proLékaře.cz | 12.7.2025

Možnosti kardiovaskulární prevence v nutričním kontextu

I. Mach
Odborný garant vzdělávání o výživě www.nutris.net
Aliance výživových poradců ČR

Souhrn
V přehledném článku jsou uvedeny nutriční faktory ovlivňující zánětlivé procesy, flexibilitu cévního systému, dyslipidemii, oxidační stres a glykaci. Dále se autor věnuje rozboru možných dietních režimů vhodných a méně vhodných pro kardiovaskulární prevenci a rehabilitaci.

Klíčová slova
nutriční faktory – vhodné diety – kardiovaskulární rehabilitace

Possibilities of cardiovascular prevention in nutritional context

Abstract
The review article presents nutritional factors affecting inflammatory processes, vascular system flexibility, dyslipidaemia, oxidative stress and glycation. Furthermore, the author analyses possible diet regimens suitable and less suitable for cardiovascular prevention and rehabilitation.

Key words
nutritional factors – suitable diets – cardiovascular rehabilitation

Jako výživový poradce se jen zřídkakdy setkávám s náročnějšími požadavky lékařů na individuálně vyváženou stravu klientů jako na preventivní nástroj k oddálení kardiovaskulárních onemocnění (KVO) stále s nejvyšší mortalitou mezi tzv. civilizačními nemocemi, způsobenými sedativním životním stylem a nepříznivými environmentálními faktory, vč. nevhodného složení stravy [1].

Nutriční faktory podporující záněty dásní a cévní výstelky

Soubor preventivních opatření namířených proti rozvoji KVO by měl „začít" už na samém začátku trávicí trubice, kde u většinové dospělé populace dochází v důsledku dysbiózy, vyvolané převahou acidofilních bakterií anaerobně metabolizujících zbytky sacharidů v ústech, k chronickým zánětlivým změnám na parodontu – parodontóze [2]. Zánět závěsného aparátu zubů je jen obtížně léčitelný perfektním čistěním zubů, mezizubních prostorů a výplachy ústní dutiny za podmínek přísného omezení tzv. kariézních sacharidů ve stravě (zejména sacharózy) a podpůrné suplementace koenzymem Q10, zvyšujícím trofiku dásní [3], které pak lépe odolávají zánětu. Existuje podezření podepřené mnoha observačními studiemi, že zánět se může krevními cestami šířit z úst do celé srdečně-cévní soustavy [4].

Zvýšenou cévní turbulencí, podporovanou vyšší hustotou krve, nepoměrem hladin HDL cholesterolu (HDL-c) a LDL cholesterolu (LDL-c), jenž má tendenci se oxidovat, oxidačním stresem, spojeným s vyšší hladinou volných radikálů a rostoucím s deficitem antioxidačních složek ve stravě, a sníženou trofikou cévní stěny dochází zejména v zúžených částech cév k zánětlivým změnám cévní výstelky – lézím [1]. Přirozeným aterosklerotickým změnám, patrným např. při preventivním ultrasonografickém vyšetření karotid, lze s postupujícím věkem, kdy přirozeně klesá tělesná kondice i antioxidační ochrana organizmu, zabránit jen stěží [5]. Přesto právě tato diagnostika nebývá vždy při preventivním odhalování nebezpečných zánětlivých změn doceňována.

Společným cílem KV prevence ze strany dosud relativně zdravého klienta, praktického lékaře i výživového poradce, jako pomáhajících profesí pečujících o klienta, by mělo být v první řadě zachování přiměřené flexibility cévní stěny. Ta by měla být při aktivizaci životního stylu klienta vystavena periodickým tlakovým změnám vyvolaným pravidelným pohybem. Proti sklerotizaci cévní stěny působením oxidovaného a glykovaného LDL-c jsou přirozeně namířeny antioxidačně působící složky stravy, jako jsou např. fytoflavonoidní glykosid rutin [6] vyskytující se v pohance, jablkách, citrusech a čaji (k dispozici je též léčivý přípravek Ascorutin), dále kyselina askorbová v ovoci a v zelenině [7] a další antioxidační vitamíny D [8] a E [9]. Vitamín C podporuje flexibilitu cévní stěny i tím, že v kritických místech zúžení a turbulence přispívá k obnově a tvorbě kolagenu v cévní stěně, který jí propůjčuje flexibilitu [10]. Protože kolagen je funkční bílkovina, dominující všem tkáňovým bílkovinám, měl by být přívod vitamínu C z hlediska jeho antioxidačního a regenerativního účinku, a to nejenom na KVO, významně vyšší, než jeho denní referenční hodnota příjmu stanovená v ČR na 80–100 mg, a to zejména u osob v oxidačním stresu, jako jsou např. kuřáci [11].

proLékaře.cz | 12.7.2025

Nutriční faktory ovlivňující vnitřní tlak a flexibilitu cévní stěny

Tvorba KV plaku a ateromů je často provázena kalcifikací. Disponibilní vápenaté soli propůjčují plaku tvořenému z tuků, oxidovaného i glykovaného LDL-c, ulpívajících na cévní stěně, nestabilní charakter [12]. Paralelně může docházet k demineralizaci kostí, kterou podporuje sedativní životní styl, jakmile opěrný aparát přestane být vystavován pravidelné pohybové zátěži spojené s kontrakcí kosterních svalů, upínajícím se ke kostem [13]. Kalcifikaci při KVO také podporuje konzumace acidofilní stravy s nadbytkem cukrů, masa a uzenin [14].

Turbulentní proudění je z hlediska akutních KV poruch až selhání obzvláště rizikové. Riziko zvyšují bezúčelné změny krevního tlaku spojené s psychickým stresem [15], sedativním způsobem života a dyskondicí, kdy srdeční sval pumpuje krev do celého cévního a kapilárního systému, aniž by mu hladké svaly uložené podél cévních stěn s vazodilatačním účinkem vycházely vstříc. Pokud je v bazálním energetickém systému dostatek energie, což také znamená, že průběžná energetická hodnota stravy je odpovídající potřebě energie na bazální tělesné funkce, k nimž patří i energetické pokrytí vazodilatace, céva se na vnitřní tlakový podnět reaktivně roztáhne, čímž krevní tlak opět klesne. Tak je tomu vždy při „tréninku" cévní roztažnosti přirozenými pohybovými impulsy a cvičením [16] a při dostatečné energetické hodnotě jídelníčku. Proto pravidelný pohyb, přiměřený kondici a věku, a plnohodnotná, nepřekyselující, energeticky přiměřená strava, obohacená antioxidanty, zůstávají základními nástroji prevence KVO.

Tlakové poměry jsou v KV systému také ovlivněny příjmem sodíku [17], jehož nejbohatším zdrojem ve stravě je chlorid sodný. Ukazuje se, že v nepoměru k fyziologické potřebě sodíku tj. asi 750 mg denně, přijímáme jeho nadbytek především z technologicky zpracovaných potravin, do nichž je technologicky, tj. za účelem konzervace a zvýšení schopnosti vázat vodu, a jako ochucovadlo přidáván, přičemž v průměru 80 % veškerého přijatého sodíku pochází z tzv. přidané soli [18]. Kdybychom při stravování byli odkázáni jen na tzv. základní potraviny s přirozeným obsahem soli nedochucené přidanou solí, což bylo v dobách, kdy byla „sůl nad zlato", naprosto běžné, fyziologickým nedostatkem sodíku bychom zřejmě netrpěli. Za to mnozí z nás, zvyklí na pravidelné dochucování jídel solí, by trpěli chybějícím, avšak návykovým pocitem slanosti pokrmů. Tento návyk na další a další přisolování potravin, často už obsahujících technologicky přidanou sůl, ovšem v populačním průměru znamená nadměrný neadekvátní příjem soli okolo 16 g denně, zatímco za doporučený příjem soli se považuje nejvýše 5 g na osobu denně [19].

Na hyperosmolaritu sodíku v těle reaguje tělo žíznivostí, následným zadržováním vody a růstem krevního tlaku. Přitom se mnohdy jedná o systémovou fyziologickou nerovnováhu, odstranitelnou postupným odvykáním na nadměrně slanou chuť, ale i na jiné silně návykové chuti spojené se solemi sodíku, např. glutamátu (návyk na chuť umami, tzv. syndrom čínské kuchyně), dále vhodným a dostatečným pitným režimem a pohybem.

Nutriční faktory ovlivňující dyslipidemii, oxidační stres a glykaci

Značný význam v prevenci KVO má systémová regulace tzv. aterosklerotického poměru LDL-c a HDL-c, který by měl být preventivně vyšetřován častěji než démonizovaný celkový cholesterol. Žádoucí vyšší hladinu HDL-c, znamenající vyšší cirkulaci a redistribuci lipoproteinových frakcí, zaznamenáváme u osob pohybově aktivních [20], zejména kondičně sportujících, s vyšším příjmem vlákniny [21], vitamínů B3 [22] a D [23], omega-3 tuků [24] a fytoflavonoidů např. z česneku [25]. Aterosklerotický index daný poměrem sérových koncentrací lipoproteinů LDL/HDL je u těchto osob obvykle nižší než 3 [26], což je z hlediska redistribuce lipoproteinových částic v těle v pořádku, i když někteří jedinci mají mírně zvýšený tzv. celkový cholesterol. To by však nemuselo být vždy důvodem k zahájení trvalé statinové léčby, spočívající ve farmakologickém přerušení tzv. mevalonátového cyklu v játrech, který jaterní tvorbu cholesterolu, doplňujícího jeho alimentární příjem, chemicky blokuje [27]. Tato léčba někdy přináší známé negativní vedlejší účinky spočívající v myopatické ochablosti svalů [28], následné svalové únavě, a tím i k vynucenému omezení jinak žádoucích pohybových aktivit, o nichž je známo, že tvorbu HDL částic, tedy koloběh cholesterolu, podporují. Statinová léčba ovšem také blokuje jaterní tvorbu koenzymu Q10 [29], který má antioxidační účinky a na mitochondriální úrovni stimuluje trofiku všech tkáňových buněk, vč. buněk zmíněného parodontu, buněk hladkých svalů podél cév a buněk srdečního svalu. Deficit koenzymu Q10 při statinové farmakoterapii zvyšuje riziko srdečního selhání a tzv. rhabdomyolýzy srdečního svalu [30].

Namísto dosavadního plošného „zakazování" příjmu tzv. aterogenních tuků, doprovázených cholesterolem živočišného původu, je třeba zamyslet se nad tím, zda vžité výživové doporučení přijímat denně asi 55–60 % energie ze sacharidů ve 4–6 dávkách denně je ještě na místě. Nadbytek sacharidů ve stravě a jejich doporučovaný průběžný příjem, spojený s vyloučením inzulinu, totiž vede po naplnění tzv. glykogenových zásob v játrech a ve svalech nejenom k ukládání energie z cukrů a škrobů do tukových zásob (to je patrné např. při nadbytku fruktózy, vychytávané játry, v nichž se fruktóza přeměňuje na tuk, čímž stoupají nároky na transportní LDL-částice, jejichž hladina v séru roste), ale i ke zvýšené reaktivitě glycidů a k tvorbě tzv. glykačních produktů [31], kdy se sacharidy navazují na molekuly proteinů a vznikají tzv. konečné produkty pokročilé glykace AGE (Advanced Glycation End Products). K nim patří např. glykovaný hemoglobin, sledovaný při diabetu 2. typu, a glykovaný kolagen [32], porušující kvalitu kolagenní matrice, propůjčující cévám jejich pružnost. AGE produkty také vznikají v potravinářském průmyslu za vyšších teplot při tzv. Maillardových reakcích proteinů se sacharidy (např. akrylamid v bramborových hranolkách a kávě) nebo nešetrnými domácími kuchyňskými úpravami, jako je smažení a grilování [33].

S rostoucí spotřebou sacharidů roste míra glykace proteinů, cholesterolu, tuků a dále hladina nestabilních AGE látek, které se rozpadají na cirkulující volné radikály oxidační povahy. Ty pak dále oxidují LDL-c [34] a spolu s dalšími volnými radikály vznikajícími při oxidačním stresu omezují jeho schopnost přenášet tuk z jater, za to zvyšují přilnavost a schopnost oxidovaného LDL-c iniciovat léze a záněty na cévní stěně, což vede k ateroskleróze. Když změněné LDL-částice neplní svoji transportní funkci, játra jsou nucena jejich tvorbu zvyšovat a vzniká obávaná dyslipidemie, nikoliv však z nadbytku nasycených tuků ve stravě provázených cholesterolem (pocházejícího, jak se soudilo, např. z vajec, která se měla dříve omezit na nejvýše 3 ks/týden), ale z dlouhodobého přebytku sacharidů (glykace) a vlivem oxidačního stresu. Ten nebývá dostatečně kompenzován antioxidačně působícími fytonutrienty ve stravě nebo aktivitou přirozených antioxidačních enzymů superoxiddismutázou

proLékaře.cz | 12.7.2025

SOD a glutathionperoxidázou GPx stimulovaných stopami zinku a selenu [35], na které bývá technologicky zpracovaná strava často chudá.

Zvláště významná je role vlákniny, pocházející hlavně ze zeleniny a z ovoce, které nemá charakter potraviny s koncentrovaným obsahem sacharidů, tedy s vysokou glykemickou náloží, protože v ovoci jsou sacharidy „naředěny" vodou. Prebioticky aktivní rozpustná vláknina jako inulin nebo pektin přispívá k udržení normální hladiny LDL-c, tedy podporuje normální koloběh a redistribuci lipoproteinových částic [36].

Trvale udržitelné kardiopreventivní stravovací režimy

Zatím jako jediný soubor dietárních opatření a pravidel, která by měla prokazatelně přispívat k prevenci KVO, resp. hypertenze, se prezentuje tzv. DASH dieta. K její charakteristice připojuji stručný přehled diet, redukujících sacharidy ve prospěch bílkovin nebo tuků, které snižovaly některé parametry KV rizika. Lze na ně v individuálních případech pohlížet jako na trvale udržitelné preventivní stravovací režimy přispívající ke KV kondici jedince.

DASH dieta

DASH (Dietary Approaches to Stop Hypertension) dieta doporučuje konzumaci takových potravin, které pomáhají snižovat vysoký krevní tlak. Je třeba zvýšit příjem zeleniny a ovoce na 8–10 porcí denně. Konzumují se 2–3 porce fermentovaných mléčných výrobků s nízkým obsahem tuku a bez přidaného cukru. Lze jíst celozrnné potraviny, drůbež, ryby a ořechy. Maso a ryby je třeba omezit na 2 porce denně, potraviny bohaté na tuky a oleje na 2–3 porce denně a vylučují se sladkosti. Během dodržování DASH diety se obvykle také sníží hladina LDL-c [37].

Ketogenní dieta (nízkosacharidová)

Při radikálním omezení příjmu sacharidů, snižujícím riziko tvorby AGE produktů, tělo potřebuje nějakou energetickou alternativu, aby mělo ke svému fungování energii, jinak si ji „opatří" odbouráním svalové hmoty. Při adekvátním příjmu bílkovin se tělo postupně „naučí" místo svalových bílkovin energeticky využívat uložený tuk. Ketogenní dieta je způsob, jak se dostat do režimu odbourávání tuků na ketony, zatímco se stále doplňují bílkoviny, které mají sytící schopnost a udržují svalovou hmotu. Svaly už nejsou metabolicky závislé na sacharidech a k jejich „pohonu" se používá tuk. Přednostně se konzumuje maso, mořské plody, sýry, oleje, ryby, vejce a nízkosacharidové potraviny, vyloučit je třeba cukr, škrob, cereálie a na začátku diety zeleninu a ovoce [38].

Strava s vyšším podílem bílkovin

Nahrazuje část sacharidů bílkovinami, a protože sacharidy mají stejnou energetickou hodnotu jako bílkoviny 4 kcal/g, energetická hodnota stravy se nezmění. Energie ze sacharidů, bílkovin a tuků je v poměru 4 : 3 : 3. Tato strava upřednostňuje rostlinné oleje, ořechy, celozrnné potraviny, ovoce, zeleninu, luštěniny, libové červené a drůbeží maso, ryby, vejce, odtučněné mléko a nízkotučný sýr [39].

Strava založená na rostlinných potravinách

Jde o stravu s velmi nízkým příjmem živočišných potravin (do 10 %) a s vyřazením rafinovaných sacharidů, která je bohatá na rostlinné potraviny. Upřednostňuje se konzumace zelené a bezškrobové zeleniny, jako např. cibule, salát, houby, lilek, papriky, rajčata a květák (v neomezeném množství) a jako zdroj sacharidů fazole, hrášek, dýně a nezpracované obilí. Technologicky zpracované potraviny s vysokým glykemickým indexem i náloží (mouka, sladkosti) jsou omezeny, denně se konzumují 3–4 ks ovoce. Hlavními zdroji tuků jsou semena a ořechy, rafinované oleje jsou vyřazeny [40].

Literatura

1. Mozaffarian D, Appel LJ, Van Horn L. Components of a cardioprotective diet – new insights. Circulation 2011; 123(24): 2870–2891. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.968735.
2. Nath SG, Raveendran R. Microbial dysbiosis in periodontitis. J Indian Soc Periodontol 2013; 17(4): 543–545. doi: 10.4103/0972-124X.118334.
3. Prakash S, Sunitha J, Hans M. Role of COQ10 as an antioxidant and bioenergizer in periodontal diseases. Indian J Pharmacol 2010; 42(6): 334–337. doi: 10.4103/0253-7613.71884.
4. Mustapha IZ, Debrey S, Oladubu M et al. Markers of systemic bacterial exposure in periodontal disease and cardiovascular disease risk: a systematic review and meta-analysis. J Periodontol 2007; 78(12): 2289–2302. doi: 10.1902/jop.2007.070140.
5. Head T, Daunert S, Goldschmidt-Clermont PJ. The aging risk and atherosclerosis: a fresh look at arterial homeostasis. Front Genet 2017; 8: 216. doi: 10.3389/fgene.2017.00216.
6. Salvamani S, Gunasekaran B, Shaharuddin NA et al. Antiartherosclerotic effects of plant flavonoids. Biomed Res Int 2014; 2014: 480258. doi: 10.1155/2014/480258.
7. Lynch SM, Gaziano JM, Frei B. Ascorbic acid and atherosclerotic cardiovascular disease. Subcell Biochem 1996; 25: 331–367. doi: 10.1038/nrcardio2012.45.
8. Kassi E, Adamopoulos C, Basdra EK et al. Role of vitamin D in atherosclerosis. Circulation 2013; 128(23): 2517–2531. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002654.
9. Chan AC. Vitamin E and atherosclerosis. J Nutr 1998; 128(10): 1593–1596.
10. Libby P, Aikawa M. Vitamin C, collagen, and cracks in the plaque. Circulation 2002; 105(12): 1396–1398. doi: 10.1161/01.cir.0000012513.58079.ea.
11. Schectman G. Estimating ascorbic acid requirements for cigarette smokers. Ann N Y Acad Sci 1993; 686: 335–345. doi: 10.1111/j.1749-6632.1993.tb39197.x.
12. Watson KE. Pathophysiology of coronary calcification. J Cardiovasc Risk 2000; 7(2): 93–97. doi: 10.1177/204748730000700202.
13. Karlsson MK, Nordqvist A, Karlsson C. Physical activity increases bone mass during growth. Food Nutr Res 2008; 52. doi: 10.3402/fnr.v52i0.1871.
14. Nicoll R, Howard JM, Henein MY. A review of the effect of diet on cardiovascular calcification. Int J Mol Sci 2015; 16(4): 8861–8883. doi: 10.3390/ijms16048861.
15. Steptoe A, Kivimäki M. Stress and cardiovascular disease. Nat Rev Cardiol 2012; 9(6): 360–370. doi: 10.1038/nrcardio.2012.45.
16. Tanaka H, Dinenno FA, Monahan KD et al. Aging, habitus exercise and dynamic arterial compliance. Circulation 2000; 102(11): 1270–1275. doi: 10.1161/01.cir.102.11.1270.
17. Jones DW. Dietary sodium and blood pressure. Hypertension 2004; 43(5): 932–935.
18. Légl M. Vaříme bez soli. Praha: Eminent 2013.
19. Ha SK. Dietary salt intake and hypertension. Electrolyte Blood Press 2014; 12(1): 7–18. doi: 10.5049/EBP.2014.12.1.7.
20. Ahn N, Kim K. High-density lipoprotein cholesterol (HDL-C) in cardiovascular disease: effect of exercise training. Integr Med Res 2016; 5(3): 212–215. doi: 10.1016/j.imr.2016.07.001.
21. Zhou Q, Wu J, Tang J et al. Beneficial effect of higher dietary fibre intake on plasma HDL-C and TC/HDL-C Ratio. Int J Environ Res Public Health 2015; 12(5): 4726–4738. doi: 10.3390/ijerph120504726.
22. AIM HIGH Investigators. The role of niacin in raising high-density lipoprotein cholesterol to reduce cardiovascular events in patients with atherosclerotic cardiovascular disease. Am Heart J 2011; 161(3): 471–477. doi: 10.1016/j.ahj.2010.11.017.
23. Alkhatatbeh M, Amara NA, Abdul-Razzak KK. Association of 25-hydroxyvitamin D with HDL--cholesterol and other cardiovascular risk biomarkers. Lipids Health Dis 2019; 18(1): 27. doi: 10.1186/s12944-019-0961-3.
24. Franceschini G, Calabresi L, Maderna P et al. Omega-3 fatty acids selectively raise high-density lipoprotein 2 levels in healthy volunteers. Metabolism 1991; 40(12): 1283–1286.
25. Bordia A. Effect of garlic on blood lipids in patients with coronary heart disease. Am J Clin Nutr 1981; 34(10): 2100–2103. doi: 10.1093/ajcn/34.10.2100.
26. Müller H, Lindman AS, Brantsæter AL et al. The serum LDL/HDL cholesterol ratio is influenced more favorably by exchanging saturated with unsaturated fat. J Nutr 2003; 133(1): 78–83. doi: 10.1093/jn/133.1.78.

proLékaře.cz | 12.7.2025

27. Mansueto P, Vitale G, Seidita A et al. Mevalonate pathway: role of biphosphonates and statins. Acta Medica Mediterranea 2011; 27: 85.
28. Gluba-Brzozka A, Franczyk B, Toth PP et al. Molecular mechanisms of statin intolerance. Arch Med Sci 2016; 12(3): 645–658. doi: 10.5114/aoms.2016.59938.
29. Okuyama H, Langsjoen PH, Hamazaki T et al. Statins stimulate atherosclerosis and heart failure: pharmacological mechanisms. Expert Rev Clin Pharmacol 2015; 8(2): 189–199. doi: 10.1586/17512433.2015.1011125.
30. Langsjoen H, Langsjoen P, Langsjoen P et al. Usefulness of coenzyme Q10 in clinical cardiology: a long-term study. Mol Aspects Med 1994; 15 (Suppl): 165–175.
31. Gkogkolou P, Böhm M. Advanced glycation end products: key players in skin aging? Dermatoendocrinol 2012; 4(3): 259–270. doi: 10.4161/derm.22028.
32. Reiser KM. Nonenzymatic glycation of collagen in aging and diabetes. Pro Soc Exp Biol Med 1999; 196(1): 17–29. doi: 10.3181/00379727-196-43158c.
33. Tamanna N, Mahmood N. Food processing and maillard reaction products: Effect on human health and nutrition. Int J Food Sci 2015; 526762. doi: 10.1155/2015/526762.
34. Hunt KJ, Baker N, Cleary P et al. Oxidized LDL and AGE-LDL in circulating immune complexes strongly predict progression of carotid artery. Atherosclerosis 2013; 231(2): 315–322. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2013.09.027.
35. Rükgauer M, Neugebauer RJ, Plecko T. The relation between selenium, zinc and copper concentration and the trace element dependent antioxidative status. J Trace Elem Med Biol 2001; 15(2–3): 73–78. doi: 10.1016/S0946-672X(01)80046-8.
36. Guo Z, Liu XM, Zhang QX et al. Effects of inulin on the plasma lipid profile of normolipidemic and hyperlipidemic subjects: a meta-analysis of randomized controlled trials. Clin Lipidol 2012; 7(2): 215–222.
37. Hikmat F, Appel LJ. Effects of the DASH diet on blood pressure in patients with and without metabolic syndrome: results from the DASH trial. J Hum Hypertens 2014; 28(3): 170–175. doi: 10.1038/jhh.2013.52.
38. Paoli A, Rubini A, Volek JS et al. Beyond weight loss: a review of the therapeutic uses of very-low-carbohydrate (ketogenic) diets. Eur J Clin Nutr 2013; 67(8): 789–796. doi: 10.1038/ejcn.2013.116.
39. Stentz FB, Brewer A, Wan J et al. Remission of pre-diabetes to normal glucose tolerance in obese adults with high protein versus high carbohydrate diet: randomized control trial. BMJ Open Diabetes Research and Care 2016; 4(1): e000258. doi: 10.1136/bmjdrc-2016-000258.
40. Dunaief DM, Fuhrman J, Dunaief JL et al. Glycemic and cardiovascular parameters improved in type 2 diabetes with the high nutrient density (HND) diet. Open J Prev Med 2012; 2(3): 364–371.

Doručeno do redakce: 30. 10. 2019
Přijato po recenzi: 10. 11. 2019

Ing. Ivan Mach, CSc.
ivan.mach@nutris.net
www.aliancevyziva.cz