

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH

PEDAGOGICKÁ FAKULTA

KATEDRA VÝCHOVY KE ZDRAVÍ

Faktory ovlivňující změny obsahu antioxidantů v organismu

Bakalářská práce

Autor: Merleová Gabriela

Vedoucí práce: prof. Ing. Milan Pešek, CSc.

Studijní obor: Výchova ke zdraví

České Budějovice, duben 2013

UNIVERSITY OF SOUTH BOHEMIA IN ČESKÉ BUDĚJOVICE

FACULTY OF EDUCATION

DEPARTMENT OF HEALTH EDUCATION

Factors influencing changes to the content of antioxidants in the body

Bachelor Thesis

Author: Gabriela Merleová

Supervisor: prof. Ing. Milan Pešek, CSc.

Study programme: Specialization in Education

Field of study: Health Education

České Budějovice, April 2013

Jméno a příjmení autora: Gabriela Merleová

Název bakalářské práce: Faktory ovlivňující změny obsahu antioxidantů v organismu

Pracoviště: Katedra výchovy ke zdraví, Pedagogická fakulta, Jihočeská univerzita
v Českých Budějovicích

Vedoucí bakalářské práce: prof. Ing. Milan Pešek, CSc.

Rok obhajoby bakalářské práce: 2013

Abstrakt:

Bakalářská práce se zabývá vztahem antioxidantů a volných radikálů, jejich vzájemného působení a vlivu na lidský organismus. Charakteristika, vlastnosti a výskyt některých antioxidantů, např. karotenoidů, flavonoidů, kyseliny askorbové, selenu, melatoninu, quercetinu aj., mohou objasnit některé mechanismy jejich působení na lidské zdraví, zejména v oblasti civilizačních onemocnění jako jsou kardiovaskulární choroby, rakovina nebo obezita. Ovoce a zelenina jsou významnými zdroji dietárních antioxidantů a proto je jejich pravidelné zařazování do stravy součástí antioxidační ochrany organismu, ačkoliv se obsah antioxidantů v těchto potravinách může působením vnějších vlivů měnit. Informace použité v této práci byly získané z vědeckých a odborných publikací či periodik vyhledaných v domácích i zahraničních databázích vědecké a odborné literatury.

Klíčová slova: civilizační choroby, dietární antioxidanty, obsah antioxidantů v potravinách, volné radikály

Name and Surname: Gabriela Merleová

Title of Bachelor Thesis: Factors influencing changes to the content of antioxidants in the body

Department: Health Education, Faculty of Education, University of South Bohemia
in České Budějovice

Supervisor: prof. Ing. Milan Pešek, CSc.

The year of presentation: 2013

Abstract:

This thesis deals with the relationship between antioxidants and free radicals, their interactions and effects on the human body. Characteristics, properties and occurrence of some antioxidants such as carotenoids, flavonoids, ascorbic acid, selenium, melatonin, quercetin, etc., may explain some of the mechanisms of their effects on human health, particularly in the area of lifestyle diseases such as cardiovascular disease, cancer and obesity. Fruits and vegetables are important sources of dietary antioxidants and therefore are regularly added to the diet part of the antioxidant defense of the organism, although the content of antioxidants in these foods may be changed by external influences. Information used in this study were obtained from the scientific and professional publications and periodicals found in domestic and international databases of scientific and specialist literature.

Keywords: dietary antioxidants, civilization diseases, content of antioxidants in foods, free radicals

Prohlašuji, že jsem svoji bakalářskou práci „Faktory ovlivňující změny obsahu antioxidantů v organismu.“ vypracovala samostatně pod odborným vedením prof. Ing. Milana Peška, CSc., pouze s použitím pramenů a literatury uvedených v seznamu citované literatury.

Prohlašuji, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb., v platném znění souhlasím se zveřejněním své bakalářské práce, a to v nezkrácené podobě fakultou elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejích internetových stránkách. Rovněž souhlasím s porovnáním textu mé kvalifikační práce s databází kvalifikačních prací Theses.cz provozovanou Národním registrem vysokoškolských kvalifikačních prací a systémem na odhalování plagiátů.

V Českých Budějovicích, dne 30. 4. 2013

Gabriela Merleová

Poděkování:

Děkuji prof. Ing. Milanu Peškovi, CSc. za odborné vedení, cenné rady a ochotu při vypracování bakalářské práce.

OBSAH

1 ÚVOD	9
2 LITERÁRNÍ PŘEHLED	10
2.1 Charakteristiky významných antioxidantů	10
2.1.1 Karotenoidy – charakteristika, vlastnosti a výskyt	12
2.1.2 Kyselina askorbová - charakteristika, vlastnosti a výskyt.....	14
2.1.3 Selen - charakteristika, vlastnosti a výskyt	15
2.1.4 Flavonoidy - charakteristika, vlastnosti a výskyt.....	18
2.1.5 Quercetin - charakteristika, vlastnosti a výskyt	19
2.1.6 Melatonin - charakteristika, vlastnosti a výskyt	20
2.1.7 Další významné antioxidanty - charakteristika, vlastnosti a výskyt.....	22
2.2 Volné radikály a jejich působení v organismu	24
2.3 Faktory ovlivňující změny obsahu antioxidantů a volných radikálů v organismu	26
2.4 Zdravotní benefity antioxidantů	26
2.4.1 Zdravotní benefity karotenoidů.....	28
2.4.1.1 Antikarcinogenní účinky karotenoidů	28
2.4.1.2 Prevence kardiovaskulárních chorob.....	29
2.4.1.3 Ochrana proti okulární degeneraci.....	29
2.4.1.4 Ochrana kůže.....	30
2.4.2 Zdravotní benefity flavonoidů	32
2.4.2.1 Zdravotní benefity flavonoidů v čaji	32
2.4.2.2 Zdravotní benefity flavonoidů v kakau a čokoládě	36
2.4.2.3 Zdravotní benefity flavonoidů v červeném víně.....	37
2.4.3 Zdravotní benefity selenu	39

2.4.4 Zdravotní benefity kyseliny askorbové	42
2.4.5 Zdravotní benefity melatoninu	44
2.5 Analytické metody zjišťování obsahu antioxidantů	48
3 PRAKTICKÁ ČÁST	50
3.1 Cíle práce	50
3.2 Metodický přístup	50
3.3 Zjištěné výsledky a jejich diskuse	50
3.3.1 Úloha dietárních antioxidantů při vzniku a vývoji významných civilizačních chorob.....	50
3.3.2 Změny dietárních antioxidantů v potravinách.....	53
3.3.3 Skladování potravin s ohledem na obsah dietárních antioxidantů.....	57
4 ZÁVĚR	58
5 PŘEHLED POUŽITÝCH ZDROJŮ.....	60
5.1 Literární zdroje.....	60
5.2 Elektronické zdroje	62

1 ÚVOD

S přibývajícím věkem začne na sobě lidská populace pozorovat, dříve nebo později, příznaky stárnutí. Lidstvo se také snaží nástup stáří oddálit plastickými operacemi, sportovní aktivitou či zdravou výživou. Plastické operace i sport mohou představovat pro určitou skupinu lidí nedostupnou záležitost zejména z důvodu vyšší finanční náročnosti. Jídlo si ovšem nemůže odepřít nikdo, protože se jedná o základní složku přežití na Zemi. Zároveň, se díky správné skladbě potravin, lze vyvarovat nemocí a tak snadněji dosáhnout prodloužení aktivního života.

Široké možnosti vědeckého výzkumu přinášejí stále nové poznatky o různém složení potravin a o jejich prospěšnosti či škodlivosti lidskému zdraví. Bohužel se někteří výrobci a prodejci snaží prezentovat vhodnější dílčí poznatky těchto studií k propagaci svých výrobků. Následně je pro spotřebitele velmi náročné posoudit relevantnost dostupných informací a zorientovat se v dané problematice.

Nejvíce autorku zaujaly informace o antioxidantech a jejich nepřekonatelná prospěšnost pro zdraví člověka. Z mediálního obrazu zmíněných látek získala dojem, že jsou prevencí a zároveň i lékem všech druhů chorob, a že jejich užívání může vést k věčnému mládí a snad nesmrtelnosti. Což bylo hlavním důvodem, proč si vybrala toto téma a proč jej zpracovala formou literární rešerše. Autorka se domnívá, že vědecké práce, které pro závěrečnou práci shromáždila, by mohly přinést světlo do zkoumané problematiky a odhalit na kolik se mediální obraz antioxidantů liší od vědeckých výzkumů dokládající skutečnost. Dalším důvodem, proč se zajímala právě o antioxidanty, je skutečnost, že má dvě děti postižené juvenilní idiopatickou artritidou (revmatem) a tudíž správný dietní plán by mohl výrazně pomoci k lehčímu zvládnutí jejich choroby. Autorka doufala, že najde alespoň obecná doporučení, která by pomohla dětem ve zkvalitnění jejich života s celoživotním postižením.

2 LITERÁRNÍ PŘEHLED

2.1 Charakteristika významných antioxidantů

Přesto, že je kyslík pro život jako takový naprosto nezbytný, může ve vysokých koncentracích působit negativně. Tyto negativní účinky jsou přičítány na vrub tzv. reaktivním kyslíkovým látkám (reactive oxygen species, dále jen ROS). Organismus se dokáže proti negativním vlivům ROS bránit celou řadou systémů za pomoci antioxidační ochrany. Pláteník (2009) uvádí šest druhů těchto systémů. V prvním případě se jedná o antioxidační enzymy, jako jsou superoxiddismutáza, glutathionperoxidáza, kataláza a peroxiredoxin. Superoxiddismutáza katalyzuje přeměnu superoxidu na peroxid vodíku. Na odstranění peroxidu vodíku se následně podílí glutathionperoxidáza, kataláza a peroxiredoxin. Důležité je také samotné anatomické uspořádání regulující množství kyslíku ve tkáních. Např. povrch lidského těla je chráněn vrstvou mrtvých buněk (kůži), epitel dýchacích a trávicích cest je pak pokryt hlenem. Také spotřeba kyslíku buňkami je mnohem nižší než samotný objem vdechovaného kyslíku. Další možností je přítomnost redoxně aktivních přechodných kovů, železa (Fe) a mědi (Cu). Pláteník (2009) je charakterizuje jako „... zcela nezbytné pro život díky své schopnosti snadno přijímat a dávat jeden elektron a tím katalyzovat reakce s molekulárním kyslíkem“. Dále uvádí, že vazba těchto kovů s proteiny (např. feritin, transferin) je tedy jednou z antioxidačních strategií organismu. Také stresová reakce působí protektivně, přesněji řečeno adaptací buněk na stres. Přizpůsobení se stresu může zvýšit odolnost buněk. I vlastní schopnost opravy oxidačního poškození DNA, proteinů a lipidů je zahrnuta mezi ochranné systémy. A v neposlední řadě k těmto systémům patří působení dietních antioxidantů, endogenních metabolitů (např. kyselina močová) a buněčných thiolů (např. glutathion).

Jak již bylo výše uvedeno, tak významnou možností ochrany organismu před ROS jsou dietní antioxidanty. „Významnou pomoc pro zvýšení obrany organismu vůči nadměrnému výskytu těchto volných radikálů představují ty složky potravy, které volné radikály převádějí na nereaktivní, nebo alespoň méně reaktivní formy. Tyto látky se označují jako antioxidanty“ (Kalač, 2003). Nebo jak uvádí Velíšek (2002), „jsou to látky, které prodlužují údržnost potravin tak, že je chrání před znehodnocením způsobeným oxidací, jejímž projevem je žluknutí přítomných tuků a dalších snadno se oxidujících složek potravin (např. vonných látek)“.

Antioxidační ochranný systém organismu je velmi všestranný a zahrnuje nejen antioxidanty enzymové a neenzymové, rozpustné ve vodě a v tucích, ale také ionty nezbytné k jejich syntéze v organismu (kofaktory, např. selen). Dále lze antioxidanty rozdělit na ty, které působí uvnitř buňky (intracelulární) nebo vně buňky (extracelulární). Přírodní antioxidanty, které se zcela přirozeně vyskytují v potravinách, jsou zcela jasně účinnější než uměle vyrobené a přijímané formou přídatných látek či potravinových doplňků. Proto se klade důraz na přednost přirozených antioxidantů (Pláteník, 2009, Kalač, 2003). Některé antioxidanty je lidské tělo schopno vyrábět samo, nazývají se endogenní antioxidanty a patří mezi ně kataláza, glutathionperoxidáza a superoxiddismutáza. Organismus je ale nevyrábí v dostatečném množství a proto je důležité je získávat z další stravy. Antioxidanty získané z potravy se nazývají exogenní. K nim patří některé vitamíny, minerály, karotenoidy, flavonoidy, polyfenoly a mnoho dalších (např. vitamin C, vitamin E, vitamin A, lipová kyselina). Velíšek (2002) dále uvádí, že antioxidanty se vzájemně ovlivňují prostřednictvím oxidace s jinými látkami, tak, že buď reagují s volnými radikály (primárními, jako je kyselina askorbová, kyselina erythorbová a jejich deriváty, tokoferoly, fenolové antioxidanty, galáty), redukují vzniklé hydroperoxy (sekundární, jako cystein, kyselina lipová, methionin), váží se s katalytickými kovy nebo eliminují přítomný kyslík. Nejjednodušším dělením antioxidantů pro laickou veřejnost je jejich rozdělení na nativní (přirozené) a syntetické (tzv. suplementy). Pojem antioxidanty se velmi rychle zabydlel v průmyslu zabývajícím se výrobou a distribucí potravinových doplňků. V tomto případě se jedná o syntetické molekuly s jednoduchou strukturou, které dominují trhu s nutričními doplňky. Mnoho lidí jim dává přednost, protože je pro ně snadnější spolknout tabletu obsahující malé množství těchto účinných látek, než si vypěstovat či připravit ovoce a zeleninu, i za skutečnosti, že se jedná právě u ovoce a zeleniny o bezesporu bohatší zdroje přírodních antioxidantů (Gutteridge, Halliwell, 2010). Přesto stále platí, že ovoce a zelenina jsou nedílnou a nenahraditelnou součástí našeho jídelníčku. Neobsahují totiž pouze antioxidanty, ale také vitamíny, minerály a vlákninu. Snahou odborníků je tedy konzumace co nejvyššího množství antioxidantů přírodních, ačkoliv negativní působení syntetických zatím nebylo prokázáno. Odborníci ovšem hovoří o tzv. zvratu antioxidantu. Tento stav vzniká v případě, kdy se antioxidační účinky čistého dlouhodobě užívaného antioxidantu (potravinový doplněk, např. vitaminová tableta) změni v prooxidační (tj. škodlivý).

Tento jev byl doložen výsledky z několika studií, např. u β -karotenů (provitamin A), vitaminu E, vitaminu C a flavonoidů. U nativních antioxidantů se podobná reakce neprojevila (Wikipedia, 2013, online).

2.1.1 Karotenoidy – charakteristika, vlastnosti a výskyt

Karotenoidy se nacházejí v rostlinách a dalších fotosyntetických organismech, stejně jako v některých nefotosyntetických bakteriích, kvasinkách a plísních. Většina karotenoidů je složena z centrálního uhlíkového řetězce se střídající se jednoduchou a dvojnou vazbou. Vybrané karotenoidy jsou součástí systému přijímajícího světlo v chloroplastech a hrají důležitou roli v ochraně rostlin proti fotooxidačnímu poškození. Žlutá, oranžová a červená barva mnoha druhů ovoce a květin je způsobena, že chromoplasty obsahují karotenoidy a neobsahují chlorofyl. Nemalé množství je přítomno v zelených částech rostlin, včetně listů, jako ochrana před vlivem příliš intenzivního slunečního záření (Stahl, Sies, 2005).

Mezibuněčná signalizace je předpokladem pro koordinaci biochemické funkce v mnohobuněčných organismech a bylo prokázáno, že dietní karotenoidy vykazují biologické aktivity s dopadem na signální dráhy. Karotenoidy nebo jejich metabolity, ovlivňují expresi určitých genů nebo mohou působit jako inhibitory regulačních enzymů, o kterých se mluví v souvislosti s vlastnostmi těchto sloučenin, jako o prevenci nádorových onemocnění. Karotenoidy, jako barviva, lze nalézt také u mnoha živočišných druhů, např. u ptáků, hmyzu, ryb, korýšů a jiných. Nicméně zvířata ani lidé nedokážou karotenoidy syntetizovat nanovo (od začátku, od jednoduchého k složitějšímu, neumí si je vyrobit) a jsou závislí na jejich příjmu v potravě (Stahl, Sies, 2005).

Jak již bylo výše uvedeno, nacházejí se karotenoidy zejména v rostlinách. Některé jejich hodnoty ve známých druzích ovoce a zeleniny uvádí Kalač (2003) v následující tabulce (viz tabulka č. 1) a dodává, že při jejich konzumaci je třeba přihlídnout k faktu, že jsou lipofilní a je nezbytné, „... aby byly v trávenině přítomny rozpuštěné v tukových kapénkách“.

Tabulka č. 1: Obsah karotenoidů (mg/kg) v jedlém podílu čerstvé zeleniny a ovoce

DRUH	β - karoten	Lutein	Lykopen
Mrkev	76	3	N
Brokolice	10	18	N
Růžičková kapusta	4,3	9,2	x
Špenát	33	44	N
Hlávkový salát	9,8	18	N
Celerová nať	29	72	N
Pór	10	19	x
Kopr	45	67	N
Kadeřavá petržel	55	102	N
Okurka salátová	1,3	4,7	N
Rajčata	6,6	1,0	31
Paprika červená (a)	29	x	x
Paprika žlutá	1,5	7,7	N
Paprika zelená	2,4	7,0	N
Vodní meloun	2,3	0,1	45
Meruňky	14	x	N
Švestky	4,3	2,4	N
Černý rybíz	1,0	4,4	N
Angrešt zelený	1,1	4,4	N
Borůvky	0,5	2,6	N

Zdroj: Kalač, 2003, x ... hodnoty nebyly stanoveny; N ... obsah nižší než 0,05 mg/kg;

(a) ... obsahuje ještě 32 mg kapsantinu v kilogramu

Reaktivní formy kyslíku a dusíku vznikají během aerobního metabolismu a patologických procesů. Biologicky poškozují důležité molekuly, jako lipidy, DNA nebo proteiny, a jsou zapojeny do patologických procesů degenerativních onemocnění. Význam karotenoidů s největší pravděpodobností spočívá v jejich podílu na úklidu dvou reaktivních kyslíkových radikálů, singletového molekulárního kyslíku a peroxylového radikálu. Dále jsou účinnými deaktivátory elektronicky excitovaných senzibilizačních molekul, které se podílejí na tvorbě radikálů a singletového kyslíku (Stahl, Sies, 2005).

Jedním z významných karotenoidů je lykopen. Lykopen se vyskytuje v mnoha druzích ovoce a zeleniny, např. v šípčích, červených grepech, ve vodním melounu a hlavně v rajčatech. Ve zralých červených rajčatech je obsaženo většinou 30 – 75 mg/kg této látky. Ve žlutých rajčatech je obsažen pouze v malém množství, ve kterém převažuje β – karoten. Lykopen se vyskytuje zejména ve slupce a těsně pod ní, takže jejím odstraněním dochází ke snížení nutriční hodnoty plodu. Jeho výhodou je také značná termolabilita, takže je odolný jak proti zahřátí i zmrazení. Jeho využitelnost

je vyšší u tepelně zpracovaných produktů z rajčat. Protože se jedná o lipofilní molekulu, je podmínkou jeho vstřebání v organismu přítomnost tuku. Lykopen je nejvíce zastoupený karotenoid v plazmě (Kalač, 2009). Lykopen byl dlouho považován za karotenoid, který plní spíše funkci barviva než významného antioxidantu. Přesto se jeho působení neomezuje jen na antioxidační činnost, ale také na zhášení singletového kyslíku.

2.1.2 Kyselina askorbová – charakteristika, vlastnosti a výskyt

Od objevení vitamínu C se jeho počet známých biologických funkcí neustále rozšiřuje. Více než osmdesát let od jeho objevu se naše chápání funkcí kyseliny askorbové posunulo od prevence kurdějí až k jeho potenciálnímu využití jako léku proti rakovině. Askorbát hraje hlavní roli v syntéze kolagenu, ovlivňuje expresi celé řady genů. Schopnost darovat jeden nebo dva elektrony činí z askorbátu vynikající antioxidant. Znalost a pochopení mechanismů účinku farmakologického askorbátu přináší důkazy o jeho oprávněném použití jako podpůrné léčby při rakovině. Příjem askorbátu z trávicího traktu je velmi dobře kontrolován vnitřními mechanismy. Nicméně nedávné farmakokinetické údaje ukazují, že intravenózní podání askorbátu dokáže obejít tuto přísnou kontrolu a výsledkem mohou být jeho zvýšené hodnoty v plazmě. Čistá kyselina askorbová je bílý krystalický prášek dobře rozpustný ve vodě, kde se mění v bezbarvý roztok. Askorban sodný často obsahuje značné množství oxidačních produktů, které zbarví tekutinu dožluta. Askorbát velice rychle oxiduje. Míra oxidace je závislá na pH a je urychlována katalytickými kovy. V nepřítomnosti katalytických kovů je spontánní oxidace askorbátu při pH 7,0 velmi pomalá. Rostliny a živočichové většinou syntetizují askorbát z glukózy. U primitivních ryb, obojživelníků a plazů probíhá syntéza askorbátu v ledvinách, zatímco játra jsou místem syntézy u savců. Lidé, další primáti, morčata a několik druhů netopýrů žijících se ovocem nemohou askorbát syntetizovat, proto je nutné jej přijímat v potravě jako vitamin (Du, Cullen, Buettner, 2012). Vydátnými dietními zdroji askorbátu jsou rostliny a to zejména ovoce a zelenina. Jeho obsah v některých druzích těchto rostlinných zdrojů uvádí následující tabulka (viz tabulka č. 2).

Tabulka č. 2: Výběr ovoce a zeleniny a jejich obsah vitamínu C (v mg na 100 g plodu).

DRUH	Obsah (mg/ 100g)
Šípek	2000
Černý rybíz	200
Růžičková kapusta	115
Kiwi	90
Brokolice	90
Červený rybíz	80
Papája	60
Pomeranč	50
Zelí	49
Květák	40
Citrón	40
Mrkev	35
Česnek	17
Ředkvička	17
Rané brambory	16
Celer	8
Cibule	5
Okurka	2

Zdroj: cz.wikipedia.org

Epidemiologické výzkumy naznačují, že potraviny bohaté na vitamin C hrají významnou roli při ochraně vzniku rakoviny. Bylo prokázáno, že plazmatické koncentrace askorbátu nepřímo souvisí s rizikem rakoviny. Doporučený denní příjem (dále jen RDA) pro vitamin C je 75 – 125 mg denně. Už denní dávka nižší než 60 mg, podávaná 30 – 40 dní, může zabránit kurdějím. Skutečnost, že askorbát zachovává plnou funkci řady enzymů při optimálním příjmu, ukazuje na jeho prevenci rakoviny a jiných degenerativních onemocnění. Obvyklá koncentrace askorbátu v plazmě u zdravých lidí je asi 40 – 80 μM . Na této úrovni askorbát funguje jako endogenní antioxidant. Například slouží jako ko-antioxidant vitaminu E, při ochraně proti zvýšené hladině LDL v krvi a při zjištěném oxidačním poškození zapříčiněném vodnými peroxylovými radikály. Termodynamický askorbát ochotně daruje elektron potenciálně škodlivým oxidačním radikálům (Du, Cullen, Buettner, 2012).

2.1.3 Selen – charakteristika, vlastnosti a výskyt

Selen (chemická značka Se) je ve vodě nerozpustný a je znám jako esenciální stopový prvek důležitý pro lidské zdraví. Přestože sloučeniny selenu jsou většinou toxické,

důkazy z mnoha výzkumů naznačují, že tento minerál hraje významnou roli v normálním růstu a reprodukci u lidí i zvířat. Jako součást politiky veřejného zdraví je podávání selenu doporučováno v zeměpisných oblastech s jeho těžkým nedostatkem v půdě. Dietní selen se z půdy koncentruje v rostlinách, je absorbován v tenkém střevě a poté zapojen do komplexních bílkovinných mechanismů. Selen je z těla vylučován močí, vydechovaným vzduchem z plic a výkaly. Objem jeho výdeje je stejně vysoký jako jeho příjem. Selen je uložen v jednotlivých orgánech v různém množství: 30% v játrech, 30% ve svalech, 15% v ledvinách, 10% v plazmě a zbylých 15% v dalších orgánech. Koncentrace volného selenu je největší v kůře ledvin a hypofýzy, následovanými štítnou žlázou, nadledvinkami, varlaty, vaječníky, játry, slezinou a mozkovou kůrou. Koncentrace selenu je obvykle měřena v plazmě, séru, celkově v krvi, v plodové vodě a moči, stejně jako ve vlasech a nehtech (odráží dlouhodobější ukládání). Mezi hlavní metody měření selenu patří atomová absorpční spektrometrie. Selenoproteiny vykonávají mnoho funkcí v endokrinních, imunitních a zánětlivých reakcích. Zvláštní pozornost je věnována jejich působení na reprodukci a těhotenství, kde společně se 6 antioxidanty glutathionperoxidázy (GPxs) likvidují peroxid vodíku (H_2O_2) a lipidové peroxidy (Mistry et al., 2012).

Hlavními zdroji selenu jsou všude na světě potraviny rostlinného původu. Největším akumulátorem selenu mezi běžnými obilovinami a jedním z jeho nejdůležitějších zdrojů je pšenice. Obsah selenu v potravinách závisí na jeho obsahu v půdě, ve které se rostliny pěstují. Například obsah selenu v půdě výše položených plání severní Nebrasky a Dakoty je velmi vysoký. Obyvatelé mají nejvyšší příjmy selenu ve Spojených Státech. V severní Evropě významně přispívají k příjmu selenu i jiné potraviny, zejména pak maso, drůbež a ryby (např. ve Velké Británii až 36%). Přejít selenu z rostlin do živočišných tkání probíhá nejen v závislosti na jeho obsahu v půdě nebo geochemii, ale i na pH půdy, srážkách, na reliéfu krajiny a použití hnojiv s vysokým obsahem síry. Některé bakterie mohou měnit nerozpustné formy selenu na rozpustné, které pak přijímají rostliny. Nicméně v mokřejších regionech uvolňuje déšť selen z půdy (Mistry et al., 2012).

Nedostatek selenu jak v potravě, následně i v krvi, byl zjištěn u lidí obývajících zeměpisné regiony s výrazně nízkým obsahem selenu v půdě, například v sopečných oblastech. Lidské nemoci z nedostatku selenu byly pozorovány v Číně a Tibetu.

Tzv. Keshanská nemoc, reverzibilní endemická kardiomyopatie, jejíž vznik se připisuje nedostatku selenu, se vyznačuje ložiskovou nekrózou myokardu. Často je spojena s výskytem zánětlivých infiltrátů a kalcifikací. Tato porucha je výhradně endemická (vyskytuje se jen na určitém místě) a vyskytuje se zejména v Číně. Užívání tablet selenu (jako seleničitan sodný) v období těhotenství, ale i v běžném životě, poskytuje vysoce účinnou ochranu proti výskytu této nemoci u citlivých žen. Dietární příjem selenu ve většině Evropy je výrazně nižší než ve Spojených státech, a to především kvůli evropské půdě poskytující horší zdroj selenu (Mistry et al., 2012). Nedostatečný příjem selenu může mít také dopad na zvýšený výskyt kardiovaskulárních onemocnění, zejména na infarkt myokardu a různá cévní onemocnění. Naopak jeho předávkování se projevuje poruchami trávení, vypadáváním vlasů, změnami nehtů a depresemi. Objem optimální denní dávky je kolem 60 – 200 µg selenu denně (Wikipedia, 2013, online).

Z následující tabulky (viz tabulka č. 3) vyplývá, že nejvydatnějšími zdroji selenu jsou ořechy a maso (Informační centrum bezpečnosti potravin, 2013, online)

Tabulka č. 3: Obsah selenu v potravinách (Německo)

Potravina	Obsah selenu (µg/ kg)
Hovězí maso	20 – 80
Drůbeží maso	30 – 100
Vepřové maso	50 – 150
Játra	50 – 200
Ledviny	500 – 2000
Ryby a měkkýši	200 – 500
Vejce	100 – 200
Mléko	5 – 20
Sýry	20 – 2000
Rostlinné oleje	méně než 5
Zelenina (brambory, lusky, celer)	10 – 30
Houby	20 – 100
Ovoce (jablka, banány, pomeranče)	méně než 10
Obiloviny	10 – 500
Ořechy	20 – 200
Para-ořechy, brazilské ořechy	2000 – 5000

Zdroj: www.bezpecnostpotravin.cz

2.1.4 Flavonoidy – charakteristika, vlastnosti a výskyt

Flavonoidy jsou komplexní skupinou polyfenolických rostlinných metabolitů (produkt látkové přeměny), které se nacházejí v potravinách. Flavonoidy mohou být rozděleny do šesti hlavních podtříd: flavony, flavonoly, flavonony, katechiny, antokyanidiny a isoflavony. Flavonoidy jsou široce zastoupeny v nápojích rostlinného původu, jako je čaj, kakao a víno. Čaj, ale také cibule jsou hlavními potravinovými zdroji flavonolů a flavonů. Odhaduje se, že i v průmyslových oblastech je příjem flavonoidů alespoň 1 g za den, i když tato úvaha je spíše teoretická. Protože některé výzkumy na zvířecích modelech naznačily, že flavonoidy mohou potlačit karcinogenezi, byl této oblasti věnován značný zájem. Flavonoidy působí prostřednictvím buněčných signálních drah na řízení buněčného cyklu, diferenciaci a apoptózu. I jejich cytostatické účinky mohou probíhat na základě antioxidační aktivity (Kondratyuk, Pezzuto, 2009).

Flavonoidy jsou známé tím, že pomáhají zvýšenému vstřebávání vitamínu C. Kromě toho také upravují činnost celé řady enzymových systémů, které se zásadně podílejí na imunitních funkcích, karcinogenezi, buněčné transformaci, růstu nádorů a metastáz. Fyziologické a patologické procesy ovlivněné flavonoidy jsou rozmanité a četné, zahrnují vylučování, mitogenezi (vznik a průběh mitózy), agregaci (shlukování) krevních destiček a jejich adhezi (přilnavost) k povrchu endotelu. Dále buněčnou motilitu (hybnost, pohyblivost), maligní proliferaci (zhoubné bujení) buněk, rakovinné metastáze (zakládání dceřiných ložisek). Jejich léčebné aktivity lze vysvětlit antioxidační činností (Kondratyuk, Pezzuto, 2009).

Flavonoidy se v největší míře vyskytují v ovoci a zelenině. Jejich obsah v těchto potravinách závisí na intenzitě slunečního záření, je tedy zřejmé, že v konzervovaných potravinách dochází k jejich velké ztrátě (viz tabulka č. 4). Nejvýznamnějšími potravinami bohatými na flavonoidy jsou cibule, jablka a čaj. Kalač (2003) uvádí jako největší zdroj flavonoidů slupky červených odrůd cibule, které podle něj obsahují 25.000 až 65.000 mg/kg této látky.

Tabulka č. 4: Průměrný obsah flavonoidů (mg/kg či mg/l) v požitelných částech ovoce a zeleniny a v nápojích

DRUH	Quercetin	Kemferol
Kapusta	110	211
Kapusta konzervovaná	45	184
Brokolice	30	30
Štěrbák (endivie)	-	46
Pór	-	30
Cibule	347	-
Fazolové lusky	39	12
Fazolové lusky konzervované	17	3,8
Jahody zahradní	8,6	12
Jablka	36	-
Hrušky	6,4	-
Třešně	15	-
Červený rybíz	13	-
Meruňky	25	-
Švestky	9	-
Hroznové víno	13,5	-
Červená vína	4 – 16	-
Čaj (výluh)	10 – 25	-

Zdroj: Kalač, 2003

2.1.5 Quercetin – charakteristika, vlastnosti a výskyt

Quercetin je členem skupiny polyfenolických sloučenin známých jako flavonoidy. Flavonoidy včetně quercetinu, jak již bylo výše zmíněno, se vyskytují v ovoci, zelenině, ořechách, semenech, květech a kůře. Na základě nedávných studií obsahuje běžná strava v průměru 23-34 mg flavonoidů denně a většinu této dávky tvoří quercetin (Conquer et al., 1998). Spotřeba quercetinu a flavonoidů obecně, může být spojena se sníženým rizikem vzniku ischemické choroby srdeční a dalších degenerativních onemocnění. Denní příjem quercetinu v typické západní stravě, se podle odhadu pohybuje v rozmezí 0 – 30 mg. Primárními potravinovými zdroji quercetinu v západních populacích jsou čaje, červená vína, ovoce a zelenina (viz tabulka č. 4). Předpokládá se, že jeho přítomnost v červeném víně, by mohla vysvětlit tzv. Francouzský paradox, tedy nízký výskyt kardiovaskulárních onemocnění u francouzské populace. Quercetin je k dispozici také jako doplněk stravy s doporučenými denními dávkami 200 – 1200 mg. Kromě toho může být quercetin použit jako nutraceutikum (složka potravin) pro funkční potraviny v koncentračním rozmezí 0,008 – 0,5%, nebo

10 – 125 mg/ porce. Nedávné recenze vztahující se k údajné toxicitě quercetinu potvrdily jeho bezpečnost jako doplňku stravy a potravinového aditiva (Egert et al., 2008).

Potenciální účinky bioaktivních látek na zdraví závisí na jejich biologické dostupnosti pro perorální podání. V potravinách rostlinného původu je quercetin přítomen ve formě různých glykosidů. Opakovaně bylo prokázáno, že sacharidová skupina je významným faktorem ovlivňujícím míru jeho střevní absorpce. U lidí se míra absorpce po perorálním doplnění pohybuje v rozmezí od 0% do více než 50% podané dávky. Biologická aktivita quercetinu, jak ukázaly studie in vitro, zahrnuje antioxidační, protizánětlivé, antitrombotické, antikarcinogenní a vasodilatační akce. Quercetin měl příznivé účinky na řadu antioxidačních biomarkerů, jako jsou antioxidační enzymy, plazma antioxidační kapacita, odolnost proti oxidaci LDL, snížení poškození lymfocytů DNA. Ve většině lidských studií byly použity poměrně vysoké dávky quercetinu jako čisté látky nebo byl podáván ve formě potravin bohatých na quercetin (např. bílá cibule, cibulová polévka). Tyto potraviny ovšem obsahují i další fytochemikálie, které mohly mít vliv na výsledky (Egert et al., 2008).

Kondratyuk a Pezzuto (2009) uvádějí, že je quercetin spolu s dalšími flavonoidy účinný inhibitor kyslíku vyrobeného buňkami. Quercetin je silný inhibitor degranulace (vyprázdnění granul z buněk ven do okolí) lidských neutrofilů a také inhibuje fosforylaci (navázání fosfátové skupiny na organickou látku). Quercetin může také potlačit peroxidaci lipidů v různých biologických systémech, jako jsou mitochondrie, mikrosomy (buněčné organely), chloroplasty a erytrocyty.

2.1.6 Melatonin – charakteristika, vlastnosti a výskyt

Melatonin je molekula široce zastoupená v přírodě s funkčními aktivitami vyskytujícími se v jednobuněčných organismech, rostlinách, houbách a živočiších. U většiny obratlovců, včetně člověka, je melatonin syntetizován především v epifýze a přizpůsobuje organismus cirkadiálním rytmům životního prostředí prostřednictvím suprachiasmatického jádra (řídí cirkadiální rytmy v organismu). Pinealocyty (deriváty nervových buněk, produkce a sekrece melatoninu) fungují jako „neuroendokrinní snímače“ vylučující melatonin během temné fáze cirkadiálního cyklu, a proto je melatonin často nazýván „hormonem tmy“. Melatonin je hlavně vylučován v noci

a je centrálně zapojen do spánkové regulace stejně jako v řadě dalších cyklických tělesných aktivit. Melatonin se výhradně podílí na signalizaci „denní čas“ a „roční období“ pro všechny tkáně a proto je považován za chronologický kardiostimulátor nebo také „Zeitgeber“ (časový spínač) pro tělo. Syntéza melatoninu probíhá také v jiných oblastech těla, včetně sítnice, trávicího ústrojí, kůže, kostní dřeně a v lymfocytech, ze kterých může ovlivnit další fyziologické funkce prostřednictvím parakrinní signalizace (buněčná signalizace na krátkou vzdálenost). Melatonin lze také získat ze semen a listů řady rostlin a jeho koncentrace v některých z těchto materiálů, je o několik řádů vyšší než jeho noční plazmové hodnoty u člověka. Na základě jeho přítomnosti v rostlinách, je melatonin považován za doplňkový zdroj antioxidantu pro zvířata. Melatonin se účastní různých fyziologických funkcí. Kromě svých časoměrných funkcí je melatonin účinný antioxidant, který uklízí volné radikály a přesměrovává několik antioxidačních enzymů. Má také silnou antiapoptotickou signální funkci, jejíž efekt se uplatňuje např. při ischemii. Melatonin a jeho cytoprotektivní vlastnosti mají praktické uplatnění v léčbě neurodegenerativních onemocnění. Melatonin má také onkostatické vlastnosti a zvyšuje imunitu. Bylo prokázáno, že jeho „chronobiotické“ (biologické hodiny) vlastnosti mají význam v léčbě různých poruch cirkadiálních rytmů spánku, jako pásmová nemoc nebo poruchy spánku při práci na směny. Melatonin působí jako „facilitátor vnitřního spánku“ tzn., že podporuje spánek. Tato jeho vlastnost usnadňující spánek se ukázala jako zásadní při léčbě příznaků nespavosti a depresí u starších pacientů. Nedávno byl objeven analogový melatonin, agomelatin, který je účinný při léčbě depresivní poruchy a bipolární afektivní poruchy. Vše uvedené svědčí, že melatonin se účastní mnoha pochodů s významným regulačním vlivem na fyziologické funkce (Pandi-Perumal, 2006).

K dnešnímu dni, byla přítomnost melatoninu prokázána ve více než 20 dicotyledonových (dvouděložné, např. ibišek, petrklíč, podzemnice olejná, fazole) a monocotyledonových (jednoděložné, např. lilie, narcisy, kosatce) druzích kvetoucích rostlin. Téměř 60 běžně používaných čínských léčivých bylin obsahuje melatonin. Většina těchto bylin používaných pro zpomalení změn souvisejících s věkem nebo s léčbou nemocí vyvolaných volnými radikály, také obsahovala jeho nejvyšší hladiny. Evropské rostliny z alpských a středomořských oblastí vystavené silnému

UV záření vykazovaly zvýšený obsah melatoninu. Což podpořilo myšlenku, že je přítomen na místech, kde jeho antioxidační vlastnosti mohou likvidovat škody způsobené světlem- indukovanými oxidanty. Melatonin byl také nalezen v séru kuřat krmených potravinami bohatými na tuto molekulu. Tzn., že je látkou, kterou je možno přijímat s potravou (Pandi-Perumal, 2006).

Produkce melatoninu epifýzou vykazuje cirkadiánní rytmus s nízkou úrovní během dne a vysokými úrovněmi během noci. Tento cirkadiánní rytmus můžeme sledovat u většiny obratlovců, bez ohledu na fakt, zda jsou aktivní ve dne či v noci. Syntéza melatoninu v oku vykazuje podobnou cirkadiánní periodicitu. Jeho syntéza v konkrétních orgánech se pravděpodobně podílí na regulaci imunitního systému. Významná syntéza melatoninu probíhá v trávicím traktu, kde byla zjištěna jeho koncentrace několika set krát vyšší než v epifýze. Ačkoli je melatonin syntetizován v mnoha tkáních, melatonin cirkulující v tělech savců, mimo některých obratlovců, je do značné míry odvozen od šišinky. Melatonin dosáhne všech tkání těla ve velmi krátké době, jeho koncentrace se však rychle snižuje s rostoucí vzdáleností od šišinky. Některé subjekty vyrábějí během života více melatoninu než jiné, ovšem význam této změny není znám. Studie dvojčat ukazují, že tyto rozdíly mohou mít genetický základ. Vzhledem k tomu, jak lehce se melatonin šíří přes biologické membrány, může velmi rychle účinkovat v každé buňce v těle. Některé z jeho účinků jsou zprostředkovány receptorem, zatímco na jiných, jsou receptory nezávislé. Melatonin se účastní různých fyziologických funkcí, jako je například sklon ke spánku, kontrola rytmu spánku/ bdění, regulace krevního tlaku, imunitní funkce, regulace cirkadiánního rytmu, funkce sítnice, detoxikace volných radikálů, kontrola růstu nádoru, ochrana kostí a regulace sekrece hydrogenuhličitanu v gastrointestinálním traktu (Pandi-Perumal, 2006).

2.1.7 Další významné antioxidanty – charakteristika, vlastnosti a výskyt

Velíšek (1999) popisuje vitamin A jako významný antioxidant, jehož aktivitu vykazuje asi 50 přirozeně se vyskytujících karotenoidů, tzv. provitaminů A. Nejvýznamnějších z nich je β -karoten. Ten se v potravinách často vyskytuje společně s α -karotenem a dalšími provitaminy A. V současnosti existuje řada syntetických látek s aktivitou vitaminu A (uvádí se asi 2500 látek). Pro všechny tyto látky (přírodní i syntetické) se užívá název retinoly.

K zásobování organismu vitaminem A přispívají β -karoten, α -karoten a β -kryptoxanthin, který zejména brání jeho deficitu. Vitamin A je nezbytný pro podporu růstu, embryonální vývoj a zrak. Podíl provitaminu A mezi karotenoidy v každodenním příjmu vitaminů závisí na stravovacích návycích a dostupných potravinových zdrojích. Odhaduje se, že karotenoidy z ovoce a zeleniny poskytují více než 70% příjmu vitaminu A v zemích třetího světa. V západních společnostech je tento podíl mnohem menší (Stahl, Sies, 2005). Nedostatek vitaminu A u savců se projevuje šeroslepostí. Přestože je požadavek jejich organismu na množství velmi nízký. Už dávka převyšující 200 mg β -karotenu na den se projeví toxicitou vitaminu A. Tuk v potravě usnadňuje vstřebávání a přeměnu karotenoidů na vitamin A (Handelman, 2001).

Jedním z významných zdrojů vitaminu A je kravské mléko. V mnoha částech světa jsou mléčné výrobky a potraviny obohacené vitaminem snadno dostupné, takže nedostatek vitaminu A není takový problém. Ve Spojených státech vládne dokonce znepokojení nad příliš vysokým příjmem těchto potravin a tím nad toxicitou vitamínového doplňku. Naopak v tropech nemá mnoho lidí přístup ke kravskému mléku. Velkou část jeho příjmu tedy musí pokrýt přeměna dietního β -karotenu na vitamin A. Nedostatek vitaminu A je mezinárodní problém veřejného zdraví a stal se hlavním prioritou Světové zdravotnické organizace. V minulých 10 letech, se některé organizace zaměřily svými výzkumy na hledání nejlepších potravinových zdrojů, které by dokázaly pokrýt jeho potřebu zejména v tropických oblastech. Různé druhy rostlin bohaté na karotenoidy se staly předmětem zájmu tohoto výzkumu. Ukázalo se, že např. červený palmový olej má vysokou účinnost na rozdíl od zelených rostlin. Obecně platí, že potraviny bohaté na lipidy, jako např. vejce, mléko aj. účinně podporují absorpci karotenoidů ze stravy (Handelman, 2001).

Koenzym Q_{10} je dobře definován jako zásadní součást procesu oxidativní fosforylace v mitochondriích, který převádí energii ze sacharidů a mastných kyselin na ATP řídící buněčný mechanismus a syntézu. Nové role koenzymu Q_{10} v jiných buněčných funkcích se teprve dostávají do povědomí. Tyto nové aspekty se vyvíjely z poznání, že koenzym Q_{10} může podstoupit oxidační nebo redukční reakce v jiných buněčných membránách, jako jsou lysosomy, Golgiho aparát nebo plazmatické membrány. V mitochondriích a lysozomech je koenzym Q_{10} součástí redukčních nebo oxidačních cyklů, během kterých se přenáší protony přes membránu, tzv. protonový gradient. Jeho

přítomnost ve vysokých koncentracích ve všech membránách poskytuje základ pro antioxidační kroky, a to přímou reakcí s radikály nebo regeneraci tokoferolu a ascorbátu. Důkaz, že koenzym Q_{10} působí v redoxní kontrole buněčné signalizace a genové exprese, přinesly studie zaměřené na stimulaci buněčného růstu, inhibice apoptózy, kontrolu thiolových skupin, formování peroxidu vodíku a kontrolu membránových kanálů. Nedostatek koenzymu Q_{10} byl popsán na základě selhání biosyntézy způsobené mutací genu, inhibicí biosyntézy podle HMG-CoA reductázy (statiny) nebo z neznámých důvodů při stárnutí a rakovině. Vyrovnání deficitu vyžaduje suplementaci s vyššími úrovněmi koenzymu Q_{10} , než jsou k dispozici ve stravě (Crane, 2001).

Je třeba zdůraznit, že koenzym Q_{10} má několik biochemických funkcí. Dobře prozkoumané funkce jsou při vázání mitochondriální energie a jeho působení jako primárního regeneračního antioxidantu. Méně známé funkce zahrnují generaci signálů při oxidačním působení a ovládání buněčného redoxního stavu. Kromě toho existují důkazy, že se koenzym Q_{10} může účastnit řízení membránové struktury a stavu fosfolipidů (Crane, 2001). V současnosti farmakologický průmysl produkuje velké množství doplňků obsahujících tuto látku. Průměrný obsah koenzymu Q_{10} v jedné dávce (kapsli) se pohybuje mezi 3 – 60 mg. Maximální denní povolená dávka Ministerstvem zdravotnictví v ČR je 60 mg (Wikipedia, 2013, online). Bohatými zdroji koenzymu Q_{10} je maso, vnitřnosti, ryby, ořechy a obilné klíčky.

2.2 Volné radikály a jejich působení na organismus

V roce 1950, emeritní profesor Medicínského centra Nebraské Univerzity Denham Harman (*1916), přišel s myšlenkou, že stárnutí je výsledek progresivních změn způsobených kumulativním poškozením volnými radikály. Okamžitě také vyslovil hypotézu, že antioxidační molekuly by mohly zpomalit proces stárnutí a prodloužit život. Na základě této domněnky, formuloval Denham Harman (*1916) v letech 1954 – 1955 na tehdejší dobu převratnou hypotézou nazvanou „Teorie volných radikálů“, která byla publikována v r. 1956 v časopise *Journal of gerontology* (Gutteridge, Halliwell, 2010).

Pánek (2002) o volných radikálech mluví jako o molekulách, které se snaží předávat kyslík jiným látkám a které, pokud se je organismu nepodaří zneutralizovat,

jsou schopny poškodit všechny druhy buněk a buněčných struktur. To se děje díky jednomu nebo více volným elektronům, které mají snahu párovat se s jinými elektrony a vytrhávají je z jejich původních vazeb. Volné radikály jsou podle něj velmi nestabilní a reaktivní a jejich reakce s neradikály vedou k řetězové, několikastupňové tvorbě nových volných radikálů. Patří mezi ně např. hydroxylový radikál ($\text{HO}\bullet$), superoxidový radikál ($\text{O}_2^-\bullet$), nitrilový radikál ($\text{NO}\bullet$) a peroxylový radikál ($\text{ROO}\bullet$). Tyto reaktivní kyslíkaté látky nebo také ROS (reactive oxygen species), působí velmi toxicky na lidský organismus. Každá lidská buňka a její DNA jsou mnohokrát každý den vystaveny oxidačnímu působení, jehož účinky mohou ovlivňovat i jiné látky, např. proteiny, lipidy a sacharidy. Volné radikály vznikají buď interně, tzn. z metabolických procesů v organismu (imunitní systém, metabolismus kyslíku, lipidová peroxidace) nebo z externích zdrojů, jimiž může být sluneční záření, cigaretový kouř, těžké kovy, ozon, znečištěné životní prostředí, léky a další. Volné radikály, stejně jako peroxid vodíku a singletový kyslík, které řadíme mezi neradikálové oxidanty, mohou být prospěšné. Jsou důležité např. při fagocytoze (likvidace škodlivých mikroorganismů) (Pánek, 2002).

Aerobní způsob života a získání energie nutně vedl k řešení vztahu organismů a volných radikálů. Organismy na jedné straně volné radikály využívají ve svůj prospěch, k ničení fagocytovaných mikroorganismů, při ovulaci a oplodnění vajíčka, volné radikály mají signální význam v buňce apod. Na druhé straně mohou volné radikály organismus závažně poškodit a známe množství tzv. nemocí z volných radikálů, v jejichž etiopatogenezi či rozvoji komplikací hrají volné radikály hlavní úlohu. Patří k nim např. ateroskleróza, diabetes mellitus, zhoubné novotvary, záněty a další. Proto organismus vyvinul účinné mechanismy obrany proti volným radikálům, obecně se hovoří o antioxidační ochraně (Racek, Holeček, 1999).

Za normálních okolností jsou udržovány hladiny volných radikálů a antioxidantů organismem v rovnováze. Při nadlimitních hodnotách volných radikálů, tedy při porušení rovnováhy mezi nimi a antioxidanty, dochází ke stavu, který se nazývá „oxidační stres“. Ten může vyvolat nejen nadprodukce volných radikálů, ale také snížená produkce nebo vyčerpání antioxidantů v těle. Oxidační stres může být krátkodobý. Pak se může vyskytovat v těle tam, kde probíhá infekce, kde došlo k intoxikaci, ozáření, zasažení tepelnými zdroji (popálení, opaření) nebo v orgánech

a tkáních, které byly přetěžovány. Dlouhodobý oxidační stres, pak způsobuje kardiovaskulární choroby, rakovinné bujení, diabet, oční choroby v závislosti na věku nebo Parkinsonovu chorobu (Pánek, 2003).

2.3 Faktory ovlivňující změny obsahu antioxidantů a volných radikálů v organismu

Reaktivní formy kyslíku (ROS) mohou vznikat při běžných metabolických procesech nebo z externích zdrojů. Mezi tyto vnější vlivy můžeme zařadit působení znečištěného životního prostředí, cigaretový kouř, radiaci, UV záření, drogy, ethanol, chemická činidla, průmyslová rozpouštědla a nevyváženou stravu. Jestliže ROS nejsou inaktivovány, jejich vysoké chemické reaktivity mohou poškodit všechny typy buněčných makromolekul náchylných k oxidaci. ROS jsou produkovány do určité míry ve všech aerobních buňkách prostřednictvím působení různých enzymů a metabolických procesů, a také často v důsledku četných patologických akcí, včetně traumatu, infekce, reperfuze, zánětu. V těchto případech, kdy dojde k nadprodukci volných radikálů, lze hovořit o oxidačním stresu. Buňky jsou schopné mírný oxidační stres tolerovat a reagují na něj zvýšenou neoxydační aktivitou. Obsah antioxidantů v organismu a ve stravě ovlivňuje jeho náchylnost k oxidačnímu poškození. Antioxydační obrana je závislá na vitamínech, minerálních látkách a přírodních antioxydantech v potravě (Zadák et al, 2009).

2.4 Zdravotní benefity antioxidantů

Potraviny, které přirozeně obsahují antioxidanty, ale nejsou bohaté na kalorie, jmenovitě ovoce, zelenina a obilniny, pomáhají udržovat lidské zdraví a zabraňovat vzniku nemocí. Mechanismy působení antioxidantů v této oblasti ještě nejsou zcela prozkoumány. Vysoké dávky antioxydačních doplňků se prokazují jako neúčinné či naopak a mohou způsobit škodu. Nízké dávky směsí, stejně jako v multivitaminové a multiminerální tabletě, mohou být prospěšné, ale jen pro část populace, jejichž strava a životní styl vykazují například nedostatek některých stopových prvků. Snad se bude v budoucnu věnovat více času zkoumání pro-oxidačních jako léčiv nebo prevence nemocí než prostředků k udržení věčného mládí (Gutteridge, Halliwell, 2010).

Přirozená strava nebo užívání léčivých bylinných prostředků představuje schůdnou alternativu v léčbě nebo prevenci mnoha nemocí. Rostlinná strava je bohatá na mnoho

látek, mezi něž bezesporu patří antioxidanty, které organismu nejen prospívají, ale mnohou vykazovat i léčebné účinky. Vědci se ve svých výzkumech zaměřili na působení těchto látek a na možnosti jejich efektivnějšího využití. Některé z těchto výzkumů přinášejí slibné výsledky v oblasti prevence nebo léčby. Naopak, jiné vyvrací mýty o zdravotních přínosech těch kterých potravin. Je třeba zdůraznit, že potraviny, jako léky, jsou výhodné pro svou snadnou dostupnost z místních zdrojů.

Přibližně 40% Američanů používá alternativní léčiva, zejména bylinnou medicínu pro prevenci i vlastní terapii. Finanční nákladnost, vedlejší účinky a terapeutická omezení konvenčních léčiv jsou hlavními důvody, které řídí oživení zájmu o byliny. Lidé mohou snadno získat bylinné přípravy nebo doplňky z místních zdrojů a konzumovat je, i když jejich bezpečnost a účinnost není vždy zcela vědecky podložena. Problém může nastat v důsledku lékových interakcí (vzájemné působení různých druhů léčiv). Na druhé straně mohou být přípravky zdraví prospěšné buď v důsledku aktivních chemických látek nebo placebo účinkem (Kondratyuk, Pezzuto, 2009). Historicky je užívání bylin tradičním a úsporným způsobem léčby.

Konvenční lékařská literatura také dokumentuje široké využití bylinných léků v mnoha zemích světa. Farmakologické a fyziologické účinky některých místních léčebných postupů jsou založeny především na jejich fytochemických složkách. Např. na různých zvířecích modelech bylo potvrzeno zpomalování rakoviny rostlinnými potravinami i jinými fytochemikáliemi. Ve zkoumané oblasti je již více než 30 let zdůrazňován zásadní význam prevence. Jako jeden z hlavních úspěchů preventivního působení proti rakovině je považována kontrola a mnohá omezení v oblasti výroby tabáku a tabákových výrobků, potažmo osvěta v oblasti kouření. Do oblasti chemoprevence patří i výživová doporučení zdůrazňující zejména prospěšnost příjmu stravy bohaté na ovoce a zeleninu, která podle rozsáhlých výzkumů hraje zásadní ochrannou roli v této oblasti. Celkově může strava s vysokým obsahem zeleniny a ovoce (více než 400 g = den) zabránit alespoň 20% všech rakovin. Nejpersvědčivější důkazy pozitivního zdravotního působení ovoce a zeleniny se projevily ve snížení rizika rakoviny zažívacího ústrojí (úst, hltanu, jícnu, žaludku, tlustého střeva, konečníku atd.). Mechanismy, kterými zelenina a ovoce snižují rakovinu, jsou velmi složité. K inhibici rakoviny dochází v jejích různých fázích. Různé metody in vitro nebo in vivo systémy lze použít pro modelování těchto inhibičních účinků. Před provedením zkoušek

na zvířecích modelech je důležité získat přesvědčivá in vitro data, která jasně charakterizují aktivní chemické principy (Kondratyuk, Pezzuto, 2009).

2.4.1 Zdravotní benefity karotenoidů

K ilustraci zdravotního působení karotenoidů bylo vybráno několik studií, hovořících pro i proti všeobecnému tvrzení o prospěšnosti karotenoidů. Stahl a Sies (2005) zpracovali obsáhlou review, ve které shrnuli výsledky mnoha studií, zabývajících se účinky karotenoidů na zdraví v oblasti prevence a léčby chorob, jako je rakovina, kardiovaskulární choroby, věkem podmíněné makulární degenerace či ochrana pokožky.

2.4.1.1 Antikarcinogenní účinky karotenoidů

Studie in vitro (v laboratorních podmínkách) a studie na zvířatech dodaly důkazy, že karotenoidy mohou chránit před několika druhy rakoviny. Uvedené studie v souladu s epidemiologickými studiemi (studie výskytu chorob a faktorů, které ji ovlivňují) prokazují, že zvýšený příjem stravy bohaté na karotenoidy je spojen se sníženým rizikem různých druhů rakoviny. Mimo to ukazují, že obsah β -karotenu v séru, má vliv na zmenšení rizika rakoviny, např. u rakoviny plic. Většina intervenčních studií (studie, kdy je sledován výsledek nějakého zásahu) s β -karotenem jako doplňkem stravy, však neprokázala žádné protirakovinné účinky. Jednou z výjimek je studie provedená v Číně, ve které tyto ochranné účinky pozorovány byly. Naproti tomu důkazy ze dvou intervenčních studií prokázaly, že riziko rakoviny plic se zvyšuje, pokud jsou vysoké dávky β -karotenu aplikovány na populaci s vysokým rizikem jejího výskytu, jako jsou kuřáci nebo pracovníci s azbestem. Nečekané výsledky těchto intervenčních studií byly široce diskutovány a bylo vysloveno několik hypotéz vysvětlujících jejich výsledky. Je třeba poznamenat, že použité dávky β -karotenu, které dalece přesahovaly normální hladinu příjmu a následně jejich hladiny v krvi na konci zásahu byly vyšší, než ve studiích, které nežádoucí účinky nezjistily. Roli by také mohla hrát možná interakce β -karotenu s jinými sloučeninami, jak s karotenoidy, tak i jinými výživovými složkami. Což naznačuje, že riziko biologických podmínek spolu s prooxidačním účinkem β -karotenu, se podílí na vzniku rakoviny plic. Také bylo na zvířecích modelech prokázáno, že vysoké dávky β -karotenu mají vliv na zvýšený výskyt

karcinogeneze, obzvlášť pokud byla zvířata dodatečně vystavena cigaretovému kouři (Stahl, Sies, 2004).

Největší pozornost ve výzkumu je ovšem věnována lykopenu v červených rajčatech. Obzvláště v prevenci rakoviny byly zaznamenány příznivé výsledky, především u rakoviny prostaty. Dále byl jeho preventivní vliv zaznamenán také u rakoviny děložního čípku, tlustého střeva, konečníku, jícnu a žaludku (Kalač, 2009). Vztah mezi karotenoidy a prostatou byl zkoumán v observačních studiích (studie založené na pozorování přirozeného vývoje v určité populaci či jejím vzorku) s různými výsledky. Pokles rizika rakoviny prostaty byl spojen s vysokou spotřebou lykopenu z rajčat a rajčatových produktů. Dvě ze tří studií, ve kterých byly měřeny hladiny lykopenu, zaznamenaly spojitost mezi vyšší hladinou lykopenu v krvi a snížením rizika rakoviny prostaty. Na základě intervenčních studií bylo naznačeno, že dodání lykopenu nebo na lykopen bohaté stravy může snížit růst rakoviny prostaty. Přínos β -karotenu, dalších karotenoidů a na karotenoidy bohaté stravy na prevenci rakovin však ještě není zcela prozkoumán (Stahl, Sies, 2004).

2.4.1.2 Prevence kardiovaskulárních chorob

V souvislosti s prevencí kardiovaskulárních chorob jsou údaje o působení β -karotenu rozporuplné. Tato látka je schopna inhibovat peroxidaci lipidů v LDL (low density lipoprotein, zlý cholesterol), která se podílí na patogenezi aterosklerózy. Zatím neexistuje žádný přesvědčivý důkaz podpořený intervenčními studiemi o ochranné funkci β -karotenu nebo jiných karotenoidů v této oblasti (Stahl, Sies, 2004).

2.4.1.3 Ochrana proti okulární degeneraci

V současných výzkumech zaměřených na karotenoidy je zvažována možná role této skupiny látek, v ochraně proti věkem podmíněné makulární degeneraci (dále jen VPMD). VPMD je hlavní příčinou nevratné slepoty seniorů v západním světě a postihuje asi 20% populace ve věku nad 65 let. Makula lutea (žlutá skvrna) je část sítnice a oblast maximální zrakové ostrosti. Lutein a zeaxanthin jsou pigmenty zodpovědné za zbarvení této tkáně; další karotenoidy například lykopen, α -karoten nebo β -karoten se v ní nenacházejí. Epidemiologické údaje podporují úvahy o ochranné roli makulárních pigmentů, obzvláště luteinu. Ve srovnání s kontrolními skupinami nezasaženými VPMD byly nižší hladiny luteinu a zeaxanthinu zjištěny v sítnici

u pacientů, kteří trpí VPMD. Z malé intervenční studie také vyplývají důkazy, že u pacientů, kteří trpí atrofickou VPMD, se po podávání čistého luteinu nebo luteinu spolu s dalšími živinami vizuální funkce zlepšila (Stahl, Sies, 2004).

Molekuly chránící oční tkáň před fotooxidačním poškozením mohou působit dvěma způsoby: nejprve jako filtr proti poškození ultrafialovým zářením, a druhým způsobem, jako zhášecí tripletového nebo singletového molekulárního kyslíku a uklízeče volných radikálů. V homogenním roztoku jsou všechny hlavní dietní karotenoidy účinné filtry ultrafialového záření, včetně β -karotenu a lykopenu. Nicméně spektrální vlastnosti karotenoidů, stejně tak jako jejich antioxidační aktivita, se mění v závislosti na prostředí. Ve velké intervenční studii byly zkoumány účinky kombinace vysokých dávek β -karotenu s vitaminy C a E a zinku na progresi VPMD a ostrost vidění. Zajímavé je, že údaje ukázaly statisticky významné snížení rozvoje pokročilých VPMD, pokud byly podávány antioxidanty s přidaným zinkem (Stahl, Sies, 2004).

2.4.1.4 Ochrana kůže

β -karotenové doplňky jsou široce používány jako tzv. perorální sluneční ochrana. Nicméně studie, které prokazují ochranu proti kožním reakcím na slunci pomocí perorální léčby β -karotenem, jsou vzácné. Tyto ochranné účinky jsou chápány jako antioxidační vlastnosti karotenoidů. Po působení UV- záření je kůže vystavena fotooxidačnímu poškození, které je vyvolané tvorbou reaktivních kyslíkových radikálů. Fotooxidační poškození ovlivňuje buněčné lipidy, proteiny a DNA, a podílí se na patobiochemii erytému (zarudnutí kůže, způsobené překrvením kapilár v nižších vrstvách kůže), předčasném stárnutí kůže, rozvoji fotodermatózy a rakoviny kůže. Několik studií na lidech ukázalo, že hladiny karotenoidů v plazmě a kůži se po aplikaci UV-záření snižují, např. lykopen ve srovnání s jinými karotenoidy zcela vymizí. Na základě těchto zjištění se předpokládají příznivé účinky příjmu karotenoidů. Tyto ochranné účinky, byly zkoumány při podávání karotenoidu (úhrnem 24 mg β -karotenu/den) a karotenoidu s vitaminem E, přičemž byl erytém (zarudnutí kůže) vyvolán osvětlením solárním simulátorem. Tvorba erytému byla nižší a potlačení erytému pak výraznější při užívání karotenoidů v kombinaci s vitaminem E. Následně se snížila dávka β -karotenu, aby byl ve směsi částečně nahrazen jinými karotenoidy. Fotoprotektivní účinek samotného β -karotenu (24 mg/ den) byl tedy porovnán s účinkem karotenoidové směsi, sestávající z β -karotenu, luteinu a lykopenu (8 mg

každý den). Podávání probíhalo po dobu 12 týdnů a hladiny karotenoidů v séru a kůži, stejně jako intenzita erytému po ozáření slunečním světlem simulátoru, byly stanoveny na počátku a po 6 a 12 týdnech léčby. Intenzita erytému byla snížena v podobném rozsahu v obou skupinách. Z toho vyplývá, že podávání karotenoidu (24 mg/ den) a směsi karotenoidů (β -karoten, lutein a lykopen, 8 mg každý) po dobu 12 týdnů, zlepšuje u lidí zarudnutí po UV- ozáření. Ochrana proti erytému způsobenému UV zářením byla také sledována po podávání potravin s obsahem karotenoidů v porovnání s podáváním izolovaných sloučenin. Rajský protlak obsahuje vysoké množství pro rajčata specifického karotenoidu lykopenu a byl vybrán, jako přírodní potravinový zdroj karotenoidů k ochraně proti erytému způsobenému UV zářením u člověka. Požití rajčatové pasty (40 g/ den, což odpovídá 16 mg lykopenu/ den) po dobu 10 týdnů vedla k zvýšení hladiny lykopenu a zvýšení celkových karotenoidů v kůži. Po 10 týdnech léčby byl výskyt erytému významně nižší ve skupině konzumující rajčatový protlak než u kontrolní skupiny. Tato studie ukazuje, že erytém způsobený UV zářením lze zmírnit zásahem do stravy (Stahl, Sies, 2004).

Karotenoidová ochrana se také projevila při užívání nápojů obohacených karotenoidy. Fotoprotektivní účinky syntetického lykopenu byly porovnány u přípravků získaných z rajčatového extraktu a nápojů obsahujících rozpuštěný doplněk. Oba zdroje obsahovaly podobné množství lykopenu (asi 10 mg/ den) a byly podávány po dobu 12 týdnů. Po uplynutí této doby bylo zjištěno významné zvýšení sérových hladin lykopenu a celkových kožních karotenoidů, které bylo pozorováno ve všech skupinách. Citlivost vůči UV záření byla stanovena před a po jeho aplikaci podle stavu erytému, který vznikl po ozáření solárním simulátorem. Ochranný účinek byl výrazně pozorován u obou skupin (Stahl, Sies, 2004).

Karotenoidy jsou jedinečné složky zdravé stravy a hrají důležitou roli v síti antioxidačních vitaminů a fytochemikálií. Jsou to dobré filtry UV záření a jsou to účinné zhášecí singletového kyslíku a excitovaných (vybuzených) molekul tripletového stavu molekul. Lipofilita (rozpustnost v tucích) karotenoidů určuje jejich subcelulární rozdělení, obohacení membrán a jiných lipofilních prostorů. To je činí vhodnými fotoprotektanty a nejen u rostlin, ale také u lidí (Stahl, Sies, 2004).

2.4.2 Zdravotní benefity flavonoidů

2.4.2.1 Zdravotní benefity flavonoidů v čaji

Většina fenolických sloučenin nacházejících se v čaji jsou polyfenoly. Hlavní polyfenoly přítomných v čaji jsou flavonoidy. Existuje šest hlavních tříd flavonoidů ve stravě - flavonoly, flavony, flavanoly, flavanony, antokyany a isoflavony. Nejčastější podtřídou flavonoidů v čaji jsou flavanoly (především katechiny) a flavonoly (např. quercetin). V čaji jsou také přítomny, ale v podstatně nižších koncentracích, fenolické kyseliny, jako je kyselina galová a kyselina skořicová a estery kyseliny chininové. Pojem „čaj“ odkazuje na rostlinu *Camellia sinensis*, hlavně její listy a nálev z nich vyrobené. Čaj může být kvalifikován jako zelený a černý. Černé čaje jsou vyráběny enzymatickou podporou oxidace čajových flavonoidů, vedoucích k tvorbě kondenzovaných flavonoidů, jako jsou například theaflaviny a thearubiginy. Enzymy podílející se na oxidaci polyfenolů jsou inaktivovány k výrobě zeleného čaje. Celosvětově je nejvíce spotřebováván černý čaj. Zelený čaj je populární v Číně, Japonsku a dalších asijských zemích. Jeho popularita roste i v západních populacích (Hodgson, Croft, 2010).

Z populačních studií vyplývá, že spotřeba čaje a vyšší příjem flavonoidů může snížit riziko kardiovaskulárních onemocnění (dále jen KVO). V r. 2001 byla provedena společenská analýza spotřeby čaje ve vztahu právě ke KVO. Odhaduje se, že výskyt infarktu myokardu klesne na 11% již při vypití 3 šálků čaje denně. Nicméně je třeba věnovat pozornost rozdílnosti výsledků v závislosti na geografickém rozložení studie. Souvislosti mezi spotřebou čaje a KVO se více projevíly v kontinentální Evropě, zatímco v USA nebyly tak patrné. Také dvě britské studie tyto souvislosti potvrdily. Tato pozorování nebyla specifická pro zelený nebo černý čaj, ale většina čajů spotřebovaného populací zahrnutou do této analýzy byl černý čaj. Na kardioprotektivní účinky zeleného čaje se zaměřily studie provedené na asijské populaci. Navíc, nedávná meta-analýza (analýza, založená na statistické kombinaci výsledků již dříve publikovaných) našla souvislosti mezi denní spotřebou zeleného nebo černého čaje (3 šálky/ den) a snížením rizika ischemické cévní mozkové příhody (Hodgson, Croft, 2010).

Lidské studie zkoumající vliv spotřeby čaje na výskyt aterosklerózy (kornatění tepen, vznikající v důsledku ukládání tuku na stěny tepen) prokázaly, že např. u žen, při pravidelné konzumaci čaje, se snížila tvorba aterosklerotických plátů (ateromů). U finských mužů středního věku se zase projevil snížený výskyt karotické aterosklerózy. U myší, krmených potravou obohacenou čajem a čajovými flavonoidy nebo flavonoidy quercetinem a katechinem z hroznového červeného vína nebo deriváty fenolových kyselin z medu, se projevila inhibice (zpomalení) vývoje aterosklerotických lézí. Celkově ukazují výsledky studií prováděných na zvířatech, že flavonoidy obsažené jak v černém, tak i zeleném čaji, mohou bránit rozvoji aterosklerózy (Hodgson, Croft, 2010).

Endotel je epitelová výstelka vnitřních orgánů. V případě zkoumání zdravotních benefitů flavonoidů v čaji, lze hovořit o endotelu krevních cév. Ten také tvoří propustnou bariéru mezi krví a tkáněmi. Normální endoteliální funkce upravuje tonus cévních stěn, činnost krevních destiček, přilnavost leukocytů a buněčnou proliferaci cév hladkého svalstva prostřednictvím propustnosti některých faktorů, včetně oxidu dusnatého (dále jen NO). NO je důležitý faktor při udržování tonu arteriálních stěn. Endoteliální disfunkce přispívá k rozvoji kardiovaskulárních onemocnění. Řada studií zkoumajících vliv černého a zeleného čaje nebo jejich flavonoidů, ukázala jejich pozitivní vliv na zlepšení dilatace (rozšíření) v důsledku průtoku krve cévami. Ukázalo se, že zelený i černý čaj, mají podobný účinek (Hodgson, Croft, 2010).

Intenzivní konzumace čaje může mít vliv na zvýšení krevního tlaku. Flavonoidy a kofein obsažené v čaji prokázaly svůj účinek na přechodné zvýšení KT u jedinců, kteří se vyhýbali kofeinu 12 a více hodin před měřením. Naproti tomu v kontrolovaných studiích, při krátkodobém pravidelném užívání čaje po dobu až 8 týdnů, se změna krevního tlaku neprojevila ani u normotenzních jedinců (normotenze – normální tlak). Ani nedávné meta- analýzy neprokázaly žádný celkový vliv na systolický nebo diastolický krevní tlak. Přesto existují důvody pro myšlenku, že konzumace čaje a čajových flavonoidů může mít vliv na zmírnění vývoje hypertenze. Výsledky populační studie naznačují snížené riziko vzniku hypertenze a snížení krevního tlaku. Přesto je potřeba dalších pokusů k podpoře tvrzení, že čaj má vliv na krevní tlak (Hodgson, Croft, 2010).

Říká se, že antioxidační flavonoidy v čaji jsou zodpovědné za snížení rizika kardiovaskulárních chorob. V současnosti více než 50 studií přesvědčivě dokazuje, že flavonoidy mají silnou antioxidační aktivitu in vitro. Nicméně pokusy na zvířatech i lidech v této oblasti zatím nepřinesly významné výsledky. Toto je pravděpodobně způsobeno částečně špatnou biologickou dostupností některých flavonoidů, stejně jako metabolickou transformací, která může ovlivnit antioxidační aktivitu těchto sloučenin. Některé studie přinesly hypotézu, že antioxidační aktivita flavonoidů není hlavní mechanismus jejich působení v organismu. Toto tvrzení podporuje např. studie, zaměřená na porovnání změn oxidačního poškození a inhibice aterosklerózy na zvířecích modelech (Hodgson, Croft, 2010).

Výsledky studií in vitro, studií na zvířecích modelech a populačních studií naznačují, že flavonoidy mohou snížit koncentrace cholesterolu v krvi. Přesto, jak vyplývá z většiny lidských intervenčních studií, neprokázal zvýšený příjem flavonoidů z černého čaje vůbec žádnou změnu v koncentraci cholesterolu v krvi a pokud, tak zcela nepatrnou. Vliv černého čaje byl zkoumán nejméně v sedmi kontrolovaných randomizovaných studiích, ale ani v jedné nebyl prokázán žádný významný vliv. Nicméně, při klinických studiích na zvířatech se projevíly příznivé účinky zeleného čaje. Rozdílné výsledky studií mezi lidmi a zvířaty, mohly vzniknout v závislosti na nízkých dávkách čajových flavonoidů podávaných zvířatům (Hodgson, Croft, 2010).

Zánět hraje významnou roli v začátku a vývoji cévních chorob. K dnešnímu dni existuje jen velmi málo důkazů o protizánětlivých účincích čajových flavonoidů z randomizovaných kontrolovaných studií. Několik studií neprokázalo vliv pravidelného příjmu čaje po dobu až 8 týdnů na cirkulující C-reaktivní proteinovou koncentraci (CRP) nespecifický ukazatel zánětu (Hodgson, Croft, 2010).

Příliš velká aktivace krevních destiček má za následek zvýšenou náchylnost k agregaci (shlukování) a srážení. To může přispívat ke vzniku trombóz, infarktu myokardu a cévních mozkových příhod. In vitro studie ukázaly, že izolované flavonoidy při vysokých fyziologických koncentracích mohou snížit agregaci krevních destiček a markery aktivace destiček. Některé randomizované studie u lidí zkoumaly vliv potravin a nápojů bohatých na flavonoidy na aktivitu krevních destiček. Výsledky studií, ve kterých byl zkoumán vliv čajových flavonoidů, však nejsou stejné. Čtyři, z pěti studií, s cílem posoudit účinky čaje na ex vivo agregace destiček žádný vliv

nezjistily. Dvě studie ovšem prokázaly, že pravidelné užívání čaje po dobu 4 týdnů má za následek snížení koncentrace cirkulujícího γ -selektinu, což je ukazatel aktivace destiček. Pro potvrzení těchto výsledků, jsou ještě zapotřebí další studie (Hodgson, Croft, 2010).

Byla také vyslovena hypotéza o vlivu zeleného čaje na hmotnost a složení těla. Přebytek viscerálního tuku je spojen s metabolickou činností v závislosti na špatném zdraví, lépe řečeno zvýšeným rizikem KVO. Dostupné údaje naznačují, že pravidelná konzumace zeleného čaje může zvýšit energetický výdej a snížit tělesný tuk. Několik studií již prokázalo, že zelený čaj nebo přípravky obsahující flavonoidy zeleného čaje a kofein výrazně zvýšily čtyřicetihodinový energetický výdej. Kromě toho akutní a dlouhodobé studie ukázaly, že užití katechinu ze zeleného čaje může zvýšit oxidaci tuků během cvičení. Uvedená zvýšená oxidace tuků by mohla přinést dlouhodobé příznivé účinky velkých dávek katechinu ze zeleného čaje na tělesnou hmotnost a složení tělesného tuku. V tom případě by již malé zvýšení energetického výdeje (5%) při dlouhodobější (měsíce) aplikaci mohlo přinést úbytek hmotnosti nebo úbytek objemu tukové hmoty. Dvě nedávné meta-analýzy výsledků z lidských intervenčních studií naznačují, že zelený čaj (flavonoidy) s kofeinem snižuje tělesnou hmotnost cca 1 – 1.5 kg po 12 týdnech. Pozitivní výsledky potvrdily téměř všechny studie provedené v asijské populaci. Výsledky randomizovaných kontrolovaných studií tedy naznačují, že zelený čaj může snížit objem viscerálního tuku během střednědobé spotřeby. Účinky černého čaje zatím nejsou zcela prozkoumány. Výhody zeleného čaje, v souvislosti jeho možného působení na snížení tělesné hmotnosti a objemu tělesného tuku, by mohly přispět ke snížení rizika kardiovaskulárních onemocnění (Hodgson, Croft, 2010).

Výskyt diabetu II. typu vede ke zvýšení rizika výskytu kardiovaskulárních chorob. Omezené množství údajů z epidemiologických studií naznačuje, že konzumace čaje by mohla snížit riziko vzniku diabetu a také snížit hladinu krevní glykémie u neobézních lidí (Hodgson, Croft, 2010).

2.4.2.2 Zdravotní benefity flavonoidů v kakau a čokoládě

Mnoho studií ukazuje, že vysoký příjem dietních flavonoidů z kakaa a čokolády koreluje se snížením morbidity a mortality u lidí, související s výskytem kardiovaskulárních chorob. Četné mechanismy působení flavonoidů obsažených v kakau a čokoládě by mohly vyvolávat příznivé účinky na krevní tlak, agregaci destiček, trombózu, záněty a cévní endotel. Mechanismy, přispívající kardioprotektivnímu účinku dietního kakaa nebo čokolády u lidí, jsou různé. Patří mezi ně pokles krevního tlaku, antioxidační účinky, protizánětlivé účinky, antiagregační účinky, účinky na krevní lipidy a také celkové zlepšení zdraví cév. Také se mohou pozitivně projevit na zdravotní kondici endotelu (Monahan, 2012).

Cévní endotel je souvislá vrstva buněk, anatomicky se nachází na vnitřní straně všech cév v těle. Původně se věřilo, že endotel slouží jako jednoduchá bariéra mezi cévním a krevním oběhem. Dnes se věří, že endotel je velmi dynamický orgán, který přispívá kriticky k zachování nebo ztrátě cévní homeostázy. Cévní homeostáza je výsledek účinků vyvolaných parakrinními a autokrinními faktory na jejich vlastnosti jako je cévní tonus, cévní permeabilita (propustnost) a agregace destiček, potažmo trombózy (Monahan, 2012).

Průtoková dilatace nebo flow-mediated dilation (dále jen FMD) je metoda zjišťování procentuálního rozdílu změny průměru tepny při běžném průtoku a zvýšeném průtoku krve. Hodnoty se zjišťují za pomoci ultrazvuku, zpravidla na brachiální tepně. Změna průměru je závislá na zdravotním stavu endotelu, tzn. čím je větší rozdíl mezi oběma hodnotami, tím je endotel v lepší kondici, což prokazuje svou elasticitou. Například, snížené hodnoty FMD byly sledovány u pacientů s rizikovými faktory pro KVO, jako jsou kuřáci, starší dospělí a lidé s vysokým cholesterolem (Monahan, 2012).

Přibližně před 10 lety se ukázalo, že za pomoci FMD měření se po užití kakaového nápoje s vysokým obsahem flavonolů, akutně zvýšil FMD u pacientů s ischemickou chorobou srdeční a pacientů s kardiovaskulárními rizikovými faktory. Toto zjištění od té doby potvrdily četné studie a uvádějí, že se FMD akutně zvyšuje po požití kakaa a čokolády nejen u výše zmíněných skupin, ale také u zdravých mladších a starších dospělých, u kuřáků, u obézních lidí a diabetiků. Podobné účinky jsou pozorovány i při jejich dlouhodobém užívání. Přestože při většině studií bylo po kakau a čokoládě

pozorováno zvýšené FMD, je důležité si uvědomit, že ne všechny studie prokázaly jejich pozitivní účinky. Zajímavá je z našeho pohledu přítomnost epikatechinu (flavonol) v séru po užití kakaa a čokolády, s nejvyšší hodnotou 2 hodiny po aplikaci. V závislosti na tomto zjištění už nebylo překvapením, že množství epikatechinu v séru koreluje se zvýšením FMD. Z toho již jen přirozeně vyplynulo použití čistého epikatechinu, které potvrdilo předešlé domněnky. Společně uvedené studie poskytují silný důkaz, že kakao a čokoláda zlepšuje FMD v různorodých skupinách a epikatechin se jeví jako účinná látka v těchto pochutinách. Výzkumy se také zaměřily na působení flavanolů, jako prostředku ke zlepšení FMD v závislosti na dávce a to jak, při pravidelném užívání nízkých dávek, tak při jednorázovém užití vysoké dávky. Jedna ze studií ukázala, že akutní požití kakaového nápoje s vysokým obsahem flavanolů (963 mg), stejně jako kakaového nápoje s mírným obsahem flavanolů (371 mg), zvýšilo FMD u diabetických pacientů, vzhledem k odpovědi pozorované po požití kakaové nápoje s velmi nízkým obsahem flavanolů (75 mg). Reakce byla vyšší při použití vysoké dávky ve srovnání s mírnou dávkou kakaa. Navíc v malé podskupině kuřáků (6 osob) při jednorázovém požití 28, 36, 179, 330, 485, a 918 mg flavanolů v dávce se projevilo zvýšení FMD v závislosti na dávce. FMD byla výrazně zvýšena už při dávce nad 179 mg celkových flavanolů. Další dvě studie vlastně potvrdily výše uvedené závěry. Nálezy společně naznačují, že zvýšení FMD je závislé na požití kakaa. Výše uvedená zjištění naznačují, že kakao a čokoláda mají kardioprotektivní účinky na člověka. Jejich vliv na endotel může být důležitým faktorem těchto kardioprotektivní účinků (Monahan, 2012).

2.4.2.3 Zdravotní benefity flavonoidů v červeném víně

Již dlouhou dobu je známo, že vysoký příjem tuku v potravě je spojen se zvýšeným rizikem mortality v důsledku KVO. Údaje zkoumající stravovací návyky ze 40 zemí na různých úrovních ekonomického rozvoje, prokázaly významnou souvislost mezi úmrtností na ischemickou chorobu srdeční a příjmem lipidů, kombinující příjem cholesterolu a nasycených tuků. Nicméně tzv. francouzský paradox ukazuje silnou inverzní korelaci mezi příjmem vína a koronární mortalitou. Jedná se o stav, kdy i přes vysoký příjem nenasycených tuků, nedochází ke zvýšení rizika výskytu ischemické choroby srdeční (Constant, 1997). Někteří vědci přisuzovali tento ochranný účinek zvýšené spotřebě rostlinných potravin, stejně jako pravidelné a střídavé konzumaci vína.

Konzumenti vína mají vyšší lipoprotein o vysoké hustotě (HDL) v krvi, než ti, kteří jej nepijí. Vysoké hladiny HDL dokáží vyvinout ochranný účinek proti koronárním cévním příhodám v důsledku aterosklerózy. Pravidelná konzumace alkoholu může být spojena se zvýšením syntézy lipoproteinů, snížením degradace HDL-cholesterolu a vyšším jaterním metabolismem LDL-cholesterolu. Požití červeného vína je spojeno se zvýšením antioxidační aktivity v séru, a to především v důsledku přítomnosti flavonoidů a stilbenů. Několik studií prokázalo, že střdmá konzumace vína snižuje shlukování krevních destiček, a tím funguje jako antiaterosklerotický činitel v tepnách (Vidavalur et al., 2006). Některé studie zjistily, že víno nejen snižuje úmrtnost v důsledku kardiovaskulárních chorob, ale i z jiných příčin. Například, byl hlášen vztah mezi spotřebou vína a změnou karcinogeneze v případě rakoviny prsu (Constant, 1997).

Mnohé studie prokázaly antioxidační vlastnosti červeného vína (např. proti oxidaci LDL in vitro), zejména z důvodu přítomnosti fenolických látek. Tento účinek se zdá být závislý na koncentraci polyfenolů ve vinařských produktech. In vivo studie také prokázaly, že denní konzumace červeného vína o objemu 400 ml, po dobu dvou týdnů zvyšuje hladinu polyfenolů. Quercetin a katechin, které se nacházejí v červeném víně, jsou schopné neutralizovat volné radikály (Vidavalur et al., 2006).

Zánět hraje významnou roli v iniciaci a progresi aterosklerózy, což může být předpokladem k závažným kardiovaskulárním obtížím. Nedávné studie zkoumaly protizánětlivé účinky vína, se zvláštním zaměřením na některé polyfenolické sloučeniny nacházející se v bílém víně, totiž tyrosol a kyselinu kávovou a prokázaly jejich inhibiční účinky na nekrózu tkání (Vidavalur et al., 2006).

Je pravděpodobné, že kardioprotektivní účinky červeného vína jsou závislé na jeho polyfenolických složkách, jako je resveratrol a proantokyanidin. Studie ukázaly, že resveratrol a proantokyanidin, extrahované z červeného vína, jsou nejen silní metaři volných radikálů, ale také snižují rozsah peroxidace lipidů v cévní reperfúzi myokardu. Víno, na rozdíl od jiných zdrojů polyfenolů a antioxidantů, je unikátní v tom, že je nejbohatším zdrojem přírodních polyfenolů, zejména resveratrolu (Vidavalur et al., 2006).

Resveratrol zaujal svými účinky mnoho vědců. Z několika in vitro a in vivo studiích na lidech, je zřejmé, že může poskytovat ochranu proti řadě onemocnění,

jako je ischemická choroba srdeční, rakovina, Alzheimerova nemoc, diabetes, zánět a infekce. I když zatím nevíme jaká je maximální tolerovaná dávka resveratrolu, studie na hlodavcích ukázaly, že léčba až do 300 mg / kg tělesné hmotnosti nemá žádné vedlejší účinky, s variabilní biologickou hladinou v různých orgánech (Vidavalur et al., 2006).

Bílé víno, na rozdíl od červeného má minimální množství polyfenolů, tak že není schopno poskytnout dostatek antioxidačních účinků, které by mohly překonat negativní účinky alkoholu. Červené víno obsahuje 10 krát vyšší koncentraci antioxidantů (epikatechin, quercetin) než víno bílé (Constant, 1997). Z těchto zjištění lze vyvodit, že lepší antioxidační účinky, lze očekávat při střídavé konzumaci červeného vína.

2.4.3 Zdravotní benefity selenu

Při porovnání vlivu příjmu selenu na zdravotní stav je třeba zdůraznit, že existují velké rozdíly v příjmu selenu napříč různými populacemi v závislosti na obsahu selenu v půdě a tím obsahu selenu v základních potravinách, stejně jako změny ve stravě jednotlivců. Velmi citlivá na změny je i rovnováha mezi příjmem a výdejem, tkáňové koncentrace a selenoenzymatické syntézy. Selen je nezbytný pro biosyntézu testosteronu, tvorbu a normální vývoj spermií a je považován za ochranný štít spermií před oxidačním stresem. Ukázalo se, že mužskou neplodnost může mít na svědomí působení volných radikálů, protože díky jejich útokům na membrány spermií se snižuje jejich životaschopnost. Ve Skotsku placebem kontrolovaná randomizovaná studie (dále jen RCT) 64 mužů ukázala, že kvalita spermií a plodnost se po podání selenu zlepšila. Ostatní, placebem kontrolované RCT z Tuniska a z Íránu infertilních (neplodných) mužů, prokázaly blahodárné účinky denních doplňků selenu na zlepšení pohyblivosti spermií, kvality spermatu, včetně jeho koncentrace, morfologie a koncentrace selenu ve spermatu. Nedávná studie 690 infertilních íránských mužů s idiopatickou asthenoteratospermií (stav kdy některé spermie ztrácí motilitu a jiné jsou poškozené), kteří dostávali denně selen (200 µg) v kombinaci s vitaminem E (400 U) po dobu alespoň 100 dnů, zaznamenali v 52,6% celkové zlepšení vlastností spermií (362 případů) a v 10,8% případů spontánní těhotenství ve srovnání se vzorkem bez léčby (Mistry et al., 2012).

Potrat je ukončení těhotenství před porodem zánikem embrya nebo plodu a vyskytuje se u 10 – 20% těhotenství. Příčinou zhruba poloviny těchto potratů jsou genetické abnormality. Druhá polovina případů je někdy zapříčiněna anatomickými, endokrinními, imunitními, infekčními a trombofilními potížemi, nicméně příčiny většiny z nich zůstanou nevysvětlené nebo idiopatické. V britské observační studii byla prokázána významně nižší koncentrace selenu v séru u 40- letých žen, které potratily v prvním trimestru těhotenství v porovnání s 40- letými netěhotnými ženami a 40letými zdravými těhotnými ženami. Podobný náález nahlásila jiná observační studie v Turecku. Také u žen s opakujícími se potraty byla zaznamenána nižší koncentrace selenu v červených krvinkách a vlasech. Naopak jiná retrospektivní případová studie nenašla žádný rozdíl v koncentraci selenu mezi ženami trpícími častými potraty a zdravými ženami z kontrolní skupiny. Časné potraty byly spojeny s omezenou antioxidační ochranou biologických membrán a DNA (Mistry et al., 2012).

Odhaduje se, že preeklampsie se vyskytuje přibližně u 3% všech těhotenství a je hlavní příčinou mateřské a perinatální úmrtnosti a nemocnosti v západním světě. Společně s dalšími hypertenzními poruchami v těhotenství, je preeklampsie každoročně zodpovědná přibližně za 60.000 úmrtí matek a 5 krát zvyšuje perinatální úmrtnost. Placentární a mateřský systémový oxidační stres jsou součástí syndromu a obecně přispívají k mateřské systémové zánětlivé aktivaci. Ischemicko- reperfuzní poškození placenty bylo příčinou nadměrné produkce ROS, což přispělo k uvolnění faktorů, které zprostředkovávají zánětlivé reakce v placentě. Oxidační stres v těle matky, zejména pak v placentě, je faktorem tohoto syndromu přispívající a obecně vyvolávající systémové zánětlivé aktivace. Některé geny, které kódují selenoproteiny prokázaly funkční polymorfismy (proměnlivost buněčných kultur). Jako příklad uveďme GPx (glutathionperoxidáza, dále jen GPx) funkční polymorfismy, které snižují transkripční aktivaci (přepis DNA na RNA), genovou expresi a aktivity plazmatické bílkoviny. Gpx činnost byla prokázána, jak v plazmě matek, tak v pupečnickové plazmě. U preeklamptických těhotenství byla nižší. To potvrdily některé studie z Turecka, Spojených států a Austrálie. Ve Velké Británii byla provedena průřezová retrospektivní studie u 25 preeklamptických a 27 zdravých těhotných žen. Bezprostředně po porodu byly odebrány vzorky pupečnickové krve a placentární tkáně. U preeklamptických pacientek byla činnost GPx výrazně snížena. Ve Spojeném království, kde je příjem

selenu v potravě nízký, byla v porovnání se skupinou normálně těhotných pozorována nízká koncentrace selenu u preeklamptických těhotenství, v séru matky, plodu, v plodové vodě a v nehtech. Naopak, tyto rozdíly neprokázala studie ze Spojených států, ve které byly zjištěny vyšší koncentrace selenu v séru u žen s preeklampií. Pokud je nedostatek selenu, potvrzený u žen trpících preeklampií, spojován s nedostatkem GPx dostatečný přísun selenu v těhotenství, může výrazně pomoci v prevenci nebo zlepšení preeklampsie (Mistry et al., 2012).

Předčasný porod (porod před 37. týdnem) je hlavní příčinou perinatální morbidity a mortality vyskytující se u 6 – 7% těhotenství v rozvinutém světě a až u 25% v nerozvinutých zemích. Několik studií se zabývalo vlivem selenu na předčasné porody. Průřezové studie v Indii, Holandsku, Německu a Íránu zjistily nižší plazmatické koncentrace selenu u žen rodících předčasně ve srovnání s ženami rodícími v termínu. Jiné studie, zaměřené na předčasně narozené děti, zjistily nízké koncentrace selenu v séru u těchto dětí oproti novorozencům narozeným v termínu, zatímco koncentrace selenu u matek se významně nelišily (Mistry et al., 2012).

Předčasné prasknutí vaku blan před porodem (preterm premature rupture of membranes, dále jen PPRM) je hlavním zahajovacím faktorem předčasného porodu a ovlivňuje 10 – 12% všech těhotenství. PPRM je spojena po celém světě se zvýšeným výskytem novorozenecké a mateřské morbidity a mortality. Zvýšená generace ROS, stejně jako nedostatek antioxidantů, hrají důležitou roli v patofyziologii PPRM, které bylo spojeno se zvyšováním degradace kolagenu a následné poškození integrity membrány plodu (Mistry et al., 2012).

Small-for-gestation-age (SGA), tedy děti, jejichž hmotnost a velikost neodpovídá jejich gestačnímu (těhotenskému) věku o více než 10%. Výskyt tohoto syndromu je spojen se zvýšenou perinatální mortalitou a morbiditou. Nedávný výzkum ze Státní Univerzity v Severní Dakotě u březích ovcí, naznačuje určitý ochranný účinek vysokého příjmu selenu na fetální porodní hmotnost a placentární vývoj. Nedávné šetření ve skupině chudých dospívajících těhotných žen v britských městech našlo nižší plazmatickou koncentraci selenu u matek, které porodily SGA děti ve srovnání s matkami, jež porodily AGA děti (s normální porodní hmotností) (Mistry et al., 2012).

Těhotenská cholestáza (obstetric cholestasis, dále jen OC) je závažnou komplikací těhotenství a postihuje ve Velké Británii přibližně 4500 žen ročně. U postižených žen se projevuje svěděním, nevysvětlitelným zvýšením jaterních enzymů v plazmě a žlučových kyselin v séru a občas žloutenkami. OC je spojena se zvýšeným rizikem předčasného porodu a udává se jako významná příčina narození mrtvého dítěte. Studie na finských ženách ukázala nižší sérové koncentrace selenu a GPx aktivity u 12 žen s OC, ve srovnání s 12 ženami s normálním těhotenstvím v posledním trimestru a po porodu. Tyto výsledky byly potvrzeny a rozšířeny ve studii z Chile, které potvrzují, že pokles výskytu OC v Chile v posledním desetiletí se časově shodovalo s nárůstem koncentrace selenu v plazmě. Z těchto výzkumů vyplývá, že přiměřená antioxidační ochrana může vést ke sníženému vylučování žluči (Mistry et al., 2012).

Gestační diabetes mellitus (dále jen GDM) je jedním z běžných nemocí v těhotenství a vyskytuje se u 7,6% těhotných žen. GDM je definován jako nedostatečné zásobování inzulínem vzhledem k zvýšeným nárokům, které jsou charakteristické pro těhotenství. GDM je spojen s porodní hmotností nad 90%, se zvýšeným počtem porodů císařským řezem, s neonatální hypoglykemií, pokud není včas diagnostikována a léčena. Příčiny nejsou zatím známy, ale úzce souvisí s rizikem diabetu 2. typu v pozdějším životě, který je silně spojený s obezitou. Hlavním faktorem odpovědným za rozvoj oxidačního stresu a ROS je hyperglykémie, která se vyskytuje v diabetickém těhotenství. Několik studií z Číny, Kuvajtu, Turecka a Spojených států prokázalo pokles v mateřských plazmatických koncentracích selenu u žen s GDM. V retrospektivní dotazníkové studii zkoumající příjem selenu stravou, provedenou na 504 těhotných ženách (210 s hyperglykemií a 294 zdravých kontrol) a také měření sérové koncentrace v druhé skupině (71 hyperglycemických a 123 kontrolních žen). Nižší příjem selenu v potravě byl pozorován v první skupině u hyperglykemických žen a v druhé skupině byly koncentrace selenu významně nižší u žen s poruchou glukózové tolerance. Jak dietní příjem, tak i následná koncentrace selenu byli negativně spojeny s gestační hyperglykemií v souhrnném vyhodnocení (Mistry et al., 2012).

2.4.4 Zdravotní benefity kyseliny askorbové

Důležitým rysem působení askorbátu jsou jeho synergické interakce s vitaminem E. Vitamin E je v tuku rozpustný a je hlavní antioxidant při ochraně před LDL a při oxidaci lipidů. Bylo prokázáno, že dvojnásobná koncentrace askorbátu v plazmě do jisté

míry zabraňuje u kuřáků úbytku vitamínu E. Askorbát je jasně ko-antioxidant bránící oxidaci lipidů i železem nasycené lidské plazmy. U lidí se zvýšení LDL se vyskytuje zároveň se snížením askorbátu. I rychlost železem vyvolané lipidové peroxidace byla inhibována podle koncentrace askorbátu. U morčat s indikací železa se projevilo větší oxidační poškození lipidů, které bylo potlačeno perorálními doplňky askorbátu. Z toho vyplývá, že v přítomnosti katalytického železa, mohou vysoké dávky askorbátu chránit před oxidačním poškozením. U zdravých jedinců je železo převážně izolováno z proteinů vážících železo, jako je transferin a feritin. Ačkoli neexistuje žádný přímý důkaz, že se koncentrace katalytického železa zvyšuje u nádorových onemocnění, mnoho pacientů s maligním onemocněním má zvýšenou koncentraci feritinu v séru nebo tkáních. Zvýšené hladiny cirkulujícího feritinu se nacházejí např. při výskytu dětského Hodgkinova lymfomu a jsou spojeny s úmrtností; hodnota hladiny feritinu v séru prokazatelně souvisí se stadiem onemocnění a velikostí nádoru, také v případě rakoviny děložního čípku. Dále studie ukázaly, že peritoneální a podkožní mikrocévy normálních myši byly z velké části nepropustné pro přítomný feritin. U myši nesoucích pevný nebo ascites (vodnatý) nádor se feritin nacházel v bazální membráně a extravaskulárních prostorech, což naznačuje, že nádorové cévy jsou vysoce propustné pro cirkulující makromolekuly feritinu. Ve skutečnosti byla u pacientů podle zbarvení přítomnost feritinu zjištěna ve vnitřní tkáni nádoru a okolních nádorových buňkách tkáně karcinomu prsu. Extracelulární proteiny obsahující kovy byly stanoveny jako zásadní složky pro pro-oxidační účinky askorbátu, železem nasycený feritin by mohl být potenciální kandidát na zdroj katalytického železa. Také je zřejmé, že již nízké hladiny katalytických kovů podstatně zvyšují rychlost oxidace askorbátu (Du, Cullen, Buettner, 2012).

Použití vysokých dávek askorbátu v léčbě pacientů s rakovinou začalo v roce 1970. Tyto časné studie prokázaly blahodárné účinky vysokých dávek askorbátu. Nicméně dvě dvojitě zaslepené randomizované klinické studie v Mayo Clinic (Minnesota, USA) neprokázaly žádný vliv. Následně bylo použití askorbátu pro léčbu rakoviny označeno za neefektivní a byl zastaven jeho výzkum a pozornost lékařské veřejnosti se od něj odvrátila. Přesto v těchto studiích existuje výrazný rozdíl. Jeden z výzkumných týmů podal pacientům askorbát intravenózně i perorálně, zatímco u pacientů na klinice Mayo byl podáván pouze perorálně. O několik let později byly zveřejněny získané klinické

údaje, které ukázaly, že v případě kdy je askorbát podává perorálně (dávka 200 mg) jsou plazmatické koncentrace organismem dobře ovládány. Vrcholové plazmatické hodnoty nebyly překročeny ani po maximálních perorálních dávkách 3 g 6 krát denně. Naopak pokud je askorbát podáván nitrožilně, může být dosaženo vyšší koncentrace. Takže pouze intravenózní podání askorbátu přineslo zvýšení jeho plazmatické hladiny, tj. farmakologické úrovně. Jak již bylo zmíněno výše, je perorální příjem askorbátu u lidí řízen ve střevech a filtrací ledvin. U potkanů, kteří dostávali askorbát sondou, bylo zjištěno jen velmi malé zvýšení krevní a extracelulární koncentrace. Naopak špičkové úrovně dosáhly koncentrace u potkanů, kteří dostávali injekce. V podobné studii u myší, kterým byl askorbát aplikován intravenózně, bylo zaznamenáno značné zvýšení plazmatických koncentrací. Podobně, doplnění askorbátu v pitné vodě, zaznamenalo pouze mírné zvýšení plazmatických koncentrací. Tyto výsledky jasně ukazují, že farmakologické koncentrace askorbátu nelze získat perorálním podáním (Du, Cullen, Buettner, 2012).

Ve vysokých dávkách askorbát vystupuje jako pro-oxidant a zabíjí rakovinné buňky. Počáteční obavy, že askorbát by mohl snížit účinnost standardní chemoterapie nebo radiační terapie se neprokázaly. Četné zprávy naznačují, že farmakologický askorbát může ve skutečnosti zvýšit účinnost několika chemoterapeutických léčiv a záření in vitro. Jednotlivé případy ukazují, že intravenózní askorbát lze bezpečně používat s chemoterapií a radioterapií a mohl by potenciálně zvýšit účinky konvenční léčby rakoviny. Navíc u intravenózně podávaného askorbátu bylo prokázáno zlepšení kvality života u pacientek s rakovinou prsu při chemo nebo radio terapii a následné péči (Du, Cullen, Buettner, 2012).

2.4.5 Zdravotní benefity melatoninu

Neurodegenerativní choroby jsou chronická a progresivní onemocnění, která se vyznačují selektivní a často symetrickou ztrátou neuronů v řídících, smyslových a kognitivních systémech. Příklady těchto poruch jsou Alzheimerova choroba (Alzheimer's disease – dále jen AD), Parkinsonova choroba, Huntingtonova choroba a amyotrofická laterální skleróza. V současnosti jsou známí tři společní jmenovatelé těchto patofyziologických mechanismů vedoucích k neuronální smrti. Patří mezi ně glutamátová excitotoxicita, volné radikály působící nervová poškození a mitochondriální dysfunkce. V souvislosti s oxidačním stresem je zvláště zranitelný

mozek, protože obsahuje fosfolipidy a proteiny, které jsou citlivé na oxidativní poškození a má poměrně slabý antioxidační obranný systém. Výskyt AD je dáván do souvislosti s mitochondriální dysfunkcí, ale většina důkazů podporuje názor, že nervová tkáň AD pacientů je vystavena zvýšenému oxidačnímu stresu. Takže podání vhodného antioxidantu by mohlo být strategickým základem pro útlum nebo prevenci tohoto oxidačního poškození. V souvislosti se hovoří o melatoninu, jako o významném prostředku v léčbě AD. Pokusy na myších ukázaly významné snížení oxidačního stresu a apoptózy neuronů. Ve výzkumech, kde byl melatonin podáván AD pacientům, došlo k významnému zlepšení spánku, cirkadiálních abnormalit a také se zpomalil průběh a vývoj onemocnění. Podobné působení bylo zaznamenáno i u pacientů s Parkinsonovou chorobou, kdy melatonin výrazně snížil poškození mitochondriální DNA (Pandi-Perumal et al., 2006).

Existují důkazy o tom, že zahájení, propagace nebo progrese růstu nádorů může být omezena nočním fyziologickým vylučováním melatoninu do krve nebo extracelulární tekutiny. Mnoho experimentálních studií potvrdilo onkostatické účinky melatoninu. Studie na buněčných kulturách ukázaly, že účinky melatoninu jsou zprostředkovány zvýšením hladiny glutathionu. V několika studiích melatonin prokázal onkostatické účinky proti řadě nádorových buněk, včetně karcinomu vaječníku, karcinomu dělohy, očních melanomů, nádorů prostaty a střevních nádorů. Bylo prokázáno, že oxidační stres byl jednou z hlavních příčin karcinogeneze, proto je antikarcinogenní působení melatoninu přičítáno zejména jeho antioxidační činnosti. U pacientů trpících některým typem rakoviny byla zjištěna porucha sekrece melatoninu. Například zvýšený výskyt rakoviny prsu nebo tlustého střeva byl zaznamenán u sester vykonávajících práci na noční směny, což naznačuje možnou souvislost se zmenšenou sekrecí melatoninu spojenou se zvýšenou expozicí v noci. Toto zjištění bylo potvrzeno na krysách vystavovaných zvýšené expozici, kdy došlo k potlačení vyplavování nočního melatoninu a růstu implantovaných nádorů. Další potvrzení přišlo z lidské studie, ve které byla odebírána krev 12 dobrovolníkům. Vzorky byly odebrány třikrát: během dne, během noci po 2 hodinách v úplné tmě, a během noci po 90 minutách expozice jasným fluorescenčním světlem. Tyto vzorky krve pak byly přímo vpraveny do rozvíjejících se nádorů. Vzorky na melatonin bohaté krve, odebrané v naprosté tmě, výrazně

zpomalily růst nádorů. Výsledky této studie jsou první, které ukazují vliv melatoninu na růstovou reakci nádorů (Pandi-Perumal et al., 2006).

Melatonin má také imunomodulační úlohu. Jeho účinek na zvyšování imunity závisí nejen na jeho schopnosti posílit produkci cytokinů, ale také na jeho antiapoptotické a antioxidační aktivitě. Imunomodulační aktivita melatoninu byla potvrzena u různých živočišných druhů a člověka. Melatonin může hrát roli v patogenezi autoimunitních onemocnění, zejména u pacientů s revmatoidní artritidou, kteří vykazují vyšší noční hladiny melatoninu než zdravé kontroly. Zvýšený výskyt autoimunitních onemocnění ve vyšších zeměpisných šířkách může být způsoben zvýšeným imunostimulačním účinkem melatoninu během dlouhých zimních nocí (Pandi-Perumal et al., 2006).

Melatonin podporuje spánek zvířat i lidí. Úzký vztah mezi nočním zvýšením endogenního melatoninu a načasováním spánku u lidí naznačuje, že melatonin se podílí na fyziologické regulaci spánku. Z toho vyplývá zvýšený zájem o melatonin, jako hypnotikum. Požití melatoninu (0,1 – 0,3 mg) během dne, který zvýšil hladiny endogenního melatoninu (zjištěné v průběhu noci), vyvolal spánek u zdravých lidských subjektů. Pravidelné užívání melatoninu (3 mg, perorálně) po dobu až 6 měsíců, při nespavosti pacientů, jako přídatek hypnotické (benzodiazepin) léčbě spánku, zlepšil kvalitu a trvání a snížil latenci usnutí, stejně jako počet epizod probuzení u starších nespavců (Pandi-Perumal et al., 2006).

Dalším, neméně podstatným účinkem melatoninu se jeví, jeho schopnost ovlivňovat cirkadiální rytmy. Bylo prokázáno, že působí jako endogenní synchronizátor při stabilizaci nebo při změně tělesných rytmů. Proto je jeho působení označováno jako „chronobiotické“ (tj. látka, která nastavuje časování nebo posiluje oscilace centrálních biologických hodin). První důkaz, že i exogenní melatonin byl v tomto ohledu účinný, bylo zjištění, že již 2 mg melatoninu byly schopné urychlit endogenní cirkadiální rytmus člověka a způsobit mu časnou ospalost nebo únavu. Toto zjištění bylo přínosem zejména v léčbě různých poruch cirkadiálních rytmů spánku, jako pásmová nemoc nebo poruchy spánku při práci na směny. Lidské zdraví může být negativně ovlivněno narušením a desynchronizací cirkadiálního rytmu, jako to v těchto případech bývá. Nedostatek spánku a únava, které jsou u pracovníků noční směny časté, jsou také hlavním rizikovým faktorem pro průmyslové nehody a úrazy. Pracovníci nočních směn, kteří takto pracují stále, vykazují změněnou produkci melatoninu

a spánkový režim. Posun cirkadiánních rytmtů u těchto lidí, byl přínosem pro kvalitní spánek ve dne a bdělost v noci. Přesto, řada studií doložila, že mnoho pracovníků na směny si zachovalo typický cirkadiánní vzor produkce melatoninu. Řada studií zkoumala přínos melatoninu pro zmírnění příznaků pásmové nemoci. V tomto případě bylo u 474 subjektů užívajících 5 mg melatoninu zaznamenáno 50% snížení subjektivních příznaků pásmové nemoci. Proto, až na několik výjimek, existují přesvědčivé důkazy o pozitivním působení melatoninu na zmírnění těchto obtíží.(Pandi-Perumal et al., 2006).

Řada studií ukázala, že u pacientů s depresí dochází ke změnám hladiny melatoninu. Mnoho z těchto studií, prokázalo nízké hladiny melatoninu u pacientů s depresivní poruchou, i když bylo také zjištěno zvýšení melatoninu. Změna produkce melatoninu je hlavním rysem depresivní poruchy a nízké hladiny melatoninu byly popsány jako její „zvláštní značka“ (Pandi-Perumal et al., 2006).

Studie na lidech prokázaly také uplatnění melatoninu v léčbě KVO. Melatonin je efektivní při snižování krevního tlaku u pacientů s hypertenzí. Ve dvojitě zaslepené, placebem kontrolované studii prováděné na 14 normálních zdravých mužích, bylo zjištěno, že podání 1 mg melatoninu byl snížen systolický, diastolický a střední krevní tlak a také úroveň NO. V jiné dvojitě zaslepené, placebem kontrolované studii, byl melatonin podáván perorálně (2,5 mg denně) po dobu 3 týdnů, pacientům s esenciální hypertenzí a významně snížil systolický i diastolický krevní tlak (Pandi-Perumal et al., 2006).

Přímý účinek melatoninu na kosti byl prokázán zjištěním, že inhibuje in vitro zvýšený příjem vápníku v kostních vzorcích. Jeho působení bylo také pozorováno ve výzkumu spojeném s úbytkem kostní hmoty (osteoporózou). První náznak, že působení melatoninu bylo efektivní, byl získán u potkaních samic, kterým byly odebrány vaječníky (ovarektomie). U potkanů, kteří dostávali melatonin v pitné vodě, bylo pozorováno během 30 dnů po operaci, snížení močových deoxypyridinolinů (index kostní resorpce), což ukazuje na možný vliv melatoninu na oddálení kostní resorpce po ovarektomii. Následné studie potvrdily in vivo preventivní účinek melatoninu na osteoporozu. Další oblast působení melatoninu na skelet, byla spatřena v oblasti skoliózy. Zvířecí studie probíhala na kuřatech, u kterých se po pinealektomii (odebrání šišinky) vyvinula skolióza, s anatomickými vlastnostmi podobnými vlastnostem lidské

idiopatické skoliózy. Pinealektomií vyvolané deformace páteře a snížení mechanické pevnosti obratlů, bylo pozorováno také u pokusných lososů. Možnost, že by mohl být melatonin zapojen do výskytu dědičné lordózy u králíků, byla také předmětem zájmu vědců (Pandi-Perumal et al., 2006).

Je známo, že melatonin hraje roli v energetickém výdeji a regulaci tělesné hmotnosti u savců. Hladiny viscerálního tuku se s věkem zvyšují, zatímco hladina melatoninu klesá. Každodenní příjem melatoninu u potkanů středního věku přispěl k obnovení hladiny melatoninu na takové hodnoty, které byly pozorovány u mladých potkanů a potlačily s věkem související zvyšování objemu viscerálního tuku. Případová studie ukázala že, melatoninová léčba zabránila nárůstu tělesného tuku způsobeného ovariectomií u potkanů. U dospělých lidí není obezita doprovázena výrazným kolísáním sekrece melatoninu. Ovšem, u dětí a dospívajících, má vliv na změny ve složení tělesného tuku (Pandi-Perumal et al., 2006).

2.5 Analytické metody zjišťování obsahu antioxidantů

Při zjišťování antioxidantů v organismech a stanovení antioxidační kapacity se užívá mnoho metod a pracovních postupů, které ovšem poskytují odlišné výsledky. Cílem těchto metod může být snaha o prodloužení doby skladování u potravin, o omezení změn lipidů během jejich zpracování nebo o zjištění možných preventivních nebo léčebných účinků u některých chorob (Réblová, 2011).

Četné studie prokázaly, že měření antioxidační aktivity podstatně závisí na používaném testovacím systému, proto se doporučuje použít nejméně dva takové systémy (G. Tirzitis and G. Bartosz, 2010).

Také je třeba rozlišovat pojmy jako antioxidační a antiradikálová aktivita, které se nemusí nutně shodovat. Antiradikálovou činností je myšlena taková činnost, která je charakterizována schopností sloučenin reagovat s volnými radikály, zatímco antioxidační činností se rozumí schopnost inhibovat proces oxidace. Proto všechny testovací systémy používající stabilní volné radikály (např. DPPH, ABTS, atd.) a poskytují informace o radikálech nebo antiradikálové činnosti, i když v mnoha případech tato činnost neodpovídá antioxidační aktivitě. Pro získání skutečných informací o antioxidační aktivitě je třeba provést studii skutečného produktu (G.Tirzitis and G.Bartosz, 2010).

DPPH je označení organické sloučeniny 1,1-difenyl-2-pikrylhydrazyl, tvořené stabilními volnými radikály. Tento tmavý krystalický prášek, ztrácí po přijetí vodíku (spektrofotometrickým pozorováním) svou typickou nachovou barvu. DPPH je velmi oblíbený pro zkoumání antioxidantů. Antiradikálová aktivita se projeví snížením koncentrace DPPH v testovaných sloučeninách, s tím, že rychlost reakce není konstantní. I přes široké použití nedává tento test vždy spolehlivé výsledky (Racek, Holeček, 1999).

ABTS nebo-li 2,2.-azinobis(3-ethyl-2,3-dihydrobenzothiazol-6-sulfonát) je poměrně stabilní radikál užívaný také ke stanovení antiradikálové aktivity. Oxidací ABTS vzniká radikál ABTS•, výrazné modrozelené barvy, který se reakcí s antioxidantem odbarvuje. Tato činnost se sleduje spektrofotometricky. (Racek, Holeček, 1999)

Metoda ORAC, je metoda založená na fluorescenci β -fykoerytrinu, k jejímuž úbytku dojde, pokud je napaden volnými radikály. Kvantita změny, tak určuje schopnost testované látky inhibovat nebo zcela zastavit tuto reakci (Paulová, Bochořáková, Táborská, 2004).

3 PRAKTICKÁ ČÁST

3.1 Cíle práce

Úloha dietárních antioxidantů při vzniku a vývoji významných civilizačních chorob.

Změny dietárních antioxidantů v potravinách.

Skladování potravin s ohledem na obsah dietárních antioxidantů.

3.2 Metodický přístup

Při řešení zadaných úkolů byla použita metoda rešeršní činnosti, spočívající ve vyhledávání primárních zdrojů informací na dané téma, jako jsou vědecké a odborné publikace, vysokoškolská skripta, sborníky, seriály, publikované přednášky apod., se zaměřením na domácí i zahraniční databáze vědecké a odborné literatury. V první řadě mezi ně patřila databáze Akademické knihovny Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích, která zahrnuje i přístup na webové stránky Web of science a umožňuje získání odborných článků, za použití selekčního hesla, jako je jméno autora, předmětové heslo (upravený výraz používaný pro vyjádření obsahu) popř. klíčových slov. Aktuálnost sebraných dat byla podpořena výběrem materiálů, které byly zveřejněny v rozmezí posledních 10 let. Převážná většina materiálů byla v anglickém jazyce, takže jejich zpracování zahrnovalo i jejich překlad. V závěru práce byla použita syntéza všech použitých dat.

3.3 Zjištěné výsledky a jejich diskuse

3.3.1 Úloha dietárních antioxidantů při vzniku a vývoji významných civilizačních chorob

Podle zprávy Světové zdravotnické organizace (dále jen WHO) z r. 2012, je úmrtnost ukazatelem pro sledování stavu a vývoje zdravotního zatížení v populaci. Díky statistickým informacím, stanovila WHO, jako nejčastější příčinu úmrtí v Evropě KVO (přibližně 35%). V Evropě připadá na 100.000 obyvatel 47, 5 osob, které předčasně zemřou na ischemickou chorobu srdeční, ale v rámci jednotlivých zemí EU, může být toto číslo až 5 krát vyšší a to hlavně u mužů. Jedním z faktorů, které bezesporu ovlivňují výskyt těchto onemocnění, je vysoký krevní tlak, který byl zjištěn u téměř 50% případů. Dalšími faktory, které mají na prevalenci KVO vliv, jsou obezita,

vysoký příjem soli a nedostatek tělesné aktivity. V kombinaci s kouřením, konzumací alkoholu a stresem vytváří dostatečné předpoklady k rozvoji nemocí oběhové soustavy (WHO, 2013, online). Zdá se, že v oblasti objasňování role antioxidantů je výzkum velmi aktivní. Hodgson a Croft (2010) ve své review, zabývající se působením flavonoidů v čaji, poukazují na to, že pravidelné pití čaje může snížit výskyt ischemické choroby srdeční a v případě aterosklerózy má vliv na tvorbu ateromů (aterosklerotických plátů). Také poukazují na jeho příznivý účinek na stav endotelu tepen a předkládají úvahy o možném vlivu na krevní tlak a snížení koncentrace cholesterolu v krvi. I zánět a přílišná agregace krevních destiček mohou mít vliv na stav cév a flavonoidy obsažené v čaji mohou být důležitými činiteli v těchto procesech. V jiné práci, Monahan (2012) přisuzuje většinu těchto vlastností působení kakaa a čokolády a flavonolům v nich obsaženým, zejména epikatechinu. Dokládá také jeho vliv na zvýšení elasticity cév. Prevence KVO byla prokázána u flavonoidů, quercetinu a katechinu, v červeném víně, známá jako tzv. Francouzský paradox. Francouzi i přes vyšší příjem tuků, zaznamenávají jen nízký výskyt ischemické choroby srdeční. To je přičítáno pravidelné, ale střídme konzumaci červeného vína (Constant, 1997, Vidavalur et al, 2006). Naproti tomu, karotenoidy žádné významné kardioprotektivní účinky nevykazují (Stahl, Sies, 2004).

Rakovina je druhou nejčastější příčinou úmrtí v evropských zemích. Podle nejnovějších dostupných údajů, představují nádorová onemocnění téměř 20% ze všech úmrtí v Evropě. Úmrtnost se liší podle typu rakoviny. Konkrétně, rakovina plic, tlustého střeva, žaludku a prostaty je příčinou téměř 50% úmrtí na rakovinu u mužů, zatímco rakovina prsu, plic, žaludku, tlustého střeva, děložního čípku a vaječníků představuje 60% úmrtí u žen. V členských státech EU se každoročně vyskytne zhruba 2,5 miliónů nových případů. Výskyt rakoviny přepočten na 100.000 obyvatel, tak představuje 379 případů, což je nárůst o 32% oproti roku 1980. Za nejvyšší počet úmrtí je zodpovědná rakovina plic, na druhém místě je rakovina tlustého střeva a následuje rakovina žaludku. Výskyt rakoviny plic je v Evropě 2 – 3 krát častější než výskyt rakoviny tlustého střeva (WHO, 2013, online). Stahl a Sies (2005) upozornili na několik studií dokládající působení karotenoidů na rakovinu. Uvádají, že obsah β -karotenu v krvi má vliv na snížení rizika rakoviny plic. Současně však dodávají, že mnohé další studie, v tomto ohledu, vyvracejí protirakovinné účinky a naopak přinášejí důkazy

o tom, že β -karoten, obzvláště ve vysokých dávkách, podporuje výskyt karcinogeneze. Ačkoliv jsou informace o působení β -karotenu rozporuplné, Kalač (2009), předkládá výsledky výzkumů jiného karotenoidu a to lykopenu. Tvrdí v nich, že lykopen vykazuje dobré výsledky v prevenci rakoviny, zejména rakoviny prostaty, děložního čípku, tlustého střeva, konečníku, jícnu a žaludku. Constant (1997) a také Vidavalur et al. (2006) zmiňují možné protektivní účinky flavonoidů, zejména resveratrolu, obsažených v červeném víně, v případě rakoviny prsu. Kyselina askorbová, známá též jako vitamin C, je laickou veřejností vnímána jako jedna z nejvšestrannějších látek v prevenci i léčbě nejrozličnějších onemocnění. Jak uvádí Du, Cullen a Buettner (2012), byly již v sedmdesátých letech minulého století prováděny studie, jejichž hlavním cílem bylo zjistit, jaké jsou vztahy mezi askorbátem a rakovinou. Tyto časné studie prokázaly pozitivní účinky vysokých dávek askorbátu. Následovaly je však další, které naopak podávaly důkazy o jeho neefektivnosti. Analýzou dat ze všech těchto studií, však byla zjištěna důležitá okolnost. Organismus si vnitřními mechanismy velmi přísně udržuje stálou hladinu askorbátu, takže v případě perorálního podávání vitaminu C, dojde k jeho vyloučení močí. Naproti tomu, pokud je askorbát podáván intravenózně, jeho hladina v organismu se zvýší, to má velký vliv na jeho účast při likvidaci rakovinných buněk tak, že se používá ke zvýšení účinnosti chemoterapie a radioterapie. Také se ukázalo, že askorbát má vliv na snížení vedlejších účinků těchto terapií. Také melatonin se jeví jako významný činitel v omezení karcinogeneze. Pandi-Perumal et al. (2006) zmiňují jeho vliv na zpomalení progresu růstu u karcinomu vaječníků, dělohy, očním melanomům, nádorům prostaty a střevním nádorům.

Obezita je charakterizována jako vysoký energetický příjem, při nízkém energetickém výdeji. WHO (2013, online) uvádí, že od roku 1980 do roku 2008 se celosvětově výskyt obezity téměř zdvojnásobil. Podle odhadů z roku 2008, má více než 50% evropských mužů a žen nadváhu, a zhruba 23% žen a 20% mužů je obézních. Obezita je všeobecně spojena se zvýšenými riziky výskytu KVO, diabetu II. typu, ale také pohybovými problémy. Vliv dietárních antioxidantů na hmotnost a složení tělesného tuku, je široce zkoumán. Hypotézy o vlivu flavonoidů obsažených v zeleném čaji na hmotnost, jak uvádí Hodgson a Croft (2010), se staly předmětem zájmu mnoha výzkumů. Z těch vyplývá, že zelený čaj může přispět ke zvětšení energetického výdeje a katechin, v něm obsažený, je schopný během cvičení zvýšit přeměnu tuků na energii.

Již po 12 týdnech pití zeleného čaje, byl zaznamenán váhový úbytek v rozmezí 1 – 1,5 kg. Pandi-Perumal et al. (2006) se domnívají, že také melatonin hraje roli v energetickém výdeji a regulaci tělesné hmotnosti. Zejména se jedná o zvyšování objemu viscerálního tuku, spojeného s věkem. Výzkumy ukázaly, že stabilizace a obnovení hladiny melatoninu může mít pozitivní vliv na složení tělesného tuku, zejména u dětí a mladistvých, trpících obezitou.

3.3.2 Změny dietárních antioxidantů v potravinách

Skládování nebo také uchovávání potravin má velký vliv, nejen na jejich nutriční hodnotu, ale také na jejich senzorické a chuťové vlastnosti a v neposlední řadě na jejich zdravotní nezávadnost. Faktorů, které determinují tyto změny, je několik. Patří mezi ně doba skladování, teplota, vlhkost, cirkulace vzduchu, způsob uložení a také přítomnost mikroorganismů (viry, bakterie). Při dodržení doporučení ke skladování lze podstatně prodloužit dobu jejich trvanlivosti při zachování obsahu zdraví prospěšných látek.

Na změny obsahu antioxidantů se zaměřili Kevers et al. (2007), ve své studii, kde porovnávali konkrétní druhy ovoce a zeleniny v průběhu skladování. Koncentrace antioxidantů v potravinách se liší v závislosti na mnoha genetických a technologických faktorech a v neposlední řadě, také na životním prostředí. Doba sklizně ovoce a zeleniny se tradičně orientuje podle vizuálního vzhledu (čerstvost, barva a absence rozkladu nebo fyziologických poruch) a textury (pevnost, šťavnatost a křupavost). Přesto, že toto sledování zahrnuje estetické a mechanické vlastnosti spojené s kvalitou, nejsou brány v úvahu chuť a nutriční kvalita. Chuť má velký vliv na spokojenost konzumenta a ovlivňuje jeho další zájem, tedy spotřebu ovoce a potravin obecně. Plody jsou důležitou součástí naší stravy především jako zdroj vitaminů, energie, minerálů, antioxidantů, aj.. Posklizňové ztráty v nutriční kvalitě, zejména obsahu vitamínu C, mohou být značné a mají na ně vliv fyzické poškození, delší doba skladování, vysoké teploty, nízká relativní vlhkost a zmrazování citlivých komodit.

Studie Kevers et al. (2007) došla k velmi zajímavým výsledkům v oblasti skladování ovoce a zeleniny a jeho vlivu na antioxidační kapacitu jednotlivých druhů. U vybraných druhů ovoce a zeleniny, byla pomocí tří metod, měřena koncentrace fenolů, kyseliny askorbové, flavonoidů a celkové antioxidační kapacity. Skládování probíhalo

v některých případech při pokojové teplotě nebo při 4°C. Skladování bylo ukončeno při viditelných známkách zkázy (viz tabulka č. 5).

Tabulka č. 5 : Ovoce a zelenina a jejich skladovací podmínky v testech Kevers et al. (2007)

Druh zeleniny/ovoce	Teplota skladování (°C)	Doba skladování (dny)
jablko	PT	19
meruňka	PT	7
chřest	4	22
banán	PT	8
brokolice	4	27
mrkev	4	51
celer	4	8
třešně	PT	7
okurka	4	8
česnek	PT	30
hroznové víno modré	PT	14
hroznové víno bílé	PT	14
zelená paprika	4	14
kiwi	PT	19
pórek	4	23
citrón	PT	21
salát	4	8
meloun	PT	7
nektarinka	PT	8
cibule	PT	23
pomeranč	PT	15
hruška	PT	12
švestka	PT	30
červená paprika	4	14
špenát	4	19
jahoda	4	22
rajče	4	36
žlutá paprika	4	34

Zdroj: Kevers et al.(2007), PT – pokojová teplota

Nejvyšší obsah fenolů při nákupu vzorků byl zaznamenán u ovoce v modrých hroznech, banánech, bílých hroznech, citronu, jahodách a švestkách, naproti tomu meloun, hrušky a nektarinky, vykazovaly jejich nejnižší hodnoty. U zeleniny to byly červené a žluté papriky, u kterých byla zjištěna nejvyšší fenolová koncentrace, následované zelenými

paprikami, špenátem a brokolicí. Fenolová koncentrace byla u ostatních druhů testované zeleniny nižší, a to zejména v okurkách a mrkvi. V závěrečném měření bylo zjištěno že, ve většině případů, byly celkové fenolické sloučeniny při skladování stabilní. U švestek, rajčat, brokolice a modrého hroznového vína, byl dokonce zaznamenán přechodný vzestup fenolických sloučenin. Naproti tomu přechodný pokles těchto sloučenin vykázaly citrusové plody, salát a celer. U pórku a chřestu, obsah fenolů během prvních dnů vzrostl, ale potom byl stabilní. U banánů obsah fenolů rychle klesl. Už po 2 dnech jich bylo pouze 20% (Kevers et al., 2007).

Měření antioxidační kapacity bylo prováděno metodami DPPH a ORAC. Pokud jde antioxidační aktivitu čerstvých vzorků, měření metodou DPPH ukázalo její vyšší hodnoty v hroznech, banánech a citronu. Jahody vykázaly nejvyšší antioxidační kapacitu ze všech druhů testovaného ovoce. Papriky (červená, žlutá nebo zelená) měly 6x vyšší antioxidační kapacitu než ostatní druhy zeleniny měřené metodou DPPH. Antioxidační kapacita, na rozdíl od obsahu fenolických sloučenin, je poměrně stabilní. Při testování DPPH metodou po skladování, se projevilo přechodné zvýšení antioxidační kapacity ve žluté paprice, chřestu a švestkách. Antioxidační kapacita se snížila při skladování v meruňkách (25%) a poklesla o více než 50% ve špenátu, banánech, brokolicí a pórku. Naproti tomu u pomeranče a jablka se antioxidační kapacita rychle zdvojnásobila, ale potom byla stabilní. Antioxidační kapacita v cibuli během skladování průběžně rostla (více než 10 krát po 23 dnech). ORAC test, při počátečním měření, potvrdil, že čerstvé jahodové plody mají nejvyšší antioxidační kapacitu. Vyšší antioxidační kapacita byla také prokázána u třešní, švestek a modrých hroznů, na rozdíl od kiwi a melounu s nejnižší antioxidační kapacitou. Antioxidační kapacita papriky, měřená testem ORAC, byla také vysoká, ale některé jiné druhy zeleniny prokázaly ještě vyšší kapacitu (špenát, brokolice, česnek). Na rozdíl od nich, jsou hlávkový salát, okurka a mrkev druhy s nejnižší antioxidační kapacitou společně s rajčaty. Testování metodou ORAC, po uplynutí doby skladování, ukázalo přechodné zvýšení antioxidační kapacity u žluté papriky, brokolice, a švestek, přechodný pokles u pórku a hlávkového salátu, trvalé snížení, přibližně o 20%, u špenátu a kolem 40% u melounu, celeru a meruněk. Vyšší než 50% nárůst antioxidační kapacity byl pozorován u citrusových plodů a česneku. Ostatní druhy ovoce a zeleniny byly stabilní (Kevers et al., 2007).

Větší množství kyseliny askorbové, při počátečních měřeních, obsahuje citron, pomeranč, jahoda, banán a kiwi. Obsah kyseliny askorbové v paprikách byl také velmi vysoký. Pórek, brokolice a špenát měly také vyšší hodnoty askorbátu, zatímco v jiné zelenině byl tento obsah nižší. U většiny ovoce a zeleniny byl obsah kyseliny askorbové, během skladování, relativně stabilní. V několika případech obsah kyseliny askorbové rychle klesl již během prvního dne skladování (např. meruňky, banán, špenát, meloun, třešně, citrusové plody a pórek) (Kevers et al., 2007).

Červené hrozny měly nejvyšší obsah flavonoidů, následovaly je jahody a pomeranče, zatímco flavonoidy obsažené v banánu, zelených hroznech, meruňkách, kiwi, hruškách, nektarinkách byly nižší. Mezi zeleninou bylo nejvíce flavonoidů zjištěno ve špenátu a červené paprice. V brokolici, česneku, pórků, celeru, chřestu, okurce a mrkvi byl zjištěn velmi nízký obsah flavonoidů. Obecně platí, že obsah flavonoidů v ovoci a zelenině během skladování vzrůstá nebo je stabilní, s výjimkou banánů. To potvrdilo i testování (Kevers et al., 2007).

Podobný výzkum provedli Martinec a Zloch (2009) a zaměřili se v něm na porovnání nutriční hodnoty a antioxidační kapacity u biopotravin a standardních potravin po jednotýdenním skladování. Pro nás je důležité, že sledovali podobné parametry (fenolové látky, askorbát, antioxidační kapacitu), jako v předešlé studii (viz tabulka č. 6). Například zvýšení obsahu fenolových látek zaznamenali po týdenním skladování, podobně jako v předešlé studii, u cibule, rajčat, oproti poměrně stabilním hodnotám u červené i žluté papriky, kiwi a také u okurky. Naopak snížení jejich obsahu potvrdili u citrusových plodů a mrkve. Vitamin C velmi výrazně zvýšil svůj objem u cibule. Červená paprika a mrkev také zaznamenaly zvýšení jeho objemu, které ale bylo o 60 – 70% nižší než u cibule. Snížení bylo zaznamenáno u pomeranče, zatímco v citronu, kiwi a okurce se objem vitaminu C jevil jako stabilní. Antioxidační kapacita byla zjišťována metodami FRAP a DMPD. Metoda FRAP zjistila výrazné zvětšení antioxidační kapacity u rajčete a okurky, naopak překvapivě nízkou hodnotu vykázal citron a mrkev. DMPD měření ukázala zcela opačná zjištění. Velice vysoká antioxidační kapacita se projevila v cibuli a také mrkev, rajče a okurka měly vyšší hodnoty. Oproti tomu v citrusech, paprikách a kiwi byl zaznamenán její pokles (Martinec, Zloch, 2009). Protože podmínky testování nebyly shodné s testy, které prováděl Kevers et al. (2009), není možné studie zcela porovnávat.

Tabulka č. 6 : Rozdíly v obsahu určitých látek u ovoce a zeleniny skladovaného týden po nákupu (v procentech)

Vzorek	Fenolové látky %	Vitamin C %	Antioxidační kapacita	
			FRAP %	DMPD %
Citron Bio	- 63,54	-8,58	-57,67	-1,72
Pomeranč Bio	-17,40	-37,60	-17,67	-22,90
Kiwi Bio	-7,28	-10,04	-19,98	-12,44
Cibule Bio	86,30	108,77	-0,92	464,29
Mrkev Bio	-31,57	40,88	-35,38	83,33
Rajče Bio	32,52	-5,96	73,08	64,10
Paprika žlutá Bio	-5,99	4,53	-14,19	-6,42
Paprika červená Bio	4,99	30,99	3,57	-11,21
Okurka Bio	8,04	-12,44	52,43	45,45

Zdroj: Martinec, Zloch (2009)

3.3.3 Skladování potravin s ohledem na obsah dietárních antioxidantů

Ovoce a zelenina jsou největším zdrojem dietních antioxidantů. Proto je pravidelné zařazování těchto složek do stravy nedílnou součástí každého vyváženého příjmu. Kvalitě plodů a potravin vůbec, by se měla věnovat pozornost již při jejich nákupu. Jakkoliv poškozené nebo napadené potraviny mohou být zdrojem nežádoucích mikroorganismů, které mohou kontaminovat jak připravované jídlo, tak i ostatní komodity, společně uložené. Jak již bylo výše uvedeno, pro zachování kvality potravin je obecně nutné dodržovat několik základních zásad. V první řadě by měly být uloženy ve skladech nebo prostorech, jen pro ně určených. Pravidelná kontrola a vyřazování potravin s viditelnými známkami poškození, hniloby nebo plísní, je samozřejmostí. Mimo jiné tím lze zabránit přenosu na další potraviny. Při zpracovávání je potřeba brát jako první ty potraviny, které byly jako první nakoupené, aby nebyla zbytečně prodlužována doba skladování. Také je třeba přizpůsobit teplotu a vlhkost prostředí skladované komoditě. A v neposlední řadě dbát na hygienu skladovacích prostor, ale také při zpracování. Všechna tato doporučení vedou k prodloužení trvanlivosti potravin, ale také zabraňují ztrátám jejich nutriční hodnoty a tím i obsahu zdraví prospěšných látek jako jsou vitaminy a minerály.

4 ZÁVĚR

S cílem zjistit souvislosti ve vztazích dietních antioxidantů a rizikem vzniku významných civilizačních chorob, zejména KVO, rakoviny, obezity, aj., bylo vypracování této literární rešerše při čerpání informací z článků z renomovaných zahraničních vědeckých časopisů z oboru lékařství, potravinářství nebo biochemie. Z většiny prostudovaných vědeckých a odborných prací publikovaných v letech 1997 – 2012 vyplývá, že dietní antioxidanty mohou nejen snížit riziko vzniku nemocí, ale v mnoha případech také léčit již zasažený organismus. Většina autorů se shoduje na tom, že pole působnosti antioxidantů je velice široké. V první řadě je potřeba vyzdvihnout jejich působení v prevenci a léčbě KVO, mezi které patří ischemická choroba srdeční, ateroskleróza, vysoký krevní tlak a nebo hypercholesteronémie. Je třeba také zdůraznit, že ačkoliv se antioxidanty přímo nepodílejí na léčbě diabetu II. typu, přesto svým působením na oběhovou soustavu napomáhají zlepšení stavu této nemoci. V prevenci a léčbě onkologických onemocnění jsou antioxidanty neocenitelnými činiteli, ať už se jedná o zpomalení nebo zastavení karcinogeneze nebo přímo o likvidaci rakovinných buněk. Jsou užitečnými protektanty u všech typů rakoviny, od rakoviny plic až po rakovinu prostaty. Ani vliv antioxidantů na snížení objemu tělního tuku a obezitu není zanedbatelný. V každém případě se většina autorů shoduje na tom, že je potřeba ještě mnoho výzkumné činnosti k objasnění všech možných účinků, které široká základna antioxidantů nabízí. Přesto, že se současné výsledky výzkumů jeví jako velice slibné, bude třeba, na antioxidační elixír věčného mládí a zdraví, ještě počkat. Výzkum antioxidantů otevírá stále nové možnosti působení a využití těchto látek. O jejich působení jako anti – age prostředků, se často hovoří v médiích, ale veřejnost, jak se zdá, není zcela pravdivě a úplně informována o jejich skutečných účincích. Farmaceutické firmy často využívají pro svou reklamu kusá nebo nepodložená tvrzení, vytržená z kontextu výzkumných zpráv.

Také v potravinářství, mají antioxidanty nezastupitelnou roli jako aditiva, potřebná k prodloužení trvanlivosti potravin nebo jejich barvení. I v této oblasti se projevuje zneužívání dobrého jména antioxidantů. Výrobci namísto produkce kvalitních a zdravých potravin, podvádějí spotřebitele tím, že jejich složky nahrazují mnohými aditivy, včetně antioxidantů. Oxidační stres, který se zdá být původcem většiny nemocí a zejména těch civilizačních, si lidé ve většině případů způsobují sami. Ať už se jedná

o nezdravý způsob života, provázený kouřením, pitím alkoholu nebo drogami, nebo špatná strava bohatá na tuky a cukry, stejně tak jako znečištěné životní prostředí a vysoká psychická zátěž. Antioxidanty se jeví jako výborní pomocníci při překonávání těchto překážek a jako ochránci našeho zdraví. Nicméně spoléhat by měl každý sám na sebe.

Potraviny přirozeně obsahující dietární antioxidanty, nejsou zpravidla bohaté na energie jako např. ovoce a zelenina. Proto nalézají ve výživě plné uplatnění a tak mohou významně přispívat k prevenci a udržování zdraví. Předpokládá se, že na tyto vlastnosti mohou mít antioxidanty významný vliv. Některé nové informace uvedené v této práci napovídají, že skladování ovoce a zeleniny, ve vztahu k obsahu antioxidantů, nemusí mít vždy negativní účinky na jejich obsah. I když často v průběhu skladování dochází k úbytku antioxidantů, u některých (např. cibule) byl naopak registrován vzestup.

Přes tato zjištění je třeba zachovávat základní pravidla při uchovávání těchto potravin a podpořit tím prodloužení doby, po kterou je možné konzumovat a zpracovávat sezónně produkované ovoce a zeleninu a mít tak celoročně přírodní zdroje dietárních antioxidantů, byť s jejich sníženým obsahem.

Zdravotní účinky antioxidantů nejsou ještě komplexně prostudovány. Vysoké dávky antioxidačních doplňků, používaných namísto ovoce a zeleniny, nejsou zpravidla účinné a v některých případech bylo zjištěno, že mohou uživatele poškodit. V těchto případech vykazují antioxidanty pro-oxidační činnost. Naopak nízké dávky, stejně jako směsi v multivitaminových nebo multiminerálních tabletách, mohou působit pozitivně, ale jenom tam, kde strava nebo životní styl nezaručují jejich dostatek.

5 PŘEHLED POUŽITÝCH ZDROJŮ

5.1 Přehled literárních zdrojů

Conquer, Julie A., et al., 1998. Supplementation with quercetin markedly increases plasma quercetin concentration without effect on selected risk factors for heart disease in healthy subjects. *The Journal of nutrition*. roč. 128. č. 3: s. 593-597.

Constant, Jules, 1997. Alcohol, ischemic heart disease, and the French paradox. *Clinical cardiology*. roč. 20. č. 5: s. 420-424.

Crane, Frederic L., 2001. Biochemical functions of Coenzyme Q10. *Journal of the American College of Nutrition*. roč. 20, č. 6: s. 591–598.

Du, Juan, Cullen, Joseph J., Buettner, Garry R., 2012. Ascorbic acid: Chemistry, biology and the treatment of cancer. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Reviews on Cancer*. roč. 1826: s. 443 – 457.

Egert, Sarah, et al., 2008. Daily quercetin supplementation dose-dependently increases plasma quercetin concentrations in healthy humans. *The Journal of nutrition*. roč. 138. č. 9: s. 1615-1621.

Gutteridge, John, Halliwell, Barry, 2010. Antioxidants: molecules, medicines, and myths. *Biochemical and biophysical research communications*. roč. 393. č. 4: s. 561-564.

Handelman, Garry J., 2001. The evolving role of carotenoids in human biochemistry. *Nutrition*. roč. 17. č. 10: s. 818-822.

Hodgson, Jonathan M., Croft, Kevin D., 2010. Tea flavonoids and cardiovascular health. *Molecular aspects of medicine*. roč. 31. č. 6: s. 495-502.

Kalač, Pavel, 2003. *Funkční potraviny: kroky ke zdraví*. České Budějovice: Dona. ISBN 80-7322-029-6.

Kalač, Pavel, 2009. Lykopen a tomatin v rajčatech. *Výživa a potraviny*. roč. 64. č. 4: s. 89-91.

Kevers, Claire, et al., 2007. Evolution of antioxidant capacity during storage of selected fruits and vegetables. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*. roč. 55. č. 21: s. 8596-8603.

Kondratyuk, Tamara P., Pezzuto, John M., 2004. Natural product polyphenols of relevance to human health. *Pharmaceutical biology*. roč. 42. č. 1: s. 46-63.

Martinec, Martin, Zloch, Zdeněk, 2009. Nutriční hodnota a antioxidační kapacita biopotravin a standardních potravin. Jejich změny po týdenním skladování. *Výživa a potraviny*. roč. 64. č. 2: s. 43-46.

Mistry, Hiten D., et al., 2012. Selenium in reproductive health. *American journal of obstetrics and gynecology*. roč. 206. č. 1: s. 21-30.

Monahan, Kevin D., 2012. Effect of cocoa/chocolate ingestion on brachial artery flow-mediated dilation and its relevance to cardiovascular health and disease in humans. *Archives of Biochemistry and Biophysics*. roč. 527 : s. 90–94.

Pandi-Perumal, Seithikurippu R., et al., 2006. Melatonin. *FEBS Journal*. roč. 273, č. 13: s. 2813-2838.

Pánek, Jan, 2002. *Základy výživy*. Praha: Svoboda Servis. ISBN 80-863-2023-5.

Paulová, Hana, Bochořáková, Hana, Tábořská, Eva, 2004. Metody stanovení antioxidační aktivity přírodních látek in vitro. *Chemické listy*. roč. 98. č. 4 : s. 174-179.

Pláteník, Jan, 2009. Volné radikály, antioxidanty a stárnutí. *Interní Medicina*. roč. 11. č. 1: s. 30-33.

Racek, Jaroslav, Holeček, Václav, 1999. Enzymy a volné radikály. *Chemické Listy*. roč. 93. č. 12: s. 774 – 780.

Réblová, Zuzana, 2011. Vliv vnějších faktorů na aktivitu antioxidantů. *Chemické Listy*. roč. 105. č. 9: s. 667-673.

Stahl, Wilhelm, Sies, Helmut, 2005. Bioactivity and protective effects of natural carotenoids. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease*. roč. 1740. č. 2: s. 101-107.

Tirzitis, Gunars, Bartosz, Grzegorz, 2010. Determination of antiradical and antioxidant activity: basic principles and new insights. *Acta Biochimica Polonica*. roč. 57. č. 1: s. 139-142.

Velíšek, Jan, 2002. *Chemie potravin 3*. Tábor: OSSIS. ISBN 80-86659-02-x.

Vidavalur, Ramesh, et al., 2006. Significance of wine and resveratrol in cardiovascular disease: French paradox revisited. *Experimental & Clinical Cardiology*. roč. 11. č. 3: s. 217-225.

Zadák, Zdeněk, et al., 2009. Antioxidants and vitamins in clinical conditions. *Physiological Research*. roč. 58. č. 1: s. 13-17.

5.2 Přehled elektronických zdrojů

Antioxidant. [citováno 2012-11-28]. Dostupné z: <http://cs.wikipedia.org/wiki/Antioxidant>.

Koenzym Q₁₀. [citováno 2013-04-15]. Dostupné z: http://cs.wikipedia.org/wiki/Koenzym_Q10.

Informační centrum bezpečnosti potravin. [citováno 2013-02-26]. Dostupné z: <http://www.bezpecnostpotravin.cz/>.

Vitamín C.[citováno 2013-03-12]. Dostupné z: http://cs.wikipedia.org/wiki/Vitamín_C.

World health organization, Regional office for Evrope. [citováno 2013-04-21]. Dostupné z: The European health report 2012 <http://www.euro.who.int/en/home>.