

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra mikrobiologie, výživy a dietetiky



**Česká zemědělská
univerzita v Praze**

**Vliv antinutričních látek v rostlinách na absorpci živin
v trávicím traktu člověka**

Bakalářská práce

**Lukáš Hrabě
Výživa a potraviny**

Ing. Lucie Malá

© 2021 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou bakalářskou práci "Vliv antinutričních látek v rostlinách na absorpci živin v trávicím traktu člověka" jsem vypracoval 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 autor uvedené bakalářské práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušil autorská práva třetích osob.

V Praze dne 26. 4. 2021

Poděkování

Rád bych touto cestou poděkoval Ing. Lucii Malé za cenné rady, věcné připomínky, ale především za její neobyčejnou vstřícnost, kterou mě neustále doprovázela při psaní této bakalářské práce.

Vliv antinutričních látek v rostlinách na absorpci živin v trávicím traktu člověka

Souhrn

Předložená literární rešerše se zabírala vstřebatelností živin v lidském zažívacím traktu a antinutričními látkami rostlin, jež do tohoto procesu negativně zasahují. Zpočátku práce byla pozornost věnována fyziologii trávicího traktu, objasňující základní principy trávení a vstřebávání makroživin, vitaminů i minerálních látek. Všechny zmíněné živiny byly uvedeny společně s jejich významem ve výživě člověka. Druhá část práce se soustředovala na skupiny antinutričních látek rozdělených podle jejich specifických vlivů na vstřebatelnost živin společně s jejich výskytem a funkcí v rostlinách. Bakalářská práce se dále zabývala mechanismem antinutričního působení a také metodami kulinárních úprav, jež vedou k redukci obsahu těchto látek v potravinách. Přirozená absorpce minerálií je negativně ovlivněna především fytoovou kyselinou, která vytváří s ionty kovů obtížně štěpitelné komplexy. K těmto reakcím jsou nejvíce náchylné kationty zinku, železa či vápníku. Vápenaté ionty jsou obdobně vyvazovány do nerozpustných solí také šťavelovou kyselinou. Reakce této kyseliny ovlivňují nejenom resorpci vápníku ve střevech, ale také tvorbu sraženin šťavelanu vápenatého v urinárním traktu. Do obtížně štěpitelných komplexů jsou vyvazovány také bílkoviny. V tomto ohledu působí zejména třísloviny, které k nim vykazují silnou afinitu. Projevem těchto reakcí je omezená využitelnost bílkovin ze stravy a inhibice trávicích enzymů. Kromě chelatačních sloučenin se v rostlinách vyskytují také přímé inhibitory trávicích enzymů, které upravují průběh endogenních enzymatických pochodů a tím znesnadňují trávení především bílkovin, ale také sacharidů. Poslední skupinou antinutričních látek jsou lektiny, které interagují se sacharidy buněčných membrán střevních buněk, čímž způsobují jejich malfunkci. Takovéto interakce vedou ke snížení resorpční funkce tenkého střeva. Závažnějším důsledkem je však narušení celistvosti střevní bariéry, což poté způsobuje zvýšený průnik vysokomolekulárních látek do krve, kde mohou stimulovat imunitní odpověď organismu. Nakonec byla v rámci diskuze věnována pozornost dietetickým doporučením pro specifické skupiny lidí, jež trpí onemocněním trávicího nebo urinárního traktu, onemocněním imunologického charakteru či podvýživou a mohly by dle jejich uvážení z redukce určitých antinutričních látek ze stravy benefitovat.

Klíčová slova: absorpce, antinutriční látky, rostliny, trávení, živiny

Effect of anti-nutritive compounds in plants on nutrient absorption in the human digestive tract

Summary

The presented literature search dealt with absorption of nutrients in the human digestive tract and antinutritional substances of plants, which negatively interfere with this process. Initially, attention was paid to the physiology of the digestive tract, clarification of the basic principles of digestion and absorption of macronutrients, vitamins and minerals. All the mentioned nutrients have been listed together with their importance in human nutrition. The second part of the work focused on groups of antinutritive substances divided according to their specific effects on the absorption of nutrients together with their occurrence and functions in plants. The bachelor thesis also dealt with the mechanisms of antinutritional action and the methodology of culinary treatments that lead to the reduction of the content of these substances in food. The natural absorption of minerals is negatively affected mainly by phytic acid, which forms difficult-to-cleave complexes with metal ions. Cations of zinc, iron or calcium are more susceptible to these reactions. Calcium ions are also bound to insoluble salts by oxalic acid. The reactions of this acid affect not only the resorption of calcium in the intestines, but also the formation of calcium oxalate precipitates in the urinary tract. Proteins are also bound to difficult-to-cleave complexes. In this respect, tannins, which show a strong affinity for them, act in particular. The manifestation of these reactions is the limited utilization of dietary proteins and the inhibition of digestive enzymes. In addition to chelating compounds, there are also direct inhibitors of digestive enzymes in plants, which regulate the course of endogenous enzymatic processes and thus make it difficult to digest mainly proteins, but also carbohydrates. The last group of antinutritional substances are lectins, which interact with the carbohydrates of the cell membranes of intestinal cells, thus causing their malfunction. Such interactions lead to a reduction in the resorption function of the small intestine. However, a more serious consequence is the disruption of the integrity of the intestinal barrier, which then causes increased penetration of high-molecular substances into the blood, where they can stimulate the body's immune response. Finally, the discussion focused on dietary recommendations for specific groups of people who suffer from diseases of the digestive or urinary tract, diseases of an immunological nature or malnutrition and could, at their discretion, benefit from the reduction of certain antinutritional substances from the diet.

Keywords: absorption, antinutritional substances, plants, digestion, nutrients

Obsah

1	Úvod	1
2	Hypotéza a cíl práce	2
2.1	Hypotéza	2
2.2	Cíl práce	2
3	Řešená problematika	3
3.1	Trávicí trakt člověka	3
3.1.1	Metabolismus proteinů	4
3.1.2	Metabolismus sacharidů	5
3.1.3	Metabolismus lipidů	7
3.1.4	Metabolismus minerálií	8
3.1.4.1	Makrominerály	8
3.1.4.2	Stopové prvky	11
3.1.5	Metabolismus vitaminů	15
3.1.5.1	Vitaminy rozpustné ve vodě	15
3.1.5.2	Vitaminy rozpustné v tuku	18
3.2	Antinutriční látky rostlin	20
3.2.1	Sloučeniny interferující s metabolismem minerálních látek	20
3.2.1.1	Fytová kyselina	20
3.2.1.2	Šťavelová kyselina	23
3.2.2	Inhibitory trávicích enzymů	25
3.2.2.1	Inhibitory proteáz	26
3.2.2.2	Inhibitory amyláz	28
3.2.3	Sloučeniny reagující s proteiny	29
3.2.3.1	Třísloviny	29
3.2.4	Sloučeniny reagující se sacharidy	32
3.2.4.1	Lektiny	32
4	Diskuze	40
5	Závěr	42
6	Literatura	43

1 Úvod

Během miliónů let evolučního vývoje se u rostlin díky postupné adaptaci vyvinuly geny kódující syntézu biologicky aktivních látek nezbytných pro jejich přežití. Na rozdíl od živočichů, kteří se mohou volně pohybovat a před svými predátory utíkat nebo s nimi bojovat, rostliny většinou zůstávají po celou dobu na stejném stanovišti, což vedlo napříč rozmanitou rostlinnou říší k vytvoření důmyslných obranných mechanismů vůči predaci. Od na první pohled patrných ostnů a žahavých trichomů, přes pozoruhodné symbiotické vztahy s koloniemi útočných mravenců až po jedy, alkaloidy, enzymatické inhibitory či jinak specificky aktivní sloučeniny (Ward & Branstetter 2017).

Zvláštním druhem těchto protektivních sloučenin jsou látky, které jsou označovány jako antinutriční, jejichž hlavním úkolem je omezit predátorům či mikroskopickým škůdcům dostupnost živin obsažených v rostlinách. Tyto látky vyvazují nezbytné živiny do obtížně štěpitelných komplexů, činí trávicí enzymy nefunkčními, nebo dokonce přímo poškozují trávicí trakt jejich konzumentů (Popova & Mihaylova 2019). Obecně jsou nejvíce koncentrovány v generativních orgánech, především v semenech, což se zdá být poměrně rozšířená evoluční adaptace, která zřejmě slouží k ochraně a zachování genetického materiálu, který následně dává vzniknout novým generacím rostlin (Thakur et al. 2019).

Semena obilovin a luštěnin, ale i škrobnaté hlízy rostlin, představují pro lidskou populaci v současnosti již nepostradatelný zdroj živin. Mezi nejdůležitější kulturní plodiny světa, jež zajišťují obživu jak lidí, tak i hospodářských zvířat, patří zejména pšenice, rýže a kukuřice. Podstatná je však skutečnost, že právě ty konzumované rostlinné části, které k potravinářským účelům využíváme přednostně, v sobě zároveň ukrývají i nejvyšší koncentrace antinutričních látek (Samtiya et al. 2020).

Pokud se podaří řádně objasnit principy, kterými antinutriční sloučeniny rostlin ovlivňují vstřebatelnost živin v trávicím traktu člověka, lze následně podniknout efektivní kroky k jejich redukci či eliminaci a tím podstatně zvýšit nutriční hodnotu běžně konzumovaných potravin (Gemedé & Ratta 2014). Je důležité mít stále na paměti, že nejde pouze o množství přijatých živin ve stravě, ale především o adekvátně metabolizovatelné množství.

Kulinární úpravy, jež povedou k plnohodnotným, nutričně bohatým, ale zároveň i snadno stravitelným pokrmům mohou být klíčové zejména pro určité skupiny lidí, které např. trpí onemocněním trávicího traktu či nespecifickými zažívacími obtížemi, potýkají se s nedostatkem živin kvůli restrikci nutričně hodnotných živočišných potravin nebo dokonce bojují s podvýživou.

2 Hypotéza a cíl práce

2.1 Hypotéza

Antinutriční látky rostlin mají negativní vliv na vstřebatelnost živin v trávicím traktu člověka.

2.2 Cíl práce

Cílem této práce bylo shromáždit co možná nejvíce současných vědeckých poznatků, které se týkají rostlinných antinutričních látek a jejich vlivu na absorpci živin v trávicím traktu člověka. Na tomto základě byla vypracována souvislá literární rešerše shrnující nejprve fyziologii lidského trávicího traktu a následně mechanismus interferencí jednotlivých nejvýznamnějších antinutričních sloučenin. V závislosti na zjištěných informacích se autor vynasnažil uvést odůvodněná dietetická doporučení pro specifické skupiny lidí, jež mohou potenciálně benefitovat z redukce těchto problematických látek ze stravy.

3 Řešená problematika

3.1 Trávicí trakt člověka

Do přirozené absorpce živin v trávicím traktu zasahují antinutriční látky, jejichž hlavní mechanismus účinku na organismus spočívá ve snížení schopnosti organismu využít živiny z přijímané stravy. Dalším negativním vlivem těchto látek je znesnadnění enzymatických přeměn živin, což může způsobovat zažívací obtíže (Popova & Mihaylova 2019). Pro řádné pochopení této problematiky je proto nezbytné se nejprve zaměřit na trávení a následné vstřebávání jednotlivých živin v trávicím traktu člověka.

Lidský organismus přijímá z vnějšího prostředí živiny, které mu slouží primárně k získání energie, ale také k opatření všech základních stavebních prvků a nepostradatelných kofaktorů biochemických reakcí. Nepřetržitá a téměř perfektní souhra nepřeberného množství těchto reakcí vytváří v těle jedince život (Goodman 2010).

Gastrointestinální trakt zajišťuje, aby byly přijímané živiny z potravy adekvátně chemicky i mechanicky zpracovány a následně mohlo dojít k jejich absorpci. Proces trávení začíná v dutině ústní, kde probíhá zásadní mechanické mletí potravy. Sekret slinných žláz obsahuje α -amylázu štěpící komplexní sacharidy a počáteční trávení lipidů umožňuje jazyková lipáza (Boland 2016). Po dostatečném rozmělnění a promíslení sousta se slinami dochází k jeho polknutí. Peristaltickými pohyby je sousto dopraveno jícnem do žaludku. V žaludku nadále pokračuje mechanické trávení, ale významné jsou zde také chemické přeměny. Buňky žaludku vylučují kyselinu chlorovodíkovou, která denaturuje proteiny a aktivuje žaludeční pepsin, enzym štěpící bílkoviny. Výrazná kyselost v žaludku působí sterilizačně, ale napomáhá také k uvolnění minerálních látek z potravy (Jochems et al. 2018). Trávenina následně přechází do dvanáctníku. Dvanáctník (duodenum) je začátkem tenkého střeva, kam ústí vývod pankreatu a také žlučovod z jater. Pankreatická šťáva má zásaditou povahu a neutralizuje kyselou tráveninu z žaludku. Obsahuje celou škálu enzymů, které štěpí všechny druhy makroživin i nukleové kyseliny (Whitcomb & Lowe 2007). Žluč je nezbytná pro efektivní trávení a vstřebávání látek lipoidní povahy, což je dáno významnými detergentními a emulgačními vlastnostmi žlučových kyselin, které žluč obsahuje. Sliznice tenkého střeva vytváří charakteristické výběžky (klky), které v tomto úseku trávicího traktu podstatně zvyšují styčnou plochu tráveniny se slizničními buňkami (enterocyty), což zásadně umocňuje vstřebávání živin, jež zde probíhá v nejvyšší míře z celého zažívacího traktu (Boland 2016). Trávenina je z duodena peristaltickými pohyby posouvána do lačnicku (jejunum), střední části tenkého střeva. Nadále zde pokračuje enzymatické trávení, do kterého se zapojují také enterocyty, jež produkují do lumenu střeva enzymy štěpící krátké řetězce aminokyselin a sacharidů (Goodman 2010). Kyčelník (ileum) je poslední část tenkého střeva, která ústí do střeva tlustého. Tlusté střevo již nevytváří klky. Vstřebává se zde především voda, minerální látky, vitaminy a látky produkované střevní mikrobiotou, která zde sídlí. Vlákna, kterou enzymy lidského těla nedokážou trávit (či jen omezeně) je v této části zažívacího traktu štěpena symbiotickými mikroorganismy za vzniku plynů a vedlejších produktů (Qi et al. 2018). Nestrávené zbytky potravy jsou, spolu s odpadními produkty těla a částmi odloupaného epitelu trávicí trubice, vylučovány z organismu v podobě stolice (Boland 2016).

3.1.1 Metabolismus proteinů

Doporučená denní dávka bílkovin je velmi individuální. Obecně je doporučen příjem 1 g/kg/den bílkovin. U sportovců může dosahovat až 1,6 g/kg/den, naopak u starších osob potřeba klesá a je doporučován příjem 0,8 g/kg/den, což se zdá být dle některých vědeckých evidencí nedostatečné (Evans 2004). Mackie (2020) uvádí, že starší lidé by měli spíše směřovat k hodnotám 1,0-1,2 g/kg/den pro prevenci úbytku svalové hmoty, tzv. sarkopenie.

Bílkoviny neboli proteiny se oproti ostatním makroživinám, sacharidům a tukům, podílí na celkovém příjmu energie ze stravy nejméně. Jejich účel nespočívá primárně v dodání energie, nýbrž se zásadně podílí na značném množství biologických procesů v těle. Bílkoviny regulují průběh dějů v organismu v podobě hormonů, enzymů i jako transportní látky. Další bílkoviny jako např. kolagen, mají stavební a podpůrnou funkci. Bez bílkovin by nemohly probíhat klíčové děje v organismu jako je růst a dělení buněk (Jochems et al. 2018). Potravou přijímané bílkoviny dodávají do těla esenciální aminokyseliny (leucin, lysin, tryptofan aj.), které lidský organismus nedokáže syntetizovat, či jen v omezené míře, nedostatečné pro zajištění zmíněných metabolických pochodů (Yongqing & Guoyao 2018).

Prvním krokem trávení proteinů je mechanické rozmělnění bez enzymatických přeměn v dutině ústní. Chemické přeměny nastávají až v žaludku působením proteolytického enzymu pepsinu a kyseliny chlorovodíkové (Boland 2016). Pepsin je do žaludku vylučován v inaktivní formě, pepsinogenu. Sekrece pepsinogenu je indukována gastrointestinálními hormony, které jsou vylučovány bezprostředně po konzumaci potravy (Jochems et al. 2018). Žaludeční pepsin je aktivní pouze při nízkých hodnotách pH. Kyselina pomáhá denaturovat strukturu proteinů, což zjednodušuje přístup proteáz k peptidickým vazbám, včetně pepsinogenu, který tím mění na jeho aktivní formu pepsin (Goodman 2010). Žaludek je nejkyselější částí organismu, kde kyselost dosahuje běžně hodnot okolo pH 2 (Boland 2016). Pepsin patří mezi endopeptidázy, které rozdělují strukturu proteinů z vnitřní části aminokyselinového řetězce. Vznikají tak kratší polypeptidy aminokyselin. Enzym vykazuje zvýšenou specifitu ke štěpení peptidických vazeb poskytovaných aminokyselinami, které obsahují ve své struktuře aromatické jádro (tyrozin, fenylalanin a tryptofan) (Goodman 2010).

Štěpení polypeptidů pokračuje v tenkém střevě. V první části tenkého střeva, duodenu, probíhá neutralizace kyselého tráveniny z žaludku pomocí pankreatických šťáv, jež vylučuje slinivka břišní. Neutralizace kyselosti je nezbytná k optimálnímu působení pankreatických enzymů. Hlavní podíl na zvýšení pH mají soli uhličitě kyseliny, bikarbonáty, které jsou součástí pankreatického sekretu. Prostředí tenkého střeva je neutrální až mírně zásadité (Boland 2016). Pankreas vylučuje enzymy štěpící všechny makroživiny, ale až 80% hmotnostní podíl enzymů zde mají proteázy (Whitcomb & Lowe 2007). Všechny tyto proteázy jsou podobně jako u žaludku vylučovány v inaktivních formách, jinak by docházelo ke štěpení vlastních sekrečních orgánů. Hlavní proteáza pankreatu je trypsin, vylučován jako trypsinogen. Enterokináza je enzym produkovaný buňkami dvanáctníku sloužící k aktivaci trypsinogenu. Aktivní trypsin poté dále aktivuje ostatní proteázy pankreatu (Goodman 2010). Trypsin, chymotrypsin a elastáza jsou hlavní endopeptidázy, lišící se určitou specifitou štěpení peptidických vazeb mezi různými aminokyselinami. Výsledkem jejich štěpení jsou oligopeptidy (Whitcomb & Lowe 2007). Pankreas vylučuje do dvanáctníku také

karboxypeptidázy, které se řadí mezi exopeptidázy, jež štěpí peptidický řetězec na jeho konci a dokážou tak oddělit jednotlivé aminokyseliny (Goodman 2010).

Trávení oligopeptidů probíhá nejen pomocí enzymů produkovaných střevními buňkami, ale i pomocí mikrobiálního osídlení v tenkém střevě. Pokud se produkty hydrolýzy proteinů nevstřebají včas a dostanou se až do tlustého střeva, budou z velké části využity střevní mikrobiotou a jejich absorpce se zde významně omezí (Boland 2016). Konečnými produkty trávení bílkovin jsou tripeptidy, dipeptidy a volné aminokyseliny, které přechází do krevního řečiště (Jochems et al. 2018).

Oligopeptidy vstřebané do střevních buněk mohou podléhat konečnému štěpení na volné aminokyseliny vnitrobuněčnými peptidázami uvnitř cytosolu (Goodman 2010). Peptidy, které obsahují čtyři a více aminokyselin jsou střevními buňkami jen obtížně absorbovatelné. Až 90 % přijaté bílkoviny je vstřebáno ve formě volných aminokyselin. Zbýlých 10 % je do krevního oběhu převedeno ve formě dipeptidů a tripeptidů (Kiela & Ghishan 2016).

Transport aminokyselin či oligopeptidů do střevních enterocytů je komplexní a uplatňuje se zde jak pasivní transport, tak transport aktivní. Pasivní transport je odkázán na prostou difúzi aminokyseliny do prostředí s nižší koncentrací a nevyžaduje tudíž energii (Jochems et al. 2018). Naopak aktivní transport probíhá přes membránový protein proti koncentračnímu gradientu, což vyžaduje dodání energie ve formě ATP. Aktivních transportních cest je více druhů. Významný je symport, kdy aminokyselina proniká do buněčného cytosolu spolu s jinou látkou (např. sodíkem). Další možností je antiport při kterém vstupuje do cytosolu aminokyselina a zároveň buňku opouští jiná látka (např. vodíkový iont). Při uniportu je přenášena aminokyselina do cytosolu samostatně (Jochems et al. 2018). Pro aktivní transport se v závislosti na druhu aminokyseliny uplatňují pro zprostředkování přenosu především kationty vodíku, sodíku nebo draslíku a chloridový aniont (Kiela & Ghishan 2016).

3.1.2 Metabolismus sacharidů

Energeticky hodnotnou složkou stravy člověka jsou sacharidy, které představují přibližně 40-45 % denního příjmu energie lidské populace (Goodman 2010). Potřebu sacharidů významně ovlivňuje množství, intenzita i délka pohybových aktivit přes den. Obecně lze říci, že lidé s větším fyzickým výdejem vyžadují více sacharidů, zejména pro obnovu zásobního polysacharidu organismu, glykogenu. U sportovců se jejich potřebné množství může vyšplhat až k 10 g/kg/den. Pro netrénující populaci jsou tyto hodnoty příliš vysoké. Zřídka aktivním jedincům běžně postačí i méně než 5 g/kg/den (Burke et al. 2001). Je ale nutné brát tyto doporučení pouze orientačně, protože zde vstupuje faktor rozmanitosti lidských cílů či přesvědčení. Stravou přijaté sacharidy slouží především jako energetický substrát pro člověka či jeho střevní mikrobiotu. Působením produktů komplexních přeměn polysacharidů v tlustém střevě ovlivňují také fyziologii těla (Nishida & Martinez-Nocito 2007).

Sacharidy se rozdělují podle délky svého řetězce na monosacharidy, oligosacharidy a polysacharidy. Monosacharidy nebo také cukry jsou tvořeny pouze jednou sacharidovou jednotkou (např. glukóza, fruktóza a galaktóza). Oligosacharidy jsou tvořeny ze dvou až deseti monosacharidových jednotek (např. sacharóza, laktóza). Oproti tomu, polysacharidy

jsou řetězce obsahující více než 10 monosacharidových jednotek, běžně v řádech desetitisíců a více. Do této skupiny řadíme rostlinné škroby, živočišné polysacharidy (glykogen), ale také vlákninu (Goodman 2010).

Vlákninu dělíme na rozpustnou a nerozpustnou. Obě skupiny jsou charakteristické svou nestravitelností v tenkém střevě. Rozpustnou vlákninu reprezentují rostlinné gemy, sacharidy buněčných stélek řas, glukany, pektiny a další. Při průchodu traktem je fermentována střevními mikrobiotou. Způsobuje zpomalení průchodu tráveniny gastrointestinálním traktem tvorbou viskózního gelu, který může snižovat rychlost či míru absorpce živin v tenkém střevě (Velíšek & Hajšlová 2009). Nerozpustnou vlákninu představují primárně celulózy, hemicelulózy a rezistentní škroby. Mimo rezistentní škroby je obtížně fermentovatelná i střevními bakteriemi. Obecně zažité přesvědčení, že vláknina urychluje průchod tráveniny, se podle některých nových studií zdá být mylné. Oba typy vlákniny se naopak spíše podílí na zpomalení průchodu potravy, především v žaludku (Qi et al. 2018).

Trávení sacharidů začíná v dutině ústní mechanickým rozmělněním a mísením potravy s výměšky slinných žláz. Produkované sliny obsahují hydrolytický enzym štěpící sacharidy, α -amylázu (Boland 2016). Slinná α -amyláza, stejně jako pankreatická α -amyláza, patří mezi endoamylázy, štěpící sacharidy z vnitřní části řetězce, nikoliv na jeho konci nebo v místech větvení (Goodman 2010). Tento enzym je inaktivován nízkým pH a proto může nadále štěpit sacharidy v žaludku pouze omezený čas, odvíjející se od rychlosti sekrece žaludeční kyseliny a mísení tráveniny (Boland 2016). Podle odhadů 30-40% podíl trávení komplexních sacharidů nastane před vypuzením tráveniny do tenkého střeva (Goodman 2010). Protože buňky střevního epitelu jsou schopny vstřebávat pouze monosacharidy, musí být sacharidové řetězce hydrolyzovány až na jednotlivé monomery (Whitcomb & Lowe 2007). Na tomto procesu se významně podílí pankreatická α -amyláza, která je součástí komplexního sekretu slinivky břišní. Ta má velmi podobnou strukturu i funkci jako slinná α -amyláza. Tyto dvě amylázy obsahují ve své struktuře až z 94 % totožné aminokyselinové sekvence (Goodman 2010). Výsledným produktem štěpení pankreatickou α -amylázou je směs oligosacharidů obsahujících 2-8 glukózových jednotek. Finální enzymy maltáza a isomaltáza, které dokončují hydrolýzu krátkých řetězců až na jednotlivé molekuly glukózy, jsou do lumenu střeva produkovány buňkami střevního epitelu (Whitcomb & Lowe 2007). Tyto enzymy řadíme mezi exoamylázy, které odštěpují jednotlivé molekuly glukózy ze strany řetězce (Goodman 2010). Střevní buňky produkují také enzymy zaměřené na disacharidy. Sekretována je laktáza, která štěpí mléčný cukr (laktózu) na glukózu a galaktózu. Dalším významným enzymem střevních buněk je sacharáza, hydrolyzující řepný cukr (sacharózu) na glukózu a fruktózu. Produkována je také méně známá trehaláza, jež rozděluje trehalózu (disacharid hub a hmyzu) na dvě glukózové jednotky (Velíšek & Hajšlová 2009).

Pro absorpci jednotlivých monosacharidů v tenkém střevě se uplatňuje více mechanismů, které se do určité míry liší. Nicméně vstřebávání glukózy a galaktózy do enterocytů probíhá obdobným způsobem. Manifestuje se zde především aktivní transport současně s ionty sodíku. Tento tzv. symport membránovými proteiny je závislý na dvou sodných iontech, které vstupují do buňky zároveň s cukernou molekulou. Na druhou stranu přenos fruktózy je zprostředkován zcela odlišnými transportními proteiny. Probíhá výlučně pasivně bez přítomnosti sodných iontů, usnadněnou difúzí do cytosolu (Kiela & Ghishan

2016). Usnadněnou difúzí jsou potom také transportovány cukry z buněčného cytosolu do krevního řečiště (Goodman 2010).

Vláknina je štěpena trávicími enzymy jen velmi omezeně. Většina prochází v téměř nezměněné podobě do tlustého střeva, kde slouží jako energetický substrát střevní mikrobioty. Je to dáno zejména absencí endogenní β -amylázy, která dokáže hydrolyzovat glykosidickou vazbu β -1-4, vyskytující se často mezi jednotkami glukózy v nerozpustné vláknině (Qi et al. 2018). Mikrobiota tlustého střeva fermentuje nestrávenou vlákninu. Vznikají primárně mastné kyseliny s krátkým uhlíkatým řetězcem a plyny. Nejvíce vzniká acetát, propionát a butyrát. Buňky střevního epitelu dokáží velmi efektivně využívat tyto mastné kyseliny jako zdroj energie. Při vstřebání do krevního řečiště slouží také jako substrát pro energetický zisk organismu (Boland 2016).

3.1.3 Metabolismus lipidů

Tuky se na celkovém příjmu energie člověka podílí přibližně třetinově. V rozvinutých zemích pochází 30-40 % konzumovaných kalorií z tuků. Z důvodu zhruba dvojnásobné energetické hodnoty tuků s porovnáním se sacharidy, se jejich doporučený příjem pohybuje okolo 1,8 g/kg/den. Toto schéma se však může (podobně jako u sacharidů) výrazně měnit v závislosti na množství fyzické aktivity. Opět je zde nutné brát v potaz individualitu a rozmanitost lidských cílů i přesvědčení. Například u jedinců stravujících se tzv. ketodietou, kdy je snaha o maximální omezení sacharidů ve stravě, a zároveň o nahrazení potřebné energie právě lipidy, se může příjem tuků vyšplhat až k 5 g/kg/den (Welcome 2018). Dnes již víme, že lipidy neslouží pouze k dodání energie, nýbrž také jako nosiče vitamínů rozpustných v tucích (vit. A, D, E, K). Nezanedbatelný je také fakt, že obsahují esenciální mastné kyseliny, které nejsou syntetizovány v lidském těle a musí být přijímány ve stravě. Mezi tyto nepostradatelné složky tuků řadíme linolovou a α -linolenovou kyselinu. Tuky slouží jako důležité komponenty všech buněčných membrán v těle. Mají vliv na jejich fluiditu a tím i na funkčnost membránových enzymů a receptorů (Das 2006).

Nejvíce zastoupené lipidy, které člověk přijímá potravou, jsou triglyceridy (až 90 %), fosfolipidy, cholesterol a jeho estery (MacFarlane 2018). Triglyceridy jsou molekuly glycerolu s třemi navázanými mastnými kyselinami. Před absorpcí ve střevě musí být jednotlivé mastné kyseliny odštěpeny. Výjimkou jsou triglyceridy s mastnými kyselinami střední nebo krátké délky uhlíkatého řetězce. Ty nemusí být vůbec hydrolyzovány a jsou vstřebávány intaktně. Jejich výskyt v potravinách není častý. Nachází se především v kokosovém a mléčném tuku (Kiela & Ghishan 2016).

Trávení lipidů před vstupem do tenkého střeva je méně významné. V dutině ústní působí jazyková lipáza, která je nadále aktivní i v žaludku, kde je vylučována navíc buňkami žaludku gastrická lipáza. Nicméně tyto enzymatické přeměny jsou významné především u dětí. U dospělého člověka je vypuzeno do duodena přibližně 85 % tuku v nezměněné podobě (Goodman 2010). Podle jiných pramenů začíná trávení až v žaludku, protože lidé neprodukuje jazykovou lipázu vůbec (Whitcomb & Lowe 2007). Jeden z důvodů nízké lipolýzy před vstupem do duodena je absence emulgačních mechanismů. Aktivita lipáz je nízká, protože mohou působit pouze na povrchu tukových kuliček. Při emulgaci jsou tukové kuličky rozděleny na mnoho menších, čímž se výrazně zvýší expoziční plocha tukových

globulí a tím také účinnost lipáz (Welcome 2018). Hlavními emulgátory jsou žlučové kyseliny a fosfolipid lecitin. Tyto sloučeniny jsou tvořeny v játrech a vylučovány žlučí do duodena. Jako slabé emulgátory působí také konzumované bílkoviny (MacFarlane 2018). Trávení v tenkém střevě zprostředkovává pankreatická šťáva, která obsahuje tři hlavní enzymy nezbytné pro trávení lipidů. Jedním z těchto enzymů je pankreatická lipáza, která funguje na stejném principu jako lipáza jazyková či žaludeční. Lipázy odštěpují jednotlivé mastné kyseliny z triglyceridu. Výsledkem jsou dvě volné mastné kyseliny a monoglycerid (Welcome 2018). Druhým enzymem důležitým pro trávení tuků je pankreatická cholesterolesteráza štěpící primárně estery cholesterolu na cholesterol a volnou mastnou kyselinu. A v poslední řadě pankreatická fosfolipáza důležitá pro trávení fosfolipidů, jejímž výsledným produktem je volná mastná kyselina a zbytek od kyseliny fosforečné (MacFarlane 2018).

Produkty trávení lipidů jsou hydrofobní, z toho důvodu snadno prochází skrz membrány střevních buněk difúzí. Tento proces je dále zjednodušen žlučovými kyselinami, které vytváří micelární agregace s hydrofobními látkami v lumenu střeva. V těchto agregacích jsou hydrofobní komponenty ve vnitřní části a naopak povrch oplývají hydrofilní částí žlučových kyselin. Tímto způsobem jsou lipofilní látky snadno přenášeny do blízkosti membrán enterocytů, kam difundují (MacFarlane 2018). V cytosolu enterocytů jsou mastné kyseliny navázány zpět na monoglyceridy a opět vznikají kompletní triglyceridy. Ty jsou poté kombinovány s proteiny, fosfolipidy a cholesterolem za tvorby chylomikronů. Tyto lipoproteinové částice vstupují nejprve do lymfatického systému, odkud se nakonec dostanou do krevního řečiště (Kiela & Ghishan 2016).

3.1.4 Metabolismus minerálů

Mezi minerály jsou řazeny primárně kovy, ale i jiné anorganické látky. V těle nejčastěji zastávají roli enzymových kofaktorů nebo tvoří součást pohybového aparátu. Jsou potřebné pro nespočet životně důležitých procesů v organismu (Gharibzahedi & Jafari 2017). Některé z nich nemají doposud plně objasněnou funkci nebo mohou působit toxicky. Minerály dělíme na makrominerály a stopové prvky. Makrominerály jsou v těle zastoupeny ve větším množství, většinou v řádech gramů. Stopové prvky se v těle nachází pouze ve stopových koncentracích, v řádech mikrogramů až miligramů (Gupta & Gupta 2014).

Tato rešerše se zabývá pouze minerály esenciálními pro člověka. Nebude zmíněn dusík ani síra, které jsou do těla přijímány běžně jako součást konzumovaných proteinů. Pozornost nebude věnována prvkům, u kterých se esencialita předpokládá, ale zatím nebyla plně potvrzena. Blíže nebudou popsány ani ty, u kterých již potvrzena byla, ale stále je oplývá mnoho nejasností a otázek. Do těchto kategorií patří především chrom, fluor, bor, křemík, nikl a vanad (Gupta & Gupta 2014; Gharibzahedi & Jafari 2017).

3.1.4.1 Makrominerály

3.1.4.1.1 Vápník

Přes 99 % vápníku v těle lze nalézt v kostech a zubech. U dospělého člověka to představuje zhruba 1-1,2 kg. Zbylé necelé procento zprostředkovává rozmanité funkce v těle,

například ionty vápníku se nenahraditelně podílí na regulaci srážlivosti krve (Gupta & Gupta 2014). Vápník zastává také strukturální funkce na celulární úrovni. Spolu s proteiny a fosfolipidy udržuje správnou propustnost buněčných membrán. Ovlivňuje také strukturu chromosomů po vazbě na DNA (Theobald 2005). Mezi další důležité funkce vápníku patří zprostředkování svalové kontrakce. V případě srdeční svaloviny se tento prvek podílí na pravidelném tlukotu srdce (Gupta & Gupta 2014). Vápník má vliv také na trávení. Je potřebný pro optimální aktivitu proteáz, fosfolipáz a nukleáz, enzymů trávicího traktu člověka (Theobald 2005).

Hlavním zdrojem vápníku v dietě je mléko a mléčné produkty, tvořící až 75% podíl na jeho příjmu. Zbýlých 25 % pochází z velké části z luštěnin, zeleniny a obilovin (Kiela & Ghishan 2016). Nicméně obilniny nejsou považovány jako bohatý zdroj tohoto minerálu. V některých zemích se jejich obsah vápníku proto zvyšuje fortifikací (Theobald 2005).

V závislosti na mnoha faktorech je v trávicím traktu vstřebáno přibližně 10-50 % konzumovaného vápníku. Míra absorpce je ovlivněna zejména věkem, těhotenstvím, laktací, hladinou vitamínu D v těle a rozpustností chemické sloučeniny, ve které se nachází (Theobald 2005). Naprostá většina kalcia je vstřebávána v tenkém střevě. Zbýlých asi 7 % vstupuje do organismu z tlustého střeva po uvolnění z rostlinných částí mikrobiální fermentací (Theobald 2005; Kiela & Ghishan 2016). Absorpce vápenatých iontů probíhá dvěma odlišnými mechanismy v závislosti na dodávaném množství ze stravy. Když je vápník přijímán v nízkém množství, dochází pouze v duodenu k jeho aktivnímu vstřebávání. To umožňuje specializovaný protein, lokalizovaný v membráně enterocytů, který zachycuje vápenaté ionty a přenáší je do jejich cytosolu. K syntéze tohoto proteinu je nutný vitamin D (Gharibzahedi & Jafari 2017; Welcome 2018). Druhý mechanismus absorpce se uplatňuje prioritně, pokud je příjem vápníku ve stravě dostatečný. Probíhá až v distálních částech tenkého střeva a pokračuje i ve střevě tlustém. Jedná se o pasivní transport, kdy ionty samovolně pronikají mezerami mezi těsně přiléhajícími enterocyty do krevního řečiště (Gharibzahedi & Jafari 2017). Vitamin D zvyšuje mezibuněčnou propustnost pro vápenaté ionty (Kiela & Ghishan 2016).

3.1.4.1.2 Fosfor

Většina fosforu je, stejně jako v případě vápníku, zastoupena ve formě hydroxyapatitu v kostní a zubní tkáni (až 85 %). Zbytek obsahují měkké tkáně těla (Vorland et al. 2017). Fosfor je nezastupitelný ve fosfolipidové dvojvrstvě buněčných membrán, lze ho nalézt v každé buňce v těle člověka. Tento makroprvek tvoří základní součást nukleových kyselin DNA a RNA (Gupta & Gupta 2014; Vorland et al. 2017). Fosfor mimo jiné hraje také klíčovou roli v energetickém metabolismu. Bez fosforu nemůže být vytvořen adenosintrifosfát, který zajišťuje skladování a přenos energie v buňkách (Gupta & Gupta 2014).

Největší podíl na příjmu fosforu tvoří mléčné produkty, maso a obiloviny (Kiela & Ghishan 2016). Ovoce a zelenina mezi významné zdroje tohoto makroprvku nepatří. Živočišné zdroje obsahují lépe využitelný fosfor než sójové a obilné produkty (Moe 2008). Na celkovém příjmu fosforu se podílejí také potravinářská aditiva, která se přidávají do potravin za účelem vylepšení sensorických kvalit (Gupta & Gupta 2014). Tyto anorganické

fosfáty jsou střevním buňkám nejlépe dostupné a jejich využitelnost je téměř 100% (Vorland et al. 2017).

Okolo 60-70 % fosforu je v těle absorbováno, přičemž vstřebávání probíhá zejména v tenkém střevě (Moe 2008). Mechanismus je podobný jako v případě vápenatých iontů. Pokud je příjem fosforu potravou nízký, uplatňuje se primárně aktivní transport přes buněčné transportní kanály. Transport je závislý na přítomnosti iontů sodíku (Vorland et al. 2017). Vitamin D má významný vliv na zvýšení exprese transportních proteinů pro fosfátové ionty (Gharibzahedi & Jafari 2017). Při vysokém příjmu fosforu ve stravě je uplatňován pasivní transport, který není závislý na přítomnosti sodných iontů či dodání energie. Obdobně jako ionty vápníku, difundují fosfáty mezi buňkami střevní sliznice do krevního oběhu (Vorland et al. 2017).

3.1.4.1.3 Hořčík

Magnézium je čtvrtým nejvíce zastoupeným prvkem v těle. V organismu dospělého člověka je uloženo okolo 25 g hořčíku z čehož 60 % akumuluje kostní tkáň (Kiela & Ghishan 2016). Hořčík potřebný pro zpevnění struktury kostí (Gupta & Gupta 2014), se uplatňuje také při svalové práci, kde působí jako regulátor relaxace a kontrakce (Welcome 2018). Dále se účastní energetického metabolismu jako přenašeč fosfátových zbytků z molekul ATP (Kiela & Ghishan 2016). Je známo více než 300 enzymů v těle, které potřebují tento minerál pro svou aktivaci. Typickým příkladem jsou enzymy nezbytné pro produkci energie v dýchacím řetězci či biokatalyzátory syntézy nukleových kyselin (Alawi et al. 2018).

Zdrojem magnézia v potravě je především zelenina. V zeleném rostlinném barvivu, chlorofylu, je přítomen hořčík jako nezbytný komponent jeho struktury (Gupta & Gupta 2014). Některé luštěniny, ořechy a celozrnné obiloviny obsahují větší množství hořčíku. Méně významný podíl na denním příjmu mají živočišné výrobky a ovoce. Přibližně 10% podíl příjmu tvoří minerální vody (Alawi et al. 2018).

V závislosti na potřebě organismu se z přijaté potravy vstřebá přibližně 25-75 % hořčíku (Alawi et al. 2018). Většina tohoto makroprvku je absorbována v distálních částech tenkého střeva pasivně i aktivně, přičemž převládá pasivní průnik hořečnatých iontů mezi střevními buňkami. Menší část je aktivně vstřebávána do buněk membránovými transportéry. Oba transporty se poté uplatňují i v tlustém střevě, ale již v menší míře (Kiela & Ghishan 2016; Alawi et al. 2018).

3.1.4.1.4 Draslík

Nejvíce zastoupený kationt ve vnitrobuněčné tekutině, draslík, hraje nepostradatelnou roli pro fungování všech tělních buněk. Ve svalových a nervových buňkách zprostředkovává spolu s ostatními elektrolyty přenos nervových vzruchů a je tudíž nezbytný pro jejich funkci (Stone et al. 2016). Extracelulární množství draslíku tvoří v těle pouhá 2 %, téměř všechno se nachází uvnitř buněk (Gupta & Gupta 2014). Buněčný osmotický tlak, distribuce vody ve tkáních či regulace pH jsou zásadně ovlivňovány tímto minerálem. Slouží také jako enzymatický kofaktor (Pohl et al. 2013).

Ve stravě je draslík zastoupen především v ovoci a zelenině v podobě draselných solí organických kyselin. Ovoce a zelenina jsou bohatším zdrojem než obiloviny a živočišné

produkty (Gupta & Gupta 2014; Stone et al. 2016). Výbornými zdroji jsou citrusové plody, banány, brambory a mléčné produkty (Gupta & Gupta 2014).

Draslík je dobře rozpustný, jeho ionty se rychle rozptýlí v trávenině již v horních částech zažívacího traktu. Vstřebávání probíhá zejména v tenkém střevě, kde je až 90 % veškerých draselných iontů pasivně absorbováno difúzí (Stone et al. 2016).

3.1.4.1.5 Sodík

Stejně jako draslík je sodík pro funkce tělních buněk nezbytný. Jakožto hlavní extracelulární kationt se vedle draslíku zásadně podílí na přenosu nervových vzruchů v těle. Zprostředkovává také nespočet transportních mechanismů přes buněčné membrány (Pohl et al. 2013).

Značná část sodíku je do těla přijímána v podobě soli, která je jeho hlavním zdrojem. Ve většině přírodních potravin je sodíku velmi málo (Gupta & Gupta 2014). Tento fakt pravděpodobně zapříčinil velmi efektivní způsoby ukládání sodíku v těle (Pohl et al. 2013). Z důvodu běžného přidávání soli do potravinových výrobků se na příjmu sodíku významně podílí sýry, pečivo a konzervované potraviny (Gupta & Gupta 2014).

Sodík není ve střevě pouze absorbován. Okolo 25 g je každý den vypuzeno do střevního lumenu (Pohl et al. 2013). Děje se to z důvodu umožnění absorpce látek, které jsou na přítomnosti sodných iontů závislé. Tímto způsobem je sodík absorbován do enterocytů spolu s jednoduchými cukry nebo aminokyselinami. Druhým mechanismem je buněčná schopnost vyměnit sodné ionty za vodíkové. Absorpce probíhá také prostřednictvím sodíkových kanálů buněk tlustého střeva (Kiela & Ghishan 2016).

3.1.4.1.6 Chlor

Chloridové ionty, stejně jako sodné a draselné, zastávají důležitou roli v regulaci buněčných procesů. Jsou nutné pro některé transportní funkce buněk (Stone et al. 2016). Chlor je také vitální pro trávení, protože je obsažen v žaludečním sekretu v podobě kyseliny chlorovodíkové (Goodman 2010).

Tento minerál je do těla dodáván primárně v podobě soli. V posledních letech je však významným zdrojem také pitná voda, která se ošetřuje dezinfekčními přípravky na bázi chlorových sloučenin (Gupta & Gupta 2014).

Vstřebávání chloridových iontů probíhá v tenkém střevě pasivní cestou. V tlustém střevě probíhá výměnný proces chloridů za vodíkové nebo uhličitanové ionty (Kiela & Ghishan 2016).

3.1.4.2 Stopové prvky

3.1.4.2.1 Železo

Lidské tělo obsahuje 3-5 g železa. Většina je obsažena v barvivech hemoglobinu a myoglobinu. Hemoglobin se nachází v červených krvinkách a myoglobin ve svalech. Železo v těchto hemových strukturách dokáže vázat kyslík a tím zprostředkovává jeho přenos po těle. Hemová barviva přenáší také oxid uhličitý (Kiela & Ghishan 2016). Železo je proto nezbytné

k zajištění buněčného dýchání. Uplatňuje se ale také v enzymatických přeměnách, které vedou k syntéze DNA. I mnohé detoxikační enzymy jsou na přítomnosti železa závislé (Geissler & Singh 2011; Welcome 2018).

Železo přijímané potravou se nachází ve dvou odlišných formách. Dvojmocné železo je přítomné v hemových barvivech masa a je velmi dobře vstřebatelné. Především červené maso koncentruje velké množství hemového železa ve formě myoglobinu (Geissler & Singh 2011). Mezi další významné zdroje patří játra, ryby a mořské plody. Nehemové železo lze nalézt především v rostlinách a nemasných živočišných produktech. Zde je tento prvek v trojmocné formě, což zhoršuje jeho využitelnost (Gupta & Gupta 2014).

V tenkém střevě musí být trojmocné železo nejprve převedeno na dvojmocné, které je lépe rozpustné a absorbovatelné. Tuto přeměnu umožňuje membránový enzym střevních buněk, cytochrom B. Askorbová kyselina (vitamin C) zmíněný proces usnadňuje (Welcome 2018). Železo je po této přeměně do enterocytů transportováno membránovými přenašeči pro dvojmocné kationty. Tyto přenašeče mohou přijímat kromě železnatých iontů i jiné bivalentní ionty (Kiela & Ghishan 2016). Přes odlišný transportér může do enterocytů také vstupovat molekula hemu intaktně. K uvolnění železnatých iontů poté dochází až uvnitř buněčného cytosolu (Welcome 2018).

3.1.4.2.2 Zinek

Zinek se nachází ve všech tkáních lidského těla v relativně velkém množství. Nejvíce je koncentrován ve svalové a kostní tkáni, kde zaujímá až 85 % veškerého zinku přítomného v lidském organismu. Zbytek zinku lze nalézt především v kůži, játrech, prostatě a očích (Chasapis et al. 2011). Lidské tělo obsahuje okolo 2 g zinku. Tento prvek se podílí na správném fungování imunitního systému, ale je důležitý i pro smyslové vnímání chutí a pachů (Kiela & Ghishan 2016). Bez tohoto prvku nemůže probíhat tvorba DNA, a tudíž ani syntéza bílkovin. Z těchto důvodů je zinek nepostradatelným elementem při hojení ran (Gupta & Gupta 2014). V organismu je nezbytný pro funkci více než 300 enzymatických reakcí. Je proto zapojen do procesu srážení krve, mineralizace kostí, produkce spermatu a mnoho dalších (Chasapis et al. 2011).

Hlavním zdrojem zinku ve stravě jsou mořské plody, především ústřice, dále maso a mléčné produkty. Pro tělo méně dostupný zinek je obsažen v ořechách, luštěninách a obilninách (Gupta & Gupta 2014). Je nutné dodat, že z důvodu přirozeně přítomných antinutričních látek je využitelnost zinku z červeného masa oproti celozrnným obilovinám téměř čtyřnásobná (Kiela & Ghishan 2016).

Vstřebávání zinku probíhá i v tlustém střevě, ale nejvíce je absorbováno v duodenu, na začátku tenkého střeva (Kiela & Ghishan 2016). Přenos zinečnatých iontů do střevních buněk umožňuje několik odlišných transportních kanálů. Pasivní transport probíhá přes buněčné přenašeče usnadněnou difúzí. Další z možností průniku zinku do enterocytů je aktivní symport (Welcome 2018).

3.1.4.2.3 Jód

Lidské tělo obsahuje 10-20 mg jódu z čehož přibližně 75 % koncentruje štítná žláza (Rohner et al. 2014). Jód je zde nezastupitelným prvkem, protože slouží k tvorbě hormonů

tyroxinu a trijodthyroninu, které jsou zde produkovány. Jako součást struktury hormonů štítné žlázy zásadně reguluje růst a mentální vývoj lidského organismu. Tyto hormony ovlivňují rychlost buněčného metabolismu a termoregulaci (Waugh 2019).

Největším rezervoárem jódu jsou oceány. Jen velmi malé koncentrace jsou k nalezení v zemských půdách. Z tohoto důvodu se v přímořských státech nejvíce podílí na příjmu jódu ryby, řasy a mořské plody (Gupta & Gupta 2014). V oblastech, které se nachází daleko od moří, je nedostatek jódu běžný. V rozvinutých zemích se tento problém řeší obohacením kuchyňské soli jodidem sodným či draselným. Často se také obohacuje jódem krmná dávka skotu, což zapříčiní navýšení jeho množství v mléku a mléčných produktech těchto hospodářských zvířat. Tato intervence se významně podílí na optimalizaci příjmu tohoto nezbytného prvku v oblastech, které nemají přístup k mořím (Velíšek & Hajšlová 2009).

Jód je absorbován především v tenkém střevě v podobě jodidového aniontu. Probíhá zde aktivní symport do střevních buněk spolu s kationty sodíku (Waugh 2019). Vstřebávání jodidu je pro organismus velmi jednoduché a dosahuje více než 90% účinnosti. Kromě střeva může probíhat také v žaludku. Jodičnan přítomný v obohacené soli musí být před absorpcí nejprve redukován žaludeční kyselinou na jodid. Přeměna na jodid pobíhá také před vstřebáním organicky vázaného jódu, nicméně některé formy mohou být přijímány intaktně, například hormony štítné žlázy (Rohner et al. 2014).

3.1.4.2.4 Selen

V těle je tento minerál uplatněn jako kofaktor enzymů, které mají různé funkce, z nichž nejvýznamnější je jejich antioxidační aktivita. Zásadně se tím podílí na ochranném systému těla proti nebezpečnému účinku reaktivních radikálů. Důležitý antioxidační enzym glutathion peroxidáza potřebuje selen ke své aktivaci (Gupta & Gupta 2014). Jiné selenoproteiny umožňují přeměnu hormonů štítné žlázy na jejich aktivní formu (Navarro-Alarcon & Cabrera-Vique 2008).

Podobně jako tomu je u jódu, je obsah selenu v půdě velmi variabilní, což má zásadní vliv na jeho koncentrace v potravinách. Hlavním zdrojem jsou mořské plody, ryby, maso a vejce. Výrazná akumulace selenu byla pozorována u brazilských ořechů, česneku a některých hub. Ovoce a zelenina se na příjmu selenu podílí minimálně (Navarro-Alarcon & Cabrera-Vique 2008; Gupta & Gupta 2014). Selenem obohacené kvasnice se využívají k fortifikaci potravin (Velíšek & Hajšlová 2009).

V rostlinných potravinách tvoří dominantní zastoupení selenometionin, zatímco v živočišných tkáních je nejvíce obsažen selenocystein (Kiela & Ghishan 2016). Tyto organické formy selenu jsou lépe vstřebatelné než anorganické. Selen obsažený v živočišných produktech je lépe vstřebatelný než z rostlinných zdrojů (Navarro-Alarcon & Cabrera-Vique 2008). Absorpce probíhá v tenkém střevě. Aminokyseliny obsahující selen jsou zřejmě transportovány do střevních buněk stejnými přenašeči jako jiné aminokyseliny (Kiela & Ghishan 2016).

3.1.4.2.5 Měď

Obsah mědi v organismu se pohybuje okolo 100 mg. Její hlavní význam spočívá v umožnění mnoha enzymatických redoxních reakcí, protože slouží jako kofaktor

oxidoreduktáz. Velmi důležitým enzymem, který obsahuje měď, je ceruloplazmin. Ten zásadně vstupuje do metabolismu železa, kde umožňuje zvýšení jeho oxidačního stupně (Bost et al. 2016). Stejně jako selen se měď účastní komplexní antioxidační ochrany proti volným kyslíkovým radikálům (Gupta & Gupta 2014). Na dostatku mědi v organismu jsou závislé také funkce imunitního systému (Bost et al. 2016).

Významným dietárním zdrojem mědi jsou orgány a maso. Méně výrazně se na denním příjmu podílí celozrnné obilniny, luštěniny a zelenina. Malé koncentrace mědi obsahuje mléko a mléčné produkty (Bost et al. 2016). Také mořské plody, především ústřice, se vyznačují vysokými hodnotami tohoto prvku (Gupta & Gupta 2014).

Vstřebávání mědi může probíhat částečně již v žaludku, ale především se manifestuje ve dvanáctníku na začátku tenkého střeva (Kiela & Ghishan 2016). Pro přenos měďnatých iontů se uplatňuje transportní kanál pro železnaté ionty, který není specifický a může tak přenášet do enterocytů kromě železa i jiné dvojmocné kationty (Welcome 2018). Měď může být také absorbována kanálem s vysokou afinitou k měďným iontům. Před transportem tímto přenašečem musí být dvojmocné ionty mědi nejprve redukovány na jednomocné pomocí enzymů vylučovaných buňkami střeva (Kiela & Ghishan 2016).

3.1.4.2.6 Mangan

Mangan lze nalézt ve všech tkáních těla z důvodu jeho role kofaktoru v základních metabolických enzymech. Pro získávání energie z glukózy v buňkách je nezbytná pyruvát karboxyláza, která za pomoci manganu vytváří oxalacetát, jenž vstupuje do Krebsova cyklu. Uplatňuje se tímto v metabolismu všech základních živin (Avila et al. 2013; Gupta & Gupta 2014). Mangan se také podílí na tvorbě kostí a pojivových tkání (Velíšek & Hajšlová 2009). Mezi jeho další funkce patří syntéza neurotransmiterů, antioxidační aktivita a jiné (Avila et al. 2013).

Vysoké množství manganu obsahují především rostliny. Z rostlinných potravin lze vyzdvihnout luštěniny, ořechy nebo borůvky. Dobrý zdroj představují také vaječné žloutky (Gupta & Gupta 2014).

V tlustém střevě je mangan vstřebáván pasivní difúzí. Aktivní transport probíhá v tenkém střevě (Avila et al. 2013). Aktivní přenos je zprostředkován kanály pro dvojmocné ionty, které transportují do střevních buněk také železo, měď, zinek a další bivalentní kationty (Kiela & Ghishan 2016; Welcome 2018).

3.1.4.2.7 Molybden

Tělo dospělého člověka obsahuje okolo 9 mg molybdenu. Tento element je v lidském organismu kofaktorem molybdoenzymů, které zprostředkovávají několik funkcí. Hrají roli především v detoxikačních procesech purinů, siřičitanů a jiných xenobiotik (Velíšek & Hajšlová 2009). Molybden se také uplatňuje v procesu uvolňování železa z jaterních rezerv (Sardesai 1993).

Z živočišných produktů lze nalézt molybden v maso a játrech. Luštěniny, obiloviny a ořechy představují hlavní rostlinné zdroje (Gupta & Gupta 2014).

Molybden je z části vstřebáván již v žaludku, ale především probíhá resorpce v tenkém střevě. Účinnost absorpce se zdá být poměrně vysoká. Udává se až 80% vstřebatelnost

molybdenanových iontů ze stravy. Molybdenan amonný či sodný se absorbuje lépe než málo rozpustný molybdenan vápenatý (Sardesai 1993; Velíšek & Hajšlová 2009).

3.1.5 Metabolismus vitaminů

Vitaminy jsou definovány jako látky, které nejsou syntetizovány v organismu, jejichž nedostatek vede k rozvoji specifických onemocnění. Pro prevenci těchto onemocnění musí být do těla dodávány v potravě (Welcome 2018). Některé vitaminy mohou být v těle za určitých podmínek syntetizovány nebo mohou být produkovány střevními mikroorganismy (Kiela & Ghishan 2016; Maqbool et al. 2018). Vitaminy rozdělujeme podle jejich rozpustnosti na rozpustné ve vodě (hydrofilní) a rozpustné v tucích (lipofilní). Mezi hydrofilní řadíme vitaminy skupiny B a vitamin C. Lipofilní třída představuje vitaminy A, D, E a K.

3.1.5.1 Vitaminy rozpustné ve vodě

3.1.5.1.1 Vitamin B1

Neboli thiamin, zastává velmi důležitou roli enzymatického kofaktoru v energetickém metabolismu. Je nepostradatelný pro funkci Kresbsova cyklu, který umožňuje základní proces uvolňování energie z energetických substrátů v organismu. Velké množství thiaminu je spotřebováno při detoxikaci alkoholu. Mozek je tkáň s největší energetickou potřebou, a proto deficit tohoto vitaminu zásadně ovlivňuje jeho činnost. Onemocnění nervového systému důsledkem nedostatku thiaminu se nazývá beri-beri (Maqbool et al. 2018).

V potravinách se thiamin vyskytuje především v celozrnných obilovinách, ořechách a luštěninách (Kiela & Ghishan 2016). Vyskytuje se také v mase, houbách a nejrůznější zelenině (Maqbool et al. 2018).

Vitamin B1 je vstřebáván v tenkém střevě usnadněnou difúzí. Nezávisle na energii prochází thiaminovými membránovými kanály do cytosolu střevních buněk. Stejným způsobem je absorbován i v tlustém střevě, kde se také uskutečňuje jeho syntéza tamní mikrobiotou (Kiela & Ghishan 2016; Welcome 2018).

3.1.5.1.2 Vitamin B2

Přesněji riboflavin, je další vitamin skupiny B, který se podílí na energetickém metabolismu. Nejvýznamnější antioxidant produkovaný v organismu, glutation, je pomocí riboflavinu recyklován ke znovupoužití. Podílí se tak na celkové antioxidační ochraně těla. Tento vitamin také ovlivňuje metabolismus železa a jeho nedostatek zvyšuje riziko vzniku chudokrevnosti (Maqbool et al. 2018).

Nejvíce riboflavinu obsahují živočišné produkty jako mléko a mléčné výrobky, vejce či maso. Zelenina, luštěniny a houby představují další dietární zdroje (Velíšek & Hajšlová 2009).

Absorpce riboflavinu probíhá usnadněnou difúzí, obdobně jako u thiaminu. Transport do střevních buněk uskutečňují riboflavinové přenašeče. Je syntetizován střevní mikrobiotou (Kiela & Ghishan 2016; Welcome 2018).

3.1.5.1.3 Vitamin B3

Niacin je termín označující skupinu látek, které vykazují aktivitu vitamínu B3. Vyskytuje se především jako kyselina nikotinová či nikotinamid. Niacin, stejně jako předešlé vitaminy skupiny B, významně vstupuje do energetického metabolismu bílkovin, sacharidů a tuků. Jako kofaktor enzymů se také podílí na zhášení volných radikálů v těle. Nedostatek niacinu způsobuje onemocnění pod názvem pelagra (Maqbool et al. 2018).

Hlavní zdroje tohoto vitamínu ve stravě představují mléko, vejce, ryby, maso a celozrnné obiloviny. Je široce zastoupen také v zelenině či houbách. Do určité míry může být v těle syntetizován z aromatické aminokyseliny tryptofanu (Velíšek & Hajšlová 2009; Maqbool et al. 2018).

Ve střevěch je vitamin B3 vstřebáván specifickým niacinovým přenašečem. Opět se zde manifestuje usnadněná difúze (Kiela & Ghishan 2016; Welcome 2018).

3.1.5.1.4 Vitamin B5

Pod tímto označením se skrývá pantotenová kyselina. Tento vitamin hraje opět velmi důležitou roli v energetickém metabolismu. Kyselina pantotenová je nutná k tvorbě klíčového koenzymu A, který vstupuje do Krebsova cyklu (Welcome 2018).

V potravinách je vitamin B5 velmi široce zastoupen. Najdeme ho v živočišných produktech, houbách a celé řadě rostlinných potravin (Velíšek & Hajšlová 2009; Maqbool et al. 2018).

Mechanismus absorpce je obdobný jako u výše zmíněných vitaminů. Probíhá usnadněná difúze do cytosolu střevních buněk. Pantotenová kyselina je také produkována střevní mikrobiotou (Welcome 2018).

3.1.5.1.5 Vitamin B6

Jako vitamin B6 je označen pyridoxin a jeho různé chemické formy. Tento vitamin je nezbytný k produkci hemu, což se při jeho nedostatku odráží ve zhoršené syntéze hemoglobinu a tím i obtížnější distribuci kyslíku v těle. Vstupuje také do metabolismu sacharidů a detoxikačních reakcí v játrech. Je nezbytným kofaktorem pro syntézu DNA. Neméně významná je funkce pyridoxinu při produkci neurotransmiterů (Maqbool et al. 2018).

Mezi dietární zdroje obsahující pyridoxin patří ryby, maso, brambory a ovoce. Jako u předešlých vitaminů B komplexu ho lze nalézt také v zelenině a houbách (Velíšek & Hajšlová 2009).

Vstřebávání probíhá v tenkém i tlustém střevě opět usnadněnou difúzí přes buněčné transportéry. Pyridoxin je syntetizován symbiotickými mikroorganismy střeva (Kiela & Ghishan 2016; Welcome 2018).

3.1.5.1.6 Vitamin B7

Mezi další označení této látky patří biotin nebo také vitamin H. Biotin je důležitý pro správné fungování inzulínu, hormonu, který se podílí na udržení stabilní hladiny cukru v krvi. Jedním ze symptomů nedostatku biotinu v těle je podráždění a suchost kůže. To je způsobeno nedostatečným zastoupením tuků v kůži. Tento vitamin totiž významně ovlivňuje metabolismus a skladování tuků v organismu (Maqbool et al. 2018).

Jako výborné dietární zdroje se jeví játra, vejce, maso a mléko. Na denním příjmu se podílí také ovoce a zelenina (Velíšek & Hajšlová 2009; Maqbool et al. 2018).

Ve střevě je biotin absorbován usnadněnou difúzí závislou na sodíkových iontech. V tlustém střevě je tento proces závislý navíc na přítomnosti pantotenové kyseliny. Biotin může být produkován střevní mikrobiotou (Kiela & Ghishan 2016; Welcome 2018).

3.1.5.1.7 Vitamin B9

Pod tímto označením se v literatuře uvádí listová kyselina a její soli, foláty. Listová kyselina se v těle účastní metabolismu neurotransmiterů. V oběhové soustavě významně působí jako kofaktor enzymů, které regulují průtok krve v cévách. Na jejích kofaktorech je také závislá syntéza DNA. Podobně jako pyridoxin se účastní produkce červených krvinek. Nedostatek listové kyseliny v těhotenství způsobuje závažné defekty plodu (Maqbool et al. 2018).

Vitamin B9 se vyskytuje hlavně v rostlinných potravinách. Ovoce, zelenina a luštěniny tvoří hlavní podíl ve stravě. Z ostatních zdrojů je vysoký obsah v játrech nebo houbách (Velíšek & Hajšlová 2009; Maqbool et al. 2018).

Listová kyselina se v potravinách běžně vyskytuje v konjugovaných formách. Tyto konjugáty jsou na začátku tenkého střeva před transportem do střevních buněk štěpeny specifickou hydrolázou (Kiela & Ghishan 2016). Samotný přenos zprostředkovává více odlišných transportérů. Uplatňuje se u nich usnadněná difúze. Také mikroorganismy trávicího traktu produkují listovou kyselinu (Welcome 2018).

3.1.5.1.8 Vitamin B12

Tato chemická sloučenina nese název kobalamin, který je odvozen od kovu kobaltu, který je přítomen v centru jeho molekuly. Jako jediný vitamin rozpustný ve vodě může být v těle velmi dlouho skladován, a to až několik let. Kobalamin je důležitý pro funkčnost Krebsova cyklu a tím i pro energetické hospodaření organismu. Spolu s pyridoxinem a listovou kyselinou je nezbytným kofaktorem k tvorbě DNA. Dále ovlivňuje produkci neurotransmiterů a tím funkčnost nervového systému. Uplatňuje se také při syntéze hemoglobinu, a tudíž má nenahraditelnou roli při tvorbě červených krvinek (Maqbool et al. 2018).

Tento vitamin se v rostlinných potravinách nevyskytuje, může být syntetizován pouze houbami a bakteriemi. Hlavním zdrojem kobalaminu jsou tedy živočišné produkty, především maso, ryby, vejce a mléko. Může se vyskytovat do určité míry také v houbách (Velíšek & Hajšlová 2009; Maqbool et al. 2018).

Vitamin B12 je v potravě vázán na proteiny. Molekuly vitamínu, které byly uvolněny v žaludku pepsinem, reagují s přítomným glykoproteinem. Tento glykoprotein je vylučován v sekretu slinných žláz a žaludku (Welcome 2018). Takto navázaný kobalamin je na začátku tenkého střeva opět uvolněn působením trypsinu. Poté je znovu navázan na protein pankreatické šťávy, tzv. vnitřní faktor, který dopraví vitamin B12 do zadních částí tenkého střeva, kde je vstřebáván. V tomto komplexu vstupuje do enterocytů navázan na specifický membránový receptor (Kiela & Ghishan 2016; Welcome 2018).

3.1.5.1.9 Vitamin C

Askorbová kyselina neboli vitamin C, zastává v organismu funkci významného antioxidantu. Chrání buňky a jejich genetický materiál před škodlivým působením reaktivních radikálů. Kromě zhášení volných radikálů podstatně reguluje funkce imunitního systému. Na tomto vitaminu je také závislá tvorba serotoninu a jiných neurotransmiterů. Vitamin C je v těle nezbytný pro syntézu kolagenu. Nedostatek askorbové kyseliny ve stravě může vést až ke skorbutu. Při tomto onemocnění dochází k poruše tvorby kolagenu, což se projevuje krvácivostí dásní a vypadáváním zubů (Maqbool et al. 2018).

Vitamin C obsahuje v potřebném množství především zelenina a ovoce. Výbornými zdroji jsou citrusové plody, jahody a ovoce kiwi. Naprostá většina živočišných potravin v sobě neskrývá významný obsah tohoto vitaminu (Velíšek & Hajšlová 2009; Maqbool et al. 2018).

Vstřebávání probíhá v tenkém střevě za pomoci specifických přenašečů závislých na sodných iontech. Vitamin C může pro vstup do střevních buněk využít také transportních kanálů pro přenos glukózy (Kiela & Ghishan 2016; Welcome 2018).

3.1.5.2 Vitaminy rozpustné v tuku

3.1.5.2.1 Vitamin A

Retinol, retinal, retinolová kyselina a estery retinolu v těle představují aktivní formy vitaminu A. V potravě jsou přijímány také provitaminy vitaminu A, které musí být nejprve na tyto aktivní formy přeměněny. Do skupiny provitaminů A patří především rostlinná barviva, jako je β -karoten a některé další karotenoidy. Retinoly jsou nezbytné pro zrak a vnímání světelných podnětů. A stejně tak pro růst buněk a imunitní funkce organismu. Vykazují také antioxidační aktivitu (Maqbool et al. 2018).

Karotenoidy jsou obsaženy hlavně v ovoci a zelenině, kde vytváří charakteristické zbarvení. Tyto barevné pigmenty jsou také ve vaječném žloutku nebo v krevetách. Retinoly koncentrují téměř výhradně živočišné produkty. Hlavní zdroje aktivních forem jsou ryby, mléko, vejce a maso (Velíšek & Hajšlová 2009; Maqbool et al. 2018).

Vitamin A je lipofilní, a proto uplatňuje podobný mechanismus absorpce ve střevech jako lipidy. Stejně jako mastné kyseliny nebo cholesterol, jsou lipofilní vitaminy přenášeny k membráně střevních buněk v agregacích se žlučovými kyselinami (MacFarlane 2018). Podle novějších studií nejsou lipofilní vitaminy absorbovány pasivní difúzí přes buněčnou membránu, nýbrž se zřejmě uplatňuje transport membránovými přenašeči (Welcome 2018). Přeměna karotenoidů na retinol probíhá uvnitř enterocytů (Kiela & Ghishan 2016).

3.1.5.2.2 Vitamin D

Vitamin D, který je vytvářen rostlinami a houbami se nazývá ergosterol. Cholekalciferol je název vitaminu D, jenž je syntetizován v těle živočichů (Kiela & Ghishan 2016). V těle se vytváří z cholesterolu působením UV záření na pokožku. Tento důležitý vitamin zastává v organismu mnoho funkcí. Zásadně ovlivňuje metabolismus vápníku a fosforu, základních stavebních prvků kostí a zubů. Při jeho nedostatku se objevuje křivice a řídnutí kostí. Na

vitaminu D je také závislý imunitní systém. Podílí se totiž na tvorbě bílých krvinek. Zřejmě ovlivňuje i regulaci krevního cukru (Maqbool et al. 2018).

Dietární příjem tohoto vitaminu není významný. Většina vitaminu D je získávána syntézou při expozici slunečním paprskům. Objevuje se především v rybách, vejcích a mléku (Velíšek & Hajšlová 2009).

Vstřebávání se uskutečňuje v tenkém střevě. Stejně jako jiné lipofilní částice se do blízkosti membrán střevních buněk dostává za pomoci agregací se žlučovými kyselinami (MacFarlane 2018). Samotný transport zprostředkovávají cholesterolové přenašeče (Welcome 2018).

3.1.5.2.3 Vitamin E

Mezi látky vykazující aktivitu vitaminu E se řadí tokoferoly a tokotrienoly. Podle výzkumů se v potravě nachází dominantně α -tokoferol, který má v těle nejvyšší účinnost (Kiela & Ghishan 2016). Tento významný lipofilní antioxidant je přítomen v buněčných membránách, kde chrání reaktivní polynenasycené mastné kyseliny před volnými radikály. Obsažen je také v lipoproteinech, které slouží k přenosu cholesterolu po těle. Chrání tyto labilní částice před oxidací volnými radikály. Tato funkce vitaminu E je významná, protože oxidované lipoproteiny se mohou akumulovat v cévách a podílet se na rozvoji kardiovaskulárních onemocnění (Maqbool et al. 2018).

Vitamin E se vyskytuje především v obilovinách a jiných rostlinných semenech, ale také v ovoci a zelenině. Živočišné produkty obsahují tento vitamin v menší míře (Velíšek & Hajšlová 2009).

Stejně jako jiné lipofilní vitaminy se vitamin E dostává k membránám enterocytů v podobě žlučových agregací (MacFarlane 2018). Transport pobíhá nejspíše usnadněnou difúzí buněčnými přenašeči (Welcome 2018).

3.1.5.2.4 Vitamin K

Fylochinon je forma vitaminu K, kterou syntetizují rostliny. Mikroorganismy mohou dále fylochinon přeměňovat na menachinon, který taktéž vykazuje aktivitu vitaminu K. Tento vitamin je nezastupitelný v procesu srážení krve. Nezbytný je také pro stavbu kostí, kde reguluje jejich mineralizaci a demineralizaci. Osteokalcin a další proteiny, které vstupují do metabolismu vápníku v těle, jsou na vitaminu K závislé (Maqbool et al. 2018).

Rostlinný vitamin K se vyskytuje především v zelenině a ovoci. Mikrobiální vitamin K je obsažen v živočišných produktech nebo také ve fermentovaných potravinách (Velíšek & Hajšlová 2009).

Pro absorpci v tenkém střevě jsou důležité výše zmíněné agregace vitaminů se žlučovými kyselinami (MacFarlane 2018). Přenos do enterocytů je zřejmě uskutečněn usnadněnou difúzí membránovými kanály (Welcome 2018). Vitamin K je také syntetizován střevní mikrobiotou (Kiela & Ghishan 2016).

3.2 Antinutriční látky rostlin

Níže popsané antinutriční sloučeniny, jsou klasifikovány podle skupin látek, s kterými převážně interagují. Nicméně toto rozdělení má spíše orientační význam a není úzce vymezené. Různé antinutrienty mají často širší negativní působení a mohou tak ovlivňovat více mechanismů trávení či absorpce zároveň. Není neobvyklé, že některé antinutriční látky mohou proniknout i do krevního řečiště a podílet se tak na patofyziologii určitých stavů organismu (Popova & Mihaylova 2019).

3.2.1 Sloučeniny interferující s metabolismem minerálních látek

3.2.1.1 Fytová kyselina

V mnohých organismech se volně vyskytuje cyklický alkohol se šesti hydroxylovými skupinami s názvem inositol, jenž je důležitým stavebním prvkem některých fosfolipidů. V rostlinné říši se s inositolem lze setkat ve formě hexafosfátu, kde jsou vodíky z hydroxylových skupin nahrazeny zbytkem od fosforečné kyseliny. Mimo triviální označení je fytová kyselina systematicky označována také jako myo-inositol-1,2,3,4,5,6-hexakisdihydrogenfosforečnou kyselina. Její soli s kovovými ionty se nazývají fytáty a jako fytin je označován vápenato-hořečnatý komplex (Velíšek & Hajšlová 2009).

Výskyt fytové kyseliny je nejvíce patrný v generativních orgánech rostlin. Nachází se především v semenech obilnin a luštěnin, ořeších a v menší míře také v hlízách rostlin nebo pylu. V semenech fytáty poutají až 97 % celkového fosforu rostliny. U hlíz může fytátový fosfor dosahovat okolo 25 % z celkového fosforu. Koncentrace fytové kyseliny a jejích solí se pohybuje do 10 % hmotnosti ve sledované části rostliny (Oatway et al. 2001). To, kde rostlina kyselinu ukládá přednostně, se může značně lišit. U otrub pšenice byla naměřena hodnota necelých 5 % hmotnosti, ale v kukuřičných otrubách nebyl výskyt zaznamenán vůbec (Graf 1990). Dle jiných zdrojů se kukuřice od ostatních obilnin liší a více než 80 % této kyseliny je uloženo v embryu (Hídvégi & Lásztity 2002). U obilovin se fytová kyselina nachází především v aleuronové vrstvě, méně pak v zárodečném klíčku. Odstraněním otrub a embrya se tudíž její obsah v rafinovaném produktu podstatně sníží (rýže, pšenice, žito aj.). Po vymletí celozrnné pšeničné mouky byl obsah v rafinované bílé mouce až 5× nižší (García-Esteva et al. 1999). Problematická je však redukce tohoto antinutrientu u luštěnin, ořechů a olejnatých semen. Fytová kyselina se totiž u dvouděložných rostlin vyskytuje v těsné asociaci s bílkovinami v endospermu, a proto odstranění obalové vrstvy semen či klíčku, nevede k významnému snížení jejího obsahu (Samtiya et al. 2020). Leguminózy obecně obsahují více fytové kyseliny než obiloviny. Jedná se přibližně o dvojnásobné množství. Ořechy a semena obsahují tohoto antinutrientu velmi rozdílně. Koncentrace nižší, než u většiny obilovin byly pozorovány u lískových ořechů. Naopak sezamová semínka, mandle, brazilské či vlašské ořechy mohou velmi výrazně převyšovat hodnoty v luštěninách (Kumar et al. 2010; Popova & Mihaylova 2019).

Významným faktorem, který ovlivňuje obsah fytové kyseliny v rostlinách, je zemědělství a s ním úzce spjaté hospodaření s půdou. Přehnojování syntetickými hnojivy na bázi fosforu prokazatelně zvyšuje obsah fytátů v rostlinách. Nadbytečný fosfor rostliny koncentrují právě ve formě fytové kyseliny. Proto by měla být snaha, co nejvíce přizpůsobit

dávku hnojiva na pole potřebám jednotlivých rostlin vzhledem k neblahému působení přehnojování zejména na životní prostředí, ale také na množství antinutričních látek v potravinách či v krmivech (Abdulwaliyu et al. 2019). Problematika vysokého obsahu fytové kyseliny v kultivarech začíná být v současné době také řešena moderní intervencí genetického inženýrství. Spekuluje se o tom, že geneticky modifikovaná semena s nízkým obsahem fytoátů mohou v budoucnu zlepšit využitelnost minerálních látek pro zvířata i lidi, čímž následně přispějí k efektivnosti a udržitelnosti zemědělské produkce (Raboy 2020).

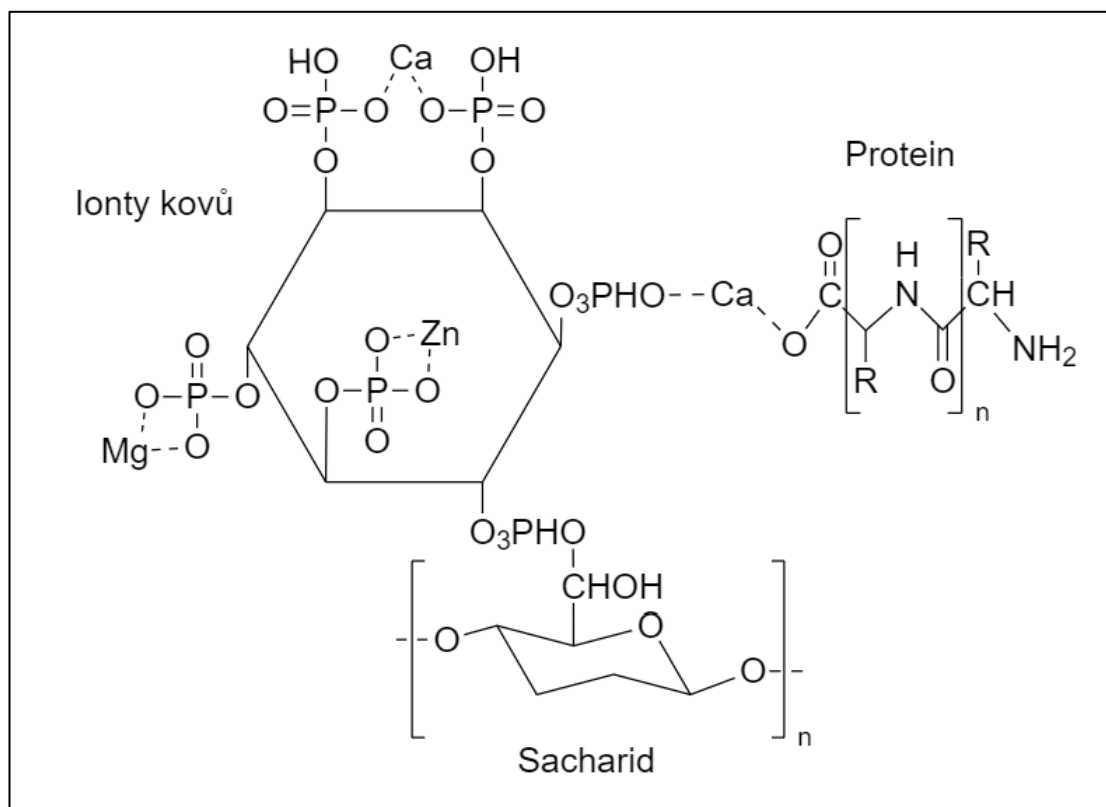
Rostliny ve fytové kyselině uchovávají fosfor a jiné minerální látky, ale také energii. Fytová kyselina a její soli jsou důležitým rezervoárem živin pro vzházení semen. Výrazná akumulace fytové kyseliny je patrná v období generativního dozrávání (Oatway et al. 2001). Semena rostlin obsahují různé antioxidantní látky, které se podílí na zachování jejich klíčivosti. Jednou z těchto sloučenin je právě fytová kyselina, která brání nežádoucí oxidaci labilních polynenasycených mastných kyselin, nacházejících se v semenech, jež jsou při kontaktu se vzdušným kyslíkem velmi reaktivní (Graf 1990; Gemedé & Ratta 2014). Klíčící rostliny používají také produkt hydrolýzy fytoátů, myo-inositol, pro tvorbu nových buněčných stěn (Oatway et al. 2001).

Fytová kyselina vytváří s kovovými ionty velmi stabilní sloučeniny. Komplexy může tvořit s jednomocnými kationty jako K^+ , Na^+ , dvojmocnými kationty jako např. s Ca^{2+} , Mg^{2+} , Zn^{2+} , Cu^{2+} , Mn^{2+} , ale i s ionty trojmocnými jako je Fe^{3+} . Uváděny jsou i reakce s ionty molybdenu. Nízká biologická dostupnost je způsobena pevnou fixací prvků ve sloučenině a sníženou rozpustností tohoto komplexu. Fytová kyselina působí jako výrazné chelatační činidlo při širokém rozmezí pH. Proto může negativně působit i v různých částech trávicího traktu, kde je pH značně proměnné (Gemedé & Ratta 2014; Thakur et al. 2019). Právě vazba pro člověka esenciálních mikroprvků jako je mimo jiné zinek a železo, je problémem především v rozvojových zemích, kde je běžná malnutrice populace, a zároveň konzumace obilovin a luštěnin, které jsou na fytoáty bohaté, dosahuje majoritního postavení ve zdejší výživě (Gupta et al. 2013). Podle studií vykazuje fytová kyselina velmi vysokou afinitu k zinku, což je nyní považováno za nejvýznamnější problém při zastoupení této antinutriční látky ve stravě. Může být také snížena dostupnost železa, vápníku, hořčíku nebo mědi. Riziko deficitu těchto minerálů je zvýšené především při nedostatečném zastoupení živočišných produktů v dietě (Samtiya et al. 2020). Komplexy činí nejenom navázané minerály kovů, ale i špatně vstřebatelný samotný fosfor. Na nízkou využitelnost fosforu poukazuje jeho zvýšená exkrece monogastry, podílející se na environmentálních problémech jako kontaminace vody a půdy fosforem (Oatway et al. 2001). Pro zvýšení využitelnosti esenciálních minerálů je dnes běžně fortifikována krmná dávka monogastrických zvířat enzymatickými preparáty, které způsobují rozklad fytoátů (Raboy 2020). U přežvýkavců je riziko antinutričního působení fytové kyseliny poměrně nízké z důvodu rozmanité mikrobiální činnosti v trávicím traktu, jež iniciuje její degradaci (Gemedé & Ratta 2014).

Enzymy, štěpící soli kyseliny fytové, se nazývají fytázy. Princip působení spočívá v hydrolýze sloučeniny na myo-inositol a jednotlivé fosfáty. Existují fytázy rostlinné a mikrobiální. Optimální pH pro funkci fytáz je mírně kyselé, okolo $pH=5$. V zrnech obilovin jsou fytázy lokalizovány v aleuronové vrstvě a stávají se aktivními až při zvýšení vlhkosti semen např. při klíčení nebo fermentaci (Oatway et al. 2001). Klíčení semen redukuje obsah fytoátů, ale ne zcela. U obilovin došlo ke snížení původního obsahu přibližně o polovinu za

72 hodin klíčení. Metoda degradace fytátů v luštěninách pomocí klíčení je méně efektivní než u obilovin. Nejdokonalejší úpravou zapříčiňující degradaci solí kyseliny fytové se zdá být fermentace. Při přípravě tradičního kvásku z celozrnné pšeničné mouky byl jejich obsah zredukován po osmi hodinách téměř kompletně. Při použití kvasinek namísto bakterií mléčného kvašení došlo při kynutí těsta k přibližně poloviční degradaci než u tradiční metody (Nissar et al. 2017). Nicméně snížení obsahu fytátů při fermentaci ovlivňuje také obsah nativních fytáz v semenech. Nízký obsah těchto enzymů vykazuje například ovesné zrnko. V lidském trávicím traktu je aktivita fytáz minimální. Hydrolyza fytátů tedy probíhá pouze omezeně činností mikroorganismů v tlustém střevě (Kumar et al. 2010).

Mezi další mechanismy antinutričního působení fytové kyseliny patří tvorba komplexů s proteiny, sacharidy a lipidy. Chemická struktura tohoto chelatačního činidla mu umožňuje navázat na jednu svou molekulu více iontů kovů naráz. Zároveň se ale na volné fosfátové skupiny mohou vázat i makronutriční látky (Obr. 1). Tyto vazby jsou následně obtížně hydrolyzovatelné, což může znemožnit jejich absorpci ve střevě. Při reakci lipidů s fytovou kyselinou vzniká lipofytin, který spolu s vápenatými ionty utváří v trávicím traktu tzv. kovová mýdla, která jsou jen těžce štěpitelná (Kumar et al. 2010). Interakce s proteiny vedou ke snížení jejich dostupnosti pro organismus. Příčinou je změna struktury bílkovin a tím snížení rozpustnosti, což znesnadňuje pozdější enzymatickou přeměnu a vstřebatelnost ve střevě (Nissar et al. 2017). Pokud je do fytátového komplexu navázán enzym, jeho funkčnost je většinou negativně ovlivněna. Fytová kyselina má tímto způsobem schopnost inhibovat aktivitu všech enzymů trávicího traktu člověka, z důvodu jejich bílkovinné povahy (Popova & Mihaylova 2019; Thakur et al. 2019).



Obr. 1: Vazebné možnosti fytové kyseliny
(Zdroj: Oatway et al. 2001; Abdulwaliyu et al. 2019; upraveno)

Výzkumy odhalily také potenciálně pozitivní vliv fytové kyseliny na zdraví člověka, spočívající především v antioxidačním působení v tlustém střevě. Mechanismus účinku tkví v potlačení oxidačních reakcí indukovaných ionty železa, které jsou chelatovány do fytátového komplexu. Dokonce byly popsány i mechanismy účinku fytátů na zvýšení exprese genů, které potlačují nádorové bujení. Tyto dva protektivní mechanismy mohou mít vliv na prevenci rozvoje karcinomu tlustého střeva, ale i jiných typů nádorů v těle (Kumar et al. 2010).

Fytová kyselina je termostabilní a k její degradaci teplotou dochází poměrně omezeně. Po dvouhodinovém vaření sójových bobů zůstalo v semenech 79 % z původní hodnoty s tím, že zbylých 21 % zahrnuje degradaci, ale i pouhý výluh do vody. U čočky byl zůstatek po vaření 69 %. Největší stabilitu vykazovaly fytáty v kukuřici, kde byl jejich úbytek pouhé 1 %. Největší snížení obsahu bylo zaznamenáno u fazolí, kdy po vaření zůstalo 59 % z původní hodnoty (Vinh & Dworschák 1985). Jako neefektivní se jeví i často propagované namáčení semen, které vedlo k méně než 10% úbytku fytové kyseliny z lískových ořechů či mandlí po jejich 12 hodinovém máčení. K výraznému výluhu nedošlo ani při máčení ve slaném roztoku (Kumari 2018).

3.2.1.2 Šťavelová kyselina

Systematickým názvem ethandiová kyselina, triviálně šťavelová, je nejjednodušší dikarboxylovou kyselinou vyskytující se hojně napříč rostlinnou říší. Jedná se o chelatační činidlo, které snadno tvoří komplexy s kovovými ionty. Soli této kyseliny se nazývají šťavelany nebo také oxaláty (Gemede & Ratta 2014).

Oxaláty jsou distribuovány rozmanitě v různých rostlinných částech, ale vysoký obsah byl stanoven především v listech a semenech. Menší koncentrace obsahují kořeny, hlízy, dužiny plodů a stonky (Natesh et al. 2017). Mezi nejvýznamnější dietární zdroje šťavelanů patří špenát, mangold, rebarbora, řepa, kakaové boby, čajové lístky a sezamová semínka (Bsc 1999; Popova & Mihaylova 2019). Kromě dietárního příjmu, vznikají šťavelany také v lidském organismu jako vedlejší produkt při metabolismu askorbové kyseliny. Nadměrný příjem vitamínu C zvyšuje množství šťavelanů v moči. Jejich signifikantní koncentrace byly pozorovány při příjmu vyšším než 500 mg askorbové kyseliny denně (Bsc 1999; Natesh et al. 2017).

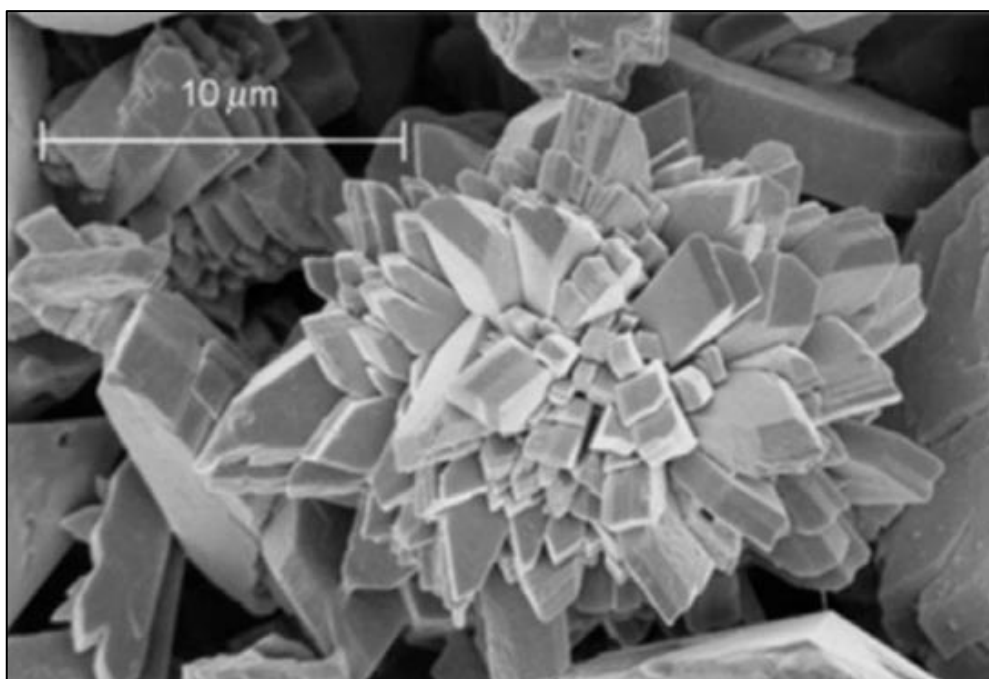
Šťavelová kyselina se vyskytuje převážně ve formě solí, nejčastěji draselných. V závislosti na rostlinném druhu se objevuje také jako vápenatá, hořečnatá a méně často sodná sůl. Volná šťavelová kyselina v rostlinách téměř není k nalezení (Gemede & Ratta 2014). Produkuje se při metabolických procesech rostlin jako je fotosyntéza a růst pletiv. Derivát šťavelové kyseliny, šťavelan vápenatý dokáže inhibovat růst a biosyntézu aflatoxinů plísně *Aspergillus flavus*, což poukazuje na možný mechanismus této kyseliny v ochraně proti škůdcům a parazitům (Bsc 1999).

Obsah v rostlinách je ovlivněn mnoha faktory. Výzkumy naznačují, že šťavelová kyselina se syntetizuje ve zvýšeném množství v období sucha. Při pěstování špenátu bylo zjištěno, že letní kultivar obsahoval přibližně o 30 % více šťavelanů než ten podzimní. Zároveň se jejich koncentrace zvyšuje ve starších rostlinách a přezrálých plodech. Také při

výrazném hnojení dusíkem a vápníkem roste v kultivarech množství šťavelových solí (Bsc 1999).

Šťavelová kyselina běžně utváří rozpustné soli s jednomocnými ionty Na^+ a K^+ . Problematická je ale spíše její interakce s dvojmocnými kationty jako Ca^{2+} , Mg^{2+} , Fe^{2+} a Zn^{2+} s kterými utváří hůře rozpustné soli, což může mít vliv na jejich následnou absorpci. Vstřebatelnost zinku se zdá být šťavelovou kyselinou málo ovlivněna, na rozdíl od fytové kyseliny, která má poměrně razantní negativní dopad na dostupnost tohoto prvku (Gemede & Ratta 2014; Samtiya et al. 2020). Nejmenší rozpustnost vykazuje šťavelan vápenatý, který je ve střevech jen velmi obtížně vstřebatelný. Resorpce vápníku ze špenátu, kde tvoří jeho hlavní podíl právě šťavelany, nepřesahuje 5 %. Naopak resorpce vápníku ze zelí, obsahující především vápenaté soli citrónové kyseliny, se pohybuje okolo 40 % a více. Zvýšená konzumace šťavelanů vede v trávicím traktu k vyvázání vápenatých iontů do nerozpustných komplexů, což u jedinců s nízkým dietárním příjmem vápníku a zároveň s chronickým nedostatkem vitamínu D může přispívat k deficitu tohoto minerálu (Velíšek & Hajšlová 2009).

Šťavelany jsou přímo absorbovány střevními buňkami (transcelulárně) a prochází tak do krve přes cytoplasmu enterocytů. Pronikat do krevního řečiště však mohou i paracelulárně, tedy těsnými spoji mezi jednotlivými buňkami střevního epitelu (Mitchell et al. 2018). V krevním řečišti mohou reagovat s vápenatými ionty a tím zatěžovat organismus. Nerozpustný šťavelan vápenatý má (při jeho vylučování z těla) tendenci vysrážet se v urinárním traktu, což vede ke tvorbě kamenů v ledvinách nebo v močových cestách. Tento fenomén je poté u postižených jedinců doprovázen silnou bolestí, protože šťavelan vápenatý utváří v pevném skupenství charakteristické ostře zakončené krystaly (Obr. 2) (Gemede & Ratta 2014). Sinha & Khare (2017) uvádí, že jsou vápenaté soli šťavelové kyseliny objeveny po rozboru ledvinových kamenů až u 85 % zaznamenaných případů. Podle studií občasná konzumace potravin bohatých na šťavelovou kyselinu nepřináší významná zdravotní rizika, ale pro citlivé osoby trpící hyperoxalémií mohou být ve stravě obtížně tolerovatelné i malé dávky. Toto onemocnění, projevující se výrazně zvýšenou hladinou šťavelanů v krvi, se manifestuje u lidí s geneticky podmíněnou poruchou metabolismu aminokyseliny glycinu. Častěji se však objevuje u osob s rozvinutým střevním onemocněním, které umocňuje resorpci šťavelanů do krevního řečiště. Při zvýšené absorpci této antinutriční látky se mohou projevovat vedlejší příznaky jako svalové záškuby a křeče nebo bolesti hlavy doprovázené pálením očí (Sinha & Khare 2017; Popova & Mihaylova 2019). U lidí trpících syndromem zvýšené propustnosti střeva, jsou šťavelany vstřebávány výrazněji, což se ve výsledku může podílet kromě tvorby ledvinových kamenů i na onemocněních jako hypotyreóza, fibromyalgie, vulvodynie nebo autismus (Sinha & Khare 2017). Vysrážené krystaly šťavelanu mohou při průchodu trávicím traktem dráždit také sliznici střev a tím způsobovat nevolnost, bolesti břicha nebo průjem (Gemede & Ratta 2014). Byla rovněž pozorována inhibice pankreatických trávicích enzymů, důsledkem chelatace vápenatých iontů, které jsou nezbytné pro aktivitu trypsinu a α -amylázy v tenkém střevě (Kumar et al. 2010).



Obr. 2: Mikroskopická struktura vysrážených krystalů šťavelanu vápenatého (Zdroj: Glasauer et al. 2013)

Několik studií se zabývalo vlivem teploty na stabilitu šťavelanů. Ukázalo se, že tepelná stabilita šťavelanů je velmi vysoká a degradace zahříváním probíhá minimálně. Při pečení čekankového kořene nebyl zaznamenán žádný úbytek. Ani v bramborách nebylo množství šťavelanů redukováno zmíněnou tepelnou úpravou (Bsc 1999; Chai & Liebman 2005). Obsah těchto solí v potravinách může být ale snížen vařením, kdy probíhá primárně jejich výluh do vody. Rozpustné šťavelany přechází při vaření do vodnatého média poměrně snadno a uvolněné hodnoty se pohybují nejčastěji okolo 50 %. Komplexní nerozpustné soli zůstávají v potravině a jejich vyluhování je minimální (Chai & Liebman 2005). Fermentace je další metodou redukce šťavelanů. Byl zaznamenán 37% úbytek šťavelanů při tradičním kvašení škrobnatých hlíz taro, které jsou využívány v gastronomii asijských i afrických zemích, podobně jako u nás brambory (Bsc 1999). Obdobné výsledky byly pozorovány po fermentaci hlíz manioku, kde ubylo až 61 % celkových solí šťavelové kyseliny (Samtiya et al. 2020).

Degradace šťavelanů může probíhat také v tlustém střevě člověka působením mikrobioty. Jednou z identifikovaných bakterií v trávicím traktu mnoha obratlovců včetně lidí je *Oxalobacter formigenes*, jenž využívá právě šťavelany jako primární zdroj energie a uhlíku pro svůj růst. Spekuluje se o zvýšeném riziku vzniku ledvinových kamenů u jedinců postrádajících tuto bakterii ve střevní mikrobiotě. Především z důvodu nadužívání antibiotik, ale i jiných přidružených faktorů (Mitchell et al. 2018).

3.2.2 Inhibitory trávicích enzymů

Některé rostlinné metabolity mají schopnost velmi specificky reagovat s trávicími enzymy člověka a tím upravovat jejich aktivitu. Z hlediska lidské výživy mají největší význam inhibitory proteáz (Cotabarren et al. 2020). Podstatně nižší antinutriční aktivita je přisuzována inhibitorům amyláz (Velíšek & Hajšlová 2009). Řada rostlin produkuje taktéž

sloučeniny, které mohou inhibovat lipázy. Tyto látky ale většinou nevykazují přímou specifitu k lipolytickým enzymům, nýbrž obecně snadno reagují s proteiny, včetně enzymaticky aktivních lipáz. Řadí se sem některé saponiny, terpeny, fenoly, glykosidy, ale i alkaloidy. Jejich antinutriční působení je spíše méně významné. Izolované preparáty těchto inhibitorů se testují jako podpůrné léky pro obézní jedince (Singh et al. 2015).

3.2.2.1 Inhibitory proteáz

Přirozenými složkami některých potravin rostlinného původu jsou inhibitory proteolytických enzymů, tedy látek, které zprostředkovávají štěpení bílkovin. Inhibice je biochemický proces, kdy vazba inhibiční látky způsobí snížení aktivity enzymu, což se projeví zamezením správného průběhu enzymatické reakce. Tyto inhibiční látky jsou nazývány inhibitory nebo také negativní efekторы (Velíšek & Hajšlová 2009).

V rostlinách plní inhibitory proteáz několik funkcí. Stejně tak jako enzymy, mohou být jejich inhibitory bílkovinného charakteru. Díky jejich značné odolnosti vůči enzymatické degradaci, kterou potlačují či znemožňují, plní v generativních orgánech rostlin funkci zásobních bílkovin. V době klíčení se inhibitory proteáz mobilizují a uvolněné aminokyseliny se využívají k tvorbě nových rostlinných pletiv (Cotabarren at al. 2020). Dalším mechanismem účinku je ochrana buněčného cytosolu vůči endogenním proteázám, které se uvolňují při porušení buněčných struktur. Ochranná funkce těchto látek spočívá také ve znesnadnění trávení rostlinných pletiv škůdci či herbivory. Některé druhy hmyzu, ale především pestrá plejáda fytopatogenních mikroorganismů (viry, bakterie či houby) vylučují exogenní proteolytické enzymy, které hydrolyzují strukturální bílkoviny rostlin. Inhibitory proteáz reagují také v trávicím traktu hmyzu, čímž limitují jejich zisk aminokyselin nezbytných pro růst a reprodukční činnost. Při napadení škůdci se v rostlinách zvyšuje exprese genů kódujících produkci inhibitorů proteáz, což se projevuje jejich intenzivní tvorbou v poškozených částech. Moderní technologie genetického inženýrství umožňuje vytvářet kultivary produkující zvýšené množství inhibitorů proteáz. Je zde snaha o snížení aplikovaného množství pesticidů a tím i dopad intenzivního zemědělství na životní prostředí (Habib & Majid 2007; Cotabarren at al. 2020). Některé druhy patogenních mikroorganismů se dokázaly na tento obranný mechanismus rostlin méně či více přizpůsobit. To spočívá především ve vylučování proteáz, které jsou vůči těmto inhibičním účinkům imunní. Neméně pozoruhodná je i obdobná evoluční adaptace některých ptáků živících se převážně obilovinami (Popova & Mihaylova 2019).

Negativních rostlinných efektorů proteáz je celá řada. Klasifikují se podle druhu proteolytických enzymů, které mohou inhibovat. Tato práce se zabývá především inhibitory proteáz trávicího traktu, které hrají klíčovou roli v trávení živin, ale existuje i mnoho negativních efektorů, jež působí inhibičně na buněčné proteázy v organismu. Významné pro farmakologický průmysl jsou v tomto ohledu například rostlinné inhibitory trombinu a plasminu, důležité regulátory krevní srážlivosti. Dalším příkladem je jejich využití v léčbě nádorových onemocnění. Růst nádorů i tvorba metastáz jsou ovlivněny různými proteolytickými procesy (Hellinger & Gruber 2019). Účinky rostlinných inhibitorů proteáz trávicího traktu člověka (Tab. 1) lze rozdělit podle proteolytických enzymů, jejichž funkci narušují. Nejvíce postiženou skupinou enzymů jsou serinové proteázy. Do této skupiny

řadíme biokatalyzátory trypsin, chymotrypsin a elastázu, které jsou součástí sekretu slinivky břišní. Jiné inhibitory mohou cílit na pepsin, významnou proteázu žaludku. Poslední skupina negativních efektorů ovlivňuje funkčnost pankreatických karboxypeptidáz.

Tab. 1: Klasifikace rostlinných inhibitorů proteáz trávicího traktu člověka

Druh inhibovaných proteáz	Inhibované enzymy	Významné rostlinné zdroje
Serinové proteázy	Trypsin Chymotrypsin Elastáza	<i>Hordeum vulgare</i>
		<i>Triticum aestivum</i>
		<i>Zea mays</i>
		<i>Cicer arietinum</i>
		<i>Glycine max</i>
		<i>Vigna radiata</i>
		<i>Arachis hypogaea</i>
		<i>Solanum lycopersicum</i>
		<i>Solanum tuberosum</i>
		<i>Capsicum annuum</i>
		<i>Helianthus annuus</i>
		<i>Fagopyrum esculentum</i>
		<i>Cucumis sativus</i>
Sulfhydriové proteázy	Pepsin	<i>Avena sativa</i>
		<i>Triticum aestivum</i>
		<i>Arachis hypogaea</i>
		<i>Cucurbita maxima</i>
		<i>Linum usitatissimum</i>
Metaloproteázy	Karboxypeptidázy slinivky	<i>Solanum lycopersicum</i>
		<i>Solanum tuberosum</i>

(Zdroj: Bańkowska et al. 1998; Hellinger & Gruber 2019; Cotabarren et al. 2020; upraveno)

Rostliny koncentrují inhibitory proteáz nejvíce ve svých semenech a hlízách, kde mimo jiné prodlužují jejich údržnost, než nastane doba klíčení. Menší množství lze nalézt také v listech nebo jiných vegetativních orgánech (Habib & Majid 2007). Vysoké hodnoty těchto látek produkují především tři hlavní čeledi rostlin. Jsou to luštěniny patřící do čeledi bobovitých (*Fabaceae*), obiloviny náležící lipnicovitým (*Poaceae*) a rostliny lilkovité (*Solanaceae*). Z hlediska výživy člověka jsou také zajímavým zdrojem rostliny tykvovitě (*Cucurbitaceae*) a mnoho dalších čeledí, do kterých řadíme pseudoobiloviny, ořechy nebo semínka (Cotabarren et al. 2020).

Nejvýznamnější skupina inhibičních látek reaguje se serinovými proteázami v tenkém střevě. Rozdělujeme je na několik početných podtříd, z nichž jsou hlavní inhibitory Kunitzova typu (KI) a inhibitory Bowmanova-Birkova typu (BBI). Tyto podtřídy se liší jednak molekulovou hmotností látek, počtem disulfidických můstků, ale také svou specifikou pro trávicí enzym, se kterým reagují. KI mají vyšší molekulovou hmotnost, dva disulfidické můstky v molekule a vykazují specifikitu primárně vůči trypsinu. Typickými zástupci jsou inhibitory ze sójových bobů a jiných luštěnin. Podstatně početnější podtřídou jsou BBI. Mají menší molekulovou hmotnost, větší množství disulfidických můstků a jsou specifické vůči trypsinu i chymotrypsinu, neboť mohou obsahovat dvě nezávislá vazebná místa ve své molekule. Nachází se opět v luštěninách, obilovinách, ale také v bramborách, rajčatech či

paprice (Habib & Majid 2007; Hellinger & Gruber 2019). Inhibitory sulfhydrolových proteáz, které vykazují antipepsinovou aktivitu lze nalézt především v obilovinách, luštěninách, lněném semínku a některých tykvovitých rostlinách. Brambory a rajčata obsahují také negativní efekторы metaloproteáz. Reakce těchto inhibitorů s karboxypeptidázami vede ve střevním lumenu k znemožnění odštěpování jednotlivých aminokyselin z karboxylového konce peptidových řetězců (Bańkowska et al. 1998; Cotabarren et al. 2020).

Inhibitory činí enzymy méně aktivními nebo úplně zastavují jejich reaktivitu. Princip enzymatické inhibice spočívá v navázání negativního efektoru na enzym, čímž dojde k překrytí reaktivního místa molekuly proteázy. Z důvodu této mechanické blokáce nemůže zasažený enzym katalyzovat štěpící reakci (Habib & Majid 2007; Samtiya et al. 2020). Vzniklý proteinový komplex je poté velmi obtížně hydrolyzovatelný a může procházet trávicím traktem beze změny. Tato skutečnost poukazuje na antinutriční působení inhibitorů, spočívající ve zvýšeném vylučování aminokyselin z organismu. Nejvíce jsou z těla eliminovány sirné aminokyseliny, cystein a metionin, které jsou hojně obsaženy v trávicích enzymech pankreatu (Akande et al. 2010). Při konzumaci potravin bohatých na proteázové inhibitory reaguje slinivka břišní zvýšenou produkcí trávicích enzymů. Tato kompenzace způsobuje hypertrofii a hyperplazii pankreatu. Další reakcí organismu je také zvýšená produkce cholecystokininu ve střevě. Tento hormon stimuluje pocit sytosti (Popova & Mihaylova 2019; Samtiya et al. 2020).

Většina rostlinných látek s proteolytickou inhibiční aktivitou je termolabilní a ztrácí tak při zahřevu svou funkčnost. To je zapříčiněno denaturací jejich bílkovinné struktury. Tepelná stabilita se odvíjí především podle množství disulfidických můstků v molekule. Čím více těchto chemických vazeb obsahuje, tím je odolnější vůči denaturaci či enzymatickému štěpení. Značnou termostabilitu vykazují inhibitory pšenice a papriky seté, jejichž aktivita klesla pouze o 40 %, při vystavení teplotám 100 °C po dobu 30 min. Velmi odolné vůči vysokým teplotám jsou inhibiční látky v sójových bobech a fazolích mungo, které si zachovávají svou plnou funkčnost i po jedné hodině vaření. Podle vědecké literatury to jsou nejvíce termostabilní peptidy, které byly doposud popsány (Cotabarren et al. 2020). Velmi efektivní metoda redukce inhibitorů proteáz je klíčení, při kterém došlo u testovaných luštěnin k degradaci většiny těchto látek. Obdobné účinky na snížení obsahu má namáčení semen, jež vede k přibližně polovičnímu úbytku (Popova & Mihaylova 2019).

3.2.2.2 Inhibitory amyláz

Jiným druhem negativních efektorů jsou inhibitory α -amyláz, které ovlivňují trávení a absorpci sacharidů z potravy. Tyto látky mohou být velmi různorodé chemické struktury, ale zdá se, že nejvyšší inhibiční aktivitu vykazují rostlinné flavonoidy (Sales et al. 2012)

Výskyt v potravinách je patrný nejvíce u obilovin, luštěnin, ořechů a semínek. Lze se s nimi ale setkat také v celé řadě bylin. Kupříkladu meduňka i rozmarýn vykazují značnou inhibiční aktivitu α -amylolytických enzymů. Inhibitory invertázy, enzymu štěpící řepný cukr, jsou obsaženy v bramborových hlízách (Velíšek & Hajšlová 2009; Barrett & Udani 2011; Sales et al. 2012). Inhibitory α -amyláz často doprovází proteolytické inhibitory. Vyskytují se tedy opět především v generativních orgánech rostlin. Pravděpodobně plní taktéž zásobní

a ochrannou funkci. Na to poukazuje studie, která prokázala úbytek hmotnosti larev i dospělců hmyzu při podávání inhibitorů α -amyláz, izolovaných z pšenice (Feng et al. 1996).

Působení inhibitorů amylolytických enzymů v trávicím traktu člověka je hodnoceno vesměs pozitivně. Je tomu tak z důvodu omezení hydrolyzovatelnosti sacharidů, což vede k oddálení a zpomalení absorpce glukózy do krevního řečiště. Postupné déletrvající vstřebávání sacharidů je žádoucí kvůli udržování stabilního množství glukózy v krvi (glykémie). Při konzumaci velkého množství jednoduchých cukrů, dochází ke značným výkyvům glykémie, což může mít vliv na riziko vzniku diabetu 2. typu. Kvůli poměrně razantnímu vzrůstu počtu případů obezity a diabetu, je v dnešní době zvýšená snaha o zkoumání rostlinných látek, které pozitivně ovlivňují stabilní glykémii. Přípravky na bázi inhibitorů α -amyláz patří mezi jedny z nich (Barrett & Udani 2011; Sales et al. 2012).

Termostabilita inhibitorů amyláz obecně není vysoká. Také v pozdních fázích klíčení semen došlo ke značné degradaci těchto látek z důvodu jejich zvýšené mobilizace (Akande et al. 2010).

3.2.3 Sloučeniny reagující s proteiny

3.2.3.1 Třísloviny

Třísloviny, nebo také taniny, patří mezi sekundární metabolity rostlin. Řadíme je do skupiny polyfenolických sloučenin, které jsou charakterizovány přítomností dvou a více fenolových jednotek ve své molekule. Jsou to látky s vysokou molekulární hmotností, ale i přes to, jsou dobře rozpustné ve vodě. Taniny rozdělujeme na dvě obsáhlé skupiny sloučenin podle obtížnosti rozštěpení jejich molekuly. První kategorií jsou hydrolyzovatelné třísloviny, které se vyskytují převážně v kůře dřeva nebo v listech rostlin. Při zrání určitých vín se vyluhují z dubových sudů, kde působí jako přirozené konzervační látky, ale také dodávají nápoji specifickou trpkost. Druhou širší skupinou látek s komplexnější chemickou strukturou jsou kondenzované třísloviny (proanthokyanidiny), nacházející se prakticky ve všech druzích ovoce, zelenin a jiných rostlinných materiálech (Velíšek & Hajšlová 2009). Vyšší antinutriční aktivitu vykazují kondenzované třísloviny (Thakur et al. 2019).

Část rostliny, kde jsou třísloviny nejvíce koncentrovány, se může značně lišit. Obecně jsou to hlavně listy, semena, kořeny, plody a kůra. Zdá se, že rostliny prosperující v teplých klimatických oblastech syntetizují vyšší množství taninů (Sharma et al. 2019). Zrání plodů je většinou doprovázeno snižováním obsahu tříslovin. To je patrné například u nezralých banánů, které chutnají velmi trpce, ale naopak zralé plody již tuto svíravou chuť nemají (Velíšek & Hajšlová 2009). Zastoupení tříslovin je v rostlinách velmi rozmanité, lze je nalézt v luštěninách, obilovinách, ovoci, ořeších ale i v bylinách. Nejvýznamnějšími zdroji taninů jsou čajové lístky, kávové a kakaové boby, čirok, proso, cizrna a slunečnicová semínka. Vysoké množství tříslovin je známo u většiny leguminóz, kde jsou ukládány do obalových vrstev semen. Z ovoce jsou nejvíce obsaženy v bobulovinách (Sharma et al. 2019; Thakur et al. 2019; Samtiya et al. 2020).

Funkce tříslovin v rostlině je především ochranná. Jejich antimikrobiální aktivita redukuje rychlost růstu a pomnožení mikroorganismů v kůře, listech či kořenech. Hmyzím škůdcům a herbivorům taniny snižují dostupnost bílkovin tvorbou nestravitelných komplexů, čímž omezují jejich příjem esenciálních aminokyselin. Klíčové jsou třísloviny také při

ochraně buněk před volnými radikály, vznikajících mimo jiné působením UV záření na pletiva rostlin. Taniny mají také signální funkci ve fyziologických procesech rostliny jako je regulace růstu, reprodukční činnosti nebo dormance (Cirkovic-Velickovic & Stanic-Vucinic 2017; Sharma et al. 2019).

Antinutriční působení tříslovin spočívá primárně v jejich schopnosti pevně vázat bílkoviny. Taniny jsou charakteristické svou výraznou afinitou k proteinům, se kterými reagují velmi snadno (Gemedé & Ratta 2014). Za ideálních podmínek jsou třísloviny schopny na svou strukturu navázat množství proteinů, rovnající se 12 násobku své hmotnosti. Jinými slovy 1 mol taninů dokáže vyvázat až 12 molů bílkovin (Gilani et al 2012; Sharma et al. 2019). Vazba, jež se manifestuje mezi hydroxylovými skupinami taninů a karbonylovými skupinami bílkovin, může být vratná či nevratná (Samtiya et al 2020). Vzhledem k trávení a absorpci bílkovin jsou tyto reakce problematické ze dvou důvodů. Vazba tříslovin se zároveň konzumovanými bílkovinami vytváří v trávicím traktu obtížně štěpitelné (nerozpustné) komplexy, které prochází střevem ve zvýšené míře nezměněny. Další možností je reakce taninů s trávicími enzymy, které jsou bílkovinné povahy. Toto je obdobný mechanismus jako u inhibitorů proteáz, kdy je překryto reakční místo enzymu, čímž je utlumena jeho reaktivita. Mohou ale probíhat i jiné strukturální změny molekul enzymů vedoucí k inhibičnímu efektu. Obě zmíněné možnosti tvorby komplexů s proteiny způsobují snížení dostupnosti bílkovin pro organismus a jejich zvýšenou exkreci stolicí (Sharma et al. 2019). Třísloviny inhibují kromě proteáz také enzymy amylázy i lipázy, což se projevuje zhoršením trávení nejen proteinů, ale i sacharidů a lipidů (Gemedé & Ratta 2014). Podle studií se zdá, že pepsin je inhibován méně než serinové proteázy tenkého střeva, které jsou k reakcím s taniny podstatně více náchylné (Cirkovic-Velickovic & Stanic-Vucinic 2017). Primární příčinou trpké nebo také svíravé chuti jsou interakce proteinů slin s tříslovinami. Tyto interakce vedou k denaturaci proteinů slin, tím následně ke ztrátě jejich ochranného vlivu, v důsledku čehož dochází k reakci taninů s proteiny dutiny ústní (Velíšek & Hajšlová 2009). Slinná α -amyláza vykazuje vysokou afinitu k tříslovinám, což může být podle vědeckých předpokladů obranný mechanismus těla, sloužící k vyvázení taninů již v dutině ústní méně významným trávicím enzymem slinných žláz, zabraňujícím pozdějším reakcím s poměrně důležitějšími enzymy trávicího traktu. Na zvířecích pokusech bylo pozorováno zbytnění slinných žláz a větší produkce jejich sekretu při administraci krmné dávky s vysokým obsahem tříslovin (Cirkovic-Velickovic & Stanic-Vucinic 2017). Vyvázení trávicích enzymů vytváří značný pocit sytosti a má tak vliv na snížení příjmu potravy (Sharma et al. 2019). Reakce tříslovin s hlenem (mukus), který pokrývá sliznice trávicího traktu, způsobuje zhoršenou lubrikaci a oslabení ochranné vrstvy, což může zapříčinit podráždění střevní sliznice (Cirkovic-Velickovic & Stanic-Vucinic 2017).

Kromě bílkovin mohou třísloviny také reagovat s některými minerálními látkami a vytvářet s nimi nestavitelné komplexy. Negativně je ovlivněna především absorpce iontů železa. Třísloviny jsou schopny redukovat i dostupnost zinečnatých iontů, ale podstatně méně než fyáty (Umeta et al. 2005). Mezi další minerální látky, jejichž vstřebatelnost může být snížena, však již pravděpodobně méně významně, patří hořečnaté a vápenaté kationty (Medugu et al. 2012). Velké množství taninů ve stravě snižuje také dostupnost určitých vitaminů. Zhoršení využitelnosti bylo pozorováno u vitaminu A, ale i kobalaminu (vitamin B12), který se v potravě vyskytuje navázan na bílkoviny (Sharma et al. 2019).

Taniny vykazují mimo svých antinutričních vlastností i pestrou škálu pozitivních zdravotních účinků. Některé z nich mají silné antioxidační působení, čehož je využíváno při podpůrné léčbě různých typů nádorových onemocnění. Mimo přímého zhášení volných radikálů, reagují třísloviny také s ionty železa, které mohou v organismu při nadbytku iniciovat tvorbu oxidačního stresu. Je důležité podotknout, že reakce tříslovin s proteiny v potravě zapříčiňují i horší využitelnost těchto polyfenolických látek. Byla provedena studie, ve které konzumace ovoce a kakaa spolu s mlékem vedla k nižším koncentracím taninů v krevní plazmě a moči participantů než u subjektů kontrolní skupiny, jimž mléko nebylo podáváno. Na tuto skutečnost by měl být brán zřetel při snaze o zvýšení vstřebatelnosti polyfenolických sloučenin do krevního řečiště (Cirkovic-Velickovic & Stanic-Vucinic 2017). Antimikrobiální či antivirové působení je zapříčiněno reakcí tříslovin se strukturními proteiny mikroorganismů. Dále mohou tyto látky inaktivovat jejich extracelulárně produkované enzymy či přímo inhibovat virální replikaci. Roztoky taninů se také používají při krvácejících poraněních, kde po aplikaci reagují s proteiny v místě zranění. Dochází k vysrážení bílkovin, které zpomaluje krvácení a urychluje procesy hojení. Třísloviny mohou být také administrovány jedincům při akutní otravě a tím tak znemožnit vstřebávání jedovatých látek proteinové povahy do těla. Pozorovány byly také antiparazitické účinky ve střevech (Sharma et al. 2019).

Způsobů jak zredukovat antinutriční působení taninů je několik. Z důvodu vyšší termostability tříslovin je jejich tepelná degradace obecně méně účinná. Vaření zahrnuje rozklad sloučenin, ale i pouhý výluh do vody. Odstranění tříslovin vařením je různě efektivní v závislosti na potravíně. Některé druhy fazolí snížily svůj obsah až o polovinu z původní hodnoty po 30 min vaření, ale v jiných luštěninách zůstaly po této proceduře prakticky nezměněny. Po hodinovém varu čiroku stále zůstalo přes 30 % taninů v obilovině intaktních. Dále loupáním obalových vrstev semen (především luštěnin) dosáhneme běžně snížení obsahu tříslovin o více než 50 % (Cirkovic-Velickovic & Stanic-Vucinic 2017). Velmi účinnou metodou redukce množství taninů je namáčení v zásaditém roztoku. Toto se zdá být na první pohled proveditelné pouze v laboratorních podmínkách, ale opak je pravdou. Tradiční příprava čiroku v Ugandě před vařením spočívá v namáčení semen ve směsi vody s popelem ze spáleného dřeva. Popel zde působí jako alkalizační činidlo (Medugu et al. 2012). Vědecké studie opravdu potvrdily, že alkalizace vody hydrogenuhličitanem sodným vedla k markantní redukci taninů ve sledovaných rostlinných materiálech. Po namáčení v 1% roztoku jedlé sody a následném varu došlo u většiny potravin k téměř úplnému odstranění tříslovin (Cirkovic-Velickovic & Stanic-Vucinic 2017). Degradace zkonsumovaných taninů může do určité míry probíhat i ve střevech tamní mikrobiotou. Mikroorganismy, které produkují enzymy štěpící třísloviny, hydrolyzují nestravitelné komplexy, a tím umožňují zpětnou resorpci některých živin (Sharma et al. 2019). Z pohledu antinutričního působení se zdá být spíše nevhodné klíčení semen, které může už za 24 hodin zapříčinit až dvojnásobné zvýšení obsahu polyfenolických látek, včetně kondenzovaných tříslovin. Na druhou stranu může klíčení znamenat efektivní cestu k navýšení koncentrace určitých biologicky aktivních látek rostlin (antioxidantů aj.). Stoupající syntéza taninů v období vzcházení ale není pravidlem a v jiných případech došlo naopak k jejich snížení (Cirkovic-Velickovic & Stanic-Vucinic 2017).

3.2.4 Sloučeniny reagující se sacharidy

3.2.4.1 Lektiny

Reaktivní rostlinné metabolity bílkovinné povahy, které specificky reagují s cukry, oligosacharidy či polysacharidy, se nazývají lektiny. Tyto zvláštní proteiny mohou vázat monosacharidy a jejich deriváty (např. N-acetyl-D-glukosamin), ale vyšší afinitu mají překvapivě k oligosacharidům, které se nevyskytují v rostlinách, nýbrž jsou typickými složkami živočišných glykoproteinů (Velíšek & Hajšlová 2009). V odborné literatuře se lze setkat také s názvem fytohemaglutininy, protože některé lektiny při kontaktu s červenými krvinkami velmi snadno způsobují jejich srážení (aglutinaci). To je dáno interakcí lektinů s glykoproteiny či glykolipidy buněčných membrán erytrocytů (Zubcevic et al. 2016). Značně rozmanitou a početnou skupinu lektinů rozdělujeme na tři základní třídy, podle množství center vážících sacharidy v jejich molekule. Merolektiny obsahují výlučně jedno centrum pro vazbu sacharidu. Jsou to jednoduché proteiny neschopné aglutinovat buňky. Hololektiny mají ve své struktuře dvě a více center pro vazbu sacharidů. Tyto sloučeniny se chovají jako pravé aglutininy. Většina rostlinných lektinů náleží této třídě. Chimerolektiny jsou již značně komplexní bílkoviny, které obsahují 1-2 centra pro vazbu sacharidů. Zástupci poslední třídy se tedy chovají buď jako merolektiny, anebo jako hololektiny (Velíšek & Hajšlová 2009).

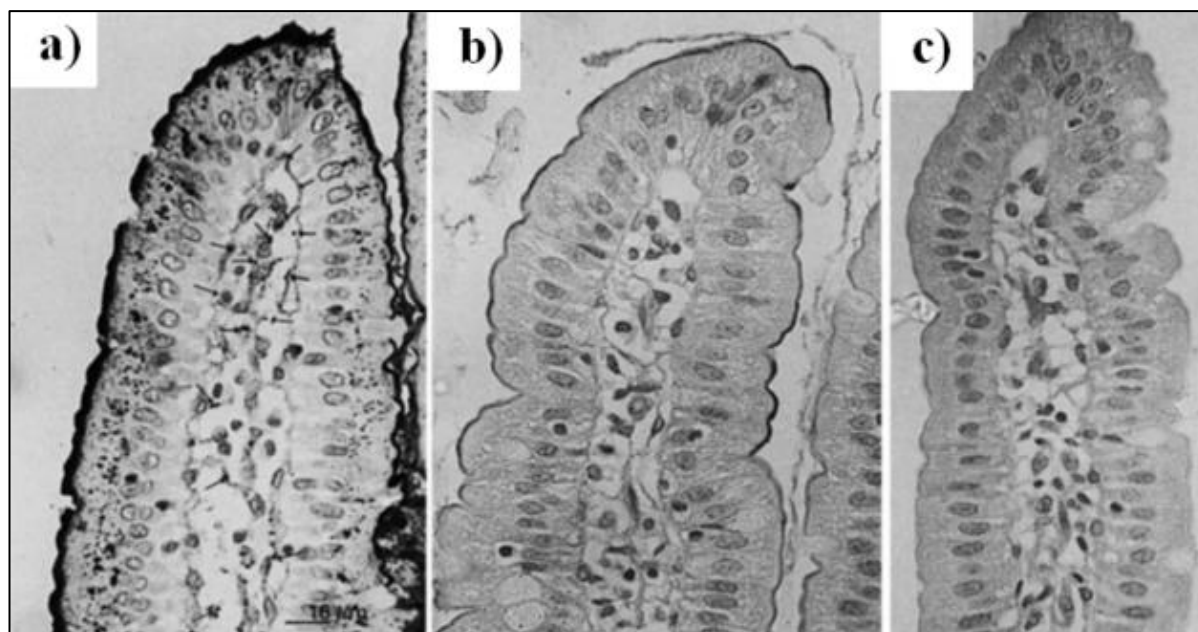
Nejvíce jsou lektiny koncentrovány v rostlinných semenech, které uchovávají majoritní množství v zárodečném klíčku neboli embryu. Kromě semen je lze nalézt také v kořenových hlízách, plodech, listech nebo dřevní kůře (Etzler 1985; Vasconcelos & Oliveira 2004). Některé rostlinné čeledi syntetizují poměrně velké množství lektinů. Nejvyšší hodnoty tohoto antinutrientu byly naměřeny v rostlinách čeledi bobovitých (*Fabaceae*). Semena luštěnin mohou obsahovat až 10 % celkového proteinu ve formě lektinů (Thakur et al. 2019). Značná množství se nachází také v rostlinách lipnicovitých (*Poaceae*) a lilkovitých (*Solanaceae*). S vyššími hodnotami lektinů se lze setkat i u rostlin tykvovitých (*Cucurbitaceae*) nebo růžovitých (*Rosaceae*). Nutno zmínit i pestrou škálu rostlin z různých čeledí, do kterých řadíme běžně konzumované ořechy, semínka či pseudoobiloviny. Za zmínku stojí i čeleď amarylkovitých (*Amaryllidaceae*), do které se řadí cibulovitá zelenina. Tyto rostliny koncentrují lektiny ve svých cibulích (Velíšek & Hajšlová 2009; Zubcevic et al. 2016; Muramoto 2017).

Podobně jako třísloviny a rostlinné enzymatické inhibitory, slouží lektiny primárně k ochraně rostlin před patogeny mikrobiálního původu, významně ale ovlivňují také trávicí trakt hmyzích škůdců i vyšších živočichů. Většina lektinů je odolná vůči trávicím enzymům a pronikají tak do střev nezměněny. Zde znemožňují absorpci živin, což se projevuje na snížení prosperity konzumentů. Velmi patrné je to především u hmyzích larev, které vykazují při požití lektinů snížený růst a zpomalený vývoj, jenž může vést až k úhynu. Lektiny mohou také reagovat s polysacharidem chitinem, jenž se nachází v buněčných stěnách hub, a tím inhibovat růst plísní a kvasinek (Muramoto 2017). Zdá se, že lektiny hrají také roli ve vztazích mezi rostlinami a mikroorganismy. Typickým příkladem je symbióza bakterií rodu *Rhizobium* s rostlinami z čeledi bobovitých (*Fabaceae*). V tomto případě se věří, že dusík fixující bakterie jsou na kořeny rostlin poutány právě rostlinnými lektiny, jež reagují s polysacharidy či lipopolysacharidy bakteriálních buněčných stěn (Singh & Sarathi 2012).

Lektiny mají pravděpodobně také úlohu v transportu a ukládání sacharidů v rostlinných pletivech (Kumar et al. 2012).

Většina lektinů je velmi odolná vůči proteolýze a kyselému prostředí žaludku. Z těchto důvodů není neobvyklé, že ve zvýšené míře procházejí do tenkého střeva v nezměněné podobě. Protože tyto sloučeniny vykazují významnou a často i úzce specifickou afinitu k různým sacharidům, mohou následně v trávicím traktu reagovat s buňkami střevního epitelu (Kumar et al. 2012). Buněčné membrány enterocytů totiž obsahují receptory glykoproteinové (proteiny s cukernou složkou) a glykolipidové (lipidy s cukernou složkou) povahy, které mohou s lektiny snadno interagovat. Pokud k těmto reakcím dochází ve zvýšené míře, je následně funkčnost střevních buněk narušena, což se může negativně projevit nejen v absorpci nutrientů. Vazby lektinů na membrány enterocytů redukuje schopnost střevních buněk vstřebávat živiny z potravy. Některé prameny uvádí snížení absorpce glukózy ve střevech až o 50 % (Kumar et al. 2012; Lucius 2020). Nicméně hlavním důsledkem těchto histologických změn enterocytů je jejich snížená životaschopnost. Interakce s lektiny poškozují střevní buňky a zároveň jim také znemožňují opravné a regenerační procesy, což vede až k jejich nekrotizaci (odumírání) (Zubcevic et al. 2016; He et al. 2017).

Pusztai et al. (1993) provedli zajímavou vědeckou studii, ve které se zabývali antinutričním působením rostlinných lektinů na trávicí trakt myši. Hlodavce rozdělili na tři skupiny a každé z nich podávali v krmné dávce jiný rostlinný lektin se specifickou afinitou k N-acetylglukosaminu. Po deseti dnech myši usmrtili a provedli histologický rozbor jejich tenkého střeva (Obr. 3). Skupině (c) byl podáván lektin z oddenků kopřivy dvoudomé (*Urtica dioica*). Tento aglutinin způsobil jen mírné poškození mikrokloků enterocytů, ale růst myši byl přesto negativně ovlivněn. Skupina (b) měla v krmné dávce lektin z durmanu obecného (*Datura stramonium*). Na obrázku je patrný černě zbarvený lem okolo mikrokloku zapříčiněný reakcemi těchto lektinů s membránovými sacharidy. I zde byl pozorován nižší hmotnostní přírůstek myši. Integrita povrchu enterocytu však nebyla narušena. Myším skupiny (a) byl podáván lektin WGA (z angl. Wheat germ agglutinin), izolovaný z pšeničných klíčků. Je zde patrné rozsáhlé poškození mikrokloků, které vedlo až k narušení integrity buněčné membrány. Tento fenomén se u myši projevil zvýšeným průnikem lektinů do krevního řečiště, který potvrdily nálezy WGA v jejich cévách. Byla zaznamenána signifikantní redukce růstu v porovnání s kontrolou, což poukazuje na výrazně sníženou schopnost absorbovat živiny. To bylo pravděpodobně zapříčiněno zakrytím povrchu enterocytů vrstvou lektinů. Pitva také odhalila hmotnostní změny některých orgánů. Střevo myši krmených WGA vážilo o 45 % více než u kontrolní skupiny. Toto navýšení hmotnosti bylo dáno hyperplazií (zmnožením) střevních buněk, ale i pevně navázanými lektiny na střevní epitel. Jejich pankreas byl také zvětšen, z čehož lze předpokládat intenzivnější produkci trávicích enzymů. Zmenšení (atrofie) brzlíku o více než 20 % byl pro vědce zajímavý nálezy. Brzlík je hlavní lymfatický orgán těla a má nepostradatelnou roli ve správné funkci imunitního systému. Autoři studie se proto domnívají, že WGA lektiny, které proniknou do krevní cirkulace, mohou negativně ovlivnit imunologické reakce organismu.



Obr. 3: Histologické změny mikrokřků střevních buněk myší při administraci různých lektinů v krmné dávce

(Zdroj: Pusztai et al. 1993)

Při kontinuální expozici lektinům může docházet k narušení integrity epitelu střeva, čímž se zvyšuje jeho propustnost pro vysokomolekulární sloučeniny. Do krevního řečiště se poté mohou dostávat samotné lektiny, ale i mikroorganismy či jejich metabolity a stimulovat zde imunitní odpověď organismu (Vojdani 2015; Muramoto 2017; Thakur et al. 2019). Takové události následně vytváří podmínky pro zvýšení citlivosti imunitního systému (hypersenzitivita) vůči různým podnětům, což může vést k potravinovým alergiím nebo se dokonce podílet na rozvoji autoimunitních onemocnění (Gemedé & Ratta 2014; Zubcevic et al. 2016; Popova & Mihaylova 2019). V literatuře lze setkat také s korelacemi, které spojují zvýšený příjem lektinů s rozvojem zánětlivých onemocnění střev (Singh & Sarathi 2012; Lucius 2020). Při podávání lektinů z fazolí pokusným zvířatům, byly tyto antinutriční látky objeveny již po jedné hodině v různých distálních orgánech jejich těl. Analogická zjištění byla ale patrná i u lidí. U jedinců konzumujících velké množství syrových či pražených arašídů (200g) byly intaktní lektiny podzemnice olejné detekovány v jejich periferní krvi. Na základě této skutečnosti lze předpokládat zvýšenou absorpci zmíněných lektinů v trávicím traktu (Wang et al. 1998). Lektiny arašídů vykazují afinitu ke glykoproteinům, jež se nachází především na buňkách hladkého svalstva. Potenciální redukce průsvitu tepen vyplývající z interakcí těchto lektinů uvnitř cév, může být jeden z důvodů, proč se připisují arašídovému oleji aterogenní účinky (Vasconcelos & Oliveira 2004). Pokud lektiny proniknou do krevního řečiště, mohou kromě krvinek a hladké svaloviny reagovat i s buňkami různých tkání. Byly popsány interakce pšeničných lektinů s nefrony (ledvinové buňky), které pravděpodobně hrají určitou roli v některých patologických změnách ledvin (Hamid & Masood 2009). Příjem lektinů se dává také do spojitosti s rozvojem zánětlivého autoimunitního onemocnění kloubů, revmatoidní artritidou. Přesný mechanismus není doposud známý, ale spekuluje se o reakcích určitých lektinů (např. WGA) s protilátkami imunitního systému (IgG), které obsahují N-acetylglukosamin. IgG protilátky lidí trpících tímto chronickým onemocněním obsahují

mnohonásobně více N-acetylglukosaminu ve své struktuře než je patrné u zdravých jedinců. Reakce lektinů s těmito aminosacharidy mohou zřejmě spouštět typické zánětlivé procesy. N-acetylglukosamin se také hojně vyskytuje v pojivových tkáních člověka (Vasconcelos & Oliveira 2004; Hamid & Masood 2009; Lucius 2020).

Z důvodu zmíněných interakcí lektinů s buňkami tkání těla se v poslední době začíná ve vědecké literatuře množit evidence o vlivu dietárních lektinů na patofyziologii různých typů autoimunitních onemocnění. Při vazbě aglutininů na tkáňové buňky dochází k tvorbě komplexů, které může imunitní systém vyhodnotit jako cizorodé (tělu nevlastní). U určitých geneticky predisponovaných jedinců toto vede k tvorbě imunitních protilátek vůči vlastním buňkám těla. Tyto protilátky poté mohou zprostředkovávat destrukci tkání imunitními buňkami, což se děje u pacientů trpících autoimunitním onemocněním (Vojdani 2015; Vojdani et al. 2020). Objevené afinity dietárních lektinů k různým tkáním těla shrnuje tabulka 2.

Tab. 2: Afinity vybraných rostlinných lektinů k buňkám/tkáním těla

Lektiny s afinitou k buňkám	WGA	SBA	PNA	LA	TA	PA	POA	KBA
Kůže	×	×	×	×			×	×
Enterocyty	×	×			×			
Pojivová tkáň	×			×		×		×
Parietální buňky (žaludek)		×	×		×			
Štítná žláza	×	×		×			×	×
Játra	×	×	×					×
Pankreas	×							×
Ledviny	×			×			×	×
Kosterní svalovina	×	×	×			×		
Srdeční svalovina	×	×						
Prsní tkáň	×	×	×					
Oční tkáň	×	×	×			×		×
Hypofýza			×					
Mozek (myelin)	×			×				×

Zkratky: WGA, lektin pšenice; SBA, lektin sójových bobů; PNA, lektin arašídů; LA, lektin čočky; TA, lektin rajčat; PA, lektin hrášku; POA, lektin brambor; KBA, lektin fazolí.

(Zdroj: Vojdani 2015; upraveno)

Dalším systémovým důsledkem průniku těchto antinutrientů do těla může být narušení přirozené sekrece hormonu inzulinu z pankreatu. Takový jev byl popsán při administraci lektinů fazolí pokusným zvířatům. Zdá se, že některé aglutininy dokážou napodobit funkci inzulinu, a tím regulovat jeho vyplavované množství do krve (Vasconcelos & Oliveira 2004). Na inzulinové receptory buněk se dokáže mimo fazolových lektinů vázat i WGA z pšeničných klíčků (Kumar et al. 2012; Popova & Mihaylova 2019). Vzhledem k velmi podobné molekulové struktuře i sacharidové specifitě pšeničnému lektinu, lze předpokládat tento účinek také u aglutininů ječmene a žita (Etzler 1985; Lucius 2020).

Aminokyseliny tvořící strukturu lektinů jsou většinou tělu nedostupné, protože tyto antinutrienty odolávají enzymatickému štěpení (Singh & Sarathi 2012). Rozbory stolice

prokázaly, že lektiny pšenice, arašídů, rajčat a některých fazolí prochází trávicím traktem beze změny (Zubcevic et al. 2016). Vazba lektinů na enterocyty tenkého střeva může negativně ovlivnit produkci enzymu enterokinázy. Tento enzym je za běžných podmínek vylučován střevními buňkami duodena a slouží k aktivaci neaktivního proenzymu trypsinogenu na trypsin. Snížení produkce enterokinázy následně vede k redukované schopnosti trávit bílkoviny (Kumar et al. 2012). Obdobným mechanismem může docházet také k menší produkci sacharázy, maltázy i aminopeptidáz do lumenu střeva (Muramoto 2017). Pravděpodobně právě v důsledku těchto úprav v metabolismu živin, jež způsobují lektinové interakce s enterocyty, dochází k nežádoucím změnám kompozice střevní mikrobioty. Zvýšený růst bakterií *Escherichia coli* a *Streptococcus* spp. je patrný při rozvoji této dysbiózy (Vasconcelos & Oliveira 2004; Lucius 2020).

Schopnost lektinů shlukovat (aglutinovat) červené i bílé krvinky se může projevit změnami v krevním obrazu (He et al. 2017). Interakce s erytrocyty způsobují jejich srážení a následně rozpad (hemolýzu). Jsou popsány případy, kdy při konzumaci velkého množství nesprávně kulinárně upravených luštěnin, došlo u lidí k hemolytické chudokrevnosti (anémii) (Kumar et al. 2012). Zajímavé je, že různé rostlinné lektiny vykazují odlišné aglutinační aktivity pro jednotlivé krevní skupiny. Zhruba polovina známých lektinů, dokáže shlukovat buňky krve všech krevních skupin (Hamid & Masood 2009). Nejčastěji jsou to zástupci čeledi bobovitých (*Fabaceae*), ale širokospektrálně působí i lektiny brambor, lilku či jahod. Na druhou stranu některé lektiny nevykazují aglutinační schopnost vůbec, nebo pouze k určitým krevním skupinám (Zubcevic et al. 2016). Tyto zjištění představují určité podklady pro individuální úpravu stravování dle odlišných krevních skupin jednotlivých lidí. Roku 1996 Dr. Peter D'Adamo prvně zformuloval tuto teorii, kterou dodnes propagují někteří výživoví poradci. Jeho teorie se potýká s kritikou mnohých vědců, kteří tvrdí, že nemá dostatečnou vědeckou evidenci (Hamid & Masood 2009). Je nutno si zde uvědomit, že většina studií zabývajících se schopností lektinů aglutinovat krvinky, je prováděna v laboratorních podmínkách (*in vitro*), nikoli přímo v živých organismech (Etzler 1985; Zubcevic et al. 2016; Muramoto 2017). Klíčovým předpokladem průběhu těchto reakcí, je průnik lektinů ze střev do krevního řečiště. Pokud ale lektiny nevykazují afinitu k sacharidovým receptorům střevních buněk, nenarušují ani integritu střevní bariéry, a tím pádem se snižuje jejich šance proniknout do krevního oběhu. Pro upřesnění je zde nutné uvést, že aglutininy mohou vstupovat do krevní cirkulace i paracelulárně, tedy prostorem mezi jednotlivými střevními buňkami. Tento paracelulární transport je umocněn při vazbě bílkoviny gliadinu (část obilného lepku) na specifický receptor na povrchu enterocytů. Zmíněná interakce střevních buněk s gliadinem způsobuje uvolnění bílkovin těsných spojů (z angl. tight junction proteins), které udržují jednotlivé střevní buňky těsně u sebe a zásadně tak regulují míru tohoto transportního mechanismu střev. Z uvedeného vyplývá, že při konzumaci lektinů zároveň s obilovinami, které obsahují lepek, jsou tyto antinutrienty zvýšeně vstřebávány (Vojdani 2015).

Lektiny, jež vykazují specifitu pro monosacharid manózu, s membránami střevních buněk neinteragují. Typickým příkladem jsou lektiny cibulovité zeleniny z čeledi amaryllkovitých (*Amaryllidaceae*) a jiných čeledí méně významných pro lidskou výživu (Pusztai & Grant 1998; Velíšek & Hajšlová 2009). Naopak se zdá, že lektiny se specifitou pro N-acetylglukosamin (či jeho oligomery) reagují s enterocyty poměrně snadno (Pusztai et al.

1993). Afinitu pro tento aminosacharid mají lektiny rostlin z čeledi lipnicovitých (*Poaceae*), lilkovitých (*Solanaceae*), tykvovitých (*Cucurbitaceae*), makovitých (*Papaveraceae*), laskavcovitých (*Amaranthaceae*) a kopřivovitých (*Urticaceae*) (Hamid & Masood 2009; Velišek & Hajšlová 2009; Kumar et al. 2012; Itakura et al. 2017). Lektiny bobovitých (*Fabaceae*) rostlin jsou charakteristické výraznou různorodostí afinit k sacharidům. Například sójové boby a některé fazole prokázaly specifitu k N-acetylglukosaminu, a tím pádem se mohou i zvýšeně vázat na enterocyty. Jiné luštěniny reagují primárně s glukózovými či galaktózovými jednotkami, nicméně jejich vazby na střevní buňky jsou také patrné (Pusztai et al. 1993; Hamid & Masood 2009).

Výsledky studií, zaměřených na odhalení odlišných interakcí lektinů dle jejich specifit k sacharidům střevních buněk myši, shrnuje tabulka 3 (Pusztai et al. 1990; Pusztai & Grant 1998). Pro úplnost jsou dále uvedeny objevené specifity různých rostlinných lektinů, které jsou běžnou součástí lidské stravy (Tab. 4). Z důvodu podobné anatomie i funkce buněk tenkého střeva savců je zde předpoklad pravděpodobnosti reakcí lektinů s enterocyty lidského střeva. Jarošová (2015) uvádí, že podobnost fyziologie a anatomie prasat a lidí vedla k vyšlechtění miniprasat, která se z tohoto důvodu využívají jako modelová pokusná zvířata, sloužící k predikci osudu látek v lidském organismu. Tuto teorii tedy podporuje fakt, že byly pozorovány vazby rostlinných lektinů i na střevní buňky selat, při administraci krmiv obsahujících zmíněné antinutrienty (George et al. 2007).

Tab. 3: Vliv sacharidové specifity lektinů na interakce s buňkami tenkého střeva myši

Zdroj lektinu	Sacharidová specifita	Míra reakcí s enterocyty
<i>Phaseolus vulgaris</i>	Komplexní sacharidy	Vysoká
<i>Sambucus nigra</i>	Galaktóza	Vysoká
<i>Glycine max</i>	N-acetylgalaktosamin/Galaktóza	Střední
<i>Triticum vulgare</i>	N-acetylglukosamin/Kyselina sialová	Střední
<i>Solanum lycopersicum</i>	N-acetylglukosamin	Nízká
<i>Pisum sativum</i>	Manóza/Glukóza	Nízká
<i>Galanthus nivalis</i>	Manóza	Žádné

(Zdroj: Pusztai et al. 1990; Pusztai & Grant 1998; upraveno)

Tab. 4: Sacharidové specifity lektinů vybraných konzumovaných rostlin

Zdroj lektinu	Sacharidová specifita
<i>Triticum aestivum</i>	N-acetylglukosamin
<i>Secale cereale</i>	
<i>Hordeum vulgare</i>	
<i>Oryza sativa</i>	
<i>Solanum tuberosum</i>	
<i>Solanum lycopersicum</i>	
<i>Glycine max</i>	
<i>Cucurbita pepo</i>	
<i>Punica granatum</i>	
<i>Arachis hypogea</i>	Galaktóza
<i>Phaseolus mungo</i>	
<i>Glycine max</i>	N-acetylgalaktosamin
<i>Phaseolus vulgaris</i>	
<i>Phaseolus lunatus</i>	
<i>Pisum sativum</i>	Manóza/Glukóza
<i>Lens culinaris</i>	
<i>Allium cepa</i>	Manóza
<i>Allium sativum</i>	
<i>Allium ampeloprasum</i>	

(Zdroj: Etzler 1985; Damme et al. 1998; Hamid & Masood 2009; upraveno)

Lucius (2020) uvádí, že citlivost na přítomnost lektinů ve stravě se mezi lidmi liší. Někteří jedinci tak mohou pozorovat zlepšení zdravotního stavu po jejich eliminaci. Rozdíly v této senzitivě jsou pravděpodobně zapříčiněny genetickými variacemi v množství glykoproteinů na povrchu buněk, ale může zde hrát roli i stav integrity střevní bariéry a další faktory.

Lektiny jsou rozpustné ve vodě, a tudíž při namáčení semen dochází k jejich částečnému výluhu. Pokud ale nenásleduje tepelná úprava, je v praxi tato metoda detoxikace nedostačující. Je prokázáno, že po 16 hodinovém namáčení fazolí došlo k výluhu pouze 5 % lektinů (Velíšek & Hajšlová 2009). Vařením dochází ke značné redukci lektinů u většiny potravin a to z důvodu jejich denaturace, ale i prostého výluhu. Jako nejúčinnější způsob detoxikace se jeví namáčení semen a následné vaření (Lucius 2020). Samotný var bez předešlého namáčení mnohonásobně prodlužuje dobu, potřebnou pro adekvátní snížení obsahu lektinů v semenech luštěnin. Protože se vařením lektiny z části vyluhují také do vody, není vhodné ji konzumovat. Následně se doporučuje také propláchnout uvařená semena vodou (Pusztai & Grant 1998; Velíšek & Hajšlová 2009). Teplota vody je zásadní faktor a měla by vždy přesahovat 80 °C. Ideální je vystavit semena teplotě 100 °C po dobu minimálně 10 min. Lektiny sójových bobů vůbec nedegradují při vystavení teplotě 70 °C. Při teplotě vody 80 °C dochází k redukci jejich aktivity na polovinu až za 40 min (Pusztai & Grant 1998; Muramoto 2017). Je zde nutné podotknout, že lektiny arašídů a pšeničný WGA, jsou značně tepelně stabilní a tak běžné kulinární úpravy nemusí být dostačující k jejich degradaci (Pusztai & Grant 1998). Značný pokles koncentrace lektinů byl pozorován při klíčení semen. Doba klíčení k uspokojivému snížení se pohybuje okolo 5 dní (Velíšek & Hajšlová 2009). Obdobně účinná je fermentace (Lucius 2020). Zajímavou metodou

detoxikace je také konzumace sacharidů, ke kterým vykazují lektiny svou afinitu. Doplňky stravy ve formě např. N-acetylglukosaminu mohou v trávicím traktu vyvázat lektiny, a tím zamezit jejich nežádoucím reakcím s enterocyty (Hamid & Masood 2009).

4 Diskuze

Jedním z hlavních globálních problémů současného světa zůstává podvýživa obyvatel rozvojových zemí. Podle světových statistických odhadů trpělo v roce 2015 až 795 miliónů lidí malnutricí. Zároveň tyto statistiky odhalily i skutečnost, že až polovina všech lidí světa nepřijímá dostatečné množství esenciálních mikronutrientů, čímž tzv. skrytě hladoví (Peng & Berry 2018). Tyto údaje jsou poměrně šokující, nicméně nemusí reflektovat pouze nedostatek živin ve stravě, nýbrž také jejich nedostupnost pro organismus. Zvýšená exkrece především minerálních látek, ale také fundamentálních makroživin, může být způsobena přítomností antinutričních sloučenin ve stravě, což může být zásadní problém, protože právě ty populace, jež trpí malnutricí nejvíce, přijímají minimum potravin živočišného původu a jsou odkázny především na obiloviny či luštěniny, které jsou zároveň i hlavními zdroji antinutrientů (Gupta et al. 2013). U těchto skupin by měla být zvýšená snaha o dokonalou úpravu potravin, jež povede k maximalizaci nutričního zisku. V tomto ohledu je potřeba snížit především neblahé působení fytové kyseliny, jež vyvazuje primárně zinek, železo, vápník a hořčík, ale i energeticky bohaté makronutrienty. Kromě tepelné úpravy rostlinných semen je více než vhodné navodit proces klíčení či ideálně provést fermentaci, která markantně zvyšuje biodostupnost minerálů (Nissar et al. 2017). U potravin bohatých na šťavelovou kyselinu, která činí vápník v potravě výrazně nedostupným, jsou fermentační procesy lepší alternativou tepelných úprav. Při vaření se totiž šťavelany vápenaté pouze vyluhují, zatímco během kvašení jsou enzymaticky rozštěpeny a jejich vápník uvolněn z pevné vazby (Samtiya et al. 2020). Pro zlepšení biodostupnosti bílkovin z určitých potravin, které obsahují značné koncentrace tríslovin, je na místě především tradiční metoda namáčení v zásaditém médiu. Částečná degradace tríslovin teplem vede ke zlepšení biodostupnosti železa a zinku (Cirkovic-Velickovic & Stanic-Vucinic 2017). Klíčení semen poměrně efektivně redukuje množství inhibitorů trávicích enzymů, ale také lektinů. Pro maximální snížení jejich koncentrací je vhodné naklíčená semena následně ještě tepelně upravit (Cotabarren et al. 2020; Lucius 2020). Je potřeba znovu upozornit na lektiny arašídů, pšenice, žita a ječmene, které se vyznačují značnou termostabilitou a k jejich degradaci teplem dochází jen omezeně (Pusztai & Grant 1998). Podobně tomu je také u termorezistentních inhibitorů proteáz izolovaných ze sójových bobů, fazolí mungo, pšenice a papriky (Cotabarren et al. 2020).

Obdobná dietetická doporučení se vztahují také na výživu veganů, kteří převážně z etických důvodů nekonzumují živočišné produkty. U tohoto typu stravování by měla být rovněž věnována rostlinným antinutričním látkám zvýšená pozornost. Kromě dalších živin, je u veganské populace deficit především železa, zinku a vitamínu B12, velmi častý. Obzvláště v období těhotenství a laktace (Sebastiani et al. 2019). Ve vyspělých zemích se tyto nutriční nedostatky běžně řeší doplňky stravy (suplementací). Pro maximalizaci biodostupnosti těchto suplementačních preparátů zinku a železa je důležité vyvarovat se jejich konzumaci zároveň s potravinami bohatými na fyáty či trísloviny (luštěniny, obiloviny, ořechy, čaj aj.), pokud nebyl předem obsah těchto antinutrientů uspokojivě redukován metodami uvedenými výše.

Další ohroženou skupinou jsou jedinci s onemocněním trávicího traktu, především pacienti trpící syndromem zvýšené propustnosti střeva (angl. leaky gut syndrome). U těchto lidí mohou působit šťavelany z potravin iritačně. Krystaly šťavelanu vápenatého způsobují mírné podráždění sliznice střev, a tak jejich odstraněním z diety lze očekávat určitou úlevu od

symptomů trávicího dyskomfortu (Gemedé & Ratta 2014). Nicméně závažnějším důvodem, proč redukovat obsah šřavelanů ve stravě u osob trpících tímto syndromem, je jejich umocněný průnik do krevního oběhu. Zdá se totiž, že zvýšené koncentrace šřavelanů v krvi hrají podstatnou úlohu v patofyziologii tvorby ledvinových kamenů (Sinha & Khare 2017).

Jedinci, kteří bojují s chronickými autoimunitními chorobami, mohou při eliminaci lektinů z diety pozorovat zlepšení průběhu jejich onemocnění a zmírnění symptomů. Vojdani (2015) doporučuje při onemocněních tohoto imunologického charakteru zvážit krevní testy odhalující protilátky vůči běžně konzumovaným problematickým lektinům (pšeničný, arašídový aj.). Pokud jsou protilátky v krvi pacienta patrné, je nezbytné striktně vyloučit potraviny obsahující daný lektin ze stravy. Tato intervence vede alespoň částečně k utlumení nežádoucích reakcí imunitního systému. Je proto důležité mít na paměti rostliny z čeledi, jež koncentrují lektiny ve zvýšené míře, a pozorovat případné zhoršení symptomů daného autoimunitního onemocnění, po jejich konzumaci.

I u pacientů, jimž byl diagnostikován diabetes mellitus, se zdá být rozumné monitorovat dietární příjem lektinů. Některé sloučeniny ze skupiny těchto antinutrientů (lektiny fazolí a určitých obilovin) jsou po průniku do krevního řečiště schopny interagovat s inzulinovými receptory buněk a tím mimikovat funkci tohoto pankreatického hormonu. Ovlivnění těchto signálních drah v organismu může pravděpodobně vést ke fluktuacím krevní glykémie či určitým dysbalancím hormonální produkce slinivky břišní (Vasconcelos & Oliveira 2004; Kumar et al. 2012; Lucius 2020). Nicméně jak jsou tyto skutečnosti klinicky relevantní, objasní až další vědecké výzkumy v nadcházejících letech.

5 Závěr

Shromážděním relevantních vědeckých článků byla sestavena literární rešerše, ze které je patrné, že antinutriční látky rostlin neovlivňují pouze vstřebatelnost živin v trávicím traktu, ale mohou se poměrně zásadně podílet i na závažných systematických onemocněních.

Těmito rostlinnými metabolity je negativně ovlivněna především resorpce mikronutrientů z přijímané stravy. Zasaženy jsou různé minerální látky (zejména zinek, železo a vápník) zásadní pro správné fungování lidského organismu. Vyvazování minerálií mají na svědomí chelatační kyseliny rostlin, jež vytváří s ionty kovů obtížně štěpitelné komplexy, které nejsou tělu dostupné. Nejzásadnější antinutriční aktivitu, co se týče vstřebatelnosti minerálních látek, vykazuje fytová kyselina. Významné je i působení šťavelové kyseliny. Účinek tříslovin na resorpci kovových kationtů se zdá být mírnější. Absorpce vitaminů je antinutričními látkami dotčena ze všech živin nejméně.

Z makroživin jsou nejvíce ovlivněny přijímané bílkoviny, které mohou být obdobně jako minerálie, uzamknuty pevnými chemickými vazbami do nerozpustných komplexů, jež nejsou v trávicím traktu dostatečně štěpeny, což zabraňuje jejich resorpci ve střevech. V tomto ohledu jsou hlavními viníky třísloviny a fytová kyselina.

Inhibičními reakcemi trávicích enzymů mohou všechny rostlinné antinutrienty, uvedené v předložené literární rešerši, znesnadnit přirozené procesy zažívání, ale s různou signifikancí. Příímé působení spočívá v překrytí aktivního centra trávicího enzymu, specifickými rostlinnými inhibitory. Dalším mechanismem je vazba trávicích enzymů do taninových či fytátových komplexů, které snižují jejich katalytickou aktivitu. Nepřímo působí šťavelová kyselina vyvazováním vápenatých iontů, důležitých pro optimální funkci pankreatických enzymů ve střevech. Produkce enzymů střevních buněk může být snížena také interakcemi s rostlinnými lektiny.

Rostlinné lektiny svými reakcemi s membránovými sacharidy ovlivňují funkčnost buněk střevní sliznice a tím i efektivitu vstřebávání živin v tenkém střevě. Zároveň také narušují integritu tenkého střeva a umožňují tak průniku nežádoucích látek ze střev do krevního řečiště, kde mohou stimulovat imunitní odpověď organismu. Tento fenomén se dnes považuje za významný faktor přispívající k rozvoji onemocnění imunologického charakteru.

U citlivých jedinců může strava bohatá na šťavelany dráždit sliznice trávicího traktu a způsobovat tak zažívací dyskomfort. Nadměrné vstřebávání šťavelanů z potravy zatěžuje detoxikační mechanismy organismu a může za určitých podmínek vést až k tvorbě kamenů v močových cestách.

V závislosti na zjištěných skutečnostech o působení antinutričních látek v lidském trávicím traktu je možné provést cílenou úpravu stravování, jež povede k maximalizaci tělesné i duševní vitality.

6 Literatura

- Abdulwaliyu I, Arekemase SO, Adudu JA, Batari ML, Egbule MN, Okoduwa SIR. 2019. Investigation of the Medicinal Significance of Phytic Acid as an Indispensable Anti-Nutrient in Diseases. *Clinical Nutrition Experimental* **28**: 42-61.
- Akande KE, Doma UD, Agu HO, Adamu HM. 2010. Major Antinutrients Found in Plant Protein Sources: Their Effect on Nutrition. *Pakistan Journal of Nutrition* **9**: 827-832.
- Alawi AMA, Majoni SW, Falhammar H. 2018. Magnesium and Human Health: Perspectives and Research Directions. *International Journal of Endocrinology* (9041694). DOI: 10.1155/2018/9041694
- Avila DS, Puntel RL, Aschner M. 2013. Manganese in Health and Disease. Pages 199-227 in Sigel A, Sigel H, Sigel RKO, editors. *Interrelations Between Essential Metal Ions and Human Diseases*. Springer, Heidelberg.
- Bańkowska A, Roszkowska-Jakimiec W, Worowski K. 1998. Inhibitors of pepsin, trypsin and chymotrypsin in seeds of plants consumed by humans and animals. I. Evaluation of pepsin, trypsin, and chymotrypsin inhibitors activity in seeds of 26 plant species. *Rocz Akad Med Białymst* **43**: 278-86.
- Barrett ML, Udani JK. 2011. A proprietary alpha-amylase inhibitor from white bean (*Phaseolus vulgaris*): A review of clinical studies on weight loss and glycemic control. *Nutrition Journal* **10(1)**: 24.
- Boland M. 2016. Human digestion - a processing perspective. *Journal of the Science of Food and Agriculture* **96(7)**: 2275-2283.
- Bost M, Houdart S, Oberli M, Kalonji E, Huneau JF, Margaritis I. 2016. Dietary copper and human health: Current evidence and unresolved issues. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology* **35**: 107-115.
- Bsc SN. 1999. Oxalate content of foods and its effect on humans. *Asia Pacific Journal of Clinical Nutrition* **8(1)**: 64-74.
- Burke LM, Cox GR, Cummings NK, Desbrow B. 2001. Guidelines for Daily Carbohydrate Intake. *Sports Med* **31**: 267-299.
- Chai W, Liebman M. 2005. Effect of Different Cooking Methods on Vegetable Oxalate Content. *Journal of Agricultural and Food Chemistry* **53(8)**: 3027-3030.
- Chasapis CT, Loutsidou AC, Spiliopoulou CA, Stefanidou ME. 2011. Zinc and human health: an update. *Archives of Toxicology* **86(4)**: 521-534.
- Cirkovic-Velickovic TD, Stanic-Vucinic DJ. 2017. The Role of Dietary Phenolic Compounds in Protein Digestion and Processing Technologies to Improve Their Antinutritive Properties. *Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety* **17(1)**: 82-103.
- Cotabarren J, Lufrano D, Parisi MG, Obregón WD. 2020. Biotechnological, biomedical, and agronomical applications of plant protease inhibitors with high stability: A systematic review. *Plant Science* **292**: 1-24.

- Damme EJM, Peumans WJ, Barre A, Rougé P. 1998. Plant Lectins: A Composite of Several Distinct Families of Structurally and Evolutionary Related Proteins with Diverse Biological Roles. *Critical Reviews in Plant Sciences* **17(6)**: 575-692.
- Das U. 2006. Essential Fatty Acids - A Review. *Current Pharmaceutical Biotechnology* **7(6)**: 467-482.
- Etzler ME, 1985. Plant Lectins: Molecular and Biological Aspects. *Annual Review of Plant Physiology* **36(1)**: 209-234.
- Evans WJ. 2004. Protein Nutrition, Exercise and Aging. *Journal of the American College of Nutrition* **23**: 601-609.
- Feng GH, Richardson M, Chen MS, Kramer KJ, Morgan TD, Reeck GR. 1996. α -amylase inhibitors from wheat: Amino acid sequences and patterns of inhibition of insect and human α -amylases. *Insect Biochemistry and Molecular Biology* **26(5)**: 419-426.
- García-Esteba RM, Guerra-Hernández E, García-Villanova B. 1999. Phytic acid content in milled cereal products and breads. *Food Research International* **32(3)**: 217-221.
- Geissler C, Singh M. 2011. Iron, Meat and Health. *Nutrients* **3**: 283-316.
- Gemedede HF, Ratta N. 2014. Antinutritional factors in plant foods: Potential health benefits and adverse effects. *International Journal of Nutrition and Food Sciences* **3(4)**: 284-289.
- George S, Oh Y, Lindblom S, Vilian S, Rosa AJM, Francis DH, Brözel VS, Kaushik RS. 2007. Lectin binding profile of the small intestine of five-week-old pigs in response to the use of chlortetracycline as a growth promotant and under gnotobiotic conditions. *Journal of Animal Science* **85(7)**: 1640-1650.
- Gharibzadeh SMT, Jafari SM. 2017. The importance of minerals in human nutrition: Bioavailability, food fortification, processing effects and nanoencapsulation. *Trends in Food Science & technology* **62**: 119-132.
- Gilani GS, Xiao CW, Cockell KA. 2012. Impact of Antinutritional Factors in Food Proteins on the Digestibility of Protein and the Bioavailability of Amino Acids and on Protein Quality. *British Journal of Nutrition* **108(2)**: 315-332.
- Glasauer SM, Beveridge TJ, Burford EP, Herper FA, Gadd GM. 2013. Metals and Metalloids, Transformation by Microorganisms. Page 8 in Elias SA, editor. *Reference Module in Earth Systems and Environmental Sciences*. Elsevier, Amsterdam.
- Goodman BE. 2010. Insights into digestion and absorption of major nutrients in humans. *Advances in Physiology Education* **34(2)**: 44-53.
- Graf E. 1990. Antioxidant functions of phytic acid. *Free Radical Biology and Medicine* **8(1)**: 61-69.
- Gupta RK, Gangoliya SS, Singh NK. 2013. Reduction of phytic acid and enhancement of bioavailable micronutrients in food grains. *Journal of Food Science and Technology* **52(2)**: 676-684.

- Gupta UC, Gupta SC. 2014. Sources and Deficiency Diseases of Mineral Nutrients in Human Health and Nutrition: A Review. *Pedosphere* **24(1)**: 13-38.
- Habib H, Majid K. 2007. Plant protease inhibitors: a defense strategy in plants. *Biotechnology and Molecular Biology Review* **2(3)**: 68-85.
- Hamid R, Masood A. 2009. Dietary Lectins as Disease Causing Toxicants. *Pakistan Journal of Nutrition* **8**: 293-303.
- He S, Simpson BK, Sun H, Ngadi MO, Ma Y, Huang T. 2017. Phaseolus vulgaris lectins: A systematic review of characteristics and health implications. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition* **58(1)**: 70-83.
- Hellinger R, Gruber CW. 2019. Peptide-based protease inhibitors from plants. *Drug Discovery Today* **24(9)**: 1877-1889.
- Hídvégi M, Lásztity R. 2002. Phytic acid content of cereals and legumes and interaction with proteins. *Periodica Polytechnica Chemical Engineering* **46(1-2)**: 59-64.
- Itakura Y, Nakamura-Tsuruta S, Kominami J, Tateno H, Hirabayashi J. 2017. Sugar-Binding Profiles of Chitin-Binding Lectins from the Hevein Family: A Comprehensive Study. *International Journal of Molecular Sciences* **18(6)**: 1160.
- Jarošová R. 2015. *Mimoprodukční využití prasat [BSc. Thesis]. Mendelova univerzita v Brně, Brno.*
- Jochems P, Garssen J, van Keulen A, Masereeuw R, Jeurink P. 2018. Evaluating Human Intestinal Cell Lines for Studying Dietary Protein Absorption. *Nutrients* **10(3)**: 1-15.
- Kiela PR, Ghishan FK. 2016. Physiology of Intestinal Absorption and Secretion. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology* **30(2)**: 145-159.
- Koopman R, Walrand S, Beelen M, Gijsen AP, Kies AK, Boirie Y, Saris WHM, Loon LJC. 2009. Dietary Protein Digestion and Absorption Rates and the Subsequent Postprandial Muscle Protein Synthetic Response Do Not Differ between Young and Elderly Men. *The Journal of Nutrition* **139(9)**: 1707-1713.
- Kumar KK, Chandra KLP, Sumanthi J, Reddy GS, Shekar PC, Reddy BVR. 2012. Biological role of lectins: A review. *Journal of Orofacial Sciences* **4(1)**: 20-25.
- Kumar V, Sinha AK, Makkar HPS, Becker K. 2010. Dietary roles of phytate and phytase in human nutrition: A review. *Food Chemistry* **120(4)**: 945–959.
- Kumari S. 2018. *The Effect of Soaking Almonds and Hazelnuts on Phytate and Mineral Concentrations [MSc. Thesis]. University of Otago, Dunedin.*
- Lucius K. 2020. Dietary Lectins: Gastrointestinal and Immune Effects. *Alternative and Complementary Therapies* **26(4)**: 168-174.
- MacFarlane NG. 2018. Digestion and absorption. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine* **19(3)**: 125-127.
- Mackie A. 2020. Insights and gaps on protein digestion. *Current Opinion in Food Science* **31**: 96-101.

- Maqbool MA, Aslam M, Akbar W, Iqbal Z. 2018. Biological importance of vitamins for human health: A review. *Journal of Agriculture and Basic Science* **2(3)**: 50-58.
- Medugu CI, Saleh B, Igwebuikie JU, Ndirmbita RL. 2012. Strategies to Improve the Utilization of Tannin-Rich Feed Materials by Poultry. *International Journal of Poultry Science* **11**: 417-423.
- Mitchell T, Kumar P, Reddy T, Wood KD, Knight J, Assimos DG, Holmes RP. 2018. Dietary Oxalate and Kidney Stone Formation. *American Journal of Physiology-Renal Physiology* **316(3)**: 409-413.
- Moe SM. 2008. Disorders Involving Calcium, Phosphorus, and Magnesium. *Primary Care: Clinics in Office Practice* **35(2)**: 215-237.
- Muramoto K. 2017. Lectins as Bioactive Proteins in Foods and Feeds. *Food Science and Technology Research* **23(4)**: 487-494.
- Natesh HN, Abbey L, Asiedu SK. 2017. An overview of nutritional and anti nutritional factors in green leafy vegetables. *Horticulture International Journal* **1(2)**: 58-65.
- Navarro-Alarcon M, Cabrera-Vique C. 2008. Selenium in food and the human body: A review. *Science of The Total Environment* **400(1-3)**: 115-141.
- Nishida C, Martinez-Nocito F. 2007. FAO/WHO Scientific Update on carbohydrates in human nutrition: introduction. *European Journal of Clinical Nutrition* **61(1)**: 1-4.
- Nissar J, Ahad T, Hussain SZ, Naik HR. 2017. A review phytic acid: As antinutrient or nutraceutical. *Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry* **6(6)**: 1554-1560.
- Oatway L, Vasanthan T, Helm JH. 2001. Phytic acid. *Food Reviews International* **17(4)**: 419-431.
- Peng W, Berry EM. 2018. Global nutrition 1990–2015: A shrinking hungry, and expanding fat world. *PLOS ONE* **13(3)**: 1-9.
- Pohl HR, Wheeler JS, Murray HE. 2013. Sodium and Potassium in Health and Disease. Pages 29-47 in Sigel A, Sigel H, Sigel RKO, editors. *Interrelations Between Essential Metal Ions and Human Diseases*. Springer, Heidelberg.
- Popova A, Mihaylova D. 2019. Antinutrient in plant-based foods: A review. *The Open Biotechnology Journal* **13**: 68-76.
- Pusztai A, Ewen SWB, Grant G, Brown DS, Stewart JC, Peumans WJ, van Damme EJ, Bardocz S. 1993. Antinutritive effects of wheat-germ agglutinin and other N-acetylglucosamine-specific lectins. *British Journal of Nutrition* **70(1)**: 313-321.
- Pusztai A, Ewen SWB, Grant G, Peumans WJ, van Damme EJM, Rubio L, Bardocz S. 1990. Relationship between Survival and Binding of Plant Lectins during Small Intestinal Passage and Their Effectiveness as Growth Factors. *Digestion* **46(2)**: 308-316.
- Pusztai A, Grant G. 1998. Assessment of lectin inactivation by heat and digestion. *Methods in Molecular Medicine* **9**: 505-514.

- Qi X, Al-Ghazzewi FH, Tester RF. 2018. Dietary Fiber, Gastric Emptying, and Carbohydrate Digestion: A Mini-Review. *Starch-Stärke* (1700346). DOI: 10.1002/star.201700346
- Raboy V. 2020. Low phytic acid Crops: Observations Based On Four Decades of Research. *Plants* **9(2)**: 1-26.
- Rohner F, Zimmermann M, Jooste P, Pandav C, Caldwell K, Raghavan R, Raiten DJ. 2014. Biomarkers of Nutrition for Development-Iodine Review. *The Journal of Nutrition* **144(8)**: 1322-1342.
- Sales PM, Souza PM, Simeoni LA, Magalhães PO, Silveira D. 2012. α -Amylase Inhibitors: A Review of Raw Material and Isolated Compounds from Plant Source. *Journal of Pharmacy & Pharmaceutical Sciences* **15(1)**: 141.
- Samtiya M, Aluko RE, Dhewa T. 2020. Plant food anti-nutritional factors and their reduction strategies: an overview. *Food Production, Processing and Nutrition* **2(6)**: 1-14.
- Sardesai VM. 1993. Molybdenum: An Essential Trace Element. *Nutrition in Clinical Practice* **8(6)**: 277-281.
- Sebastiani G, Barbero AH, Borrás-Novell C, Casanova MA, Aldecoa-Bilbao V, Andreu-Fernández V, Tutusaus MP, Martínez SF, Roig MDG, García-Algar O. 2019. The Effects of Vegetarian and Vegan Diet during Pregnancy on the Health of Mothers and Offspring. *Nutrients* **11(3)**: 1-29.
- Sharma K, Kumar V, Kaur J, Tanwar B, Goyal A, Sharma R, Gat Y, Kumar A. 2019. Health effects, sources, utilization and safety of tannins: a critical review. *Toxin Reviews* **1**: 1-13.
- Singh G, Suresh S, Bayineni VK, Kadeppagari RK. 2015. Lipase inhibitors from plants and their medical applications. *International Journal of Pharmacy and Pharmaceutical Sciences* **7(13)**: 1-5.
- Singh H, Sarathi SP. 2012. Insight of lectins - A review. *International Journal of Scientific & Engineering Research* **3(4)**: 813-821.
- Sinha K, Khare V. 2017. Review on: Antinutritional factors in vegetable crops. *Pharma Innovation* **6(12)**: 353-358.
- Stone M, Martyn L, Weaver C. 2016. Potassium Intake, Bioavailability, Hypertension, and Glucose Control. *Nutrients* **8(7)**: 444.
- Thakur A, Sharma V, Thakur A. 2019. An overview of anti-nutritional factors in food. *International Journal of Chemical Studies* **7(1)**: 2472-2479.
- Theobald HE. 2005. Dietary calcium and health. *Nutrition Bulletin* **30(3)**: 237-277.
- Umeta M, West CE, Fufa H. 2005. Content of zinc, iron, calcium and their absorption inhibitors in foods commonly consumed in Ethiopia. *Journal of Food Composition and Analysis* **18(8)**: 803-817.
- Vasconcelos IM, Oliveira JTA. 2004. Antinutritional properties of plant lectins. *Toxicon* **44(4)**: 385-403.

- Velíšek J, Hajšlová J. 2009. *Chemie potravin*. OSSIS, Tábor.
- Vinh LT, Dworschák E. 1985. Phytate Content of some Foods from Plant Origin from Vietnam and Hungary. *Food/Nahrung* **29(2)**: 161-166.
- Vojdani A. 2015. Lectins, Agglutinins, and Their Roles in Autoimmune Reactivities. Pages 42-47 in Campbell AW, Balick M, Hyman M, Bland J, Lee R, Dog TL, editors. *Alternative therapies in health and medicine: Food immune reaction and autoimmunity*. InnoVision Professional Media, USA.
- Vojdani A, Afar D, Vojdani E. 2020. Reaction of Lectin-Specific Antibody with Human Tissue: Possible Contributions to Autoimmunity. *Journal of Immunology Research* (1438957). DOI: 10.1155/2020/1438957
- Vorland CJ, Stremke ER, Moorthi RN, Gallant KMH. 2017. Effects of Excessive Dietary Phosphorus Intake on Bone Health. *Current Osteoporosis Reports* **15(5)**: 473-482.
- Wang Q, Yu LG, Campbell BJ, Milton JD, Rhodes JM. 1998. Identification of intact peanut lectin in peripheral venous blood. *The Lancet* **352(9143)**: 1831-1832.
- Ward PS, Branstetter MG. 2017. The acacia ants revisited: convergent evolution and biogeographic context in an iconic ant/plant mutualism. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* **284**: (20162569). DOI:10.1098/rspb.2016.2569
- Waugh DT. 2019. Fluoride Exposure Induces Inhibition of Sodium/Iodide Symporter (NIS) Contributing to Impaired Iodine Absorption and Iodine Deficiency: Molecular Mechanisms of Inhibition and Implications for Public Health. *International Journal of Environmental Research and Public Health* **16(6)**: 1086.
- Welcome MO. 2018. Chemical Digestion, Absorption, and Transport. Pages 871-972 in Welcome MO, editor. *Gastrointestinal Physiology*. Springer, Cham.
- Whitcomb DC, Lowe ME. 2007. Human Pancreatic Digestive Enzymes. *Digestive Diseases and Sciences* **52(1)**: 1-17.
- Yongqing H, Guoyao W. 2018. Nutritionally Essential Amino Acids. *Advances in Nutrition* **9(6)**: 849-851.
- Zubcevic N, Damir S, Focak M, Rukavina D. 2016. Effects of Plant Lectins on Human Erythrocyte Agglutination. *Serbian Journal of Experimental and Clinical Research* **17(3)**: 207-214.