

**JIHOČESKÁ UNIVERZITA
V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
ZEMĚDĚLSKÁ FAKULTA**

Studijní program: Zemědělství

Studijní obor: Zemědělské biotechnologie

Katedra: Katedra zootechnických věd

Vedoucí katedry: doc. Ing. Miroslav Maršálek, CSc.

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

**Vliv vybraných látek v potravinách živočišného původu
na rozvoj civilizačních chorob**

Vedoucí bakalářské práce: Ing. *et* Ing. Božena Hosnedlová, Ph.D.

Autor bakalářské práce: Jana Záhorková

V Českých Budějovicích 2015

JIHOČESKÁ UNIVERZITA V ČESKÝCH BUDEJOVICÍCH
Fakulta zemědělská
Akademický rok: 2013/2014

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE (PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Jana ZÁHORKOVÁ**
Osobní číslo: **Z12421**
Studijní program: **B4131 Zemědělství**
Studijní obor: **Zemědělské biotechnologie**
Název tématu: **Vliv vybraných látek v potravinách živočišného původu na rozvoj civilizačních chorob**
Zadávací katedra: **Katedra zootechnických a veterinárních disciplín a kvality produktů**

Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

Celá řada civilizačních chorob patří mezi tzv. multifaktoriální onemocnění, tj. v jejich patogenezi se uplatňují jak genetické, tak negenetické vlivy, které spolu složitým a dosud ne zcela objasněným způsobem interagují. Rozvoj mnohých z nich je podmíněn nesprávnými stravovacími návyky nebo nežádoucími složkami v potravě.

Cílem bakalářské práce je zpracovat literární přehled zabývající se vlivem některých substancí obsažených v potravinách živočišného původu na vznik a rozvoj civilizačních chorob.

Bakalářská práce bude zpracována formou literární rešerše na základě použitých pramenů tuzemských i zahraničních autorů. Vyberte z Vašeho pohledu nejdůležitější látky vyskytující se v potravinách, popište je a specifikujte jejich roli v patogenezi konkrétních onemocnění. Proveďte rovněž charakteristiku jednotlivých chorob. V závěru shrňte možnosti prevence rozvoje onemocnění.

Rozsah grafických prací: dle požadavků vedoucího práce
Rozsah pracovní zprávy: 30 - 40 stran
Forma zpracování bakalářské práce: tištěná/elektronická
Seznam odborné literatury:

Broekhuizen K., van Poppel M.N., Koppes L.L., Kindt I., Brug J., van Mechelen W., 2012. Can multiple lifestyle behaviours be improved in people with familial hypercholesterolemia? Results of a parallel randomised controlled trial. *PLoS One*, 7(12): e50032.
Bunyavanich S., Rifas-Shiman S.L., Platts-Mills T.A., Workman L., Sordillo J.E., Camargo C.A. Jr., Gillman M.W., Gold D.R., Litonjua A.A., 2014. Peanut, milk, and wheat intake during pregnancy is associated with reduced allergy and asthma in children. *J Allergy Clin Immunol.*, Feb 9. pii: S0091-6749(13)02989-8.
Jirapinyo P., Densupsoontorn N., Kangwanpornsir C., Wongarn R., 2012. Chicken-based formula is better tolerated than extensively hydrolyzed casein formula for the management of cow milk protein allergy in infants. *Asia Pac J Clin Nutr.*, 21(2): 209-14.
Olivier C.E., Lorena S.L., Pavan C.R., dos Santos R.A., dos Santos Lima R.P., Pinto D.G., da Silva M.D., de Lima Zollner R., 2012. Is it just lactose intolerance? *Allergy Asthma Proc.*, Sep-Oct; 33(5): 432-6.

Vedoucí bakalářské práce: Ing. et Ing. Božena Hosnedlová, Ph.D.
Katedra zootechnických a veterinárních disciplín a kvality produktů

Datum zadání bakalářské práce: 28. března 2014

Termín odevzdání bakalářské práce: 15. dubna 2015

JIHOČESKÁ UNIVERZITA
V ČESKÝCH BUDĚJOVICÍCH
ZEMĚDELSKÁ FAKULTA
stunijní oddělení
Studeniská 13
370 02 Česká Budějovice


prof. Ing. Miloš Šoch, CSc., dr. h. c.
děkan

L.S.


doc. Ing. Miroslav Maršálek, CSc.
vedoucí katedry

V Českých Budějovicích dne 28. března 2014

Prohlášení

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, v úpravě vzniklé vypuštěním vyznačených částí archivovaných zemědělskou fakultou, elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejích internetových stránkách, a to se zachováním mého autorského práva k odevzdanému textu této kvalifikační práce. Souhlasím dále s tím, aby toutéž elektronickou cestou byly v souladu s uvedeným ustanovením zákona č. 111/1998 Sb. zveřejněny posudky školitele a oponentů práce i záznam o průběhu a výsledku obhajoby kvalifikační práce. 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 24. 4. 2015

.....
Jana Záhorková

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala Ing. *et* Ing. Boženě Hosnedlové, Ph.D. za odborné vedení při psaní bakalářské práce a množství času, které mi věnovala během konzultací. Dále děkuji mé rodině za podporu během celého studia.

Abstrakt:

Tato bakalářská práce se zabývá vlivem škodlivých látek, nacházejících se v živočišných potravinách, které působí na rozvoj civilizačních chorob. V rybách se mohou vyskytovat karcinogenní látky, jako jsou polychlorované bifenyly (PCB), polychlorované dibenzo-p-dioxiny (PCDD), polychlorované dibenzofurany (PCDF), pesticidy, methylrtuť a olovo. Vyšší spotřeba červeného masa a masných výrobků zvyšuje riziko vzniku rakoviny v důsledku obsahu hemu a látek, které se do potravin dostaly v průběhu tepelné nebo konzervační úpravy masa. Mezi tyto látky se řadí heterocyklické aminy (HCA), polycyklické aromatické uhlovodíky (PAH), N-nitrososloučeniny (NOC), dusičnany a dusitany. Vysoký příjem tuku obsahujícího nasycené mastné kyseliny (SFA) a trans-nenasycené mastné kyseliny (TFA) zvyšuje riziko obezity, kardiovaskulárních onemocnění, diabetes mellitus a rakoviny.

Klíčová slova:

Civilizační choroby; živočišné potraviny; škodlivé látky; karcinogeny; prevence onemocnění.

Abstract:

This bachelor thesis is devoted to the effect of harmful substances found in animal foods that affect the development of civilization diseases. Fish can contain carcinogenic substances, such as polychlorinated biphenyls (PCBs), polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDDs), polychlorinated dibenzofurans (PCDFs), pesticides, methylmercury and lead. Higher consumption of red meat and meat products increases the risk of cancer. It can be caused by heme content or substances given into the food during heat treatment or preservative treatment of meat. These compounds include heterocyclic amines (HCA), polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs), N-nitrosocompounds (NOC), nitrates and nitrites. High intake of fat containing saturated fatty acids (SFA) and trans-unsaturated fatty acids (TFA), increases the risk of obesity, cardiovascular diseases, diabetes mellitus and cancer.

Key words:

Lifestyle diseases; animal foods; harmful substances; carcinogens; prevention of disease.

Obsah

1. Úvod.....	7
2. Cíl práce	8
3. Civilizační choroby	9
3.1 Obezita.....	9
3.2 Kardiovaskulární onemocnění.....	10
3.2.1 Ateroskleróza	11
3.2.2 Hypertenze	12
3.3 Diabetes mellitus	13
3.4 Nádorová onemocnění.....	14
4. Potraviny živočišného původu obsahující škodlivé látky	16
4.1 Ryby a mořské plody.....	16
4.2 Maso a masné výrobky.....	18
4.3 Mléko a mléčné výrobky.....	20
5. Toxické látky v potravinách a jejich vliv na rozvoj civilizačních chorob	21
5.1 PCB a PCDD/PCDF	21
5.2 Pesticidy	22
5.3 Rtuť.....	24
5.4 Olovo	25
5.5 Heterocyklické aminy (HCA).....	26
5.6 Polycyklické aromatické uhlovodíky (PAH).....	26
5.7 Dusitany a dusičnany.....	27
5.8 N-nitrososloučeniny	28
5.9 Hem	30
5.10 Tuky.....	31
6. Prevence onemocnění.....	34
7. Závěr	39
8. Seznam zkratk	40
9. Seznam použité literatury.....	42

1. Úvod

Civilizační choroby jsou závažným problémem lidstva. Potýkají se s nimi lidé po celém světě. V potravinách živočišného původu se vyskytují látky, které mohou tyto choroby rozvíjet, pokud se nedodrží zásady správné životosprávy.

V minulosti produkovala průmyslová odvětví výrobky, které obsahovaly kontaminující a zdraví škodlivé substance. Jejich výroba byla již zastavena, ale akumulace v životním prostředí přetrvává. Ryby a mořští živočichové jsou největšími bioakumulátory těchto škodlivin. Vedlejší produkty tepelných a průmyslových procesů se také dostávají do životního prostředí a přenáší se potravním řetězcem.

Rovněž vysokoteplotní úprava masa a masných výrobků představuje riziko rozvoje civilizačních onemocnění. Procesy uzení a konzervování mohou podporovat karcinogenezi. Živočišné potraviny, jako je červené maso a plnotučné mléko, obsahuje škodlivé tuky, které mají negativní vliv na řadu civilizačních chorob.

2. Cíl práce

Cílem této bakalářské práce je identifikovat substance nacházející se v živočišných potravinách, které ovlivňují vznik a rozvoj civilizačních chorob; vymezit, v jakých potravinách se nacházejí, a pokud nejsou běžnou součástí potravin, určit, jakým způsobem se do nich dostaly; dále určit, jaké civilizační choroby vybrané škodlivé látky rozvíjejí; a zpracovat doporučení, kterými lze eliminovat anebo odstraňovat možnosti vzniku civilizačních chorob.

3. Civilizační choroby

Civilizační choroby jsou podmíněny životním stylem civilizace. Jejich vznik a nárůst je značně ovlivněn technickým i technologickým rozvojem, znečišťováním životního prostředí, stresem a v neposlední řadě i nevhodnými stravovacími návyky (Vokurka *et al.*, 2004).

Častá neinfekční onemocnění se podle Machové *et al.* (2009) začala vyskytovat především v důsledku technického pokroku, který připravil člověka o podstatnou míru tělesné námahy, a tím také o pohyb. Tento pokrok zároveň lidem poskytl blahobyt a hojné množství nejrozmanitější potravy.

Machová *et al.* (2009) se zmiňuje o nejčastějších civilizačních chorobách, mezi něž patří ateroskleróza, hypertenze (vysoký krevní tlak), diabetes mellitus, obezita, nádorová onemocnění, vředová choroba žaludku a dvanáctníku, chronický zánět průdušek, alergická onemocnění a osteoporóza.

3.1 Obezita

V České republice, v Evropě i Severní Americe patří obezita k nejčastějším onemocněním. Představuje uložení nadměrného množství tuku v organismu (Svačina and Bretšnajdrová, 2008), tzn., že energetický příjem (ve formě potravy) převyšuje energetický výdej (fyzická aktivita a energie nutná pro bazální metabolismus) (Ferguson, 2010). Podíl tuku v organismu je běžně u žen do 30 % a u mužů do 20 % (Svačina and Bretšnajdrová, 2008).

Obezita se zpravidla projevuje vyšší tělesnou hmotností, než přísluší jedinci v daném věku, daného pohlaví a určité tělesné výšky. Nejtěsnější vztah má hmotnost k tělesné výšce. Se zvětšováním výšky nabývá i hmotnost (Machová *et al.*, 2009).

Nejčastější příčinou výskytu obezity, která trápí téměř polovinu světové populace, je nadměrný příjem potravy (zejména cukrů a tuků) a absence pohybu. Na rozvoji onemocnění se ale mohou podílet i genetické faktory nebo poruchy žláz s vnitřní sekrecí, příp. porucha signalizace o stavu zásob tuku - u některých obézních pacientů byl popsán nedostatek receptorů pro leptin (Nohejlová *et al.*, 2013).

Leptin je jedním z regulátorů tělesné hmotnosti, působí na centrum sytosti v hypotalamu a vyvolává pocit hladu nebo naopak pocit nasycení. Leptin tak reguluje

příjem potravy, ale i výdej energie poskytováním informací centrální nervové soustavě a reguluje termogenezi a energetický výdej prostřednictvím stimulace sympatického nervového systému (SNS). SNS-stimulující účinky leptinu jsou demonstrovány především v ledvinách, nadledvinkách a hnědé tukové tkáni. Hyperleptinémie a leptinová rezistence tak může být příčinou chronicky zvýšené aktivity SNS. U obézních lidí se předpokládá rezistence na leptin. V důsledku toho centrum sytosti na jeho působení nereaguje, což se projevuje zvýšenou chutí k jídlu, omezením výdeje energie a tvorby a výdeje tepla. Jedinec pak obtížně hubne, nerad se pohybuje, bývá často zimomřivý a jeho hlavním zájmem je konzumace jídla (Vaněčková *et al.*, 2014).

Lze rozlišit dva typy obezity. Tvarem přesýpacích hodin s relativně štíhlým pasem, kdy se tuk kumuluje v oblasti hýždí a mléčných žláz, se vyznačuje gynoidní obezita. Ta je běžná zejména u žen a je pro ni charakteristické nesnadné až nemožné zhubnutí. Pokud se tuk ukládá hlavně do oblasti břišní a pacient má typicky úzké boky a velké břicho, jedná se o androidní typ obezity, který se sice objevuje častěji u mužů, ale jeho výskyt není vyloučen ani u druhého pohlaví (Nohejlová *et al.*, 2013).

Obezita je spojena se zvýšenou úmrtností na rakovinu tlustého střeva, prsu, děložní sliznice, ledvin, jícnu, slinivky břišní, prostaty, žlučníku a jater. Úmrtí na rakovinu ve Spojených státech amerických lze ze 14 % u mužů a z 20 % u žen připisat nadváze nebo obezitě (Anand *et al.*, 2008).

3.2 Kardiiovaskulární onemocnění

Kardiiovaskulární systém (srdečně-cévní systém, oběhová soustava), složený ze srdce a soustavy krevních cév (tepny, žíly, vlásečnice), zabezpečuje rozvod živin a kyslíku do všech částí těla a odvádí nepotřebné a škodlivé látky, které se vytvářejí v průběhu látkové přeměny (Machová *et al.*, 2009).

Kardiiovaskulární onemocnění (CVD) je nejčastější příčinou globální úmrtnosti, což představuje téměř 17 miliónů úmrtí ročně. Výskyt CVD stoupá po celém světě a jednou z příčin je dramatický nárůst obézních lidí, diabetu a cévních onemocnění. Čím větší je stupeň obezity, tím větší je riziko vzniku kardiiovaskulárního onemocnění. Rizikovými faktory rozvoje těchto onemocnění jsou

vysoký krevní tlak, vysoké koncentrace LDL (Low density lipoprotein = nízkodenzitní lipoprotein) cholesterolu, zvýšená hladina glukózy v krvi, vyšší věk, kouření tabáku, mužské pohlaví, rodinná anamnéza předčasného kardiovaskulárního onemocnění a další složky metabolického syndromu, jako jsou nízké hladiny HDL (High density lipoprotein = vysokodenzitní lipoprotein) cholesterolu, malá fyzická aktivita, zvýšený psychosociální stres, nadměrné pití alkoholu a nevhodná strava (Liberato *et al.*, 2013). Mezi další rizikové faktory patří také vysoký příjem potravy bohaté na nasycené mastné kyseliny a porucha lipidového metabolismu (Borges *et al.*, 2012).

3.2.1 Ateroskleróza

Ateroskleróza se vyznačuje degenerativním onemocněním cévní stěny, dochází k tuhnutí cévní stěny a zužování jejího průsvitu (Hrnčířová *et al.*, 2012).

Do vnitřní vrstvy tepny se ukládají látky tukové, ale i anorganické povahy, které zde vytváří ložiska ve tvaru výrůstků. Výčnělky se postupně zvětšují, zužují a ucpávají tepny. Průtok krve zasaženou oblastí klesá a v postižených místech dochází k redukci zásobení živinami a kyslíkem (Machová *et al.*, 2009).

Tepna je poškozována, ztrácí elasticitu a postupně se zužuje, což způsobuje následnou ischemii dotyčné tkáně. Výrazné jsou tyto transformace na věnčitých tepnách srdce, tepnách dolních končetin a mozkových tepnách. Endotelová dysfunkce hraje důležitou roli v patogenezi onemocnění a spočívá v dráždění endoteliální výstelky tepen mechanicky (vysokým krevním tlakem) a chemicky (zvýšenou glykemií, hypercholesterolémií nebo zplodinami z cigaretového kouře) (Nohejlová *et al.*, 2013).

Projevy jsou poté velmi různorodé a závisí na části těla, ve které se zasažená céva nalézá. Symptomy mohou být velice vážné, obzvláště dojde-li k náhlému uzávěru některé hlavní tepny (Hrnčířová *et al.*, 2012). Změny na tepnách se projevují mnohdy jako akutní infarkt myokardu, mozková mrtvice, ischemická choroba dolních končetin nebo náhlé úmrtí v důsledku výdutě aorty (Machová *et al.*, 2009).

Ateroskleróza je nejčastější příčinou úmrtí ve vyspělých státech Evropy a USA, přičítá si více než 50 % všech úmrtí. Jednou z nejčastějších komplikací aterosklerózy je infarkt myokardu. Vyskytují se i faktory, které nemůžeme nikterak ovlivnit, mezi ně lze zařadit vrozené předpoklady, vyšší věk a mužské pohlaví. U mužů je prevalence aterosklerózy a úmrtí na ni podstatně vyšší než u žen až do období menopauzy, ve kterém se nebezpečí úmrtí u mužů a žen vyrovnává (Hrnčířová *et al.*, 2012).

Ateroskleróza je chronické a progresivní onemocnění, jehož optimální prevence celoživotně vyžaduje správné stravování, cvičení, abstinenci kouření a vyhýbání se rizikovým faktorům a dodržování předepsané léčby (Robinson *et al.*, 2009).

3.2.2 Hypertenze

Hypertenze neboli vysoký krevní tlak je cévní onemocnění. Systolický tlak měřený na pažní tepně má být u zdravé dospělé osoby pod hodnotou 140 torrů, diastolický tlak pod hodnotou 90 torrů (Machová *et al.*, 2009). Arteriální hypertenze je rizikovým činitelem pro vznik cévní mozkové příhody, srdečního selhání či ischemické choroby srdeční (ICHS) (Kebza *et al.*, 2014).

Hypertonická choroba je charakteristická zvýšeným krevním tlakem, který vznikl bez organického poškození orgánů či orgánových soustav. Možnou příčinou onemocnění jsou funkční změny v oblastech mozku, jež korigují napětí stěn cév, a tím i krevní tlak. Zvýšení je nejprve přechodné, posléze trvalé. Pokud porucha přetrvává dlouho, dochází k poškození kardiovaskulárního systému a dalších orgánů. Mezi rizikové faktory lze zařadit genetické dispozice, náročné životní situace (stres), sedavé zaměstnání, nedostatek pohybu, přejídání se, nadměrné požívání alkoholu a omamných látek a psychicky náročnou práci vyžadující intenzivní soustředěnost a zodpovědnost (Machová *et al.*, 2009).

3.3 Diabetes mellitus

Při diabetu (cukrovce) je narušena látková přeměna sacharidů, bílkovin, tuků, vody a elektrolytů (Hrnčířová *et al.*, 2012). Diabetes mellitus je onemocnění, které nastává vlivem nedostatečné sekrece inzulínu (DM I. typu) nebo jeho nedostatečného účinku (DM II. typu) (Sovová *et al.*, 2006).

Diabetes mellitus je skupina onemocnění spojených s různými metabolickými poruchami a jeho rysem je chronická hyperglykémie. V jeho patogenezi se uplatňují genetické i environmentální faktory. Diabetes mellitus je spojen s celou řadou klinických projevů (Seino *et al.*, 2010).

Diabetes mellitus I. typu je zapříčiněn nedostatkem inzulínu v důsledku destrukce pankreatických beta-buněk hlavně prostřednictvím autoimunitní reakce, která je sama o sobě vyvolána různými faktory (Seino *et al.*, 2010). Autoimunitní reakce následuje běžně po virovém onemocnění, takže produkce inzulínu ustává (Machová *et al.*, 2009). Diabetes I. typu se vyvíjí v souvislosti s určitými dědičnými faktory a faktory životního prostředí. Pankreatická destrukce beta-buněk zahrnuje autoimunitní mechanismy, proto se nazývá "autoimunitní" diabetes mellitus I. typu. Existují také případy bez ověřitelných protilátek, a proto se označuje jako "idiopatický" diabetes mellitus I. typu (Seino *et al.*, 2010). Toto onemocnění většinou začíná v dětství či v dospívání a jeho rozvoj je obvykle rychlý (Machová *et al.*, 2009).

Diabetes mellitus II. typu je navozen sníženou citlivostí receptorů pro inzulín. Častěji se objevuje u starších lidí, nejčastěji obézních (Nohejlová *et al.*, 2013). Tento typ cukrovky většinou vzniká až ve věku nad 40 let, jeho nástup a rozvoj bývá pomalý (Machová *et al.*, 2009). Snížená citlivost receptorů pro inzulín zapříčiní, že se glukóza nemůže dostat do buněk, v plazmě vzniká hyperglykémie, ale buňky „hladovějí“ a stupňuje se uvolňování inzulínu. Vysokou hladinou inzulínu se dále snižuje citlivost receptorů. Beta-buňky slinivky se mohou postupem času vyčerpat a hladina inzulínu se sníží. Proto někdy pacienti s diabetem II. typu vyměňují po letech léčení perorální antidiabetika za inzulínovou léčbu (Nohejlová *et al.*, 2013).

Inzulín je hormon vytvářený slinivkou břišní (Hrnčířová *et al.*, 2012). Tvoří se v Langerhansových ostrůvcích a umožňuje transport krevní glukózy do buněk

srdečního a kosterního svalstva. Inzulín zvyšuje ukládání sacharidů do zásoby vytvářením jaterního a svalového glykogenu. Zasahuje také do metabolismu lipidů a proteinů. V tukových buňkách ulehčuje přeměnu glukózy v tuk, napomáhá syntéze bílkovin z aminokyselin a snižuje tvorbu cukrů z bílkovin. Inzulín má hlavní roli při snižování glykémie (hladiny cukru v krvi). Je jediným hormonem, který glykémii snižuje. Vylučování inzulínu je řízeno množstvím glukózy v krvi a nervovými vlivy. Pokud stoupá koncentrace glukózy v krvi, stoupá i vylučování inzulínu a naopak. Normální hladina glukózy v krvi je stálá a pohybuje se v intervalu 3,3–5,5 mmol/l (Machová *et al.*, 2009).

3.4 Nádorová onemocnění

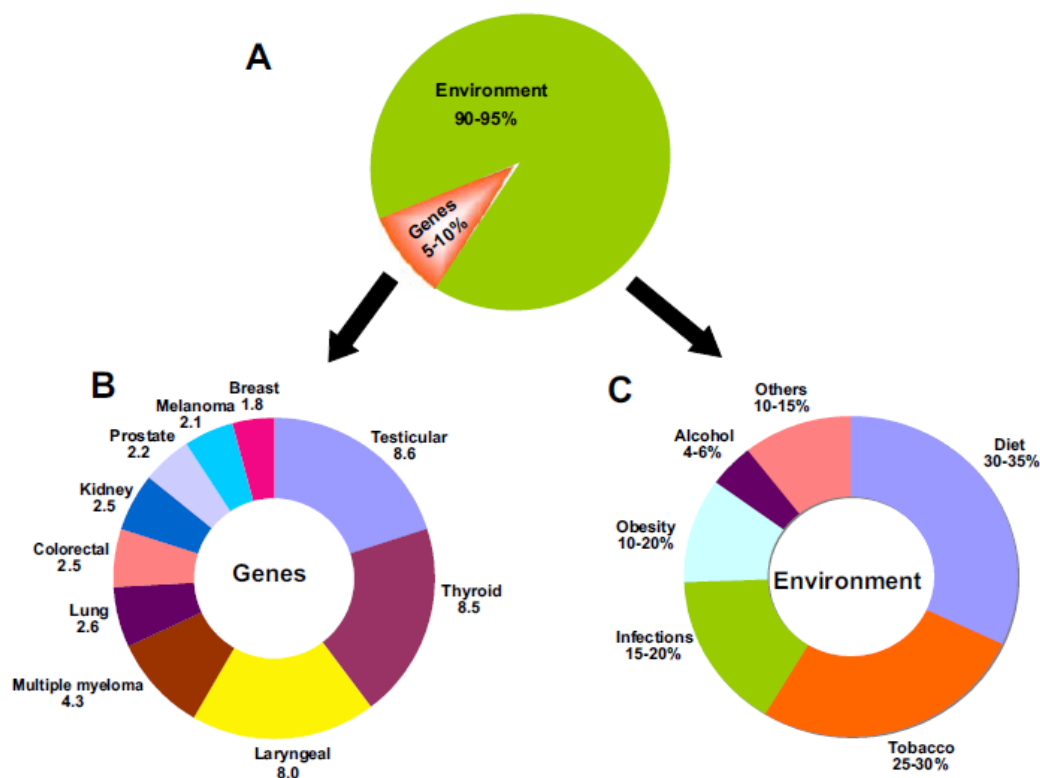
Nádor je onemocnění, které se vyznačuje nekontrolovaným růstem abnormálních buněk. Tyto buňky se mohou šířit z místa anatomického původu do jiných tkání. Podle chování a morfologie nádorově změněných buněk se rozpoznává závažnost nádoru (Nohejlová *et al.*, 2013).

Nádory se rozdělují na nezhoubné (benigní) a zhoubné (maligní). Nezhoubný nádor má pomalý lokální růst a vytváří útvar, který je ohraničený od okolních tkání. I benigní nádor však může ohrožovat pacientův život, neboť tlak, který vytváří na okolní orgány, může znesnadňovat jejich výživu a směřovat až k odumření přilehlé tkáně. Některé benigní nádory se mohou po čase změnit v maligní. Zhoubný nádor (rakovina) je kvantum patologicky přeměněných buněk, které se vymkly regulačním mechanismům organismu. Dochází k nekontrolovatelnému dělení buněk, které při svém růstu prostupují do okolních tkání (Machová *et al.*, 2009). Pro vznik nádorů je tedy typická ztráta kontroly dělení a porucha diferenciací buněk (Nohejlová *et al.*, 2013). Není-li nádor včas zjištěn a poskytnuta léčba, způsobuje smrt (Machová *et al.*, 2009).

Rakovina plic je nejčastější nádorové onemocnění po celém světě, následuje rakovina prostaty u mužů a rakovina prsu u žen, třetí nejčastější typ rakoviny je kolorektální karcinom. V rozvoji rakoviny tlustého střeva hrají roli faktory životního prostředí, zejména strava (Bastide *et al.*, 2015).

Identifikace rizikových faktorů má zásadní význam pro snížení úmrtnosti na rakovinu (Inoue-Choi *et al.*, 2014). Při studii faktorů, které přispívají ke vzniku

rakoviny, bylo zjištěno, že genetické vlivy se podílejí pouze z 5–10 %, zatímco faktory životního prostředí z 90–95 % (Ruiz and Hernández, 2014). Z obr. 1 je zřejmé, že strava představuje nejvyšší riziko vzniku rakoviny, podílí se z 30–35 % ze všech faktorů životního prostředí. Obezita se podílí z 10–20 % (Anand *et al.*, 2008).



Obr. 1 Role genů a životního prostředí ve vývoji rakoviny (Anand *et al.*, 2008)

Studie potvrzují, že existuje přímý vztah mezi stravou, životním stylem a rizikem vzniku rakoviny (Ruiz and Hernández, 2014).

4. Potravin y živočišného původu obsahující škodlivé látky

4.1 Ryby a mořské plody

Vlivem průmyslových činností byly vyprodukovány látky, které přetrvávají v životním prostředí. Některé z nich jsou škodlivé pro ekosystémy a lidské zdraví. Protože se tyto látky akumulují ve zvířecích tkáních, koncentrují se na vrcholu potravního řetězce. Ryby a mořské plody jsou nejen bioakumulátory s nejvyšším potenciálem přenášet rezidua z vody na člověka, ale také speciálními nosiči potřebných živin (Dórea, 2008).

Skupina mořských živočišných produktů je ceněna pro svůj obsah bílkovin s vysokou biologickou hodnotou, nízký obsah nasycených tuků a přítomnost některých důležitých minerálních látek a vitamínů. Mořské potraviny představují velmi důležitý zdroj vitamínů D1 a D2, které jsou nezbytné pro správnou mineralizaci kostí. Ryby představují snad nejdůležitější jedinečný zdroj polynenasycených mastných kyselin (PUFA), hlavně kyselinu eikosapentaenovou a dokosahexaenovou, které jsou důležité pro lidské zdraví (Verbeke *et al.*, 2005).

Pokud je příjem ryb velmi častý, zvyšuje se riziko nepříznivého dopadu na lidské zdraví (Verbeke *et al.*, 2005). Mořské a sladkovodní ryby jsou kvůli přítomnosti kontaminantů ve vodním prostředí a jejich hromadění se v těle ryb významným zdrojem některých toxických látek (Rose *et al.*, 2015a).

Ryby mohou obsahovat škodlivé látky, včetně endokrinních disruptorů s estrogení aktivitou, jako jsou zbytky chlóru či polychlorované bifenyly (PCB) (Bandera *et al.*, 2007). Ryby bioakumulují methylrtuť (MeHg) a organické halogenové sloučeniny (OHP), kterými jsou perzistentní, bioakumulativní a toxické látky. Organické halogenové látky jsou stálé a mají tendenci se akumulovat v organismech, řadí se tedy k perzistentním organickým látkám. Ve značné části takto stálých sloučenin figurují halogeny chlór, brom a fluor (Dórea, 2008).

Perzistentní organické polutanty (POP) jsou velká skupina látek, které jsou charakterizovány jako vysoce lipofilní, odolné vůči degradaci a mají nízkou

rozpustnost ve vodě. Mezi POP patří polychlorované bifenyly a chlorované pesticidy. Existuje mnoho studií *in vitro*, které označují toxický potenciál těchto látek (Boada *et al.*, 2014).

Studie prokazují výskyt široké škály environmentálních kontaminantů a dlouhodobé přetrvávání těchto sloučenin v organismu ryb. To je zřejmé z aktuálně zjištěného výskytu dříve používaných látek (polybromované bifenyly, polychlorované naftaleny a PCB) a kovů, jakož i nedávno zavedených chemických látek (polybromované difenylétery a perfluorované sloučeniny) (Rose *et al.*, 2015a).

Ryby jsou hlavním zdrojem škodlivin pro člověka, mohou obsahovat např. methylrtuť, polychlorované bifenyly, dioxiny, chlorované organické pesticidy a jiné kontaminanty ze životního prostředí. Zdravotní rizika spojená s konzumací kontaminovaných ryb mohou být způsobena na jedné straně karcinogenními kontaminanty (např. PCB a dioxiny) a na straně druhé toxikologickými vlastnostmi některých těžkých kovů (např. arsenu, rtuti a kadmia) (Verbeke *et al.*, 2005).

Některé sladkovodní ryby vykazují vyšší průměrné koncentrace perzistentních látek než mořské ryby a korýši, ale míra kontaminace může být velmi odlišná v závislosti na místě jejich výskytu. Místo, ze kterého ryby pochází, má větší vliv na kontaminační zatížení než druh nebo velikost ryb. Vnitrozemské vodní cesty, a to zejména ty v blízkosti bývalých průmyslových oblastí, jsou náchylné na zvýšené znečištění. Pravidelná konzumace ryb z neudržovaných vodních cest, zejména těch, nacházejících se v oblastech s bohatou průmyslovou historií, může představovat velké riziko pro zdraví (Rose *et al.*, 2015a).

V rámci evropských zemí byly nejvýznamnějšími kontaminanty těžké kovy, PCB, PCDD/PCDF. Při srovnání různých druhů mořských ryb byla nejvyšší koncentrace kontaminujících látek zjištěna u sardinek (Cano-Sancho *et al.*, 2015). Evropská agentura pro bezpečnost potravin (EFSA) prováděla v roce 2005 posouzení rizik PCB v potravinách a zjistila, že játra a štítná žláza jsou nejvíce citlivé tkáně na toxické účinky těchto látek (Boada *et al.*, 2014).

Mnoho zdrojů uměle syntetizovaných toxických látek bylo odstraněno v minulých desetiletích, nicméně jejich výskyt v životním prostředí zůstává stále velkým problémem. Více než 95 % těchto látek člověk přijímá potravou a vzhledem

k jejich vysoce lipofilní povaze vstupují do lidského těla spolu s tukem z potravy (Boada *et al.*, 2014).

4.2 Maso a masné výrobky

Vysoká spotřeba červeného masa je rizikovým faktorem pro několik typů rakoviny, zejména pro kolorektální karcinom, rakovinu prostaty, močového měchýře, prsu, žaludku a slinivky břišní (Anand *et al.*, 2008). Silný vztah byl rovněž prokázán mezi příjmem masa a zvýšeným výskytem rakoviny ledvin a nádorů endometria (Ruiz and Hernández, 2014). Riziko kolorektálního karcinomu se zvyšuje téměř lineárně s rostoucím příjmem červeného masa a masných výrobků do spotřeby 140g/den, nad touto úrovní je zvýšení rizika méně výrazné (Chan *et al.*, 2011).

Mezi rizikové faktory kolorektálního karcinomu patří příjem vysokého obsahu tuku, produkce karcinogenních heterocyklických aminů (HCA) nebo polycyklických aromatických uhlovodíků (PAU) v průběhu tepelné úpravy masa a masných výrobků, tvorba karcinogenních N-nitrososloučenin (NOC) buď v mase, nebo v důsledku endogenních procesů a podpora karcinogeneze přítomností hemu (Ferguson, 2010). Vysoký příjem červeného masa může vést k vyššímu zatížení organismu z konzumace snadno absorbovaného hemu, což vede k většímu oxidačnímu stresu a následnému poškození DNA (Bandera *et al.*, 2007). PAU se vyskytují především v uzeném a grilovaném mase (Borchers *et al.*, 2010).

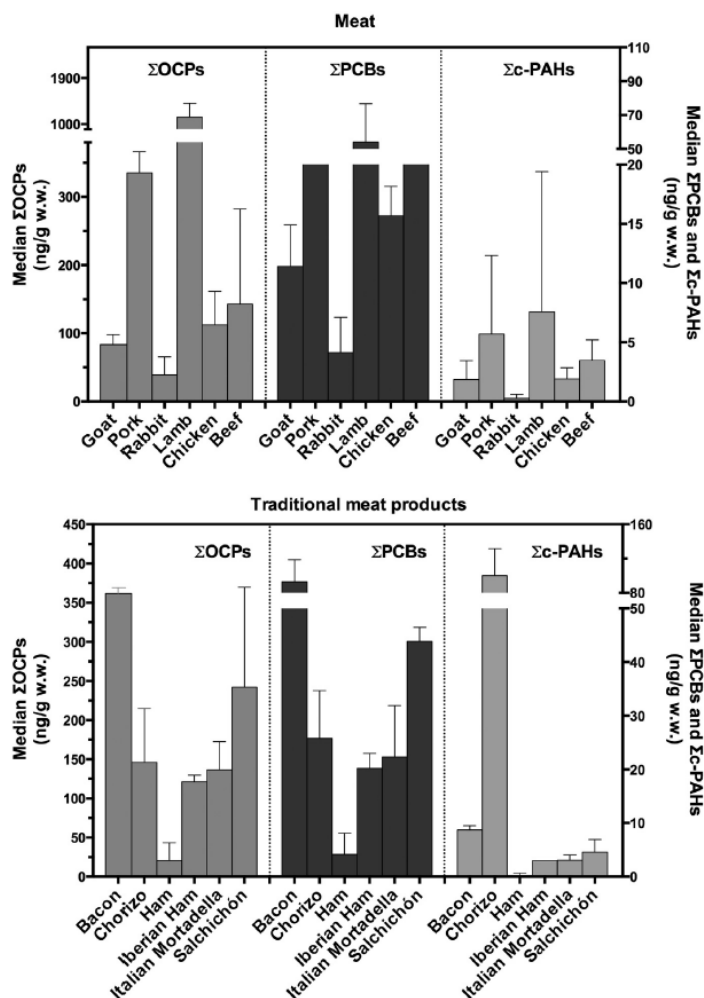
Vysoká spotřeba zpracovaného masa má větší vliv na rozvoj rakoviny než vysoká spotřeba červeného masa. Spotřeba více než 20 g zpracovaného masa denně zkracuje délku života (Herrmann *et al.*, 2015b). Termín zpracované maso se vztahuje na maso konzervované přidavkem konzervačních látek a na maso, které prošlo procesem uzení, nakládání nebo solení. Jedná se o šunku, slaninu, uzené kuře, párky, salámy a klobásy (Ferguson, 2010). Při zpracování a přípravě masa může dojít k tvorbě karcinogenních N-nitrososloučenin a heterocyklických aminů (Bandera *et al.*, 2007). Dlouhodobá konzumace potravin obsahujících potravinářské přísady, jako jsou konzervační činidla a azobarviva, byla spojena s indukcí karcinogeneze (Anand *et al.*, 2008).

Většina karcinogenů, jako jsou dusičnany, nitrosaminy, pesticidy, dioxiny, pochází z potravin nebo potravinářských aditiv nebo vznikají při procesu vaření

(Anand *et al.*, 2008). Konzervované masné výrobky s dusitanovými a dusičnanovými solemi obsahují N-nitrosaminy (NA), z nichž mnohé jsou genotoxické a předpokládá se jejich karcinogenita pro člověka (Herrmann *et al.*, 2015b).

Grilování masa a masných výrobků na dřevěném uhlí a kouř používaný k úpravě masa vytvářejí škodlivé sloučeniny uhlíku, které mají silný rakovinotvorný účinek. Například PhIP (2-amino-1-methyl-6-phenyl-imidazo[4,5-b]pyridine) je nejrozšířenější mutagenní látka ve vařeném hovězím mase, ve smaženém hovězím mase představuje přibližně 20 % všech mutagenních látek (Anand *et al.*, 2008).

Studie prokázala největší zátěž organochlorovými pesticidy (OCP) a PCB u skopového masa a slaniny, a karcinogenními PAU (c-PAU) u jehněčího masa a španělského choriza (obrázek 2) (Hernández *et al.*, 2015).



Obr. 2 Úrovně OCP, PCB, c-PAU v čerstvém a zpracovaném mase (Hernández *et al.*, 2015)

Vysoké množství tuku v mase podporuje karcinogenezi. Obsah tuku v mase je dán řadou faktorů, včetně způsobu a výživy zvířat, ale také způsobu úpravy masa. Drůbeží maso má 4 % tuku, u jiných druhů hospodářských zvířat může dosahovat až 30–40 %. Rozdílný je i podíl nasycených a nenasycených mastných kyselin u různých druhů masa. Drůbež má nižší obsah nasycených mastných kyselin než červené maso (Ferguson, 2010).

4.3 Mléko a mléčné výrobky

Mléčné výrobky, a to zejména ty s vysokým obsahem tuku, jsou zdrojem nasycených mastných kyselin. Zvláště delší řetězce nasycených mastných kyselin jsou v asociaci s vyšším výskytem ischemické choroby srdeční (ICHS). Nasycené mastné kyseliny zvyšují také koncentraci LDL cholesterolu v krvi, která je jedním z rizikových faktorů kardiovaskulárních onemocnění. U 1956 holandských mužů a žen ve věku 50 až 75 let byl zjištěn pozitivní vztah mezi konzumací mléka a mléčných výrobků s vysokým obsahem tuku a výskytem kardiovaskulárních onemocnění (Aerde *et al.*, 2013). Jistou roli sehrála spotřeba mléčných výrobků i v rozvoji rakoviny dělohy (Bandera *et al.*, 2007).

5. Toxické látky v potravinách a jejich vliv na rozvoj civilizačních chorob

5.1 PCB a PCDD/PCDF

Polychlorované dibenzo-p-dioxiny a polychlorované dibenzofurany (PCDD a PCDF) a polychlorované bifenyly (PCB) jsou uznané perzistentní organické polutanty (POP), které mají negativní účinky na lidské zdraví. Negativní dopady mají zejména na imunitní systém, jsou karcinogenní a způsobují vývojové a reprodukční poruchy (Lake *et al.*, 2015).

PCB se kumulují v tukových tkáních, snižují obranyschopnost organismu, ovlivňují zvětšení sleziny a působí hepatotoxicky (Dórea, 2008). PCB jsou nejprve transportovány do vysoce prokrvených tkání, jako jsou játra a svaly, poté jsou distribuovány do tukové tkáně a podkoží (Borchers *et al.*, 2010). Ve srovnání s monomethylrtuť (MMHg) mají halogenované sloučeniny širší spektrum toxicity a mnohem delší dobu depozice v tukových tkáních ryb a i člověka (Dórea, 2008). Děti jsou podstatně citlivější na různé toxické účinky kontaminujících látek, včetně chlorovaných organických sloučenin, než dospělí jedinci (Borchers *et al.*, 2010).

V minulosti byly PCB běžně používány v mnoha průmyslových odvětvích, zejména jako izolační a chladicí kapaliny pro průmyslové transformátory a kondenzátory (Lake *et al.*, 2015), ale byly také součástí hydraulických kapalin a změkčovadel (Borchers *et al.*, 2010). Mezi zdroje PCB vytvořené člověkem patří nátěry, plasty a jsou i součástí pesticidů (Dórea, 2008).

Naopak PCDD/PCDF nebyly nikdy vyrobeny záměrně, ale jsou obvykle vytvořeny jako vedlejší produkt průmyslových procesů (např. při výrobě chlorovaných organických chemikálií), vznikají spalováním komunálních a nebezpečných odpadů (Borchers *et al.*, 2010). Tyto sloučeniny jsou přítomny všude v životním prostředí a vznikají obavy z jejich bioakumulačního potenciálu a toxicity (Lake *et al.*, 2015). PCDD/PCDF a PCB patří ke skupině látek s nejpomalejší degradovatelností v prostředí (Rose *et al.*, 2015a). U některých z hlavních PCB kongenerů bylo odhadnuto, že jejich trvání v životním prostředí je 70–100 let.

To naznačuje, že i když byla výroba PCB zastavena přibližně před 30 lety, expozice bude přetrvávat po desetiletí, ne-li staletí (Borchers *et al.*, 2010).

V rozvinutějších zemích jsou emise z průmyslového spalování přísně regulovány a výroba PCB je ukončena. Díky tomu obsah PCDD/PCDF a PCB v životním prostředí i v potravinách poklesl. Naopak v jiných zemích (např. v Číně) koncentrace PCDD/PCDF a PCB stále stoupají. Rychlá industrializace vedla ke zvýšení emisí ze spalování PCDD/PCDF, které v méně rozvinutých zemích začínají být teprve regulovány (Lake *et al.*, 2015).

Hlavní cesta vstupu těchto sloučenin do organismu se děje prostřednictvím konzumace potravin (přibližně 90 %) (Lake *et al.*, 2015). Nejvyšší koncentrace těchto látek se obvykle nacházejí v potravinách obsahujících živočišné tuky: v mase, mléčných výrobcích a rybách, zejména v těch z vysoce kontaminovaných vod, jako jsou oblasti Velkých jezer a Baltského moře (Borchers *et al.*, 2010). Při využívání rybích separátů v krmné dávce zvířat se zvyšuje akumulace PBT v mase (Dórea, 2008). Tyto sloučeniny vstupují do potravního řetězce i jinými cestami, např. vodní toky mohou působit jako pohlcovač sedimentů PCDD/PCDF a PCB a dlouhodobě tyto znečišťující látky zadržovat (Lake *et al.*, 2015). Tyto nečistoty se dostávají pravidelnými říčními záplavami na zemědělské půdy a porosty (Boxall *et al.*, 2009).

Ryby vykazují výrazný sklon k bioakumulaci PCDD/PCDF a PCB. Některé vzorky ryb určených pro maloobchodní prodej k lidské spotřebě, výrazně překročily limity pro PCDD/PCDF a PCB. Zdá se, že pravidelná konzumace ryb z neudržovaných vodních cest, zejména těch, které jsou v oblastech s bohatou průmyslovou historií, může představovat větší riziko pro zdraví člověka (Rose *et al.*, 2015a).

5.2 Pesticidy

Pesticidy jsou v současnosti považovány za jeden z hlavních faktorů podílejících se na znečištění životního prostředí. Tyto chemické látky byly záměrně navrženy tak, aby byly toxické pro škůdce. Podle biologické účinnosti se dělí na insekticidy, herbicidy, fungicidy a další (Mostafalou and Abdollahi, 2013). Dlouhodobý kontakt s pesticidy může narušit funkci různých orgánů v těle, a tím poškodit lidský organismus. Existuje stále více důkazů o negativních účincích

pesticidů na rozvoj rakoviny, Parkinsonovy a Alzheimerovy choroby, roztroušené sklerózy, diabetu, kardiovaskulárního onemocnění a onemocnění ledvin (Mostafalou and Abdollahi, 2012). Epidemiologické studie prokázaly spojitost mezi pesticidy a rakovinou prsu, prostaty, plic, mozku, tlustého střeva, varlat, slinivky, jícnu, žaludku a kůže (Weichenthal *et al.*, 2010).

Karcinogenní vlastnosti pesticidů jsou ovlivněny mnoha faktory, např. věkem a pohlavím hostitele, individuální citlivostí organismu a množstvím přijatých pesticidů (Mostafalou and Abdollahi, 2013).

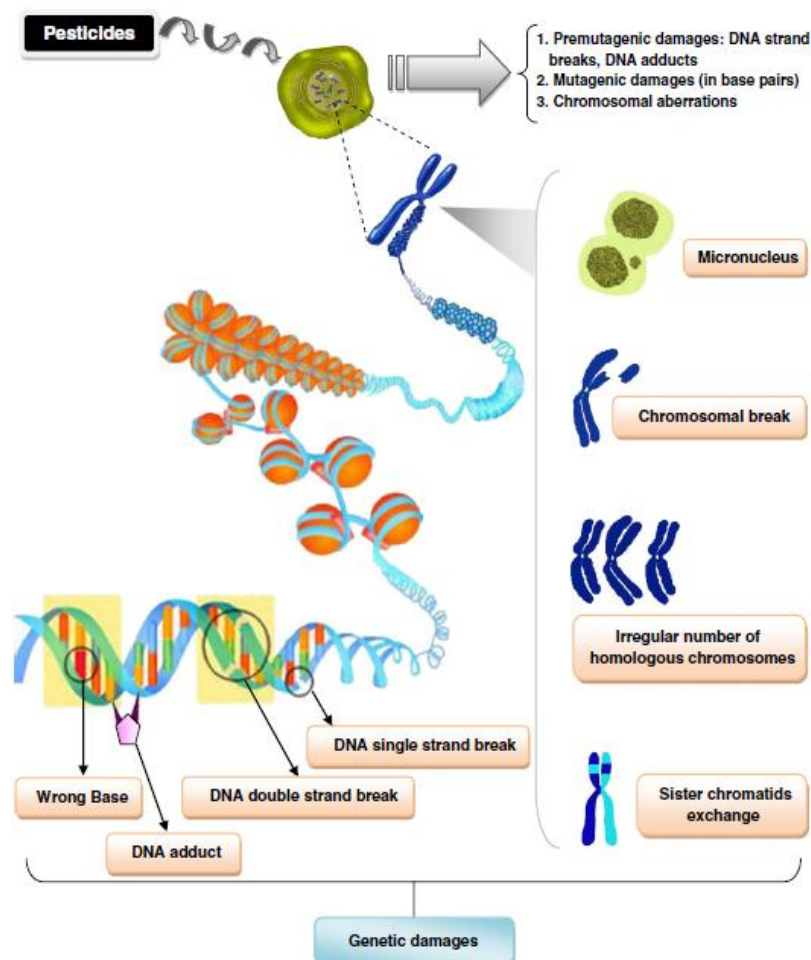
Řada pesticidů patří do skupiny chlorovaných organických sloučenin, včetně DDT (dichlordifenyltrichloretan), lindanu a dalších hexachlorcyklohexanů. Jejich výroba a použití bylo již zakázáno v mnoha zemích. Většina z nich má lipofilní charakter a je odolná vůči degradaci. Akumulují se ve všech složkách životního prostředí a jsou přenášeny potravním řetězcem. DDT a jeho metabolity DDE (dichlordifenylidichlorethylen) se dostanou do lidského organismu především potravou. DDT je v těle absorbováno ze 70–80 % a ukládá se hlavně do tukové tkáně, kde přetrvává až 10 let (Borchers *et al.*, 2010).

Mezinárodní agentura pro výzkum rakoviny (IARC) klasifikovala DDT a DDE jako lidské karcinogeny. Studie poukazují na souvislost mezi DDE a nádory varlat, rakovinou jater, diabetem 2. typu a neurologickými potížemi (Borchers *et al.*, 2010).

Genetické poškození je způsobeno přímou interakcí pesticidů s genetickým materiálem. Mají za následek poškození DNA a chromozomální aberace. Genotoxicita pesticidů byla prokázána v mnoha epidemiologických a experimentálních studiích (Bull *et al.*, 2006).

Genetické poškození na obr. 3 je rozděleno do tří skupin takto: 1. Premutagenní poškození, např. zlomy řetězců DNA, vytváření aduktů DNA; 2. Genové mutace, které zahrnují zejména vložení (inzerce) nebo odstranění (delece) několika párů bází; 3. Chromozomální aberace projevující se ztrátou nebo získem celého chromozomu (aneuploidie), vznikem zlomů chromozomu a přemístěním úseku chromozomu na jiné místo téhož chromozomu. Premutagenní poškození mohou být opraveny před dělením buněk, zatímco poškození ve druhé a třetí skupině

jsou trvalé a mají schopnost přenosu do dceřiných buněk při buněčném dělení (Mostafalou and Abdollahi, 2013).



Obr. 3 Genetické poškození (Mostafalou and Abdollahi, 2013)

5.3 Rtuť

Rtuť je všudypřítomná v globálním prostředí, je obsažena v zemské kůře a metylována bakteriemi ve vodním prostředí za vzniku methylrtuti (MeHg) (Deroma *et al.*, 2013). Methylrtuť je převážně přírodního původu. Je to látka neurotoxická, endokrinně aktivní a může mít škodlivý vliv na člověka (Dórea, 2008).

Odhaduje se, že méně než 50 % celosvětového zisku rtuti vzniká z přírodních zdrojů, zbytek pochází z lidské činnosti, jako je spalování uhlí, výroba cementu, těžba a zpracování kovů (Borchers *et al.*, 2010). Rtuť v organické formě odváděna z průmyslových činností narušuje přirozenou rovnováhu MeHg ve vodním prostředí (Dórea, 2008). Když se rtuť dostane do vodního prostředí, bakterie převedou sediment do MeHg, která je pak akumulována v potravním řetězci (Hardisson *et al.*,

2012). Methylrtuť se hromadí v různých tkáních ryb (Dórea, 2008). Nejvyšší obsah MeHg se nachází u dravých druhů ryb, jako je žralok, mečoun, plachetník modrý, štika, tuňák a makrela královská (Borchers *et al.*, 2010).

Primárním zdrojem rtuti pro člověka jsou mořské ryby (Deroma *et al.*, 2013). Dalším zdrojem může být maso z hospodářských zvířat, u kterých se přidává rybí moučka do krmiva (Borchers *et al.*, 2010).

MeHg je po konzumaci ryb téměř zcela absorbována a distribuována do celého těla během následujících 30 až 40 hodin. Hromadí se zejména v játrech a ledvinách a okolo 10 % se nalézá v mozku (Hardisson *et al.*, 2012). MeHg může procházet placentou, a proto má pupečnicková krev podobné nebo vyšší hladiny MeHg než mateřská krev. Střevní mikroflóra metabolizuje organické sloučeniny rtuti na anorganickou rtuť, která je z těla vylučována především stolicí a méně jak 10 % močí. Poločas rozpadu v těle je okolo 50 dní. MeHg má silné neurotoxické efekty a toxické účinky na plod u těhotných žen. Postižený je především mozek a dochází k degenerativním změnám periferního nervového systému. Rozsah v jakém se tato látka projeví, závisí na věku jedince, dávce a typu Hg sloučeniny (anorganická nebo organická) aj. (Borchers *et al.*, 2010).

5.4 Olovo

Vzhledem k zákazu výroby olovnatého benzínu jsou hlavním zdrojem olova barvy obsahující olovo a pitná voda kontaminovaná olovnatým potrubím (Borchers *et al.*, 2010). Olovo přetrvává v životním prostředí, včetně půd, na kterých jsou pěstovány plodiny (Lee *et al.*, 2012).

Rozsah gastrointestinální absorpce olova závisí na nutričním stavu člověka. Nedostatek železa vede ke zvýšené vstřebatelnosti olova a doplňování vápníku ke snížení absorpce olova (Szkup-Jablońska *et al.*, 2012). Dalším faktorem, který ovlivňuje vstřebávání, je věk. Děti mají mnohem vyšší schopnost absorpce perorálně požitého olova (až 75 %) než dospělí (jen 10–15 %). Jakmile je kov absorbován, je poté pomalu (po dobu 4–6 týdnů) transportován do různých tkání, včetně jater, ledvin, mozku, mozkové kůry a kostí (Borchers *et al.*, 2010).

Primárním cílem toxicity olova je centrální a periferní nervový systém. Mozek ve vývoji je mnohem náchylnější k neurotoxickým účinkům olova než mozek

dospělého člověka. Vyšší hladiny olova u kojenců a dětí způsobují poruchy učení, snížení IQ, problémy s chováním a poruchy jemné motoriky. Toxicita olova je spojena s poškozením ledvin, se zvýšeným rizikem hypertenze, cerebrovaskulárních a kardiovaskulárních onemocnění. Olovo je lidský karcinogen, podporuje rozvoj rakoviny žaludku, plic a močového měchýře (Lee *et al.*, 2012).

WHO stanovila prozatímní tolerovatelný týdenní příjem $25 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ tělesné hmotnosti. Naopak US EPA a ATSDR tvrdí, že neexistuje prahová hodnota olova, pod kterou by nedocházelo k poškození organismu. V analýzách ze Španělska bylo zjištěno, že nejvyšší koncentrace olova se vyskytují u potravin, jako jsou ryby, měkkýši a masné výrobky, zejména párky, klobásy a salámy (Borchers *et al.*, 2010).

5.5 Heterocyklické aminy (HCA)

Tvorba heterocyklických aminů (HCA) probíhá během vysokoteplotní a dlouhotrvající úpravy masa, což je grilování, smažení a pečení (Ruiz and Hernández, 2014). Vysoké teploty způsobují reakce aminokyselin a kreatinu za vzniku HCA (Ferguson, 2010).

Heterocyklické aminy jsou karcinogenní látky (Anand *et al.*, 2008). Po aktivaci různými enzymy mohou vyvolat mutace (Ferguson, 2010). Heterocyklické aminy jsou také vytvořeny při uzení masných výrobků a podílejí se na vzniku kolorektálního karcinomu a karcinomu prsu (Borchers *et al.*, 2010).

5.6 Polycyklické aromatické uhlovodíky (PAH)

Polycyklické aromatické uhlovodíky (PAH) jsou skupina látek, do které patří více než 100 sloučenin. Jsou tvořené uhlíkem, vodíkem a dvěma či více benzenovými jádry (Rose *et al.*, 2015b). Vysoce karcinogenní benzo(a)pyren (BaP) je hlavním představitelem této skupiny (Borchers *et al.*, 2010).

PAH vznikají v důsledku nedokonalého spalování organického materiálu, jako je například uhlí a dřevo (Ruiz and Hernández, 2014). Potraviny obvykle představují hlavní zdroj PAH pro lidi, kteří se nevystavují tabákovému kouři. Přítomnost PAH v potravinách je důsledkem všudypřítomné povahy těchto látek v životním prostředí a tvorby během procesu uzení, grilování a pečení. Výskyt PAH

v životním prostředí a v potravinách přináší obavy o zdravotní stav, neboť existují prokazatelné důkazy o rakovinotvorné povaze těchto látek (Rose *et al.*, 2015b).

PAH se nacházejí v grilovaném mase, rybách (Ferguson, 2010) a také ve zpracovaném mase. Během uzení jsou PAH převedeny do masa. Jsou detekovány v kouři, který vzniká spalováním několika druhů dřeva (García-Closas *et al.*, 2005). Koncentrace PAH v jídle závisí na druhu potravin, množství použitého topiva a způsobu vaření. Dřevěné uhlí a dřevěné třísky, použité jako topivo, způsobují nejvyšší koncentrace BaP v grilovaném jídle, zejména u hovězích hamburgerů a párků (Rose *et al.*, 2015b). Španělské chorizo má také vysoký obsah PAH, protože jeho výroba zahrnuje proces uzení (Hernández *et al.*, 2015).

5.7 Dusitany a dusičnany

Dusitany a dusičnany se používají při zpracování masa, protože se vážou na myoglobin a inhibují exotoxin produkovaný bakterií *Clostridium botulinum*, nicméně jsou silnými karcinogeny (Anand *et al.*, 2008).

Dusičnany a dusitany jsou přidávány jako konzervační přípravky do zpracovaného masa, aby se zabránilo množení bakterií, a také pro jeho lepší barvu a chuť (Inoue-Choi *et al.*, 2014). Použití dusitanů (E 249 – E 250) a dusičnanů (E 251 – E 252) ke konzervaci, solení nebo uzení masa se vyznačuje na etiketě (Herrmann *et al.*, 2015b).

Přibližně 5 % požitého dusičnanu je redukováno na dusitan bakteriemi v ústní dutině. Za kyselých podmínek v žaludku se dusitan převede na kyselinu dusitou, která podmiňuje vznik nitrosačních činidel. Jakmile jsou nitrosační činidla vytvořena, mohou reagovat s aminy a amidy za vzniku nitrosaminů a nitrosamidů, souhrnně nazývané N-nitrososloučeniny (NOC) (Inoue-Choi *et al.*, 2014).

NOC jsou uznanými karcinogeny (Anyżewska and Wawrzyniak, 2014). Existuje pozitivní korelace mezi množstvím přidaných dusitanů a koncentrací NOC vytvořených v klobásách z vepřového masa (Herrmann *et al.*, 2015a). Pokud dusitany vznikají redukcí dusičnanů, jsou rozhodně toxičtější než samotné dusičnany (Anyżewska and Wawrzyniak, 2014). Vyšší příjem dusitanů ze zpracovaného masa je spojen s vyšším rizikem rakoviny vaječníků (Inoue-Choi *et al.*, 2014). Studie

vykazovaly silnou pozitivní asociaci mezi příjmem dusičnanů, dusitanů a rakovinou žaludku a jater (Ferguson, 2010).

5.8 N-nitrososloučeniny

N-nitrososloučeniny (NOC) vznikají endogenními metabolickými procesy reakcí dusitanů a oxidů dusíku se sekundárními aminy. N-nitrososloučeniny jsou přítomny ve zpracovaném mase, uzených rybách a sýrech (Ruiz and Hernández, 2014).

Pravděpodobnost vzniku NOC je ovlivněna i dalšími potravinovými složkami, včetně hemu, který může katalyzovat tvorbu NOC z přírodních prekurzorů ve střevě. Červené maso je bohatším zdrojem hemu než bílé maso, a proto obsahuje vyšší obsah NOC (Ferguson, 2010).

N-nitrososloučeniny, jako je N-nitrosamin a N-nitrosamid, vznikají reakcí nitrosačních činidel se sekundárními aminy. Karnitin, cholin, citrulin, kreatin, kreatinin, pyrrolidin, nebo trimethylamin představují příslušné prekurzory pro tuto reakci v potravinách. Experimenty na laboratorních zvířatech prokázaly, že většina z NOC je účinnými karcinogeny (Borchers *et al.*, 2010).

Nitrosamidy přímo alkylují DNA a mohou vyvolat nádory v mnoha orgánech, zatímco nitrosaminy, aby byly karcinogenní, musí být aktivovány metabolicky, pomocí hydroxylace katalyzované specifickými enzymy (cytochromy P450) (Inoue-Choi *et al.*, 2014).

Byl potvrzen význam prolinu jako prekurzoru pro tvorbu N-nitrosaminů. Prolin je přirozenou součástí mnoha potravin a je bohatě zastoupen v pojivové tkáni. Prolin se vyskytuje ve vepřovém mase v množství cca $20 \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1}$ a používá se v masných produktech ke zlepšení schopnosti zadržovat vodu (Drabik-Markiewicz *et al.*, 2009).

N-nitrosaminy (NA) mají genotoxický charakter a jsou též klasifikovány jako lidské karcinogeny. Do této skupiny látek se řadí těkavé NA, mezi něž patří N-nitrosodimethylamin (NDMA), N-nitrosopyrrolidin (NPYR), N-nitrosopiperidin (NPIP) a N-nitrosodiethylamin (NDEA) (Herrmann *et al.*, 2015b).

HCA, PAH a N-nitrosaminy jsou považovány za genotoxické látky působící přímo na DNA a způsobující bodové mutace, např. delece, inserce atp. To je způsobeno jejich aktivací v metabolické dráze, která je činí reaktivními metabolity interagujícími s DNA. Tímto způsobem je proces karcinogeneze zahájen u několika druhů rakoviny, zejména rakoviny prsu, tlustého střeva, prostaty, plic, jater, ledvin, žaludku, slinivky břišní a rakoviny močového měchýře (Ruiz and Hernández, 2014).

Těžké N-nitrososloučeniny jsou silnými karcinogeny, obzvláště NDMA (Herrmann *et al.*, 2015a). Pokud je přidán dusitan sodný do zpracovaného masa, výskyt NDMA se zvýší více než dvakrát v porovnání se vzorky bez přidaného dusitanu (Drabik-Markiewicz *et al.*, 2009). Cílovými orgány karcinogeneze jsou v důsledku NDMA a NDEA játra, dýchací cesty a ledviny (Herrmann *et al.*, 2015b). Bylo zjištěno, že tvorba NPIP úzce souvisí s množstvím přidaného černého pepře (Herrmann *et al.*, 2015a).

Jak je uvedeno v tab. 1, nejbohatšími zdroji N-nitrososloučenin jsou párky, klobásy, slanina, luncheon meat (lančmít) atd. (Stuff *et al.*, 2009).

N-nitrososloučeniny	Nejčastější zdroje N-nitrososloučenin
NDMA	klobása, šunka, slanina, uzené masné výrobky
NPIP	slanina, šunka
NSAR	šunka
NTHZ	uzené ryby, slanina, hovězí maso, párky
NTCA	slanina, šunka, luncheon meat, klobásy
NMTCA	sýr, slanina, šunka, vepřové maso, luncheon meat, klobásy
NHPRO	vepřové maso, šunka, luncheon meat

Tab. 1 Živočišné zdroje N-nitrososloučenin (Stuff *et al.*, 2009)

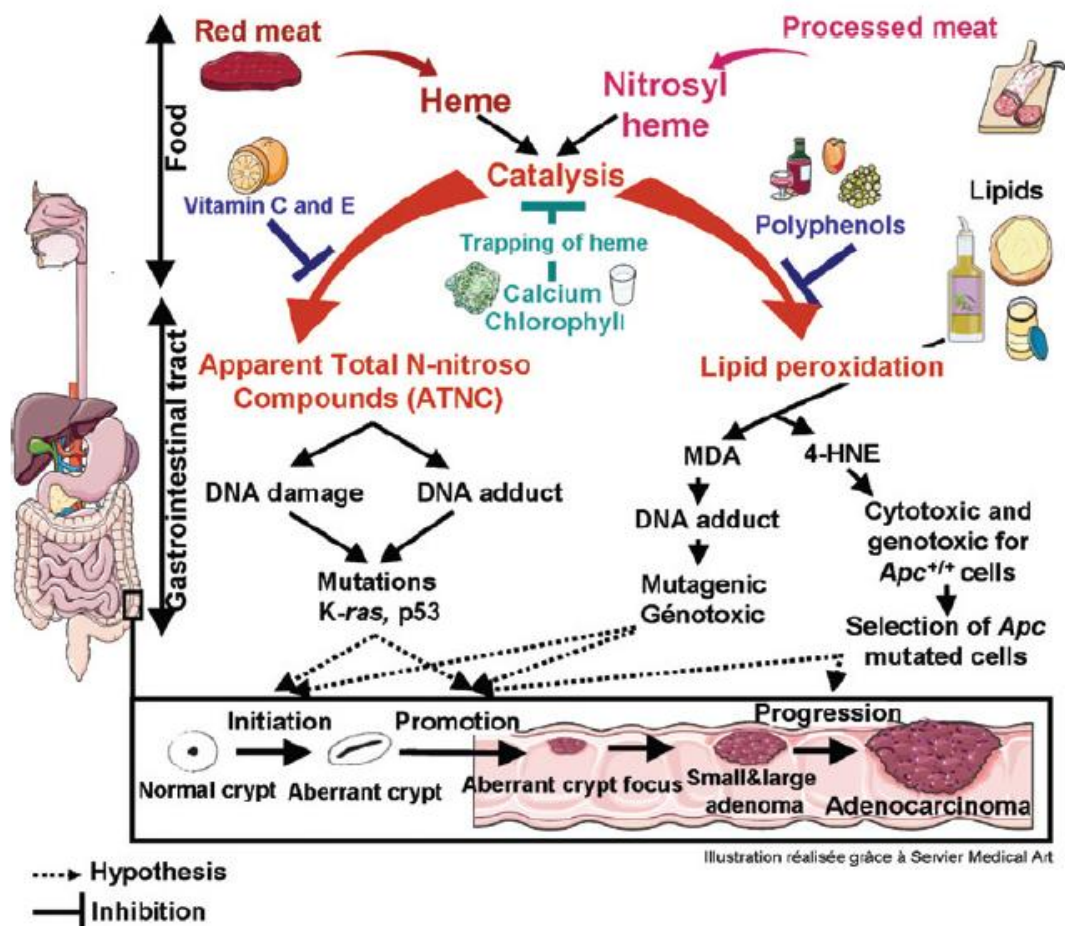
Od roku 1970 se hladiny NA u zpracovaného masa snížily. Důvodem bylo zavedení regulace a omezení používání dusitanů a dusičnanů. Přidání antioxidantů do živočišných výrobků také snížilo tvorbu NA. Nicméně úroveň NA ve zpracovaném mase mohou stále představovat zdravotní riziko kvůli zvýšené spotřebě zpracovaného masa v několika evropských zemích. Dokonce i jejich nízké obsahy mají genotoxické účinky (Herrmann *et al.*, 2015b).

5.9 Hem

Hem je součástí myoglobinu, převládá u červeného a zpracovaného masa a podporuje tvorbu NOC. Proto přidání dusičnanů a dusitanů může vést k exogenní i endogenní tvorbě NOC (Inoue-Choi *et al.*, 2014). Hem se chová jako nitrosylační činidlo tvořící oxid dusnatý a zvyšuje tak proliferaci buněk ve střevní sliznici prostřednictvím lipidové peroxidace (Ruiz and Hernández, 2014).

Prospektivní studie prokázaly asociaci mezi hemem a kolorektálním karcinomem (Cross *et al.*, 2010). Je to dáno přímými cytotoxickými a genotoxickými účinky hemu na epitelální buňky, dále katalytickými účinky hemu na tvorbu ATNC (zjevné celkové N-nitrososloučeniny) a na peroxidaci lipidů, v důsledku které vzniká např. 4-hydroxynonenal (HNE) (Bastide *et al.*, 2015).

Na obr. 4 jsou znázorněny katalytické účinky hemu na tvorbu ATNC a peroxidaci lipidů, inhibice katalytických účinků a příčiny rozvoje kolorektálního karcinomu. Hem katalyzuje tvorbu ATNC a peroxidaci lipidů konečných produktů, což částečně vysvětluje podporující účinek červeného a zpracovaného masa na rozvoj kolorektálního karcinomu. Katalytické účinky hemu mohou být potlačeny vápníkem a chlorofylem. Endogenní tvorba ATNC je inhibována vitamíny C a E. Peroxidace lipidů je potlačena účinkem polyfenolů (Bastide *et al.*, 2011).



Obr. 4 Příčiny rozvoje kolorektálního karcinomu (Bastide *et al.*, 2011)

Koncentrace hemu v červeném masu podporuje karcinogenezi tlustého stěva v preneoplastickém stádiu (Femia *et al.*, 2008). Studie identifikovaly hem v červeném masu jako hlavní faktor odpovědný za rozvoj kolorektálního karcinomu (Bastide *et al.*, 2015).

5.10 Tuky

Množství a druh tuku v potravě má přímý vliv na kardiovaskulární rizikové faktory, jako je například koncentrace plazmatických lipidů a lipoproteinů. Živočišné tuky jsou zdrojem nasycených mastných kyselin (SFA). Příjem SFA úzce souvisí s úrovní sérového cholesterolu. Cholesterol přijatý živočišnou stravou ovlivňuje hladinu cholesterolu v krvi (Borges *et al.*, 2012). Vysoké hladiny LDL cholesterolu jsou rizikovým faktorem vzniku kardiovaskulárních onemocnění (Liberato *et al.*,

2013). U populací, jejichž strava je bohatá na tuky, bylo zjištěno zvýšené riziko akutního infarktu myokardu o přibližně 30 % (Borges *et al.*, 2012).

Obsah tuku závisí na druhu masa. Maso volně žijících zvířat obsahuje celkově nižší obsah tuku, s nižším podílem nasycených mastných kyselin a vyšším podílem polynenasycených mastných kyselin, ve srovnání s masem hospodářských zvířat. Výběr masa podle genotypu a výživy zvířat silně ovlivní nejen celkové koncentrace tuku v mase, ale také charakter tuků. Mezi živiny se škodlivými účinky patří nasycené mastné kyseliny, které tvoří zhruba 50 % z mastných kyselin nacházejících se v mase, a trans-nenasycené mastné kyseliny (TFA) tvořící jen malou část (Ferguson, 2010).

Příjem TFA, a to i při nízké úrovni (~2 % energie), je spojen s několika nepříznivými dopady, včetně dyslipidémie, infarktu myokardu a zvýšené mortality v důsledku kardiovaskulárních chorob (Smit *et al.*, 2011). Vysoký příjem TFA zvyšuje riziko některých chronických onemocnění, např. diabetu, rakoviny a mrtvice (Kiage *et al.*, 2013).

Vyšší příjem TFA je spojen se zvýšením zánětlivých biomarkerů TNF- α (faktor nádorové nekrózy), MCP-1 (monocytární chemotaktický protein-1), IL-6 (prozánětlivý interleukin) a CRP (C-reaktivní protein). Zánětlivé procesy mají negativní dopad, zvyšují možnost vzniku kardiovaskulárních onemocnění, a tím i celkovou mortalitu (Kiage *et al.*, 2013). Zvýšený příjem TFA je také spojen s endoteliální dysfunkcí (první stádium aterosklerózy) (Lopez-Garcia *et al.*, 2005), s vyšším přenosem esterů cholesterolu činností proteinů, se zvýšenou hladinou sérového LDL cholesterolu, se zmenšením velikosti LDL částic a se snížením hladiny sérového HDL cholesterolu. Tyto rizikové faktory způsobují kardiovaskulární a jiná chronická onemocnění (Kiage *et al.*, 2013).

Nasycené mastné kyseliny a trans-nenasycené mastné kyseliny jsou spojeny s výskytem různých nádorů (Anand *et al.*, 2008). Vysoký příjem tuků a masa souvisí se zvýšením inzulínové rezistence a vyšší produkcí sekundárních žlučových kyselin, což usnadňuje karcinogenezi (Ruiz and Hernández, 2014).

Jedna z teorií zabývající se tím, jak tělní tuk ovlivňuje riziko vzniku rakoviny, je založena na jeho přímém působení na určité hladiny hormonů, jako je inzulín, estrogen a IGF-1, které produkují příznivé prostředí pro karcinogeny a omezují

buněčnou apoptózu (Perera *et al.*, 2012). Konkrétně vysoký obsah břišního tuku zvyšuje rezistenci inzulinu a následná hyperinzulinémie pak zvyšuje riziko vzniku rakoviny tlustého střeva a konečníku (Patterson *et al.*, 2010).

6. Prevence onemocnění

Výhody konzumace ryb převažují rizika spojená s toxickými účinky PBT. Zdravotní výhody konzumace ryb byly prokázány a riziko výskytu PBT lze minimalizovat. Tato opatření zahrnují regulaci rybolovu v kontaminovaných vodách a minimalizaci vypouštění kontaminovaných látek do životního prostředí (Dórea, 2008).

Chronická onemocnění způsobená agrochemikáliemi by měla být eliminována vhodnými preventivními postupy, snížením používání pesticidů a nalezením jejich účinných alternativ pro nebezpečné pesticidy (Mostafalou and Abdollahi, 2013).

Doporučení pro minimalizaci rizika rakoviny tlustého střeva jsou založena na snížení, ale ne na úplném eliminování příjmu masa. Maso totiž obsahuje také protirakovinné látky a komponenty důležité pro lidskou výživu (selen, zinek, omega-3 mastné kyseliny, vitamíny B6, B12, D a kyselina listová) (Ruiz and Hernández, 2014). Lidé by měli jíst maximálně 500 g týdně grilovaného červeného masa a vyhnout se zpracovanému masu (Ferguson, 2009). Potenciálně karcinogenní účinky dusičnanů a dusitanů mohou být eliminovány ochrannými účinky vysokého příjmu antioxidantů z ovoce a zeleniny. Antioxidanty (zejména vitamín C) snižují endogenní tvorbu NOC (Inoue-Choi *et al.*, 2014).

Kyselina erythorbová ovlivňuje hladinu většiny N-nitrosaminů u konzervovaných uzenin. Bylo zjištěno, že hladiny většiny NA jsou nepřímo úměrné rostoucímu množství kyseliny erythorbové (Herrmann *et al.*, 2015a).

Ozařování (> 10 kGy) redukuje množství karcinogenních NDMA a NPYR vytvořených ve fermentovaných uzeninách při skladování. Ozařování potravin je povoleno v mnoha zemích pro prodloužení skladovatelnosti nebo zlepšení technologických vlastností potravin (Drabik-Markiewicz *et al.*, 2009).

Jako prevence vzniku kardiovaskulárních onemocnění se doporučuje omezit denní příjem celkového množství tuku, nasycených tuků a cholesterolu z potravy a současně zvýšit podíl mono- a polynenasycených tuků z celkového množství přijatých tuků (Eng and Moy, 2011). Příjem nasycených tuků lze omezit konzumací

nízkotučných mléčných výrobků namísto plnotučných. Fermentované mléčné výrobky mohou mít příznivý vliv na prevenci CVD snížením koncentrace cholesterolu v krvi. V posledních letech přibývá stále více důkazů o ochranných účincích nízkotučného mléka a mléčných výrobků na hodnoty krevního tlaku. Vitamin K₂, který se přirozeně vyskytuje ve fermentovaných mléčných výrobcích, snižuje riziko kalcifikace aorty a ischemické choroby srdeční (ICHS) (Aerde *et al.*, 2013).

Dobře vyvážená strava by měla obsahovat dostatečné množství bílkovin, tuků, sacharidů, vitamínů, minerálních látek a vody. Sacharidy mají představovat nejvyšší podíl denního energetického příjmu (EI), následují tuky s 20–30 % denního EI (zejména mononenasyčené mastné kyseliny) a bílkoviny s 12–20 % denního EI. Příjem mononenasyčených mastných kyselin (MUFA), bez ohledu na zdroj, příznivě ovlivňuje rizikové faktory chronických onemocnění. MUFA jsou spojeny se snížením rizika ICHS a mají příznivé účinky na hladinu lipidů v krvi (Liberato *et al.*, 2013).

Středomořská strava zahrnuje převážně ovoce a zeleninu, obiloviny, luštěniny, olivový olej, ryby, bílé maso, mléčné výrobky a umírněnou konzumaci červeného masa. Tato skladba jídelníčku má pozitivní vliv na zdraví, na snížení výskytu kardiovaskulárních onemocnění a některých typů rakoviny (Tyrovolas and Panagiotakos, 2010). Přijetí zdravého životního stylu, který spočívá ve středomořské stravě a mírné fyzické aktivitě, snižuje výskyt nádorů a recidivu některých nádorových onemocnění (Ruiz and Hernández, 2014).

K předcházení kolorektálního karcinomu se doporučuje zvýšení příjmu potravin obsahujících vlákninu, snížení příjmu červeného a zpracovaného masa, alkoholu a dostatek fyzické aktivity (Chan *et al.*, 2011).

Pravidelná a mírná fyzická aktivita zvyšuje bazální metabolismus a zlepšuje oksylčení tkání, což vede k lepší metabolické efektivitě a nakonec ke snížení tělesného tuku, hladiny inzulínu a inzulínové rezistence. V důsledku toho snižuje fyzická aktivita riziko rakoviny (Hildebrand *et al.*, 2013). Třicet minut mírného cvičení denně vede ke snížení rizika kolorektálního karcinomu o 11 % (Perera *et al.*, 2012). Pro zlepšení celkového zdravotního stavu se doporučuje alespoň 150 min týdně mírné intenzity nebo 75 min týdně vysoké intenzity aerobní aktivity (Ruiz

and Hernández, 2014). Chůze v průměru alespoň 1hod denně snižuje riziko rakoviny prsu u žen po menopauze o 14 % (Hildebrand *et al.*, 2013).

Instituce WCRF/AICR opakovaně doporučuje příjem ovoce a zeleniny pro prevenci rakoviny. Pozitivní účinky konzumace ovoce a zeleniny souvisí s vysokým obsahem potenciálně ochranných látek, které mají vliv na různé biochemické procesy (Ruiz and Hernández, 2014).

Konzumace ovoce, zeleniny a celozrnných obilovin poskytuje množství vlákniny nezbytné pro lidský organismus. Doporučené množství vlákniny se pohybuje mezi 21 a 38 g/den. Ochranný účinek vlákniny je spojen zejména se snížením rizika kolorektálního karcinomu, a i jiných typů rakoviny. Existuje vztah mezi dávkou a odezvou: zvýšený příjem vlákniny o 10 g denně snižuje riziko rakoviny o 7 % (Ruiz and Hernández, 2014).

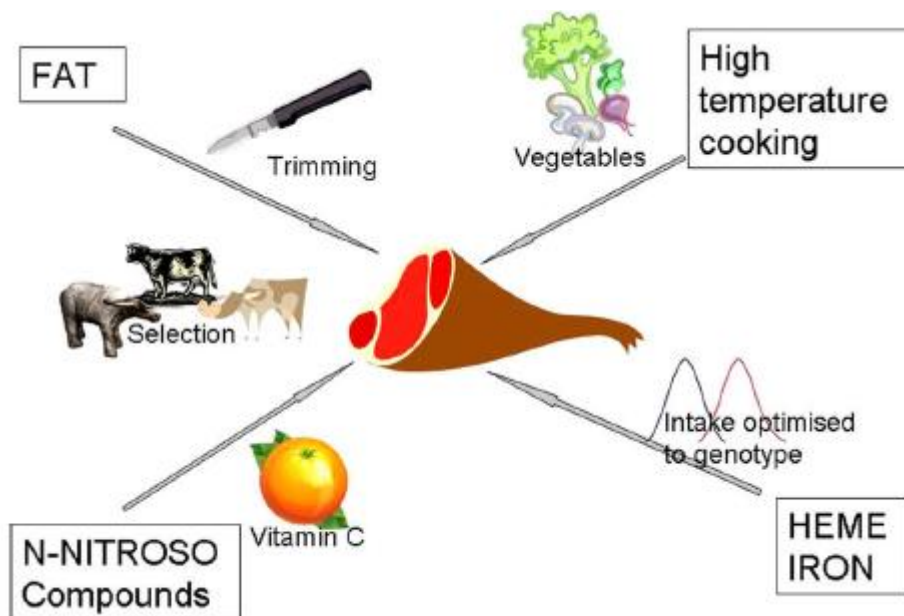
Pravidelná konzumace polyfenolů prostřednictvím ovoce, zeleniny a některých rostlin souvisí se snížením některých chronických, kardiovaskulárních a onkologických onemocnění (Vauzour *et al.*, 2010). Spolu s jejich přímým antioxidačním působením mají tyto sloučeniny pozitivní vliv na několik metabolických a signálních drah. Příznivý efekt lze pozorovat u jejich inhibičního působení ve všech fázích vývoje nádoru. Mezi nejvíce studované polyfenolické sloučeniny patří resveratrol (jehož je vysoký obsah v červených hroznech), a je účinný proti rakovině plic, prsu, prostaty a hepatocelulárnímu karcinomu; kyselina galová (působící proti rakovině žaludku) a kyselina chlorogenová (u níž byl prokázán účinek proti hepatocelulárnímu karcinomu) (Ruiz and Hernández, 2014). Flavonoidy červeného ovoce mají pozitivní vliv v prevenci rakoviny žaludku (Suh and Pezzuto, 2012) a flavonoidy granátového jablka rakoviny prsu, prostaty, tlustého střeva, kůže a rakoviny plic (Adhami *et al.*, 2009).

Allitridin je charakterická složka česneku a dalších z čeledi amarylkovité (cibule, pórek a pažitka) s hypolipidemickou aktivitou a je účinný proti kardiovaskulárním a metabolickým onemocněním (Antony and Singh, 2011).

Vitamíny E, C, D a selen mají antioxidační vlastnosti a působí proti oxidačnímu stresu (a jeho škodlivým účinkům na lidský organismus), který vede ke karcinogenezi (Ruiz and Hernández, 2014).

Konzumace potencionálních antimutagenů a antikarcinogenů ve stejnou dobu s faktory mutageními nebo karcinogeními může být způsob, jak snížit nežádoucí poškození DNA. Strava s vysokým obsahem vlákniny, může snížit potenciálně karcinogenní účinky HCA prostřednictvím modifikace jejich vstřebávání a vylučování (Ferguson, 2010).

Na obr. 5 jsou uvedeny způsoby snižování rizika civilizačních onemocnění při konzumaci masa. Vysoký obsah tuku v mase lze eliminovat selekcí hospodářských zvířat a ořezáváním tukových částí masa. Mutagenita sloučenin spojená s vysokoteplotní úpravou masa formou grilování může být snížena změnou úpravy masa (např. vařením) nebo vysokým příjmem ovoce, zeleniny a celozrnných obilovin. Tvorbu NOC snižují vysoké hladiny vitamínu C a E v přijímané potravě (Ferguson, 2009).



Obr. 5 Opatření proti vzniku civilizačních onemocnění z masa (Ferguson, 2009)

Předcházení vzniku rakoviny vyžaduje dodržování zásad týkajících se minimální spotřeby masa, zvýšeného požití celých zrn, konzumace ovoce a zeleniny, snížení příjmu tuků a pohybové aktivity cca 30 min denně. Lidé, kteří přijmou vzory zdravého životního stylu a důsledně je dodržují po celý svůj život, mají sníženou pravděpodobnost vzniku rakoviny. Byl potvrzen pozitivní vliv fyzické aktivity na snížení výskytu nádoru a na snížení výskytu recidivy onemocnění u pacientů již léčených na rakovinu (Mendez *et al.*, 2007). Včasná diagnóza obezity, hypertenze a

dalších nemocí vede společně se změnou životního stylu k včasné intervenci, a tím může zlepšit zdraví celé populace (Vaněčková *et al.*, 2014).

7. Závěr

V jakém rozsahu škodlivé látky rozvíjejí civilizační nemoci, záleží především na množství požitých látek a opakovatelnosti podání. Pokud lidé neustále přijímají do svého těla látky hodnocené jako zdraví ohrožující, mohou očekávat nepříznivý dopad na svůj zdravotní stav. Následky se projevují vznikem civilizačních chorob.

Při konzumaci velkého množství živočišných tuků s vysokým obsahem nasycených a trans-nenasycených mastných kyselin se objevují problémy související s obezitou, kardiovaskulárními nemocemi a cukrovkou. Při opakovaném požití karcinogenních látek obsažených v potravinách živočišného původu hrozí riziko vzniku rakoviny a různých typů nádorů. K těmto látkám patří PCB, PCDD, PCDF, pesticidy, rtuť, olovo, PAH, HCA, N-nitrososloučeniny, dusitan, dusičnan a hem. Pesticidy mohou mít také vliv na rozvoj Parkinsonovy a Alzheimerovy choroby, roztroušené sklerózy, diabetu, kardiovaskulárních onemocnění a onemocnění ledvin.

Vznik civilizačních chorob je podmíněn také vnitřními faktory, mezi něž patří věk, pohlaví a genetické dispozice.

V oblastech s bohatou průmyslovou historií by se neměla chovat hospodářská zvířata z důvodu možného výskytu karcinogenů v živočišných potravinách. Ryby pocházející z oblastí, které byly v minulosti kontaminovány škodlivými látkami, by měly být z jídelníčku zcela vyloučeny a neměly by být použity ani na výrobu krmiv pro hospodářská zvířata.

Dodržováním zásad zdravého životního stylu lze předcházet vzniku civilizačních chorob. Zdravý životní styl zahrnuje dostatečnou fyzickou aktivitu, přiměřenou konzumaci nezávadných potravin a pestrost přijímané stravy.

8. Seznam zkratek

ATNC	celkové N-nitrososloučeniny
ATSDR	americká Agentura pro toxické látky a registr nemocí
BaP	benzo(a)pyren
c-PAU	karcinogenní polycyklické aromatické uhlovodíky
CRP	C-reaktivní protein
CVD	kardiovaskulární onemocnění
DDE	dichlordifenyldichlorethylen
DDT	dichlordifenyltrichloretan
EI	energetický příjem
HCA	heterocyklické aminy
HDL	vysokodenzitní lipoprotein
Hg	rtuť
HHE	4-hydroxy-2-hexenal
HNE	4-hydroxy-2-nonenal
IL-6	prozánětlivý interleukin
LDL	nízkodenzitní lipoprotein
MCP-1	monocytární chemotaktický protein-1
MeHg	methylrtuť
MUFA	mononenasyčené mastné kyseliny
NA	N-nitrosoaminy
NDEA	N-nitrosodiethylamin
NDMA	N-nitrosodimethylamin
NHPRO	N-nitroso-4-hydroxyprolin
NMTCA	N-nitroso-2-methyl-thiazolidin-4-karboxylová kyselina
NOC	N-nitrososloučeniny
NPIP	N-nitrosopiperidin
NPYR	N-nitrosopyrrolidin
NSAR	N-nitrososarkosin
NTCA	N-nitrosothiazolidin-4-karboxylová kyselina
NTHZ	N-nitrosothiazolidin
OCP	organochlorové pesticidy
OHP	organické halogenové polulanty
PAU	polycyklické aromatické uhlovodíky

Pb	olovo
PBB	polybromované bifenyly
PBDE	polybromované difenylétery
PBT	perzistentní, bioakumulativní a toxické látky
PCB	polychlorované bifenyly
PCDD	polychlorované dibenzo-p-dioxiny
PCDF	polychlorované dibenzofurany
PCN	polychlorované naftaleny
PFC	perfluorované sloučeniny
POP	perzistentní organické polutanty
PUFA	polynenasycené mastné kyseliny
SFA	nasycené mastné kyseliny
SNS	sympatický nervový systém
TFA	trans-nenasycené mastné kyseliny
TNF- α	faktor nádorové nekrózy
US EPA	Agentura ochrany životního prostředí Spojených států amerických
US FDA	Americký úřad pro kontrolu potravin a léků
WHO	Světová zdravotnická organizace

9. Seznam použité literatury

ADHAMI V.M., KHAN N., MUKHTAR H. (2009). Cancer chemoprevention by pomegranate: laboratory and clinical evidence. *Nutrition and cancer*, 61(6): 811-815.

AERDE M.A., SOEDAMAH-MUTHU S.S., GELEIJNSE J.M., SNIJDER M.B., NIJPELS G., STEHOUWER C.D.A., DEKKER J.M. (2013). Dairy intake in relation to cardiovascular disease mortality and all-cause mortality: the Hoorn study. *European Journal of Nutrition*, 52: 609-616.

ANAND P., KUNNUMAKARA A.B., SUNDARAM CH., HARIKUMAR K.B., THARAKAN S.T., LAI O.S., SUNG B., AGGARWAL B.B. (2008). Cancer is a preventable disease that requires major lifestyle changes. *Pharmaceutical Research*, 25(9): 2097-2116.

ANTONY M.L., SINGH S.V. (2011). Molecular mechanisms and targets of cancer chemoprevention by garlic-derived bioactive compound diallyl trisulfide. *Indian Journal of Experimental Biology*, 49(11): 805-816.

ANYŹEWSKA A., WAWRZY尼亚K A. (2014). Evaluating adult dietary intakes of nitrate and nitrite in polish households during 2006-2012. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 65(2): 107-111.

BANDERA E.V., KRUSHI L.H., MOORE D.F., GIFKINS D.M., MCCULLOUGH M.L. (2007). Consumption of animal foods and endometrial cancer risk: a systematic literature review and meta-analysis. *Cancer Causes & Control*, 18(9): 967-988.

BASTIDE N.M., PIERRE F.H.F., CORPET D.E. (2011). Heme iron from meat and risk of colorectal cancer: a meta-analysis and a review of the mechanisms involved. *Cancer Prevention Research*, 4(2): 177-184.

BASTIDE N.M., CHENNI F., AUDEBERT M., SANTARELLI R.L., TACHÉ S., NAUD N., BARADAT M., JOUANIN I., SURYA R., HOBBS D.A., KUHNLE G.G., RAYMOND-LETRON I., GUERAUD F., CORPET D.E., PIERRE F.H.F.

(2015). A central role for heme iron in colon carcinogenesis associated with red meat intake. *Cancer Research*, 75(5): 870-879.

BOADA L.D., SANGIL M., ÁLVAREZ-LEÓN E.E., HERNÁNDEZ-RODRÍGUEZ G.H., HENRÍQUEZ-HERNÁNDEZ L.A., CAMACHO M., ZUMBADO M., SERRA-MAJEM L., LUZARDO O.P. (2014). Consumption of foods of animal origin as determinant of contamination by organochlorine pesticides and polychlorobiphenyls: results from a population-based study in Spain. *Chemosphere*, 114: 121-128.

BORGES C.F., BUSNELLO F.M., PELLANDA L.C. (2012). Identification of cardiovascular risk factors in parents/caregivers of children with heart diseases. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 99(4): 936-943.

BORCHERS A., TEUBER S.S., KEEN C.L., GERSHWIN M.E. (2010). Food safety. *Clinical Reviews in Allergy & Immunology*, 39: 95-141.

BOXALL A.B.A., HARDY A., BEULKE S., BOUCARD T., BURGIN L., FALLOON P.D., HAYGARTH P.M., HUTCHINSON T., KOVATS R.S., LEONARDI G., LEVY L.S., NICHOLS G., PARSONS S.A., POTTS L., STONE D., TOPP E., TURLEY D.B., WALSH K., WELLINGTON E.M.H., WILLIAMS R.J. (2009). Impacts of climate change on indirect human exposure to pathogens and chemicals from agriculture. *Environ Health Perspect*, 117: 508-514.

BULL S., FLETCHER K., BOOBIS A.R., BATTERSHILL J.M. (2006). Evidence for genotoxicity of pesticides in pesticide applicators: a review. *Mutagenesis*, 21(2): 93-103.

CANO-SANCHO G., SIOEN I., VANDERMEERSCH G., JACOBS S., ROBBENS J., NADAL M., DOMINGO J.L. (2015). Integrated risk index for seafood contaminants (IRISC): pilot study in five european countries. *Environmental Research*, S0013-9351(15)00077-8.

CROSS A.J., FERRUCCI L.M., RISCH A., GRAUBARD B.I., WARD M.H., PARK Y., HOLLENBECK A.R., SCHATZKIN A., SINHA R. (2010). A large prospective study of meat consumption and colorectal cancer risk: an investigation

of potential mechanisms underlying this association. *Cancer Research*, 70(6): 2406-2414.

DEROMA L., PARPINEL M., TOGNIN V., CHANNOUFI L., TRATNIK J., HORVAT M., VALENT F., BARBONE F. (2013). Neuropsychological assessment at school-age and prenatal low-level exposure to mercury through fish consumption in an Italian birth cohort living near a contaminated site. *International Journal of Hygiene and Environmental Health*, 216: 486-493.

DÓREA J.G. (2008). Persistent, bioaccumulative and toxic substances in fish: human health considerations. *Science of the Total Environment*, 400: 93-114.

DRABIK-MARKIEWICZ G., MAAGDENBERG K., MEY E.D., DEPREZ S., KOWALSKA T., PAELINCK H. (2009). Role of proline and hydroxyproline in N-nitrosamine formation during heating in cured meat. *Meat Science*, 81: 479-486.

ENG J.Y., MOY F.M. (2011). Validation of a food frequency questionnaire to assess dietary cholesterol, total fat and different types of fat intakes among Malay adults. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition*, 20(4): 639-645.

FEMIA A.P., GIANNINI A., FAZI M., TARQUINI E., SALVADORI M., RONCUCCI L., TONELLI F., DOLARA P., CADEMI G. (2008). Identification of mucin depleted foci in the human colon. *Cancer Prevention Research*, 1(7): 562-567.

FERGUSON L.R. (2010). Meat and cancer. *Meat Science*, 84: 308-313.

GARCÍA-CLOSAS R., CASTELLSAGUÉ X., BOSCH X., GONZÁLEZ C.A. (2005). The role of diet and nutrition in cervical carcinogenesis: a review of recent evidence. *International Journal of Cancer*, 117: 629-637.

HARDISSON A., RUBIO C., GUTIÉRREZ Á., JALILI A., HERNÁNDEZ-SÁNCHEZ C., LOZANO G., REVERT C., HERNÁNDEZ-ARMAS J. (2012). Total mercury in aquaculture fish. *Polish Journal of Environmental Studies*, 21(5): 1203-1209.

HERNÁNDEZ Á.R., BOADA L.D., ALMEIDA-GONZÁLEZ M., MENDOZA Z., RUIZ-SUÁREZ N., VALERON P.F., CAMACHO M., ZUMBADO M., HENRÍQUEZ-HERNÁNDEZ L.A., LUZARDO O.P. (2015). An estimation of the carcinogenic risk associated with the intake of multiple relevant carcinogens found in meat and charcuterie products. *Science of the Total Environment*, 514: 33-41.

HERRMANN S.S., GRANBY K., DUEDAHL-OLESEN L. (2015a). Formation and mitigation of N-nitrosamines in nitrite preserved cooked sausages. *Food Chemistry*, 174: 516-526.

HERRMANN S.S., DUEDAHL-OLESEN L., CHRISTENSEN T., OLESEN P.T., GRANBY K. (2015b). Dietary exposure to volatile and non-volatile N-nitrosamines from processed meat products in Denmark. *Food and Chemical Toxicology*, 80: 137-143.

HILDEBRAND J.S., GAPSTUR S.M., CAMPBELL P.T., GAUDET M.M., PATEL A.V. (2013). Recreational physical activity and leisure-time sitting in relation to postmenopausal breast cancer risk. *Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention*, 22(10): 1906-1912.

HRNČÍŘOVÁ D., RAMBOUSKOVÁ J., BLAHOVÁ A., DLOUHÝ P., FLORIÁNKOVÁ M. (2012): *Výživa a zdraví*. Praha, Ministerstvo zemědělství ČR, 36 s.

CHAN D.S.M., LAU R., AUNE D., VIEIRA R., GREENWOOD D.C., KAMPMAN E., NORAT T. (2011). Red and processed meat and colorectal cancer incidence: meta-analysis of prospective studies. *PLOS ONE*, 6(6): e20456.

INOUE-CHOI M., JONES R.R., ANDERSON K.E., CANTOR K.P., CERHAN J.R., KRASNER S., ROBIEN K., WEYER P.J., WARD M.H. (2014). Nitrate and nitrite ingestion and risk of ovarian cancer among postmenopausal women in Iowa. *International Journal of Cancer*.

KEBZA V., ČÁPOVÁ D., KERNOVÁ V., KODL M., KOKSTEINOVÁ N., KOTYZOVÁ L., LONEKOVÁ K., MALINA A., ŠTURMA J., VESELÝ P. (2014): *Psycholog ve zdravotnictví*. Praha, 1. vydání, Karolinum Press, 104 s.

KIAGE J.N., MERRILL P.D., ROBINSON C.J., CAO Y., MALIK T.A., HUNDLEY B.C., LAO P., JUDD S.E., CUSHMAN M., HOWARD V.J., KABAGAMBE E.K. (2013). Intake of trans fat and all-cause mortality in the reasons for geographical and racial differences in stroke (REGARDS) cohort. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 97: 1121-1128.

LAKE I.R., FOXALL CH.D., FERNANDES A., LEWIS M., ROSE M., WHITE O., LOVETT A.A., WHITE S., DOWDING A., MORTIMER D. (2015). The effects of flooding on dioxin and PCB levels in food produced on industrial river catchments. *Environment International*, 77: 106-115.

LEE Y., LEE M., BAE S., LEE S., KIM S., LEE D. (2012). Association of homocysteine levels with blood lead levels and micronutrients in the US general population. *Journal of Preventive Medicine & Public Health*, 45: 387-393.

LIBERATO S.C., MAPLE-BROWN L., BRESSAN J., HILLS A.P. (2013). The relationships between body composition and cardiovascular risk factors in young Australian men. *Nutrition Journal*, 12: 108.

LOPEZ-GARCIA E., SCHULZE M.B., MEIGS J.B., MANSON J.E., RIFAI N., STAMPFER M.J., WILLETT W.C., HU F.B. (2005). Consumption of trans fatty acids is related to plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction. *The Journal of Nutrition*, 135: 562-566.

MACHOVÁ J., KUBÁTOVÁ D. *et al.* (2009): *Výchova ke zdraví*. 1. vydání, Praha, Grada, 291 s.

MENDEZ M.A., PERA G., AGUDO A., BUENO-DE-MESQUITA H.B., PALLI D., BOEING H., CARNEIRO F., BERRINO F., SACERDOTE C., TUMINO R., PANICO S., BERGLUND G., MANJER J., JOHANSSON I., STENLING R., MARTINEZ C., DORRONSORO M., BARRICARTE A., TORMO M.J., QUIROS J.R., ALLEN N., KEY T.J., BINGHAM S., LINSEISEN J., KAAKS R., OVERVAD K., JENSEN M., OLSEN A., TJØNNELAND A., PEETERS P.H.M., NUMANS M.E., OCKÉ M.C., CLAVEL-CHAPELON F., BOUTRON-ROUAULT M.C., TRICHOPOULOU A., LUND E., SLIMANI N., JENAB M., FERRARI P., RIBOLI E., GONZÁLEZ C.A. (2007). Cereal fiber intake may reduce risk of gastric

adenocarcinomas: the EPIC-EURGAST study. *International Journal of Cancer*, 121: 1618-1623.

MOSTAFALOU S., ABDOLLAHI M. (2012). Concerns of environmental persistence of pesticides and human chronic diseases. *Clinical and Experimental Pharmacology*, 2(3): 108.

MOSTAFALOU S., ABDOLLAHI M. (2013). Pesticides and human chronic diseases: evidences, mechanisms, and perspectives. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 268: 157-177.

NOHEJLOVÁ K. *et al.* (2013): Úvod do preklinické medicíny. 1. vydání, Praha, Univerzita Karlova v Praze, 3. lékařská fakulta, 185 s.

PATTERSON R.E., CADMUS L.A., EMOND J.A., PIERCE J.P. (2010). Physical activity, diet, adiposity and female breast cancer prognosis: a review of the epidemiologic literature. *Maturitas*, 66: 5-15.

PERERA P.S., THOMPSON R.L., WISEMAN M.J. (2012). Recent evidence for colorectal cancer prevention through healthy food, nutrition, and physical activity: implications for recommendations. *Current Nutrition Reports*, 1: 44-54.

ROBINSON J.G., FOX K.M., BULLANO M.F., GRANDY S. (2009). Atherosclerosis profile and incidence of cardiovascular events: a population-based survey. *BioMed Central Cardiovascular Disorders*, 9: 46.

ROSE M., FERNANDES A., MORTIMER D., BASKARAN CH. (2015a). Contamination of fish in UK fresh water systems: risk assessment for human consumption. *Chemosphere*, 122: 183-189.

ROSE M., HOLLAND J., DOWDING A., PETCH S.R.G., WHITE S., FERNANDES A., MORTIMER D. (2015b). Investigation into the formation of PAHs in foods prepared in the home to determine the effects of frying, grilling, barbecuing, toasting and roasting. *Food and Chemical Toxicology*, 78: 1-9.

RUIZ R.B., HERNÁNDEZ P.S. (2014). Diet and cancer: risk factors and epidemiological evidence. *Maturitas*, 77: 202-208.

SEINO Y., NANJO K., TAJIMA N., KADOWAKI T., KASHIWAGI A., ARAKI E., ITO CH., INAGAKI N., IWAMOTO Y., KASAGU M., HANAFUSA T., HANEDA M., UEKI K. (2010). Report of the committee on the classification and diagnostic criteria of diabetes mellitus. *Journal of Diabetes Investigation*, 1(5): 212-228.

SMIT L.A., KATAN M.B., WANDERS A.J., BASU S., BROUWER I.A. (2011). A high intake of trans fatty acids has little effect on markers of inflammation and oxidative stress in humans. *The Journal of Nutrition*, 141: 1673-1678.

SOVOVÁ E. *et al.* (2006): 100+1 otázek a odpovědí o prevenci nejčastějších onemocnění. 1. vydání, Praha, Grada, 150 s.

STUFF J.E., GOH E.T., BARRERA S.L., BONDY M.L., FORMAN M.R. (2009). Construction of an N-nitroso database for assessing dietary intake. *Journal of Food Composition and Analysis*, 22: S42-S47.

SUH N., PEZZUTO J.M. (2012). Strawberry fields forever? *Cancer Prevention Research*, 5(1): 30-33.

SVAČINA Š., BRETŠNAJDROVÁ A. (2008): Jak na obezitu a její komplikace. Praha, Grada, 144 s.

SZKUP-JABŁOŃSKA M., KARAKIEWICZ B., GROCHANS E., JURCZAK A., NOWAK-STARZ G., ROTTER I., PROKOPOWICZ A. (2012). Effects of blood lead and cadmium levels on the functioning of children with behaviour disorders in the family environment. *Annals of Agricultural and Environmental Medicine*, 19(2): 241-246.

TYROVOLAS S., PANAGIOTAKOS D.B. (2010). The role of mediterranean type of diet on the development of cancer and cardiovascular disease, in the elderly: a systematic review. *Maturitas*, 65: 122-130.

VANĚČKOVÁ I., MALETÍNSKÁ L., BEHULIAK M., NAGELOVÁ V., ZICHA J., KUNEŠ J. (2014). Obesity-related hypertension: possible pathophysiological mechanisms. *Journal of Endocrinology*, 223: R63-R78.

VAUZOUR D., RODRIGUEZ-MATEOS A., CORONA G., ORUNA-CONCHA M.J., SPENCER J.P.E. (2010). Polyphenols and human health: prevention of disease and mechanisms of action. *Nutrients*, 2: 1106-1131.

VERBEKE W., SIOEN I., PIENIAK Z., VAN CAMP J., DE HENAUW S. (2005). Consumer perception versus scientific evidence about health benefits and safety risks from fish consumption. *Public Health Nutrition*, 8(4): 422-429.

VOKURKA M., HUGO J. *et al.* (2004): Velký lékařský slovník. 4. vydání, Praha, Jessenius, 984 s.

WEICHENTHAL S., MOASE C., CHAN P. (2010). A review of pesticide exposure and cancer incidence in the agricultural health study cohort. *Environ Health Perspect*, 118: 1117-1125.