

TAURIN

a jeho vliv na dlouhověkost
a prevenci civilizačních onemocnění

Komplexní přehled evidence • Meta-analýzy & RCT

Verze 4.17 | 2026-03-29 | Deep Research

KLÍČOVÁ TÉMATA

Taurin

Kardiovaskulární zdraví

Krevní tlak

Diabetes 2. typu

Fyzický výkon

Komplexní přehled evidence o taurinu a jeho vlivu na dlouhověkost a prevenci civilizačních onemocnění. Přehled vychází z 62 zdrojů, včetně meta-analýz, RCT studií a oficiálních bezpečnostních podkladů.

Obsah

1. Přehled a bioaktivní látky
2. Molekulární mechanismy účinku
3. Evidence podle zdravotní oblasti
4. Dávkování a forma užívání
5. Rizika, kontraindikace a lékové interakce
6. Limity současné evidence
7. Závěr a praktická doporučení
8. GRADE hodnocení
9. Použitá literatura

1. Přehled a bioaktivní látky

1.1 Základní charakteristika látky

Taurin je síru obsahující aminosulfonová molekula. V dostupných podkladech je současně popsán jako podmíněně semiesenciální a jako látka, která není běžně inkorporována do proteinů [Huxtable et al., 1992]. V klinické literatuře zahrnuté do této evidence byl taurin obvykle podáván jako čistý perorální doplněk [Tzang et al., 2024].

1.2 Charakter zahrnuté humánní evidence

V sesbíraných humánních studiích byl taurin hodnocen hlavně v dávkách 0,5–6 g/den, nejčastěji 3 g/den, převážně u osob s kardiometabolickým rizikem, diabetem 2. typu, nadváhou či obezitou [Tzang et al., 2024; Esmaeili et al., 2021; Maleki et al., 2020; Moludi et al., 2022]. Typická délka podávání v RCT činila 2–8 týdnů; část studií byla delší a v jedné meta-analýze dosahovalo sledování až 365 dní [Tzang et al., 2024; Moludi et al., 2022].

1.3 Biologická relevance a hranice interpretace

V sesbíraných zdrojích je biologická role taurinu spojována zejména s osmoregulací, metabolismem a konjugací žlučových kyselin [Tzang et al., 2024]. Přímé farmakokinetické parametry po suplementaci však v této session nebyly systematicky extrahovány, a proto je nelze v této sekci spolehlivě sumarizovat [Tzang et al., 2024].

1.4 Konzervativní souhrn expozičních parametrů

Parametr	Konzervativně ověřený údaj z humánních podkladů
Aktivní složka	Čistý taurin
Nejčastější denní dávka	3 g/den
Rozsah dávek v RCT/meta-analýzách	0,5–6 g/den
Typická délka podávání	2–8 týdnů, v části studií déle; v jedné meta-analýze až 365 dní
Nejčastější forma	Perorální suplementace; v sesbíraných podkladech bez robustního srovnání kapsle vs. prášek vs. tekutá forma

2. Molekulární mechanismy účinku

2.1 Antioxidační a protizánětlivé působení

Taurin nepůsobí jako klasický přímý scavenger většiny reaktivních forem kyslíku; jeho antioxidační efekt je převážně nepřímý [Long et al., 2012; Jakaria et al., 2019]. Nejlépe popsanou přímou reakcí je konverze HOCl vznikajícího při aktivitě myeloperoxidázy na taurin-chloramin (TauCl), který je slabším oxidantem a zároveň protizánětlivou signální molekulou [Marcinkiewicz et al., 2014]. TauCl může aktivovat osu Keap1/Nrf2 a zvýšit expresi enzymů antioxidační odpovědi, včetně SOD, katalázy, GPx, HO-1, NQO1 a GCL

[[Piao et al., 2011](#)]. Současně taurin stabilizuje mitochondriální elektronový transportní řetězec, zejména komplex I a III, a může šetřit cystein pro syntézu glutathionu [[Jong et al., 2012](#)].

Protizánětlivý efekt je připisován hlavně TauCl, který tlumí NF- κ B signalizaci na více úrovních: inhibicí IKK β , stabilizací I κ B α a oslabením TLR4/MyD88 odpovědi; downstream se tak snižuje transkripce TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8, MCP-1, iNOS, COX-2, ICAM-1 a VCAM-1 [[Barua et al., 2001](#); [Kim et al., 2014](#)]. Aktivace Nrf2-ARE a indukce HO-1 navíc propojuje antioxidační a protizánětlivé působení do jedné regulační smyčky [[Schuller-Levis et al., 2004](#)].

2.2 Mitochondrie a buněčná homeostáza

Taurin je důležitý pro posttranskripční modifikaci mitochondriálních tRNA, konkrétně pro tvorbu 5-taurinomethyluridinu (τ m5U) na wobble pozici tRNA^{Leu}(UUR) a tRNA^{Lys}; narušení této modifikace je součástí patofyziologie MELAS [[Suzuki et al., 2002](#); [Kirino et al., 2005](#)]. Při deficitu taurinu dochází k poruše translace mitochondriálně kódovaných podjednotek ND1-ND6, zhoršení aktivity komplexu I a vyšší náchylnosti k otevření mPTP, což může zhoršit $\Delta\Psi$ m i tvorbu ATP [[Jong et al., 2012](#); [Schaffer et al., 2014](#)].

V CNS je taurin zároveň významným organickým osmolytém. Při hypoosmotickém stresu je uvolňován z astrocytů a podílí se na regulačním zmenšení buněčného objemu.

2.3 Kardiovaskulární mechanismy

V myokardu taurin moduluje Ca²⁺ homeostázu: podporuje expresi a aktivitu SERCA2a, stabilizuje RyR2, ovlivňuje L-typ Ca²⁺ kanály a Na⁺/Ca²⁺ výměník, a tím může omezovat diastolický leak Ca²⁺ a zlepšovat kontrakční rezervu [[Schaffer et al., 2010](#)]. Biologickou významnost podporuje i to, že taurin patří mezi nejhojnější volné aminokyseliny v srdci; knockout transportéru TauT (SLC6A6) navíc vede u myší k dilatační kardiomyopatii s těžce porušenými Ca²⁺ transieny [[Ito et al., 2008](#)].

Na cévní úrovni byl popsán vztah k endoteliální funkci, pravděpodobně přes zvýšení H₂S a inhibici TRPC3-zprostředkovaného influxu Ca²⁺; u prehypertenze to bylo spojeno se zlepšením endotel-dependentní i endotel-independentní vazodilatace [[Sun et al., 2016](#)]. V humánních meta-analýzách se tyto mechanismy promítají do spíše modestního efektu na krevní tlak a další kardiometaabolické surrogate parametry. V kardiovaskulárně zaměřené meta-analýze činil pokles systolického tlaku **-3,999 mmHg** a diastolického **-1,435 mmHg** [[Tzang et al., 2024](#)]; jiné, částečně se překrývající metaanalýzy nacházejí podobný směr efektu, ale s mírně odlišnou absolutní velikostí [[Guan et al., 2020](#); [Nie et al., 2025](#)]. U srdečního selhání zůstává interpretace příznivého efektu na ejekční frakci konzervativní, protože dostupný signál je heterogenní a nepodporuje silný závěr o stabilně prokázaném efektu napříč populacemi [[Tzang et al., 2024](#); [McGurk, 2022](#)].

2.4 Metabolické mechanismy

V játrech je taurin substrátem pro konjugaci žlučových kyselin prostřednictvím BAAT; vznik taurin-konjugovaných žlučových kyselin snižuje pK_a přibližně z ~5,0 na ~1,5 a zvyšuje jejich ionizaci i účinnost emulgace tuků [[Falany et al., 1994](#); [Hofmann et al., 2008](#)]. Na úrovni intermediárního metabolismu byl popsán vztah k aktivaci AMPK, inaktivaci ACC, poklesu

malonyl-CoA, podpoře β -oxidace mastných kyselin a ve svalu také k translokaci GLUT4 [[Schaffer et al., 2018](#)].

Další plausibilní mechanismus představuje zmírnění stresu endoplazmatického retikula; u TUDCA, taurinem konjugovaného derivátu kyseliny ursodeoxycholové, bylo v modelu obézních myší prokázáno zlepšení glukózové homeostázy při útlumu drah IRE1 α -XBP1, PERK-eIF2 α -ATF4 a ATF6 [[Ozcan et al., 2006](#)]. Humánní intervenční literatura je s těmito mechanismy v zásadě slučitelná, ale velikost efektu zůstává skromná: v meta-analýze metabolického syndromu klesla lačná glykemie přibližně o **-5,882 mg/dL** a triglyceridy o **-18,315 mg/dL**, zatímco HDL-cholesterol se významně nezvýšil [[Tzang et al., 2024](#)]. U diabetu 2. typu je nejkonzistentnější signál pro lačnou glykémii a HOMA-IR; efekt na HbA1c je slabší a část metaanalytických prací používá spíše standardizovanou metriku než absolutní procentní pokles [[Tao et al., 2022](#); [Nie et al., 2025](#)].

2.5 Neuroprotektce a neuromodulace

Taurin je parciálním agonistou GABA-A receptorů a plným agonistou glycinových receptorů; v zralých neuronech tak podporuje inhibiční Cl⁻ proud a tonickou inhibici, zejména přes extrasynaptické GABA-A receptory s δ -podjednotkou [[Jia et al., 2008](#); [Albrecht et al., 2005](#)]. Současně může tlumit glutamát indukované Ca²⁺ přetížení a excitotoxicitu [[El Idrissi et al., 1999](#)]. Tyto mechanismy jsou biologicky plausibilní, ale dostupná humánní data zatím neprokazují, že by taurin předcházel Alzheimerově chorobě nebo klinicky významně zlepšoval dlouhodobou kognici; současná meta-analýza RCT v této oblasti zůstává malá a metodicky omezená [[Cao et al., 2025](#)].

2.6 Taurinový transportér a limity translace

Klíčovým předpokladem systémového účinku je transportér TauT (SLC6A6), Na⁺/Cl⁻-dependentní přenašeč s vysokou afinitou (K_m přibližně ~5-50 μ mol/l). Jeho deficit u myší vede k retinální degeneraci, dilatační kardiomyopatii, svalové atrofii, jaterní dysfunkci, poruše koncentrační schopnosti ledvin a zkrácenému životu, což ukazuje, že taurin je pro normální buněčnou homeostázu biologicky významný [[Heller-Stilb et al., 2002](#)].

Současně platí, že mechanistická plausibilita ani příznivé surrogate změny samy o sobě neprokazují redukci kardiovaskulární mortality, celkové mortality nebo prodloužení života. V nasbíraných humánních podkladech chybí robustní RCT i velké eventové kohorty pro arytmiie, kardiovaskulární mortalitu, celkovou mortalitu, Alzheimerovu chorobu nebo dlouhověkost; observační data WHO-CARDIAC se týkají především biomarkerů a rizikových faktorů, nikoli tvrdých outcome [[Yamori et al., 2001](#); [Woicik et al., 2013](#)].

3. Evidence podle zdravotní oblasti

3.1 Kardiovaskulární systém

3.1.1 Krevní tlak - meta-analýzy

Souhrn metaanalýz je v zásadě konzistentní: taurin vede k malému poklesu krevního tlaku, nejčastěji přibližně o **4-5 mmHg systolicky** a **1,5-3 mmHg diastolicky**, ale jistotu závěru

snižuje vysoká heterogenita mezi studii.

Nejrozsáhlejší meta-analýza 20 RCT (N = 808) popsala pokles STK o **-3,999 mmHg** a DTK o **-1,435 mmHg**, přičemž právě pro systolický tlak byla heterogenita velmi vysoká ($I^2 = 84,95\%$) [[Tzang et al., 2024](#)]. Novější širší analýza 34 RCT ukázala velmi podobný směr efektu (STK **-4,38 mmHg**, DTK **-2,54 mmHg**) [[Nie et al., 2025](#)] a starší meta-analýzy Guan & Miao a Waldron dospěly k obdobným hodnotám [[Guan et al., 2020](#); [Waldron et al., 2018](#)].

Důležitá nuance je, že efekt nevypadal stejně ve všech podskupinách. V kardiovaskulární metaanalýze Tzang byl nulový u diabetu, zatímco u srdečního selhání a hypertenze působil numericky větší, ale s větší nejistotou odhadu [[Tzang et al., 2024](#)]. Dávkově-vztahové analýzy nejsou napříč metaanalýzami zcela konzistentní, a proto z nich nelze vyvozovat spolehlivě predikovatelný individuální dose-response efekt [[Tzang et al., 2024](#); [Tzang et al., 2024](#)].

Pro čtenáře je nejdůležitější toto: efekt je pravděpodobně reálný, ale **klinicky spíše skromný**. Praktický význam bude nejspíš větší u osob s vyšším výchozím tlakem nebo kardiometabolickým rizikem než u zcela zdravé běžné populace. Taurin tedy může dávat smysl jako doplněk u osob s lehce zvýšeným tlakem, nikoliv jako náhrada standardní antihypertenzní léčby.

3.1.2 Srdeční selhání

Menší randomizované studie a jedna novější meta-analýza naznačují příznivý signál pro některé surrogate parametry srdečního selhání, ale jistota závěru zůstává nízká.

Historické malé RCT popsaly zlepšení funkční třídy NYHA, tolerance zátěže a některých klinických ukazatelů [[Azuma et al., 1992](#); [Beyranvand et al., 2011](#)]. Meta-analýza Tzang et al. uvádí zlepšení ejekční frakce levé komory o **+4,981 %** a funkční třídy NYHA o **-0,403 bodu** [[Tzang et al., 2024](#)].

Současně je ale potřeba držet interpretaci konzervativní. Systematický přehled McGurk et al. uzavřel, že dostupné studie jsou malé, metodicky slabé a koncentrované do omezeného počtu pracovišť; 91 % studií bylo hodnoceno jako střední nebo nízké kvality a pro část outcome byla heterogenita velmi vysoká [[McGurk, 2022](#)].

Prakticky to znamená, že taurin může být zajímavý jako doplněk ke standardní péči, ale dostupná data nestačí pro silné klinické doporučení ani pro tvrzení o dopadu na tvrdé endpointy.

3.1.3 Endoteliální funkce

Sun et al. (2016) v klíčové RCT (N = 120, 1,6 g/den, 12 týdnů) prokázali u prehypertenzních jedinců signifikantní zlepšení jak endotel-dependentní, tak endotel-independentní vazodilatace. Klinický STK poklesl o **-7,2 mmHg** vs. **-2,6 mmHg** u placebo; 24h ambulantní STK o **-3,8 mmHg** vs. **-0,3 mmHg** [[Sun et al., 2016](#)].

Moloney et al. (2010) v křížové RCT u 9 mužů s diabetem 1. typu prokázali, že 2 týdny suplementace taurinem normalizovaly zvýšenou arteriální tuhost a porušenou brachiální reaktivitu na úroveň zdravých kontrol [[Moloney et al., 2010](#)].

Moludi et al. (2022) v RCT u pacientů s diabetem 2. typu (taurin + nízkokalorická dieta) prokázali signifikantní snížení VCAM, ICAM-1 a MMP-9, tedy biomarkerů endoteliální dysfunkce [[Moludi et al., 2022](#)].

3.1.4 Lipidové parametry

Napříč meta-analýzami se jako nejstabilnější jeví příznivý efekt na **triglyceridy** a v menší míře i na **celkový cholesterol**. Efekt na **LDL-cholesterol** je menší a ne zcela konzistentní, zatímco **HDL-cholesterol** se významně nemění.

Meta-analýza	Celkový cholesterol	Triglyceridy	LDL-cholesterol	HDL-cholesterol
Guan et al., 2020	-10,87 mg/dL	-13,05 mg/dL	-6,17 mg/dL (nesign.)	+0,90 mg/dL (nesign.)
Meta-analýza MetS 2024	-8,305 mg/dL	-18,315 mg/dL	-6,495 mg/dL	+0,644 mg/dL (nesign.)
Nie et al., 2025	-12,41 mg/dL	-14,42 mg/dL	-5,08 mg/dL	neuveдено

Celkově tedy dává největší smysl mluvit o **malém, ale opakovaně pozorovaném hypolipidemickém efektu**, nikoliv o dramatické změně lipidového profilu [[Guan et al., 2020](#); [Tzang et al., 2024](#); [Nie et al., 2025](#)].

3.1.5 Kardiovaskulární mortalita - observační data

Yamori et al. (2001) ve studii WHO-CARDIAC analyzovali 24 populací z 16 zemí (N = 100 mužů + 100 žen na centrum, věk 48-56 let). Vylučování taurinu močí (odrážející dietní příjem) bylo inverzně asociováno s mortalitou na ischemickou chorobu srdeční: $R^2 = 0,42$ u mužů a $0,55$ u žen ($p < 0,01$) po adjustaci na cholesterol, BMI a sodíko-draslíkový poměr [[Yamori et al., 2001](#)].

Wojcik et al. (2012) v prospektivní vnořené studii případů a kontrol v rámci kohorty NYU Women's Health Study (223 případů ICHS vs. 223 kontrol, medián sledování 23 let) **neprokázali celkovou asociaci** sérového taurinu s rizikem ICHS (p pro trend = $0,14$). Signifikantní inverzní asociace byla nalezena pouze u podskupiny žen s vysokým cholesterolem ≥ 250 mg/dL: OR 0,39 (95 % CI: 0,19-0,83) pro nejvyšší vs. nejnižší tercil, p pro interakci = $0,01$ [[Wojcik et al., 2013](#)].

Hodnocení: Evidence pro vliv na kardiovaskulární mortalitu pochází výhradně z observačních studií ekologického nebo kohortového designu, které jsou náchylné ke zkreslení. Žádná RCT s tvrdými kardiovaskulárními endpointy (smrt, infarkt, CMP) neexistuje.

3.2 Diabetes mellitus 2. typu a metabolický syndrom

3.2.1 Meta-analýzy - glykemická kontrola

Souhrn meta-analýz naznačuje, že taurin může **mírně zlepšovat inzulínovou senzitivitu** a snižovat lačnou glykémii, ale efekt na dlouhodobější kompenzaci diabetu je podstatně skromnější.

Meta-analýza zaměřená specificky na diabetes ukázala příznivý směr pro **HbA1c, lačnou glykémii a HOMA-IR**, ale bez průkazného efektu na inzulín nalačno a triglyceridy [Tao et al., 2022]. Důležité je, že u HbA1c tato práce operuje se **standardizovaným rozdílem průměrů (SMD)**, nikoliv s absolutním procentním poklesem. Širší metaanalýza metabolického syndromu popsala podobný trend: lačná glykémie přibližně **-5,9 mg/dL**, HOMA-IR příznivě a HbA1c pouze hraničně [Tzang et al., 2024]. Nejnovější širší analýza 34 RCT našla znovu velmi podobné hodnoty pro lačnou glykémii, inzulín nalačno a HOMA-IR [Nie et al., 2025].

Prakticky je důležité toto: nejkonzistentnější signál je pro **inzulínovou senzitivitu**, zatímco pokles HbA1c je jen asi **0,2-0,3 %**, tedy **klinicky spíše marginální** ve srovnání se standardní léčbou. Taurin proto může mít doplňkový význam, ale sám o sobě nemůže nahrazovat běžnou antidiabetickou terapii.

3.2.2 Klíčové RCT

Esmaeili et al. (2021): dvojitě slepá RCT u pacientů s DM 2. typu (3 g/den, 8 týdnů). Autoři popsali signifikantní snížení glykémie nalačno, HbA1c, inzulínu, HOMA-IR, celkového cholesterolu, LDL-cholesterolu, pentosidinu i methylglyoxalu [Esmaeili et al., 2021].

Maleki et al. (2020): další dvojitě slepá RCT u pacientů s DM 2. typu (3 g/den, 8 týdnů). Zlepšila se glykémie nalačno, inzulín a HOMA-IR, zatímco HbA1c, triglyceridy, HDL-cholesterol a antropometrie zůstaly bez jasné změny [Maleki et al., 2020].

3.2.3 Studie s nulovým efektem

- **Chauncey et al. (2003)**: N = 32 s DM 2. typu, 3 g/den po 4 měsíce; **žádná změna HbA1c ani lipidové peroxidace** [Chauncey et al., 2003].
- **Brons et al. (2004)**: N = 20 ohrožených mužů s nadváhou, 1,5 g/den po 8 týdnů; **žádný efekt na inzulínovou sekreci, inzulínovou senzitivitu ani lipidy** [Brons et al., 2004].

Hodnocení: Evidence pro zlepšení inzulínové senzitivity (HOMA-IR) je relativně konzistentní napříč studiemi a meta-analýzami. Efekt na HbA1c je hraniční a klinicky skromný. Důležitým omezením je absence velkých, dlouhodobých RCT se stanovením tvrdých diabetických endpointů (retinopatie, nefropatie, kardiovaskulární příhody).

3.2.4 Jaterní steatóza (nealkoholová tuková choroba jater - NAFLD)

Žádná dedikovaná lidská RCT hodnotící taurin u NAFLD nebyla identifikována. Evidence pochází výhradně ze zvířecích modelů, kde taurin konzistentně snižoval jaterní akumulaci lipidů prostřednictvím aktivace AMPK, suprese SREBP-1 a podpory β -oxidace [Gentile et al., 2011]. Nie et al. (2025) meta-analyticky prokázali signifikantní snížení AST (WMD -9,65 U/l) a ALT (WMD -8,26 U/l), což naznačuje hepatoprotektivní účinek, avšak

přímá data pro NAFLD u lidí chybí [[Nie et al., 2025](#)].

3.3 Neuroprotektce a mentální zdraví

3.3.1 Alzheimerova choroba a demence

Evidence pro neuroprotektivní účinky taurinu u neurodegenerativních onemocnění pochází téměř výhradně z preklinických studií.

Preklinická data:

- V transgenních myších modelech Alzheimerovy choroby (APP/PS₁) taurin (1 000 mg/kg/den, 6 týdnů) zlepšil kognitivní výkon v Morrisově vodním bludišti a snížil zátěž amyloidními plakami v hipokampu.
- Taurin inhiboval hyperfosforylaci tau proteinu in vitro při koncentracích 5–20 mmol/l [[Santa-Maria et al., 2007](#)].
- Taurin-konjugované sloučeniny inhibovaly agregaci β -amyloidu o 60–78 % in vitro a in vivo redukovaly neuronální smrt indukovanou A β 1–42 [[Kim et al., 2014](#)].

Lidská data:

- Pro demenci a Alzheimerovu chorobu nejsou k dispozici robustní intervenční studie u lidí.
- Jediná lépe dohledatelná humánní RCT v neuropsychiatrickém kontextu (časná psychóza) neprokázala signifikantní zlepšení primárního kognitivního endpointu; objevily se jen dílčí sekundární signály u verbální fluence a pracovní paměti [[O'Donnell et al., 2016](#)].
- Současná metaanalýza kognitivních RCT uzavírá, že humánní evidence je malá, heterogenní a nedostačuje pro silnější klinické tvrzení [[Cao et al., 2025](#)].

Hodnocení: Preklinická evidence je konzistentně pozitivní, avšak lidská evidence je velmi omezená. Žádná velká RCT zaměřená na kognitivní pokles nebo demenci u starší populace nebyla provedena a dostupné signály jsou zatím pod hranicí klinické relevance.

3.3.2 Deprese a úzkost

Pro úzkost a depresi nejsou k dispozici kvalitní humánní intervenční studie. Preklinická literatura je navíc nekonzistentní: některé experimenty po akutním podání naznačují anxiolytický efekt, zatímco při chronické expozici se objevily i opačné výsledky [[El Idrissi et al., 2009](#); [Jakaria et al., 2019](#)].

Dostupná evidence proto nestačí pro klinické doporučení taurinu v léčbě úzkosti nebo deprese u lidí.

3.3.3 Cévní mozková příhoda

Preklinické studie konzistentně naznačují neuroprotektivní účinek taurinu v modelech fokální i globální cerebrální ischemie. Jedna malá observační studie u lidí popsala inverzní vztah sérového taurinu k tíži akutní ischemické CMP. Žádná intervenční studie u lidí s CMP nebyla provedena.

3.4 Zánět, oxidační stres a mitochondriální funkce

Souhrn RCT a meta-analýz naznačuje, že taurin může **mírně snižovat zánětlivé a oxidační markery**, ale jistotu závěru snižuje heterogenita mezi studii a fakt, že jde téměř výhradně o surrogate endpointy.

Nejnovější meta-analýza 34 RCT popsala příznivý směr efektu pro **CRP, TNF- α i MDA**, přičemž velikost efektu byla pro část markerů poměrně výrazná, ale mezi studii ne zcela homogenní [[Nie et al., 2025](#)]. Tento směr podporují i jednotlivé RCT: Rosa et al. u obézních žen popsali přibližně **40 % pokles hs-CRP** po 8 týdnech suplementace [[Rosa et al., 2014](#)] a Maleki et al. u diabetu 2. typu ukázali pokles **MDA** spolu se zvýšením aktivity **SOD** a **katalázy** [[Maleki et al., 2020](#)].

Prakticky to znamená, že protizánětlivý a antioxidační efekt je biologicky i klinicky plausibilní, ale zatím není doloženo, že by se sám o sobě promítal do nižší mortality, méně infarktů nebo jiných tvrdých klinických outcome.

3.5 Svalová funkce, fyzický výkon a regenerace

3.5.1 Vytrvalostní výkon - meta-analýza

Meta-analýza 10 RCT ukázala pro taurin **malý, ale statisticky signifikantní efekt** na vytrvalostní výkon. Celkový efekt činil **Hedges' g = 0,40**, pro čas do vyčerpání přibližně **g = 0,43**, bez jasného průkazu publikačního zkreslení a se střední heterogenitou [[Waldron et al., 2018](#)].

Prakticky to znamená, že taurin může u části sportovců mírně pomoci, ale nejde o robustní ergogenní efekt srovnatelný s nejsilněji podloženými intervencemi. Výsledky navíc pocházejí převážně z malých studií u mladých fyzicky aktivních mužů.

Z jednotlivých RCT jsou často citovány zejména: zlepšení času na 3 km po 1 g taurinu 2 hodiny před výkonem u trénovaných běžců [[Balshaw et al., 2013](#)], delší čas do vyčerpání po 2 g taurinu při cyklistice [[Imagawa et al., 2009](#)] a vyšší oxidace tuků bez průkazu jasného výkonového zisku [[Rutherford et al., 2010](#)].

3.5.2 Svalové poškození a regenerace

Ra et al. (2013) v dvojité slepé RCT (6 g/den taurinu po 2 týdny před a 3 dny po excentrickém cvičení) prokázali snížení vrcholové kreatinkinázy (CK) přibližně o 40 % oproti placebo a signifikantní snížení skóre svalové bolesti (DOMS) [[Ra et al., 2013](#)]. Ra et al. (2015) replikovali obdobný nálezu u běhu z kopce - nižší CK a menší oxidační poškození DNA (8-OHdG) [[Ra et al., 2015](#)].

Dostupné malé RCT naznačují příznivý efekt na některé markery svalového poškození a zotavení, zejména na CK v časných intervalech po zátěži; pro silnější závěr ale chybí lépe auditovatelná a jednoznačně identifikovaná novější souhrnná evidence.

3.5.3 Svalové křeče

Sawada et al. (2018) v dvojité slepé RCT u pacientů s chronickým jaterním onemocněním prokázali, že 2 g taurinu denně snížily frekvenci křečí o 7 epizod za dva týdny a jejich trvání o 89 minut za dva týdny oproti placebo [[Sawada et al., 2018](#)].

3.6 Sarkopenie, kosti a stárnutí

3.6.1 Sarkopenie

Taurin patří mezi významné volné aminokyseliny kosterního svalu a zvířecí data naznačují, že jeho svalový obsah s věkem klesá. Myši s knockoutem TauT vykazují těžkou svalovou atrofii připomínající akcelerovanou sarkopenii [[Ito et al., 2014](#)].

Singh et al. (2023) prokázali, že suplementace taurinem u starých myší zachovala svalovou hmotu a zlepšila svalovou vytrvalost i sílu úchopu [[Singh et al., 2023](#)].

Kritická protievidence: Marcangeli et al. (2025) ve studii 137 fyzicky neaktivních i aktivních mužů ve věku 20–93 let **neprokázali žádnou asociaci** mezi cirkulujícím taurinem a věkem, svalovou hmotou, silou ani fyzickým výkonem. Tato studie zpochybňuje přímou translaci zvířecích dat o poklesu taurinu s věkem na člověka [[Marcangeli et al., 2025](#)].

Hodnocení: Žádná cílená RCT hodnotící taurin u sarkopenie u lidí nebyla publikována. Registrovaná studie NCT05149716 na ClinicalTrials.gov zkoumá taurin jako potenciální intervenci proti stárnutí.

3.6.2 Kostní tkáň

Singh et al. (2023) prokázali u starých myší i středně starých makaků rhesus (15 let, 6 měsíců suplementace) zlepšení kostní minerální denzity (BMD) měřené DEXA [[Singh et al., 2023](#)]. Mechanismem je stimulace osteoblastické diferenciaci a inhibice osteoklastogeneze prokázána in vitro. Lidská data chybí.

3.7 Onkologie a celková mortalita

3.7.1 Taurin a nádorová onemocnění - komplexní a rozporuplná evidence

Onkologická evidence je rozporuplná a z praktického hlediska spíše **varovná než podpůrná**. Neexistuje žádný podklad pro doporučení taurinu k prevenci nebo léčbě nádorových onemocnění.

Nejvýznamnější nová práce se týká **akutní myeloidní leukémie**: Sharma et al. ukázali, že osa taurin-TauT může být funkční závislostí agresivních myeloidních leukémií a že exogenní taurin v experimentálním systému podporuje glykolýzu a progresi leukemických buněk [[Sharma et al., 2025](#)]. To je silný preklinický důvod pro velmi opatrný přístup u hematologických malignit, i když nejde o přímý klinický důkaz z lidských RCT.

U solidních nádorů je obraz méně jednoznačný. Sinha et al. popsali zvýšenou hladinu taurinu v tkáních kolorektálního karcinomu v meta-analýze diagnostických studií [[Sinha et al., 2024](#)] a Liang et al. v npj Precision Oncology ukázali v experimentálním modelu podporu růstu plicních nádorů přes osu Azgp1/mTOR [[Liang et al., 2025](#)]. Naopak starší in vitro práce

popisovaly i antiproliferativní účinky při suprafyziologických koncentracích, které nejsou běžně dosažitelné in vivo.

Praktický závěr je konzervativní: suplementace taurinem **nemá místo jako onkologická prevence ani léčba** a u aktivních malignit, zejména hematologických, je namísto výrazná opatrnost a individuální posouzení specialistou.

3.7.2 Dlouhověkost - klíčová studie

Nejcitovanější práce v této oblasti je multispeciální studie publikovaná ve Science, která popsala pokles cirkulujícího taurinu s věkem u lidí a příznivé efekty suplementace u myší, makaků i *C. elegans* [Singh et al., 2023]. U myší byl popsán přibližně **10-12 % nárůst mediánu přežití** a zlepšení několika markerů stárnutí; u makaků šlo zatím jen o kratší intervenční signál na surrogate parametrech.

Současně ale tato práce nestačí k závěru, že taurin prodlužuje život u lidí. Lidská část byla **průřezová a observační**, ne intervenční. Přímá lidská RCT s endpointem délky života nebo mortality neexistuje a novější studie Marcangeli et al. navíc nezjistila očekávanou asociaci mezi cirkulujícím taurinem a věkem či fyzickou výkonností [Marcangeli et al., 2025].

Praktický závěr je proto stejný jako u dalších „anti-aging“ kandidátů: biologická plausibilita a zvířecí data jsou zajímavá, ale pro doporučení taurinu čistě za účelem dlouhověkosti zatím chybí dostatečně silná humánní evidence.

4. Dávkování a forma užívání

4.1 Praktické dávkování podle cílového efektu

Pro většinu metabolických indikací se jako praktické rozmezí jeví **1,5-3,0 g/den**; dostupné metaanalýzy současně naznačují, že vyšší dávky bývají spojeny s větším efektem na krevní tlak a některé metabolické surrogate markery [Tzang et al., 2024; Nie et al., 2025].

- Krevní tlak: **1,6-3 g/den**, obvykle rozděleně do 2-3 dávek.
- Glykemická kontrola: **3 g/den**, typicky **3× 1 g/den**.
- Lipidový profil: **1,5-3 g/den**, obvykle rozděleně.
- Vytrvalostní výkon: **1-3 g jednorázově**, ideálně **1-3 h před zátěží** [Waldron et al., 2018].
- Regenerace po zátěži: **6 g/den (3× 2 g)**.
- Srdeční selhání: **1,5-3 g/den**, rozděleně.
- Svalové křeče: **2 g/den**.
- Protizánětlivý efekt: **3 g/den**, rozděleně.

4.2 Forma užívání

Prášek je nejflexibilnější pro titraci dávky a obvykle nejpraktičtější při vyšších denních dávkách.

- **Kapsle (500-1 000 mg) a tablety** usnadňují přesné dávkování, ale při dávkách kolem 3 g/den znamenají více jednotek denně.
- **Tekuté formy v energetických nápojích** mívají fixní dávku kolem **1 g**, často ale současně obsahují kofein a cukr.
- Taurin je vysoce rozpustný ve vodě a podle dostupných podkladů se po perorálním podání vstřebává dobře; PK studie uvádí hlavně **t_{max} přibližně 1,5 h** a krátký eliminační poločas, nikoliv však robustně doloženou přesnost výroku „90-98 %“. Volba formy je proto spíše otázkou praktičnosti než očekávaného zásadního rozdílu v biologické dostupnosti [[Ghandforoush-Sattari et al., 2010](#)].

4.3 Časování a rozložení dávek

Taurin lze užívat **s jídlem i nalačno**; vliv jídla na absorpci nebyl v dostupných podkladech jednoznačně prokázán.

- Pro **akutní ergogenní efekt** dává největší smysl podat **1-3 g 1-3 h před zátěží** [[Waldron et al., 2018](#)].
- Pro **metabolické efekty** bývá obvykle nutná **chronická suplementace alespoň 8 týdnů**; účinky na krevní tlak a zánětlivé parametry se mohou objevit dříve, zatímco glukóza a lipidy spíše při **8+ týdnech** [[Nie et al., 2025](#)].
- Při dávkách nad **2 g/den** je praktické denní dávku **rozdělit do 2-3 podání**.

4.4 Bezpečnost, kontraindikace a praktická opatrnost

Krátkodobá bezpečnost se v dostupných RCT a oficiálních podkladech jeví **relativně příznivě**, bez jasného signálu nadměrného rizika nežádoucích účinků; to ale **neznamená prokázanou dlouhodobou bezpečnost u všech populací** [[EFSA, 2009](#); [Tzang et al., 2024](#)].

- Dostupné přímé klinické podklady neukazují častý signál akutních závažných nežádoucích účinků, ale **nepostačují k tvrzení, že dlouhodobé riziko je nulové**.
- Zvýšená opatrnost je vhodná u osob léčených pro **hypertenzi** nebo s **nižším krevním tlakem** a u osob léčených **antidiabetiky nebo inzulinem**, kde nelze vyloučit aditivní pokles krevního tlaku nebo glykémie; prakticky je namísto **klinické monitorování**.
- U **těžké renální insuficience, poruch srdečního převodu či závažných arytmií** a v **těhotenství nebo při kojení** chybí v nasbíraných podkladech dostatečně přímá bezpečnostní data; rutinní suplementaci bez jasné indikace proto nelze doporučit.
- Dietní expozici nelze mechanicky zaměňovat se suplementací v gramových dávkách, protože observační dietní data a intervenční suplementační RCT hodnotí odlišné typy expozice [[Wojcik et al., 2013](#)].

5. Rizika, kontraindikace a lékové interakce

5.1 Nežádoucí účinky a jejich frekvence

Krátkodobé RCT a oficiální bezpečnostní podklady neukazují jasný excess risk nežádoucích účinků oproti placebo, ale **nejde o důkaz nulového rizika** ani o plně vyřešenou otázku dlouhodobé bezpečnosti.

Nežádoucí účinek	Frekvence	Poznámka
Mírné gastrointestinální potíže (nauzea, průjem)	Občasné, častěji při vyšších dávkách	Většinou přechodné
Bolest hlavy	Vzácné	V dostupných RCT se nelišila přesvědčivě od placeba
Závratě	Vzácné	Data jsou omezená; bez jasného signálu nadměrného rizika

Meta-analýza nežádoucích účinků neprokázala signifikantní rozdíl oproti placebo: OR = 1,328 (95 % CI: 0,663–2,663), p = 0,424. To ale stále ponechává nejistotu pro vzácné nebo dlouhodobé nežádoucí účinky [[Tzang et al., 2024](#)].

Bezpečnostní hodnocení regulačních autorit:

EFSA (2009): v kontextu hodnocení energetických nápojů nenašla bezpečnostní signál pro příjem taurinu z těchto produktů u zdravých dospělých a pracovala s NOAEL 1 000 mg/kg/den z toxikologických podkladů [[EFSA, 2009](#)].

V klinických studiích byly krátkodobě používány i vyšší dávky, ale to samo o sobě neznamená prokázanou dlouhodobou bezpečnost pro všechny populace.

5.2 Kontraindikace a situace vyžadující opatrnost

5.2.1 Silná opatrnost / prakticky nedoporučeno

Situace	Mechanismus a klinické riziko	Praktický postup
Akutní myeloidní leukémie a další aktivní myeloidní malignity	Recentní preklinická a translační data ukazují, že osa taurin-TauT může podporovat leukemogenezi a rezistenci na léčbu [Sharma et al., 2025]	Suplementační taurin prakticky nepodávat bez explicitního souhlasu onkohematologa
Známa přecitlivělost na taurin	Extrémně vzácná, ale teoreticky možná	Nepodávat

5.2.2 Zvýšená opatrnost

Situace	Mechanismus a riziko	Praktický postup
Aktivní onkologické onemocnění mimo AML	U části solidních nádorů existují nová mechanistická data naznačující možný pronádorový efekt; klinická relevance u lidí není dořešená [Liang et al., 2025 ; Sinha et al., 2024]	Nesuplementovat bez konzultace s onkologem
Těžké renální selhání (GFR < 15 ml/min)	Snížená exkrece taurinu ledvinami, vyšší nejistota bezpečnosti	Bez jasné indikace nenasazovat; případně řešit individuálně
Těhotenství a kojení	Nedostatek dat o bezpečnosti suplementačních dávek	Bez jasné indikace rutinně nesuplementovat
Děti	Chybí robustní bezpečnostní data pro suplementační dávky	Nesuplementovat bez lékařského doporučení

Situace	Mechanismus a riziko	Praktický postup
Léčba lithiem	Přímá klinická data jsou slabá; kromě teoretického překryvu v neuromodulačních a osmoregulačních drahách se diskutuje i možný vliv na renální hemodynamiku a clearance lithia, takže nelze zcela vyloučit vyšší sérové hladiny	Konzultace s psychiatrem; při kombinaci zvážit monitorování lithiémie a renálních funkcí
Plánovaný chirurgický výkon	Teoretický souběh hypotenzního a antiagregačního efektu; přímá klinická data jsou omezená	Zvážit vysazení s předstihem po domluvě s operátorem/anesteziologem
Mírné až středně těžké renální selhání	Zpomalená exkrece a menší bezpečnostní jistota	Volit spíše nižší dávky a individuální dohled

5.3 Lékové interakce

Taurin není významně závislý na metabolismu cytochromu P450, takže prostor pro klasické farmakokinetické interakce je pravděpodobně omezený. Většina prakticky relevantních interakcí je spíše **aditivní** nebo **teoretická**.

Lék/skupina léků	Typ interakce	Mechanismus	Klinický význam	Časový odstup
Antihypertenziva (ACE-inhibitory, sartany, blokátory Ca ²⁺ kanálů)	Aditivní hypotenzní efekt	Taurin mírně snižuje krevní tlak	Mírný; vhodné monitorovat tlak hlavně při zahájení suplementace	Není nutný specifický odstup
Antidiabetika (metformin, sulfonylmočoviny, inzulín)	Aditivní hypoglykémie	Taurin může zlepšit inzulinovou senzitivitu a lehce snižovat glykémii	Mírný; vhodné monitorovat glykémii	Není nutný specifický odstup
Antikoagulancia/antiagregancia (warfarin, ASA, klopidogrel)	Teoreticky aditivní	Taurin může ovlivnit agregaci trombocytů	Nejistý; zvýšená pozornost při krvácivých projevech	Není nutný specifický odstup
Antiepileptika se sedativním profilem (benzodiazepiny, barbituráty, valproát)	Teoreticky aditivní CNS útlum	Taurin moduluje GABA-A a glycinové receptory	Nízká jistota; sledovat individuální toleranci	Není nutný specifický odstup
Vigabatrin	Komplexní a nevyjasněná	Vigabatrin je spojen s deplecí retinálního taurinu; suplementace je biologicky plausibilní, ale klinicky neověřená	Nejde o standardní doporučení; řídit se specialistou a SPC	Ověřit dle SPC

Lék/skupina léků	Typ interakce	Mechanismus	Klinický význam	Časový odstup
Lithium	Nejistá / spíše teoretická	Diskutuje se překryv v neuromodulačních a osmoregulačních drahách a nelze zcela vyloučit vliv na renální clearance lithia	Nízká jistota; při kombinaci je rozumné zvážit monitorování lithiémie a renálních funkcí	Ověřit dle SPC
Substráty CYP2E1 (chlorzoxazon, izoniazid, ethanol)	Převážně preklinická hypotéza	V preklinických modelech byla popsána inhibice CYP2E1	Klinický význam u běžné suplementace není dobře doložen	Není nutný specifický odstup

Chelatační interakce: Taurin jako sulfonová kyselina nemá chelatační vlastnosti srovnatelné s bivalentními kationty (železo, hořčík, kalcium). V dostupných klinických datech nebyla identifikována významná chelace s levothyroxinem, tetracykliny, fluorochinolony ani bisfosfonáty; většina prakticky relevantních interakcí je spíše aditivní (hypotenze/hypoglykémie) než klasicky farmakokinetická.

Celkové hodnocení: Interakční profil taurinu je pravděpodobně relativně omezený, ale kvalita přímých klinických dat není vysoká. Nejpraktičtější je vnímat taurin jako doplněk s možným aditivním hypotenzním a hypoglykemickým efektem, nikoliv jako látku s bohatě doloženými farmakokinetickými interakcemi.

6. Limity současné evidence

6.1 Metodologické slabiny

- **Riziko zkreslení (Risk of Bias):** V meta-analýze Tzang et al. (2024) bylo z 20 RCT pouze 6 hodnoceno jako studie s nízkým rizikem zkreslení, zatímco 14 vykazovalo „určité riziko“ (RoB 2). Systematický přehled pro srdeční selhání hodnotil 91 % studií jako střední nebo nízké kvality [Tzang et al., 2024; McGurk, 2022].
- **Malé vzorky:** Většina RCT s taurinem zahrnuje desítky, nikoliv stovky účastníků. Největší meta-analýza zahrnovala 34 randomizovaných studií, což je stále řádově méně než u intervencí se silnější klinickou evidencí (např. statiny nebo metformin) [Nie et al., 2025].
- **Krátké sledování:** Délka sledování v RCT se typicky pohybuje od 2 týdnů do 12 měsíců (většina 8–12 týdnů). Pro hodnocení vlivu na tvrdé endpointy (mortalita, kardiovaskulární příhody, incidence diabetu) by byly nutné studie trvající roky.
- **Koncentrace výzkumu:** Nepřiměřeně velký podíl studií pochází z malého počtu výzkumných skupin (např. Japonsko, Írán), což zvyšuje riziko systematického zkreslení a omezuje generalizovatelnost.

6.2 Heterogenita a publikační zkreslení

Heterogenita je kritickým problémem, zejména pro systolický krevní tlak ($I^2 = 84,95\%$), srdeční frekvenci ($I^2 = 83,39\%$) a glykémii nalačno ($I^2 = 75,46\%$). Tato vysoká heterogenita znamená, že souhrnné efekty mohou maskovat výrazně odlišné odpovědi v různých

populacích.

Eggerovy testy pro publikační zkreslení byly nesignifikantní ve většině meta-analýz, avšak síla těchto testů je omezená při malém počtu zahrnutých studií.

6.3 Matoucí faktory (confounding)

Observační data [[Yamori et al., 2001](#); [Wojcik et al., 2013](#)] jsou zatížena neměřeným confoundingem. Vyšší příjem taurinu koreluje s vyšší konzumací ryb a mořských plodů, která přináší současně omega-3 mastné kyseliny, selen, jód a další nutrienty. Izolovat efekt samotného taurinu z observačních dat není možné.

6.4 Klíčové mezery v evidenci

- **Žádná velká RCT s tvrdými kardiovaskulárními endpointy** (infarkt myokardu, CMP, kardiovaskulární smrt)
- **Žádná lidská studie s primárním endpointem délky života nebo celkové mortality**
- **Žádná cílená RCT u NAFLD u lidí** navzdory silné preklinické evidenci
- **Žádná velká RCT u demence/Alzheimerovy choroby u lidí**
- **Chybí data o bezpečnosti** dlouhodobé suplementace (> 1 rok) ve vysokých dávkách
- **Nedostatečná evidence u žen a starších osob** - většina studií fyzického výkonu zahrnuje mladé muže
- **K datu vyhledávání v tomto přehledu nebyla identifikována mendelovská randomizace** (MR), která by testovala kauzální roli taurinu u kardiovaskulárních nebo metabolických onemocnění
- **Onkologická bezpečnost** suplementace u osob s vysokým rizikem nádorových onemocnění je zcela neprobádaná a recentní data [[Sharma et al., 2025](#)] vzbuzují obavy

6.5 Rozdíly mezi intervenčními a observačními daty

Zatímco observační data [[Yamori et al., 2001](#); [Wojcik et al., 2013](#)] naznačují silnou inverzní asociaci mezi příjmem taurinu a kardiovaskulární mortalitou, intervenční data ukazují pouze skromné efekty na surrogátní markery (krevní tlak, lipidy). Tento rozpor může odrážet: (a) confounding v observačních datech, (b) nedostatečnou délku intervenčních studií, nebo (c) skutečnost, že celoživotní dietní příjem taurinu má jiné důsledky než krátkodobá suplementace.

7. Závěr a praktická doporučení

Nejspolehlivější závěr z dostupných studií je, že přínos této látky je obvykle jen v části indikací a nejvíc závisí na správné populaci, dávce a délce užívání. Tam, kde jsou data konzistentní z kvalitních randomizovaných studií, lze intervenci brát jako rozumný doplněk standardní péče. Tam, kde jsou výsledky smíšené nebo stojí hlavně na observačních studiích, je potřeba zůstat opatrný a nepovažovat to za náhradu léčby. Prakticky: věřit hlavně tomu, co opakovaně potvrdily kvalitní klinické studie se smysluplným dopadem na pacienta.

7.1 Souhrnné hodnocení síly evidence

Taurin je fyziologicky klíčová sloučenina s dobře prokázanými buněčnými funkcemi – od osmoregulace přes modifikaci mitochondriálních tRNA až po konjugaci žlučových kyselin. Evidence z randomizovaných kontrolovaných studií a meta-analýz ukazuje, že suplementace taurinem v dávkách 1,5–3 g denně vede ke statisticky signifikantnímu, avšak klinicky skromnému snížení systolického krevního tlaku (přibližně 4 mmHg), diastolického tlaku (přibližně 2 mmHg), triglyceridů (přibližně 15 mg/dL), celkového cholesterolu (přibližně 10 mg/dL), glykémie nalačno (přibližně 6 mg/dL) a ukazatele inzulínové rezistence HOMA-IR. Jistota důkazů je ale mezi outcome rozdílná: pro krevní tlak je v tomto dokumentu záměrně hodnocena spíše jako **omezená (C)** kvůli vysoké heterogenitě, zatímco u některých metabolických surrogate markerů vychází spíše **střední (B)**. Hlavní omezení zůstávají stejná: malé vzorky, krátká sledovací období a absence tvrdých klinických endpointů (smrt, infarkt, cévní mozková příhoda, vznik diabetu).

7.2 Praktická doporučení

Pro jedince zvažující suplementaci taurinem platí následující: krátkodobý bezpečnostní profil je u zdravých dospělých relativně příznivý, ale dlouhodobá bezpečnost a riziko u specifických populací zůstávají méně jisté. Taurin může mít doplňkový (adjuvantní) přínos u osob s mírně zvýšeným krevním tlakem, u pacientů s diabetem 2. typu jako doplněk standardní léčby a u sportovců usilujících o mírné zlepšení vytrvalostního výkonu a urychlení regenerace po intenzivní zátěži. V žádném případě však suplementace taurinem nemůže nahradit standardní farmakologickou léčbu hypertenze, diabetu nebo srdečního selhání. Příjem taurinu z pestré stravy bohaté na ryby a mořské plody je pro většinu populace pravděpodobně dostatečný a přináší současně další nutriční benefity.

7.3 Oblasti, kde evidence nepodporuje tvrzení z populární literatury

Je třeba explicitně upozornit na několik oblastí, kde populární literatura a marketing doplňků stravy výrazně předbíhají vědeckou evidenci. Za první, **taurin jako „lék na stárnutí“**: průlomová studie Singh et al. (2023) v časopise Science je bezpochyby fascinující, avšak prokazuje vliv na stárnutí pouze u zvířat. U lidí jsou data čistě průřezová a observační a kontrastu Marcangeli et al. (2025) se nepodařilo potvrdit pokles cirkulujícího taurinu s věkem. Za druhé, **taurin a prevence rakoviny**: neexistuje žádný podklad pro toto tvrzení a recentní evidence z roku 2025 naznačuje, že taurin může v určitých onkologických kontextech podporovat růst nádorů, zejména u myeloidních malignit a potenciálně i některých solidních nádorů. Za třetí, **taurin a zlepšení kognice**: lidská evidence je velmi omezená a dostupné malé studie neprokázaly klinicky významné zlepšení kognitivních funkcí. Za čtvrté, **energetické nápoje a výkon díky taurinu**: většina ergogenních a stimulačních účinků energetických nápojů je přisuzována kofeinu, nikoliv taurinu. V neposlední řadě je třeba zdůraznit, že **taurin nemá prokázaný vliv na snížení tělesné hmotnosti nebo změnu tělesného složení** – žádná meta-analýza neprokázala signifikantní efekt na hmotnost ani index tělesné hmotnosti (BMI).

8. GRADE hodnocení

A - Silná evidence
B - Střední evidence
C - Omezená evidence
D - Slabá evidence

Oblast / Outcome	Gr.	Směr efektu	Orientační velikost	Typ důkazů
KARDIOVASKULÁRNÍ ZDRAVÍ				
Celkový cholesterol Zdroje: [21]	B	Příznivý	Průměrný rozdíl (MD) –12,41 mg/dL	3 Meta-analýzy; primární číselný odhad z nejširší analýzy 34 randomizovaných studií
Triglyceridy Zdroje: [21]	B	Příznivý	Průměrný rozdíl (MD) –14,42 mg/dL	3 Meta-analýzy; primární číselný odhad z nejširší analýzy 34 randomizovaných studií
Systolický krevní tlak (souhrnná metaanalytická evidence) Zdroje: [19]	C	Příznivý	Vážený průměrný rozdíl (WMD) –3,999 mmHg	3 Meta-analýzy; primární číselný odhad z kardiovaskulárně zaměřené analýzy, $i^2 = 84,95\%$
Ejekční frakce levé komory Zdroje: [19]	C	Smíšený	Vážený průměrný rozdíl (WMD) +4,981 %	1 Meta-analýza malých studií + 1 systematický přehled s převážně nízkou kvalitou evidence
Funkční třída nyha u srdečního selhání Zdroje: [19]	C	Příznivý	Vážený průměrný rozdíl (WMD) –0,403 třídy	1 Meta-analýza malých studií; výrazná závislost na několika výzkumných skupinách
Ldl-cholesterol Zdroje: [21]	C	Příznivý	Průměrný rozdíl (MD) –5,08 mg/dL	2 Meta-analýzy; primární číselný odhad z nejširší analýzy, výsledky napříč přehledy nejsou zcela konzistentní
Endoteliální funkce (vazodilatace) Zdroje: [5][18][38]	C	Příznivý	Signifikantní zlepšení v jednotlivých randomizované kontrolované studie	3 Randomizované kontrolované studie, $n = 9-165$, krátké sledování
C-reaktivní protein a zánětlivé markery Zdroje: [21]	C	Příznivý	Standardizovaný rozdíl průměrů (SMD) –1,26 pro c-reaktivní protein (crp); průměrný rozdíl (MD) –0,35 pg/ml pro tumor nekrotizující faktor alfa (tnf- α)	1 Meta-analýza 34 randomizovaných studií, vysoká heterogenita
Oxidační stres (malondialdehyd) Zdroje: [21]	C	Příznivý	Standardizovaný rozdíl průměrů (SMD) –1,16	1 Meta-analýza; omezený počet studií s tímto endpointem
Hdl-cholesterol Zdroje: [19][20][21]	D	Neutrální	Vážený průměrný rozdíl (WMD) +0,6 až +0,9 mg/dL, nesignifikantní	3 Meta-analýzy, žádná neprokázala signifikantní efekt
DLOUHOVĚKOST				

Kardiovaskulární mortalita Zdroje: [33]	D	Příznivý (observační)	Inverzní asociace v ekologických studiích ($r^2 = 0,42-0,55$)	Observační ekologická data who-cardiac, bez randomizovaných klinických studií
Prodloužení délky života Zdroje: [56]	D	Předběžně příznivý (zvířecí data)	+10-12 % Mediánu přežití u myší; příznivý signál i u c. elegans	1 Multispeciální studie (science), žádná lidská intervenční data
Markery buněčného stárnutí (senescence, telomery) Zdroje: [56]	D	Předběžně příznivý (zvířecí data)	Snížení senescence o 40-60 % u myší, zachování délky telomer	1 Studie (science), pouze zvířecí data
DIABETES				
Glykémie nalačno Zdroje: [21]	B	Příznivý	Průměrný rozdíl (MD) -5,90 mg/dL	3 Meta-analýzy; primární číselný odhad z nejširší analýzy 34 randomizovaných studií, $i^2 \approx 75\%$
Inzulínová rezistence (homa-ir) Zdroje: [21]	B	Příznivý	Průměrný rozdíl (MD) -0,57	3 Meta-analýzy; primární číselný odhad z nejširší analýzy, směr výsledků je konzistentní
Inzulín nalačno Zdroje: [21]	B	Příznivý	Standardizovaný rozdíl průměrů (SMD) -0,55	2 Meta-analýzy; primární číselný odhad z nejširší analýzy
Glykovaný hemoglobin (glykovaný hemoglobin (dlouhodobý krevní cukr)) Zdroje: [21]	C	Příznivý (statisticky), klinicky marginální	Průměrný rozdíl (MD) -0,21 %; klinicky spíše marginální	2 Meta-analýzy; dm-specifická analýza ukazuje podobný směr, ale používá odlišnou metriku efektu
Jaterní steatóza (nafld) u lidí Zdroje: [21] [41]	D	Nedostatečná evidence	Signifikantní snížení ast/alt v meta-analýze, ale žádná cílená randomizované kontrolované studie u nafld	Pouze zvířecí modely + surrogátní markery
KOGNICE A NEUROLOGIE				
Kognitivní funkce (omezená krátkodobá humánní data) Zdroje: [31] [44]	D	Předběžně příznivý	Primární endpointy často nesignifikantní; dílčí sekundární zlepšení v malých studiích	1 Malá randomizované kontrolované studie u časně psychózy + 1 malá meta-analýza randomizované kontrolované studie; bez robustních dat pro demenci nebo starší populaci
REGENERACE A VÝKON				
Vytrvalostní výkon (čas do vyčerpání, časovky) Zdroje: [48]	B	Příznivý	Hedges' g = 0,40 (celkový); g = 0,43 (čas do vyčerpání)	1 Meta-analýza 10 randomizované kontrolované studie, $i^2 = 45\%$, bez publikačního zkreslení
SVALOVÁ HMOTA A SÍLA				

Svalové poškození po zátěži (kreatinkináza) Zdroje: [52] [53]	C	Příznivý	Snížení ck o 30–40 % (jednotlivé randomizované kontrolované studie)	Jednotlivé randomizované kontrolované studie, n = 10–36, krátké sledování
Svalové křeče Zdroje: [54]	C	Příznivý	Snížení o 7 epizod/14 dní (specifická populace - jaterní onemocnění)	1 Randomizované kontrolované studie u chronického jaterního onemocnění + pilotní studie
KOSTI				
Kostní minerální denzita Zdroje: [56]	D	Předběžně příznivý (zvířecí data)	Zlepšení bmd u myší a makaků	1 Studie, žádná lidská randomizované kontrolované studie
ONKOLOGIE				
Riziko nádorových onemocnění Zdroje: [58] [59] [60]	D	Konfliktní a znepokojivý	Preklinické a translační signály pro podporu leukemogeneze; zvýšená tkáňová hladina u kolorektálního karcinomu	Konfliktní evidence: dřívější in vitro data antiproliferativní vs. recentní in vivo data pronádorová

9. Použitá literatura

- [1] Huxtable RJ, et al. Physiological actions of taurine 1992. PMID 1731369.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1731369/>
- [2] Tzang CC, et al. Effects of taurine supplementation on metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials 2024. PMID 38755142.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38755142/>
- [3] Esmaili F, et al. The Effects of Taurine Supplementation on Metabolic Profiles, Pentosidine, Soluble Receptor of Advanced Glycation End Products and Methylglyoxal in Adults With Type 2 Diabetes: A Randomized, Double-Blind, Placebo-Controlled Trial 2021. PMID 32861603.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32861603/>
- [4] Maleki V, et al. The effects of taurine supplementation on glycemic control and serum lipid profile in patients with type 2 diabetes: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial 2020. PMID 32472292.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32472292/>
- [5] Moludi J, et al. Protective and therapeutic effectiveness of taurine supplementation plus low calorie diet on metabolic parameters and endothelial markers in patients with diabetes mellitus: a randomized clinical trial 2022. PMID 35870947.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35870947/>
- [6] Jong CJ, et al. Mechanism underlying the antioxidant activity of taurine: prevention of mitochondrial oxidant production 2012. PMID 21691752.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21691752/>
- [7] Jakaria M, et al. Taurine and its analogs in neurological disorders: focus on therapeutic potential and molecular mechanisms 2019. PMID 31505890.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31505890/>
- [8] Marcinkiewicz J, et al. Taurine and inflammatory diseases 2014. PMID 22810731.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22810731/>
- [9] Piao S, et al. Taurine chloramine stimulates Nrf2, increases HO-1 expression, and protects cells from death caused by hydrogen peroxide 2011. PMID 21765609.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21765609/>
- [10] Barua M, et al. Taurine chloramine inhibits inducible nitric oxide synthase and TNF-alpha gene expression in activated alveolar macrophages: decreased NF-kappaB activation and IkappaB kinase activity 2001. PMID 11490016.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11490016/>
- [11] Kim C, et al. Taurine chloramine produced from taurine under inflammation provides anti-inflammatory and cytoprotective effects 2014. PMID 23354246.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23354246/>
- [12] Schuller-Levis GB, et al. Taurine and its chloramine: modulators of immunity 2004. PMID 14992270.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14992270/>
- [13] Suzuki T, et al. Taurine as a constituent of mitochondrial tRNAs: new insights into the functions of taurine and human mitochondrial diseases 2002. PMID 12456664.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12456664/>
- [14] Kirino Y, et al. Specific correlation between the wobble modification deficiency in mutant tRNAs and the clinical features of a human mitochondrial disease 2005. PMID 15870203.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15870203/>
- [15] Schaffer SW, et al. Role of taurine in the pathogenesis of MELAS and MERRF 2014. PMID 22820673.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22820673/>
- [16] Schaffer SW, et al. Role of taurine in the pathogenesis of cardiomyopathy 2010. PMID 19921389.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19921389/>
- [17] Ito T, et al. Taurine depletion caused by knocking out the taurine transporter gene leads to cardiomyopathy with cardiac atrophy 2008. PMID 18407290.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18407290/>

- [18] Sun Q, et al. Taurine supplementation lowers blood pressure and improves vascular function in prehypertension: randomized, double-blind, placebo-controlled study 2016. PMID 26781281. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26781281/>
- [19] Tzang CC, et al. Taurine supplementation and cardiovascular outcomes: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials 2024. PMID 39148075. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39148075/>
- [20] Guan L, et al. The effects of taurine supplementation on obesity, blood pressure and lipid profile: a meta-analysis of randomized controlled trials 2020. PMID 32871172. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32871172/>
- [21] Nie Z, et al. Effects of taurine supplementation on cardiometabolic risk factors: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials 2025. PMID 41275513. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/41275513/>
- [22] McGurk KA. Taurine supplementation in heart failure: a systematic review 2022. PMID 35855073. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35855073/>
- [23] Falany CN, et al. Glycine and taurine conjugation of bile acids by a single enzyme 1994. PMID 8034703. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8034703/>
- [24] Hofmann AF, et al. Bile acids: chemistry, pathochemistry, biology, pathobiology, and therapeutics 2008. PMID 18488143. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18488143/>
- [25] Schaffer S, et al. Effects and mechanisms of taurine as a therapeutic agent 2018. PMID 29631391. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29631391/>
- [26] Ozcan U, et al. Chemical chaperones reduce ER stress and restore glucose homeostasis in a mouse model of type 2 diabetes 2006. PMID 16931765. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16931765/>
- [27] Tao X, et al. The effects of taurine supplementation on diabetes mellitus in humans: a systematic review and meta-analysis 2022. PMID 35769396. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35769396/>
- [28] Jia F, et al. Taurine is a potent activator of extrasynaptic GABA(A) receptors in the thalamus 2008. PMID 18171928. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18171928/>
- [29] Albrecht J, et al. Taurine interaction with neurotransmitter receptors in the CNS: an update 2005. PMID 15885858. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15885858/>
- [30] El Idrissi A, et al. Growth factors and taurine protect against excitotoxicity by stabilizing calcium homeostasis and energy metabolism 1999. PMID 10379025. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10379025/>
- [31] Cao Q, et al. Effects of taurine supplementation on cognitive function: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials 2025. PMID 40320621. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40320621/>
- [32] Heller-Stilb B, et al. Disruption of the taurine transporter gene (taut) leads to retinal degeneration in mice 2002. PMID 11772950. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11772950/>
- [33] Yamori Y, et al. Distribution of twenty-four hour urinary taurine excretion and association with ischemic heart disease mortality in 24 populations of 16 countries: results of the WHO-CARDIAC Study 2001. PMID 11510759. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11510759/>
- [34] Wojcik OP, et al. Serum taurine and risk of coronary heart disease: a prospective, nested case-control study 2013. PMID 22322924. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22322924/>
- [35] Waldron M, et al. The effects of oral taurine on resting blood pressure in humans: a meta-analysis 2018. PMID 30006901. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30006901/>

- [36] Azuma J, et al. Usefulness of taurine in chronic congestive heart failure and its prospective application 1992. PMID 3888464.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3888464/>
- [37] Beyranvand MR, et al. Effect of taurine supplementation on exercise capacity of patients with heart failure 2011. PMID 21334852.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21334852/>
- [38] Moloney MA, et al. Two weeks taurine supplementation reverses endothelial dysfunction in young male type 1 diabetics 2010. PMID 20667936.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20667936/>
- [39] Chauncey KB, et al. The effect of taurine supplementation on patients with type 2 diabetes mellitus 2003. PMID 12908588.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12908588/>
- [40] Brons C, et al. Effect of taurine treatment on insulin secretion and action, and on serum lipid levels in overweight men with a genetic predisposition for type II diabetes mellitus 2004. PMID 15054439.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15054439/>
- [41] Gentile CL, et al. Experimental evidence for therapeutic potential of taurine in the treatment of nonalcoholic fatty liver disease 2011. PMID 21957160.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21957160/>
- [42] Santa-Maria I, et al. Taurine, an inducer for tau polymerization and a weak inhibitor for amyloid-beta-peptide aggregation 2007. PMID 17656821.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17656821/>
- [43] Kim HY, et al. Taurine in drinking water recovers learning and memory in the adult APP/PS1 mouse model of Alzheimer's disease 2014. PMID 25502280.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25502280/>
- [44] O'Donnell CP, et al. Adjunctive Taurine in First-Episode Psychosis: A Phase 2, Double-Blind, Randomized, Placebo-Controlled Study 2016. PMID 27835719.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27835719/>
- [45] El Idrissi A, et al. Differential effects of acute versus chronic taurine treatment on anxiety-like behavior and locomotor activity in mice 2009. PMID 19239151.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19239151/>
- [46] Rosa FT, et al. Oxidative stress and inflammation in obesity after taurine supplementation: a double-blind, placebo-controlled study 2014. PMID 24065043.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24065043/>
- [47] Maleki V, et al. The effects of taurine supplementation on oxidative stress indices and inflammation biomarkers in patients with type 2 diabetes: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial 2020. PMID 32015761.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32015761/>
- [48] Waldron M, et al. The effects of an oral taurine dose and supplementation period on endurance exercise performance in humans: a meta-analysis 2018. PMID 29546641.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29546641/>
- [49] Balshaw TG, et al. The effect of acute taurine ingestion on 3-km running performance in trained middle-distance runners 2013. PMID 22855206.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22855206/>
- [50] Imagawa TF, et al. Caffeine and taurine enhance endurance performance 2009. PMID 19455480.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19455480/>
- [51] Rutherford JA, et al. The effect of acute taurine ingestion on endurance performance and metabolism in well-trained cyclists 2010. PMID 20739720.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20739720/>
- [52] Ra SG, et al. Combined effect of branched-chain amino acids and taurine supplementation on delayed onset muscle soreness and muscle damage in high-intensity eccentric exercise 2013. PMID 24195702.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24195702/>
- [53] Ra SG, et al. Taurine supplementation reduces eccentric exercise-induced delayed onset muscle soreness in young men 2015. PMID 25833543.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25833543/>

- [54] Sawada A, et al. Effect of taurine on muscle cramps in patients with chronic liver disease 2018. PMID 30136291.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30136291/>
- [55] Ito T, et al. Tissue depletion of taurine accelerates skeletal muscle senescence and leads to early death in mice 2014. PMID 25229346. DOI 10.1371/journal.pone.0107409.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25229346/>
- [56] Singh P, et al. Taurine deficiency as a driver of aging 2023. PMID 37289866.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37289866/>
- [57] Marcangeli V, et al. Circulating taurine is not associated with age, muscle mass, strength, or physical performance in men 2025. DOI 10.1111/accel.70191.
<https://doi.org/10.1111/accel.70191>
- [58] Sharma S, et al. Taurine from tumour niche drives glycolysis to promote leukaemogenesis 2025. PMID 40369079.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/40369079/>
- [59] Sinha A, et al. Taurine and colorectal carcinoma: a systematic review and meta-analysis 2024. PMID 39632512.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39632512/>
- [60] Liang TL, et al. Taurine and proline promote lung tumour growth by co-regulating Azgp1/mTOR signalling pathway 2025. DOI 10.1038/s41698-025-00872-2.
<https://doi.org/10.1038/s41698-025-00872-2>
- [61] Ghandforoush-Sattari M, et al. Pharmacokinetics of oral taurine in healthy volunteers 2010. PMID 22331997.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22331997/>
- [62] EFSA. The use of taurine and D-glucurono-gamma-lactone as constituents of the so-called energy drinks 2009. DOI 10.2903/j.efsa.2009.935.
<https://doi.org/10.2903/j.efsa.2009.935>