

Nízkosacharidová strava v léčbě diabetes mellitus



MUDr. Hana Krejčí, Ph.D.

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



MUDr. Veronika Fejfarová

Individuální program péče, Thomayerova
nemocnice v Praze

Úvod

Nízkosacharidová strava není v léčbě diabetu novinkou. V předinzulinové éře byla jednou z prvních léčebných metod diabetu. S rozšířením farmakologických možností léčby však byla postupně opuštěna a upadla v zapomnění. Nicméně dietní léčba je základní podmínkou uspokojivé kompenzace diabetu a ani nejmodernější léky nepřeváží důsledky nevhodné stravy. Pacientům s diabetem můžeme dle doporučených postupů nabídnout buď diabetickou dietu, kde sacharidy tvoří hlavní část energetického příjmu, což vyžaduje hlídání si kvality a přijatého množství, či vegetariánskou dietu, která je však přijatelná pro menšinu pacientů. Tradiční dobře míněné doporučení jíst vše, ale s mírou, je u řady diabetiků bohužel obtížně udržitelné a snadno sklouzává ke konzumaci všeho, jen ne v přiměřené míře. Při výběru diety bychom měli vždy respektovat pacientovy zvyklosti a preference, aby pro něj byla přijatelná a dlouhodobě udržitelná. Jednou z dalších nabízených možností pacientovi by v budoucnu mohla být právě nízkosacharidová strava.

Nízkosacharidová strava v praxi

Solidní data v léčbě diabetu 1. a 2. typu má nízkosacharidová strava s obvyklým množstvím bílkovin a vyšším zastoupením tuků (LCHF – low carbohydrate high fat^{1,2,3}). Sacharidy jsou sníženy na 30–130 g za den. Varianty s příjmem pod 50 g vedou k tvorbě ketolátek (keto-

genní strava), kdy se ketolátky stávají významným energetickým substrátem – vedou k navození tzv. nutriční ketózy. Ze stravy jsou vyloučeny přidané cukry (které ostatně nejsou žádoucí ani u tradiční diabetické diety) a navíc také čisté škroby ve formě pekárenských výrobků, rýže, těstovin, knedlíků apod. Příjem zeleniny je typicky výrazně zvýšený oproti běžné stravě, neboť nahrazuje přílohy. Přísnější varianta s cílem navození ketózy omezuje také ovoce, luštěniny a některé sladké druhy zeleniny.

Celkový příjem tuků je na této stravě zvýšený – tuky jsou hlavním zdrojem energie – proto je na jejich kvalitě kladen větší důraz. 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 ztužování.

Zdrojem bílkovin je maso, ryby, vejce, sýry a další mléčné plnotučné výrobky. Příjem bílkovin je obvyklý, tvoří 15–20 % přijaté energie. Nižší příjem sacharidů ve stravě diabetika by neměl být nahrazován zvýšeným příjmem bílkovin, jelikož část bílkovin se přeměňuje na glukózu při metabolismu a vyžaduje více inzulínu. Kvalitně sestavená strava vychází ze základních potravin, 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. Tato strava nevyžaduje substituci potravinovými doplňky jako některé jiné eliminační diety, jelikož vylučuje přidané cukry, škroby a průmyslově upravené tuky, které nejsou esenciální.

Metabolismus sacharidů

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. Porušená schopnost metabolismu sacharidů vyžaduje medikamentózní léčbu a její postupné navýšování, snížení glykemické nálože ve stravě má proto příznivý dopad na kompenzaci obou základních typů diabetu. Inzulin snižuje hladinu krevní glukózy prostřednictvím stimulace vstupu glukózy do buněk inzulin-dependentních tkání a uvnitř těchto buněk stimuluje další metabolické procesy. Utilizace glukózy je hlavním zdrojem energie při stravě s převahou sacharidů, oxidace tuků ze stravy se uplatňuje méně a závisí na poměru kalorického příjmu a výdeje. V případě nadbytku je tuk ukládán do tukových zásob, což je postprandiálně rovněž stimulováno inzulinem (ukládání triglyceridů ze stravy prostřednictvím aktivace lipoproteinové lipázy).

Při zvýšeném kalorickém příjmu však dochází i k lipogenezi de novo z ostatních substrátů včetně glukózy, což hraje významnou roli v rozvoji obezity a v ektopickém ukládání tuku. LCHF strava vede k redukci hmotnosti několika mechanismy.

K mobilizaci a využití již vytvořených tukových zásob je potřebný dostatečný pokles inzuliniemie mezi jídly, čemuž při LCHF pomáhá nižší a krátce trvající postrandální vzestup inzulínu (díky nízké náloži sacharidů) a delší časový interval mezi jídly. Menší kolísání hladin inzuliniemie a glykémie 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 v zelenině. Při navození nutriční ketózy je situace ještě příznivější, protože ketolátky dále tlumí pocity hladu, na čemž se může podílet snížení ghrelinu⁴. Těmito mechanismy LCHF (a ještě výrazněji její ketogenní varianta) vede ke spontánnímu snížení celkového kalorického příjmu⁵. Navíc v několika studiích se ukázalo, že LCHF strava nevede u testovaných osob k poklesu bazálního energetického výdeje, což je limitujícím faktorem jiných redukčních diet.

Je třeba však 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 či u hypertoniků – v některých případech je nutná redukce antihypertenzní medikace. U některých jedinců, zejména normotoniků a fyzicky aktivních pacientů, je vhodné mírně zvýšit příjem soli.

Proč je nízkosacharidová strava vhodná pro léčbu diabetu

1. Podstatou diabetu je neschopnost udržení normální hladiny krevní glukózy a hlavním zdrojem glukózy jsou sacharidy ve stravě
2. Snížení příjmu sacharidů snižuje průměr a variabilitu nejen glykémie, ale i inzuliniemie
3. Snížení příjmu sacharidů umožní snížení dávek, případně vysazení diabetické medikace
4. Snížení příjmu sacharidů umožní redukci váhy
5. Nízkosacharidová strava vede kromě zlepšení kompenzace diabetu ke zlepšení celkového zdravotního stavu

Ve snížené dostupnosti glukózy spočívá také léčba dvěma skupinami perorálních antidiabetik. První z nich je inhibitor střevních alfa-glukosidáz, akarbóza, 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 tuků⁶. Stejně, levnějšího a bezpečnějšího efektu však může být docíleno právě úpravou stravy.

Proč je nízkosacharidová strava bezpečná pro léčbu diabetu:

Sacharidy nejsou nezbytnou (esenciální) složkou potravy a nemusí tvořit 50 a více % příjmu energie. Esenciální složkou stravy jsou některé polynenasycené mastné kyseliny a aminokyseliny, vitamíny a minerální látky. Doporučovaných 50–55 % příjmu energie ve formě sacharidů vychází z obvyklého složení naší stravy, z metabolického hlediska však většina buněk oxiduje glukózu i mastné kyseliny, ale ne obojí současně – oxidace mastných kyselin tlumí oxidaci glukózy a naopak. Pokud jsou hlavním energetickým substrátem sacharidy, je žádoucí umírněná konzumace tuků – proto arbitrárně stanovená hranice do 35–35 % energetického příjmu (lepší výsledky ale dosahuje strava s ještě nižším příjmem tuků jako je tomu u vegetariánské stravy). Veškeré doklady, které máme o negativním dopadu zvýšené konzumace tuků, se týkají obvyklého složení stravy, kde zůstávají hlavním zdrojem energie sacharidy.

Mastné kyseliny i ketolátky jsou ale plnohodnotným zdrojem energie, za určitých okolností vhodnějším než glukóza. Mohou být významným zdrojem energie pro většinu buněk, včetně kosterních svalů a myokardu. 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 cca 120 g. Menší množství glukózy vyžadují také buňky závislé na anaerobní glykolýze (např. erytrocyty, dřevňové buňky). Při LCHF je nezbytné množství glukózy snadno dostupné stravou (nejedná se o bezsacharidovou stravu) a glukoneogenezí. Řada tkání také využívá oxidaci aminokyselin (játra, svaly, ledviny, enterocyty a další). Ketolátky jsou často vnímány jako nouzový a rizikový zdroj energie, opak je však pravdou. Oxidace ketolátek je v mozku 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^{7,8}. V současné době je také zkoumána jejich role u srdečního selhání. Zajímavou otázkou také

je, zda zvýšená oxidace mastných kyselin a ketolátek při menší dostupnosti glukózy hraje nějakou roli v kardio-protektivním účinku léčby empagliflozinem⁹.

Další příčinou obav při nízkosacharidové stravě může být strach z ketoacidózy. Výživou navozená tvorba ketolátek (neboli nutriční ketóza) nemá nic společného s diabetickou ketoacidózou, při nutriční ketóze je tvorba ketolátek přísně regulovaná a přiměřená. Také vyšší příjem tuků na úkor sacharidů nezhoršuje lipidový profil. Systematické revize a meta-analýzy dostupných randomizovaných kontrolovaných studií docházejí ke stejným závěrům [10]. Nízkosacharidová, ani ketogenní strava nezvyšují laboratorní parametry kardiovaskulárního rizika. Pokud strava vede k redukci tělesného tuku, dochází také ke zlepšení inzulinové rezistence a tedy i zlepšení lipidového spektra.

Kontraindikace

Na prvním místě je LCHF kontraindikovaná u vrozených poruch metabolismu tuků (beta-oxidace mastných kyselin, deficit karnitinu, karnitin palmitoyltransferázy, karnitin translokázy, pyruvát dekarboxylázy), primární hyperlipoproteinémie, porfyrie, chronické pankreatitidy a u dalších stavů spojených s malabsorpcí tuků. Tato strava také není vhodná při neschopnosti udržet adekvátní nutriční a dostatečný kalorický příjem.

Na tomto místě je třeba zdůraznit, že některé skupiny perorálních antidiabetik nejsou vhodné v kombinaci s nízkosacharidovou stravou – jedná se zejména o deriváty sulfonylurey a glinidy, které zvyšují riziko hypoglykémie a vyžadují pravidelný příjem sacharidů. Další

skupinou jsou již zmiňované glifloziny, které neznámým mechanismem zvyšují riziko diabetické ketoacidózy a tento efekt může být potencován sníženým příjmem sacharidů. Nízkosacharidová strava umožňuje, přesněji vyžaduje, nižší dávky hypoglykemizující léčby (např. inzulínu), v řadě případů DM 2. typu je možné její vysazení. Za těchto okolností LCHF nevede k riziku hypoglykémie, naopak, její výskyt je nižší než u běžné stravy. U ketogenní formy LCHF byl navíc v experimentu pozorován neuroprotektivní vliv ketolátek při navození hypoglykémie a tento jev popisují také diabetici na inzulinoterapii.

Závěrem

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. Zúžením našich doporučení na jedinou správnou stravu pro všechny však zvyšujeme riziko non-compliance. Základem však při jakémkoliv způsobu stravování zůstává konzumace kvalitních a základních potravin. Další užitečné informace o LCHF lze nalézt nově také v češtině na www.cukrpkontrolou.cz a www.neslazenozeno.cz, či například na těchto zahraničních stránkách: dietdoctor.com a Diabetes.co.uk.

Literatura:

1. 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: 789–796.
2. 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: 505–516.
3. Mlejnková V. Obezita a nadváha. Dostupné z WWW: http://is.mendelu.cz/zp/portal_zp.pl?prehled=vyhledavani;podrobnosti=22233;download_race=1.
4. 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.
5. 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 [www: http://doi: 10.1371/journal.pone.0091027](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC401027/)
6. 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.
7. Martin K, Jackson CF, Levy RG, Cooper PN. Ketogenic diet and other dietary treatments for epilepsy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016; 2: CD001903.
8. White H, Venkatesh K, Venkatesh B. Systematic Review of the Use of Ketones in the Management of Acute and Chronic Neurological Disorders. *J Neurol Neurosci* 2017; 8: 2. Dostupné z DOI: [http://doi: 10.21767/2171-6625.1000188](http://doi:10.21767/2171-6625.1000188).
9. Zinman B, Wanner C, Lachin JM et al. Empagliflozin, Cardiovascular Outcomes, and Mortality in Type 2 Diabetes. *N Engl J Med* 2015; 373: 2117–2128.
10. 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.