

Dieta při dyslipidemii

Dyslipoproteinemie, dříve nazývané hyperlipoproteinemie, jsou jedním z nejvýznamnějších **rizikových faktorů aterosklerózy**. Dnes je dávana přednost názvu dyslipoproteinemie, neboť při jejich projevech se vždy nejedná o zvýšení, ale někdy o snížení některých frakcí lipidů a také o kvalitativní změny.

Vývoj názorů na patofyziologii a klinický význam dyslipoproteinemií lze v posledních 30 letech charakterizovat třemi jevy:

- rozšiřujícím se spektrem tuků a lipoproteinů, které jsou považovány za aterosklerózu vyvolávající (aterogenní);
- snižujícími se hladinami pokládanými za aterogenní;
- rozšiřujícím se poznáním o endogenních příčinách dyslipoproteinemií a tím i změnami klasifikace hyperlipoproteinemií.

Hypercholesterolémie patří mezi klasické rizikové faktory aterosklerózy od dob tzv. framinghamské studie, která jako první podrobně prokázala existenci rizikových faktorů aterosklerózy. Až později byla prokázána také aterogenita triglyceridů. Ještě později se ukázalo, že význam má nejen absolutní hladina lipidů, ale i jejich kvalitativní změny. Tak byl v poslední době poznán například význam tzv. malých denzních LDL částic či význam protilátek proti těmto partikulím, který částečně vysvětluje jejich aterogenitu i nefrotoxicitu. Podobně jako se vyvíjel názor na spektrum aterogenních lipidů, vyvíjel se i názor na výši škodlivé hladiny, kdy začíná aterogenita. Tento stále přísnější názor se promítá do opakovaně se měnících cílových hodnot léčby.

| Aktuální cílové hodnoty lipidogramu | | |
|-------------------------------------|--------------------------------|---|
| | Celá populace | Cukrovka nebo zvýšené riziko + velmi vysoké riziko a cukrovka |
| Cholesterol | pod 5 mmol/l | pod 4,5 mmol/l |
| LDL cholesterol | pod 3 mmol/l | pod 2,5 mmol/l (+ pod 1,8 mmol/l) |
| Triglyceridy | | pod 1,7* |
| HDL cholesterol | nad 1,0* muži nad 1,2* ženy | |

** Nejde o pravé cílové hodnoty, ale jen o hranici rizika.*

Metabolismus lipidů

Z patofyziologického a didaktického hlediska lze **metabolismus lipidů** rozdělit na **tzv. exogenní a endogenní metabolickou cestu**. Dietní faktory tak ovlivňují zejména tzv. exogenní metabolické pochody.

Exogenní metabolická cesta

Exogenní metabolická cesta začíná dietním příjmem tuku, pokračuje jeho štěpením v trávicím traktu a jeho vstřebáním za účasti lipáz trávicího traktu (žaludeční, pankreatické a střevní) s významným účinkem žluči. Pro udržení hladiny cholesterolu je významný i enterohepatální oběh – sekrece játry a nové vstřebání ve střevě. Triglyceridy a cholesterol přijaté v dietě vytvářejí po vstřebání tzv. chylomikrony, jež obsahují z 90 % triglyceridy a dále cholesterol, fosfolipidy a apolipoproteiny. Chylomikra jsou tvořena především tukem živočišného původu; štěpí je lipoproteinová lipáza za vzniku tzv. chylomikronových remnantů. Ty jsou jednak cestou apoE-receptoru vychytány v játrech a dále přeměněny na další lipoproteiny. Chylomikrony mají poločas maximálně desítky minut a po 12 hodinách nejsou v oběhu prokazatelné. Slouží především jako zdroj tuku pro tkáň. Stejně jako v diabetologii se v posledních letech zdůrazňuje význam postprandiální hyperglykemie pro aterogenitu a také v lipidologii stoupá význam postprandiální hyperlipidemie, která se běžným vyšetřováním nalačno nepostihne.

Endogenní metabolická cesta

Endogenní metabolická cesta přenáší cholesterol a triglyceridy z jater do periferie, dále cholesterol jako HDL-cholesterol z tkání zpět do jater. Játra tvoří VLDL-lipoproteiny obsahující triglyceridy. Ty pocházejí více ze zevního zdroje a částečně jsou v játrech syntetizovány. VLDL-lipoproteiny obsahují i fosfolipidy, estery cholesterolu, volný cholesterol a apolipoprotein B-100. Lipoproteinová lipáza uvolní z těchto částic volné mastné kyseliny, vznikají lipoproteiny IDL, které jsou částečně metabolizovány játry za pomoci apoE-receptoru a částečně přecházejí na LDL-částice. LDL-částice přenášejí téměř 3/4 celkového cholesterolu. Jsou aterogenní a plní úlohu transportních částic. Z oběhu se dostávají cestou receptoru pro apoB-100, které obsahují všechny tkáň. Absolutně největší počet je jich v játrech, relativně větší počet pak v gonádách a nadledvinách, kde je cholesterol nutný pro další syntetické reakce. Asi pětina cholesterolu se v běžné situaci odbourává jinou cestou než přes receptory apoB-100, resp. apoE. Jde o tzv. scavengerovou cestu. Ta je pokládána za aterogenní a významně stoupá za nedostatku receptorů. např. při tzv. familiární hypercholesterolemii.

Metabolismus Cholesterolu

Cholesterol je vylučován játry do žluči přímo či po konverzi na žlučové kyseliny. V obou případech má významný enterohepatální oběh a je reabsorbován. Jako zpětný, tzv. reverzní transport cholesterolu se označuje transport cholesterolu z tkání zpět zejména do jater. Cholesterol je transportován tzv. cholesterol ester transfer proteinem CETP a HDL-lipoproteiny. HDL-částice se tvoří v játrech, střevních buňkách a makrofázích. Přeměňují se v různých krocích na různě velké frakce HDL, váží se cestou apolipoproteinu A-I na jaterní receptory. Zpětný transfer cholesterolu pochází především ze zanikajících buněk.

Triglyceridy jsou obsaženy zejména v chylomikronech a VLDL-lipoproteinech. Ty cestou apoCII aktivují endoteliální lipoproteinovou lipázu a uvolněné mastné kyseliny se ukládají zejména v tukové tkáni a svalovině.

Významný je pohled na **cholesterol i z hlediska buňky**. Dvě třetiny LDL-částic odevzdají cholesterol jaterní buňce a třetinu jiným buňkám. Přitom se váže apoB-100 na LDL-receptory a dochází k endocytóze. Receptor recirkuluje k membráně. Po fúzi endo- a lysosomů jsou lipoproteiny rozštěpeny a do cytoplazmy přechází volný cholesterol. Vzestupem intracelulárního cholesterolu je inhibován klíčový enzym syntézy cholesterolu 3H MG CoA- reduktáza, dále je cholesterol esterifikován do zásobní formy pomocí ACAT-(AcylCoA cholesterol acyltransferáza). Inhibována je i syntéza LDL-receptorů. HDL-lipoproteiny transportují nadbytečný cholesterol z extrahepatálních buněk prostřednictvím apoAI a aktivují plazmatický enzym LCAT (lecitin cholesterolacyltransferáza), jenž působí částečně esterifikaci cholesterolu, a ten je předáván do jater a žláz tvořících steroidy.

U některých onemocnění může docházet ke zvýšení endogenní tvorby cholesterolu doprovázené **sníženou střevní absorpcí cholesterolu**. Celková cholesterolemie bývá přitom normální. To je typické pro tzv. metabolický syndrom a diabetes 2. typu. Tito pacienti pak omezeně reagují na dietní léčbu a je třeba spíše užívat farmakoterapie hypolipidemiky, zejména statiny. Nedávno bylo prokázáno, že nejde o přímý efekt střevní inzulinorezistence na snížení vstřebávání cholesterolu. Stoupá totiž exkrece endogenně tvořeného cholesterolu žlučovými cestami a množství cholesterolu ve střevě. To vede k ředění cholesterolu ze stravy a jeho relativně nižší absorpci. Zvýšení tuků v krvi se může týkat cholesterolu, triglyceridů nebo obojího. Nejčastější formou hypercholesterolemie je polygenní forma. V ní hrají dietní faktory podstatnou roli, přestože výskyt je rodinný. Nasycené živočišné tuky zvyšují v játrech syntézu cholesterolu a následně snižují kvantum LDL-receptorů. Větší množství cholesterolu je pak metabolizováno aterogenní scavengerovou cestou.

Familární hypercholesterolemie s výskytem homozygotů 1:1 000 000 a heterozygotů 1:500 má příčinu v genetickém defektu syntézy LDL-receptorů. Nemetabolizuje se dietně přijatý cholesterol, ale zároveň je absencí tlumivého vlivu HMGCoA-reduktázy i zvýšena syntéza cholesterolu.

Tzv. **familiární kombinovaná hyperlipidemie** má frekvenci asi 1:50 a není jasné, zda jde o kombinaci náhodnou či etiopatogentickou.

Tzv. **metabolický syndrom X** definovaný v 80. letech Reavenem je pravděpodobně primárně vyvolán inzulinovou rezistencí postreceptorového typu. Na tuto poruchu jsou navázány poruchy glykoregulace, poruchy koagulace a fibrinolýzy, dyslipoproteinemie, hypertenze a některé hormonální odchylky.

Změny lipidů u metabolického syndromu

Jaké jsou změny lipidů u metabolického syndromu? Z dyslipoproteinemií patří do obrazu metabolického syndromu tzv. klasický typ IV, tj. hypertriglyceridemie. Současně bývá nižší hladina HDL-cholesterolu a vyskytují se malé denzní LDL. U syndromu X dochází při inzulinorezistenci a při nedostatečném efektu inzulinu k větší utilizaci tuku, stoupají neesterifikované mastné kyseliny, stoupá produkce VLDL, snižuje se konverze VLDL LDL, je snížena aktivita lipázy, nižší clearance triglyceridů a chylomikrů. Dyslipoproteinemie, provázející metabolický syndrom, je tedy charakterizována zvýšenou triacylglycerolemii, sníženou hodnotou HDL-cholesterolu a přítomností malých denzních oxidovaných LDL-částic. Je tedy prakticky totožná jako u diabetu 2. typu. I když není zvýšen celkový cholesterol, je tato kombinace výrazně aterogenní a jak naznačily výsledky některých studií (například studie CARDS), snížení i normální hladiny cholesterolu u pacientů s metabolickým syndromem, tedy i u většiny diabetiků 2. typu, má zásadní význam pro jejich prognózu. Prakticky normální hladiny celkového cholesterolu u pacientů s metabolickým syndromem či diabetem 2. typu jsou dány tím, že je akcelerována endogenní syntéza cholesterolu i snížena absorpce cholesterolu z potravy. Skandinávští autoři (např. Simonenová) předpokládají, že právě obezita u diabetiků 2. typu může ovlivňovat syntézu a absorpci cholesterolu – syntéza cholesterolu je zvýšena a absorpce cholesterolu z potravy snížena. Redukce příjmu kalorií pak snížila syntézu cholesterolu a zvýšila absorpci rostlinných sterolů, které jsou považovány za marker absorpce cholesterolu.

Cholesterol je vstřebáván do organismu složitým mechanismem s řadou fází a **rostlinné steroly** mohou s těmito pochody interferovat. Hladina cholesterolu se snižuje při konzumaci margarínů, do kterých je přidáno větší množství rostlinných sterolů. Prakticky tedy platí, že rostlinné steroly vstřebávání cholesterolu inhibují, současně je však hladina rostlinných sterolů měřítkem vstřebávání cholesterolu ze střeva. Pro tento účel se někdy také používají indexy sitosterol/cholesterol a kampesterol/cholesterol. Posouzení míry syntézy a absorpce cholesterolu je v klinické praxi poměrně obtížné. Za zlaté standardy míry absorpce i syntézy cholesterolu jsou považovány cholesterolová bilance a izotopové metody, nevhodné pro rutinní praxi. Bilance vyjadřuje poměr cholesterolu přijatého potravou a vyloučeného stolicí (event. ve formě žlučových kyselin) a k jejímu posouzení se využívá metody plynové chromatografie. S těmito standardy korelují koncentrace sitosterolu a kampesterolu v séru. Vhodné by mohlo být vyšetřování necholesterolových sterolů, protože v této skupině látek jsou zastoupeny (jak

bylo výše uvedeno) jak látky ovlivněné spíše úrovní syntézy cholesterolu (latosterol a skvalen), tak látky ovlivněné pouze rychlostí absorpce cholesterolu a sterolů (kampesterol a sitosterol). Bylo zjištěno, že plazmatické hladiny rostlinných sterolů (kampesterol a beta-sitosterol) byly u diabetiků významně nižší a hladina inzulinu nalačno korelovala negativně s hladinou rostlinných sterolů jak u diabetiků, tak i u nediabetiků. U diabetiků korelovala hladina inzulinu i s latosterolem. Tyto výsledky ukazují, že hyperinzulinemie snižuje pravděpodobně absorpci rostlinných sterolů a cholesterolu. O významu necholesterolových sterolů viz steroly.

Ovlivnění malých denzních LDL je možné snížením oxidace LDL podáním léků s antioxidačním působením. Z antidiabetik může být lékem s tímto účinkem gliklazid, jak bylo prokázáno oxidačními testy s LDL. Hypertriglyceridemie je u pacientů s metabolickým syndromem včetně diabetu pokládána někdy za tzv. příjmem cukrů vyvolanou (glycidy indukovanou).

Dieta v léčbě

Postavení diety v léčbě dyslipoproteinemií

V léčbě dyslipoproteinemií se využívají i režimová opatření, zvýšení fyzické aktivity a dnes zejména farmakoterapie. Jedním z nejdůležitějších léčebných opatření u všech pacientů je však dieta. Dyslipoproteinemii u pacientů s metabolickým syndromem lze úspěšně ovlivnit i následujícími postupy.

- Redukce hmotnosti včetně užití přípravků na léčbu obezity vede k významnému zlepšení lipidových parametrů. Např. po léčbě proti obezitě byly zaznamenány tyto účinky: po sibutraminu významně stoupá HDL-cholesterol, klesají triglyceridy a celkový cholesterol; po orlistatu klesá poměr LDL-/HDL-cholesterol, celkový cholesterol a triglyceridy. Je třeba zdůraznit, že podstatné zlepšení lze dosáhnout již 5% poklesem hmotnosti.
- Fyzická aktivita vede k vzestupu HDL-cholesterolu. Vhodné je pravidelné cvičení.
- Určitý pozitivní vliv na vzestup HDL-cholesterolu mohou mít i malé denní dávky alkoholu.

Dieta u dyslipoproteinemií je založena na několika principech:

- omezování exogenního příjmu tuku, především cholesterolu;
- omezení energetického příjmu zejména u pacientů s metabolickým syndromem;
- zvýšení příjmu rostlinných tuků a jejich kvalitativní změně.

V této kapitole se zmíníme zejména o dietních postupech, které jsou užívány při hypercholesterolemiích. Rozdělení dietních tuků podle jejich rozdílného vlivu na trombogenitu či aterogenitu uvádíme pod heslem dieta při ateroskleróze. Rovněž přehled dietních opatření, které vedou k oddálení či prevenci cukrovky 2. typu a které jsou částečně založeny na změnách příjmu tuku, uvádíme pod heslem dieta při diabetu 2. typu. Příjem vlákniny a rostlinných tuků má rovněž hypocholesterolemický účinek. Jde například o interferenci s trávením a vstřebáváním cholesterolu, viz steroly.

Celkem lze říci, že přes obrovský vzestup pozornosti k poruchám lipidů a k zvyšujícímu se počtu pacientů léčených fibráty i statiny se stále setkáváme s pacienty s metabolickým syndromem, kteří mají závažné dyslipoproteinemie a nejsou léčeni, dokonce ani sekundárně po proběhlých cévních příhodách.

V minulých letech bylo prokázáno, že diabetici 2. typu a pacienti s metabolickým syndromem vstřebávají málo cholesterol. Dietní léčba nízkocholesterolovou dietou je tedy u nich málo účinná. Hladina cholesterolu je zde ovlivněna především endogenní syntézou a proto je citlivá na farmakoterapii statiny. Uvádělo se, že nižší vstřebávání cholesterolu je působeno inzulinorezistencí a že jde o jednu z komponent metabolického syndromu. Dnes víme, že patogeneze snížené absorpce cholesterolu je jiná. Vystupňovaná endogenní syntéza cholesterolu vede ke zvýšenému vylučování cholesterolu do žluči. Dietně přijatý cholesterol se tak ve střevě ředí s cholesterolem endogenním a vstřebává se relativně méně.

Snažíme se zejména o snížení cholesterolu, živočišných tuků a absolutního množství tuku ve stravě.

Pravidla diety

- **Příjem cholesterolu** do 300 mg/den a méně docílíme výběrem netučných mléčných výrobků (sýrů, tvaroh v dávce 50–100 g na porci, jogurty 150 g). I libová masa obsahují cholesterol, proto je důležitá hmotnost jednotlivých porcí – hovězí, vepřové 90 g, drůbež –150 g, ryby – 200 g na porci za syrova. Na přípravu pokrmů používáme bez omezení pouze bílky z vajec, které neobsahují cholesterol. Vaječný žloutek obsahuje cca 250 mg cholesterolu. Obsah cholesterolu v potravinách uvádí tabulka níže.
- **Omezení celkového příjmu tuků** na 60 g/den a méně. Vybíráme striktně netučné potraviny. Dávka volných tuků, určených na namazání nebo přípravu pokrmů, by neměla překročit 30 g/den. Nesmažíme.
- **Kvalitativní výběr tuků** zaměřený na zvýšení podílu nenasycených mastných kyselin monoenoových nebo polyenoových a omezení nasycených a trans-nasycených mastných kyselin – provedeme nahrazením živočišných tuků rostlinnými a omezením úpravy jídla smažením a pečením. Místo másla, sádla, slaniny jsou vhodnější oleje, rostlinná másla, tvrdé margaríny poněkud omezujeme. Též časté zařazování ryb do jídelníčku je velmi vítané.
- **Zvýšení vlákniny** na 30 g/den zajistí denní konzumace 500 g ovoce nebo zeleniny, 1x denně brambory. Bílé

pečivo zaměníme za tmavý chléb, dalaamánky, budeme často jíst luštěniny, obilniny – jáhly, pohanku, ovesné vločky, rýži natural atd.

- **Omezení energetického příjmu** u obézního pacienta je velmi důležité, protože se sníží riziko dalších onemocnění – kardiovaskulárních chorob, cukrovky, zlepší se pohyblivost pacienta.
- **Zvýšení podílu polysacharidů** ve stravě na úkor slazených potravin. Čokoláda, zákusky, sušenky, smetanové krémy a zmrzliny obsahují mimo cukrů také tuky a cholesterol, a proto jsou nevhodné. Naopak chléb, celozrnné druhy pečiva, rýže, těstovin, brambory, ovoce a zelenina nejlépe splňují pravidla racionální výživy.
- **Omezení příjmu alkoholu** cca na 1 dávku denně, jen občas a jen u pacientů bez dalších onemocnění (jater, hypertenze).

Technologická úprava stravy u dyslipidemií

Pokrmu vaříme, dusíme, pečeme, grilujeme, zapékáme. Vhodná je příprava v mikrovlnné a horkovzdušné troubě, v nádobí typu Zepter a teflonovém nádobí, kde při přípravě nemusíme použít tuk, cibulové základy ani slaninu. Nezahušťujeme jíškou. Nesmažíme. Povolené množství tuku vkládáme až do hotových pokrmů. Lépe se tak odhadne množství tuku a do masitých pokrmů se nemusí přidávat vůbec, protože se při přípravě uvolňuje tuk skrytý v masě. Rostlinné oleje nejlépe používáme do dušené zeleniny a do zeleninových salátů.

Při kuchyňské úpravě masa dochází o cca 40% pokles váhy.

Celkové denní dávky tuku lze rovněž měnit podle reakce na dietní léčbu. Podle efektu léčby se přistupuje k dalším dietním omezením. Znovu je třeba zdůraznit, že u diabetiků, pacientů s obezitou a metabolickým syndromem má dietní omezení cholesterolu jen malý efekt.

| Příklady jídelních lístků s omezením cholesterolu a tuku | |
|--|---|
| Snídaně | čaj máťový, dalaamánek, 10 g rostlinné máslo Rama, Harmonia s pažitkou, rajče 250 ml kakao z odtučněného mléka, chléb, 50 g tavený sýr 30 % t. v s. zrnková káva, 150 g jogurt ovocný netučný s kukuřičnými lupínky čaj s citronem, chléb, 10 g Flora pro.aktiv, 30 g med čaj šípkový, knaeckebrót, 100 g tvarohová pomazánka s nivou |
| Přesnídávka | ovoce, ovocné saláty s ořechy, zeleninové saláty jakéhokoliv druhu |
| Oběd | netučný vývar s nudlemi, 150 g filé zapečené s kořenovou zeleninou, brambory, hlávkový salát polévka kedlubnová, 90 g vepřový plátek, dušená rýže, rajský salát s cibulkou a bazalkou polévka rajská s rýží, 150 g kuřecí prsa na špízu s cibulí, paprikami a cuketou, brambory, okurkový salát netučný vývar s kapáním, 90 g hovězí dušené s mrkví, brambory s pažitkou česneková polévka s topinkou (bez tuku), bílkový pudink se šunkou (1 bílek, 50 g šunky, zelená petrželka), čočka nakyselo s okurkou |
| Svačina | jako dopoledne |
| Večeře | těstovinový salát s rajčaty, salátovou okurkou, 50 g 30% eidam, 50 g niva, jogurtový dresink s bylinkami jahelník se sušenými švestkami a ořechy, pečené jablko obložené chlebičky – tmavý toastový chléb, 120 g rybí pomazánka (tuňák ve vlastní šťávě, tvaroh, cibulka, strouhaný celer, strouhaná mrkev, citronová šťáva, zeleninová ozdoba 90 g vepřová panenka – medailónky, pečené brambory, zelný salát z hlávkového zelí s bylinkovým octem pstruh pečený na kmíně, chléb, salát s rajčaty, paprikami a olivami |

| Obsah cholesterolu ve 100 g potravin | | | |
|--------------------------------------|---------|--------------------|--------|
| Maso | | | |
| jehněčí | 71 mg | hovězí zadní | 67 mg |
| telecí kýta | 65 mg | vepřový bok | 75 mg |
| vepř. pečeně | 9 mg | vepř. kýta | 60 mg |
| kuře s kůží | 75 mg | srnčí hřbet | 85 mg |
| Ryby | | | |
| kapr | 70 mg | kaviár | 490 mg |
| sardinky v ol. | 140 mg | treska (filé) | 50 mg |
| Uzeniny | | | |
| párky | 85 mg | salám lovecký | 85 mg |
| šunka bez kosti | 68 mg | | |
| Vnitřnosti | | | |
| jitrnice | 105 mg | játrová paštika | 108 mg |
| játra | 300 mg | ledvinky | 380 mg |
| mozeček | 2500 mg | | |
| Tuky, vejce | | | |
| máslo | 240 mg | máslo pomaz. | 93 mg |
| sádlo vepřové | 94 mg | vejce slep. 1 ks | 250 mg |
| Sladkosti | | | |
| čokoláda mléč. | 74 mg | keksy máslové | 37 mg |
| piškoty | 223 mg | | |
| Příkrmy | | | |
| těstoviny třívaj. | 30 mg | | |
| Mléčné výrobky | | | |
| jogurt 2,5 % tuku | 9 mg | jogurt 1 % tuku | 5 mg |
| kefír | 4 mg | mléko egal. | 14 mg |
| nanuk | 31 mg | smetana 12% | 37 mg |
| šlehačka 33% | 105 mg | hermelín 45% | 77 mg |
| eidam | 80 mg | sýr Niva 50% | 105 mg |
| sýr tavený 65% | 90 mg | tvářoh měk. netuč. | 5 mg |
| tvářoh tvrdý | 11 mg | | |

| Obsah cholesterolu ve 100 g potravin | | | |
|--------------------------------------|-------|------------------|-------|
| Maso | | | |
| vepřové libové | 13 g | vepřový bok | 34 g |
| králík | 6 g | hovězí zadní | 10 g |
| telecí kýta | 5 g | srnčí | 2 g |
| Ryby | | | |
| kapr | 3 g | štika | 0,5 g |
| filé | 0,5 g | | |
| Uzeniny | | | |
| šunka bez kosti | 7 g | tlačenka | 38 g |
| tlačenka drůbeží | 11 g | salám Vysočina | 40 g |
| salám drůbeží | 10 g | salám šunkový | 13 g |
| salám Poličan | 35 g | párky | 22 g |
| paštika játrová | 41 g | | |
| Pečivo | | | |
| chléb | 1 g | bábovka | 23 g |
| listový závin | 16 g | slané crackery | 30 g |
| Tuky, vejce, ořechy | | | |
| máslo | 75 g | máslo pomaz. | 32 g |
| slanina | 78 g | Flora | 70 g |
| Rama | 75 g | olej | 74 g |
| Diana | 40 g | vejce 1 ks | 5 g |
| mandle | 50 g | lískové ořechy | 63 g |
| Mléčné výrobky | | | |
| mléko egalizované | 2 g | mléko nízkotučné | 1 g |
| žervé | 15 g | sýr tavený 30 % | 11 g |
| sýr tavený 70 % | 34 g | Lučina | 27 g |
| eidam 30 % | 14 g | jogurt bílý | 4 g |
| jogurt Vitalinea | 1 g | tvoroh Danisimo | 6 g |

Odkazy

Související články

- Dietoterapie
- Dieta při obezitě
- Antisklerotická dieta

Zdroj

- SVAČINA, Štěpán. *Dietologie a klinická výživa* [online]. [cit. 2012-03-13]. <<https://el.lf1.cuni.cz/p66466615/>>.