické hypoglykémii dochází vlivem léčby inzulinem nebo některými perorálními antidiabetiky, kterým v danou chvíli neodpovídá příjem sacharidů nebo endogenní tvorba glukózy. Variabilita vstřebávání inzulinu a sacharidů, pohybová aktivita a další vlivy představují rizikové faktory rozvoje diabetické hypoglykemie. Nízkosacharidová strava umožňuje, přesněji vyžaduje nižší dávky hypoglykemizující léčby, v řadě případů DM2T je možné její vysazení. Za těchto okolností LCHF nevede k riziku hypoglykemie, naopak, její výskyt je nižší než u běžné stravy [10,23]. U ketogenní formy LCHF byl navíc v experimentu pozorován neuroprotektivní vliv ketolátek při navození hypoglykemie [39] a tento jev popisují také diabetici na inzulinoterapii.

Vyšší příjem tuků na úkor sacharidů nezhoršuje lipidový profil

Jedním z argumentů proti doporučení LCHF je obava zhoršení lipidového spektra a zvýšení kardiovaskulárního rizika při zvýšeném příjmu tuků [40]. Systematické revize a metaanalýzy dostupných randomizovaných kontrolovaných studií ale opakovaně docházejí ke stejným závěrům – nízkosacharidová ani ketogenní strava nezvyšují laboratorní parametry kardiovaskulárního rizika. Dyson et al na základě revize 8 randomizovaných studií v trvání 6–24 měsíců dospěli k závěru, že „nejdou důkazy o negativním vlivu diet se sníženým obsahem sacharidů na kardiovaskulární riziko“ [41]. Další metaanalýzy zjišťují pozitivní nebo neutrální vliv ketogenních diet (tj. velmi nízkosacharidových vysokotukových) na kardiovaskulární rizikové faktory [42–44].

U části jedinců na LCHF stravě však dochází k mírnému zvýšení LDL-C [45]. V těchto případech je třeba hodnotit LDL-C v kontextu ostatních změn lipidogramu (zejména hladiny triacylglycerolů, HDL-C a poměru celkový cholesterol/HDL-C) a také, zda se jedná o zvýšení počtu LDL-částic nebo spíše jejich velikosti (nepřímě lze toto rozlišit stanovením hladiny apoB). Studie Sharman et al ukázala, že při LCHF dochází k úpravě poměru

frakcí LDL-částic ve prospěch větších LDL-částic a snížení malých denzních částic [46]. Tato studie se také zabývala otázkou vlivu ketogenní vysokotukové diety na postprandiální hladiny triacylglycerolů a ukázala, že tučné jídlo vedlo po 6 týdnech ketogenní diety k signifikantně nižšímu vzestupu hladiny triacylglycerolů než před zahájením diety. Po adaptaci na oxidaci tuků dochází ke zvýšení clearance krevních lipidů oproti stejné náloži tuků u běžné stravy.

V lipidovém spektru je spíše než samotné zvýšení cholesterolu za rizikovou považována zejména kombinace vyšší hladiny triacylglycerolů a snížené hladiny HDL-C, která je často asociována malými denzními LDL-částicemi (hladina LDL-C přitom nemusí být zvýšená). Významnou roli v rozvoji tohoto aterogenního lipoproteinového fenotypu hraje inzulinová rezistence. Pokud strava (LCHF či jakákoliv jiná) nebo jiná úprava životosprávy vede k redukci tělesného tuku, dochází také ke zlepšení inzulinové rezistence, a tedy i zlepšení lipidového spektra.

V úpravě lipidového spektra při LCHF stravě se však mohou uplatňovat i další mechanismy. Na hladinu triacylglycerolů má významný vliv příjem sacharidů, jednoduchých i komplexních, proto snížení jejich příjmu může vést ke snížení plazmatické koncentrace triacylglycerolů [47]. Hladina triacylglycerolů a HDL-C je současně ve vzájemném recipročním vztahu. Nízký příjem sacharidů vede k nižším hladinám inzulinu, menší tvorbě VLDL a metabolismus tuků probíhá více ve prospěch jejich oxidace. Rychlejší hydrolyza triacylglycerolů z VLDL a chylomikronů vede ke zvýšenému transferu cholesterolu a dalších povrchových částí těchto lipoproteinů do HDL-cholesterolu, a tím i ke zvýšení jejich hladiny [25].

V ojedinělých případech však může při nízkosacharidové stravě s vyšším příjmem tuků dojít k výraznému zvýšení hladiny cholesterolu anebo triacylglycerolů. Příčinou může být demaskování subtilnějších poruch metabolismu lipidů, u kterých je vysokotuková strava samozřejmě nevhodná.

Nízkosacharidová strava ani nutriční ketóza nevedou ke zhoršení metabolismu vápníku a osteoporóze

Dalším argumentem proti nízkosacharidové/ketogenní stravě bývá obava z kompenzované chronické metabolické acidózy vedoucí ke zhoršení metabolismu vápníku, zdraví kostí a možného vzniku osteoporózy, což je pozorováno u některých pacientů s refrakterní epilepsií – v těchto případech ale prozatím nelze vyloučit ani negativní vliv antiepileptik, mezi jejichž nežádoucí účinky patří právě i narušení metabolismu vápníku [48]. Nepříznivé změny složení moči byly zjištěny také v 6týdenní studii s nízkosacharidovou redukční dietou [49].

Z dostupných studií týkajících se této problematiky mimo refrakterní epilepsii ale nevyplývá, že by tato obava byla na místě. Studie v trvání 1–2 let, které u obézních jedinců srovnávaly vliv nízkosacharidové a nízkotučné redukční diety na kostní denzitu a markery kost-

ního metabolismu, nezjistily žádný významný rozdíl mezi oběma větvemi a shodně uzavírají, že nízkosacharidová dieta nemá negativní dopad na kostní zdraví. Za potenciálně příznivý vliv LCHF stravy na kostní denzitu lze naopak považovat její vyšší obsah vápníku a vitamínu D [50,51].

Nízkosacharidová strava nevede ke zhoršení psychiky

Dalším z řady argumentů proti využití nízkosacharidové stravy je údajný nepříznivý vliv na psychiku (zhoršení nálad, podrážděnost apod) [52,53]. Vedle metabolické adaptace na nízkosacharidovou stravu, která může trvat až 3–4 týdny, se dá předpokládat, že přechod na typ stravy, která je diametrálně odlišná od běžného způsobu stravování, s sebou může přinést i další psychologicko-společenské důsledky, od zavržení ze strany zdravotníků přes nepochopení ze strany nejbližšího okolí až po praktické logistické problémy v rámci fungování rodiny či v zaměstnání.

Brinkworth et al v rámci RCT studie sledovali 115 obézních diabetiků 2. typu po dobu 1 roku a zkoumali efekt nízkosacharidové a nízkotučné stravy na psychické zdraví účastníků. Redukce hmotnosti byla spojena s výrazným zlepšením některých ukazatelů psychického zdraví (POMS, BDI, PAID, některé dimenze D-39), a to bez ohledu na typ stravy. Autoři tedy uzavřeli, že oba typy stravy vedou v rámci programu změny životního stylu, který zahrnuje i cvičení, k lepšímu psychickému zdraví [54].

Nízkosacharidová strava nebrání aktivnímu sportování

Dostatečně vysoký příjem sacharidů ve stravě (50 % a více celkového kalorického příjmu) je doporučován pro aktivně sportující jedince, z čehož mohou plynout obavy, zda je nízkosacharidová strava slučitelná s aktivním sportováním případně náročnější fyzickou aktivitou [55].

Noakes et al identifikovali za období 31 let pouze 11 publikovaných studií, které se zabývaly efektem nízkosacharidové stravy na výkonnost, z nichž jen 2 zjistily negativní vliv, zbývající studie zjistily zlepšení výkonnosti (3 studie), případně podobné výsledky nebo žádný efekt (6 studií). Autoři současně poznamenali, že žádná z těchto studií nezahrnovala chronickou (6–12 měsíců) adaptaci na nízkosacharidovou stravu [56]. V recentní studii Volek et al zkoumali 20 elitních ultramaratonců a triatlonistů/železných mužů dlouhodobě adaptovaných na ketogenní stravu, a dospěli k závěru, že dlouhodobá adaptace vede k výjimečně vysoké oxidaci tuků, zatímco užití svalového glykogenu a obnovení zásob v průběhu a po 3hodinovém běhu se nelišila od atletů na běžné vysokosacharidové stravě [57].

Pro diabetiky, kteří jsou nadšenými amatérskými sportovci a kteří se pohybu a sportu věnují jako svému koníčku, nepředstavuje nízkosacharidová strava žádnou zásadní překážku, podobně jako pro Evu Kapp, diabetičku 1. typu, která v Iron Woman triatlonu skončila druhá

ve své věkové kategorii při udržení velmi dobré kontroly glykémie [58].

Proč není nízkosacharidová strava vhodnou stravou pro všechny diabetiky, jaká má rizika a u koho je kontraindikovaná?

Relevantní výhradou proti nízkosacharidové stravě je absence dlouhodobých dat z hlediska její bezpečnosti a případných dlouhodobých nežádoucích účinků. Od léčebného postupu, který spočívá ve vyloučení výživově nevhodných přidaných cukrů a sacharidových příloh v podobě běžného pečiva, rýže, knedlíků či těstovin a vede ke zlepšení kompenzace diabetu, dalších složek metabolického syndromu a v některých případech k jeho remisi, je dlouhodobý negativní dopad spíše nepravděpodobný. Rizikem jakékoliv stravy je však sklouznutí ke konzumaci snadno dostupných, ale nekvalitních potravin. V případě LCHF by se jednalo o stravu postavenou zejména na konzumaci uzenin. Dalším rizikem je navýšení příjmu tuků, ale nedostatečné snížení příjmu sacharidů – strava bohatá současně na tuky i sacharidy pak zákonitě povede ke zhoršení výsledků.

LCHF má však také své **kontraindikace** [48]. Na prvním místě to jsou vrozené poruchy metabolismu tuků (β -oxidace mastných kyselin, deficit karnitinu, karnitinpalmitoyltransferázy, karnitintranslokázy, pyruvátkarboxylázy), primární hyperlipoproteinemie, porfyrie, chronická pankreatitida a další stavy spojené s malabsorpcí tuků. Jak už bylo výše zmíněno, v některých případech může přechod na LCHF demaskovat částečnou primární hyperlipoproteinemii (např. mírně sníženou aktivitu lipoproteinové lipázy, sníženou afinitu remnantů k LDL-receptoru atd), která se při běžném příjmu tuků neprojevuje. V těchto případech LCHF rovněž není vhodná. Na druhou stranu běžné sekundárně podmíněné dyslipidemie (zejména při inzulinové rezistenci) nejsou kontraindikací LCHF, naopak se na této stravě mohou zlepšit, jak bylo vysvětleno výše. Tato strava také není vhodná při neschopnosti udržet adekvátní nutriční a dostatečný kalorický příjem.

V rámci objektivit je třeba zmínit, že některé studie nesvědčí ve prospěch LCHF, popřípadě nemají výrazně lepší výsledky než jiné typy stravy [41,50]. Ve výzkumu týkajícím se výživy lze obecně nalézt mnohem více rozporuplných zjištění než v jiných medicínských oborech. Výživové studie jsou mnohem obtížnější z hlediska zajištění přesného sběru dat a studie týkající se nízkosacharidové stravy nejsou výjimkou. Pečlivě kontrolované studie prováděné v laboratorních podmínkách zase nezohledňují praktické aspekty každodenního stravování a problémem je také jejich krátké trvání bez možnosti dostatečné adaptace metabolismu na změnu stravy. Dalším problémem, který komplikuje interpretaci studií, je nejednotnost definice a složení nízkosacharidové stravy. Jako nízkosacharidová je například označována strava se sacharidy tvořící až 45 % energetického příjmu, v některých případech dokonce s vyšším glykemickým indexem než kontrolní strava [59,60]. Není divu, že v takto pojatých studiích má „níz-

kosacharidová“ strava horší výsledky. V interpretaci výsledků se bohužel také často odráží zaujatost autorů, ať už ve prospěch nebo proti tomuto způsobu stravování. Zlatým standardem vědeckého výzkumu jsou randomizované studie. I zde výživové studie narážejí na problém, a to v podobě potřeby individuálního přístupu, který je s randomizací v příkrém rozporu. Dlouhodobé udržení náhodně přiděleného způsobu stravování je obtížné, v řadě případů nereálné. Ve výživě, více než v jiných oborech, proto mohou být velmi cenné případové studie, předávání klinických zkušeností a studie charakteru Real World Evidence [15,32,61,62]. Užitečné informace o použití LCHF v praxi lze nalézt v monografii lékaře a diabetika 1. typu Richarda Bernsteina *Diabetes Solution* [63] nebo na informačním portálu švédského lékaře Andreea Eenfeldta *dietdoctor.com* a britského fóra *Diabetes.co.uk* a nově také v češtině na *www.cukr-podkontrolou.cz* a *www.neslazeno.cz*.

Závěrem je třeba zdůraznit, že LCHF nevyhovuje všem a ani není jediným typem stravy, který vede ke zlepšení výsledků pacientů s diabetem. Další úspěšné stravní přístupy zahrnují středomořskou stravu, převážně vegetariánskou stravu ze základních potravin a další. K uspokojivé kompenzaci může vést i tradičně doporučovaná vyvážená strava, pokud je složena z kvalitních surovin a zastoupené sacharidy mají převážně nízký glykemický index, bez přidaných cukrů včetně fruktózy.

Závěr

Režimová opatření, včetně úpravy stravy, tvoří základ léčby diabetu. Při nespolupráci pacienta v režimových opatřeních nelze dosáhnout zlepšení kompenzace diabetu ani při navyšování antidiabetické terapie a výdaje na tuto léčbu nevedou ke zlepšení stavu a k prevenci diabetických komplikací. Strava diabetika by proto měla být nastavena individuálně, nejen s ohledem na přidružená onemocnění, ale také s ohledem na pacientovy preference a zvyklosti tak, aby pro něj byla přijatelná a dlouhodobě udržitelná. Zúžením našich doporučení na jedinou správnou stravu pro všechny zvyšujeme riziko nonkompliance.

Dosavadní poznatky svědčí pro účinnost i bezpečnost nízkosacharidové stravy v léčbě diabetu, ale nemusí být vhodnou ani akceptovatelnou stravou pro všechny diabetiky. Je však škoda odrazovat ty pacienty, kteří o ni zájem mají, varováním, která nemají oporu v základních poznatcích fyziologie výživy ani v klinických studiích. K výživovým doporučením pro diabetiky bychom neměli přistupovat jako k souboji diet, protože žádného jednoznačného vítěze nemá. Paleta bezpečných a účinných možností, které můžeme našim pacientům nabídnout, je pestrá a není rozumné zavrhnout kteroukoliv z nich na základě nepodložených informací a nesprávných interpretací.

Literatura

1. Kahleova H, Levin S, Barnard N. Cardio-Metabolic Benefits of Plant-Based Diets. *Nutrients* 2017; 9(8): pii: E848. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.3390/nu9080848>>.

2. Hever J, Cronise RJ. Plant-based nutrition for healthcare professionals: implementing diet as a primary modality in the prevention and treatment of chronic disease. *J Geriatr Cardiol* 2017; 14(5): 355–368. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.11909/j.issn.1671-5411.2017.05.012>>.

3. Martin K, Jackson CF, Levy RG et al. Ketogenic diet and other dietary treatments for epilepsy. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 2: CD001903. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD001903.pub3>>.

4. Baraňano KW, Hartman AL. The Ketogenic Diet: Uses in Epilepsy and Other Neurologic Illnesses. *Curr Treat Options Neurol* 2008; 10(6): 410–419.

5. Di Lorenzo C, Coppola G, Bracaglia M et al. Cortical functional correlates of responsiveness to short-lasting preventive intervention with ketogenic diet in migraine: a multimodal evoked potentials study. *J Headache Pain* 2016; 17: 58. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1186/s10194-016-0650-9>>.

6. Paoli A, Rubini A, Volek JS et al. Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. *Eur J Clin Nutr* 2013; 67(8): 789–796. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1038/ejcn.2013.116>>. Erratum in *Eur J Clin Nutr* 2014; 68(5):641.

7. Feinman RD, Bernstein RK, Westman EC et al. Dietary carbohydrate restriction as the first approach in diabetes management: Critical review and evidence base. *Nutrition* 2015; 31(1): 1–13. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2014.06.011>>.

8. McKenzie AL, Hallberg SJ, Creighton BC et al. A Novel Intervention Including Individualized Nutritional Recommendations Reduces Hemoglobin A1c Level, Medication Use, and Weight in Type 2 Diabetes. *JMIR Diabetes* 2017; 2(1): e5. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.2196/diabetes.6981>>.

9. Ajala O, English P, Pinkney J. Systematic review and meta-analysis of different dietary approaches to the management of type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2013; 97(3): 505–516. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.112.042457>>.

10. Nielsen JV, Gando C, Joensson E et al. Low carbohydrate diet in type 1 diabetes, long-term improvement and adherence: A clinical audit. *Diabetol Metab Syndr* 2012; 4(1): 23. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1186/1758-5996-4-23>>.

11. Stentz FB, Brewer A, Wan J et al. Remission of pre-diabetes to normal glucose tolerance in obese adults with high protein versus high carbohydrate diet: randomized control trial. *BMJ Open Diabetes Res Care* 2016; 4(1): e000258. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1136/bmjdr-2016-000258>>.

12. Mlejnková V. Obezita a nadváha. Dostupné z WWW: <http://is.mendelu.cz/zp/portal_zp.pl?prehled=vyhledavani;podrobnosti=22233;download_prace=1>.

13. England CY, Thompson JL, Jago R et al. Dietary changes and associations with metabolic improvements in adults with type 2 diabetes during a patient-centred dietary intervention: an exploratory analysis. *BMJ Open* 2014; 4(6): e004953. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1136/bmjopen-2014-004953>>.

14. Saslow LR, Kim S, Daubenmier JJ et al. A randomized pilot trial of a moderate carbohydrate diet compared to a very low carbohydrate diet in overweight or obese individuals with type 2 diabetes mellitus or prediabetes. *PLoS One* 2014; 9(4): e91027. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0091027>>.

15. Unwin D, Unwin J. Low carbohydrate diet to achieve weight loss and improve HbA1c in type 2 diabetes and pre-diabetes: experience from one general practice. *Practical Diabetes* 2014; 31(2): 76–79. <<https://doi.org/10.1002/pdi.1835>>.

16. Noakes TD. Low-carbohydrate and high-fat intake can manage obesity and associated conditions: occasional survey. *S Afr Med J* 2013; 103(11): 826–830. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.7196/samj.7302>>.

17. Nielsen JV, Joensson E. Low-carbohydrate diet in type 2 diabetes: stable improvement of body weight and glycemic control during 44 months follow-up. *Nutr Metab (Lond)* 2008; 5: 14. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1186/1743-7075-5-14>>.

18. Coulston AM, Hollenbeck CB, Swislocki AL. Deleterious metabolic effects of high-carbohydrate, sucrose-containing diets in patients

- with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Am J Med* 1987; 82(2): 213–220.
19. Česká diabetologická společnost ČLS JEP. Doporučený postup dietní léčby pacientů s diabetem. DMEV 2012; 15(4): 235–243. Dostupné z WWW: <http://www.diab.cz/dokumenty/standard_dietni_lecba.pdf>.
20. Qian F, Korat AA, Malik V et al. Metabolic Effects of Monounsaturated Fatty Acid-Enriched Diets Compared With Carbohydrate or Polyunsaturated Fatty Acid-Enriched Diets in Patients With Type 2 Diabetes: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Diabetes Care* 2016; 39(8): 1448–1457. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.2337/dc16-0513>>.
21. Brunerova L, Smejkalova V, Potockova J et al. A comparison of the influence of a high-fat diet enriched in monounsaturated fatty acids and conventional diet on weight loss and metabolic parameters in obese non-diabetic and Type 2 diabetic patients. *Diabet Med* 2007; 24(5): 533–540. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1111/j.1464-5491.2007.02104.x>>.
22. Heinemann L. Variability of insulin absorptin and insulin action. *Diabetes Technol Ther* 2002; 4(5): 673–682. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1089/152091502320798312>>.
23. Ranjan A, Schmidt S, Damm-Frydenberg C et al. Short-term effects of a low carbohydrate diet on glycaemic variables and cardiovascular risk markers in patients with type 1 diabetes: A randomized open-label crossover trial. *Diabetes Obes Metab* 2017; 19(10): 1479–1484. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1111/dom.12953>>.
24. Ferrannini E, Baldi S, Frascerra S et al. Shift to fatty substrate utilization in response to sodium-glucose cotransporter 2 inhibition in subjects without diabetes and patients with type 2 diabetes. *Diabetes* 2016; 65(5): 1190–1195. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.2337/db15-1356>>.
25. Frayn KN. *Metabolic Regulation: A Human Perspective*. 3rd ed. Wiley-Blackwell (UK) 2010. ISBN 978-1405183598.
26. Hron BM, Ebbeling HA, Feldman HA et al. Relationship of insulin dynamics to body composition and resting energy expenditure following weight loss. *Obesity (Silver Spring)* 2015; 23(11): 2216–2222. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1002/oby.21213>>.
27. Kahleova H, Belinova L, Malinska H et al. Eating two larger meals a day (breakfast and lunch) is more effective than six smaller meals in a reduced-energy regimen for patients with type 2 diabetes: a randomised crossover study. *Diabetologia* 2014; 57(8): 1552–1560. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1007/s00125-014-3253-5>>. Erratum in *Erratum to: Eating two larger meals a day (breakfast and lunch) is more effective than six smaller meals in a reduced-energy regimen for patients with type 2 diabetes: a randomised crossover study. [Diabetologia. 2015]*
28. Sumithran P, Prendergast LA, Delbridge E et al. Ketosis and appetite-mediating nutrients and hormones after weight loss. *Eur J Clin Nutr* 2013; 67(7): 759–764. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1038/ejcn.2013.90>>.
29. Kosinski C, Jornayvaz FR. Effects of Ketogenic Diets on Cardiovascular Risk Factors: Evidence from Animal and Human Studies. *Nutrients* 2017; 9(5). pii: E517. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.3390/nu9050517>>.
30. Hall KD, Chen KY, Guo J et al. Energy expenditure and body composition changes after an isocaloric ketogenic diet in overweight and obese men. *Am J Clin Nutr* 2016; 104(2): 324–333. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.3945/ajcn.116.133561>>.
31. Ebbeling CB, Swain JF, Feldman HA et al. Effects of Dietary Composition During Weight Loss Maintenance: A Controlled Feeding Study. *JAMA* 2012; 307(24): 2627–2634. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1001/jama.2012.6607>>.
32. Unwin DJ, Cuthbertson DJ, Feinman R et al. A pilot study to explore the role of a low-carbohydrate intervention to improve GGT levels and HbA1c. *Diabetes in Practice* 2015; 4(3): 102–108.
33. Storoni M, Plant GT. The Therapeutic Potential of the Ketogenic Diet in Treating Progressive Multiple Sclerosis. *Mult Scler Int* 2015; 2015: 681289. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1155/2015/681289>>.
34. Prins M. Diet, ketones and neurotrauma. *Epilepsia* 2008; 49(Suppl 8): S111–S113. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01852.x>>.
35. White H, Venkatesh K, Venkatesh B. Systematic Review of the Use of Ketones in the Management of Acute and Chronic Neurological Disorders. *Neurol Neurosci* 2018; 8: 2. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.21767/2171-6625.1000188>>.
36. Cotter DG, Schugar RC, Crawford PA. Ketone body metabolism and cardiovascular disease. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2013; 304(8): H1060–H1076. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1152/ajpheart.00646.2012>>.
37. Aubert G, Martin OJ, Horton JL et al. The Failing Heart Relies on Ketone Bodies as a Fuel. *Circulation* 2016; 133(8): 698–705. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.017355>>.
38. Zinman B, Wanner C, Lachin JM et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2015; 373(2): 2117–2128. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1504720>>.
39. Johnson WA, Weiner MW. Protective effects of ketogenic diets on signs of hypoglycemia. *Diabetes* 1978; 27(11): 1087–1091.
40. Kahleová H. Diabetes a nutrice. *Dia euni* 2017. Dostupné z WWW: <<https://dia.euni.cz>>.
41. Dyson P. Low Carbohydrate Diets and Type 2 Diabetes: What is the Latest Evidence? *Diabetes Ther* 2015; 6(4): 411–424. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1007/s13300-015-0136-9>>. Erratum in *Erratum to: Low Carbohydrate Diets and Type 2 Diabetes: What is the Latest Evidence? [Diabetes Ther. 2015]*
42. Santos FL, Esteves SS, da Costa PA et al. Systematic review and meta-analysis of clinical trials of the effects of low carbohydrate diets on cardiovascular risk factors. *Obes Rev* 2012; 13(11): 1048–1066. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1111/j.1467-789X.2012.01021.x>>.
43. Bueno NB, de Melo IS, de Oliveira SL et al. Very-low-carbohydrate ketogenic diet v. low-fat diet for long-term weight loss: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Br J Nutr* 2013; 110(7): 1178–1187. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1017/S0007114513000548>>.
44. Naude CE, Schoonees A, Senekal M et al. Low carbohydrate versus isoenergetic balanced diets for reducing weight and cardiovascular risk: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014; 9(7): e100652. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0100652>>.
45. Yancy WS, Olsen MK, Guyton JR et al. A lowcarbohydrate, ketogenic diet versus a low-fat diet to treat obesity and hyperlipidemia: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2004; 140(10): 769–777.
46. Sharman MJ, Kraemer WJ, Love DM et al. A ketogenic diet favorably affects serum biomarkers for cardiovascular disease in normal-weight men. *J Nutr* 2002; 132(7): 1879–1885. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1093/jn/132.7.1879>>.
47. Hellerstein MK. Carbohydrate-induced hypertriglyceridemia: modifying factors and implications for cardiovascular risk. *Curr Opin Lipidol* 2002; 13(1): 33–40.
48. Kossoff EH, Turner Z, Doerr S et al. *The Ketogenic and Modified Atkins Diets: treatment for epilepsy and other disorders*. 6th ed. Demos Health: 2016. ISBN 978-1936303946.
49. Reddy ST, Wang CY, Sakhaee K et al. Effect of low-carbohydrate high-protein diets on acid-base balance, stone-forming propensity, and calcium metabolism. *Am J Kidney Dis* 2002; 40(2): 265–274. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1053/ajkd.2002.34504>>.
50. Foster GD, Wyatt HR, Hill JO et al. Weight and Metabolic Outcomes After 2 Years on a Low-Carbohydrate Versus Low-Fat Diet: A Randomized Trial. *Ann Intern Med* 2010; 153(3): 147–157. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.7326/0003-4819-153-3-201008030-00005>>.
51. Brinkworth GD, Wycherley TP, Noakes M et al. Long-term effects of a very-low-carbohydrate weight-loss diet and an isocaloric low-fat diet on bone health in obese adults. *Nutrition* 2016; 32(9): 1033–1036. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.nut.2016.03.003>>.
52. Wells AS, Read NW. Influences of fat, energy, and time of day on mood and performance. *Physiol Behav* 1996; 59(6): 1069–1076.
53. Butki BD, Baumstark J, Driver S. Effects of a carbohydrate-restricted diet on affective responses to acute exercise among physically

active participants. *Percept Mot Skills* 2003; 96(2): 607–615. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.2466/pms.2003.96.2.607>>.

54. Brinkworth GD, Luscombe-Marsh ND, Thompson CH et al. Long-term effects of very low-carbohydrate and high-carbohydrate weight-loss diets on psychological health in obese adults with type 2 diabetes: randomized controlled trial. *J Intern Med* 2016; 280(4): 388–397. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1111/joim.12501>>.

55. Burke LM, Cox GR, Culmings NK et al. Guidelines for daily carbohydrate intake: do athletes achieve them? *Sports Med* 2001; 31(4): 267–299.

56. Noakes T, Volek JS, Phinney SD. Low-carbohydrate diets for athletes: what evidence? *Br J Sports Med* 2014; 48(14): 1077–1078. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2014-093824>>.

57. Volek JS, Freidenreich DJ, Saenz C et al. Metabolic characteristics of keto-adapted ultra-endurance runners. *Metabolism* 2016; 65(3): 100–110. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1016/j.metabol.2015.10.028>>.

58. Kapp E. Diabetes, Ironman and nature's forces. 2013. Dostupné z WWW: <<http://t1diabetictriathlete.weebly.com/blog/diabetes-ironman-and-natures-forces>>.

59. Gerhard GT, Ahmann A, Meeuws K et al. Effects of a low-fat diet compared with those of a high-monounsaturated fat diet on body weight, plasma lipids and lipoproteins, and glycemic control in type 2 diabetes. *Am J Clin Nutr* 2004; 80(3): 668–673. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.1093/ajcn/80.3.668>>.

60. De Natale C, Annuzzi G, Bozzetto L et al. Effects of a plant-based high-carbohydrate/high-fiber diet versus high-monounsaturated fat/low-carbohydrate diet on postprandial lipids in type 2 diabetic pati-

ents. *Diabetes Care* 2009; 32(12): 2168–2173. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.2337/dc09-0266>>.

61. Unwin D, Haslam D, Livesey G. It is the glycaemic response to, not the carbohydrate content of food that matters in diabetes and obesity: The glycaemic index revisited. *J Insul Resist* 2016; 1(1): a8. Dostupné z DOI: <<https://doi.org/10.4102/jir.v1i1.8>>.

62. Mark S, du Toit S, Noakes TD et al. A successful lifestyle intervention model replicated in diverse clinical settings. *S Afr Med J* 2016; 106(8): 763–766. Dostupné z DOI: <<http://dx.doi.org/10.7196/SAMJ.2016.v106i8.10136>>.

63. Bernstein RK. Dr Bernstein's Diabetes Solution: A Complete Guide To Achieving Normal Blood Sugars. 4th ed. Little Brown (US) 2011. ISBN 978-0316182690.

MUDr. Hana Krejčí, Ph.D.

✉ hana.krejci@lf1.cuni.cz

III. interní klinika – klinika endokrinologie a metabolismu

1. LF UK a VFN v Praze

www.vfn.cz

Doručeno do redakce 27. 11. 2017

Přijato po recenzi 11. 3. 2018