proLékaře.cz | 7.11.2026

Polemika s doporučením American Heart Association o vlivu tuků na kardiovaskulární onemocnění

Debate over the Recommendations of the American Heart Association on the Effects of Fat on Cardiovascular Diseases

Jiří Brát

Vím, co jím a piju o.p.s.

✉ **doc. Ing. Jiří Brát, CSc.** | j.brat@vimcojim.cz | www.vimcojim.cz

Kľúčové slová/Klíčová slova
metaanalýza
mononenasycené mastné kyseliny
nasycené mastné kyseliny
nenasycené mastné kyseliny
polynenasycené mastné kyseliny
transmastné kyseliny
tuky

Key words
fats
meta-analysis
monounsaturated fatty acids
polyunsaturated fatty acids
saturated fatty acids
transfatty acids
unsaturated fatty acids

Doručené do redakcie/
Doručeno do redakce/Received
8. 9. 2017
Prijaté po recenzii/
Přijato po recenzi/Accepted
18. 9. 2017

Abstrakt
American Heart Association (AHA) publikovala v roce 2017 souhrn soudobých poznatků o vlivu tuků přijímaných v potravinách na kardiovaskulární onemocnění. V odborných kruzích i v médiích se vede se závěry těchto doporučení polemika. Autor hledá a vysvětluje příčiny neshody mezi výsledky různých metaanalýz a shrnuje vývoj poznatků o vlivu mastných kyselin na kardiovaskulární mortalitu a morbiditu.

Abstract
In 2017 the American Heart Association (AHA) published a summary of the current knowledge about the effects of ingested fats on cardiovascular disease. There is a debate going on in the specialist circles as well in the media over the conclusions of its recommendations. The author looks for and explains the causes of differences between the results of various meta-analyses and summarizes the evolution of knowledge about the effects of fatty acids on cardiovascular mortality and morbidity.

Úvod

American Heart Association (AHA) publikovala pod vedením profesora Sackse souhrn soudobých poznatků o vlivu tuků přijímaných v potravinách na kardiovaskulární onemocnění [1]. Článek, který vysvětluje zhuštěnou, ale srozumitelnou formou, proč bychom měli omezovat příjem nasycených mastných kyselin a nahrazovat je zejména polynenasycenými, vzbudil velký zájem v médiích. Někteří novináři informace převzali uceleně, jiní z publikace použili jen některé pasáže, našli se i tací, kteří obsah článku zpochybňují. Mezi pochybovače patří např. investigativní novinářka Nina Teicholz, která napsala knihu Tuk – velké překvapení [2]. V této knize obhajuje konzumaci živočišných tuků jako součást zdravé stravy. Její obhajobu nasycených mastných kyselin v souvislosti s výživovými doporučeními pro obyvatele USA uveřejnil i prestižní časopis British Medical Journal [3]. Tento článek vyvolal velkou vlnu kritiky u odborné veřejnosti. Nicméně časopis její článek následně obhajoval, že se jedná o diskusi, která se na téma tuků obecně vede. Nina Teicholz komentovala i doporučení AHA na stránkách Medscape [4]. Její názory se převážně opírají o tvrzení, že neexistuje přímá

proLékaře.cz | 7.11.2026

souvislost mezi konzumací nasycených mastných kyselin a kardiovaskulární i celkovou mortalitou, což dokládá mimo jiné přehledem metaanalýz, z nichž některé skutečně k tomuto závěru dospěly. V čem spočívá tato zdánlivá neshoda?

Studie mohou docházet k rozdílným závěrům

Celosvětově vychází spousta studií a někdy se stává, že výsledky jsou ve vzájemném rozporu. Metaanalýzy dávají dohromady soubor poznatků z více zdrojů a na základě jejich komplexního posouzení se formují příslušné závěry. Ale i to má svá úskalí. Potraviny představují složitou matrici, jejíž různé složky působí na lidský organizmus rozdílně. Některé působí pozitivně a jiné negativně a oddělit od sebe tyto různé vlivy v rámci reálné stravy činí obtíže. Důvody, proč některé studie přinášejí zdánlivě protichůdné výsledky o vlivu konzumace tuků na kardiovaskulární onemocnění, se však zdají být zřejmé. Vše se točí okolo živin a jejich konzumovaných množství. Některé složky stravy obvykle konzumujeme v nadbytku, ať se jedná o nasycené nebo transmastné kyseliny, podobně jako přidané cukry nebo sůl. Na druhou stranu konzumujeme nedostatečné množství zeleniny, ovoce a obecně vlákniny.

Existuje celá řada dalších faktorů, které výsledky studií ovlivňují. Je důležité mít jasně definovaný příjem živin v rámci intervenované a kontrolní skupiny a kontrolovat jej odběry biomarkerů, jako je cholesterol a další látky z rozborů z krve a tkání. Zatímco složení krevních lipidů se v závislosti na skladbě stravy mění rychle, významnější změny hladin polynenasycených mastných kyselin v tkáních se začínají projevovat po dvou letech. I změny rizik ischemické choroby srdeční vykazují prodlevu v horizontu 1 až 2 let [1]. Studie většinou trvají kratší dobu nebo nemají dostatek účastníků, aby se změny rizika ischemické choroby srdeční statisticky podchytily a projevilo se to i v mortalitě.

Vliv transmastných kyselin na výsledky studií

Řadu studií v minulosti ovlivňovala konzumace transmastných kyselin. Analytika v 80. a 90. letech minulého století ještě neuměla rozlišit a spolehlivě stanovit všechny transmastné kyseliny, které mají prokazatelně negativní dopad na zdraví. Tak se stávalo, že některé transmastné kyseliny byly započítány mezi polynenasycené, což mohlo mít zásadní vliv na interpretaci některých výsledků, zvláště pokud nebyla podávána strava, která by přítomnost potravin obsahujících transmastné kyseliny spolehlivě vyloučila (pokrmy a výrobky obsahující částečně ztužené tuky). To se týká jak intervenované, tak i kontrolní skupiny. Transmastné kyseliny byly ještě v první polovině 90. let běžnou součástí celé řady potravin, proto mohl jejich příjem ovlivňovat kontrolní skupinu v rámci běžné stravy. Na druhou stranu v některých studiích z tohoto a dřívějších období byly intervenované skupině podávány margariny, aniž by byla specifikace jejich složení ve studii řádně zdokumentována. Proto některé metaanalýzy tyto studie vylučují a do souhrnného zpracování nezařazují. Používání částečně ztužených tuků v potravinách do značné míry souviselo i s vývojem poznatků o vlivu transmastných kyselin na zdraví. Ještě v 80. letech minulého století se předpokládalo, že transmastné kyseliny mají podobné účinky na zdraví jako kyseliny mononenasycené, v polovině 90. let byly účinky srovnávány s nasycenými mastnými kyselinami. Z tohoto pohledu ztužování olejů nic nebránilo a nikdo nehledal alternativní řešení, jak se transmastných kyselin v potravinách zbavovat. Podle dnešní úrovně poznatků jsou transmastné kyseliny považovány za horší než nasycené. Kromě toho, že metody pro stanovení obsahu transmastných kyselin nebyly v 80. letech dostatečně vyvinuty, tak ani z úrovně tehdejších poznatků o jejich účincích na zdraví nebyla potřeba se jimi zabývat, což je asi i příčinou, že ve starších studiích chybí jejich kvantifikace. Proto je nutno brát některé studie z této doby, kdy byly konzumovány produkty s vysokým obsahem transmastných kyselin, s určitou rezervou. Mezi tyto studie patří např. Sydney Diet Heart Study [5], včetně jejího opětovného zpracování [6], podobně Minnesota Coronary Survey/Experiment [7], u níž byla shledána i další pochybení v randomizaci subjektů: studii provázela vysoká ztráta účastníků, stejně jako vysoká úmrtnost v prvním roce trvání studie, což významně ovlivnilo její výsledky. Obhájci teorie, že nadměrná konzumace nasycených mastných kyselin nevadí, vyčítají studii Finish Mental Hospital Study [8], kterou AHA považuje za jednu z klíčových, která poukazuje na negativní důsledky vysoké konzumace nasycených mastných kyselin, že nebyla řádně randomizovaná a že pacienti dostávali specifické léky, které mohly výsledky studie ovlivnit. V prospektivní observační studii z Holandska [9], v níž byla vyšší konzumace nasycených mastných kyselin dokonce spojena se snížením rizika ischemické choroby srdeční, autoři přímo uvádějí, že parciální transizomery polynenasycených mastných kyselin nebyly započítány mezi transmastné, ale polynenasycené mastné kyseliny, což zcela odporuje jejich definicím i fyziologickým účinkům. Na druhou stranu zastánci konzumace nasycených mastných kyselin kritizují, že nejsou brány v potaz výsledky studie Women's Health Initiative [10] s téměř 50 000 účastníky, které nepotvrdily statisticky významný vliv záměny nasycených mastných kyselin za polynenasycené na kardiovaskulární mortalitu. Tato studie však sledovala jiný primární cíl, a to zda má všeobecné snížení příjmu tuku vliv na vznik rakoviny prsu. Účastnice studie nebyly instruovány nahrazovat nasycené mastné kyseliny nenasycenými a v intervenované skupině došlo k poklesu konzumace nasycených, mononenasycených i polynenasycených mastných kyselin.

Různé pohledy na snižování příjmu nasycených mastných kyselin

V principu existují dva různé přístupy k omezování příjmu nasycených mastných kyselin: prosté snižování jejich kon-

proLékaře.cz | 7.11.2026

zumace nebo jejich záměna za jiné živiny. Toto se jeví jako zásadní při zpracování dat z jednotlivých studií a významně to ovlivňuje i výsledky metaanalýz. Ukazuje se, že záměna nasycených mastných kyselin zejména za polynenasycené mastné kyseliny vykazuje pozitivní efekt. Prosté snižování příjmu nasycených mastných kyselin nebo jejich záměna za sacharidy prospěch nepřináší, a pokud je v rámci sacharidů i vyšší příjem přidaných cukrů, může docházet v dlouhodobém horizontu ke zhoršení zdravotního stavu. Z tohoto pohledu je užitečné sledovat kromě jiného další publikační činnost autorů často citovaných metaanalýz. Siri-Tarino je autorkou jedné z metaanalýz, která neprokázala pozitivní vliv snížení konzumace nasycených mastných kyselin [11]. Nicméně stejný autorský kolektiv popsal o několik měsíců později pozitivní účinek záměny nasycených mastných kyselin za polynenasycené [12]. Tato práce je v odborné literatuře mnohem méně citována a mezi obhájci konzumace nasycených mastných kyselin o ní není zmínka vůbec. Chowdhury, autor další často citované metaanalýzy, v rámci své přednášky na kongresu v Malajsii [13] zařadil svoji a další metaanalýzy mezi ty, které z pohledu rizika vzniku ischemické choroby srdeční nesledovaly záměnu nasycených mastných kyselin za polynenasycené [11,14–19]. U některých z těchto metaanalýz není patrný pozitivní účinek snížení konzumace nasycených mastných kyselin. Na druhou stranu u těch, které nasycené mastné kyseliny nahradily polynenasycené, je prospěšný účinek zřejmý [20–24]. Pozitivní účinky jsou patrné i z metaanalýzy [6] po vyloučení studie Sydney Diet Heart Study.

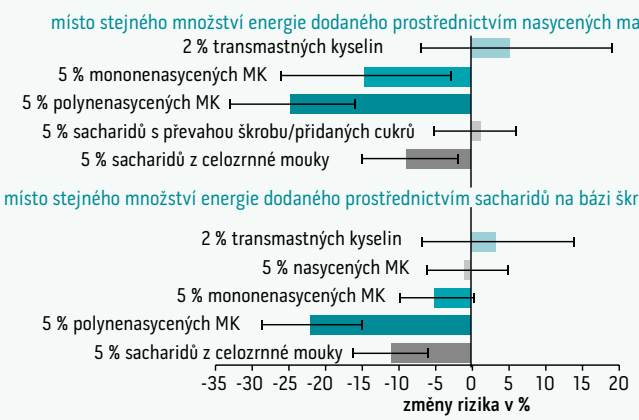
Pozitivní vliv záměny nasycených a transmastných kyselin za nenasycené

Principem vlivu záměny jednotlivých mastných kyselin a sacharidů na hladinu krevních lipidů se zabývaly i dvě přehledové studie, které publikovala WHO v červnu 2016 [25,26]. Výsledky obou studií ukazují na pozitivní náhradu transmastných kyselin a nasycených mastných kyselin nenasycenými. Účinnější jsou polynenasycené mastné kyseliny (převážně kyselina linolová a linolenová) oproti mononenasyceným (kyselina olejová). Nahrazení nasycených mastných kyselin polynenasycenými snižuje jak hladinu LDL-cholesterolu, tak poměr celkový/HDL-cholesterol. Pokud nasycené mastné kyseliny nahradí mononenasycené, účinek je podobný, ale menšího rozsahu [26]. Náhrada nasycených mastných kyselin polynenasycenými nebo mononenasycenými snižuje i hladinu triacylglycerolů v krvi. Tento parametr je považován za nezávislý biomarker rizik kardiovaskulárních onemocnění, podobně jako poměr celkový/HDL-cholesterol. Při nahrazení nasycených mastných kyselin sacharidy (nízkotukové diety) dochází ke snížení jak LDL-, tak i HDL-cholesterolu, zatímco poměr celkový/HDL-cholesterol zůstává beze změny, zvyšuje se ale hladina triacylglycerolů v krvi. Transmastné kyseliny mají nežádoucí účinky na celkový profil krevních lipidů v porovnání se všemi ostatními mastnými kyselinami i sacharidy [25,27]. Účinek bílkovin byl studován méně. Z dostupných studií vyplývá, že v porovnání se sacharidy snižují bílkoviny, podobně jako polynenasycené a mononenasycené mastné kyseliny, poměr celkového cholesterolu k HDL-cholesterolu i hladinu triacylglycerolů v krvi [28,29].

Nasycené mastné kyseliny a přidané cukry jsou v současné době v běžné populaci konzumovány v nadbytku. Proto je žádoucí je nahrazovat ve stravě mastnými kyselinami nenasycenými a komplexními sacharidy s vyšším podílem vlákniny. K dosažení příznivého účinku nemusí být záměna vedena jen mezi tuky nebo sacharidy. Pozitivní efekt přináší i nahrazení přidaných cukrů a škrobů polynenasycenými mastnými kyselinami a nahrazení nasycených mastných kyselin komplexními sacharidy (graf 1) [30].

Nahrazení nasycených mastných kyselin polynenasycenými patří z pohledu snížení rizika vzniku ischemické choroby srdeční k účinným režimovým opatřením [21,24]. K podobným závěrům dospěla i studie Harvardské univerzity [31]. Dlouhodobé, téměř 30 let trvající sledování 2 souborů s více než 100 000 zdravotních sester a pracovníků ve zdravotnictví ukazuje na souvislost mezi ischemickou chorobou srdeční a příjmem nasycených mastných kyselin.

Graf 1. Změny rizika vzniku ischemické choroby srdeční při substituci jednotlivých živin. Upraveno podle [30]



proLékaře.cz | 7.11.2026

O 5 % vyšší příjem nasycených mastných kyselin s dlouhým řetězcem C12–C18 vede ke zvýšení rizika ischemické choroby srdeční o 25 %. V rámci statistického modelu bylo potvrzeno, že záměna 1 % z příjmu energie dodané prostřednictvím těchto nasycených mastných kyselin za polynenasycené mastné kyseliny, mononenasycené mastné kyseliny, komplexní sacharidy nebo rostlinné bílkoviny snížila riziko ischemické choroby srdeční o 4–8 % [31]. Wang et al [32] na stejném souboru dokumentují, jak funguje záměna jednotlivých mastných kyselin za sacharidy o stejném obsahu energie z pohledu celkové úmrtnosti. Graf 2 ukazuje, jak se projeví nahrazení sacharidů jednotlivými mastnými kyselinami v nárůstu či poklesu úmrtnosti v závislosti na rostoucím příjmu mastných kyselin. Při nahrazení nasycených mastných kyselin polynenasycenými se snížila nejen celková úmrtnost, ale i úmrtnost ze specifických příčin, jako jsou kardiovaskulární onemocnění, nádorová a neurodegenerativní onemocnění. Jako neúčinnější se ukazuje kyselina linolové ze skupiny omega 6 mastných kyselin, která bývá někdy v médiích zatracována.

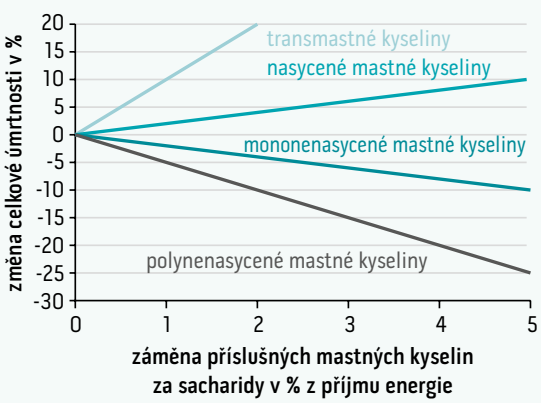
To ukazuje na skutečnost, že je důležité věnovat pozornost celkové skladbě stravy. Soustředit se jen na jeden cíl (omezení příjmu nasycených mastných kyselin) může znamenat, že přehlédneme nežádoucí vysoký příjem sacharidů bez dalších prospěšných živin [33].

Pozitivní účinek nahrazení nasycených mastných kyselin polynenasycenými na hladinu krevních lipidů vyplývá i z některých novějších studií. Ulven et al [34] podávali v rámci randomizované klinické studie kontrolní i intervenované skupině reálné potraviny s rozdílným složením mastných kyselin s cílem ověřit teorii, že nižší příjem nasycených a vyšší příjem polynenasycených bude mít vliv na hladinu krevních lipidů. U intervenované skupiny došlo během 8 týdnů ke snížení hladiny celkového a LDL-cholesterolu o 9, respektive o 11 %.

Holandská Alfa Omega studie primárně sledovala účinek konzumace margarinu s vyšším obsahem polynenasycených mastných kyselin a nižším obsahem nasycených mastných kyselin (placebo) ve srovnání s přídavky omega 3 mastných kyselin z ryb i rostlinného původu u pacientů v sekundární prevenci po prodělaném infarktu myokardu. Výsledky mezi jednotlivými větvemi nepřinesly statisticky významné rozdíly [35]. Nicméně celková mortalita v celé studii byla zhruba poloviční oproti srovnatelnému vzorku v běžné populaci, což autoři bezprostředně po zveřejnění výsledků zdůvodňovali lepší lékařskou péčí o pacienty zahrnuté ve studii. S odstupem času byla data ze studie zpracována z jiného úhlu pohledu. V rámci studie byly sesbírány v letech 2002–2006 detailní informace o stravovacích návycích pacientů. Sledování mortality pokračovalo až do ledna 2013. Pacienti zahrnutí do studie konzumovali v průměru 17,5 % nenasycených mastných kyselin, 13 % nasycených mastných kyselin a příjem transmastných kyselin byl pod 1 % z celkového příjmu energie. Během sedmiletého sledování došlo k 372 úmrtím na kardiovaskulární onemocnění a 249 na ischemickou chorobu srdeční. Pacienti byli zařazeni při zpracování dat do kvintilů podle konzumace nenasycených mastných kyselin a v těchto kvintilech byla sledována i jejich mortalita. Modelové vyhodnocení výsledků prokázalo, že nahrazení nasycených mastných kyselin nenasycenými významně snižuje kardiovaskulární mortalitu a i mortalitu způsobenou ischemickou chorobou srdeční [36]. I když se jednalo o specifickou skupinu pacientů v sekundární prevenci s intenzivní medikací hypolipidemiky, antihypertenzivy a antitrombotiky, je to další střípek do mozaiky svědčící pro prospěšnost záměny nasycených mastných kyselin nenasycenými. Výhodou této studie je delší doba sledování v letech 2002–2006, tj. v období, v němž byl příjem transmastných kyselin nízký a neovlivňoval tudíž výsledky studie.

Ke zdánlivě opačným závěrům došla studie, která sledovala celkovou mortalitu i vznik fatální nebo nefatální kardiovaskulární příhody v 18 vybraných zemích ve vztahu ke konzumaci sacharidů, tuků a jednotlivých mastných kyselin [37]. Respondenti byli rozděleni do kvintilů podle úrovně konzumace jednotlivých živin. S rostoucí spotřebou sacharidů se zvyšovalo riziko celkové mortality, nikoliv však kardiovaskulární mortality nebo vzniku kardiovaskulárních onemocnění. Celkový příjem tuku, stejně jako i jakýchkoliv mastných kyselin, vykazoval opačnou závislost, vzrůstající konzumace vedla ke snížení rizika celkové mortality. Nutno je však konstatovat, že konzumace tuků a jednotlivých mastných kyselin se pohybovala převážně v rámci výživových doporučení včetně nasycených mastných kyselin: první 4 kvintily měly spotřebu nasycených mastných kyselin do 10 % z celkového příjmu energie. Skladba stravy v rámci této studie je výrazně odlišná od naší. Podle studie HAPIEE [38] v České republice dodržuje tolerovaný příjem pro nasycené mastné kyseliny do 10 % z celkového příjmu energie pouze 10 % žen a jen

Graf 2. Změny v celkové úmrtnosti při substituci sacharidů v běžné stravě mastnými kyselinami. Upraveno podle [32]



proLékaře.cz | 7.11.2026

5 % mužů. Proto se téměř celá česká populace pohybuje v 5. kvintilu konzumace nasycených mastných kyselin této studie nebo je dokonce spotřeba nasycených mastných kyselin i vyšší. Z tohoto pohledu je obtížně přenášet závěry mimo rozsah zpracovaných hodnot. Medián konzumace nasycených mastných kyselin v 1. kvintilu byl 2,8 % z celkového příjmu energie, což je v rámci naší stravy velmi těžko realizovatelné. Tato strava bude charakteristická obecně nízkou konzumací tuků výrazně pod spodní hranicí doporučovaného příjmu, což vyplývá i z nízkého mediánu 1. kvintilu celkového příjmu tuků. Výživová doporučení jsou od toho, aby při jejich dodržování k negativním dopadům na zdraví nedocházelo. Platí to jak pro vysoký příjem některých živin, tak i pro nízký, pokud jsou tyto limity stanoveny.

Epidemiologické studie

Pro příklady pozitivního vlivu záměny nasycených mastných kyselin polynenasycenými nemusíme chodit jen do zahraničí. V 90. letech došlo v České republice k významnému poklesu konzumace živočišných tuků (másla a sádla). Spotřeba rostlinných olejů a roztíratelných tuků se naopak navýšila. Rovněž se výrazně snížila konzumace hovězího i vepřového masa. Tento pokles byl kompenzován nárůstem spotřeby masa drůbežího, které má obecně vhodnější složení tuku s vyšším obsahem polynenasycených mastných kyselin [39]. V rámci populace došlo díky těmto změnám k výraznému poklesu konzumace nasycených mastných kyselin a jejich záměně za polynenasycené. Věkově standardizovaná mortalita na oběhová onemocnění ve skupině 25–74 let poklesla mezi lety 1985 a 2007 u mužů o 66,2 % a o 65,4 % u žen. Ovlivnitelné rizikové faktory se na snížení úmrtnosti podílely z 52 % a nejvýznamnější byl vliv snížení hladin cholesterolu, a to z 39,5 % [40]. Podobné změny ve stravování a pokles úmrtnosti byly zaznamenány i na Slovensku.

Změny hladiny cholesterolu a snížení kardiovaskulární mortality v 90. letech nelze přičítat na vrub užívání hypolipidemik. K výraznějšímu rozšíření jejich používání v České republice i na Slovensku došlo až po roce 2000. Příznivý vývoj mortality v důsledku onemocnění krevního oběhu v tomto období nelze vysvětlit ani rozvojem intervenční kardiologie, který rovněž spadá do pozdějšího období. O těchto souvislostech se málo mluví, což je škoda. Ani v zahraniční literatuře není Česká republika z tohoto pohledu citována na rozdíl od jiných zemí.

Asi nejznámější a v odborné literatuře často popisovaný vliv složení stravy na mortalitu je původem z Finska, respektive z provincie Severní Karelie [41]. Koncem 60. let byla konzumace nasycených mastných kyselin v Severní Karelii na úrovni 23 % z celkového příjmu energie. Charakteristická byla i vysoká konzumace soli, vysoký počet kuřáků v populaci a nízká konzumace ovoce a zeleniny. Osvětový program Finského národního zdravotního ústavu byl zaměřen na všechny tyto negativní stránky výživy a životního stylu. Do roku 2007 se podařilo snížit konzumaci nasycených mastných kyselin na 12 % z celkového příjmu energie. Spotřeba másla poklesla z 18 kg na osobu v roce 1965 na 3 kg v roce 2005. V roce 1970 téměř nikdo nepoužíval rostlinný olej na vaření, v roce 2009 podíl používání oleje (hlavně řepkového) na vaření vzrostl na 50 % [42]. Opět klasický příklad významné záměny nasycených mastných kyselin za nenasycené. Vzrostla i konzumace ovoce a zeleniny. Důsledkem změn ve stravování byl významný pokles hladiny cholesterolu v krvi. Hladina cholesterolu v krvi se snížila v provincii Severní Karelie od roku 1972 z hodnoty 6,92 mmol/l na 5,45 mmol/l v roce 2007 u mužů, obdobně i ve stejném období z 6,81 mmol/l na 5,24 mmol/l u žen. Za zmínku stojí perioda v letech 1997–2002, během níž hladina cholesterolu v krvi v populaci neklesala, stejně jako se v tomto období zastavil pokles konzumace nasycených mastných kyselin. Od zahájení osvětového projektu se kardiovaskulární mortalita v Severní Karelii snížila o 85 %, pokles o 80 % byl následně zaznamenán v celém Finsku. Průměrný věk obyvatel se prodloužil téměř o 10 let. Podobné změny stravovacích návyků a pokles mortality jsou známy i v jiných zemích, např. v Polsku, Litvě a na Islandu [39].

Závěr

Existuje dostatek důkazů, že nahrazení nasycených mastných kyselin polynenasycenými snižuje hladinu LDL-cholesterolu. Výsledky vyplývají z obrovského množství studií a z hodnocení s nejvyšší úrovní důkazů. Evropská společnost pro aterosklerózu vydala při příležitosti kongresu v Praze 2017 konsensus, že LDL-částice způsobují aterosklerózu [43]. To, že není přímé pojítko mezi vyšší konzumací nasycených mastných kyselin a mortalitou, která by vyplývala z klinických studií, neznamená, že bychom měli konzumaci nasycených mastných kyselin bagatelizovat. V rámci klinických studií se vyskytuje relativně málo fatálních příhod na to, aby se tato přímá vazba prokázala na statisticky významné hladině. Souvislost s úmrtností však nelze prokázat ani v jiných oblastech, jako je například používání bezpečnostních pásů, užívání antibiotik nebo převoz osob záchrannou službou k lékařskému ošetření. O jejich prospěšnosti asi nikdo nepochybuje, nicméně ve statistických analýzách z pohledu mortality v těchto specifických případech také nenajdeme významné rozdíly. Podle Sackse et al [1] by bylo potřeba zorganizovat studii čítající 20 000–30 000 účastníků s dobou trvání 5 let, což by bylo velmi nákladné, technicky složité z pohledu zajištění důsledné kontroly nad konzumovanou stravou a výsledky by byly v dnešní době do značné míry ovlivněny zlepšeným životním stylem a obecně dobrou lékařskou péčí.

Literatura

1. Sacks FM, Lichtenstein AH, Wu JHY et al. Dietary Fats and Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory from the American Heart Association. Circulation 2017; 136(3): e1-e23. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1161/CIR.0000000000000510>.

2. Teicholz N. The Big Fat Surprise: Simon & Schuster: New York 2014. ISBN 978–1-4516–2443–4.

proLékaře.cz | 7.11.2026

3. Teicholz N. The scientific report guiding the US dietary guidelines: is it scientific? BMJ 2015; 351: h4962. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.h4962>.

4. Teicholz N, Thorn E. Saturated Fats and CVD: AHA Convicts, We Say Acquit. Medscape 2017. Dostupné z WWW: <http://www.medscape.com/viewarticle/882564>.

5. Woodhill JM, Palmer AJ, Leelarthaepin B et al. Low fat, low cholesterol diet in secondary prevention of coronary heart disease. Adv Exp Med Biol 1978; 109: 317–330.

6. Ramsden CE, Zamora D, Leelarthaepin B et al. Use of dietary linoleic acid for secondary prevention of coronary heart disease and death: evaluation of recovered data from the Sydney Diet Heart Study and updated meta-analysis. BMJ 2013; 346: e8707. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1136/bmj.e8707>.

7. Frantz ID, Dawson EA, Ashman PL et al. Test of effect of lipid lowering by diet on cardiovascular risk. The Minnesota coronary survey. Arteriosclerosis 1989; 9(1): 129–135.

8. Turpeinen O, Karvonen MJ, Pekkarinen M et al. Dietary prevention of coronary heart disease: the Finnish Mental Hospital Study. Int J Epidemiol 1979; 8(2): 99–118.

9. Praagman J, Beulens JWJ, Alssema M et al. The association between dietary saturated fatty acids and ischemic heart disease depends on the type and source of fatty acid in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition–Netherlands cohort. Am J Clin Nutr 2016; 103(2): 356–365.

10. Prentice RL, Caan B, Chlebowski RT et al. Low-Fat Dietary Pattern and Risk of Invasive Breast Cancer The Women's Health Initiative Randomized Controlled Dietary Modification Trial. JAMA 2006; 295(6): 629–642.

11. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. Am J Clin Nutr 2010; 91(3): 535–546.

12. Siri-Tarino PW, Sun Q, Hu FB, Krauss RM. Saturated Fatty Acids and Risk of Coronary Heart Disease: Modulation by Replacement Nutrients. Curr Atheroscler Rep 2010; 12(6): 384–390.

13. Chowdhury R. Saturated fatty acids and cardiometabolic risk – a fresh look at the available evidence. Oils and Fats International Congress, Kuala Lumpur, 21.10.2016.

14. Chowdhury R, Warnakula S, Kunutsor S et al. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis. Ann Intern Med 2014; 160(6): 398–406.

15. Mente A, Koning L, Shannon HS, Anand SS. A systematic review of the evidence supporting a causal link between dietary factors and coronary heart disease. Arch Intern Med 2009; 169(7): 659–669.

16. Harcombe Z, Baker JS, Cooper SM et al. Evidence from randomised controlled trials did not support the introduction of dietary fat guidelines in 1977 and 1983: a systematic review and meta-analysis. Open Heart 2015; 2(1): e000196. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1136/openhrt-2014–000196>.

17. Hooper L, Martin N, Abdelhamid A et al. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev 2015: Cd011737. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1002/14651858.CD011737>.

18. Schwingshackl L, Hoffmann G. Long-term effects of low-fat diets either low or high in protein on cardiovascular and metabolic risk factors: a systematic review and meta-analysis. Nutr J 2013; 12: 48. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1186/1475–2891–12–48>.

19. de Souza RJ, Mente A, Maroleanu A, et al. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. BMJ 2015; 351: h3978. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1136/bmj.h3978>.

20. Hooper L, Martin N, Abdelhamid A et al. Reduction in saturated fat intake for cardiovascular disease. Cochrane Database Syst Rev. 2015:Cd011737. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1002/14651858.CD011737>.

21. Jakobsen MU, O'Reilly EJ, Heitmann BL et al. Major types of dietary fat and risk of coronary heart disease: a pooled analysis of 11 cohort studies. Am J Clin Nut 2009; 89(5): 1425–1432.

22. Farvid MS, Ding M, Pan A et al. Dietary linoleic acid and risk of coronary heart disease: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. Circulation 2014; 130(18): 1568–1578.

23. Skeaff CM, Miller J. Dietary fat and coronary heart disease: Summary of evidence from prospective cohort and randomised controlled trials. Ann Nutr Metab 2009; 55(1–3): 173–201.

24. Mozaffarian D, Micha R, Wallace S. Effects on coronary heart disease of increasing polyunsaturated fat in place of saturated fat: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. PLoS Med. 2010; 7(3): e1000252. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1371/journal.pmed.1000252>.

25. Brouwer IA. Effects of trans-fatty acids intake on blood lipids and lipoproteins: a systematic review and meta-regression analysis. WHO 2016. Dostupné z WWW: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/246109/1/9789241510608-eng.pdf>.

26. Mensink RP. Effects of saturated fatty acids on serum lipids and lipoproteins: a systematic review and regression analysis. WHO 2016. Dostupné z WWW: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/246104/1/9789241565349-eng.pdf>.

27. Mensink RP, Zock PL, Kester AD, Katan MB. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a metaanalysis of 60 controlled trials. Am J Clin Nutr 2003; 77 (5): 1146–1155.

28. Appel LJ, Sacks FM, Carey VJ et al. Effects of protein, monounsaturated fat, and carbohydrate intake on blood pressure and serum lipids: results of the OmniHeart randomized trial. JAMA 2005; 294(19): 2455–2464.

29. Katan MB. Alternatives to low-fat diets. Am J Clin Nutr 2006; 83(5): 989–990.

30. Li Y, Hruby A, Bernstein AM et al. Saturated Fats Compared With Unsaturated Fats and Sources of Carbohydrates in Relation to Risk of Coronary Heart Disease: A Prospective Cohort Study. J Am Coll Cardiol 2015; 66(14): 1538–1548.

31. Zong G, Li Y, Wanders AJ et al. Intake of individual saturated fatty acids and risk of coronary heart disease in US men and women: two prospective longitudinal cohort studies. BMJ 2016; 355: i5796. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1136/bmj.i5796>.

32. Wang DD, Li Y, Chiuve SE et al. Association of Specific Dietary Fats With Total and Cause-Specific Mortality. JAMA Intern Med 2016; 176(8): 1134–1145.

33. de Souza RJ, Anand SS. Saturated fat and heart disease. BMJ 2016; 355, i6257. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.1136/bmj.i6257>.

34. Ulven SM, Leder E, Elind E et al. Exchanging a few commercial, regularly consumed food items with improved fat quality reduces total cholesterol and LDL-cholesterol: a double-blind, randomised controlled trial. Br J Nutr 2016; 116(8): 1383–1393.

35. Kromhout D, Giltay EJ, Geleijnse JM et al. n–3 Fatty Acids and Cardiovascular Events after Myocardial Infarction. N Engl J Med 2010; 363(21): 2015–2026.

36. Mölenberg FJM, de Goede J, Wanders AJ et al. Dietary fatty acid intake after myocardial infarction: a theoretical substitution analysis of the Alpha Omega Cohort. Am J Clin Nutr 2017; pii: ajcn157826. Dostupné z DOI: <http://doi: 10.3945/ajcn.117.157826>.

37. Boylan S, Welch A, Pikhart H et al. Dietary habits in three Central and Eastern European countries: the HAPIEE study. BMC Public Health 2009; 9: 439. Dostupné z DOI: <https://doi.org/10.1186/1471–2458–9-439>.

38. Dehghan M, Mente A, Zhang X et al. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. Lancet 2017: pii: S0140–6736(17)32252–3. Dostupné z DOI: <http:// doi: 10.1016/S0140–6736(17)32252–3>.

39. Brát J, Vrablík M, Herber O. Změny stravovacích návyků ve vztahu k rizikovým faktorům a kardiovaskulární mortalitě. Vnitřní lékařství 2015; 61(9): 815–820.

40. Bruthans J, Cífková R, Lánská V et al. Explaining the decline in coronary heart disease mortality in the Czech Republic between 1985 and 2007. Eur J Prev Cardiol 2014; 21(7): 829–839.

41. Puska P, Vartiainen E, Laatikainen T et al. The North Karelia Project: From North Karelia to National Action. National Institute for Health and Welfare (THL), in collaboration with the North Karelia Project Foundation. Helsinki University Printing House: Helsinki 2009. ISBN 978–952–245–000–5 (nid.). ISBN 978–952–245–001–2 (PDF).

42. Puska P. Fat and heart disease: yes we can make a change – the case of North Karelia (Finland). Ann Nutr Metab 2009; 54(Suppl 1): 33–38.

43. Ference BA, Ginsberg HN, Graham I et al. Low-density lipoproteins cause atherosclerotic cardiovascular disease. 1. Evidence from genetic, epidemiologic, and clinical studies. A consensus statement from the European Atherosclerosis Society Consensus Panel. Eur Heart J 2017; 38(32): 2459–2472.