

**Česká zemědělská univerzita v Praze**

**Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů**

**Katedra mikrobiologie, výživy a dietetiky**



**Antioxidanty ve výživě lidí**

**Bakalářská práce**

**Autor práce: Romana Nemcová**

**Vedoucí práce: doc. Ing. Boris Hučko, CSc.**

© 2016 ČZU v Praze

### **Čestné prohlášení**

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Antioxidanty ve výživě lidí" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího bakalářské práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne datum odevzdání \_\_\_\_\_

## **Poděkování**

Ráda bych touto cestou poděkovala doc. Ing. Borisi Hučkovi, CSc. za odborné vedení, trpělivost a vstřícnost.

# Antioxidanty ve výživě lidí

## Souhrn

Cílem této bakalářské práce bylo poukázat na důležitost antioxidantů v lidské výživě, jejich fungování a působení na lidské zdraví.

Antioxidantům se v poslední době věnuje zvláštní pozornost díky jejich příznivým účinkům na lidský organismus. Antioxidační aktivita je veličina, kterou se hodnotí schopnost organismu vychytávat volné radikály, bránit jejich vzniku nebo je převádět na nereaktivní nebo méně reaktivní formy. Volné radikály vznikají v našem organismu jako vedlejší produkt látkové výměny v buňkách, kde hrají pozitivní roli v obranyschopnosti. Na druhé straně jejich nadměrná tvorba může být pro organismus škodlivá, narušují buněčné membrány, ničí DNA. Nadměrnou tvorbou reaktivních forem kyslíku a dusíku vzniká oxidační stres. Oxidační stres významně přispívá ke vzniku různých degenerativních onemocnění, nádorů, působí mutace DNA, poškozuje makromolekuly a tkáně.

Lidský organismus má vytvořenu vlastní antioxidační aktivitu v podobě endogenních antioxidantů, které jsou produkovány naším tělem. Nejvýznamnější jsou antioxidační enzymy (SOD, kataláza, peroxidáza), antioxidační substráty (glutathion, bilirubin, ubichinon, kyselina močová). Exogenní antioxidanty přijímáme z potravy a jsou především rostlinného původu. Nejznámější jsou vitaminy (A,D,E), karotenoidy (beta-karoten, lutein, lykopen), fenolické látky a stopové prvky (měď, zinek, selen). Nejvíce antioxidantů můžeme najít v brusinkách, borůvkách, rajčatech, luštěninách, ořechách, semínkách nebo bylinkách. Antioxidanty plní důležitě funkce v potravinářském průmyslu, kde zabraňují oxidaci tuků a proteinů, udržují chuť a barvu potravin a také zvyšují jejich trvanlivost.

## KLÍČOVÁ SLOVA

Antioxidanty, výživa lidí, rozdělení antioxidantů, působení v těle

# **Antioxidants in human nutrition**

## **Summary**

The aim of this study was to show the importance of the antioxidants in human nutrition, their functioning and effects on human health. Special attention is recently paid to antioxidants due to their positive effects on the human body. Antioxidant activity is variable which evaluates the ability of the body to capture the free radicals, to prevent their occurrence or to convert them to unreactive or less reactive forms. Free radicals are formed in the human body as a byproduct of metabolism in the cells, where they play a positive role in immunity. On the other hand, their excessive production may be detrimental to the organism, they disrupt cell membranes, destroy DNA. Excessive formation of reactive oxygen and nitrogen free radicals arises oxidative stress. Oxidative stress significantly contributes to the development of various degenerative diseases and tumors, it causes DNA mutation and it damages macromolecules and tissues.

Human organism has developed its own antioxidant activity in the form of endogenous antioxidants which are produced by the body. Exogenous antioxidants are received from food and they are mainly of plant origin. The antioxidant enzymes (SOD, catalase, peroxidase), vitamins, carotenoids and phenolic compounds are the most important. Antioxidants perform important functions in the food industry, in which they prevent oxidation of fats and proteins, maintain the taste and colour of the food and also increase their durability.

## **KEY WORDS**

Antioxidants, human nutrition, diversion of antioxidants, effect in the body

## Obsah

1	Úvod .....	8
2	Cíl práce.....	9
3	Literární rešerše .....	10
3.1	Antioxidanty.....	10
3.1.1	Volné radikály.....	11
3.1.2	Vznik ROS .....	13
3.1.3	Zdroje ROS v lidském organismu .....	13
3.1.4	Účinky volných radikálů na člověka .....	14
3.2	Vliv reaktivních kyslíkových radikálů na vývoj nemocí .....	15
3.2.1	Volné radikály a ateroskleróza.....	16
3.2.2	Oxidační stres .....	17
3.3	Antioxidační aktivita .....	18
3.3.1	Dělení a kritéria antioxidantu .....	19
3.3.2	Enzymové antioxidanty .....	20
3.4	Endogenní antioxidanty .....	22
3.4.1	Kyselina močová .....	22
3.4.2	Ubichinon .....	22
3.4.3	Melatonin.....	23
3.4.4	Bilirubin.....	24
3.5	Exogenní antioxidanty .....	25
3.5.1	Vitamin C .....	25
3.5.2	Vitamin E.....	27
3.6	Fenolové sloučeniny.....	28
3.6.1	Flavonoidy.....	29
3.7	Karotenoidy .....	31
3.7.1	Beta-karoten .....	31

3.7.2	Alfa-karoten.....	32
3.7.3	Lykopen.....	32
3.7.4	Lutein.....	32
3.8	Stopové prvky .....	33
3.8.1	Selen .....	33
3.8.2	Měď .....	33
3.8.3	Zinek.....	34
4	Závěr.....	35
5	Seznam použité literatury .....	36

# 1 Úvod

Antioxidanty byly považovány především za látky, které se užívaly na prodloužení trvanlivosti potravin. V poslední době se jim věnuje zvláštní pozornost a zjistily se mnohé příznivé účinky na živý organismus. Antioxidanty chrání naše tělo především před volnými radikály. Volné radikály jsou v malých množstvích tělu prospěšné (uplatňují se zejména v obranyschopnosti), no jejich nadměrný výskyt poškozuje buňky a DNA a to může vést ke vzniku některým typům rakoviny, onemocnění srdce, ateroskleróze, trombóze a také k předčasnému stárnutí. Volné radikály jsou nestabilní molekuly, hledající ve svém okolí chybějící elektron, aby si doplnily prázdný prostor. Tvoří se přirozeně v těle při dýchání, ale vznikají i pod vlivem dalších faktorů jako jsou např. cigaretový kouř, chemikálie, jedy, těžké kovy, léky, konzumace alkoholu, psychický stres, ultrafialové záření, nedostatek pohybu, ale také i přílišná tělesná aktivita. Poměr antioxidantů a volných radikálů musí být v našem tele v rovnováze. Nadměrnou tvorbou reaktivních forem kyslíku a dusíku dochází k tzv. oxidačnímu poškození (oxidačnímu stresu), který může být příčinou vzniku různých degenerativních onemocnění.

Lidský organismus má proto vytvořený vlastní antioxidační ochranu, která je součástí našeho imunitního systému v podobě endogenních antioxidantů. Mezi ně řadíme antioxidační enzymy (superoxiddizmutáza, glutathionperoxidázou, kataláza, laktoperoxidáza), melatonin, koenzym Q, ubichinon. Je důležité konzumovat potraviny bohaté na antioxidanty abychom chránili naše zdraví ještě více. Jedná se o skupinu látek přítomných v rostlinných produktech. Nejznámější jsou vitaminy, stopové prvky, karotenoidy, fenolové látky. Využívají se v potravinářském, farmaceutickém i kosmetickém průmysle. Nejlepším zdrojem těchto látek jsou ovoce a zelenina, luštěniny, obiloviny, semínka, ořechy a potraviny s vysokým obsahem vlákniny.



## **2 Cíl práce**

Cílem mé bakalářské práce bylo vypracovat literární rešerši na téma „Antioxidanty ve výživě lidí“, seznámit se s problematikou oxidačního stresu, fungováním volných radikálů v těle a zároveň popsáním jak ovlivňují náš organismus. V této práci představuji i rozdělení antioxidantů a zaměřuji se hlavně na jejich účinky.

### 3 Literární rešerše

#### 3.1 Antioxidanty

Antioxidanty se definují jako látky, které redukují aktivitu volných radikálů, snižují možnost jejich vzniku nebo je převádějí do méně reaktivních nebo nereaktivních stavů. Tím omezují proces oxidace (Velíšek, 2002). Za antioxidant je možné považovat jakoukoli substanci, která, je-li v nízké koncentraci ve srovnání s oxidovatelným substrátem, významně zpomaluje nebo brání oxidaci substrátu (Stratil, 2005). Kašpar (2012) tvrdí, že antioxidanty jsou molekuly s atomovou vazbou, kde mají jeden elektron navíc a v případě potřeby „nakrmí“ hladový radikál.

Dostatečný přísun antioxidantů z potravy může snížit riziko především srdečně cévních chorob (jako je např. infarkt, ateroskleróza) a některých druhů rakoviny. Antioxidanty chrání proti skleróze, snižují riziko vzniku nádorů, snižují hladinu cholesterolu, tlumí následky kouření, zpomalují proces Alzheimerovy choroby a také zpomalují stárnutí (Mindell a Mundis, 2006).

Kyslík je tedy jedním ze základních prvků nezbytných pro udržení života, ale může mít i negativní účinky, pokud množství jeho reaktivních sloučenin ve formě volných radikálů přesáhne potřebu buněk a není toto množství včas zablokováno (Kalač, 2003). Gala et al. (2015) říkají, že antioxidanty ve skutečnosti zvyšují riziko vzniku rakoviny a ve studiích na myších a kulturách lidských buněk bylo rovněž prokázáno, že antioxidanty urychlují průběh primárních plicních nádorů. Zjistilo se, že acetylovaná forma cysteinu N-acetylcystein (NAC), který je prekurzorem antioxidantu glutathionu urychluje šíření smrtelné rakoviny-melanomu.

Antioxidanty se v potravinách vyskytují jako přirozené složky zejména ve vitamínech C, E, A. Nacházejí se také v antioxidantních enzymech (superoxiddismutáza, glutathionperoxidáza, kataláza), v antioxidantních substrátech (glutathion, kyselina lipová), ve stopových prvcích, jako jsou například měď, selen, zinek, železo a mangan, ve flavonoidech, v karotenoidech a v poslední řadě to jsou metabolity a hormony jako například koenzym Q10 a melatonin (Štípek, 2000). Antioxidanty se v potravinářství využívají jako aditivní látky, kterých použití musí být deklarované. Používají se na uchování barvy potravin, omezení oxidace tuků. Nejčastěji jsou to deriváty kyseliny askorbové, ale i přirozené antioxidanty v extraktech z kořenin (rozmarín, šalvia, oregano) (Pipek, 2010).

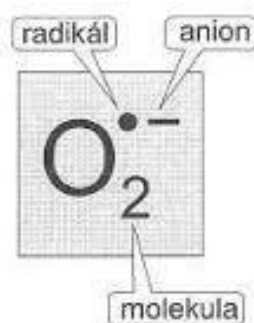
### 3.1.1 Volné radikály

Dr. Denham Harman v roce 1954 objevil škodlivost volných radikálů. Jako první přišel s teorií, že proces stárnutí způsobují volné radikály. Do této doby převládal názor, že volné radikály existují pouze vně těla (Passwater, 2002). Volné radikály se začleňují mezi molekuly, atomy nebo ionty schopné samostatné existence, které obsahují jeden nebo více nepárových elektronů (Pláteník, 2009). Volné radikály jsou velmi nestálé, reaktivní a vyhledávají další elektron, aby vytvořily nový pár. Jejich negativní účinek na lidský organismus spočívá ve schopnosti vázat se na elektrony tělesných buněk (Passwater, 2002).

Jedná se o vysoce reaktivní částice, které vznikají třemi způsoby:

- homolytickým štěpením kovalentní (dvouelektronové) chemické vazby (přičemž každý fragment získá jeden nepárový elektron),
- přidáním jednoho elektronu k normální molekule (redukce),
- ztrátou jednoho elektronu, což je oxidace (Štípek a kol., 2000).

Volný radikál je často bez náboje, může však kromě nepárového elektronu zároveň nést i náboj, molekula superoxidu viz obr. 1. ( $O_2^{\bullet -}$ ) (Komprda, 2003).



**Obr. 1. Molekula superoxidu (Rokyta et al., 2006)**

V organismu vzniká řada reaktivních forem kyslíku s označením ROS (reactive oxygen species) a reaktivních forem dusíku s označením RNS (reactive nitrogen species), viz Tab. 1, které reagují s biologickými strukturami jako například s mastnými kyselinami a lipidy, aminokyselinami, nukleovými kyselinami, s řadou nízkomolekulárních metabolitů, koenzymů. Tyto látky jsou důležité při přenosu energie, imunitní ochraně a buněčné regulaci jako signální molekula. Za určitých okolností působí jako toxické látky, schopní organismus poškodit i usmrtit (Opletal a kol., 2013).

**Tab. 1 Reaktivní formy kyslíku a dusíku (Strain and Benzie, 2005)**

<b>Volné radikály</b>	<b>Látky, které nejsou volnými radikály</b>
Superoxid, O <sub>2</sub> •	Singletový kyslík, O <sub>2</sub>
Hydroxyl, OH•	Peroxid vodíku, H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>
Peroxyl, ROO•	Kyselina chlorná, HOCl
Alkoxyl, RO•	Ozón, O <sub>3</sub>
Hydroperoxyl, HO <sub>2</sub> •	Peroxynitrit, ONOO
Oxid dusnatý, NO•	Kyselina dusitá, HNO <sub>2</sub>
Oxid dusičitý, NO <sub>2</sub> •	Oxid dusitý, N <sub>2</sub> O <sub>3</sub>

V biologických systémech jsou vysoce reaktivními radikály hlavně kyslíkové radikály. V anglické psané vědecké literatuře se pro ně používá několik termínů, jako oxygen free radicals, oxygen derived free radicals, oxy-radicals, reactive oxidants, reactive oxygen species nebo ROS. Tato pojmenování zahrnují radikály jako superoxidový (O<sub>2</sub>•), hydroxylový (OH•), oxidu dusnatého (NO•), peroxynitritový (ONOO•), ale i neradikálové deriváty kyslíku jako hydrogenperoxid (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) singletový kyslík (O<sub>2</sub>), vysoce reaktivní kyselina chlorná (HOCl) a kyselina bromná (Stratil, 2005).

Volný hydroxylový radikál (OH•) patří k nejnebezpečnějším volným radikálům, jeho poločas rozpadu je 10<sup>-9</sup>sek. Působí jako hydroxylázy. Hydroxylací guaninu vzniká hydroxyguanin a při biosyntéze DNA a RNA, se místo na cytosin váže na adenin. Vzniká mutace, a ta může vyvolat nádorová bujení. (OH•) působí lipoperoxidaci, oxidaci proteinů a dalších biomolekul, což způsobuje závažná poškození (Holeček, 2010).

Arora et al. (2016) uvádějí, že ROS se snaží strávit částice oxidu křemičitého ve fagocytujících buněk různými mechanismy. Krystalický oxid křemičitý je silný stimulant dýchacího výbuchu ve fagocytujících buňkách se zvýšenou spotřebou kyslíku a produkci peroxidu vodíku a oxidu dusnatého, vznikají akutní záněty v plicích.

Reaktivní dusíkaté částice (Reactive Nitrogen Species, RNS) vznikají především při metabolismu oxidu dusnatého, který reguluje mnoho procesů v organismu, jeho syntézou působením např. asymetrického dimethylargininu. Mezi RNS zařazujeme oxid dusnatý, oxid dusičitý jako radikály a nitrosonium, nitroxyl, oxid dusitý, nitronium, peroxynitrit, kyselina

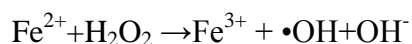
dusitá a alkylperoxynitrit jako neradikály (Kalousová, 2006).

Mezi volné radikály odvozené od organických kyselin zařazujeme alkoxylový (RO·) a (ROO·) anion (Ďuračková, 1998).

### 3.1.2 Vznik ROS

Reaktivní formy kyslíku vznikají při normálních metabolických pochodech látkové výměny a podílejí se na syntéze látek, jako jsou bílkoviny, hormony či nukleové kyseliny (Kalač, 2003). Dostane-li v těle kyslík jen jeden elektron, vzniká kyslíkový radikál, konkrétně superoxid. Superoxid spontánně nebo působením antioxidantního enzymu superoxid-dismutázy přechází na peroxid vodíku, který se vyznačuje reaktivitou s přechodnými kovy, jako je železo nebo měď (Pláteník, 2009).

Horák a kol. (2010) tvrdí, že reakcí trojmocného železa se superoxidovým aniontem může vznikat dvojmocné železo. Dvojmocné železo reaguje s peroxidem vodíku v reakci známé jako Fentonova reakce za vzniku velice reaktivního hydroxylového radikálu (OH·):



Nejvíce náchylné k útoku volných radikálů je buněčná membrána, která může podstoupit zvýšené peroxidace lipidů, nakonec produkovat mutagenní a karcinogenní látky (Valko et al., 2016).

Gonzáles (2016) ve svých studiích testoval hypotézu o chronických a opakujících se podnětech spolu s nižší koncentrací peroxidu vodíku (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) aktivující buněčnou odpověď. Bylo zjištěno, že tento proces vede k adaptaci, tedy umožňují reagovat na funkční změny, jako jsou genové exprese, metabolické aktivity, buněčné funkce a fenotypu. Koordinace těchto změn byly ohrožené v případě nadměrné koncentrace reaktivních forem kyslíku (ROS). Byla podporována myšlenka, že expozice vůči trvalým a nízkým koncentracím ROS, by mohly fungovat jako signální molekuly, které indukují buněčné procesy a konvergují k přizpůsobení se chronického oxidačního stresu.

### 3.1.3 Zdroje ROS v lidském organismu

Stratil (2005) uvádí, že za normálních fyziologických podmínek se považují čtyři nejdůležitější zdroje volných kyslíkových radikálů:

- 1) elektronový transport při aerobní respiraci v mitochondriích,
- 2) peroxisomální metabolismus mastných kyselin,

- 3) reakce cytochromu P450,
- 4) fagocytující buňky.

ROS se dostávají do organismu z vnějšího prostředí nebo v organismu vznikají v průběhu metabolismu. Podle toho rozdělujeme příčiny vzniku volných radikálů na exogenní a endogenní (Benzie and Strain, 2005).

***Exogenní příčiny:***

- UV-světlo,
- ionizující záření,
- vysoký obsah škodlivin ve vzduchu (tepelné elektrárny, doprava, průmysl),
- kouření,
- intoxikace (PCB, chloroform, alkohol),
- potrava,

***Endogenní příčiny:***

- aerobní respirace,
- vznik kyseliny močové,
- rozpad fagocytů a makrofágů,
- vznik methemoglobinu,
- syntéza prostaglandinů,
- syntéza katecholaminu (adrenalin),
- zvýšený metabolismus estrogenů,
- autooxidace thiolů,
- hyperglykémie.

***3.1.4 Účinky volných radikálů na člověka***

Volné radikály v těle člověka jsou produkovány jak patologicky tak i fyziologicky. Ke škodlivým účinkům nadměrného vzniku volných radikálů a reaktivních kyslíkových molekul v biologických systémech patří:

1. peroxidace membránových i nemembránových lipidů,

2. oxidativní poškození nukleových kyselin (DNA, RNA),
3. oxidativní poškození sacharidů,
4. reakce volných radikálů s proteiny (Stratil, 2005).

Ve studiích Opletala a kol., (2013) bylo prokázáno v případě Alzheimerovy choroby, diabetického poškození kardiovaskulárního systému, ischemií, chronických zánětlivých procesů, potíží s mužskou plodností, osteoartritidy a svalové atrofie, že iniciátorem degenerativních onemocnění je mitochondriální dysfunkce navozená ROS.

Keresteš a kol., (2010) tvrdí, že se jedná o také látky, které mají pozitivní vliv, podílejí se na vzniku chemické energie a jejím přenosu, fagocytóze, v reprodukčních procesech nebo v detoxikačních mechanismech.

### 3.2 Vliv reaktivních kyslíkových radikálů na vývoj nemocí

Volné reaktivní kyslíkové radikály se podílí na vzniku více než 100 různých nemocí viz Tab. 2. (Stratil, 2005).

**Tab. 2 Příklady některých chorob a klinických stavů (Stratil, 2005)**

Místo poškození	Příklad
Orgánově nespecifická zánětlivá onemocnění	Vaskulitida, ekzémy, popáleniny, protinádorová chemoterapie, chronický zánět (infiltrace makrofágu/monocytů, lymfocytu a plasmocytů), reakce s léky a toxiny
Nadměrné zvýšení obsahu železa ve tkáni nebo plasmě	Alkoholismus, selhání jater, předčasné narození, chronické anémie, nádorová chemoterapie
Radiační poškození	Radioterapie, expozice při radiační nehodě, expozice radonu, katarakta
Mozek, nervový systém	Mozková ischemie, mozková mrtvice, schizofrenie, senilní demence, Alzheimerova choroba, Parkinsonova choroba, Downův syndrom (trisomie 21)
Oči	Katarakta, oční hemorhagie, zhoršené vidění

Parkinsonova nemoc (PD) byla charakterizována poškozením neuronů související s akumulací železa, nahromaděné železo poškozuje jednotlivé orgány, přispívá ke vzniku oxidačního stresu (Horák a kol., 2010).

Teorie Mandelkera (2009) tvrdí, že stárnutí je vyvolané volnými radikály, které způsobují oxidační stres, poškozují tkániva, zvláště bílkoviny, DNA a tuky.

### 3.2.1 *Volné radikály a ateroskleróza*

Kardiovaskulární onemocnění, zvláště ischemická choroba srdeční (ICHS) a infarkt myokardu (IM) se považují za příčinu morbiditu a mortality v České Republice. Příčinou většiny případů ischemické choroby srdeční a infarktu myokardu je koronární ateroskleróza (Štípek a kol., 2000).

Ateroskleróza se definují jako po desetiletí se vyvíjející a probíhající chronický proces degenerativních změn cévní stěny, nahrazují se nadměrným množstvím vaziva a ukládání tukových částic. Za rizikový faktor se považují zvýšená koncentrace celkového cholesterolu (TC) a LDL-cholesterolu (LDL-C) v plazmě, snížená koncentrace HDL-cholesterolu (HDL-C), hypertenze a kouření. Za pomoci makrofágů se pohlcují poškozené LDL částice a následně se přeměňují v pěnové buňky, vyplněné tukovými částicemi a tvořící časné stádium aterogenního plátu. Makrofágy i pěnové buňky navíc produkují látky vyvolávající zánětlivou reakci (Komprda, 2009).

Štípek a kol. (2005) uvádí, že vznik a rozvoj aterosklerózy se přisuzuje endotelovým buňkám, trombocytům, krevním monocytům a makrofágům, hladkým svalovým buňkám a T-lymfocytům. Na aktivaci endotelových buněk se podílejí LDL, VLDL (jejich zbytkové částice), kouření, cytokiny, působení ROS a hyperglykemie.

Kardiovaskulární dysfunkce byla považována za hlavní příčinu úmrtnosti diabetických jedinců, z části kvůli specifické kardiomyopatie, a z části kvůli změnám cévního endotelu. Bylo prokázáno, že vitaminy C a E, karotenoidy, stopové prvky jako selen přispívají k prevenci diabetes indukované kardiovaskulární dysfunkce a také mají ochranný vliv proti oxidaci LDL. Proto ochrana LDL antioxidanty je jedním ze základních opatření v prevenci aterosklerózy (Turan, 2010). Na vývoji jak časných tak i pozdních fází aterosklerózy se podílí endoteliální dysfunkce. Dysfunkční endotel umožňuje vyšší průnik aterogenních lipidů. Zvýšenou expresí adhezivních molekul a produkcí některých cytokinů usnadňuje kumulaci monocytů v cévní stěně, jejich přeměnu v makrofágy a pěnové buňky (Karásek a kol., 2004).



Endoteliální dysfunkcí se tedy definuje jako soubor prvotních změn, které předcházejí vzniku vlastních aterosklerotických lézí cévní stěny, ale provázejí i pozdní stadia pokročilé aterosklerózy. Při dysfunkci endotelu byla pozorována také snížena koncentrace NO, i koncentrace jeho konečných produktů-dusitanů a dusičnanů (Vrablík a kol., 2010).

Ochranný účinek byl potlačen hromadícími se volnými kyslíkovými radikály, zejména superoxidovým anionem. NO se také může vázat na –SH skupiny volného hemoglobinu anebo nízkomolekulárních sloučenin, jako je např. glutathion. Tvorba NO se stimuluje acetylcholinem, který působí přímo na hladké svalové buňky (Veselý, 2002). Ve výzkumech bylo prokázáno se, že vitaminy C a E, karotenoidy a ubichinon mají ochranný vliv proti oxidaci LDL. Proto ochrana LDL antioxidanty je jedním ze základních opatření v prevenci aterosklerózy. (Stratil, 2005).

### 3.2.2 Oxidační stres

V důsledku vysoké koncentraci, ať už z endogenních nebo exogenních zdrojů volných radikálů v buňkách dochází k nerovnováze. Oxidační stres tedy byl definován jako narušení rovnováha mezi produkce reaktivních forem kyslíku a dusíku (ROS a RNS) a schopnosti biologického systému odbourávat a detoxikovat reaktivní meziprodukty (Turan, 2010). Je to také narušení rovnováhy dvojice systému oxidant-antioxidant, v prospěch peroxidanta, které způsobuje poškození (Sies, 1997).

Častěji dochází k převaze volných radikálů, a to buď jejich zvýšenou tvorbou, sníženou koncentrací antioxidantů nebo kombinací obou stavů. Pokud je antioxidantů nadbytek, dochází k blokování volných radikálů, které jsou pro organismus nezbytné. Přebytkem antioxidantů může také dojít ke zvýšení oxidačního stresu, kdy např. kyselina askorbová umožní redukcí  $Fe^{3+}$  na  $Fe^{2+}$  Fentonovou reakcí vznik hydroxylového radikálu (Racek, 2003). Fentonova reakce poskytuje nesmírně reaktivní hydroxylový radikál,  $OH\cdot$ , který se považuje za vlastní agens startující oxidační poškození biomolekul organismus. Radikálové poškození má často podobu řetězové reakce, neboť volný radikál se typicky stabilizuje vytržením elektronu z jiné struktury, čímž ji přemění na jiný radikál a proces pokračuje. Řetězová oxidace polynenasycených mastných kyselin v lipidech (lipoperoxidace, jinak též žluknutí tuků), oxidace proteinů a DNA (vedoucí k mutaci a kancerogenezi) (Pláteník, 2009). Peroxidace lipidů je tedy oxidační poškození polynenasycených vyšších karboxylových kyselin působením volných radikálů a kyslíku za vzniku hydroperoxidu. Z hydroperoxidů pak dalšími reakcemi vznikají následné sekundární produkty. Platí, že čím je karboxylová kyselina víc nenasyčená, tím je na oxidační poškození citlivější. Peroxidace

lipidů jsou rozlišovány třemi fází: iniciací, propagací a terminací (Ďuračková, 1998).

Kromě lipidové peroxidace může nastat peroxidace proteinů. Je to způsobené pravděpodobně velkým množstvím proteinů a aminokyselin. Reaktivní metabolity kyslíku modifikují aminokyselinové jednotky v proteinech, mění se jejich konformaci a protein tak ztrácí biologické funkce. Změny konformaci můžou způsobit zvýšení hydrofobnosti a následně agregace proteinů (Ďuračková, 1998).

Josko (2012) se domnívá, že existuje mnoho faktorů, které podporují oxidační stres. Řadíme mezi ně rychlý životní styl, znečištění životního prostředí, různé formy stresu, intenzivní fyzická aktivita, která je přímo spojena se zvýšeným spotřebou kyslíku a v důsledku tvorby volných radikálů.

Oxidační stres byl kvantifikován pomocí biochemických markerů jako je malondialdehyd (MDA), karbonylované proteiny (CP), oxidované LDL částice, albumin-disulfid (Alb-SSR) a prostanoidy (Horák a kol., 2010). Nejvíce náchylné k útoku volných radikálů je buněčná membrána, která může podstoupit zvýšené peroxidace lipidů, nakonec produkovat mutagenní a karcinogenní látky (Valko et al., 2016).

Oxidační stres bývá jedním z důvodů vzniku nádorového bujení a má jeden z klíčových významů vedle familiárního výskytu, jiných stresových zátěží, zánětů, záření, kouření, některých infekcí, karcinogenů, deregulace syntézy proteinů (Holeček, 2010). Podílí se na změnách spojený se stárnutím organismu, vzniku aterosklerózy, neurodegenerativních chorob, diabetu, jaterní cirhózy a při kancerogenezi. Bylo zjištěno, že oxidační stres souvisí se zvýšenými hladinami TC a LDL-C, s poklesem HDL-C, s porušenou glukózovou tolerancí a DM, s kouřením cigaret a s arteriální hypertenzí (Horák a kol., 2010).

### **3.3 Antioxidační aktivita**

Antioxidační kapacita se definují jako schopnost látky, sloučeniny nebo směsi látek inhibovat rozklad různých sloučenin. V souvislosti s analýzou vzorků pro vzájemné porovnání antioxidačního působení byl zaveden pojem antioxidační aktivita. Antioxidační aktivita kvalifikuje kapacitu biologického vzorku eliminovat volné radikály (Arnao, 1998).

Celková antioxidační kapacita se v těle člověka často stanovuje v plazmě (extracelulární tekutina). Je to souhrnná aktivita všech látek s antioxidačním účinkem v této tekutině obsažených (Ráček, 2003).

Štípek a kol. (2000) představuje antioxidační ochranný systém jako komplex mechanismu chránící před účinkem volných radikálů. Organismus používá tři typy ochrany:

- brání se tvorbě nadměrného množství reaktivních forem kyslíku a dusíku regulací aktivity enzymů,
- záchyt a odstranění radikálů, které se již vytvořily. Označují se jako vychytávače či zametače, lapače a zhášače,
- reparační mechanismy poškozených biomolekul.

### 3.3.1 *Dělení a kritéria antioxidantu*

#### **Podle původu antioxidantů v těle člověka:**

- exogenní – přijímané potravou (vitaminy, kyselina lipoová, fenolické a jiné rostlinné sloučeniny),
- endogenní – vznikající metabolicky v organismu (ubichinon, glutathion, močová kyselina, melatonin) (Stratil, 2005).

#### **Podle rozpustnosti:**

- hydrofilní – rozpustné ve vodě (vitamin C, kyselina močová, glutathion, bilirubin, albumin, fenolové sloučeniny),
- lipofilní – rozpustné v tucích (vitamin E, ubichinon, karotenoidy, flavonoidy),
- amfofilní – zahrnující obě skupiny (lipoová kyselina).

#### **Podle molekulové hmotnosti:**

- vysokomolekulární – enzymové a neenzymové (albumin, transferin, hemopexin)
- nízkomolekulární – přírodní a syntetické (vitamin C, kyselina močová, bilirubin, fenolové kyseliny) (Keresteš a kol., 2010).

#### **Kritéria antioxidantů:**

- antioxidanty reagují s reaktivními kyslíkatými sloučeninami v místě, kde se v těle nacházejí,
- při interakci reaktivních kyslíkatých sloučenin s antioxidanty nevzniká reaktivnější forma těchto reaktivních sloučenin, než byla doposud,

- v organismu člověka musí být zajištěn dostatek antioxidantů, které reagují s volnými radikály a zajistí tak dostatečnou ochranu (Strain and Benzie, 2005).

### 3.3.2 *Enzymové antioxidanty*

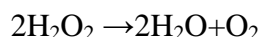
Enzymové antioxidanty pracují na určitém stupni enzymové řízené reakce, blokují tvorbu volných radikálů, resp. eliminují jeho negativní účinky (Kyselovič, 2009).

Mezi enzymové antioxidanty patří především superoxidismutáza, která neutralizuje nejnebezpečnější a nejběžnější volný radikál peroxid a glutathionperoxidázu. Ta rozkládá peroxidy na vodu nebo alkohol. Spolupracuje s glutathionem a ve své molekule obsahuje selen. (Keresteš a kol., 2010).

Buněčné organely jako mitochondrie, mikrozomy a peroxisomy produkují kyslíkové radikály, které se odbourávají enzymy, jako je superoxidismutáza, kataláza a glutathionperoxidáza na netoxické metabolity (Horák a kol., 2010).

#### ***Kataláza (CAT)***

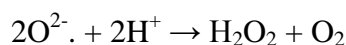
Kataláza je hemoprotein katalyzující rozklad peroxidu vodíku na vodu:



Racek (2003) říká, že kataláza je lokalizována hlavně v peroxisomech, játrech, erytrocytech a ledvinách. Peroxisomální kataláza zabraňuje autooxidaci polynenasycených mastných kyselin odstraňováním hydrogen peroxidu produkovaného oxidací v organelách. Nízký obsah katalázy je v mozku, svalu a slezině.

#### ***Superoxiddismutáza (SOD)***

Superoxiddismutázy jsou metaloenzymy katalyzující rozklad superoxidu kyslíku na peroxid vodíku:

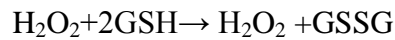


Cytoplasmatická SOD obsahuje  $\text{Cu}^{2+}$ , který se účastní katalytické reakce a Zn, který se nezúčastňuje reakce, ale stabilizuje enzym. Vyskytuje se i v mezibuněčných tekutinách. SOD se nacházejí ve všech aerobních organismech a mají důležitou roli v ochraně aerobních buněk proti toxickému působení kyslíku. Nejvyšší koncentrace SOD je v šedé kůře mozkové, v játrech, varlately, srdečním svalu a ledvinách (Stratil, 2005).

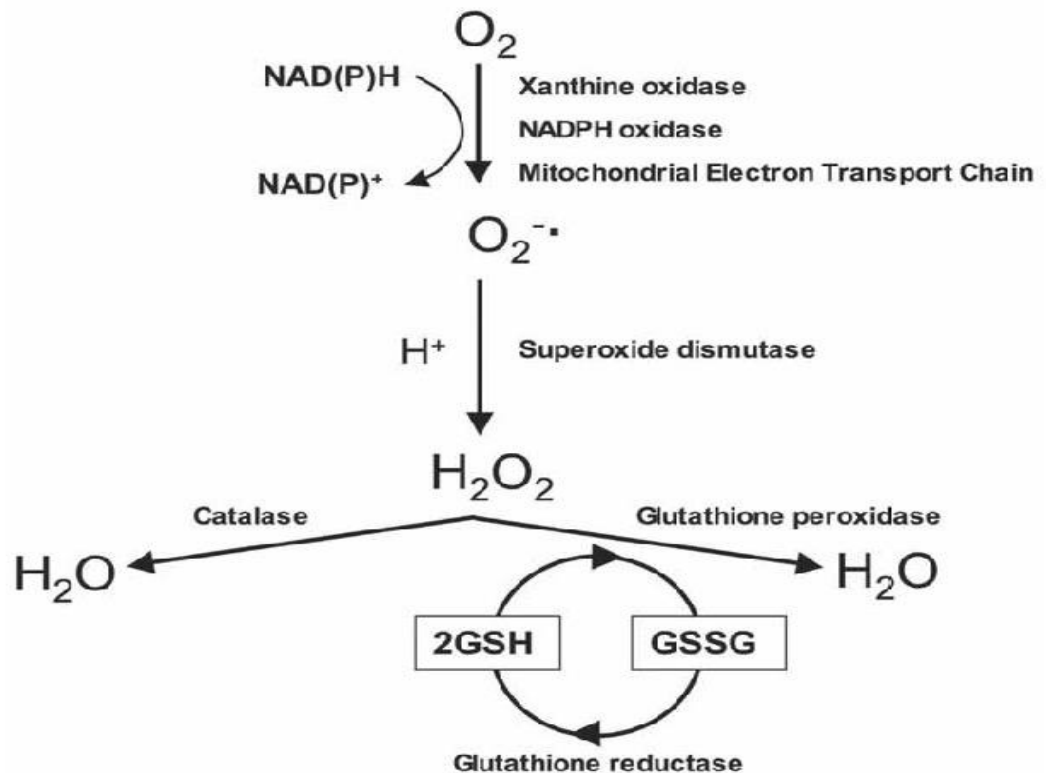
#### ***Glutathionperoxidázy (GSHPx)***

Glutathionperoxidázy jsou enzymy obsahující selen a neobsahující selen. GSHPx je

vázaný v selenocysteinu a vzniká enzymatickou reakcí ze serinu. GSHPx katalyzuje rozklad peroxidu vodíku nebo organických peroxidů na vodu za přítomnosti glutathionu, jako zdroje vodíku:



U člověka se vyskytuje především v játrech, ledvinách a erythrocytech. (Stratil, 2005). Glutathionperoxidáza redukuje peroxid vodíku, případně peroxidy lipidů a zároveň oxiduje glutathion, který je regenerován glutathionreduktázou využívající NADPH (Pláteník, 2009).



**Obr. 2. Tvorba superoxidu a jeho dismutace na peroxid vodíku, který je zneškodňován katalázou (Aitken and Shaun, 2010)**

### ***Glutathion (GSH)***

Glutathion je tři peptidová zázrační molekula složená ze tří aminokyselin-kyseliny glutamové, cysteinu a glycinu. Tento tři peptid se vyskytuje ve všech savčích buňkách, kde převažuje jeho redukovaná forma (GSH) a je jedním z nejvýznamnějších redoxních pufrů buňky, snadno se oxiduje a s další molekulou glutathionu tvoří glutathiondisulfid (GSSG). GSH odstraňuje ROS, udržuje v redukované formě sulphydrylové skupiny proteinů, cysteinu, koenzymu a regeneruje tokoferol a askorbát (Štípek a kol., 2000).

GSH se podílí na životně důležitých funkcích, udržuje stabilitu buněčných membrán, reguluje biosyntézu bílkovin a DNA, prostaglandinů, přenos aminokyselin, očisťuje tělo od škodlivých látek, jako jsou léky. Posiluje imunitní systém, při snížené imunitě klesá glutathion v krvi pod hladinu normálu. Zvýšení hladiny glutathionu v organismu může pomoci i pacientům s HIV (AIDS) (Rokyta et al., 2006).

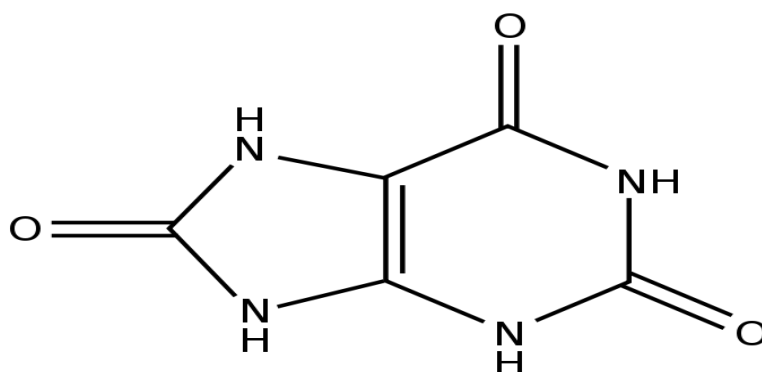
### 3.4 Endogenní antioxidanty

#### 3.4.1 Kyselina močová

Močová kyselina je konečným produktem při odbourávání purinových derivátů původně z bázi nukleových kyselin (adeninu, guaninu) viz obr. 3, vylučována močí. U člověka polovina z nukleotidů přijímaných potravou a druhá polovina z odbourávaných tělních nukleotidů při jejich metabolickém obměně. Kyselina močová má omezenou rozpustnost ve vodě a při vyšší produkce dochází ke krystalizaci, usazování krystalků ve tkáních, hlavně v kloubech a ledvinách, což způsobuje revmatické bolesti kloubů (Štípek a kol., 2005).

Antioxidační schopnost spočívá ve vazbě železa a mědi a tím také inhibuje např. oxidaci askorbové kyseliny a peroxidaci lipidů v přítomnosti železa, zabraňuje i jejich reakci s peroxidem vodíku a tak brání vzniku hydroxylových radikálů (Rokyta et al., 2006).

Hlavním faktorem v prodloužení životnosti a snížení výskytu rakoviny dle věku a jako ochranný mechanismus proti vzniku kyslíkových radikálů je plasma kyseliny močové. Jejichž úroveň vzrostla v průběhu evoluce primáta jako důsledek série mutací. Kyselina močová snižuje oxo-hem okysličovadlo tvořené peroxidem reakcí s hemoglobinem, chrání erytrocyty před peroxidací lipidů, což vede k lýze.



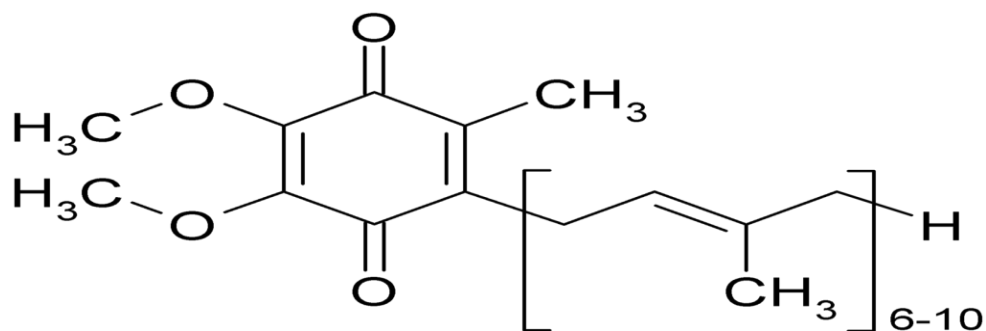
Obr. 3. Chemická struktura kyseliny močové (Klouda, 2005)

#### 3.4.2 Ubichinon

Molekula ubichinonu viz obr. 4. je tvořena skupinou benzochinonů, lišících se délkou

lipofilního izoprenového řetězce. Nachází se v každé buňce těla, je součástí dýchacího řetězce a také je nutný pro produkce energie. Vyskytuje se nejvíce v orgánech, jako jsou játra, srdce, kosterní sval (Sizer and Whitney, 2003).

Rokyta et al. (2006) uvádějí, že jeho antioxidační funkce spočívá v tom, že zachytává peroxylové a alkoxylové radikály a chrání tak buněčné membrány před oxidačním stresem. Pomáhá při regeneraci vitamínu E a snižuje oxidaci LDL cholesterolu.



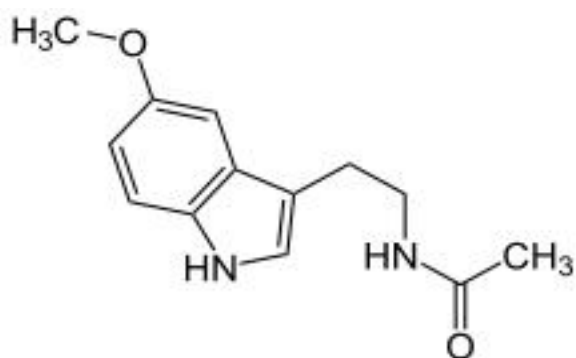
**Obr. 4. Chemická struktura ubichinonu (Vormann, 2004)**

### 3.4.3 Melatonin

Nayak et al. (2007) uvádějí, že melatonin je hormon produkován šišinkou mozkovou (epifýzou), a také sítnici a gastrointestinálního traktu. Tento hormon byl přirozeně syntetizován z aminokyseliny tryptofanu (přes syntézu serotoninu) enzymem 5-hydroxyindolactové – O - methyltransferázy.

U člověka zasahuje hlavně v pubertě a ovlivňuje řízení spánkového cyklu. Užívá se i terapeuticky. Melatonin je lipofilní molekula, která vychytává hydroxylové radikály (HO•) a tím se mění na stabilní N – acetyl – N – formyl – 5 - metoxykynuramin viz obr. 5 (Štípek a kol., 2000).

Nedávné výzkumy u mitochondriálního metabolismu prokázaly, že melatonin, jakož i AMK jsou schopny podporovat tok elektronů respiračního řetězce, zabránit zhroucení mitochondriálního membránového potenciálu, a snižuje prosakování elektronů, čímž se snižuje tvorbu peroxidových anionů (Hardeland, 2005).



**Obr. 5. Chemická struktura melatoninu (Talbot, 2003)**

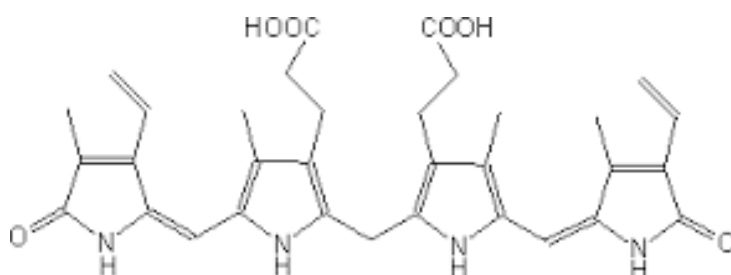
Ve studiích bylo prokázáno, že melatonin zabraňuje poškození DNA určitých karcinogenů a tím zastavuje mechanismus, který by mohl způsobit rakovinu. Rovněž bylo zjištěno, že jsou účinné v ochraně proti poškození mozku způsobené ROS. Jejich antioxidační aktivita může omezit škody způsobené některými typy Parkinsonovy choroby, může hrát roli v prevenci srdeční arytmie a může zvýšit životnost (Anisimov, 2003).

Cutolo, M. a Maestroni G. (2005) ukazují, že melatonin plní také imunitní funkce. Ve studiích bylo zjištěno, že melatonin může být užitečný v případě infekčních onemocnění, včetně virových a bakteriálních infekcí.

#### 3.4.4 Bilirubin

Bilirubin viz obr. 6. byl definován jako konečný produkt katabolismu hemu z hemoglobinu (80%), vznikající v játrech, slezině a kostní dřeni.

V plazmě se typicky vyskytuje ve vazbě na albumin v poměru 1:1, tím se mění na biliverdin, který je nerozpustný. Chrání vitamin A před autooxidací a vylučováním peroxylových radikálů a zabraňuje inhibici kyseliny linolové. Jeho antioxidační role je nejvíc významná u novorozenců, kompenzuje nedostatečnou kapacitu antioxidačních mechanismů zejména v prvních dnech života při fyziologické žloutence (Komrsková, 2006).



**Obr. 6. Chemická struktura bilirubinu (Vítek, 2009)**



## 3.5 Exogenní antioxidanty

### 3.5.1 Vitamin C

Velíšek (2002) uvádí, že kyselina askorbová je základní biologicky aktivní sloučeninou ze čtyř stereoisomerů a její aktivitu vykazují pouze L-askorbová kyselina. Označení tohoto vitamínu zahrnují nejen L-askorbová kyselina, ale také i produkt její jednoelektronové oxidace, L-askorbylradikál a produkt dvouelektronové oxidace, tj. L-dehydroaskorbová kyselina, která se radí do kategorie antivitaminu C. Jedná se o vitamin dobře rozpustný ve vodě. V kyselém, neutrálním i alkalickém prostředí za katalytického působení kovů (např. Fe, Cu) snadno podléhá oxidaci za vzniku kyseliny L-dehydroaskorbové. Jeho extracelulární funkce spočívají v ochraně granul LDL proti oxidaci, dále redukuje železo z potravy a tím blokuje reakce, jejichž produkty jsou karcinogenní nitróزامiny. Zvyšuje aktivitu fagocytů a tím zvyšuje hladinu protilátek (Hoza a Kramářová, 2008).

Askorbát patří k nejvýznamnějším antioxidantům, plní v těle celou řadu důležitých funkcí. Regeneruje v těle železo v aktivních centrech hydroláz, podílí se na tvorbě kolagenu, karnitinu, noradrenalinu, aktivace řady hypotalamických peptidových hormonů), což je činnost prooxidační. (Pláteník 2009). Vitamin C se podává na zvýšení antioxidační obrany, podporuje tvorbu kolagenu, inhibuje hyaluronidázu, která podporuje šíření nádorů a vznik metastáz (Holeček, 2010).

Vitamin C se podílí na dalších důležitých procesech, kde působí jako enzymový kofaktor:

- kofaktor hydroxylačních reakcí,
- biosyntéza mukopolysacharidů, prostaglandinu,
- transport sodných, chloridových a vápenatých iontů,
- ochrana vitamínu E a lipidů membrán,
- modulátor mutageneze a karcinogeneze,
- přeměna cholesterolu na žlučové kyseliny,
- redukce oxymyoglobinu a metmyoglobinu na myoglobin (Mindell, 2000).

Kyselina askorbová má zcela nenahraditelné využití jako např.:

- omezení oxidace v potravinách,
- přídavek k odstranění kyslíku v uzavřených obalech,
- inhibitor enzymového hnědnutí v kombinaci s citronovou kyselinou,
- prevencí zákalu piva a nežádoucích změn chuti a aromatu při skladování,
- snižuje množství oxidu siřičitého při výrobě vína,
- zkvalitňuje a zrychluje výrobu šunky spolu s dusitany,
- zkracuje dobu uzení masa,
- stabilizuje barvu hotových výrobků,
- zvyšuje inhibice dusitanů na toxigenní bakterie (*Clostridium botulinum*),
- redukuje dusičnany na dusitany při nakládání masa,
- zlepšuje pekařské vlastnosti mouky (Stratil, 2005).

Nejvýznamnější reakcí je oxidace vzdušným kyslíkem (autooxidace), která způsobuje ztráty v potravinách při jejich zpracování. Probíhá to spolu s ionty přechodných kovů, hlavně ionty trojmocného železa a dvojmocné mědi. Reakce závisí na hodnotě pH prostředí. Nejrychlejší je v neutrálním a alkalickém prostředí (Velíšek, 2002). Nebezpečné jsou také oxidanty z tabákového kouře a to vede ke zrychlené spotřebě tokoferolu i askorbátu, suplementace vitamínem C, snižuje markéry lipoperoxidace i degradaci tokoferolu (Pláteník, 2009).

Doporučení denní dávka u dětí 50-70 mg, dospívající a dospělý 75 mg. Odborníci se domnívají, že optimální množství je 200 mg denně. Pokud přijímáme méně než 50 mg vitamínu C denně, vystavujeme se riziku infarktu a zkracování délky života (Madžuková, 2005).

Nejlepšími zdroji vitamínu C je ovoce (černý rybíz, citrusy, kiwi, jahody, papája), zelenina (červená paprika, brokolice, růžičková a hlávková kapusta, kedluben, mrkev), brambory a mléko (Hlúbik a Opřtalová, 2004).

Ve studiích sledující koncentraci kyseliny askorbové v potravinách při zpracování ultra vysokou teplotou (UHT) bylo zjištěno, že koncentrace kyseliny askorbové byla nejlépe zachována i po zpracování UHT (Swada, 2016).

Statisticky nižší hladiny vitamínu C, beta- karotenu a lykopenu ve skupině obézních lidí (ve srovnání se skupinou s normální hmotností osob), vykazují sníženou úroveň antioxidační ochrany organismu a riziko kardiovaskulárních onemocnění (Pavlik a kol., 2010).

### ***Hypovitaminóza***

Komprda (2009) tvrdí, že při hypovitaminóze až avitaminóze dochází k onemocnění zvané skorbut neboli kurděje. Podstatou je porucha tvorby vaziva hydroxylace prolinu, lysinu se sníženou pevností stěny cév. Projevuje se krvácením z dásní, špatným hojením ran, sníženou odolností. Dále nedostatek může způsobovat i chudokrevnost, nespavost, deprese, křečové žíly, neschopnost koncentrace. Nejvyšší koncentrace obsahuje ovoce acerola ze Západoindických ostrovů.

### ***Hypervitaminóza***

Při hypervitaminóze se kyselina askorbová vysráží s oxaláty a uráty v ledvinových pánvičkách, vznikají ledvinové kameny. Další příznaky jako svědění pokožky, kožní vyrážky, průjem a zvýšené močení (Mindel a Mundis, 2006).

#### ***3.5.2 Vitamin E***

Vitamin E se odvozuje z osm strukturně příbuzných derivátů chromanu. Společný základ se skládá ze dvou skupin-tokoferolů a tokotrienolů. Vitamin E neboli tokoferoly tvoří čtyři formy s nasyceným postranním řetězcem (alfa, beta, gama a delta tokoferol). Tokoferoly a tokotrienoly se liší polohou a počtem methylových skupin v chromanovém cyklu (Velíšek, 2002). Nejhojnější je alfa-tokoferol. Antioxidační účinnost vzrůstá od formy alfa- k delta-, což je obrácené pořadí než u účinnosti vitaminové (Kalač, 2003). Za nejvýznamnější lipofilní antioxidant je považován alfa tokoferol, který plní v těle ochranní funkci tím, že chrání nenasycené lipidy před poškozením volnými radikály, strukturu a stabilitu biomembrán, vnitrobuněčné organely (jádro, mitochondrie, lysozomy, endoplasmové retikulum) a také chrání lipoproteiny v plasmě (Müllerová, 2003).

Jedná se o látky rozpustné v tucích a k jeho dalším vlastnostem patří:

- zabraňuje oxidaci LDL-škodlivého cholesterolu,
- působí preventivně proti rakovině a kardiovaskulárním onemocněním,
- zpomaluje proces stárnutí,
- snižuje riziko vzniku šedého zákalu,

- posiluje činnost pohlavních orgánů,
- snižuje riziko vzniku infarktu myokardu a náhlých mozkových příhod,
- usnadňuje využití kyslíku k podávání většího tělesného výkonu (Mindell a Mundis, 2006).

Absorpce vitamínu E v lidském organismu je závislá na vstřebávání tuků. Tokoferol je rozpuštěn a během jejich trávení uvolňován do krevního oběhu navázán na lipoproteiny. V podobě chylomikronů je distribuován do tkání a nevyužité množství přechází do jater. Zde je tokoferol navázán na lipoproteiny a dopravován do tukové tkáně, kde je skladován (Murray 2001).

Doporučená denní dávka vitamínu E je u dětí 6-7 mg, muži 10 mg, ženy 8 mg a kojící a těhotné ženy 10-12 mg. Příjem značně závisí na příjmu polyenových mastných kyselin. Nejvhodnějšími zdroji jsou hlavně potraviny rostlinného charakteru, jako jsou obilné klíčky, sójové boby, rostlinné oleje, ořechy, růžičková kapusta, listová zelenina, špenát, luštěniny, vejce, ostružiny, černý rybíz, a v menším množství i v potravinách živočišného původu jako je máslo, méně maso a ryby (Komprda, 2003).

### ***Hypovitaminóza***

Nedostatek vitamínu E byla spojována s poruchami vstřebávání tuků, např. chronickou steatorheou, jaterní cholestasou, cystickou fibrosou a může nastat i u pacientů po resekci střeva (Murray 2001). Madžuková (2005) uvádí jako další projevy nedostatku špatné hojení ran, suchá kůže, snadná tvorba modřin, mastné vlasy, poruchy krevního oběhu, poruchy zraku, únava, neplodnost, degeneraci kosterní a srdeční svaloviny, jater mozku a cév.

### ***Hypervitaminóza***

Při nadbytku vitamínu E nebyly zjištěné škodlivé účinky vyjma těhotných žen, možná teratogenita. Dlouhodobé užívání dávek nad 3200 mg/den se projevuje průjmami, bolestmi hlavy, nevolnostmi, únavou nebo svalovou slabostí (Velíšek, 2002).

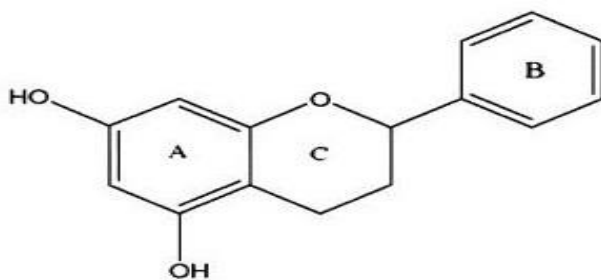
## **3.6 Fenolové sloučeniny**

Fenolové sloučeniny jsou látky s jedním nebo více benzenovými kruhy, které jsou substituované jednou nebo více hydroxylovou (OH) skupinou. Bývají součástí potravin rostlinného původu a mají velký význam pro lidský organismus. Vykazují antivirové, protizánětlivé, antioxidační, antimikrobní nebo antialergenní účinky (Stratil, 2005).

Některé fenolické látky jsou toxické, jiné prokarcinogenní nebo přímo karcinogenní, např. prokarcinogenní účinek vykazují kumariny svým fototoxickým efektem (Velíšek, 1999).

### 3.6.1 Flavonoidy

Flavonoidy jsou nejrozsáhlejší skupinou fenolických látek obsahujících v molekule 2 benzenové kruhy spojené tříuhlíkovým řetězcem o uspořádání C<sub>6</sub>-C<sub>3</sub>-C<sub>6</sub> viz obr. 7. Podskupiny flavonoidů, jejich výskyt v potravinách a doporučení, denní příjem jsou zobrazeny v Tab. 3. (Velíšek, 2002). Je to rozsáhlá skupina ve vodě rozpustných látek. Těm, které jsou biologicky aktivní, se říká bioflavonoidy. Vyskytují se jako barviva v ovoci, zelenině, zrninách, kůře a listech stromů (Mindell a Mundis, 2006).



**Obr. 7. Flavonoidy (Benešová, 2000)**

Stratil (2005) považuje počet hydroxylových skupin v molekule, jejich polohu a lokalizaci na B kruhu za rozhodující pro antioxidační aktivitu. Flavonoidy s jednou hydroxylovou skupinou v kruhu B mají nízkou aktivitu (např. naringenin, hesperetin).

Mnohé flavonoidy fungují jako účinné lapače volných radikálů. Kromě toho jsou některé také schopny vázat do komplexů ionty přechodných kovů a tak měnit jejich dostupnost jako katalyzátorů redukčně-oxidačních reakcí. Antioxidačně působící látky např. chrání před poškozením výstelky cév. Někteří autoři právě výrazným rozdílem obsahu antioxidačně působících látek v národní stravě vysvětlují skutečnost, že Francouzi trpí kardiovaskulárními chorobami méně, než je v zemích s tak vysokou životní úrovní obvyklé. Významným zdrojem antioxidantů má být pro Francouze podle těchto hypotéz jejich záliba v častém pití červeného vína (Lapčík a Hampl 1996).

Štípek a kol. (2000) uvádějí tzv. „francouzsky paradox“, který se vyznačuje sníženou mortalitou na kardiovaskulární onemocnění pijáků červeného vína ve Francii, vysvětluje se

vysokým obsahem flavonoidů v červeném víně (resveratrol a kvercetin) a také jejich ochranou před oxidací LDL-částicemi.

**Tab. 3. Podskupiny flavonoidů, dietární zdroje a odhadovaný příjem v dietě**

<b>Podtřída flavonoidů</b>	<b>Příklad</b>	<b>Hlavní dietární zdroje</b>	<b>Odhadovaný příjem (mg)</b>
<b>Flavonoly</b>	Kvercetin, kemferol, myricetin	Brokolice, čaj, jablka, červené víno, cibule	<5
<b>Flavony</b>	Apigenin, luteolin, tangeretin	Byliny, heřmánkový čaj, ovoce, zelenina	3-5
<b>Flavanony</b>	Hesperetin	Citrusové plody (pomeranče, grapefruit)	14
<b>Isoflavony</b>	Daidzein, genistein, glycitein	Sójové produkty, cizrna	<5
<b>Anthokyany</b>	Kyanidin, delphinidin	Brusinky, borůvky, ořechy, černý rybíz, červené víno, brambory	5-8

Nejvíce se vyskytují v jablkách, čaji a cibuli. Největší obsah flavonoidů se nachází ve slupkách červených odrůd cibule s rozsahem 25 000-65 000 mg/kg. Syntéza flavonoidů je závislá na intenzitě slunečního záření, proto ve skleníkové zelenině je jejich obsah nižší než u zeleniny rostoucí venku (Kalač, 2003).

Druhou skupinou těchto látek tvoří deriváty kyseliny skořicové a hydroxybenzoové-fenolické kyseliny. Mezi deriváty kyseliny skořicové patří kyselina kávová, která se vyskytuje v kávě a kyselina ferulová, která je obsažená v celozrnných obilovinách. Nacházejí se také ve špenátu, hlávkovém salátu, malinách, ořechách, ve víně a ve vlašských ořechích. Fenolické kyseliny zabraňují tvorbě peroxidových a hydroxylových radikálů, brání tak vzniku mutagením a kancerogenním účinkům (Komprda, 2009).

Genotypy kukuřice obsahují kvalitní bílkoviny a jsou bohatým zdrojem hydrofilních a lipofilních bioaktivních látek. Studie prokázaly přítomnost fenolických látek jako např.

kyseliny vanilové, syringové, p-hydroxybenzoové, kávové, p-kumarové, ferulové a isoferulové kyseliny. Zárodky kukuřičných vzorků obsahovali výrazně vyšší volné fenoly než pericarp (Das a Singh, 2016).

Podle Seonga (2015) bylo zkoumané také čínské zelí, které bylo rozděleno na tři části, a jejich antioxidační aktivita byla zkoumána pomocí in vitro testu, konkrétně celkový obsah fenolických látek (TPC), flavonoidů (TFC) a vitamínu C. Fenolové kyseliny a flavonoidy byly odděleny a identifikovány za použití vysokoúčinné kapalinové chromatografie (HPLC). Ukázalo se, že vnější křídlo má nejsilnější antioxidační aktivitu s nejvyšším antioxidačním obsahem, následují střední-a vnitřní listy. Bylo zjištěno, že vnější list obsahují fenolické látky jako je např. kyselina kávová, p-kumarová, kyselina ferulová, a myricetin, zatímco mezilehlé a vnitřní listy jich neobsahují.

### **3.7 Karotenoidy**

Karotenoidy jsou žluté a oranžové lipofilní pigmenty rostlin, hub, řas a mikroorganismů. Vyskytují se ve všech fotosyntetizujících rostlinných pletivech, kde jsou přítomny jako fotochemické aktivní složky plastidů (rostlinných organel) nazývaných chloroplasty. Jejich přítomnost v zelených částech rostlin je často maskována chlorofylem (Masák, 1992). Dnes je známo asi 700 přirozeně se vyskytujících karotenoidních pigmentů. Z tohoto množství vykazuje asi 50 sloučenin aktivitu vitamínu A, které se nazývají provitaminy A a řadí se mezi retinoidy. Většina karotenoidních látek se řadí mezi tetraterpeny, obsahující osm isoprenoidních jednotek. Karotenoidy se dělí na dvě hlavní skupiny-karoteny a xanthofyly (Velíšek, 2002).

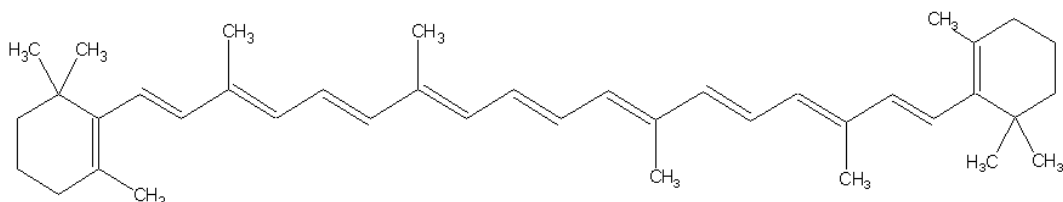
Roli antioxidantů spočívá v tom, že jsou schopné přeměnit rizikovou energii ultrafialového záření, předávanou tzv. aktivním formám kyslíku, na teplo a tím „zhášejí“ volné radikály, které by mohly poškodit buněčné struktury v důsledku mutace. Mechanismus zhášení se uplatňuje především v prevenci nádorových onemocnění kůže, rakovině plic a močového měchýře (Kalač, 2003). Karotenoidy se vyskytují zejména v mléčných výrobcích, rybách, palmovém oleji, vaječných žloutcích, ovoci a zelenině (Benešová, 2000).

Karotenoidy jsou náchylné k izomerizaci a oxidaci za působení kyslíku, světla a teplo, což může vést ke ztrátě barvy a antioxidační aktivity (Rutz, 2016).

#### *3.7.1 Beta-karoten*

Nejznámější a nejrozšířenější látkou ze skupiny karotenů je beta-karoten viz obr. 8., ze kterého se v lidském organismu syntetizuje vitamin A (retinol). Z dalších rozšířených

karotenoidů se již vitamín A vytvářet nemůže, jsou však účinnými antioxidanty. Mezi beta-karoteny řadíme lykopen, kapsantin, zeaxantin, lutein, kryptoxantiny, violaxantin a neoxantin (Kalač, 2003).



**Obr. 8. Chemická struktura beta karotenu (Klouda, 2005)**

Mindell a Mundis (2006) se domnívají, že hraje významnou roli také v prevenci proti rakovině, snižuje riziko srdečního infarktu, aterosklerózy, mozkové příhody, očního zákalu a posiluje imunitní systém. Doporučená dávka je 2-4 mg denně. Bylo zjištěno, že jedinci, kteří jedí ovoce a zeleniny nebo doplňky vitaminových přípravků každý den mají vyšší koncentrace beta-karotenu (Pavlík, 2010).

### 3.7.2 *Alfa-karoten*

Alfa-karoten má z karotenů nejsilnější účinky. Neutralizuje některé druhy kouře, které zamořují ovzduší (tabákový kouř a jiné), a uvádí „zamořený“ kyslík do normálního stavu (Ortembergová, 2002). Vysoké dávky snižují riziko vzniku rakoviny děložního hrdla. Vhodnými zdroji alfa-karotenu je mrkev a dýně (Jordan a Hemzalová, 2001).

### 3.7.3 *Lykopen*

Lykopen je přítomný v lidské plazmě a účinně hubí volné radikály (Ortembergová, 2002). Je jedním z neúčinnějších antioxidantů proti rakovině, slouží jako ochrana před ultrafialovými paprsky a tlumí následky kouření. Bylo také prokázáno, že působí i proti srdečním chorobám. Vhodnými zdroji jsou červeně nebo oranžově zbarvené ovoce a zelenina (např. rajčata, červené grapefruity, melouny apod.) (Mindell a Mundis, 2006).

### 3.7.4 *Lutein*

Lutein se stejně jako lykopen v těle nemění na vitamín A. Je však důležitým antioxidantem. Jeho antioxidační ochrana se uplatňuje zejména v ochraně oči tím, že odstraňuje volné radikály, které vznikají z ultrafialového záření a slunečního záření na sítnici. Chrání oči také proti degenerativním změnám na žluté skvrně, což může způsobovat slepotu (Mindell a Mundis, 2006).



Vysoké dávky luteinu snižují riziko vzniku rakoviny děložního hrdla (Jordán a Hemzalová, 2001). Vyskytují se především v ovoci a zelenině jako je např. petržel, celerová nať, kopr, špenát, brokolice, hlávkový salát, pór, růžičková kapusta, paprika, mrkev, černý rybíz, borůvky, švestky, angrešt atd. (Kalač, 2003).

### **3.8 Stopové prvky**

Stopové prvky jsou významní esenciální látky, které se podílejí na antioxidační ochraně lidského organismu. K nejdůležitějším stopovým prvkům s antioxidační aktivitou řadíme selen, zinek a měď (Štípek a kol., 2000).

#### *3.8.1 Selen*

Selen patří k neznámějším stopovým prvkem s antioxidační aktivitou. Je významný především při syntéze tyroidálních hormonů a při syntéze prostalandinu. Nedostatek selenu se spájí s kardiovaskulárním onemocněním, aterosklerózou, zvýšeným výskytem nádorů, anémií a porušenou imunitní funkcí (Linder, 1991). Selen působí na buněčné úrovni, kde je důležitý pro syntézu a aktivitu glutathionperoxidázy. Ta katalyzuje redukci peroxidu vodíku a organických hydroperoxidů (Benešová, 2000).

Deficit Se byl popsán jako forma kardiomyopatie, zhoršuje důsledky deficitu vitamínu E a jódu a může obecně predisponovat ke kardiovaskulárním a nádorovým chorobám. Toxicita Se se manifestuje nejdříve deformacemi až ztrátou nehtů, případně vlasů, a zápachem dechu po česneku z důvodu vylučování dimethylselenidu. Hodnoty Se v krvi u české populace jsou spíše nižší, i když v posledních 10 letech se stoupající tendencí (Pláteník, 2009).

Podání selenu snižuje riziko nádoru plic a celkově zlepšuje klinický stav u sepse. V Číně se zjistilo, že kombinováním podáváním selenu, tokoferolu a beta-karotenu dochází k poklesu úmrtí na nádorová onemocnění až o 13%, tím, že se zmenší hypertrofie levé komory (Štípek a kol., 2000).

#### *3.8.2 Měď*

Měď je významnou součástí řady enzymů včetně CuZnSOD, udržuje integritu pojivové a kostní tkáně, syntézu hemoglobinu, tvorbu pigmentů a neurotransmiterů. Nedostatek je vzácný a vede k anémii, leukopenii a hypercholesterolemii. Nadbytek mědi působí prooxidačně (Štípek a kol., 2000).

### 3.8.3 Zinek

Zinek je esenciální, stopový prvek, který působí jako biologický antioxidant na buněčné úrovni. Je složkou enzymu superoxiddismutáza (CuZnSOD), kde inhibuje oxidace lipidu na membránové úrovni (Benešová, 2000).

Zinek je redox-inaktivní kov, který vytěsňuje redox-aktivní kovy (např. železo a měď) z jejich biologických vazebných míst. Jeho účast podporuje správné fungování některých hormonů, např. inzulinu, a také systému imunitního (Kvasničková, 2000). Při vysokých dávkách způsobuje poruchy imunitního systému a trávení. Zinek snižuje postischemické poškození srdce (Powell, 1997).

Kombinace zinku, askorbátu, tokoferolu a beta-karotenu v krátké době snižuje krevní tlak. Kombinace těchto antioxidantů podporuje terapii hypertenze (Galley et al., 1997).

## 4 Závěr

Ve své bakalářské práci jsem se věnovala antioxidantům ve výživě člověka, jejich působení a potřebou pro lidské zdraví. Antioxidanty můžou způsobovat vznik volných radikálů a vzhledem k tomu byla prostudovaná problematika volných radikálů, oxidačního stresu v souvislosti s řadou nemocí a jednotlivých antioxidantů.

Ve studiích byly prokázány jejich pozitivní účinky zejména v prevenci proti degenerativním onemocněním jako jsou kardiovaskulární onemocnění, ateroskleróza či Parkinsonova nemoc souvisící s oxidačními ději v buňkách. Ovšem v některých studiích bylo prokázáno, že jejich nadměrné množství může vyvolat také škodlivé účinky. Vitamin E, beta karoten, sloučeniny selenu mohou naopak u rizikových skupin, jako jsou například kuřáci, podpořit vznik rakoviny.

Je důležité udržovat potřebnou hladinu antioxidantů prostřednictvím pestré stravy s dostatečným příjmem ovoce a zeleniny. Nejvhodnějšími a nejznámějšími zdroji antioxidantů jsou brusinky, borůvky, ostružiny, brokolice, česnek, cibule, víno. Pestrá a vyvážená strava v určitém množství dokáže u zdravého člověka zajistit dostatečné množství antioxidantů a stopových prvků. Pokud je však člověk nemocný je potřeba zvýšit příjem antioxidantů ve stravě, které pomáhají imunitnímu systému proti patogenům.

## 5 Seznam použité literatury

AITKEN, R. SHAUN D. 2010. Antioxidant Systems and Oxidative Stress in the Testes. Landes bioscience

ANISIMOV, V. a kol. 2003. Dose-dependent effect of melatonin on life span and spontaneous tumor incidence in female SHR mice. *Exp Gerontol.* 38. 449-61

ARNAO, M., CANO, A. ACOSTA, M. 1998. *Recent Res. Dev. Agric. Food Chem.* 2. 893. ISBN 80-247-0373-4

ARORA, D. et al. 2016. Mechanisms of nitric oxide crosstalk with reactive oxygen species scavenging enzymes during abiotic stress tolerance in plants. *Free radical research.* 219-303

BENEŠOVÁ, L. 2000. *Potravinářství* 6. 1. vyd. Praha: ÚZPI-Ústav zemědělských a potravinářských informací. 150. ISBN 80-727-1003-6

BENZIE, I. F. F., STRAIN J. J. 2005. ANTIOXIDANTS in: Caballero, B., Allen, L., Prentice, A. (editors): *Encyklopedia of Human Nutrition*, second edition. Vyd. 2. Oxford: Elsevier. 117-131. ISBN 0-12-150110-8

CUTOLO, M., MAESTRONI G. 2005. The melatonin-cytokine connection in rheumatoid arthritis". *Ann. Rheum. Dis.* 64 (8). 1109-11

DAS, K., SINGH, V. 2016. Antioxidative free and bound phenolic constituents in botanical fractions of Indian specialty maize (*Zea mays* L.) genotypes. *Food chemistry.* 298-306

ĎURAČKOVA, Z. 1998. *Voľné radikály a antioxidanty v medicíne 1: definícia, rozdelenie a biologický význam voľných radikálov a antioxidantov.* Bratislava: Slovak Academic Press. 285. ISBN 80-88908-11-6

GAL, K. et al. 2015. Antioxidants can increase melanoma metastasis in mice. *Science Translational Medicine.* 308

GALLEY, H. et al. 1997. The effects of intravenous antioxidants in patients with septic shock. *Free radic. Biol. Med.* 23. 768-774

GONZÁLES, D. et al. 2008. Effects of aerobic exercise on uric acid, total antioxidant activity, oxidative stress, and nitric oxide in human saliva. *Res. Sports. Med.* 16(2). 128-37

- HAMILTON, E. et al. 1998. Nutrition: Concepts and controversies. Vyd. 4. St. Paul: West Publishing company. 736. ISBN 978-80-204-2521-8
- HARDELAND, R. 2005. Antioxidative protection by melatonin: multiplicity of mechanisms from radical detoxification to radical avoidance. *Endocrine* 27 (2). 119-30
- HLÚBIK P., OPLTALOVÁ L. 2004. Vitaminy. 1. vyd. Praha: Grada. 232. ISBN
- HOLEČEK, V., 2010. Oxidační stres u nádorových onemocnění. *Klin. Biochem. Metab.* 18 (39). No. 4. 225–230
- HORÁK, J. a kol. 2010. Hemochromatóza. Vyd. 1. Praha: Grada. 232. ISBN 978-80-247-3287-9
- HOZA, I. a KRAMÁŘOVÁ, D. 2008. Potravinářská biochemie II. Zlín: Univerzita Tomáše Bati, Fakulta technologická. ISBN 978-80-7318-395-0
- JORDÁN, V., HEMZALOVÁ, M. 2001. Antioxidanty zázračné zbraně. Brno: Jota, 160. ISBN 80-7217-156-9
- JOSKO, O. 2012. Slovene medical soc. *Zdravniski Vestnik, Dalmatinova* 10. 26. Ljubljana. 1001. Slovenia. 393-406
- KALACĚ, P. 2003. Funkční potraviny, kroky ke zdraví. České Budějovice: Dona. 130. ISBN 80-7322-029-6
- KALOUSOVÁ, M. 2006. Patobiochemie ve schématech. Vyd. 1. Praha: Grada. 264. ISBN 80-247-1522-8
- KARÁSEK, D. a kol. 2004. Endoteliální dysfunkce, možnosti její detekce a využití v klinické praxi. *Interní medicína pro praxi*. 451
- KAŠPAR, T. 2012. Nespěchejte do rakve. Vyd. Akademie úspěchu. Brno. 135. ISBN 978-80-904529-2-3
- KERESTEŠ, J. 2011. Zdravie a výživa ľudí. 1. vyd. Bratislava: CAD Press. 1037. ISBN 978-80-88969-57-0
- KLOUDA, P. 2005. Základy biochemie. 2. Přepřacované vydání. Ostrava. 143. ISBN

80-86369-11-0

KOMPRDA, T. 2003. Základy výživy člověka. Vyd. 1. Brno: Mendelu Brno. 164.  
ISBN: 80-7157-655-7

KOMPRDA, T. 2009. Výživou ke zdraví. Vyd. 1. Velké Bílovice: Temi CZ. s.r.o. 112.  
ISBN 978-80-87156-41-4

KOMRSKOVÁ, D. 2006. Antioxidační mechanismy v prevenci oxidativního poškození. Brno, 79. Dizertační práce na Přírodovědecké fakultě Masarykovy univerzity

LAPČÍK, O., HAMPL, R. 1996. Jíte rádi flavonoidy? – Vesmír. 3. 125 – 127

LINDER, MC. 1991. Nutrition and metabolism of the trace elements. Nutritional biochemistry and metabolism with clinical application. 2nd ed. East Norwalk: Appleton and Lange. 215-276

MADŽUKOVÁ, J. 2005. Léčivá síla vitamínů, minerálů a dalších látek: praktický domácí rádce. 1. vyd. Benešov: Start. 267

MASÁK, J., PELECHOVÁ, J., PLACHÝ, J. 1992. Speciální mikrobiální technologie. 1. Vyd. Praha: VŠCHT. ISBN 80-7080-142-5

MEDEIROS, M. et al. 2016. Iron and Oxidative Stress in Parkinson's Disease: An Observational Study of Injury Biomarkers. 146-129

MINDELL, E. 2000. Vitaminová bible pro 21. století: vše o vitamínech, které budete v tomto století potřebovat, abyste si zachovali a upevnili zdraví. Vyd. 1. Praha: Euromedia group-Knižný klub. 304 ISBN:80-242-0406-1

MINDELL, E., MUNDIS, H. 2006. Nová vitaminová bible: nejnovější informace o vitamínech, minerálních látkách, antioxidantech, léčivých rostlinách, o doplňcích stravy, léčebných účincích potravin i lécích používaných v homeopatii. 2. dopl. přeprac. vyd. Překlad Miloš Máček. Praha: Ikar. 572. ISBN 80-249-0744-5

MULLEROVÁ, D. 2003. Zdravá výživa a prevence civilizačních nemocí ve schématech. Vyd. 1. Praha: Triton s.r.o. 99. ISBN 80-7254-421-7

- Murray N. E. 2000. Type I restriction systems: sophisticated molecular machines (a legacy of Bertani and Weigle). *Microbiol. Mol. Biol. R.* 64. 412-434
- NAYAK, S. a kol. 2007. Role of a novel photopigment, melanopsin, in behavioral adaptation to light. *Cell Mol Life Sci* 64-144
- OPLETAL, L. a kol. 2013. Antioxidanty a degenerativní onemocnění. *Praktické lékařství.* 135-138
- ORTEMBERGOVÁ, A. 2002. *Mládneme s antioxidanty.* Praha: Ivo Železný. 126. ISBN 80-237-3742-2
- PASSWATER, R. A. 2002. *O antioxidantech.* Praha: Pragma. ISBN 80-7205-897-5
- PAVLIK, V. a kol. 2010. Vitamin levels in a selected population in the Czech Republic. *Neuroendocrinology letters.* 120-123
- PIPEK, P. 2010. Svět potravin a kouzlo biotechnologií – 24. letní škola VŠCHT Škodlivé „éčka“ nebo nutné složky potravin. Praha: KEY Publishing. 116. ISBN 978-80-7418-069-9
- PLÁTENÍK, J. 2009. Volné radikály, antioxidanty a stárnutí. *Interní medicína pro praxi.* 11. 1. 30-33 ISBN 1212-7299
- POWELL, SR. 1997. Zinc as a cardioprotective antioxidant. *Antioxidant, and free radicals.* Taylor and Francis. 143-166
- Racek, J. 2003. *Oxidační stres a možnosti jeho ovlivnění.* Vyd. 1. Praha: Galen. 80. ISBN: 80-7262-231-5
- ROKYTA, R. et al. 2009. *Bolest a jak s ní zacházet: učebnice pro nelékařské zdravotnické obory.* Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3012-7
- RUTZ, K. 2016. Elaboration of microparticles of carotenoids from natural and synthetic sources for applications in food. *Food chemistry.* 324-333
- SEONG, G. a kol. 2016. Antioxidant capacities and polyphenolics of Chinese cabbage (*Brassica rapa L. ssp Pekinensis*) leaves. *Food chemistry.* 612-618
- SIES, H. 1997. Physiological society symposium: Impaired endothelial and smooth muscle cell function in oxidative stress, *Oxidative stress: Oxidants and antioxidants.* In: *Experimental Physiology [online].* 82. 291-295

- SIZER, F., WHITNEY, E. 2003. Nutrition concepts and controversies: ninth edition. Belmont USA. 578. ISBN 0534-57799-7
- STRATIL, P. 2005 Přírodní antioxidanty: stanovení fenolických sloučenin a jejich antioxidační aktivity v zelenině, ovoci, zrninách a alkoholických nápojích. Disertační práce. Mendelu Brno. 150
- SWADA, G. a kol. 2016. Synergistic potential of papaya and strawberry nectar blends focused on specific nutrients and antioxidants using alternative thermal and non-thermal processing techniques. Food chemistry. 87-95
- ŠTÍPEK, S. a kol. 2000. Antioxidanty a volné radikály ve zdraví a v nemoci. Praha: Grada, 314. ISBN 80-7169-704-4
- TUNCEL, O et al. 2015 Oxidative stress in bipolar and schizophrenia patients, Psychiatry Research. 688-694
- TURAN, B. 2010. Role of Antioxidants in Redox Regulation of Diabetic Cardiovascular Complications, Current pharmaceutical biotechnology. 819-836
- VALKO, M. et al. 2016. Redox- and non-redox-metal-induced formation of free radicals and their role in human disease. Archives of toxicology. 1-37
- VELÍŠEK, J. 1999. Chemie potravin 3. 1. vyd. Tábor: OSSIS. 342 s. ISBN 80-9023912-9
- VELÍŠEK, J. 2002. Chemie potravin 2. Vyd.2. Tábor: OSSIS. 320. ISBN 80-86659-01-1
- VELÍŠEK, J. 2002. Chemie potravin 3. Vyd.1. Tábor: OSSIS. 303. ISBN 80-86659-02-X
- VESELÝ, J. 2002. Tlaková diuréza a arteriální hypertenze. Vyd. Olomouc: Epava. 226. ISBN 80-8629711-X
- VÍTEK, L. 2009. Bilirubin a interní nemoci. Význam pro kliniku a praxi. Vyd. 1. Praha: Grada. 128. ISBN 978-80-247-2351-8
- VORMANN, J., 2004. Coenzym Q10. Agro Food Industry Hi-Tech. 34
- VRABLÍK a kol., 2010. Endoteliální dysfunkce-první stádium aterosklerózy. Interní medicína pro praxi. 119-121



