

UNIVERZITA KARLOVA
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA



Anastasiia Kadyrova

**Četnost výskytu nežádoucích symptomů při
zahájení ketodiety a explorační
determinant**

*Incidence of adverse reactions to ketodiet initiation
and its population determinants*

Bakalářská práce

Praha, červen 2025

Autor práce: Anastasiia Kadyrova

Studijní program: Nutriční terapie

Vedoucí práce: **MUDr. Viktor Šebo**

Pracoviště vedoucího práce: **Ústav patofyziologie 3. LF UK**

Předpokládaný termín obhajoby: **červen 2025**

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci vypracovala samostatně a použila výhradně uvedené citované prameny, literaturu a další odborné zdroje. Současně dávám svolení k tomu, aby má závěrečná práce byla používána ke studijním účelům.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému Theses.cz a Turnitin za účelem soustavné kontroly podobnosti závěrečných prací.

V rámci limitů stanovených předpisy Univerzity Karlovy ohledně využívání umělé inteligence při vyhotovení závěrečné práce uvádím, že jsem využila softwarové nástroje ChatGPT (OpenAI) a DeepL Translator výhradně za účelem jazykové a stylistické korektury textu. Obsah práce byl vytvořen samostatně a uvedené nástroje nebyly využity k tvorbě odborného obsahu. Za veškerý text nesu plnou autorskou odpovědnost.

V Praze dne 4. června 2025

Anastasiia Kadyrova

Poděkování

Ráda bych vyjádřila poděkování vedoucímu své bakalářské práce, MUDr. Viktoru Šebovi, za odborné vedení, cenné rady, vstřícný přístup a trpělivost, kterou mi po celou dobu zpracování práce věnoval. Dále děkuji všem respondentům za jejich ochotu a čas věnovaný vyplnění dotazníku. V neposlední řadě si vážím podpory společnosti Service Keto, která mi umožnila kontakt s jejími klienty.

Obsah

OBSAH.....	5
SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK.....	7
ÚVOD.....	10
1. TEORETICKÁ ČÁST	11
1.1 DEFINICE KETOGENNÍ DIETY	11
1.1.1 <i>Ketóza</i>	11
1.1.2 <i>Ketolátky, jejich anabolismus a katabolismus</i>	12
1.1.3 <i>Druhy ketogenní diety</i>	14
1.2 INDIKACE A KONTRAINDIKACE KETOGENNÍ DIETY	17
1.2.1 <i>Indikace</i>	17
1.2.2 <i>Absolutní a relativní kontraindikace</i>	21
1.3 VEDLEJŠÍ ÚČINKY PŘI ZAHÁJENÍ KETOGENNÍ DIETY	26
1.4 PREVENCE NEŽÁDOUCÍCH ÚČINKŮ KETOGENNÍ DIETY	29
1.5 METODIKA „GREENKETO“	31
2. PRAKTICKÁ ČÁST	34
2.1. CÍLE PRŮZKUMU	34
2.2. VÝZKUMNÉ OTÁZKY	34
2.3. METODIKA, ORGANIZACE PRŮZKUMU.....	34
2.3.1 <i>Charakteristika a struktura dotazníku</i>	34
2.3.2 <i>Realizace průzkumu</i>	35
2.3.3 <i>Statistické zpracování</i>	35
2.4. VÝSLEDKY.....	36
2.4.1 <i>Základní charakteristiky účastníků studie před dietou</i>	36
2.4.2 <i>Popis základních výsledků po ukončení diety</i>	38
2.4.3 <i>Výsledky ve vztahu k výzkumným otázkám</i>	40
3. DISKUZE.....	45
4. ZÁVĚR.....	49
SOUHRN	50
SUMMARY	51
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	52
SEZNAM OBRÁZKŮ	63
SEZNAM TABULEK	63

SEZNAM GRAFŮ	63
SEZNAM PŘÍLOH	64
PŘÍLOHY	65

Seznam použitých zkratk

AcAc	Acetoacetát
AD	Alzheimerova choroba (Alzheimer Disease)
ADA	Americká diabetická asociace (American Diabetes Association)
ADAS-cog	Kognitivní subškála hodnoticí škály Alzheimerovy choroby (Alzheimer's Disease Assessment Scale – cognitive subscale)
ADCR	Střídavá kalorická restrikce (Alternate Day Calorie Restriction)
ADL	Denní aktivity (Activities of Daily Living)
APOE ε4	Alela apolipoproteinu E typu ε4
ATP	Adenosintrifosfát (Adenosine triphosphate)
BHB	Beta-hydroxybutyrát
CHOPN	Chronická obstrukční plicní nemoc
CKD	Chronické onemocnění ledvin (Chronic Kidney Disease)
CNS	Centrální nervový systém
CR	Kalorická restrikce (Caloric Restriction)
DKA	Diabetická ketoacidóza (Diabetic Ketoacidosis)
ESLD	Konečné stádium jaterního onemocnění (End-Stage Liver Disease)
ESPEN	Evropská společnost pro klinickou výživu a metabolismus (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism)
GI	Glykemický index (Glycemic Index)
GLUT1-DS	Deficit glukózového transportéru typu 1 (Glucose Transporter Type 1 Deficiency Syndrome)
HL	HMG-CoA lyáza (HMG-CoA Lyase)
KD	Ketogenní dieta
LCD	Nízkosacharidová dieta (Low-Carbohydrate Diet)
LCHF	Nízkosacharidová dieta s vysokým obsahem tuků (Low-Carbohydrate High-Fat Diet)
LCHFKD	Nízkosacharidová, vysokotuková ketogenní dieta (Low-Carbohydrate High-Fat Ketogenic Diet)

LCKD	Nízkosacharidová ketogenní dieta (Low-Carbohydrate Ketogenic Diet)
LCT	Triglyceridy s dlouhým řetězcem (Long-Chain Triglycerides)
LGIT	Léčba s nízkým glykemickým indexem (Low Glycemic Index Treatment)
MAD	Modifikovaná Atkinsova dieta (Modified Atkins Diet)
MCI	Lehká kognitivní porucha (Mild Cognitive Impairment)
MCT	Triglyceridy se středně dlouhým řetězcem (Medium-Chain Triglycerides)
MCTD	Dieta se středně dlouhými triglyceridy (Medium-Chain Triglyceride Diet)
mHS	Mitochondriální HMG-CoA syntáza (Mitochondrial HMG-CoA Synthase)
MMKD	Modifikovaná středomořská ketogenní dieta (Mediterranean Modified Ketogenic Diet)
NAFLD	Nealkoholové ztučnění jater (Non-Alcoholic Fatty Liver Disease)
NASH	Nealkoholická steatohepatitida (Non-Alcoholic Steatohepatitis)
NB	Nádorové buňky
NÚ	Nežádoucích účinky
NYHA	Klasifikace srdečního selhání (New York Heart Association)
PCOS	Polycystický ovariální syndrom (Polycystic Ovary Syndrome)
PDHc	Pyruvátdehydrogenázový komplex
SCOT	Sukcinyl-CoA:3-oxoacid CoA transferáza
SD	Směrodatná odchylka (Standard Deviation)
SGLT-2	Sodíko-glukózový kotransportér 2 (Sodium-Glucose Co-Transporter 2)
T1D	Diabetes mellitus 1. typu (Type 1 Diabetes Mellitus)
T2	Thioláza 2 (enzym)
T2D	Diabetes mellitus 2. typu (Type 2 Diabetes Mellitus)
TE	Celkový energetický příjem (Total Energy)

VLCKD Velmi nízkosacharidová ketogenní dieta (Very-Low-Carbohydrate Ketogenic Diet)

Úvod

Ketogenní dieta (ketodieta) je nízkosacharidový způsob stravování, který si v posledních letech získal velkou popularitu. Jejím cílem je navození stavu ketózy, při němž organismus využívá jako zdroj energie ketolátky namísto glukózy. Existuje několik variant ketogenní diety, které se liší množstvím přijatých sacharidů a mírou omezení příjmu bílkovin a tuků.

Je popisováno, že v počáteční fázi ketogenní diety se často objevují nežádoucí účinky (tzv. ketoflu), které obvykle mizí po adaptačním období. Mezi nejčastější příznaky patří bolest hlavy, pocit chřipky, svalové křeče a slabost, zvýšená žízeň a zápach z úst.

Cílem této práce bylo analyzovat problematiku ketogenní diety a výskytu nežádoucích účinků souvisejících s její zahájením, a to jak prostřednictvím odborné literatury v teoretické části, tak formou dotazníkového šetření v části praktické. Šetření se zaměřuje na výskyt nežádoucích účinků a na identifikaci populačních faktorů, které mohou tyto projevy ovlivňovat.

Výsledky studie umožnily identifikovat souvislosti mezi konkrétními nežádoucími účinky a faktory ovlivňujícími jejich průběh, čímž přispěly k hlubšímu porozumění bezpečnosti a individuální toleranci ketogenní diety.

1. Teoretická část

1.1 Definice ketogenní diety

Ketogenní dieta, označovaná též jako ketodieta, představuje způsob stravování charakterizovaný vysokým příjmem tuků a nízkým příjmem sacharidů (Masood et al., 2024, McGaugh & Barthel, 2022).

Klasická ketogenní dieta je definována jako režim, v němž je denní příjem bílkovin stanoven na 1 gram na kilogram tělesné hmotnosti, sacharidový příjem se pohybuje v rozmezí 10-15 gramů denně a zbytek energetického příjmu je pokryt tuky. Aby mohla být dieta označena jako ketogenní, musí vést ke zvýšené tvorbě a kumulaci ketolátek v organismu, tedy k navození stavu ketózy. (McGaugh & Barthel, 2022)

1.1.1 Ketóza

Ketogenní dieta (KD) způsobuje ketózu, která je fyziologickým, nikoli patologickým stavem. Ketóza je metabolický stav charakterizovaný zvýšenými hladinami ketolátek v krvi; definuje se koncentrací β -hydroxybutyrátu (BHB) v krvi $\geq 0,5$ mmol/l nebo hladinami acetoacetátu (AcAc) v moči ≥ 15 mg/dl (Christy et al., 2020; Mohorko et al., 2019). Podle jiných autorů je mírná ketóza charakterizována průměrnou hladinou BHB přibližně 2 mmol/l (Ahmad et al., 2024). Tento stav lze navodit prostým hladověním nebo výrazným omezením sacharidů (pod 20 g denně). Ketolátky slouží jako alternativní zdroj energie, zejména pro centrální nervový systém (CNS), který za normálních podmínek využívá primárně glukózu (Paoli et al., 2015). Po 3–4 dnech hladovění nebo při KD se mozek adaptuje a začíná ketolátky efektivně využívat. Jejich metabolismus v mitochondriích je energeticky výhodnější než oxidace glukózy, což může vést k vyšší produkci ATP. (Paoli et al., 2015)

Kromě mozku mohou ketolátky jako zdroj energie využívat i další tkáně, například srdce, které jinak preferuje mastné kyseliny, ale dokáže metabolizovat také laktát a ketolátky (Berg et al., 2007).

Při ketogenních stavech, jako je prodloužené hladovění nebo striktní KD, se koncentrace ketolátek v plazmě může zvýšit na 5 mmol/l. Ketolátky pak mohou pokrýt až dvě třetiny energetické potřeby mozku (Courchesne-Loyer et al., 2013; Dąbek et al., 2020). Podle studie Owen et al. (1969) bylo u obézních jedinců zaznamenáno zvýšení hladiny BHB 1,21 mmol/l již třetí den, přičemž vrcholových hodnot (5,78-5,85 mmol/l) bylo dosaženo po 17 dnech. Po opětovném navýšení příjmu sacharidů se hladina ketolátek vrací na normální hodnoty, protože glukóza se znovu stává hlavním zdrojem energie (Dąbek et al., 2020).

1.1.2 Ketolátky, jejich anabolismus a katabolismus

Hlavním místem produkce ketolátek (acetoacetátu a 3-hydroxybutyrátu) jsou játra. Ketolátky jsou syntetizovány v hepatocytech z acetyl-CoA vzniklého β -oxidací mastných kyselin, které jsou do krevního oběhu uvolňovány adipocyty, a také z ketogenních aminokyselin jejich přeměnou (Longo & Mattson, 2014). Ketogeneze je považována za vedlejší dráhu Krebsova cyklu, kdy množství acetyl-CoA z β -oxidace převyšuje kapacitu citrát syntázy nebo dostupnost oxalacetátu pro tvorbu citrátu. Samotná koncentrace acetyl-CoA v játrech však neurčuje rychlost ketogeneze. Ta je řízena kapacitou série fyziologických a biochemických procesů. Mezi hlavní procesy patří uvolňování mastných kyselin z triacylglycerolů lipolýzou, jejich transport přes membránu hepatocytů a do mitochondrií (zajišťovaný CPT1), následná β -oxidace, aktivita citrátového cyklu, koncentrace jeho meziproductů, redoxní potenciál a hormonální vlivy – zejména účinky glukagonu a inzulínu. (Puchalska & Crawford, 2017)

Ketogeneze začíná kondenzací dvou molekul acetyl-CoA na acetoacetyl-CoA prostřednictvím thiolázy. Tento meziproduct je následně využit HMG-CoA syntázou 2 k syntéze HMG-CoA, z něž je působením HMG-CoA lyázy uvolněn AcAc. Ten je enzymem BDH1 přeměněn na stabilní BHB. AcAc může také spontánně dekarboxylovat na aceton, což způsobuje charakteristický zápach při ketoacidóze (Dąbek et al., 2020; Puchalska & Crawford, 2017). Ketolátky difundují z mitochondrií jater do krve a jsou transportovány do periferních tkání (Berg et al., 2007). Mezi cirkulujícími v krvi ketolátkami dominuje BHB (Paoli et al., 2015).

V mitochondriích mimojaterních tkání je AcAc metabolizován na acetyl-CoA ve dvou krocích. Nejprve je aktivován přenosem CoA ze sukcinyl-CoA za účasti enzymu SCOT, přičemž vzniká acetoacetyl-CoA. Ten je následně štěpen thiolázou na dvě molekuly acetyl-CoA, které vstupují do citrátového cyklu (Berg et al., 2007). Tento proces probíhá bez potřeby ATP, na rozdíl od metabolismu glukózy a mastných kyselin. Díky tomu může být AcAc efektivním zdrojem energie i za podmínek, jako je laktátová acidóza, kdy je buněčná energetická rovnováha narušena (Adam et al., 2021).

Při nadbytku AcAc dochází k jeho přeměně na BHB a aceton. BHB se může vylučovat močí, zatímco aceton jako těkavá látka odchází převážně dechem (Paoli et al., 2015).

Játra nemohou ketolátky metabolizovat, a proto jsou buď oxidovány na acetyl-CoA v jiných tkáních, jak bylo uvedeno výše, využívány k syntéze lipidů a sterolů, nebo vylučovány močí (Puchalska & Crawford, 2017).

Obrázek 1: Metabolismus ketolátek (Dąbek et al., 2020)

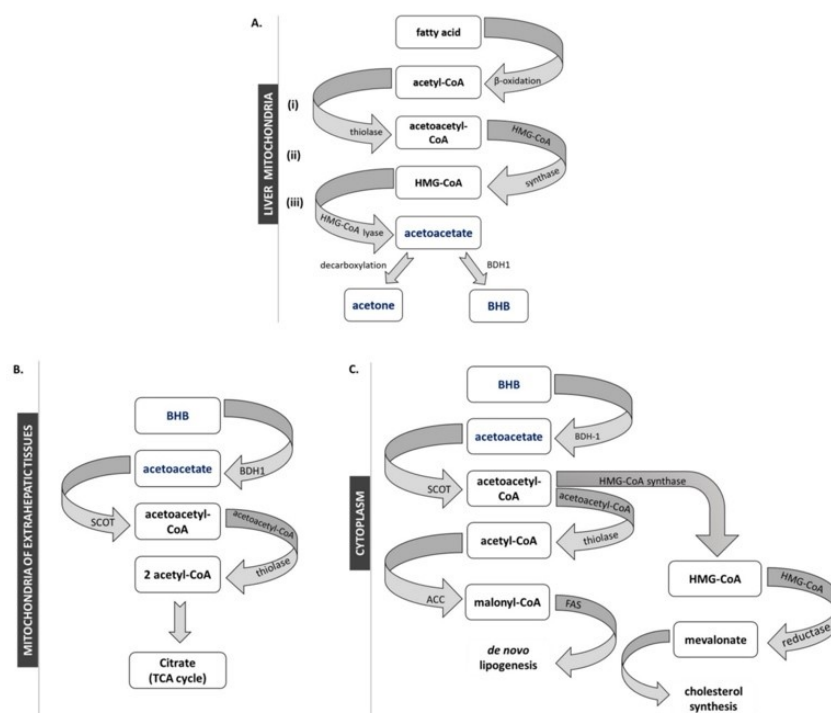


Figure 1. Metabolism of ketone bodies. (A) Synthesis of ketone bodies in the liver mitochondria. (B/C) Alternative metabolic fates of ketone bodies. (B) Funneling in the Krebs via succinyl-CoA:3-ketoacid coenzyme A transferase (SCOT) in mitochondria of extrahepatic tissues, and (C) their being used as metabolic precursors in cholesterol synthesis or de novo lipogenesis.

1.1.3 Druhy ketogenní diety

V klinické praxi zahrnuje pojem „ketogenní dieta“ čtyři hlavní typy: klasickou ketogenní dietu, dietu se středně dlouhými triglyceridy (MCTD), modifikovanou Atkinsovu dietu (MAD) a dietu s nízkým glykemickým indexem (LGIT) (Barzegar et al., 2021; Kayode et al., 2020). Procentuální zastoupení makroživin v jednotlivých dietách je uvedeno v Tabulce 1.

1. Klasická ketogenní dieta

Hlavní složku tuků v této dietě tvoří triglyceridy s dlouhým řetězcem (LCT). Poměr tuků k sacharidům a bílkovinám je obvykle 4:1, ale může být upraven – například na 3:1 – u dětí s vyšší potřebou bílkovin (Barzegar et al., 2021). Poměr 4:1 znamená 4 g tuku na každý 1 g sacharidů a bílkovin dohromady. Potraviny bohaté na sacharidy, jako je sladké ovoce, zelenina, chléb a těstoviny, se vylučují z jídelníčku, zatímco příjem tuků se výrazně zvyšuje. (Tyminski, 2019)

2. Dieta se středně dlouhými triglyceridy (MCTD)

MCTD je považována za účinnou a chuťově přijatelnější alternativu klasické ketogenní diety. Obsahuje mastné kyseliny se středně dlouhým řetězcem (C8 a C10), které produkují více ketolátek na kilokalorii než LCT. Díky tomu je možné snížit celkový příjem tuků a současně zvýšit podíl sacharidů a bílkovin, přičemž se stále dosahuje stavu ketózy. (Barzegar et al., 2021)

Základními složkami tuků MCTD jsou kyseliny laurová, kapronová, kaprylová a kaprinová. Produkce ketolátek závisí na podílu kalorií pocházejících z MCT olejů. MCT tuky jsou preferovány před LCT díky efektivnější absorpci a rychlejšímu transportu do jater, a to prostřednictvím albuminu. V játrech pak podléhají β -oxidaci, při níž vzniká acetyl-CoA – prekurzor pro syntézu ketolátek. (Kayode et al., 2020)

3. Modifikovaná Atkinsova dieta (MAD)

Modifikovaná Atkinsova dieta (MAD) představuje méně restriktivní alternativu ke klasické ketogenní dietě (KD). U MAD tvoří tuky přibližně 65 % energetického příjmu (poměr tuků ku součtu sacharidů a bílkovin 1,8:1), což je

méně než u klasické KD (poměr 4:1; 90 % tuků), ale více než u běžné stravy (poměr 0,3:1; 35 % tuků). (E. H. Kossoff & Dorward, 2008)

U dospělých se MAD obvykle zahajuje s denním příjmem 15 g sacharidů, který může být po jednom měsíci zvýšen na 20-30 g. Na rozdíl od diety s nízkým glykemickým indexem, která omezuje sacharidy pouze na ty s glykemickým indexem pod 50, jsou v rámci MAD povoleny všechny druhy sacharidů. Jejich příjem může být rovnoměrně rozložen během dne nebo soustředěn do jednoho jídla. (E. H. Kossoff & Dorward, 2008)

Vláknina se do celkového množství sacharidů nezapočítává, zatímco cukerné alkoholy (např. xylitol, sorbitol, erythritol) se do denního limitu zahrnují. Ačkoli MAD nedefinuje, které sacharidy by měly být preferovány, doporučuje se upřednostňovat potraviny obsahující komplexní sacharidy. Příjem bílkovin není omezen a může tvořit až 30 % celkového energetického příjmu. (Tyminski, 2019)

4. Dieta s nízkým glykemickým indexem (LGIT)

Na rozdíl od jiných ketogenních diet není u LGIT tak přísně omezen příjem sacharidů. Potraviny s vysokým obsahem sacharidů, jako je rýže, chléb nebo brambory, jsou nahrazovány potravinami s nízkým glykemickým indexem, které způsobují menší zvýšení hladiny glukózy v krvi. (Barzegar et al., 2021)

Glykemický index (GI) měří, jak daná potravina zvyšuje hladinu glukózy ve srovnání s referenční hodnotou glukózy, která činí 100. Potraviny s GI pod 50 (např. maso, mléčné výrobky, některé druhy ovoce či celozrnný chléb) jsou v LGIT povoleny. Tato dieta vykazuje podobnou účinnost jako klasická ketogenní dieta, ale je chuťově přijatelnější a snadněji dodržitelná. (Barzegar et al., 2021)

Přestože se u LGIT klade důraz na výběr potravin s nízkým glykemickým indexem, je zároveň třeba sledovat množství sacharidů a udržovat jejich denní příjem na úrovni 40–60 g, aby byl dosažen stav ketózy (Tyminski, 2019).

Tabulka 1: Složení hlavních typů ketogenních diet (E. H. W. Kossoff & Shields, 2014)

Typ ketogenní diety	Tuky (g)	Bílkoviny (g)	Sacharidy (g)	Tukové kalorie (% z celku)
Klasická	100	17	8	90 %
MCTD	78	25	50	70 %
MAD	70	60	10	70 %
LGIT	60	40	40	45 %

V širším pojetí lze zahrnout také diety, které rovněž navozují ketogenezi a stav ketózy:

ADCR dieta (střídavá kalorická restrikce) ve studii Johnson et al. (2007) byla založena na střídání dnů s nízkým kalorickým příjmem a dnů bez omezení (tzv. ad libitum). Ve dnech s omezeným příjmem se konzumuje 320 až 380 kcal. Ve dnech bez omezení se doporučuje jíst do sytosti, avšak bez přejídání. Bylo zjištěno, že hladiny ketolátek byly ve dnech s kalorickým omezením zvýšeny čtyř– až šestinásobně ve srovnání s dny ad libitum.

VLCKD (very-low-carbohydrate ketogenic diet) je vysoce kaloricky restriktivní ketogenní dieta, která omezuje denní příjem energie na 450-500 kcal pro ženy a 650-700 kcal pro muže. Bílkoviny tvoří 20-55 % celkového energetického příjmu, tuky 35-50 %, zatímco sacharidy jsou omezeny na 10-25 % (méně než 20-35 g denně), což podporuje dosažení ketózy. Příjem vlákniny činí 20 mg denně. (Merra et al., 2017)

Hlavním rozdílem mezi jednotlivými režimy je energetický příjem, který ovlivňuje dynamiku fyziologických procesů v různých orgánových soustavách. Ketogenní diety se liší poměrem makronutrientů, dostupností mikronutrientů i kvalitou použitých potravin.

1.2 Indikace a kontraindikace ketogenní diety

1.2.1 Indikace

1. Epilepsie

Epilepsie je nejčastější chronickou neurologickou poruchou u dětí. Studie a metaanalýzy naznačují, že KD může výrazně snížit počet záchvatů u dětí s lékově rezistentní epilepsií. Mechanismus léčebného účinku KD však není zcela prozkoumán. Dodržování diety je náročné a mohou se vyskytnout vedlejší účinky. Dieta je lépe snášena v rámci multidisciplinární péče, která zahrnuje například neurologa, nutričního terapeuta a psychoterapeuta. (Oleszczuk et al., 2024)

U dospělých je situace méně jasná. Byly identifikovány pouze malé studie Kverneland et al. (2018), Zare et al. (2017) s krátkodobým sledováním. MAD může u dětí i dospělých dosahovat podobné účinnosti jako klasická KD, ale s nižším rizikem vedlejších účinků. Pro pacienty, kteří nereagují na léčbu nebo nejsou vhodní k neurochirurgickému zákroku zůstává KD jednou z možností léčby. Další výzkum, zejména u dospělých, je nezbytný. (Martin-McGill et al., 2020)

2. Obezita a diabetes mellitus 2. typu

KD a VLCKD vykazují potenciál být účinné při zlepšování kontroly hmotnosti a metabolických parametrů, jako jsou glykémie a lipidový profil, u pacientů s nadváhou či obezitou (Choi et al., 2020; Muscogiuri et al., 2021).

VLCKD má oproti jiným metodám hubnutí se stejnou délkou trvání výraznější efekt na redukci tělesné hmotnosti, množství tuku, obvodu pasu, hladiny celkového cholesterolu a triglyceridů a rovněž zlepšuje inzulinovou rezistenci (Muscogiuri et al., 2021). KD vedla v průběhu 4 týdnů až 12 měsíců k výraznému úbytku hmotnosti bez ohledu na přítomnost diabetu 2. typu (Choi et al., 2020).

Výzkumy dále ukazují, že nízkosacharidové stravovací plány mohou vést ke zlepšení glykémie (Brehm et al., 2003; Caprio et al., 2019; Volek et al., 2002) a ke snížení potřeby antihyperglykemické medikace u pacientů s diabetem 2. typu (American Diabetes Association, 2019; Caprio et al., 2019).

VLCKD se doporučuje jako součást multidisciplinární strategie řízení hmotnosti u dospělých pacientů s těžkou obezitou (stupeň 2 a vyšší), kteří nereagují na standardní dietní přístupy, a to nejdéle po dobu 12 týdnů (Caprio et al., 2019).

Přestože VLCKD významně snižuje glykémii, HbA1c a LDL cholesterol, v některých studiích byly tyto účinky srovnatelné s jinými dietními intervencemi (Muscogiuri et al., 2021).

3. Dědičné metabolické poruchy

- Syndrom deficitu glukózového transportéru typu 1 (GLUT1-DS)

Klasická ketogenní dieta je preferovanou léčbou, protože ketolátky obcházejí nedostatečnou funkci glukózového transportéru v mozku. Účinnost byla prokázána i u MAD, která vedla ke zlepšení u více než 20 pacientů různého věku s GLUT1 deficičním syndromem. (Scholl-Bürgi et al., 2015)

- Deficit pyruvátdehydrogenázového komplexu (PDHc)

Pyruvátdehydrogenázový komplex (PDHc) katalyzuje nevratnou přeměnu pyruvátu na acetyl-CoA a tím ovlivňuje aerobní produkci energie z glukózy. V případě jeho deficitu je KD považována za vhodnou terapeutickou možnost, protože umožňuje tvorbu acetyl-CoA nezávisle na aktivitě PDHc. U pacientů s tímto deficitem bylo pozorováno klinické zlepšení a snížení hladin laktátu a pyruvátu. Dostupné důkazy však vycházejí pouze z několika nekontrolovaných případových studií, přičemž složení diet se mezi nimi liší. (Scholl-Bürgi et al., 2015)

4. Rakovina

Některé nádorové buňky (NB) jsou silně závislé na glykolýze pro syntézu biomolekul a produkci energie, což zvyšuje jejich citlivost na sníženou dostupnost glukózy v nádorové tkáni. Ve srovnání se zdravými buňkami mají omezenou schopnost přizpůsobit se změnám v dostupnosti živin, k nimž dochází například při KD nebo kalorické restrikci (CR). Předpokládá se, že většina nádorových buněk není schopna využívat ketolátky jako zdroj energie. Ketolátky mohou navíc vykazovat přímý antiproliferativní efekt na NB. (Morscher et al., 2015)

KD vykazuje potenciál být účinnou terapií maligních gliomů, přičemž byly zaznamenány různé míry přežití a zlepšení symptomů. Limitací jsou však malé velikosti vzorků a absence kontrolních skupin v převážné většině studií, což podtrhuje potřebu dalšího kvalitního výzkumu. (Sargaço et al., 2022)

KD byla dobře tolerována a vykazovala konzistentní výsledky, což naznačuje její potenciální přínos jako podpůrné terapie u pacientů s různými typy pokročilých (stadium IV) nádorových onemocnění. Studie prokázaly zvýšení

hladiny ketoláték, snížení koncentrace glukózy a inzulinu nalačno, a zároveň naznačily slibnou klinickou odpověď u části pacientů. (Hagihara et al., 2020)

Rostoucí počet důkazů podporuje využití KD v onkologické léčbě, zejména ke zlepšení tělesného složení obézních a křehkých pacientů, avšak vzhledem k různorodosti studií a nové povaze přístupu nelze přínosy zatím považovat za plně doložené. Většina publikovaných studií trpí metodologickými nedostatky, jako jsou malé soubory, absence kontrolních skupin či chybějící randomizace, což zvyšuje riziko zkreslení. Předpokládá se však, že budoucí výzkumy odstraní některé ze zde uvedených slabin. (Klement et al., 2020)

Navzdory rostoucímu počtu studií naznačujících potenciální přínos KD v onkologické léčbě zůstává její běžné využití sporné. KD a přerušované hladovění nejsou v současnosti doporučovány Evropskou společností pro klinickou výživu a metabolismus (ESPEN), která upozorňuje na riziko nežádoucího úbytku hmotnosti, zejména svalové hmoty, což může být u onkologických pacientů zásadní komplikací (Muscaritoli et al., 2021). Podobně se k využití KD staví i německé doporučené postupy pro komplementární medicínu, které tento přístup nedoporučují zejména u pacientů s normální hmotností či podváhou (Ligibel et al., 2022). Vzhledem k těmto obavám a metodologickým nedostatkům jsou nezbytné další kvalitní výzkumy, které jednoznačněji vymezí přínosy i rizika této nutriční intervence v onkologii.

5. Neurodegenerativní onemocnění

- Alzheimerova choroba

KD může zpomalovat kognitivní úpadek. Například suplementace triglyceridy se středně dlouhým řetězcem po dobu 24 týdnů či středomořsko-ketogenní dieta (MMKD) po 6 týdnech prokázaly zlepšení paměti u pacientů s lehkým kognitivním poškozením (MCI) ve dvou randomizovaných studiích. MMKD rovněž regulovala biomarkery Alzheimerovy choroby (AD) (Jiang et al., 2022; Neth et al., 2020; Rebello et al., 2015), přičemž došlo ke zvýšení A β 42 a snížení tau proteinu v mozkomíšním moku – biomarkerů AD, pravděpodobně díky změnám střevního mikrobiomu a bakteriálního složení (Nagpal et al., 2019). Jeden z mechanismů protektivního působení KD u AD spočívá v kompenzaci mozkového energetického deficitu způsobeného hypometabolismem pomocí ketoláték

vznikajících z MCT tuků. Tento efekt je přímo závislý na dosažené koncentraci ketolátů v plazmě (Croteau et al., 2018). U pacientů s AD bez alely APOE ε4 byla po suplementaci kaprylidenem (dalším triglyceridem se středně dlouhým řetězcem) zjištěna zvýšená regionální mozková perfuze v temporálním kortexu, mozečku a hypotalamu (Torosyan et al., 2018).

U pacientů s Alzheimerovou chorobou lze dosáhnout vysoké míry dodržování 12týdenní modifikované KD (58 % tuků, 29 % bílkovin, 7 % vlákniny a 6 % sacharidů). Ve srovnání s běžnou dietou obohacenou o nízkotučné pokrmy vedla KD ke zlepšení kvality života a schopnosti výkonu denních aktivit (ADL), což je u pacientů s demencí zásadní. Změny kardiovaskulárních rizikových faktorů byly převážně příznivé, nežádoucí účinky mírné. KD by mohla být slibnou terapeutickou možností, avšak k ověření účinnosti jsou zapotřebí rozsáhlejší a delší studie. (Phillips et al., 2021)

Studie rovněž prokázaly významné zlepšení paměti a kognitivních funkcí měřených pomocí testů, jako je Alzheimerova škála kognitivního hodnocení (ADAS-cog), po léčbě KD. Tyto kognitivní přínosy byly nejvýraznější u pacientů bez alely ApoE4, což naznačuje, že reakce na KD může být ovlivněna genetickými faktory. (Rusek et al., 2019)

- Parkinsonova choroba

KD může sloužit jako doplňková léčba Parkinsonovy choroby, zejména proto, že ve srovnání s nízkotučnou dietou výrazněji zmírňuje nemotorické příznaky, které často reagují hůře na terapii levodopou. Současné poznatky jsou však zatím předběžné a pro definitivní závěry jsou nutné rozsáhlejší a dlouhodobé randomizované studie. (Phillips et al., 2018)

U pacientů s Parkinsonovou chorobou, kteří odmítají medikamentózní či chirurgickou léčbu, může být KD zvažována jako alternativní přístup k léčbě poruch řeči a hlasu. K objasnění patofyziologických mechanismů tohoto účinku jsou však zapotřebí studie s rozsáhlejším vzorkem pacientů. (Koyuncu et al., 2021)

Studie potvrzují, že ketolátky, zejména BHB, mají neuroprotektivní účinky na dopaminergní neurony. Tento efekt je spojován se zvýšenou respirační aktivitou mitochondrií, vyšší produkcí ATP a snížením volných radikálů kyslíku. KD tak

díky působení na více patologických mechanismů může nabídnout lepší terapeutický potenciál v rámci komplexní léčby. (Pietrzak et al., 2022)

6. Syndrom polycystických vaječníků

KD, včetně VLCKD, se jeví jako potenciálně účinná intervence pro ženy s polycystickým ovariálním syndromem (PCOS), zejména v případech, kdy jiné nízkokalorické diety nevedou k požadovanému zlepšení (Calcaterra et al., 2023). Omezení příjmu sacharidů může významně přispět ke snížení hladiny androgenů, zlepšení funkce ovulace a redukci inzulinové rezistence (Calcaterra et al., 2023; Cincione et al., 2021). KD je rovněž spojena s úbytkem tělesné i tukové hmoty a pozitivními hormonálními a metabolickými změnami, včetně regulace menstruačního cyklu a zvýšení pravděpodobnosti otěhotnění u žen s neplodností (Cincione et al., 2021).

Přestože KD přináší slibné výsledky, její zavedení by mělo být zváženo pouze u pacientek, které nereagují na běžné dietní přístupy. Kvůli přísnému režimu je nutný lékařský dohled a kontrola příjmu mikroživin, aby se předešlo možným deficitům. (Calcaterra et al., 2023; Cincione et al., 2021)

1.2.2 Absolutní a relativní kontraindikace

Podle evropských doporučení pro léčbu obezity u dospělých jsou absolutní kontraindikace pro VLCKD: diabetes mellitus 1. typu, latentní autoimunitní diabetes u dospělých, selhání β -buněk u diabetu 2. typu, užívání inhibitorů SGLT2 (zvýšené riziko euglykemické ketoacidózy), těhotenství a kojení, selhání ledvin a těžké chronické onemocnění ledvin, jaterní a srdeční selhání, respirační insuficience, nestabilní angina pectoris, nedávná mozková nebo srdeční příhoda (<12 měsíců), arytmie, poruchy příjmu potravy, závažné psychické onemocnění, abúzus alkoholu a návykových látek, aktivní infekce, křehcí senioři, 48 hodin před chirurgickým zákrokem, perioperační období a vzácné poruchy jako porfyrie nebo deficiencie karnitinu. (Muscogiuri et al., 2021)

Relativní kontraindikace:

1. Jaterní selhání

Chronická jaterní onemocnění jsou často spojena s malnutricí. proto Evropská asociace pro studium jater doporučuje dostatečný příjem kalorií a

bílkovin, s preferencí rostlinných a mléčných bílkovin před masem i při jaterní cirhóze, pokud lékař neurčí jinak (Merli et al., 2019). Tento přístup není v souladu s konceptem KD. S narůstající obezitou je nealkoholové ztučnění jater (NAFLD) častou příčinou cirhózy a více než 30 % příjemců jaterních transplantací je obézních, je proto redukce hmotnosti žádoucí. Při lékařském dohledu by KD neměla zhoršovat jaterní funkce a může být přínosná. Pro jednoznačná doporučení však chybí dostatek kvalitních studií. (Spengler et al., 2017; Watanabe et al., 2020)

2. Chronické onemocnění ledvin

Ve studii zaměřené na pacienty s obezitou a mírnou poruchou funkce ledvin nebyly zaznamenány žádné změny v bezpečnostních parametrech, včetně funkce ledvin, přičemž účinnost diety byla potvrzena. VLCKD tak představuje bezpečnou a účinnou dietní intervenci pro obézní pacienty s mírnou chronickou nemocí ledvin (CKD), pokud je prováděna pod lékařským dohledem. Studie však byla omezena krátkou dobou sledování, vysokou mírou přerušení léčby a nízkou adherencí, což ztěžuje možnosti vyvozování jednoznačných závěrů (Bruci et al., 2020). Podle jiného zdroje se však KD u pacientů trpících těžkou obezitou a současným selháním ledvin nedoporučuje, a to kvůli možnému nadbytku bílkovin, který by mohl ledviny dále zatížit. Je nutné důsledně sledovat příjem mikronutrientů, kostní metabolismus a přesné množství přijímaných bílkovin. (Watanabe et al., 2020)

3. Diabetes a současné užívání SGLT-2 inhibitorů

Podle doporučení ADA se nízkosacharidové a ketogenní diety neřadí mezi oficiálně doporučenou výživovou terapii pro diabetes 1. typu (T1D) (American Diabetes Association, 2019). Jedinci s T1D a také ti s diabetem 2. typu (T2D), kteří mají sklon ke ketoacidóze nebo dodržují KD a zároveň užívají inhibitory SGLT-2, měli by být informováni o rizicích a příznacích ketoacidózy a měli by mít k dispozici nástroje pro přesné měření ketonů („Section 1“, 2024). U pacientů s T1D na KD je nezbytné pravidelně a důsledně sledovat hladinu glukózy v krvi. Hladiny nad 250 mg/dl mohou naznačovat rozvoj diabetické ketoacidózy (DKA), přestože se může jednat i o euglykemickou formu (Buehler et al., 2021).

4. Kardiovaskulární onemocnění

Systematické přehledy a metaanalýza Cochraneho konsorcia uvádějí, že účinek přerušovaného hladovění na mortalitu, infarkt myokardu a srdeční selhání

nelze v současnosti spolehlivě posoudit. Pro zhodnocení vlivu této intervence na dlouhodobé klinické výsledky, jako je celková úmrtnost či výskyt infarktu myokardu, je zapotřebí další výzkum. (Allaf et al., 2021)

5. Těhotenství a kojení

Klinické studie zabývající se použitím KD u těhotných žen nejsou k dispozici. Jedna kazuistika dvou žen naznačuje možný teratogenní účinek KD při léčbě farmakorezistentní epilepsie (Van Der Louw et al., 2017; Watanabe et al., 2020).

Omezení sacharidů během laktace může vést k problémům u kojících žen a přispět k rozvoji laktační ketoacidózy (Borhan et al., 2023; Habashy et al., 2021; Ward et al., 2023). Ketogenní terapie pod dohledem odborníků však může být u kojících žen využita k léčbě epilepsie u kojenců (Dressler et al., 2020). Převaha kazuistik mezi dostupnými studiemi ukazuje na nízkou kvalitu důkazů, neboť tento typ publikace neumožňuje vyvozovat kauzalitu ani poskytovat dostatečně robustní závěry (De Amorim et al., 2024).

6. Plánovaná operace nebo invazivní zákrok

Doporučuje se vyhnout ketóze alespoň 48 hodin před operací a během perioperačního období, protože akutní stres zvyšuje potřebu glukózy a může zvyšovat riziko ketoacidózy. Přestože chybí dostatek dat, je vhodné před operací KD přerušit a zajistit adekvátní hydrataci. (Watanabe et al., 2020)

7. Vzácná onemocnění

Pacienti s akutní intermitentní porfyrií by se měli KD vyhnout, protože nedostatek sacharidů je dobře známým spouštěčem relapsu onemocnění (Storjord et al., 2019).

Poruchy ketogeneze zahrnují deficity mitochondriální HMG-CoA syntázy (mHS) a HMG-CoA lyázy (HL). Nedostatek mHS je třeba zvažovat při neketotické hypoglykémii, pokud nelze potvrdit poruchu beta-oxidace mastných kyselin. Deficit HL může vést k hypoglykemickým krizím a neurologickým komplikacím i v pozdějším věku. Poruchy ketolýzy zahrnují deficience enzymů SCOT a T2. U pacientů postižených těmito vzácnými poruchami by při KD mohlo dojít k hypoglykémii, kómatu, a nakonec ke smrti. (Fukao et al., 2014)

Tabulka 2: Kontraindikace ketogenní diety (Watanabe et al., 2020)

Hlavní kontraindikace	Hlavní argumenty proti použití	Populace	Dieta	Kritické posouzení kontraindikací
Poškození jater	Riziko zhoršení jaterních funkcí	Obezita s ESLD, NASH	VLCKD, KD	Vyžaduje zhodnocení hepatologem u ESLD; bezpečné a terapeutické u NASH
Chronické onemocnění ledvin	Riziko progresu renální dysfunkce	Obezita s mírným až těžkým CKD	VLCKD	Bezpečné u mírného CKD; u pokročilého stavu nutné zhodnocení nefrologem
T1D	Riziko hypoglykémie a DKA	Štíhlí pacienti s T1D	KD	Vyžaduje zkušeného diabetologa a kontinuální monitorování glykémie
Současné užívání SGLT-2 inhibitorů	Riziko euglykemické DKA	Pacienti s T2D	KD	Nedoporučeno
Těhotenství a kojení	Riziko ketoacidózy	Těhotné a kojící ženy s epilepsií	KD, VLCKD	Nedoporučeno
Srdeční arytmie	Riziko náhlé smrti a kardiomyopatie	Děti s epilepsií, obezita, obecná populace	VLCKD, KD, LCD	Vhodné posouzení kardiologem
Nedávná cévní mozková	Zvýšené riziko arytmí	Preklinické populace	Není k dispozici	Vhodné posouzení kardiologem

příhoda nebo infarkt				
Srdeční selhání	Riziko arytmií, změny elektrolytů	Pacienti s NYHA II-III	Infuze BHB	U NYHA IV kontraindikováno; ostatní případy vyžadují kardiologické zhodnocení
Respirační selhání	Riziko acidózy	Štíhlí pacienti s CHOPN, na ventilaci, s respiračním selháním	LCD, KD, VLCKD	Vhodné posouzení pneumologem
Aktivní/těžké infekce	Riziko imunosuprese	Rakovina, obecná populace, dětská epilepsie, obezita	KD, VLCKD	Obecně nedoporučeno
Křehcí senioři, anamnéza duševních poruch nebo závislosti	Snížená schopnost adherence, vyšší riziko nežádoucích účinků	Není k dispozici	Není k dispozici	Pouze za předpokladu odborného dohledu a podpory
Plánovaná volitelná operace nebo invazivní zákrok	Riziko perioperační ketoacidózy	Dospělí pacienti s obezitou	VLCKD, 12h půst	Obecně nedoporučeno
Malignity	Riziko podvýživy, zhoršení vedlejších účinků léčby	Pacienti s nádorovým onemocněním	HKD	Kontraindikováno u renálního karcinomu a melanomu; VLCKD lze zvážit

Zvýšené sérové kyseliny močové a abnormální lipidový profil	Zhoršení metabolických abnormalit	Obezita, štihlí dětští pacienti	VLCKD, KD	Vyžaduje zvýšenou opatrnost u štihlých pacientů s patologickými laboratorními nálezy nebo při dlouhodobém podávání
Vzácná onemocnění	Riziko poruch ketogeneze, zvýšené riziko nežádoucích účinků	Není specifikováno	Není k dispozici	Není k dispozici

1.3 Vedlejší účinky při zahájení ketogenní diety

Jedna z prvních studií se zaměřila na zkoumání vzorců symptomů, jejich závažnosti a časového průběhu tzv. keto chřipky, jak byly popisovány uživateli na online fórech. Zkušenost s keto chřipkou uvedla přibližně třetina uživatelů. Symptomy se obvykle objevily během několika dní od zahájení KD, vrcholily v prvním týdnu a ustupovaly po čtyřech týdnech. Nejčastěji byly hlášeny chřipka (44,5 %), bolesti hlavy (24,7 %), únava (17,82 %), nevolnost (15,8 %), závratě (14,8 %), obtíže se soustředěním (10,9 %) a gastrointestinální obtíže (10,9 %), snížená energie (9,9 %), pocit na omdlení (7,92 %) a změny srdečního rytmu (5,9 %), bolest v krku (5,9 %), snížená chuť k jídlu (4,9 %), třesavka (4,9 %), bolesti těla (3,9 %). Dle autorů limity online analýzy zahrnují anonymitu příspěvků, nedostatečnou kontrolu nad diagnózami, nedostatek objektivních měření ketózy a výživových parametrů a možnou selekční zaujatost. (Bostock et al., 2020)

Druhá randomizovaná kontrolovaná intervenční studie Harvey et al. (2019), ve které se zkoumal vliv MCD, LCD, VLCKD na ketózu, symptomy a náladu během tří týdnů, byla dokončena 75 ze 77 účastníků. Studie ukázala, že příznaky keto chřipky, jako bolest hlavy, svalová slabost, zácpa, průjem, svalové křeče a závratě, byly pozorovány napříč skupinami bez výrazných rozdílů. Keto chřipka pravděpodobně souvisela s obecnou redukcí sacharidů, nikoli výhradně s VLCKD.

Statisticky významné rozdíly byly zaznamenány pouze u halitózy a svalové slabosti. Nejvyšší výskyt zápachu z úst byl ve skupině VLCKD, následován ve skupině LCD a nejméně v MCD. Svalová slabost se nejvíce zhoršila ve skupině VLCKD, méně u MCD a nejméně u LCD. Zkoumání mělo několik limitací – chyběla kontrolní skupina s běžným příjmem sacharidů (45-65 % TE) a nezahrnovala účastníky s metabolickými poruchami. Závěry proto nelze snadno aplikovat na rizikové skupiny. Autoři zdůraznili potřebu dalšího výzkumu, zejména u osob s metabolickým syndromem a na větším vzorku. (Harvey et al., 2019)

V rámci zkoumání dopadů KD byla realizována průřezová studie mezi kurdskou populací, jejímž cílem bylo posoudit účinky krátkodobého a dlouhodobého dodržování této diety. Data byla shromážděna prostřednictvím online dotazníku - 375 respondentů. Po 1-2 měsících KD se u některých osob objevují bolesti hlavy, zácpa, únava, problémy s ledvinami či játry, což může být důsledkem metabolismu ketózy a vysokého příjmu tuků. Nesprávné aplikování diety, například nadměrný příjem bílkovin nebo nezdravých tuků, může zvýšit riziko vzniku ledvinových kamenů, kardiovaskulárních či jaterních onemocnění a zvýšení cholesterolu. (Hadi, 2022)

Klinická studie porovnávající vliv středně dlouhých triglyceridů (MCT) a dlouhých triglyceridů (LCT) zjistila, že ve skupině LCT byl oproti skupině MCT zaznamenán vyšší výskyt problémů s koncentrací, svalových křečí, nadýmání a zácpy. Ve skupině MCT byl naopak častější výskyt bolestí břicha, vliv dávek MCT na příznaky a náladu je třeba dále zkoumat. (D C. Harvey et al., 2018)

Ve všech studiích byly zaznamenány nežádoucí účinky spojené s KD, přičemž nejběžnějšími byly krátkodobé gastrointestinální potíže. Vysoké míry předčasného ukončení studií byly problémem u všech variant KD, především kvůli nízké účinnosti a nízké snášenlivosti diet. (Martin et al., 2016)

Ve studii Sjödin et al. (2020) byl u 17 zdravých žen s normální hmotností ($23,7 \pm 2,0$ let) po čtyřtýdenní nízkosacharidové, vysokotukové ketogenní dietě (LCHFKD) zaznamenán zhoršený výkon při postupném cyklistickém testu do vyčerpání. Současně se zvýšilo vnímání námahy a častěji byla hlášena svalová únava. Autoři dospěli k závěru, že LCHFKD zvyšuje svalovou únavu a vnímanou námahu v běžných činnostech.

Podle dostupných studií jsou děti s epilepsií při dlouhodobém užívání KD vystaveny zvýšenému riziku negativních dopadů, zejména ve formě úbytku kostní hmoty (Simm et al., 2017).

Pokud jde o pozitivní vedlejší účinky, ochrana svalové hmoty je jedním z nich, a to i při redukci hmotnosti. Tento efekt je dosažen díky protein-šetřícím vlastnostem ketolátů a mírnému příjmu bílkovin. Na jeho intenzitu působí kvalita bílkovin, energetický příjem a zařazení silového tréninku. (Kelnia Mellenia & Santoso, 2024)

Další studie popisuje zkušenosti s KD u zdravých účastníků i osob s depresivními symptomy. Zlepšení v oblasti „zvýšeného sebevědomí“ bylo na konci intervence pozorováno pouze u skupiny s depresivními symptomy, což naznačuje možný pozitivní dopad KD. Tyto závěry podporují dřívější zjištění (Newson & Parody, 2022), kdy pacienti s T2D vykazovali vyšší míru sebevědomí. Je však zapotřebí dalšího kvalitativního a kvantitativního výzkumu většího rozsahu, aby bylo možné lépe porozumět výzvám a překážkám, kterým čelí jedinci, kteří začínají s KD (Bellamy et al., 2024). Bylo překvapivé, že u všech účastníků pětidenního prodlouženého hladovění, kteří depresi netrpěli, došlo po dobu trvání experimentu ke zlepšení nálady a potlačení pocitu hladu (Lake, 2021).

Dvanáctidenní intervence u 20 mužů – vytrvalostních sportovců porovnávala vysokosacharidovou dietu a nízkosacharidovou ketogenní dietu (LCKD) při stejném tréninkovém režimu. Keto-adaptace byla spojena s lepším složením těla, vyšší oxidací tuků a zachováním maximálního i vytrvalostního výkonu. Redukce tělesné a tukové hmoty byla doprovázena zachováním svalové hmoty a zvýšením relativního výkonu při testech šestisekundového sprintu a testu kritické výkonové úrovně. U účastníků LCKD byl na začátku zaznamenán vyšší příjem sacharidů, což mohlo ovlivnit mírně lepší výchozí výkon, avšak během adaptace byla hlášena únava. Výsledky ukazují, že vytrvalostní výkon lze při keto-adaptaci udržet, případně i zlepšit, zejména u méně trénovaných jedinců. Tyto změny mohou souviset s adaptacemi svalových vláken a zlepšenou mitochondriální funkcí. Studie tak zpochybňuje dosavadní důraz na vysokosacharidovou stravu jako nutnou podmínku pro optimalizaci výkonu (McSwiney et al., 2018). Po 31 dnech KD byla u trénovaných vytrvalostních sportovců zachována průměrná

submaximální výkonnost i bez akutního příjmu sacharidů, přičemž u některých jedinců byl pozorován individuálně výraznější pokles výkonnosti (Shaw et al., 2019).

1.4 Prevence nežádoucích účinků ketogenní diety

V současnosti chybí dostatek kvalitních dat, která by objasnila přesné mechanismy vzniku nežádoucích účinků (NÚ) při KD. Z toho důvodu jsou současná doporučení v oblasti prevence NÚ často založena spíše na klinické či osobní zkušenosti než na jednoznačných vědeckých důkazech.

Navrhovaná opatření se proto většinou odvíjejí od poznatků o fyziologických změnách, které nastávají během období hladovění, jelikož KD v mnohém napodobuje metabolický stav při hladovění.

Za možnou příčinu vzniku některých NÚ jsou považovány změny v iontovém složení (Na^+ , K^+ a Mg^{2+}), k nimž dochází v počátečních fázích hladovění (Koutentakis et al., 2023).

Navrhované způsoby řešení keto chřipky, uváděné uživateli online fór, odrážejí obecně sdílené názory na její příčiny. Zaměřují se zejména na zvýšený příjem tekutin a doplnění elektrolytů (Tabulka 3). Diskuze byla převážně pragmatická, bez hlubších teoretických úvah, což pravděpodobně souvisí se zaměřením fór na praktické projevy a řešení keto chřipky (Bostock et al., 2020).

Při hladovění dochází k výrazným ztrátám sodíku ledvinami, zatímco po obnovení příjmu potravy dochází k jeho retenci. Během hladovění dochází ke změnám v hormonálním a metabolickém prostředí, které ovlivňují funkci ledvin: klesá hladina inzulínu, zvyšuje se hladina glukagonu, rozvíjí se ketonemie, ketonurie a metabolická acidóza. Dochází rovněž ke změnám v aktivitě sympatického nervového systému. (DeFronzo, 1981)

Kolanowski et al. (1972, 1977, 1978) provedli rozsáhlé studie týkající se natriurézy během hladovění a antinatriurézy spojené s refeedingem. U obézních jedinců, kteří byli vystaveni omezenému příjmu sodíku při absenci energetického příjmu, došlo v počáteční fázi hladovění k nárůstu vylučování sodíku. Po zahájení refeedingu glukózou byl pozorován rychlý a trvalý pokles natriurézy.

Za nejpravděpodobnější hormon odpovědný za změny v rovnováze sodíku po hladovění a následném refeedingu je považován inzulin. Pokles jeho hladiny během hladovění je spojen s natriurézou, zatímco refeeding stimuluje sekreci inzulinu, což vede k retenci sodíku (DeFronzo, 1981). Kromě inzulinu mohou k natriuréze přispívat také metabolická acidóza a ketonurie, které se během hladovění rozvíjejí (Lemann et al., 1967).

Tabulka 3: Návrhy na řešení keto chřipky uvedené v příspěvcích uživatelů online fór a jejich četnost (Bostock et al., 2020)

Navrhované řešení	Počet případů
Zvýšení příjem sodíku	58
Doplňování elektrolytů	38
Konzumace vývarů – včetně kostního vývaru či bujonu	27
Zvýšení příjmu hořčíku	25
Zvýšení příjmu draslíku	14
Zvýšit příjem tuků (např. avokádo, MCT, olivy, máslo, ořechy, tukové bomby)	14
Zvýšení příjmu vody	9
Konzumace nálevu z kyselých okurek	9
Příjem neslazených sportovních nápojů s obsahem elektrolytů	7
Doplňování mikronutrienty (např. zinek, vitamíny B komplexu)	4
Zvýšení příjmu vlákniny (např. zelenina, doplňky stravy s vlákninou)	4
Zvýšení příjmu bílkovin	3
Užívání bylinných doplňků (např. kurkuma)	1
Konzumace jablečného octa	1
Užívání kolagenu	1
Zvýšení příjmu ovoce (např. bobule)	1
Zvýšení příjmu sacharidů	1
Snížení příjmu sacharidů	1

1.5 Metodika „GREENKETO“

Celý výzkum praktické části této práce se zaměřuje na účastníky, kteří dodržovali stravovací režim v rámci programu GREENKETO.

GREENKETO je specifická metodika KD, která vyžaduje důsledné dodržování poměru makronutrientů – 70 % tuků, 20 % bílkovin a 10 % sacharidů. Sacharidy přitom pocházejí výhradně z vlákniny. Důležité je udržet tento poměr nejen v průběhu celého dne, ale také v rámci každého jednotlivého jídla.

Metodika klade důraz na správný režim, který zahrnuje dostatečný příjem vody, pevně stanovený počet jídel a pravidelné doplňování elektrolytů.

Dále se upřednostňují šetrné způsoby přípravy jídel, jako je dušení, pečení a vaření – tedy metody, při kterých nedochází ke vzniku hnědé kůrky. Smažení je zcela vyloučeno.

Strava v programu GREENKETO je bohatá na zeleninu s vysokým obsahem vlákniny, což zajišťuje dostatečný příjem nestravitelných sacharidů podporujících správnou funkci trávicího traktu. Dalším důležitým aspektem je správné kombinování tuků s cílem udržet vyvážený poměr mastných kyselin, což přispívá k celkové metabolické rovnováze. Nezbytnou součástí režimu je také přerušované hladovění, jehož cílem je podpořit dosažení a udržení ketózy a zároveň pozitivně ovlivnit proces hubnutí.

Menu je strukturováno dle cíle (snížení nebo udržení hmotnosti) a zahrnuje také sacharidové cykly. Tyto cykly vycházejí z principů LCHF stravy, která má vyšší podíl sacharidů než KD. LCHF režim však v tomto výzkumu analyzován nebyl – práce se zaměřuje výhradně na cykly splňující kritéria KD.

Sacharidy jsou povoleny pouze ve formě zelené zeleniny a bylinek, a jejich denní příjem by měl tvořit 6-10 % celkového kalorického příjmu. Tento rozsah je důležitý zejména pro hormonální rovnováhu, především u žen.

Tuky pocházejí nejen z olejů, ale i z tučného masa a mléčných výrobků – jejich podíl by neměl klesnout pod 70 %, přičemž mírné navýšení je možné.

Při určování vhodného množství bílkovin je třeba brát v úvahu aktuální tělesnou hmotnost, cíl (hubnutí nebo udržení hmotnosti), fyzickou aktivitu a předchozí stravovací zvyklosti. Minimální denní příjem bílkovin nesmí nikdy klesnout pod 40 gramů, ani pokud výpočty ukazují nižší hodnoty.

1. Bílkoviny při hubnutí

- Pokud je hmotnost blízká normálu, doporučený příjem bílkovin je 0,8-0,9 g/kg aktuální hmotnosti.
- Při výrazné nadváze se používá nižší rozsah: 0,6-0,7 g/kg, u vyšší intenzity tréninku až 0,7-0,8 g/kg.
- Mužům se obvykle přidává +10 g bílkovin oproti ženám.

2. Při udržování hmotnosti

- Bez pravidelné fyzické aktivity je dostačující příjem 0,8-0,9 g/kg.
- Při sportu se příjem zvyšuje na 0,9-1,2 g/kg, podle intenzity tréninku.
- U mužů je vhodné přidat +10-20 g bílkovin.
- Pokud má člověk vyšší hmotnost, ale nechce hubnout, rozsah zůstává stejný.

Pokud po adaptaci na KD přetrvává výrazný hlad nebo únava, je vhodné příjem bílkovin přehodnotit.

Mezi další zásady této diety patří také omezení svačin. Pokud se objeví hlad, řešením je plnohodnotné jídlo. Výjimku tvoří situace, kdy není možné se najíst – v takovém případě lze sníst avokádo, 5-8 sušených mandlí nebo cappuccino. Hlad by však neměl přetrvávat déle než hodinu.

Příjem přirozených cukrů z potravin je přísně kontrolován a měl by se pohybovat mezi 5-8 gramy denně, ideálně co nejblíže dolní hranici.

Povolené potraviny podrobněji:

Nápoje

Povolena je čistá voda a minerální voda (do 500 ml denně), která se započítává do celkového denního příjmu tekutin. Doporučuje se také černý, zelený a bílý čaj. V prvním měsíci je vhodné vyhnout se ovocným a aromatizovaným čajům. Káva je povolena černá, případně s přídavkem skořice nebo citronu.

Vláknina a zelenina

Preferována je listová zelenina (rukola, špenát, ledový salát, lolo rosso) a bylinky (petržel, koriandr). Povoleno jsou také: kysané zelí (max. 30 g denně kvůli

vyššímu obsahu sacharidů), zelená cibulka, cuketa, okurka, květák, brokolice, růžičková kapusta, zelené fazolky, mořské řasy, olivy a avokádo

Bílkoviny

Zdrojem bílkovin je maso (vepřové, kachní, hovězí, jehněčí), vnitřnosti (játra, ledviny), tučné ryby (např. losos), mořské plody, vejce a houby. Z mléčných výrobků jsou povoleny zakysaná smetana, máslo, kvalitní tvrdé sýry (do 30 g denně) a omezené množství kozích a ovčích produktů (do 80 g denně).

Tuky

Důraz je kladen na kvalitní tuky: kokosový olej, extra panenský olivový olej (do studené kuchyně), rafinovaný olivový olej (na vaření), ghí a avokádový olej. Ořechy (lískové, vlašské, pekanové, piniové, mandle) jsou povoleny v omezeném množství 20-30 gramů denně. Průmyslově zpracované tuky, margaríny a produkty obsahující částečně ztužené tuky jsou zakázány.

Další doporučení

Pokud se člověk nedokáže zcela vzdát sladké chuti, může v omezeném množství použít sladidla, například stévii nebo sukralózu. Povolená je také jedna čajová lžička chia nebo sezamových semínek denně a malé množství psyllia. Kakao je možné zařadit do jídelníčku, maximálně však jednu polévkovou lžici denně. Použití koření je obecně povoleno, avšak v případě, že stimuluje chuť k jídlu, je vhodné jeho konzumaci omezit.

Příjem vody

Správná hydratace je zásadní. Doporučený denní příjem vody činí 1,8-2,2 litru, u osob s hmotností nad 80 kg alespoň 2,8 litru. Voda by měla být konzumována rovnoměrně v průběhu dne, přičemž maximálně 300-350 ml za hodinu.

Elektrolyty

V prvním měsíci diety je klíčové aktivně doplňovat elektrolyty – sodík, hořčík a draslík, aby se předešlo symptomům spojeným s adaptací na ketózu (tzv. keto chřipce).

V rámci aplikace je pro klienty vše předem vypočítáno. Účastníkům proto stačí pouze připravovat jídla podle stanovených gramáží, řídit se konkrétními pokyny a dodržovat nastavený režim.

2. Praktická část

2.1. Cíle průzkumu

- 1) Zjistit, které nežádoucí účinky vyskytnou během prvního měsíce ketogenní diety a s jakou závažností.
- 2) Explorace populačních determinant.

2.2. Výzkumné otázky

- 1) Existuje souvislost mezi jednotlivými nežádoucími účinky?
- 2) Existuje souvislost mezi výchozím BMI a výskytem nežádoucích účinků ketogenní diety?
- 3) Existuje souvislost mezi udávanou mírou nežádoucích účinků a subjektivní úrovní energie během prvních čtyř týdnů ketogenní diety?
- 4) Existuje souvislost mezi výskytem nežádoucích účinků a množstvím sacharidů konzumovaných před zahájením ketogenní diety?
- 5) Existuje souvislost mezi přítomností alespoň jednoho metabolického onemocnění a výskytem nežádoucích účinků ketogenní diety?
- 6) Existuje souvislost mezi vnímanou úrovní stresu a výskytem nežádoucích účinků?

2.3. Metodika, organizace průzkumu

2.3.1 Charakteristika a struktura dotazníku

Praktická část bakalářské práce byla realizována formou dotazníkového šetření mezi účastnicemi dietního programu GREENKETO, provozovaného společností Service Keto. Respondentky byly klientkami autorky této práce, která je v rámci své pracovní pozice provázela jako nutriční poradkyně. Dotazníkové šetření probíhalo se souhlasem společnosti a všechny účastnice byly předem informovány o účelu sběru dat. Se svou účastí ve výzkumu výslovně souhlasily. Všechny respondentky byly dotazovány přibližně s měsíčním odstupem od zahájení ketogenního stravování dle metodiky GREENKETO.

Dotazníkové šetření probíhalo v období od 2. května do 27. srpna 2024 a celkem bylo získáno 93 odpovědí. Dotazník obsahoval 73 otázek a byl rozdělen do šesti tematických okruhů. První část se zaměřovala na základní charakteristiky respondentek, jejich zdravotní stav, dodržování diety a změny ve vylučování. Druhá část mapovala výskyt NÚ a jejich závažnost během prvního měsíce KD. Třetí část se věnovala stravovacím zvyklostem před zahájením diety. Čtvrtá část se soustředila na spánkové tendence a subjektivní úroveň denní energie. Pátá část hodnotila úroveň fyzické aktivity během dodržování diety a šestá část se zabývala fyzickou aktivitou před jejím zahájením. Kritériem pro zařazení do šetření byla účast v dietním programu po dobu jednoho měsíce dodržování ketogenního režimu. Dotazníkové šetření je obsaženo v Příloze č. 2 této práce.

2.3.2 Realizace průzkumu

Dotazník byl distribuován prostřednictvím aplikace společnosti Service Keto, která poskytuje nutriční poradenství, a byl dostupný v elektronické formě přes online platformu Microsoft Forms.

2.3.3 Statistické zpracování

Výsledky dotazníkového šetření byly exportovány ze serveru Microsoft Forms do softwaru Microsoft Excel, kde proběhla jejich následná analýza a vizualizace. Pro explorační analýzu a analýzu signifikance výsledků jsem použila statistický program JASP, verze 0.19.3, vyvíjený JASP Teamem na University of Amsterdam.

V rámci deskriptivní statistiky byly vypočteny základní charakteristiky sledovaného souboru – průměr, medián, rozptyl a směrodatná odchylka. Tato data byla dále znázorněna pomocí sloupcových grafů.

Explorační analýza a analýza signifikance byla provedena na základě předem stanovených výzkumných otázek. Data respondentek byla rozdělena do skupin dle faktorů, na které otázky cílily.

Za základní proměnnou analýzy, ke které byl vliv jednotlivých faktorů vztahován, bylo určeno skóre nežádoucích účinků (NÚ). Toto skóre kvantifikovalo počet a závažnost NÚ během KD.

Pro zjištění rozdílů v NÚ skóre mezi skupinami byla použita jednofaktorová analýza rozptylu (ANOVA) s post hoc testem dle Tukeyho k identifikaci statisticky významných rozdílů mezi skupinami.

Výpočet skóre NÚ byl následující:

Odpovědi respondentek byly obodovány dle následujícího klíče: 0 = absence příznaku, 1 = mírný výskyt, 2 = průměrný výskyt, 3 = těžký výskyt. Číselné hodnoty udávané jednotlivými respondentkami se sečetly. Výsledné skóre tedy vyjadřovalo celkovou zátěž příznaky (skóre NÚ) u každé respondentky.

ANOVA a korelační analýzy byly provedeny na datech respondentek rozdělených podle následujících faktorů:

- BMI (normální hmotnost, nadváha, obezita 1. stupně, obezita 2. stupně a obezita 3. stupně),
- udávaného množství energie (méně energie než před dietou, stejná úroveň a více energie než před dietou),
- množství sacharidů užívaných před zahájením KD (50-100 g, 100-150 g, 150-200 g a více než 250 g),
- udávané míry stresu (stres nebyl přítomen a stres přítomen byl),
- počtu metabolických onemocnění (žádné onemocnění, jedno onemocnění, dvě onemocnění a tři onemocnění).

2.4. Výsledky

2.4.1 Základní charakteristiky účastníků studie před dietou

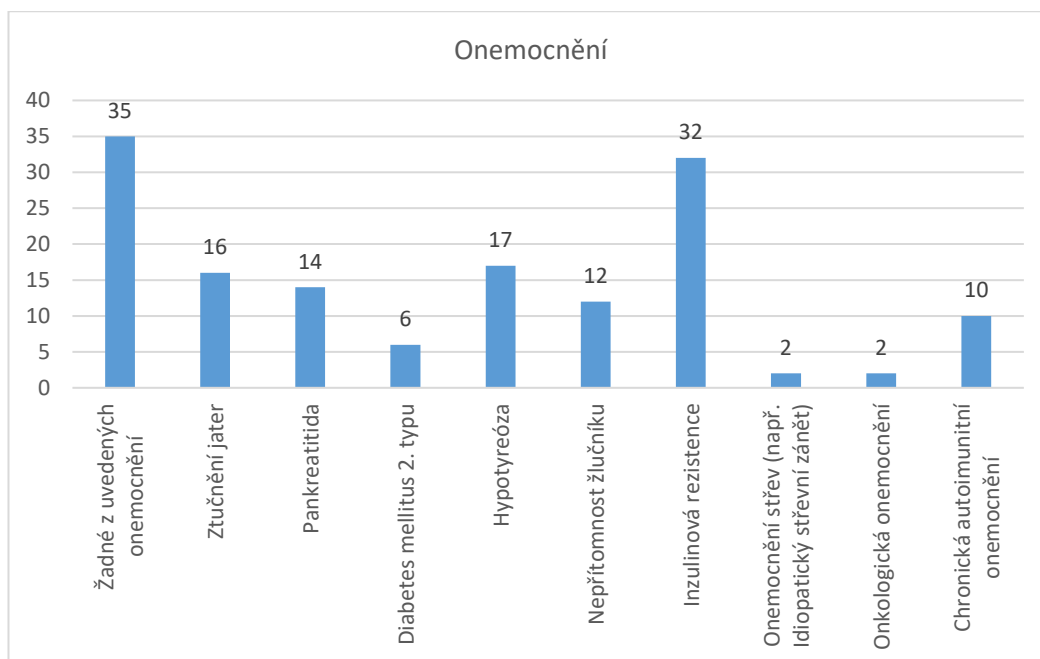
Studie se zaměřila pouze na ženy. Jejich věk byl v průměru 48 let a rozložení věku bylo normální – většina účastnic byla ve věku mezi 38 a 58 lety, přičemž extrémně mladé nebo staré ženy se vyskytovaly jen zřídka. Průměrná tělesná

hmotnost byla 83 kg, s poměrně velkou variabilitou ($\pm 17,23$ kg). Hodnota BMI před zahájením diety činila v průměru 31, což odpovídá obezitě 1. stupně. Příjem sacharidů před zahájením ketogenní diety se mezi respondentkami výrazně lišil. 30 % respondentek již před dietou užívalo velmi málo sacharidů. Více než polovina respondentek uvedla, že trpí alespoň jedním chronickým problémem metabolismu (Tabulka 4 a Graf 1). Mezi respondentkami bylo 18,3 % kuřáček.

Tabulka 4: Základní charakteristiky účastníků

	Pozorovaná skupina
Věk (průměr $\pm$ SD)	48 $\pm$ 9,57
Pohlaví	Ženy 100 %
Výška (průměr $\pm$ SD)	165 $\pm$ 5,65
Váha (průměr $\pm$ SD)	83 $\pm$ 17,23
BMI (průměr $\pm$ SD)	31 $\pm$ 6,57
Kouření	18,3 %
Přítomnost metabolických onemocnění	
Žádné	44,1 %
Jedno	36,6 %
Dvě	17,2 %
Tři	2,2 %
Množství sacharidů před dietou	
50–100 g	30,1 %
100–150 g	17,2 %
150–200 g	26,9 %
Více než 250 g	25,8 %

Graf 1: Zastoupení onemocnění



2.4.2 Popis základních výsledků po ukončení diety

Během sledovaného období došlo u respondentek k úbytku hmotnosti. Respondentky v průměru zhubly 3 kg. Úbytek hmotnosti se projevil i v průměru BMI, který poklesl z hodnoty 31 na 30 (Tabulka 5). Celkově tedy účastnice mírně zhubly, ale mezi jednotlivými ženami byly značné rozdíly – některé ztratily více kilogramů, jiné méně.

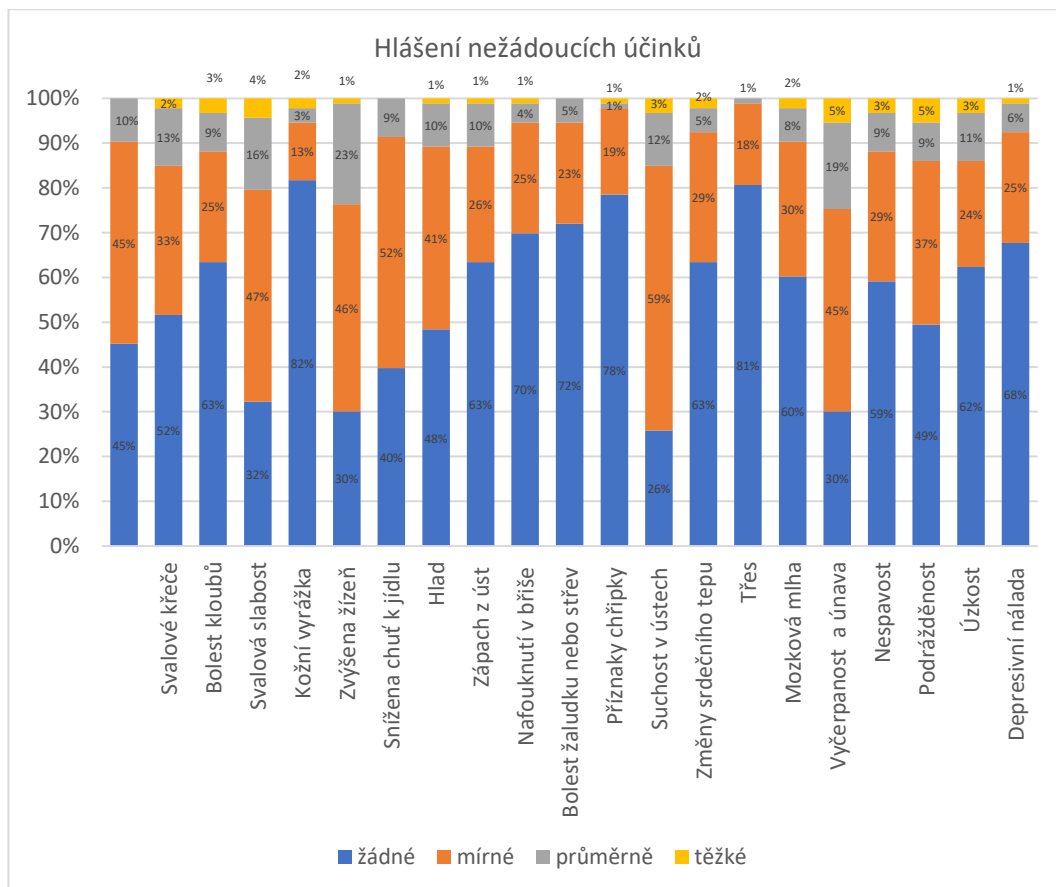
Tabulka 5: Ukazatele před a po ukončení diety

Váha před (průměr ± SD)	83 ± 17,23
Váha po (průměr ± SD)	80 ± 17,16
BMI před (průměr ± SD)	31 ± 6,57
BMI po (průměr ± SD)	30 ± 6,50

V Grafu 2 je uveden přehled výskytu NÚ spolu s procentuálním podílem dle jejich závažnosti. Nejčastěji hlášenými symptomy byly suchost v ústech (hlášeno 74 % účastnic), zvýšená žízeň (70 %). Velká část respondentek také pociťovala vyčerpanost a únavu (69 %) a svalovou slabost (67 %), což odpovídá dříve popisovaným známkám ketoadaptace. Tyto obtíže byly převážně mírné až střední

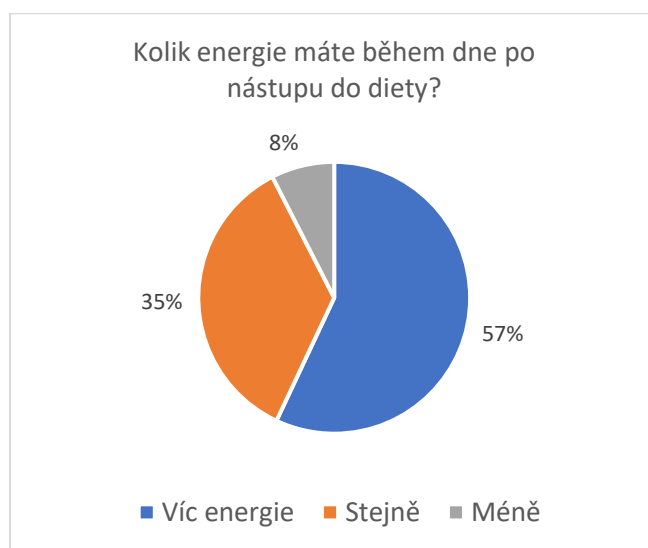
intenzity. Pouze malé procento zažilo těžké symptomy, většinou se vyskytovaly jen u 1-5 % účastnic, avšak 5 % mělo výrazné problémy s podrážděností, vyčerpaností a únavou.

Graf 2: Zastoupení nežádoucích účinků



Většina respondentek – 57 % vnímala pozitivní efekt KD na energii, zatímco jen malá část – 8 % hlásila pokles vitality (Graf 3).

Graf 3: Množství energie během diety



2.4.3 Výsledky ve vztahu k výzkumným otázkám

1. Souvislost mezi jednotlivými nežádoucími účinky

Výsledky korelační analýzy mezi jednotlivými NÚ ukazují na několik zajímavých souvislostí (viz Příloha č.1). První korelace, mezi vyčerpaností, únavou a svalovou slabostí, vykazuje středně silné pozitivní hodnoty ($r = 0,507$, $p < 0,01$). To naznačuje, že respondentky, které hlásily vyšší míru vyčerpanosti a únavy, častěji pociťovaly i svalovou slabost. Další korelace ukazuje středně silnou pozitivní souvislost mezi výskytem mozkové mlhy a mírou vyčerpanosti a únavy ($r = 0,526$, $p < 0,01$). Účastnice, které pociťovaly vyšší míru mozkové mlhy, častěji uváděly také zvýšenou vyčerpanost a únavu.

Nejsilnější korelace byly nalezeny mezi podrážděností a úzkostí ($r = 0,685$, $p < 0,01$), stejně jako mezi podrážděností a depresivní náladou ($r = 0,669$, $p < 0,01$). Tyto poměrně silné pozitivní souvislosti naznačují, že respondentky s vyšší mírou podrážděnosti zároveň častěji udávaly pocity úzkosti a depresivní náladu.

2. ANOVA vyhodnocení

BMI a skóre NÚ

Statistická analýza ANOVA (Tabulka 6) neprokázala žádnou významnou souvislost mezi BMI a skóre NÚ ($p = 0,567$). F-hodnota 0,741 naznačuje, že rozdíly mezi jednotlivými skupinami BMI nejsou statisticky významné a BMI pravděpodobně neovlivňuje, jak ženy vnímají projevy NÚ.

V rámci skupin s normálním BMI a obezitou 3. stupně byl patrný výrazný rozptyl ve vnímané zátěži NÚ, což ukazuje vysoká variabilita (Tabulka 7). Naopak skupiny s nadváhou a obezitou 1. a 2. stupně měly menší rozptyl v hodnotách.

Tabulka 6: ANOVA – BMI a skóre NÚ

	F	p
BMI	0.741	0.567

Tabulka 7: BMI a skóre NÚ

BMI	N	Mean	SD
1 = normální hmotnost	14	14.786	10.162
2 = nadváha	30	11.267	5.375
3 = obezita 1. stupně	32	11.500	6.773
4 = obezita 2. stupně	8	11.000	5.155
5 = obezita 3. stupně	9	13.000	9.069

Množství energie během diety a skóre NÚ

Analýza ANOVA odhalila statisticky významný vztah mezi změnou vnímané hladiny energie a skóre NÚ ($F = 6,402$; $p = 0,003$) (Tabulka 8).

Respondentky, které během diety uvedly, že mají méně energie (skupina 0), vykazovaly nejvyšší průměrné skóre NÚ. Tato skupina zároveň vykazovala i největší variabilitu ve výsledcích. Skupina, která udávala stejnou úroveň energie jako před dietou (skupina 1), měla nižší průměrné NÚ skóre než skupina 0, ale vyšší než skupina 2.

Nejnižší průměrné skóre NÚ bylo zaznamenáno u respondentek, které se během diety cítily energičtěji (skupina 2) (Tabulka 9).

Post hoc analýza pomocí Tukeyho testu potvrdila významné rozdíly mezi skupinou 0 a skupinou 2, stejně jako mezi skupinami 1 a 2. Rozdíl mezi skupinami 0 a 1 nebyl statisticky významný (Graf 4).

Z toho vyplývá, že subjektivní pocit energie a výskyt NÚ vyvíjely společně – čím více energie respondentky pociťovaly, tím méně příznaků uváděly.

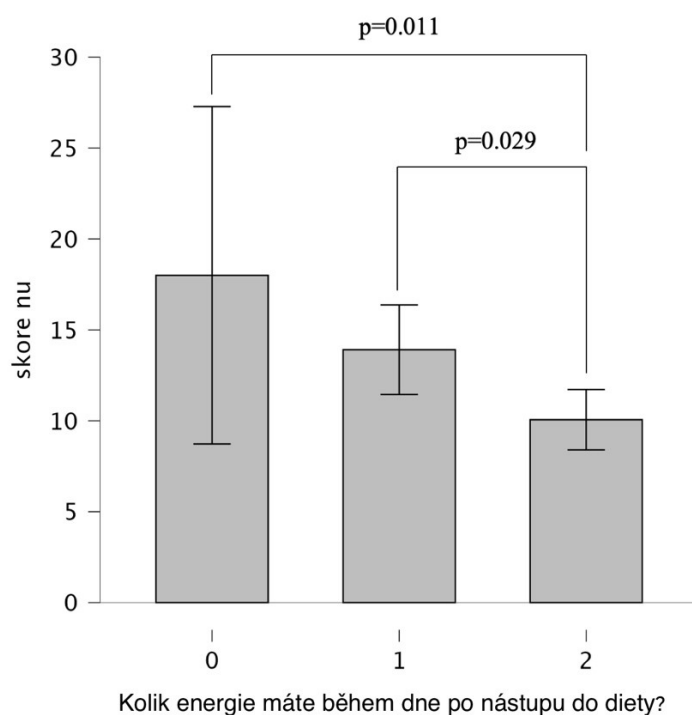
Tabulka 8: ANOVA – Energie a skóre NÚ

	F	p
Kolik energie máte během dne po nástupu do diety?	6.402	0.003

Tabulka 9: Energie a skóre NÚ

Kolik energie máte během dne po nástupu do diety?	N	Mean	SD
0 = méně energie než před dietou	7	18.000	10.033
1 = stejná úroveň	33	13.909	6.939
2 = více energie	53	10.057	6.011

Graf 4: Energie a skóre NÚ



Množství sacharidů před dietou a skóre NÚ

Ačkoliv se dalo očekávat, že výchozí množství přijatých za den sacharidů před dietou ovlivní intenzitu NÚ, výsledky to nepotvrdily ($p = 0,372$, $F = 1,056$) (Tabulka 10). Skupiny s různým příjmem sacharidů měly podobnou míru variability i průměrné skóre NÚ.

Přestože některé skupiny (např. 100-150 g sacharidů) měly mírně vyšší skóre NÚ než jiné (Tabulka 11), rozdíly nebyly statisticky významné (Tabulka 10). To naznačuje, že množství sacharidů konzumovaných před dietou v této studii nehrálo klíčovou roli v tom, jak ženy vnímaly NÚ KD.

Tabulka 10: ANOVA – Množství sacharidů před dietou a skóre NÚ

	F	p
Množství sacharidů před dietou	1.056	0.372

Tabulka 11: Množství sacharidů před dietou a skóre NÚ

Množství sacharidů před dietou	N	Mean	SD
1 = 50–100 g	28	11.607	8.066
2 = 100–150 g	16	14.063	7.532
3 = 150–200 g	25	10.360	5.243
4 = více než 250 g	24	12.875	7.134

Přítomnost metabolického onemocnění a skóre NÚ

Stejně tak počet metabolických onemocnění pravděpodobně neměl žádný významný vliv na skóre NÚ ($p = 0,405$, $F = 0,982$) (Tabulka 12). Jinými slovy, ženy s více metabolickými onemocněními nevykazovaly výrazně odlišné skóre NÚ ve srovnání s těmi, které byly zdravé.

Skupina s třemi onemocněními měla nejvyšší průměrné skóre NÚ, avšak kvůli malému počtu účastnic (jen 2 osoby) nelze výsledek považovat za spolehlivý (Tabulka 13).

Tabulka 12: ANOVA – Přítomnost metabolického onemocnění a skóre NÚ

	F	p
Onemocnění	0.982	0.405

Tabulka 13: Přítomnost metabolického onemocnění a skóre NÚ

Onemocnění	N	Mean	SD
0 = žádné onemocnění	41	11.366	6.902
1 = jedno onemocnění	34	13.265	7.200
2 = dvě onemocnění	16	10.500	7.174
3 = tři onemocnění	2	16.500	7.778

Přítomnost stresu a skóre NÚ

Stres, ať už fyzický, nebo psychický, má významný vliv na intenzitu NÚ ($p = 0,002$, $F = 10,519$) (Tabulka 14).

Účastnice, které během diety nezažívaly stres, měly významně nižší průměrné skóre NÚ. Směrodatná odchylka (SD) byla v obou skupinách podobná (Tabulka 15). Výsledky post hoc analýzy potvrdily, že rozdíl mezi skupinami bez stresu a se stresem je statisticky významný ($p = 0,002$) (Graf 5).

Tyto výsledky ukazují, že psychická a fyzická pohoda mají zásadní roli v tom, jak respondentky referují o změnách spojených s KD. Ty ženy, které byly ve stresu, pravděpodobně vnímaly dietní změny negativněji a vykazovaly intenzivnější symptomy než ty, které stres nepociťovaly.

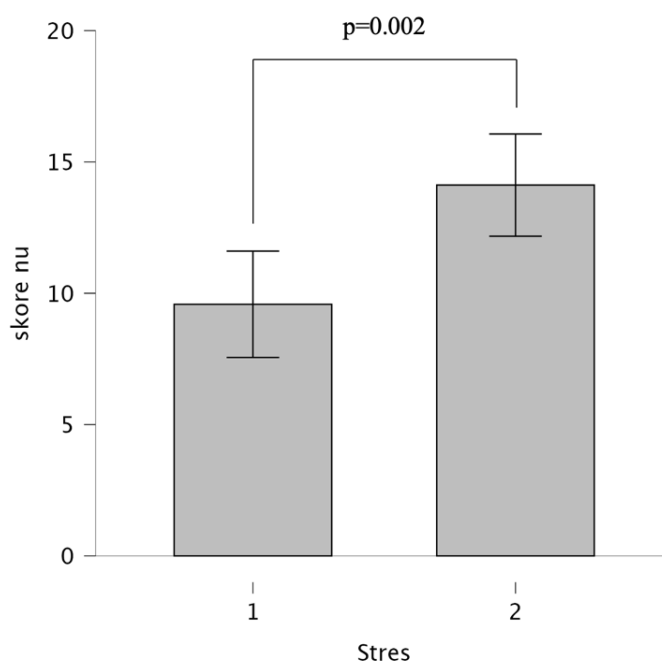
Tabulka 14: ANOVA – Přítomnost stresu a skóre NÚ

	F	p
Stres	10.519	0.002

Tabulka 15: Přítomnost stresu a skóre NÚ

Stres	N	Mean	SD
1 = stres nebyl přítomen	43	9.581	6.584
2 = stres přítomen byl	50	14.120	6.850

Graf 5: Přítomnost stresu a skóre NÚ



3. Diskuze

Tato bakalářská práce byla zaměřena na výskyt a hodnocení závažnosti nežádoucích účinků během prvního měsíce ketogenní diety a na analýzu populačních determinant s nimi potenciálně souvisejících.

Výsledky tohoto výzkumu potvrzují některé dříve popsané projevy tzv. keto-adaptace, zejména v oblasti subjektivně vnímaných tělesných obtíží. Nejčastější symptomy popsané ve studii (Bostock et al., 2020) zahrnovaly chřipkovité příznaky, bolesti hlavy, únavu, nevolnost, závratě a potíže se soustředěním. Podobné obtíže uvádí rovněž Hadi (2022), který zmiňuje výskyt bolestí hlavy, zácpy a únavy v průběhu adaptace na KD. Ve srovnání s těmito závěry byl v rámci aktuálního šetření zaznamenán častější výskyt suchosti v ústech, zvýšené žízně, únavy a svalové slabosti. Výskyt únavy potvrdily všechny sledované soubory, přičemž v tomto výzkumu byla hlášena s vyšší frekvencí. Výraznější rozdíly se objevují u méně diskutovaných příznaků, zejména suchosti v ústech a zvýšené žízně, jejichž výskyt byl ve tomto šetření vyšší než v předchozích studiích.

Tyto rozdíly mohou souviset s odlišnou metodologií – zatímco Bostock čerpal data z veřejně dostupných online příspěvků, aktuální výzkum využil cílené dotazníkové šetření.

Harvey et al. (2019) uvádějí, že tzv. keto chřipka pravděpodobně souvisí s celkovou redukcí sacharidů, nikoli výhradně s VLCKD, což by mohlo částečně vysvětlovat rozdíly v intenzitě symptomů napříč jednotlivými studiemi. Výsledky aktuálního výzkumu rovněž ukázaly, že subjektivní vnímání příznaků bylo výrazně individuální a vykazovalo variabilitu mezi respondenty. Zároveň nebyly zaznamenány rozdíly v průměrném skóre NÚ ani v jejich rozptylu mezi skupinami s rozdílným výchozím příjmem sacharidů. To naznačuje, že skoková změna v příjmu sacharidů nevedla k odlišné míře výskytu keto-chřipky.

Jedním z možných vysvětlení absence rozdílů mezi skupinami je omezená přesnost dat týkajících se výchozího příjmu sacharidů. Vzhledem k tomu, že tyto

informace byly založeny na základě sebehodnocení účastnic, nelze vyloučit zkreslení, například v podhodnocení skutečného příjmu.

Zajímavým aspektem, který byl v předchozím výzkumu (Sjödín et al., 2020) spojen s KD, je snížení fyzické výkonnosti a zvýšené vnímání námahy. I v rámci předkládaného dotazníkového šetření respondentky často uváděly pokles energie, svalovou slabost a další známky snížené výkonnosti. Středně silná pozitivní korelace mezi vyčerpaností, únavou a svalovou slabostí podporuje předpoklad, že tyto obtíže mohou mít společný základ, pravděpodobně v energetickém deficitu nebo v metabolických změnách spojených s přechodem do stavu ketózy.

Nejsilnější korelace byla nalezena mezi podrážděností a depresivní náladou. Tyto hodnoty naznačují, že psychické symptomy se často vyskytují společně – u respondentek s podrážděností byla častěji zaznamenána i úzkostná či depresivní nálada. Vzhledem k síle a statistické významnosti těchto korelací lze předpokládat úzkou souvislost těchto stavů, které mohou být ovlivněny jak adaptační fází na dietu, tak celkovým psychickým nastavením účastnic.

Byl také zaznamenán vztah mezi mozkovou mlhou a únavovými příznaky, což poukazuje na to, že mentální únava či snížená kognitivní výkonnost mohou souviset se somatickým vyčerpaním.

Výchozí BMI nebylo významným faktorem ovlivňujícím vnímání NÚ. Tolerance KD nebyla v rámci zkoumaného souboru žen zásadně ovlivněna tělesnou hmotností. V praxi by to mohlo znamenat, že KD je z hlediska NÚ relativně dobře snášena napříč různými kategoriemi BMI, pokud je správně indikována a monitorována.

Přítomnost jednoho či více metabolických onemocnění neměla v této studii zásadní vliv na výskyt NÚ KD. Teoreticky však lze předpokládat, že tyto stavy mohou ztížit adaptaci organismu na ketogenní režim. Metabolická onemocnění jsou často spojována s inzulinovou rezistencí, která bývá součástí celkového narušení schopnosti těla přizpůsobovat se různým energetickým zdrojům a zahrnuje také poruchy v odbourávání mastných kyselin (Goodpaster & Sparks, 2017). Tyto

faktory mohou omezit schopnost organismu přizpůsobit se stavu ketózy. Přestože existují odborné důvody k tomuto předpokladu, dosud nejsou k dispozici studie, které by přímo zkoumaly vztah mezi metabolickými onemocněními a výskytem tzv. keto-chřipky.

Výsledky také ukázaly, že stres má významný vliv na intenzitu těchto účinků. Ženy, které během diety zažívaly stres, vykazovaly vyšší intenzitu NÚ než ty, které stres nepociťovaly. Tento výsledek naznačuje, že psychická a fyzická pohoda hrají klíčovou roli v tom, jak tělo reaguje na dietní změny. Stres pravděpodobně zhoršuje vnímání těchto změn a zvyšuje intenzitu negativních příznaků. Tento poznatek podtrhuje důležitost individuálního posouzení stresového zatížení pacientů při zavádění KD. Během měsíčního sledování diety většina respondentek (32 osob) uvedla, že zažívala vysokou hladinu stresu, přičemž 18 z nich zároveň procházelo náročnou životní situací. Tento faktor pravděpodobně má zásadní vliv na vnímání i výskyt NÚ.

V praxi by to mohlo znamenat, že pacienti s vysokou mírou stresu by měli být pečlivě monitorováni a v případě potřeby dostávat podporu, která jim pomůže lépe se přizpůsobit dietním změnám a minimalizovat negativní účinky.

Z klinického hlediska je důležité zmínit opatrnost při indikaci KD v onkologii. Ve studii bylo zjištěno, že KD vedla ke snížení chuti k jídlu, kdy 52 % respondentů uvádělo mírné a 9 % průměrné snížení. Tento jev je dobře známý jako efekt ketózy, při němž ketolátky potlačují hlad. Snížená chuť k jídlu však může být v onkologii riziková, neboť přispívá k úbytku hmotnosti a zvyšuje riziko podvýživy, zejména u pacientů s normálním nebo nízkým BMI. Tento závěr podporují i doporučení ESPEN a německé směrnice pro komplementární medicínu, které KD v onkologii nedoporučují právě kvůli riziku malnutrice (Ligibel et al., 2022; Muscaritoli et al., 2021). Ačkoli některé studie (Hagihara et al., 2020; Sargaço et al., 2022) ukazují potenciální přínosy KD, zejména u obézních pacientů, současná data nejsou dostatečná pro její plošné doporučení. Výsledky tedy

naznačují, že použití KD by mělo být v onkologii pečlivě zváženo a vhodné především u pacientů s nadváhou.

Výzkum uvedený v této práci byl realizován pomocí dotazníkového šetření a měl několik limitací. Populační vzorek tvořily výhradně ženy, přičemž většina z nich byla ve věku mezi 38 a 58 lety. To omezuje možnost zobecnění výsledků na širší populaci, zejména na muže a osoby mimo tuto věkovou skupinu. Další limitací byla etnická a kulturní homogenita vzorku – všechny respondentky pocházely ze zemí bývalého Sovětského svazu, což může ovlivnit jak stravovací zvyklosti, tak celkové vnímání KD a jejího dodržování.

Respondentky byly současně klientkami nutričního poradenství, což může znamenat vyšší motivaci a větší důvěru v dietní režim než u běžné populace. I přesto přibližně polovina z nich uvedla, že během prvních čtyř týdnů dietu alespoň jednou porušila. Tato skutečnost mohla ovlivnit výsledky, zejména pokud jde o výskyt NÚ, změny tělesné hmotnosti nebo subjektivní hodnocení fyzického a psychického stavu.

4. Závěr

Tato bakalářská práce se zabývala výskytem nežádoucích účinků v průběhu prvního měsíce ketogenní diety a zkoumáním populačních faktorů, které by mohly tyto projevy ovlivňovat. V teoretické části byly shrnuty principy ketogenní diety, její indikace, kontraindikace, běžně popisované nežádoucí účinky včetně možností jejich prevence a specifická metodika “GREENKETO”.

Praktická část práce sledovala dva hlavní cíle. Prvním cílem bylo zjistit, jaké nežádoucí účinky se v průběhu prvních čtyř týdnů ketogenní diety objevují a jakou mají intenzitu. Nejčastěji uváděnými příznaky byly suchost v ústech, zvýšená žízeň, únava a svalová slabost. Většina účastnic tyto projevy hodnotila jako mírné až středně závažné.

Druhým cílem bylo identifikovat populační faktory, které by mohly výskyt a závažnost nežádoucích účinků ovlivňovat. Výsledky ukázaly, že vyšší subjektivní vnímaná míra stresu byla spojena s větším počtem nežádoucích účinků. Naopak výchozí BMI, příjem sacharidů před zahájením diety ani přítomnost metabolických onemocnění se jako významné prediktory nepotvrdily. Dále byla prokázána souvislost mezi vyšším počtem nežádoucích účinků a nižší subjektivně vnímanou úrovní energie během adaptace na ketózu.

V rámci analýzy byly také nalezeny korelace mezi symptomy, zejména mezi únavou, svalovou slabostí a kognitivními obtížemi („mozkovou mlhou“) a dále mezi psychickými projevy, jako jsou podrážděnost a depresivní nálada.

Výsledky práce naznačují, že psychický stav, zejména úroveň vnímaného stresu, může hrát významnější roli v průběhu ketoadaptace, než tělesné parametry či předchozí stravovací návyky. Zavádění ketogenní diety by proto mělo zahrnovat i individuální sledování míry stresového zatížení. Do budoucna by bylo vhodné zaměřit výzkum na vliv ketogenní diety na fyzickou výkonnost, spánkový režim, vylučování a změny tělesného složení. Jednou z limitací této studie byla přítomnost vnějších zátěžových faktorů, které mohly ovlivnit průběh dodržování diety. Budoucí výzkum by proto mohl zahrnovat kontrolní skupinu s minimalizovaným vlivem těchto faktorů.

Souhrn

Tato bakalářská práce se zabývá výskytem nežádoucích účinků v počáteční fázi ketogenní diety a zkoumá, jaké faktory mohou tyto projevy ovlivňovat. Ketogenní dieta, charakterizovaná nízkým příjmem sacharidů a navozením metabolického stavu ketózy, bývá v prvních týdnech spojena s přechodnými nepříznivými příznaky, označovanými jako „ketoflu“. V teoretické části práce jsou popsány principy ketogenní diety, její možné přínosy, rizika a specifická metodika GREENKETO. Praktická část je založena na dotazníkovém šetření mezi účastnicemi, které dietu dodržovaly po dobu čtyř týdnů. Nejčastěji uváděnými symptomy byly suchost v ústech, žízeň, únava a svalová slabost, které většina respondentek hodnotila jako mírné až střední. Výsledky ukázaly, že vyšší subjektivní míra stresu a snížená úroveň energie byly spojeny s větším počtem nežádoucích účinků. Tělesné parametry, jako je BMI nebo předchozí příjem sacharidů, se jako významné prediktory neprokázaly. Zjištěné korelace mezi psychickými a fyzickými příznaky naznačují, že psychický stav může hrát klíčovou roli v adaptaci na ketózu. Studie přináší nový pohled na individuální toleranci ketogenní diety a může přispět ke zvýšení bezpečnosti jejího zavádění v praxi.

Summary

This bachelor's thesis explores the occurrence of side effects during the initial phase of the ketogenic diet and investigates the population factors that may influence these symptoms. The ketogenic diet, characterized by a low carbohydrate intake and the induction of a metabolic state called ketosis, is often associated with temporary adverse effects during the adaptation period, commonly referred to as "keto flu." The theoretical part of the thesis summarizes the principles, benefits, risks, and contraindications of the ketogenic diet, including the specifics of the GREENKETO method. The practical part is based on a questionnaire survey conducted among female participants following the diet for four weeks. The most frequently reported symptoms included dry mouth, increased thirst, fatigue, and muscle weakness, most of which were rated as mild to moderate. The findings suggest that a higher subjective level of stress and a lower sense of energy during adaptation were associated with a greater number of side effects. In contrast, physical parameters such as BMI or previous carbohydrate intake did not prove to be significant predictors. Correlations were also found between physical and psychological symptoms, indicating that mental state may play a key role in individual adaptation to ketosis. The results offer new insights into the safety and tolerance of the ketogenic diet and may support its more effective and individualized application.

Seznam použité literatury

Adam, C., Paolini, L., Gueguen, N., Mabillean, G., Preisser, L., Blanchard, S., Pignon, P., Manero, F., Le Mao, M., Morel, A., Reynier, P., Beauvillain, C., Delneste, Y., Procaccio, V., & Jeannin, P. (2021). Acetoacetate protects macrophages from lactic acidosis-induced mitochondrial dysfunction by metabolic reprogramming. *Nature Communications*, 12(1), 7115.

<https://doi.org/10.1038/s41467-021-27426-x>

Ahmad, Y., Seo, D. S., & Jang, Y. (2024). Metabolic Effects of Ketogenic Diets: Exploring Whole-Body Metabolism in Connection with Adipose Tissue and Other Metabolic Organs. *International Journal of Molecular Sciences*, 25(13), 7076. <https://doi.org/10.3390/ijms25137076>

Allaf, M., Elghazaly, H., Mohamed, O. G., Fareen, M. F. K., Zaman, S., Salmasi, A.-M., Tsilidis, K., & Dehghan, A. (2021). Intermittent fasting for the prevention of cardiovascular disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2021(3). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013496.pub2>

American Diabetes Association. (2019). 5. Lifestyle Management: *Standards of Medical Care in Diabetes—2019. Diabetes Care*, 42(Supplement_1), S46–S60. <https://doi.org/10.2337/dc19-S005>

Barzegar, M., Afghan, M., Tarmahi, V., Behtari, M., Rahimi Khamaneh, S., & Raeisi, S. (2021). Ketogenic diet: Overview, types, and possible anti-seizure mechanisms. *Nutritional Neuroscience*, 24(4), 307–316. <https://doi.org/10.1080/1028415X.2019.1627769>

Bellamy, E. L., Hadjiefthyvoulou, F., Walsh, J., Brown, J., & Turner, J. (2024). Understanding the experiences of ketogenic metabolic therapy for people living with varying levels of depressive symptoms: A thematic analysis. *Frontiers in Nutrition*, 11, 1397546. <https://doi.org/10.3389/fnut.2024.1397546>

Berg, J. M., Tymoczko, J. L., Stryer, L., & Stryer, L. (2007). *Biochemistry* (6th ed). W.H. Freeman.

Borhan, M. K., Vethakkan, S. R., Sarvanandan, T., & Paramasivam, S. S. (2023). A Case of Severe Lactation Ketoacidosis in a Nondiabetic Mother on a Ketogenic Diet. *JCEM Case Reports*, 1(6), luad134. <https://doi.org/10.1210/jcemcr/luad134>

Bostock, E. C. S., Kirkby, K. C., Taylor, B. V., & Hawrelak, J. A. (2020). Consumer Reports of “Keto Flu” Associated With the Ketogenic Diet. *Frontiers in Nutrition*, 7, 20. <https://doi.org/10.3389/fnut.2020.00020>

Brehm, B. J., Seeley, R. J., Daniels, S. R., & D'Alessio, D. A. (2003). A Randomized Trial Comparing a Very Low Carbohydrate Diet and a Calorie-Restricted Low Fat Diet on Body Weight and Cardiovascular Risk Factors in Healthy Women. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 88(4), 1617–1623. <https://doi.org/10.1210/jc.2002-021480>

Bruci, A., Tuccinardi, D., Tozzi, R., Balena, A., Santucci, S., Frontani, R., Mariani, S., Basciani, S., Spera, G., Gnassi, L., Lubrano, C., & Watanabe, M. (2020). Very Low-Calorie Ketogenic Diet: A Safe and Effective Tool for Weight Loss in Patients with Obesity and Mild Kidney Failure. *Nutrients*, 12(2), 333. <https://doi.org/10.3390/nu12020333>

Buehler, L. A., Noe, D., Knapp, S., Isaacs, D., & Pantalone, K. M. (2021). Ketogenic diets in the management of type 1 diabetes: Safe or safety concern? *Cleveland Clinic Journal of Medicine*, 88(10), 547–555. <https://doi.org/10.3949/ccjm.88a.20121>

Calcaterra, V., Cena, H., Sottotetti, F., Hruby, C., Madini, N., Zelaschi, N., & Zuccotti, G. (2023). Low-Calorie Ketogenic Diet: Potential Application in the Treatment of Polycystic Ovary Syndrome in Adolescents. *Nutrients*, 15(16), 3582. <https://doi.org/10.3390/nu15163582>

Caprio, M., Infante, M., Moriconi, E., Armani, A., Fabbri, A., Mantovani, G., Mariani, S., Lubrano, C., Poggiogalle, E., Migliaccio, S., Donini, L. M., Basciani, S., Cignarelli, A., Conte, E., Ceccarini, G., Bogazzi, F., Cimino, L., Condorelli, R. A., La Vignera, S., ... Simeoli, C. (2019). Very-low-calorie ketogenic diet (VLCKD) in the management of metabolic diseases: Systematic review and consensus statement from the Italian Society of Endocrinology (SIE). *Journal of Endocrinological Investigation*, 42(11), 1365–1386. <https://doi.org/10.1007/s40618-019-01061-2>

Choi, Y. J., Jeon, S.-M., & Shin, S. (2020). Impact of a Ketogenic Diet on Metabolic Parameters in Patients with Obesity or Overweight and with or without Type 2 Diabetes: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Nutrients*,

12(7), 2005. <https://doi.org/10.3390/nu12072005>

Christy, T., Heather, R., Kelly, R., Kristina, O., & Nadine, L. (2020). Nutritional Ketosis Defined by Diet, Urinary and Capillary Blood Measures. *Current Developments in Nutrition*, 4, nzaa049_059.

https://doi.org/10.1093/cdn/nzaa049_059

Cincione, R. I., Losavio, F., Ciolli, F., Valenzano, A., Cibelli, G., Messina, G., & Polito, R. (2021). Effects of Mixed of a Ketogenic Diet in Overweight and Obese Women with Polycystic Ovary Syndrome. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(23), 12490.

<https://doi.org/10.3390/ijerph182312490>

Courchesne-Loyer, A., Fortier, M., Tremblay-Mercier, J., Chouinard-Watkins, R., Roy, M., Nugent, S., Castellano, C.-A., & Cunnane, S. C. (2013). Stimulation of mild, sustained ketonemia by medium-chain triacylglycerols in healthy humans: Estimated potential contribution to brain energy metabolism. *Nutrition*, 29(4), 635–640. <https://doi.org/10.1016/j.nut.2012.09.009>

Croteau, E., Castellano, C.-A., Richard, M. A., Fortier, M., Nugent, S., Lepage, M., Duchesne, S., Whittingstall, K., Turcotte, É. E., Bocti, C., Fülöp, T., & Cunnane, S. C. (2018). Ketogenic Medium Chain Triglycerides Increase Brain Energy Metabolism in Alzheimer's Disease. *Journal of Alzheimer's Disease*, 64(2), 551–561. <https://doi.org/10.3233/JAD-180202>

D C. Harvey, C. J., Schofield, G. M., Williden, M., & McQuillan, J. A. (2018). The Effect of Medium Chain Triglycerides on Time to Nutritional Ketosis and Symptoms of Keto-Induction in Healthy Adults: A Randomised Controlled Clinical Trial. *Journal of Nutrition and Metabolism*, 2018, 1–9.

<https://doi.org/10.1155/2018/2630565>

Dąbek, A., Wojtala, M., Pirola, L., & Balcerczyk, A. (2020). Modulation of Cellular Biochemistry, Epigenetics and Metabolomics by Ketone Bodies. Implications of the Ketogenic Diet in the Physiology of the Organism and Pathological States. *Nutrients*, 12(3), 788. <https://doi.org/10.3390/nu12030788>

De Amorim, A. L. B., Rodrigues, E. F., Sussi, E. L., & Neri, L. D. C. L. (2024). Carbohydrate restriction during lactation: A systematic review. *Nutrition Research*, 125, 91–100. <https://doi.org/10.1016/j.nutres.2024.02.007>

DeFronzo, R. A. (1981). The effect of insulin on renal sodium metabolism: A review with clinical implications. *Diabetologia*, 21(3).

<https://doi.org/10.1007/BF00252649>

Dressler, A., Häfele, C., Giordano, V., Benninger, F., Trimmel-Schwahofer, P., Gröppel, G., Samueli, S., Feucht, M., Male, C., & Repa, A. (2020). The Ketogenic Diet Including Breast Milk for Treatment of Infants with Severe Childhood Epilepsy: Feasibility, Safety, and Effectiveness. *Breastfeeding Medicine*, 15(2), 72–78. <https://doi.org/10.1089/bfm.2019.0190>

Fukao, T., Mitchell, G., Sass, J. O., Hori, T., Orii, K., & Aoyama, Y. (2014). Ketone body metabolism and its defects. *Journal of Inherited Metabolic Disease*, 37(4), 541–551. <https://doi.org/10.1007/s10545-014-9704-9>

Goodpaster, B. H., & Sparks, L. M. (2017). Metabolic Flexibility in Health and Disease. *Cell Metabolism*, 25(5), 1027–1036. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2017.04.015>

Habashy, N. S., Tan, H., & Hibbert, E. J. (2021). The risk of ketogenic diets while breastfeeding: Severe euglycaemic ketoacidosis. *Medical Journal of Australia*, 215(5), 208. <https://doi.org/10.5694/mja2.51212>

Hadi, P. (2022). Health implications of ketogenic diet in the Kurdistan region. *International Journal of Health Sciences*, 987–997. <https://doi.org/10.53730/ijhs.v6nS10.13756>

Hagihara, K., Kajimoto, K., Osaga, S., Nagai, N., Shimosegawa, E., Nakata, H., Saito, H., Nakano, M., Takeuchi, M., Kanki, H., Kagitani-Shimono, K., & Kijima, T. (2020). Promising Effect of a New Ketogenic Diet Regimen in Patients with Advanced Cancer. *Nutrients*, 12(5), 1473. <https://doi.org/10.3390/nu12051473>

Harvey, C. J. d. C., Schofield, G. M., Zinn, C., & Thornley, S. (2019). Effects of differing levels of carbohydrate restriction on mood achievement of nutritional ketosis, and symptoms of carbohydrate withdrawal in healthy adults: A randomized clinical trial. *Nutrition*, 67–68, 100005. <https://doi.org/10.1016/j.nutx.2019.100005>

Jiang, Z., Yin, X., Wang, M., Chen, T., Wang, Y., Gao, Z., & Wang, Z. (2022). Effects of Ketogenic Diet on Neuroinflammation in Neurodegenerative

Diseases. *Aging and Disease*, 13(4), 1146.

<https://doi.org/10.14336/AD.2021.1217>

Johnson, J. B., Summer, W., Cutler, R. G., Martin, B., Hyun, D.-H., Dixit, V. D., Pearson, M., Nassar, M., Tellejohan, R., Maudsley, S., Carlson, O., John, S., Laub, D. R., & Mattson, M. P. (2007). Alternate day calorie restriction improves clinical findings and reduces markers of oxidative stress and inflammation in overweight adults with moderate asthma. *Free Radical Biology and Medicine*, 42(5), 665–674.

<https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2006.12.005>

Kayode, T. O., Rotimi, E. D., Afolayan, A. O., & Kayode, A. A. A. (2020). Ketogenic diet: A nutritional remedy for some metabolic disorders. *Journal of Education, Health and Sport*, 10(8), 180–188.

<https://doi.org/10.12775/JEHS.2020.10.08.021>

Kelnia Mellenia, & Santoso, A. H. (2024). Ketogenic Keys to Body Composition: Nutritional Insights and Comparative Dietary Effects. *Bioscientia Medicina : Journal of Biomedicine and Translational Research*, 8(6), 4497–4505.

<https://doi.org/10.37275/bsm.v8i6.1012>

Klement, R. J., Brehm, N., & Sweeney, R. A. (2020). Ketogenic diets in medical oncology: A systematic review with focus on clinical outcomes. *Medical Oncology*, 37(2), 14. <https://doi.org/10.1007/s12032-020-1337-2>

Kolanowski, J., Bodson, A., Desmecht, P., Bemelmans, S., Stein, F., & Crabbe, J. (1978). On the relationship between ketonuria and natriuresis during fasting and upon refeeding in obese patients*. *European Journal of Clinical Investigation*, 8(5), 277–282. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.1978.tb00842.x>

Kolanowski, J., De Gasparo, M., Desmecht, P., & Crabbé, J. (1972). Further Evaluation of the Role of Insulin in Sodium Retention Associated with Carbohydrate Administration after a Fast in the Obese*. *European Journal of Clinical Investigation*, 2(6), 439–444. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.1972.tb00675.x>

Kolanowski, J., Salvador, G., Desmecht, P., Henquin, J. C., & Crabbé, J. (1977). Influence of glucagon on natriuresis and glucose-induced sodium retention in the fasting obese subject*. *European Journal of Clinical*

Investigation, 7(3), 167–175. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2362.1977.tb01593.x>

Kossoff, E. H., & Dorward, J. L. (2008). The Modified Atkins Diet. *Epilepsia*, 49(s8), 37–41. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2008.01831.x>

Kossoff, E. H. W., & Shields, W. D. (2014). Nonpharmacologic care for patients with Lennox-Gastaut syndrome: Ketogenic diets and vagus nerve stimulation. *Epilepsia*, 55(s4), 29–33. <https://doi.org/10.1111/epi.12546>

Koutentakis, M., Kuciński, J., Świeczkowski, D., Surma, S., Filipiak, K. J., & Gąsecka, A. (2023). The Ketogenic Effect of SGLT-2 Inhibitors—Beneficial or Harmful? *Journal of Cardiovascular Development and Disease*, 10(11), 465. <https://doi.org/10.3390/jcdd10110465>

Koyuncu, H., Fidan, V., Toktas, H., Binay, O., & Celik, H. (2021). Effect of ketogenic diet versus regular diet on voice quality of patients with Parkinson's disease. *Acta Neurologica Belgica*, 121(6), 1729–1732. <https://doi.org/10.1007/s13760-020-01486-0>

Kverneland, M., Molteberg, E., Iversen, P. O., Veierød, M. B., Taubøll, E., Selmer, K. K., & Nakken, K. O. (2018). Effect of modified Atkins diet in adults with drug-resistant focal epilepsy: A randomized clinical trial. *Epilepsia*, 59(8), 1567–1576. <https://doi.org/10.1111/epi.14457>

Lake, I. (2021). Nutritional ketosis is well-tolerated, even in type 1 diabetes: The ZeroFive100 Project; a proof-of-concept study. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes & Obesity*, 28(5), 453–462. <https://doi.org/10.1097/MED.0000000000000666>

Lemann, J., Litzow, J. R., & Lennon, E. J. (1967). Studies of the Mechanism by Which Chronic Metabolic Acidosis Augments Urinary Calcium Excretion in Man*. *Journal of Clinical Investigation*, 46(8), 1318–1328. <https://doi.org/10.1172/JCI105624>

Ligibel, J. A., Bohlke, K., May, A. M., Clinton, S. K., Demark-Wahnefried, W., Gilchrist, S. C., Irwin, M. L., Late, M., Mansfield, S., Marshall, T. F., Meyerhardt, J. A., Thomson, C. A., Wood, W. A., & Alfano, C. M. (2022). Exercise, Diet, and Weight Management During Cancer Treatment: ASCO Guideline. *Journal of Clinical Oncology*, 40(22), 2491–2507. <https://doi.org/10.1200/JCO.22.00687>

- Longo, V. D., & Mattson, M. P. (2014). Fasting: Molecular Mechanisms and Clinical Applications. *Cell Metabolism*, 19(2), 181–192.
<https://doi.org/10.1016/j.cmet.2013.12.008>
- Martin, K., Jackson, C. F., Levy, R. G., & Cooper, P. N. (2016). Ketogenic diet and other dietary treatments for epilepsy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001903.pub3>
- Martin-McGill, K. J., Bresnahan, R., Levy, R. G., & Cooper, P. N. (2020). Ketogenic diets for drug-resistant epilepsy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2020(6). <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001903.pub5>
- Masood, W., Annamaraju, P., Khan Suheb, M. Z., & Uppaluri, K. R. (2024). Ketogenic Diet. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK499830/>
- McGaugh, E., & Barthel, B. (2022). A Review of Ketogenic Diet and Lifestyle. *Missouri Medicine*, 119(1), 84–88.
- McSwiney, F. T., Wardrop, B., Hyde, P. N., Lafountain, R. A., Volek, J. S., & Doyle, L. (2018). Keto-adaptation enhances exercise performance and body composition responses to training in endurance athletes. *Metabolism*, 81, 25–34.
<https://doi.org/10.1016/j.metabol.2017.10.010>
- Merli, M., Berzigotti, A., Zelber-Sagi, S., Dasarathy, S., Montagnese, S., Genton, L., Plauth, M., & Parés, A. (2019). EASL Clinical Practice Guidelines on nutrition in chronic liver disease. *Journal of Hepatology*, 70(1), 172–193.
<https://doi.org/10.1016/j.jhep.2018.06.024>
- Merra, G., Gratteri, S., Lorenzo, A. D., Barrucco, S., Perrone, M. A., Avolio, E., Bernardini, S., Marchetti, M., & Renzo, L. D. (b.r.). *Effects of very-low-calorie diet on body composition, metabolic state, and genes expression*.
- Mohorko, N., Černelič-Bizjak, M., Poklar-Vatovec, T., Grom, G., Kenig, S., Petelin, A., & Jenko-Pražnikar, Z. (2019). Weight loss, improved physical performance, cognitive function, eating behavior, and metabolic profile in a 12-week ketogenic diet in obese adults. *Nutrition Research*, 62, 64–77.
<https://doi.org/10.1016/j.nutres.2018.11.007>
- Morscher, R. J., Aminzadeh-Gohari, S., Feichtinger, R. G., Mayr, J. A., Lang, R., Neureiter, D., Sperl, W., & Kofler, B. (2015). Inhibition of

Neuroblastoma Tumor Growth by Ketogenic Diet and/or Calorie Restriction in a CD1-Nu Mouse Model. *PLOS ONE*, 10(6), e0129802.

<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0129802>

Muscaritoli, M., Arends, J., Bachmann, P., Baracos, V., Barthelemy, N., Bertz, H., Bozzetti, F., Hütterer, E., Isenring, E., Kaasa, S., Krznaric, Z., Laird, B., Larsson, M., Laviano, A., Mühlebach, S., Oldervoll, L., Ravasco, P., Solheim, T. S., Strasser, F., ... Bischoff, S. C. (2021). ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in cancer. *Clinical Nutrition*, 40(5), 2898–2913.

<https://doi.org/10.1016/j.clnu.2021.02.005>

Muscogiuri, G., El Ghoch, M., Colao, A., Hassapidou, M., Yumuk, V., Busetto, L., & Obesity Management Task Force (OMTF) of the European Association for the Study of Obesity (EASO). (2021). European Guidelines for Obesity Management in Adults with a Very Low-Calorie Ketogenic Diet: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Obesity Facts*, 14(2), 222–245. <https://doi.org/10.1159/000515381>

Nagpal, R., Neth, B. J., Wang, S., Craft, S., & Yadav, H. (2019). Modified Mediterranean-ketogenic diet modulates gut microbiome and short-chain fatty acids in association with Alzheimer's disease markers in subjects with mild cognitive impairment. *EBioMedicine*, 47, 529–542.

<https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2019.08.032>

Neth, B. J., Mintz, A., Whitlow, C., Jung, Y., Solingapuram Sai, K., Register, T. C., Kellar, D., Lockhart, S. N., Hoscheidt, S., Maldjian, J., Heslegrave, A. J., Blennow, K., Cunnane, S. C., Castellano, C.-A., Zetterberg, H., & Craft, S. (2020). Modified ketogenic diet is associated with improved cerebrospinal fluid biomarker profile, cerebral perfusion, and cerebral ketone body uptake in older adults at risk for Alzheimer's disease: A pilot study. *Neurobiology of Aging*, 86, 54–63.

<https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2019.09.015>

Newson, L., & Parody, F. H. (2022). Investigating the experiences of low-carbohydrate diets for people living with Type 2 Diabetes: A thematic analysis. *PLOS ONE*, 17(8), e0273422. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0273422>

Oleszczuk, A., Koziel, J., Kosmala, S., Kowalczyk, N., Drozd, Z.,

Kowalska, M., Szukała, K., & Chrościńska-Krawczyk, M. (2024). Effects of ketogenic diet on epilepsy in children. *Journal of Pre-Clinical and Clinical Research*. <https://doi.org/10.26444/jpccr/190539>

Owen, O. E., Felig, P., Morgan, A. P., Wahren, J., & Cahill, G. F. (1969). Liver and kidney metabolism during prolonged starvation. *Journal of Clinical Investigation*, 48(3), 574–583. <https://doi.org/10.1172/JCI106016>

Paoli, A., Bosco, G., Camporesi, E. M., & Mangar, D. (2015). Ketosis, ketogenic diet and food intake control: A complex relationship. *Frontiers in Psychology*, 6. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00027>

Phillips, M. C. L., Deprez, L. M., Mortimer, G. M. N., Murtagh, D. K. J., McCoy, S., Mylchreest, R., Gilbertson, L. J., Clark, K. M., Simpson, P. V., McManus, E. J., Oh, J.-E., Yadavaraj, S., King, V. M., Pillai, A., Romero-Ferrando, B., Brinkhuis, M., Copeland, B. M., Samad, S., Liao, S., & Schepel, J. A. C. (2021). Randomized crossover trial of a modified ketogenic diet in Alzheimer's disease. *Alzheimer's Research & Therapy*, 13(1), 51. <https://doi.org/10.1186/s13195-021-00783-x>

Phillips, M. C. L., Murtagh, D. K. J., Gilbertson, L. J., Asztely, F. J. S., & Lynch, C. D. P. (2018). Low-fat versus ketogenic diet in Parkinson's disease: A pilot randomized controlled trial. *Movement Disorders*, 33(8), 1306–1314. <https://doi.org/10.1002/mds.27390>

Pietrzak, D., Kasperek, K., Rękawek, P., & Piątkowska-Chmiel, I. (2022). The Therapeutic Role of Ketogenic Diet in Neurological Disorders. *Nutrients*, 14(9), 1952. <https://doi.org/10.3390/nu14091952>

Puchalska, P., & Crawford, P. A. (2017). Multi-dimensional Roles of Ketone Bodies in Fuel Metabolism, Signaling, and Therapeutics. *Cell Metabolism*, 25(2), 262–284. <https://doi.org/10.1016/j.cmet.2016.12.022>

Rebello, C. J., Keller, J. N., Liu, A. G., Johnson, W. D., & Greenway, F. L. (2015). Pilot feasibility and safety study examining the effect of medium chain triglyceride supplementation in subjects with mild cognitive impairment: A randomized controlled trial. *BBA Clinical*, 3, 123–125. <https://doi.org/10.1016/j.bbacli.2015.01.001>

Rusek, M., Pluta, R., Ułamek-Kozioł, M., & Czuczwar, S. J. (2019).

Ketogenic Diet in Alzheimer's Disease. *International Journal of Molecular Sciences*, 20(16), 3892. <https://doi.org/10.3390/ijms20163892>

Sargaço, B., Oliveira, P. A., Antunes, M. L., & Moreira, A. C. (2022). Effects of the Ketogenic Diet in the Treatment of Gliomas: A Systematic Review. *Nutrients*, 14(5), 1007. <https://doi.org/10.3390/nu14051007>

Section 1: Improving Care and Promoting Health in Populations. (2024). *Clinical Diabetes*, 42(2), 182–182. <https://doi.org/10.2337/cd24-a001>

Shaw, D. M., Merien, F., Braakhuis, A., Maunder, E., & Dulson, D. K. (2019). Effect of a Ketogenic Diet on Submaximal Exercise Capacity and Efficiency in Runners. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 51(10), 2135–2146. <https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002008>

Scholl-Bürgi, S., Höller, A., Pichler, K., Michel, M., Haberlandt, E., & Karall, D. (2015). Ketogenic diets in patients with inherited metabolic disorders. *Journal of Inherited Metabolic Disease*, 38(4), 765–773. <https://doi.org/10.1007/s10545-015-9872-2>

Simm, P. J., Bicknell-Royle, J., Lawrie, J., Nation, J., Draffin, K., Stewart, K. G., Cameron, F. J., Scheffer, I. E., & Mackay, M. T. (2017). The effect of the ketogenic diet on the developing skeleton. *Epilepsy Research*, 136, 62–66. <https://doi.org/10.1016/j.epilepsyres.2017.07.014>

Sjödin, A., Hellström, F., Sehlstedt, E., Svensson, M., & Burén, J. (2020). Effects of a Ketogenic Diet on Muscle Fatigue in Healthy, Young, Normal-Weight Women: A Randomized Controlled Feeding Trial. *Nutrients*, 12(4), 955. <https://doi.org/10.3390/nu12040955>

Spengler, E. K., O'Leary, J. G., Te, H. S., Rogal, S., Pillai, A. A., Al-Osaimi, A., Desai, A., Fleming, J. N., Ganger, D., Seetharam, A., Tsoulfas, G., Montenov, M., & Lai, J. C. (2017). Liver Transplantation in the Obese Cirrhotic Patient. *Transplantation*, 101(10), 2288–2296. <https://doi.org/10.1097/TP.0000000000001794>

Storjord, E., Dahl, J. A., Landsem, A., Ludviksen, J. K., Karlsen, M. B., Karlsen, B. O., & Brekke, O.-L. (2019). Lifestyle factors including diet and biochemical biomarkers in acute intermittent porphyria: Results from a case-control study in northern Norway. *Molecular Genetics and Metabolism*, 128(3),

254–270. <https://doi.org/10.1016/j.ymgme.2018.12.006>

Torosyan, N., Sethanandha, C., Grill, J. D., Dilley, M. L., Lee, J., Cummings, J. L., Ossinalde, C., & Silverman, D. H. (2018). Changes in regional cerebral blood flow associated with a 45 day course of the ketogenic agent, caprylidene, in patients with mild to moderate Alzheimer's disease: Results of a randomized, double-blinded, pilot study. *Experimental Gerontology*, *111*, 118–121. <https://doi.org/10.1016/j.exger.2018.07.009>

Tyminski, G. (2019). Ketogenic diets: Opportunities and limitations in practical application (LITERATURE REVIEW). *Archiv Euromedica*, *9*(2), 22–43. <https://doi.org/10.35630/2199-885X/2019/9/2/22>

Van Der Louw, E. J. T. M., Williams, T. J., Henry-Barron, B. J., Olieman, J. F., Duvekot, J. J., Vermeulen, M. J., Bannink, N., Williams, M., Neuteboom, R. F., Kossoff, E. H., Catsman-Berrevoets, C. E., & Cervenka, M. C. (2017). Ketogenic diet therapy for epilepsy during pregnancy: A case series. *Seizure*, *45*, 198–201. <https://doi.org/10.1016/j.seizure.2016.12.019>

Volek, J. S., Sharman, M. J., Love, D. M., Avery, N. G., G[acute]mez, A. L., Scheett, T. P., & Kraemer, W. J. (2002). Body composition and hormonal responses to a carbohydrate-restricted diet. *Metabolism*, *51*(7), 864–870. <https://doi.org/10.1053/meta.2002.32037>

Ward, K. E., Ramsay, J., & Vu, B. J. (2023). A Case of Severe Metabolic Acidosis in the Setting of a Strict Ketogenic Diet. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.38741>

Watanabe, M., Tuccinardi, D., Ernesti, I., Basciani, S., Mariani, S., Genco, A., Manfrini, S., Lubrano, C., & Gnassi, L. (2020). Scientific evidence underlying contraindications to the ketogenic diet: An update. *Obesity Reviews*, *21*(10), e13053. <https://doi.org/10.1111/obr.13053>

Zare, M., Okhovat, A. A., Esmailzadeh, A., Mehvari, J., Najafi, M. R., & Saadatnia, M. (2017). Modified Atkins diet in adult with refractory epilepsy: A controlled randomized clinical trial. *Iranian journal of neurology*, *16*(2), 72–77.

Seznam obrázků

Obrázek 1: Metabolismus ketolátek (Dąbek et al., 2020)	13
--	----

Seznam tabulek

Tabulka 1: Složení hlavních typů ketogenních diet (E. H. W. Kossoff & Shields, 2014).....	16
Tabulka 2: Kontraindikace ketogenní diety (Watanabe et al., 2020)	24
Tabulka 3: Návrhy na řešení keto chřipky uvedené v příspěvcích uživatelů online fór a jejich četnost (Bostock et al., 2020).....	30
Tabulka 4: Základní charakteristiky účastníků	37
Tabulka 5: Ukazatele před a po ukončení diety	38
Tabulka 6: ANOVA – BMI a skóre NÚ	41
Tabulka 7: BMI a skóre NÚ	41
Tabulka 8: ANOVA – Energie a skóre NÚ.....	42
Tabulka 9: Energie a skóre NÚ	42
Tabulka 10: ANOVA – Množství sacharidů před dietou a skóre NÚ	43
Tabulka 11: Množství sacharidů před dietou a skóre NÚ	43
Tabulka 12: ANOVA – Přítomnost metabolického onemocnění a skóre NÚ	43
Tabulka 13: Přítomnost metabolického onemocnění a skóre NÚ	43
Tabulka 14: ANOVA – Přítomnost stresu a skóre NÚ	44
Tabulka 15: Přítomnost stresu a skóre NÚ.....	44

Seznam grafů

Graf 1: Zastoupení onemocnění	38
Graf 2: Zastoupení nežádoucích účinků	39
Graf 3: Množství energie během diety	40
Graf 4: Energie a skóre NÚ	42
Graf 5: Přítomnost stresu a skóre NÚ	44

Seznam příloh

Příloha č. 1: Korelační analýza NÚ	65
Příloha č. 2: Dotazník (dotazníkové šetření).....	67

Přílohy

Příloha č. 1: Korelační analýza NÚ

Variable		Bolest hlavy	Svalová křeče	Bolest kloubů	Svalová slabost	Kožní vyrážka	Zvýšená žíznost	Snižena chuť k jídlu	Hlad	Zápach z úst	Natoukaní v břiše	Bolest žaludku nebo střev	Příznak y chřipky	Suchost v ústech	Změny srdečního tepu	Třes	Mozková mňaha	Výčerpanost a únava	Nespavost	Podrážděnost	Úzkost	Depresivní nálada
Bolest hlavy	Pearson's r	—																				
	p-value	—																				
Svalová křeče	Pearson's r	-0.029	—																			
	p-value	0.785	—																			
Bolest kloubů	Pearson's r	0.190	0.272	—																		
	p-value	0.067	0.008	—																		
Svalová slabost	Pearson's r	0.175	0.232	0.231	—																	
	p-value	0.175	0.026	0.026	—																	
Kožní vyrážka	Pearson's r	-0.013	0.161	-0.009	0.275	—																
	p-value	0.902	0.124	0.935	0.008	—																
Zvýšená žíznost	Pearson's r	0.203	0.206	0.193	0.365	0.007	—															
	p-value	0.051	0.048	0.064	< .001	0.949	—															
Snižena chuť k jídlu	Pearson's r	-0.061	0.243	0.154	0.125	0.013	0.401	—														
	p-value	0.562	0.019	0.142	0.233	0.898	< .001	—														
Hlad	Pearson's r	0.211	0.143	0.207	0.199	0.192	0.024	-0.114	—													
	p-value	0.042	0.171	0.047	0.056	0.065	0.820	0.278	—													
Zápach z úst	Pearson's r	0.115	0.125	0.073	0.213	0.155	0.169	0.049	-0.012	—												
	p-value	0.271	0.233	0.489	0.040	0.137	0.106	0.639	0.910	—												
Natoukaní v břiše	Pearson's r	0.189	-0.051	0.143	0.141	0.090	0.019	0.073	0.209	0.062	—											
	p-value	0.070	0.627	0.171	0.176	0.389	0.856	0.488	0.044	0.554	—											

Příloha č. 2: Dotazník (dotazníkové šetření)

1. část – Základní

- 1) Jaké je Vaše pohlaví?
 - Muž
 - Žena
- 2) Kolik je Vám let?
- 3) Jaká byla Vaše hmotnost před zahájením diety (v kg)?
- 4) Jaká je Vaše hmotnost po jednom měsíci diety?
- 5) Jaká je Vaše výška (v cm)?
- 6) Kouříte?
 - Ano
 - Ne
- 7) Pokud ano, kolik cigaret denně?
- 8) Trpíte některým z následujících onemocnění?
 - Diabetes mellitus 2. typu
 - Hypotyreóza
 - Nepřítomnost žlučníku
 - Inzulinová rezistence
 - Ztučnění jater
 - Pankreatitida
 - Onemocnění střev (idiopatické střevní záněty)
 - Onkologická onemocnění
 - Chronická autoimunitní onemocnění
- 9) Jaké léky užíváte?
- 10) Měl/a jste okolnosti, které se v průběhu měsíce mohly změnit a které mohou ovlivnit průběh diety?
 - Těhotenství
 - Prodělání akutní infekce
 - Reaktivace chronického onemocnění
 - Vysoký stres
 - Složitá životní situace
 - Jiné

11) Jiné – napište, prosím, jaké:

12) Pijete uvedené množství vody? (Které bylo Vám uvedeno v keto-servisu)

- Ano
- Ne

13) Dodržujete dietu?

- Ano, bez výjimek
- Porušení

14) Kolik dní trvalo porušení a kolikrát k němu došlo?

15) Jaké doplňky jste užíval/a tento měsíc? (Označte vybrané a případně uveďte jiné)

- Hořčík – 300-400 mg/ méně než 300-400 mg/ víc než 300-400 mg
- Draslík – 400 mg/ méně než 400 mg/ víc než 400 mg
- Mořská sůl na špičce lžičky
- Berberin
- Chrom
- Pasiflóra/ 5HTP/GABA/novo-passit
- Jablečný ocet
- Inositol
- Omega 3
- Chlorofyl
- Enterosgel – sorbent
- Jiné

16) Jiné – uveďte jaké:

17) Užíváte alkohol?

- Ano
- Ne

18) Jestli ano, jak často?

- Nikdy
- 2-3krát za rok
- 1x měsíčně
- Jednou za týden
- 2-3krát týdně

- Skoro každý den
- 19) Jaký alkohol užíváte?
- Tvrdý alkohol
 - Pivo
 - Víno a šumivé víno – suché/ polosuché/ sladké
- 20) Popište, v jakém množství užíváte alkohol (např. 2 skleničky vína / 0,5 l piva)
- 21) V tomto měsíci, co jste udržoval/a ketodietu bylo vaše vylučování:
- Beze změny
 - Se změnou
- 22) Změna vylučování
- Měl/a jsem častější stolici
 - Měl/a jsem méně častou stolici
 - Zácpa – neměl/a jsem stolici 2 dny
 - Průjem – více než 3krat denně vodnatá stolice
- 23) Měl/a jsem častější stolici - _ krát za měsíc
- 24) Měl/a jsem méně častou stolici - _ krát za měsíc
- 25) Zácpa – neměl/a jsem stolici 2 dny - _ krát za měsíc
- 26) Průjem – více než 3krat denně vodnatá stolice - _ krát za měsíc

2. část – Symptomy

Nežádoucí účinky a jejich závažnost, se kterými jste se setkal/a během prvního měsíce ketodiety. Ke každému označenému symptomu přidejte dobu nástupu a délku trvání.

27) Symptomy:

- bolest hlavy – žádné/mírné/průměrné/těžké
- svalové křeče – žádné/mírné/průměrné/těžké
- bolest kloubů – žádné/mírné/průměrné/těžké
- svalová slabost – žádné/mírné/průměrné/těžké
- kožní vyrážka – žádné/mírné/průměrné/těžké
- zvýšená žížeň – žádné/mírné/průměrné/těžké
- snížená chuť k jídlu – žádné/mírné/průměrné/těžké

- hlad – žádné/mírné/průměrné/těžké
- zápach z úst – žádné/mírné/průměrné/těžké
- nafouknutí v břiše – žádné/mírné/průměrné/těžké
- bolest žaludku nebo střev – žádné/mírné/průměrné/těžké
- příznaky chřipky – žádné/mírné/průměrné/těžké
- suchost v ústech – žádné/mírné/průměrné/těžké
- změny srdečního tepu – žádné/mírné/průměrné/těžké
- třes – žádné/mírné/průměrné/těžké
- mozková mlha – žádné/mírné/průměrné/těžké
- vyčerpanost a únava – žádné/mírné/průměrné/těžké
- nespavost – žádné/mírné/průměrné/těžké
- podrážděnost – žádné/mírné/průměrné/těžké
- úzkost – žádné/mírné/průměrné/těžké
- depresivní nálada – žádné/mírné/průměrné/těžké

28) Jakékoliv jiné projevy:

29) Doba nástupu výše uvedených symptomů: (datum)

30) Délka trvání výše uvedených symptomů: _dny

3. část – stravovací zvyklosti před zahájením diety

31) Kolik jídel denně jste měl/a před nástupem do ketodiety?

32) Na jakém typu diety jste byl/a před nástupem do ketodiety?

- Běžné stravování bez omezení
- Racionální stravování (stravování, které obsahuje optimální množství a poměr sacharidů, bílkovin, tuků, minerálních látek a vitamínů)
- Rostlinné stravování (vegetariánství, veganství, raw)
- Nízkosacharidové stravování (keto, paleo, primal)
- Stravování bez laktózy
- Stravování bez lepku
- Nízkotučná dieta
- Přerušovaný půst

33) Před nástupem do ketodiety denně jste konzumoval/a sacharidů:

- 50-100 g
- 100-150 g
- 150-200 g
- 250+ g

34) Kolik porcí mléčných výrobků za týden jste konzumoval/a před nástupem do ketodiety? (1 porce mléčných výrobků je 1 sklenice mléka (250 ml), 1 sklenice přírodního tekutého jogurtu (200 ml), balený jogurt (200 ml), 2 tenké plátky sýra (40 g))

35) Kolik porcí ovoce a zeleniny denně jste konzumoval/a před nástupem do ketodiety? (1 porce – 100 g)

36) Kolik porcí sladkosti za týden jste konzumoval/a před nástupem do ketodiety? Jedna porce odpovídá cca 40 kcal a zahrnuje například:

- a. 10 g čokolády nebo cukroví, müsli tyčinka
- b. 1 dl nealkoholického nápoje nebo ochucené vody
- c. 20 g (40 ml) krémové zmrzliny
- d. 10 g (cca 2 lžičky) čokolády, ořechového nebo kakaového másla
- e. 10 g (cca 1/2 polévkové lžíce) medu
- f. 10 g (cca 2-3 lžičky) cukru
- g. 20 g (cca 3-4 lžičky) džemu
- h. 5–10 g sušenek, vaflí, sladkých krekrů, kukuřičných tyčinek, chalvy
- i. 10-15 g koláčů, buchet a jiného sladkého pečiva

37) Kolik porcí masa/ryb/vajec denně jste konzumoval/a před nástupem do ketodiety? (1 porce – Maso – 150-200 g. Drůbež – 150-200 g. Ryby a mořské plody – 200-300 g)

38) Kolik čisté vody jste vypil/a za den před nástupem do ketodiety? (Zadejte objem v litrech)

39) Užíval/a jste alkohol před nástupem do ketodiety?

- Ano
- Ne

40) Jestli ano, jak často?

- Nikdy
- 2-3krát za rok

- 1x měsíčně
- Jednou za týden
- 2-3krát týdně
- Skoro každý den

41) Jaký alkohol jste užíval/a před nástupem do ketodiety?

- Tvrdý alkohol
- Pivo
- Víno a šumivé víno – suché/ polosuché/ sladké

42) Popište, v jakém množství jste užíval/a alkohol (např. 2 skleničky vína / 0,5 l piva)

43) Poslední 2 roky jste:

- měl/a ustálenou zvýšenou váhu
- křečovitě hubnul/a a přibíral/a
- měl/a ustálenou normální váhu

4. část – Spánkové tendence a úroveň denní energie

44) Změnila se délka vašeho spánku po nástupu do diety?

- Ano
- Ne

45) Jestli změnila, jak? (např. zvýšila se o _hodin / snížila se o _hodin)

46) Cítíte, že potřebujete méně spánku po nástupu do diety?

- Ano
- Ne, je to stejné
- Potřebuju víc spánku a cítím se unaveně

47) Jak často neočekávaně se můžete vzbudit během spánku?

- Nikdy nebo jednou za měsíc
- Méně než jednou za týden
- 1-2krát týdně
- 3-5krát týdně
- Skoro každý den

48) Vzbudíte se po spánku:

- Unaveně

- Cítím energii

49) Kolik energie máte během dne po nástupu do diety?

- Víc energie
- Stejně
- Méně

50) Jak často bylo pro vás složité usnout poslední měsíc?

- Nikdy nebo jednou za měsíc
- Méně než jednou za týden
- 1-2krát týdně
- 3-5krát týdně
- Skoro každý den

51) Jak často se vzbudíte příliš brzy ráno a znovu usnete?

- Nikdy nebo jednou za měsíc
- Méně než jednou za týden
- 1-2krát týdně
- 3-5krát týdně
- Skoro každý den

5. část – Úroveň fyzické aktivity během dodržování diety

52) Zahrnuje vaše práce intenzivní činnost, která způsobuje velké zrychlení dýchání nebo srdeční frekvence, jako je [přenášení nebo zvedání těžké váhy, kopání nebo stavební práce] po dobu alespoň 10 minut nepřetržitě?

- Ano
- Ne

53) Kolik dní v typickém týdnu děláte v rámci své práce činnosti s vysokou intenzitou? (Zadejte počet dní)

54) Kolik času v běžném dni trávíte vykonáváním náročných činností v práci? (Zadejte v hodinách a minutách)

55) Zahrnuje vaše práce středně intenzivní aktivitu, která způsobuje malé zrychlení dýchání nebo srdeční frekvence, jako je rychlá chůze [nebo nošení lehké váhy] po dobu alespoň 10 minut nepřetržitě?

- Ano

- Ne

56) Kolik dní v typickém týdnu děláte v rámci své práce aktivity střední intenzity? (Zadejte počet dní)

57) Kolik času trávíte během běžného dne vykonáváním středně intenzivních činností v práci? (Zadejte v hodinách a minutách)

58) Chodíte pěšky nebo používáte kolo (šlapací kolo) nepřetržitě alespoň 10 minut, abyste se dostali na místa a zpět?

- Ano

- Ne

59) Kolik dní v typickém týdnu chodíte pěšky nebo na kole alespoň 10 minut nepřetržitě, abyste se dostali na místa a zpět? (Zadejte počet dní)

60) Kolik času strávíte během běžného dne chůzí nebo jízdou na kole? (Zadejte v hodinách a minutách)

61) Děláte nějaké intenzivní sporty, fitness nebo rekreační (volnočasové) aktivity, které způsobují velké zrychlení dýchání nebo srdeční frekvence, jako je [běh nebo fotbal], nepřetržitě alespoň 10 minut?

- Ano

- Ne

62) Kolik dní v typickém týdnu provozujete intenzivní sport, fitness nebo rekreační (volnočasové) aktivity? (Zadejte počet dní)

63) Kolik času trávíte během běžného dne intenzivními sporty, fitness nebo rekreačními aktivitami? (Zadejte v hodinách a minutách)

64) Děláte nějaké středně intenzivní sporty, fitness nebo rekreační (volnočasové) aktivity, které způsobují malé zrychlení dýchání nebo srdeční frekvence, jako je rychlá chůze, [jízda na kole, plavání, volejbal] nepřetržitě alespoň 10 minut?

- Ano

- Ne

65) Kolik dní v typickém týdnu provozujete středně intenzivní sport, fitness nebo rekreační (volnočasové) aktivity? (Zadejte počet dní)

66) Kolik času trávíte během běžného dne středně intenzivními sporty, fitness nebo rekreačními aktivitami? (Zadejte v hodinách a minutách)

67) Kolik času obvykle trávíte vsedě nebo vleže v typický den? (Zadejte v hodinách a minutách)

6. část – Fyzická aktivita před zahájením diety

68) Dělal/a jste nějaké intenzivní sporty, fitness nebo rekreační (volnočasové) aktivity, které způsobují velké zrychlení dýchání nebo srdeční frekvence, jako je [běh nebo fotbal], nepřetržitě alespoň 10 minut?

- Ano
- Ne

69) Kolik dní v typickém týdnu jste provozoval/a intenzivní sport, fitness nebo rekreační (volnočasové) aktivity? (Zadejte počet dní)

70) Kolik času jste trávil/a během běžného dne intenzivními sporty, fitness nebo rekreačními aktivitami? (Zadejte v hodinách a minutách)

71) Dělal/a jste nějaké středně intenzivní sporty, fitness nebo rekreační (volnočasové) aktivity, které způsobují malé zrychlení dýchání nebo srdeční frekvence, jako je rychlá chůze, [jízda na kole, plavání, volejbal] nepřetržitě alespoň 10 minut?

- Ano
- Ne

72) Kolik dní v typickém týdnu jste provozoval/a středně intenzivní sport, fitness nebo rekreační (volnočasové) aktivity? (Zadejte počet dní)

73) Kolik času jste trávil/a během běžného dne středně intenzivními sporty, fitness nebo rekreačními aktivitami? (Zadejte v hodinách a minutách)