

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra mikrobiologie, výživy a dietetiky



Nasyčené tuky a jejich vliv na zdraví člověka

Bakalářská práce

Autor práce: Markéta Majerová

Obor studia: Výživa a potraviny (ATZD)

Vedoucí práce: Ing. Zuzana Hroncová, Ph.D.

© 2018 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Nasycené tuky a jejich vliv na zdraví člověka" 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 20. 4. 2018

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala své vedoucí práce Ing. Zuzaně Hroncové, Ph.D. za velice profesionální vedení práce, vstřícnost a cenné rady. Dále bych ráda poděkovala svému příteli Bc. Michalovi Šulcovi a dalším členům své nejbližší rodiny za to, že mi vždy byli oporou. V poslední řadě bych také ráda poděkovala všem studentům vysokých škol, kteří přes celé dny až do pozdních hodin vyřizují své studijní záležitosti v Národní technické knihovně (NTK) a díky tomu se podílí na spoluvytváření jedinečné motivační atmosféry, pod jejímž kouzlem všichni překonáváme sami sebe a postupně šplháme po pomyslném žebříku vzhůru ke svým životním snům a cílům.

Nasyčené tuky a jejich vliv na zdraví člověka

Souhrn

Složení tuků ve stravě lidí po celém světě se v posledních pár desetiletích významně proměňuje a nasyčené tuky v něm zaujímají stále významnější roli. Současně s tím narůstá především v západním světě mortalita na srdeční, nádorové a neurodegenerativní onemocnění. Tato bakalářská práce se zabývá popisem vlastností nasyčených tuků a jejich potenciálním vlivem na rozvoj těchto celosvětově rozšířených chorob.

První část práce je zaměřená na obecnou charakteristiku tuků a mastných kyselin z hlediska jejich chemického složení, vlastností a jejich živočišných i rostlinných zdrojů. V dalších kapitolách je řešeno geografické rozložení konzumace nasyčených tuků v rámci světa a Evropy. Rozebírá se, které země světa jsou největšími producenty a konzumenty potravin patřící mezi nejvýznamnější dietetické zdroje nasyčených tuků.

V hlavní části práce je probírána role nasyčených tuků v rozvoji hypercholesterolemie, kardiovaskulárních onemocnění, nádorových onemocnění a onemocnění způsobených poklesem kognitivních funkcí. Je nastíněn současný pohled nutriční vědy na tuto potenciální spojitost a jsou proti sobě stavěny publikace s odlišnými názory na problematiku. Závěry a výsledky těchto výzkumů jsou porovnávány z hlediska jejich argumentů a důvěryhodnosti.

Klíčová slova: cholesterol, kardiovaskulární onemocnění, rostlinné tuky, výživa, živočišné tuky

Saturated fats and their effects on human health

Summary

Dietary fat composition in human diet worldwide has been radically changing the last few decades and saturated fats are being consumed in much larger quantities than ever before. At the same time, there is a constantly growing mortality rate of heart diseases, various type of cancer and neurodegenerative diseases. This bachelor thesis deals with a saturated fats description and their potential effects on the development of these diseases.

The first part of the thesis focuses on general characteristics of saturated fats and fatty acids from the aspect of the chemical composition, their properties and their plant-based and animal dietary sources. In further chapters, it is discussed how saturated fat consumption geographically differs worldwide. It is also stated which countries have the biggest production of foods that are rich in saturated fatty acid and which countries have the biggest consumption of these foods.

The main part of the thesis deals with the impact of saturated fats on the development of hypercholesterolemia, cardiovascular disease, different types of cancer and diseases caused by cognitive decline. The attitude of current nutrition science is being discussed and various scientific research papers and studies with different opinions are being analyzed. Their results and outcomes are being compared based on the quality of their arguments and overall trustworthiness.

Keywords: cholesterol, cardiovascular diseases, plant-based fats, nutrition, animal fats

Obsah

1	Úvod.....	1
2	Cíl práce	2
3	Literární přehled.....	3
3.1	Tuky.....	3
3.2	Mastné kyseliny	4
3.2.1	Zdroje nasycených mastných kyselin	7
3.3	Konzumace nasycených tuků ve světě a v Evropě	10
3.3.1	Produkce a spotřeba masa ve světě a v Evropě	13
3.3.2	Produkce a spotřeba mléka a mléčných výrobků ve světě a v Evropě	16
3.4	Možná spojitost nasycených tuků s patologickými stavy	18
3.4.1	Spojitost s hladinou cholesterolu v krvi.....	18
3.4.2	Spojitost s kardiovaskulárním onemocněním	21
3.4.3	Spojitost s nádorovým onemocněním.....	25
3.4.4	Spojitost s poklesem kognitivních funkcí.....	28
4	Závěr.....	30
5	Seznam literatury	31
6	Seznam použitých zkratk.....	46

1 Úvod

Ve stravování obyvatel západního světa mají nasycené tuky z pohledu podílu na celkově přijímané energetické hodnotě stále vzrůstající roli. To je způsobené neustále rostoucí produkcí a konzumací živočišných potravin, jako je maso, mléko a vejce.

Vztah nasycených tuků k lidskému zdraví patří mezi kontroverzní témata již desítky let. Hnacím motorem pro neúnavné debaty odborné veřejnosti na toto téma je jeden velmi komplexní paradox dnešní doby. Jsme svědky toho, že i přes ohromné pokroky humánní medicíny a přes neustálé zvyšování životní úrovně obyvatel západního světa, stále narůstá mortalita na choroby nesporně spojené s výživou a životním stylem obyvatelstva. Nabízí se mnoho potenciálních viníků této skutečnosti a konzumace nasycených tuků patří mezi ty, na které se střídavě ukazuje prstem jako na významný rizikový faktor. O přímém vlivu nasycených tuků na kardiovaskulární onemocnění (KVO) se začalo mluvit po uveřejnění studií z druhé poloviny minulého století, které dokazují, že nasycené tuky zvyšují hladinu LDL cholesterolu. Na základě těchto zjištění se nasyceným tukům začaly připisovat aterogenní vlastnosti a veřejná dietetická doporučení začala nabádat k redukci nasycených tuků pod množství odpovídající 10 % přijímané energetické hodnoty za den. Navzdory těmto skutečnostem však nedávno vydané metaanalýzy tuto dlouho zastávanou spojitost mezi nasycenými tuky a rozvojem aterosklerózy začaly zpochybňovat.

Nasycené tuky se nezkoumají pouze z hlediska vlivu na vaskulární choroby, ale také z hlediska vlivu na rozvoj různých typů karcinomů (především prsu, tlustého střeva a prostaty) a na rozvoj chorob spojených s poklesem kognitivních funkcí. Přesný vztah na vývoj těchto chorob však zůstává velice kontroverzní a plný nejasností.

2 Cíl práce

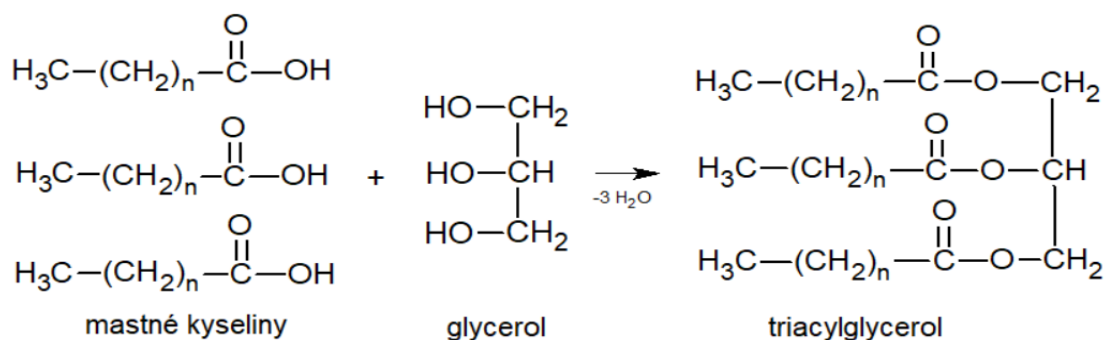
Cílem této bakalářské práce je zpracovat přehlednou literární rešerši zaměřenou na nasycené tuky a jejich roli ve výživě člověka. Věnovat pozornost jak rostlinným, tak živočišným zdrojům nasycených tuků a popsat jejich spojitost s kardiovaskulárními onemocněními.

3 Literární přehled

3.1 Tuky

Tuky spolu s vosky řadíme mezi jednoduché lipidy. Chemicky jsou to triacylglyceroly neboli estery glycerolu a karboxylových kyselin. Z potravinářského hlediska se jedná o nejvýznamnější lipidy. Stále můžeme narazit na jejich rozdělení podle konsistence na tuky a oleje. Dneska se však pojem „tuk“ používá pro označení celé skupiny. O jejich fyzikálních vlastnostech rozhoduje charakter acylových zbytků, tedy uhlíkového řetězce příslušné mastné kyseliny (MK). Rostlinné a živočišné tuky si lze představit jako směsi triacylglycerolů, které jsou nepolární a ve vodě nerozpustné. Tuky jsou velice efektivně využívány tělem jako úschovna metabolické energie. A to z toho důvodu, že jsou méně oxidovatelné než sacharidy nebo bílkoviny, a proto jsou schopny přinášet mnohem více energie při jejich kompletní oxidaci. Jeden gram tuku obsahuje přibližně 38 kJ (tj. 9 kcal) (Voet et al., 2008).

Triacylglyceroly, ve kterých převládají nasycené mastné kyseliny, se souhrnně nazývají nasycené tuky. Díky rovnému lineárnímu tvaru nasycených MK se mohou řetězce fyzicky dostat blíž k sobě a triglyceridy spolu pak krystalizovat v těsnější krystalické struktuře. Tato skutečnost způsobuje, že jsou nasycené tuky termodynamicky více stabilní a mají vyšší bod tání. Proto tyto tuky bývají tužší za pokojové teploty než tuky nenasycené. Převážně to jsou tuky živočišného původu (Talbot, 2011). Triacylglyceroly přijímané stravou se aktivitou slinné a žaludeční lipázy v menší míře enzymově štěpí již v žaludku. Hlavní štěpení však probíhá až v tenkém střevě (pomocí pankreatické lipázy), kde se následně MK vstřebávají střevní stěnou. Již ve stěně se přetvářejí zpět na triacylglyceroly, které se váží v lipoproteinech a tělními tekutinami se dostávají do tkání. Lidský organismus je (podobně jako organismus jiných živočichů a rostlin) schopný některé nasycené a nenasycené MK syntetizovat z acetyl-CoA. Na rozdíl od rostlin si však lidské tělo neumí vytvářet esenciální kyselinu linolovou a α -linolenovou. Syntetizované MK se následně naváží na glycerol za vytvoření konečného produktu triacylglycerolu (Obrázek 1) (McKee et McKee, 2009).

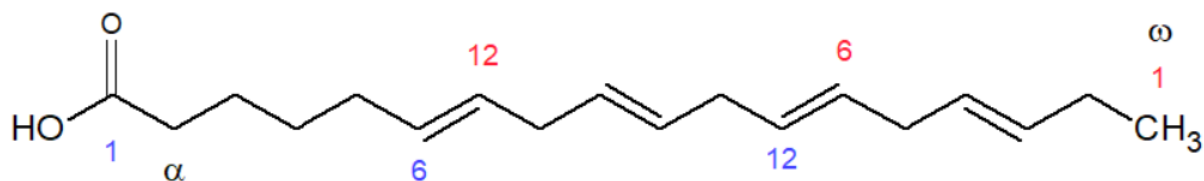


Obrázek 1: Syntéza triacylglycerolu ze tří mastných kyselin a glycerolu.

Soudobé dietetické doporučení nabádají k udržení celkové energie z tuků na hodnotě, která představuje maximálně 30-35 % z celkového energetického příjmu. V západním světě však tato hodnota často přesahuje 40 %. Energie z nasycených tuků by podle doporučení měla být maximálně 10 % z celkového energetického příjmu (Hill et al., 2000).

3.2 Mastné kyseliny

Mastné kyseliny jsou hlavní částí lipidů a definujeme je jako alifatické monokarboxylové kyseliny, které se dají získat hydrolyzou přírodních lipidů. Skládají se z karboxylové skupiny a k ní kovalentně vázaného uhlovodíkového řetězce o různé délce. Číslování uhlíků kyselin začínáme u karboxylového konce a používáme k tomu řecká písmena. Na karboxylovou skupinu přiléhá α -uhlík, β -uhlík je dva atomy od konce, a tak dále (Obrázek 2). Dále se MK mohou označovat dvojčísly v (N:M), kde N značí počet molekul uhlíku a M počet dvojných vazeb v molekule MK. Podle struktury jsou názvy MK tvořeny buďto systematicky nebo jsou jim přiděleny triviální názvy, které se běžně používají i v odborné praxi (McKee et McKee, 2009).



Obrázek 2: Struktura MK a způsob číslování.

Rostliny a živočichové vytváří MK převážně nerozvětvené se sudým počtem uhlíků. Sudý počet uhlíků je dán způsobem syntézy MK, která probíhá přesunováním dvouuhlíkatých jednotek k řetězci z konečného produktu štěpení sacharidů, kterým je acetylkoenzym A. U mikroorganismů se setkáváme i s lichým počtem uhlíků a rozvětveným řetězcem (Mensink et Katan, 1992).

Dělení mastných kyselin lze provést na základě tří kritérií: délky řetězce, esenciality a přítomnosti dvojných vazeb. Podle prvního kritéria dělíme MK na mastné kyseliny s krátkým (2-4 uhlíky), středně dlouhým (8-12 uhlíků) a s dlouhým řetězcem (14-22 uhlíků). Dále je lze dělit na neesenciální, které si lidský organismus je schopen sám vytvořit a na ty esenciální, které je nutné přijímat ve stravě. Podle výskytu dvojných vazeb v molekule rozlišujeme mastné kyseliny na nasycené a nenasycené (Kodíček et al., 2015).

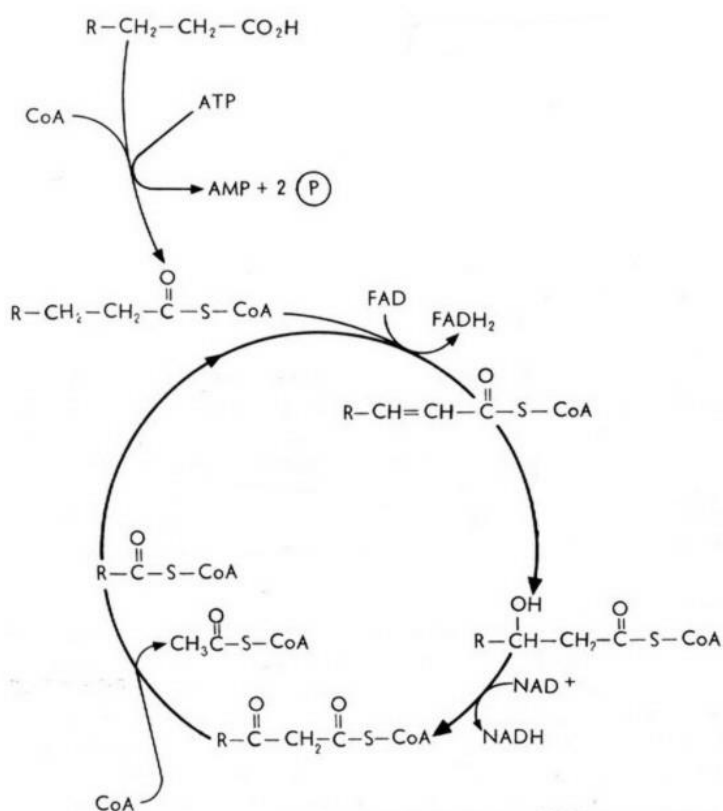
Nenasycené MK jsou kyseliny obsahující ve svém vzorci jednu nebo více dvojných vazeb. Pokud je obsažena pouze jedna dvojná vazba nazývá se kyselina mononenasycená (monoenoová). Prostorová konfigurace těchto kyselin bývá nejčastěji cis neboli Z, popřípadě trans neboli E. Naopak, pokud jsou přítomny dvě a více vazeb, stává se kyselina polynenasycená (polyenoová), které se dále dělí podle polohy poslední dvojně vazby na omega-3 a omega-6 polynenasycené MK (Šípál et al., 1992).

Název nasycených MK je odvozen z jejich „nasycenosti vodíkem“, což znamená, že ve své molekule neobsahují žádné dvojně vazby. Jsou to velice flexibilní molekuly a díky své schopnosti rotace kolem svých uhlíkových vazeb jsou schopny tvořit velkou škálu konformací. Mají lineární, nerozvětvený řetězec obvykle obsahují 4 až 38 uhlíků. Existují však i vyšší MK, které se skládají až z 60 uhlíků. Nasycené MK mají vyšší teplotu tání než jejich nenasycené analogy. V tabulce 1 jsou naznačeny vzorce a počty uhlíků nejznámějších mastných kyselin, které se triviálními názvy nazývají: máselná, kapronová, kaprylová, kaprinová, laurová, myristová, palmitová, stearová a arachidonová (McKee et McKee, 2009).

Tabulka 1: Nejrozšířenější nasycené mastné kyseliny (McKee et McKee, 2009).

Kyselina	Vzorec	Počet C
Máselná	$\text{CH}_3\text{-(CH}_2\text{)}_2\text{-COOH}$	4
Kapronová	$\text{CH}_3\text{-(CH}_2\text{)}_4\text{-COOH}$	6
Kaprylová	$\text{CH}_3\text{-(CH}_2\text{)}_6\text{-COOH}$	8
Kaprinová	$\text{CH}_3\text{-(CH}_2\text{)}_8\text{-COOH}$	10
Laurová	$\text{CH}_3\text{-(CH}_2\text{)}_{10}\text{-COOH}$	12
Myristová	$\text{CH}_3\text{-(CH}_2\text{)}_{12}\text{-COOH}$	14
Palmitová	$\text{CH}_3\text{-(CH}_2\text{)}_{14}\text{-COOH}$	16
Stearová	$\text{CH}_3\text{-(CH}_2\text{)}_{16}\text{-COOH}$	18
Arachidonová	$\text{CH}_3\text{-(CH}_2\text{)}_{18}\text{-COOH}$	20

Štěpení mastných kyselin probíhá pomocí β -oxidace, což je aerobní proces, který využívá přítomnost kyslíku a probíhá v mitochondriích. Během každého mezikroku deriváty acyl-CoA reagují s různými enzymy, které využívají NAD^+ a FAD jako koenzymy a produkují adenosintrifosfát (ATP). Před štěpením je nutné, aby byly MK přeměněny na aktivní intermediáty. K této konverzi dochází ve vnější mitochondriální membráně a je katalyzována enzymem zvaným thiokinason (neboli acyl-CoA-synthetasou) a vzniká aktivní acyl-CoA za spotřeby dvou molekul ATP. Způsob pronikání mastné kyseliny přes vnitřní mitochondriální membránu závisí na délce řetězce. Pronikání MK s dlouhým řetězcem je podmíněno přítomností karnitinu, jelikož acyl-CoA s dlouhým řetězcem skrze membránu neprojde, ale acylkarnitin už ano. Po přechodu se acylkarnitin přemění zpátky na acyl-CoA. Pronikání nižších MK může probíhat bez přítomnosti této amoniové sloučeniny. Poté co pronikne acyl-CoA vnitřní membránou následují čtyři jednotlivé reakce. Nejdříve dehydrogenace a hydrogenace, a poté další dehydrogenace, které se účastní NAD^+ . A nakonec je zbývající molekula rozštěpena účinkem thiolasy. Tímto postupem je mastná kyselina degradována až na acetyl-CoA, který dále může být v citrátovém cyklu oxidován až na oxid uhličitý a vodu nebo vstupuje do ketogeneze a tvoří ketolátky (Obrázek 3). Po úplné oxidaci jedné molekuly kyseliny palmitové se vytvoří 129 molů ATP (Murray et al., 1998; Elliott et Elliott, 2009).



Obrázek 3: Průběh cyklu β -oxidace masných kyselin (Vacík, 1999).

3.2.1 Zdroje nasycených mastných kyselin

Všechny jedlé tuky obsahují mix různých mastných kyselin a všechny tuky také do určité míry obsahují nasycené mastné kyseliny. Jedna nebo dvě kyseliny však bývají, co se týče zastoupení, dominantnější nad ostatními. Nasycené MK pochází tedy jak z živočišných, tak z rostlinných zdrojů. Z živočišných tuků jsou přijímány především v podobě mléčného tuku a z tuku jatečných těl zvířat. Z rostlinných zdrojů jsou významnými zástupci palmový, palmojádrový, kokosový tuk a kakaové máslo (Talbot, 2011).

Největší zastoupení z nasycených mastných kyselin má v západní dietě kyselina palmitová ($C_{16:0}$), která je přítomna ve všech živočišných a rostlinných lipidech. V lipidech tkání živočichů je obsažena z 20-30 % a v olejích rostlin většinou z 5-30 %, ale například v palmovém oleji tvoří až 40 % a více. Trochu menší zastoupení má kyselina stearová ($C_{18:0}$), která je majoritní mastnou kyselinou v tucích přežvýkavců, a to v mléčném tuku i loji. Vyskytuje se ve vyšším množství i v kakaovém a bambuckém másle. Třetí ve stravě nejvíce vyskytující kyselina je kyselina myristová ($C_{14:0}$), která je obvykle v lipidech živočichů zastoupena z 1-2 %. Ve větším množství je v mléčném tuku a v kokosovém a palmojádrovém oleji, a to až z 10 %. Dále se často ve stravě nachází kyselina Laurová ($C_{12:0}$), která se také vyskytuje v kokosovém a palmojádrovém oleji (Mensink, 2005).

Nejvýznamnější dietetické zdroje nasycených mastných kyselin v západním světě jsou lipidy z živočišných tkání (kromě ryb) a lipidy z tropických olejů (Tabulka 2).

Z konzumovaných živočišných tkání je nejvíce bohatá na nasycené mastné kyseliny tuková a svalová tkáň. Data ukazují, že tuková tkáň obsahuje samozřejmě větší množství mastných kyselin než tkáň svalová, ale složení jejich mastných kyselin je velmi podobné. Tuky z drůbeže obsahují nasycené mastné kyseliny také (především kyselinu palmitovou), ale v menším množství (28-32%), než je toho u tuků z ostatních pro maso chovaných zvířat. Zastoupení mastných kyselin v mase není jednoduché určit, jelikož závisí na více faktorech, jako je např. způsob krmení zvířat nebo na umístění konkrétní části masa (Wood et al., 2004; Talbot, 2011).

Tabulka 2: Porovnání procentuálního složení jednotlivých typů MK (Dostálová, 2011).

Typ tuku	Nasyčené MK	Monoenové MK	Polyenové MK
Mléčný tuk	53-72	26-42	2-6
Vepřové sádlo	25-70	37-68	4-18
Hovězí tuk	47-86	40-60	1-5
Kokosový tuk	88-94	5-9	1-2
Palmojádrový tuk	75-86	12-20	2-4
Kakaové máslo	58-65	33-36	2-4
Olej z jater tresky	14-25	35-68	20-45
Olej ze sledě	17-29	36-77	10-24
Olivový olej	8-26	54-87	4-22
Sójový olej	14-20	18-26	55-68
Slunečnicový olej	9-17	13-41	42-74
Řepkový olej	5-10	52-76	22-40

Významným zdrojem jsou také mléka savců, především mléko kravské. Mléko je emulze tuku ve vodě a je tvořeno z 90 % vodou a asi ze 4 % tukem. Podle vědeckých studií (Heck et al., 2009; Maust et al., 1972) je však obsah tuku proměnlivý s ohledem na různé faktory jako je např. roční období nebo krmení zvířete. Pokud se například skot krmí ovsem nebo semeny olejnatých rostlin, zvyšuje se obsah nenasycených mastných kyselin v jejich mléce. Mezi typické nasycené mastné kyseliny mléčného tuku patří kyseliny s kratším řetězcem. Mastné kyseliny se středně dlouhým řetězcem jsou obsaženy pouze minoritně (Svačina, 2008).

Palmový a palmojádrový olej, extrahovaný z rostliny *Elaeis guineensis*, se díky svým příznivým technologickým vlastnostem za posledních 10-20 let dostal do vůdčí pozice všech rostlinných olejů z hlediska množství vyprodukovaných tun. Palmový olej se získává z mezokarpu elipsoidní peckovice, který obsahuje 45-55 % oleje. Palmojádrový zase z tvrdého malého semene obsahující asi 50 % oleje v endospermu. Největší rozdíl v chemickém složení v porovnání s ostatními oleji je vysoký obsah kyseliny palmitové u palmového oleje a kyseliny laurové u palmojádrového oleje. A právě kvůli velkému obsahu kyseliny palmitové, kterou vědecké studie (Kromhout et al., 1995; Simon et al., 1995) spojují s vysokou aterogenitou, se palmový olej začal na konci minulého století asociovat s rizikem vzniku kardiovaskulárních chorob (Edem, 2002).

Velice vysoký obsah (>94%) nasycených tuků má **kokosový olej**. Tento olej je získáván extrakcí z jádra rostliny *Cocos nucifera* obsahující 60-65 % tuku. Je podobný palmojádrovému oleji v majoritním zastoupení kyseliny laurové. Jeho chemické složení mu dává příznivé technologické vlastnosti jako je vysoká stabilita, odolnost vůči oxidaci, a tedy i možnost dlouhodobého skladování (Moigradean et al., 2012). Vzhledem ke svému složení by podle současných názorů měl kokosový olej vést k vysoké aterogenitě. Existující studie (Kumar, 1997; Vijayakumar et al., 2016) tento vliv však nepotvrzují. Doposud ale existuje pouze malé množství studií zkoumající vliv přímo kokosového oleje na aterogenitu (Eyres et al., 2016). V porovnání s ostatními tuky podle Cox et al. (1995) kokosový olej zvedá hladinu LDL cholesterolu sice více než slunečnicový olej, ale méně než máslo.

Posledním významným rostlinným zdrojem nasycených mastných kyselin je tuk ze semen rostliny *Theobroma cacao*. Zpracováním bobů vzniká kakaová hmota obsahující 55 % tuku, která se buď přímo použije do čokolády, nebo je rozdělena na tučnou (**kakaové máslo**) a netučnou část (kakaový pudr). Složení mastných kyselin v kakaovém másle je rozdílné vzhledem ke geografickému původu. Z tabulky 3 je zřejmé, že zatímco asijské odrůdy mají větší množství stearové kyseliny v poměru ku palmitové, jihoamerické odrůdy jsou zase trochu méně saturevané (Talbot, 2011). Kakaové máslo nemá sice příznivé složení z hlediska nasycených tuků, ale připisují se mu také zdraví protektivní vlastnosti, vzhledem k tomu, že je bohaté na polyfenoly a flavonoidy (Corti et al., 2009).

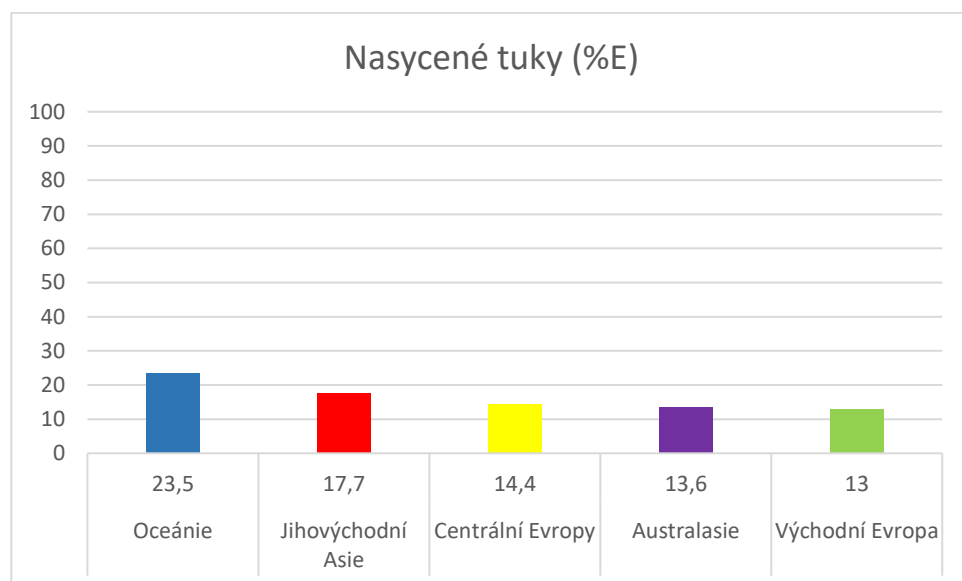
Tabulka 3: Obsah mastných kyselin v kakaovém másle vzhledem ke geografickému původu (v %) (Talbot, 2011).

	C16:0	C18:0	C18:1	C18:2	C18:3	C20:0	C22:0	Nasycené MK
Brazílie	25.1	33.3	36.5	3.5	0.2	1.2	0.2	59.8
Pobřeží Slonoviny	25.8	36.9	32.9	2.8	0.2	1.2	0.2	64.1
Malajsie	24.9	37.4	33.5	2.6	0.2	1.2	0.2	63.7

3.3 Konzumace nasycených tuků ve světě a v Evropě

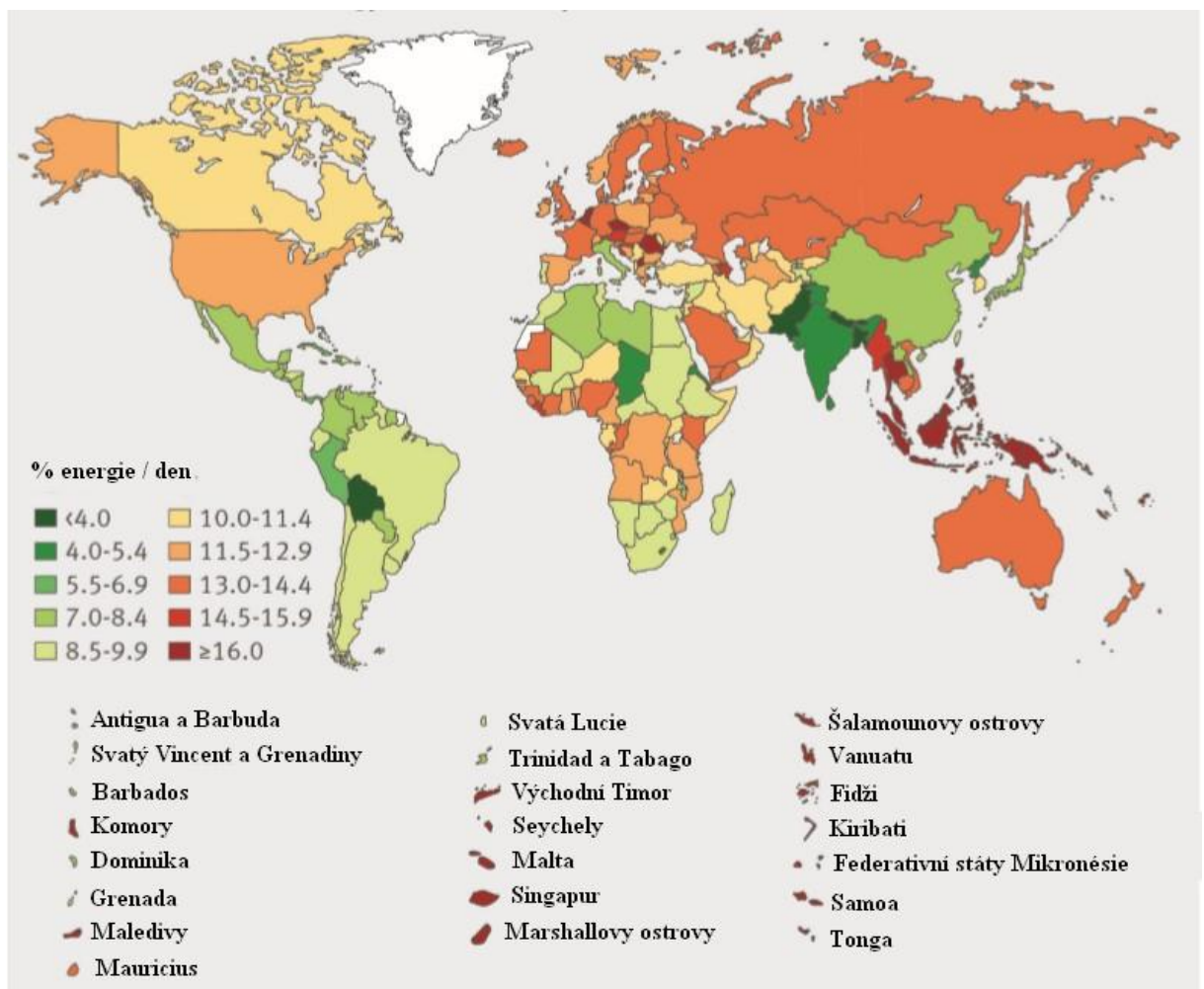
Podle dat Světové zdravotnické organizace (World Health Organization, WHO) (2012) můžeme v posledních pár desetiletích sledovat navýšení množství tuků v zemích po celém světě. Jsou však velké rozdíly v tom, o kolik se v jednotlivých zemích tato hodnota navýšila.

V roce 2014 byla provedena studie skupinou NutriCoDE (Nutrition and Chronic Diseases Expert Group), která se snažila zjistit průměrný příjem nasycených tuků, omega 6, omega 3, trans nenasycených tuků a cholesterolu v různých zemích světa. Data byla získána z 266 světových dietetických výzkumů poskytující informace o 1 630 069 lidí ze 187 zemí. Světová průměrná konzumace nasycených tuků je podle této studie 9,4 %. Průměrná konzumace v jednotlivých zemích se může velmi lišit a pohybuje se v rozmezí 2,3-27,5 %. U 75 zemí (61,8 % světové populace) byl příjem větší než 10 % energie z celkového energetického příjmu. Největší příjem nasycených tuků byl zaznamenán na ostrovech Samoa a Kiribati podobně jako v zemích produkující palmový olej jako je Srí Lanka a Malajsie (Graf č.1). Naopak nejmenší příjem byl v Bangladéši, Nepálu, Bolívii, Bhútánu a Pákistánu (Micha et al., 2014).



Graf č. 1: Regiony s nejvyšší konzumací nasycených tuků (% z celkové přijímané energie) (Micha et al., 2014).

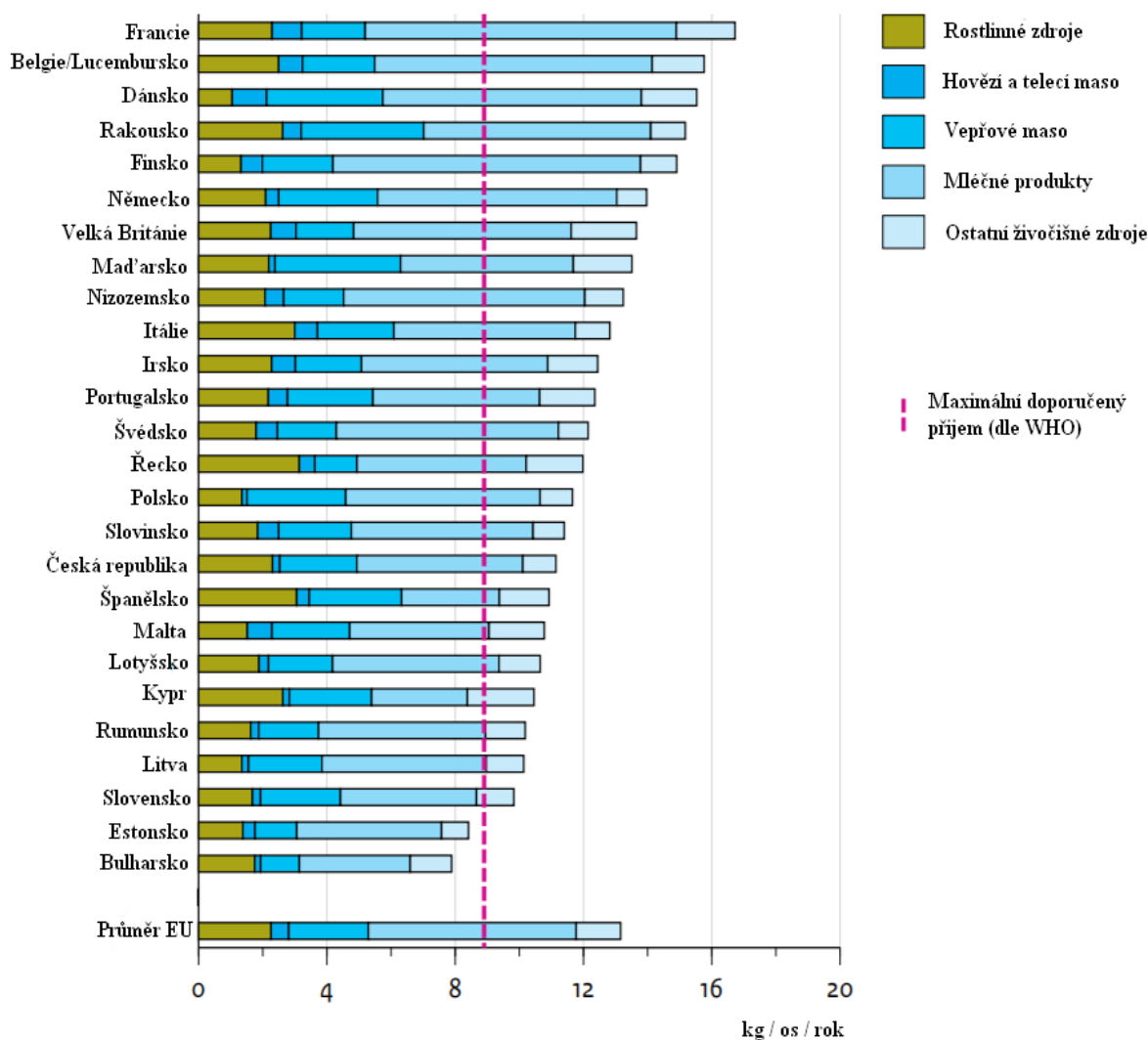
Od roku 1990 až do roku 2010 světový průměr podílu nasycených tuků ve stravě zůstal stejný. Zvýšil se ale ve státech Zambie, Východní Timor, Mauritanie. Ve stejný čas se nejvíce zmenšila jejich konzumace v Litvě, Tádžikistánu, Alžíru, Estonsku a Bulharsku. Graficky znázorněné porovnání států podle % energie z nasycených tuků za den můžeme vidět na obrázku č. 4. Studie také zkoumala rozdíly v příjmu nutrietů vzhledem k pohlaví a věku. V žádném regionu se nenašly signifikantní rozdíly v příjmu nasycených tuků vzhledem k věku. I vzhledem k pohlaví byly příjmy velice podobné. V porovnání s muži ženy všeobecně konzumovaly pouze o trochu víc (0,3 % E) nasycených tuků (Micha et al., 2014; Khatibzadeh et al., 2016).



Obrázek 4: Geografické znázornění globálního a regionálního průměru konzumace nasycených tuků (Micha et al., 2014).

V zemích Evropské unie (EU) se za posledních 50 let výrazně změnilo složení stravy ve prospěch nárůstu příjmu potravin živočišného původu, a tedy i nasycených tuků. Tyto změny

jsou důsledkem vývoje nových zemědělsko-produkčních technik, které umožnily také výrazné zlevnění potravin. Průměrná hladina konzumovaných nasycených tuků je nyní o 40 % vyšší než oficiální doporučení WHO. Konzumace živočišných produktů je zpravidla vyšší u států, kteří jsou členy EU delší dobu (Obrázek 5). Ukazuje to například Francie se spotřebou živočišných produktů na obyvatele dvakrát vyšší, než má Slovensko. Nejmenší konzumaci mají naopak nové členské státy (Westhoek et al., 2011).



Obrázek 5: Porovnání konzumace nasycených tuků nejvýznamnějších dietetických zdrojů mezi státy EU (Westhoek et al., 2011).

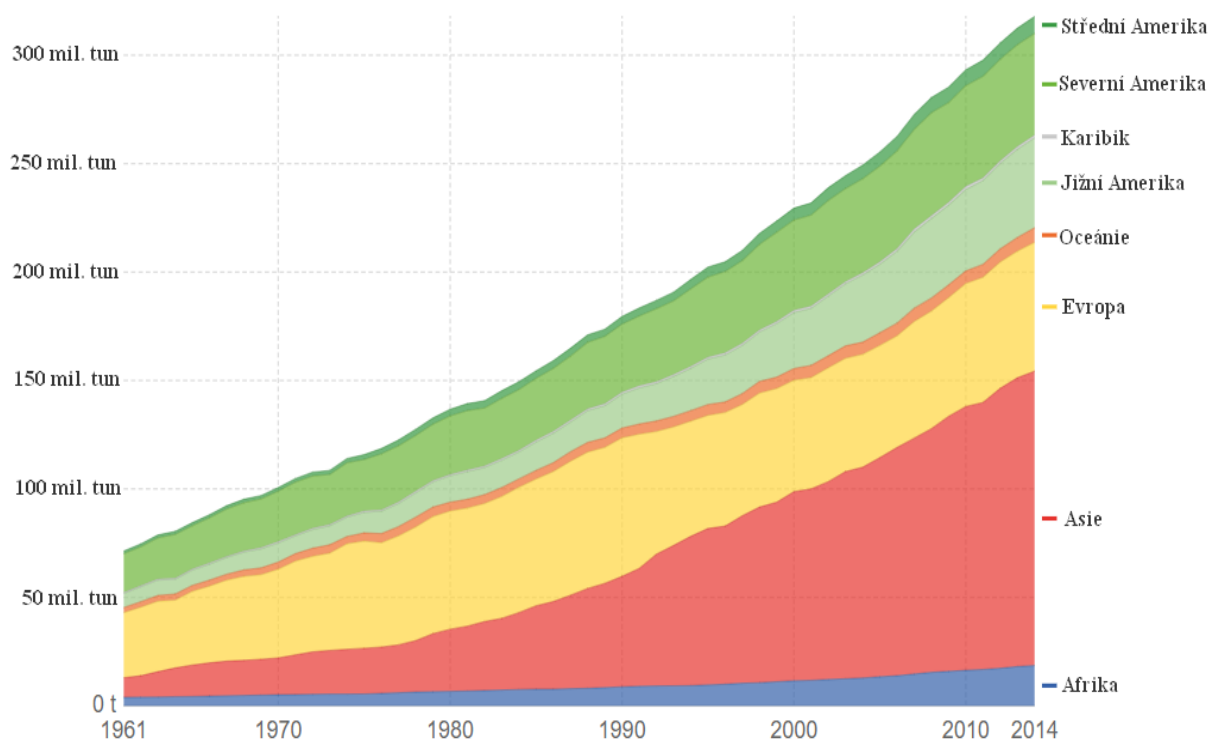
Jelikož hlavním zdrojem nasycených tuků ve stravě jsou živočišné tuky (až 80 % konzumovaných nasycených tuků), dá se porovnávat jejich geograficky rozdílný přísun stravou podle stavu konzumace živočišných potravin (především masa a mléka) v konkrétních oblastech. K získání relevantních dat o konzumaci masa pomáhá skutečnost, že v posledních

desetiletích vzrostl zájem o zkoumání efektů produkce masa na životní prostředí a zdraví člověka. Tyto statistiky jsou používány k navržení doporučení a postupů vztahující se ke zdraví, ekologii a hospodaření s půdou (Hallström et Börjesson, 2013).

3.3.1 Produkce a spotřeba masa ve světě a v Evropě

Podle dat Organizace pro výživu a zemědělství (anglicky: Food and Agriculture Organization, zkratka: FAO) je zřejmé, že konzumace masa z globálního hlediska za posledních pár desetiletí výrazně vzrostla. První dohledatelná data jsou z roku 1961, kdy byla světová produkce masa lehce přes 71 mil. tun, která se do roku 2014 zvýšila na necelých 318 mil. tun. Z velké části je tento jev způsobený nárůstem světové populace. Nemůže to však být jediný důvod, jelikož průměrná spotřeba na osobu vzrostla také (FAO, 2017).

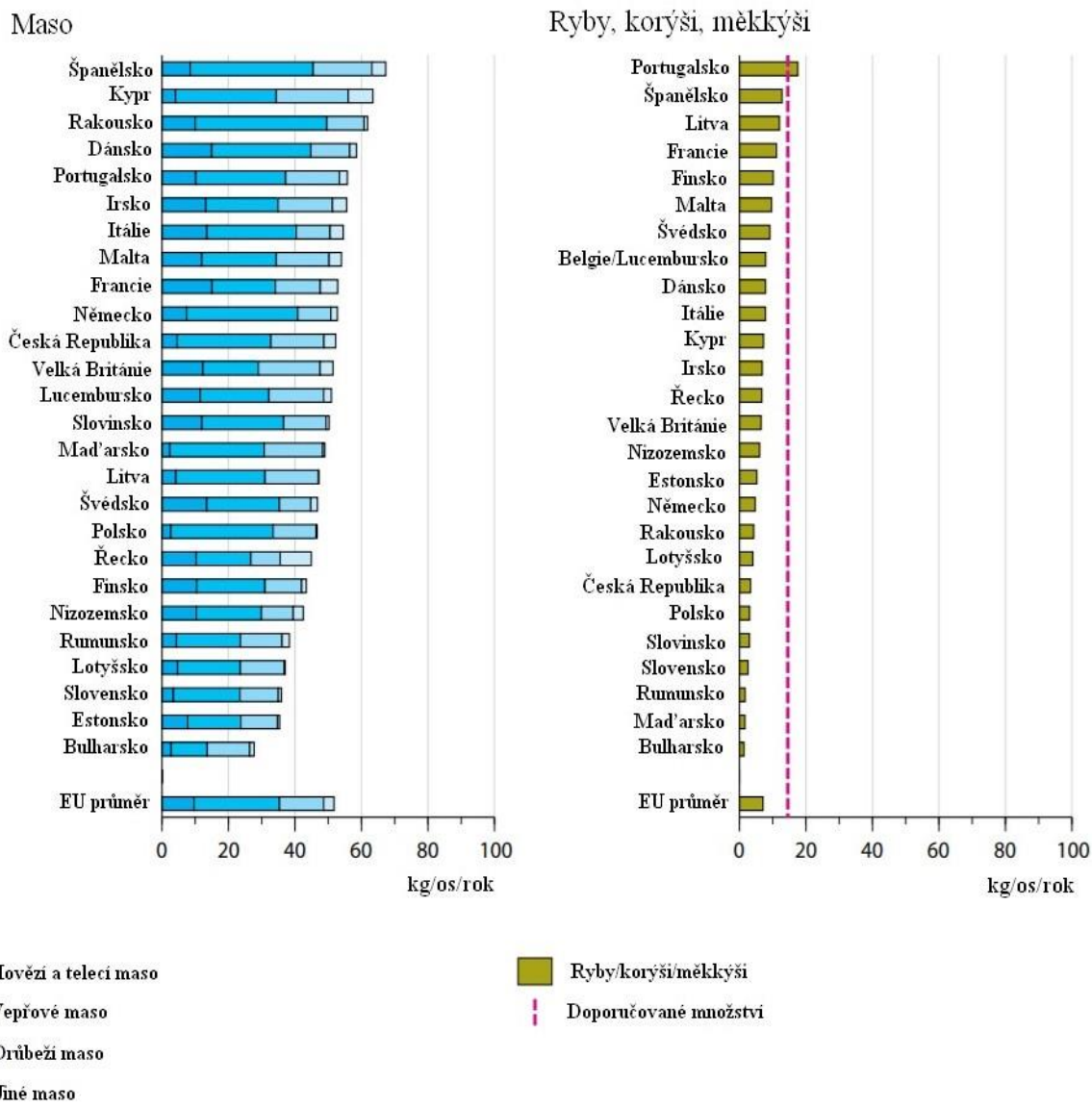
Z obrázku č. 6 se dá vyčíst, že v roce 1961 byli z regionálního hlediska největšími producenty masa Evropa a Severní Amerika, což se do současnosti také velmi změnilo, jelikož na jejich pozice se dostala Asie, které dnes náleží 40-45 % z celkové produkce. Nejvyšší nárůst v produkci je tedy v Asii (15x vyšší), po ní nejvíce vzrostla produkce v Jižní Americe (6,4x vyšší), ve Střední Americe (6,3x vyšší) a v Africe (4,7x vyšší). Zatímco nejnižší nárůst produkce je v Severní Americe (2,6x vyšší produkce) a Evropě (2x vyšší produkce), které před 50 lety měly produkci nejvyšší.



Obrázek 6: Vývoj produkce masa (Ritchie et Roser, 2017).

Světová průměrná konzumace masa na osobu vzrostla z 20 kg v roce 1961 na 43 kg v roce 2014. Tento vzrůst značí, že rychlost vzrůstu produkce masa je rychlejší než rychlost vzrůstu populačního. Míra růstu konzumace se mezi státy světa velmi liší. Nejvyšší nárůst na osobu byl zaznamenán v zemích, které prodělaly velké ekonomické změny. Takže např. v Číně spotřeba na osobu se zvýšila 15krát od roku 1961. Výjimkou je Indie, kde preference vegetariánského stravování způsobila, že spotřeba na osobu (asi 4,4 kg za rok) je skoro stejná jako v roce 1961. Nejvyšší míra konzumace je obecně v zemích s vysokým životním standardem. Prvenství má v tomto ohledu Austrálie, kde je průměrná spotřeba okolo 116/kg/os za rok. Běžný obyvatel severní Ameriky nebo Evropy zkonsumuje okolo 100 kg/rok. Trendy v konzumaci masa v Africe se velmi liší vzhledem k oblasti. V některých zemích zkonsumují obyvatelé sotva 10 kg/os/rok, ale např. v jižních bohatších částech konzumují až 60-70 kg/os/rok (Henchion et al., 2014; Ritchie et Roser, 2017).

V rámci zemí EU existují velké rozdíly z hlediska množství a druhu zkonsumovaného masa (Obrázek 7). Je zřejmé, že nejoblíbenější typ masa v Evropě je vepřové, které tvoří polovinu z celkového zkonsumovaného masa. Země s nejvyšší spotřebou masa mají zároveň i nejvyšší spotřebu vepřového. Velké rozdíly jsou v konzumaci hovězího. Jeho průměrná konzumace je 10 kg/os/rok, ale s 2 kg/os/rok spotřebou v Maďarsku a okolo 15 kg spotřebou ve Francii a Dánsku. Podíl drůbežího masa v celkové spotřebě je momentálně vyšší než podíl hovězího. Nejvyšší konzumace drůbežího za rok je momentálně na Kypru, ve Velké Británii a v Maďarsku. Konzumace masa z ovcí a koz není v Evropě zcela běžná. Výjimkou jsou některé oblasti jižní Evropy a Velká Británie. Za polovinu objemu z celkové konzumace v Evropě jsou zodpovědné státy ležící u Středoziemního moře, přestože jejich podíl na EU populaci je pouze 38 %. (Westhoek et al., 2011; Ritchie et Roser, 2017).



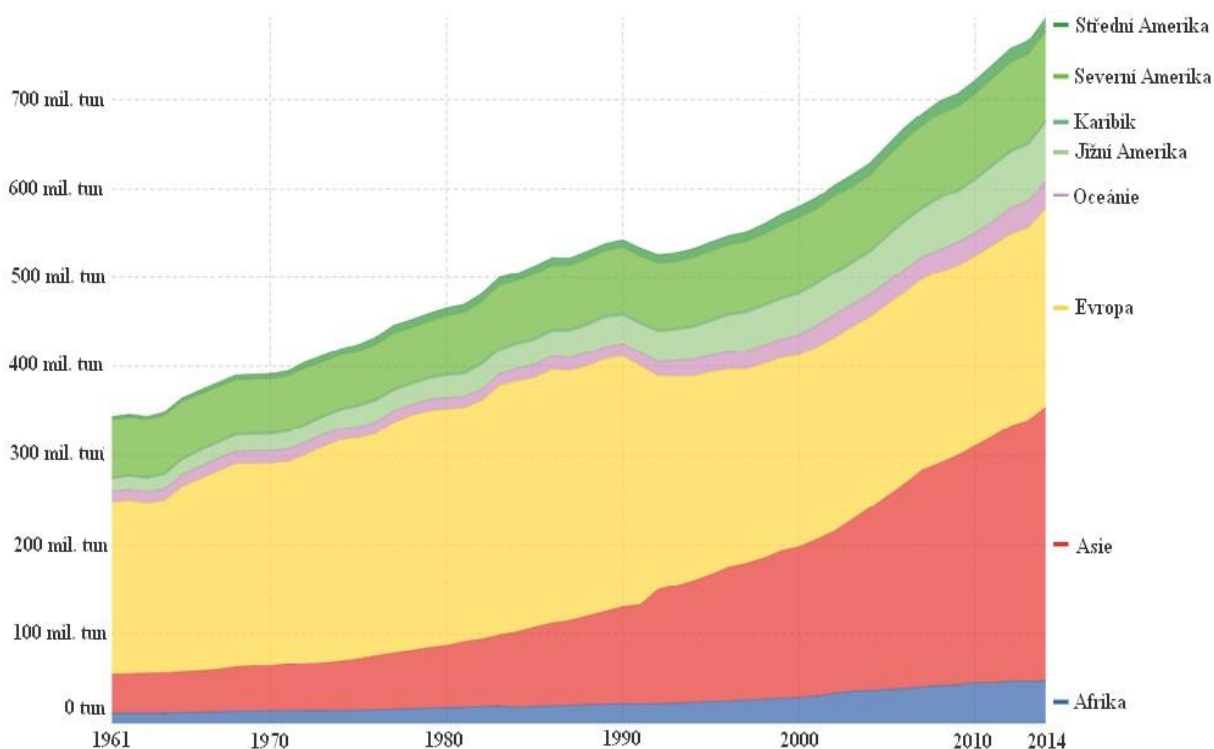
Obrázek 7: Porovnání průměrné konzumace masa a ryb v kg/os/rok v jednotlivých členských státech (Westhoek et al., 2011).

Metodiky pro tvorbu statistik o světové konzumaci živočišných produktů mají mnoho nedostatků a limitací, které ovlivňují celkovou důvěryhodnost dat. Nedostatek definicí a regulací, které by doporučovaly, jak mají být data získávána a prezentována, komplikuje jejich kombinaci a porovnání mezi daty různých oblastí. Příklad faktorů, které mohou velice ovlivnit data o konzumaci masa je například, jestli jsou kosti zahrnuty do celkové hmotnosti spotřeby, zda hmotnost spotřeby odpovídá syrovému nebo tepelně upravenému masu nebo zda jsou do váhy zahrnovány i ingredience neživočišné povahy, které se vyskytují v masných výrobcích (Hallström et Börjesson, 2013).

3.3.2 Produkce a spotřeba mléka a mléčných výrobků ve světě a v Evropě

Podle dat FAO se světová produkce mléka od roku 1961, kdy dosahovala lehce přes 344 mil. tun, do roku 2014 více jak zdvojnásobila na necelých 792 mil. tun. Z pohledu kontinentů je na první příčce s více jak 307 mil. tun Asie následovaná Evropou s necelými 223 mil. tun a Severní Amerikou s 182 mil. tun. Nejmenší produkce je v Africe, kde v roce 2014 produkce mléka dosáhla necelých 47 mil. tun (Obrázek 8). Z hlediska produkce v jednotlivých zemích je výrazně napřed Indie, jejíž produkce v roce 1961 dosahovala 20 mil. tun a vzrostla do roku 2014 na neuvěřitelných 146 mil. tun. Tento nárůst je důsledkem jak populačního růstu, tak zvýšení konzumace mléka na osobu. Druhou nejvyšší produkci má USA o výši 93 mil. tun a až poté Čína s necelými 43 mil. tun (Kumar et al., 2014; Ritchie et Roser, 2017).

Produkce mléka v Evropě od roku 1961 do roku 2014 vzrostla z 195 mil. tun na 223 mil. tun. Tento růst však nebyl lineární jako u ostatních kontinentů, a to z důvodu aplikace mléčných kvót. Po jejich ukončení v roce 2015 mohli farmáři začít navyšovat počty ve svých stádech a produkce mléka začala opět stoupat (Wang et Li, 2008).



Obrázek 8: Graf znázorňující vývoj světové produkce mléka v letech 1961-2014 (Ritchie et Roser, 2017).

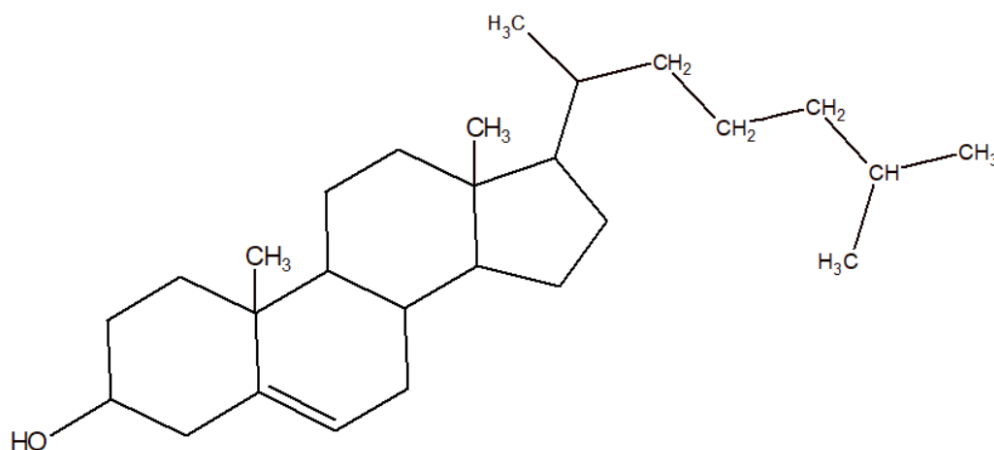
Žebříček největších světových producentů se značně liší od největších konzumentů. Přesto, že nejvíce mléka se vyprodukuje v Indii, jejich průměrná spotřeba mléka a mléčných produktů na osobu je přibližně třetinová v porovnání s průměrnou spotřebou v USA, EU a Austrálii. Lidé z vyspělých zemí světa tedy zpravidla konzumují více mléka a mléčných produktů než lidé ze zemí chudších. Lidé v rozvojových zemích pomalu zvyšují míru konzumace z dřívějších velmi nízkých čísel, ale mají stále dlouhou cestu k tomu, než dožnou průměrné hodnoty příjmu západních zemí. Ze západních zemí je světovým vůdcem v konzumaci mléka a mléčných výrobků Finsko s 430 kg/os/rok. Za Finskem následují země Švédsko a Nizozemsko s podobnou průměrnou konzumací okolo 341 kg/os/rok (Ritchie et Roser, 2017).

Kromě nedávného zrušení mléčných kvót v Evropské Unii se nabízí i další faktory, které by mohly ovlivnit budoucnost trhu s mlékem a mléčnými výrobky, jako je rozvoj produkce mléčných výrobků v Číně, klimatické změny, vývoj obchodní politiky, ekonomický růst rozvojových zemí nebo rozvoj chorob u zvířat (Kapaj et Deci, 2017). Wang et Li (2008) předpovídají, že díky zmenšování propastí mezi bohatými a chudšími částmi světa bude stále růst životní úroveň a s ní i konzumace mléka a mléčných produktů. Vyzdvihují však také pochyby o tom, zda je stálé navyšování mléčné produkce udržitelné vzhledem k jejímu neblahému vlivu na životní prostředí.

3.4 Možná spojitost nasycených tuků s patologickými stavy

3.4.1 Spojitost s hladinou cholesterolu v krvi

Cholesterol je látka steroidní povahy, která je přítomna v každé buňce buď jako volný alkohol nebo ve formě esteru. Spolu s fosfolipidy tvoří všechny biologické membrány. Jeho struktura je v porovnání s mastnými kyselinami celkem rigidní. Na jednom konci molekuly má pohyblivý uhlovodíkový řetězec a na druhém konci polární hydroxylovou skupinu (Obrázek 9). Slouží jako výchozí látka pro syntézu žlučových kyselin a steroidních hormonů. Mnohé studie provedené na zvířatech naznačují, že hypercholesterolemický efekt nasycených tuků je výsledkem poklesu hepatického vstřebávání lipoproteinů o nízké hustotě z krevního řečiště (Mustad et al., 1997).



Obrázek 9: Struktura cholesterolu

Vědeckými studiemi (Woollett et al., 1992; Mustad et al., 1997) bylo dokázáno, že vyšší podíl nasycených tuků ve stravování má za následek, že se v hepatocytech (jaterních buňkách) tvoří méně LDL receptorů, které mohou LDL-cholesterol vychytávat z krve. Přebytný cholesterol se pak ukládá do cévních stěn a tvoří aterosklerotické pláty. Pokud však v jídelníčku převládají nenasycené mastné kyseliny, tak tvorba těchto receptorů stoupá.

Souhrnné studie od Hegsted et al. (1965) a Keys et al. (1980) dávají dohromady poznatky z výzkumů provedených v padesátých a šedesátých letech minulého století, které ukázaly, že hladina krevního cholesterolu se zvyšuje, když jsou sacharidy v dietě nahrazeny nasycenými MK a naopak se snižuje, pokud nahradíme sacharidy polynenasycenými MK. Na základě těchto poznatků se utvořily zásady stravování pro prevenci srdečních chorob. Tuky bohaté na laurovou, myristovou a palmitovou kyselinu, jako jsou tuky v mléčných produktech

a tropické oleje, začaly být považovány za ty nejvíce zdraví nebezpečné. A za optimální se začala považovat nízkotučná strava bohatá na sacharidy. Tyto studie nemohou být dnes již dostačující, jelikož se soustředily pouze na celkový cholesterol a nerozlišovaly rozdílný vliv HDL a LDL cholesterolu, které mají odlišný efekt na rozvoj srdečních onemocnění (Mensink et al., 2003).

Následovalo přesunutí pozornosti z vlivu na celkový cholesterol na vliv na hladinu LDL cholesterolu. Nadále se však objevovali kritici tohoto přístupu, kteří namítali, že klinické benefity redukce nasycených tuků nemohou být spolehlivě měřeny podle efektu na pouze jediný rizikový faktor (hladina LDL) bez toho, aniž by se vzal úvahu jejich efekt na jiné rizikové faktory srdečních chorob jako je například hladina HDL, poměr celkového cholesterolu a HDL cholesterolu, poměr apolipoproteinů ApoA1 a ApoB a krevní tlak (Mensink et Katan, 1992). A právě vlivem na různé rizikové faktory srdečních chorob se zabývala nedávná observační studie od Mente et al. (2017), která dochází k závěru, že záměna nasycených MK za sacharidy byla spojována s nejvíce nepříznivým účinkem na krevní lipidy. Dále také tato studie konzumaci nasycených tuků spojuje se zvyšováním LDL cholesterolu, avšak také se zvyšováním HDL cholesterolu a se snižováním hladiny triglyceridů, poměru triglyceridů : HDL cholesterolu a poměru ApoB : ApoA1. V souhrnu se dá říci, že jejich data nepodporují redukcí nasycených MK pod 10 % energického příjmu za účelem zlepšení zdravotní kvality krevního lipidového profilu. S těmito závěry souhlasí i velká metaanalýza od Schwingshackl et Hoffmann (2013), která vyhodnocovala 32 studií.

V metaanalýzách se však také objevuje metodika hodnocení rizikivosti konzumace nasycených tuků podle jejich vlivu na poměr celkového cholesterolu a hladiny HDL cholesterolu v krvi, který by mohl sloužit jako spolehlivější marker kardiovaskulárních onemocnění. Tento postup zvolila metaanalýza holandských vědců, podle jejichž výsledků se tento poměr nezměnil, pokud nasycené tuky byly zaměněny za sacharidy, ale zmenšil se, pokud tato záměna byla provedena za cis nenasycené mastné kyseliny (Mensink et al., 2003).

Na konci minulého století začaly diskuze o tom, zda jednotlivé MK nasycených tuků mají stejný vliv na hladinu cholesterolu. Již Bonanome et Grundy (1988) ve svém výzkumu zjišťují, že tomu tak není a všechny nasycené MK nemají stejný potenciál na zvyšování krevního cholesterolu. Ze všech mastných kyselin je nejvíce tento potenciál přisuzován kyselině laurové, myristové a palmitové.

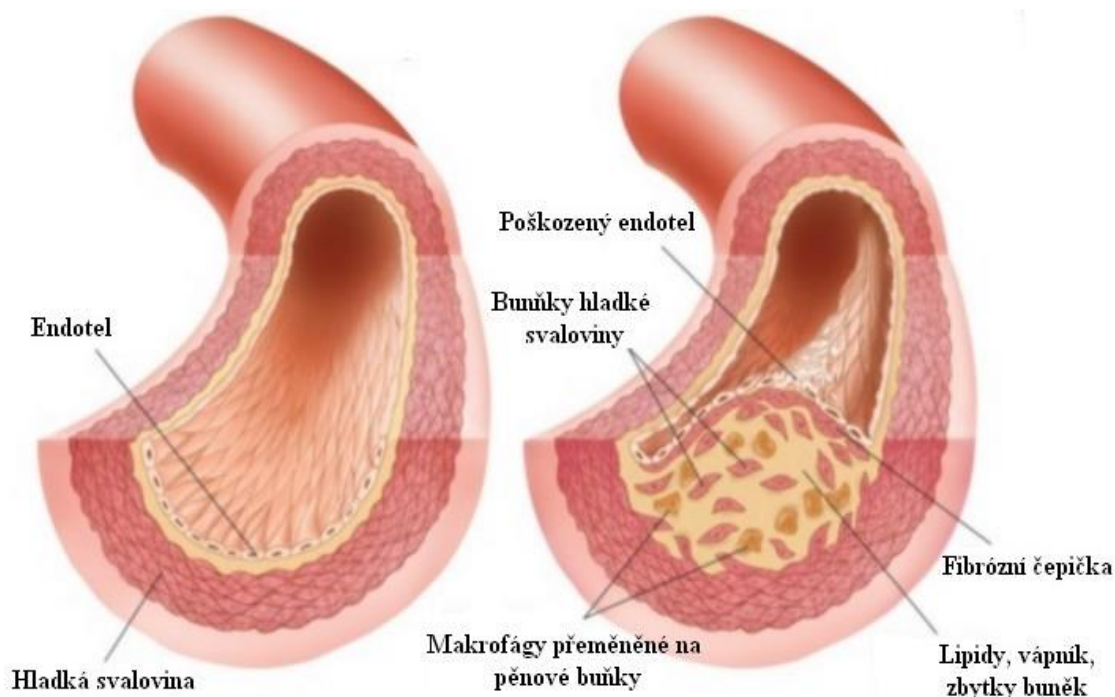
Holandsští vědci z Wageningen univerzity v rámci tohoto tématu zkoumali rozdílný vliv kyseliny palmitové a myristové na hladinu krevního cholesterolu. Studie probíhala s lidskými subjekty, jejichž přidělená strava se lišila v obsahu palmitové, olejové a myristové kyseliny.

Zjistili, že nejvíce hladinu cholesterolu zvyšuje myristová kyselina, a to o 0,11 mmol/l u LDL cholesterolu a o 0,12 mmol/l u HDL cholesterolu v porovnání s palmitovou kyselinou. V porovnání s olejovou kyselinou to bylo o 0,50 mmol/l u LDL cholesterolu a o 0,15 u HDL cholesterolu. Závěrem uvedli, že obě mastné kyseliny způsobují vysokou hladinu LDL cholesterolu a stravování určené k prevenci hypercholesterolemie by mělo obsahovat nízké hodnoty těchto kyselin (Zock et al., 1994).

Další srovnání efektu různých mastných kyselin na lipidy v plazmě bylo zrealizováno americkými vědci, kteří srovnávali vliv kyseliny laurové a palmitové v porovnání s kyselinou olejovou opět ve studii s lidskými subjekty. Jejich výsledky ukázaly, že laurová kyselina nezvyšuje celkový LDL-cholesterol tak účinně jako kyselina palmitová. Přesný důvod této skutečnosti však není známý. Hladina celkového i LDL cholesterolu po konzumaci stravy bohaté na laurovou kyselinu byla asi dvoutřetinová v porovnání s hladinou cholesterolu po stravě bohaté na palmitovou kyselinu (Denke et Grundy, 1992).

3.4.2 Spojitost s kardiovaskulárním onemocněním

Kardiovaskulární onemocnění (KVO) definujeme jako veškerá onemocnění postihující srdce a cévy vedoucí krev z tělních tkání do srdce nebo naopak ze srdce do tkání. V užším slova smyslu se toto označení používá pouze pro choroby srdečního svalu, nejčastěji způsobené procesem aterosklerotizace tepen (obrázek 10). Ateroskleróza je proliferační onemocnění, které vede k tvorbě sklerotických plátů snižujících průsvit cévy a vysvětluje se kombinací teorií infiltrace lipidů a poškození endotelu. Endotel je vystýlka intimy (vnitřní vrstvy tepny) a podle lipidové teorie právě do něj pronikají LDL částice, které se vážou na proteoglykany a pokračují ve své oxidaci. Oxidovaná forma LDL pak k sobě přitahuje monocyty z krve, které se pak mění na makrofágy fagocytující další oxidovaný LDL. Plát pak podléhá dalšímu vývoji až do doby, kdy začne omezovat průtok. Rychlost vývoje plátu je ovlivněná mírou poškození endotelu (Štejfa et al., 1998).



Obrázek 10: Porovnání normální cévy (vlevo) a cévy zúžené sklerotickým plátem (vpravo) (Subbotin, 2016).

Vztah mezi stravováním a prevencí chorob byl vždy velice kontroverzní téma, na které se rozcházejí názory mnoha odborníků. V průběhu celého 20. století se zvyšovala četnost úmrtí na KVO a spolu s tím se zvyšovala i snaha najít viníka této skutečnosti. První publikace obviňující nasycené tuky a vybízející k jejich omezení, jež měla světový dopad, byla již

v šedesátých letech minulého století publikace od Americké kardiologické asociace (American Heart Association, AHA) (1961). Byla sice postavena na názorech vážených expertů, ale nebyla založena na výsledcích vědeckých studií a neměla tedy pevný vědecký základ. Následovaly klinické studie a metaanalýzy od Keys (1980), Gordon et al. (1981), Shekelle et al. (1981), Kushi et al. (1985), kteří ve svých studiích z osmdesátých let minulého století prezentují výsledky vedoucí k závěru, že nasycené tuky mají přímý vliv na rozvoj srdečních chorob. Tyto závěry nahrály k tomu, že nasycené tuky začaly hrát klíčovou úlohu v hypotézách přisuzujících stravování důležitou roli při rozvoji KVO. A také k tomu, že kardiologové a dietologové začali nabádat ke zmírnění konzumace nasycených tuků a ke zvýšení konzumace těch polynenasycených. Avšak poslední desetiletí se objevují studie a metaanalýzy, které tuto korelaci popírají a tvrdí, že není žádný benefit v omezování příjmu nasycených tuků a v jejich nahrazování polynenasycenými tuky bez přídatných omega-3 mastných kyselin (Astrup et al., 2011; Clifton et Keogh, 2017).

I na české akademické půdě vznikla iniciativa k této debatě přispět. Konkrétně od akademiků z Fakulty sportovních studií Masarykovy univerzity v Brně, kteří v roce 2016 porovnávali statistiky mortality ve 42 zemích se statistikami konzumace vybraných potravin. Jejich výsledky popírají vliv nasycených tuků na KVO a místo toho připisují vinu vysokému glykemickému indexu a vysoko-sacharidovému stravování. Především u obilovin byl sledován markantní vliv na hladinu glukózy a celkovou mortalitu způsobenou KVO. Potvrzují, že konzumace živočišných tuků (zvláště v kombinaci s živočišnými bílkovinami) je silný předpoklad zvýšeného cholesterolu, ale také dochází k překvapivému závěru, že národy s nejvyššími hladinami krevního cholesterolu mají nejnižší riziko KVO (Grasgruber et al., 2016; Ježek, 2017).

Také známá metaanalýza shrnující data z 21 kohortových studií od Siri-Tarino et al. (2010), dochází k závěru, že doposud uskutečněné studie poskytují nedostatečné důkazy pro tvrzení, že konzumace nasycených tuků je přímo spojená se zvýšeným rizikem ischemické choroby srdeční, cévní mozkové příhody nebo kardiovaskulárních onemocnění (tabulka 5).

Tabulka 5: Přehled použitých světových metaanalýz.

Autor a rok	Počet studií		Závěr
	Počet subj. Doba trvání	Typ studie	
Siri-Tarino et al. (2010)	21 studií 347 747 účastníků	Metaanalýza epidemiologických studií	Nebyly nalezeny žádné podstatné důkazy dokazující vztah nasycených tuků ke zvyšování rizika KVO.
Chowdhury et al. (2014)	76 studií 659 298 účastníků	Prospektivní observační studie a randomizované klinické studie	Nebyly nalezeny dostačující důkazy potvrzující pozitivní vliv zvýšené konzumace polynenasycených kyselin a omezování nasycených tuků v dietě.
de Souza et al. (2015)	73 studií 569 225 účastníků	Systematické shrnutí a metaanalýza prospektivní kohortových studií	Nasycené tuky nejsou spojeny se všemi příčinami smrti spojenými s KVO, ale důkazy jsou různorodé a svojí metodicky značně omezené.

Také de Souza et al. (2015), ve své analýze došli k závěru, že vysoká konzumace nasycených tuků v porovnání s vysoko-sacharidovým stravováním nezvyšuje pravděpodobnost KVO. A ani výsledky z metaanalýzy od Chowdhury et al. (2014) nepodporují dietetické rady, které propagují zvýšenou konzumaci omega-3 a omega-6 polynenasycených tuků a radí omezit celkový příjem nasycených tuků. Přicházejí s názorem, že ani suplementace dlouho řetězových omega-3 a omega-6 polynenasycených MK nijak významně neovlivní riziko KVO. Nicméně přiznávají, že je v tomto ohledu potřeba udělat další výzkum, jelikož dosavadní důkazy jsou značně omezené. Siri-Tarino et al. (2010) i de Souza et al. (2015) se shodují na nepříznivém vlivu nahrazení nasycených tuků za sacharidy, jenž vyvolá zvýšení hladiny celkového i LDL cholesterolu. Důsledky záměny nasycených tuků za sacharidy na riziko infarktu myokardu (IM) zkoumá ve své kohortové studii Jakobsen et al. (2010). Z výsledků této studie plyne, že výměna nasycených tuků za sacharidové potraviny s nízkým glykemickým indexem nemá na riziko

výskytu IM žádný vliv. Na rozdíl od výměny za potraviny s vysokým glykemickým indexem, kde byla sledována statisticky významná asociace s rizikem IM. Žádná spojitost nebyla nalezena pro potraviny se středním glykemickým indexem.

Spojitost vysokého glykemického indexu a KVO je nejspíš způsobena mechanismem, který byl prosazován již na konci minulého století. Tento mechanismus spočívá v tom, že záměna nasycených tuků za sacharidy s vysokým glykemickým indexem má méně příznivý vliv na lipoproteinový profil plasmy než záměna za polynenasycené mastné kyseliny. To je způsobeno faktem, že sacharidové potraviny s vysokým glykemickým indexem nesnižují pouze LDL cholesterol ale i ten HDL, a tím se snižuje jeho schopnost reverzibilního transportu cholesterolu. K tomu se zvyšuje množství triacylglycerolů v krvi, což má za následek zvýšené riziko KVO (Mensink et Katan, 1992). Tento pozitivní vztah potvrzuje i metaanalýza od Schwingshackl et Hoffmann (2013), která zkoumala dlouhodobý vliv stravy založené na nízkém a vysokém glykemickém indexu/náloži a přináší důkazy jejího vlivu na onemocnění spojené s obezitou jako je cukrovka druhého typu a KVO. A proto říká, že doporučení se stravovat potravinami s nízkým glykemickým indexem/náloží by mělo nadále zůstat v oficiálních dietetických doporučeních, aby se jím lidé, kteří chtějí rizikům těchto chorob předejít, mohli řídit.

Přes všechny zmíněné výzkumy společnost Americká kardiologická asociace v roce 2017 ve svých posledních doporučeních nadále zdůrazňuje, že nasycené tuky mají ve zvýšeném množství negativní vliv na zdraví a jsou jednou z příčin KVO (Sacks et al., 2017).

Docent Jiří Brát (2016) komentuje závěry nových výzkumů o nasycených tucích skepticky jako „vytržené z kontextu“ s tím, že se nejedná o žádné nové objevy, protože skutečnost, že vyšší příjem jednoduchých sacharidů má za následek zvýšení triacylglycerolů a snížení hladiny HDL-cholesterolu, je už dlouho známá.

3.4.3 Spojitost s nádorovým onemocněním

Ze všech dietetických činitelů, o kterých se začala vést diskuze jako o možných rizikových faktorech nádorových onemocnění, patřily tuky mezi ty nejvíce přitahující pozornost. To byl z části následek uveřejnění jak souhrnných vědeckých článků o výzkumech na hlodavcích (Freedman et al., 1990; Welsch, 1992), tak také ekologických studií (Hursting et al., 1990; Kesteloot et al., 1991; Sasaki et al., 1993), které jasně označily příjem nasycených tuků jako jeden z faktorů rizika rakoviny prsu. Nejvíce přesvědčivé důkazy z pokusů na zvířatech byly nalezeny ve spojitosti s rakovinou prsu, tlustého střeva a rakoviny prostaty (Kushi et Giovannucci, 2002).

Některé přehledové publikace (Prentice et Sheppard, 1990; Willett et al., 1992) z minulých let se zaměřily na zkoumání vztahu konzumace tuků s rozvojem rakoviny prsu u lidí. Tyto články jednohlasně konstatují, že jimi zkoumané epidemiologické studie ukazují na spojitost mezi daty o množství zkonzumovaných tuků na osobu v jednotlivých zemích s mírou výskytu rakoviny prsu v dané oblasti a následně mortality s ní spojené. Zároveň ale upozorňují, že riziko rakoviny prsa je ovlivňováno faktory životního stylu a životního prostředí. Vyzdvihují tu potenciál těchto faktorů v ovlivnění přesnosti a důvěryhodnosti dat založených na zkoumání spojitostí výskytu tohoto karcinomu se stravovacími návyky. Jako příklad takové situace se dá uvést skutečnost, že na rozdíl od zemí s malým příjmem tuku na osobu, mají země, který tento příjem mají vysoký, obvykle nižší průměrný věk první menstruace, naopak vyšší průměrný věk prvního porodu nebo vyšší tělesnou hmotnost po menopauze. Tvrdí se, že mezinárodní variace ve výskytu rakoviny prsu může být vysvětlena právě těmito nedietetickými faktory (Willett, 2001). Na toto téma bylo vydáno velké množství prospektivních kohortových studií (Mills et al., 1989; Wolk et al., 1998; Graham et al., 1991; Howe et al., 1991; Willett et al., 1992), které nepotvrdily výrazný vliv míry konzumace tuků na riziko vývoje rakoviny prsu. S těmito závěry však nesouhlasí metaanalýza od Boyd et al. (2003), ve které tvrdí, že důvěryhodný odhad rizika je možný až po kombinaci dat z různých studií a zvýšenou konzumaci nasycených tuků spojují s výrazným vlivem na riziko rakoviny prsu a jako hlavního viníka označují vysokou konzumaci masa. Brennan et al. (2015) ve své nedávné metaanalýze také potvrzuje pozitivní vztah nasycených tuků s tímto karcinogenem a navrhuje hypotézu, že příjem tuků způsobuje zhoubný růst buněk prsní žlázy tím, že zvyšuje hladinu cirkulujícího estrogenu. Nabádá proto k prevenci v podobě snížení příjmu celkových i nasycených tuků.

Nejčastějším karcinomem trávicí soustavy v západní společnosti je karcinom tlustého střeva, jehož příčiny se velmi intenzivně zkoumají. Vědecké studie potvrzují, že stravování má

na vývoj tohoto karcinomu přímý vliv a patří mezi jeho rizikové faktory (Van den Brandt et al., 1990; Peters et al., 1992; Giovannucci et Willett, 1994; Marchand, 1999). Četnost výskytu karcinomu tlustého střeva se v různých částech světa velmi liší. Ve Spojených státech amerických, Austrálii, Novém Zélandu a průmyslově vyspělých zemích Evropy má vysokou míru výskytu bez ohledu na etnický původ obyvatelstva. V zemích třetího světa je však tato míra výskytu nízká, což napovídá nezpochybnitelnému vlivu výživy a životních podmínek (Williams et al., 2010; Kasper, 2015). Velká korelace mezi příjmem tuků na osobu na národní úrovni a mírou výskytu karcinomu tlustého střeva vedly k hypotézám, že konzumace tuku (především z živočišných zdrojů) zvyšuje riziko této rakoviny. Většina případových studií (Jain et al., 1980; ; Bristol et al., 1985; Potter et McMichael, 1986; Lyon et al., 1987; Graham et al., 1988; Kune et al., 1989; West et al., 1989; Whittemore et al., 1990; Peters et al., 1992), ale ne všechny (Macquart-Moulin et al., 1986; Tuyns et al., 1987), našly asociaci mezi rizikem karcinomu tlustého střeva s celkovým množstvím přijatých tuků. Přímo nasyceným tukům připisuje vinu velká část ze studií, které tuto asociaci potvrdily (Jain et al., 1980; Potter et McMichael, 1986; Kune et al., 1989; Whittemore et al., 1990; Peters et al., 1992). Podle Giovannucci et Goldin (1997) však tyto studie zpravidla neuvážily celkové množství energie jako samostatný faktor a jejich výsledky jsou tím pádem zkreslené. Toto tvrzení ve své metaanalýze zahrnující 13 případových studií potvrzuje Howe et al. (1997), kteří dochází k závěru, že celkové navyšování energie ve stravě zvyšuje riziko tohoto karcinomu, ale nezáleží na tom, zda tato kalorická hodnota pochází z tuků, bílkovin nebo sacharidů. To potvrzuje i metaanalýza zpracovaná o 12 let později od Alexander et al. (2009), která dochází k závěru, že momentálně dostupné epidemiologické důkazy nepodporují spojitost mezi konzumací živočišných tuků a karcinomu tlustého střeva. Tato skutečnost však nemůže vyvrátit nálezy i pozdějších studií (Chen et al., 1998; Chao et al., 2005; Larsson et al., 2005; Norat et al., 2005; Cross et al., 2010; Fung et al., 2010) dokazující přímý vliv červeného a zpracovaného masa. Příčinou této spojitosti však nejspíš nebudou tuky přítomné v tomto typu masa, ale některé jiné zkoumané faktory, jako například hemové železo (Bastide et al., 2011).

Další karcinom, jehož výskyt byl v souvislosti s konzumací nasycených tuků zkoumán, je karcinom prostaty. Starší korelační a migrační studie v minulosti označily míru konzumace tuků jako potenciální rizikový faktor rakoviny prostaty. Z jejich výsledků vycházelo, že v zemích s menším výskytem tohoto karcinomu, bývá průměrný příjem tuků na osobu menší než v zemích s vysokým výskytem. Tyto závěry vyvolaly reakci odborné veřejnosti v podobě prospektivních studií zaměřené na lidské subjekty. Tyto studie shrnují tři publikované metaanalýzy (Dennis et al., 2004; Gathirua-Mwangi et Zhang, 2014; Xu et al., 2015). Dennis

et al. (2004) došli k závěru, že existuje sice malá, ale stále statisticky významná spojitost mezi rakovinou prostaty a zvýšením denního příjmu tuků. Důvodem tohoto zjištění by však mohla být velká heterogenita mezi použitými studiemi. Navíc tato spojitost nebyla podpořena důkazem o specifické mastné kyselině, která by jí způsobovala. O pár let později Gathirua-Mwangi et Zhang (2014) ve svém souhrnném článku dochází k závěru, že z výsledků epidemiologických studií se dá odvodit obecný závěr, že strava bohatá na nasycené tuky, a tepelně opracované maso má přímý vliv na zvýšení rizika karcinomu prostaty. S touto publikací nesouhlasí nejnovější metaanalýza z roku 2015 (Xu et al. 2015), která své kolegy nařkla z malé důvěryhodnosti dat a nedostatku důkazů způsobené použitím pouze pěti studií. Xu et al. (2015) uzavírají svojí souhrnnou studii závěrem, že tu není žádná spojitost mezi konzumací nasycených nebo nenasycených tuků. Vyzývají však k tvorbě dalších studií potřebných k upřesnění této problematiky.

Na základě současných poznatků z epidemiologických studií by bylo předčasné zakládat veřejná dietetická doporučení pro prevenci rakoviny na omezení nasycených tuků. Na druhé straně omezení červeného masa (obzvláště toho zpracovaného nebo hovězího) může zmenšit riziko karcinomu tlustého střeva a prostaty (Kushi et Giovannucci, 2002).

3.4.4 Spojitost s poklesem kognitivních funkcí

Studie naznačují, že kromě věku a genetických faktorů i mnohé atributy životního stylu, včetně způsobu stravování, se podílí na zvyšování rizika poklesu kognitivních funkcí, jehož důsledkem může být až demence. Demence může být definována jako progresivní nezvratitelný klinický syndrom nastávající jako důsledek neurodegenerativního poškození mozku, který narušuje kortikální funkce, jako je orientace, chápání, schopnost učení, jazyk a úsudek. Odhaduje se, že v celé České republice je demencí postiženo asi 100 000 obyvatel. Její nejvážnější formou je nevyléčitelná Alzheimerova choroba (Jiráček et Laňková, 2007; Morris et Tangney, 2014).

Vysvětlit však mechanismus vztahu stravování k poklesu kognitivních funkcí je velice složité a doposud se to přesně nepodařilo. Je to také dáno tím, že strava může mít přímý efekt na neuronové funkce, ale ve stejný čas může být hlavní příčina jiných chronických chorob jako cukrovka druhého typu, kardiovaskulární choroby a hypertenze, které všechny jsou považovány za jednotlivé rizikové faktory k poklesu kognitivních funkcí a demence. Proto je velmi nejasné, zda kvalita stravování přímo ovlivňuje mozkové funkce nebo zavinuje jejich vnik nepřímo skrze jiné chronické choroby (Greenwood et Winocur, 2005; Cooper, 2014). Jelikož populační růst obyvatel na planetě se pojí s nárůstem procentuálního podílu starších osob v populaci, budou choroby projevující se ve vyšším věku stále větší přítěží pro jednotlivce i pro společnost. Významné zastoupení mezi nimi mají právě neurodegenerativní onemocnění. I proto výzkum potencionálních faktorů vedoucí ke vzniku těchto chorob nabývá v současné době na své důležitosti. Jedním z těchto zkoumaných faktorů je právě míra konzumace nasycených tuků (Kalmijn et al., 1997).

Na přelomu 20. a 21. století byly prezentovány studie na zvířatech (Greenwood et Winocur, 1990; Greenwood et Winocur, 1996; Granholm et al., 2008) zkoumající vliv různých druhů tuků na jejich kognitivní schopnosti. Cílem studií bylo potvrdit hypotézu, že zvířata s větším podílem nasycených tuků ve stravě si povedou hůře v následných testech zkoumajících rychlost učení a paměť. Po provedení závěrečných testů bylo zřejmé, že složení krmení významně ovlivnilo kvalitu výkonu hlodavců ve prospěch zvířat krmených krmnou dávkou založenou na tucích obsahujících menší množství nasycených mastných kyselin. Greenwood et Winocur (1996) prokázali, že změny ve složení tuků mají vliv na složení fosfolipidů v membráně mozkových buněk hlodavců. Tyto změny však nekorelují se zhoršením výkonu zvířat v testech. Takže bohužel tato spojitost se neprokázala jako správná odpověď na hádanku týkající se mechanismu poklesu kognitivních funkcí.

V prvních letech 21. století několik studií provedených na lidských subjektech objevilo pozitivní asociaci mezi příjmem nasycených tuků ve stravě s rizikem poklesu kognitivních funkcí. V některých studiích byla konzumace nasycených tuků asociována s Alzheimerovou chorobou (Luchsinger et al., 2002; Morris et al., 2003; Laitinen et al., 2006). Experiment vycházející z dat prvního měření Rotterdamské studie (Kalmijn et al., 1997) sice také ukazoval na přímý vztah nasycených tuků k této chorobě, ale tyto závěry se nepotvrdily o 6 let později při druhém přeměrování (Engelhart et al., 2002). Spojitost mezi konzumací nasycených tuků a mírnou kognitivní poruchou byla nalezena pouze u jedné zveřejněné studie (Eskelinen et al., 2008), která poukazovala na spojitost mezi nadměrnou konzumací nasycených tuků z mléčných produktů s oslabením kognitivního výkonu a mírnou kognitivní chorobou. Tomuto závěru oponuje Roberts et al. (2012), podle jehož výsledků je zvýšení rizika mírné kognitivní poruchy u starších lidí více než tuky způsobeno vysokým procentuálním podílem jednoduchým sacharidů ve stravě a naopak vysoký podíl tuků a bílkovin byl asociován se snížením rizika mírné kognitivní poruchy. Vysvětluje to skutečností, že jedinci s vysokým podílem sacharidů ve stravě konzumovali nejvyšší procento jednoduchých sacharidů, a tedy i potravin s vysokým glykemickým indexem, čímž si narušovali metabolismus glukózy a inzulínu, jehož fungování je pro správný chod kognitivních funkcí nezbytné (Roriz-Filho et al., 2009). Spojitost s mírnou kognitivní poruchou a nasycenými tuky ve stravě nenašel ani Cherbuin et Anstey (2012) a Solfrizzi et al. (2006a). Některé studie (Morris et al., 2004; Okereke et al., 2012) zkoumající celkový pokles kognitivních funkcí bez orientace na jednu chorobu našly spojitost. Na druhou stranu studie italských a amerických vědců (Solfrizzi et al., 2006b; Naqvi et al., 2011) žádný výrazný vliv konzumace nasycených tuků na zhoršování kognitivních funkcí nenašly. Objevily však, že přísun monoenových a polyenových kyselin riziko poklesu kognitivních funkcí zmenšuje. Ty studie, které tuto souvislost našly, argumentují jejich provedením na mnohem rozsáhlejší vzorku lidí než u těch, které tyto závěry popírají.

Většina z výše zmíněných populačních studií v posledních třiceti letech oznámila nalezení vztahu mezi nasycenými a trans-nenasycenými tuky s kognitivními poruchami (především u lidí nosících APOE $\epsilon 4$ alelu). Z výsledků doposud vydaných studií by se pro prevenci poklesu kognitivních funkcí a rozvoje Alzheimerovy choroby z hlediska stravy dala odvodit dietetická doporučení zahrnující minimalizování nasycených a trans-nenasycených tuků ve stravě a jejich záměna za zeleninu, luštěniny, ovoce (Barnard et al., 2014).

4 Závěr

V současné době jsme svědky těchto skutečností: kardiovaskulární onemocnění jsou stále nejčastější příčinou úmrtí na celém světě; stále častěji lidé umírají na rakovinu a počet nových karcinomů nepřestává přibývat; se vzrůstajícím počtem starších lidí je stále více pacientů trpících demencí, především její nejčastější formou v podobě Alzheimerovy choroby. Vědci po celém světě se snaží rozluštit, jaký vztah na tyto devastující choroby má strava obyvatel. Mnozí z nich se zaměřují na zkoumání vlivu nasycených tuků.

I přes to, že se vědecké studie shodují, že konzumace tuků zvedá hladinu LDL cholesterolu v krvi, jejich vztah ke kardiovaskulárním onemocněním zůstává kontroverzním. Podle některých výzkumů mají totiž nasycené tuky pozitivní vliv na jiné složky lipidového krevního profilu, které jsou také rizikovými faktory aterosklerotizace. Tomu by nasvědčovaly i nové metaanalýzy silně zpochybňující důkazy, na kterých byl veřejně uznávaný vztah nasycených tuků k této skupině onemocnění postaven. Většina soudobých studií se shoduje, že dieta, ve které jsou nasycené tuky nahrazeny sacharidy (především těmi s vysokým glykemickým indexem), je v této souvislosti škodlivější než ta s vysokým množstvím nasycených tuků. Kromě spojitosti s KVO nasvědčovaly studie tomu, že by nasycené tuky mohly podporovat vznik karcinomu prsu, prostaty a tlustého střeva. Stejně jako u některých typů rakovin prokázaly studie provedené na zvířatech, že přidání nasycených tuků do krmiva jim zavinilo zhoršení paměti a schopnosti učení. Většina vydaných studií zkoumající vztah nasycených tuků s rizikem Alzheimerovy choroby se přiklání k tomu, že nasycené tuky na tento vývoj vliv mají. Opačné závěry vychází při zkoumání vlivu na rozvoj mírné kognitivní poruchy.

Stravování a jeho vliv na různé druhy onemocnění je velice komplexní záležitost a není téměř možné při experimentech zahrnout všechny genetické a vnější faktory, které mohou na rozvoj a průběh nemoci působit. Rozhodně není vhodné kvůli novým studiím na kardiovaskulární onemocnění bagatelizovat konzumaci nasycených tuků, jelikož stále máme k dispozici velké množství výzkumů, které nachází spojitost mezi jejich konzumací a vývojem karcinogenů nebo poklesem kognitivních funkcí. Bylo by i předčasné nasycené tuky zbavit nálepky viníka kardiovaskulárních onemocnění, dokud jejich vliv na lidské zdraví není zcela objasněn a dokud nebudeme přesně vědět, co všechno přispívá k rozvoji těchto chorob.

5 Seznam literatury

Alexander, D., Cushing, C., Lowe, K., Scurman, B., Roberts, M. 2009. Meta-analysis of animal fat or animal protein intake and colorectal cancer. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 89. 1402-1409.

Astrup, A., Dyerberg, J., Elwood, P., Hermansen, K., Hu, F., Uhre, M., Kok, F., Krauss, R., Lecerf, J., LeGrand, P., Nestel, P., Risérus, U., Sanders, T., Sinclair, A., Stender, S., Tholstrup, T., Willett, W. 2011. The role of reducing intakes of saturated fat in the prevention of cardiovascular disease: where does the evidence stand in 2010?. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 93. 684-688.

Barnard, N., Bush, A., Ceccarelli, A., Cooper, J., de Jager, C., Erickson, K., Fraser, G., Kesler, S., Levin, S., Lucey, B., Morris, M., Squitti, R. 2014. Dietary and lifestyle guidelines for the prevention of Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*. 35. 74-78.

Bastide, N., Pierre, F., Corpet, D. 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.

Bonanome, A., Grundy, S. 1988. Effect of dietary stearic acid and plasma cholesterol and lipoprotein level. *The New England Journal of Medicine*. 318 (19). 1244-1248.

Boyd, N., Stone, J., Vogt, K., Connelly, B., Martin, L., Minkin, S. 2003. Dietary fat and breast cancer risk revisited: a meta-analysis of the published literature. *British Journal of Cancer*. 89 (9). 1672-1685.

Brát, J., Herber, O. 2016. Mýty o cholesterolu. *Praktický lékař*. 96 (6). 280-284.

Brennan, S., Woodside, J., Lunny, P., Cardwell, C., Cantwell, M. 2015. Dietary fat and breast cancer mortality: A systematic review and meta-analysis. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*. 57 (10). 1999-2008.

Bristol, J., Emmett, P., Heaton, K., Williamson, R. 1985. Sugar, fat, and the risk of colorectal cancer. *British Medical Journal: Clinical research edition*. 291. 1467-1470.

Clifton, P., Keogh, J. 2017. A systematic review of the effect of dietary saturated and polyunsaturated fat on heart disease. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 27 (12). 1060-1080.

Cooper, J. 2014. Nutrition and the brain: what advice should we give?. *Neurobiology of Aging*. 35. 79-83.

Corti, R., Flammer, A., Hollenberg, N., Luscher, T. 2009. Cocoa and cardiovascular health. *Circulation*. 119 (10). 1433-1441.

Cox, C., Mann, J., Sutherland, W., Chisholm, A., Skeaff, M. 1995. Effects of coconut oil, butter, and safflower oil on lipids and lipoproteins in persons with moderately elevated cholesterol levels. *Journal of Lipid Research*. 36 (8). 1787-1795.

Cross, A., Ferrucci, L., Risch, A., Graubard, B., Ward, M., Park, Y., Hollenbeck, A., 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.

de Souza, R., Mente, A., Maroleanu, A., Cozma, A., Ha, V., Kishibe, T., Uleryk, E., Budyłowski, P., Schönemann, H., Beyene, J., Anand, S. 2015. Intake of saturated and trans unsaturated fatty acids and risk of all cause mortality, cardiovascular disease, and type 2 diabetes: systematic review and meta-analysis of observational studies. *British Medical Journal*. 1-16.

Denke, M., Grundy, S. 1992. Comparison of effects of lauric acid and palmitic acid on plasma lipids and lipoproteins. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 56. 895-898.

Dennis, L., Snetselaar, L., Smith, B., Stewart, R., Robbins, M. 2004. Problems with the assessment of dietary fat in prostate cancer studies. *American Journal of Epidemiology*. 160 (5). 436-444.

American Heart Association. 1961. Dietary fat and its relation to heart attacks and strokes: Report by the central committee for medical and community program of the American Heart Association. 1961. *The Journal of the American Medical Association*. 175 (5). 389-391.

Dostálová, J. 2011. Tuky v potravinách a jejich nutriční hodnocení. *Interní medicína pro praxi*. 13 (9). 347-349.

Edem, D. 2002. Palm oil: Biochemical, physiological, nutritional, hematological, and toxicological aspects: A review. *Plant Foods for Human Nutrition*. 57. 319-341.

Elliott, W., Elliott, D. 2009. *Biochemistry and molecular biology*. 4th Edition. Oxford University Press. New York. p. 568. ISBN: 978-0-19-922671-9.

Engelhart, M., Geerlings, M., Ruitenberg, A., van Swieten, J., Hofman, A., Witteman, J., Breteler, M. 2002. Diet and risk of dementia: Does fat matter?. *Neurology*. 59 (12). 1915-1921.

Eskelinen, M., Ngandu, T., Helkala, E., Tuomilehto, J., Nissinen, A., Soininen, H., Kivipelto, M. 2008. Fat intake at midlife and cognitive impairment later in life: a population-based CAIDE study. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 23. 741-747.

Eyres, L., Eyres, M., Chisholm, A., Brown, R. 2016. Coconut oil consumption and cardiovascular risk factors in humans. *Nutrition Reviews*. 74 (4). 267-280.

Food and Agriculture Organization of the United Nations. Food outlook: Binnual report on global food markets [online]. FAO. June 2016 [cit. 2018-04-01]. Dostupné z <<http://www.fao.org/3/a-i7343e.pdf> >

Freedman, L., Clifford, C., Messina, M. 1990. Analysis of dietary fat, calories, body weight, and the development of mammary tumors in rats and mice: A review. *Cancer Research*. 50 (18). 5710-5719.

Fung, T., Hu, F., Wu, K., Chiuve, S., Fuchs, C., Giovannucci, E. 2010. The Mediterranean and dietary approaches to stop hypertension (DASH) diets and colorectal cancer. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 92 (6). 1429-1435.

- Gathirua-Mwangi, W., Zhang, J. 2014. Dietary factors and risk for advanced prostate cancer. *European Journal of Cancer Prevention*. 23 (2). 96-109.
- Giovannucci, E., Goldin, B. 1997. The role of fat, fatty acids, and total energy intake in the etiology of human colon cancer. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 66. 1564-1571.
- Giovannucci, E., Willett, W. 1994. Dietary Factors and Risk of Colon Cancer. *Annals of Medicine*. 26 (6). 443-452.
- Gordon T., Kagan A., Garcia-Palmieri M., Kannel W. B., Zukel W. J., Tillotson J, Sorlie P., Hjortland M. 1981. Diet and its relation to coronary heart disease and death in three populations. *Circulation*; 63. 500-515.
- Graham, S., Marshall, J., Haughey, B. 1988. Dietary epidemiology of cancer of the colon in western New York. *American Journal of Epidemiology*. 128 (3). 490-503.
- Graham, S., Hellmann, R., Marshall, J., Freudenheim, J., Vena, J., Swanson, M., Zielezny, M., Nemoto, T., Stubbe, N., Raimodno, T. 1991. Nutritional epidemiology of postmenopausal breast cancer in western New York. *American Journal of Epidemiology*. 134 (6). 552-564.
- Granholt, A., Bimonte-Nelson, H., Moore, A., Nelson, M., Freeman, L., Sambamurti, K. 2008. Effects of a saturated fat and high cholesterol diet on memory and hippocampal morphology in the middle-aged rat. *Journal of Alzheimer's Disease*. 14. 133-145.
- Grasgruber, P., Sebera, M., Hrazdira, E., Hrebickova, S., Cacek, J. 2016. Food consumption and the actual statistics of cardiovascular diseases: an epidemiological comparison of 42 European countries. 60 (1). 1-27.
- Greenwood, C., Winocur, G. 1990. Learning and memory impairment in rats fed a high saturated fat diet. *Behavioral and Neural Biology*. 53. 74-87.
- Greenwood, C., Winocur, G. 1996. Cognitive impairment in rats fed high-fat diets: A specific effect of saturated fatty-acid intake. *Behavioral Neuroscience*. 110 (3). 451-459.

- Greenwood, C., Winocur, G. 2005. High-fat diets, insulin resistance and declining cognitive function. *Neurobiology of Aging*. 3. 42-45.
- Hallström, E., Börjesson, P. 2013. Meat-consumption statistics: reliability and discrepancy. *Sustainability: Science, Practice and Policy*. 9 (2). 37-47.
- Heck, J., van Valenberg, H., Dijkstra, J., van Hooijdonk, A. 2009. Seasonal variation in the Dutch bovine raw milk composition. *Journal of Dairy Science*. 92 (10). 4745-4755.
- Hegsted, D. M., McGandy, R. B., Myers, M. L., Stare, F. J. 1965. Quantitative effects of dietary fat on serum cholesterol in man. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 17 (5). 281-295.
- Henchion, M., McCarthy, M., Resconi, V. C., Troy, D. 2014. Meat consumption: Trends and quality matters. *Meat Science*. 98 (3). 561-568.
- Hill, J., Melanson, E., Wyatt, H. 2000. Dietary fat intake and regulation of energy balance: Implications for obesity. *The Journal of Nutrition*. 130 (2). 284-288.
- Howe, G., Friedenreich, C., Jain, M., Miller, A. 1991. A cohort study of fat intake and risk of breast cancer. *Journal of the National Cancer Institute*. 83 (5). 336-340.
- Howe, G., Aronson, K., Benito, E., Castelleto, R., Cornée, J., Duffy, S., Gallagher, R., Iscovich, J., Deng-ao, J., Kaaks, R., Kune, G., Kune, S., Lee, H., Lee, M., Miller, A., Peters, R., Potter, J., Riboli, E., Slattery, M., Trichopoulos, D., Tuyns, A., Tzonou, A., Watson, L., Whittemore, A., Wu-Williams, A., Shu, Z. 1997. The relationship between dietary fat intake and risk of colorectal cancer: evidence from the combined analysis of 13 case-control studies. *Cancer Causes & Control*. 8 (2). 215-228.
- Hursting, S., Thornquist, M., Henderson, M. 1990. Types of dietary fat and the incidence of cancer at five sites. *Preventive Medicine*. 19 (3). 242-253.
- Chao, A., Thun, M., Connell, C., McCullough, M., Jacobs, E., Flanders, W., Rodriguez, C., Sinha, R., Calle, E. 2005. Meat consumption and risk of colorectal cancer. *JAMA*. 293 (2). 172-182.

Chen, J., Stampfer, M., Hough, H., Garcia-Closas, M., Willett, W., Hennekens, C., Kelsey, K., Hunter, D. 1998. A prospective study of N-acetyltransferase genotype, red meat intake, and risk of colorectal cancer. *Cancer Research*. 58 (15). 3307-3311.

Cherbuin, N., Anstey, K. 2012. The Mediterranean diet is not related to cognitive change in a large prospective investigation: The PATH through life study. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*. 20 (7). 635-639.

Chowdhury, R., Warnakula, S., Kunutsor, S., Crowe, F., Ward, H., Johnson, L., Franco, O., Butterworth, A., Forouhi, N., Thompson, S., Khaw, K., Mozaffarian, D., Danesh, J., Di Angelantonio, E. 2014. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk. *Annals of Internal Medicine*. 160 (6). 398-406.

Jain, M., Cook, G., Davis, F., Grace, M., Howe, G., Miller, A. 1980. A case-control study of diet and colo-rectal cancer. *International Journal of Cancer*. 26 (6). 757-768.

Jakobsen, M., Dethlefsen, C., Joensen, A., Stegger, J., Tjønneland, A., Schmidt, E., Overvad, K. 2010. Intake of carbohydrates compared with intake of saturated fatty acids and risk of myocardial infarction: importance of the glycemic index. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 91 (6). 1764–1768.

Ježek, M. 2017. Novinky ve vztahu nutriční k nemocem srdce, diabetu a rakoviny. *Zdravotnictví a medicína*. (2). 28-29.

Jiráček, R., Laňková, J. Demence [online]. Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP. 2007. [cit. 2018-02-16]. Dostupné z <<https://www.svl.cz/files/files/Doporucene-postupy-2003-2007/Demence.pdf>>

Kalmijn, S., Launer, L., Ott, A., Witteman, J., Hofman, A., Breteler, M. 1997. Dietary fat intake and the risk of incident dementia in the Rotterdam study. *Annals of Neurology*. 42 (5). 776-782.

- Kapaj, A., Deci, E. 2017. World Milk Production and Socio-Economic Factors Effecting Its Consumption. In: Watson, R. R., Collier, R. J., Preedy, V. R. (eds.). Dairy in Human Health and Disease Across the Lifespan. Academic Press. London. p. 107-115. ISBN: 9780128098684.
- Kasper, H. 2015. Výživa v medicíně a dietetika. Grada. Praha. 572 s. ISBN: 978-80-247-4533-6.
- Kesteloot, H., Lesaffre, E., Joossens, J. 1991. Dairy fat, saturated animal fat, and cancer risk. Preventive Medicine. 20 (2). 226-236.
- Keys, A. 1980. Seven countries: a multivariate analysis of death and coronary heart disease. Harvard University Press. Cambridge, Mass. p. 381. ISBN: 06-748-0237-3.
- Khatibzadeh, S., Saheb Kashaf, M., Micha, R., Fahimi, S., Shi, P., Elmadfa, I., Kalantarian, S., Wirojratana, P., Ezzati, M., Powles, J., Mozaffarian, D. 2016. A global database of food and nutrient consumption. Bulletin of the World Health Organization. 94 (12). 931-934.
- Kodíček, M., Valentová, O., Hynek, R. 2015. Biochemie: chemický pohled na biologický svět. Vysoká škola chemicko-technologická v Praze. Praha. 408 s. ISBN: 978-80-7080-927-3.
- Kromhout, D., Menotti, A., Bloemberg, B., Aravanis, C., Blackburn, H., Buzina, R., Dontas, A., Fidanza, F., Giaipali, S., Jansen, A., Karvonen, M., Katan, M., Nissinen, A., Nedeljkovic, S., Pekkanen, J., Pekkarinen, M., Punsar, S., Rasanen, L., Simic, B., Toshima, H. 1995. Dietary Saturated and transFatty Acids and Cholesterol and 25-Year Mortality from Coronary Heart Disease: The Seven Countries Study. Preventive Medicine. 24 (3). 308-315.
- Kumar, A., Joshi, P., Kumar, P., Parappurathu, S. 2014. Trends in the consumption of milk and milk products in India: implications for self-sufficiency in milk production. Food Security. 6 (5). 719-726.
- Kumar, P. 1997. The role of coconut and coconut oil in coronary heart disease in Kerala, South India. Tropical Doctor. 27 (4). 215-217.

- Kune, G., Kune, S., Watson, L. 1989. Dietary sodium and potassium intake and colorectal cancer risk. *Nutrition and Cancer*. 12 (4). 351-359.
- Kushi, L., Giovannucci, E. 2002. Dietary fat and cancer. *The American Journal of Medicine*. 113 (9). 63-70
- Kushi, L. H., Lew, R. A., Stare, F. J., Ellison, C. R., el Lozy, M., Bourke, G., Daly, L., Graham, I., Hickey, N., Mulcahy, R., Kevaney, J. 1985. Diet and 20-year mortality from coronary heart disease: The Ireland-Boston Diet-Heart Study. *The New England Journal of Medicine*. 312. 811-818
- Laitinen, M., Ngandu, T., Rovio, S., Helkala, E., Uusitalo, U., Viitanen, M., Nissinen, A., Tuomilehto, J., Soininen, H., Kivipelto, M. 2006. Fat intake at midlife and risk of dementia and Alzheimer's disease: A population-based study. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*. 22 (1). 99-107.
- Larsson, S., Rafter, J., Holmberg, L., Bergkvist, L., Wolk, A. 2005. Red meat consumption and risk of cancers of the proximal colon, distal colon and rectum: The Swedish mammography cohort. *International Journal of Cancer*. 113 (5). 829-834.
- Luchsinger, J., Tang, M., Shea, S., Mayeux, R. 2002. Caloric intake and the risk of Alzheimer disease. *Archives of Neurology*. 59 (8). 1258-1263.
- Lyon, J., Mahoney, A., West, D., Gardner, K., Smith, A., Sorenson, A., Stanish, W. 1987. Energy intake: its relationship to colon cancer risk. *Journal of the National Cancer Institute*. 78 (5). 853-861.
- Macquart-Moulin, G., Riboli, E., Cornee, J., Charnay, B., Berthezene, P., Day, N. 1986. Case-control study on colorectal cancer and diet in Marseilles. *International Journal of Cancer*. 38. 183-191.
- Marchand, L. 1999. Combined influence of genetic and dietary factors on colorectal cancer incidence in Japanese Americans. *Journal of the National Cancer Institute Monographs*. 26. 101-105.

Maust, L., McDowell, R., Hooven, N. 1972. Effect of summer weather on performance of Holstein cows in three stages of lactation. *Journal of Dairy Science*. 55 (8). 1133–1139.

McKee, T., McKee, J. 2009. *Biochemistry: The Molecular Basis of Life*. 4th ed. Oxford University Press. New York. p. 777. ISBN: 978-0-19-530575-3.

Mensink, R. 2005. Fatty acids: Health effects of saturated fatty acids. *Encyclopedia of Human Nutrition*. 2. 225-230.

Mensink, R., Katan, M. 1992. Effect of dietary fatty acids on serum lipids and lipoproteins: A Meta-analysis of 27 Trials. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 12 (8). 911-919.

Mensink, R., Zock, P., Kester, A., Katan, M. 2003. Effects of dietary fatty acids and carbohydrates on the ratio of serum total to HDL cholesterol and on serum lipids and apolipoproteins: a meta-analysis of 60 controlled trials. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 77 (5). 1146-1155.

Mente, A., Dehghan, M., Rangarajan, S., McQueen, M., Dagenais, G., Wielgosz, A., Lear, S., Li, W., Chen, H., Yi, S., Wang, Y., Diaz, R., Avezum, A., Lopez-Jaramillo, P., Seron, P., Kumar, R., Gupta, R., Mohan, V., Swaminathan, S., Kuttly, R., Zatonska, K., Iqbal, R., Yusuf, R., Mohammadifard, N., Khatib, R., Nasir, N., Ismail, N., Oguz, A., Rosengren, A., Yusufali, A., Wentzel-Viljoen, E., Puoane, T., Chifamba, J., Teo, K., Anand, S., Yusuf, S. 2017. Association of dietary nutrients with blood lipids and blood pressure in 18 countries: a cross-sectional analysis from the PURE study. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 5 (10). 774-787.

Micha, R., Khatibzadeh, S., Shi, P., Fahimi, S., Lim, S., Andrews, K. G., Engell, R. E., Powles, J., Ezzati, M., Mozaffarian, D. Global, regional, and national consumption levels of dietary fats and oils in 1990 and 2010: a systematic analysis including 266 country-specific nutrition surveys [online]. *British Medical Journal*. 15 April 2014 [cit. 2018-03-14]. Dostupné z <<https://www.bmj.com/content/bmj/348/bmj.g2272.full.pdf>>

Mills, P., Beeson, W., Phillips, R., Fraser, G. 1989. Dietary habits and breast cancer incidence among Seventh-day-Adventists. *Cancer*. 64 (3). 582-590.

- Moigradean, D., Poiana, M., Gogoasa, I. 2012. Quality characteristics and oxidative stability of coconut oil during storage. *Journal of Agroalimentary Processes and Technologies*. 18 (4). 272-276.
- Morris, M., Evans, D., Bienias, J., Tangney, C., Wilson, R. 2004. Dietary fat intake and 6-year cognitive change in an older biracial community population. *Neurology*. 62 (9). 1573-1579.
- Morris, M., Evans, D., Bienias, J., Tangney, C., Bennett, D., Aggarwal, N., Schneider, J., Wilson, R. 2003. Dietary fats and the risk of incident Alzheimer disease. *Archives of Neurology* [online]. 60 (2). 194-200.
- Morris, M., Tangney, C. 2014. Dietary fat composition and dementia risk. *Neurobiology of Aging*. 35. 59-64.
- Murray, R., Granner, D., Mayes, P., Rodwell, V. 1998. *Harperova Biochemie*. H&H. Praha. 871 s. ISBN: 80-857-8738-5.
- Mustad, V., Etherton, T., Cooper, A., Mastro, A., Pearson, T., Jonnalagadda, S., Kris-Etherton, P. 1997. Reducing saturated fat intake is associated with increased levels of LDL receptors on mononuclear cells in healthy men and women. *Journal of Lipid Research*. 38. 459-468.
- Naqvi, A., Harty, B., Mukamal, K., Stoddard, A., Vitolins, M., Dunn, J. 2011. Monounsaturated, trans and saturated fatty acids and cognitive decline in women. *Journal of the American Geriatrics Society*. 59 (5). 837-843.
- Norat, T., Bingham, S., Ferrari, P., Slimani, N., Jenab, M., Mazuir, M., Overvad, K., Olsen, A., Tjønneland, A., Clavel, F., Boutron-Ruault, M., Kesse, E., Boeing, H., Bergmann, M., Nieters, A., Linseisen, J., Trichopoulou, A., Trichopoulos, D., Tountas, Y., Berrino, F., Palli, D., Panico, S., Tumino, R., Vineis, P., Bueno-de-Mesquita, H., Peeters, P., Engeset, D., Lund, E., Skeie, G., Ardanaz, E., González, C., Navarro, C., Quirós, J., Sanchez, M., Berglund, G., Mattisson, I., Hallmans, G., Palmqvist, R., Day, N., Khaw, K., Key, T., San Joaquin, M., Hémon, B., Saracci, R., Kaaks, R., Riboli, E. 2005. Meat, Fish, and Colorectal Cancer Risk: The European

Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Journal of the National Cancer Institute*. 97 (12). 906-916.

Okereke, O., Rosner, B., Kim, D., Kang, J., Cook, N., Manson, J., Buring, J., Willett, W., Grodstein, F. 2012. Dietary fat types and 4-year cognitive change in community-dwelling older women. *Annals of Neurology*. 72 (1). 124-134.

Peters, R., Pike, M., Garabrant, D., Mack, T. 1992. Diet and colon cancer in Los Angeles County, California. *Cancer Causes and Control*. 3 (5). 457-473.

Potter, J., McMichael, A. 1986. Diet and cancer of the colon and rectum: a case-control study. *Journal of the National Cancer Institute*. 76 (4). 557-569.

Prentice, R., Sheppard, L. 1990. Dietary fat and cancer: consistency of the epidemiologic data. *Cancer Causes and Control*. 1. 81-97.

Ritchie, H., Roser, M. Meat and Seafood Production & Consumption [online] OurWorldInData.org. August 2017 [cit. 2018-04-05]. Dostupné z <<https://ourworldindata.org/meat-and-seafood-production-consumption>>

Roberts, R. O., Roberts, L. A., Geda, Y. E., Cha, R. H., Pankratz, V. S., O'Connor, H. M., Knopman, D. S., Petersen, R. C. 2012. Relative Intake of Macronutrients Impacts Risk of Mild Cognitive Impairment or dementia. *Journal of Alzheimer's Disease*. 32 (2). 329-339.

Roriz-Filho, J., Sá-Roriz, T., Rosset, I., Camozzato, A., Santos, A., Chaves, M., Moriguti, J., Roriz-Cruz, M. 2009. (Pre)diabetes, brain aging, and cognition. *Biochimica et Biophysica Acta*. 1792 (5). 432-443.

Sacks, F. M., Lichtenstein, A. H., Wu, J. H. Y., Appel, L. J., Creager, M. A., Kris-Etherton, P. M., Miller, M., Rimm, E. B., Rudel, L. L., Robinson, J. G., Stone, N. J., Van Horn, L. V. 2017. Dietary Fats and Cardiovascular Disease: A Presidential Advisory From the American Heart Association. *Circulation*. 136 (3). 1-23.

Sasaki, S., Horacek, M., Kesteloot, H. 1993. An Ecological Study of the Relationship between Dietary Fat Intake and Breast Cancer Mortality. *Preventive Medicine*. 22 (2). 187-202.

Shekelle, R. B., Shryock, A. M. M., Paul, O., Lepper, M., Stamler, J., Liu, S., Raynor, W. J. 1981. Diet, Serum Cholesterol, and Death from Coronary Heart Disease. *The New England Journal of Medicine*. 304 (2). 65-70.

Schwingshackl, L., Hoffmann, G. 2013. Long-term effects of low glycemic index/load vs. high glycemic index/load diets on parameters of obesity and obesity-associated risks: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*. 23 (8). 699-706.

Simon, J., Hodgkins, M., Browner, W., Neuhaus, J., Bernert, J., Hulley, S. 1995. Serum Fatty Acids and the Risk of Coronary Heart Disease. *American Journal of Epidemiology*. 142 (5). 469-476.

Siri-Tarino, P., Sun, Q., Hu, F., Krauss, R. 2010. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease. *The American Journal of Clinical Nutrition*. (91). 535-546.

Solfrizzi, V., Colacicco, A., D'Introno, A., Capurso, C., Parigi, A., Capurso, S., Argentieri, G., Capurso, A., Panza, F. 2006a. Dietary fatty acids intakes and rate of mild cognitive impairment. *The Italian Longitudinal Study on Aging. Experimental Gerontology*. 41. 619-627.

Solfrizzi, V., Colacicco, A., D'Introno, A., Capurso, C., Torres, F., Rizzo, C., Capurso, A., Panza, F. 2006b. Dietary intake of unsaturated fatty acids and age-related cognitive decline: A 8.5-year follow-up of the Italian Longitudinal Study on Aging. *Neurobiology of Aging*. 27. 1694-1704.

Subbotin, V. 2016. Excessive intimal hyperplasia in human coronary arteries before intimal lipid depositions is the initiation of coronary atherosclerosis and constitutes a therapeutic target. *Drug Discovery Today*. 21 (10). 1578-1595.

Svačina, Š. Bretšnajdrová, A., I. Holcátová, J. Horáček. 2008. *Klinická dietologie*. Grada. Praha. s. 384. ISBN: 978-80-247-2256-6.

Šípál, Z., Anzenbacher, P., Peč, P., Pospíšil, J., Růžička, I. 1992. Biochemie. SPN. Praha. ISBN: 80-042-1736-2.

Štejfa, M., Čerbák, R., Groch, L., Hofírek, I., Kamarýt, P., Meluzín, J., Sobotová, D., Souček, M., Štejfa, M., Toman, j., Zeman, K. 1998. Kardiologie. 2. vydání. Grada. Praha. 492 s. ISBN: 80-716-9448-7.

Talbot, G. 2011. Reducing Saturated Fats in Foods. Woodhead Publishing. London. p. 416. ISBN: 978-1-84569-740-2.

Tuyns, A., Haelterman, M., Kaaks, R. 1987. Colorectal cancer and the intake of nutrients: oligosaccharides are a risk factor, fats are not. A case-control study in Belgium. Nutrition and Cancer. 10 (4). 181-196.

Vacík, J. 1999. Přehled středoškolské chemie. SPN - pedagogické nakladatelství. Praha. 368 s. ISBN: 80-723-5108-7.

Van den Brandt, P., Goldbohm, R., Van 'T Veer, P., Volovics, A., Hermus, R., Sturmans, F. 1990. A large-scale prospective cohort study on diet and cancer in the Netherlands. Journal of Clinical Epidemiology. 43 (3). 285-295.

Vijayakumar, M., Vasudevan, D., Sundaram, K., Krishnan, S., Vaidyanathan, K., Nandakumar, S., Chandrasekhar, R., Mathew, N. 2016. A randomized study of coconut oil versus sunflower oil on cardiovascular risk factors in patients with stable coronary heart disease. Indian Heart Journal. 68 (4). 498-506.

Voet, D., Voet, J., Pratt, C. 2008. Principles of Biochemistry: international Student Version (ISV). 3rd edition. Wiley. p. 1099. ISBN: 978-047-0233-962.

Wang, Y., Li, S. 2008. Worldwide trends in dairy production and consumption and calcium intake:: Is promoting consumption of dairy products a sustainable solution for inadequate calcium intake?. Food and Nutritional Bulletin. 29 (3). 172-185.

- Welsch, C. 1992. Relationship between Dietary Fat and Experimental Mammary Tumorigenesis: A Review and Critique. *Cancer Research*. 52 (7). 2040-2048.
- West, D., Slattery, M., Robison, L., Schuman, K., Ford, M., Mahoney, A., Lyon, J., Sorensen, A. 1989. Dietary intake and colon cancer: sex- and anatomic site-specific associations. *American Journal of Epidemiology*. 130 (5). 883-894.
- Westhoek, H., Rood, T., van de Berg, M., Janse, J., Nijdam, D., Reudink, M., Stehfest, E. The protein puzzle the consumption and production of meat, dairy and fish in the European Union [online]. The Hague. Netherlands Environmental Assessment Agency. 28th April 2011 [cit. 2018-20-02]. Dostupné z <http://www.pbl.nl/sites/default/files/cms/publicaties/Protein_Puzzle_web_1.pdf >
- Whittemore, A., Wu-Williams, A., Lee, M., Zheng, S., Gallagher, R., Jiao, D., Zhou, L., Wang, X., Chen, L., Jung, D. 1990. Diet, physical activity, and colorectal cancer among Chinese in North America and China. *Journal of the National Cancer Institute*. 82 (11). 915-926.
- Willett, W. 2001. Diet and breast cancer. *Journal of Internal Medicine*. 249. 395-411.
- Willett, W., Hunter, D., Stampfer, M. 1992. Dietary Fat and Fiber in Relation to Risk of Breast Cancer. *JAMA*. 268 (15). 2037-2044.
- Williams, C., Satia, J., Adair, L., Stevens, J., Galanko, J., Keku, T., Sandler, R. 2010. Associations of Red Meat, Fat, and Protein Intake With Distal Colorectal Cancer Risk. *Nutrition and Cancer*. 62 (6). 701-709.
- Wolk, A., Bergström, R., Hunter, D., Willett, W., Ljung, H., Holmberg, L., Bergkvist, L., Bruce, Å., Adami, H. 1998. A Prospective Study of Association of Monounsaturated Fat and Other Types of Fat With Risk of Breast Cancer. *Archives of Internal Medicine*. 158 (1). 41-45.
- Wood, J., Richardson, R., Nute, G., Fisher, A., Campo, M., Kasapidou, E., Sheard, P., Enser, M. 2004. Effects of fatty acids on meat quality: a review. *Meat Science*. 66 (1). 21-32.

Woollett, L., Spady, D., Dietschy, J. 1992. Saturated and unsaturated fatty acids independently regulate low density lipoprotein receptor activity and production rate. *Journal of Lipid Research*. 33. 77-88.

World Health Organization, Regional Office for South-East Asia. Regional nutrition strategy: addressing malnutrition and micronutrient deficiencies (2011-2015) [online], 27th July 2012 [cit. 2018-20-02]. Dostupné z

<<http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/205804/B4819.pdf?sequence=1>>

Xu, C., Han, F., Zeng, X., Liu, T., Li, S., Gao, Z., Schooling, C. 2015. Fat Intake Is Not Linked to Prostate Cancer: A Systematic Review and Dose-Response Meta-Analysis. *PLOS ONE*. 10 (7). 1-15.

Zock, P., de Vries, J., Katan, M. 1994. Impact of myristic acid versus palmitic acid on serum lipid and lipoprotein levels in healthy women and men. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 14 (4). 567-575.

6 Seznam použitých zkratk

AHA	Americká kardiologická asociace
ATP	Adenosintrifosfát
EU	Evropská Unie
FAD	Flavinadenindinukleotid
FAO	Organizace pro výživu a zemědělství
HDL	Lipoproteiny s vysokou hustotou
IM	Infarkt myokardu
KVO	Kardiovaskulární onemocnění
LDL	Lipoproteiny s nízkou hustotou
MK	Mastné kyseliny
NAD ⁺	Nikotinamidadenindinukleotid
WHO	Světová zdravotnická organizace